



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

Année 2023

Thèse N° 440

Prise en charge des urgences neurochirurgicales rachidiennes non traumatiques chez l'adulte : guide pratique

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 04/12 /2023

PAR

Mlle. **Amina RAMADAN**

Née Le 21 février 1999 à El Kelaa des sraghna

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Guide pratique -Urgence neurochirurgicale -rachidienne - Neurochirurgie

JURY

Mr.	K.ANIBA Professeur de Neurochirurgie	PRESIDENT
Mme.	L.BENANTAR Professeur agrégé de Neurochirurgie	RAPPORTEUR
Mr.	R.CHAFIK Professeur de Traumatologie-orthopédie	} JUGES
Mme.	H. S.ALJ Professeur de Radiologie	

رَبِّ أَوْزَعْنِي أَنْ أَشْكُرَ
نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ
عَلَيَّ وَعَلَىٰ وَالِدَيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا
تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ
لِي فِي دِينِي
إِنِّي تَبَتُّ إِلَيْكَ
وَإِنِّي مِنَ
الْمُسْلِمِينَ

سورة النحل





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 doyenne à la Recherche et la Coopération

: Pr. Hanane RAISS

Vice doyenne aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Ghizlane DRAISS

Vice doyen chargé de la Pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Générale

: 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	BENELKHAÏAT 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	FOURAJI 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	KHOUCHANI 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	Ophtalmologie
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	Ophtalmologie
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 Ilias	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	Ophtalmologie
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	Ophtalmologie
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	MAOUJOURD 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	LAHMINI 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 Rabiyy	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	ZOUIITA 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



*Ce moment est l'occasion d'adresser mes
remerciements et ma reconnaissance et de dédier cette
thèse ...*



Je dédie cette thèse



À Allah

Le tout puissant, clément et miséricordieux qui a illuminé ma voie, qui m'a inspiré et guidé dans le bon chemin, qui a facilité mes épreuves, qui a apaisé mon âme aux moments les plus difficiles, qui m'a permis de voir ce jour tant attendu, je te dois ce que je suis devenue. Je te remercie et je te prie de m'aider à accomplir mon métier de médecin avec conscience et dignité.

A ma chère mère Fatîha GHALIM :

À la femme qui a patiemment attendu les fruits de son excellente éducation. En toi, je reconnais la mère parfaite, toujours prête à se sacrifier pour le bien-être de ses enfants. Ton amour et ta sollicitude, tels que je les perçois, laisseront une empreinte indélébile en moi. Nous avons parcouru ce chemin ensemble, tu étais présente dès mon premier jour d'école, mes premiers examens, mon baccalauréat, mes concours, mes premières épreuves partielles, cliniques, postes de garde et services. Tu m'as accompagné à travers tous les petits et grands soucis de la vie quotidienne. Tu es à la fois ma mère et mon amie, répondant à mes petits caprices, consolant mes peines d'amour, célébrant mes succès et apaisant mes échecs. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un précieux soutien tout au long de ma vie. Peu importe ce que je dis ou écris, je ne saurais exprimer l'étendue de mon affection profonde et de ma gratitude sincère. C'est grâce à toi que je suis qui je suis aujourd'hui. Que Dieu te préserve pour moi et pour toute la famille.

A mon très cher père, Abdelatif RAMADAN

Mon précieux don de Dieu, à qui je dois ma réussite et tout mon respect. À celui qui a enduré sans me laisser souffrir, qui n'a ménagé aucun effort pour me rendre heureuse. À celui qui me guide sur le bon chemin. En toi, je vois un père dévoué envers sa famille. Tu as toujours été un modèle à suivre grâce à ta bonté et ta sagesse. Tu m'as enseigné à ne jamais abandonner, à rester résolue et à toujours garder la tête haute. Ton amour m'enveloppe, ta bienveillance me protège, et ta présence à mes côtés a toujours été ma source de force pour surmonter les obstacles. Il n'y a pas de mots suffisants pour exprimer à quel point tu es précieux pour moi. En ce jour, ta fille espère réaliser l'un de tes plus grands rêves et couronner tes années de sacrifice et d'espoir. Que Dieu, le Tout-Puissant, te protège et te donne la meilleure santé et une longue vie pour que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.

À La mémoire de ma chère tante Fatima GHALIM :

Le destin ne m'a pas laissé le temps pour jouir de ce bonheur avec toi et pour cueillir tes bénédictions interminables, mais je sais que si tu étais parmi nous, tu aurais été heureuse. Que dieu tout puissant t'accorde sa clémence et sa miséricorde. J'espère t'avoir rendu fière, tu seras toujours ma deuxième mère. Je t'aime pour toujours.

A ma très aimable sœur Oumayma RAMADAN

Ma sœur et ma confidente. Autant de mots ne pourraient exprimer ma reconnaissance pour toutes les belles choses que nous avons vécues ensemble. Toi qui étais toujours quelque part à mes côtés, Toi qui me souffles des mots d'espoir et d'amour et de tendresse, Toi qui me donnes à chaque fois le courage de continuer mon chemin, Toi, aussi aimant qu'aimable, Je t'offre ce travail. Puisse dieu te protéger, te garder et renforcer notre fraternité et notre amour inconditionnel. Je t'aime

A mon très cher frère : Ziyad RAMADAN

Mon petit frère, Je ne pourrais jamais exprimer l'amour et l'attachement que j'ai pour toi. Que Dieu te préserve de tout mal, et te procure santé, bonheur et prospérité.

A mon amie et sœur Zineb SKALI :

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

A ma grand-mère : Zahra NACIR

Merci pour ton amour, tes prières et tes encouragements qui m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours.

A tous mes tantes et oncles : Mohammed Ghalim, Hasna Ramadan, Nadia ramadan, Youssef Ramadan, Mohssine Ramadan Abdesamad Ramadan et Ahmad Ramadan :

*En témoignage de mon attachement et de ma grande considération.
J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de mes sentiments
les plus chaleureux*

A toute la famille Ramadan et Ghalim

*Petits et grands, veuillez trouver dans ce travail, l'expression de mon
affection.*

A ma meilleure amie et sœur : Wissal BOUSSAJDI

Tu es ma confidente, ma source de conseils et d'encouragement. Ta présence est un grand trésor pour moi, tu étais toujours là depuis notre adolescence, Que Dieu te protège et garde notre amitié pour l'éternité. Je me considère très chanceuse de t'avoir à mes côtés. My alicé, my sister, Never so far away. I love you for life !

A mon amie Lamiaa GASSAB :

Je suis heureuse et chanceuse d'avoir une sœur de cœur comme toi. Je te remercie d'être la merveilleuse personne que tu es : courageuse, brillante, et bienveillante. Je te dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite

A mes amis de parcours : Asmae QUIOUCH, Youssef RAMZI, Aliaa TAFALI, Khalid EL HIRI, Najlae RAJIL, Hanane AMGOUZ, Houda LATRACH, Aymane RAQI

On a partagé les moments de travail, de préparation, de gardes étouffables ainsi que les bons moments de célébrations. Vous m'avez appris une chose : les pires épreuves de la vie passent plus facilement lorsque nous sommes bien entourés. Merci d'avoir toujours été là pour me soutenir, pour le meilleur et pour le pire. Je vous souhaite plein de bonheur et de réussite.

A Dr. Yahia OUKERROU :

Je te remercie pour ta présence rassurante et ton soutien inconditionnel. Je te dédie ce travail en témoignage de ma profonde reconnaissance et du respect que j'ai pour toi. LYA.

**À toute l'équipe du service de neurochirurgie IBN TOFAIL
Mme. Afaf, Dr. Oumaima MOUNADI, Dr. Hajar HAMADI, Dr. Omar KSIKS, Dr. Mehdi EL HAMIDI, Dr. Badr DRAI, Dr. Aymane GALLOULI, Dr. Tarik BELOQDA :**

Je vous remercie pour votre accueil, votre aide et votre professionnalisme. Veuillez trouver dans ce travail le témoignage de ma profonde reconnaissance.

À tous les étudiants qui liront ce guide :

*Vous êtes la raison d'être de ce travail. Que ce guide soit une boussole qui vous indique le chemin à prendre, et qui active en vous l'aimant de la curiosité et du désir d'apprendre. Nous souhaitons de tout notre cœur que vous preniez plaisir à découvrir votre guide des urgences neurochirurgicales rachidiennes.
Bonne lecture.*

*A toutes les personnes qui, d'une quelconque manière, m'ont apporté leur amitié, leur attention, leurs encouragements, leur appui et leur assistance.
A tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur...*



REMERCIEMENTS



A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE :

PROFESSEUR ANIBA KHALID :

*Professeur de l'enseignement supérieur et chef de service de
Neurochirurgie à l'hôpital Ibn Tofaïl de Marrakech*

*Nous ne pouvons qu'être reconnaissants au grand pédagogue que vous êtes
d'avoir accepté de présider cet honorable jury. Vos qualités professionnelles et
humaines et votre comportement et attitude envers nous étudiants, internes ou
résidents et envers vos patients sont irréprochables. Veuillez, cher Maître,
trouver dans ce modeste travail l'expression de notre immense gratitude.*

A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE :

PROFESSEUR BENANTAR LAMIA

Professeur agrégé de Neurochirurgie à l'hôpital Ibn Tofaïl de Marrakech

*J'ai eu le privilège de bénéficier de votre encadrement qui, tant sur le plan
scientifique qu'humain, a suscité mon admiration et mon respect. Malgré vos
multiples obligations, vous avez accepté d'encadrer ce travail ; vos orientations
ont permis à ce travail de voir le jour et vos remarques judicieuses ont permis
de le valoriser. Je vous en suis profondément reconnaissante. Veuillez trouver
ici, Professeur, l'expression de ma sincère gratitude, et l'assurance de ma très
haute considération.*

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE :

PROFESSEUR CHAFIK RACHID

Professeur de l'enseignement supérieur et chef de service de traumatologie orthopédique à l'hôpital Ibn Tofaïl de Marrakech

Vous étiez et resterez toujours une grande référence. Grâce à vous, et votre formation pédagogique et personnalisée, nous avons bénéficié d'un des plus beaux passages d'externat. Nous sommes incroyablement reconnaissants pour votre attitude bienveillante, votre patience et votre savoir-faire, qui nous a guidés vers une meilleure voie d'apprentissage. Merci d'avoir accepté de juger notre travail, c'est un grand honneur.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE :

PROFESSEUR ALJ SOUMAYA

Professeur de l'enseignement supérieur et chef de service de radiologie à l'hôpital Ibn Tofaïl de Marrakech

Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence. Toute notre gratitude pour votre enseignement de qualité et votre présence bienveillante et régulière au sein du service. Travailler sous votre aile et bénéficier de votre grand savoir est un énorme privilège. Nous vous sommes très reconnaissants de bien vouloir porter intérêt à ce travail et accepter aimablement de juger cette thèse. Veuillez trouver ici l'expression de nos sentiments les plus respectueux.



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

AEG	: altération de l'état général
AINS	: anti inflammatoires non stéroïdiens
ALAT	: alanine aminotransférase
ASAT	: aspartate aminotransférase
ASIA	: American Spinal Injury Association
ATB	: Antibiotique
ATCD	: Antécédent
BAV	: Baisse de l'acuité visuelle
BK	: Bacille de Koch
BOM	: Biopsie Ostéo Médullaire
BPM	: battement par minute
C3G	: céphalosporine 3 ^{ème} génération
CCMH	: concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine
CCO	: charnière cervico-occipitale
CHU	: centre hospitalier universitaire
CEG	: conservation de l'état général
CLE	: canal lombaire étroit
CP	: comprimé
CPM	: cycle par minute
CRP	: c réactif protéin
CTH	: chimiothérapie
DIV	: disque inter vertébral
DT2	: diabète type 2
DTT	: dispositif de traction transverse
EMG	: électromyogramme
EVA	: échelle visuelle analogique
FAV	: fistule artério-veineuse
FAVFT	: fistule artério-veineuse du filum terminal
FC	: fréquence cardiaque
FR	: fréquence respiratoire
FSE	: Fast Spin Echo
FT	: filum terminal
GGT	: gamma-glutamyl transférase
GOT	: glutamic oxalic transaminase
GPT	: glutamic pyruvic transaminase
Hb	: hémoglobine
HBPM	: héparine à bas poids moléculaire
HTA	: hypertension artérielle
HTE	: hématocrite
INF	: interféron

INR	: international normalized ratio
IRM	: imagerie par résonance magnétique
JR	: jour
KG	: kilogramme
LCR	: liquide céphalo rachidien
LCS	: liquide cérébro spinal
LVCP	: ligament vertébral commun postérieur
MAV	: malformation artério-veineuse
MCA	: myélopathie cervico-arthrosique
MCCO	: malformation de la charnière cervico-occipitale
MID	: membre inférieur droit
MIG	: membre inférieur gauche
MSD	: membre supérieur droit
MSG	: membre supérieur gauche
MTB-RIF	: mycobactérium tuberculosis-Rifampicine
NFS	: numération formule sanguine
OGE	: organes génitaux externes
OMI	: oedème des membres inférieurs
OMS	: organisation mondiale de la santé
ORL	: Oto-Rhino-Laryngologie
PAL	: phosphatase alcaline
PBDV	: ponction biopsie du disque vertébral
PES	: Potentiel Evoqué Sensitif
PET	: Positron Emission Tomography
PNB	: polynucléaires basophiles
PNE	: polynucléaires éosinophiles
PNN	: polynucléaires neutrophiles
PRVT	: prélèvement
QDC	: queue de cheval
RCM	: réflexe cutané musculaire
ROT	: réflexe ostéo tendineux
RTH	: radiothérapie
SCM	: sterno-cléido-mastoïdien
SG	: score de Glasgow
SNC	: Système nerveux central
SNP	: système nerveux périphérique
TA	: tension artérielle
TCA	: temps de céphaline activé
TCMH	: teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine
TDM	: tomodensitométrie
TDM-TAP	: tomodensitométrie- thoraco-abdomino-pelvienne
TIM	: tumeur intra médullaire
TP	: taux de prothrombine

VFT : veine du filum terminal
VGM : volume globulaire moyen
VS : vitesse de sédimentation



PLAN



INTRODUCTION.....

Chapitre I : généralités.....

- I. Rappel anatomique :
- 1. Le rachis.....
- 2. La moelle épinière :.....
- II. Les urgences neurochirurgicales rachidiennes :.....
- 1. Le syndrome de compression médullaire :.....
- 2. Le syndrome de la queue de cheval :.....

Chapitre II : les urgences neurochirurgicales infectieuses :.....

- I. Généralités :
- II. La spondylodiscite à BK et Le mal de pott.....
- 1. Introduction :
- 2. Epidémiologie :
- 3. Physiopathologie :.....
- 4. Diagnostic :.....
- 5. Traitement :.....
- 6. Conclusion :.....
- III. Spondylodiscite à germe pyogène :.....
- 1. Introduction :.....
- 2. Epidémiologie :.....
- 3. Physiopathologie :.....
- 4. diagnostic :.....
- 5. Traitement :.....
- 6. Conclusion :.....
- IV. L'hydatidose vertébro-médullaire.....
- 1. Introduction :
- 2. Epidémiologie :
- 3. Physiopathologie :
- 4. Diagnostic :
- 5. Traitement :
- 6. Conclusion :.....

Chapitre III : les urgences neurochirurgicales tumorales :.....

- I. Introduction :
- II. Les tumeurs extra dures :.....
- 1. Introduction :
- 2. Les tumeurs malignes :.....
- 3. Les tumeurs bénignes :.....
- 4. Conclusion :
- III. Les tumeurs intradurales extra médullaires :.....
- 1. Introduction :.....

- 2. Le méningiome intradural :
- 3. Le schwannome intradural :
- 4. Conclusion :
- IV. Les tumeurs intradurales intra médullaires :
- 1. Introduction :
- 2. L'épendymome intra médullaire :
- 3. L'astrocytome intra médullaire :
- 4. Conclusion :
- V. Conclusion :

Chapitre IV : les urgences neurochirurgicales dégénératives :

- I. Introduction :
- II. Hernie discale :
- 1. Introduction :
- 2. Physiopathologie :
- 3. Diagnostic :
- 4. Traitement :
- 5. Conclusion :
- III. Cervico–arthrose et la myélopathie cervico arthrosique (MCA) :
- 1. Introduction/définitions :
- 2. Physiopathologie :
- 3. Diagnostic :
- 4. Traitement :
- 5. Conclusion :
- IV. Le canal lombaire étroit (CLE) :
- 1. Introduction :
- 2. Physiopathologie :
- 3. Diagnostic :
- 4. Traitement :
- 5. Conclusion :
- V. Conclusion :

Chapitre V : les urgences neurochirurgicales vasculaires :

- I. introduction :
- II. les fistules artérioveineuse spinale (FAV) :
- 1. Introduction :
- 2. Physiopathologie :
- 3. Diagnostic :
- 4. Traitement :
- 5. Conclusion :
- III. l'infarctus médullaire :
- 1. introduction :
- 2. étiologies :

- 3. Diagnostic :
- 4. Traitement :
- 5. Conclusion :
- IV. l'hématome épidural :
- 1. Introduction :
- 2. Etiologies :
- 3. Diagnostic :
- 4. Traitement :
- 5. Conclusion :
- V. Conclusion :

Chapitre VI : les urgences neurochirurgicales malformatives :

- I. Introduction :
- 1. Malformations congénitales du rachis :
- 2. Déformations congénitales du rachis :
- II. Les malformations de la charnière cervico-occipitale :
- 1. Introduction :
- 2. Epidémiologie :
- 3. Diagnostic :
- 4. Traitement :
- 5. Conclusion :
- III. La scoliose congénitale
- 1. Introduction :
- 2. Classification :
- 3. Diagnostic :
- 4. Traitement :
- 5. Conclusion :
- IV. Le spondylolisthésis congénital
- 1. Introduction :
- 2. Diagnostic :
- 3. Traitement :
- 4. Conclusion :
- V. Conclusion :

CONCLUSION

RESUMES

BIBLIOGRAPHIE



INTRODUCTION



La neurochirurgie est une spécialité complexe qui comporte beaucoup de difficultés et de risques, et qui nécessite des techniques avancées et qui implique la prise en charge du système nerveux et son contenant : crâne et rachis. Cependant, l'étude du rachis est souvent considérée comme un défi de taille pour les étudiants en médecine en raison de sa complexité anatomique et de la difficulté à comprendre les différentes pathologies qui peuvent l'affecter. La mauvaise compréhension de cette structure engendre des problèmes de prise en charge d'une partie importante des motifs d'admissions en urgence dans les services de neurochirurgie. [1]

Les urgences rachidiennes sont un enjeu majeur de santé publique en raison de leur fréquence et de leur gravité. Elles constituent une urgence diagnostique et thérapeutique nécessitant une prise en charge rapide, au risque d'une évolution vers la myélomalacie avec un retentissement neurologique irréversible, entraînant souvent des hospitalisations prolongées, des périodes de rééducation étendues, des traumatismes émotionnels pour les patients et leur famille, nécessitant parfois une prise en charge psychiatrique. De plus, ces pathologies ont une morbi-mortalité élevée, ce qui les rend d'autant plus préoccupantes pour les professionnels de la santé et les autorités sanitaires. Il est donc crucial de développer des stratégies de prévention et de traitement efficaces pour limiter l'impact de ces pathologies sur la santé des patients et sur la société dans son ensemble. [2]

Dans ce contexte, la mise en place d'un guide pratique des urgences neurochirurgicales rachidiennes est essentielle pour aider les jeunes médecins : externes, internes, résidents, médecins généralistes et les jeunes spécialistes à prendre en charge ces pathologies de manière efficace et rapide.

La présente thèse a pour objectif de fournir une compréhension exhaustive des urgences neurochirurgicales rachidiennes non traumatiques. Elle couvrira toutes les notions de base nécessaires en anatomie et physiopathologie pour comprendre ces affections, ainsi que les traitements chirurgicaux les plus complexes et les indications pour chacun d'eux. Pour atteindre cet objectif, nous étudierons des cas cliniques de patients pris en charge dans le service de neurochirurgie Ibn Tofail de Marrakech. Les cas cliniques serviront d'exemples concrets pour

illustrer les différentes affections et les traitements appropriés pour chaque situation. En résumé, cette thèse sera une ressource complète pour les professionnels de la santé, jeunes médecins et étudiants en médecine qui cherchent à approfondir leur compréhension des urgences neurochirurgicales rachidiennes non traumatiques, en fournissant des connaissances théoriques et des études de cas pratiques.



CHAPITRE I : GENERALITES



I. Rappel anatomique :

1. Le rachis

1. 1 Généralités : (figure 1) [3] [4]

Le rachis est une structure osseuse qui s'étend du crâne au bassin. Il est constitué d'une série de vertèbres séparées par les disques intervertébraux. Doté de trois fonctions principales :

- ❖ Fonction de protection : de la moelle épinière et ses enveloppes
- ❖ Fonction statique : permet la station debout
- ❖ Fonction dynamique : mobilité de la tête et du tronc

Mesurant en moyenne 70 à 80 cm et constitué de 33 vertèbres qui individualisent 5 segments rachidiens :

- ❖ Le rachis cervical formé de 7 vertèbres.
- ❖ Le rachis thoracique ou dorsale formé de 12 vertèbres.
- ❖ Le rachis lombaire formé de 5 vertèbres.
- ❖ Le sacrum formé de 5 vertèbres soudées qui forme la paroi postérieure du bassin.
- ❖ Le coccyx formé d'environ 4 vertèbres.

Le rachis présente dans le plan sagittal 4 courbures

- A. Une lordose cervicale.
- B. Une cyphose dorsale.
- C. Une lordose lombaire.
- D. Une cyphose sacrale.

La vertèbre type est formée de : (figure 1)

- 1) Corps vertébral : s'articule avec le corps vertébral sus et sous-jacent via le disque intervertébral et supporte la majeure partie du poids du corps
- 2) L'arc vertébral postérieur : formé par 2 pédicules, 2 lames, 2 apophyses articulaires, 2 apophyses transverses, et une apophyse épineuse :

- ❖ Les pédicules : sont des structures osseuses qui se connectent au corps vertébral et qui s'étendent jusqu'aux processus articulaires, et qui délimitent entre eux le foramen intervertébral qui sert pour le passage des nerfs spinaux de chaque côté de la vertèbre.
- ❖ Les apophyses articulaires : se trouvent à la jonction des pédicules et des lames et qui s'articulent avec les vertèbres adjacentes via les facettes articulaires. Chaque apophyse présente une facette articulaire supérieure et inférieure.
- ❖ Les apophyses transverses : partant de chaque côté de la vertèbre
- ❖ Les lames : deux plaques osseuses qui se rejoignent à l'arrière de la vertèbre.
- ❖ L'apophyse épineuse : projection osseuse qui s'étend vers l'arrière à partir du sommet de la lame et qui forme une crête osseuse palpable tout au long du rachis.

Le corps avec l'arc vertébral postérieur délimitent le canal rachidien qui abrite la moelle épinière et les nerfs rachidiens.

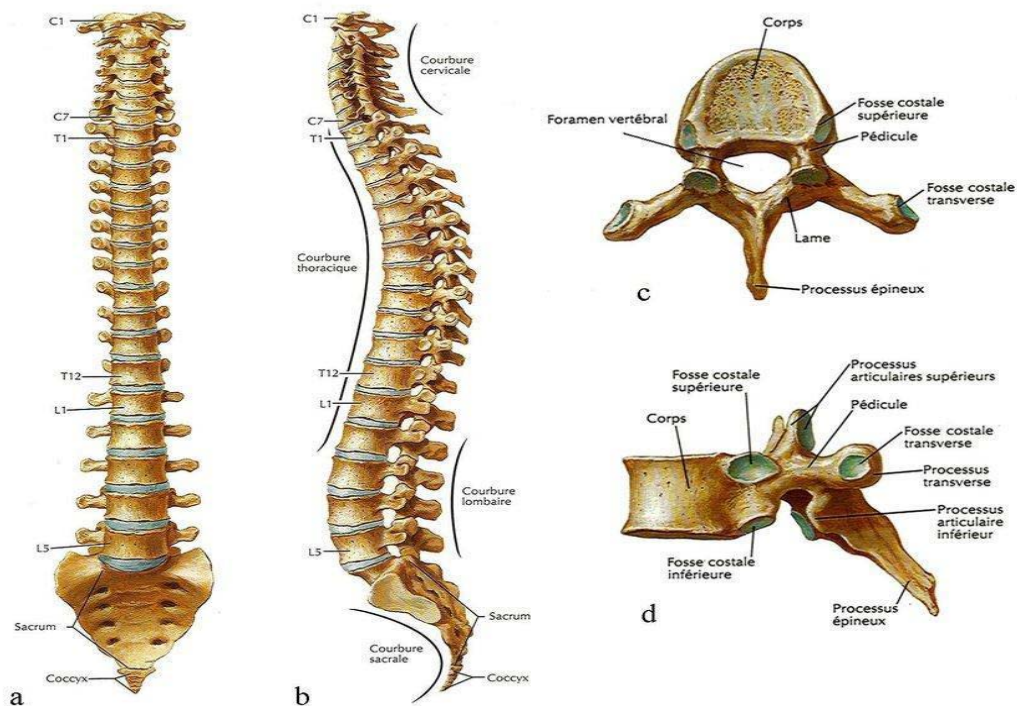


Figure 1 : Anatomie de la colonne vertébrale selon les vues antérieure (a) et latérale gauche (b) et anatomie d'une vertèbre thoracique typique selon les vues supérieure (c) et latérale gauche (d) [5]

1. 2 Le rachis cervicale : (figure 2) [3][4]

C'est le premier segment du rachis, formé par 7 vertèbres dénommées par la lettre C de C1 à C7. Il est le segment rachidien le plus mobile et est divisé en 2 parties : le rachis cervical supérieur et le rachis cervical inférieur.

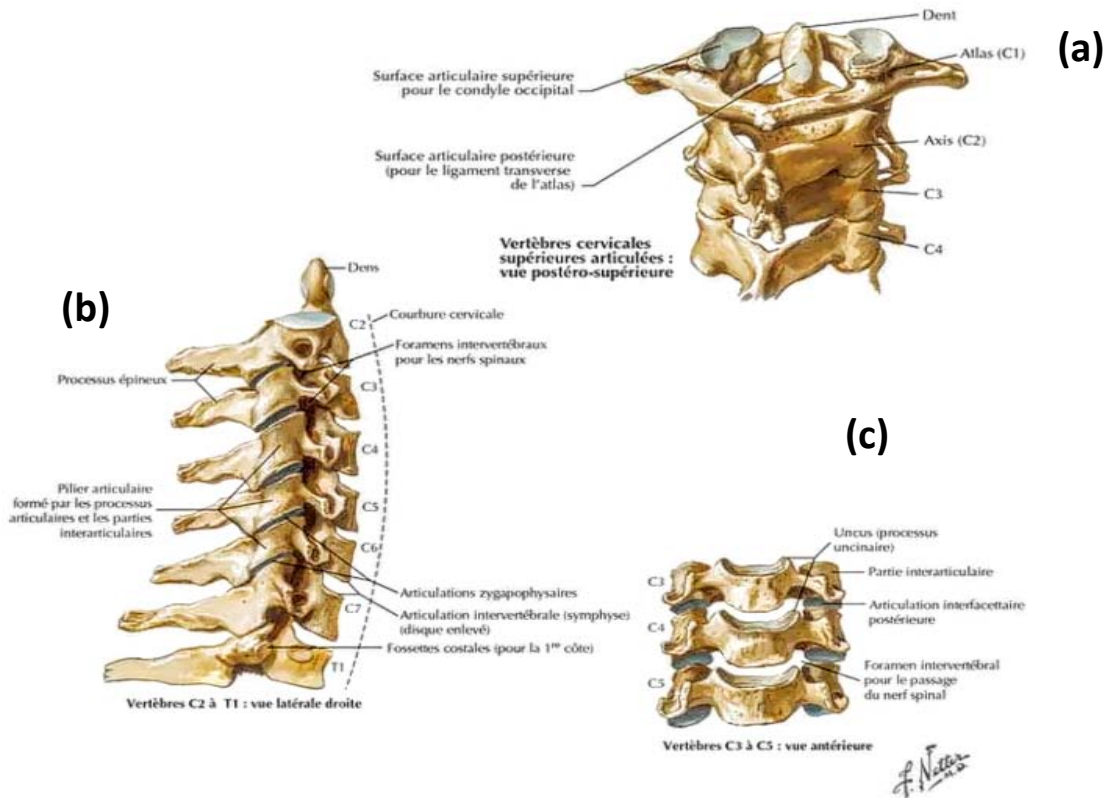


Figure 2 : (a) Vue postéro supérieure des vertèbres cervicales de C1 à C4 ; (b) : vue latérale droite du rachis cervical ; (c) : vue antérieure des vertèbres cervicale C3 à C5. [5]

a. Le rachis cervical supérieur : (figure 3) [3][4]

Constitué par les 2 premières vertèbres cervicale C1 et C2 aussi appelées respectivement Atlas et Axis. Permet le mouvement de rotation de la tête (50% de la rotation totale)

Possédant des rapports importants avec la base du crâne à travers la jonction crâniocervicale qui constitue une zone de transition et permet la connexion entre cerveau et moelle épinière. Elle est formée par C0 ou la vertèbre occipitale et Atlas C1, et entouré par des ligaments et des membranes permettant la stabilité de la tête.

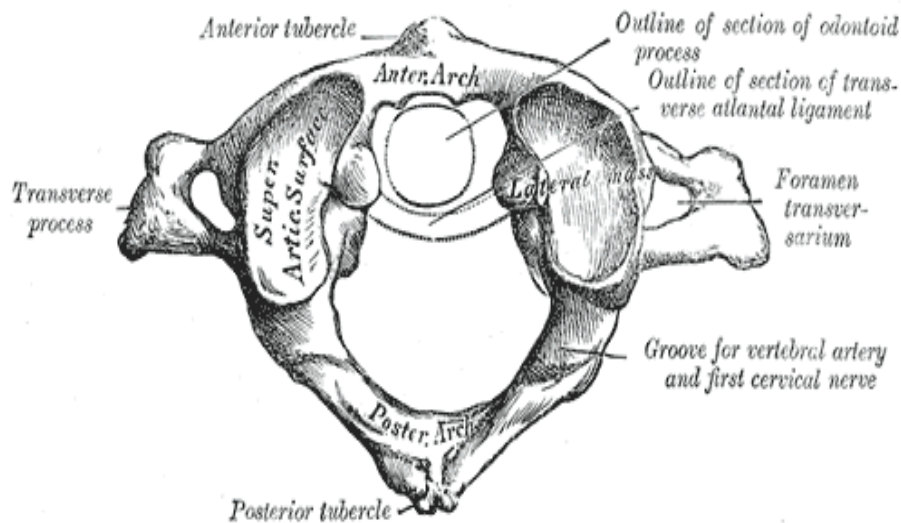


Figure 4 : Vue supérieur de la 1^{ère} vertèbre cervicale [6]

➤ Axis C2 : (figure 5 et 6) [4]

Ses particularités sont :

- ❖ Son corps vertébral plus volumineux et qui se prolonge par un processus osseux verticale en haut appelé l'apophyse odontoïde qui s'articule avec l'arc antérieur du C1
- ❖ Le processus épineux bifide
- ❖ Le processus transverse qui présente un trou appelé le foramen transverse qui sert pour le passage de l'artère vertébrale
- ❖ Les processus articulaires sont décalés entre eux
- ❖ Les pédicules et les lames sont plus rigides et épaisses

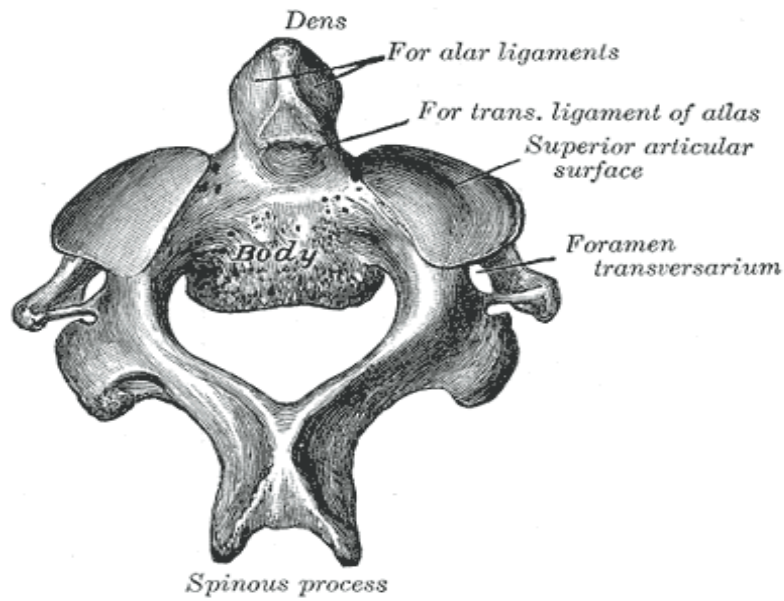


Figure 5 : Vue supéro-postérieur de la 2^{ème} vertèbre cervicale [6]

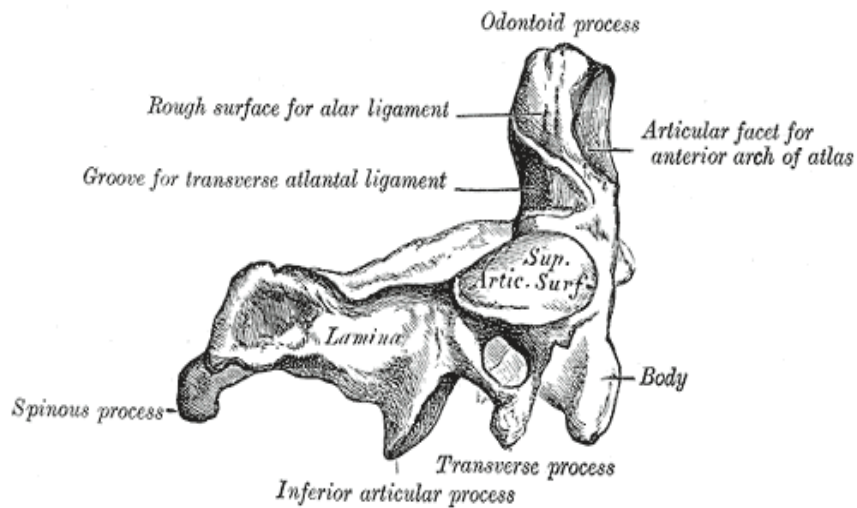


Figure 6 : Vue latérale de 2^{ème} vertèbre cervicale [6]

b. Le rachis cervical inférieur : (figure 7) [7]

Il comprend 5 vertèbres qui augmentent progressivement de taille et s'étends de C3 à C7. Il est mobile dans les 3 plans.

Chaque vertèbre comprend un corps vertébral rectangulaire, des pédicules courts, un processus épineux bifide et un processus transverse bi tuberculé qui présente un foramen transverse pour le passage de l'artère et la veine vertébrale.

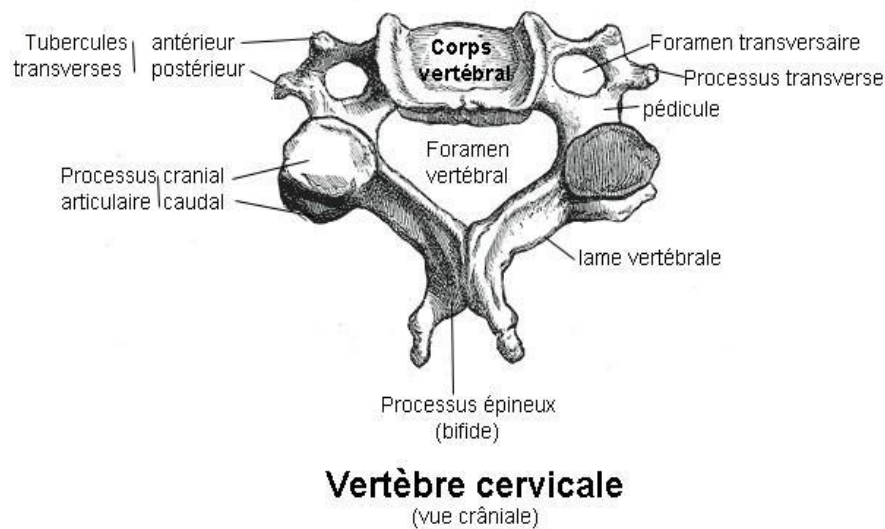


Figure 7 : Vue supérieure d'une vertèbre cervicale inferieure [6]

1.3 Le rachis dorsal ou thoracique : (figure 8,9 et 10) [4] [7]

C'est le 2^{ème} segment du rachis qui fait suite au rachis cervical et se continue avec le rachis lombaire. Formé par 12 vertèbres dénommées par la lettres T ou D de T1 à T12. Il s'articule en avant avec les 12 cotes de la cage thoracique. C'est le segment rachidien le moins mobile. La configuration externe de la vertèbre thoracique est la plus proche de la description de la vertèbre type avec un corps vertébral cylindrique mais qui présente au niveau postérieur de ses faces latérales deux facettes articulaires de chaque côté appelées : les fossettes costales, une supérieure et une inférieure (4 fossettes costales pour chaque corps vertébral). La fossette costale supérieure s'articule avec la côte de même numéro, et la fossette costale inférieure s'articule avec la côte de numéro n+1. Des processus transverses non perforés mais présentent une surface articulaire antérieure qui s'articule avec le tubercule costal, un processus épineux long, non bifide et orienté vers le bas et un canal vertébral grossièrement circulaire. T11 et T12

ne présentent que 2 fossettes costales pour les fosses côtes ou côtes flottantes. Et leurs processus transverses ne s'articulent pas avec le tubercule costal.



Figure 8 : Vue latérale du rachis dorsal de T1 à T12 [6]

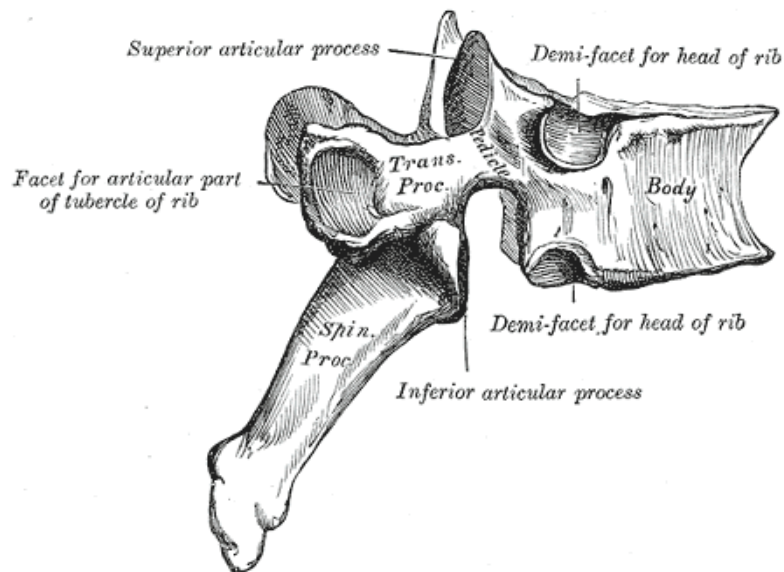


Figure 9 : Vue latérale droite d'une vertèbre thoracique [6]

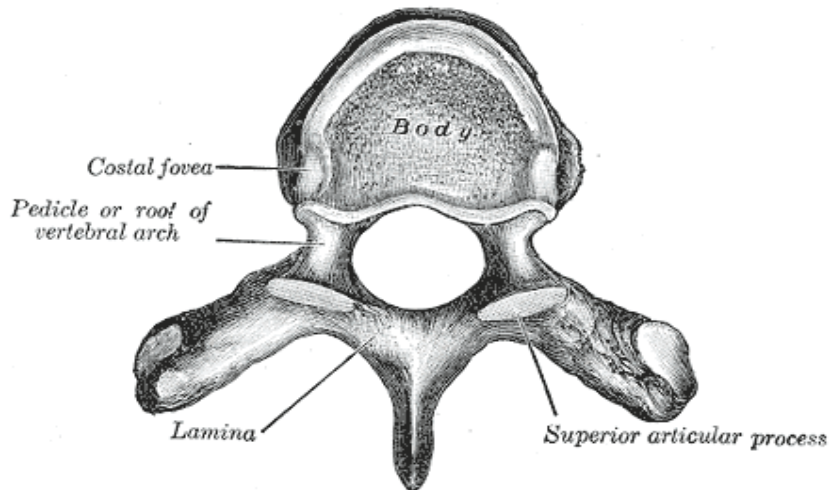


Figure 10 : Vue supérieure d'une vertèbre thoracique [6]

1. 4 Le rachis lombaire : (figure 11 et 12) [4]

C'est le 3ème segment rachidien, mobile et formé de 5 vertèbres volumineuses appelées L de L1 à L5. Chaque vertèbre lombaire présente :

- ❖ Un corps vertébral réniforme avec un axe transversal important.
- ❖ Des pédicules situés de manière sagittale et très épais.
- ❖ Des lames épaisses et plus hautes que larges.
- ❖ Un processus épineux trapu, quadrangulaire et horizontal.
- ❖ Des processus transverses, appelés processus costiformes, fins, allongés, et possèdent une zone musculaire d'insertion près de leur base, connue sous le nom de processus accessoire.
- ❖ Des processus articulaires supérieurs orientés vers l'intérieur et l'arrière ; leur partie postéro-latérale forme une protubérance appelée tubercule mamillaire.
- ❖ Un foramen vertébral qui a une forme de triangle équilatéral.

La vertèbre L5 se distingue par un corps cunéiforme dans le plan sagittal, c'est-à-dire plus haut à l'avant qu'à l'arrière. Son processus épineux est plus petit et ses processus articulaires inférieurs sont largement espacés et orientés davantage vers l'avant que latéralement et crochètent les processus articulaires crâniens de S1, et empêchent le glissement de L5.

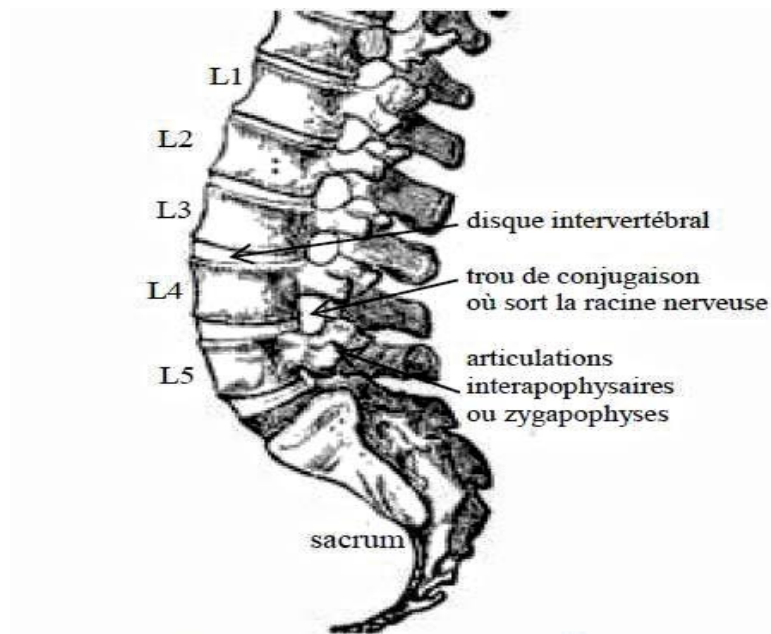


Figure 11 : Vue latérale du rachis lombaire de L1 à L5 [6]

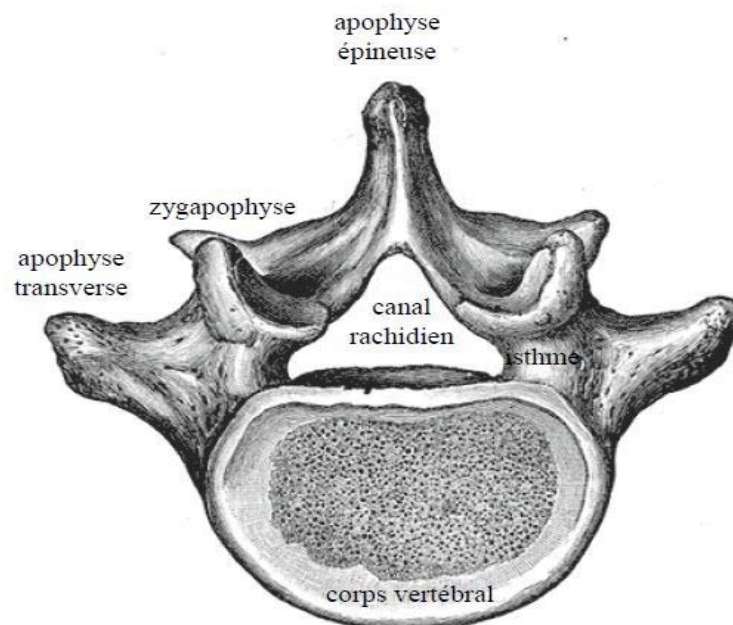


Figure 12 : Vue supérieure d'une vertèbre lombaire [6]

1.5 Le rachis sacré : (figure 13, 14 et 15) [4]

Formé par 5 vertèbres sacrées dénommées S de S1 à S5, qui se soudent à l'âge adulte pour former un seul os appelé le sacrum. Et qui forme la paroi postérieure du pelvis. De forme

pyramidale, avec 4 faces : antérieure ou pelvienne, postérieure et 2 latérales. Une base supérieure et un sommet inférieur :

- ✓ La face antérieure répond à la face postérieure du rectum. Elle présente dans sa partie médiane quatre crêtes transversales qui correspondent aux vestiges de la soudure des corps vertébraux. Chaque crête présente à son extrémité un foramen appelé : le foramen sacré antérieur, à travers lequel passe la branche antérieure de la racine sacrée.
- ✓ La face postérieure est convexe et irrégulière présente dans sa partie médiane la crête sacrale médiane qui résulte de la fusion des processus épineux. Et qui donne insertion à quelques fibres musculaires du grand dorsal et du grand fessier. La crête sacrale se bifurque à son extrémité inférieure en 2 cornes qui délimitent le hiatus sacral. De chaque côté de la crête médiane, on trouve les structures suivantes :
 - ❖ La gouttière sacrale, qui est le résultat de la fusion des lames vertébrales. Elle sert d'insertion aux muscles érecteurs du rachis.
 - ❖ La crête sacrale intermédiaire, formée par la fusion des processus articulaires. Elle permet l'insertion de certaines fibres du muscle grand fessier dans sa partie superficielle.
 - ❖ Les quatre foramens sacraux postérieurs.
 - ❖ La crête sacrale latérale, qui est très irrégulière et résulte de la fusion des processus transverses. Elle reçoit l'insertion du plan profond du muscle grand fessier ainsi que du ligament sacro-iliaque postérieur.
- ✓ Les faces latérales répondent aux ailes iliaques

Le sacrum s'articule en haut avec L5, en bas avec le coccyx et latéralement de chaque côté avec les 2 os coxaux.

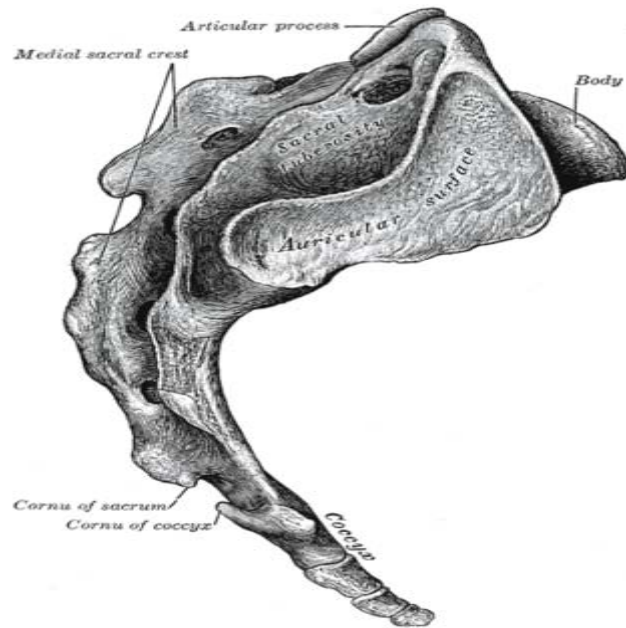


Figure 15 : Vue latérale du sacrum [6]

1. 6 Le rachis coccygien ou coccyx : (figure 16) [4]

Le coccyx, également connu sous le nom d'os coccygien, est un vestige osseux situé à l'extrémité inférieure de la colonne vertébrale. Il correspond à la queue présente chez d'autres mammifères. Il est composé de quatre ou cinq vertèbres coccygiennes fusionnées ensemble, qui ne sont pas désignées par des lettres comme les autres vertèbres. Le coccyx fait suite au sacrum et est incliné vers l'avant.

Il a une forme triangulaire avec une base crâniale et un sommet caudal. Il présente deux faces : une face ventrale concave et une face dorsale convexe. Il possède également deux bords, dont le bord latéral sert d'insertion au ligament sacro-épineux. Le coccyx s'articule avec la partie supérieure du sacrum et émet deux prolongements : une petite corne du coccyx orientée verticalement et une corne latérale du coccyx orientée horizontalement. Le sommet du coccyx, quant à lui, est souvent dévié par rapport à la ligne médiane.

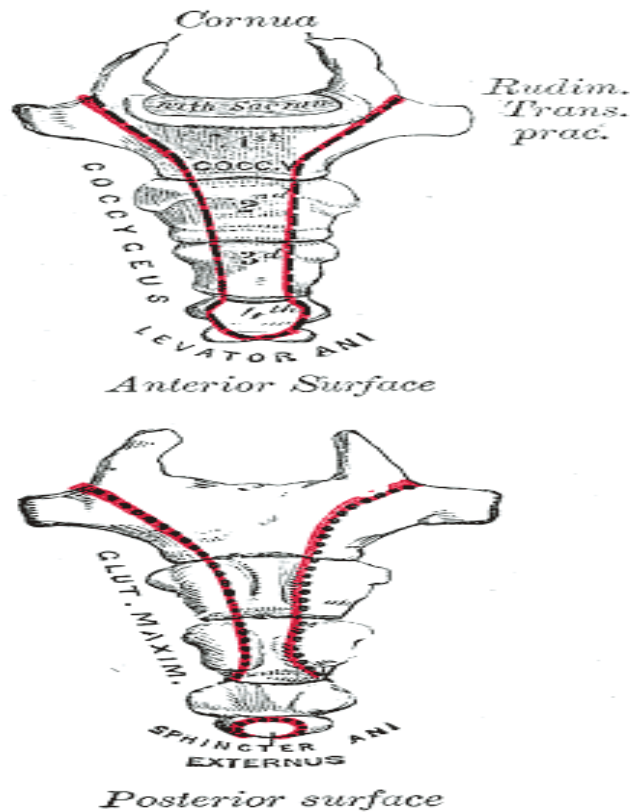


Figure 16 : Vue antérieure et postérieure du coccyx [6]

1. 7 Les moyens d'union rachidienne :

a. **Le disque intervertébral** : (figure 17) [7]

Entre les corps vertébraux de deux vertèbres adjacentes il y a un disque depuis C2 jusqu'à S1. Il est composé d'un tissu cartilagineux, et n'est donc pas vascularisé. Ce disque est formé de deux structures : le nucléus pulpeux en son centre entouré par un anneau fibreux. Il sert d'amortisseur entre les vertèbres. Le disque intervertébral délimite le pourtour du canal rachidien, où passe la moelle, jusqu'en regard de L1- L2 où la moelle s'arrête pour donner la queue de cheval (ensemble des racines nerveuses destinées aux membres inférieurs). Si l'on trace une ligne horizontale on remarque que le disque intervertébral passe en dessous de l'émergence de la racine.

