



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

Année 2023

Thèse N° 375

# Les angiomes agressifs vertébraux : à propos de 2 cas

---

## THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 22/11/2023

PAR

**M. Azeddine CHAROUANI**

Né le 30 Décembre 1996 à Souk Sebt Ouled Nemma

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

---

## MOTS-CLÉS

Angiome agressif – Hémangiome vertébral – IRM rachidienne  
Vertébroplastie percutanée.

---

## JURY

<b>M.</b>	<b>E. M. ATMANE</b> Professeur de Radiologie	<b>PRESIDENT</b>
<b>M.</b>	<b>S. BELLASRI</b> Professeur de Radiologie	<b>RAPPORTEUR</b>
<b>M.</b>	<b>N. HAMMOUNE</b> Professeur de Radiologie	<b>JUGE</b>



# بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

(وَمَنْ يَتَوَكَّلْ عَلَى اللَّهِ فَهُوَ  
حَسْبُهُ إِنَّ اللَّهَ بَالِغُ أَمْرِهِ قَدْ  
جَعَلَ اللَّهُ لِكُلِّ شَيْءٍ قَدْرًا)

[الطلاق الآية 3].



# 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. Hanane RAISS  
Vice doyen aux affaires pédagogiques : Pr. Ghizlane DRAISS  
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR  
Secrétaire Général : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Liste nominative du personnel enseignants chercheurs  
permanant**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
40	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
42	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
43	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie



47	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
54	KHOUCANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophthalmologie
62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
81	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne

82	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
83	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
84	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
85	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
86	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophthalmologie
87	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
88	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
89	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
90	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
91	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
92	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
93	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
94	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
95	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
96	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
97	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
98	BOURRAHOUE Aicha	P.E.S	Pédiatrie
99	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
102	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
107	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
108	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie obstétrique
110	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie obstétrique
111	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
112	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
113	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
114	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
115	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
116	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques

117	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
118	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
119	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
120	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
121	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
122	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
123	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
124	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
125	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
126	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
127	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
128	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
129	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
130	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
131	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
133	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
134	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
135	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
136	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
137	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
138	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
139	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
140	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
141	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
142	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
143	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
144	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
145	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
146	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
147	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
148	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
149	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
150	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation

151	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
152	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
153	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
154	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
155	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
156	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
157	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
158	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
159	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
160	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
161	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
162	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
163	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophthalmologie
164	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
166	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-pathologique
167	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
168	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
169	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
170	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
171	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophthalmologie
172	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
173	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
174	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio-organique
175	LOQMAN Souad	Pr Ass	Microbiologie et toxicologie environnementale
176	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
177	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
178	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie-virologie
179	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
180	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
181	MAOUJOUR Omar	Pr Ag	Néphrologie

182	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
183	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
184	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
185	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
186	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
187	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
188	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
189	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
190	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
191	DAMI Abdallah	Pr Ass	Médecine Légale
192	AZIZ Zakaria	Pr Ass	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
193	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
194	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
195	EL FAKIRI Karima	Pr Ass	Pédiatrie
196	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
197	LAHMINE Widad	Pr Ag	Pédiatrie
198	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
199	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
200	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
201	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
202	SAYAGH Sanae	Pr Ass	Hématologie
203	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
204	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
205	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
206	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
207	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
208	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
209	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
210	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique
211	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
212	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
213	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
214	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
215	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
216	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie

217	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
218	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
219	EL-QADIRY Rabiy	Pr Ass	Pédiatrie
220	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
221	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
222	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
223	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
224	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
225	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
226	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
227	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
228	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
229	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
230	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
231	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
232	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
233	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
234	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
235	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
236	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
237	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
238	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
239	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
240	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
241	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
242	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
243	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
244	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
245	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
246	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
247	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
248	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
249	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
250	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
251	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire

252	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
253	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
254	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
255	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
256	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
257	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
258	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
259	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
260	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
261	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
262	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
263	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
264	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
265	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
266	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
267	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
268	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
269	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
270	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale

**LISTE ARRETEE LE 04/10/2023**



# **DEDICACES**





### *À la mémoire de mon père bien-aimé :*

*« À la mémoire de mon père bien-aimé, qui a guidé mes premiers pas dans ce monde et continue d'éclairer mon chemin de sa lumière éternelle. Votre force, votre sagesse et votre amour restent avec moi à chaque étape de ce voyage. Chaque page de ce travail est imprégnée de l'inspiration que vous m'avez donnée. Même si vous n'êtes plus ici pour partager ce moment, je sais que vous veillez sur moi de là-haut. Cette réussite, je vous la dédie, en honneur de tout ce que vous m'avez enseigné et de l'héritage indélébile que vous avez laissé dans mon cœur. Reposez en paix, cher père »*

### *Ma famille*

*« Cette soutenance, je la dédie à ma famille, pilier de ma vie et source inépuisable de soutien et d'amour. À mes parents, pour leur sacrifice et leur foi inébranlable en mes rêves, à mes frères et sœurs, pour leurs encouragements et leur complicité, et à tous mes proches, pour leur bienveillance et leur patience. Chaque mot que j'écris, chaque défi que je surmonte, je le fais avec la force que vous m'avez donnée. Cette réussite est le fruit de notre union et de l'amour que nous partageons. À vous tous, mon plus profond respect et ma gratitude éternelle »*

### *A mes meilleurs amis :*

*Dédicace spéciale à mes cher amis : Mouad Chme3, Oussama L7ibban, Cheikh Abdessalam , El Haj El Atmani, Hadarix, Lmozallim Bedraoui, Mashagba , "Abdessamad l GOAT Alaoui"  
, Ahmadi Sagar.*



---

# REMERCIEMENTS



*Cher Professeur et Président **El Mehdi ATMANE** :*

*Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour votre aide précieuse dans la collecte des données nécessaires à ma thèse.*

*Votre générosité, votre humilité et votre disponibilité ont grandement facilité mon travail. En tant que président de ma thèse et chef du service de radiologie, vous avez été un modèle d'excellence et de dévouement.*

*Avec gratitude*

*Mon Maître et Rapporteur **Salah BELLASRI** :*

*Avoir l'opportunité d'être votre premier étudiant de thèse a été un privilège et une expérience enrichissante. Votre approche facile et accessible a grandement facilité notre collaboration, et l'encadrement sincère que vous m'avez offert a été d'une valeur inestimable. Votre modestie, votre humanisme et votre générosité ont rendu ce travail non seulement possible, mais aussi agréable.*

*Je vous suis profondément reconnaissant pour votre soutien constant et pour avoir partagé avec moi votre précieuse expertise.*

*Avec ma plus grande gratitude et reconnaissance infinie.*

*Cher Professeur et membre de jury **Nabil HAMMOUNE** :*

*Je tiens à exprimer ma profonde gratitude au Professeur Nabil pour l'accueil chaleureux et le mentorat exceptionnel qu'il m'a offerts durant mon stage d'externat. Il a été le premier à m'ouvrir les portes de l'apprentissage de l'échographie, Aujourd'hui, je suis honoré de l'avoir comme membre du jury de ma thèse, et je lui suis reconnaissant pour son soutien continu et ses enseignements précieux qui ont jalonné mon parcours universitaire.*

*Avec toutes mes remerciements les plus chaleureux.*



## **ABBREVIATIONS**



## Liste des abréviations

<b>Ant</b>	:	Antérieur
<b>AMS</b>	:	Angiographie médullaire sélective
<b>ASA</b>	:	Artère spinale antérieure
<b>C</b>	:	Vertèbre cervicale
<b>CHU</b>	:	Centre Hospitalier Universitaire
<b>D</b>	:	Vertèbre dorsale ou thoracique
<b>Dt</b>	:	Droit
<b>Gche</b>	:	Gauche
<b>Gy</b>	:	Gray
<b>HV</b>	:	Hémangiome vertébral
<b>HVA</b>	:	Hémangiome vertébral agressive
<b>IRM</b>	:	Imagerie par résonance magnétique
<b>L</b>	:	Vertèbre lombaire
<b>PMMA</b>	:	Polyméthylméthacrylate
<b>Rd</b>	:	Rad
<b>Sup</b>	:	Supérieur
<b>TDM</b>	:	Tomodensitométrie.
<b>UH</b>	:	Unité de Hounsfield
<b>VP</b>	:	Vertébroplastie



# **PLAN**



<b>INTRODUCTION</b>	<b>01</b>
<b>HISTORIQUE</b>	<b>04</b>
<b>RAPPELS</b>	<b>06</b>
<b>I. Rappel anatomique</b>	<b>07</b>
1. Description d'une vertebre type	07
2. Particularites anatomiques	10
3. Vascularisation vertebro-médullaire	12
<b>II. Physiopathologie</b>	<b>17</b>
<b>III. Anatomie pathologique</b>	<b>18</b>
1. Macroscopiquement	18
2. Microscopiquement	18
<b>MALADES ET METHODES</b>	<b>23</b>
<b>I. Type d'étude - Lieu et durée</b>	<b>24</b>
<b>II. Critères d'inclusion</b>	<b>24</b>
<b>III. Critères d'exclusion</b>	<b>24</b>
<b>IV. Aspects éthiques</b>	<b>25</b>
<b>RESULTATS</b>	<b>26</b>
<b>I. Cas cliniques</b>	<b>27</b>
1. Cas clinique 1	27
2. Cas clinique 2	23
<b>DISCUSSION</b>	<b>36</b>
<b>I. Epidémiologie</b>	<b>37</b>
1. Fréquence	37
2. Age	38
3. Sexe	38
4. Localisation	38
5. Topographie	40
<b>II. Clinique</b>	<b>41</b>
1. Classification	41
2. HV asymptomatiques	41



3. HV agressifs	41
4. Cas particulier : HV et grossesse	44
<b>III. Aspects radiologiques</b>	<b>45</b>
1. Radiologie descriptive	45
2. Synthèse d'imagerie diagnostique des HV	62
<b>IV. Diagnostic différentiel</b>	<b>64</b>
1. Métastase vertébrale	64
2. Maladie de paget	65
3. Ostéosarcome	65
4. Plasmocytome	66
5. Lymphome	67
6. Myelome multiple	67
7. Leucémie	67
<b>V. Traitement</b>	<b>67</b>
1. Les moyens thérapeutiques	68
2. Algorithme de prise en charge pour les HVs	78
<b>VI. Pronostique et évolution</b>	<b>80</b>
<b>CONCLUSION</b>	<b>81</b>
<b>RESUMES</b>	<b>83</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>88</b>



# INTRODUCTION



Les hémangiomes vertébraux (HV), souvent désignés comme angiomes vertébraux, sont des tumeurs bénignes de nature malformative, composées de nouveaux vaisseaux sanguins de structure normale, sans présence de shunt artério-veineux. Ces anomalies se manifestent principalement à l'intérieur des vertèbres, modifiant leur structure et pouvant, dans certains cas, s'étendre à l'espace épidural. Bien que leur localisation soit généralement dorsale, des cas rares dans d'autres régions ont été signalés.

Ces hémangiomes sont couramment diagnostiqués, souvent de manière accidentelle lors d'examens d'imagerie pour d'autres raisons. Bien que la plupart de ces lésions restent asymptomatiques et ne nécessitent pas d'intervention, environ 1% d'entre elles peuvent présenter un comportement agressif, entraînant des symptômes neurologiques dus à divers facteurs, tels que l'hypertrophie osseuse, les fractures pathologiques, les hémorragies intratumorales ou l'extension épidurale.

Le défi majeur réside dans la prise en charge des hémangiomes vertébraux agressifs. À ce jour, il n'existe pas de consensus clair sur le traitement optimal, qui dépend de nombreux facteurs, notamment l'état général du patient, la gravité des symptômes neurologiques, la position de la lésion et la cause sous-jacente de la compression.

Dans le contexte actuel de la médecine, où les avancées technologiques et les nouvelles recherches façonnent constamment notre compréhension des maladies, il est crucial de revisiter et de comprendre en profondeur les hémangiomes vertébraux neuro-agressifs.

Nous discutons cette pathologie à travers une série de deux cas colligés aux hôpitaux militaires, en faisons le point sur les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, radiologiques et thérapeutiques.

Avant cette discussion, une première partie de rappel est développée pour dévoiler les notions fondamentales de cette pathologie.

Nos objectifs seront les suivants :

- Souligner la rareté des angiomes agressifs contrastant avec la grande fréquence des angiomes vertébraux.
- Décrire les différentes particularités de cette pathologie en imagerie moderne.
- Mettre à jour les options thérapeutiques avec leurs avantages et inconvénients[1-6,6-10]



## **HISTORIQUE**



Les HV sont considérés comme des malformations vasculaires congénitales. C'est en 1867 que Virchow a mis en lumière ces formations, en relatant une observation post-mortem montrant des altérations angiome-like dans les vertèbres D10 et L3 d'une personne paraplégique. À l'origine, ils étaient considérés comme peu courants et sans importance clinique. Cependant, ce n'est qu'en 1926 que Perman, puis Bailey et Bucy en 1930, ont détaillé cette anomalie en identifiant ses traits radiologiques spécifiques. D'autres références à l'HV ont été faites par Lamy en 1936 et par Jacobovici en 1939. Des examens plus poussés ont évalué la fréquence des HV entre 7 et 12% en se basant sur des analyses post-mortem du dos [11][12][13-15].

On détecte couramment les HV à l'adolescence. En 1971, Golding a mis en avant leur rare présence chez les jeunes, tout en observant une prévalence croissante avec l'avancement en âge. Des cas chez les enfants ont aussi été notés. Bien que la majorité des HV ne présentent aucun symptôme et soient découverts par hasard lors d'analyses radiographiques ou post-mortem, certains peuvent provoquer des symptômes comme des douleurs lombaires ou des radiculopathies. En 1968, plus de 250 cas de compression de la moelle épinière causée par un HV avaient été identifiés, un chiffre qui a grimpé à 324 en 1989 puis approximativement 415 en 2007[11,13,16-18][19,20].

Sur le plan de l'intervention, le traitement des HV invasifs a subi des modifications au fil des années. En 1929, Bailey et Bucy ont proposé une intervention de laminectomie pour soulager la pression[22]. Ultérieurement, le recours aux radiothérapie a été suggéré comme solution complémentaire avec des dosages allant de 2000 à 4000 rd. En 1951, la première excision d'un HV isolé a été effectuée, précédée d'une méthode antérieure en 1971. La méthode d'embolisation a été introduite en 1972, et en 1977, la première corporectomie suite à une embolisation préopératoire a été rapportée. En 1987, une nouvelle méthode, la vertébroplastie, a vu le jour, son objectif étant de consolider la vertèbre touchée via l'administration de matériau acrylique[2,21-23][24][25][14,26][16].



## **RAPPELS**



## **I. Rappel anatomique :**

La colonne vertébrale comporte 33 vertèbres. Le nombre et les caractéristiques de ces vertèbres varient avec leur position le long de la colonne vertébrale. On compte sept vertèbres cervicales, douze vertèbres thoraciques, cinq vertèbres lombales, cinq sacrales et trois ou quatre vertèbres coccygiennes. Les vertèbres sacrales sont fusionnées pour ne constituer qu'un seul bloc osseux, le sacrum. Les vertèbres coccygiennes, au nombre de trois ou quatre, ont une structure rudimentaire et sont le plus souvent fusionnées pour ne constituer qu'un seul os, le coccyx.[27]

### **1. Description d'une vertebre type :[28,29]**

« VERTEBRE DORSALE » (Figure : 1)[27]

Chaque vertèbre dorsale est composée de deux segments qui sont le corps en avant et l'arc neural en arrière, réunies par les pédicules et délimitant le trou vertébral au centre.

#### **1.1. Le corps vertébral :**

Elle se présente sous forme circulaire, encadrée par les plateaux vertébraux au-dessus et en dessous. Ces plateaux sont séparés des vertèbres adjacentes par des coussins cartilagineux, les disques intervertébraux. L'essence du corps vertébral est faite d'os trabéculaire, enveloppé par une mince couche d'os cortical. L'os cortical est particulièrement renforcé autour des plateaux, formant un anneau dense. Cette région est ponctuée de nombreux orifices vasculaires de différentes tailles, permettant le passage de vaisseaux sanguins. De plus, la région postérieure du corps vertébral présente des foramen plus grands, qui permettent le passage des veines basivertébrales. Quelques-unes de ces veines sont si prononcées qu'elles peuvent former une légère dépression à la surface du corps vertébral.



**1.2. L'arc neural :**

Il se compose, sur chaque côté, d'un pédicule qui s'étend du corps vertébral au massif apophysaire. Les lames vertébrales, s'étendant postérieurement à partir de ces pédicules, convergent en une structure centrale, donnant naissance à l'apophyse épineuse qui projette dorsalement à partir de leur jonction médiane.

**1.3. Pédicule :**

Il s'agit d'une structure osseuse plate, avec des bords présentant des indentations sur les côtés supérieur et inférieur. Les pédicules de deux vertèbres contiguës forment une ouverture, le foramen intervertébral, par lequel passent les nerfs issus de la moelle épinière ainsi que les structures vasculaires associées..

**1.4. Lames :**

Les lames sont des plaques osseuses plates qui s'étendent de chaque côté du corps vertébral, rejoignant les apophyses transverses et se réunissant à l'arrière pour former l'apophyse épineuse. Elles forment la paroi postérieure du trou vertébral et protègent ainsi la moelle épinière.

**1.5. Massif apophysaire :**

Le massif apophysaire est une composante essentielle de la structure d'une vertèbre, car il contribue à son intégrité structurelle et permet des mouvements articulaires spécifiques avec les vertèbres adjacentes. Voici une description plus détaillée de ses composants :

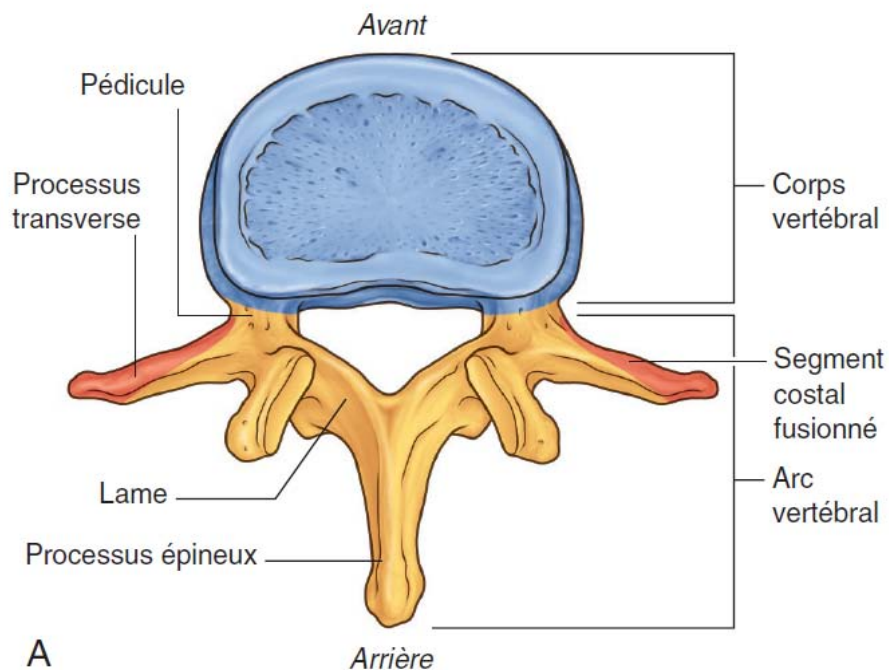
Apophyse transverse : Ces apophyses bilatérales servent de points d'attache pour certains muscles et ligaments, aidant ainsi dans le mouvement et la stabilisation de la colonne vertébrale. Leur orientation oblique vers l'arrière et vers l'extérieur les rend particulièrement importantes pour la résistance à la torsion.

Apophyses articulaires supérieures et inférieures : Elles forment les facettes articulaires, qui permettent les mouvements de glissement entre les vertèbres adjacentes.

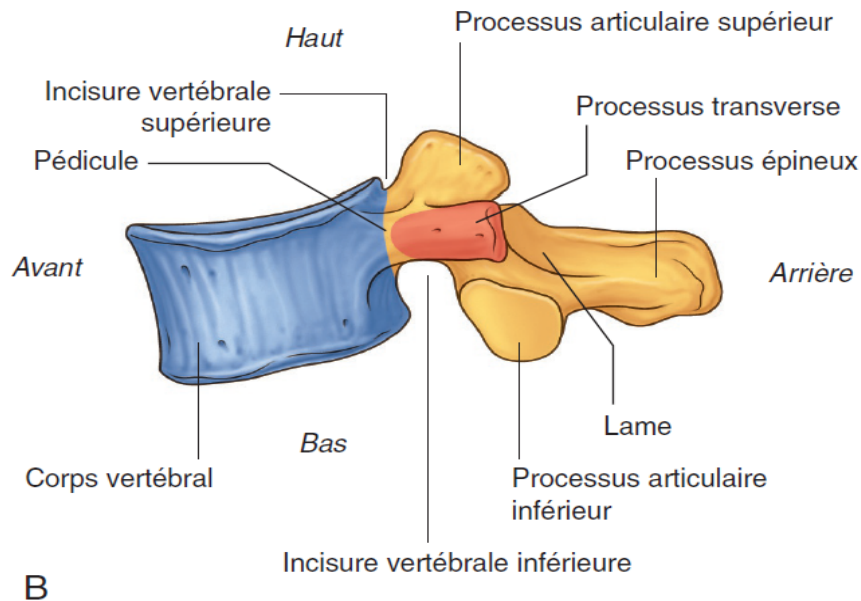
Ces apophyses sont recouvertes de cartilage et permettent un mouvement fluide entre les vertèbres, tout en limitant les mouvements excessifs qui pourraient endommager la moelle épinière ou d'autres structures. Comme mentionné précédemment, chaque apophyse articulaire supérieure s'articule avec l'apophyse articulaire inférieure de la vertèbre située juste au-dessus.

Trous vertébraux (ou foramen vertébral) : Il s'agit des ouvertures centrales à travers lesquelles passe la moelle épinière. Lorsque les vertèbres sont alignées dans la colonne vertébrale, ces trous se combinent pour former le canal rachidien. Ce canal protège la moelle épinière des blessures, tout en permettant aux nerfs rachidiens de sortir à chaque niveau vertébral.

En somme, le massif apophysaire et la disposition des composants de l'arc neural sont cruciaux pour la fonction de la colonne vertébrale, assurant à la fois la mobilité et la protection des structures nerveuses vitales.



**Figure 1 A : Vertèbre type Vue supérieure[27]**



**Figure 1 B : Vertèbre type Vue latérale[27]**

## **2. Particularités anatomiques :**

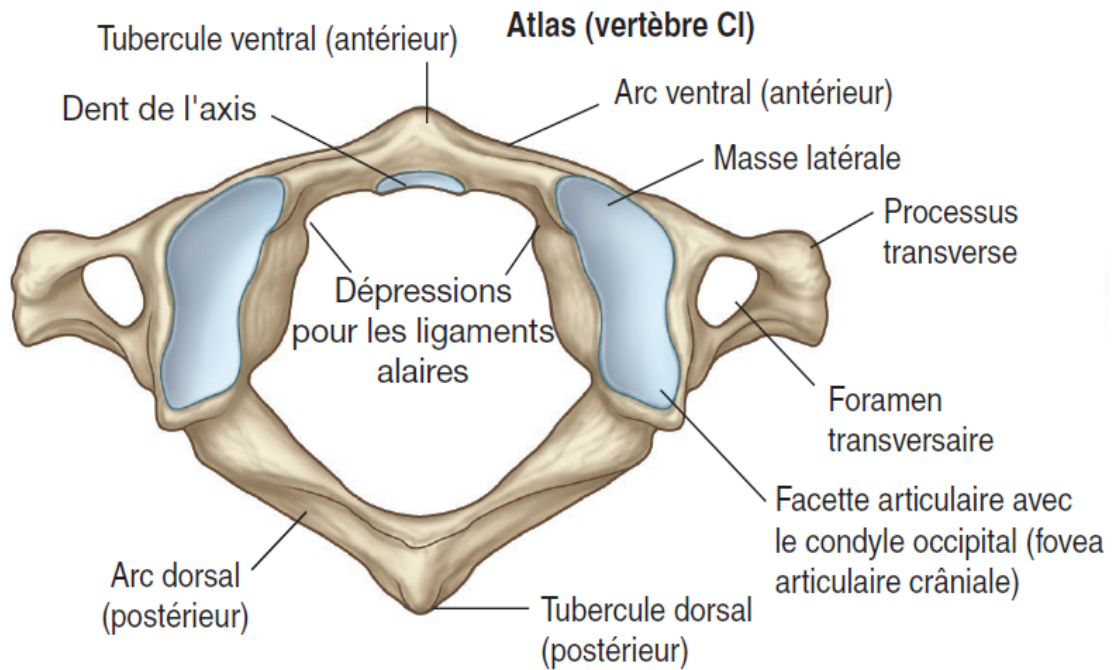
### **2.1. Vertèbres cervicales[12,29]:**

Les vertèbres cervicales se distinguent par la présence d'un foramen dans leurs apophyses transverses. Ce foramen, appelé foramen transversaire, permet le passage de l'artère vertébrale, des veines vertébrales et d'un plexus sympathique. Cependant, il convient de noter que la première (C1 ou atlas) et la septième vertèbre cervicale (C7) ne disposent pas de tels foramens transversaires..

#### ***a. Première vertèbre cervicale ou Atlas:( Figure: 2 [27]).***

La première vertèbre cervicale, appelée atlas (C1), se distingue par sa structure anatomique unique par rapport aux autres vertèbres.