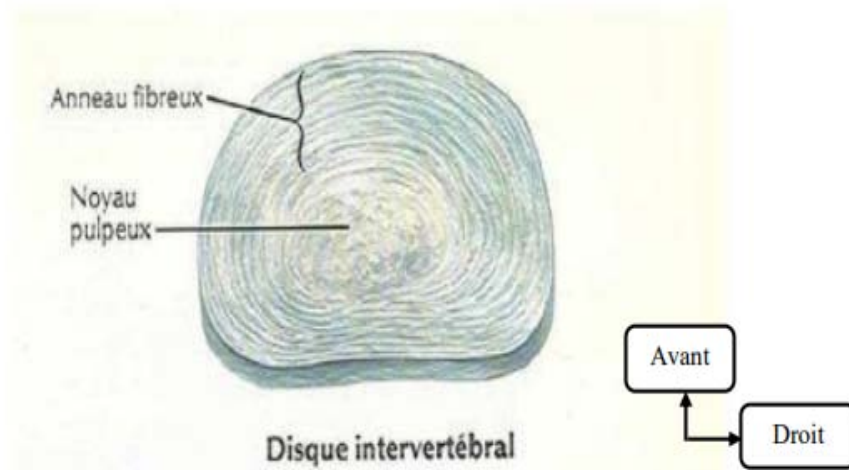


Figure 17 : Vue supéro- postérieure d'un disque intervertébral [5]

b. Les ligaments vertébraux : (figure 18 et 19) [8]

Les différentes parties des vertèbres sont unies entre elles par des ligaments longitudinaux (antérieur et postérieur), jaunes, inter transverses et inter épineux :

- ❖ Le ligament vertébral commun antérieur : il descend sur la face antérieure de la colonne vertébrale depuis l'apophyse basilaire jusqu'à la deuxième vertèbre sacrée. Au niveau du rachis thoracique, il est constitué par trois bandelettes : une médiane et deux latérales recouvrant les faces latérales du corps jusqu'au voisinage des articulations costo-vertébrales. A la région lombaire, les bandelettes latérales disparaissent et le ligament descend sur la face antérieure du corps entre les deux psoas.
- ❖ Le ligament vertébral commun postérieur : situé à la face postérieure des corps vertébraux, il s'insère en haut sur la gouttière basilaire de l'occipital et en bas sur la première vertèbre coccygienne. Il présente une succession de dentelures au niveau des disques auxquels il adhère, séparées à la partie moyenne des corps par une bande moins large en rapport avec les veines du plexus transverse antérieur qui sépare cette bande de la face postérieure du corps.
- ❖ Les ligaments jaunes relient entre eux les arcs neurax et ferment ainsi les trous de conjugaison en dedans. Leur couleur jaunâtre est dus aux fibres élastiques qu'ils

contiennent car ils sont en tension permanente et maintiennent la colonne lors de sa flexion.

- ❖ Les ligaments inter transverses relient entre eux les processus transverses.
- ❖ Les ligaments inter épineux sont tendus entre les processus épineux.
- ❖ Le ligament supra épineux descend sur l'extrémité des processus épineux depuis C7 jusqu'au sacrum.
- ❖ Les ligaments costo-vertébraux : la capsule articulaire de l'articulation costo-vertébrale est renforcée par un ligament radie à la superficie de la tête costale. Et les articulations costo-transversaires sont renforcées par plusieurs ligaments costo-transversaires (latéral et supérieur).

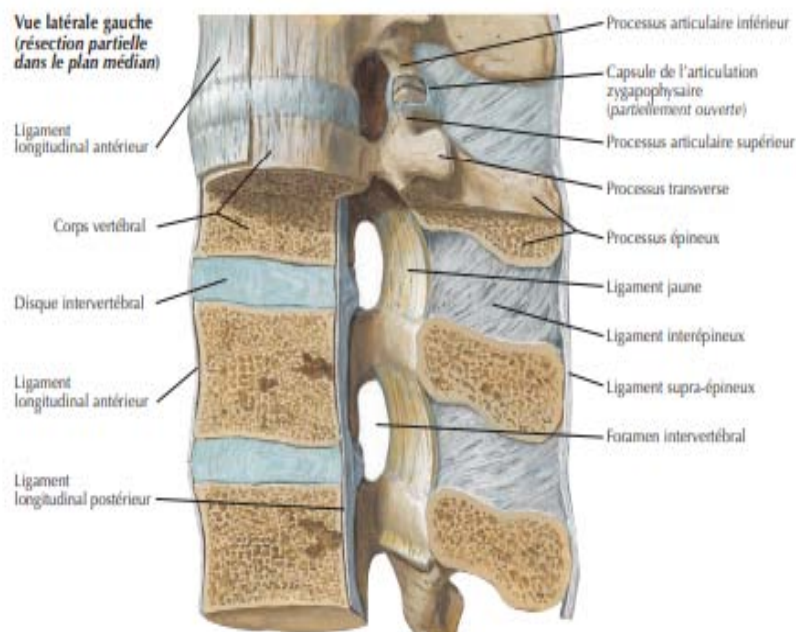


Figure 18 : Vue latérale gauche du rachis montrant les différents ligaments vertébraux[5]

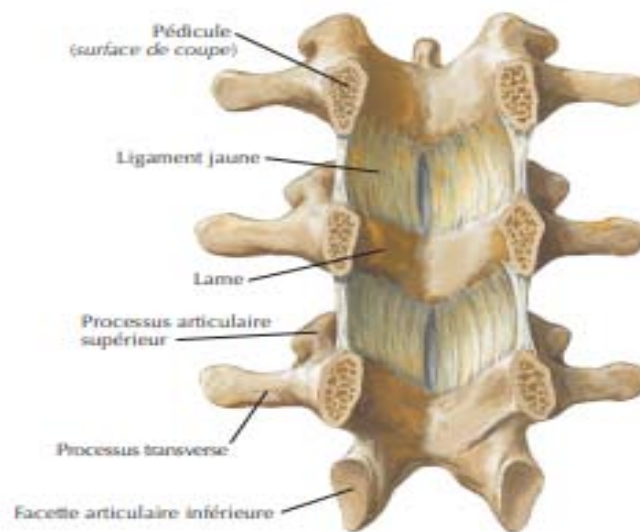


Figure 19 : Vue antérieure des segments vertébraux postérieurs [5]

2. La moelle épinière :

2.1 Généralités : (figure 20 -23) [9][10]

La moelle épinière est un cordon de tissu nerveux situé dans le canal vertébral et s'étendant de la première vertèbre cervicale à la deuxième vertèbre lombaire accompagnée de ses différentes enveloppes méningées. Elle s'étend de la jonction bulbo-médullaire en haut au cône terminal à hauteur de L2 en bas. En bas l'ensemble des racines lombo-sacrées forment en dessous du cône terminal les racines de la queue de cheval (QDC).

De profil : la moelle épinière se présente sous forme de double S ouvert qui suit les courbures du rachis : lordose cervicale, cyphose dorsale et lordose lombaire.

De face : la moelle épinière présente 2 renflements : En haut le renflement cervical qui s'étend de la troisième vertèbre cervicale à la première vertèbre dorsale. Et en bas le renflement lombaire qui va de la neuvième vertèbre dorsale à la première ou deuxième vertèbre lombaire. Ces renflements répondent aux segments de la moelle qui donnent naissance aux nerfs rachidiens, destinés aux membres supérieurs et aux membres inférieurs. À chaque étage naissent de chaque côté 2 racines : une antérieure motrice et une postérieure sensitive. Les 2

racines s'unissent pour former de chaque côté le nerf rachidien. Il existe 31 paires des nerfs rachidiens dont :

- ❖ Huit (8) paires de nerfs cervicaux C1 à C8,
- ❖ Douze (12) paires de nerfs thoraciques T1 à T 12,
- ❖ Cinq (5) paires de nerfs lombaires de L1 à L5,
- ❖ Cinq (5) paires de nerfs sacrés S1 à S5,
- ❖ Une paire de nerfs coccygiens.

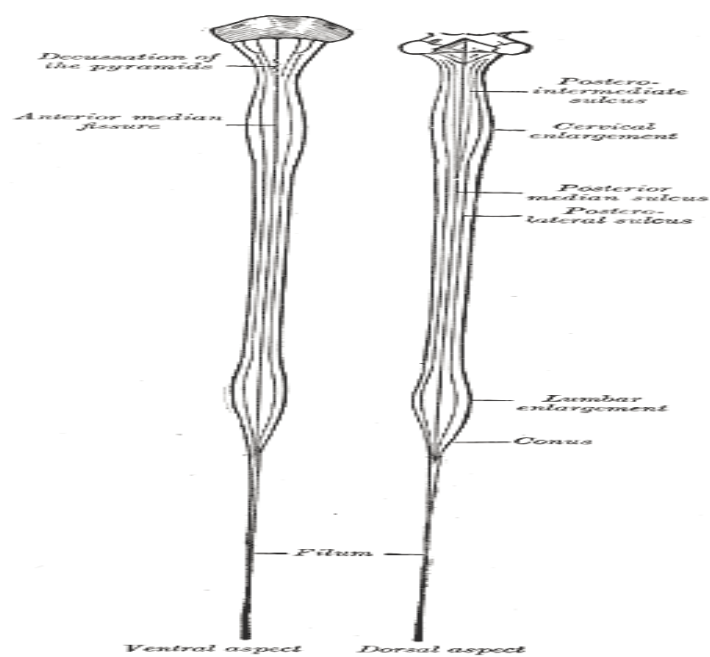


Figure 20 : Vue antérieure et postérieure de la moelle épinière [6]

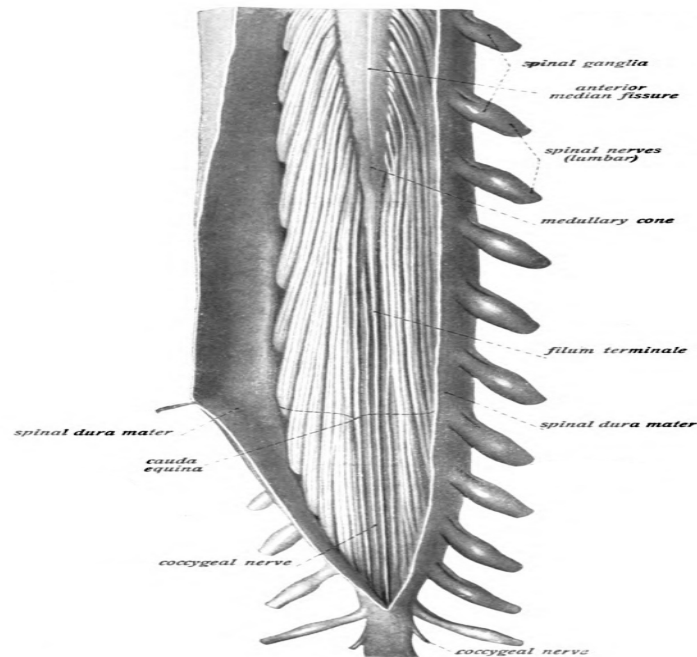


Figure 21 : Vue antérieure de la moelle spinale et les racines de la queue de cheval

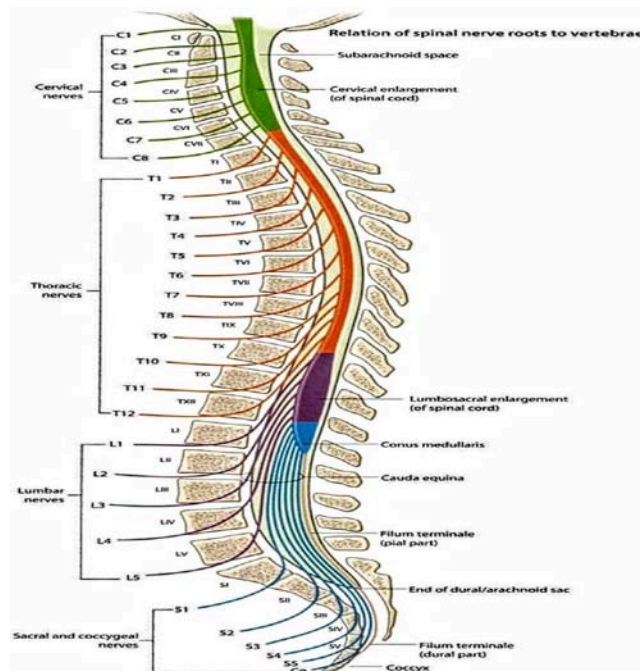


Figure 22 : Schéma représentatif de l'émergence des nerfs rachidiens du canal vertébral[5]

La moelle est contenue dans le canal rachidien ; elle en est séparée par les méninges :

- ❖ La pie-mère : la plus profonde, molle, vasculaire et nourricière. Tapisse intimement la moelle et les racines. Elle envoie une expansion paire, symétrique et frontale vers la dure-mère appelée ligament dentelé.
- ❖ L'arachnoïde : méninge molle, conjonctive séreuse à deux feuillets permettant le glissement. Elle est séparée de la pie-mère par l'espace sous arachnoïdien où circule le liquide céphalo-rachidien.
- ❖ La dure-mère : superficielle, résistante, fibreuse de protection ; forme un sac dural qui descend dans le canal rachidien plus bas que la moelle jusqu'à S2. Fixée par le ligament coccygien.

Entre l'arachnoïde et la pie-mère se trouve l'espace sous -arachnoïdien où circule le liquide céphalo-rachidien. Et entre le sac dural et le canal rachidien se trouve l'espace épidual (espace extradural) remplie de graisse molle et des plexus vasculo-nerveux intrarachidiens.

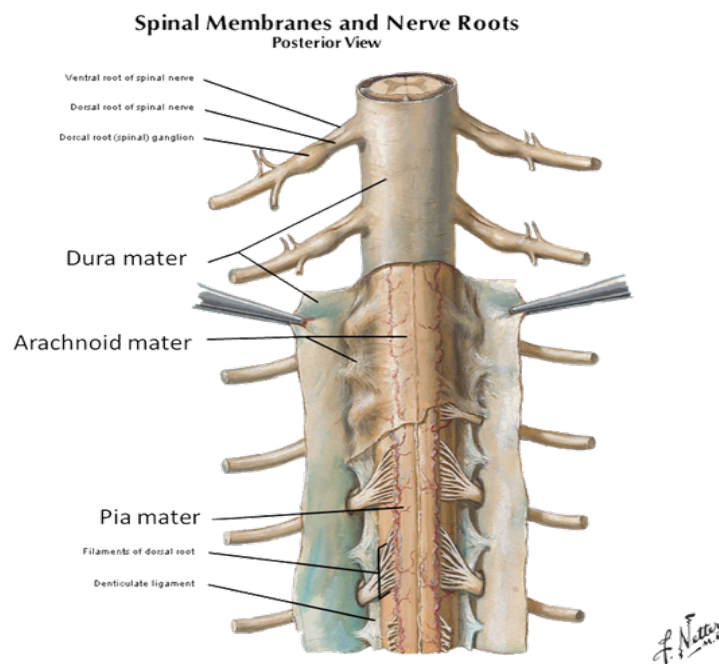


Figure 23 : Vue postérieure de la moelle épinière et ses manchons méningés [5]

2. 2 Configuration externe : (figure 24) [9] [10]

La surface de la moelle épinière est parcourue par des sillons verticaux aux nombres de six :

- ❖ Le sillon postérieur : dorsal, peu profond.
- ❖ Les sillons collatéraux antérieur et postérieur : ce sont des sillons latéraux au nombre de deux, un de chaque côté.
- ❖ Le sillon antérieur: profond [9]
- ❖ Les sillons délimitent des bandes longitudinales, blanchâtre formées par des faisceaux de fibres nerveuses appelées les cordons :
- ❖ Le cordon antérieur, est compris entre le sillon médian et le sillon collatéral antérieur.
- ❖ Le cordon latérale entre les sillons collatéraux antérieure et postérieure
- ❖ Le cordon postérieur entre le sillon médian et collatéral postérieure. Dans la partie cervicale, le cordon postérieur est divisé, par un sillon longitudinal ou sillon intermédiaire postérieur, en deux parties, l'une médiale ou faisceau de Gull. L'autre latérale ou faisceau de Burbach. [9]

La racine postérieure sensitive sort du sillon collatéral postérieur et la racine antérieure motrice sort par le milieu du cordon antérieur. Au fur et à mesure que l'on descend, les racines s'inclinent pour gagner le trou de conjugaison correspondant. [10]

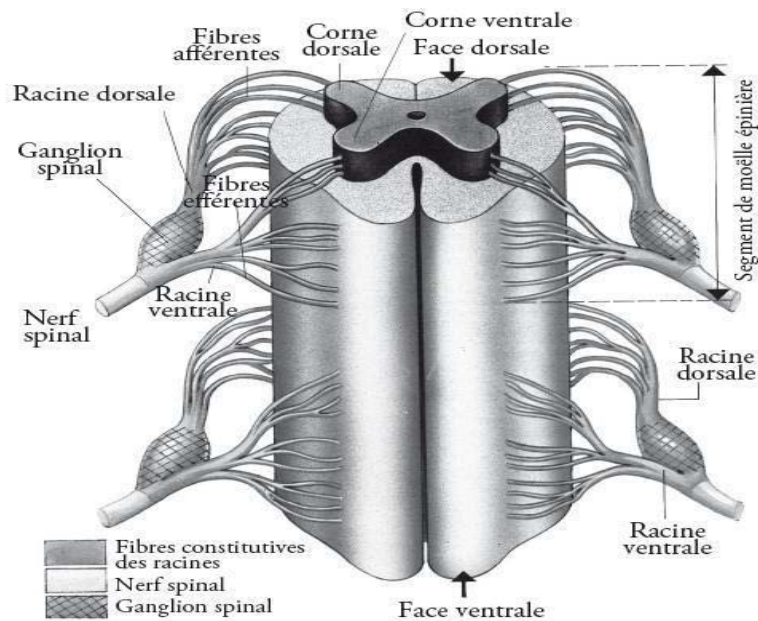


Figure 24 : Vue antérieure de la moelle épinière avec ses racines[11]

2.3 Configuration interne : [10]

La moelle épinière comme toutes les parties du système nerveux central est composée de deux substances de coloration différente :

- ❖ La substance grise centrale.
- ❖ La substance blanche périphérique.

Sur une coupe transversale en vue supérieure de la moelle montre, sur la ligne médiane, les sillons médians antérieur et postérieur. Le sillon médian antérieur est très profond alors que le sillon médian postérieur est superficiel. De ce dernier part une mince lame médiane, antéro-postérieure, de nature névroglie, appelée septum médian postérieur. Le septum médian postérieur et le sillon médian antérieur divisent la moelle en deux moitiés symétriques qui restent unies sur la ligne médiane, entre le fond du sillon médian antérieur et le bord antérieur du septum, par une étroite lame de substance nerveuse, appelée commissure. Dans son ensemble, la moelle épinière est composée de substance blanche périphérique et de substance grise centrale ; ces deux substances sont réparties suivant un type à peu près régulier qui ne subit que de légères modifications dans les différents segments de la moelle épinière

➤ **La substance grise** : (figure 25) [9], [12]

La substance grise présente la forme d'un papillon avec deux masses collatérales réunies entre elles par une lame transversale appelée commissure grise. Celle-ci occupe la partie centrale de la masse nerveuse. Elle touche, en arrière, le bord antérieur du septum médian ; en avant, elle est séparée du sillon médian antérieur par une bande de substance blanche, la commissure blanche. La commissure grise est creusée, en son milieu, par le canal central de la moelle ou canal épendymaire. Celui-ci divise la commissure grise en deux parties, l'une antérieure, l'autre postérieure, désignées sous les noms de commissures grises antérieure et postérieure. Autour du canal épendymaire se trouve la substance gélatineuse centrale. Les masses collatérales sont incurvées en croissant à concavité externe. Un plan frontal, passant par le canal épendymaire. Divise chacune d'elles en deux parties, l'une antérieure, ou corne antérieure, l'autre postérieure, ou corne postérieur.

- ❖ La corne antérieure ou motrice est volumineuse ; son extrémité antérieure est séparée de la surface de la moelle par une épaisseur de substance blanche. Elle se divise en deux zones: une zone de l'apex essentiellement en rapport avec la motricité des muscles striés à contraction volontaire et est donc une zone somatomotrice. et une zone de la base essentiellement en rapport avec la motricité des muscles lisses des viscères, des glandes; c'est donc une zone viscéromotrice ou mieux de motricité végétative.
- ❖ La corne postérieure ou sensitive est étroite et allongée ; elle se termine par une extrémité effilée qui regarde le sillon collatéral postérieur ; elle n'en est séparée que par une mince lame de substance blanche, correspondant à la zone d'entrée des racines postérieures : c'est la zone marginale de Lissauer. L'extrémité postérieure de la corne est constituée par une substance grise, d'aspect gélatineux, appelée substance gélatineuse de Rolando. La couche superficielle de la corne postérieure, qui limite en arrière la substance gélatineuse de Rolando, est appelée couche zonale. Elle se divise en trois zones : une zone de l'apex essentiellement en rapport avec la sensibilité superficielle en provenance des téguments et d'une manière générale des dérivés de l'ectoderme, une zone de l'isthme essentiellement en rapport avec la sensibilité proprioceptive en

provenance des os, cartilages, tendons, muscles, aponévroses et surtout de toutes les formations péri articulaires et d'une manière générale des dérivés du mésoderme, et une zone de la base essentiellement en rapport avec la sensibilité viscérale en provenance des viscères et d'une manière générale des dérivés de l'endoderme.

- ❖ Entre la corne antérieure et la corne postérieure, en dehors de la commissure grise, se trouve une saillie intermedio-latérale appelée corne latérale.

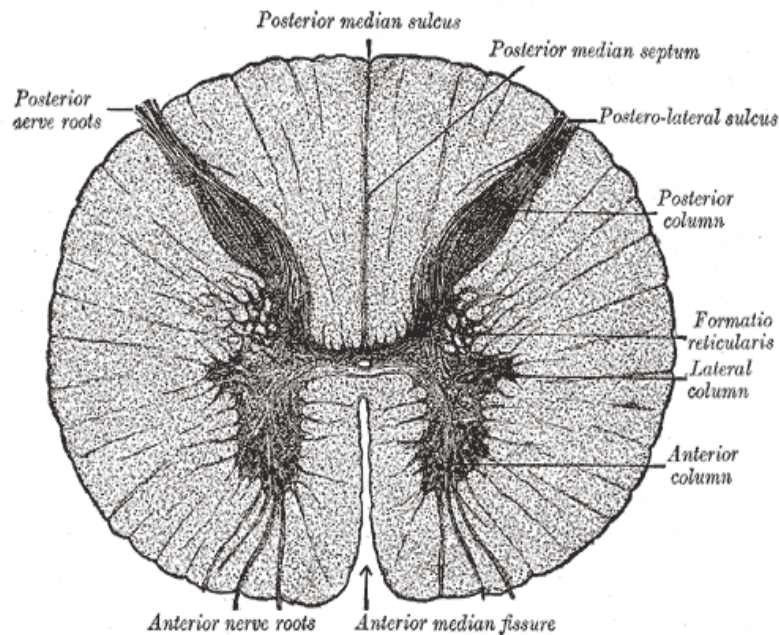


Figure 25 : coupe transversale moelle spinale [6]

- **La substance blanche** : (figure 26, 27,28) [9], [12]

Les trois cordons de substance blanche, qui apparaissent à la surface de chaque hémimoelle, s'étendent en profondeur jusqu'à la substance grise. Le cordon antérieur est séparé du cordon latéral par la corne antérieure de la substance grise et par le départ des racines antérieures des nerfs rachidiens, qui sortent de l'extrémité antérolatérale de la corne antérieure et se rendent au sillon collatéral antérieur. Le cordon latéral est séparé du cordon postérieur par la corne postérieure qui s'étend jusqu'au voisinage du sillon collatéral postérieur. Les deux cordons antérieurs sont unis l'un à l'autre, sur la ligne médiane, par une lame transversale de substance blanche : la commissure blanche. Alors que les deux cordons postérieurs sont séparés

l'un de l'autre par le septum médian postérieur. Au niveau de la moelle cervical, chaque cordon postérieur est divisé par le septum intermédiaire, mince lame de névroglie, en deux parties :

- ❖ Médiale ou faisceau de Goll
- ❖ Latérale ou faisceau de Burdach. [10]

Elle est constituée de fibres à myéline et de tissu de soutien, son rôle est essentiellement un rôle de transmission. C'est le lieu de transit des grands faisceaux conducteurs qui relient la moelle aux centres parasegmentaires. Ces faisceaux, qu'ils soient ascendants ou descendants sont constitués par des fibres exogènes ; C'est-à-dire que leur origine est en dehors de la moelle. On distingue :

- ✓ Les faisceaux moteurs ou voies descendantes :
 - Dans le cordon antérieur, le long du sillon médian antérieur, le faisceau pyramidal direct forme une bandelette aplatie transversalement
 - Dans le cordon latéral, le faisceau pyramidal croisé qui répond en dehors au faisceau de Flechsig ou spino-cérébelleux dorsal et en dedans à la corne postérieure.
- ✓ Les faisceaux sensitifs ou voies ascendantes :
 - Dans le cordon postérieur, se trouve les noyaux des faisceaux de Goll et BURDACH. Ils constituent le système lemniscal, voie rapide, directe et véhiculent la sensibilité tactile épicritique
 - Dans le cordon latéral entre le faisceau pyramidal direct et le faisceau pyramidal croisé, se trouve le faisceau en croissant de DEJERINE ou faisceau spinothalamique de la voie thermo-algique. Le faisceau de Flechsig ou spino-cérébelleux dorsal, né de la colonne de larve de même côté et le faisceau de Gowers ou spino-cérébelleux croisé du noyau de BECHTEREW transmettent les impressions de la sensibilité profonde inconsciente.

✓ Les voies d'association :

- Elles établissent des liaisons entre les différents étages de la moelle. Ce sont les faisceaux endogènes. Elles jouent un rôle important dans la propagation des mouvements réflexes. [9], [12]

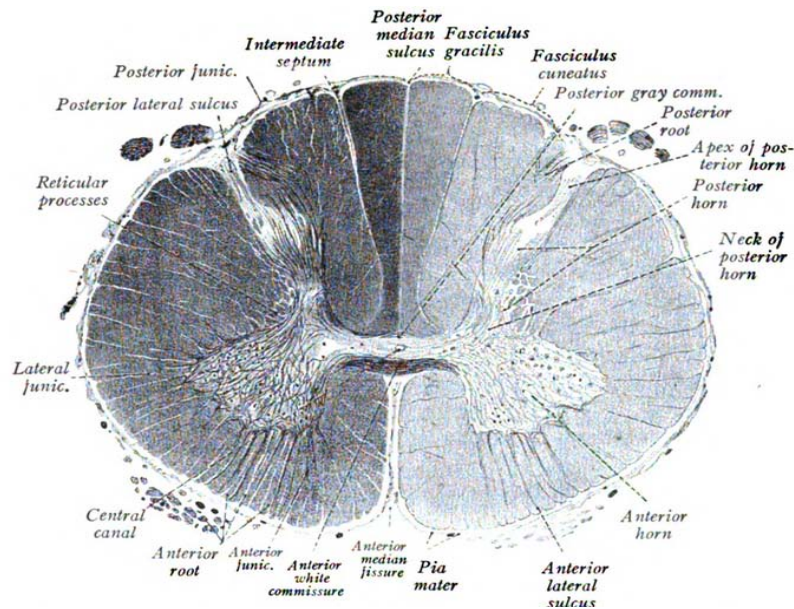


Figure 26 : Coupe transversale de la moelle spinale au niveau du renflement cervicale [13]

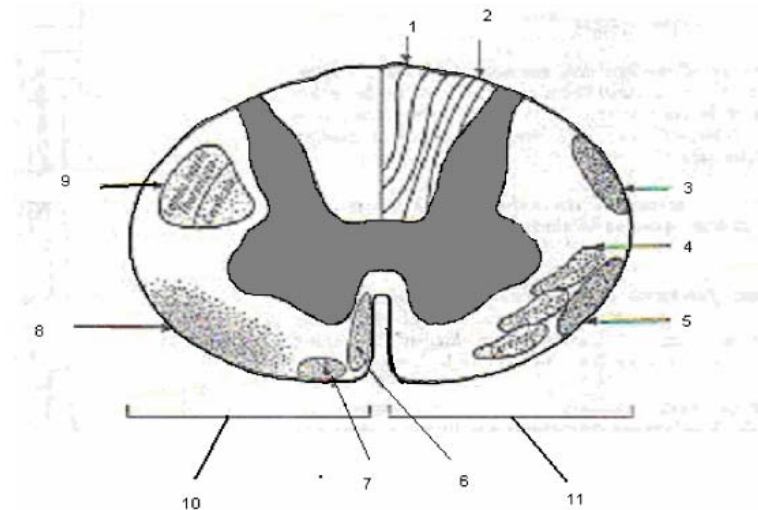


Figure 27 : Coupe transversale de la moelle montrant la répartition des voies ascendante et descendante [14]

1 : faisceau de Goll ; 2 : faisceau de Burdach ; 3 : faisceau spino-cérébelleux dorsal ; 4 : faisceau spinothalamique ; 5 : faisceau spino-cérébelleux ventral ; 6 : voie pyramidale directe ; 7 : faisceau vestibulo-spinal ; 8 : Champs des voies tecto, olivo et réticulo-spinales ; 9 : voie pyramidale croisée ; 10 : Voies descendantes ; 11 : voies ascendantes

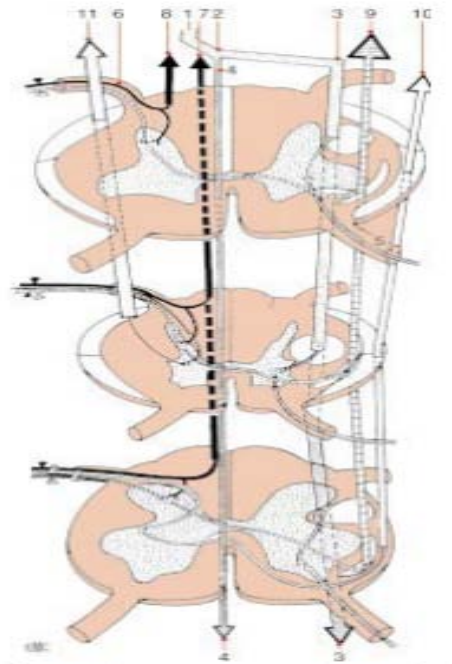


Figure 28 : Coupes transversales de la moelle montrant les principaux faisceaux descendants et ascendants de la moelle épinière.

1. Faisceau corticospinal ; 2. Décussation du faisceau corticospinal ; 3. Faisceau corticospinal latéral (croisé) ; 4. Faisceau corticospinal antérieur (direct) ; 5. Racine ventrale (antérieure) ; 6. Racine dorsale (postérieure) ; 7. Faisceau gracile ; 8. Faisceau cunéiforme. 9. faisceau spinothalamique ; 10. Faisceau spinocérébelleux ventral ; 11. Faisceau spinocérébelleux dorsal.

2.4 Vascularisation : [10]

La vascularisation de la moelle est assurée par un apport artériel et un drainage veineux.

Il n'y a pas de drainage lymphatique.

a. Artérielle : (figure 29)

- ❖ Les artères superficielles de la moelle sont disposées en 3 systèmes verticaux, anastomosés entre eux par un réseau horizontal péri- médullaire :
- ✓ l'artère spinale antérieure : elle est verticale et située au niveau de fissure médiane ventrale.
- ✓ l'artère spinale postérieure droite longe le sillon collatéral postérieur droit.

- ✓ l'artère spinale postérieure gauche longe le sillon collatéral postérieur gauche.
 - ❖ Le réseau horizontal péri – médullaire distribue des artérioles pénétrantes et assure la vascularisation des cordons de substance blanche. Le réseau horizontal est fourni par les branches terminales des artères radiculo-médullaires.
 - ❖ Au niveau cervical : les artères vertébrales assurent la formation de la partie haute de l'artère spinale antérieure. Elles donnent, en plus, deux ou trois artères médullaires (artères radiculaires cervicales ou artères du renflement cervical).
 - ❖ Au niveau thoracique, il existe une ou deux artères radiculo-médullaires principales provenant des artères intercostales. C'est le segment de la moelle le plus pauvrement vascularisé.
 - ❖ Au niveau lombaire : il existe une seule artère importante, c'est l'artère radiculaire lombaire ou artère du renflement lombaire ou artère d'ADAMKIEWICZ, dont l'origine est variable.
- ✚ Les territoires artériels dans la moelle :
- ✓ Les branches pénétrantes de l'artère spinale antérieure assurent la vascularisation de la corne antérieure de la substance grise (aire motrice), et d'une partie du cordon latéral de la substance blanche, qui contient le faisceau pyramidal.
 - ✓ Les branches pénétrantes périphériques du cercle péri-médullaire assurent la vascularisation des cordons de substance blanche.

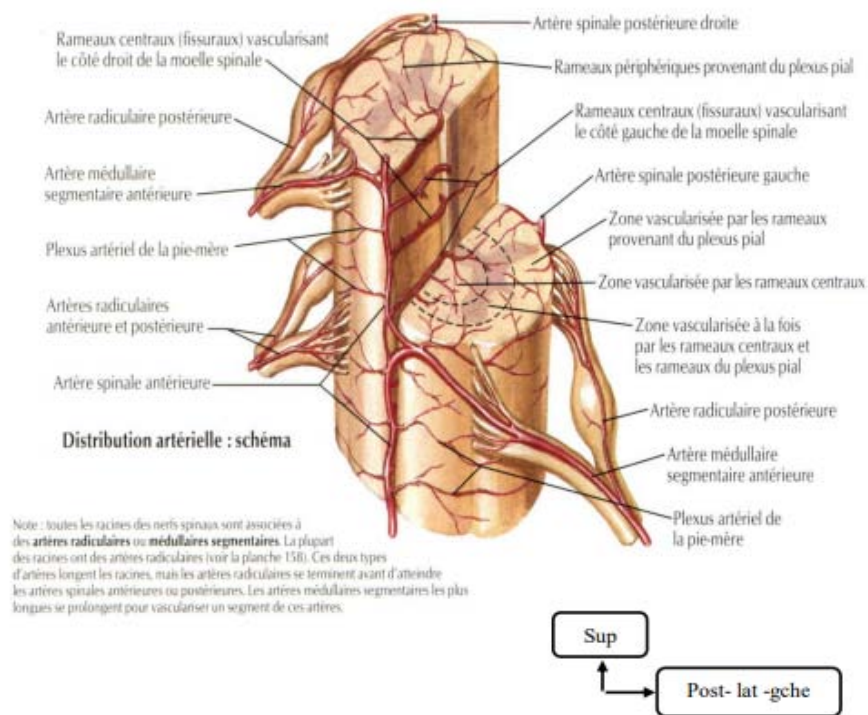


Figure 29 : Vue postéro-latérale de la moelle spinale montrant le système vasculaire artériel [5]

b. Veineuse : (figure 30)

Les veines sont plus nombreuses que les artères et plus volumineuses (Ex : la grosse veine spinale dorsale).

En plus des veines médullaires satellites des artères déjà décrites, il existe, dans le canal vertébral, un très important réseau veineux plexiforme, en position extradurale et en rapport avec les veines des vertèbres. Ce sont les veines épidurales. Ces réseaux épiduraux peuvent être responsables d'hématomes intravertébraux comprimant la moelle.

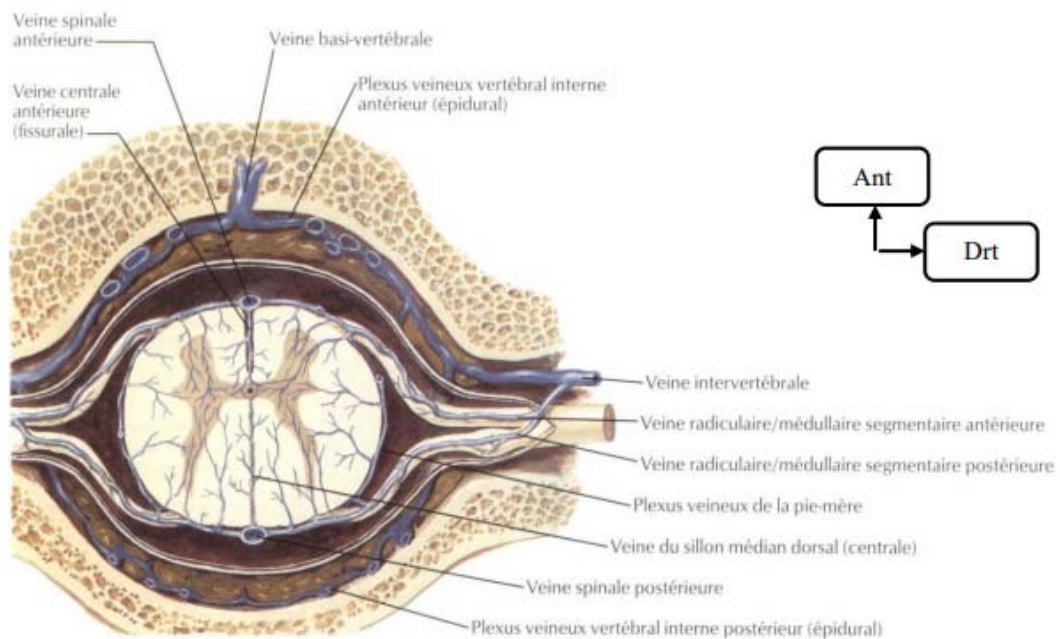


Figure 30 : Coupe transversale de la moelle spinale montrant son drainage veineux [5]

II. Les urgences neurochirurgicales rachidiennes :

1. Le syndrome de compression médullaire :

1.1 Introduction : [15]

Les compressions médullaires constituent une urgence diagnostique et thérapeutique. Diagnostique car il faut savoir les détecter surtout au début où les signes cliniques sont peu marqués. Thérapeutique car il faut lever la compression avant la constitution des signes neurologiques irréversibles (myélomalacie). [16] C'est un processus pathologique qui, par des phénomènes mécaniques et/ou vasculaires, entraîne une perte des fonctions médullaires – le plus souvent progressive – dont l'aboutissement final est une paraplégie ou une quadriplégie.

1. 2 Physiopathologie : [15]

La moelle et ses racines sont enfermées dans un canal ostéo–ligamentaire inextensible, et ce, depuis le trou occipital jusqu'en L2. En cas de compression médullaire, on remarque 2 phénomènes :

- ❖ Un phénomène DIRECTE : Compression mécanique : par le processus causal
- ❖ Un phénomène INDIRECTE : Circulatoire : Ischémie par stase veineuse

1. 3 Diagnostic clinique :

La symptomatologie des compressions médullaires associe 3 types de syndromes :

- ❖ Syndrome rachidien
- ❖ Syndrome lésionnel
- ❖ Syndrome sous lésionnel

a. Le syndrome rachidien :

Se voit surtout dans les causes vertébrales :

- ❖ Douleur spontanée ou provoquée par la pression des épineuses
- ❖ Raideur rachidienne
- ❖ Déformation rachidienne ou attitude antalgique

b. Le syndrome lésionnel :(figure 31)

Souffrance d'une racine nerveuse. Indique le niveau de la compression médullaire. Et c'est souvent le premier signe clinique. Il peut s'agir de :

Troubles sensitifs à type de :

- ❖ Névralgie : douleur de topographie radiculaire Augmenté par les efforts à glotte fermée (toux, défécation ...). Uni ou bilatérale à paroxysmes nocturnes.
- ❖ Hypo ou anesthésie dans le même territoire. [15]

Troubles moteurs à type de :

- ❖ Paralysie périphérique radiculaire.

- ❖ Amyotrophie.
- ❖ Abolition du ROT correspondant.

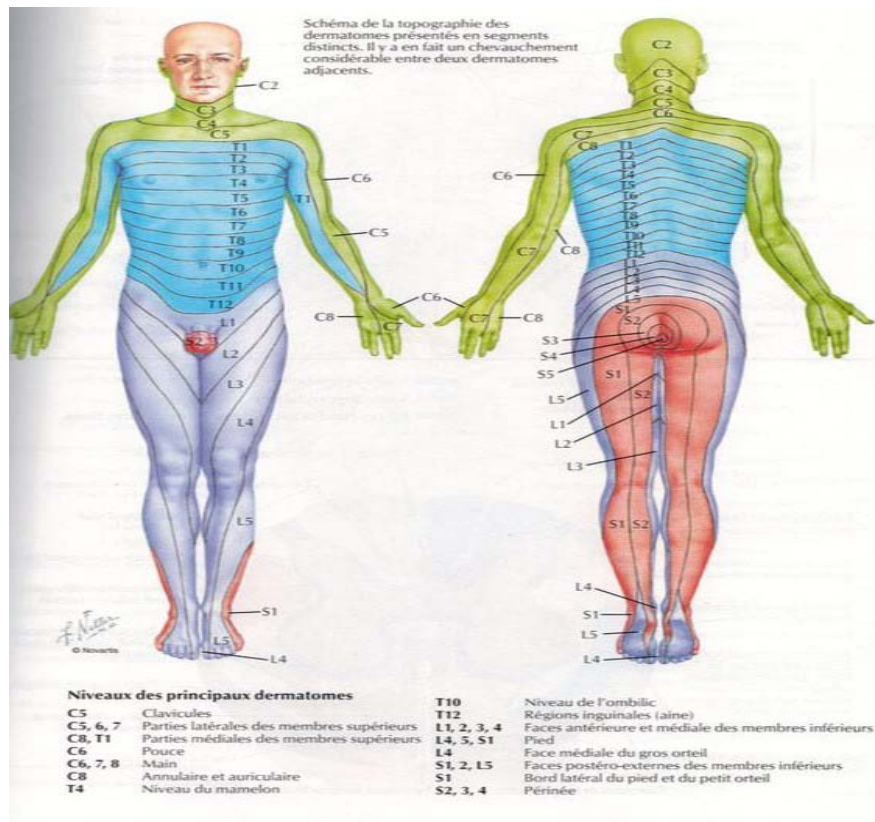


Figure 31 : Image de la topographie des dermatomes présentés en segments distincts[5]

c. Le syndrome sous lésionnel :

Il traduit l'interruption des faisceaux ascendants et descendants au-dessous du niveau lésé, il associe :

- ✚ Des troubles moteurs : [15]

Ils traduisent l'atteinte du faisceau pyramidal descendant. L'intensité des troubles moteurs est variable allant de la simple fatigabilité à la plégie (testing musculaire), avec 2 phases :

- ❖ Phase flasque : hypotonie, ROT abolis, Babinski et /ou Hoffmann

- ❖ Phase spastique : hypertonie spastique, ROT vifs poly cinétiques et diffus avec un Babinski et /ou Hoffmann

Les troubles neurologiques de la compression médullaire lente évoluent selon un schéma particulier représenté par la courbe de GUIOT, Cette évolution se fait en 5 phases :

- 1-Phase de para-parésie : Réversible
- 2- Phase de paraplégie spasmodique : Réversible
- 3- Phase de paraplégie hyperspasmodique : Réversible
- 4- Phase de paraplégie flasquo-spasmodique : Réversible
- 5- Phase de paraplégie flasque : Irréversible

✚ Des troubles sensitifs : [15]

Toutes les formes de sensibilité peuvent être affecté : la sensibilité superficielle ou proprioceptive par atteinte des faisceaux cordonaux postérieurs, et la sensibilité thermo-algique par atteinte des faisceaux spino-thalamiques. Les troubles sensitifs peuvent être subjectifs et / ou objectifs :

- ✓ Subjectifs : douleur et paresthésie
- ✓ Objectifs : hypo ou anesthésie avec niveau sensitif supérieur net

✚ Des troubles génitosphinctériens : [15] (13)

Présentés par :

- ❖ Les mictions impérieuses et pollakiurie puis rétention d'urine et mictions par rengorgement.
- ❖ L'atonie ou hypotonie du sphincter anal.
- ❖ L'impuissance sexuelle.

1. 4 Formes topographiques : [15]

- ❖ En hauteur : (figure 32)
 - a) Cervicale : tétraplégie spastique

- b) Dorsale : douleurs en ceinture ou en héli ceinture et paraplégie spastique
- c) Cône terminal : troubles sphinctériens sévères.

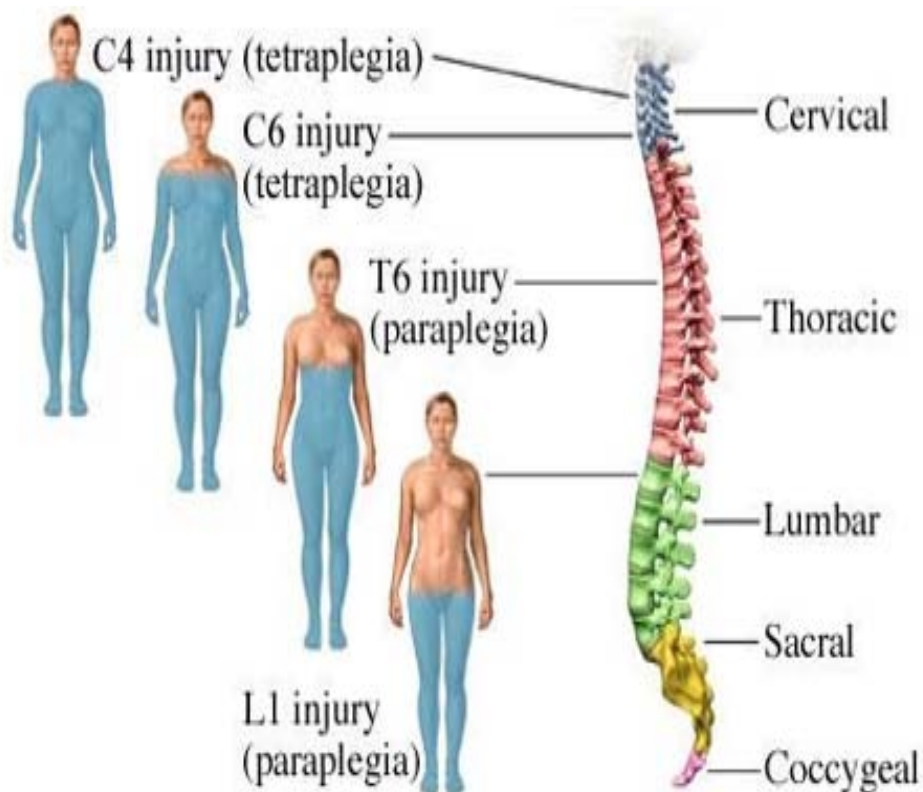


Figure 32 : Schéma montrant l'expression clinique motrice des compressions médullaires en fonction du niveau de la lésion [17]

- ❖ En largeur : (figure 33)
 - a) Antérieure : le déficit moteur prédomine
 - b) Postérieure : Les troubles sensitifs prédominent avec surtout : syndrome cordonal postérieur (Signe de Lhermitte : Décharge électrique le long du rachis et des membres provoqué par la flexion du cou)
 - c) Latéral : Syndrome de Brown Sequard :
 - Côté homolatéral : déficit sensibilité profonde + déficit moteur
 - Côté controlatéral : déficit sensibilité thermo algique
 - d) Central : syndrome syringomyélique

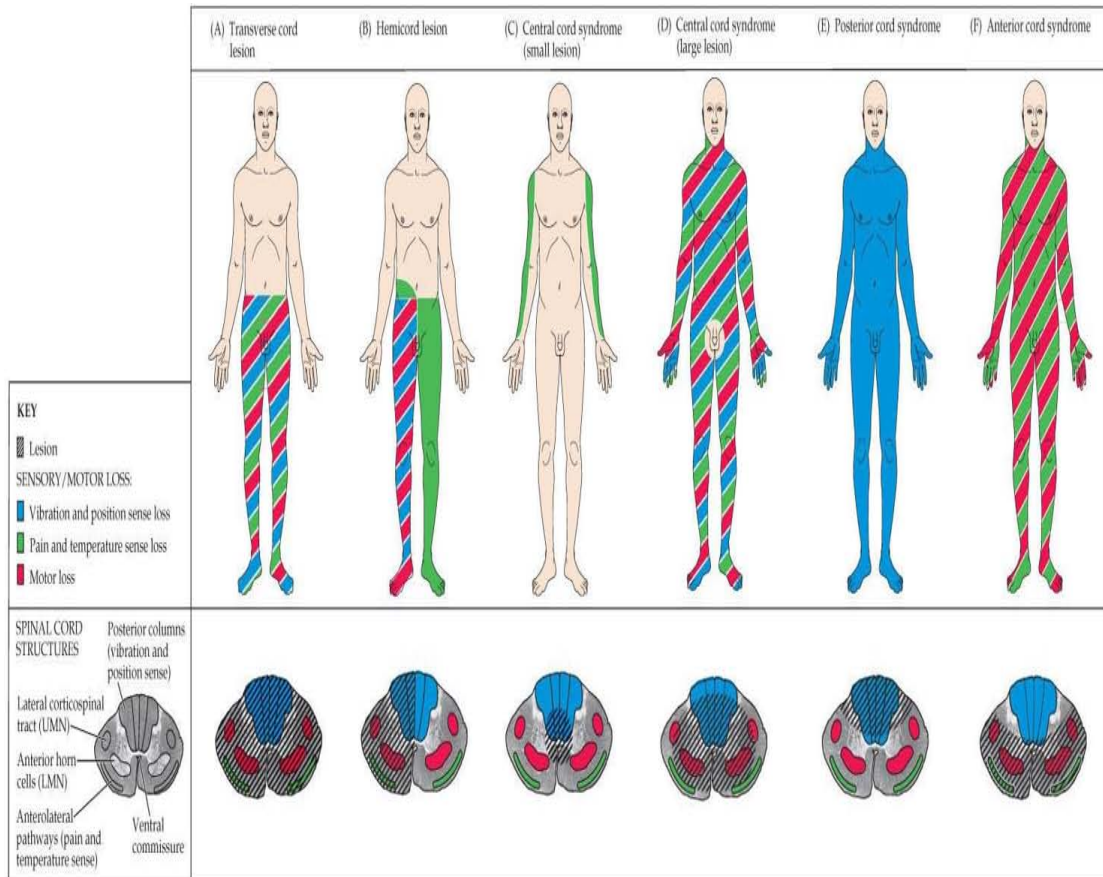


Figure 33 : Schéma montrant l'expression clinique des compression médullaire en fonction du niveau de la lésion en largeur de la moelle [17]

Pour évaluer l'état neurologique du blessé médullaire, il existe de nombreux systèmes de notation tel que : « American Spinal Injury Association », « National Acute Spinal Cord Injury Study », « Frankel ». Le score ASIA représente le gold standard ou l'examen de référence dans la population des blessés médullaires. Cette échelle évalue le degré de déficience des sujets ayant une lésion médullaire et utilisée pour classer les blessés médullaires en catégories fonctionnelles et pronostiques.

- ❖ A : complète Aucune fonction motrice (volontaire) ni sensitive dans les derniers segments sacrés (S4-S5)
- ❖ B : incomplète (sensitive) La fonction sensitive, mais pas la fonction motrice, est préservée en dessous du niveau neurologique en incluant les segments sacrés S4-S5 et

aucune fonction motrice n'est préservée au-delà de 3 niveaux en dessous du niveau moteur de chaque côté du corps

- ❖ C : incomplète (motrice) La fonction motrice est préservée en dessous du niveau neurologique et plus de la moitié des muscles clés en dessous de ce niveau ont une cotation inférieure à 3
- ❖ D : incomplète (motrice) La fonction motrice est préservée en dessous du niveau neurologique et au moins la moitié des muscles clés en dessous de ce niveau ont une cotation supérieure ou égale à 3
- ❖ E : normale Les fonctions motrices et sensitives sont normales [18]

2.7.3 Score ASIA (American Society Injury Association) moteur, score fonctionnel et score sensitif

2.7.3.1 Évaluation motrice

	D	G	
C2			
C3			
C4			
C5	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Flexion du coude
C6	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Extension du poignet
C7	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Extension du coude
C8	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Flexion du médius (P1)
T1	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Abduction du 5 ^e doigt
T2			
T3			
T4			
T5			
T6			
T7			
T8			
T9			
T10			
T11			
T12			
L1	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Flexion de la hanche
L2	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Extension de genou
L3	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Dorsiflexion de cheville
L4	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Extension du gros orteil
L5	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Flexion plantaire de cheville
S1			
S2			
S3			
S4-5			

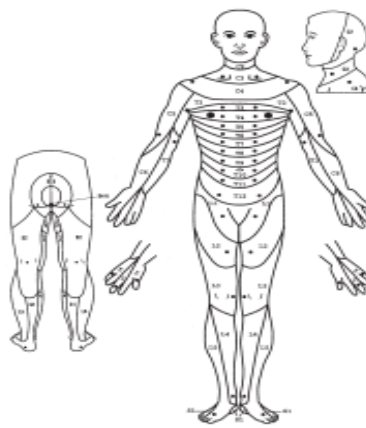
- 0: paralysie totale
- 1: contraction visible ou palpable
- 2: mouvement actif sans pesanteur
- 3: mouvement actif non pesanteur
- 4: mouvement actif contre pesanteur
- 5: mouvement actif contre résistance
- NT: non testable

Score "motricité" : /100
 Contraction anale : oui/non

Figure 34 : Score ASIA, évaluation motrice [18]

2.7.3.3 Évaluation sensitive

Toucher		Piqûre	
D	G	D	G
C2	<input type="checkbox"/>	C2	<input type="checkbox"/>
C3	<input type="checkbox"/>	C3	<input type="checkbox"/>
C4	<input type="checkbox"/>	C4	<input type="checkbox"/>
C5	<input type="checkbox"/>	C5	<input type="checkbox"/>
C6	<input type="checkbox"/>	C6	<input type="checkbox"/>
C7	<input type="checkbox"/>	C7	<input type="checkbox"/>
C8	<input type="checkbox"/>	C8	<input type="checkbox"/>
T1	<input type="checkbox"/>	T1	<input type="checkbox"/>
T2	<input type="checkbox"/>	T2	<input type="checkbox"/>
T3	<input type="checkbox"/>	T3	<input type="checkbox"/>
T4	<input type="checkbox"/>	T4	<input type="checkbox"/>
T5	<input type="checkbox"/>	T5	<input type="checkbox"/>
T6	<input type="checkbox"/>	T6	<input type="checkbox"/>
T7	<input type="checkbox"/>	T7	<input type="checkbox"/>
T8	<input type="checkbox"/>	T8	<input type="checkbox"/>
T9	<input type="checkbox"/>	T9	<input type="checkbox"/>
T10	<input type="checkbox"/>	T10	<input type="checkbox"/>
T11	<input type="checkbox"/>	T11	<input type="checkbox"/>
T12	<input type="checkbox"/>	T12	<input type="checkbox"/>
L1	<input type="checkbox"/>	L1	<input type="checkbox"/>
L2	<input type="checkbox"/>	L2	<input type="checkbox"/>
L3	<input type="checkbox"/>	L3	<input type="checkbox"/>
L4	<input type="checkbox"/>	L4	<input type="checkbox"/>
L5	<input type="checkbox"/>	L5	<input type="checkbox"/>
S1	<input type="checkbox"/>	S1	<input type="checkbox"/>
S2	<input type="checkbox"/>	S2	<input type="checkbox"/>
S3	<input type="checkbox"/>	S3	<input type="checkbox"/>
S4-5	<input type="checkbox"/>	S4-5	<input type="checkbox"/>



Score "toucher" : /112
 Score "piqûre" : /112
 Sensibilité anale : oui/non

0: absente
 1: diminuée
 2: normale
 NT: non testable

Références :

American Spinal Cord Injury / ISCOS
<http://www.asia-spinalinjury.org/>

Conférence d'experts. Prise en charge d'un blessé adulte présentant un traumatisme vertébro-médullaire. SPAR. 2003.

Figure 35 : Score ASIA évaluation sensitive[1 8]

2.7.3.2 Évaluation fonctionnelle (échelle de Frankel modifiée)

Motivité du patient : _____
 Date de l'examen : _____

Niveau neurologique*

Sensitif	droite <input type="checkbox"/>	gauche <input type="checkbox"/>
Moteur	droite <input type="checkbox"/>	gauche <input type="checkbox"/>

* signifier le plus caudal ayant une fonction normale

Lésion médullaire**

Complète ou incomplète

** cas de l'exemple défini par une motricité ou une sensibilité du territoire S4-S5

Échelle d'anomalie ASIA : A B C D E

A Complète : aucune motricité ou sensibilité dans le territoire S4-S5.
 B Incomplète : la sensibilité mais pas la motricité est préservée au-dessus du niveau lésionnel, en particulier dans le territoire S4-S5.
 C Incomplète : la motricité est préservée au-dessus du niveau lésionnel et plus de la moitié des muscles testés au-dessus de ce niveau a un score < 3.
 D Incomplète : la motricité est préservée au-dessus du niveau lésionnel et au moins la moitié des muscles testés au-dessus du niveau a un score ≥ 3.
 E Normale : la sensibilité et la motricité sont normales.

Préservation partielle***

Sensitif	droite <input type="checkbox"/>	gauche <input type="checkbox"/>
Moteur	droite <input type="checkbox"/>	gauche <input type="checkbox"/>

*** Extension caudale des segments partiellement lésés

Syndrôme clinique

Centronidulaire	<input type="checkbox"/>
Brown-Séquard	<input type="checkbox"/>
Moelle antérieure	<input type="checkbox"/>
Cône terminal	<input type="checkbox"/>

Figure 36 : Score ASIA évaluation fonctionnelle[1 8]

1. 5 Diagnostic para clinique : [15] [19]

a. IRM médullaire (en urgence après élimination des contres indications) :

Elle constitue la méthode de choix pour la détection de la compression médullaire (sensibilité : 93 %, spécificité : 97 %, efficacité : 95 %)

L'IRM est l'examen de choix en cas de suspicion d'une compression médullaire et les autres moyens d'imagerie ne seront utilisés que si l'IRM est contre-indiquée ou non disponible selon les milieux hospitaliers. Cet examen est non invasif et permet de détecter très précocement un syndrome subclinique, c'est-à-dire un début de compression du sac thécal sans symptômes cliniques francs. Il permet également de préciser les niveaux segmentaires atteints et la nature de la compression et d'exclure d'autres diagnostics potentiels. L'ensemble du rachis et la moelle sont explorés en séquences sagittales, axiales et parfois coronales pondérées en T1 et T2, l'IRM permettra de faire une cartographie du processus lésionnel en déterminant : le siège de la lésion en hauteur (cervical, thoracique, lombaire ; la localisation dans un espace rachidien (extradural, intradural extramédullaire ou intramédullaire) ; le nombre, l'étendue et les dimensions de la lésion ; les rapports avec les structures avoisinantes ; les caractères sémiologiques de la lésion ; le retentissement sur la moelle.

b. TDM rachidienne : [19]

L'examen par tomodensitométrie est moins sensible et moins informatif que la résonance magnétique, mais l'arrivée des appareils multibarrettes a permis d'en accroître la précision. Cet examen est efficace pour évaluer l'étendue de l'atteinte métastatique osseuse et permet de repérer des foyers d'envahissement, surtout s'ils sont à point de départ osseux. Par contre, cet examen ne permet pas de bien visualiser la morphologie de la moelle épinière

c. Radiographie simple du rachis : [19]

Elle est d'une utilité relativement limitée, elle peut nous révéler une lyse osseuse ou un tassement vertébral, ce qui viendrait soutenir notre hypothèse diagnostique. Par contre, un résultat négatif ne permet pas d'exclure la présence d'un envahissement osseux, ni d'une compression.

Les incidences demandées sont : l'incidence de face, profil et $\frac{3}{4}$, centrées sur le niveau lésionnel.

Elle recherche de lésion disco vertébrale :

- ❖ Tassement vertébral,
- ❖ Erosion de la face postérieure du corps vertébral SCALLOPING
- ❖ Agrandissement du trou de conjugaison (neurinome)

d. Scintigraphie osseuse : [15]

Examen non systématique qui détecte les localisations tumorales osseuses

e. Examen du LCR :

Examen non systématique (risque d'aggravation). Montre souvent une dissociation albumino-cytologique. [15]

f. Biologie :

Examens utilisés pour l'orientation diagnostic et l'évaluation pré thérapeutique : NFS, coagulation, VS et CRP. – Bilan pré-chirurgical. – Marqueurs tumoraux, électrophorèse

g. Potentiels évoqués : [15]

Examen demandé avant et après chirurgie pour l'évaluation du retentissement fonctionnel de la compression et les résultats thérapeutiques :

- ❖ Sensitifs : potentiels évoqués sensitifs (PES)
- ❖ Moteurs : électromyogramme (EMG)

1. 6 Etiologies : [15]

Peuvent être classée en :

a. Causes extradurales :

a. 1 Etiologies Rachidiennes : syndrome rachidien souvent net

- ❖ Tumorale : Métastases osseuses d'un cancer solide.
Hémopathie (myélome + + +, lymphome).
Tumeur vertébrale primitive (ostéosarcome, chondrosarcome)
- ❖ Infectieuse : Spondylodiscites à germe banal
Spondylodiscite tuberculeuse ou mal de Pott
Hydatidose vertébrale
- ❖ Dégénérative : Hernie discale
Canal cervical étroit
Myélopathie cervico arthrosique...
- ❖ Rhumatismale : Maladie de Paget
Polyarthrite Rhumatoïde...
- ❖ Malformative : Canal médullaire rétréci (cervical + + +, dorsal).

a. 2 Etiologies épidurales :

- ❖ Infectieuse : épidurites infectieuses
- ❖ Tumorale : épidurites tumorales

b. Causes intradurales et extra médullaires :

- ❖ Neurinome : ou Schwannome est une tumeur nerveuse bénigne développée au dépend des cellules de Schwann, de la racine postérieure sensitive le plus souvent
- ❖ Méningiome : tumeur des méninges).

- ❖ Hydatidose intradurale extra médullaire

c. Causes intraducales et intra médullaires :

- ❖ Tumorale :
 - ✓ Ependymome : tumeur cérébrale qui se développe à l'intérieur des cavités ventriculaires
 - ✓ Astrocytome : tumeur infiltrante et lentement évolutive, développée à partir des astrocytes
 - ✓ Hemangioblastome : tumeur primitive ayant la propriété d'induire une augmentation des globules rouges.
- ❖ Infectieuse : hydatidose intramédullaire, abcès
- ❖ Vasculaire :
 - ✓ infarctus médullaire
 - ✓ Hématome spinale spontané

2. Le syndrome de la queue de cheval :

2.1 Introduction : [20]

On appelle syndrome de la queue de cheval l'atteinte bilatérale (on parle d'hémisyn-drome pour une atteinte unilatérale) des racines lombosacrées, en dessous du cône terminal : racines L2 à S5). Le diagnostic et le traitement sont très urgents, sous peine de séquelles fonctionnelles graves.

2.2 Diagnostic clinique : [20]

En dessous du cône terminal, une compression entraîne une atteinte nerveuse périphérique, pluri radiculaire. Elle peut être incomplète voir unilatérale. On distingue un syndrome rachidien, et un syndrome périphérique.

a. Syndrome rachidien : Il peut s'agir de :

- ❖ Lumbalgies aiguës : Les douleurs d'origine lombaire peuvent être mécaniques (par exemple origine discale), ou inflammatoire (spondylodiscite).
- ❖ Contractures musculaires.
- ❖ Déformation rachidienne ou attitude antalgique
- ❖ Raideur rachidienne

Ces symptômes peuvent rendre compte aussi bien de la compression radiculaire que d'un syndrome rachidien. (Une compression purement intradurale peut donner des lumbalgies et des contractures des muscles spinaux). [20]

b. Syndrome radiculaire : comprend les douleurs radiculaires, les signes moteurs et les signes sensitifs.

- ❖ Douleurs radiculaires : Mono ou pluri radiculaires, à type de tiraillements (c'est la façon dont la douleur est le plus souvent décrite par le patient) ou de paresthésies. En fonction du niveau : cruralgies ou sciatiques. Pour les racines les plus basses, les douleurs sont de type sacralgies, douleurs périnéales ou génitales (ces dernières peuvent aussi correspondre aux niveaux L1 et L5). [20]
- ❖ Les troubles sensitifs : qui peuvent se manifester par des hypo voir anesthésie à tous les modes (atteinte périphérique), selon une topographie radiculaire avec atteinte de plusieurs racines (uni ou bilatérale). La caractéristique du syndrome de la queue de cheval repose dans l'anesthésie en selle : déficit sensitif de la région du périnée : les organes génitaux externes et de la marge anale. [20]
- ❖ Les troubles moteurs : pouvant se manifester par une hypotonie, un déficit moteur segmentaire en fonction des racines atteintes, abolition ou au moins diminution des ROT. Le déficit moteur complet réalise une « paraplégie » flasque. Abolition de la contracture anale volontaire au toucher rectal. Les

réflexes : Diminution ou abolition des ROT. Abolition du réflexe crémastérien (L1–L2) dans les compressions très hautes, Abolition du réflexe anal (S3–S5) et du réflexe bulbo–caverneux (S3–S4). [20]

- ❖ Troubles génito–sphinctériens : pouvant être des difficultés à uriner, une nécessité de pousser pour la miction voire même une rétention d'urine. Attention aux pseudo–incontinences urinaires qui sont des mictions par regorgement. Cette rétention n'est pas douloureuse (troubles sensitifs associés). Les troubles génito–sphinctériens incluent aussi les atonies ou les hypotonies du sphinctère anal, la constipation et l'impuissance sexuelle. [20]

ATTENTION : pas de signes d'irritation pyramidale.

2. 3 Diagnostic para clinique : [20]

Ce sont des examens à demander en urgence. Existe–il une compression, à quel niveau ? Quelle est l'étiologie la plus probable et le mécanisme.

a. L'IRM du rachis lombo sacré :

C'est l'examen de choix, qui doit être demandée une fois le syndrome de queue de cheval est suspecté. Il permet une exploration de toute la queue de cheval dans les trois plans de l'espace. Et de déceler des anomalies à distance (métastases multiples)

b. Tomodensitométrie (scanner) du rachis :

Examen utile pour vérifier la densité osseuse des corps vertébraux et de ce fait se faire une idée du danger de tassement en cas de lésion lytique. Cependant, n'explore qu'un certain nombre de niveaux (il faut orienter le niveau des coupes en fonction de la clinique).

Demandé en 1^{er} en cas de contre–indication à l'IRM

c. Les radiographies standards du rachis :

Montrent des densifications osseuses (métastases ostéocondensantes par exemple pour les néoplasmes de la prostate). Images de lyse osseuses, tassement vertébraux, altérations des plateaux vertébraux, anté-listhésis ... [20]

d. Les potentiels évoqués :

N'a pas de place en urgence. C'est un examen demandé avant et après chirurgie pour l'évaluation du retentissement fonctionnel de la compression et les résultats thérapeutiques :

- ❖ Sensitifs +++ (PES)
- ❖ Moteurs (EMG)

e. Biologie :

Examens utilisés pour l'orientation diagnostic, retentissement clinique et pour l'évaluation préthérapeutique : NFS, coagulation, VS et CRP. – Bilan pré-chirurgical. – Marqueurs tumoraux, électrophorèse.

2. 4 Les étiologies : [20]

a. Causes extradurales :

a. 1 Rachidiennes : syndrome rachidien souvent net

- ❖ Tumorale : Métastases osseuses d'un cancer solide.
Hémopathie (myélome + + +, lymphome).
Tumeur vertébrale primitive (ostéosarcome, chondrosarcome)
- ❖ Infectieuse : Spondylodiscites à germe banal
Spondylodiscite tuberculeuse ou mal de Pott
Hydatidose vertébrale
- ❖ Dégénérative : Hernie discale
- ❖ Malformative : canal lombaire étroit

a. 2 Etiologies épidurales :

- ❖ Infectieuse : épidurites infectieuses
- ❖ Tumorale : épidurites tumorales

b. Causes intradurales :

- ❖ Neurinome : ou Schwannome est une tumeur nerveuse bénigne développée au dépend des cellules de Schwann, de la racine postérieure sensitive le plus souvent
- ❖ Méningiome : tumeur des méninges.
- ❖ Ependymomes [20]



*CHAPITRE II : LES URGENCES
NEUROCHIRURGICALES
INFECTIEUSES :*



I. Généralités : [21]-[23]

Les infections rachidiennes peuvent être envisagées comme un spectre de maladies comprenant :

- ❖ la Spondylodiscite : une infection de la vertèbre (spondylite) et du disque intervertébrale (discite). C'est la plus fréquente des infections rachidiennes.
- ❖ L'arthropathie facettaire pyogénique,
- ❖ Les infections épidurales
- ❖ la méningite,
- ❖ la polyradiculopathie
- ❖ la myélite.

L'infection peut être provoquée par :

- ❖ Des bactéries : germes pyogènes, tuberculose(BK), brucellose...
- ❖ Des virus : CMV, HSV...
- ❖ Des parasites : Echinococcose (kyste hydatique), toxoplasmose, toxocarose...
- ❖ Des champignons : aspergillose, candidose, Blastomyces dermatitis, Histoplasma capsulatum.

L'augmentation des infections, y compris les infections du rachis, est devenue un problème de santé mondial de nos jours. La réactivation d'infections latentes telles que la tuberculose (TB) est en augmentation. Plus en plus d'agents deviennent résistants aux médicaments en raison de l'abus d'agents antimicrobiens, et de nouveaux agents tels que le VIH émergent, et le nombre croissant de patients immunodéficients en raison du sida et de la chimiothérapie facilite les infections.

Le diagnostic des infections rachidiennes a été un défi pour les médecins pendant de nombreuses années. Malgré l'avènement de technologies de diagnostic avancées, le diagnostic de cette pathologie et sa distinction par rapport aux maladies dégénératives, aux lésions inflammatoires non infectieuses et aux néoplasmes sont difficiles, car les caractéristiques

cliniques peuvent être subtiles et trompeuses. Il est donc nécessaire de suspecter l'infection rachidienne devant tout signe clinique orientant vers une infection vertébro-médullaire même minime :

Suspecter l'infection rachidienne devant :

- Des rachialgies aiguës fébriles
- Des rachialgies diurnes et nocturnes chez des malades subfébriles

Les examens radiologiques ont gagné importance dans le diagnostic, l'évaluation et le suivi du traitement de toutes les infections rachidiennes. L'IRM étant l'examen de référence.

Le traitement de ces infections est lourd et parfois difficile. Il peut être médicochirurgical et nécessite une collaboration multidisciplinaire : neurochirurgiens, biologiste radiologue et médecin de rééducation et réadaptation fonctionnelle.

Dans ce chapitre on va traiter les infections rachidiennes les plus fréquemment vues dans notre contexte : la spondylodiscite à BK, la spondylodiscite à germe pyogène et l'hydatidose vertébro-médullaire.

II. La spondylodiscite à BK et Le mal de pott

1. Introduction : [24]

Le mal de pott ou la maladie de pott est une forme clinique de l'infection par le mycobactérium tuberculosis localisée au niveau de la vertèbre et l'espace intervertébral. C'est la forme de tuberculose ostéoarticulaire la plus fréquente. Qui touche le rachis dorsal en 1ère position et le rachis lombaire en 2ème alors que la localisation cervicale et sacrée reste moins fréquente. Elle est considérée comme grave en raison de son risque de complications vers la destruction vertébrale, la compression médullaire ou le syndrome de la queue de cheval.

C'est une urgence médicochirurgicale qui nécessite une prise en charge précoce et adéquate avec un volet médical et parfois même chirurgical. Le mal de pott pose parfois des problèmes de diagnostic à cause de ses expressions cliniques variables allant de la simple douleur dorsal aux déformations rachidiennes et signes neurologiques de compression. C'est ce qui nécessite une collaboration clinicien–radiologue–microbiologiste et anatomopathologiste.

2. Epidémiologie :[25], [26]

La spondylodiscite tuberculeuse reste toujours une maladie d'actualité dans les pays en voie de développement. Elle continue à poser un problème de santé publique dans les pays endémiques comme le Maroc. C'est une maladie de l'adulte. L'âge moyen au moment du diagnostic est 44 ans alors qu'elle était autre fois le triste privilège de l'enfant. Le recul progressif de l'âge moyen est certainement en rapport avec l'amélioration des conditions de santé, d'hygiène et de la vaccination systématique. Cette moyenne d'âge se rapproche de plus en plus de celle observée en Europe (46 à 72 ans). Elle touche les deux sexes avec la même fréquence. La colonne dorsolombaire constitue le siège de prédilection (95 %), alors que le rachis cervical n'est intéressé que dans 5 % des cas. A noter que les lésions prédominent toujours au

niveau de l'arc antérieur des vertèbres alors que l'atteinte de l'arc postérieur est très rare. Le retard diagnostic fait l'unanimité des auteurs et se situe entre 3 et 20 mois expliquant la fréquence des déficits neurologiques qui sont retrouvés dans des proportions de 20 à 40 %. [25], [26]

3. Physiopathologie :

L'atteinte de la vertèbre et du disque intervertébral se fait par voie hématogène le plus souvent ou par voie lymphatique à partir d'un foyer infectieux primitif (généralement le poumon). Plus rarement la spondylodiscite tuberculeuse est primitive après inoculation directe.

La spondylite tuberculeuse provient d'une dissémination par voie hématogène dans la moelle osseuse. L'atteinte du disque et de l'articulation intervertébrale se fait soit directement soit indirectement à partir de la vertèbre adjacente. La manifestation clinique de la spondylodiscite tuberculeuse peut se faire de façon primitive et récente avec la manifestation clinique du foyer primitif ou d'une façon secondaire due à la réactivation du foyer ostéoarticulaire après une baisse de l'immunité (infection VIH, corticothérapie prolongée, chimiothérapie...) [27]

4. Diagnostic :

4.1 Clinique : [24], [27], [28]

- ❖ L'interrogatoire cherche des signes cliniques :
 - La douleur : C'est une douleur rachidienne lombaire, dorsale, ou cervicale, en rapport avec la topographie des lésions. Il s'agit soit de douleurs localisées, soit de douleurs irradiées, en hémi-ceinture (rachis dorsal) ou de type névralgie (névralgie sciatique, cruralgie, névralgie cervico-brachiale), souvent mal systématisées. Ce sont des douleurs d'installation et

d'aggravation insidieuse et progressive dans un contexte d'imprégnation tuberculeuse plus ou moins évident : anorexie, asthénie, fébricule vespérale, sueurs nocturnes et amaigrissement. La douleur à recrudescence nocturne tenaces rebelles aux traitements antalgiques standards et nette aggravation par la toux et la poussée (défécation) sont des signes d'alarme importants.

- Troubles moteurs : les déficits moteurs et les importances fonctionnelles
- Les troubles sensitifs
- Les troubles sphinctériens
- Les signes d'imprégnation tuberculeuse : fièvre, sueurs nocturnes, asthénie, amaigrissement, anorexie, aménorrhée non gravidiques chez la femme jeune.

❖ L'examen clinique doit être complet :

- L'examen du rachis cherche : La raideur rachidienne, marquée par l'aspect guindé à la marche Le soulèvement en bloc du malade couché (aspect de << planche sur une vague>>). Cette raideur peut être diffuse ou localisée portant sur un segment rachidien donné :
 - Au rachis lombaire : en flexion distance sol main (normale 0 à 10 cm), indice de Schober (normale : 10+/-4cm) et en latéroflexion, rotations et extensions
 - Au rachis dorsal mesure de l'ampliation thoracique.
 - Au rachis cervical flexion extension, latéroflexions, rotations

L'examen clinique du rachis doit aussi rechercher la gibbosité, une contracture des muscles paravertébraux, plus ou moins douloureuse, des points douloureux exquis, au niveau du foyer infectieux ; un accrochage ou une saillie, un décalage d'une apophyse épineuse, un abcès froid : une tuméfaction indolore, rénitente ou fluctuante.

- L'examen neurologique : systématique, recherchant des signes de compression neurologique : déficit moteur partiel ou complet, niveau

sensitif, autres troubles de la sensibilité, une modification du tonus, des réflexes cutanéoplantaires, et une exagération, diminution ou abolition des réflexes ostéotendineux.

- L'examen général : pour évaluer l'état général et rechercher les autres localisations : pulmonaire, ganglionnaire, uro-génitale, etc.

4.2 Para clinique :

❖ Imagerie :

- La radiographie standard du rachis : En cas de spondylodiscite, il existe un temps de latence variant de 2 à 12 semaines entre l'installation des symptômes cliniques et l'apparition d'anomalies sur les radiographies standards. Dans 5 à 10 % des cas la radiographie est normale et les signes varient en fonction du stade évolutif :
 - ✓ Au début : Le signe le plus précoce est le pincement discal, mais il n'est pas spécifique. Son apparition et son évolution en quelques jours est en faveur du diagnostic.
 - ✓ A la phase d'état : des anomalies ostéolytiques des plateaux vertébraux : déminéralisation, flou, irrégularité puis érosion/ des anomalies ostéolytiques des corps vertébraux adjacents : géodes typiques en miroir, ostéolyse plus ou moins étendue, parfois tassement vertébral ostéolytique, des séquestre intra-osseux/ des opacités paravertébrales traduisant un abcès des parties molles.
 - ✓ Dans les formes évoluées non traité : ostéolyse des corps vertébraux avec fréquemment tassement vertébral, déformation vertébrale : cyphose, scoliose et image de reconstruction : condensation péri-lésionnelle et ostéophytes latéraux. [28]

- TDM rachidienne : Il montre plus précocement les anomalies par rapport à la radio standard. Elle permet aussi de visualiser le rachis dans le plan transversal ou axial. L'hypodensité du disque est un signe évocateur de spondylodiscite en dehors d'une hernie discale ou on peut retrouver une hypodensité du disque. Elle peut aussi montrer un aspect fragmentaire fait de petits séquestres au sein de l'ostéolyse. Elle retrouve également dans 90 % des cas une épидурite et un abcès para vertébral calcifié. Contrairement à la radio standard, la TDM permet une bonne étude de l'arc postérieur, et des parties molles, mais le scanner est défaillant dans l'étude de la moelle épinière.
 - ✓ A l'étage lombaire elle met en évidence une hypodensité discale associée ou non à des lésions ostéolytiques vertébrales, des abcès des parties molles (psoas) et des atteintes de l'espace dural.
 - ✓ Au niveau dorsal, elle met en évidence des images de reconstruction, des images gageuses dans les lésions ostéolytiques, mais aussi permet de diriger la ponction biopsie discovertébrale (PBDV).
 - ✓ Au niveau cervical, elle se limite à déterminer l'extension exacte du processus infectieux. [29], [30]
- IRM du rachis : Elle est considérée à l'heure actuelle comme la méthode la plus performante pour le diagnostic de la spondylodiscite. Sa sensibilité est égale à 96 %.
 - ✓ A la phase précoce, elle montre un discret œdème des corps vertébraux et des tissus mous.
 - ✓ A la phase d'état, l'IRM montre : des anomalies du disque intervertébral (DIV), des anomalies des vertèbres adjacentes telles que la disparition de la corticale des plateaux vertébraux, parfois des tassements vertébraux, et l'extension de l'infection à l'arc postérieur.[31]

❖ **Biologie : [28] [32]**

- Ponction biopsie disco-vertébrale radioguidée (PBDV) : La ponction biopsie disco-vertébrale radioguidée est devenue une étape importante dans la prise en charge du diagnostic des lésions rachidiennes tumorales ou infectieuses (d'où les deux indications). Le prélèvement d'un fragment de tissu atteint permet le diagnostic de certitude à l'examen histologique. L'histologie met en évidence les lésions spécifiques de la tuberculose dans 55 % des cas alors que la bactériologie est négative dans 55 % des cas. L'association bactériologie et histologie permet un diagnostic de certitude dans 70 % des cas. [32]
- Les bilans biologiques et test à la tuberculine : La biologie apporte des arguments non spécifiques :
 - ✓ La leucocytose n'est pas augmentée,
 - ✓ la vitesse de sédimentation (vs) est le plus souvent augmentée, mais peut être normale.
 - ✓ L'intradermo-réaction à la tuberculine (10unités) est le plus souvent augmentée, parfois phlycténulaire. Mais elle peut être négative, ce qui n'exclut pas le diagnostic.
 - ✓ Le dosage de l'interféron gamma et la PCR gène Xpert peuvent être positifs mais si négatifs ils n'éliminent pas le diagnostic.
 - ✓ Les hémocultures si positives confirment le diagnostic mais le caractère pauci bacillaire de l'infection fait que l'examen revient souvent négatif [28]



Take Home Message :

- Un bilan biologique négatif n'élimine pas le diagnostic
- L'absence d'autres localisations tuberculeuses y compris la localisation thoraco-pulmonaire n'élimine pas le diagnostic
- Deux critères majeurs sont essentiels pour le diagnostic des spondylodiscites à BK :
 - ✓ La présence de signes d'imagerie caractéristiques : l'atteinte discovertébrale est un critère majeur pour différencier l'origine infectieuse de l'origine tumorale où l'atteinte est essentiellement vertébrale.
 - ✓ Un examen anatomopathologique évocateur ou l'isolement du BK à partir d'un prélèvement du site atteint par PBDV ou prélèvement per opératoire.

5. Traitement : [28], [33], [34]

Le choix du traitement est en fonction du degré de destruction des tissus vertébraux et para vertébraux (situés autour de la vertèbre), ainsi que la compression radiculo-médullaire. Le traitement est également en fonction de la présence ou pas d'un œdème au niveau de la colonne vertébrale.

5. 1 Le traitement médical :

- ❖ Comprend des antibiotiques spécifiques (antituberculeux) qui permettent la guérison. Ce traitement antibiotique dure 12 à 18 mois, et associe :
 - ✓ Isoniazide, H (5 à 10mg/kg/jr)
 - ✓ Rifampicine, R (10mg/kg/jr)
 - ✓ Pyrazinamide, Z (20 à 30 mg/kg/jr)
 - ✓ Èthambutol E (20 à 30 mg/Kg/jr)
 - ✓ Streptomycine S (15mg/kg/jr)
- ❖ Le traitement initial dure 2 ou 3 mois, avec une trithérapie ou une quadrithérapie, puis une bithérapie pendant la durée restante du traitement. Au bout de 2 à 3 mois de traitement initial, on poursuit avec bithérapie associant l'isoniazide (H) et la rifampicine (R) ou l'Èthambutol (E) pour certains.
- ❖ Certains auteurs ont préconisé des schémas thérapeutiques courts de 6 à 9 mois.
- ❖ L'immobilisation du rachis à l'aide d'un corset peut être préconisée.
- ❖ Il est parfois nécessaire d'imposer un repos strict au lit pendant plusieurs mois et des anti inflammatoires.

5. 2 Le traitement chirurgical :

Il permet de cureter (grattage, nettoyage) les abcès ou de retirer la compression de la moelle épinière et au besoin de fixer un segment fragilisé par l'infection quand le traitement médical n'a pas donné les résultats escomptés. Cette situation est particulièrement envisagée quand l'œdème ne se réduit pas et la douleur persiste ou dans les cas urgents de compression neurologique.

Au total :
Spondylodiscite à BK : **PAPA**

- **P** : Pandémie
- **A** : AEG
- **P** : Polymorphisme clinique et paraclinique
- **A** : Atteinte de l'arc antérieure (atteinte disco vertébrale avec épидурite et abcès paravertéral)

a. Vignette clinique 1 :

a. 1 Données cliniques :

Patient âgé de 46 ans, tabagique depuis 30 ans, ayant comme antécédent une appendicectomie réalisée 7 mois de son admission et une tuberculose digestive confirmée par pièce opératoire d'appendicectomie non traitée. Il se présente aux urgences pour dorsolombalgie d'installation progressive d'allure inflammatoire apparue il y a 1 an avec aggravation progressive cotée 9/10 selon l'EVA, associée à des douleurs radiculaires intercostales T6 -T7-T8 bilatérales type : décharges électriques. La symptomatologie s'est aggravée par une lourdeur des membres inférieurs apparue 1 semaine avant son admission sans troubles sensitifs ni sphinctériens. Le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et d'altération de l'état général fait d'asthénie, anorexie et amaigrissement non chiffré. L'examen clinique à son admission a objectivé une paraparésie cotée 3/5, des ROT vifs au niveau des 2 membres inférieurs et reflexes cutanéoplantaires indifférents sans troubles sensitifs. L'examen des membres supérieurs était normal alors que l'examen du rachis a objectivé un syndrome rachidien dorsal avec douleur à la palpation surtout de D8, raideur et hypercyphose dorsale sans masse palpable. L'examen des autres appareils était sans anomalies. Il a été conclu un syndrome de compression médullaire en D8.

a. 2 Données para cliniques :

✚ Imagerie :

- IRM médullaire : Devant la compression médullaire, l'IRM médullaire a été demandé en urgence qui a objectivé un aspect en faveur de spondylodiscite D6-D7-D8-D9 , avec collection intra discale étendue à l'espace épidurale antérieur et à l'espace pré vertébral responsable d'une compression médullaire en regard de D7-D8 sans anomalie de signal de la moelle et une épidurite antérieure étendue de D6 à D9 avec des collections des parties molles. (figure 37)

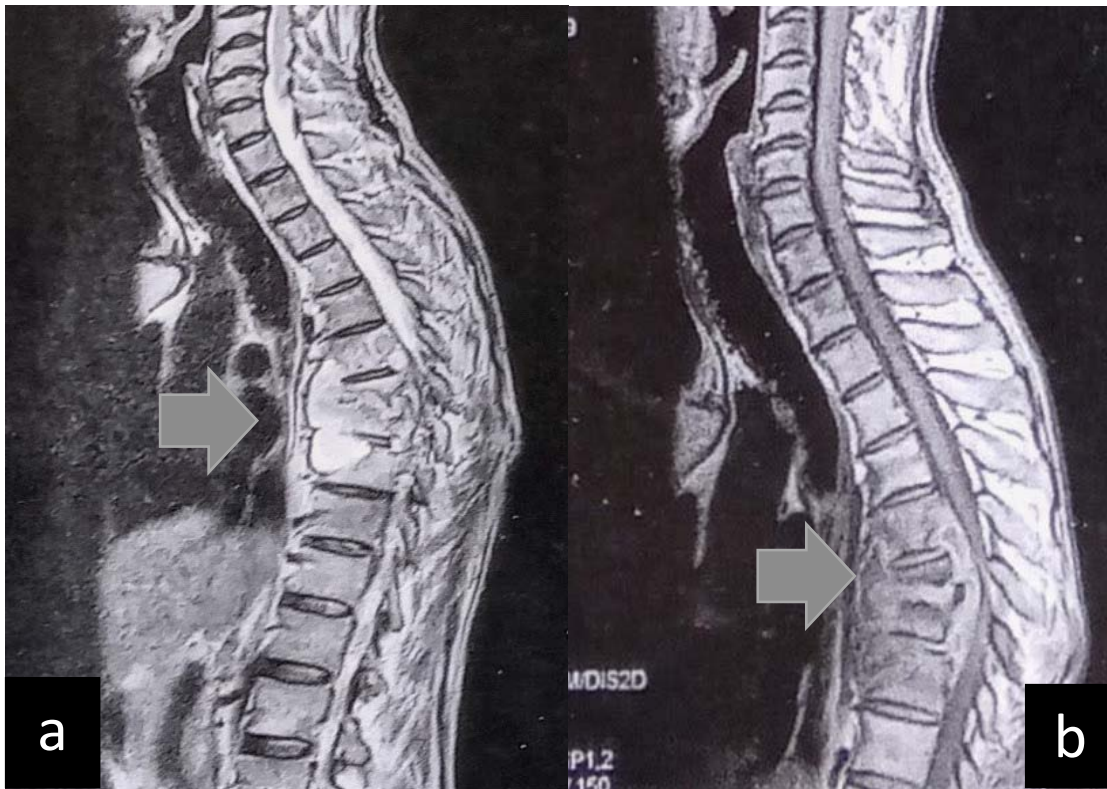


Figure 37 : IRM médullaire du patient du service de neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail, en coupes sagittales séquence T2 (a) et séquence T1 (b), montrant un pincement discale manifeste au niveau D7-D8 avec collection intra discale étendue à l'espace épidurale antérieur et l'espace pré vertébral comprimant la moelle. Associées à des lésions vertébrales de D6 et D9 avec pincements discaux modérés et collection épidurale antérieure. Ces lésions sont en hypo signal T1, hyper signal T2.

- TDM rachidienne : Le scanner rachidien a objectivé une atteinte disco-vertébrale multi étagée et tassement de D7 avec atteinte épidurale antérieure à hauteur D6-D7 et D7-D8. (figure 38)



Figure 38 : Scanner rachidien du même patient, en fenêtre osseuse reconstruction sagittale montrant une atteinte disco-vertébrale multi étagée de D6 à D9 avec un tassement de D7.

- Radiographie thoracique : devant son ATCD de tuberculose abdominale, une radio thorax a été demandée à la recherche de localisation pulmonaire qui est revenue normale. (figure 39)



Figure 39 : radiographie du thorax du même patient incidence face ne révélant pas d'anomalie.



Une radiographie thoracique normale n'élimine pas le diagnostic de spondylodiscite tuberculeuse

- TDM abdominale : Devant l'ATCD de la tuberculose abdominale, le scanner abdominal a été demandé à la recherche de rechute ou d'autres localisations, l'examen est revenu normal.

✚ Biologie :

Dans le cadre du bilan diagnostique : un bilan biologique a été demandé fait de :

- NFS : elle n'a pas révélé d'anomalie avec Hb à 15,4 g/100ml, Leucocytes à 8540 /mm³ et Plaquettes à 374.000/mm³.
- CRP : élevée à 81,02 mg/l
- Dosage de l'IFN gamma : Il a été demandé devant l'antécédent de tuberculose et l'aspect radiologique des lésions vertébrales, et revenu élevé avec :
 - TB1 : 0,62 UI/ml
 - TB2 1,33 UI/ml
 - Mitogène : >10,00 UI/ml

- Nul : 0,22 UI/ml

- Recherche du gène Xpert MTB-RIF Ultra réalisé sur échantillon d'expectoration : La recherche du gène est revenue négatif.

Recherche du gène Xpert MTB-RIF négatif : N'élimine pas le diagnostic !

Un bilan pour but pré thérapeutique a été demandé fait de : NFS, bilan d'hémostase, fonction rénale et hépatique avec glycémie à jeun. Le bilan est revenu normal.

a. 3 Prise en charge thérapeutique :

✚ Chirurgicale :

Le patient a été opéré par voie postérieure pour décompression médullaire par laminectomie D8-D9 avec exérèse de l'épidurite postérieure et réalisation des prélèvements pour étude cyto bactériologique et anatomopathologique puis fixation rachidienne par vissage trans pédiculaire D6-D7-D10-D11 par 8 vis de 4,5 x 40 mm. (Figure 40)

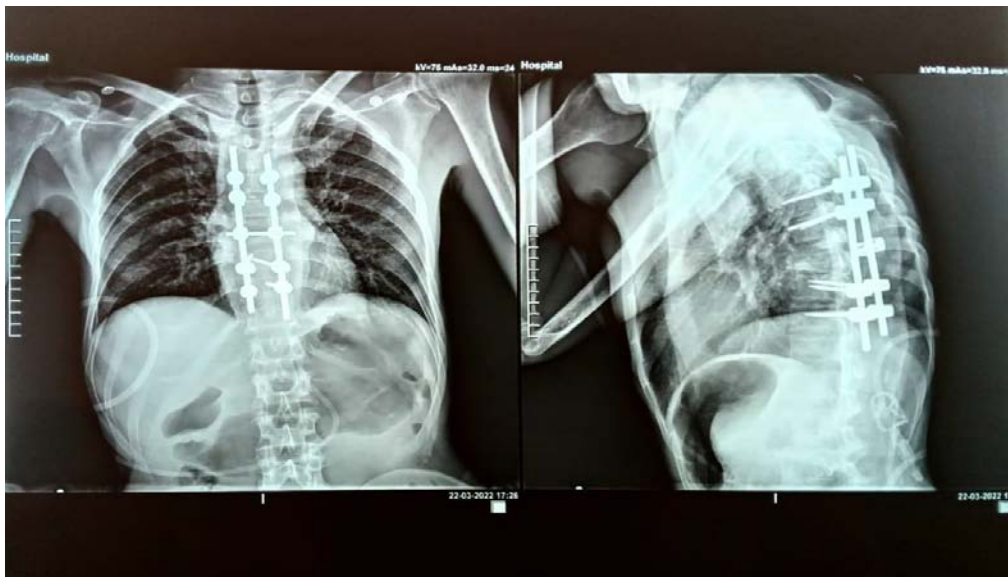


Figure 40 : Radiographie du rachis thoracique du même patient en post opératoire, en incidence face et profil

- L'étude cyto bactériologique du liquide purulent prélevé en peropératoire a objectivé une réaction cellulaire faible avec culture stérile

- L'étude anatomopathologique du prélèvement peropératoire : a objectivé une lésion granulomateuse tuberculoïde sans nécrose caséuse et sans signes histologiques de malignité.

✚ Médicale :

❖ Patient a commencé le traitement anti tuberculeux associant : rifampicine isoniazide pyrazinamide et Ethambutol :

- Les antibacillaires :

❖ Isoniazide, H (5 à 10mg/kg/jr)

❖ Rifampicine, R (10mg/kg/jr)

❖ Pyrazinamide, Z (20 à 30 mg/kg/jr)

❖ Ethambutol E (20 à 30 mg/Kg/jr)

- Protocole :

Phase d'attaque : RHZE pendant 2 mois

Phase d'entretien : RH pendant 7 mois

- Durée de traitement : 9 mois.

❖ Anticoagulant : HBPM Lovenox 0,4ml en injection sous cutanée pendant 6 jours

❖ Corticothérapie : méthylprednisone 2,5 et 4 mg/kg/j pendant 4 semaines puis diminution hebdomadaire

❖ Antalgique : paracétamol 15mg/kg/6h

❖ Rééducation motrice

✚ Evolution :

La faiblesse des membres inférieurs s'est progressivement améliorée après l'intervention, et une récupération complète de la motricité a été notée. Il n'y a eu aucune complication liée au traitement. L'évolution clinique du patient ne s'est pas détériorée et aucune rechute n'a été observée pendant la période de suivi de 15 mois.

b. Vignette clinique 2 :

b. 1 Données cliniques :

Patiente âgée de 66 ans ayant comme antécédent un diabète type 2 sous metformine et glibenclamide, une tuberculose pulmonaire traitée à l'âge de 26 ans non documentée, et une hystérectomie non documentée 3 ans de son admission. Sans notion de contagement tuberculeux récent. La patiente s'est présentée aux urgences pour lourdeur des membres inférieurs apparue 7 jours de son admission précédée 4 mois avant par des lombalgies d'allure inflammatoire (réveils nocturne, maximales en fin de journée et non liées à l'effort) coté 9/10 selon l'EVA non calmées par les antalgiques et des cruralgies L3 type : décharges électriques. Sans troubles sensitifs ni sphinctériens. Le tout évoluant dans un contexte de sensation fébrile, sueurs nocturnes et AEG fait d'asthénie, anorexie et amaigrissement non chiffré. L'examen clinique à l'admission a révélé une parapésie à 4/5, tonus normal, ROT rotuliens et achilléens abolis au niveau des 2 membres inférieurs avec RCP en flexion bilatérale sans trouble sensitif. L'examen des membres supérieurs était normal. L'examen du rachis a objectivé un syndrome rachidien lombaire avec signe de la sonnette au niveau de L3 et raideur lombaire, sans déformation rachidienne. L'examen des autres appareils était sans particularités.

b. 2 Données paracliniques :

✚ Imagerie :

- IRM Médullaire : Elle a été demandée en urgence devant les signes de compression neurologiques. L'examen a objectivé une atteinte disco-vertébrale centrée sur l'étage L2-L3 associée à une infiltration et collection des parties molles péri vertébrales et épidurale comprimant les racines de la queue de cheval en regard en faveur d'une spondylodiscite infectieuse. (figure 41,42)

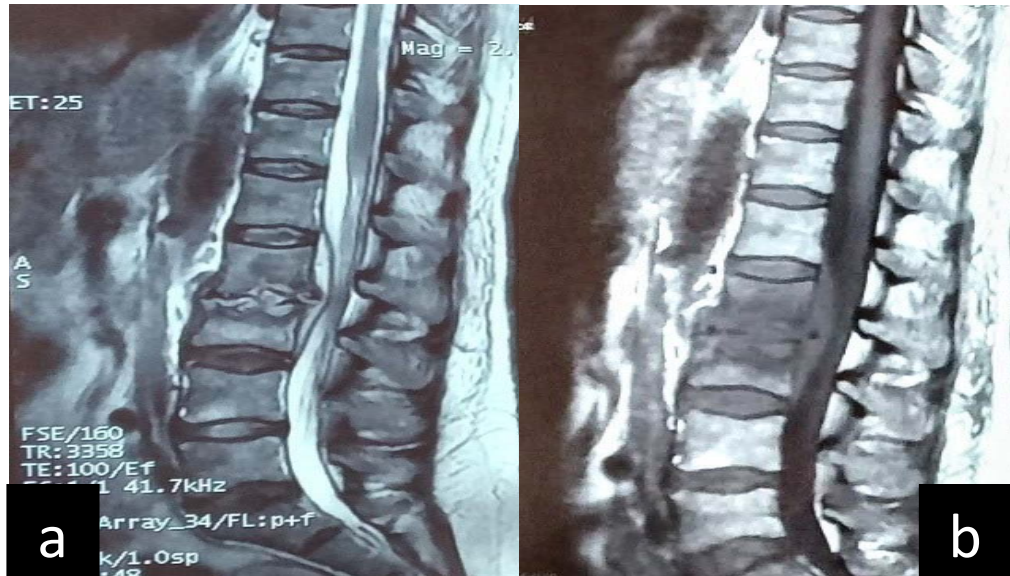


Figure 41 : IRM médullaire du patient du service de neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail, en coupes sagittales séquence T2 (a) et séquence T1 non injectées (b), montrant un pincement discal à l'étage L2 -L3 avec lésions vertébrales en hypo signal T1 et hyper signal T2 associée à une compression des racines de la queue de cheval.



Figure 42 : IRM médullaire du même patient en coupes sagittales séquences T1 avec injection du gadolinium, montrant une atteinte disco-vertébrale L2-L3 avec pincement discal important et érosions des corps vertébraux rehaussées de façon intense.

- TDM rachidienne : L'examen a objectivé une atteinte disco-somatique en L2-L3 à type de pincement discal et de vastes érosions des plateaux vertébraux correspondants,

avec un matériel calcifié inter somatique et péri-somatique antérolatéral correspondant à des séquestres osseux, et une infiltration globalement modérée des parties molles paravertébrales antérolatérales avoisinantes. (figure 43)

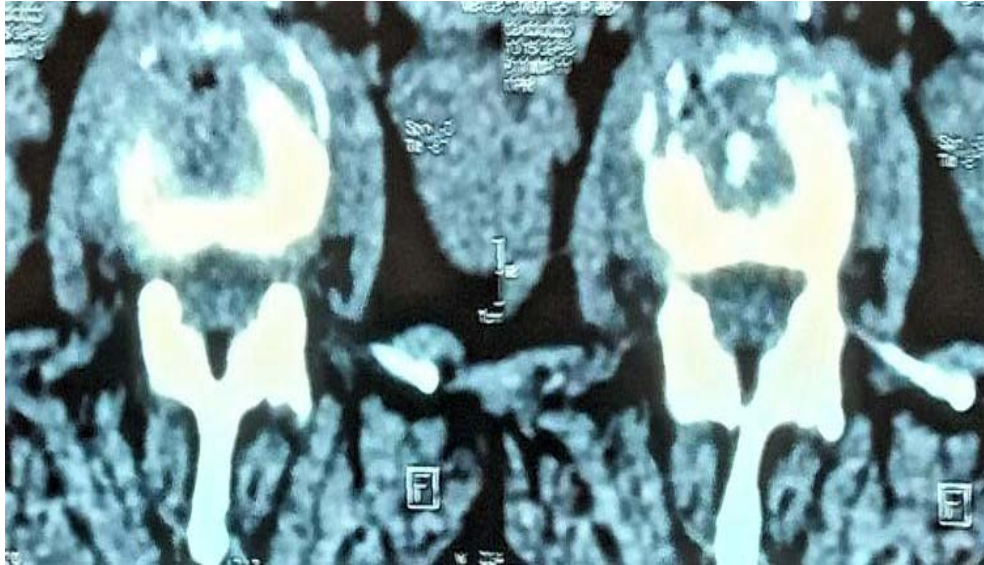


Figure 43 : TDM du rachis lombaire fenêtre osseuse en coupes axiales du patient du service de neurochirurgie de l'Hôpital Ibn Tofail, montrant des lésions vertébrales L2-L3 avec des séquestres osseux antérolatéraux

- Radiographie thoracique : Devant l'ATCD de tuberculose pulmonaire et l'aspect radiologique de spondylodiscite, l'origine tuberculeuse était suspectée, et alors la radiographie thoracique paraissait nécessaire. Elle n'a pas montré de lésions en rapport avec une localisation pulmonaire de BK. (Une radiographie thoracique normale n'élimine pas le diagnostic)

🚑 Biologie :

Un bilan pour but diagnostique a été demandé, fait de :

- NFS : Pour but diagnostique et pré thérapeutique. L' NFS a objectivé une anémie normochrome normocytaire avec Hb à 9,6 g/dl sans autres anomalies associées (Leucocytes à 8240 /mm³ et Plaquettes à 207.000/mm³)
- VS : accélérée avec à la 1ère heure : 051 mm et à la 2ème heure : 120 mm

➤ CRP : élevée à 52 ,92 mg/l

Dans le cadre du bilan pré thérapeutique, un bilan biologique a été demandé fait de : NFS, bilan d'hémostase, fonction rénale et hépatique avec glycémie à jeun. Le bilan est revenu normal.

b. 3 Prise charge thérapeutique :

✚ Médical :

❖ Les antibacillaires : le patient a commencé le traitement antituberculeux associant : rifampicine isoniazide pyrazinamide et éthambutol :

● Les antibacillaires :

- ❖ Isoniazide, H (5 à 10mg/kg/jr)
- ❖ Rifampicine, R (10mg/kg/jr)
- ❖ Pyrazinamide, Z (20 à 30 mg/kg/jr)
- ❖ Èthambutol E (20 à 30 mg/Kg/jr)

● Protocole :

Phase d'attaque : RHZE pendant 2 mois

Phase d'entretien : RH pendant 7 mois

● Durée de traitement : 9 mois.