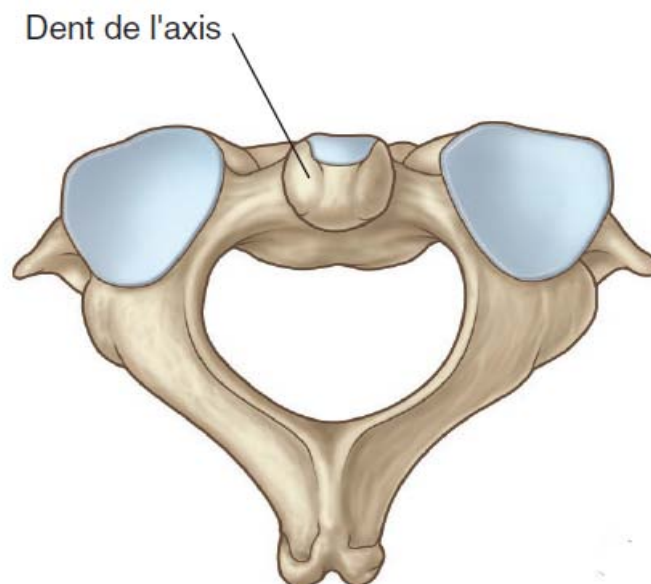
Elle présente une forme annulaire avec des masses latérales proéminentes qui servent de support au crâne en formant des articulations avec les condyles de l'os occipital. Du fait de cette architecture, les lésions ostéolytiques touchant cette zone de l'atlas peuvent présenter une instabilité particulière. L'atlas, de par sa position, est en étroite relation avec des éléments neurologiques et vasculaires essentiels, notamment la transition entre le bulbe rachidien et la moelle spinale, les racines nerveuses C1 et C2, la portion terminale de l'artère carotide interne cervicale et l'artère vertébrale.[30]



**Figure 2 : Vue supérieure d'atlas ou C1 [27]**

*a.1. Deuxième vertèbre cervicale ou Axis : (Figure: 3 [27])*

Elle est dotée d'une proéminence importante, l'apophyse odontoïde, qui émerge de la face supérieure du corps vertébral et s'articule avec la face arrière de l'arc antérieur de l'atlas..



**Figure 3 : Vue supérieure de l'axis ou C II [27]**

**2.2. Vertèbres lombaires :[29,31]**

Leur corps vertébral est grand et de forme réniforme ; leur apophyse épineuse est courte, élevée, de forme rectangulaire et s'étend horizontalement vers l'arrière. Les apophyses articulaires supérieures portent un petit relief sur leur face latérale, dénommé tubercule mamillaire. L'apophyse transverse est allongée, aiguisée, et évoque une côte, d'où sa dénomination d'apophyse costiforme. Elle possède également un relief appelé tubercule accessoire.

**2.3. Sacrum :[29,31,32].**

Il émerge de la fusion des cinq vertèbres sacrées. La jonction des corps vertébraux crée la zone médiane antérieure. La fusion des apophyses transverses et articulaires constitue les proéminences postéro-latérales et médianes. La crête sacrée découle de l'assemblage des apophyses épineuses. L'empilement des lames vertébrales génère les cannelures sacrées.

**2.4. Coccyx :[29,31,32].**

De configuration triangulaire, cet os est formé par la fusion de quatre à six vertèbres réduites, désignées comme les vertèbres coccygiennes. Il présente deux protubérances supérieures associées aux apophyses articulaires de la première vertèbre coccygienne et deux saillies latérales liées aux apophyses transverses.

**3. Vascularisation vertebro-médullaire:**

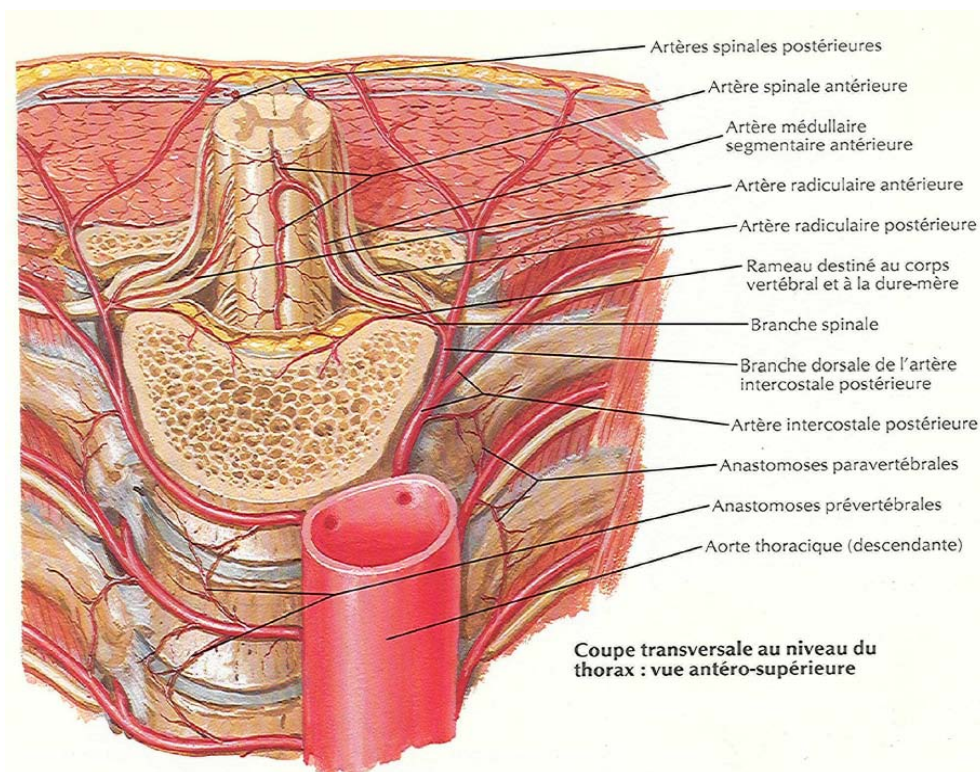
**3.1. Vascularisation artérielle vertébrale: (Figure: 4[33])**

Dans le segment dorsal, la vascularisation est principalement attribuée aux ramifications des artères intercostales, divisées en trois catégories distinctes :

- Les ramifications provenant du tronc principal de l'artère intercostale, avant sa séparation en branches antérieures et postérieures.
- Les ramifications issues de la partie antérieure de l'artère intercostale.

## Les angiomes agressifs vertébraux : à propos de 2 cas

- Les ramifications émanant de la partie postérieure de l'artère intercostale, également nommée dorso-spinale. Dans cette dernière catégorie, on identifie :
  - Les branches intra-rachidiennes, qui sont généralement au nombre de trois pour chaque niveau et de chaque côté : une branche antérieure ou rétrocorporeale, une branche médiane ou radiculo-médullaire, et une branche postérieure ou prélaminaire.
  - Les branches extra-rachidiennes qui irriguent les structures situées à l'extérieur du canal rachidien.



**Figure: 4 : Coupe transversale au niveau thoracique : vue antéro-supérieure. [33]**

### *a. Vascularisation du corps vertébral :*

L'irrigation du corps vertébral est assurée par deux ensembles artériels distincts:

L'ensemble antérieur est constitué de plusieurs petites ramifications périostiques dérivées de l'artère intercostale. Ces branches s'occupent de la vascularisation de la périphérie des surfaces antérieure et latérale du corps vertébral.

L'ensemble postérieur joue un rôle principal dans la vascularisation du corps vertébral. Il émane de l'artère antérieure du canal rachidien, ou artère rétro-corporéale. Deux branches perforantes émanant de ce groupe pénètrent dans le corps vertébral via son hile vasculaire. Ces ramifications assurent l'irrigation de la surface postérieure du corps vertébral ainsi que la majorité de la région centro-corporéale.

***b. Vascularisation costo-vertébrale :***

La vascularisation provient de filaments émanant de la branche antérieure de l'artère intercostale, ainsi que de deux filaments dérivés de l'artère dorso-spinale pendant son parcours le long de la gouttière paravertébrale.

***c. Vascularisation de l'arc postérieur :***

Le système vasculaire reçoit un double apport intracanalair provenant des ramifications émergeant de l'espace épidual postérieur, dérivées de la branche intracanalair postérieure de l'artère dorso-spinale. Il est aussi alimenté par des affluents extrarachidiens périostés émanant du rameau interne de la terminaison de l'artère dorso-spinale. Concernant les autres régions, la vascularisation est garantie par les ramifications des artères vertébrales et cervicales profondes pour la zone cervicale, par les artères lombaires pour la région lombaire, et par les artères sacrées pour la région du sacrum..

**3.2. Vascularisation artérielle médullaire :**

La vascularisation de la moelle épinière repose sur une double configuration artérielle :

- Un système artériel vertical : Il est constitué par les artères spinales antérieures qui convergent pour former un unique conduit positionné au sillon médian antérieur. Par ailleurs, les artères spinales postérieures descendent en suivant les sillons postéro-latéraux.
- Un agencement artériel horizontal : Organisé métamériquement, ce système est défini par les artères segmentaires. Sur leur parcours, l'artère principale antérieure émet des ramifications latérales qui s'entrecroisent avec les artères segmentaires et spinales postérieures. Chaque artère segmentaire se bifurque en deux voies: les artères radiculaires antérieures et postérieures.

Seules 6 à 8 des 62 artères radiculaires qui s'introduisent dans le canal spinal contribuent réellement à la vascularisation de la moelle épinière. Par conséquent, la majeure partie de l'apport sanguin artériel à la moelle provient de l'artère principale antérieure.

Cette dernière reçoit du sang, au niveau cervical, de trois à quatre artères radiculo-médullaires, au niveau dorsal supérieur d'une à deux artères radiculo-médullaires, et au niveau dorso-lombaire par une importante artère, l'artère d'ADAMKIEWICZ. Cette dernière prend origine, dans 75% des cas, du côté gauche entre D9 et L2. Les deux canaux médullaires postéro-latéraux sont vascularisés par les artères radiculo-médullaires postérieures, dont la quantité et la provenance sont fluctuantes. Ces conduits convergent avec l'artère d'ADAMKIEWICZ à la base du cône terminal, engendrant l'arcade cruciale du cône terminal.

**3.3. Drainage veineux vertébro-médullaire (Figure: 5[33]) :**

**a. Drainage veineux vertébral :[29,32]**

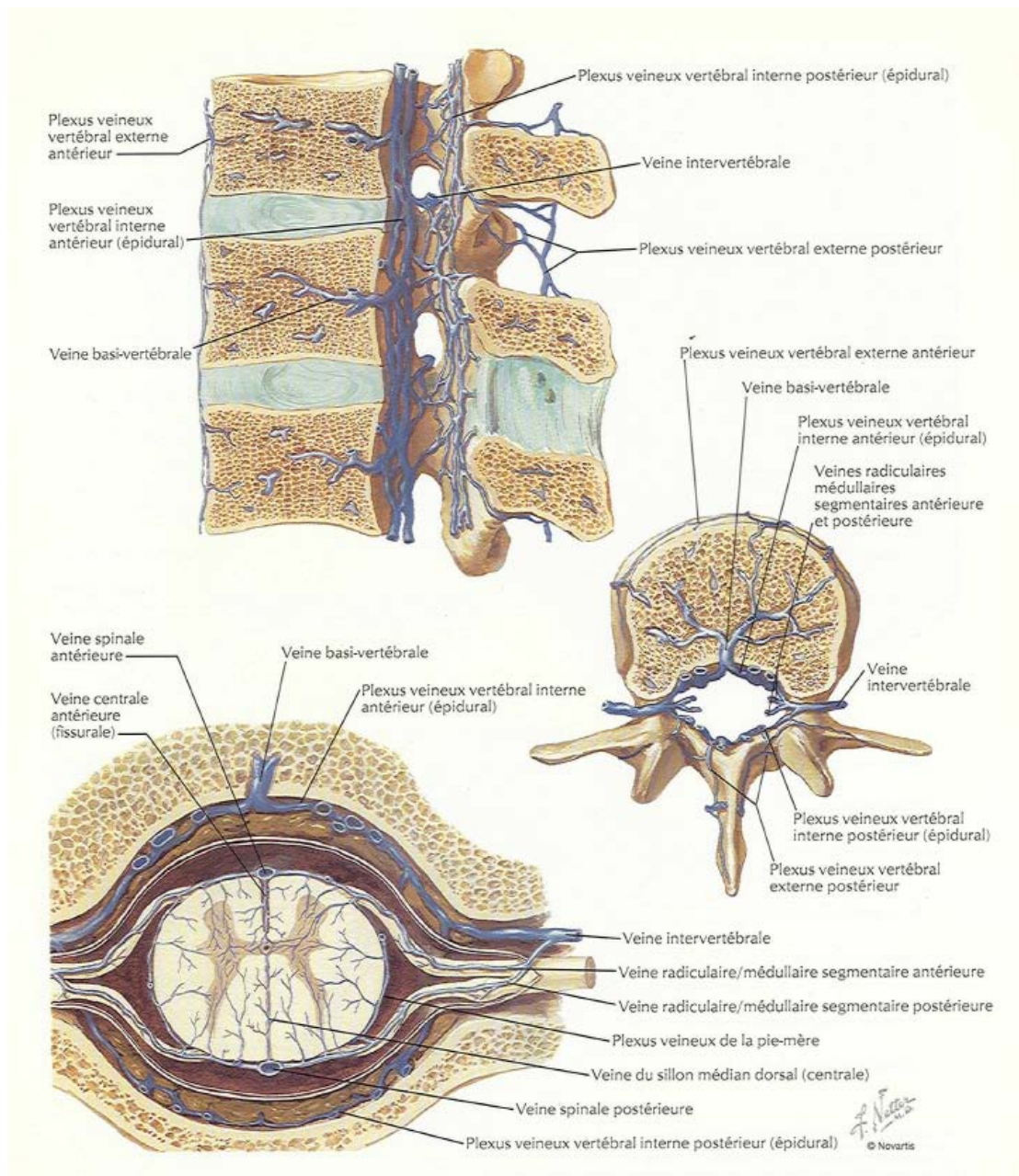
Le réseau veineux de la colonne vertébrale se présente comme une structure plexiforme sans valves, en liaison avec les sinus veineux du crâne au sommet et, en descendant, avec les veines du bassin et les systèmes azygos et cave au niveau cervical et thoracique. Ce système comprend trois zones interconnectées :

- Le premier est le plexus veineux intrarachidien, également désigné sous le nom de plexus veineux vertébral interne ou épidual. Il encercle la dure-mère et s'occupe de l'évacuation des structures situées à l'intérieur du canal vertébral. Les veines intervertébrales, qui émergent par les foramina intervertébraux et les orifices sacrés antérieurs, assurent le drainage de ce plexus.
- Le second est le plexus veineux extrarachidien, ou plexus vertébral externe. Il comporte un réseau antérieur aligné avec la face antérieure des corps vertébraux et un réseau postérieur aligné avec la surface extérieure des arcs vertébraux. Ce plexus trouve son exutoire dans les systèmes azygos et cave.



## Les angiomes agressifs vertébraux : à propos de 2 cas

- La dernière zone concerne les veines provenant de la moelle osseuse des corps vertébraux, qui se dirigent vers l'arrière pour se déverser dans le réseau épidural et, vers l'avant et les côtés, pour se joindre au plexus veineux extrarachidien. Les veines basivertébrales émergent des surfaces postérieures des corps vertébraux.



**Figure 5: Coupe sagittale et transversale du rachis montrant le drainage veineux vertébro-médullaire[33]**

*b. Drainage veineux médullaire :[32]*

Les canaux veineux de la moelle épinière suivent une configuration analogue à celle de leurs homologues artériels. Les plexus veineux situés à l'intérieur de la pie-mère se dirigent vers un système veineux composé d'une veine spinale antérieure et de deux veines spinales postérieures. Les voies de sortie se composent de veines radiculaires, à la fois antérieures et postérieures, alignées avec les racines vertébrales, qui se déversent dans les plexus veineux épiduraux situés à la fois à l'avant et à l'arrière.

Ces plexus accueillent les veines basivertébrales et convergent vers le sinus veineux externe du rachis, situé à l'avant de la colonne vertébrale. Finalement, elles se drainent vers les veines azygos et hémi-azygos.

## **II. Physiopathologie :**

L'HV sont des tumeurs bénignes , d'origine malformative , constituées de vaisseaux sanguins néoformés de structure normale, soit de type capillaire, soit de type veineux, soit mixte capillaro-veineux mais sans shunt artérioveineux. Ce sont des lésions fréquentes qui , dans l'immense majorité des cas, demeurent quiescentes et asymptomatiques[2]

La formation des vertèbres débute durant l'étape embryonnaire à travers des agglomérations mésenchymateuses. L'abondance vasculaire de ce tissu pourrait justifier la tendance des hémangiomes à se situer dans la région vertébrale. Quelques spécialistes décrivent cette anomalie comme une dysplasie vasculaire non maligne, découlant d'une perturbation du développement pendant l'étape embryonnaire. Bien que l'idée d'une origine congénitale pour l'hémangiome soit largement acceptée, il a été caractérisé par certains comme une irrégularité liée à la croissance des capillaires initiaux. D'autres le considèrent comme un hamartome de nature vasculaire[29][34][3][35].

La distinction précise entre une tumeur non maligne et une anomalie congénitale a été un sujet de débat pendant de nombreuses années. Cependant, la coexistence potentielle d'un HV avec un angiome soit médullaire, soit cutané au sein du même métamère suggère fortement une origine de type malformatif[11,16].

### III. Anatomie pathologique :

#### 1. Macroscopiquement :

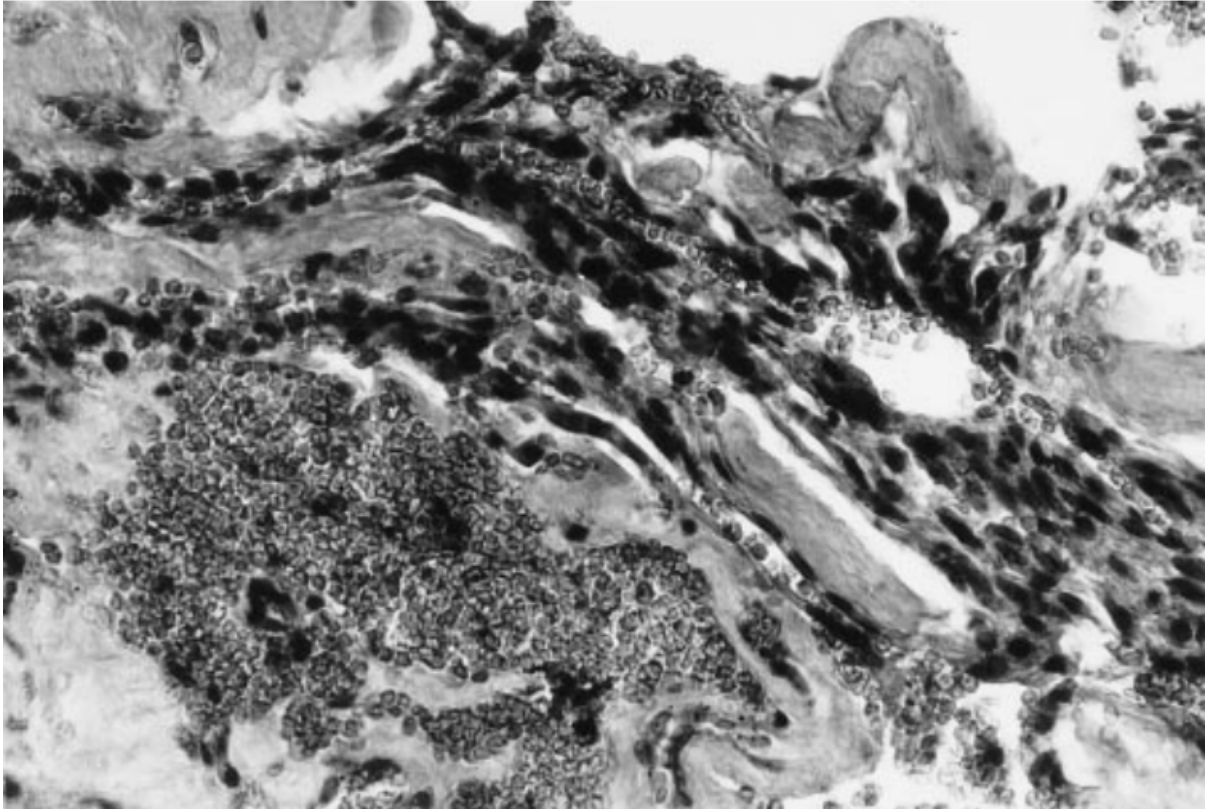
Le tissu des VH apparaît comme une masse molle, rouge foncé et bien délimitée. Cette masse peut présenter un aspect alvéolaire dû aux trabécules osseuses sclérosées intra-lésionnelles et des cavités remplies de sang[8]. Les hémangiomes sont caractérisés par des vaisseaux sanguins à paroi mince, bordés d'une monocouche de cellules endothéliales plates. Ces vaisseaux imprègnent la moelle osseuse et entourent les trabécules osseuses préexistantes. Des phénomènes réactifs secondaires se produisent ensuite tels que l'involution fibreuse et/ou adipeuse de la moelle osseuse et le remodelage des trabécules osseuses. [7].

#### 2. Microscopiquement :

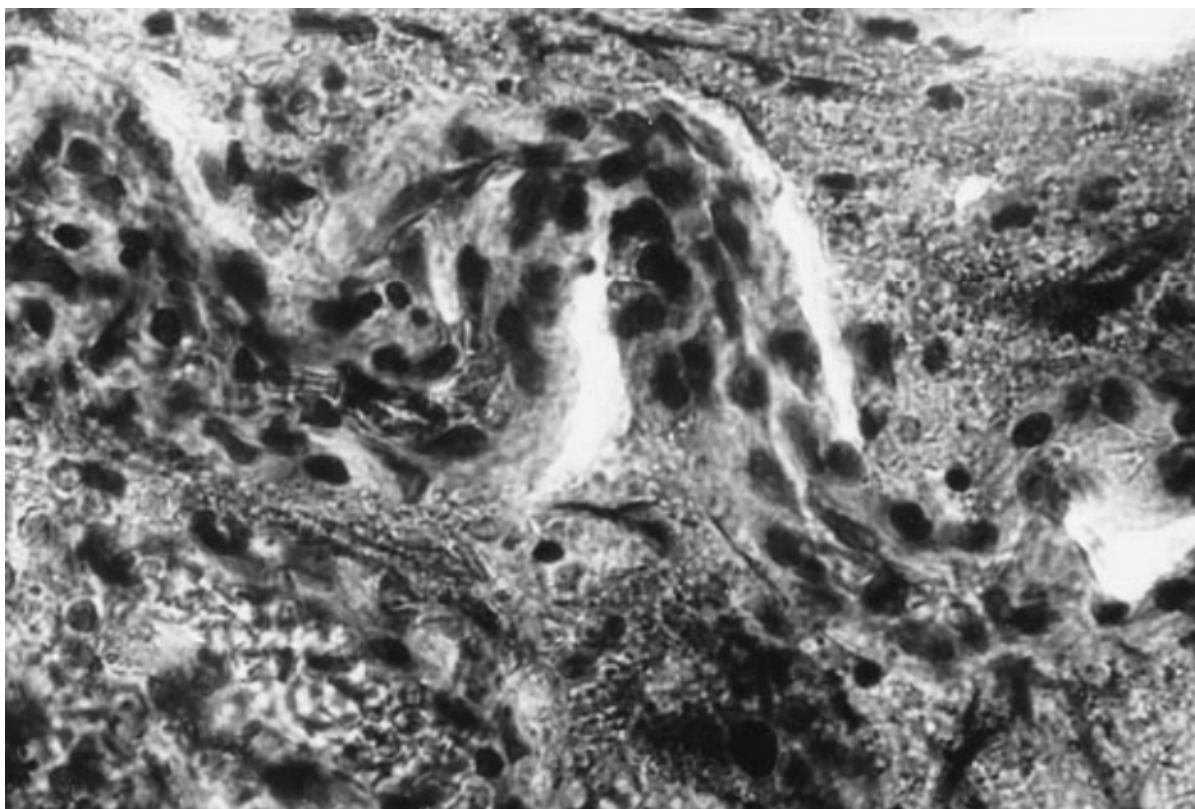
Les hémangiomes sont constitués de vaisseaux à parois fines, matures, avec des limites endothéliales planes comme une structure caverneuse ou capillaire. Rarement , ils peuvent avoir un aspect angioliptomateux[36]. Dans les hémangiomes osseux, on distingue principalement les:

##### 2.1. Hémangiomes capillaires :

Le type le plus couramment observé au sein du rachis [37], il est formé de vaisseaux capillaires à paroi fine de différentes tailles séparés par du tissu osseux normal ou du tissu stromal. Les vaisseaux étaient de types et de tailles différents. Le degré de maturité de ces vaisseaux variait, allant de vaisseaux assez différenciés à des vaisseaux montrant une prolifération endothéliale, des vaisseaux avec des cellules endothéliales activées, des bandes endothéliales sans canaux ou des canaux étroits en phase de formation (Figures 6 et 7) [38]



**Figure 6 : Hémangiome capillaire composé de vaisseaux capillaires à parois fines de tailles diverses, séparés par du tissu osseux normal ou par du tissu stromal. La lésion était constituée de vaisseaux de différents types et dimensions. Les degrés de maturité de ces vaisseaux variaient, allant de vaisseaux nettement différenciés à des vaisseaux présentant une prolifération endothéliale, des vaisseaux avec des cellules endothéliales activées, des lamelles endothéliales sans canaux ou des canaux étroits et petits en phase de formation (hématoxyline et éosine ; grossissement original x 200)[38]**



**Figure 7 : Hémangiome capillaire. Photomicrographie montrant un canal étroit en phase de formation avec des cellules endothéliales activées**  
**(hématoxyline et éosine ; grossissement original x 400)[38]**

**2.2. Hémangiomes caverneux :**

Les angiomes caverneux sont composés de grands vaisseaux sanguins dilatés regroupés étroitement, de sorte qu'ils ne sont pas séparés par du tissu osseux normal (Figure 8)[16,35,38].



**Figure 8 : Hémangiome de type caverneux. De grands vaisseaux sanguins dilatés sont regroupés étroitement les uns aux autres**

**(hématoxyline et éosine ; grossissement original x100)[38]**

**2.3. Hémangiomes veineux :**

Rares[37], ils contiennent des vaisseaux veineux à paroi épaisse, mélangés à des artérioles, des capillaires ou des vaisseaux nourriciers volumineux bordés de cellules endothéliales[16].