- ❖ Anticoagulant : HBPM Lovenox 0,4 ml en injection sous cutanée pendant 6 jours
- ❖ Corticothérapie : méthylprednisone solumédrol 2,5 et 4 mg/kg/j pendant 4 semaines puis diminution hebdomadaire
- ❖ Antalgique : paracétamol 15mg/kg/6h
- ❖ Rééducation motrice
- ❖ Prévention des escarres

✚ Chirurgicale :

La patiente a été opérée par voie postérieure par laminectomie L2–L3 et foraminostomie avec réalisation de prélèvement disco vertébral pour étude bactériologique et anatomopathologique

- ❖ L'étude cyto bactériologique : la culture est revenue stérile
- ❖ L'étude anatomopathologique a objectivé des remaniements inflammatoires subaigus et chroniques avec absence de signe histologique de malignité.
- ❖ La recherche du gène Xpert MTB–RIF Ultra : positif

✚ Evolution :

La faiblesse des membres inférieurs s'est rapidement améliorée après l'intervention. Il n'y a eu aucune complication liée au traitement. L'évolution clinique du patient ne s'est pas détériorée et aucune rechute n'a été observée pendant la période de suivi de 6 mois.

6. Conclusion :

La spondylodiscite tuberculeuse est la plus fréquente des tuberculoses ostéo–articulaires. Il faut y penser devant une douleur rachidienne chronique. L'imagerie permet d'évoquer le diagnostic et de suivre l'évolution. La bactériologie et l'histologie permettent de donner le diagnostic de certitude. [35] (figure 44)

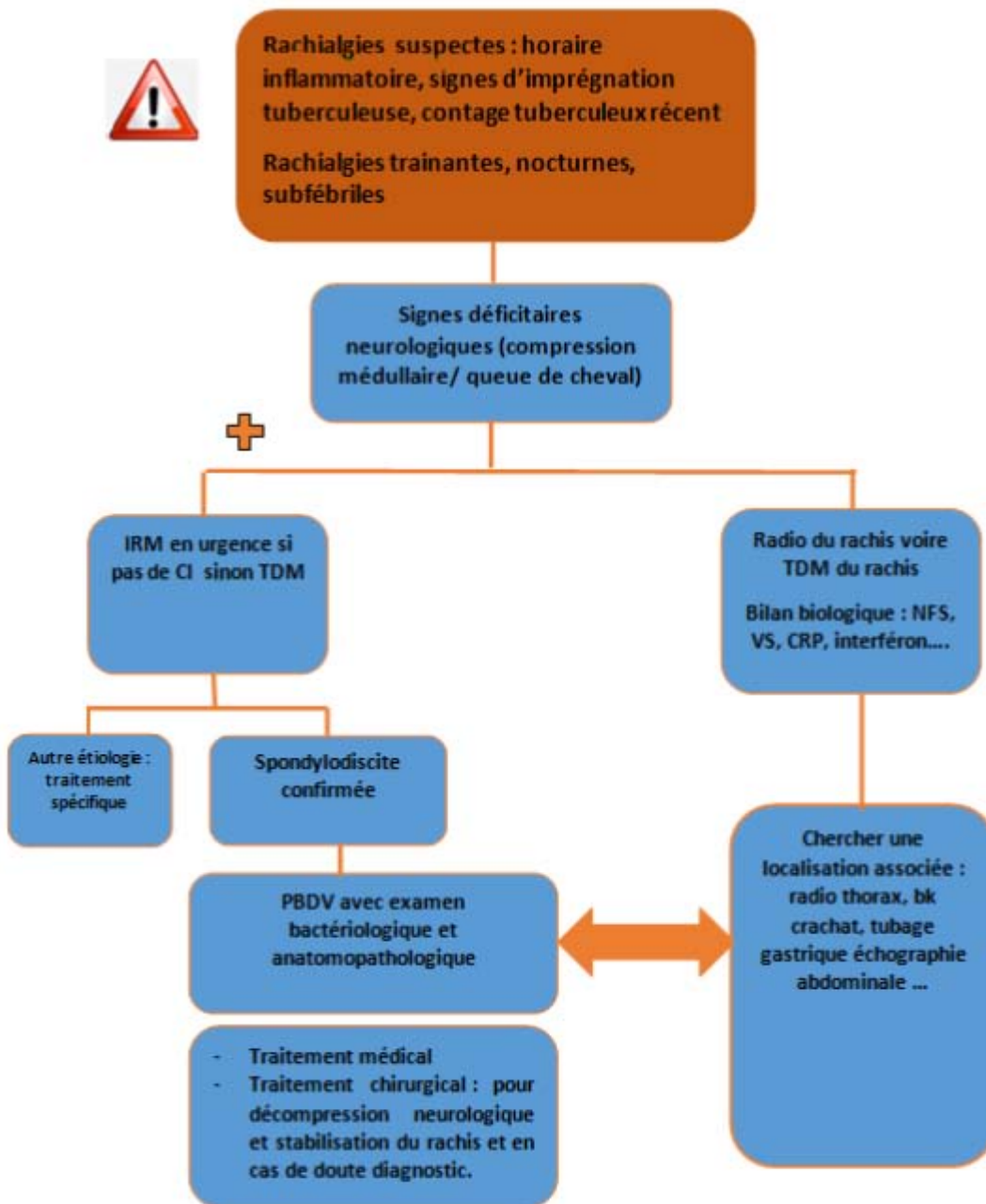


Figure 44 : arbre décisionnel de prise en charge de spondylodiscite à BK

III. Spondylodiscite à germe pyogène :

1. Introduction :

La spondylodiscite à germe pyogène est une infection du disque intervertébral (discite), qui s'étend souvent aux plateaux vertébraux (d'où le nom de spondylodiscite), à l'espace péri-dural ou aux régions paravertébrales. Elle est habituellement de localisation dorsale et lombaire alors que la localisation cervicale est moins commune. Dans 70 % des cas il s'agit d'une infection à staphylocoque aureus. Le début de l'évolution est insidieux et le diagnostic est souvent retardé. Le pronostic est le plus souvent favorable mais peut être parfois grave avec un taux de morbidité non négligeable.[36]

2. Epidémiologie :

L'incidence varie de 0,4 à 2,4 pour 100 000 chaque année. La répartition par âge est bimodale avec le premier pic dans la petite enfance et le deuxième pic vers la sixième décennie. Les hommes sont touchés 1,5 à 3 fois plus souvent que les femmes, bien que cette prédominance ne soit pas observée en dessous de l'âge de 20 ans. Plusieurs comorbidités ont été identifiées comme augmentant le risque de discite septique, notamment l'âge, le diabète (dans 11 à 31 % des patients), l'immunosuppression, l'usage de drogues par voie intraveineuse, l'alcoolisme, la cirrhose hépatique, les cancers et l'insuffisance rénale. Le délai diagnostique moyen est de 40 jours. La majorité des spondylodiscites surviennent dans le rachis lombaire (60 %), moins souvent dans le rachis thoracique (30 %) et rarement dans la colonne cervicale (10%). Dans 10% des cas, il y a plusieurs niveaux atteints (non contigus). Dans 90 % des cas le pronostic est favorable mais persiste 5 à 7% de décès. [35][36]

3. Physiopathologie :

La spondylodiscite se rencontre chez l'adulte ou chez l'enfant. Elle est le plus souvent hémotogène. Il s'agit alors d'un embole septique (localisation secondaire). Parfois, on peut retrouver le foyer d'origine de cette infection qu'il s'agisse d'une infection génito-urinaire, d'une infection cutanée, de la cavité orale ou de tout autre abcès. Le germe passe dans le sang et vient se greffer par voie artérielle à la jonction entre le disque et le plateau vertébral. L'infection se propage alors au disque lui-même qui n'est pas vascularisé. Le disque se lyse, se liquéfie. Il y a un œdème réactionnel sur les corps vertébraux adjacents et un phlegmon sur les tissus mous paravertébraux antérieurs et latéraux, ainsi que dans le canal. Cette atteinte peut former des abcès soit dans le canal (abcès épidual) soit vers l'avant (p. ex. abcès du muscle psoas). En parallèle, l'existence d'une ostéolyse des plateaux vertébraux adjacents peut mener à une déformation de la colonne dans le plan frontal et surtout sagittal, sous la forme d'une cyphose progressive. [38]

4. diagnostic :

Le diagnostic repose sur les caractéristiques cliniques, biologiques et radiologiques, et peut être difficile. Il est souvent retardé ou manqué en raison de la rareté de la maladie, du début insidieux des symptômes et de la fréquence élevée des douleurs lombaires dans la population générale. [39]

4.1 Clinique : [21], [23], [40]

- ✚ Interrogatoire : doit chercher des douleurs lombaires ou cervicales persistantes qui réveillent la nuit et ne sont soulagées ni par le repos ni par les analgésiques, la fièvre, la perte de poids et l'anorexie, et les déficits neurologiques. Le début des symptômes est insidieux et le diagnostic est

généralement retardé de 2 à 6 mois après l'apparition des premiers symptômes.

- ✚ L'examen physique : peut révéler une sensibilité locale au niveau du rachis, une douleur exquise à la palpation des épineuses, des contractures des muscles paravertébraux, une masse rachidienne ou tuméfaction inflammatoire et une raideur rachidienne. Des signes neurologiques de radiculopathie et de myélopathie doivent être recherchés : chercher un déficit moteur, sensitif ou sphinctérien avec les signes d'irritation pyramidale. Plus rarement, les patients peuvent se présenter avec une gibbosité douloureuse, des signes d'un abcès du psoas, ou, dans le contexte d'une spondylodiscite cervicale, un abcès rétropharyngé provoquant une dysphagie ou un trismus.

4. 2 Para clinique : [22], [38], [39]

✚ Biologie :

- ✓ La vitesse de sédimentation (VS) : marqueur sensible de l'infection, mais il manque de spécificité. Elle est élevée dans plus de 90 % des cas. Aucune relation n'est trouvée avec la gravité de l'infection ou l'âge du patient.
- ✓ La protéine C-réactive (CRP) : elle est également élevée dans la grande majorité des cas de spondylodiscite. la CRP est aussi un marqueur de surveillance de la réponse au traitement.
- ✓ La numération des leucocytes : elle est élevée chez seulement un tiers à la moitié des patients atteints.
- ✓ L'hémoculture : c'est une méthode simple pour identifier les agents bactériens de la spondylodiscite, car l'infection est le plus souvent monomicrobienne et a souvent une source hématogène.

- ✓ La biopsie et la culture : réservés aux patients avec des hémocultures négatives. La valeur d'une biopsie percutanée en tant qu'intervention sûre et peu invasive est bien établie. Certains experts recommandent une deuxième biopsie percutanée si la première est négative.
- ✓ L'histologie : c'est un complément précieux à la culture et peut permettre de distinguer entre une infection pyogène et une maladie granulomateuse. La découverte inattendue de malignités dans des cas avérés ou présumés de spondylodiscite n'est pas rare. Cela souligne davantage la nécessité d'analyses histologiques et microbiologiques des échantillons de biopsie.
- ✓ Les méthodes de diagnostic moléculaire utilisant la PCR 16S rDNA à large spectre : ces méthodes ont réduit l'écart diagnostique qui existait avec les méthodes traditionnelles basées sur la culture, en particulier dans le contexte de l'utilisation préalable d'antibiotiques ou de la présence de micro-organismes exigeants. La PCR spécifique à l'espèce, en ciblant particulièrement *S. aureus*, peut augmenter davantage la sensibilité avec l'avantage supplémentaire de fournir des résultats de sensibilité à la méthicilline.

Radiologie :

- ✓ La radiographie simple du rachis : elle a une sensibilité rapportée de 82 %, une spécificité de 57 %. Elle est fréquemment utilisée comme test de dépistage. Les changements de la discite pyogène ne sont pas apparents sur les radiographies simples avant 2 à 8 semaines après l'apparition des premiers symptômes. Les anomalies comprennent :
 - Le pincement discal et la perte de hauteur des corps vertébraux affectés.
 - Une extension des tissus mous qui est suggérée par une ombre anormale du psoas,

- Un élargissement du médiastin ou une augmentation de l'espace rétropharyngé.
 - Dans les cas non traités, une sclérose osseuse apparaît aux 10 à 12 semaines.
- ✓ La tomodensitométrie (TDM) rachidienne : c'est la meilleure modalité pour délimiter les anomalies osseuses, y compris la destruction précoce des plateaux vertébraux (avant qu'elles ne deviennent visibles sur la radiographie). Elle est moins performante que l'IRM pour l'imagerie des tissus nerveux et des abcès. Les changements au niveau des disques apparaissent sous forme de zones hypodenses. Actuellement, la TDM est principalement utilisée pour le guidage radiologique de la biopsie rachidienne.
- ✓ L'IRM médullaire : la modalité de choix pour le diagnostic radiologique de la spondylodiscite. Elle a une sensibilité rapportée de 96 %, une spécificité de 93 %. Son avantage par rapport aux autres modalités réside dans sa capacité supérieure à fournir des informations anatomiques, en particulier en ce qui concerne l'espace épidual et la moelle épinière. Elle aide également à différencier les lésions infectieuses des changements dégénératifs (anomalies de type Modic 1) ou des néoplasmes. Les changements caractéristiques consistent en :
- Une diminution de l'intensité du signal provenant du disque et des corps vertébraux adjacents sur les images pondérées en T1.
 - Une augmentation de l'intensité du signal sur les images pondérées en T2 (en raison de l'œdème)
 - Une perte de définition des plateaux vertébraux sur les images pondérées en T1.
 - Le rehaussement après injection du gadolinium des disques, des vertèbres et des tissus mous environnants

5. Traitement :

5.1 Médicale :

L'objectif du traitement est d'éradiquer l'infection, de préserver la structure et la fonction de la colonne vertébrale, et de soulager la douleur. La prise en charge conservatrice comprend une antibiothérapie, des traitements pharmacologiques tels que les antalgiques et les anti-inflammatoires et des traitements non pharmacologiques tels que la physiothérapie et l'immobilisation. [39]

- ❖ **Antibiothérapie :** Le traitement doit être modifié en fonction de la sensibilité aux antibiotiques de l'organisme isolé et du foyer primaire de l'infection. Si aucun organisme n'est identifié, des antibiotiques à large spectre doivent être initiés. Si l'état du patient est alarmant (sepsis, immunodépression sévère), une antibiothérapie empirique doit être débutée sur base des conseils suivants :
 - ✓ Infection communautaire : oxacilline IV 2 g 4 à 6x/j / ciprofloxacine 500 mg 2x/j (IV ou PO).
 - ✓ Infection nosocomiale : vancomycine IV 15 mg /kg 2x/j / ciprofloxacine 500 mg 3x/j ou 750 mg 2x/j.
 - ✓ Infection iatrogène – postopératoire : vancomycine IV 15 mg /kg 2x/j /ciprofloxacine 500 mg 3x/j ou 750 mg 2x/j ou vancomycine /ceftazidime 2g 3x/j. [38] [39]
- ❖ Bien que la durée optimale des antibiotiques ne soit pas clairement définie dans la littérature, le traitement par voie intraveineuse est généralement administré pendant 4 à 6 semaines. La surveillance de la CRP montrant une diminution d'au moins 50 % et l'absence de douleur due à l'instabilité ou de déficits neurologiques inciterait le clinicien à passer à des antibiotiques par voie orale.
- ❖ Une nouvelle biopsie et une poursuite du traitement antibiotique sont indiquées en cas de signes cliniques ou d'augmentation des paramètres d'infection indiquant une réactivation de la maladie.

- ❖ Après 2 semaines de repos au lit et une analgésie appropriée, le patient est mobilisé avec un corset pour une immobilisation externe. [37]

Tableau I : traitement antibiotique empirique des spondylodiscites en fonction des bactéries en cause chez un adulte avec une fonction rénale normale. [38]

Organisme :	Antibiothérapie :
S.Aureus methicillino-sensible	Flucloxacilline 2g/6H en iv ou Ceftriaxone 2g/j en iv
S.Aureus methicillino-résistant	Vancomycine 15-20mg/kg/12h en iv ou téicoplanine 12mg/kg/j en iv
Entérobactéries	Ciprofloxacine 400mg/12h en iv ou Ceftriaxone 2g/j iv
P.aeruginosa	Ceftazidime 2g/8h en iv + aminoglycosides ou ciprofloxacine 400mg/12h ou méropénem 1g/8h en iv + aminoglycosides
streptocoque	Benzylpénicilline 2.4 g /6h en iv ou Céftriaxone 2g/j en iv
Entérocoque E.faecalis	Amoxicilline 2g/6h en iv + gentamicine 1 mg/kg/12h en iv
Entérocoque E.faecium	Vancomycine 15mg/kg/12h en iv + gentamicine 1 mg/kg/12h en iv
Anaérobies	Métronidazole 500 mg /8h en iv ou Clindamycine 450mg/6h

5. 2Chirurgicale :

Les patients qui développent des déficits neurologiques, une formation d'abcès, des douleurs dues à l'instabilité ou à une déformation de la colonne vertébrale, ainsi qu'une progression de la maladie malgré un traitement antibiotique correct, ou en raison d'une non-conformité ou de la toxicité des antibiotiques, peuvent être candidats à une intervention chirurgicale. La chirurgie peut prendre la forme d'un drainage de l'abcès épidual ou paravertébral, entraînant la décompression des structures nerveuses, ou d'une approche plus étendue visant à stabiliser les segments affectés, permettant ainsi une mobilisation plus précoce. Divers implants métalliques peuvent être utilisés pour la stabilisation de la colonne vertébrale, et

occasionnellement, une reconstruction étendue du corps vertébral antérieur à l'aide de greffes biologiques classiques ou de cages métalliques modernes est nécessaire.[37] La décompression antérieure et la fusion intercorporelle avec stabilisation postérieure sont devenues la pierre angulaire de la prise en charge chirurgicale.[35][40]

Au Total :

La spondylodiscite à germe pyogène : **PAPA**

- **P** : recherche de Porte d'entrée
- **A** : Atteinte +/- localisée à un étage
- **P** : Paraclinique : IRM examen de choix pour évoquer le diagnostic, Bactériologie pour confirmation diagnostic.
- **A** : Antibiothérapie

vignette clinique :

a. Données cliniques :

Patiente de 42 ans ayant comme antécédent une hystérectomie pour utérus poly fibromateux. Elle s'est présentée aux urgences pour lombalgie d'allure inflammatoire avec une sciatalgie L5 bilatérale plus marquée à gauche rebelle au traitement antalgique palier 1 et cotée 9/10 selon l'EVA, évoluant depuis 1 mois. L'évolution était marquée par l'apparition d'une impotence fonctionnelle des 2 membres inférieurs, une tuméfaction lombaire douloureuse augmentant rapidement de volume avec constipation terminale 1 semaine de son admission. Le tout évoluant dans un contexte de fièvre chiffrée à 39,3°C et d'AEG fait d'asthénie et d'amaigrissement non chiffré. L'examen clinique complet à l'admission de la patiente a objectivé une paraplégie cotée 1/5 avec hypotonie musculaire et ROT abolis en bilatérale et RCP en flexion sans troubles sensitifs. L'examen des membres supérieurs était normal. L'examen du rachis a objectivé un syndrome rachidien lombaire avec douleur à la palpation des épineuses surtout L5-S1 avec raideur et individualisation d'une masse lombaire vertébrale et para vertébrale droite,

rouge, chaude et douloureuse à la palpation mesurant 5cmx4cm. Il a été conclu un syndrome de la queue de cheval en L5-S1 d'origine probablement infectieuse reste à confirmer après réalisation des examens para cliniques. L'examen des autres appareils a aussi objectivé un syndrome d'épanchement pleural liquidien bilatéral discret en basi thoracique sans autres anomalies associées.

b. Données paracliniques :

 Radiologie :

- IRM médullaire : Devant la compression des racines de la queue de cheval, l'IRM a été demandé qui a révélé une spondylodiscite L5-S1 avec individualisation de plusieurs collections confluentes rehaussées en périphérie après injection du produit de contraste, mesurant approximativement pour la plus volumineuse 82x49mm ; fusant en arrière en intracanalair et au niveau des muscles para vertébraux associée à une épidualrite antérieure étendue de L3 à S1 mesurant 9,5 mm d'épaisseur maximale.(figure 45)



Figure 45 : IRM médullaire lombaire du patient du service de neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail, en coupes sagittales : séquence T2 (a) et séquence T1 avec injection du gadolinium (b) du patient du service de neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail, montrant un aspect flou et irrégulier avec condensation sous chondrale des plateaux vertébraux à l'étage L5-S1 avec destruction du DIV. Les lésions sont rehaussées après injection du produit de contraste.

- TDM thoracique : Devant le syndrome d'épanchement pleural qu'on a trouvé chez la patiente et vu le contexte clinique la TDM thoracique a été demandé qui a révélé une pleurésie bilatérale minime avec des micronodules intra parenchymateux bilatéraux et aspect en faveur d'une pneumopathie infectieuse.

🚦 Biologie :

Pour but diagnostique, le bilan biologique demandé était :

- NFS : L'examen a objectivé une anémie hypochrome microcytaire avec Hb à 7.0 g/dl, V.G.M : 70,4 μ 3 et T.C.M.H : 21,8 pg, une

hyperleucocytose à $15.95 \times 10^3/\text{mm}^3$ à prédominance neutrophiles
 $14.03 \times 10^3 /\text{mm}^3$.

➤ CRP : élevée à 228,2 mg/L

c. Prise en charge thérapeutique :

✚ Chirurgical :

Vu la compression neurologique et le contexte clinique la patiente a été pris en charge en urgence pour décompression des racines de la queue de cheval par une laminectomie L4-L5, et mise à plat de la collection purulente par un lavage abondant à l'eau oxygénée le sérum bétadiné et le sérum salé avec réalisation des prélèvements pour étude cyto bactériologique, culture et antibiogramme.

- Les résultats de l'étude cyto bactériologique :
 - Aspect macroscopique : purulent
 - Cytologie : réaction cellulaire très importante faite de PNN +/- altérés
 - Microbiologie : examen direct au gram : absence de germes
 - Culture : staphylocoques métilino- sensible

✚ Médicale :

- Traitement antalgique :
 - paracétamol : 1g/8H
 - Acupan : ampoule de 20 mg x 3 / J
- Traitement antibiotiques :
 - Tri-antibiothérapie : Ceftriaxone 3g / J
 - Gentamycine : 160 mg /j
 - Métronidazole : 500mg x 3 / j
 - Durée de traitement : 6 semaines avec 4 semaines de traitement parentérale

- Myorelaxant pendant 7 jours
- Correction de l'anémie
- Rééducation motrice
- Prévention des escarres

✚ Evolution :

La patiente s'est améliorée progressivement pendant 4 semaines du traitement, avec apyrexie et normalisation de la CRP au bout de 2 semaines. Elle a pourtant gardé un déficit moteur des membres inférieurs 4/5. Il n'y a eu aucune complication liée au traitement. L'évolution clinique du patient ne s'est pas détériorée pendant la période de suivi.

6. Conclusion :

Les rachialgies sont un motif de consultation fréquent. Bien que souvent banals, ils peuvent parfois être le seul symptôme d'une spondylodiscite infectieuse à germe banale. L'IRM est la modalité radiologique de choix. Néanmoins, le diagnostic définitif repose sur des éléments microbiologiques et histopathologiques. Une antibiothérapie seule peut dans certains cas mener à la guérison, tandis que dans d'autres cas la chirurgie est nécessaire. Lorsqu'elle n'est pas diagnostiquée à temps, la spondylodiscite peut être lourde de conséquences.

Le suivi de la réponse au traitement est également difficile et repose en premier lieu sur la clinique. Dans bien des cas, il est nécessaire de recourir à une prise en charge multidisciplinaire impliquant neurochirurgiens, infectiologues, orthopédistes, et radiologues. Une prise en charge adéquate offre néanmoins des chances de guérison élevées. [42] (figure 46)

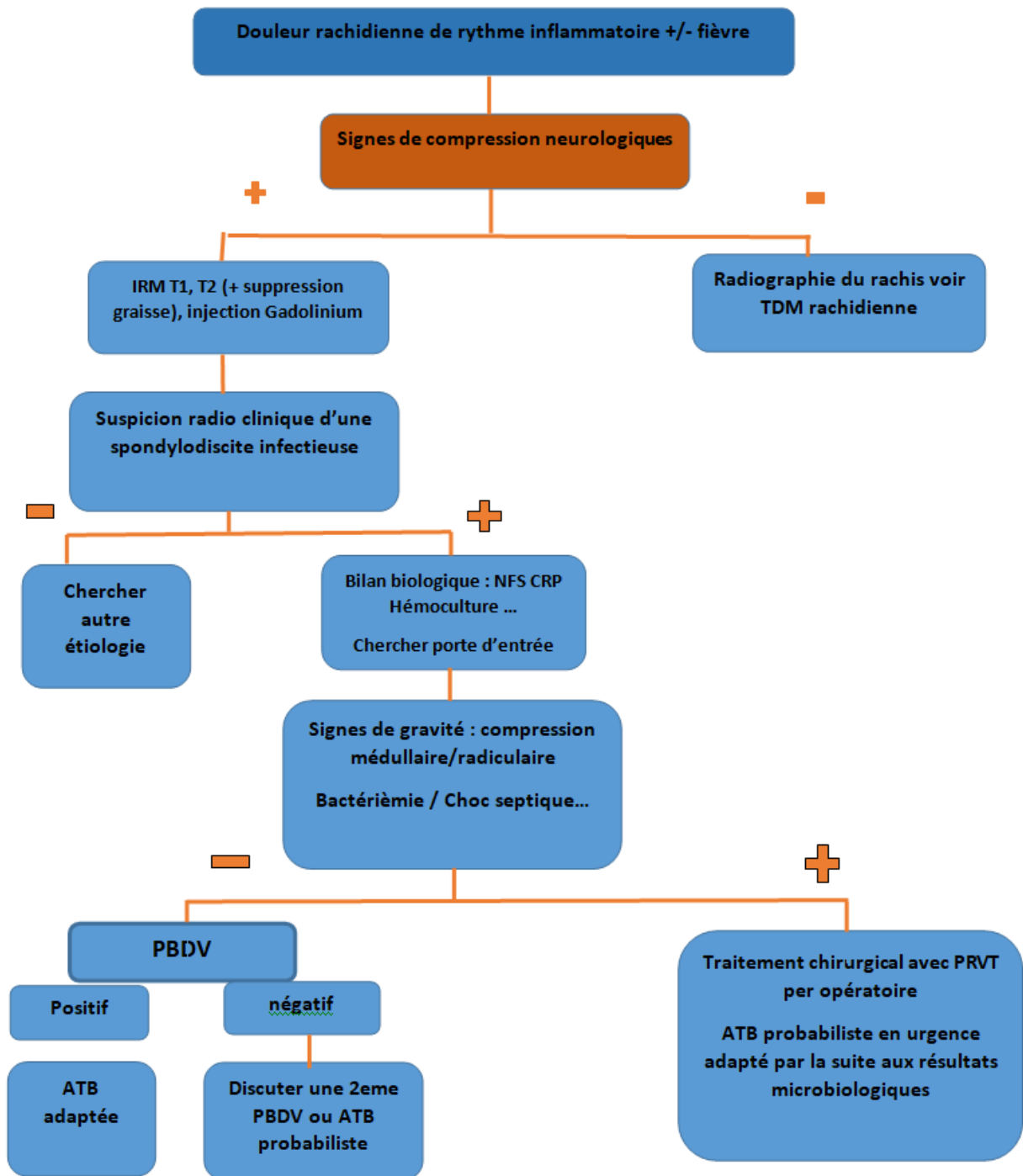


Figure 46 : arbre décisionnel de prise en charge de spondylodiscite à germe pyogène

IV. L'hydatidose vertébro-médullaire

1. Introduction : [42] [43]

L'hydatidose est une affection parasitaire due à la contamination de l'homme par la forme larvaire de ténia échinococcus granulosus, Chez l'homme, le foie et les poumons sont les organes les plus fréquemment touchés. L'atteinte osseuse se produit dans 1 % des cas, la colonne vertébrale étant impliquée dans 50 % de ces cas avec le rachis dorsal qui est le plus fréquemment touché suivi par le rachis lombo-sacré et le rachis cervical vient en dernière position. Une extension dans le canal rachidien entraîne une compression de la moelle épinière. L'hydatidose vertébro-médullaire n'est pas uniquement vertébrale. Les lésions hydatiques de la colonne vertébrale sont utilement classées en cinq groupes majeurs :

1. Maladie hydatique des vertèbres : la plus fréquente et le sujet de notre chapitre
2. Kyste primaire de la moelle épinière
3. Kyste intradural primaire
4. Kyste extradural primaire
5. Lésions hydatiques paravertébrales [43]

Malgré l'état endémique de la maladie hydatique dans les pays du Maghreb, l'hydatidose osseuse reste une affection rare. L'hydatidose vertébrale est une localisation exceptionnelle. Le diagnostic est souvent tardif par manque de spécificité et latence clinique qui caractérisent cette affection. Il se base alors sur un ensemble d'arguments cliniques, biologiques et radiologiques. L'imagerie est essentielle au diagnostic positif et au bilan d'extension vertébrale et aux parties molles. Son évolution est insidieuse et son pronostic est sombre du fait des récives fréquentes surtout en cas d'exérèse incomplète.[42]

2. Epidémiologie : [45], [46]

L'hydatidose est une affection parasitaire assez fréquente dans les pays d'élevage qui constitue un problème de santé publique dans les zones d'endémie, notamment le pourtour du bassin méditerranéen. Une incidence de 4,55 cas opérés pour 100.000 habitants. Dont le Maroc, avec une prévalence de 7,76 pour 100.000 habitants. Elle survient plus rarement chez l'enfant que chez l'adulte et touche plus souvent les sujets de sexe féminin. Le foie et les poumons sont les organes les plus touchés par la parasitose. Cependant, les kystes peuvent se localiser à n'importe quel organe de l'organisme, dès que ces deux filtres sont dépassés.[47] L'hydatidose osseuse représente entre 0.5 et 2% de l'ensemble des localisations hydatiques, et l'échinococcose rachidienne constitue sa localisation la plus fréquente : 44 à 50% des cas. [45], [46]

3. Physiopathologie : [48], [49] [50]

Les larves d'échinococcus granulosus ayant pénétré dans l'intestin par ingestion d'aliments et d'eau contaminés passent à travers la paroi intestinale dans la circulation porte. La plupart d'entre elles se fixent dans le foie (70 %), tandis que d'autres (15 %) s'implantent dans les poumons. Les 15 % restants parviennent à contourner la barrière hépatique et pulmonaire pour atteindre la circulation systémique. Elles peuvent ensuite s'implanter dans n'importe quel organe du corps, comme les os, la rate, le rein, le cœur et le cerveau, ou ailleurs. Parfois, ces organes sont touchés sans aucune implication du foie ou des poumons. Les larves pourraient voyager via les vaisseaux lymphatiques intestinaux jusqu'au canal thoracique, contournant ainsi le foie. [48] L'implantation se produit de préférence dans les zones plus vascularisées, telles que les extrémités épiphysaires des os longs et les corps vertébraux. Les larves d'échinocoque se fixent dans la moelle osseuse et commencent à produire des kystes de type multimicrovésiculaire. Dans la colonne vertébrale, la maladie commence généralement dans le corps vertébral.[50] L'extension progressive à partir du centrum vertébral peut finalement conduire à l'invasion des

pédicules et des lames, bien que ces dernières puissent parfois être le site primaire. Le disque intervertébral est épargné aux stades précoces, ce qui est une autre caractéristique radiologiquement observable de la maladie. Une croissance ostéo-arthritique hypertrophique peut se produire aux niveaux vertébraux affectés. Malgré une dissolution considérable de l'os, les vertèbres conservent leur forme jusqu'à un stade avancé. Après la perforation de la corticale osseuse et du périoste, les vésicules se déversent dans les tissus mous adjacents. La réaction locale des tissus entraîne l'enkystement de la lésion par une membrane adventice commune dépourvue de couche germinale, enveloppant de nombreuses vésicules de petite taille. Les vésicules sont grises et translucides et baignent dans un liquide jaune épais de type puriforme. [49], [50]

4. Diagnostic : [44] [48]

4.1 Clinique :

- ✚ Interrogatoire : la symptomatologie clinique est insidieuse et non spécifique, c'est pourquoi le diagnostic est souvent tardif ; elle se traduit par des douleurs rachidiennes, des radiculalgies ou des manifestations neurologiques s'exprimant parfois par un syndrome de compression médullaire témoignant de l'envahissement du canal médullaire, chez un patient avec un contage hydatique : l'origine rurale avec notion de présence de mouton et de chien dans l'entourage, certaines professions, telles que les ouvriers agricoles et les bergers ou un patient ayant un antécédent de kyste hydatique pulmonaire ou hépatique traité ou non traité. [44]



Penser à l'hydatidose vertébrale devant un patient avec une notion de contage hydatique ou un antécédent de localisation hépatique/pulmonaire de KH présentant un syndrome rachidien ou radiculaire.

- ✚ L'examen clinique : doit chercher un syndrome rachidien : une douleur exquise à la palpation des épineuses, une raideur rachidienne et/ou une déformation, un déficit moteur et/ou sensitif une abolition ou exagération des ROT, un Babinski ou un Hoffman. L'examen doit être complet et chercher une hépatomégalie, une tuméfaction thoracique et des anomalies à l'examen pleuropulmonaire en rapport avec une localisation associée.[48]

4.2 Para clinique :

- ✚ Radiologie :

- La TDM rachidienne : permet une analyse fine des lésions osseuses en montrant des lésions multi loculées de densité liquidiennes avec des cloisons fines, une lyse osseuse avec corticale soufflée laminée ou rompue. Elle permet aussi de localiser le processus expansif, et évaluer l'extension osseuse vertébrale, intra-canalair et aux parties molles des vésicules hydatiques.[46]
- L'IRM médullaire : occupe actuellement une place de choix, elle montre des images hydatiques caractéristiques de signal bas sur les séquences pondérées en T1 et de signal élevé sur les séquences pondérées en T2 ne prenant pas le contraste sauf parfois en périphérie. Elle a l'avantage par rapport au TDM d'apprécier les rapports des kystes avec les structures avoisinantes en particulier les tissus mous surtout au rachis et à la moelle épinière. Elle est obligatoire en cas d'atteinte de l'arc postérieur de la vertèbre. Elle permet

aussi de juger de la viabilité du kyste qui est suggérée par un hyper signal en T2 alors que la mort du kyste est suspectée devant une diminution du signal.[46]

- L'échographie abdominale et la radiographie thoracique : à la recherche de localisation associée hépatique et/ou pulmonaire.[43]

✚ biologie : [51], [52]

La biologie usuelle est peu contributive.

- La numération formule sanguine : ne montre pas d'anomalie spécifique du KH : Elle peut parfois révéler une hyperéosinophilie (700 à 1000/mm³), inconstante, et non spécifique de l'hydatidose. Elle serait plus fréquente en cas de fissuration ou de rupture du kyste et surtout lorsque s'associent des manifestations cutanées urticariennes. Sa valeur diagnostique reste limitée. Elle est constatée dans 30 à 60% des cas, avec des valeurs rarement supérieures à 10%, qui peuvent accompagner toute infection parasitaire. Elle peut aussi montrer une hyperleucocytose en cas de surinfection.
- La vitesse de sédimentation peut être normale ou légèrement élevée.
- Le diagnostic parasitologique indirect : La sérologie peut être utile dans les cas douteux. Plusieurs techniques peuvent être utilisées :
 - Techniques quantitatives à type d'hémagglutination indirecte, de technique ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay) ou de réaction d'agglutination au Latex. La technique ELISA est la technique la plus utilisée de première intention. Elle permet de doser les immunoglobulines G spécifiques. C'est une technique utile au sérodiagnostic de masse, consommant une faible quantité d'antigènes, de réalisation simple, de durée brève et dont la lecture est objective.
 - Techniques qualitatives à type de Western Blot. Il s'agit d'une technique à antigène purifié permettant de reconnaître une bande spécifique, de faible poids moléculaire (sous-unité de l'Ag B), présente chez 78% des patients atteints

d'hydatidose. C'est la technique de choix pour l'immuno-diagnostic dans les zones d'endémie, surtout lorsqu'il peut exister d'autres parasites entraînant des réactions croisées avec *E. granulosus*.

En pratique, la sensibilité variable de ces différents tests, fait que le diagnostic utilise deux ou trois techniques associant un test qualitatif et un test quantitatif. [52]

Dans le cas où la sérologie est négative, le diagnostic d'un KH vertébro-médullaire évoqué cliniquement et radiologiquement ne doit pas être éliminé !

5. Traitement : [44], [49], [50]

5.1 Chirurgical :[44], [49], [50]

- La chirurgie demeure le traitement de choix, elle consiste en une résection large des os atteints et des muscles avoisinants. La littérature confirme de manière approfondie que l'éradication permanente de l'hydatidose osseuse ne peut être réalisée que par l'excision totale de l'os affecté. Cette exigence est restée inatteignable en présence d'une infestation hydatique du corps vertébral, à l'exception possible du niveau lombaire le plus bas. En présence d'un abcès ossifluent, le drainage par la voie postérolatérale et la costo-transversectomie peuvent être employés. Une laminectomie décompressive est indiquée en présence de signes neurologiques progressifs causés par des hydatides épidurales ou intradurales.
- L'injection de formol dans les kystes avant leur ablation, comme recommandé pour les gros kystes viscéraux solitaires, ne peut pas être facilement adaptée aux multiples petits kystes de la lésion spinale.

- La dure-mère ne doit pas être ouverte systématiquement en présence de dépôts épiduraux, sauf si ces derniers ne parviennent pas à expliquer le tableau neurologique ; les kystes intraduraux sont rares, et le risque de dissémination intradurale pourrait être élevé.
- Malheureusement le traitement chirurgical est rarement radical et les récurrences sont fréquentes. Le but de cette chirurgie est de lever la compression nerveuse et de réséquer la totalité du kyste hydatique. (Cancer Blanc)

5.2 Médicale :[49]

Un traitement médical anti parasitaire par l'albendazole est préconisé en association avec la chirurgie en pré et post opératoire pour prévenir les récurrences ou seul à fortes doses (800mg/j) dans les formes inopérables pour minimiser le risque de dissémination pour une longue durée 6 à 9 mois.

Au total

Hydatidose vertébro-médullaire : **PCR**

P : Pandémie

C : Contage Hydatique : élément important à rechercher devant toute rachialgie/radiculalgie chronique

R : Récidive : les rechutes sans fréquente à cause des résections incomplètes

a. Cas clinique : [50]

a.1 Données cliniques :

Une patiente de 45 ans, droitère, habitante en milieu rurale avec notion de contage hydatique ayant comme antécédent un kyste hydatique du foie, pour lequel elle a subi une périkystectomie totale, se plaignait depuis un an de dorsalgies mécaniques compliquées d'une impotence fonctionnelle des membres inférieurs avec troubles sphinctériens : type incontinence urinaire. Le tout évoluait dans un contexte d'apyrexie, sans amaigrissement ni sueurs

nocturnes. L'examen neurologique objectivait une paraparésie spasmodique avec un niveau sensitif sous-ombilical. L'examen du rachis a objectivé un syndrome rachidien lombaire sans déformation ni masse palpable. Le reste de l'examen clinique était normal (pas d'hépatomégalie et aucune anomalie à l'examen pleuropulmonaire).

a. 2 Données para clinique :

✚ Radiologie :

➤ IRM médullaire : Devant les signes de la compression médullaire, l'IRM a été demandé en urgence, qui a individualisé de multiples lésions arrondies, hypointenses en T1, hyperintenses en T2, au niveau du corps vertébral de L1, étendues à l'espace intradural extramédullaire. (figure 47,48)



Figure 47 : IRM lombaire en coupe sagittale séquence T1 non injecté objectivant des multiples lésions, arrondies de tailles variables, d'aspect hypo-intense, intéressant le corps vertébral de L1 et l'espace intradural péri médullaire [50]

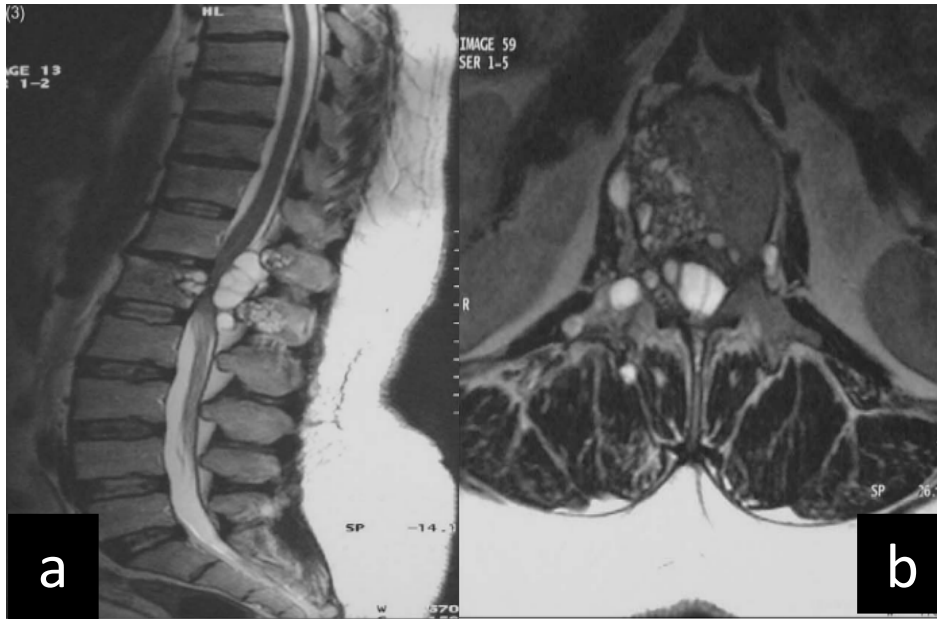


Figure 48 : IRM en coupe sagittale (a) et coupe axiale (b) pondérées T2 montrant des lésions hyperintenses, siégeant au niveau du corps vertébral de L1, étendues à l'espace intradural et extramédullaire avec effet de masse sur la moelle mais sans signe de souffrance médullaire [50]

➤ Scanner lombaire : Le scanner rachidien a objectivé des images lytiques mal limitées, de l'hémicorps vertébral, du pédicule et de l'apophyse transverse du côté droit de L1.

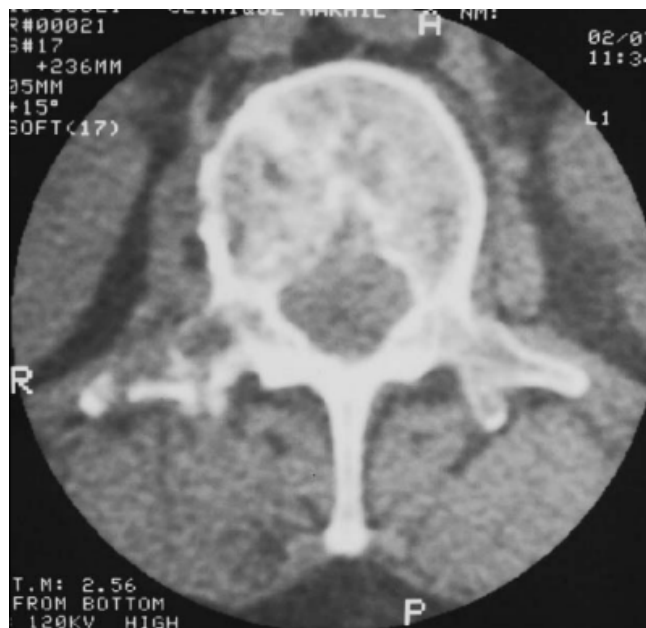


Figure 49 : Coupe tomodensitométrique, axiale, en fenêtres osseuses passant par L1 qui montre des images lytiques mal limitées de l'hémicorps vertébral droit, du pédicule et de l'apophyse transverse. [50]

- Echographie hépatique : A la recherche d'une récurrence du kyste hydatique hépatique et dans le cadre du bilan d'extension de l'hydatidose, l'échographie abdominale a été demandée qui n'a pas objectivé de lésion.
- Radiographie thoracique : Dans le cadre du bilan d'extension de l'hydatidose la radiographie thoracique a été demandée qui n'a pas objectivé de lésion.

✚ Biologie :

Dans le cadre du bilan étiologique, un bilan biologique a été demandé :

- NFS : revenue normale notamment sans hyperéosinophilie
- VS : revenue normale.
- Sérologie hydatique : Une sérologie hydatique positive (Elisa : 1/64).

a. 3 Prise en charge thérapeutique :

✚ Chirurgicale :

Le diagnostic de kyste hydatique vertébro-médullaire était évoqué et la patiente était opérée. Le geste a consisté à un abord postérieur avec une laminectomie de L1 pour décompression médullaire et une évacuation des kystes associée à une mise en place d'un matériel d'ostéosynthèse et une irrigation par du sérum salé hypertonique. L'examen anatomopathologique confirmait le diagnostic d'hydatidose vertébro-médullaire en montrant des membranes anhistes au sein de fragments osseux.

✚ Médicale :

La patiente était traitée par :

- Albendazole à raison de 10 mg/kg/j pour une durée de 6 mois.
- Paracétamol 1g/8H
- Rééducation motrice

✚ Evolution :

Un scanner réalisé 6 mois après le traitement n'a montré aucun signe de récurrence, et la patiente a été asymptomatique avec récupération complète de la fonction motrice et sensitive.

6. Conclusion :

L'échinococcose vertébrale est une affection rare, insidieuse et de mauvais pronostic. L'atteinte rachidienne se localise dans le corps vertébral, le rachis dorsal est le plus fréquemment atteint (80 %). L'atteinte neurologique survient de manière progressive. L'aspect radiologique n'est pas spécifique. La tomodensitométrie (TDM) et surtout l'imagerie par résonance magnétique permettent de mieux définir les lésions osseuses, d'évaluer l'extension intracanaulaire et donc de mieux orienter le geste chirurgical. Le diagnostic différentiel peut se poser avec une spondylodiscite tuberculeuse, des métastases ou un kyste anévrysmal. Le traitement de l'hydatidose vertébrale est chirurgical. La place du traitement médical est non négligeable, il semble améliorer la symptomatologie douloureuse. Il fait appel à l'albendazole, il est indiqué seul dans les formes inopérables et en complément de la chirurgie pour les formes opérables. Le pronostic est imprévisible à cause de la fréquence élevée des récurrences, de l'atteinte neurologique ainsi que du caractère incomplet de l'exérèse chirurgicale. Pour améliorer le pronostic, un diagnostic précoce grâce à l'imagerie en coupes ainsi qu'une prévention active et efficace s'imposent.[50] (figure 50)

Evoquer le diagnostic de l'hydatidose vertébro-médullaire :

Cliniquement :

- Syndrome rachidien, radiculaire ou de compression neurologique
- Habitat en milieu rural, contage hydatique, ATCD de KH hépatique ou pulmonaire ou autre localisation

Para cliniquement :

- Des lésions kystiques en hypersignal T2 et en hyposignal T1 sans prise de contraste en IRM, des images lacunaires multiples de densités liquidiennes en TDM
- Hyperéosinophilie et sérologie hydatique positive.

Ils n'éliminent pas le diagnostic si négatifs car la confirmation ne peut être qu'histologique !

- Traitement chirurgical : exérèse généralement incomplète « cancer blanc ».
- Traitement médical par l'albendazole
- Traitement préventif : déparasitage des chiens, incinération des viscères parasités cuisson dans eau bouillante ou enterrement à plus de 1m de profondeur, abattage des animaux jeunes, lavage des mains et des crudités et contrôle de l'eau de boisson.

Figure 50 : schéma de prise en charge de l'hydatidose vertébro-médullaire.

V. Conclusion :

Une variété de pathogènes bactériens, viraux, fongiques et parasitaires peut être associée aux infections spinales, soit par une infection directe, soit par une réponse immunitaire déclenchée par l'infection. La pathologie infectieuse est une maladie en augmentation ces dernières années en raison de l'accroissement des populations à risque. Néanmoins, sa découverte est souvent retardée à cause de sa symptomatologie peu spécifique. Les facteurs hôtes, y compris le statut immunitaire, les expositions géographiques et professionnelles, le délai d'apparition des symptômes et les profils du liquide céphalorachidien, doivent être pris en compte lors de l'approche du diagnostic différentiel. Les anomalies en neuroimagerie sont utiles dans l'approche diagnostique, bien que parfois ils puissent être normaux, soulignant ainsi l'importance de maintenir un indice élevé de suspicion chez les patients présentant un syndrome clinique compatible avec une infection rachidienne. L'approche générale de traitement comprend l'utilisation d'une thérapie antimicrobienne ciblée lorsque cela est disponible et indiqué, avec ou sans corticostéroïdes adjoints, l'utilisation d'autres immunothérapies si un processus auto-immun post-infectieux est suspecté ; et une intervention neurochirurgicale dans certains cas, tels que la compression nerveuse.[40]



*CHAPITRE III : LES URGENCES
NEUROCHIRURGICALES
TUMORALES :*



I. Introduction :

Les tumeurs rachidiennes et intrarachidiennes constituent un ensemble très hétérogène quant à leur diversité anatomique, clinique, radiologique, anatomopathologique et thérapeutique. Elles sont aussi susceptibles de causer une morbidité neurologique importante. Ces tumeurs se révèlent le plus souvent par une douleur rachidienne, véritable maître symptôme qui peut se compliquer parfois par un syndrome de compression médullaire ou un syndrome de la queue de cheval. [53]

Il est habituel de distinguer plusieurs formes topographiques selon que la tumeur est localisée au niveau extradural : rachis et/ou dans l'espace épidual, intradural et extramédullaire, ou intramédullaire. Certaines formes pathologiques peuvent s'observer dans plusieurs de ces localisations.[54]

Les tumeurs extra durales sont essentiellement des métastases dont le schéma thérapeutique a beaucoup évolué récemment. Les méningiomes et les schwannomes sont les tumeurs intradurales, extramédullaires les plus fréquentes. Elles sont habituellement bénignes, et leur traitement est essentiellement chirurgical. Les tumeurs intramédullaires sont très rares et surtout représentées par les astrocytomes et les épendymomes dont l'exérèse chirurgicale est plus difficile mais reste le seul traitement efficace.[53], [54]

II. Les tumeurs extra durales :

1. Introduction : [53], [55]

Les tumeurs extradurales sont représentées principalement par les tumeurs vertébrales, qui sont le plus souvent malignes, surtout secondaires, parfois primitives. La possibilité d'une tumeur vertébrale doit être évoquée dès l'apparition des premiers symptômes, notamment la douleur avant l'installation des troubles neurologiques et ceci afin d'instituer un traitement

précoce qui peut aider à un bon pronostic fonctionnel dans le cas des lésions curables. [55] Les étiologies restent dominées par les métastases de cancers viscéraux qui sont ostéophiles et Les hémopathies à localisation vertébrale. Les tumeurs malignes primitives sont dominées par les plasmocytomes solitaires et les tumeurs bénignes par les hémangiomes. Le traitement des tumeurs vertébrales est actuellement entrepris de manière complète et logique. La prise en charge est multidisciplinaire faisant intervenir chirurgiens, oncologues et centres de rééducation. Le pronostic est multifactoriel et dépend notamment de la durée d'évolution de la maladie, de l'état neurologique initial du patient avant le traitement, de la nature de la tumeur et des possibilités thérapeutiques. Ce pronostic ne peut être amélioré que par une prise en charge précoce et multidisciplinaire.[53], [55]

2. Les tumeurs malignes :

2.1 Primitives :

Les tumeurs primitives malignes représentent moins de 5% de toutes les tumeurs osseuses primitives. Les plus fréquentes sont les plasmocytomes, les sarcomes d'Ewing et les chordomes. Au cours des deux dernières décennies, d'énormes progrès ont été réalisés dans les aspects cliniques, les approches chirurgicales et la reconstruction avec instrumentation à tous les niveaux de la colonne vertébrale. Les procédures de stabilisation, notamment la vertébroplastie et la kyphoplastie, ont permis en outre d'atténuer la douleur et de soulager les symptômes dus aux fractures de compression. Des techniques améliorées de radiothérapie ont offert la possibilité d'une meilleure maîtrise locale de la maladie. [56] dans ce chapitre on va traiter les tumeurs primitives malignes :

a. Le chordome rachidien :

a. 1 Introduction :

Les chordomes sont des tumeurs primaires rares de l'os qui sont supposées provenir de la notochorde. Ils représentent entre 1% et 4% des tumeurs osseuses et sont traditionnellement considérées comme des néoplasmes à croissance lente, localement envahissants, avec peu de tendance à métastaser. Responsable d'une incidence annuelle de 0,08 pour 100 000 habitants, avec une occurrence plus fréquente chez les hommes (1,0) que chez les femmes (0,6), et une rareté chez les patients noirs et les patients de moins de 40 ans. 32% sont crâniens, 32,8% sont rachidiens et 29,2% sont sacraux.[56]

a. 2 Diagnostic :

✚ Clinique

❖ L'interrogatoire : la douleur rachidienne non spécifique est le symptôme principal. Associée souvent avec une composante radiculaire. En plus de la douleur, la faiblesse musculaire et la dysfonction rectale, tels que la constipation, sont aussi fréquemment vus mais à des stades avancés de la maladie.

❖ L'examen clinique peut révéler un syndrome rachidien, un déficit neurologique, des signes d'irritation pyramidale et parfois une tumeur palpable lors de l'examen rectal peut être détectée chez presque tous les patients avec un chordome sacré. L'examen clinique doit être complet et chercher les localisations associées principalement hépatiques et pulmonaire. Un examen clinique normal n'élimine pas le diagnostic. [56]

Chordome vertébrale :

- 1) Localisation sacrée
- 2) Douleur rachidienne
- 3) Douleur radiculaire ou signe de compression nerveuse : déficit moteur, sensitif...

✚ Para clinique : [53]

❖ Radiologie :

- Radiographie standard et scanner rachidien :
 - les chordomes sacrococcygiens apparaissent le plus souvent sous forme de lésions lytiques touchant plusieurs segments avec une condensation périphérique et quelques calcifications. Une importante masse antérieure pré sacrée est souvent visible. Le principal diagnostic différentiel dans cette région est la tumeur à cellule géante (TCG).
 - Les autres chordomes rachidiens se localisent dans le corps vertébral, les éléments postérieurs étant habituellement épargnés.
- L'IRM médullaire : recherche une masse polylobée avec une extension épidurale et dans les parties molles. La lésion a un signal hétérogène : hypo ou iso-intense en T1, fortement hyper intense en T2. La prise de contraste après injection du gadolinium est modérée.

❖ Histologie :

Comme c'est le cas pour toute tumeur, le diagnostic d'un chordome rachidien ne peut être qu'anatomopathologique. Une biopsie de la lésion est alors nécessaire.

a. 3 Traitement :

✚ Chirurgical :

Le traitement est chirurgical avec une résection la plus large et la plus complète possible. Dans les chordomes sacrococcygiens, la préservation des racines sacrées, et en particulier S3, est primordiale pour préserver les fonctions vésicosphinctériennes.[57], [58]

✚ Radiothérapie :

Les chordomes ont une radiosensibilité variable, mais dans la plupart des cas il s'agit de tumeurs radiorésistantes. Ceci fait discuter l'indication d'une radiothérapie adjuvante qui

trouve sa place après une chirurgie à la dose de 50 à 60 Gy en 5 à 6 semaines. La radiothérapie est parfois indiquée de manière exclusive et palliative, en cas de très volumineuses tumeurs non opérables.[57]

✚ Cas clinique :

❖ **Données cliniques :**

Patient de 62 ans sans antécédent pathologique particulier, qui présente depuis 2 ans des lombalgies d'installation progressive et de rythme inflammatoire avec des cruralgies coté 7/10 selon l'EVA à recrudescence nocturne, aggravé par l'apparition d'une impotence fonctionnelle des 2 membres inférieurs avec incontinence fécale sans troubles sensitifs évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général. A l'admission l'examen clinique chez le patient a objectivé une para parésie cotée 3/5 avec hypotonie, ROT achilléens et rotuliens abolis au niveau des 2 membres inférieurs, reflexes cutanéoplantaires en flexion et hypotonie du sphincter anal sans troubles sensitifs. L'examen des membres supérieurs était normal. L'examen du rachis a noté une douleur importante au niveau de L3 avec signe de la sonnette et raideur lombaire sans déformation. L'examen des autres appareils était sans particularités. Il a été conclu un syndrome de la queue de cheval en L3.

❖ **Données para cliniques :**

✓ **Radiologie :**

➤ L'IRM médullaire : Devant les signes de compression nerveuse l'IRM a été demandé qui a objectivé un processus lésionnel du corps vertébral de L3 avec envahissement endocanalaire et compression des racines de la queue de cheval en regard. (figure 51,52)



Figure 51 : IRM Médullaire d'un patient du service de de neurochirurgie de l'Hôpital Ibn Tofail en coupes sagittales séquence T2 I, montrant un processus lésionnel du corps vertébral de L3 polylobé et en hyper signal hétérogène responsable d'un bombement du mur postérieur avec envahissement endocanalair étendu du L2 à L4.



Figure 52 : IRM médullaire du même patient en coupe sagittale séquence T1 après injection du gadolinium objectivant un processus lésionnel du corps vertébral de L3 rehaussé de façon intense et hétérogène, présentant des structures vides de signal avec un aspect grillagé polylobé, responsable d'un envahissement endocanalair étendu de L2 à L4.

➤ La TDM rachidienne :

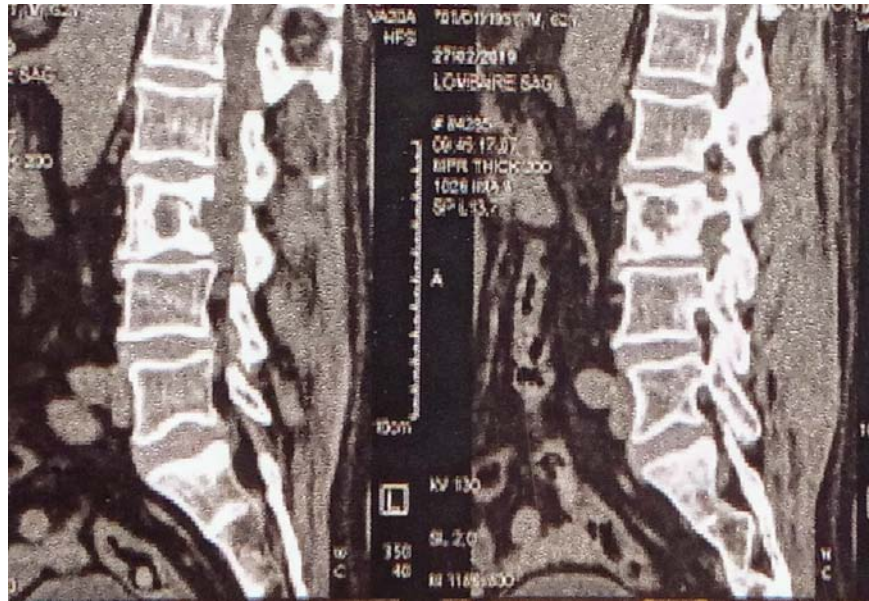


Figure 53 : scanner lombaire du même patient en coupes sagittales objectivant une lésion ronde et bien délimitée du corps vertébral de L3.

✓ **Biologie :**

Dans le cadre du bilan pré thérapeutique, un bilan biologique a été demandé fait de : NFS, bilan d'hémostase, groupage, fonction rénale, fonction hépatique et glycémie à jeun : Le bilan est revenu normal.

❖ **Prise en charge thérapeutique :**

✓ **Chirurgicale :**

Le patient a été pris en charge par voie d'abord postérieure dorsolombaire avec stabilisation du rachis et décompression des racines de la queue de cheval par réalisation d'un vissage trans-pédiculaire L1/L2/L4 de façon bilatérale : mise en place de vis pédiculaires de chaque côté (45 x 5,5), et réalisation d'arthrectomie gauche L3/L4. Avec mise en évidence d'une lésion rouge avec évidement tumoral intra lytique jusqu'à visualisation de l'os en profondeur. Les prélèvements ont été envoyés pour étude anatomopathologiques

Etude anatomopathologique : l'étude anatomopathologique a été compatible avec un chordome

✓ **Médicale :**

- Traitement antalgique
- Anticoagulant : HBPM Lovenox 0,4 ml en injection sous cutanée pendant 6 jours
- Corticothérapie : méthylprednisone solumédrol 2,5 et 4 mg/kg/j pendant 4 semaines puis diminution hebdomadaire
- Prévention des escarres
- Rééducation motrice et sphinctérienne
- Discussion radiothérapie : radiothérapie conformationnelle 50 Gy en en 33 fractions
- Prise en charge psychologique

❖ **Evolution :**

L'évolution était favorable avec récupération partielle de la fonction neurologique et sans récurrence après 3 mois de suivi.

b. Sarcome d'Ewing :

b.1 Introduction :

Le sarcome d'Ewing est une tumeur hautement maligne composée de petites cellules rondes. C'est une tumeur qui se voit dans 70% chez des jeunes âgés de 5 à 25 ans. Cependant, ces tumeurs peuvent se rencontrer avant 5 ans et après 30 ans. Elle est rarement primitive au niveau du rachis et est le plus souvent localisée dans la région lombosacrée. Le diagnostic anatomopathologique est souvent difficile et même après étude ultra structurale, le diagnostic différentiel n'est pas évident avec les autres tumeurs à petites cellules rondes, telles le neuroblastome, les tumeurs neuroectodermiques primitives, les rhabdomyosarcomes et les

lymphomes osseux. Bien que l'on ignore l'histogénèse précise du sarcome d'Ewing, de nombreux éléments plaident en faveur d'une origine neuroectodermique.[56], [59]

b. 2 Diagnostic :

❖ Clinique : [55], [60]

Le sarcome d'Ewing évolue de façon rapide et silencieuse avec la particularité de s'étendre aux parties molles, infiltrant souvent de façon importante muscles, tendons et gaines nerveuses

- ❖ L'interrogatoire : le sarcome d'Ewing est le plus souvent responsable des douleurs : rachidiennes et/ou radiculaires, il peut se révéler parfois sous la forme d'une masse rachidienne. Les faiblesses musculaires et les troubles de la marche apparaissent tardivement dans l'évolution des sarcomes d'Ewing. Les signes généraux tels l'altération de l'état général et la fièvre sont rares, évoquant volontiers la présence de métastases.
- ❖ L'examen clinique : cherche un syndrome rachidien avec une masse douloureuse, tendue et chaude simulant un abcès. L'examen neurologique cherche les signes déficitaires moteurs et sensitifs, une exagération ou abolition des ROT, un Babinski et/ou un Hoffman. L'examen clinique général cherche des localisations métastatiques de la tumeur.

❖ Para clinique : [59], [60]

❖ Imagerie :

L'imagerie ne donne pas de signe spécifique. Devant une suspicion de sarcome d'Ewing il est nécessaire d'organiser une biopsie pour faire rapidement le diagnostic histologique

- Les radiographies standards et le scanner rachiden peuvent montrer des lésions de destruction osseuse lytique, ou une expansion osseuse, ou lésion sclérosante. Une

sclérose diffuse associée à une ostéonécrose de la vertèbre atteinte est objectivée dans plus de 70% des cas.

- l'IRM : montre une lésion en iso ou hyposignal T1 et en hypersignal T2. Elle permet la délimitation du tissu mou et l'étude de l'extension épidurale.

❖ Histologie :

L'histologie montre des petites cellules rondes et bleues. Le diagnostic anatomopathologique reste cependant difficile à cause des nombreux diagnostics différentiels de tumeurs à petites cellules tels que le neuroblastome, les rhabdomyosarcomes, les lymphomes osseux et les tumeurs neuroectodermiques primitives.

❖ Bilan d'extension :

Le bilan d'extension : comporte la scintigraphie osseuse au technétium, à la recherche de métastases osseuses, les radiographies de face et de profil ainsi qu'un examen TDM du thorax, à la recherche de métastases pulmonaires. L'extension à la moelle osseuse doit être recherchée systématiquement par biopsie ostéo-médullaire. (BOM)

b. 3 Traitement : [53], [55], [60]

❖ CTH/RTH :[53], [59]

Le traitement de référence est une chimiothérapie agressive associée à une radiothérapie, ce qui permet un excellent control local et une survie à long terme chez plus de 70% des patients si la tumeur n'est pas de localisation sacrée. Dans ce dernier cas le pronostic est moins bon avec un control local de 60% et une survie à long terme de moins de 25%.

❖ Chirurgie :[59], [60],[53]

Le but de la chirurgie est de réaliser une exérèse la plus carcinologique possible, de décompresser les structures nerveuses et d'assurer la stabilité rachidienne. Il n'est pas toujours facile de réaliser une chirurgie radicale, et en dehors de quelques cas de résection

macroscopiquement totale, le chirurgien est amené à réaliser une résection limitée ou une simple décompression nerveuse résumant ainsi le geste chirurgical en un traitement symptomatique ou encore être réduit à effectuer une exérèse biopsique.

✚ **Vignette clinique :**

✓ **Données cliniques :**

Un patient de 17 ans sans antécédent pathologique particuliers qui s'est présenté aux urgences pour douleur dorsale de rythme inflammatoire évoluant depuis 1 an en dehors de tout contexte traumatique avec des névralgies intercostales T6-T7 bilatérales, aggravé par l'apparition d'une impotence fonctionnelle des 2 membres inférieurs avec incontinence urinaire et fécale sans autres signes fonctionnels associés le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et d'AEG fait d'asthénie et d'amaigrissement non chiffré . L'examen clinique chez le patient à l'admission a révélé : une paraplégie à 2/5 avec ROT vifs au niveau des 2 membres inférieurs et RCP en extension et niveau sensitif D6. L'examen des membres supérieurs était sans particularités. Alors que l'examen du rachis a mis en évidence un syndrome rachidien dorsale avec douleur à la palpation des épineuses D5 et D6 Raideur du rachis dorsale : diminution de l'ampliation thoracique sans déformation ni masse palpable. Un syndrome de compression médullaire en D6 a été conclu. L'examen des autres appareils était sans anomalies notamment pas d'autres points osseux douloureux ni syndrome tumoral.

✓ **Données paracliniques :**

❖ **Radiologie :**

- L'IRM médullaire : a individualisé un tassement vertébral suspect de D6 avec une épidurite et infiltration des parties molles para vertébrales en regard, responsable d'une compression médullaire avec syringomyélie évoquant en 1^{er} une origine sarcomateuse. (figure 54)



Figure 54 : IRM médullaire d'un patient du service de neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail cervico-dorso-lombaire en coupe sagittale séquence T2 non injectée (a) et en coupe axiale de D6 séquence T2 non injectée (b) objectivant un tassement vertébral de D6 avec recul du mur postérieur et extension à l'espace épidual antérieur responsable d'une compression médullaire en regard. Associé à une syringomyélie en regard de D9 -D10.

- Le scanner rachidien : a révélé la présence d'un processus tumorale responsable d'une lyse de l'arc postérieur de la D6 avec envahissement du canal médullaire et des parties molles. (Figure 55)

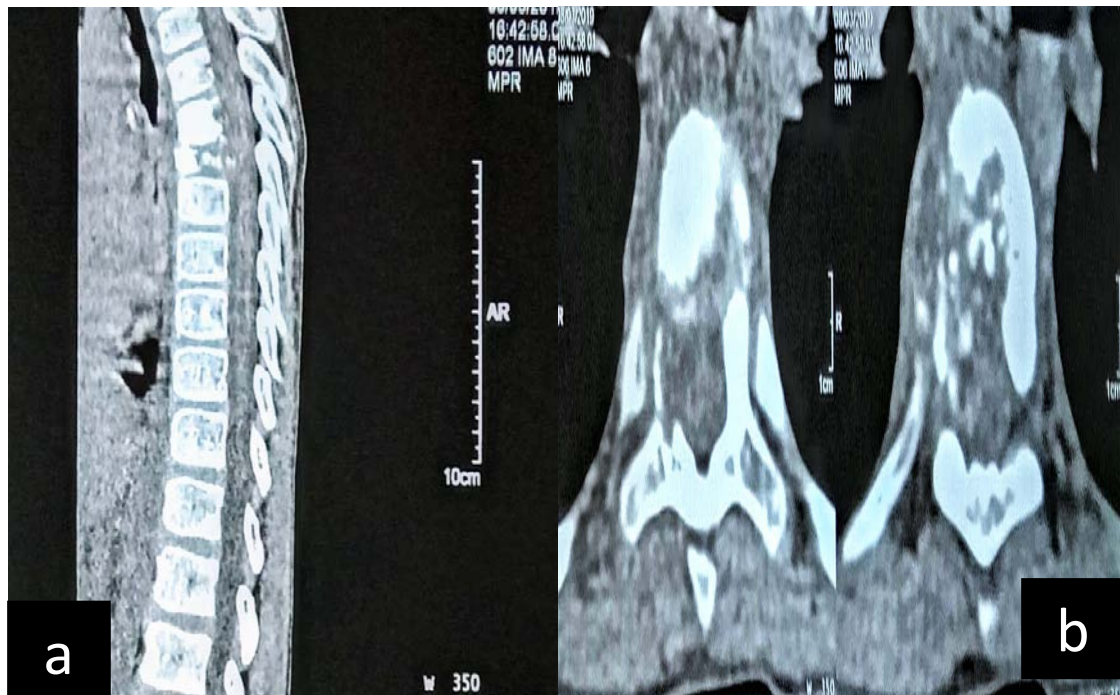


Figure 55 : Scanner dorsal du même patient en coupe sagittale (a) et en coupes axiales (b) objectivant un tassement vertébral de D6 avec des images ostéolytiques et d'ostéocondensation avec rupture de l'arc postérieur et envahissement du canal médullaire. (Service de neurochirurgie et de radiologie de l'hôpital Ibn Tofail)

❖ Biologie :

Dans le cadre du bilan pré thérapeutique un bilan biologique fait de : NFS, groupage, bilan d'hémostase, fonction rénale et hépatique a été demandé et revenu normal.

✓ **Prise en charge thérapeutique :**

❖ Chirurgicale :

Devant la compression médullaire, le patient a été pris en charge en urgence pour décompression de la moelle, stabilisation du rachis avec mise en place de 4 crochets de D5 à D7 et 2 tiges de 9cm et prélèvement d'un fragment osseux du corps vertébral de D6 pour confirmation.

L'étude anatomopathologique du fragment osseux a révélé une prolifération tumorale à petite cellules rondes maligne en rapport avec un sarcome d'Ewing.

❖ Médicale :

- Traitement antalgique :
- Corticothérapie : méthylprednisone : 2,5 et 4 mg/kg/j pendant 4 semaines
- HBPM dose préventive 0,4ml en injection sous cutanée pendant 6 jours
- Prévention des escarres
- Chimiothérapie : combinaison vincristine, doxorubicine et cyclophosphamide (or VDC) sur 2 jours suivie par la combinaison ifosfamide et etoposide (IE) sur 5 jours. Alternance des deux combinaisons (VDC et IE) toutes les 3 semaines.
- Rééducation motrice et sphinctérienne
- Prise en charge psychologique

❖ Evolution :

L'évolution a été favorable avec récupération partielle de la fonction motrice et sensitive et control local de la tumeur après 3 mois de suivi.

✚ **vingette clinique 2 :**

✓ **Données cliniques :**

Patiente de 16 ans sans antécédents pathologique particuliers, qui présente depuis 3 mois des dorsalgies de rythme inflammatoire accompagnées de névralgie intercostale coté 8/10 selon l'EVA. L'évolution a été marquée par l'apparition d'une impotence fonctionnelle avec anesthésie des 2 membres inférieurs et troubles sphinctériens type incontinence urinaire. Le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et d'AEG fait d'asthénie anorexie et amaigrissement non chiffré. L'examen clinique de la patiente a objectivé un syndrome de compression médullaire en D6 avec syndrome rachidien dorsal sans déformation, une paraplégie coté 2/5, hypotonie, ROT rotuliens et achilléens abolis au niveau des 2 membres inférieurs et RCP indifférent au niveau des 2 pieds et un niveau sensitif D6. Le reste de l'examen clinique de la patiente a été normal.

✓ **Données paracliniques :**

❖ **Radiologie :**

- **L'IRM Médullaire :** L'examen a objectivé un processus tumoral étendu de D3 à D7 responsable d'une fracture-tassement de D5 infiltrant le canal médullaire, le médiastin en avant et les muscles érecteurs du rachis en arrière, en faveur d'une tumeur maligne primitive. (figure 56,57)



Figure 56 : IRM médullaire d'une patiente du service de neurochirurgie de l'Hôpital Ibn Tofail, en coupes sagittales séquence T1 (a) et séquence T2 (b) montrant une fracture-tassement et angulation de D5 avec rupture corticale associée à un processus tumoral étendu de D3 à D7 de contours lobulé en hyposignal T1 et hypersignal hétérogène en T2 qui refoule la trachée, les bronches souches et œsophage thoracique en avant et infiltre les muscles érecteurs du rachis en arrière.

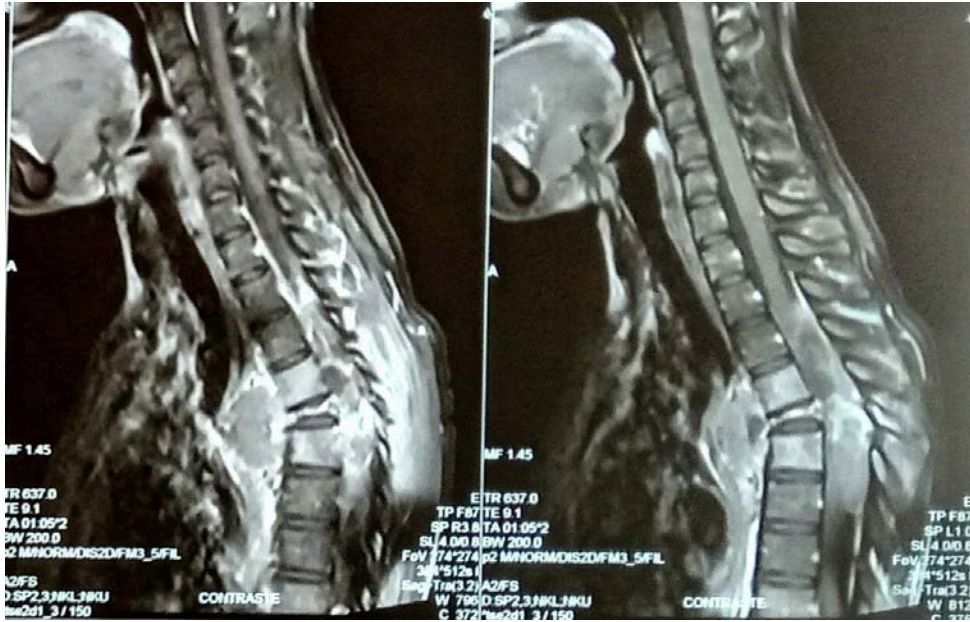


Figure 57 : IRM médullaire de la même patiente en coupes sagittales séquence T1 injecté montrant le rehaussement hétérogène du processus tumoral étendu de D3 à D6. (service de neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail)

❖ Biologie :

- Dans le cadre du bilan pré thérapeutique, un bilan biologique fait de : NFS, bilan d'hémostase, fonction rénale et hépatique ; a été demandé est revenu normal.

✓ **Prise en charge thérapeutique :**

❖ Chirurgicale :

Devant la compression médullaire la patiente a été opérée en urgence pour décompression de la moelle, stabilisation du rachis et biopsie de la tumeur, par voie postérieure avec incision médiane en regard des épineuses D4–D5–D6 et réalisation d'un vissage en D4 et D6 par 4 vis de 4,5/35 mm, une laminectomie de D4 et D5, mise en place de 2 tiges de 7cm avec biopsie du processus tumoral. (Figure 58)

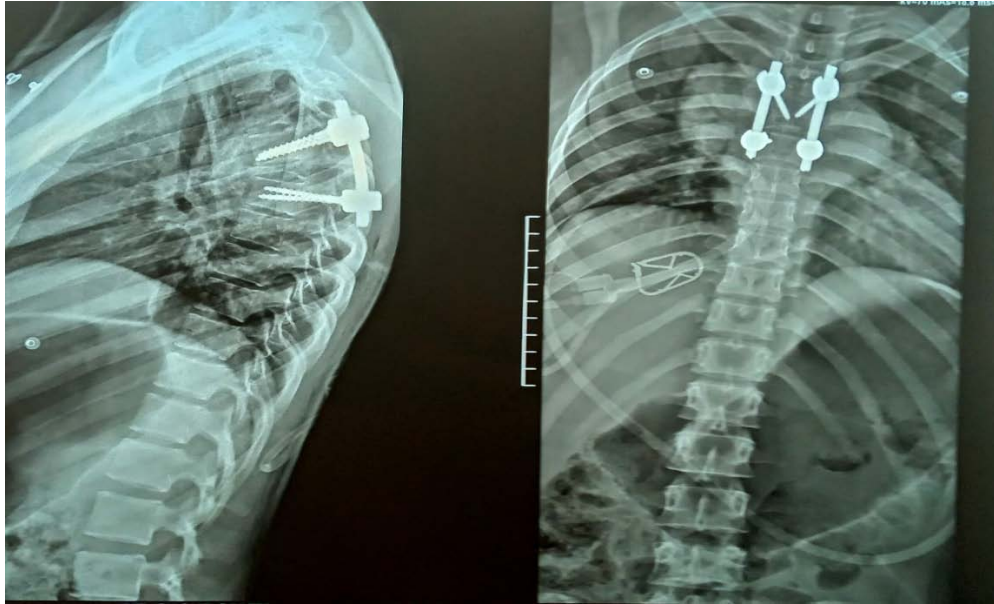


Figure 58 : radiographie du rachis dorsal de la patiente en post opératoire face et profil, (service de neurochirurgie et de radiologie de l'Hôpital Ibn Tofail)

- Les résultats anatomopathologiques : ont montré une prolifération tumorale à petite cellules rondes dont l'aspect morphologique évoque en premier lieu un sarcome d'Ewing.
- L'étude immunohistochimique : profil immunohistochimique d'un sarcome d'Ewing.

❖ Médicale :

- Traitement antalgique :
- Corticothérapie : méthylprednisone : 2,5 et 4 mg/kg/j pendant 4 semaines
- Anticoagulant : HBPM 0,4 ml en injection sous cutanée pendant 6 jours
- Prévention des escarres
- Chimiothérapie : combinaison vincristine, doxorubicine et cyclophosphamide (or VDC) sur 2 jours suivie par la combinaison ifosfamide et etoposide (IE) sur 5 jours. Alternance des deux combinaisons (VDC et IE) toutes les 3 semaines.
- Rééducation motrice et sphinctérienne

- Prise en charge psychologique

❖ Evolution :

La récupération de la fonction motrice et sensitive de la patiente était partielle avec control local de la tumeur et réduction de la douleur passée de 8/10 à 6/10 sur une période de suivi de 3mois.

c. Myélome/ plasmocytome :

c. 1 Introduction

Le myélome multiple (MM) est une prolifération monoclonale des plasmocytes malins disséminée qui affecte généralement les os. [54] Alors que le plasmocytome solitaire est une tumeur osseuse localisée constituée d'un seul foyer de cellules plasmatisques. Le plasmocytome peut éventuellement évoluer vers une forme disséminée du myélome multiple. Bien que l'évolution du MM soit généralement rapide et fatal, les patients atteints de plasmocytome solitaire peuvent vivre plus longtemps malgré une éventuelle progression de la maladie. Il n'y a pas de différences histopathologiques entre les deux tumeurs, mais le traitement et le pronostic sont différents [61]. Les 2 sont des tumeurs du sujet âgé, le myélome multiple (MM) survient entre l'âge de 60 à 70 ans alors que le plasmocytome entre 50 ans et 60 ans avec prédominance masculine. Le rachis dorsal est le site le plus fréquemment touché, suivi par de le rachis lombaire, le rachis cervicale et le sacrum, par ordre décroissant [54]

c. 2 Diagnostic :

✚ **Clinique : [54] [61], [62]**

❖ Interrogatoire : La plupart des patients ont une évolution indolente avec un taux de survie médian de 10 ans. La douleur rachidienne est le maitre symptôme. La douleur aigue peut être provoquée par une fracture. Alors que les douleurs radiculaires surviennent en cas de compression des structures neurologiques, souvent après

l'effondrement vertébral. La présence d'autres sites osseux douloureux est vue classiquement dans le MM et doit toujours être recherché en cas de suspicion de myélome multiple. L'AEG est souvent présente et le déficit neurologique est fréquemment observé dans des stades avancés de la maladie.

- ❖ L'examen clinique : doit chercher un syndrome rachidien : douleur, raideur, déformation, des tuméfactions rachidiennes, des signes d'irritation pyramidale et les différents déficits neurologiques. La tumeur peut être responsable des tableaux graves de compression médullaire ou de syndrome de la queue de cheval. L'examen clinique doit être complet à la recherche d'autres sites de localisation tumorale et de localisation métastatique.

✚ Paraclinique : [54] [56], [61], [62]

❖ Radiologie :

- La radiographie standard de rachis : ils se présentent comme une lésion osseuse lytique et généralement expansible avec des trabécules épaissies et un aspect multicystique. Souvent, il existe des fractures, voire un effondrement complet.
- La tomodensitométrie (TDM) : elle montre des lésions osseuses lytiques, une ostéopénie diffuse, des fractures et, rarement, une ostéosclérose. L'aspect de lacunes à l'emporte pièce est aussi fréquemment vu en MM. (figure 59)

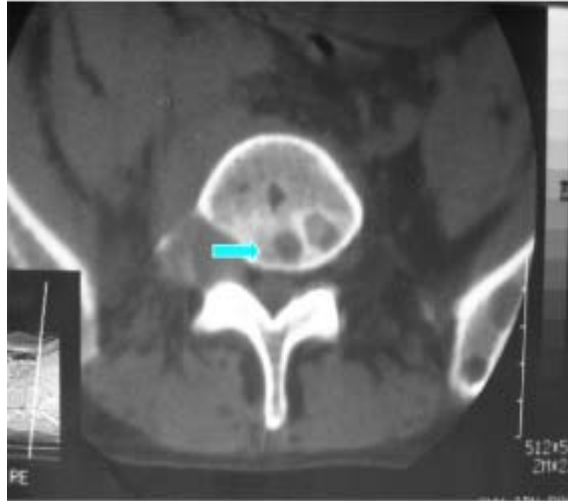


Figure 59 : scaner rachidien en coupe axiale d'un aspect de lacunes à l'emporte pièce vu en Myélome multiple(MM) (service de radiologie hopital Ibn Tofail de Marrakech)

- L'imagerie par résonance magnétique : montre des lésions en hyposignal sur les images en T1 et en hypersignal sur les images en T2, impliquant l'ensemble du corps vertébral. Un rehaussement diffus après injection du produit de contraste est la norme, mais dans certains cas, seul un rehaussement périphérique est noté.

❖ Biologie :

En plus de l'imagerie, le diagnostic de MM et des plasmocytomes solitaires fait appel à d'autres examens tels que :

- L'hémogramme : qui peut montrer des signes d'insuffisance médullaire dans le cas des MM (anémie, leucopénie et/ou thrombopénie)
- Le dosage des protéines sériques : qui peut montrer une hyperprotidémie avec albuminémie normale
- Le myélogramme voire la BOM : qui montre l'infiltration plasmocytaire de la moelle osseuse seulement dans le MM et jamais dans le plasmocytome.
- L'électrophorèse des protéines plasmatique et urinaire : qui montre le pic monoclonal à base étroite au niveau des gammaglobulines et la protéinurie de Bence-Jones,

- La biopsie de la lésion osseuse. : examen qui confirme l'origine plasmocytaire de la tumeur et ses caractéristiques malignes

Un diagnostic solide de plasmocytome solitaire peut être établi en présence de quatre caractéristiques :

- a) des preuves histologiques de la lésion
- b) l'absence d'autres lésions confirmée par un examen complet du squelette
- c) un examen de la moelle osseuse négatif
- d) l'absence de dysprotéïnémie et de protéïnémie de Bence Jones.

N.B : Étant donné que la lésion solitaire peut souvent se disséminer, un examen complet du squelette et des études immunologiques ainsi que biochimiques sont nécessaires lors du suivi.

Le diagnostic du MM peut être établi en présence d'une preuve histologique de la lésion osseuse avec un de ces signes :

- a) la présence d'autres lésions confirmée par un examen complet du squelette
- b) un examen de la moelle osseuse positif
- c) présence de dysprotéïnémie et de protéïnurie de Bence Jones

c. 3 Traitement : [62]

- La chirurgie : envisagée en cas d'instabilité ou de déficit neurologique.
- l'autogreffe de cellules souches hématopoïétiques chez les sujets âgés de plus de 70 ans sans comorbidités significative atteints de myélome multiple

- La chimiothérapie : thérapie d'induction combinant généralement bortézomib, dexaméthasone et thalidomide pour les sujets éligibles à la greffe. Les patients inéligibles à la greffe une trithérapie combinant un inhibiteur de protéasome (PI) ou un immunomodulateur (IMiD) avec des corticostéroïdes et un agent alkylant comme le melphalan peut être débuté. Les anticorps monoclonaux comme le daratumumab peuvent aussi être utilisés dans le traitement des patients inéligibles à l'autogreffe.
- Radiothérapie : 40 à 60 Gray en fractions de 1,8 à 2,0 Gray. La radiothérapie est le traitement principal des plasmocytomes,

🚦 Observation clinique :

❖ Données cliniques :

Il s'agit d'un patient de 67 ans, ayant comme ATCD un DT2 sous traitement oral, une tuberculose pulmonaire traitée récidivante en 2015 et 2017, et suivi pour plasmocytome du D8 confirmé après biopsie de la tumeur. Qui a été admis pour des dorsalgies, des radiculalgies intercostales et cotées 9/10 selon l'EVA, et une impotence fonctionnelle des 2 membres inférieurs, avec sensation de peau cartonnée au niveau des membres inférieurs, sans troubles sphinctériens. Le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et d'AEG fait d'asthénie et d'amaigrissement non chiffré. A l'admission, l'examen physique a noté une paraplégie avec une force motrice à 2/5 des 2 côtés, les ROT ont été abolis au niveau des 2 membres inférieurs, un niveau sensitif D8 (sus ombilical) et le réflexe cutanéoplantaire a été indifférent en bilatérale. L'examen du rachis a noté une douleur importante surtout au niveau de D8 mais aussi au niveau de D7 D9 L5 S1 avec raideur du rachis lombaire et dorsal sans déformation rachidienne. L'examen des membres supérieurs était normal. Il a été conclu un syndrome de compression médullaire lente au niveau de D8.

❖ Données paracliniques :

✓ **Imagerie :**

- IRM du rachis : L'IRM médullaire a montré des lésions vertébrales et des parties molles en regard de D8, et L5 avec souffrance médullaire en regard de D8. (figure 59,60)



Figure 60 : IRM médullaire du patient du service de neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail, en coupes sagittales séquence T2 objectivant une fracture tassement de D8 associé à un processus tumoral retro vertébrale en hyposignal T2 avec infiltration des parties molles et du canal rachidien avec souffrance médullaire.

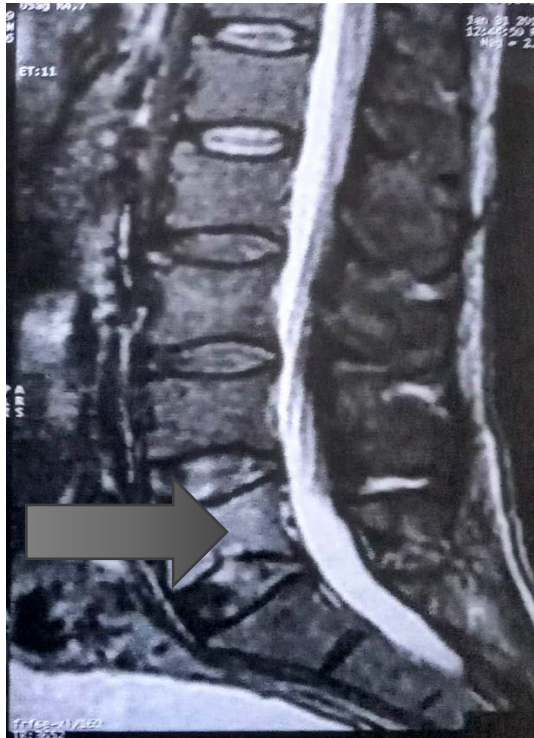


Figure 61 : IRM lombaire du même patient, en coupe sagittale en séquence T2 avec injection, objectivant une lésion du corps vertébral de L5 avec fracture biconcave minimale rehaussée après injection du produit de contraste.

✓ **Biologie :**

Le bilan demandé pour but diagnostique a été fait de :

- NFS : L'hémogramme a montré une anémie normochrome normocytaire à 10 g/dl et une légère thrombopénie à 100.000 élè/mm³.
- Le dosage des protéines sériques : L'analyse a montré une hyperprotidémie à 98 g/l avec albuminémie normale
- L'électrophorèse des protéines sériques : A montré un pic monoclonal des gammaglobulines
- La protéinurie de 24H : Le dosage n'a pas montré de protéinurie.

❖ **Prise en charge thérapeutique :**

✓ **Chirurgicale :**

- Devant la compression médullaire le patient a été pris en charge en urgence pour décompression médullaire par laminectomie D8-D9 et réalisation des prélèvements pour étude anatomopathologique.
- L'étude anatomopathologique réalisée, devant la suspicion de signe de malignité, sur la biopsie a confirmé la présence de prolifération plasmocytaire maligne agencée en nappes avec présence d'un contingent tumoral minime de type plasmablastique au sein de la prolifération tumorale.

Les résultats anatomopathologiques, la localisation tumorale en D8 et L5, et le reste du bilan biologique (bicytopénie, l'hypergammaglobulinémie) sont en faveur d'un myélome multiple (MM)

✓ **Médicale :**

- Traitement antalgique : dérivés morphiniques
- Corticothérapie : méthylprednisone : 2,5 et 4 mg/kg/j pendant 4 semaines
- Anticoagulant dose préventive : HBPM 0,4 ml en injection sous cutanée pendant 6 jours
- Prévention des escarres
- Rééducation motrice
- Chimiothérapie : induction (Protocole CyBorD ou VAD) et entretien (Lénalidomide, Bortézomib, et Thalidomide)
- Prise en charge psychiatrique

✓ **Evolution :**

Au cours des 3 mois de suivi le patient a gardé une douleur résiduelle avec récupération partielle de la fonction motrice.

d. Lymphome osseux :

d. 1 Introduction : [63]

Les lymphomes correspondent à la prolifération monoclonale de cellules de la lignée lymphocytaire dans un ou plusieurs organes lymphoïdes, ou parfois dans des sites non lymphoïdes et notamment au niveau de l'appareil musculo-squelettique. Ils représentent 3,5 % des cancers. 10 à 30 % des lymphomes ont une localisation osseuse. Cette atteinte est le plus souvent secondaire à un lymphome non hodgkinien (LNH) de type B qui s'étend à d'autres organes lymphoïdes. Selon les formes, des pics d'incidence d'âge sont retrouvés chez l'enfant (lymphome de Burkitt) ou l'adulte jeune (Hodgkin). Plus rarement il s'agit d'une lésion primitive de l'os (38% des lymphomes osseux avec un âge moyen > 60 ans). Les localisations habituelles sont les métaphyses fémorales, le rachis, le bassin, le crâne. Au niveau du rachis, l'atteinte préférentielle est celle du corps vertébral. Des localisations multiples sont possibles et doivent être recherchées.

d. 2 Diagnostic : [56] [63]

Clinique :

❖ L'interrogatoire : L'atteinte osseuse est souvent pauci symptomatique, la discordance entre des signes cliniques discrets et une lésion agressive en imagerie est évocatrice du diagnostic. La douleur rachidienne est le maître symptôme qui peut être associée à des douleurs radiculaires ou des déficits neurologiques en cas de compression neurologique, les signes généraux sont au premier plan dans les formes « agressives » : la fièvre supérieure à 38°C durable et sans cause infectieuse, les sueurs nocturnes et un amaigrissement > 10% du poids.

❖ L'examen clinique : doit chercher un syndrome rachidien, des signes déficitaires neurologiques. L'examen clinique doit être complet et chercher un syndrome tumoral : des ADPs, une HPM et ou une SPM, une masse abdominale ou d'autres localisations associées.

✚ Para clinique : [56] [63]

❖ Imagerie :

- La radiographie standard et TDM : les ostéolyses fréquemment vues. Elles peuvent aboutir à un tassement vertébral. Les atteintes condensantes sont plus rares et souvent en rapport avec un lymphome de Hodgkin.
- L'IRM : montre l'extension aux parties molles, souvent importante, ce qui contraste avec une ostéolyse peu marquée. La lésion est en hyposignal T1, hyper signal T2 et se rehausse après contraste.
- Le TEP-scan : fait partie du bilan avec une bonne sensibilité : fixation intense pour les LNH à grandes cellules B (forme la plus fréquente), le Hodgkin et le lymphome de Burkitt.
- TDM-TAP : à la recherche des localisations associées à l'étage thoracique et abdominopelvien.

❖ Biologie : [56] [63]

- La NFS : à la recherche d'une hyperleucocytose des signes d'infiltration médullaire : anémie, leucopénie et/ou thrombopénie
- Le dosage de la LDH sérique : c'est un facteur pronostic
- La biopsie de la tumeur : est l'examen de confirmation. Si le diagnostic de lymphome est suspecté, les biopsies de la tumeur doivent être envoyées pour des études de marqueurs, des tests d'immunoperoxydase et de microscopie électronique.
- La BOM : cherche l'extension dans la moelle osseuse et nécessaire pour la stadification du lymphome

d. 3 Traitement : [56]

- La chirurgie : le but de la chirurgie est de décompresser la moelle épinière et les structures nerveuses généralement par laminectomie et de réaliser des biopsies pour confirmation histologique.
- La chimiothérapie systémique : les schémas thérapeutiques qui incorporent la cyclophosphamide, l'adriamycine, l'oncovine et la prednisone (CHOP) sont les plus appropriés.
- La radiothérapie locale : doit être différée jusqu'à ce que plusieurs cycles de chimiothérapie

✚ Vignette clinique :

❖ données cliniques :

Il s'agit d'une patiente âgée de 70 ans ayant comme antécédent un lymphome non hodgkinien à point de départ amygdalien traité par chimiothérapie et déclarée guéri. La patiente a été admise pour lombalgie, associée à des cruralgies L3 bilatérales type décharges électriques cotées 8/10 selon l'EVA non calmée par la prise des antalgiques paliers 1, avec faiblesse musculaire des 2 membres inférieurs sans troubles sensitifs ni sphinctériens. Le tout évoluant dans un contexte d'AEG fait d'asthénie et amaigrissement non chiffré avec sueurs nocturne. A l'admission, l'examen physique a noté une para parésie coté 4/5 des 2 cotés avec des ROT présents et symétriques des 2 cotés également, des réflexes cutanéoplantaires indifférents sans troubles de la sensibilité. L'examen du rachis a noté un syndrome rachidien lombaire avec douleur à la palpation surtout de L2-L3 et raideur sans déformation. Le reste de l'examen clinique était sans particularités notamment pas d'ADPs palpables, hépatomégalie, splénomégalie ni masse abdominale palpable.

❖ **Données paracliniques :**

✓ **Imagerie :**

- L'IRM du rachis : a objectivé un tassement d'allure secondaire du corps vertébral de L2. Et bombement discaux étagés conflictuels sur rachis arthrosique. (Figure 62)

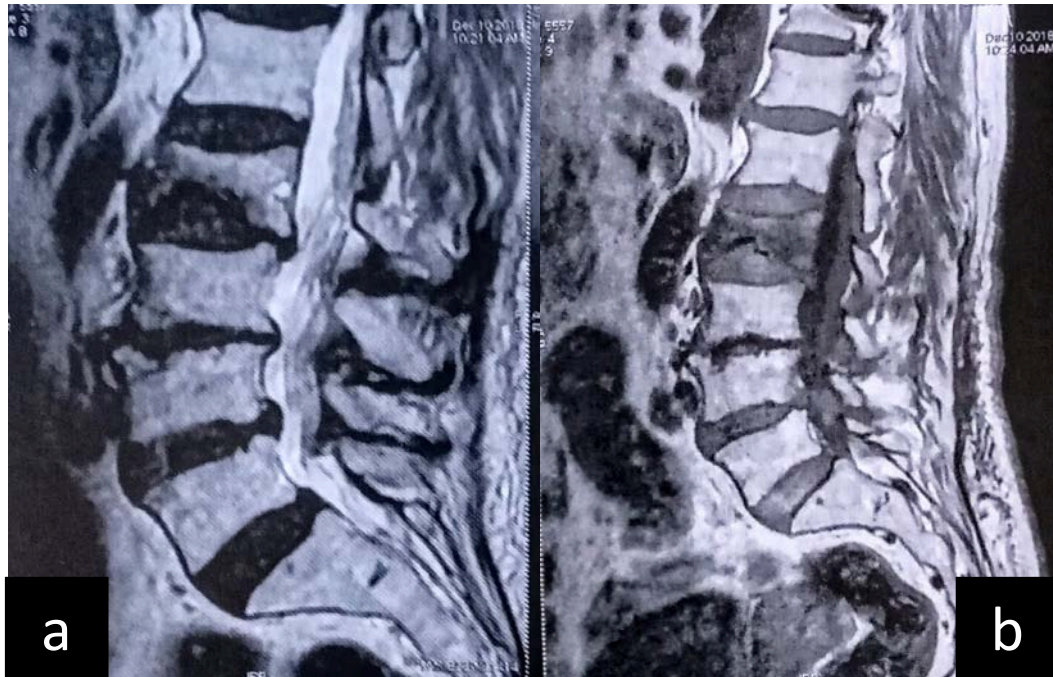


Figure 62 : IRM lombaire du patiente du service de neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail, en coupes sagittales séquence T2 (a) et séquence T1 (b) objectivant un tassement cunéiforme du corps vertébrale du L2 qui est en hyposignal diffus T1 et hypersignal T2 avec épaissement des parties molles paravertébrales antérieures en regard. Avec remaniement dégénérative des plateaux vertébraux en L3-L4.

- Le Scanner du rachis cervico thoracique : vu le contexte de l'antécédent du lymphome, et à la recherche d'autres localisations osseuses. Il n'a pas montré de lésion évolutive décelable notamment pas de signes de récurrence tumorale.
- La TDM TAP : A la recherche d'autres signes de récurrence tumorale. Elle n'a pas objectivé de signes de récurrence ou de localisation secondaire.

✓ **Biologie :**

Dans le cadre du bilan pré thérapeutique, un bilan biologique fait de : groupage, NFS, bilan d'hémostase, fonction rénale, et glycémie à jeun était demandé et revenu normal

Les examens demandés à but diagnostique étaient :

- La NFS : à la recherche de signes d'infiltration médullaire et dans le cadre de bilan pré thérapeutique. la NFS a objectivé une anémie normochrome normocytaire avec Hb à 9,1 g/dl VGM à 87 fl et TCMH à 27,9 pg, sans hyperleucocytose, leucopénie ou thrombopénie.
- La BOM : à la recherche d'infiltration de la moelle osseuse la BOM a été réalisé et revenu normale

❖ **Prise en charge thérapeutique :**

✓ **Chirurgicale :**

Devant les signes de la compression nerveuse la patiente a été pris en charge pour décompression médullaire sans ostéosynthèse ni exérèse de la tumeur par une laminectomie L2 et réalisation de biopsie trans-pédiculaire pour étude anatomopathologique.

L'étude anatomopathologique avec étude immunohistochimique réalisée, devant la suspicion de signe de malignité et le contexte clinique, sur la pièce de biopsie a confirmé la présence d'une prolifération maligne des lymphocytes B en rapport avec un LNH.

✓ **Médicale :**

- Traitement antalgique : dérivés morphiniques
- Corticothérapie : méthylprednisone : 2,5 et 4 mg/kg/j pendant 4 semaines
- Anticoagulant dose préventive : HBPM 0,4 ml en injection sous cutanée pendant 6 jours Prévention des escarres
- Rééducation motrice
- Chimiothérapie : chimiothérapie de réduction tumorale à doses renforcées DHAP
- Prise en charge psychiatrique

✓ **Evolution :**

Au cours de la période de suivi de 6 mois, l'évolution a été favorable avec récupération complète de la fonction motrice, atténuation de la douleur rachidienne. Et diminution de la taille tumorale.