Des formes mixtes peuvent s'observer, faisant coexister des plages où les vaisseaux apparaissent véritablement variqueux au centre et d'autres où ils sont de petite taille à la périphérie[22].

Dans l'hémangiome, il n'existe pas d'atypie cellulaire endothéliale ni d'image de nécrose[36].

Ainsi défini par leur origine plus malformative que proprement néoplasique et donc leur bénignité absolue[16,36], leur siège primitivement intra-osseux et l'absence de shunt artério-veineux,



## **MALADES ET METHODES**





## **I. Type d'étude – Lieu et durée :**

Nous rapportons, à travers notre étude rétrospective descriptive, les cas de deux patients atteints d'hémangiomes agressifs vertébraux. La collecte des données est basée sur l'exploitation des dossiers complets des patients suivis au sein du département de neurochirurgie et département de la radiologie aux hôpitaux militaires de Guelmim et Avicenne de Marrakech, sur une période de 8 ans (2015 à 2023). Cette étude est menée en collaboration avec le service d'anatomopathologie de l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech. Les données recueillies sont les suivantes :

- Les données démographiques : âge, sexe, fécondité, nuptialité, profession
- Les données cliniques : mode de révélation et délai d'apparition du symptôme majeur, signes associés.
- Les données morphologiques : aspect, siège de la lésion, imagerie (TDM,IRM),
- Les données anatomo-pathologiques.
- Les données thérapeutiques médico-chirurgicales,
- Les données évolutives.

## **II. Critères d'inclusion :**

Sont inclus dans l'étude les patients ayant été diagnostiqués durant la période d'étude, pour des angiomes agressifs vertébraux, suspectées devant des signes cliniques, ou bien qui sont diagnostiqués fortuitement et confirmées par examen radiologique et anatomopathologique.

## **III. Critères d'exclusion :**

Les patients sans résultats anatomopathologiques, quel que soit le motif, et les dossiers incomplets ne permettant pas une analyse suffisante ont été exclus de notre étude.

#### IV. Aspects éthiques :

Le recueil des données a été fait en prenant en considération les règles globales d'éthiques relatives au respect de la confidentialité et la protection des données propres aux patients.



## RÉSULTATS



## **I. Cas cliniques :**

### **1. Cas clinique 1 :**

Une femme de 40 ans, sans antécédents pathologiques médicaux ni chirurgicaux, a été admise au service de neurochirurgie de l'hôpital militaire de Guelmim dans un tableau de dorsalgies intenses associée à une faiblesse et à un engourdissement des membres inférieurs avec fourmillement d'installation progressive sur quelques jours. L'examen physique a révélé une paraparésie (grade 3/5). Le niveau sensitif était présent en dessous de la poitrine. Elle présentait une hyperréflexie au niveau des tendons rotuliens bilatéraux. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) de la colonne vertébrale a mis en évidence une masse osseuse expansive au niveau de l'apophyse épineuse de T7, qui était tissulaire, bien circonscrite et à marge lobulaire. La lésion était en hyposignal sur les images pondérées en T1 et en hypersignal hétérogène sur les images pondérées en T2 avec de multiples septations de hyposignal et se rehaussant intensément sur les images T1 avec saturation de la graisse post-contraste, s'étendant à la graisse épidurale et aux lames, provoquant une compression postérieure de la moelle épinière [Figure 9-12]. Une électrophorèse des protéines ainsi que les marqueurs tumoraux étaient revenues normales. Les diagnostics différentiels évoqués étaient : Un plasmocytome, une métastase et un hémangiome atypique. La patiente a subi une intervention chirurgicale par une approche postérieure. À l'ouverture, la lésion présentait une vascularisation importante, qui a été bien maîtrisée, et l'apophyse a été totalement retirée..



Figure 9 : IRM (a) images sagittales pondérées en T1 de la colonne vertébrale thoracique montrant une lésion bien limitée de l'apophyse épineuse à hypo signal avec compression de la moelle épinière.



**Figure 10 : IRM (b) Images post-contraste T1 en saturation du signal de la graisse objectivant un rehaussement important.**

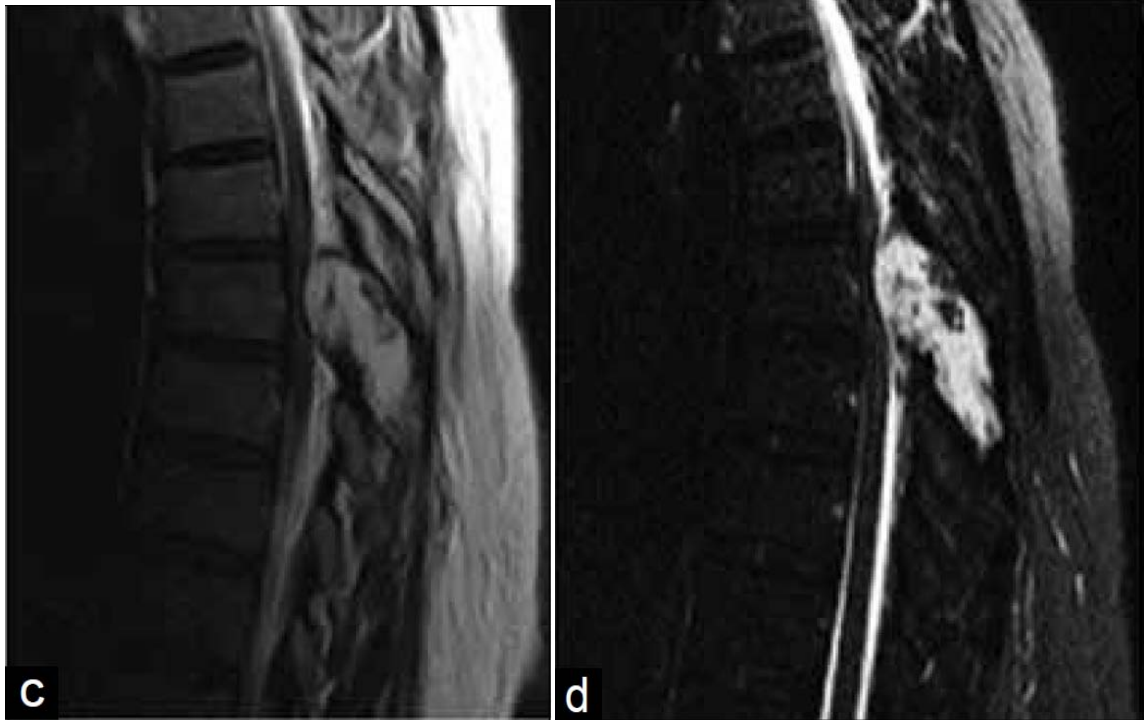


Figure 11: IRM : (c et d) Images pondérées en T2 et STIR (short tau inversion recovery) en vue sagittale du niveau médio-thoracique montrant la compression de la moelle épinière par la lésion hyperintense hétérogène.

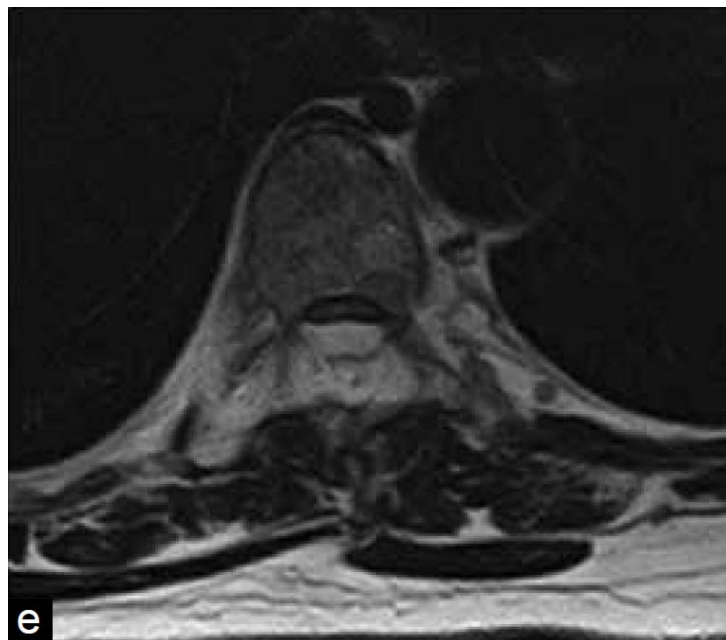
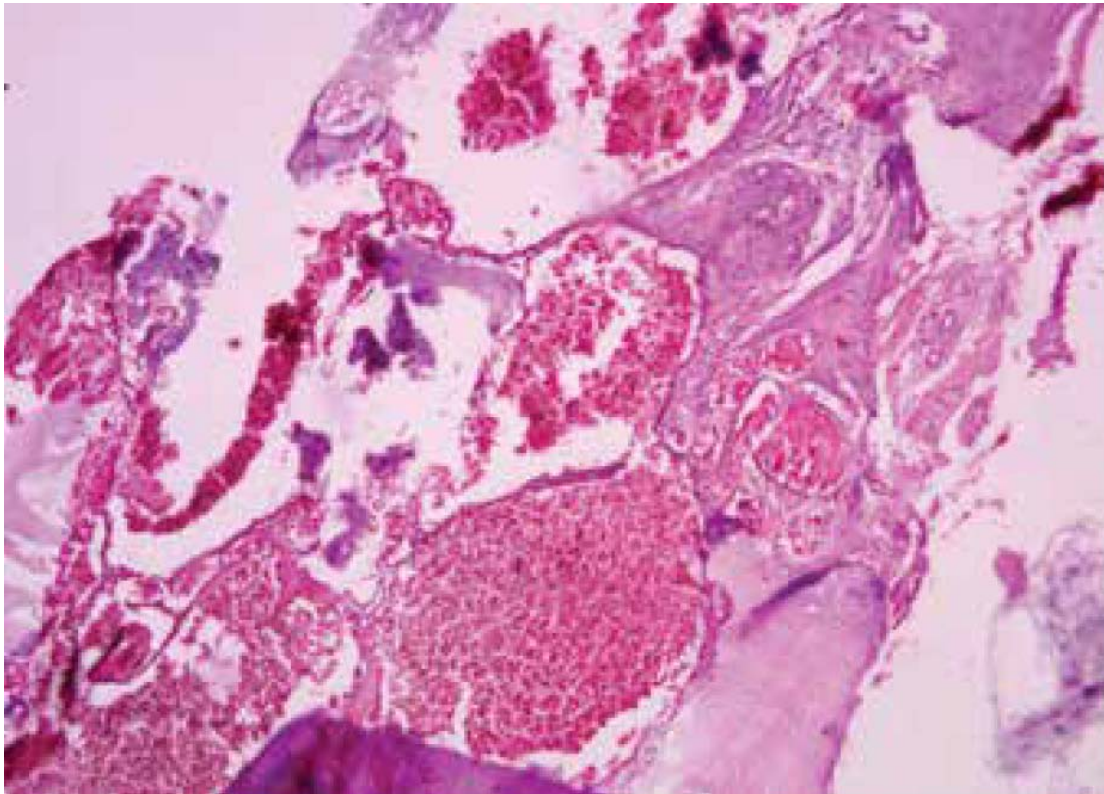


Figure 12 :(e) Lésion respectant le corps vertébral sur l'image T1 gadolinium axiale.

**1.1. Résultat Anatomopathologique : [Figure 13]**

L'examen histologique a mis en évidence un grand nombre de canaux vasculaires à parois minces dans un tissu conjonctif collagénique, bordés par une seule couche de cellules endothéliales. Un diagnostic d'hémangiome caverneux a été posé.

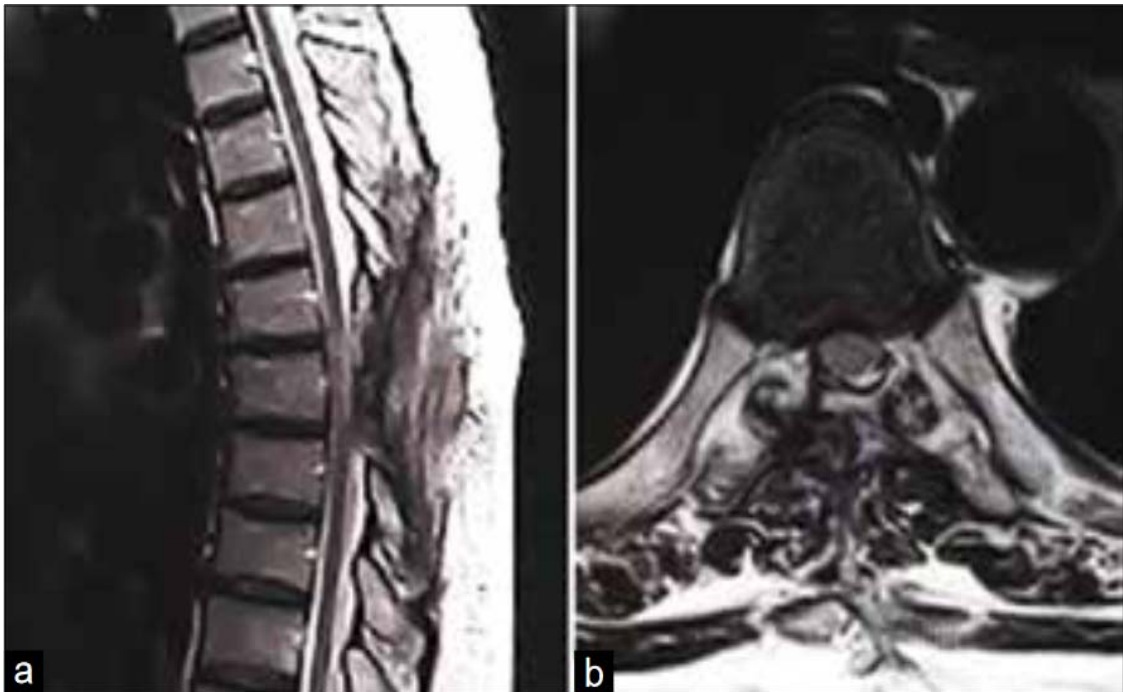


**Figure 13 : Microphotographie montrant un tissu osseux contenant un grand nombre de canaux vasculaires à paroi fine dans un tissu conjonctif collagène, bordé par une seule couche de cellules endothéliales (H et E, x250)**



**1.2. En postopératoire :**

La faiblesse et la douleur de la patiente ont disparu dans la semaine qui a suivi l'intervention. Après 4 semaines d'exercices de rééducation fonctionnelle, la patiente marchait avec une posture normale. L'IRM de suivi réalisée deux mois après l'opération a montré une décompression significative de la moelle épinière [Figure 14].



**Figure 14 : (a) IRM postopératoire de la colonne thoracique en SP T2 : Observez la résolution de la compression de la moelle. (b) IRM en coupe axiale en SP T1 montrant des remaniements post chirurgicaux.**

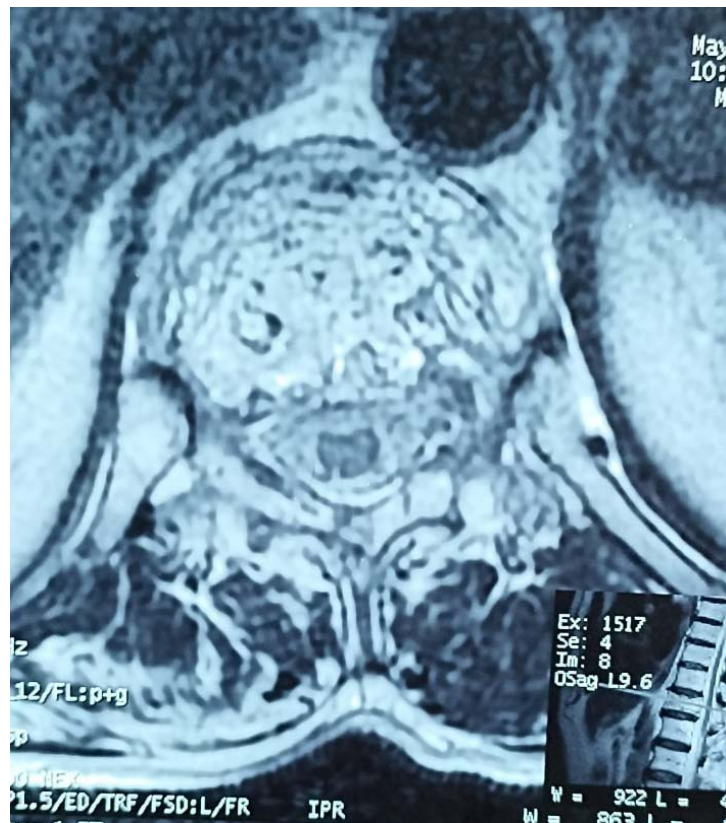
## 2. Cas clinique 2 :

Un homme de 83 ans, sans antécédents médicaux ni chirurgicaux ni toxico-allergiques, a été admis après 11 mois de symptômes qui ont commencé par des dorsalgies seules, puis l'évolution a été marquée par une hypoesthésie et des fourmillements commençant au niveau de D12 et s'étendant jusqu'à l'extrémité des membres inférieurs, L'examen physique a révélé une paraparésie (grade 4/5) sans autres signes cliniques associés. Une IRM rachidienne a mis en évidence un tassement du corps vertébral de D12 avec recul du mur postérieur comblant ainsi l'espace épidual antérieur [Figure 15] avec atteinte des muscles para vertébraux [Figure 16]. Une électrophorèse des protides ainsi que les marqueurs tumoraux étaient revenues normales.

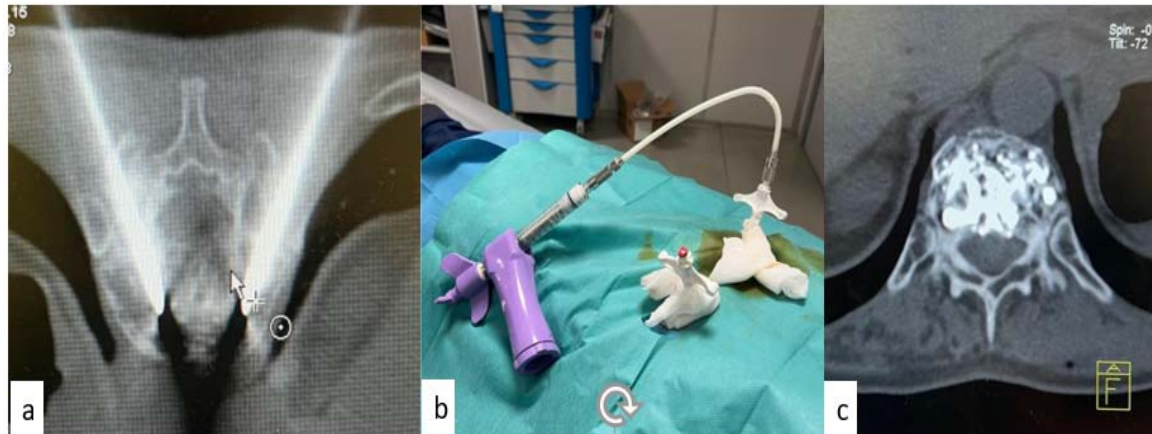
Le patient a subi une vertébroplastie percutanée sous guidage scannographique, avec bonne amélioration de la symptomatologie clinique [Figure 17].



**Figure 15: (a) : IRM LOMBAIRE en coupe sagittale en séquence STIR objectivant un hypersignal diffus du corps vertébral et de l'arc postérieur de D12 (b) : IRM médullaire en coupe sagittale en séquence T1 objectivant un tassement du corps vertébral de D12 avec recul du mur postérieur comblant ainsi l'espace épidual antérieur. (c) : IRM lombaire en coupe sagittale en séquence T2 objectivant un aspect en hypersignal diffus du corps vertébral et de l'arc postérieur de D12**



**Figure 16: IRM médullaire en coupe axiale en séquence T2 centrée sur le corps vertébral de D12 objectivant un aspect en hypersignal diffus du corps vertébral et de l'arc postérieur de D12 avec atteinte des muscles para vertébraux.**



**Figure 17 : Vertèbroplastie percutanée (Gratitude aux professeurs E.M. ATMANE et H. BELFQUIH pour leurs images):**

- a. Insertion de deux trocars 13G par abord postérieur trans-pédiculaire sous guidage scannographique;
- b. Injection manuelle progressive de matériel à base de ciment acrylique;
- c. Contrôle post opératoire objectivant un remplissage des cavités angiomateuses par le produit.

**2.1. Résultat anatomopathologique :**

L'examen macroscopique a révélé la présence de fragments d'os présentant des zones de saignement localisé. L'examen microscopique a montré la présence d'os trabéculaire dont les espaces médullaires étaient remplis et occupés par des vaisseaux sanguins de gros calibre. Ces vaisseaux étaient séparés par un stroma fibreux. L'épaisseur de la paroi des vaisseaux ainsi que la taille de la lumière variaient. Une coloration élastique a révélé l'absence de lamina élastique. La lésion a été diagnostiquée comme un hémangiome caverneux.

**2.2. En postopératoire :**

Les dorsalgies du patient ont disparu dans la semaine qui a suivi l'intervention avec une récupération progressive de la force musculaire. Finalement après 3 semaines d'exercices de rééducation fonctionnelle, le patient marchait avec une posture normale.



## **DISCUSSION**

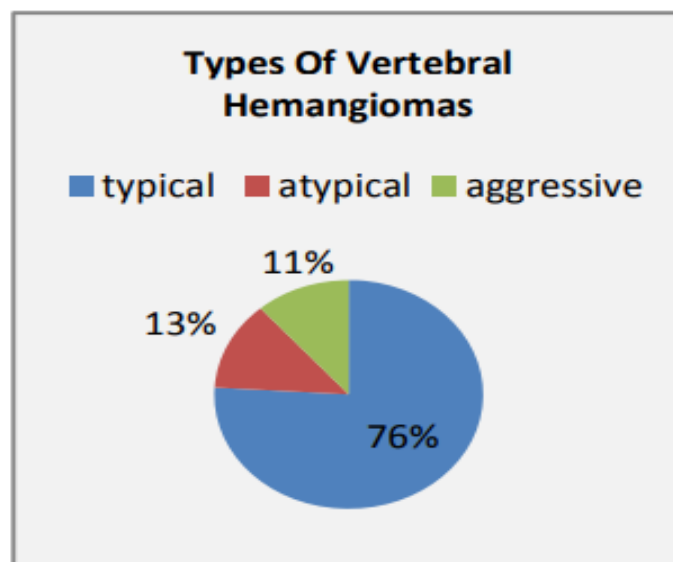


## I. Epidémiologie :

### 1. Fréquence :

Les HV représentent une grande part des tumeurs bénignes de la colonne vertébral, soit environ 50%, et d'après Dahlin, ils forment près de 1% des tumeurs osseuses primitives. Il est possible que leur présence soit minimisée si l'on se base uniquement sur les manifestations cliniques.

Les hémangiomes vertébraux sont assez courants, avec un taux d'occurrence estimé entre 10 et 12% selon des recherches post-mortem et radiographiques. Beaucoup de ces HV demeurent non actifs (selon le stade 1 d'Enneking) et ne requièrent pas d'intervention particulière. Seuls environ 1% de ces hémangiomes évoluent pour devenir symptomatiques. De ce pourcentage, à peu près 55% sont principalement liés à la douleur. Dans près de 45% des situations, les HV peuvent prendre un caractère invasif, touchant soit le canal spinal soit l'espace paravertébral, ce qui peut mener à des complications neurologiques (selon le stade 3 d'Enneking). Ce qui contraste bien avec les données d'autre études et avec nos constatations aux hôpitaux marocains qui dévoilent une rareté des HV agressif par rapport au HV typique[13][16][9][1][5].



**Figure 18 : Les types d'hémangiomes vertébraux [39]**

## **2. Age :**

Les HV peuvent affecter n'importe quelle tranche d'âge, bien qu'ils soient exceptionnels chez les jeunes. Leur fréquence semble augmenter avec l'âge, étant couramment observés chez les adultes, particulièrement entre 40 et 60 ans. À titre d'exemple, nos deux sujets étaient âgés de 40 et 83 ans.

Il y a eu des recherches pour déterminer si l'âge de détection de la lésion a une corrélation avec les symptômes cliniques. Par exemple, selon une étude de Fox, l'âge médian de ceux présentant principalement des douleurs était de 50 ans, tandis que ceux manifestant des troubles neurologiques étaient en moyenne âgés de 43 ans. Dans notre étude, l'âge moyen était de 61 ans[3][40][2][41][42].

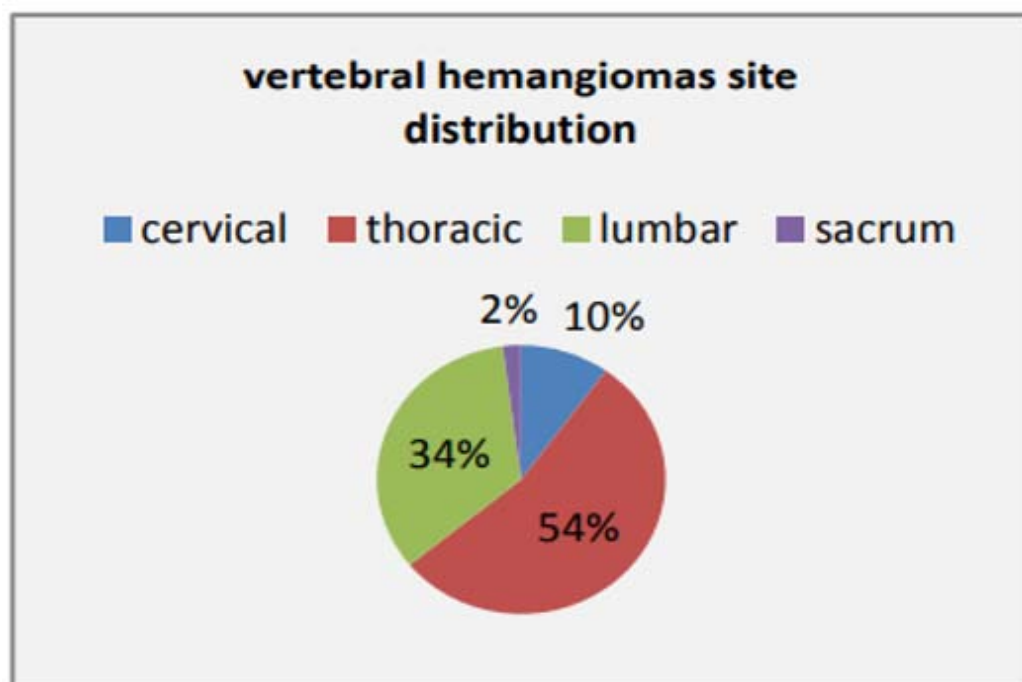
## **3. Sexe :**

L'HV affecte les deux sexes, hommes et femmes. Néanmoins, une tendance à une plus grande incidence chez les femmes a été observée, avec un ratio de deux femmes pour chaque homme. [43].