2.2 Secondaires :

a. Introduction :

Le cancer métastatique constitue l'une des causes les plus fréquentes de décès. [64] La probabilité de survie relative à dix ans de patients atteints de cancers a augmenté de 25 % dans les années 1970, à 45 % en 2007 [65] Le squelette est le troisième organe le plus touché par les métastases et la colonne vertébrale est la partie la plus affectée [64] Les principaux cancers métastatiques à l'os sont ceux du sein, de la prostate, du rein et du poumon (cancers ostéophiles). 20 % des patients atteints de métastases vertébrales souffrent d'un déficit neurologique en rapport avec une compression de la moelle épinière [66]. Les métastases vertébrales non traitées entraînent des déficits neurologiques et des douleurs importantes, ce qui aboutit à une détérioration de la qualité de vie, et une diminution de la durée de survie à cause des complications qui s'ensuivent. [39]

b. Diagnostic : [66] [67]

✚ **Clinique :**

Le diagnostic précoce des métastases vertébrales constitue un élément très important, car il permet d'obtenir une prise en charge moins lourde avant l'installation de signes ou symptômes neurologiques en rapport avec une extension épidurale ou une fracture pathologique, ou avant l'apparition d'une instabilité mécanique. [67]

- ❖ Interrogatoire : les symptômes sont dominés par la douleur rachidienne. Ce sont généralement des douleurs d'allure inflammatoire associées ou non à des radiculalgies. Les déficits neurologiques sont aussi fréquemment vus. Des signes en rapport avec le cancer primitif doivent être recherchés. [66]

❖ L'examen clinique :

- Rachidien : à la recherche des syndromes rachidiens avec un ou plusieurs points douloureux osseux.
- Neurologique à la recherche des syndromes de compression médullaire ou de la queue de cheval,
- Examen complet des autres appareils à la recherche d'autres sites métastatique ou des signes en rapport avec le cancer primitif si ce dernier n'est pas encore identifié. [67]

✚ Para clinique : [64] [66] [67]

❖ Imagerie :

- La radiographie standard du rachis : les constatations courantes de la radiographie standard comprennent l'hypodensité, l'érosion osseuse, la fracture de compression, et la calcification. Le pédicule, principalement composé d'os cortical, est clairement observé dans la vue antéro-postérieure (AP) de la radiographie, et en cas de tumeur métastatique, la vue antéropostérieure est radiotransparente en raison de l'ostéolyse dans le pédicule cela est appelé le 'winking owl sign' [64]

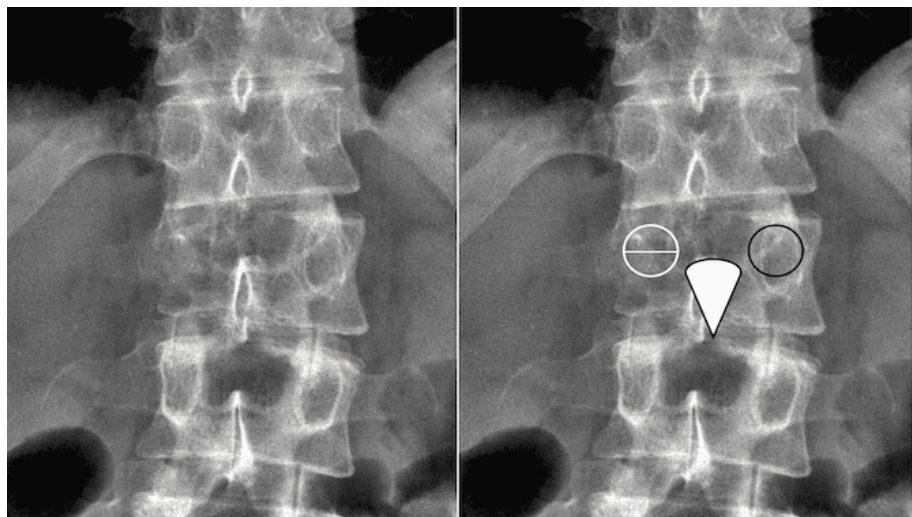


Figure 63 : radiographie du rachis montrant l'ostéolyse pédiculaire 'winking owl sign' [64]

- Le scanner rachidien : est plus sensible que la radiographie standard pour détecter les lésions avant une destruction osseuse étendue ou une atteinte de la moelle, car il peut détecter de manière sensible les changements de densité osseuse. En conséquence, le scanner est utile pour comprendre le niveau d'érosion osseuse corticale, pour les tests préopératoires et pour établir un plan chirurgical. [64]
 - L'IRM médullaire : elle est utile en tant que test de dépistage pour les tumeurs métastatiques de la colonne vertébrale sur l'ensemble du corps. L'IRM est également utile pour différencier l'invasion des tissus mous ainsi que l'hématome, l'œdème et l'infection. L'invasion des structures peut être différenciée de manière plus précise que la TDM, et en particulier, elle est utile pour différencier la fracture de compression ostéoporotique de la fracture pathologique causée par une tumeur métastatique. Les métastases vertébrales sont généralement de localisation multiple et sont rehaussés après injection du PDC. [66]
 - La tomographie par émission de positons au fluorure de 18-fluorodéoxyglucose (TEP-FDG F-18) : est évaluée pour aider à sélectionner les plans de traitement et, finalement, améliorer les taux de survie des patients en déterminant le stade des maladies le plus rapidement possible grâce à la réalisation d'une seule analyse du corps entier. La TEP est considérée comme supérieure à la scintigraphie osseuse classique dans la plupart des cas de tumeurs primaires. La raison en est que la scintigraphie osseuse révèle des métastases osseuses en cas de modification secondaire induite par la tumeur ou de réactions ostéoblastiques abondantes, alors que la TEP montre la tumeur elle-même et, par conséquent, la TEP n'est pas associée à la présence de réactions ostéoblastiques. [66]
- ❖ Biologie : [64], [66], [67]
- La biopsie : La biopsie est un test essentiel pour réaliser un diagnostic confirmatif, nécessaire dans les cas où un traitement actif tel que la chirurgie est envisagé. À moins qu'un traitement actif tel que la chirurgie ne soit envisagé, la biopsie n'est pas recommandée dans une grande mesure, et lorsque la biopsie est réalisée, une biopsie

directe pendant la chirurgie avant l'intervention chirurgicale définitive est avantageuse pour les patients.

- Les marqueurs tumoraux : peuvent être utilisés pour suspecter le primitif quand celui-ci n'est pas encore connu. Une augmentation de l'antigène spécifique de la prostate (PSA) est associée au cancer de la prostate, et une augmentation de l'antigène carcinoembryonnaire (CEA) est généralement associée au cancer du côlon, cependant, des niveaux accrus de CEA peuvent également être observés en cas de cancer du sein. L'alpha-fœtoprotéine (α -FP) peut augmenter en cas de carcinome hépatocellulaire, et la gonadotrophine chorionique humaine bêta (β -HCG) augmente dans le cas d'une malignité urogénitale.

c. Traitement : [68], [69]

- La radiothérapie : à but palliatif est le traitement le plus utilisé dans les métastases vertébrales
- La chimiothérapie palliative : vise à réduire le fardeau lié à la tumeur, et à améliorer la durée et la qualité de vie.
- La chirurgie : avec l'amélioration des techniques adjuvantes, notamment la radiothérapie et la radiochirurgie stéréotaxique, les indications de la chirurgie ont nettement diminué. Cependant, la chirurgie continue de jouer un rôle important dans la prise en charge pluridisciplinaire des métastases vertébrales. L'objectif principal de la chirurgie reste palliatif, avec pour objectif la diminution de la douleur, la préservation ou la récupération des fonctions neurologiques et la stabilisation mécanique de la colonne vertébrale. Plusieurs techniques et abords chirurgicaux sont disponibles et dépendent de la localisation de la tumeur, de la présence ou non d'instabilité, de l'état neurologique, du pronostic oncologique, de l'état général du patient et des mesures thérapeutiques futures.

 **Vignette clinique :**

❖ **Données cliniques :**

Patient de 49 ans tabagique chronique et suivi pour carcinome bronchique avec métastase hépatique traité par chimiothérapie, qui présente depuis 3 mois des dorsalgies de rythme inflammatoires irradiant vers le 4^{ème} et le 5^{ème} espaces intercostaux et les épaules, cotée 9/10 selon l'EVA et non calmées par les antalgiques palier 1, aggravé par l'installation d'une impotence fonctionnelle associée à des troubles sensitifs des 2 membres inférieurs avec incontinence urinaire et fécale. Le tout évoluant dans un contexte non traumatique, d'apyrexie et d'AEG fait d'asthénie, anorexie, et amaigrissement non chiffré. L'examen clinique du patient a objectivé un syndrome de compression médullaire : une douleur à la palpation des épineuses D3-D4-D5 avec raideur du rachis dorsal, une paraplégie à 0/5, hypotonie et ROT abolis au niveau des 2 membres inférieurs, un niveau sensitif xiphoïdien : hypoesthésie abdominale et anesthésie des 2 membres inférieurs, avec des troubles sphinctériens type : incontinence urinaire et fécale. L'examen des autres appareils a révélé une HPM hétérogène, un syndrome de condensation pulmonaire avec hippocratisme digitale sans autres signes associés.

❖ **Données para cliniques :**

✓ **Radiologie :**

- L'IRM du rachis : l'examen a objectivé des multiples lésions rachidiennes étagées cervicale et dorso lombaire avec un processus tumoral occupant les étages D3-D4 et D4-D5 mesurant 7.5x6. 5x7cm avec tassement vertébrale du D4 et D5 et recul du mur postérieur et infiltration intra rachidienne responsable d'une compression médullaire. (figure 641,65)

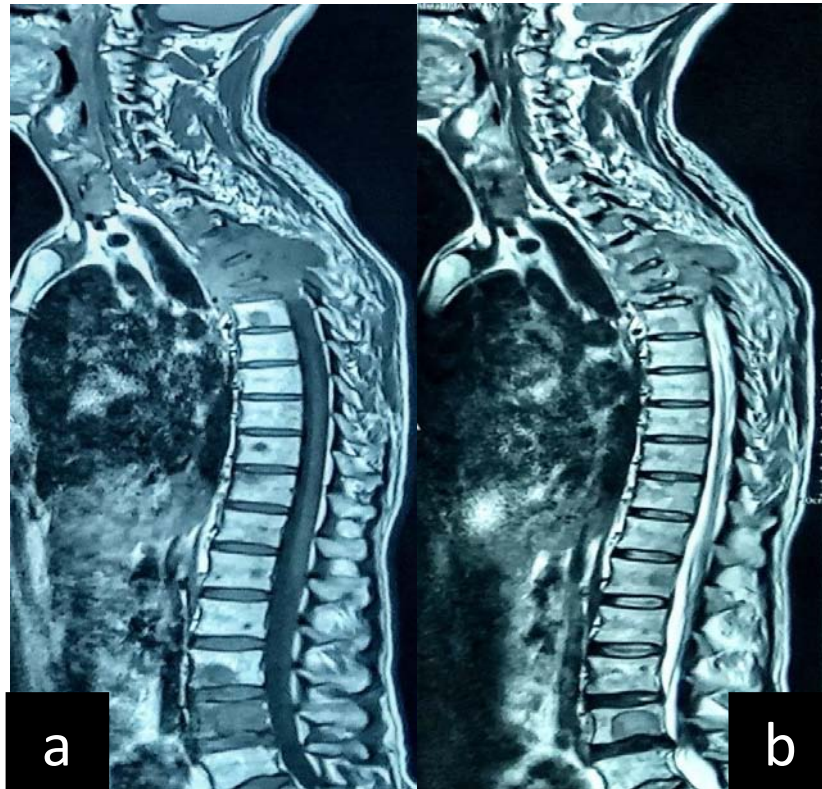


Figure 64 : IRM médullaire du malade du service de neurochirurgie Ibn tofail, en coupe sagittale séquence T1 non injectées (a) et séquence T2 non injectées (b) montrant : un processus tumoral en hyposignal T1 et T2 occupant les étages D3-D4 et D4-D5 et infiltrant les muscles érecteurs en arrière, un tassement vertébral biconcave de D4 et D5 avec recul du mur postérieur responsable d'une compression médullaire en regard associés à des lésions vertébrales étagées nodulaires en hypoT1 et hypoT2 du rachis dorsolombaire.

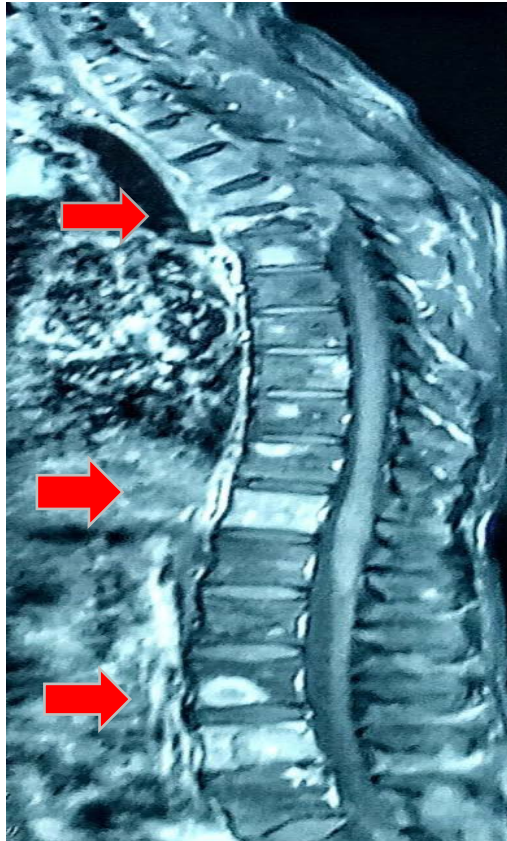


Figure 65 : IRM médullaire du même patient en coupe sagittale séquence T1 injectée, montrant le rehaussement hétérogène du processus tumoral occupant les étages D3-D4 D4-D5 et le rehaussement intense des lésions nodulaires vertébrales étagées du rachis dorsolombaire (flèches).

- La TDM Rachidienne : le scanner individualise un processus lésionnel centré sur les vertèbres D3, D4 et D5 étendu au niveau de l'espace costo-vertébral et para vertébral droit avec extension intra canalaire associées à des lésions osseuses lytiques étagées du rachis cervico-dorso-lombaire d'allure secondaire. (Figure 66)

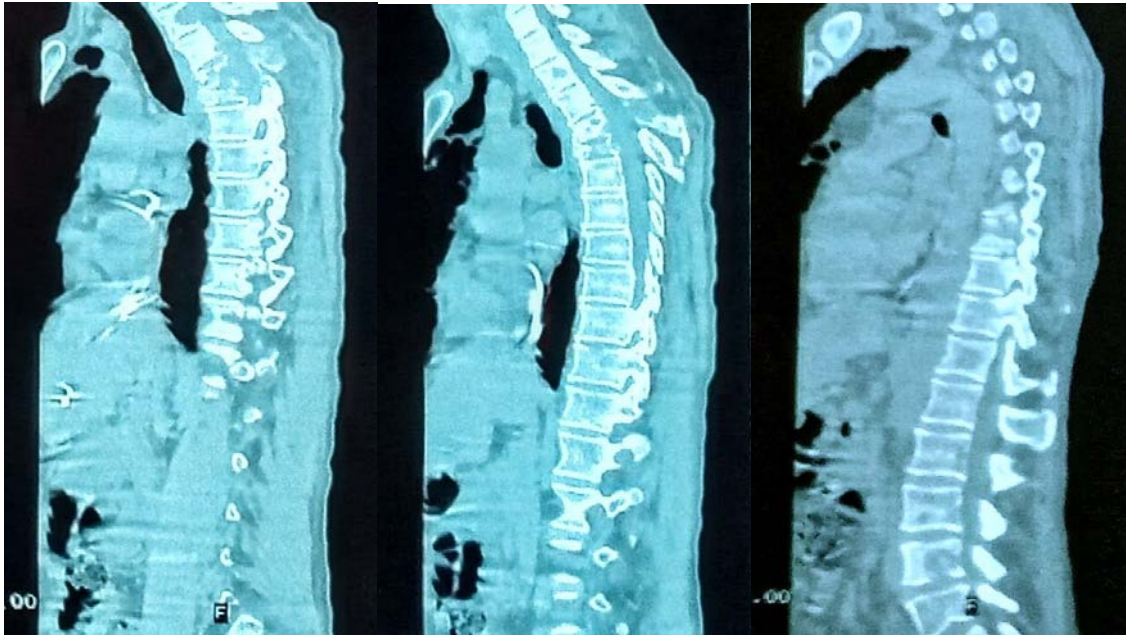


Figure 66 : scanner rachidien du même patient en coupes sagittales montrant un processus lésionnel centré sur D3, D4 et D5 responsable d'une lyse osseuse des corps vertébraux et arc postérieurs de D3, D4 et D5 avec tassement biconcave du corps vertébral de D4 et D5 et des multiples lésions lytiques rachidiennes cervicales, dorsales et lombaires étagées.(service de neurochirurgie et de radiologie de l'hôpital Ibn Tofail)

- La TDM-TAP : qui a montré : des foyers alvéolaires postérieurs aux lobes supérieurs, des épaissements non septaux au lobe moyen, la lingula et aux pyramides basales, et un épaissement pleural apical bilatéral en rapport avec le cancer primitif à l'étage thoracique. Un foie discrètement augmenté de taille de contours irréguliers avec 2 nodules en rapport avec les métastases hépatiques à l'étage abdominal. Et des nodules ostéocondensants aux têtes fémorales et à l'os iliaque gauche pouvant être en rapport avec des métastases osseuses en fenêtre osseuse.

✓ **Biologie :**

Le bilan biologique demandé pour but diagnostique et pré thérapeutique fait de : NFS, bilan d'hémostase, fonction rénale et glycémie à juen est revenu correcte

❖ **Prise en charge thérapeutique**

✓ **Chirurgicale :**

- Devant la compression médullaire, le patient a été opéré en urgence pour décompression médullaire par Laminectomie D4-D5 et stabilisation rachidienne par matériel d'ostéosynthèse avec mise en place de 4 vis de 40 /4,5 en D6 et D7, de 4 crochets en D1 et D2 et 2 tiges para vertébrales. Des prélèvements pour étude anatomopathologique ont aussi été réalisés.
- Les résultats de l'étude anatomopathologique et immunohistochimique ont montré une localisation vertébrale d'une prolifération carcinomateuse en rapport avec un cancer bronchique

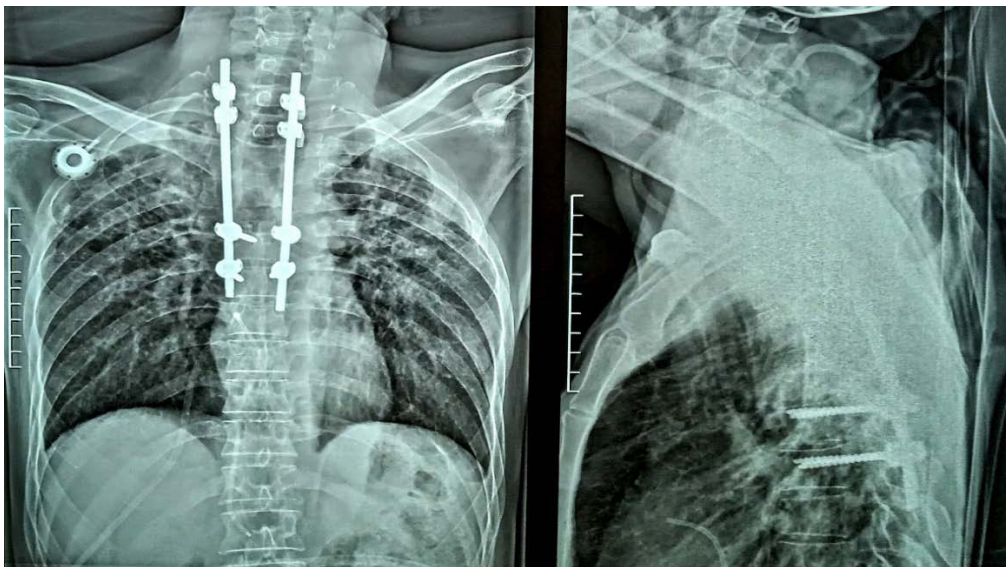


Figure 67 : radiographie du thorax du patient en post opératoire face et profil. (Service de neurochirurgie et de radiologie de l'hôpital Ibn Tofail)

✓ **Médicale :**

- Traitement antalgique : dérivés morphiniques
- Corticothérapie : méthylprednisone : 2,5 et 4 mg/kg/j pendant 4 semaines
- Anticoagulant dose préventive : HBPM 0,4 ml en injection sous cutanée pendant 6 jours Prévention des escarres
- Rééducation motrice et sphinctérienne
- Radiothérapie : 30 Gy en 10 fractions

- Prise en charge psychiatrique

✓ **Evolution :**

Durant la période de suivi de 2 mois, le patient n'a présenté aucune complication liée au traitement et une récupération motrice partielle a été observé, le patient a passé de 0/5 au 2/5 après l'intervention chirurgicale et les séances de rééducation fonctionnelle. Une diminution importante de la douleur après radiothérapie a aussi été notée (de 9/10 à 5/10 de l'EVA)

✚ **Observation clinique 2 :**

❖ **Données cliniques :**

Il s'agit d'une patiente âgée de 62 ans sans aucun ATCD pathologique particulier. Admise pour lombalgie d'allure inflammatoire, radiculalgie L2 type décharges électriques cotées 9/10 selon l'EVA, et impotence fonctionnelle des 2 membres avec hypoesthésie et troubles sphinctériens évoluant dans un contexte d'apyrexie et d'AEG fait d'asthénie et amaigrissement chiffré à 5kg en 2mois. A l'admission, l'examen physique a noté une paraplégie cotée 1/5, des ROT vifs et des RCP indifférents. L'examen du rachis a noté un syndrome rachidien lombaire avec douleur à la palpation surtout de L1-L2 et raideur sans déformation. L'examen des membres supérieurs a été normal. L'examen des autres appareils a objectivé un nodule thyroïdien fixe et ferme à la palpation sans autres signes associé notamment pas d'ADPs, de masse mammaire, d'HMP ni de SPM.

❖ **Données para cliniques :**

✓ **Radiologie :**

- L'IRM du rachis : devant la compression l'IRM médullaire été demandé en urgences qui a objectivé un processus lésionnel centré sur L1 infiltrant localement avec épidualite circonférentielle et compression du cône médullaire d'allure tumorale secondaire avec comblement foraminale droit de D12-L1 et L1-L2 Sans autres lésions vertébrales au niveau cervico-dorsal. (Figure 68)

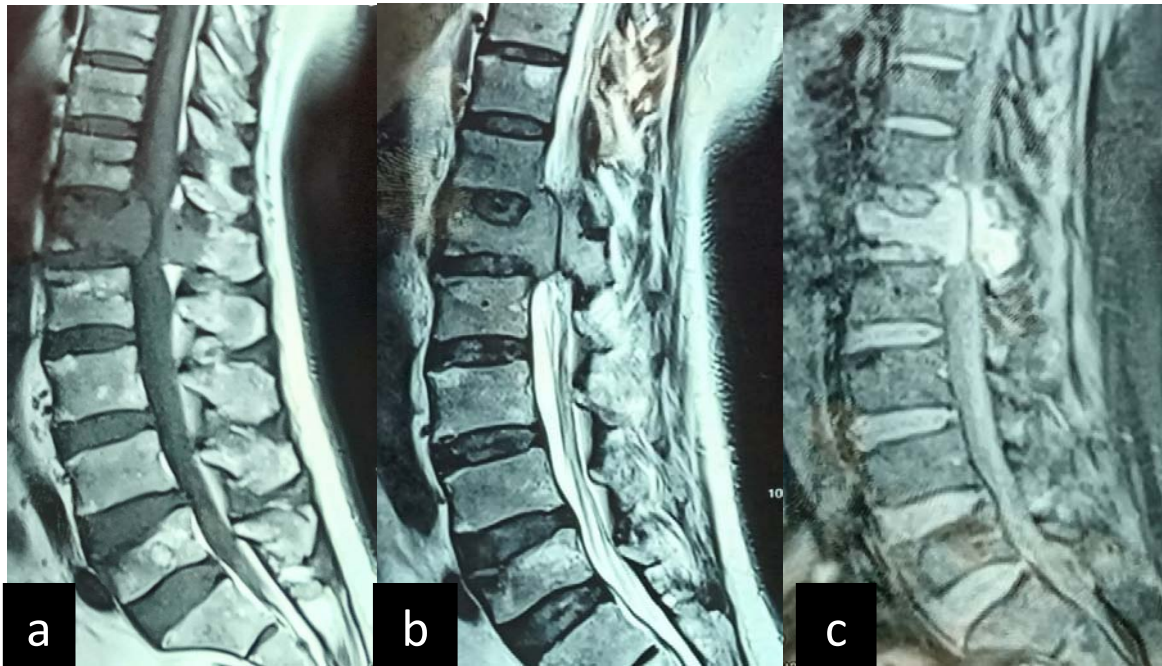


Figure 68 : IRM médullaire d'une patiente du service de neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail en coupes sagittales séquence T1 (a), séquence T2 (b). Et séquence T1 injecté (c) objectivant un processus lésionnel de la vertèbre L1, de contours irréguliers en hypo signal T1 et de signal intermédiaire en T2, rehaussé de façon intense après injection du gadolinium qui infiltre le canal lombaire et la graisse épidurale antérieure et postérieure comprimant ainsi le cône médullaire avec réduction canalaire. Il infiltre aussi le disque intervertébral du D12-L1 et la partie postéro inférieure du corps vertébral D12 en haut et le disque intervertébrale du L1-L2 et arrivant en contact avec le corps vertébral du L2 en bas.

- L'échographie thyroïdienne : devant la présence du nodule thyroïdien à l'examen de la patiente l'échographie thyroïdienne a été demandée pour confirmation et classification EU-TIRADS. L'examen a objectivé un nodule thyroïdien gauche de 16mm de taille classé EU-TIRADS 4
- La TDM TAP : devant la suspicion de l'origine tumorale secondaire, la TDM TAP a été demandé à la recherche du primitif ou de localisations associées. L'examen a objectivé des nodules pulmonaires bilatéraux d'allure secondaire sans autres anomalies associées.

✓ **Biologie :**

Pour but diagnostic :

- Le bilan thyroïdien : devant le nodule thyroïdien un dosage de la TSHus et T4 libre ont été demandé et revenus normaux

Pour but pré thérapeutique :

- Le bilan demandé pour but pré thérapeutique est revenu normal.

❖ **Prise en charge thérapeutique :**

✓ **Chirurgicale :**

- Devant les signes de la compression nerveuse la patiente a été pris en charge pour décompression neurologique par laminectomie L1 et stabilisation rachidienne par matériel d'ostéosynthèse 6 vis : 2 vis en L2 45mm x5.5, 2 vis en D11 de 40mm x5.5, 2 vis en D12 de 40mm x 5.5, une biopsie de la tumeur a été réalisé et envoyé pour étude anatomopathologique
- Les résultats de l'étude anatomopathologique ont montré une localisation vertébrale d'une prolifération carcinomateuse peu différenciée et infiltrante dont l'origine primitive reste à déterminer.
- Résultats après l'étude immunohistochimique ont objectivé un aspect morphologique et immun histochimique d'une localisation vertébrale d'un carcinome infiltrant d'origine primitive thyroïdienne de souche vésiculaire.

✓ **Médicale :**

- Traitement antalgique : dérivés morphiniques
- Corticothérapie : méthylprednisone : 2,5 et 4 mg/kg/j pendant 4 semaines
- Anticoagulant dose préventive : HBPM 0,4 ml en injection sous cutanée pendant 6 jours Rééducation motrice et sphinctérienne
- Radiothérapie : 30 Gy en 10 séances étalée sur 2 semaines
- Prise en charge psychiatrique

✓ **Evolution :**

La patiente s'est améliorée progressivement après traitement avec réduction importante de la douleur passé de 9/10 à 5/10 et récupération partielle de la fonction neurologique ; La patiente a gardé un léger déficit moteur (4/5) au niveau des 2 membres inférieurs.

3. Les tumeurs bénignes :

Les tumeurs vertébrales bénignes sont rares et représentent 1% de l'ensemble des tumeurs osseuses, leurs prise en charge peut aller de la simple observation et surveillance à la chirurgie d'exérèse la plus complète possible en fonction de l'intensité de la douleur, de l'instabilité, de l'atteinte neurologique et de la déformation rachidienne. Les tumeurs vertébrales bénignes sont classées en 3 stades : tumeur latente asymptomatique, tumeur active douloureuse et tumeur agressive localement. [70]

3.1 Hémangiomes /Angiome caverneux :

a. Introduction :

L'hémangiome osseux est une lésion primitive bénigne de l'os, caractérisée par la néoformation et l'agglomération de vaisseaux sanguins anormaux. Elle touche de 10 à 12 % de la population mais serait symptomatique que dans 0,9 à 1,2 % des cas. Elle reste silencieuse dans la plupart des cas, ce qui rend impossible d'établir sa fréquence avec exactitude. Le sexe féminin est plus souvent atteint que le sexe masculin. Il s'agit d'une tumeur principalement de l'adulte. La tumeur touche davantage le rachis thoracique bas et le rachis lombaire avec une atteinte préférentielle du corps vertébral [71]

b. Diagnostic : [53], [72]

b.1 Clinique :

La lésion peut être :

- Asymptomatique

- Ou symptomatique : douleurs rachidiennes et les douleurs radiculaires sont les principaux symptômes observés. L'examen neurologique doit chercher les signes déficitaires et les signes d'irritation pyramidale. L'examen rachidien cherche une douleur localisée, une raideur et/ou une déformation.

Cette distinction est importante car les signes radiologiques sont différents entre ces deux formes cliniques.

b. 2 Para clinique :

Les caractéristiques radiologiques des hémangiomes vertébraux sont les suivantes

✚ Les hémangiomes vertébraux asymptomatiques :

- radiographies standards et scanner du rachis : la vertèbre lésée a un aspect de vertèbre « peignée », ou en « nid d'abeille », la corticale est indemne, les pédicules et parties molles sont respectées, et l'ostéolyse est limitée. Le scanner objective une lésion hypodense (du fait de la graisse), ne prenant pas le contraste.

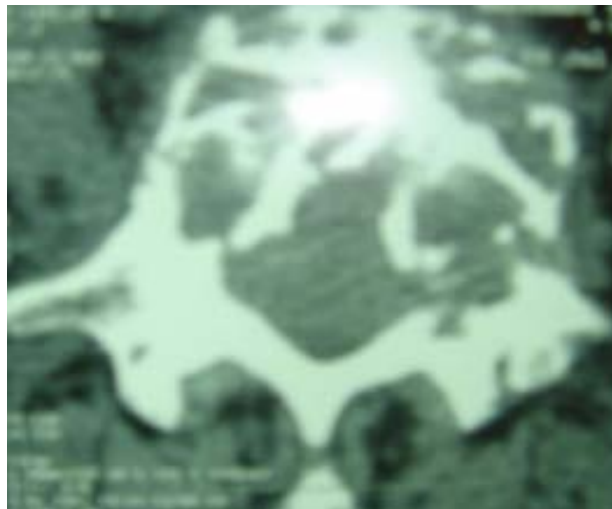


Figure 69 : TDM rachidienne en coupe axiale montrant l'aspect en nid d'abeille d'un hémangiome vertébral.[73]

- IRM du rachis : la lésion est ronde hyperintense en T1, hyperintense en T2, ne prenant pas le contraste après injection de gadolinium,
- l'angiographie spinale ne montre pas de lésion

✚ hémangiomes vertébraux symptomatiques

- radiographies standards et scanner du rachis : la tumeur vertébrale a un aspect en rayon de miel irrégulier, des zones lytiques plus étendues, une corticale soufflée et lysée, L'arc postérieur est atteint et la lésion prend le contraste en TDM.

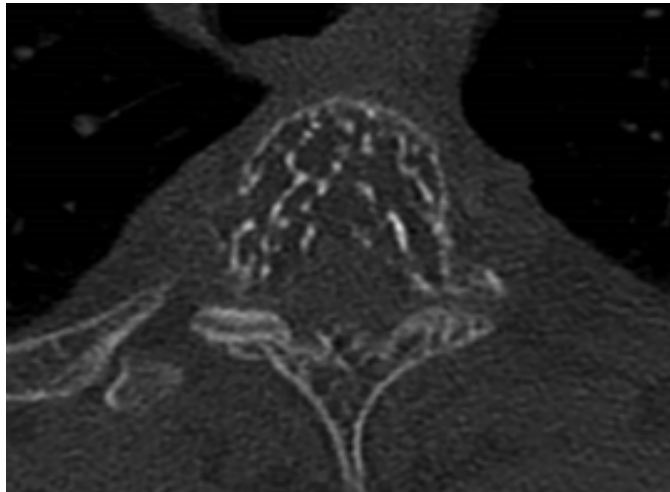


Figure 70 : Aspect en rayon de miel d'un hémangiome vertébrale[74]

- IRM rachidienne : la lésion est hypointense en T1, hyperintense en T2, prenant le contraste. L'extension épidurale et des parties molles est fréquente,
- l'angiographie montre un blush vasculaire au niveau de la vertèbre, des parties molles et de l'espace épidural

c. Traitement : [71], [72], [75]

- Radiologie interventionnelle : La vertébroplastie percutanée au méthacrylate de méthyle est une technique de radiologie interventionnelle consistant à injecter par voie percutanée du méthacrylate de méthyle. Elle est actuellement proposée comme traitement de première intention en l'absence de signes neurologiques déficitaires.

- Chirurgie : tout signe neurologique focal impose une décompression neurochirurgicale qui peut être précédée d'une embolisation vertébrale afin de réduire l'hémorragie peropératoire.
- Radiothérapie : la radiothérapie postopératoire est conseillée si l'exérèse est partielle.
- La tumeur a un taux de récurrence de 29% à 02 ans du traitement initial pour les lésions symptomatiques expliquant la nécessité d'un suivi clinique et radiologique postopératoire régulier.

✚ **Vignette clinique** :[76]

❖ **Données cliniques** :

Un homme de 43 ans a été référé au service de neurochirurgie en raison de dorsalgie qui évolue depuis 2 semaines et de troubles progressifs de la marche. Le patient a commencé à ressentir des engourdissements et fourmillements sous la fosse épigastrique, qui irradiaient dans les deux jambes jusqu'aux orteils. Il n'avait pas de problèmes sphinctériens. À l'examen clinique : Il avait du mal à rester debout ou à marcher sans soutien, une paraparésie avec un déficit moteur au niveau des jambes coté 4/5, Des réflexes ostéotendineux vifs et le signe de Babinski ont été présents des deux côtés. Sans autres anomalies associées.

❖ **Données para cliniques** :

✓ **Radiologie** :

- L'IRM rachidienne : devant les signes de la compression médullaire, l'IRM dorsale a été demandée en urgence qui a objectivé une tumeur vertébrale de T3 à rehaussement diffus avec une faible intensité en IRM en T1 et une hyperintensité en T2. La tumeur s'étend dans le canal rachidien et comprime la moelle épinière au niveau de T3. (figure 71)

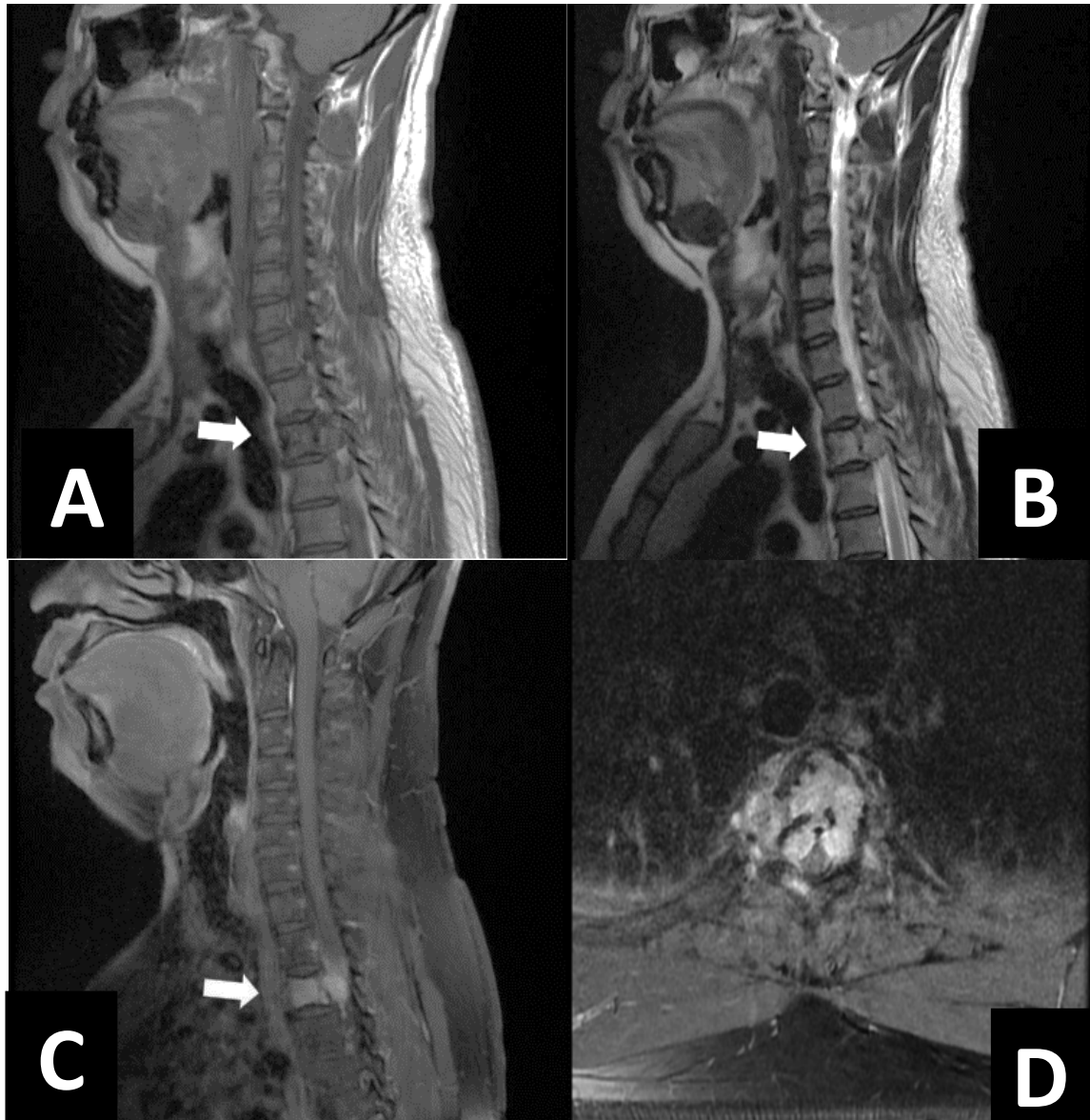


Figure 71 : IRM médullaire dorsale montrant une masse hypointense en T1, hyperintense en T2, et fortement rehaussée par le contraste responsable d'une compression médullaire en regard de T3 (flèche). (A) Image sagittale en T1, (B) image sagittale en T2, (C) image sagittale en T1 après injection du gadolinium, et (D) image axiale rehaussée par le contraste au niveau de T3. [76]

- TDM rachidienne : a montré une lésion lytique multiloculaire et expansible au niveau de T3, impliquant le corps vertébral, les pédicules et les processus latéraux. (figure 72)



Figure 72 : (A) Vue sagittale du rachis thoracique en TDM, montrant une tumeur de la vertèbre T3 s'étendant dans le canal rachidien (flèche). (B) Vue axiale du rachis thoracique en TDM, montrant une lésion lytique multiloculaire s'étendant dans le corps vertébral et les processus transverses bilatéraux. [76]

✓ **Biologie :**

Le bilan biologique demandé à visé diagnostique et pré thérapeutique est revenu normal.

❖ **Prise en charge thérapeutique :**

✓ **Chirurgicale :**

- La tumeur a été traitée par embolisation des deux vaisseaux tumoraux de manière intravasculaire, suivis d'une laminectomie de T2 à T4, d'une réduction tumorale intra-lésionnelle, et d'une fusion postérieure de T1 à T5 à l'aide d'un système à vis pédiculaire. Pendant l'opération, l'équipe a constaté que la tumeur affectait le corps vertébral de T3 ainsi que les processus transverses des deux côtés. La tumeur a été fragile et a saigné abondamment pendant l'exérèse. Le saignement a été contrôlé avec de la cire osseuse.

- L'étude anatomopathologique et immunohistochimique a révélé la présence d'un hémangiome bénin localement expansif.

✓ **Médicale :**

- Traitement antalgique
- Rééducation motrice
- Prévention des complications décubitus

✓ **Evolution :**

L'état neurologique du patient s'est nettement amélioré après l'intervention chirurgicale. Un an après l'intervention, le patient a pu marcher sans canne ni déambulateur, et l'IRM du rachis n'a montré aucune récurrence tumorale locale.

3. 2 Ostéoblastome vertébrale :

a. Introduction :

L'ostéoblastome est une cause peu fréquente mais importante de douleurs dorsales et de symptômes neurologiques chez les enfants et les jeunes adultes. Son diagnostic peut être difficile et souvent retardé. La plupart des auteurs considèrent qu'un ostéoblastome bénin représente une variante d'un processus ostéoblastique bénin résultant en un nid d'ostéoïde entouré d'os scléreux. Il se manifeste généralement dans la deuxième ou la troisième décennie de la vie, et 30 % à 40 % des cas proviennent de la colonne vertébrale, en particulier des éléments postérieurs (pédicules et lames), bien que parfois le corps vertébral puisse être impliqué. Contrairement à l'ostéome ostéoïde, qui est confiné et limité de lui-même, les ostéoblastomes peuvent présenter un comportement expansif avec une extension épидurale et paraspinal.[77]

b. Diagnostic :

b. 1 Clinique : [78]

- ❖ L'interrogatoire ; Les patients atteints d'ostéoblastome présentent généralement des douleurs qui s'intensifient avec le mouvement et qui sont de nature radiculaire chez 50 % d'entre eux. Les douleurs sont souvent soulagées par de l'aspirine, de manière similaire à l'ostéoïde ostéome. Les troubles de la marche et les autres signes déficitaires neurologiques peuvent aussi être observés.

- ❖ L'examen clinique :
 - l'examen du rachis cherche une douleur, une raideur ou une déformation rachidienne principalement la scoliose qui est souvent vue dans les ostéoblastomes vertébraux, et est souvent douloureuse, et orientée vers l'extérieur par rapport au côté affecté.
 - L'examen neurologique cherche des signes déficitaires comme notamment la faiblesse musculaire, l'atrophie, l'hypoesthésie, les troubles sphinctériens et les signes d'irritation pyramidale entrant dans le cadre d'un syndrome de compression médullaire.

b. 2 Para clinique : [77]

- ❖ Imagerie :
 - La radiographie simple et de la tomodensitométrie (TDM) du rachis montrent généralement une lésion expansive et destructive contenant occasionnellement des zones de calcification ou de sclérose. Environ 20 % d'entre elles sont entourées d'une coquille calcifiée. La TDM peut fournir

davantage d'informations sur l'étendue de la lésion et révéler une implication intra et/ou paraspinale.

- La scintigraphie osseuse nucléaire peut presque toujours localiser la lésion, même lorsque les radiographies simples sont négatives, et elle est particulièrement utile dans le suivi postopératoire.
- L'IRM rachidienne : peut détecter la lésion et ses rapports avec la moelle épinière afin d'évaluer une éventuelle compression, déplacement ou invasion. Les caractéristiques de signal de l'ostéoblastome à l'IRM sont non spécifiques par rapport à d'autres masses néoplasiques et inflammatoires présentant des résultats similaires en T1 et T2.

❖ Histologie :

Comme c'est le cas pour toute tumeur, le diagnostic d'un ostéoblastome vertébral ne peut être qu'histologique après biopsie.

c. Traitement :

- La chirurgie : Le traitement doit viser à une ablation totale, car une résection partielle peut ne pas soulager les symptômes et augmente le risque de récurrence. L'objectif approprié du traitement chirurgical de l'ostéoblastome est l'excision en bloc de la lésion. "En bloc" signifie une tentative de retirer toute la tumeur en une seule pièce, en incluant une couche de tissu sain. Lors de la chirurgie, les ostéoblastomes sont des lésions très vascularisées et friables, bien délimitées par rapport à l'os normal environnant ou à l'os scléreux. Elles contiennent de l'ostéoïde et de l'os primitif au sein d'un stroma hémorragique.
- L'embolisation : Afin de permettre une approche chirurgicale plus agressive, l'utilisation d'une embolisation artérielle sélective est recommandée. Elle facilite la résection en réduisant les pertes sanguines peropératoires. Elle a

également le potentiel d'améliorer les résultats chez les patients atteints de tumeurs de la colonne vertébrale.[78], [79]

✚ **Vignette clinique** :[77]

❖ **Données cliniques** :

Un homme de 23 ans s'est présenté avec une histoire de 3 semaines de symptômes progressifs, notamment des engourdissements, une faiblesse et une incoordination des membres inférieurs. Il a noté que ses "jambes se sentaient raides" et qu'il a été incapable de courir. Une incontinence urinaire s'est développée au cours des dernières semaines. Les symptômes ont été précédés 6 mois avant par des dorsalgies de rythme inflammatoire. Il n'y avait pas d'antécédents de traumatisme dorsal, d'arthrite ou d'infection. L'examen physique a révélé une paraplégie 4/5 avec une faiblesse légère et symétrique des membres inférieurs et une hyper-réflexie (ROT vifs). Il y avait un clonus bilatéral des chevilles et des orteils en extension. La sensibilité au toucher léger et à la piqûre était diminuée jusqu'au quatrième niveau thoracique antérieurement (niveau sensitif T4), avec préservation de la sensibilité au niveau sacré et génital. La sensation vibratoire touchant les deux chevilles, les genoux et les crêtes iliaques a été diminuée. L'examen du rachis a objectivé un syndrome rachidien dorsal avec raideur et douleur à la palpation surtout de l'épineuse de T5.

❖ **Données para cliniques** :

✓ **Radiologie** :

➤ L'IRM médullaire : a révélé une compression importante de la moelle épinière thoracique par une masse homogène qui a détruit des parties des deux lames et la partie postérieure gauche du corps vertébral de D5. La masse est isointense sur les images pondérées

en T1 et hyperintense sur les images pondérées en T2. La moelle épinière a été sévèrement comprimée et déplacée vers l'avant à droite. (Figure 73)

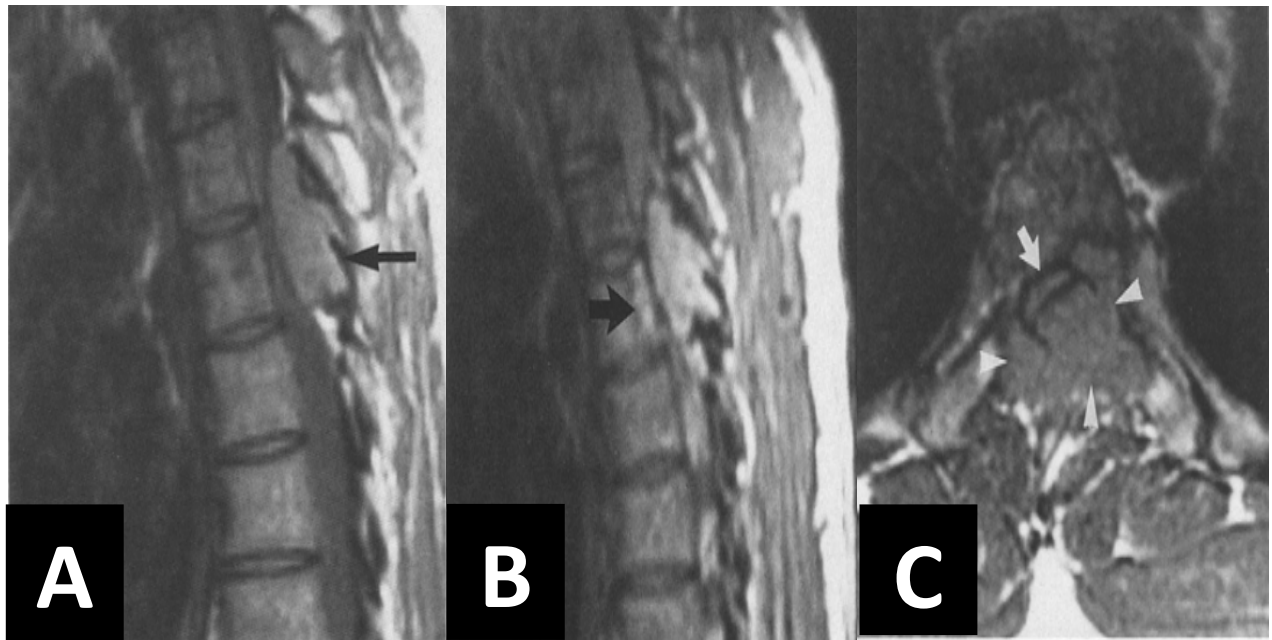


Figure 73 : IRM médullaire en coupes sagittales séquence T1 (A) et séquence T2 (B) et en coupe axiale séquence T1 (C) qui montre une masse au niveau T5 (flèche) en position postérieure avec invasion de la partie postérieure du corps vertébral. La masse est isointense en T1 et hyperintense en T2. Elle comprime la moelle épinière et remplit le canal rachidien. [77]

- Le scanner rachidien : En raison de la destruction évidente de l'os vue sur les images en coupe axiale de l'IRM, il a été décidé de compléter l'examen par une TDM qui a confirmé la destruction de l'arc neural et du corps vertébral au niveau de la cinquième vertèbre thoracique. (figure 74)

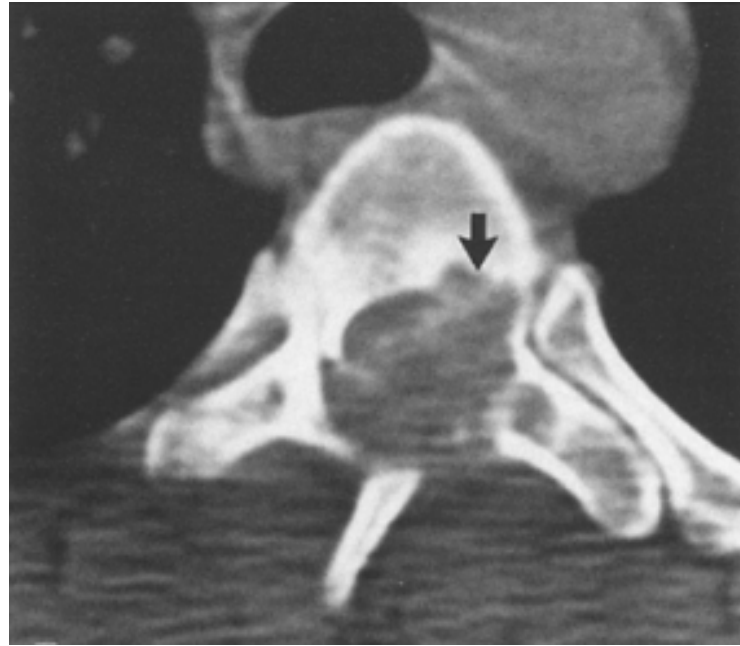


Figure 74 : TDM rachidienne en coupe axiale passant par T5 qui montre une destruction osseuse de l'arc neural (lames et pédicules) et une partie du corps vertébral postérieur. [77]

✓ **Biologie :**

Les bilans demandés à but diagnostique et pré thérapeutique sont revenus normaux.

❖ **Prise en charge thérapeutique :**

✓ **Chirurgicale :**

- Devant les signes de la compression médullaire le patient a été pris en charge en urgence. Après la libération des gouttières paravertébrales, une tumeur vasculaire, granuleuse et charnue a été trouvée, mais elle n'avait pas envahi la dure-mère ni les tissus paravertébraux environnants. Le ligament jaune, la graisse épidurale et les muscles paravertébraux ont été préservés, mais le pédicule gauche et l'articulation facettaire de D5 ont été détruits, et les deux lames amincies. La partie de la tumeur envahissant le corps vertébral de D5 a été retiré.
- L'examen histologique a montré une matrice fibroblastique, ostéoblastique et faiblement cellulaire avec des spicules ou des trabécules d'"os tumoral" compatible avec un ostéoblastome bénin.

✓ **Médicale :**

- Traitement antalgique
- Rééducation motrice
- Prévention des complications de décubitus

✓ **Evolution :**

Le suivi postopératoire du patient s'est déroulé sans incident avec une récupération totale de la fonction neurologique.

3.3 Granulome éosinophile :

a. Introduction :

Il s'agit d'une forme localisée de l'histiocytose X, qui se traduit histologiquement par une prolifération histiocytaire et des cellules de Langerhans, associées à un granulome polymorphe, souvent riche en polynucléaires éosinophiles. Cette lésion est rare et représente moins de 1 % des tumeurs osseuses primitives. L'incidence de l'atteinte vertébrale varie de 8% à 25%, avec une légère prédilection masculine dans la première décennie. Le rachis thoracique est préférentiellement atteint suivi du rachis lombaire et du rachis cervical, avec surtout une atteinte de C2. La lésion intéresse essentiellement le corps vertébral.[80], [81]

b. Diagnostic :

b. 1 Clinique : [80], [81]

- ❖ L'interrogatoire : les symptômes cliniques varient en fonction de l'emplacement de la tumeur dans la colonne vertébrale. Les symptômes les plus courants comprennent des douleurs dorsales ou cervicales. Les douleurs radiculaires et les troubles de la marche et/ou de sensibilité et les troubles sphinctériens sont rares mais possible.
- ❖ L'examen clinique :

- l'examen rachidien cherche une sensibilité à la palpation de la colonne vertébrale, une restriction de la mobilité ou un torticolis.
- L'examen neurologique doit chercher les signes de compression médullaire et de la queue de cheval.

b. 2 Paraclinique : [80], [82]

❖ Imagerie :

- La radiographie standard et la TDM du rachis : révèle une vertèbre complètement plate (vertebra plana), avec des disques adjacents normaux, Néanmoins ce signe est rare dans les atteintes cervicales et remplacé par les lésions ostéolytiques. Bien que le granulome éosinophile soit la cause la plus courante de la vertèbre plana, cette constatation n'est pas spécifique du granulome éosinophile et peut également être observée dans le sarcome d'Ewing, le lymphome et d'autres sarcomes, les infections telles que la tuberculose et l'ostéogenèse imparfaite.



Figure 75 : aspect de vertebra plana vu dans le granulome éosinophile en radiographie du rachis. [80],

- Sur l'IRM la lésion a un signal variable en T1, et un signal hyperintense en T2, avec une prise de contraste intense à l'injection de gadolinium. L'extension aux parties molles et à l'espace épidural est rare.

❖ **Histologie :**

La biopsie est nécessaire pour confirmer le diagnostic d'un granulome éosinophile.

c. Traitement : [53], [70], [80]

- La radiothérapie : une radiothérapie (10 Gy) est proposée, associée à une corticothérapie.
- La chirurgie : n'est indiquée qu'en cas d'apparition de signes neurologiques déficitaires.
- La vertébroplastie transcutanée : est parfois proposée avec de bons résultats
- Le traitement conservateur : la plupart des auteurs s'accordent aujourd'hui sur l'intérêt du traitement conservateur associant repos et immobilisation par minerve ou corset. En effet, la diminution des contraintes mécaniques sur la vertèbre permet une reconstitution rapide de la structure somatique.

✚ **Cas clinique :**[83]

❖ **Données cliniques :**

Un garçon de 18 ans a été référé au service de neurochirurgie avec une histoire de 3 semaines de douleur cervico-thoracique associée à des paresthésies de la face médiale des deux membres supérieurs et à une faiblesse de sa main droite. Avec aggravation de la symptomatologie après apparition de lourdeur des 2 membres inférieurs. L'examen neurologique a révélé un déficit moteur distal de la main droite et une paraparésie, des ROT rotuliens et achilléens vifs, un Babinski bilatérale et niveau sensitif en T2. L'examen rachidien a objectivé un syndrome rachidien cervical et dorsal sans déformation ni masse palpable.

❖ **Données para cliniques :**

✓ **Radiologie :**

- L'IRM rachidienne : a objectivé un effondrement de la vertèbre T1 avec préservation des disques adjacents ainsi qu'une masse épidurale et une masse paravertébrale fortement rehaussées après l'injection intraveineuse de gadolinium, indiquant un effet de masse sur la moelle épinière et une implication foraminale. (figure 76)



Figure 76 : L'IRM médullaire en coupe sagittale pondérée en T1 après injection de produit de contraste, montrant l'effondrement du corps vertébral de T1, ainsi qu'une réaction tissulaire paravertébrale et épidurale fortement rehaussée, indiquant un effet de masse sur la moelle épinière. [83]

- La TDM rachidienne : Le scanner a confirmé l'effondrement de T1, montrant une vertèbre plana typique et une atteinte des deux pédicules et de l'arc postérieur de la vertèbre. (figure 77)



Figure 77 : Une TDM cervicale sagittale montrant une vertèbre T1 sous forme de vertèbre plana, ainsi qu'une densité anormale de la partie antérieure des vertèbres C7 et T2, laissant soupçonner une atteinte de ces corps vertébraux adjacents. [83]

✓ **Biologie** :

Tous les examens demandés sont revenus normaux.

❖ **Prise en charge thérapeutique** :

✓ **Chirurgicale** :

Une intervention chirurgicale ouverte a été décidée en raison de la présence d'un déficit neurologique et d'une éventuelle instabilité rachidienne. Une cervicotomie antérieure classique a été réalisée le long du muscle sterno-cléido-mastoïdien. Une ablation complète de la tumeur a pu être réalisée, mais lors de la dissection de C7-T1 et de T1-T2, les corps vertébraux de C7 et T2, qui étaient de consistance très molle, se sont rompus, et une corporectomie étendue de C7 et T2 a dû être réalisée. À cette fin, une section des muscles sterno-hyoïdien et sterno-thyroïdien a été pratiquée à 2 cm au-dessus de leurs insertions sternoclaviculaires pour permettre un accès plus confortable à la face antérieure du corps de T3. Une décompression de la moelle épinière a été suivie d'une stabilisation de C6 à T3 à l'aide d'une fixation par plaque antérieure. Les

résultats chirurgicaux ont montré un tissu hémorragique grisâtre mou, et l'examen histologique a révélé un granulome éosinophilique typique (EG).

✓ **Médicale :**

- Traitement antalgique
- Immobilisation par minerve
- Rééducation motrice

✓ **Evolution :**

Un an après l'intervention chirurgicale, il n'y avait aucune preuve de récurrence ou de déficit neurologique résiduel.

4. Conclusion :

Les tumeurs vertébrales/épidurales rachidiennes sont essentiellement représentées par les métastases. Les primitifs les plus fréquents sont les cancers du sein, de la prostate et du poumon. Alors que les tumeurs primitives du rachis sont rares :

- Avant 18 ans : nette prédominance des tumeurs bénignes (ostéoblastome, kyste anévrysmal, granulome éosinophile) à l'exception du sarcome d'Ewing.
- Après 18 ans : prédominance des tumeurs malignes (myélome multiple/plasmocytome, chondrosarcome, ostéosarcome) ou à malignité locale (chordome).[53]- [55] (Figure 78)

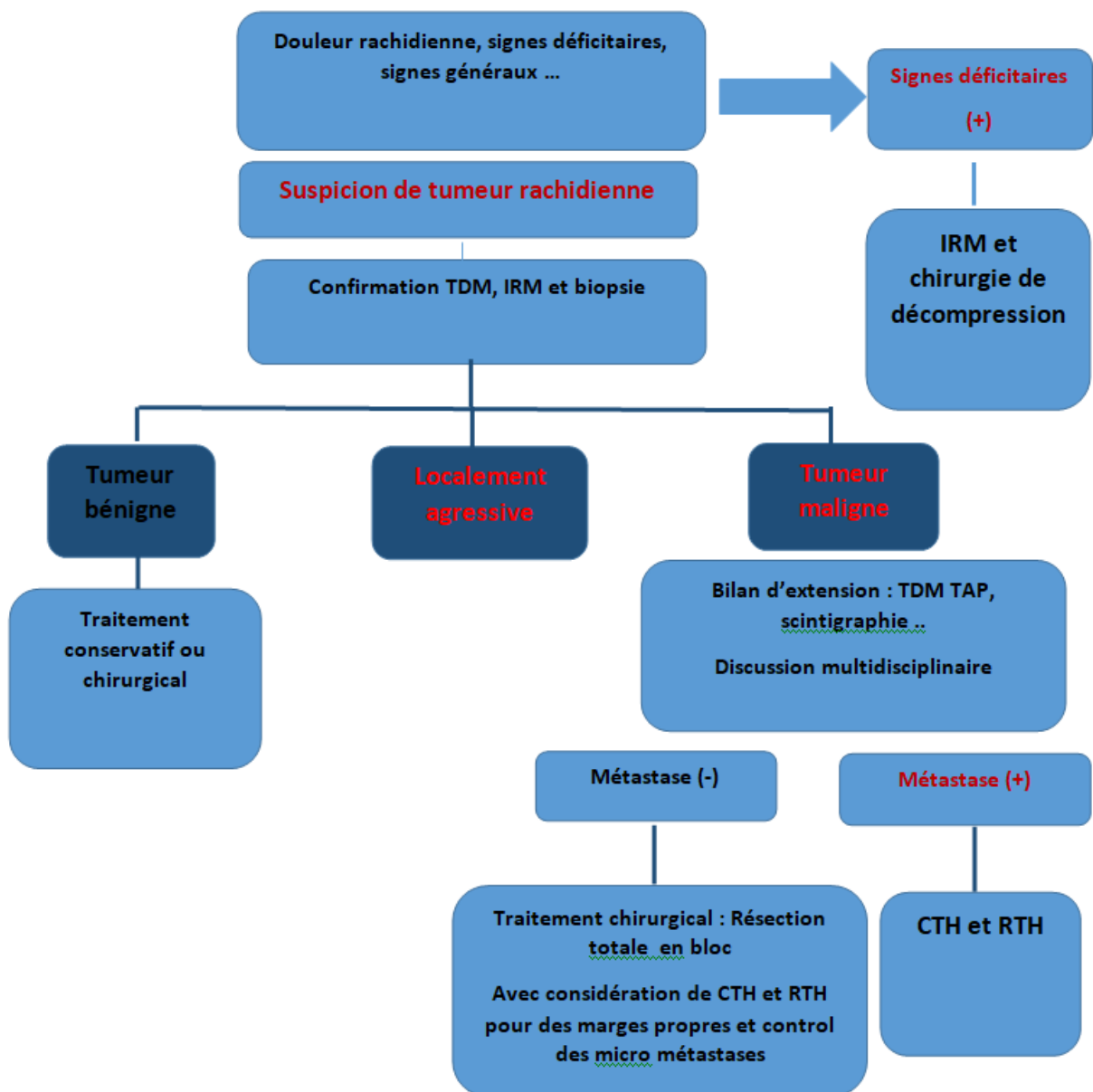


Figure 78 : arbre décisionnel de prise en charge des tumeurs vertébrales.

Tableau II : tableau résumant les caractéristiques épidémiologiques cliniques et radiologiques des principales tumeurs vertébrales.

Tumeur	Epidémiologie, sexe, age et clinique	Localisation	TDM	IRM
Chordome	-2 pics 10-20 et 40-60 ans, - Sexe ratio : 2/1 -Métastases tardives	-Sacrum 50% -Clivus 30% -Rachis 15%	-Lésion lytique des corps vertébraux avec condensation et -recherche de masse antérieurs pré sacrée	-Masse polylobée en iso ou hyposignal T1 et hypersignal T2 Contraste+ modérée
Sarcome d'Ewing	-Age moyen : 16ans - F<M -Douleur ++et signes déficitaire dans 65%	-Sacrococcy-gienne	-Lésion lytique, expansive ou sclérosante -Sclérose diffuse associée à une ostéonécrose vertébrale	-Hypo ou iso T1 Hyper T2 -Etude extension épidurale et tissus mous
Myélome	-Age moyen : 65ans -sexe ratio : 2à 3/1 -douleur et fractures spontanées	Corps vertébraux -Myélome : localisation multiples -Plasmocytome : localisation unique	-Lésion lytique focale ou diffuse avec lyse vertébrale en motte -Intérêt radio du squelette et du crane	-Zones arrondies lytique sans condensation périphérique -Fracture-tassement -Hypo T1, hyper T2
Lymphome	-Age moyen : 60 ans -Sexe ratio :1 -Douleur, syndrome tumorale	-Corps vertébraux avec possible lésions multiples	-les ostéolyses mitées ou perméatives -tassement vertébral	-Ostéolyse peu marquée -Hypo T1, Hyper T2, Contraste + -Extension parties molles
Métastases	-tumeurs ostéophiles -Douleurs osseuses et signes déficitaire	-Corps vertébral -Localisation multiples	- lyse osseuse ou un tassement vertébral -lésions condensantes -Lésions mixtes	-extension aux parties molle et espaces épiduraux

Tumeur	Epidémiologie, sexe, age et clinique	Localisation	TDM	IRM
Hémangiome symptomatique	<ul style="list-style-type: none"> - 2 à 3% des TOP - F>H - 30-50 ans 	<ul style="list-style-type: none"> - Corps vertébral - Rachis thoracique bas et le rachis lombaire - Localisation multiples possible (30%) 	<ul style="list-style-type: none"> - Zones lytiques étendues - Atteinte de l'arc postérieur - Prise de contraste : (+) - Aspect en « rayon de miel irrégulier » 	<ul style="list-style-type: none"> - hypoT1 - HyperT2 - Contraste : (+) - Extension épidurale et aux parties molles.
Hémangiome asymptomatique	<ul style="list-style-type: none"> - 2 à 3% des TOP - F>H - 30-50 ans 	<ul style="list-style-type: none"> - Corps vertébral - Rachis thoracique bas et le rachis lombaire - Localisation multiples possible (30%) 	<ul style="list-style-type: none"> - Lésion hypodenses - prise de contraste : (-) - Vertèbre peignée en « nid d'abeille » - Corticale et pédicules respectés 	<ul style="list-style-type: none"> - Lésion ronde - Hyper T1 - HyperT2 - Contraste : (-)
Ostéoblastome	<ul style="list-style-type: none"> - 1% des TOP - M>F - <30 ans - Douleurs, scoliose, déficit neurologique 25 à 50% 	<ul style="list-style-type: none"> - Arc postérieur - Rachis lombaire > cervical > thoracique 	<ul style="list-style-type: none"> - Taille > 2 cm - Aspect en « cocarde » : Nidus radiotransparent cerclé d'ostéocondensation 	<ul style="list-style-type: none"> - hypoT1 - hyperT2 - contraste + - atteinte épidurale et des parties molles

<p>Ostéome ostéoïde</p>	<ul style="list-style-type: none"> - 12% des TOB - M>F - <30 ans - Douleur calmée par l'aspirine ou AINS - Scoliose douloureuse 	<ul style="list-style-type: none"> - Arc postérieur 90 % - Rachis lombaire > cervical > thoracique 	<ul style="list-style-type: none"> - Lésion < 2 cm - aspect en « cocarde » 	<ul style="list-style-type: none"> - hypoT1 - hyperT2 - contraste : (+) - aspect de lésion faussement agressive - TDM>IRM dans ce cas précis
<p>Granulome éosinophile</p>	<ul style="list-style-type: none"> - < 1% des TOP - M>F - 1ère décennie - 	<ul style="list-style-type: none"> - Corps vertébral+ - Rachis thoracique > lombaire > cervicale (C2 ++) 	<ul style="list-style-type: none"> - Vertebra plana - Disque adjacents normaux - 	<ul style="list-style-type: none"> - Signal variable en T1 - hyperIT2 - contraste : (+) - rare extension aux parties molles et espace épidurale

III. Les tumeurs intradurales extra médullaires :

1. Introduction :

Les tumeurs intradurales extramédullaires représentent environ 2 cas sur 100 000. Les tumeurs intradurales sont rares, mais en raison de leur étroite relation anatomique avec la moelle épinière et les racines nerveuses, elles causent de la morbidité. Elles doivent être considérées comme des troubles du rachis. Les tumeurs extramédullaires représentent 90% de toutes les tumeurs intradurales de la colonne vertébrale. Sur le plan histologique, elles se composent principalement de schwannomes bénins et de méningiomes.[84]

2. Le méningiome intradural :

2.1 Introduction :

Les méningiomes intrarachidiens représentent 25 à 46 % des tumeurs primaires de la moelle épinière. Ils proviennent de cellules arachnoïdiennes persistantes et non de la dure mère. Ils peuvent avoir une attache sur la racine nerveuse, la moelle épinière ou la dure mère. La plupart des méningiomes spinaux sont bien circonscrits, bénins et d'évolution lente. La plupart des méningiomes intraduraux surviennent chez les femmes de plus de 50 ans, et prédominent en région thoracique haute et à la jonction cranio-rachidienne (méningiome du foramen magnum) [53] [85]

2.2 Diagnostic :

a. Clinique : [85]

- ✚ L'interrogatoire : Les symptômes cliniques les plus fréquents sont les douleurs rachidiennes, les douleurs radiculaires, les déficits neurosensitifs et les dysfonctionnements sphinctériens.

- ✚ L'examen clinique : doit chercher les signes graves et urgents de la compression médullaire et de la queue de cheval : déficits moteurs et/ou sensitifs, tonus, exagération/abolition des ROT et / ou un Babinski ou Hoffman.

b. Para clinique : [53], [85]

✚ Imagerie :

- L'IRM rachidienne : elle montre une tumeur extramédullaire, en iso-ou hyposignal en T1 et se rehaussant de manière homogène après injection du gadolinium. La présence d'un rehaussement linéaire dural au contact de la tumeur (dural tail sign) est inconstant mais hautement évocateur (Figure 79). Le diagnostic différentiel avec un neurinome strictement intracanalair n'est pas toujours facile est les séquences IRM pondérées en T2 prennent alors toute leur importance. Le diagnostic d'un neurinome intra rachidien est hautement probable si la lésion est hyperintense en T2 et qu'il n'existe pas de prise de contraste durale linéaire au contact de la tumeur intra spinale. Dans le cas contraire, le diagnostic de méningiome intra rachidien est hautement probable.



Figure 79 : méningiome extra dural avec dural tail sign vu en IRM rachidienne.[86]

- La TDM rachidienne : Le scanner est peu contributif

✚ Histologie :

- Histologiquement on distingue des formes méningothéliales, psammomateuses avec des calcifications, angiomateuses et fibroblastiques.

2.3 Traitement : [53]

- La chirurgie : le traitement est microchirurgical et la difficulté tient compte surtout de la localisation pré médullaire et /ou des formes calcifiées. Les résultats postopératoires sont habituellement satisfaisants, avec une franche amélioration fonctionnelle dans 85% des cas même si le déficit neurologique était important en préopératoire. La chirurgie est également proposée chez les sujets âgés car l'évolution se fait inéluctablement vers l'impotence fonctionnelle en l'absence de traitement. La morbidité de cette chirurgie est faible et les résultats fonctionnels sont souvent très satisfaisants, permettant une reprise de la mobilité dans cette population fragile.

- La radiothérapie : peut être proposé si l'exérèse n'a pu être complète ou s'il existe une récurrence précoce.

Vignette clinique 1 :

a. Données cliniques :

Patiente de 57 ans sans antécédents pathologiques particuliers qui présente depuis 1 an et demi de son admission des dorsalgies de rythme inflammatoire irradiante vers la face postérieure de la cuisse, coté 9/10 selon l'EVA, aggravé par l'apparition d'une impotence fonctionnelle des membres inférieurs avec troubles sphinctériens type rétention urinaire et fécale, le tout évoluant dans un cadre d'apyrexie et de conservation de l'état général. L'examen clinique a objectivé une paraparésie cotée 3/5, un niveau sensitif D12 des ROT rotuliens abolis, des RCP en extension. L'examen des membres supérieurs a été normal. L'examen du rachis a objectivé une douleur à la palpation de D11-D12 avec diminution de l'ampliation thoracique sans déformation ni masse palpable. L'examen des autres appareils était sans particularités. Il a été conclu un syndrome de compression médullaire en D12.

b. Données paracliniques :

Radiologie :

➤ L'IRM médullaire : a objectivé une masse intra durale, extra médullaire à hauteur de D11-D12 mesurant 14x10x18mm responsable d'une compression médullaire en regard avec signe de souffrance. (figure 80)

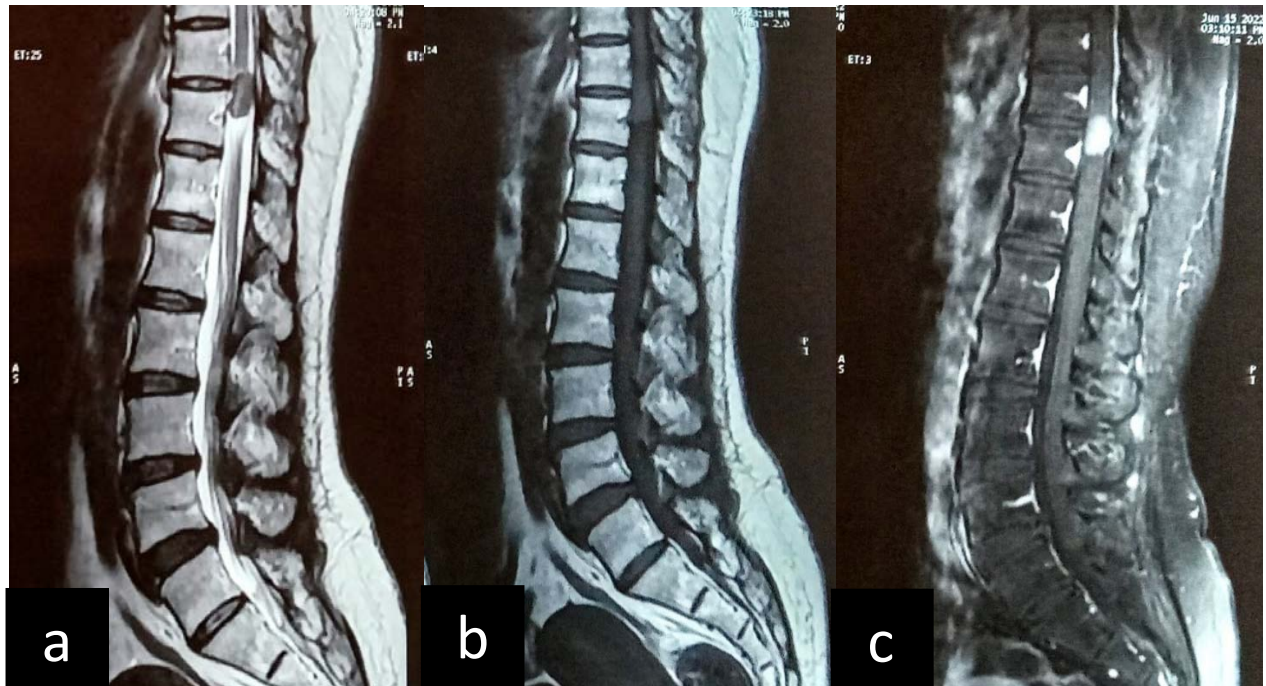


Figure 80 : IRM médullaire de la patiente du service de neurochirurgie de l'Hôpital Ibn Tofail, en coupes sagittales séquences T2 (a) T1 (b) et T1 injecté (c) montrant une masse intra-durale extra-médullaire à hauteur de D11 et D12, en isosignal T1, hyposignal T2, rehaussée de façon intense et homogène après injection de gadolinium, qui exerce un effet de masse sur le cordon médullaire.

Biologie :

Des examens (NFS, CRP, glycémie à jeun, bilan rénal, hépatique et d'hémostase) ont été demandés pour but pré thérapeutique et revenus normaux.

c. Prise en charge thérapeutique :

Chirurgical :

La patiente a été prise en charge en urgence pour décompression de la moelle par une Laminectomie D11-D12, et résection complète d'une masse jaunâtre vascularisée intra-durale. La tumeur a été envoyée pour étude anatomopathologique qui a conclu un aspect morphologique en faveur d'un méningiome méningothélial grade I.

 **Médicale :**

- Traitement antalgique
- Corticothérapie : méthylprednisone : 2,5 et 4 mg/kg/j pendant 4 semaines
- Anticoagulant dose préventive : HBPM 0,4 ml en injection sous cutanée pendant 6 jours
- Rééducation motrice
- Prévention des escarres

 **Evolution :**

Après 3 mois de suivi, une récupération complète de la fonction neurologique a été observée, sans preuve clinique ou radiologique de récurrence tumorale.

Vignette clinique 2 :

a. Données cliniques :

Il s'agit d'une patiente âgée de 17 ans sans aucun antécédent pathologique particuliers qui présente depuis 6 mois de son admission des dorsalgies d'installation progressive et d'allure inflammatoire associées à des radiculalgies D8-D9 cotées 8/10 selon l'EVA résistantes au traitement antalgique palier 1. L'évolution a été marquée par l'installation d'une impotence fonctionnelle des 2 membres inférieurs sans troubles sensitifs ni sphinctériens le tout évoluant dans un contexte non traumatique d'apyrexie et de CEG. L'examen clinique complet à l'admission a révélé une para parésie à 3/5 avec hypotonie et ROT abolis en bilatéral avec RCP en flexion sans troubles sensitifs. L'examen des membres supérieurs était normal. L'examen du rachis a objectivé un syndrome rachidien dorsal avec douleur à la palpation de l'épineuse de D8 à D10 avec raideur sans déformation rachidienne ni masse palpable. L'examen des autres appareils a été sans particularités.

b. Données para clinique :

✚ Radiologie :

- L'IRM médullaire : a révélé une masse intra canalaire extra médullaire mesurant 15,5 x 11,5 x 14,5 mm, refoulant la moelle avec signes de souffrance évoquant en 1^{er} un méningiome ou un neurinome. (Figure 81)



Figure 81 : IRM Médullaire de la patiente du service de neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail, en coupe sagittale séquence T2 (a) et séquence T1 (b) montrant un processus lésionnel intra canalaire extra médullaire antérieure visible en regard de D8-D9, de forme ovale et de contours réguliers bien circonscrit en hyposignal T1 et T2. La lésion exerce un effet de masse important sur la moelle qui est laminé et siège d'un hypersignal T2.

✚ Biologie :

Des examens (NFS, CRP, glycémie à jeun, bilan rénal, hépatique et d'hémostase) ont été demandés pour but diagnostique et pré thérapeutique et revenus normaux.

c.Prise en charge thérapeutique :

✚ Chirurgicale :

- Devant les signes de la compression, la patiente a été pris en charge en urgence pour décompression de la moelle en réalisant une laminectomie D7-D9 bilatérale avec préservation des épineuses et résection de la masse blanche friable intra canalaire.
- L'étude anatomopathologique de la tumeur a révélé un aspect morphologique compatible avec un méningiome fibroblastique de grade 1 selon l'OMS

✚ Médicale :

- Traitement antalgique : paracétamol 15mg/kg/6H
- Corticothérapie : méthylprednisone : 2,5 et 4 mg/kg/j pendant 4 semaines
- Anticoagulant dose préventive : HBPM 0,4 ml en injection sous cutanée pendant 6 jours
- Rééducation motrice

✚ Evolution :

Après 3 mois de suivi, une récupération complète de la fonction neurologique a été observée, sans preuve clinique ou radiologique de récurrence tumorale.

3. Le schwannome intradural :

3.1 Introduction :

Les schwannomes rachidiens, encore appelés neurinomes, sont des tumeurs souvent bénignes d'évolution lente, développées aux dépens des cellules de Schwann des racines rachidiennes. Décrites initialement comme une tumeur encapsulée d'un nerf ou d'une racine. En cas de localisations multiples, il faut chercher systématiquement un contexte de neurofibromatose de type II. Les schwannomes rachidiens sont plus fréquents chez l'adulte jeune, et se localisent surtout au niveau cervical inférieur. Ils peuvent s'étendre dans 15% à 20% des cas à travers le foramen intervertébral qu'ils élargissent en réalisant le classique aspect en sablier. C'est dans cette configuration que l'on observe habituellement une double composante tumoral intra et extradurale. [87]

3.2 Diagnostic :

✚ Clinique : [87]

- ❖ L'interrogatoire : La symptomatologie est rachidienne et ou radiculaire, d'évolution insidieuse avec dans la plupart de temps un retard diagnostique ; ce sont des tumeurs pris à tort pour des pathologies rachidiennes discales et traitées comme telles.
- ❖ L'examen clinique : doit chercher les signes graves et urgents de la compression médullaire et de la queue de cheval.

✚ Paraclinique : [53]

- ❖ Imagerie :
 - Le scanner rachidien montre une tumeur spontanément isodense refoulant souvent la corticale osseuse adjacente sans lyse, et prenant le contraste. Cet

examen peut montrer un élargissement du foramen vertébral dans la forme en sablier.

- L'IRM est l'examen de choix montrant une tumeur en iso-ou hyposignal T1 en hypersignal hétérogène en T2 et se rehaussant très fortement après injection de gadolinium. La tumeur est arrondie ou oblongue dans les formes intacanales pures.

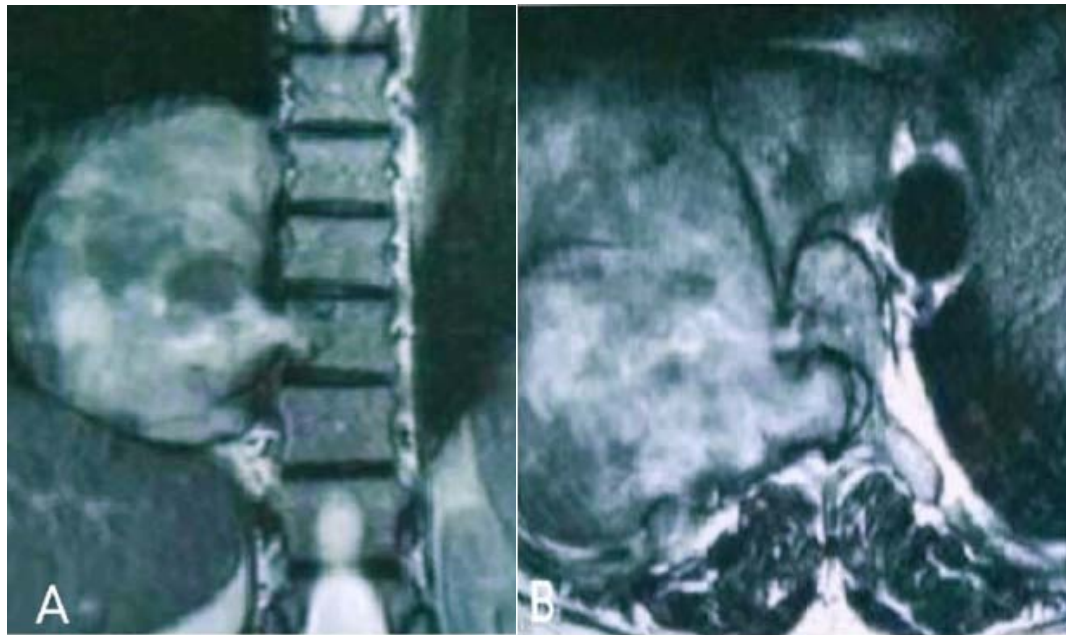


Figure 82 : IRM médullaire, séquence T1 avec gadolinium, en coupe coronale (A) et axiale (B) montrant une tumeur en sablier bien limitée, de siège extra dural, de signal hétérogène, siégeant en regard de D7-D8 du côté droit et refoulant la moelle à gauche.[87]

- L'artériographie : dans les formes en sablier au niveau cervical certains préconisent la réalisation d'une artériographie afin d'étudier les rapports entre la tumeur et l'artère vertébrale.
- ❖ Histologie :

La confirmation diagnostic est histologique. Une étude anatomopathologique de la tumeur après biopsie ou exérèse est nécessaire

3.3 Traitement : [53]

- Le traitement est chirurgical et il est rarement possible de conserver la racine porteuse. L'exérèse microchirurgicale est relativement aisée, à l'exception de certaines formes en sablier et/ou de la localisation intra sacrée de schwannome géants. Il est parfois nécessaire de réaliser une double approche, antérieure et postérieure. En cas de signes de compression neurologique, le patient doit être pris en charge rapidement pour décompression des structures nerveuses.

Vignette clinique 1 :

a. Données cliniques :

Il s'agit d'une patiente âgée de 40 ans opérée pour tumeur rachidienne non documentée, qui présente des lombalgies d'installation progressive d'allure inflammatoire associées à des cruralgies L4 et sciatalgies L5 bilatérales cotées 7/10 selon l'EVA. La symptomatologie a été marquée par l'apparition d'une lourdeur des membres inférieurs 2 jours avant sans admission sans troubles sensitifs ni sphinctériens le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général. L'examen clinique complet à l'admission de la patiente a objectivé une paraparésie à 4/5 avec ROT rotuliens abolis en bilatérale, RCPs en flexion sans troubles sensitifs. L'examen des membres supérieurs a été normal alors que l'examen du rachis a objectivé un syndrome rachidien lombaire avec signe de la sonnette en L5 et raideur lombaire sans déformation rachidienne ni masse palpable. L'examen des autres appareils était sans particularités.

b. Données para cliniques :

✚ **Radiologie :**

- L'IRM médullaire : a conclu un processus lésionnel intra canalaire intra durale en regard de L4-L5 mesurant 46x16x26mm. (figure 83)

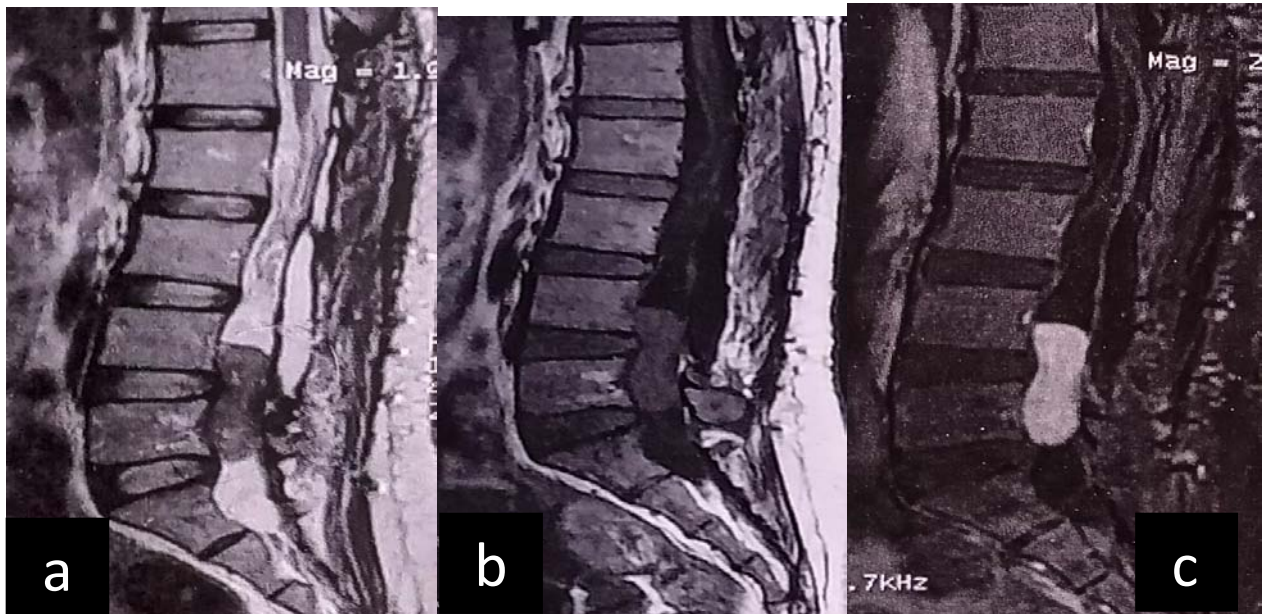


Figure 83 : IRM médullaire lombaire de la patiente du service de neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail, en coupes sagittales séquence T2 (a) T1(b) et T1 injectée (c) qui individualise une lésion intra canalaire intra durale en regard de L4-L5 de forme oblongue en « sablier» en hypo signal T1 et T2, rehaussée de façon intense après injection du gadolinium.

✚ **Biologie :**

Des examens (NFS, CRP, glycémie à jeun, bilan rénal, hépatique et d'hémostase) ont été demandés pour but diagnostique et pré thérapeutique et sont revenus normaux.

c. Prise en charge thérapeutique :

✚ **Chirurgicale :**

- Devant les signes de la compression la patiente a été opérée en urgence pour décompression et exérèse de la tumeur par résection tumorale en monobloc.

- L'étude anatomopathologique de la tumeur a montré une prolifération tumorale à cellules fusiformes dont l'aspect morphologique est en faveur d'un schwannome remanié, sans signes histologiques évidents de malignité.

 **Médicale :**

- Traitement antalgique
- Corticothérapie : méthylprednisone : 2,5 et 4 mg/kg/j pendant 4 semaines
- Anticoagulant dose préventive : HBPM 0,4 ml en injection sous cutanée pendant 6 jours
- Rééducation motrice
- Prévention des escarres

 **Evolution :**

Après 3 mois de suivi, une récupération complète de la fonction neurologique a été observée, sans preuve clinique ou radiologique de récurrence tumorale.

Vignette clinique 2 :

a. Données cliniques :

Il s'agit d'un patient âgé de 35 ans sans antécédents pathologique particulier qui a été admis pour lombalgie d'installation progressive d'allure inflammatoire associée à des radiculalgies L1 et L2 bilatérales cotées 8/10 selon l'EVA, aggravés 1 semaine de son admission par une impotence fonctionnelle des 2 membres inférieurs avec incontinence urinaire. Le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de CEG. L'examen à l'admission du patient a trouvé une para parésie à 3/5 des ROT rotuliens et achilléens abolis en bilatérale, un Babinski bilatéral, une anesthésie en selle et hypoesthésie dans le territoire de L5 et S1. L'examen des membres supérieurs a été normal et l'examen du rachis a objectivé une douleur à la palpation de

l'épineuse de D12. Le reste de l'examen a été normal. Il a été conclu un syndrome du cône terminal.

b. Données para cliniques :

✚ Imagerie :

- L'IRM médullaire : elle a individualisé une formation kystique pure intra canalaire extra médullaire en regard de D12-L1 latéralisée à gauche mesurant 17x15x28mm et compressive sur le cône médullaire. (Figure 77)



Figure 84: IRM médullaire du patient du service de neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail, en coupe sagittale séquence T2 (a) et séquence T1 injecté (b) objectivant une lésion kystique intra canalaire extra médullaire en regard de D12-L1 (Filum terminal) latéralisée à gauche ovale et bien limitée à contours réguliers en hypersignal T2 et hyposignal T1 avec un rehaussement discret en périphérie de la lésion.

Remarque :

L'aspect en hyposignal T1, hypersignal T2 avec rehaussement intense après injection du PDC en IRM est fréquemment vu dans le schwannome rachidien mais il n'est pas spécifique de la tumeur, autres aspects peuvent aussi être vus comme c'est le cas chez ce patient ou le rehaussement n'a pas été intense et uniquement une prise de contraste en périphérie a été observée.

 **Biologie :**

Des examens (NFS, CRP, glycémie à jeun, bilan rénal, hépatique et d'hémostase) ont été demandés pour but diagnostique et pré thérapeutique et sont revenus normaux.

c.Prise en charge thérapeutique :

 **Chirurgicale :**

Devant les signes de la compression neurologique, le patient a été pris en charge en urgence pour décompression de la moelle et exérèse de la tumeur par réalisation d'une laminectomie D12-L1 puis une ouverture médiane et longitudinale de la dure mère et découverte de la lésion kystique intra canalaire extra médullaire, dissection des plans d'adhérence de la lésion et réalisation d'une exérèse macroscopique complète de la tumeur.

- L'étude anatomopathologique de la tumeur a révélé une prolifération tumorale à cellules fusiformes dont l'aspect morphologique est en faveur d'un schwannome remanié sans signes histologiques évident de malignité.

 **Médicale :**

- Traitement antalgique
- Corticothérapie : méthylprednisone : 2,5 et 4 mg/kg/j pendant 4 semaines

- Anticoagulant dose préventive : HBPM 0,4 ml en injection sous cutanée pendant 6 jours
- Rééducation motrice
- Prévention des escarres.

 **Evolution :**

Le patient s'est rapidement amélioré après l'intervention chirurgicale et une récupération complète de la fonction neurologique a été observée après 2 mois de suivi avec control total de la douleur.

4. Conclusion : [53]

Les tumeurs intradurales extramédullaires sont généralement des schwannome chez l'adulte jeune et des méningiomes chez la femme âgée de plus de 60 ans. Elles sont généralement bénignes. Un certain nombre de traits communs caractérisent les tumeurs intradurales extramédullaires :

- Elles sont souvent révélées par des signes neurologiques, réalisant des phénomènes douloureux à type de douleurs radiculaires, dysesthésies parfois mal systématisées
- l'évolution est généralement lente. La plupart de ces tumeurs sont bénignes et sont donc de traitement presque exclusivement chirurgical.

Tableau III : tableau résumant les caractéristiques épidémiologiques cliniques et radiologique des méningiomes et schwannomes intradurales et extramédullaires.

Tumeurs	Epidémiologie, sexe, clinique	Localisation	TDM	IRM
Méningiome	<ul style="list-style-type: none"> - M < F sexe ratio 3/1 - Age moyen : surtout après 60ans -20% de la compression médullaire tumorale 	<ul style="list-style-type: none"> -Thoracique dans 80% des cas -localisation cervicale C1-C2 	<ul style="list-style-type: none"> -Peu contributif 	<ul style="list-style-type: none"> -Iso ou hyposignal T1 -iso ou hyposignal T2 -Contraste + intense et homogène - prise de contraste durale linéaire au contact de la tumeur (dural tail signal)
Schwanomme / neurinome	<ul style="list-style-type: none"> -sexe ratio : 1 H=F -Age moyen : 40 à 60 ans -douleurs radiculaires nocturnes 	<ul style="list-style-type: none"> -intradurale dans 70 à 75% des cas -extradurale dans 15% des cas -Mixte en sablier dans 15% des cas 	<ul style="list-style-type: none"> -Elargissement des foramens vertébraux -lésion spontanément hypo ou hyperdense avec contraste + 	<ul style="list-style-type: none"> -iso ou hyposignal T1 -hypersignal T2 -contraste + intense -pas de prise de contraste durale linéaire

IV. Les tumeurs intradurales intra médullaires :

1. Introduction :

Les tumeurs intramédullaires (TIM) représentent entre 2 et 5 % des tumeurs du système nerveux central (SNC) chez l'adulte, un peu plus chez l'enfant, les chiffres pouvant atteindre 12 % des tumeurs du SNC chez le nourrisson.[88] Les TIM sont des lésions rares et peuvent potentiellement conduire à une détérioration neurologique sévère, à une diminution de la fonction, à une mauvaise qualité de vie et/ou au décès. Dans la catégorie des TIM, les lésions les plus courantes sont les épendymomes, les astrocytomes et les hémangioblastomes, suivis par d'autres lésions rares. Chaque lésion spécifique a ses propres caractéristiques distinctives, et les tumeurs varient en ce qui concerne la compréhension actuelle de leur étiologie ou de leurs caractéristiques d'imagerie et cliniques, et/ou leur capacité à envahir agressivement la moelle épinière. En raison de leur rareté, ces lésions sont souvent difficiles à détecter et sont fréquemment mal diagnostiquées, entraînant des retards dans les soins appropriés aux patients. De plus, malgré les caractéristiques distinctives et les capacités diagnostiques actuelles, ces lésions restent à la fois radiographiquement et cliniquement difficiles à distinguer les unes des autres. Le statut neurologique préopératoire et l'histologie de la tumeur sont deux des variables les plus importantes affectant le résultat du traitement de ces lésions, et donc la sensibilisation à ces lésions est impérative pour faciliter un diagnostic précoce. Un diagnostic précoce permet une référence précoce pour un traitement, ce qui peut faire une différence cruciale dans le résultat du traitement. [89] [90] [91], [92]

La prise en charge optimale de ces lésions a toujours été sujette à controverse, se limitant autrefois le plus souvent à une simple biopsie suivie de radiothérapie. La plupart des TIM sont des lésions gliales de bas grades (astrocytomes et épendymomes), avec le plus souvent un plan de clivage individualisable (plus net dans les épendymomes) et donc l'exérèse complète curative est possible. [93], [94]

2. L'épendymome intra médullaire :

2.1 Introduction :

Les épendymomes sont les tumeurs intramédullaires les plus fréquentes de l'adulte avec un pic d'incidence entre la quatrième et la cinquième décennie, Le sex-ratio est de 1 [53]. Ce sont des néoplasies gliales non encapsulées, mais la grande majorité des épendymomes spinaux existent sous une forme histologiquement bénigne avec peu de potentiel infiltrant, une croissance biologique lente, une durée moyenne prolongée des symptômes précédant le diagnostic, une préservation de la fonction neurologique chez des patients présentant une compression extrême de la moelle épinière, ainsi qu'une survie caractéristiquement longue[92]. Ces tumeurs sont surtout localisées dans la moelle cervicale, où l'anatomopathologie conclut souvent à des épendymomes cellulaires, et dans le cône médullaire ou le filum terminal où les tumeurs sont des épendymomes essentiellement myxoïdes [53].

2.2 Diagnostic :

a. Clinique : [53], [89]

- ✚ L'interrogatoire : Les signes cliniques sont très variables et non spécifiques. La présentation de tumeur la plus courante est une douleur dorsale ou cervicale. Elle est classiquement aggravée en position couchée. La compression des racines nerveuses peut entraîner une faiblesse, une spasticité et une maladresse. Des paresthésies ou des dysesthésies peuvent se présenter de manière unilatérale, commençant souvent de manière distale et progressant de manière proximale avant d'affecter le côté opposé. Si la tumeur s'étend crânialement, une atteinte des nerfs crâniens est possible.
- ✚ L'examen clinique peut objectiver des déficits moteurs, une diminution de la sensibilité thermo-algique proprioceptive et/ou épicritique, des troubles sphinctériens voire même des troubles respiratoires et ou de déglutition dans les

localisations cervicales. L'examen clinique peut aussi trouver des anomalies des paires crâniennes comme l'atrophie et la parésie de la langue lors des compressions du nerf hypoglosse par des tumeurs situées latéralement au niveau du trou occipital. Une faiblesse et une atrophie des muscles sterno-cléido-mastoïdiens et trapèzes peut aussi être vus en cas de compression du nerf accessoire par les tumeurs situées au niveau de la partie supérieure de la moelle cervicale [89]

b. Para clinique : [53], [92], [94] :

✚ Imagerie :

- L'IRM médullaire : reste l'examen de choix permettant de fortement suspecter le diagnostic, faire le bilan d'extension de ces lésions et de distinguer entre les épendymomes cellulaires et myxoïdes :
 - Les épendymomes de la moelle cervicale (donc surtout les épendymomes cellulaires) sont habituellement des masses bien circonscrites responsables d'un élargissement de la moelle, hyperintense en T2 et iso- ou hypo-intense à la moelle en T1. La prise de contraste est souvent marquée mais hétérogène et il existe fréquemment des formations kystiques polaires et des signes d'hémorragie intratumorale. Ils sont en position centromédullaire dans un tiers des cas, et le signe de la « coiffe », décrit par Brotchi et Fisher 1781 correspondant à des plages d'absence de signal aux extrémités tumorales, est observé dans un tiers des cas. Les calcifications sont rares. L'astrocytome intramédullaire est le principal diagnostic différentiel de l'épendymome intramédullaire cervical.
 - Les épendymomes du cône médullaire et du filum terminal (donc surtout les épendymomes myxopapillaires) sont de croissance lente et peuvent être de taille considérable. Sur le plan anatomique les épendymomes du filum terminal ne sont pas intramédullaires stricto sensu mais s'invaginent en doigt de gant dans le cône

médullaire. De croissance lente, ils peuvent être de taille considérable et s'associer à une érosion du corps vertébral, une scoliose ou un élargissement des forams intervertébraux. Ils sont habituellement hyperintenses en T2 et iso- ou hyperintenses en T1. Cette possible hyperintensité en T1 est liée à la présence de mucine ou de composants hémorragiques. Ils prennent habituellement fortement le contraste, d'une façon inhomogène à l'injection de gadolinium. Les principaux diagnostics différentiels à ce niveau sont le neurinome intradural de la queue de cheval ou le paragangliome du filum terminal.

IRM du névraxe : obligatoire pour le bilan d'extension.

✚ Histologie :

- le diagnostic d'un épendymome ne peut être qu'histologique. Une étude anatomopathologique après réalisation de prélèvement ou d'exérèse tumorale.

2.3 Traitement :[53], [94]

- La chirurgie : le traitement des épendymomes est chirurgical et l'exérèse complète est possible dans la majorité des cas.
- La radiothérapie : l'irradiation reste encore controversée dans les cas d'exérèse subtotale et a fortiori totale. Classiquement, elle ne devrait être réservée qu'aux cas d'exérèse incomplète,
- Le pronostic des épendymomes intramédullaires reste cependant très favorable avec une survie globale à 10 ans de 95 %. Même majoritairement bénins, les épendymomes ont un potentiel de récurrence non négligeable ainsi qu'un risque de dissémination à travers les voies d'écoulement du LCR récemment bien mis en évidence.

Vignette clinique :

a. Données cliniques :

Patiente de 45 ans sans ATCD pathologique particulier qui présente depuis 2 ans de son admission des lombalgies de rythme inflammatoire résistante au traitement antalgique avec des cruralgies L3 bilatérales cotée 5/10 selon l'EVA aggravée par l'apparition d'un déficit moteur au niveau des 2 membres inférieurs avec rétention urinaire. Le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général. L'examen clinique complet de la patiente a objectivé un syndrome rachidien lombo sacré avec douleur à la palpation surtout de L2 et raideur sans déformation rachidienne, L'examen neurologique a objectivé une paraparésie cotée 3/5 des ROT abolis en bilatéral, des RCPs en flexion et une anesthésie en selle sans autre signe déficitaire L'examen des membres supérieurs a été normal. Il a été conclu un syndrome de la queue de cheval.

b. Données para cliniques :

✚ Imagerie :

- L'IRM Médullaire : a objectivé une lésion tissulaire intra médullaire en regard de L2-L3.
(figure 84)

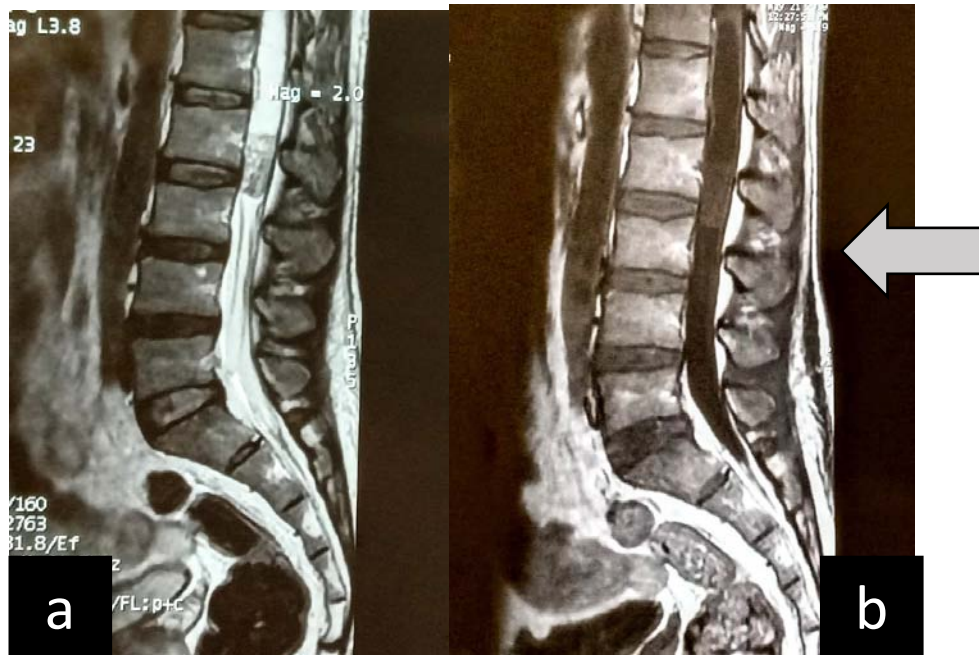


Figure 84 : IRM médullaire lombaire de la patiente du service de neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail, en coupe sagittale séquence T2 (a) et séquence T1 non injectée (b) montrant une formation tissulaire ovale intra canalaire, hétérogène, en hyposignal T1 et de signal intermédiaire T2 et siège de petites formations en hypersignal T2 en rapport avec hémorragies intra tumorale ou formations kystique, comblant les espaces épiduraux antérieur et postérieur en regard de L2-L3.