## **4. Localisation :**

Les HV peuvent être localisés à tous les niveaux de la colonne, bien que la région dorsale soit la plus couramment touchée, généralement entre la 3e et la 9e vertèbre dorsale. Dans la plupart des cas, à savoir 75%, la lésion est unique. Une manifestation sur plusieurs vertèbres est observée chez un quart des patients, parfois par contiguïté et dans environ 15% des cas, de manière multipolaire. La prédominance de localisation est généralement : dorsale, puis lombaire, suivie de cervicale et enfin sacrée. Lorsqu'il y a d'autres vertèbres touchées par des angiomes, elles sont habituellement sans symptômes. Des cas rares montrant une double localisation vertébrale et intramédullaire ont été mentionnés dans le contexte de maladies dysplasiques complexes, comme l'angiomatose kystique osseuse, qui est une catégorie distincte. Les HV montrent des préférences de localisation selon qu'ils soient asymptomatiques ou qu'ils présentent des complications neurologiques :

- Les HV qui ne provoquent aucun symptôme sont principalement situés dans la région dorsale inférieure et la partie supérieure de la région lombaire, en particulier, en se basant sur les études post-mortem de Schmorl, principalement à D12, L4, L1, L2, L3, D11 et D8.
- Les HV causant des douleurs n'ont pas de localisation spécifique. En ce qui concerne les HV qui provoquent des compressions, ils se trouvent majoritairement, dans 90% des cas, dans la région dorsale, en particulier entre D3 et D9. Ceci est attribué à la cyphose dorsale, à la section de la moelle plus grande à ce niveau, et au diamètre réduit du canal rachidien. Cette localisation est aussi un indicateur de l'évolution de l'angiome. L'implication de la région lombaire est peu courante, tandis que celle de la région cervicale est extrêmement rare [2] [44] [45] [41] [20] [46] [11] [21] [11][47][36][20][16][48] [28][31][22][49].



**Figure 19 : Répartition des sites d'hémangiomes vertébraux [39]**

Dans nos deux cas nous avons une atteinte médio et basi-dorsale concordant avec les données de la littérature.



## **5. Topographie :**

La majorité des HV ne manifestent aucun symptôme, et dans environ 85–90% des situations, ils correspondent à des anomalies isolées du corps vertébral .On peut noter une implication simultanée de l'arc postérieur dans 10 à 15% des situations, bien que cette particularité soit rarement présente seule. Selon certaines recherches, lorsque l'HV est de nature agressive, il peut s'étendre aux lames, pédicules, apophyses transverses, voire aux têtes costales. Une manifestation vertébrale multiple est identifiée dans à peu près un quart des cas, parfois par contiguïté, et dans environ 15% des cas, elle est multipolaire [4,44][50][35][48].

Notre première patiente avait une atteinte isolée de l'arc postérieur ce qui est rarissime ; alors que le deuxième cas présentait une topographie classique de l'angiome agressif touchant à la fois le CV et l'arc postérieur.

## II. Clinique :

### 1. Classification :

Boriani et al. ont suggéré quatre Type:

- Type I : latent (st. 1), légère destruction osseuse sans symptômes.
- Type II : actif (st. 2), destruction osseuse accompagnée de douleur.
- Type III : agressif (st. 3), lésion asymptomatique avec extension épidurale et/ou dans les tissus mous.
- Type IV : agressif (st. 4), présentant un déficit neurologique avec extension épidurale et/ou dans les tissus mous[1].

### 2. HV asymptomatiques :

HV constituent des lésions fréquemment observées chez la population adulte, avec une incidence rapportée de 10 à 12% selon Schmorl. Bien que cette incidence soit basée sur de vastes séries d'autopsies, elle pourrait être sous-estimée en raison des capacités des techniques d'imagerie moderne à détecter un nombre accru de petits HV. La plupart de ces hémangiomes sont asymptomatiques et stables au fil du temps, souvent découverts de manière fortuite sur des radiographies simples du rachis. Leur prévalence élevée contraste avec leur caractère généralement latent sur le plan clinique[8,51] [14][52][13] [25].

### 3. HV agressifs :

L'HV peut, dans de rares cas, adopter un comportement actif, se manifestant symptomatiquement dans 1% des cas. Près de 55% de ces cas symptomatiques sont caractérisés par des douleurs dorsales, alors que 45% peuvent connaître une croissance rapide, exerçant une pression sur la moelle épinière et/ou les racines nerveuses, entraînant des déficits neurologiques.

Ces HV, lorsqu'ils sont agressifs ou compressifs, sont souvent accompagnés de douleurs rachidiennes chroniques, qui peuvent évoluer de manière intermittente ou permanente sur plusieurs mois ou années. Ces douleurs sont associées à une incidence accrue de déficits neurologiques. Les symptômes peuvent apparaître progressivement ou soudainement, souvent précédés de douleurs rachidiennes et radiculaires sur une longue période. Certains facteurs, tels que les traumatismes récurrents ou les changements hémodynamiques, pourraient contribuer à leur manifestation. Le diagnostic de ces HV, qu'ils soient atypiques ou agressifs, reste un défi, car ils peuvent être confondus avec des tumeurs osseuses primaires ou des métastases sur les images. Leur présentation clinique est variable et non spécifique, faisant intervenir divers mécanismes physiopathologiques[11,15,53,54][8,35].

Ainsi, Les différents signes cliniques révélant les HV agressifs sont :

**3.1. Rachialgies :**

Peuvent se présenter en fonction de leur localisation lésionnelle par :

Des cervicalgies intermittentes d'origine mécanique qui irradient vers la région occipitale, évoluant progressivement vers une manifestation continue avec des caractéristiques inflammatoires[11].

Des dorsalgies, classifiées en fonction de leur hauteur (hautes, moyennes ou basses) et pouvant irradier en ceinture. Leur intensité peut être accentuée par la toux ou des efforts physiques. Ces symptômes étaient la plainte de prime abord chez nos deux patients [35][13,14][11][36]. Il est également possible d'avoir des lombalgies comme symptômes [54].

La survenue de douleurs rachidiennes s'explique par la fragilisation osseuse liée à la désorganisation architecturale de ses travées[55].

**3.2. Radiculalgies :**

Les radiculalgies, observées dans 10 à 20% des présentations symptomatiques, varient selon la localisation précise de l'hémangiome au niveau des vertèbres cervicales, dorsales ou lombaires.

Ces douleurs radiculaires reflètent le segment vertébral atteint. Par ailleurs, des névralgies spécifiques, comme la névralgie d'Arnold, les névralgies intercostales ou les lombosciatalgies, ont également été documentées[11,15,30][54][2][14].

### **3.3. Signes de compression médullaire ou de la queue du cheval[4,25]**

La symptomatologie classique de la forme neuro-agressive des HV est le syndrome de compression médullaire et/ou radiculaire d'installation progressive[2].

L'évaluation clinique, notamment l'examen neurologie, peut s'avérer soit normale, soit indicative de diverses anomalies. On peut observer :

Des altérations de la sensibilité, tant au niveau superficiel que profond, caractérisées par une hypoesthésie ou des paresthésies. [5][8,13][10,14,25,35]

Un déficit moteur qui peut être segmentaire ou global, se traduisant par une quadriparésie, une paraparésie flasque-spastique ou une paraplégie. [2,35][2,13,15]

Des réflexes ostéo-tendineux et cutanés qui peuvent être hyperactifs ou absents. Ces manifestations peuvent être présentes unilatéralement ou bilatéralement, et peuvent être symétriques ou asymétriques. Bien que l'évolution des signes neurologiques tende à être défavorable, elle peut varier. Des rémissions, qu'elles soient partielles ou complètes, d'une durée variable, ont été documentées[14,23,25,35].

La survenue de ces signes peut être secondaire à divers mécanismes, notamment la fracture par compression de la vertèbre impliquée, une hémorragie soudaine dans l'espace extradural, une hypertrophie de la corticale postérieure du corps vertébral, ou une hypertrophie de la lamina et des facettes à la suite de l'invasion angiomeuse, l'ischémie de la moelle épinière causée par un effet de " effet de vol " et la croissance sous-périostée de la tumeur, ainsi que la compression de la moelle épinière par une masseextradurale [56] [2,11,13,15,19,25,57,58][4,36,58][49][56][5][28][10,14,25,35] [34].

Chez nos patients la compression était plus importante au premier cas, par compression directe de la moelle et avec une corrélation clinico-radiographique excellente.

#### **4. Cas particulier : HV et grossesse**

Les hémangiomes peuvent occasionnellement engendrer des symptômes sous certaines conditions, notamment pendant la gestation, spécifiquement au cours du dernier trimestre. La période de gestation est perçue comme une période propice à la manifestation symptomatique d'un hémangiome, liée à des changements tant hormonaux que biomécaniques. Lors de cette phase, une expansion du volume sanguin engendre une augmentation de la tension à l'intérieur de l'hémangiome. La congestion du plexus veineux vertébral est exacerbée par la tension croissante dans la veine cave, due à sa compression par l'utérus en expansion. Parallèlement, une montée des niveaux d'œstrogènes favorise une croissance endothéliale, conduisant à une expansion de l'hémangiome, même sans la présence de récepteurs spécifiques. Cette augmentation, combinée à la tension dans le plexus vertébral, peut exercer une pression sur la moelle épinière, affectant son approvisionnement sanguin. Bien qu'il y ait eu de rares mentions d'hémangiomes agressifs devenant symptomatiques après l'accouchement, cela n'est abordé que sporadiquement dans les études. De plus, pendant la grossesse et après l'accouchement, les douleurs lombaires, qu'elles soient soudaines ou persistantes, accompagnées avec d'autres symptômes, sont assez fréquentes[6,60-62][6,62,63].

### **III. Aspects radiologiques :**

#### **1. Radiologie descriptive :**

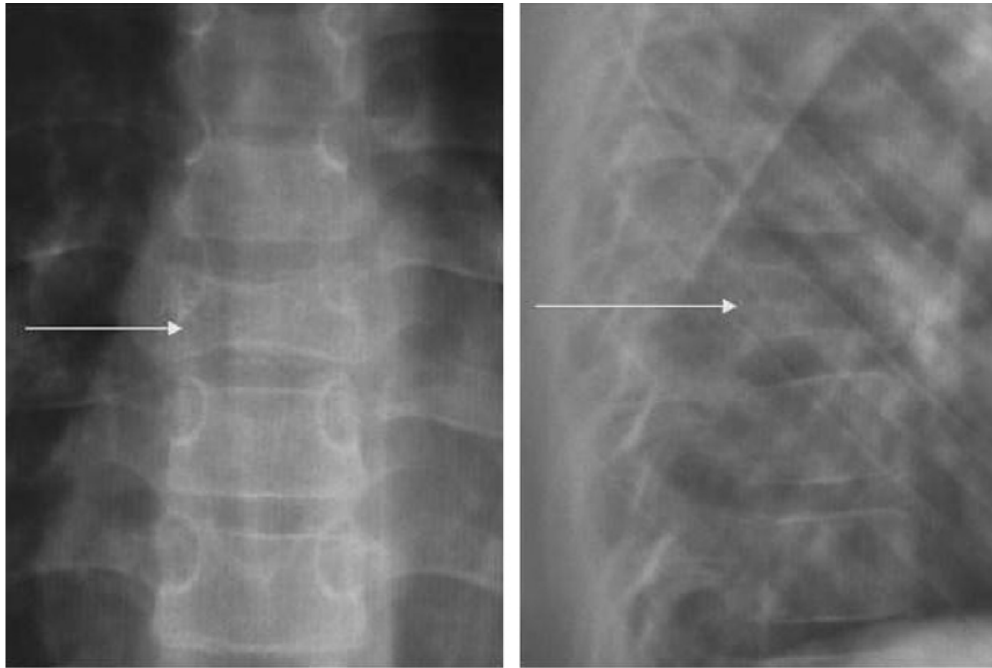
L'HV sont le plus souvent bénins, visualisés de manière fortuite lors d'examens d'imagerie et ont un bon pronostic; cependant, une rare sous-catégorie d'entre eux peut être agressive avec de graves séquelles neurologiques. Il est important pour le clinicien de garder à l'esprit l'hémangiome agressif comme un diagnostic différentiel chez tout patient présentant des symptômes myélopathiques et d'obtenir rapidement une imagerie, en particulier une IRM, afin de guider le traitement approprié. Étant donné que les hémangiomes agressifs imitent souvent d'autres lésions rachidiennes agressives, des modalités d'imagerie supplémentaires telles que la TDM, l'angiographie et la radiographie sont généralement nécessaires pour poser un diagnostic définitif[64][65][25,50][46].

Récemment, plusieurs études ont mis en avant la pertinence de la TDM et de l'IRM pour évaluer les patients montrant des symptômes cliniques ou des signes d'origine ambiguë, pour confirmer des diagnostics d'HV à partir de simples radiographies et pour identifier aussitôt les HV de nature agressive. Avec l'augmentation de nombre des examens d'imagerie du rachis, en particulier de l'IRM, dans la pratique médicale actuelle, la détection de ces angiomes s'est améliorée. Cependant, le diagnostic différentiel reste difficile en imagerie en cas d'atypie et de signe d'agressivité."[24] [35].

##### **1.1. Radiographie standard :**

L'image radiographique caractéristique d'HV a été décrite par Perman en 1926 puis par Bailey et Bucy en 1930[58,64], Sur les clichés standards, l'hémangiome vertébral présente un aspect typique : le corps vertébral déminéralisé comporte des travées grossières et verticales, avec un aspect «peigné» ou «grillagé». Ces lésions sont volontiers multifocales. Si la lésion est évolutive, l'atteinte du mur postérieur, voire par contiguïté des pédicules ou des lames, est possible. Rarement, une fracture ou tassement (Figure 20 [66]) pathologique est rencontrée.

Exceptionnellement, l'extension s'effectue vers les parties molles paravertébrales ou vers le canal rachidien, provoquant alors des signes neurologiques d'installation plus ou moins rapide[55][14,16,32,35][48,58][67]. Sur les clichés de face on peut trouver un aspect lacunaire dit en « Rayon de miel » ou en « nid d'abeille» (Figure : 23)[11,13,14,16,35,47,48].



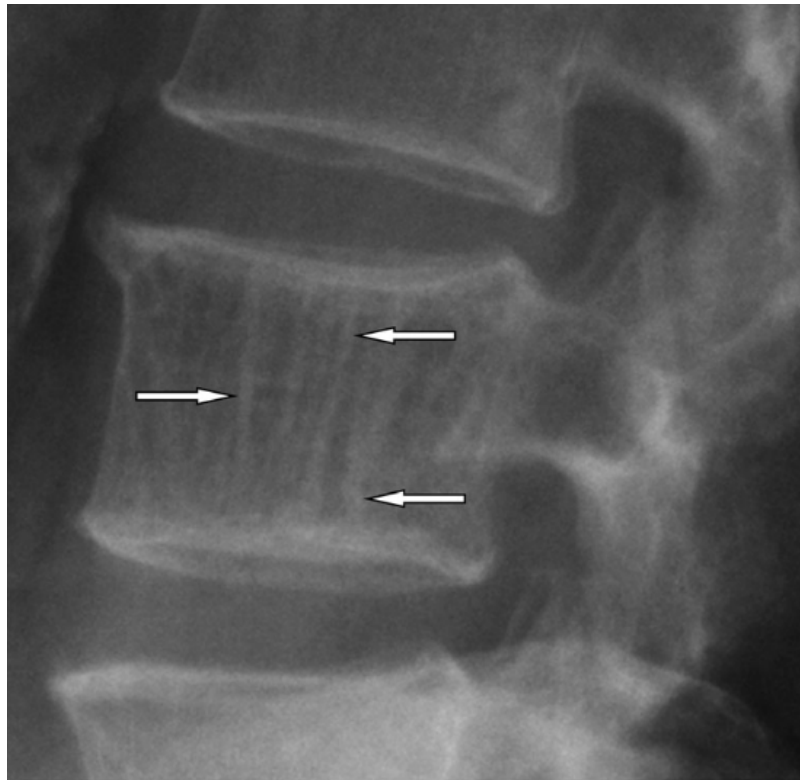
**Figure 20 : Radiographies standards de face et de profil. Les flèches montrent la vertèbre T9 qui présente un tassement[66]**

***a. HV asymptomatiques (Figure 21)[8]***

Ils sont souvent identifiés durant une autopsie ou de manière inattendue lors d'un examen d'imagerie. Pour que les signes classiques soient visibles sur les radiographies standards, une lésion doit engager au moins un tiers du corps vertébral. Les HV qui ne présentent pas de symptômes montrent plusieurs caractéristiques radiologiques distinctives[68][14,23,61] [25] [22][13,36] :

- Pas d'atteinte de l'ensemble du corps vertébral.
- Aspect normales des corticales.
- L'aspect de l'ostéolyse est en Striation verticale bien régulière.

- pas d'atteinte de l'arc postérieur.
- Pas d'atteinte des parties molles.
- Pas d'atteinte épidurale ou intracanalair
- La Composante graisseuse est importante. [68]



**Figure 21 : Radiographie standard incidence profil d'un HV de L4 chez un homme de 62 ans objectivant des striations vertébrales verticales typiques (flèches) qui est due aux trabécules épaissies. Le corps vertébral présente une densité diffusément diminuée sans expansion osseuse ou extension vers les parties molles[8]**

***b. HV agressifs :(Figure : 22 [25])***

Laredo et al. ont décrit 6 critères sur base de clichés radiographiques et tomodynamométriques, précisant le caractère agressif de l'angiome (responsable de douleurs rachidiennes ou susceptible de devenir compressif)[55][20,24,25].



## Les angiomes agressifs vertébraux : à propos de 2 cas

---

Les critères sont :

- Situé entre D3 et D9.
- Atteinte de la totalité du corps vertébral.
- Extension à l'arc postérieur notamment les pédicules (Figure : 21).
- Aspect grillagé irrégulier.
- Densité tissulaire au scanner Faible ou absente.
- Corticale soufflée mal définie(Figure : 21)[32] [69].

Un score inférieur à 3 caractérise un angiome non évolutif; par contre, un score entre 3 et 6 signe un angiome agressif, évolutif[55]



**Figure: 22 : HVA simulant une tumeur vertébrale maligne. Les pédicules ne sont pas visibles.**

L'aspect en nid d'abeille est minime (flèche).[25]



**Figure 23 : Radiographie standard incidence de face HVA chez un patient souffrant de douleurs dorsales. Noter l'atteinte de l'ensemble du corps vertébral et du pédicule droit (flèche) et la rupture du cortex (tête de flèche) sur la radiographie[25].**

La présence d'au moins trois signes d'agressivité indiquent une lésion évolutive qui nécessite une intervention thérapeutique. [11,14,46].

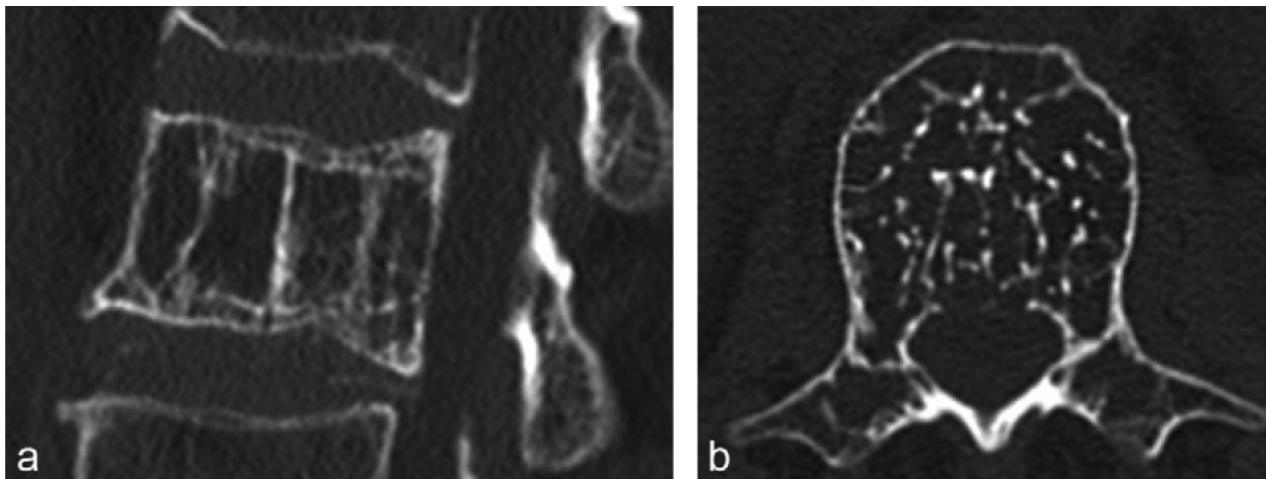
### **1.2. TDM :**

La TDM est très utile pour diagnostiquer les hémangiomes, car elle montre généralement le signe pathognomonique « polka dots »[70]. Lors de la réalisation d'une TDM, en présence d'une présentation atypique, il est crucial de déterminer l'étendue de l'atteinte osseuse (notamment les pédicules et l'arc postérieur), de repérer une potentielle extension épidurale, d'identifier l'hypervascularisation, et de caractériser la texture du stroma de la lésion.

Le corps vertébral présente un aspect ponctué, illustrant des travées hyperdenses intersectées transversalement, dissociées par des zones hypodenses de tailles variables. Ces travées verticales sont représentatives de l'aspect « grillagée » conventionnellement observée à l'examen radiologique. En section axiale, cette texture se traduit par la présence de ponctuations osseuses au sein d'une lésion cavitaire, communément désignée en anglais par "white polka dots"[8,70,71][2,20,22][57][70]

*a. HV asymptomatiques :*

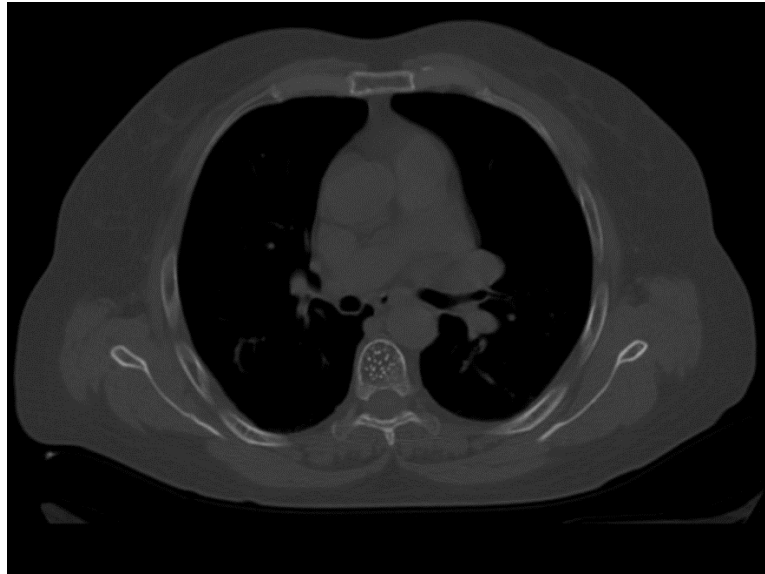
L'aspect de l'HV est caractéristique, notamment à la TDM qui objective sur les coupes axiales, un aspect pointillé « tête d'épingle » du corps vertébral comme pathognomonique de l'HV. Les reconstructions coronales et sagittales retrouvent une vertèbre strié verticalement, due à la présence de travées verticales épaissies et régulièrement espacées (Figure:24) , sans travées horizontales visibles donnant l'aspect « grillagé » (Figure:25) classique retrouvé à l'examen radiologique[73]. Cet aspect se manifeste en coupe axiale sous formes de points osseux à l'intérieur d'une lésion lacunaire appelé en anglais "white polka dots"(Figure:26). L'espace entre ces trabécules est fréquemment sujet à une transformation graisseuse, ce qui correspond à la densité observée entre les trabécules osseuses verticales[13]. Dans cette manifestation radiologique, la prise de produit de contraste iodé par voie intraveineuse n'est pas essentielle pour le diagnostic et ne sera pas détectée si cette injection est effectuée[36]



**Figure 24: (a) :TDM en coupe sagittale montrant des striations osseuses verticales, (b) : TDM en coupe axiale objectivant un aspect ponctué très caractéristique de l'HV[68].**



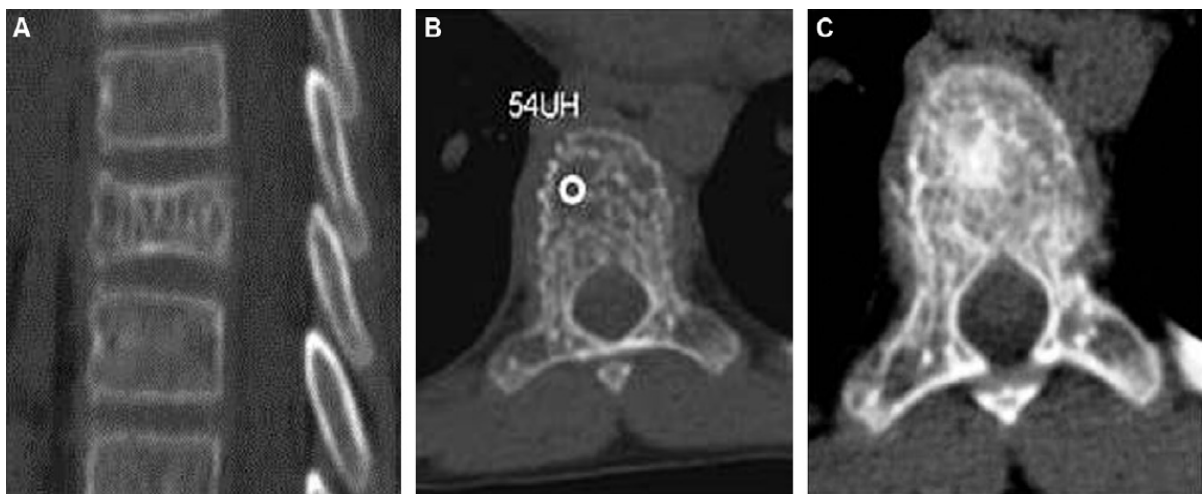
**Figure 25 : TDM du rachis coupe sagittale présentant l'aspect «peigné» ou «grillagé» dû à des trabécules verticales plus épaisses[74].**



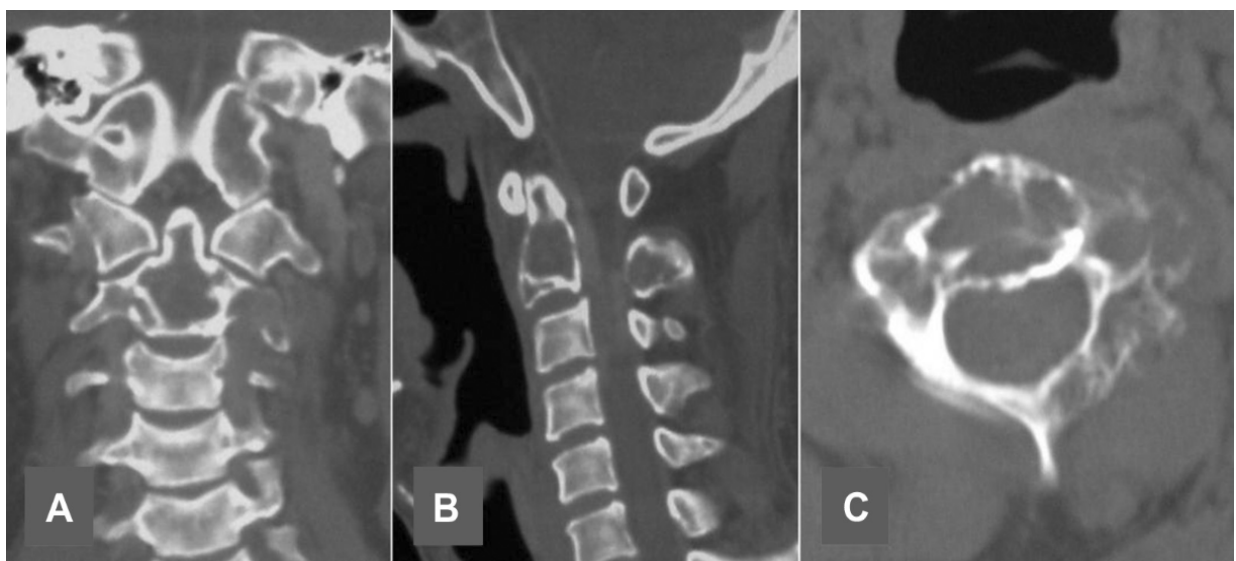
**Figure 26 : TDM thoracique coupe axiale objectivant l'aspect typique "white polka dots" d'HV[74].**

***b. HV agressifs :***

Les HV agressifs ont souvent une apparence radiologique atypique, quel que soit le mode d'imagerie. La radiographie peut ne pas détecter d'anomalies ou montrer des résultats non spécifiques, tels que l'ostéoporose, une corticale mal définie ou élargie, un effondrement vertébral, une érosion du pédicule ou des irrégularités du motif trabéculaire vertical associées à des zones lytiques de différentes tailles. Bien que la TDM offre une étude plus détaillée de la microstructure de la lésion, elle peut montrer des signes non spécifiques tels que l'expansion ou la lyse de la corticale ou une extension du tissu mou extra-osseux. Cependant, le signe typique "polka-dot" doit toujours être recherché sur les images TDM axiales, même dans les lésions les plus agressives/destructrices, car il peut orienter vers le bon diagnostic (Figure : 27[66]). Laredo a décrit six caractéristiques radiographiques et TDM qui étaient observées significativement plus souvent dans les HV agressifs : atteinte de l'ensemble du corps vertébral(Figure :28) ; extension dans l'arche neurale; expansion corticale; localisation thoracique (T3-T9); un aspect en « nid d'abeille » irrégulier; une masse de tissu mou (Figures : 26)[8,25] [46,50] [13,16,20,35].



**Figure 27 : Tomodensitométrie (TDM) sans injection en coupes sagittale (A) et axiales avec filtre osseux (B) et filtre partie molle (C) mettant en évidence un tassement vertébral, une atteinte de la totalité du corps vertébral et une extension aux pédicules avec plages d'ostéolyses ainsi qu'un aspect soufflé de la corticale[66].**



**Figure 28 : (A-C) Les images coronale, sagittale et axiale de la TDM ont montré une destruction osseuse du corps vertébral C2 et de la lame[5].**

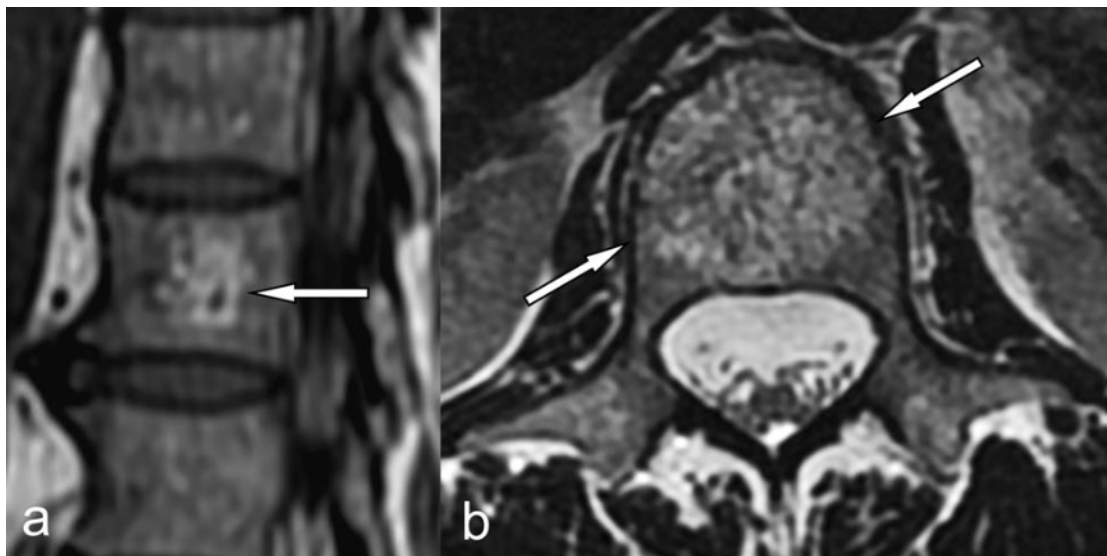
**1.3. IRM :**

Les tumeurs osseuses et les lésions semblables à des tumeurs sont fréquemment rencontrées par les radiologues. Bien que les radiographies soient la technique de dépistage principale, l'IRM est une technique précieuse qui peut aider à affiner le diagnostic différentiel ou à poser un diagnostic spécifique lorsque la lésion est indéterminée ou montre des signes d'agressivité. L'IRM peut prolonger l'évaluation diagnostique en montrant plusieurs composants tissulaires. Même lorsqu'un diagnostic spécifique ne peut être établi, le diagnostic différentiel peut être affiné. L'IRM est supérieure aux autres modalités d'imagerie pour détecter les lésions de la moelle osseuse et les tissus tumoraux (les lésions osseuses lytiques/sclérotiques faibles peuvent être difficiles à visualiser en utilisant uniquement des radiographies). L'IRM avec injection de produit de contraste peut révéler les parties les plus vascularisées de la tumeur et la guidance par IRM permet d'éviter de biopsier les zones nécrotiques. L'IRM est très utile pour le stade local et la planification chirurgicale en évaluant le degré d'extension intramédullaire et l'invasion des structures adjacentes, des articulations, des compartiments musculaires et des faisceaux neurovasculaires. Elle peut être utilisée pour évaluer la réponse à la thérapie néoadjuvante. Le suivi post-thérapeutique doit également être effectué à l'aide de l'IRM. Malgré la haute qualité de l'IRM, il existe quelques pièges et limitations dont il faut être conscient. Les applications de l'IRM dans les tumeurs osseuses continueront probablement à se développer à mesure que de nouvelles séquences seront étudiées plus en détail[75][19,47,76]

**a. HV asymptomatiques :**

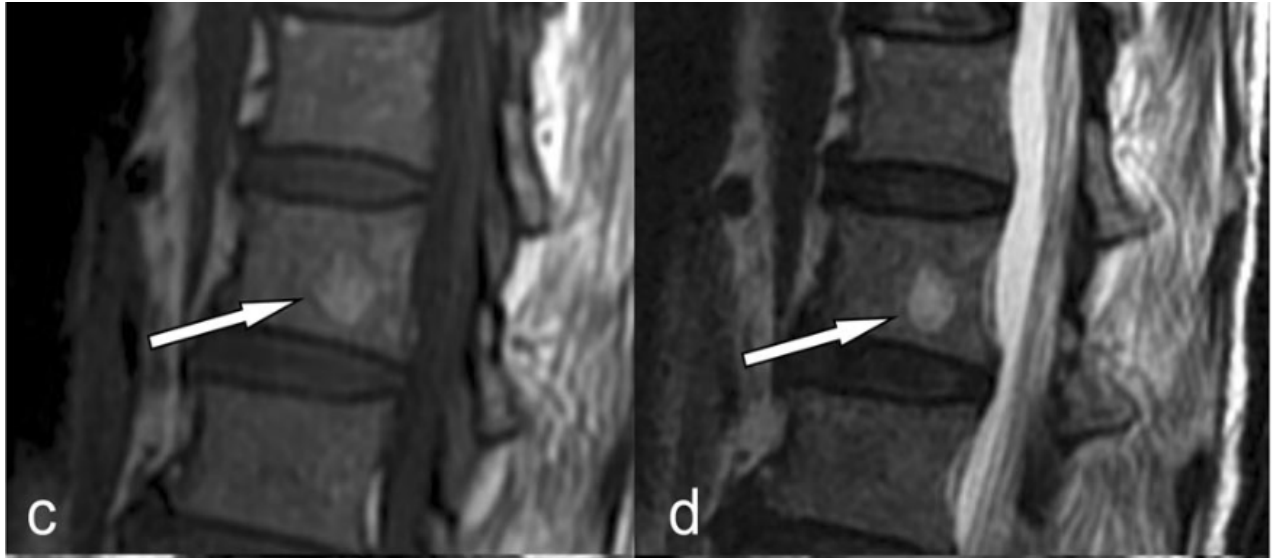
Les HV typiques présentent une apparence distinctive sur les images IRM en raison de la présence de canaux vasculaires sinueux et de phénomènes réactifs secondaires tels que la prolifération excessive de graisse et l'épaississement des trabécules osseuses. La graisse est généralement prédominante, de sorte qu'ils apparaissent comme des lésions bien définies en hypersignal sur les images pondérées en T1 et T2(Figure :29a-d[8]). Et qui s'efface sur la séquence T1 avec saturation de la graisse et sur la STIR (T1 FAT SAT).

Les HV donnent légèrement un hypersignal sur les séquences sensibles aux fluides en raison des composants vasculaires à l'intérieur des lésions (Figure :29e). De plus, ils montrent une amélioration variable sur les images pondérées en T1 après injection de contraste (Figure :29f). À l'intérieur de la lésion qui est en hypersignal, les images pondérées en T1 montrent des zones ponctuelles et linéaires d'iso- à hypo-signal dans les plans axial et sagittal, respectivement, correspondant aux trabécules verticales épaissies (Figure : 29a,b). De plus, les espaces remplis de sang peuvent entraîner des zones d'hyposignal à l'intérieur de la prolifération graisseuse secondaire qui prédomine dans les VH typiques[8][2,13,16,22,24,25,50]

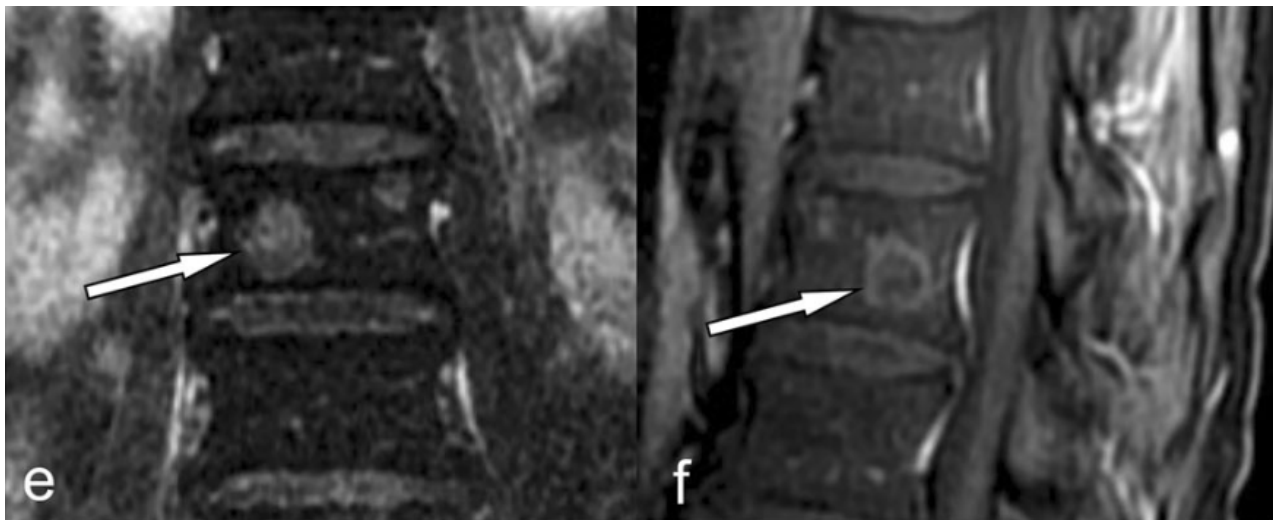


**Figure 29(a,b) : (a) IRM rachidienne en coupe sagittale T1 pondérée d'un HV asymptotique de T5 chez un homme de 71 ans objectivant une zone bien délimitée arrondie en hypersignal avec des stries linéaires en hyposignal (flèche) dues à des trabécules épaissies. (b) IRM rachidienne en coupe axiale T2 pondérée d'un HV de L1 chez une femme de 36 ans objectivant une lésion en hypersignal bien circonscrite avec de multiples zones ponctuées d'hyposignal qui ressemblent au signe "polka-dot"(flèches)[8].**





**Figure 29(c,d) : (c) IRM rachidienne en coupe sagittale T1 pondérée objectivant une zone arrondie du corps vertébral de T12 en hypersignal (d) IRM rachidienne en coupe sagittal T2 pondérée d'un HV touchant le corps vertébral de T12 chez un homme de 60 ans montrent une zone arrondie en hypersignal(flèche)[8].**

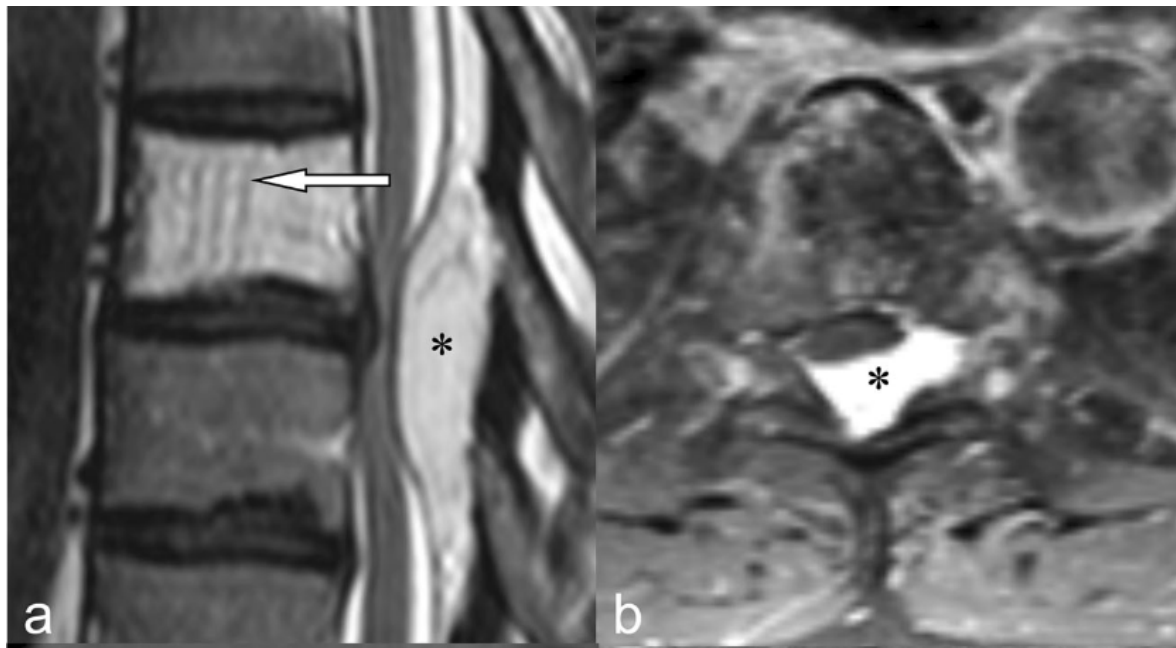


**Figure 29(e,f) :(e) IRM rachidienne en coupe coronale avec saturation des graisses objectivant une léger hypersignal de la lésion (flèche).(f) IRM rachidienne en coupe sagittale T1 pondérée avec saturation des graisses après injection de produit de contraste objectivant un rehaussement faible et hétérogène de la lésion (flèche)[8].**

*b. HV agressifs :*

Les HV agressifs sont difficiles à diagnostiquer par l'IRM pour deux raisons principales. Tout d'abord, l'os n'est pas visualisé directement avec l'IRM. Deuxièmement, la composition des lésions plus agressives, généralement constituées de moins de graisse avec un stroma hypovasculaire de tissu mou plus important, peut entraîner un hyposignal sur les images pondérées en T1. Ainsi, la détection du signe classique « polka-dot », peuvent ne pas être facilement reconnus. Cependant, les vides osseux représentent le signe d'IRM le plus utile, même dans les lésions hypointenses en T1, et sont mieux reconnus sur les images axiales (Figure :30[8]). Bien que rarement, une quantité importante de stroma adipeux intra-osseux et un aspect agressif peuvent être présents simultanément ; dans de tels cas, le diagnostic correct est évident (Figure : 31[8]). Les images pondérées en T2 et les images sensibles aux fluides montrent généralement des zones de très haute intensité correspondant aux composants vasculaires des HV agressifs, mais ce signe est non spécifique puisque la plupart des lésions néoplasiques et inflammatoires montrent une intensité de signal accrue sur les images pondérées en T2. Aussi les caractéristiques décrites par Laredo et al. ont décrit 7 critères[55] peuvent être adoptées pour suspecté un HV agressif et qui sont : localisation thoracique entre T3 et T10, l'atteinte de la totalité du corps vertébral, l'extension à l'arc postérieur notamment aux pédicules, la présence de trabéculations irrégulières, des corticales osseuses soufflées, et une extension épidurale et périvertébrale et un hyposignal en T1 à l'IRM et hypervascularisation lors de l'injection de produit de contraste, L'hémangiome est défini comme agressif s'il présente au moins trois de ces signes[8,55][20,36]. La séquence DIXON est de plus en plus utilisée se basant un décalage de phase entre l'eau et la graisse et donne sur une seule séquence des images différentes, avec saturation de graisse, d'eau et permet une meilleur visualisation et caractérisation des angiomes agressifs. Enfin la séquence de diffusion avec cartographie ADC permet de différencié les HV des autres tumeurs notamment les métastases[14,35].

Ont conclu qu'un angiome typique est hyperintense en T1 et T2 en rapport avec une composante grasseuse, sans rehaussement après injection de Gadolinium. L'HV atypique et agressif est iso ou hypointense T1 hyperintense T2 en rapport avec une composante vasculaire et œdémateuse, se rehaussant de façon intense après injection.



**Figure 30(a,b) : HV agressif touchant la vertèbre T8 chez un homme de 58 ans présentant des symptômes de compression médullaire. (a) IRM rachidienne T2 pondérée coupe sagittale qui montre un hypersignal de tout le corps vertébral avec des stries en hyposignal linéaire dues à des trabécules épaissies (flèche) et un composant épidual postérieur avec une haute intensité de signal analogue (astérisque). (b) IRM rachidienne coupe axiale T1 pondérée saturée de graisse après injection de contraste montre une nette amélioration uniquement du composant épidual postérieur (astérisque)[8]**

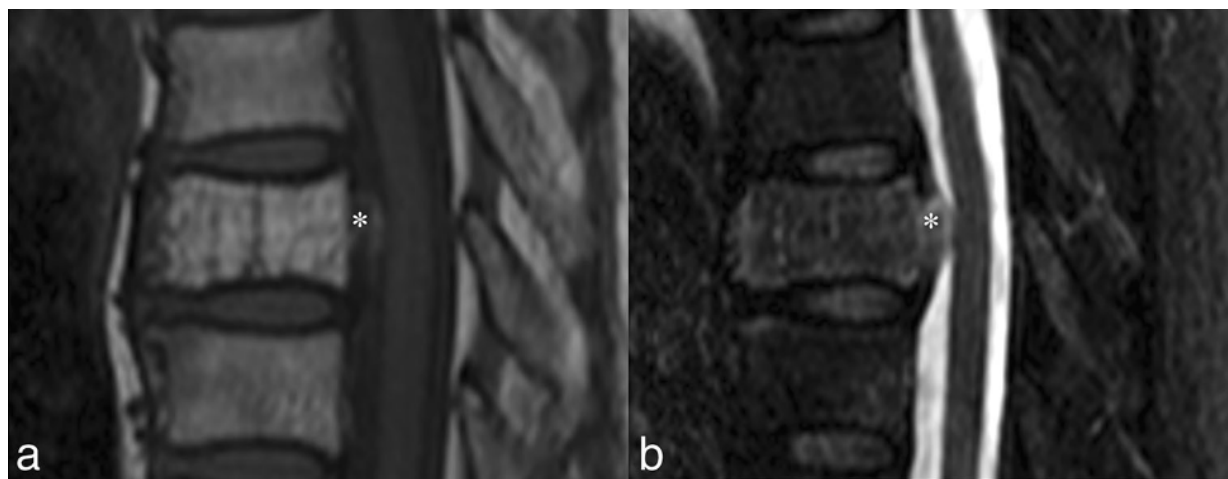


Figure 31(a ;b) : HV agressif touchant le corps vertébral T8 chez une femme de 42 ans présentant des douleurs lombaires. (a) IRM rachidienne coupe sagittale T1 pondérée et l'image (b) pondérée en T2 saturée de graisse montrent une lésion en hypersignal concernant tout le corps vertébral, s'étendant dans l'espace épidural antérieur (astérisque sur a et b)[8].

c. Principales différences entre hémangiome asymptomatique et hémangiome agressif :  
[tableau I][68]

Tableau I : Principales différences entre hémangiome asymptomatique et hémangiome agressif

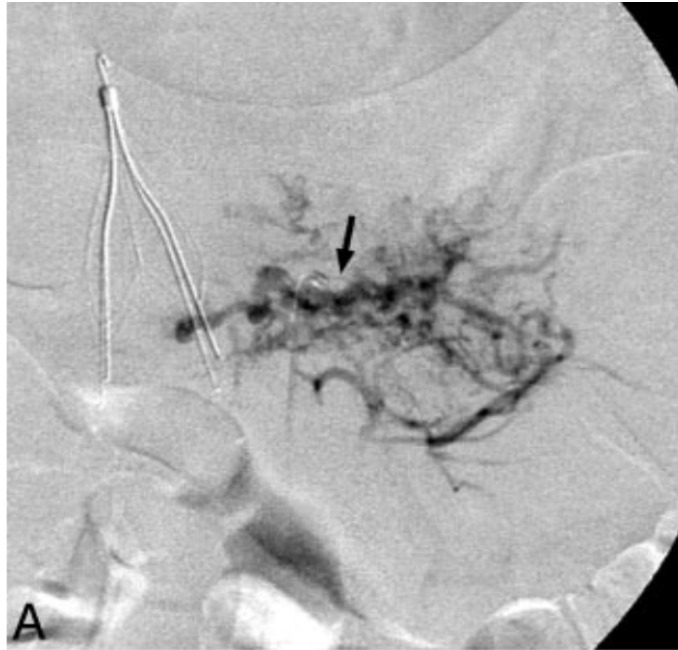
	Hémangiome asymptomatique	Hémangiome agressif
Localisation préférentielle	T12 à L5	T3 à T10
Atteinte de l'ensemble du corps vertébral	Non	Oui
Atteinte de l'arc postérieur	Non	Oui
Aspect des corticales	Normales	Amincies, discontinues
Aspect de l'ostéolyse	Stries verticales	Vastes plages d'ostéolyse
Atteinte des parties molles	Non	Oui
Atteinte épidurale ou intracanaulaire	Non	Oui
Composante graisseuse	Importante	Faible ou absente

**1.4. Angiographie :**

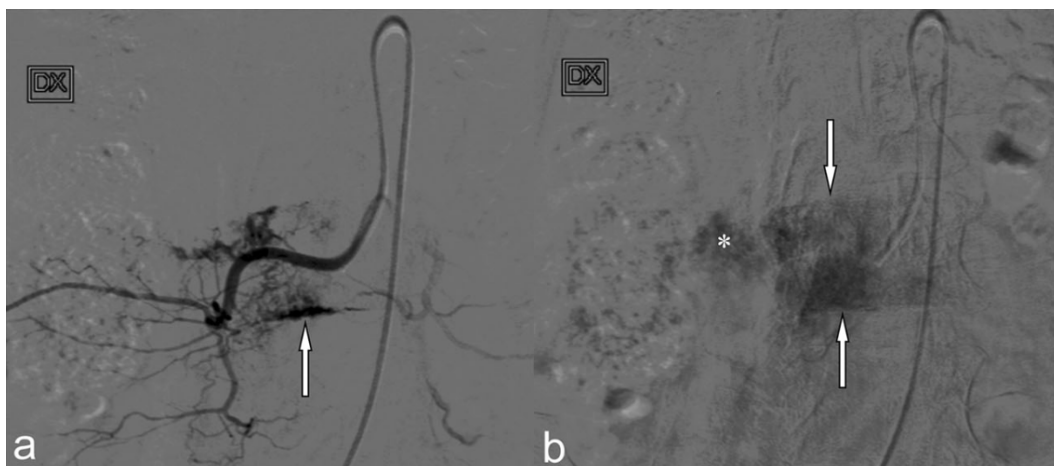
L'artériographie sélective de la moelle épinière(Figure :32[77]), initialement développée par Djindjian et al, est une procédure obligatoire dans les cas d'HV compressif. L'apparence artériographique est généralement caractérisé par :

- Dilatation des artérioles du corps vertébral.
- Multiples poches de sang lors de la phase capillaire.
- Une opacification intense s'étendant au-delà du territoire hémivertébral normal à travers l'ensemble du corps vertébral. L'opacification au-delà des limites corticales normales correspond à l'extension de l'angiome dans les tissus mous paravertébraux et le canal rachidien (mieux observé sur les vues radiographiques latérales).

L'absence de retour veineux précoce distingue l'HV compressif des malformations artérioveineuses à haut débit. L'origine de l'artère spinale antérieure alimentant la moelle est visualisée et peut donc être évitée lors de l'embolisation et/ou de l'approche chirurgicale. L'embolisation d'une ou plusieurs artères nourricières réduit considérablement le saignement et facilite la chirurgie[25][20,21,78][19,50,79][21,36]



**Figure 32 A : L'angiographie sélective de l'artère lombaire gauche L2 montre une vascularité tumorale proéminente. Aucune anastomose spinale n'a été identifiée. Notez le filtre de la veine cave inférieure et le cathéter diagnostique en place (flèche)[77]**



**Figure 32(a,b) : Angiographie sélective de l'artère lombaire L3 droite d'un HV agressif chez un homme de 52 ans. (a) L'angiogramme de la phase artérielle précoce montre une dilatation des artérioles et de multiples bassins sanguins (flèche) à l'intérieur du corps vertébral. (b) L'angiogramme de la phase veineuse correspondante présente une opacification tardive hétérogène de tout le corps vertébral (flèches) et de l'arc postérieur (astérisque).**

**1.5. Myélographie :**

Autrefois, la myélographie était recommandée en cas de signes de compression myélo-radulaire[32,48]. Cette technique mettait en évidence une obstruction, totale ou partielle, du passage du produit de contraste, manifestée par un arrêt de caractère extradural. Elle offrait également un aperçu de l'étendue de l'atteinte vertébrale et des niveaux de compression variés. Cependant, la myélographie ne distinguait pas la nature exacte de la lésion[35,46,48]. Avec la généralisation de l'IRM, la myélographie a perdu sa pertinence dans l'éventail des examens d'imagerie, l'IRM étant désormais le principal outil de détection des compressions médullaires[58][80].

**1.6. Scintigraphie :**

L'utilisation de la scintigraphie dans le contexte des hémangiomes vertébraux (HV) est exceptionnelle[11,20]. Des études antérieures ont démontré que les HV sont couramment associés à une fixation normale, avec des cas occasionnels montrant une hyperfixation ou une hypofixation.

La raison sous-jacente de cette variation de fixation dans la scintigraphie osseuse demeure indéterminée. Dans les cas où les HV affichent des caractéristiques radiologiques atypiques, c'est l'examen histologique qui confirme le diagnostic[20,50].

**2. Synthèse d'imagerie diagnostique des HV :**

Les HV agressifs présentent fréquemment une apparence radiologique atypique, quel que soit le mode d'imagerie utilisé. La radiographie peut ne révéler aucune anomalie ou présenter des résultats non spécifiques, tels que l'ostéoporose, une corticale mal définie ou expansée, un effondrement vertébral, une érosion du pédicule ou des irrégularités du motif trabéculaire vertical associées à des zones lytiques de tailles variables. Bien que la TDM offre une étude plus détaillée de la microstructure de la lésion, elle peut montrer des signes non spécifiques comme un élargissement ou une lyse de la corticale, ou une extension tissulaire extra-osseuse. Néanmoins, le signe typique "polka-dot" doit toujours être recherché sur les images axiales de

TDM, même pour les lésions les plus agressives ou destructrices, car il peut orienter vers le bon diagnostic. Laredo et al. ont décrit six caractéristiques radiographiques et TDM fréquemment observées dans les HV agressifs, et ont proposé un système de notation basé sur ces six critères. Les auteurs ont suggéré qu'en présence de trois caractéristiques ou plus associées à des douleurs radiculaires, un HV agressif devrait être suspecté. Cependant, la pertinence de ce système de notation n'a pas encore été démontrée et son utilité pour prédire une compression, des effets indésirables et un mauvais pronostic doit être évaluée dans de futures études. Les HV agressifs sont difficiles à diagnostiquer par IRM pour deux raisons principales : d'une part, l'os n'est pas directement visualisé en IRM, et d'autre part, la composition des lésions les plus agressives, généralement moins grasse avec plus de stroma hypervasculaire, peut entraîner un hyposignal en séquences pondérées en T1. Bien que rare, une grande quantité de stroma graisseux intra-osseux et un aspect agressif peuvent coexister. Les images pondérées en T2 montrent généralement des zones d'hypersignal correspondant aux composantes vasculaires des HV agressifs. D'autres caractéristiques pourraient suggérer un diagnostic d'HV agressif.

Cependant, Cross et al. ont constaté que la hauteur corporelle vertébrale maintenue est non spécifique, tandis que les trois autres signes ne sont présents que dans une minorité de lésions. L'évaluation des HV agressifs peut parfois nécessiter une angiographie afin de déterminer la vascularisation, identifier les vaisseaux nourriciers et drainants, et évaluer l'apport sanguin à la moelle épinière. L'aspect angiographique est généralement distinctif : il montre une dilatation des artérioles du corps vertébral, plusieurs réservoirs sanguins pendant la phase capillaire, et une opacification intense s'étendant au-delà du territoire hémivertébral normal à travers l'ensemble du corps vertébral[8]. Toutefois, actuellement, la myélographie et la scintigraphie ne sont pas privilégiées pour le diagnostic des HV.



#### **IV. Diagnostic différentiel :**

Il a été rapporté que les manifestations cliniques rencontrées en cas d'HV à type de douleurs vertébrales, de radiculopathies et de signes déficitaires sont similaires à celles décrites dans d'autres pathologies. Par conséquent, des investigations appropriées sont nécessaires afin d'établir un diagnostic précis d'HV[58].

Or, cette lésion peut se traduire par des modifications non caractéristiques en radiologie conventionnelle et l'image classique en « peigne fin » ou de « vertèbre grillagée » peut ne pas être évidente faisant évoquer à tort d'autres diagnostics[25,35]. Les diagnostics différentiels les plus évoqués dans la littérature sont :

##### **1. Métastase vertébrale : [20,24,25,36,47,58]**

L'expansion du corps vertébral, l'érosion corticale vertébrale postérieure, l'expansion tumorale vers l'élément postérieur du corps vertébral, la composante de tissu mou extradural, l'invasion du canal rachidien ont tous été décrits comme des indicateurs pour décrire un hémangiome comme une lésion agressive. Les AVH imitent les métastases sur les images IRM STIR, T1w et T2w de routine avant qu'une biopsie confirmatoire définitive ne soit entreprise.

Par conséquent, du point de vue du clinicien, il est très important de différencier les AVH des métastases car cela a une application clinique directe sur la ligne de prise en charge. Dans la revue systématique réalisée, 3 études étaient éligibles pour identifier les points de différenciation entre les AVH et les métastases. Les trois études étaient de nature rétrospective. Un total de 172 patients ont été étudiés et tous ont été confirmés par une biopsie définitive. Parmi les 172 patients, 91 avaient des AVH et 81 avaient des métastases. Un total de 79 AVH et 126 lésions vertébrales métastatiques ont été étudiées dans la cohorte d'étude incluse. Ces études mettent en évidence les avantages de l'ajout de l'imagerie dynamique par contraste, du rapport d'intensité de signal en imagerie pondérée en T1 (T1w) avec et sans suppression de graisse (FS), et de l'imagerie pondérée en diffusion aux séquences IRM conventionnelles pour

différencier les AVH des métastases. L'inspection qualitative des courbes d'intensité de temps d'imagerie par résonance magnétique améliorée par contraste dynamique a montré des différences d'intensité de signal et de morphologie entre les métastases et les hémangiomes atypiques ( $p < .001$ ). Les rapports d'intensité de signal (SIR) ont été mis en évidence pour distinguer les hémangiomes rachidiens des métastases. Le rapport des intensités de signal (SIs) des hémangiomes atypiques entre l'imagerie T1w et l'imagerie FS T1w était supérieur à celui des métastases ( $p < .001$ ). Les précisions du rapport de SI entre l'imagerie T1w et l'imagerie FS T1w pour différencier les hémangiomes typiques et atypiques des métastases étaient de 96,15% et 91,86%. Le coefficient de diffusion apparent (ADC) déterminé dans la séquence d'imagerie pondérée en diffusion différencie les hémangiomes atypiques des métastases. La valeur ADC moyenne pour les hémangiomes atypiques était de  $1884 + 74 \times 10^{-6} \text{ mm}^2/\text{s}$  et de  $1008 + 81 \times 10^{-6} \text{ mm}^2/\text{s}$  pour les lésions malignes. Une valeur ADC de  $958 \times 10^{-6} \text{ mm}^2/\text{s}$  différencie de manière fiable les hémangiomes atypiques des métastases ( $p < .01$ )[9]

## **2. Maladie de paget : [16]**

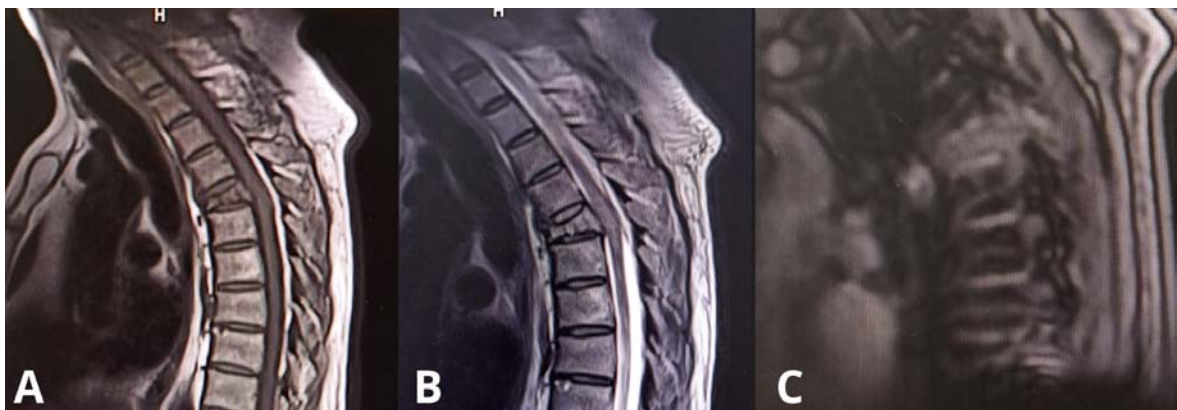
La maladie de Paget peut présenter un aspect similaire d'HV mais il est généralement distinguée par une expansion du corps vertébral avec un épaissement cortical périphérique démontré sur le scanner, correspondant au corps vertébral caractéristique en "cadre de tableau" sur les radiographies[64]

## **3. Ostéosarcome :**

se voit aux deux premières décades et intéressent surtout les os long Il peut réaliser un aspect proche de l'hémangiome mais il est plus agressif avec des spicules radiées avec extension aux parties molles et évolution rapide[16]

#### 4. Plasmocytome :

Dans les hémopathies, les plasmocytomes touchent souvent le corps vertébral et un pédicule, avec un évidement de l'os, une condensation des corticales, des cloisons verticales, parfois un tassement. Cet aspect est bien visible en scanner, mais l'IRM est peut-être plus utile au traitement pour affirmer le caractère solitaire du plasmocytome[25,36,47,81]. Lors de la collecte des dossiers des patients atteints d'HV, nous avons rencontré un patient qui a présenté la même symptomatologie d'HV avec une imagerie trompeuse. Le patient été un homme de 60 ans, sans antécédents médicaux ni chirurgicaux ni toxico-allergiques, qui a été admis après 9 mois de symptômes qui ont commencé par des dorsalgies seules, puis ont évolué vers une hypoesthésie commençant à la D5 et s'étendant jusqu'à l'extrémité du membre inférieur. L'IRM de la colonne vertébrale a mis en évidence un Processus expansif au niveau de D4 responsable d'une compression de la moelle à ce niveau et d'un tassement cunéiforme grade 3, avec extension épidurale engainant la moelle et aux parties molles de voisinage et vers l'arc postérieur. Il est en hyposignal T1, hypersignal STIR et se réhaussant après injection de PDC. Hypersignal T2 de moelle étendue de D3 à D5 [Figure 33].



**Figure 33 : IRM de la colonne vertébrale a mis en évidence un Processus expansif au niveau de D4 responsable d'une compression de la moelle à ce niveau et d'un tassement cunéiforme grade 3, avec extension épidurale engainant la moelle et aux parties molles de voisinage et vers l'arc postérieur. (A) Il est en hyposignal T1, (C)hypersignal STIR et se réhaussant après injection de PDC. (B)Hypersignal T2 de moelle étendue de D3 à D5**

**5. Lymphome : [25,36,58] :**

Le lymphome peut également avoir un aspect similaire mais il est généralement distingué par un rehaussement homogène lors de l'IRM avec contraste.[64]

**6. Myelome multiple :**

Le myélome multiple atteint très souvent le rachis, qui apparaît déminéralisé, avec parfois des plages d'ostéolyse ou des tassements. L'IRM est l'examen complémentaire de choix dans le bilan des gammopathies monoclonales, en recherchant la présence de lésions osseuses sous la forme de nodules en hypersignal T2, hyposignal T1, d'un remplacement médullaire étendu, de masses vertébrales et de tassements[81].

**7. Leucémie : [25,36]**

Ces derniers diagnostics ne peuvent être éliminés devant une apparente destruction osseuse corticale.

**V. Traitement :**

La grande majorité des HVs étant asymptomatiques et découvertes de manière fortuite, ils ne nécessitent généralement pas de traitement. Cependant, un traitement est recommandé pour les HVs lorsque des douleurs dorsales ou des symptômes neurologiques (myélopathie et/ou radiculopathie) surviennent en raison d'une fracture vertébrale ou d'une compression des éléments neuronaux. Dans ce contexte, Laredo a décrit des critères radiologiques[25] qui justifient une intervention thérapeutique. Ces critères comprennent :

- Une expansion corticale.
- Un envahissement du canal rachidien.
- Une hypervascularisation mise en évidence par l'imagerie.

Les HVs symptomatiques peuvent être pris en charge par des traitements médicaux conservateurs, des techniques percutanées (vertébroplastie, embolisation transartérielle et injection intra-lésionnelle d'éthanol), la radiothérapie, la chirurgie, ou une combinaison de ces approches. À ce jour, il n'existe pas de consensus sur la stratégie thérapeutique optimale pour les HVs symptomatiques. Par conséquent, les décisions doivent être orientées en fonction des symptômes du patient, des caractéristiques radiologiques et des critères établis par des experts comme Laredo[8,46]

## **1. Les moyens thérapeutiques :**

### **1.1. La radiothérapie :**

La radiothérapie a été introduite comme option thérapeutique pour les HV depuis 1930. Elle offre la possibilité d'éliminer les hémangiomes et d'atténuer la douleur grâce à la nécrose vasculaire et/ou un effet anti-inflammatoire. Toutefois, pour les patients présentant des déficits neurologiques graves ou en progression, la radiothérapie en tant que seule modalité thérapeutique pourrait ne pas être idéale. Pour les lésions épidurales, la radiochirurgie spinale pourrait offrir des résultats supérieurs avec moins de complications. D'après nos observations, la radiothérapie est principalement adaptée pour les patients ayant des déficits neurologiques légers et progressant lentement. Elle pourrait ne pas être suffisamment efficace pour ceux avec une compression médullaire sévère. Des études[5] ont montré que chez deux patients sur dix, le déficit neurologique s'est aggravé après radiothérapie. Bien que Heyd et ses collaborateurs aient signalé une résolution complète des symptômes neurologiques chez 79 % des patients post-radiothérapie, une grande partie de ces patients avait déjà subi des interventions chirurgicales.

Les effets secondaires de la radiothérapie englobent :

- Les troubles de croissance vertébrale chez l'enfant[15].
- Les complications cutanées à type d'ulcération[15,22].
- La radionécrose médullaire et pulmonaire[2,21]
- La myélite induite par les radiations.

- La possibilité de développer une tumeur maligne secondaire.

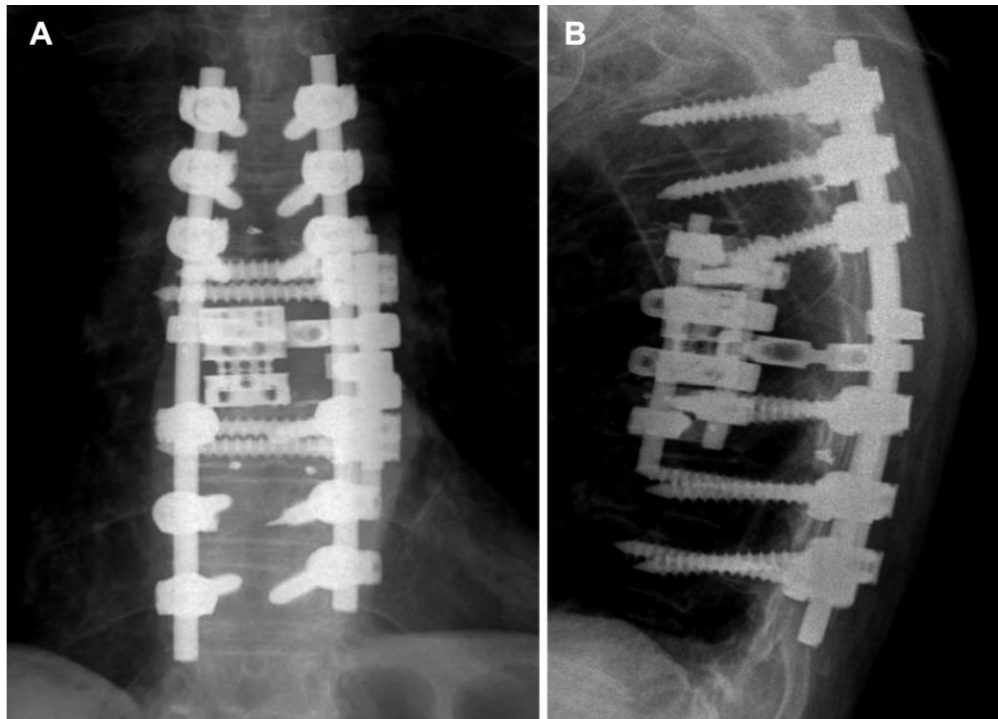
Cette dernière préoccupation a stimulé le développement de la vertébroplastie et de l'injection d'alcool. Cependant, Heyd et al. ont suggéré que le risque de tumeur maligne secondaire dû à la radiothérapie pourrait avoir été surestimé. De plus, le taux de reossification post-radiothérapie n'était que de 26%. La radiothérapie est indispensable après une décompression chirurgicale, sauf dans les cas où le ciment remplit intégralement la lésion vertébrale sans laisser de lésion épidurale[5][23,82][14,83][84]

Une observation notable est que même après un traitement réussi, le profil radiographique des hémangiomes vertébraux agressifs reste constant au fil des années. Cela indique probablement l'efficacité de la radiation dans la gestion du tissu vasculaire pathologique sans modifier les propriétés radiographiques de l'os environnant. Par conséquent, pour les individus ressentant une compression neurologique due à un élargissement osseux localisé, s'appuyer uniquement sur la radiation pourrait ne pas être la stratégie la plus efficace[85].

### **1.2. La chirurgie :**

Il existe une variété d'instruments thérapeutiques pour traiter les angiomes vertébraux invasifs. Cependant, la manière d'aborder ces lésions n'est pas universellement acceptée et dépend souvent des pratiques régionales. Bien que l'élimination complète de la lésion soit privilégiée lorsqu'elle est réalisable, les défis techniques et l'étendue de l'invasion peuvent compliquer cet objectif. Le choix entre une intervention antérieure ou postérieure dépend de la localisation de l'angiome sur la vertèbre. Une corporectomie (Figure :34[82]) par voie antérieure est envisagée si la lésion se limite au corps vertébral. Si la lésion affecte l'arc vertébral ou si une inflammation de l'espace épidural est observée, une approche postérieure est adoptée. En cas de compression de l'ensemble de la vertèbre et du canal vertébral, diverses méthodes sont recommandées, mais une laminectomie élargie semble être le choix optimal. Pour notre première patiente elle a bénéficié d'une laminectomie seule avec bonne amélioration sans ostéosynthèse de soutien.

Les interventions plus invasives peuvent compromettre la stabilité de la colonne vertébrale, nécessitant une fusion vertébrale. La chirurgie des hémangiomes vertébraux peut être compliquée par des saignements abondants, mettant en péril une élimination totale de la lésion et augmentant les risques associés à l'intervention. Une embolisation avant la chirurgie peut réduire ces risques, même si elle ne garantit pas une maîtrise parfaite des saignements[44][22,86][75]



**Figure 34 : Radiographies incidence de face (A) et de profil (B) après une corporectomie de T8 avec implantation d'une cage intersomatique expansible, d'une plaque de fusion latérale de T7 à T9, et de vis pédiculaires et tiges de T5 à T11. La première chirurgie de ce patient (sans embolisation préopératoire) a été limitée à une laminectomie décompressive en raison d'une perte de sang excessive. Une fixation postérieure étendue a été réalisée pour empêcher la progression d'une déformation kyphotique préopératoire marquée chez ce patient[82].**

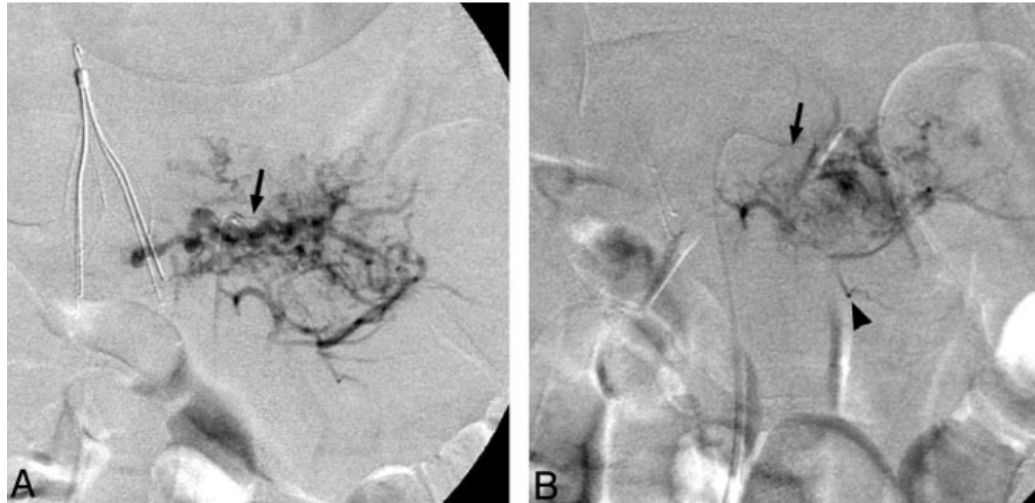
**1.3. Radiologie interventionnelle :**

*a. L'embolisation (figure :35[77]):*

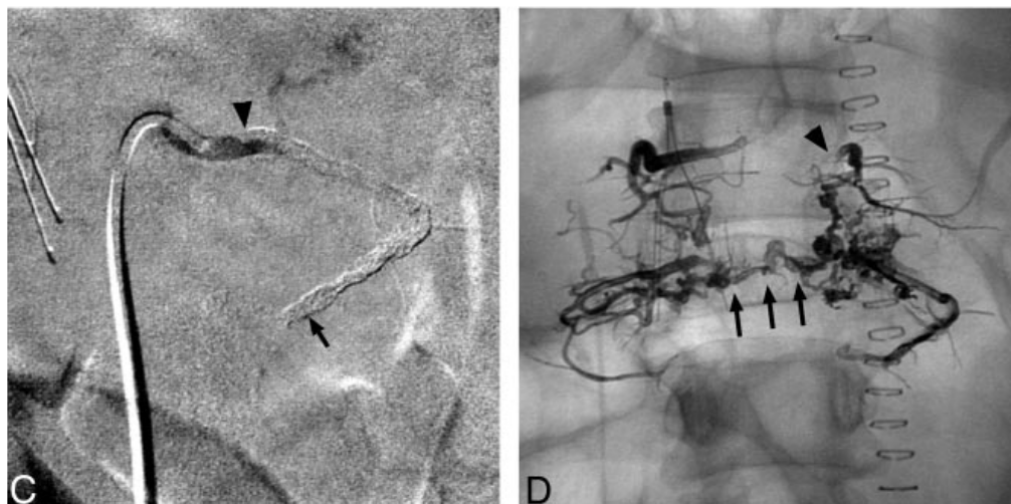
En dehors du contexte préopératoire, certains ont utilisé l'embolisation endovasculaire comme unique traitement des hémangiomes vertébraux. En 1972, Hekster et son équipe ont démontré que l'embolisation transartérielle pouvait soulager la compression de la moelle épinière causée par un hémangiome vertébral. D'autres études ont révélé que l'embolisation seule peut réduire la taille de l'hémangiome, soulager la douleur et éliminer le blocage sous-arachnoïdien.

Cependant, peu d'études à long terme existent sur les résultats des hémangiomes vertébraux traités uniquement par embolisation. Smith et son équipe ont observé que deux patients, traités uniquement par embolisation transartérielle pour un hémangiome vertébral causant des symptômes neurologiques, n'ont montré aucune amélioration clinique. Ils préconisaient l'embolisation transartérielle uniquement comme complément au traitement chirurgical pour les hémangiomes vertébraux symptomatiques. Ainsi, l'embolisation transartérielle pourrait être efficace comme unique traitement pour certains patients souffrant de douleurs attribuables à un HV intraosseux. Ceux présentant des lésions étendues causant des symptômes neurologiques nécessitent une embolisation uniquement en préparation à la chirurgie[2,21,58,77,78,87,88][86][48,88]





**Figure 35(A,B) : A, L'angiographie sélective de l'artère lombaire gauche L2 montre une vascularisation tumorale proéminente. Aucune anastomose spinale n'a été identifiée. Notez le filtre de la veine cave inférieure et le cathéter diagnostique en place (flèche). B, L'angiographie post-embolisation avec Embosphère via le microcathéter Prowler (Cordis) (tête de flèche) révèle une amélioration tumorale persistante[77].**



**Figure 35(C,D) : C, Notez le cathéter guide (flèche) après embolisation avec Onyx, où l'artère est obstruée, mais l'agent est largement restreint à l'artère principale (s'étendant de la tête de flèche à la flèche). D, La radiographie simple antéro-postérieure montre la distribution des 4 embolisations Onyx. Notez l'extension d'Onyx de l'artère lombaire gauche proximale L1 (tête de flèche) inférieure à L2 puis à travers la ligne médiane (flèches)[77].**

*b. La vertebroplastie (vp) percutanée (figure :36a-ff89):*

La vertebroplastie est une technique qui consiste en l'introduction de ciment acrylique (notamment le PMMA ou polymère de méthylmétacrylate) dans une vertèbre présentant une fragilité ou une lésion. Elle vise à stabiliser et consolider la vertèbre pour soulager la douleur. Mise au point en 1983 par des radiologues du CHU d'Amiens, la première utilisation de cette procédure a été réalisée chez une femme ayant un hémangiome vertébral au niveau cervical en C2. Après une intervention chirurgicale initiale, cette méthode a été adoptée pour renforcer la structure vertébrale en raison des douleurs résiduelles de la patiente. La technique a par la suite été adoptée à l'international, avec notamment les États-Unis qui l'ont adoptée en 1994, et les premières documentations ont été mises en avant en 1997. Au début, la vertebroplastie était principalement utilisée pour traiter les hémangiomes vertébraux, mais son utilisation s'est étendue à d'autres affections rachidiennes telles que les fractures dues à l'ostéoporose ou les métastases osseuses.

L'efficacité antalgique provient probablement de la capacité du ciment à stabiliser les fractures. Toutefois, à la différence de la kyphoplastie, elle ne permet pas de corriger une éventuelle perte de hauteur vertébrale. Plusieurs théories expliquent l'effet analgésique de la technique, comme l'impact du PMMA sur les terminaisons nerveuses locales. La vertebroplastie est une procédure médicale dans laquelle un ciment spécial est injecté dans une vertèbre fragilisée. La plupart du temps, elle se déroule sous anesthésie générale, bien que l'anesthésie locale soit également une option selon l'état du patient. Une aiguille spécifique, généralement de 10 G et de longueur variant selon la région de la colonne, est utilisée pour accéder à la vertèbre, le tout guidé par imagerie. Selon l'emplacement de la vertèbre cible, différentes approches sont utilisées : antéro-latérale pour le cou, et transpédiculaire ou postéro-latérale pour les régions dorsale et lombaire. Bien que l'approche transpédiculaire soit souvent privilégiée pour minimiser les complications, une autre approche peut être utilisée si la qualité osseuse est compromise. Si la nature de la lésion est incertaine, une biopsie peut être effectuée en parallèle. Pour les angiomes, une procédure d'imagerie spécifique, appelée phlébographie transosseuse, peut être

utilisée pour estimer la quantité de ciment nécessaire. Le ciment lui-même est un mélange de méthylmétacrylate, de solvant et d'un agent rendant le mélange visible aux rayons X, comme le tantale. L'injection est réalisée avec précaution, et des mesures sont prises pour éviter tout débordement ou fuite, notamment vers la colonne ou les veines adjacentes, car cela pourrait entraîner des complications graves. En cas d'angiome douloureux ou présentant d'autres symptômes, la vertébroplastie peut être complétée par l'injection d'éthanol pour renforcer et scléroser la zone. Dans l'ensemble, la procédure dure généralement entre une et deux heures[54,79][86][91][87,89] [42,90][87,92,94][54,95] Pour notre deuxième patient il a bénéficié d'une vertébroplastie D12 avec des suites simples.

- **Les indications de la VP** [89]:

- Traiter la douleur vertébrale.
- Consolider une vertèbre fragilisée dans :
  - Les angiomes symptomatiques et/ou évolutifs,
  - Fractures-tassements rachidiennes ostéoporotiques, et plus récemment traumatiques,
  - Métastases osseuses rachidiennes lytiques,
  - Myélome multiple

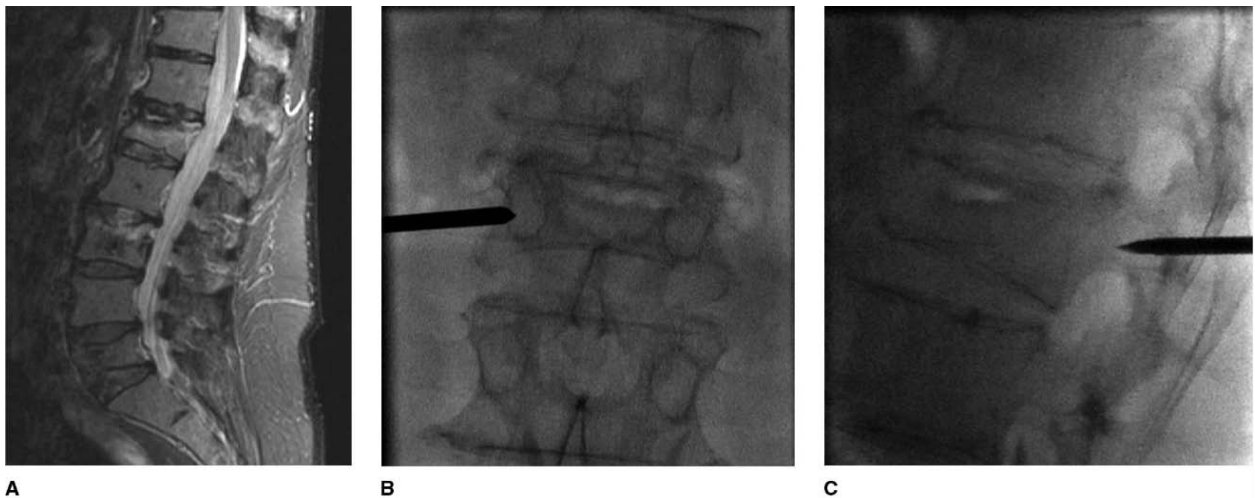
- **Les complications de la VP :**

La vertébroplastie, bien que bénéfique pour de nombreux patients, comporte certains risques et complications. Ces problèmes peuvent découler de l'anesthésie, en particulier pour ceux qui ont des déficiences cardiaques ou respiratoires et qui peuvent avoir des difficultés à être allongés sur le ventre sous anesthésie. Une autre préoccupation est l'hypotension qui peut résulter de l'utilisation du PMMA.

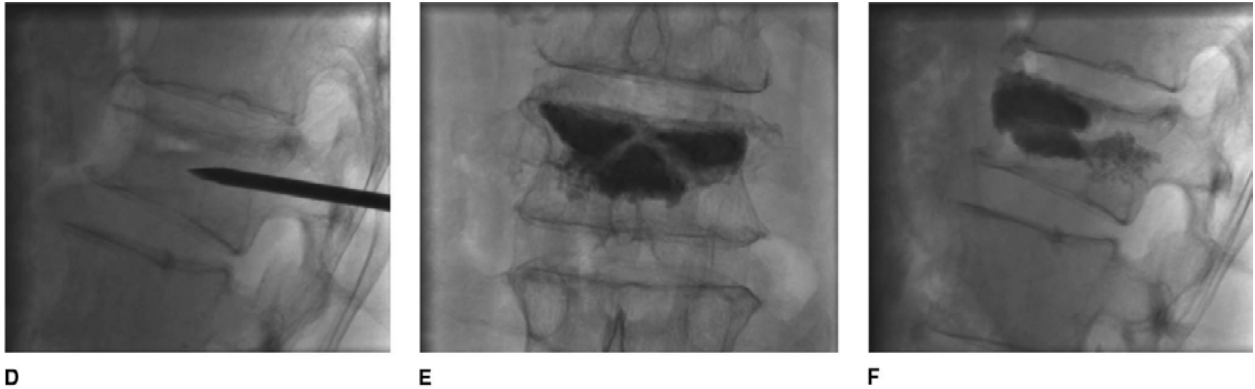
Il existe également des complications potentielles liées à la procédure elle-même, telles que le pneumothorax, surtout après une intervention au niveau dorsal. Des saignements peuvent survenir au site d'injection, comme dans le muscle psoas. Des fractures des structures osseuses telles que les pédicules sont aussi possibles.

Un souci majeur est la possibilité que le ciment s'échappe de la vertèbre. Bien que généralement sans conséquence clinique, si le ciment atteint des zones sensibles comme l'espace épidural, cela pourrait menacer les structures neurologiques avoisinantes. Si le ciment pénètre dans le système veineux, il y a un danger d'embolie pulmonaire.

De plus, des infections peuvent survenir, particulièrement chez les personnes immunodéprimées. Parfois, la douleur peut s'intensifier après la procédure, même en l'absence de fuite de ciment, en raison d'une ischémie locale. Enfin, chez les personnes souffrant d'ostéoporose, il y a une chance de fractures dans d'autres vertèbres, notamment celles adjacentes à la vertèbre traitée, dans les années suivant la procédure[55,89,96].



**(Figure 36(A,B,C) : A, IRM rachidienne coupe sagittale montrant une fracture par compression de la plaque terminale supérieure de L1, avec un hypersignal à l'intérieur du corps vertébral, indiquant un processus aigu. Radiographies incidence de face (B) et incidence profil (C) illustrant l'insertion percutanée d'une aiguille Jamshidi dans le pédicule de L1 [89].**



**Figure 36(D,E,F) : D, L'aiguille est ensuite avancée dans le corps vertébral. Radiographies finales incidence de face (E) et incidence de profil(F) après l'augmentation par ciment[89].**

*c. La kyphoplastie :*

La kyphoplastie a été conçue pour traiter les fractures vertébrales douloureuses dues à l'ostéoporose. Bien qu'elle vise les mêmes problèmes que la vertébroplastie, les méthodes diffèrent (Figure :37[55]). Dans la kyphoplastie, un PMMA est injecté dans le vertèbre affectée après avoir créé un espace à l'aide d'un ballon. Un instrument spécial est inséré via la voie transpédiculaire, suivi par l'introduction d'un ballon. Un autre ballon est positionné du côté opposé et les deux sont ensuite gonflés pour tenter de restaurer la hauteur initiale du vertèbre. La procédure est surveillée par imagerie et généralement sous anesthésie totale, sauf si cela est déconseillé. Le risque de dispersion du ciment est plus faible avec la kyphoplastie qu'avec la vertébroplastie (moins de 10% par rapport à 30%). Cela est dû aux instruments plus larges (8G) employés et à l'espace créé par le ballon, permettant une injection à faible pression d'un PMMA plus épais. Après l'opération, le soulagement de la douleur est presque instantané. À long terme, les recherches suggèrent une amélioration du bien-être des patients (mesuré par l'indice SF-36). De plus, en redonnant de la hauteur au vertèbre, cela permet de corriger certaines déformations du dos, réduisant ainsi les complications pulmonaires. Les risques de fractures aux vertèbres adjacentes sont aussi moins fréquents comparés à la vertébroplastie. La kyphoplastie n'est pas recommandée en cas de perte totale de hauteur vertébrale, de déficits neurologiques ou d'une large fissure à l'arrière du vertèbre. Cependant, une petite fissure à cette zone pourrait ne pas être une contre-indication, grâce à un meilleur contrôle lors de l'injection du PMMA[55,96][89]



**Figure 37 : Radiographie rachidienne incidence profil postopératoire.**

***d. Injection percutanée d'alcool :***

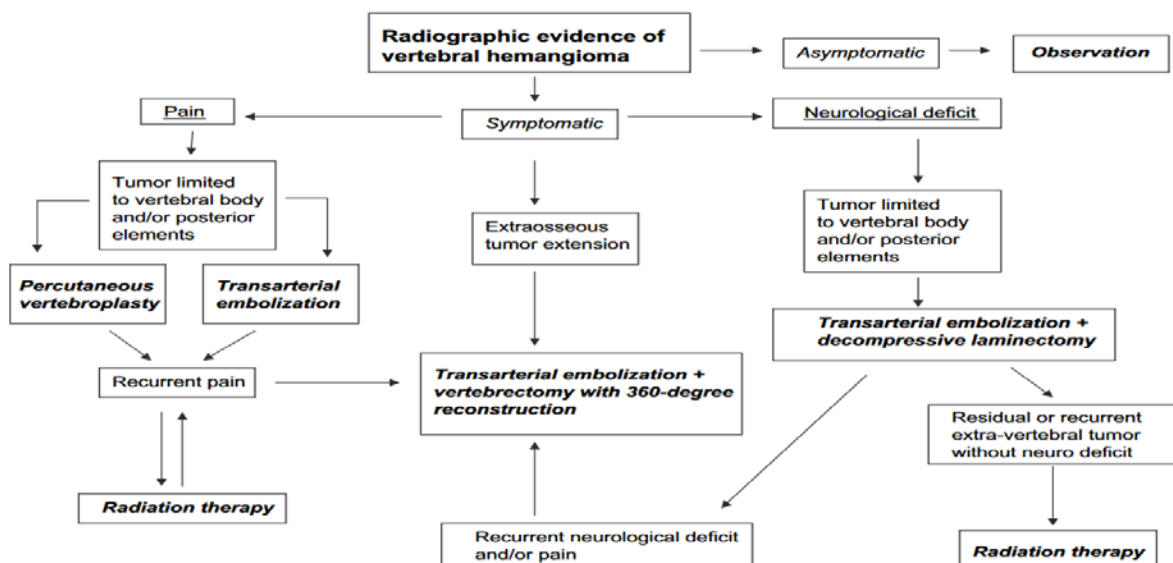
L'injection percutanée à l'éthanol pour traiter les hémangiomes vertébraux agressifs a été initialement rapportée en 1994 par Heiss, Doppman et Oldfield. Une étude portant sur 14 patients atteints de tels hémangiomes, traités par cette méthode, a révélé que la grande majorité d'entre eux présentaient des résultats cliniques favorables dans les 14 mois suivant la procédure. Une autre étude sur 11 patients a indiqué une élimination totale des lésions lors de l'angiographie postopératoire, sans récurrence pendant une période de suivi allant jusqu'à 76 mois. Cependant, malgré l'efficacité de cette stratégie pour réduire les symptômes neurologiques, les données à long terme sur le taux de récurrence sont limitées. Plusieurs complications ont été signalées, notamment l'ostéonécrose, l'effondrement vertébral et des complications neurologiques. Pour minimiser le risque d'effondrement vertébral, certains praticiens optent pour des doses réduites d'éthanol ou associent l'injection d'éthanol à une vertébroplastie percutanée. Un cas documenté par Chen et ses collègues a illustré le traitement réussi d'un hémangiome vertébral agressif en combinant l'injection d'éthanol et l'embolisation endovasculaire, sans récurrence clinique ou radiographique après un suivi de 21 mois.

Cependant, compte tenu de l'existence d'autres options thérapeutiques présentant des résultats cliniques similaires avec moins de complications, l'ablation à l'éthanol est devenue moins populaire[85].

## **2. Algorithme de prise en charge pour les HVs (Figure :38[88]):**

La majorité des HVs se manifestent de façon asymptomatique et sont souvent détectés de manière inopinée, ne nécessitant donc pas d'intervention. Un traitement est préconisé lorsque des douleurs dorsales ou des troubles neurologiques, tels que la myélopathie ou la radiculopathie, sont observés suite à une lésion vertébrale ou une compression neurale. Pour gérer ces HV symptomatiques, plusieurs approches sont envisageables : médication conservatrice, interventions percutanées (telles que la vertébroplastie, l'embolisation transartérielle, et l'injection intra-lésionnelle d'éthanol), radiothérapie, chirurgie, ou une combinaison de ces méthodes. À ce jour, aucune stratégie n'est universellement reconnue comme la meilleure, d'où l'importance de s'appuyer sur les symptômes du patient et les données d'imagerie pour orienter la décision. Pour les patients présentant des symptômes neurologiques intenses ou s'aggravant rapidement, une intervention chirurgicale est souvent recommandée, avec une embolisation préalable si possible. Les objectifs principaux de la chirurgie sont la décompression neurale et la stabilisation de la colonne. Les techniques d'intervention varient en fonction de la position et de la taille de la lésion, allant de simples procédures décompressives à des résections vertébrales majeures suivies de reconstructions. L'embolisation avant l'opération est une innovation récente destinée à contrôler le saignement lors de l'intervention sur ces tumeurs fortement vascularisées. Pour les cas où les troubles neurologiques sont modérés ou évoluent lentement, la radiothérapie, administrée à une dose d'au moins 34 Gy, s'avère efficace. Toutefois, son efficacité immédiate fait débat. Elle est donc souvent envisagée comme mesure préventive post-chirurgicale.

Les techniques percutanées, telles que la vertébroplastie ou l'injection directe d'éthanol, suscitent un intérêt croissant, soit en tant que traitements autonomes, soit en complément de la chirurgie. La vertébroplastie, en particulier, implique l'administration d'une résine spécifique, le polyméthylméthacrylate, dans la vertèbre concernée pour provoquer la sclérose du tissu hémangiomateux. Cette méthode présente l'avantage d'être peu invasive, d'offrir un soulagement rapide de la douleur et d'assurer une stabilisation durable de la vertèbre. Les injections d'éthanol, quant à elles, sont efficaces pour provoquer la thrombose des HV, réduisant ainsi la compression sur les structures nerveuses. Parmi les complications possibles figurent la détérioration neurologique transitoire, les fractures et la réapparition de la lésion. L'embolisation transartérielle, utilisée depuis longtemps, offre des résultats impressionnants mais souvent éphémères, d'où son usage recommandé principalement avant une opération ou en complément de la vertébroplastie. Enfin, dans les situations où les résultats d'imagerie sont ambigus, des examens complémentaires, voire une biopsie, peuvent être nécessaires pour confirmer le diagnostic[8,85,87,93,95].



**Figure 38 : Algorithme de traitement pour les hémangiomes vertébraux symptomatiques. La décompression chirurgicale, la résection, la vertébroplastie, l'embolisation transartérielle et la radiothérapie sont incluses.**



## VI. Pronostique et évolution :

Les perspectives à long terme des lésions VH demeurent sujettes à discussion. En 1986, Laredo et ses collaborateurs avaient mis en avant six indicateurs radiologiques spécifiques de l'HV agressifs. Cependant, avec les avancées significatives dans les techniques d'imagerie telles que la TDM et l'IRM, la pertinence de ces indicateurs a diminué. On pense souvent que les HV riches en graisse sont généralement cliniquement inactifs, alors que ceux majoritairement composés de stroma vasculaire pourraient présenter des symptômes. Une diminution de la teneur en graisse, avec un hyposignal sur les séquences IRM pondérés en T1, pourrait indiquer une forme d'HV plus agressive. Nos observations concordent avec cette hypothèse. Il est essentiel de mener d'autres recherches prospectives pour déterminer la capacité prédictive de l'IRM dans l'évaluation de l'évolution des HV. Il convient de souligner que, malgré le bon pronostic associé à cette lésion, elle ne se transforme jamais en tumeur maligne. Cependant, sa localisation vertébrale implique un risque évident de compression médullaire, qui peut survenir avec ou sans fracture concomitante.



## **CONCLUSION**



Les hémangiomes vertébraux agressifs sont une pathologie extrêmement rare. Ces lésions vasculaires, bien qu'étant bénignes, sont généralement isolées et apparaissent principalement chez les adultes, avec une légère prévalence chez les femmes. La région dorsale, en particulier entre D3 et D9, est la plus couramment touchée.

Les symptômes cliniques sont principalement caractérisés par des signes de compression de la moelle épinière, comme observé chez nos deux patients. Plus rarement, ils peuvent se manifester sous forme de douleurs dorsales ou de douleurs radiculaires.

Sur les radiographies conventionnelles, l'hémangiome vertébral agressif présente des caractéristiques de présomption. La tomodensitométrie (TDM) est utile, en particulier lorsque la radiographie n'est pas concluante, pour détailler l'atteinte osseuse, l'expansion épidurale, la vascularisation excessive et la composition tissulaire de la lésion. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est essentielle car elle offre une visualisation directe sur plusieurs plans et une identification précise des tissus. Elle est particulièrement utile pour évaluer l'extension épidurale et les effets sur les structures nerveuses, comme démontré chez nos deux patients. L'angiographie évalue la vascularisation tumorale et permet l'embolisation préopératoire des vaisseaux alimentant la tumeur.

La prise en charge des hémangiomes vertébraux agressifs est complexe, et il n'existe pas de consensus sur le traitement optimal. Les stratégies thérapeutiques varient et peuvent combiner différentes approches, en fonction des symptômes cliniques et de la position de la lésion.

Nos deux cas sont bien différents, avec une atteinte laminaire postérieure isolée extrêmement rare et une atteinte diffuse du corps vertébral et de l'arc postérieur avec une prise en charge chirurgicale et mini invasive respective. Ils nous ont permis de discuter largement cette pathologie à travers notamment une large revue de la littérature.



---

# RÉSUMÉS



---

## **Résumé**

Cette recherche vise à synthétiser les connaissances actuelles sur les hémangiomes vertébraux neuroagressifs en se basant sur une analyse approfondie de la littérature, et ce, à la lumière de deux cas diagnostiqués au services de radiologie et traités au service de Neurochirurgie aux hopitaux militaires de Guelmim et Avicenne de Marrakech.

Nous avons étudié deux adultes de sexe différents qui ont présenté un syndrome de compression médullaire. Une IRM rachidienne d'urgence a été réalisée, révélant une hétérogénéité des vertèbres concernées. On y observait des zones présentant un hyposignal en T1 et un hypersignal en T2 pondéré, avec rehaussement sur les images post-contraste.

Chacun de nos patients a subi une intervention chirurgicale pour traiter leurs lésions. Le premier a été opéré par une approche postérieure. À l'ouverture, la lésion a présenté une vascularisation importante, qui a été bien contrôlée, et le processus a été totalement enlevé., montrant une amélioration clinique significative. Le second a été traité par une vertébroplastie percutanée et qui a montré une amélioration clinique évidente. Les analyses histologiques ont confirmé le diagnostic d'hémangiome vertébral pour les deux cas.

## **Abstract**

This research aims to synthesize current knowledge on neuroaggressive vertebral hemangiomas by conducting an in-depth literature review, illustrated by two cases diagnosed in the radiology department and treated in the Neurosurgery service at the military hospitals of Guelmim and Avicenne in Marrakech. We studied two adults of different genders who presented with spinal cord compression syndrome. An emergency spinal MRI was performed, revealing heterogeneity in the affected vertebrae. There were areas showing hypointensity on T1-weighted images and hyperintensity on T2-weighted images, with enhancement on post-contrast images. Each of our patients underwent surgical intervention to treat their lesions. The first underwent surgery with a posterior approach. Upon opening, the lesion exhibited significant vascularity, which was well controlled, and the process was completely removed, showing significant clinical improvement. The second was treated with percutaneous vertebroplasty and demonstrated clear clinical improvement. Histological analyses confirmed the diagnosis of vertebral hemangioma in both cases.

## ملخص

هذا البحث يهدف إلى تجميع المعرفة الحالية حول الأورام الوعائية الفقارية العصبية العدوانية استنادًا على تحليل معمق للمنشورات العلمية، وذلك في ضوء حالتين تم تشخيصهما في قسم الأشعة وعولجتا في قسم جراحة الأعصاب بالمستشفيات العسكرية في كلميم وابن سينا في مراكش.

لقد درسنا حالتين لبالغين من جنسين مختلفين قداما بأعراض ضغط الحبل الشوكي. تم إجراء تصوير بالرنين المغناطيسي العاجل للعمود الفقري، كاشفًا عن تباين في الفقرات المتأثرة. تم ملاحظة مناطق تظهر قلة الإشارة في صور الوزن T1 وزيادة الإشارة في صور الوزن T2، مع تحسن الإشارة في الصور بعد العقار المتباين.

خضع كل من مرضانا لتدخل جراحي لعلاج الآفات الخاصة بهم. تم إجراء العملية الأولى بمنهج خلفي. وعند الفتح، أظهرت الآفة توعية دموية كبيرة، تم التحكم فيها بشكل جيد، وتمت إزالة الورم بالكامل، مما أظهر تحسنًا سريريًا ملحوظًا. تم علاج الثاني بواسطة عملية تثبيت الفقرات بالإبرة وأظهر تحسنًا سريريًا واضحًا. أكدت التحاليل النسيجية تشخيص الورم الوعائي الفقري لكلا الحالتين.



## **BIBLIOGRAPHIE**





1. **Bellasri S, Fatihi J, Elktaibi A, El Asri A.**  
Acute spinal cord compression caused by atypical vertebral hemangioma.  
*J Craniovertebral Junction Spine.* 2017;8(3):275.
2. **Agbotsou Ki, Kombate D, Adigo Amy, Apétsè K, Beschet A, Chan V.**  
Hémangiome vertébral neuro-agressif de révélation tardive: cas clinique.  
*Pan Afr Med J.* 2020 Nov;37(218). DOI: 10.11604/pamj.2020.37.218.24313
3. **Bassou D, Darbi A, Benaissa L, El Khyari A, Chaouir S, Benameur M, et al.**  
L'hémangiome vertébral :une cause rare de compression médullaire chez l'enfant.  
*J Radiol.* 2008 Feb;89(2):262-3.
4. **Delabar V, Bruneau M, Beuriat Pa, Zairi F, Fuentes S, Riva R, et al.**  
Intérêt d'une prise en charge multimodale des hémangiomes vertébraux  
symptomatiques : à propos de 27 cas et revue de la littérature.  
*Neurochirurgie.* 2017 Dec;63(6):458-67.
5. **Jiang L, Liu Xg, Yuan Hs, Yang Sm, Li J, Wei F, et al.**  
Diagnosis and treatment of vertebral hemangiomas with neurologic deficit: a report of 29  
cases and literature review.  
*Spine J.* 2014 Jun;14(6):944-54.
6. **Santagada Da, Perna A, Meluzio Mc, Ciolli G, Proietti L, Tamburrelli Fc.**  
Symptomatic vertebral hemangioma during pregnancy period: A case series and  
systematic literature review.  
*Orthop Rev.* 2020 Jun DOI: 10.4081/or.2020.8685
7. **Kim Y, Taihi L, Viry F, Bossard P, Polivka M, Bousson V.**  
Aggressive vertebral hemangioma: a post-biopic finding, the gas web sign—report of  
two cases.  
*BJRcase Rep.* 2020 Jun;6(2):20190091.
8. **Gaudino S, Martucci M, Colantonio R, Lozupone E, Visconti E, Leone A, et al.**  
A systematic approach to vertebral hemangioma.  
*Skeletal Radiol.* 2015 Jan;44(1):25-36.

- 9. Subramaniam Mh, Moirangthem V, Venkatesan M.**  
Management of Aggressive Vertebral Haemangioma and Assessment of Differentiating Pointers Between Aggressive Vertebral Haemangioma and Metastases – A Systematic Review. *Glob Spine J.* 2023 May;13(4):1120–33.
- 10. Sultan Ae, Hassan T, Abdelbary M, Elwany A.**  
Multidisciplinary management of invasive vertebral hemangioma: the role of different neurointervention modalities—a retrospective study. *Egypt J Neurosurg.* 2023 Sep;38(1):39.
- 11. Higgins Jnp, Lammie Ga, Savy Le, Taylor Wj, Stevens Jm.**  
Intraosseous vertebral haemangioblastoma: MRI. *Neuroradiology.* 1996 May;38(1):S107–10.
- 12. Lahlaidi A, El Ayoubi S, Yves G, Ali Salih Alj.**  
Anatomie topographique : applications anatomo-chirurgicales de la tête, du cou et des organes de sens. 1986.
- 13. Galibert P, Deramond H.**  
La vertébroplastie acrylique percutanée comme traitement des angiomes vertébraux et des affections dorigènes et fragilisantes du rachis. *Vertébroplastie Acrylique Percutanée Comme Trait Angiomes Vertébraux Affect Dorigènes Fragilisantes Rachis.* 1990;116(3):326–35.
- 14. Cortet B, Cotten A, Deprez X, Deramond H, Lejeune Jp, Leclerc X.**  
Intérêt de la vertébroplastie couplées à une décompression chirurgicale dans le traitement des angiomes vertébraux agressifs : à propos de trois cas. *Revue du rhumatisme (Ed. française).* 1994; [cited 2023 Oct 7]; pp 16–22.
- 15. Deramond H, Darasson R, Galibert P.**  
La vertébroplastie percutanée acrylique dans le traitement des hémangiomes vertébraux agressifs. *1989 Rachis. ; (2): 143–153*

16. **Chagnon S, Vallée C, Bléry M.**  
Hémangiome et angiomatose diffuse. Hémangiome Angiomatose Diffuse.  
*1985;25(2):156-61.*
17. **Insalaco P, Thomas P, Saint-Eve M-E, Tamisier J-N, Toussaint F, Pourel J.**  
Hémangiome vertébral agressif : Mise au point a partir de nouvelles informations.  
Rhumatologie (Aix-les-Bains).  
*1999; [cited 2023 Oct 7]; pp 22-5.*
18. **Heyd R, Seegenschmiedt Mh, Rades D, Winkler C, Eich Ht, Bruns F, et al.**  
Radiotherapy for Symptomatic Vertebral Hemangiomas: Results of a Multicenter Study and Literature Review.  
*Int J Radiat Oncol. 2010 May;77(1):217-25.*
19. **Ng Vwk, Clifton A, Moore Aj.**  
Preoperative endovascular embolisation of a vertebral haemangioma.  
*J bone Joint Surg Br. 1997 Sep;79-B(5):808-11.*
20. **Reizine D, Merland Jj, Aymard A, Gelbert F.**  
Apports de l'artériographie dans le diagnostic et le traitement des tumeurs du rachis.  
Apports Artériographie Dans Diagn Trait Tumeurs Rachis.  
*1988;8(6):355-60.*
21. **Djindjian M, Nguyen J-P, Gaston A, Pavlovitch J-M, Poirier J, Awad Ia.**  
Multiple vertebral hemangiomas with neurological signs: Case report.  
*J Neurosurg. 1992 Jun;76(6):1025-8.*
22. **Fox Mw, Onofrio Bm.**  
The natural history and management of symptomatic and asymptomatic vertebral hemangiomas.  
*J Neurosurg. 1993 Jan;78(1):36-45.*
23. **Sakata K-I, Hareyama M, Oouchi A, Sido M, Nagakura H, Tamakawa M, et al.**  
Radiotherapy of Vertebral Hemangiomas.  
*Acta Oncol. 1997 Jan;36(7):719-24.*

24. **Laredo Jd, Assouline E, Gelbert F, Wybier M, Merland Jj, Tubiana Jm.**  
Vertebral hemangiomas: fat content as a sign of aggressiveness.  
*Radiology. 1990 Nov;177(2):467-72.*
25. **Laredo Jd, Reizine D, Bard M, Merland Jj.**  
Vertebral hemangiomas: radiologic evaluation. *Radiology.*  
*1986 Oct;161(1):183-9.*
26. **Nikolans N, Ewaldo L.**  
Vertebral hemangioma late results of retrograde embolisation–stabilisation with methyl methacrylate in two cases.  
*1993 Surg Neurol. ; 40: 491-4*
27. **Elsevier.**  
Gray's Anatomie : 4 ouvrages complémentaires [Internet]. Elsevier Connect. [cited 2023 Oct 24].  
*Available from: <https://www.elsevier.com/fr-fr/connect/anatomie/connaissez-vous-les-trois-ouvrages-danatomie-gray>*
28. **Lahlaidi A, Cherkaoui O, Belhaj M, Jean–Paul B, Christian C.**  
Anatomie topographique : Application anatomo–chirurgicales du thorax.  
*1986 III: -21*
29. **Ernest G, Donald Jg, Gonan Or.**  
Colonne vertébrale, muscles, vaisseaux et nerfs, moelle épinière et méninges.  
*Anatomie. 1979.*
30. **Clarençon F, Shotar E, Cormier E, Premat K, Drir M, Lahlou G, et al.**  
Transoral vertebroplasty for the C1 lateral mass.  
*J NeuroInterventional Surg. 2020 Sep;12(9):879-85.*
31. **Lahlaidi A, Bensouda M, Lekchiri S, Tounsi A, Adrien R.**  
Anatomie topographique : Application anatomo–chirurgicales de l'abdomen.  
*1986 II: -7*

- 32. Rouvière H.**  
Anatomie humaine: descriptive et topographique.  
*1924; [cited 2023 Oct 7]; p xiii,1011-xiii,1011.*
- 33. Atlas Netter D'anatomie Humaine 8e Edition [Internet].**  
[cited 2023 Oct 30]. Available from: <https://www.elsevier.com/fr-fr/connect/anatomie/atlas-netter-danatomie-humaine-8e-edition>
- 34. Lee S, Hadlow At.**  
Extrasosseous Extension of Vertebral Hemangioma, a Rare Cause of Spinal Cord Compression.  
*Spine. 1999 Oct [cited 2023 Oct 7]. ;24(20):2111.*
- 35. Ben Hamouda I, Tougourti Mn, Amira C, Mohsen D, Hassen Z, Hamza M.**  
Les angiomes vertébraux compressifs : A propos d'un cas. Angiomes Vertébraux Compressifs Propos Un Cas.  
*1999;77(4):236-41.*
- 36. Antoine E, Nizri D, Rocher Ma, Buthiau D.**  
Quand l'hémangiome vertébral actif mime une métastase : intérêt de l'IRM : A propos d'un cas.  
*Quand Hémangiome Vertébral Act Mime Une Métastase Intérêt IRM Propos Un Cas. 1995;4(5):193-5.*
- 37. Khanam H, Lipper Mh, Wolff Cl, Lopes Mbs.**  
Calvarial hemangiomas: report of two cases and review of the literature.  
*Surg Neurol. 2001 Jan;55(1):63-7.*
- 38. Pastushyn Ai, Slin'ko Ei, Mirzoyeva Gm.**  
Vertebral hemangiomas: diagnosis, management, natural history and clinicopathological correlates in 86 patients.  
*Surg Neurol. 1998 Dec;50(6):535-47.*

39. **Moorthy N, Chander M, Dasaraju Vijaypavankumar.**  
Profile of Vertebral Hemangioma on MRI in a Tertiary Hospital.  
2016; [cited 2023 Nov 9]. Available from:  
<https://www.semanticscholar.org/paper/Profile-of-Vertebral-Hemangioma-on-MRI-in-a-Moorthy-Chander/5c1f820d05bc9c6a6c22af7c2cb3358397c62cff>
40. **Hernalsteen D, Cosnard G, Duprez T.**  
Long-term (6-year) follow-up of untreated multiple aggressive vertebral haemangiomas in an adolescent. *Pediatr Radiol.*  
2004 Oct;34(10). DOI: 10.1007/s00247-004-1290-9
41. **Chen Hi, Heuer Gg, Zaghloul K, Simon SI, Weigele Jb, Grady Ms.**  
Lumbar vertebral hemangioma presenting with the acute onset of neurological symptoms: Case report.  
*J Neurosurg Spine.* 2007 Jul;7(1):80-5.
42. **Fox Mw, Onofrio Bm.**  
The natural history and management of symptomatic and asymptomatic vertebral hemangiomas.  
*J Neurosurg.* 1993 Jan;78(1):36-45.
43. **Ajns - African Journal Of Neurological Sciences | »**  
Les Hemangiomes Vertebraux Agressifs [Internet].  
[cited 2023 Jul 19]. Available from: <https://ajns.paans.org/les-hemangiomes-vertebraux-agressifs/>
44. **Armaganian G, Adetchessi T, Pech-Gourg G, Blondel B, Dufour H, Fuentes S.**  
Fracture de L1 de type burst associée à un angiome vertébral. *Rev Chir Orthopédique Traumatol.*  
2013 Apr;99(2):198-204.
45. **Grau Sj, Holtmannspoetter M, Seelos K, Tonn J-C, Siefert A.**  
Giant Multilevel Thoracic Hemangioma With Spinal Cord Compression in a Patient With Klippel-Weber-Trenaunay Syndrome: Case Report.  
*Spine.* 2009 Jun;34(14):E498-500.

46. **Hernigou P, Djindjian M, Ricolfi F, Dahhan P.**  
Hémangiome vertébral dorsal neuro-agressif et vertébroectomie: à propos de 2 cas. Revue de la littérature.  
Hémangiome Vertébral Dors Neuro-Agressif Vertébroectomie À Propos 2 Cas Rev Litt. *1994;80(6):542-50.*
47. **Ross Js, Masaryk Tj, Modic Mt, Carter Jr, Mapstone T, Dengel Fh.**  
Vertebral hemangiomas: MR imaging.  
*Radiology. 1987 Oct;165(1):165-9.*
48. **Nassar Si, Hanbali Fs, Haddad Mc, Fahl Mh.**  
Thoracic vertebral hemangioma with extradural extension and spinal cord compression: Case report.  
*Clin Imaging. 1998 Jan;22(1):65-8.*
49. **Zapalowicz K, Skora P, Myslinski R, Karnicki F, Radek A.**  
Balloon kyphoplasty for painful C-7 vertebral hemangioma: Case report.  
*J Neurosurg Spine. 2008 May;8(5):458-61.*
50. **Han Bk, Ryu J-S, Moon Dh, Shin Mj, Kim Yt, Lee Hk.**  
Bone SPECT Imaging of Vertebral Hemangioma Correlation With MR Imaging and Symptoms.  
*Clin Nucl Med. 1995 Oct [cited 2023 Oct 8]. ;20(10):916.*
51. **Tafti D, Cecava Nd.**  
Spinal Hemangioma. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023; [cited 2023 Oct 10].  
*Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532997/>*
52. **Sahajwalla D, Vorona G, Tye G, Harper A, Richard H, Sisler I, et al.**  
Aggressive vertebral hemangioma masquerading as neurological disease in a pediatric patient.  
*Radiol Case Rep. 2021 May;16(5):1107-12.*

53. **Abi-Fadel W, Afif N, Farah S, Haddad A, Rizk K, Raad J.**  
Hémangiome vertébral symptomatique au cours de la grossesse a propos d'un cas et revue de la littérature. Hémangiome Vertébral Symptomatique Au Cours Grossesse Propos Un Cas Rev Litt.  
*1997;26(1):90-4.*
54. **Deramond H, Depriester C, Galibert P, Le Gars D.**  
Percutaneous vertebroplasty with polymethylmethacrylate.  
*Radiol Clin North Am. 1998 May;36(3):533-46.*
55. **Noez S, Collignon L, Bex V, Laloux F, Crielaard J-M.**  
Traitement par kyphoplastie d'un hémangiome vertébral douloureux. Rev Médicale Liège. 2006 Feb [cited 2023 Oct 9]. ;61(2).  
*Available from: <https://orbi.uliege.be/handle/2268/14998>*
56. **Kiroglu Y, Benek B, Yagci B, Cirak B, Tahta K.**  
Spinal cord compression caused by vertebral hemangioma being symptomatic during pregnancy.  
*Surg Neurol. 2009 Apr;71(4):487-92.*
57. **Leehey P, Naseem M, Every P, Russell E, Sarwar M.**  
Vertebral Hemangioma with Compression Myelopathy: Metrizamide CT Demonstration. J Comput Assist Tomogr.  
*1985 Oct [cited 2023 Oct 8]. ;9(5):985.*
58. **Ide C, Gangi A, Rimmelin A, Beaujeux R, Maitrot D, Buchhei F, et al.**  
Vertebral haemangiomas with spinal cord compression: the place of preoperative percutaneous vertebroplasty with methyl methacrylate.  
*Neuroradiology. 1996 Aug;38(6):585-9.*
59. **Martin Jb, Jean B, Sugiu K, San Millán Ruíz D, Plotin M, Murphy K, et al.**  
Vertebroplasty: clinical experience and follow-up results.  
*Bone. 1999 Aug;25(2, Supplement 1):11S-15S.*



- 60. Schwartz Da, Nair S, Hershey B, Winkelman Ac, Finkelstein Sd.**  
Vertebral Arch Hemangioma Producing Spinal Cord Compression in Pregnancy: Diagnosis by Magnetic Resonance Imaging.  
*Spine. 1989 Aug [cited 2023 Oct 8]. ;14(8):888.*
- 61. Redekop Gj, Del Maestro Rf.**  
Vertebral hemangioma causing spinal cord compression during pregnancy.  
*Surg Neurol. 1992 Sep;38(3):210-5.*
- 62. Gupta M, Nayak R, Singh H, Khwaja G, Chowdhury D.**  
Pregnancy related symptomatic vertebral hemangioma.  
*Ann Indian Acad Neurol. 2014;17(1):120.*
- 63. Demirkale I, De lure F, Terzi S, Gasbarrini A.**  
Aggressive hemangioma of the spine in a pregnant female: a case report and literature review.  
*Eklemler Hast Ve Cerrahisi Jt Dis Relat Surg. 2016;27(1):46-50.*
- 64. Schrock W, Wetzel Rj, Tanner Sc, Khan Ma.**  
Aggressive hemangioma of the thoracic spine.  
*J Radiol Case Rep. 2011 Oct;5(10):7-13.*
- 65. 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.  
*Br J Radiol. 2015 Nov;88(1055):20140771.*
- 66. Lucas G, Fraisse B, Bruneau B, Gauvrit J-Y, Duvauferrier R, De La Brière F, et al.**  
Un cas d'hémangiome vertébral thoracique traité par cimentoplastie chez un enfant. Rev Chir Orthopédique Traumatol.  
*2012 Jun;98(4):S104-10.*
- 67. Mouhsine A, Essanhaji A, Atmane Em, Rokhssi R, Kadiri Bo, Mahfoudi M, et al.**  
Case Report: Hémangiome vertébrale géant révélé par un traumatisme lombaire: à propos d'un cas.  
*Pan Afr Med J. 2014;18(1). DOI: 10.4314/pamj.v18i1*

68. **Aucourt J, Aubert S, Lesage A, Lefebvre G, Renaud A, Maynou C, et al.**  
Chapitre 15 – Tumeurs osseuses. In: Cotten A, editor. Imagerie Musculosquelettique : Pathologies Générales (Deuxième Édition).  
*Paris: Elsevier Masson; 2013; pp 461-520.*
69. **Multiple Aggressive Vertebral Haemangiomas In An Adolescent: A Case Report – Proquest [Internet].**  
[cited 2023 Oct 7]. Available from:  
<https://www.proquest.com/openview/0d2888d575a513264763933c36d36ec6/1?pq-origsite=gscholar&cbl=49152>
70. **Konbaz Fs, Althunayan Ta, Alzahrani Mt, Altawayjri Ia, Jawadi Ta, Alhelal F, et al.**  
Aggressive L3 vertebral hemangioma coexisting with adult thoracolumbar scoliosis: Case report.  
*North Am Spine Soc J NASSJ. 2021 Mar;5:100040.*
71. **Persaud T.**  
The Polka-Dot Sign. Radiology.  
*2008 Mar;246(3):980-1.*
72. **Raco A, Ciappetta P, Artico M, Salvati M, Guidetti G, Guglielmi G.**  
Vertebral hemangiomas with cord compression: The role of embolization in five cases.  
*Surg Neurol. 1990 Sep;34(3):164-8.*
73. **Ech-Cherif El Kettani N, El Hassani Mr, Benchaaboun H, Chakir N, Jiddane M.**  
Hémangiome vertébral : aspect TDM.  
*Feuill Radiol. 2010 Sep;50(4):222-3.*
74. **Gaillard F.**  
Primary intraosseous hemangioma | Radiology Reference Article | Radiopaedia.org [Internet].  
*Radiopaedia DOI: 10.53347/rID-6742*

75. **Nascimento D, Suchard G, Hatem M, De Abreu A.**  
The role of magnetic resonance imaging in the evaluation of bone tumours and tumour-like lesions.  
*Insights Imaging. 2014 Aug;5(4):419-40.*
76. **Binkert Ca, Kollias Ss, Valavanis A.**  
Spinal Cord Vascular Disease: Characterization with Fast Three-Dimensional Contrast-Enhanced MR Angiography.  
*Am J Neuroradiol. 1999 Nov [cited 2023 Oct 8]. ;20(10):1785-93.*
77. **Hurley Mc, Gross Ba, Surdell D, Shaibani A, Muro K, Mitchell Cm, et al.**  
Preoperative Onyx Embolization of Aggressive Vertebral Hemangiomas. *Am J Neuroradiol. 2008 Jun;29(6):1095-7.*
78. **J C.**  
Angiographie normale des arteres intercostales et lombaires : systematisation des branches parietales avec confrontation anatomique.  
*J Neuroradiol. 1979 [cited 2023 Oct 8]. ;6:169-96.*
79. **Launay M, J C, J B.**  
Angiographie medullaire: temps veineux. Aspects normaux. Perspectives d'application en pathologie.  
*Angiogr medullaire temps veineux asp normaux perspect appl en pathol. 1979*
80. **Rajaonarison Lh, Ratovondrainy W, Andriamarolahy Ah, Rajaonarison Pj, Ahmad A.**  
Un cas de compression medullaire non traumatique atypique.  
*Pan Afr Med J. 2015;20. DOI: 10.11604/pamj.2015.20.286.6403*
81. **Bossard P, Zeitoun F, Stérin P.**  
Imagerie de la lombalgie. In: Goussard J-C, Bendaya S, editors. La lombalgie en 2007: aspects pratiques.  
*Paris: Springer; 2007; pp 47-60.*

- 82. Acosta Flj, Dowd Cf, Chin C, Tihan T, Ames Cp, Weinstein Pr.**  
Current Treatment Strategies and Outcomes in the Management of Symptomatic Vertebral Hemangiomas.  
*Neurosurgery. 2006 Feb;58(2):287.*
- 83. Miszczyk L, Ficek K, Trela K, Spindel J.**  
The efficacy of radiotherapy for vertebral hemangiomas.  
*Neoplasma. 2001 Jan;48(1):82-4.*
- 84. Yang Z-Y, Zhang L-J, Chen Z-X, Hu H-Y.**  
Hemangioma of the Vertebral Column: A report on twenty-three patients with special reference to functional recovery after radiation therapy.  
*Acta Radiol Oncol. 1985 Jan;24(2):129-32.*
- 85. Vasudeva Vs, Chi Jh, Groff Mw.**  
Surgical treatment of aggressive vertebral hemangiomas.  
*Neurosurg Focus. 2016 Aug;41(2):E7.*
- 86. Reizine D, Assouline E, Laredo Jd, Merland Jj, Aymard A, Gelbert F, Et Al.**  
Embolisation d'un hémangiome vertébral dorsal symptomatique avec artère d'Adamkiewicz naissant au même étage. Embolisation Un Hémangiome Vertébral Dors Symptomatique Avec Artère Adamkiewicz Naissant Au Même Étage.  
*1987;30(4):261-5.*
- 87. Doppman JI, Oldfield Eh, Heiss Jd.**  
Symptomatic Vertebral Hemangiomas: Treatment by Means of Direct Intralesional Injection of Ethanol.  
*Radiology. 2000 Feb;214(2):341-8.*
- 88. Acosta Fl, Sanai N, Chi Jh, Dowd Cf, Chin C, Tihan T, Et Al.**  
Comprehensive Management of Symptomatic and Aggressive Vertebral Hemangiomas.  
*Neurosurg Clin N Am. 2008 Jan;19(1):17-29.*

89. **Savage Jw, Schroeder Gd, Anderson Pa. Vertebroplasty And Kyphoplasty For The Treatment of Osteoporotic Vertebral Compression Fractures. JAAOS – J Am Acad Orthop Surg. 2014 Oct;22(10):653.**
90. **Cotten A, Boutry N, Cortet B, Assaker R, Demondion X, Leblond D, et al. Percutaneous vertebroplasty: state of the art. RadioGraphics. 1998 Mar;18(2):311-20.**
91. **Chiras J, Barragán-Campos Hm, Cormier E, Jean B, Rose M, Lejean L. Vertébroplastie : état de l'art. J Radiol. 2007 Sep;88(9, Part 2):1255-60.**
92. **Chiras J. Vertébroplasties percutanées : Technique, indications, résultats. Vertébroplasties Percutanées Tech Indic Résultats. 2000;40(1):58-68.**
93. **Guarnieri G, Ambrosanio G, Vassallo P, Pezzullo Mg, Galasso R, Lavanga A, et al. Vertebroplasty as treatment of aggressive and symptomatic vertebral hemangiomas: up to 4 years of follow-up. Neuroradiology. 2009 Jul;51(7):471-6.**
94. **Cohen Je, Lylyk P, Ceratto R, Kaplan L, Umansky F, Gomori Jm. Percutaneous vertebroplasty: Technique and results in 192 procedures. Neurol Res. 2004 Jan;26(1):41-9.**
95. **Chen L, Zhang C, Tang T. Cement vertebroplasty combined with ethanol injection in the treatment of vertebral hemangioma. Chin Med J (Engl). 2007 Jul [cited 2023 Oct 8]. ;120(13):1136.**
96. **Jonathan O. Jones, Md1, Brian M. Bruel, Md1,2, And Sreenadha R. Vattam, Md. Management of Painful Vertebral Hemangiomas with Kyphoplasty: A Report of Two Cases and a Literature Review. 2009 Pain physician**





# قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلاً وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

و الألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، و أكتم

سِرَّهُمْ.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح

والطالح، والصديق والعدو.

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

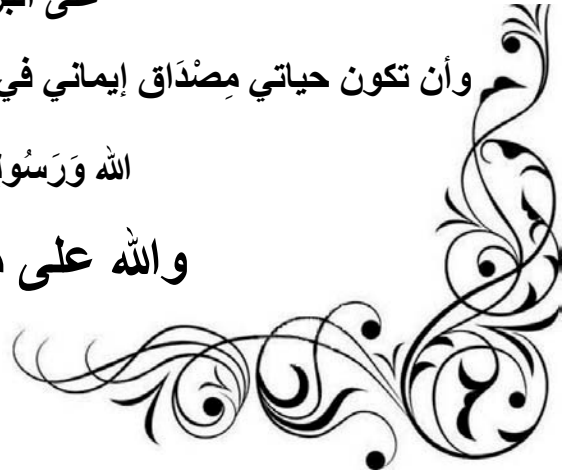
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنى، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين

على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد







## الأورام الوعائية الفقرية العدوانية : حول حالتين

### الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/11/22

من طرف

**السيد عز الدين الشرواني**

المزداد في 30 دجنبر 1996 بسوق السبت أولاد النمة

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

### الكلمات الأساسية :

ورم وعائي عدواني - ورم وعائي فقري  
تصوير بالرنين المغناطيسي للعمود الفقري - رأب العمود الفقري عن طريق الجلد

### اللجنة

الرئيس	السيد	م. عثمان
		أستاذ في الفحص بالأشعة
المشرف	السيد	ص. بلعسري
		أستاذ في الفحص بالأشعة
الحكم	السيد	ن. هامون
		أستاذ في الفحص بالأشعة