✚ **Biologie :**

Des examens biologiques (NFS, CRP, fonction rénale, hépatique, et bilan d'hémostase) ont été demandés pour des buts diagnostic et pré thérapeutiques et sont revenus normaux

c. Prise en charge thérapeutique :

✚ **Chirurgicale :**

Le patient a été pris en charge en urgence pour décompression et aussi exérèse de la tumeur. Une laminectomie L2-L3 a été réalisée avec ouverture médiane de la dure mère où un processus tumoral à composante kystique très adhérent aux racines de la queue de cheval a été mis en évidence. Le kyste a été ponctionné avec réalisation du prélèvement pour étude anatomopathologique, aspiration du contenu et résection du reste de la tumeur et libération des racines de la queue de cheval.

- L'étude anatomopathologique a révélé un aspect morphologique compatible avec un épendymome tanycytique de grade II selon l'OMS 2016.

✚ **Médicale :**

- Traitement antalgique
- Corticothérapie : méthylprednisone : 2,5 et 4 mg/kg/j pendant 4 semaines
- Anticoagulant dose préventive : HBPM 0,4 ml en injection sous cutanée pendant 6 jours
- Rééducation motrice et sphinctérienne

✚ **Evolution**

Une récupération complète de la fonction neurologique a été observée, sans preuve clinique ou radiologique de récurrence tumorale.

3. L'astrocytome intra médullaire :

3.1 introduction :

Les astrocytomes intramédullaires sont des tumeurs rares. Sur l'ensemble des astrocytomes qui se développent dans le système nerveux central, 3 % se produisent dans la moelle épinière, et ils représentent la deuxième tumeur intramédullaire spinale la plus courante chez les adultes, (30 à 35 % des tumeurs intra médullaire) et la plus courante chez les enfants (90 % des tumeurs intra médullaires). Ils se manifestent principalement chez les hommes et sont rares chez les patients de plus de 60 ans. Les adultes présentent principalement des lésions de haut grade, tandis que les lésions de bas grade sont associées à la population plus jeune. Ils siègent principalement dans le rachis cervical et impliquent souvent plusieurs segments du rachis en raison de leur nature expansive. Une dégénérescence maligne se développe dans 25 % des astrocytomes chez les adultes.[89]

3. 2 diagnostic :

a. clinique : [89] [91]

- ✚ L'interrogatoire : la présentation des astrocytomes médullaires intramédullaires de la moelle épinière est variable et progresse généralement sur une période de mois à années avant qu'un diagnostic soit établi. La douleur est le symptôme de présentation le plus précoce et le plus fréquent. La douleur est généralement locale, mais peut être radiculaire. Les perturbations sensorielles sont également courantes et peuvent consister en des dysesthésies et une perte de sensation, qui peuvent être unilatérales ou bilatérales. La faiblesse musculaire survient ensuite avec les troubles sphinctériens qui se produisent tardivement, sauf dans les tumeurs du cône médullaire. D'autres rapports indiquent que les déficits moteurs sont le symptôme de présentation le plus courant. La faiblesse musculaire peut intéresser les membres supérieurs comme les membres inférieurs en fonction de la localisation de la tumeur.
- ✚ L'examen clinique : la détérioration de la démarche, le déficit moteur en para ou tétra parésie/plégie, le déficit sensitif, le torticolis et la cyphoscoliose sont les constatations de l'examen clinique les plus courantes.

b. Paraclinique : [53], [91]

✚ Imagerie :

- L'IRM médullaire : sur l'IRM les astrocytomes intramédullaires sont responsables d'un élargissement de la moelle. Les limites tumorales sont souvent irrégulières et des composantes hémorragiques associées à l'œdème ne sont pas rares. Les astrocytomes sont habituellement hypo ou isointenses en T1 et hyperintenses en T2. Ils peuvent prendre toutes les caractéristiques IRM des épendymomes, Les astrocytomes pilocytiques de bas grade (OMS grade 2) peuvent avoir un

rehaussement homogène ou bigarré ou ne pas avoir de rehaussement du tout au gadolinium. Mais la plupart des autres types d'astrocytomes (OMS grade 1) ont un rehaussement uniforme ou hétérogène. La portion charnue est habituellement plus étendue en hauteur que les épendymomes et ils sont également plus souvent excentrés.

✚ Histologie :

- Le diagnostic ne peut être qu'histologiques. Une étude anatomopathologique après réalisation de prélèvement ou d'exérèse tumorale.

3.3 Traitement : [88], [89], [91]

- Les objectifs de l'intervention chirurgicale sont d'obtenir un diagnostic histologique et de réséquer autant de tumeur que possible sans compromettre la fonction neurologique. Les astrocytomes sont des néoplasmes infiltrants et une résection totale n'est généralement pas possible. Une laminectomie est réalisée chez les adultes, tandis qu'une laminoplastie est privilégiée pour les patients pédiatriques. Les résultats pour les astrocytomes de bas grade sont moins favorables que ceux des épendymomes en ce qui concerne à la fois la récurrence et la fonction, bien que de nombreux patients aient une survie prolongée. Les résultats pour les tumeurs de haut grade sont extrêmement mauvais. La progression tumorale est implacable et la survie médiane est de 6 mois chez les adultes.
- La radiothérapie n'est habituellement pas prescrite dans les astrocytomes de bas grades. Cependant, elle est discutée si l'exérèse est incomplète et dans les formes malignes.

Vignette clinique :[95]

a. Données cliniques :

Une patiente de 29 ans sans antécédents médicaux s'est présentée aux urgences pour faiblesse progressive des quatre membres, en particulier du côté droit, ainsi que d'incontinence urinaire et fécale. L'examen neurologique a objectivé une tétraparésie 3/5 et une hypoesthésie sous le dermatome sensitif C5 avec un Babinski bilatérale. L'examen du rachis a objectivé une raideur sans déformation, et l'examen des autres appareils a été normal.

b. Données para cliniques :

Imagerie :

- L'IRM médullaire : L'imagerie par résonance magnétique (IRM) cervicale, thoracique et lombaire avec produit de contraste a montré une lésion intramédullaire avec des zones nécrotiques et kystiques s'étendant dans la moelle épinière, du niveau vertébral C4 jusqu' au cône médullaire. Les images par IRM ont révélé une intensité de signal hypointense lors de la séquence conventionnelle pondérée en T1 et une intensité de signal hyperintense lors de la séquence conventionnelle pondérée en T2, ainsi qu'un rehaussement après injection du gadolinium. (Figure 85)

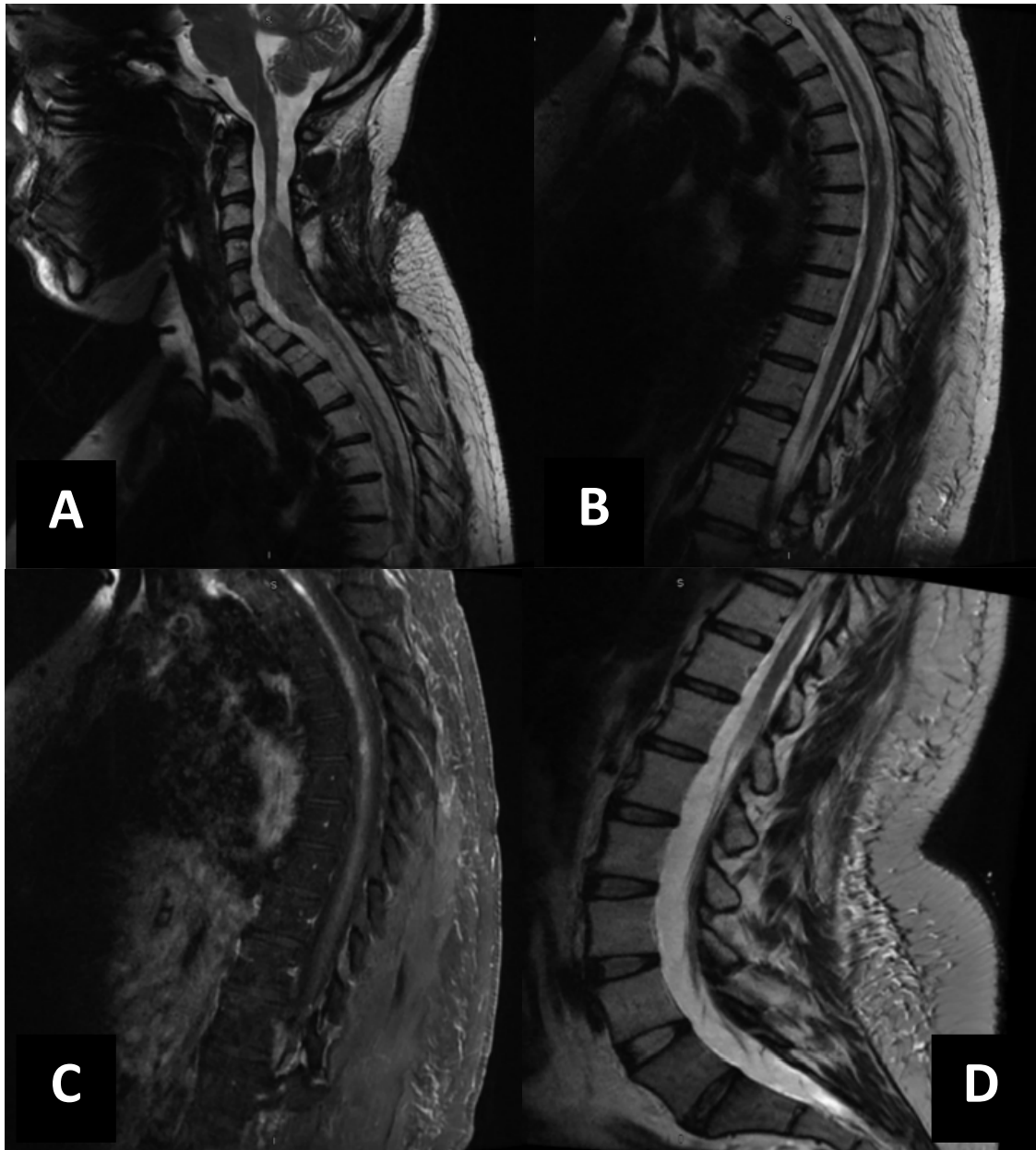


Figure 85 : IRM médullaire en coupes sagitales du rachis cervical en séquence T2 (A) du rachis thoracique en séquence T2 (B) et T1 injectée (C) et du rachis lombaire en séquence T2 (D) objectivant une masse intra durale en hyper signal T2 qui se rehausse après injection du gadolinium étendu de C4 au cone médullaire. [95]

c. Prise en charge thérapeutique :

✚ Chirurgicale :

Une intervention chirurgicale a été planifiée, et une laminectomie des vertèbres C4, C5, C6 et C7 a été réalisée, suivie d'une myélotomie pour visualiser les niveaux vertébraux C5 et C6 et exposer le tissu tumoral. Une tumeur de couleur jaune-blanc a montré une faible vascularisation. Il s'agissait d'un tissu tumoral fortement fibrotique non séparé de la moelle épinière adjacente et en continuité avec la moelle épinière le long de toutes les lames postérieures. Le contenu kystique a été fortement visqueux. L'opération a été terminée après une résection subtotale de la tumeur, suivie d'une duraplastie.

- L'examen histopathologique a révélé un astrocytome pilocytaire de grade 1 de l'Organisation mondiale de la santé.

✚ Médicale :

- Traitement antalgique
- Corticothérapie : méthylprednisone : 2,5 et 4 mg/kg/j pendant 4 semaines
- Anticoagulant dose préventive : HBPM 0,4 ml en injection sous cutanée pendant 6 jours
- Rééducation motrice
- Discussion radiothérapie

✚ Evolution :

Une récupération complète de la fonction neurologique a été observée pendant la période de suivi de 3 mois.

4. Conclusion :

Les tumeurs intramédullaires sont des affections rares, représentant 2 % à 4% de l'ensemble des tumeurs du système nerveux central. Elles sont le plus souvent observées chez

l'adulte jeune. Elles représentent 20 % des tumeurs intraspinales chez l'adulte. La grande majorité des tumeurs intramédullaires sont des tumeurs gliales avec 60 % d'épendymomes (dont 10 % à 15% d'épendymomes myxopapillaires) et 30 % d'astrocytomes. Les astrocytomes sont plus fréquents en région thoracique et cervicale, alors que les épendymomes sont plutôt localisés dans la région du cône médullaire, du filum terminal et de la queue de cheval. Les symptômes cliniques ne sont pas spécifiques mais il faut souligner la fréquence des douleurs, souvent révélatrices, il peut s'agir d'algies et/ou de paresthésies cordinales postérieures, d'algies rachidiennes ou d'origine radiculaire. L'expression clinique est évidemment liée à la topographie lésionnelle et tous les signes habituels d'une atteinte médullaire peuvent être observés. Le seul traitement efficace des tumeurs intramédullaires est la microchirurgie. Le risque d'aggravation neurologique postopératoire est relativement élevé, Le pronostic fonctionnel postopératoire est d'autant meilleur que le diagnostic de tumeur intramédullaire est précoce et qu'il existe un plan de clivage entre la tumeur et la moelle. L'exérèse complète de la tumeur est réalisée chaque fois que cela est possible, c'est-à-dire lorsque la détermination d'un plan de clivage entre tumeur et tissu sain est réalisable sans ambiguïté. [90] (tableau 4)

Tableau IV : tableau récapitulatif des caractéristiques épidémiologiques, cliniques et radiologiques des tumeurs intramédullaires.[53]

Tumeurs	Epidémiologie, sexe, clinique	Localisation	TDM	IRM
Ependymome	<ul style="list-style-type: none"> - 65% des TIM adulte - H=F - Douleurs - Déficits neurologiques - Evolution lente 	<ul style="list-style-type: none"> - Cône médullaire et filum terminal pour formes myxopapillaires - Moelle cervicale pour épendymome cellulaire 	<ul style="list-style-type: none"> - Peu contributif hormis élargissement du canal rachidien et érosions osseuses (20%) 	<ul style="list-style-type: none"> - Au niveau du filum terminal : - Iso ou hyper T1 - Hyper T2 - Contraste + (intense) - Au niveau cervical : - Elargissement médullaire - Iso ou hypo T1 - Hyper T2 - Contraste + hétérogène - Formation kystique polaires fréquentes - Position centromédullaire : 30% - Signe de la coiffe (absence de signal aux extrémités de la tumeur) :30%

Tableau IV : tableau récapitulatif des caractéristiques épidémiologiques, cliniques et radiologiques des tumeurs intramédullaires.(suite...)[53]

Tumeurs	Epidémiologie, sexe, clinique	Localisation	TDM	IRM
Astrocytome	<ul style="list-style-type: none"> - 30% des TIM de l'adulte - TIM la plus fréquente chez l'enfant - Age moyen : 30 ans mais 1/3 d'enfant < 15ans - H=F - Douleurs - 	<ul style="list-style-type: none"> - Moelle cervicale > moelle thoracique haute 	<ul style="list-style-type: none"> - Peu contributif 	<ul style="list-style-type: none"> - Elargissement de la moelle - Limites tumorales irrégulières - Hypo ou iso T1 - Hyper T2 - Contraste négatif ou positif homogène ou positif bigarré pour Astrocytome grade 1 - Contraste positif uniforme ou hétérogène pour - autres astrocytomes

V. Conclusion :[53], [55], [90]

- Les tumeurs rachidiennes et intra rachidiennes sont des lésions peu courantes mais peuvent entraîner une morbidité significative en termes de dysfonctionnement des membres. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) joue un rôle central dans l'imagerie des tumeurs de la colonne vertébrale, permettant facilement de classer les tumeurs en tant qu'extradurales, intradurales-extramédullaire ou intramédullaires, ce qui est très utile pour caractériser la tumeur. Dans l'évaluation des lésions vertébrales, la tomodensitométrie (TDM) et l'IRM sont toutes deux importantes.
- En général, les lésions extradurales sont les plus fréquentes, avec les métastases étant les plus courantes. Les tumeurs primitives du rachis sont rares avec une nette prédominance des tumeurs bénignes avant 18 ans et prédominance des tumeurs malignes après 18 ans.
- Les tumeurs intradurales sont rares, et la majorité d'entre elles sont extramédullaire, avec les méningiomes et les tumeurs des gaines nerveuses étant les plus fréquents qui sont le plus souvent bénignes et nécessitent un traitement chirurgical. Les tumeurs intramédullaires sont rares et ils représentés principalement par les astrocytomes et les épendymomes.



*CHAPITRE IV : LES URGENCES
NEUROCHIRURGICALES
DEGENERATIVES :*



I. Introduction :

Les maladies dégénératives du rachis sont l'une des principales causes de douleurs dorsales et de radiculopathie. Au cours de la vie, le rachis subit des changements continus en réponse à la charge axiale physiologique. Ces changements liés à l'âge sont similaires aux changements dégénératifs pathologiques et sont une constatation courante asymptomatique chez les adultes et les personnes âgées. Un degré léger de changements dégénératifs est paraphysiologique et ne devrait être considéré comme pathologique que si les anomalies provoquent des symptômes. La dégénérescence des disques, la protrusion/hernie des disques, la discarthrose, la sténose du canal rachidien, ainsi que l'arthrose des processus épineux sont les pathologies les plus fréquentes. L'imagerie permet une évaluation complète des facteurs statiques et dynamiques liés aux maladies dégénératives de la colonne vertébrale et est utile pour diagnostiquer les différents aspects de la dégénérescence de la colonne vertébrale.[96]

II. Hernie discale :

1. Introduction :

La hernie est définie comme étant clairement un déplacement localisé du contenu discal en dehors de son espace naturel. La cause la plus courante de la hernie est un processus dégénératif au cours duquel, avec le vieillissement humain, le noyau pulpeux devient moins hydraté et s'affaiblit et un déplacement focal du matériel du noyau à travers les fibres de l'annulus fibrosus est produit. Ce processus conduira à une hernie discale progressive pouvant provoquer des symptômes. Elle est souvent associée aux lombosciatalgies mais elle peut survenir aux différents étages du rachis. Elle est plus fréquente au niveau du rachis lombaire, suivie de près par le rachis cervical. Il y a un taux plus élevé d'hernie discale au niveau lombaire et cervicale en raison des forces biomécaniques exercées dans la partie flexible du rachis. Le

rachis dorsal présente un taux plus faible d'hernie à cause de sa stabilité [97]. Les patients âgés de 25 à 55 ans ont environ 95 % de chances de développer une hernie discale soit au niveau de L4-L5 soit au niveau de L5-S1 [98]

Selon la classification topographique de Bonneville, on distingue quatre groupes des hernies discales

- médianes (en rouge)
- postéro-latérales (ou paramédianes plus communément) (en bleu)
- foraminales (en vert),
- extraforaminales (en orange)

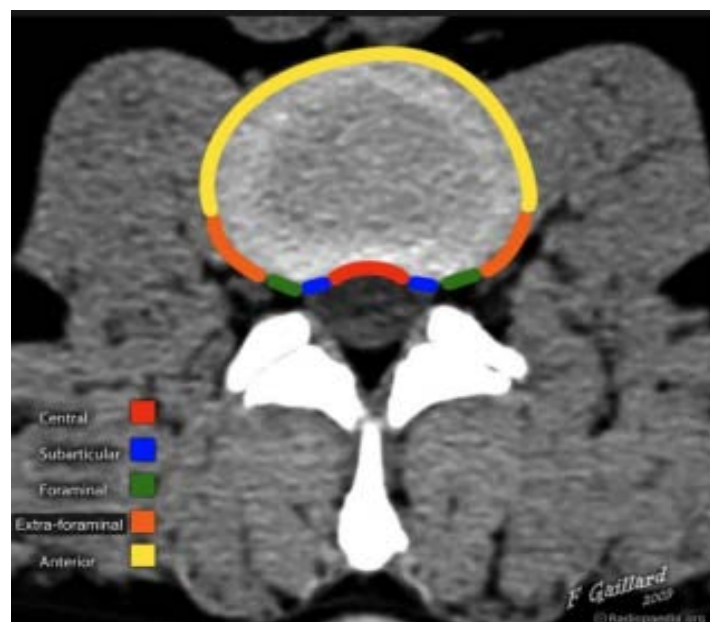


Figure 86 : image montrant les différentes dispositions des hernies discale[98].

2. Physiopathologie :

Le disque intervertébral, se retrouvant soumis en permanence à des sollicitations mécaniques, les recherches se sont orientées principalement vers le rôle de ces pressions dans la dégénérescence discale et donc dans la survenue de la fameuse hernie discale.

Deux modèles d'études expérimentales ont été abordés, dans la littérature, permettant ainsi de mettre en relief deux approches :

- ❖ une première approche, la plus ancienne, représente la voie mécanique et traumatique : voie extrinsèque d'induction
- ❖ la seconde approche, plus récente, apporte une vision biochimique et biologique de cette dégénérescence : voie intrinsèque d'induction

Ces deux mécanismes d'induction ne s'excluent pas l'un l'autre mais sont scrupuleusement liés dans la genèse de la hernie discale. La dégénérescence discale est grossièrement définie comme un « rapide » vieillissement du disque intervertébral.[99]

- *La voie extrinsèque* : il n'a été longtemps défini que l'apparition d'une hernie discale soit le résultat d'une élévation de la pression intra-discale causée par des charges démesurées excédant les capacités de résistance de l'anneau fibreux. En effet, schématiquement, sous l'action de contraintes traumatiques et/ou répétitives, le noyau pulpeux fortement pressurisé va perforer l'anneau fibreux et « se répandre » à l'extérieur, donnant naissance à une hernie discale. L'anneau fibreux lésé ainsi que le tissu hernié vont donc initier le mécanisme de dégradation discale, entraînant des défaillances structurales et fonctionnelles du disque intervertébral. L'apparition d'une hernie discale postéro-latérale survenait lors d'une flexion antérieure additionnée à une latéroflexion, puis une compression brutale et violente[100]
- *Voie intrinsèque* : Il est apparu que les facteurs génétiques jouent un rôle considérable : leur implication dans la dégénérescence discale semble intervenir à hauteur de 75% [101]. En effet, une majoration du risque de pathologie discale est avérée lors de l'atteinte de gènes codant pour :
 - les protéines constitutives de la matrice extracellulaire (collagène de type I, IX et XI)
 - les enzymes de dégradation de la matrice extracellulaire : les matrix métalloprotéases dits MMP, principalement celles riches en zinc.
 - les interleukines (IL1, IL6)

- la vitamine D [102]

3. Diagnostic :

3.1 Clinique : [99]

Il y a des caractéristiques spécifiques aux hernies discales le long de toutes les vertèbres. La douleur peut être décrite comme aiguë ou brûlante. Il y a souvent une irradiation de la douleur dans le trajet de la racine nerveuse comprimée. Des engourdissements et des picotements peuvent également se produire. Dans les cas plus graves, une faiblesse ou une sensation d'instabilité en marchant, des troubles sensitifs, des troubles sphinctériens peuvent être signalés.

- Rachis cervical : Dans le rachis cervical, la hernie discale la plus courante qui provoque des symptômes est celle au niveau de C6–C7, entraînant principalement une radiculopathie. L'anamnèse de ces patients devrait inclure le début des symptômes, le point de départ de la douleur et son irradiation. Lors de l'examen physique, une attention particulière devrait être accordée aux faiblesses musculaires et aux troubles sensitifs, ainsi qu'à leur répartition dans les myotomes et les dermatomes, les signes d'irritation pyramidale et les troubles sphinctériens.
- Rachis thoracique : Les lésions des disques thoraciques affectent principalement la partie inférieure du rachis thoracique. Les trois quarts des cas surviennent en dessous de T8, et T11–T12 sont les plus courants. La plupart des hernies discales thoraciques sont asymptomatiques et sont découvertes incidemment lors d'une IRM. Contrairement aux hernies discales lombaires et cervicales, les hernies discales thoraciques présentent des symptômes atypiques et sont souvent diagnostiquées par exclusion. A l'examen physique Les patients peuvent présenter des changements sensitifs.

Le risque majeur des hernies cervicales et dorsales est la compression médullaire.

- Rachis lombaire : une hernie discale peut se manifester par un syndrome rachidien : douleur lombaire, raideur segmentaire et/ou un signe de la sonnette, des douleurs radiculaires : lombosciatalgies dans la majorité des cas. Les symptômes comprennent parfois des anomalies sensitives et motrices limitées à un myotome spécifique. La réalisation de la manœuvre de Lasègue est essentielle. c'est une manœuvre qui se base sur la reproduction de la douleur radiculaire par l'élévation progressive de la jambe tendue, suscitant à partir d'un certain angle la douleur radiculaire. Se déclenche par la suite un mécanisme de défense très particulier : le patient fléchit le genou pour pouvoir poursuivre l'élévation du membre inférieur affecté. L'angle mesuré d'émergence de la douleur est souvent rattaché à l'intensité de la sciatique mais n'apporte aucune précision sur la taille herniaire correspondante. (figure 87) [103] Un examen neurologique attentif peut aider à localiser le niveau de compression. Le déficit moteur et sensitif, l'abolition des réflexes et les troubles sphinctériens doivent être recherchés.

Le risque majeur des hernies lombaires est la compression des racines de la queue de cheval

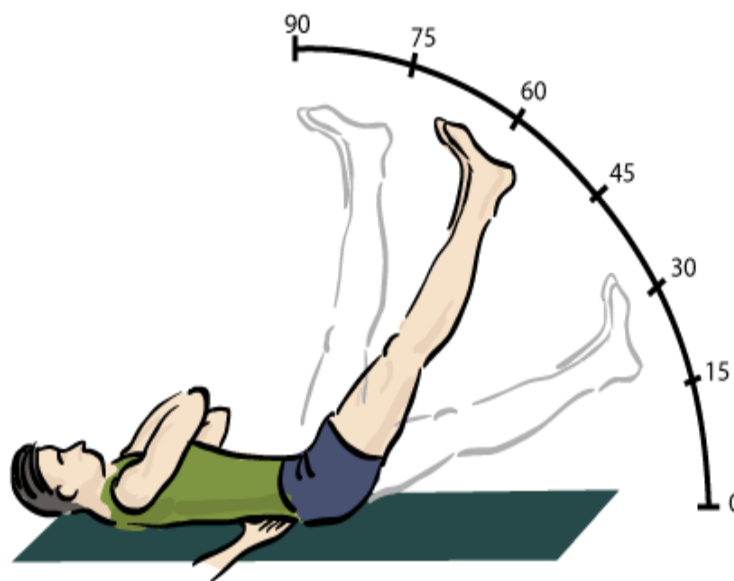


Figure 87 : Image illustrative de la manœuvre de Lasègue.[104]

3. 2 Para clinique :

La pratique de l'imagerie par radiographies doit s'avérer justifiée devant une sciatique par hernie discale lombaire. Selon l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé, il n'est pas recommandé de réaliser des radiographies avant 7 semaines sauf si la clinique dénote : une forme grave, une dégradation en dépit du traitement médical, ou un bilan avant infiltration. L'imagerie directe par IRM ou TDM du conflit radiculaire ne doit être pratiquée qu'en situation de doute sur le diagnostic de sciatique d'origine discale ou devant un tableau de compression neurologique. Hormis ces cas, ces examens ne doivent être prescrits que si et seulement si un traitement local percutané ou chirurgical s'impose après échec du traitement conservateur poursuivi assez longtemps[99]

- ❖ Radiographies standards du rachis : La radiographie par rayons X est la première imagerie proposée pour l'exploration du rachis et du disque intervertébral. En effet, elle est simple à effectuer, elle a l'avantage d'être peu coûteuse et donne une vision « panoramique » globale du segment de la colonne vertébrale exploré. Cet examen reste nécessaire. Cependant, l'examen radiologique standard n'informe pas le praticien sur l'état du disque intervertébral, excepté sa hauteur. Les rayons X restent profitables pour les structures osseuses, en particulier pour les plateaux vertébraux (sclérose, érosions...)[105]
- ❖ TDM rachidienne : Pour l'imagerie de l'os spongieux et cortical, la TDM représente la modalité de choix mais elle demeure relativement médiocre pour l'exploration de l'unité disco-vertébrale, avec une sémiologie très restreinte par rapport à l'IRM. Cependant, dans la visualisation de calcifications ligamentaires et/ou discales, ainsi que pour les ostéophytes et érosions des plateaux vertébraux, le scanner est bien plus performant que l'IRM. Il reste une imagerie irradiante mais des progrès technologiques ont permis de moduler la dose délivrée, permettant de recueillir une image de très grande qualité avec une dosimétrie peu élevée. [99]
- ❖ IRM rachidienne : Elle représente l'imagerie de choix pour l'examen d'un patient ayant des signes cliniques en lien avec une pathologie discale. Les pondérations nécessaires et

fondamentales pour apprécier le signal et ainsi la morphologie du disque sont le T1 et le T2. [106] la Société Américaine de Neuroradiologie à proposer des recommandations de nomenclature des hernies discales en :

- Protrusion discale, qui désigne une anomalie de contour à base large (les angles de raccordement de celle-ci avec le disque intervertébral dessinent une pente douce)
- Extrusion discale, qui correspond à une anomalie de contours à base étroite (les angles de raccordement sont ici plus étroits)
- Exclusion de la hernie discale, qui souligne une perte de contact entre le disque d'origine et le matériel discal intracanalair.
- Migration du matériel discal lorsque celui-ci est visualisé à distance du plan du disque

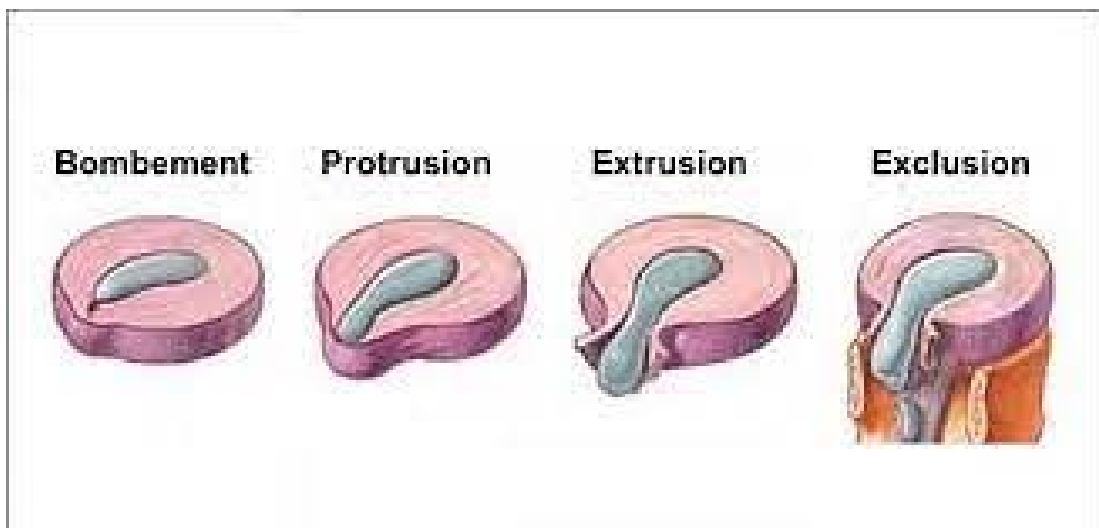


Figure 87 : stades de développement des hernies discales. [107]

La discopathie dégénérative observé dans les hernies discale est classé en 5 stades en fonction de : la structure du disque, la distinction possible entre l'annulus et le nucleus pulposus, l'intensité du signal et la hauteur du disque intervertébral. Ces cinq grades sont donc :

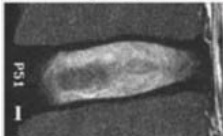
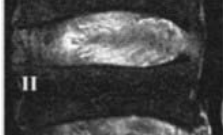
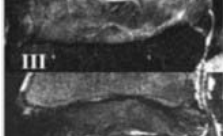
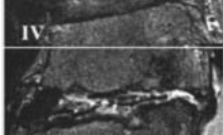
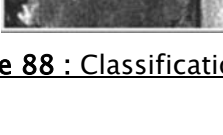
Grade de Pfirrmann (IRM)	Grade	Structure	Distinction AF/NP	Intensité du signal	Hauteur discale
	I	Homogène blanche brillante	Nette	Hyper-intense	Normale
	II	Inhomogène ± barres horizontales	Nette	Hyper-intense	Normale
	III	Inhomogène gris	Difficile	Intermédiaire	Normale à légèrement diminuée
	IV	Inhomogène gris à noir	Impossible	Intermédiaire à hypo-intense	Normale à modérément diminuée
	V	Inhomogène noir	Impossible	Hypo-intense	Nulle

Figure 88 : Classification de Pfirrmann de la dégénérescence discale basée sur l'IRM. [108]

Les plateaux vertébraux aussi affecté par le mécanisme dégénératif de la hernie discale, vont reconnaître des modifications de signal en IRM qui sont classé par Modic en 3 stades :

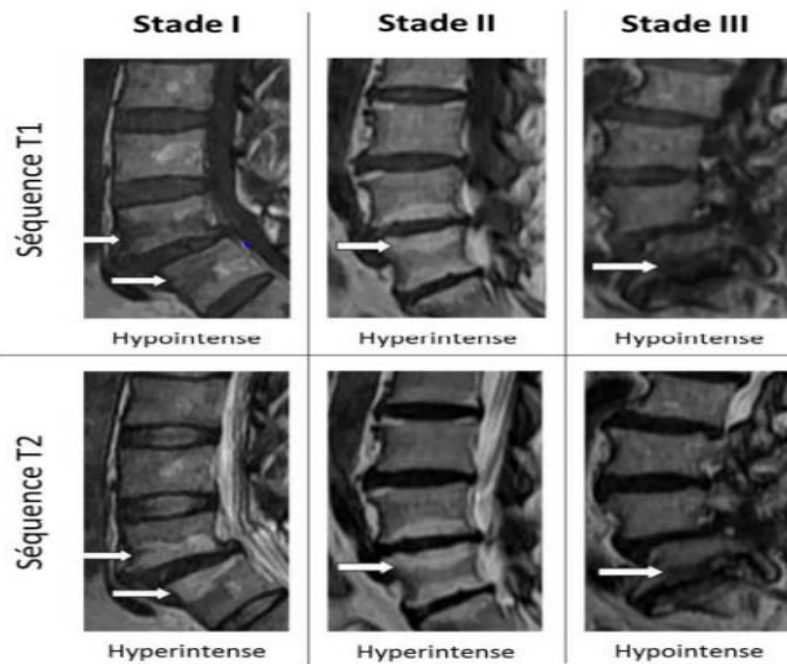


Figure 89 : classification de Modic de la dégénérescence discale basée sur l'IRM. [109]

- ❖ L'EMG : peut être prescrite et pratiquée afin de préciser un diagnostic différentiel entre une sciatique L5 et une lésion du nerf sciatique poplité externe, non différencié à l'examen clinique par le praticien.[99]

4. Traitement :

4.1 Traitement conservateur :

a. Traitements médicamenteux :

- ✓ Antalgiques : Les antalgiques restent utiles même si la littérature n'a fourni aucune preuve de leur efficacité sur le long terme, notamment dans la réduction de recours au traitement radical. Leur emploi augmente notablement la qualité de vie du malade à court terme.[110]
- ✓ Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) : représentent le traitement médicamenteux de choix et de première intention par les généralistes. Ils sont administrés par voie orale, intraveineuse ou intramusculaire selon les croyances et l'opinion des prescripteurs. [110]
- ✓ Infiltrations rachidiennes de corticostéroïdes : Après l'instauration des traitements standards bien conduits associant antalgiques, AINS, myorelaxants sur 4 à 6 semaines et seulement après échec de ces derniers, il est proposé l'injection de corticoïdes. En effet, cette pratique est susceptible d'accélérer la guérison. En cas de sciatique hyperalgique ou de sciatiques d'évolution traînantes, l'infiltration rachidienne est avant tout indiquée. Les voies d'abord sont multiples : épidurale interlaminaire, épidurale caudale ou foraminale.[111]

b. Traitements médicaux non invasifs : [99]

- ✓ Repos : Pendant longtemps, le repos a été préconisé dans les lombalgies et la sciatique

✓ Traitements physiques :

- Tractions : Lors d'une lombosciatique, le traitement conservateur demeure complexe. La tendance, due aux études récentes, était d'éviter le repos strict et de conserver une certaine activité : dans cette optique, les tractions vertébrales paraissaient donc être intéressantes d'un point de vue médical. L'emploi de ces tractions pour soigner la sciatique repose sur la supposition que la symptomatologie serait due à un surcroît de pression sur le disque intervertébral. Elles agiraient en sens contraire de la charge subie par le disque lombaire et soulageraient ainsi la souffrance discale
 - Kinésithérapie : Systématiquement prescrite aux patients lors des sciaticques non graves. Elle améliore globalement la douleur et est recommandée après la phase de « crise », soit 10 à 15 jours après la première consultation ayant posé le diagnostic.
 - Orthèses lombaires : Bien que la prescription d'orthèses lombaires soit fréquente par les praticiens, sa place précise dans le traitement médical de la sciatique d'origine discale demeure sujette de controverse. Bon nombre de médecins s'abstiennent de les prescrire, relatant leurs effets secondaires préjudiciables et notamment le risque d'amyotrophie rapide. La contention lombaire répond à la volonté du prescripteur de réduire la mobilité rachidienne (segmentaire ou totale) afin de renforcer l'effet antalgique recherché. Cependant, la plupart d'entre elles ne conduisent qu'à une immobilisation partielle (ceinture lombaire ou même lombostat plâtré).
- ✓ Recadrement professionnel pour les professions à risque.

4.2 Traitement radical :

Comme évoqué précédemment, le traitement radical (traitements percutanés ou chirurgie) intervient seulement après échec d'un traitement conservateur correctement dirigé par le praticien.

- ✓ Traitements percutanés : [99]

Les traitements percutanés intra–discaux dans les lombosciatiques ont été élaborés afin de suggérer une thérapeutique plus efficace que les infiltrations intra–rachidiennes mais moins invasive que la chirurgie. Peuvent être distinguées :

- les nucléolyses chimiques, qui consistent en l'injection de substances chimiques au sein du disque intervertébral (entraînant une dissolution partielle ou totale du noyau)
- les nucléotomies, qui sont caractérisées par la création d'une cavité partielle du noyau par des moyens physiques (avec la vaporisation du noyau à l'aide de radiofréquences ou de fibre laser).

✓ Chirurgie discale : [99]

La chirurgie discale : est le traitement radical le plus invasif des hernies discales. Elle sera envisagée dans :

- Les formes paralytiques
- Les hernies discales responsables d'un syndrome de la queue de cheval ou de compression médullaire.
- Les hernies discales hyperalgiques
- La persistance des douleurs après traitement médical bien conduit et repos de 6 à 8 semaines

L'objectif de la chirurgie est de « libérer » la racine nerveuse comprimée par la hernie discale, et ainsi voir disparaître la sciatalgie. Malgré un taux de réussite aux alentours de 85%, il n'est jamais possible de garantir au patient la totale disparition des troubles sensitifs ou moteurs. Elle demeure cependant une option sûre au vu des résultats positifs, avec un effet thérapeutique franc sur la douleur radiculaire, et ce quelle que soit la méthode utilisée par le chirurgien, à savoir une discectomie classique ou une microdiscectomie.

Vignette clinique 1 : [112]

a. Données cliniques :

Un homme de 43 ans s'est présenté aux urgences avec une plainte de douleur dans le bas du dos du côté gauche, irradiant vers le membre inférieur gauche depuis les deux dernières années. Une augmentation de la sévérité a été décrite au cours des dix derniers jours, accompagnée d'une faiblesse dans le membre inférieur gauche et d'une histoire d'incontinence urinaire depuis les deux derniers jours. Les antécédents personnels ne montraient aucun diagnostic d'hypertension ou de diabète sucré. Aucun antécédent familial ou psychosocial pertinent n'a été signalé. Lors de l'examen : un syndrome rachidien lombaire a été objectivé avec raideur et signe de la sonnette au niveau de S1, le Lasègue a été positif au niveau des 2 jambes avec une élévation d'environ 60 degrés. Le test de force du muscle extenseur de l'hallux et du muscle fléchisseur de l'hallux a montré une force de 3/5 des deux côtés. L'examen sensoriel a révélé une hypoesthésie périnéale et antérolatérale du pied droit.

b. Données paracliniques :

➤ IRM rachidienne : elle a révélé une saillie diffuse du disque avec une extrusion postéro-centrale et sous-articulaire à hauteur de L5-S1, ainsi qu'une compression thècale et un conflit radiculaire S1 du côté gauche. Un diagnostic présumé de hernie discale lombaire avec radiculopathie et syndrome de la queue de cheval a été évoqué. (figure 90)

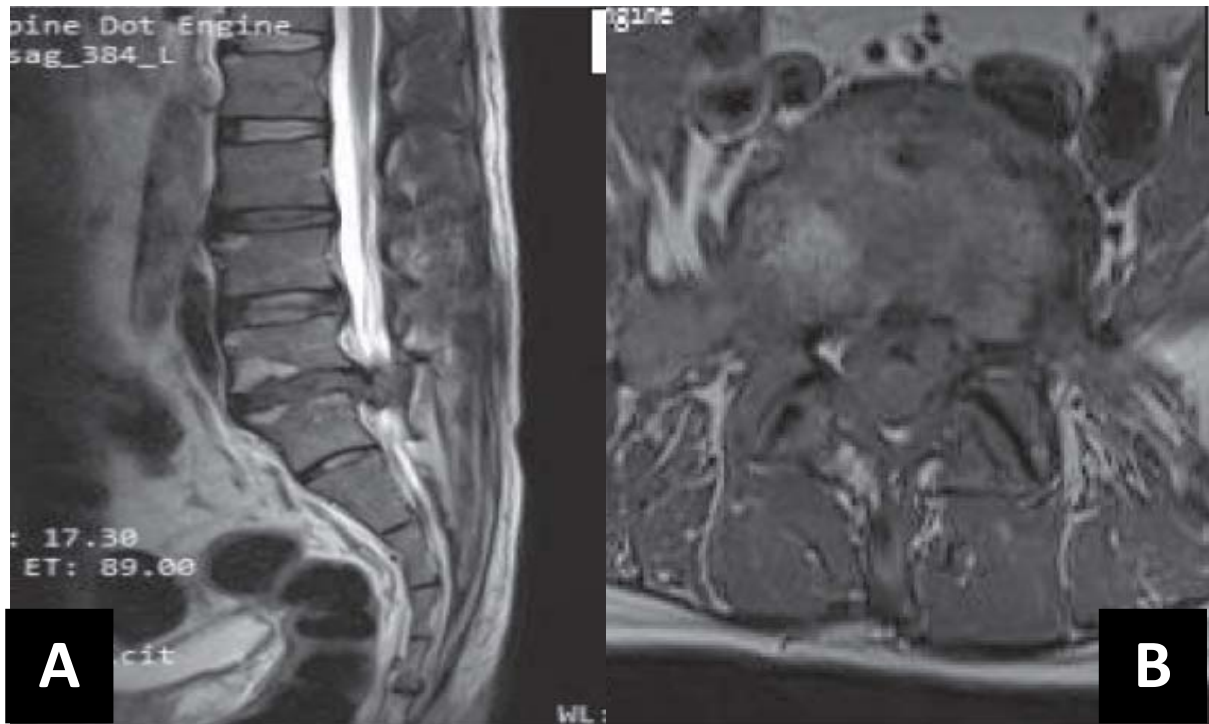


Figure 90 : Une IRM lombaire, en coupe sagittale T2 (A) ainsi qu'en coupe axiale T1(B) a révélé une saillie focale postérocentrale du disque avec une extrusion centrale et paracentrale bilatérale des éléments du disque dans le canal rachidien supérieur et inférieur au niveau de L5-S1, provoquant un rétrécissement sévère du canal rachidien et une compression des racines nerveuses descendantes ainsi que de la racine nerveuse gauche S1 en travers. [112]

c. prise en charge thérapeutique :

✚ chirurgical :

Le patient a subi une laminectomie totale au niveau de L5. Le disque L5-S1 a été retiré avec succès des deux côtés de la racine nerveuse. De plus, une foramenotomie a été réalisée bilatéralement. En peropératoire, seuls de minimes fragments de disque ont été trouvés dans l'espace épidual. La dure-mère présentait une tension et un renflement au niveau de L5-S1. Par la suite, une durotomie dorsale a été effectuée, révélant une masse dure sur la membrane arachnoïdienne, avec une texture similaire à celle du noyau pulpeux (figure 86) La masse s'est dissociée et s'est révélée pendant la durotomie. Le rapport histologique ultérieur a confirmé qu'il s'agissait de tissu discal.

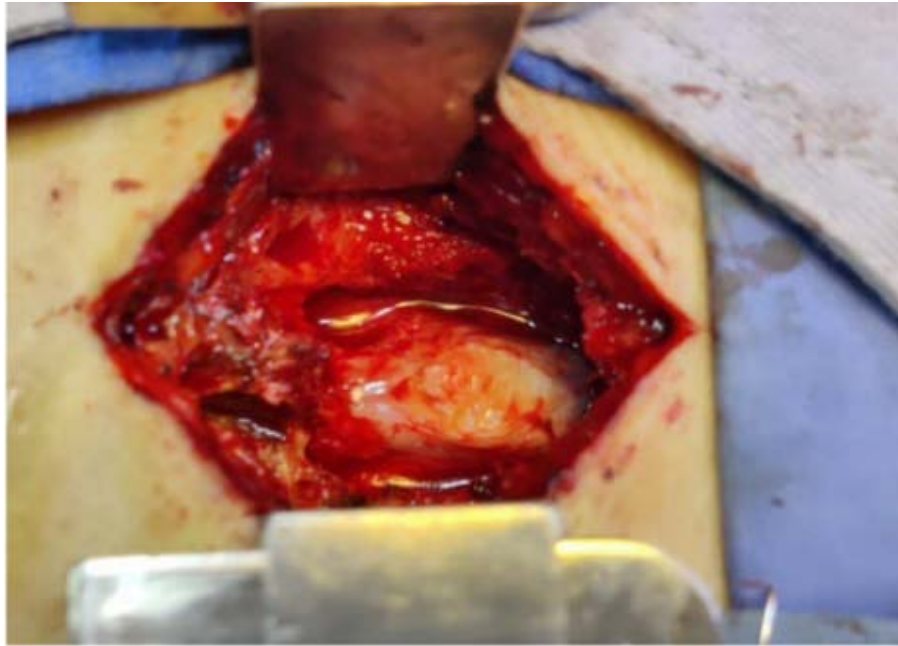


Figure 91 : Image peropératoire montrant une masse tendue et renflée à l'intérieur du sac dural au niveau de L5-S1. [112]



Figure 92 : image peropératoire de la masse après extraction. [112]

✚ Médicale :

- Traitement antalgique : paracétamol et AINS (avec protection gastrique)
- Rééducation motrice et kinésithérapie

✚ Evolution

Le patient s'est amélioré rapidement après chirurgie avec récupération complète de la fonction neurologique et réduction importante de la douleur passée de 9/10 à 5/10 de L'EVA.

Vignette clinique 2 :

a. Données cliniques :

Il s'agit d'une patiente âgée de 37 ans sans aucun antécédent pathologique particulier, qui présente depuis 3 mois de son admission des douleurs du cou de rythme mécanique cotées 6/10 selon l'EVA avec des névralgies cervicobrachiales C5-C6 type décharges électriques. La patiente a consulté aux urgences après apparition d'une lourdeur des 4 membres. L'examen neurologique de la patiente a objectivé une tétraparésie coté 3/5 avec ROT stylo radial et rotulien vifs, un Hoffman à droite et un niveau sensitif C5. L'examen du rachis a montré un syndrome rachidien cervical avec raideur globale. Le reste de l'examen était normal.

b. Données paracliniques :

- L'IRM rachidienne a objectivé une volumineuse hernie discale C4-C5 postéro-latérale droite responsable d'une compression radiculo-médullaire et hernie discale médiane C5-C6 réalisant une empreinte sur le sac dural évoluant dans un canal cervical de dimensions étroites mesurant entre 10 et 11 mm. (figure 93)

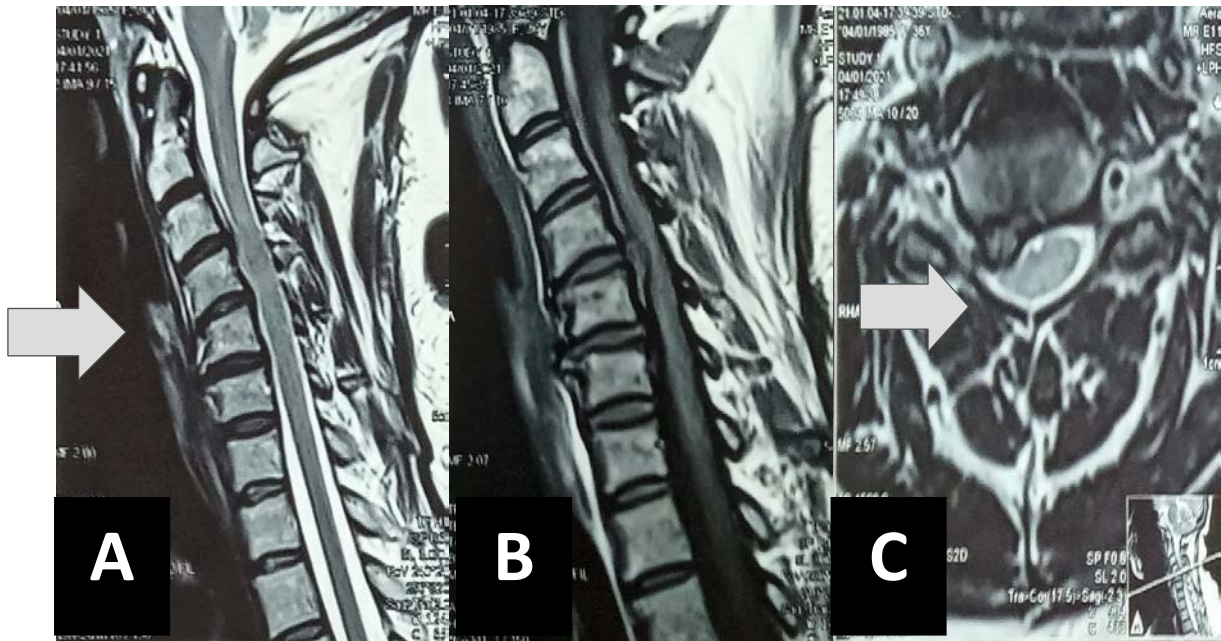


Figure 93 : IRM de la patiente du service de neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail, en coupes sagittales séquence T2 (A) et séquence T1 (B) et en coupe axiale T2(C) objectivant une hernie discale C4-C5 postéro latérale qui comprime la moelle et la racine C5, une hernie médiane C5-C6 et une arthrose inter somatique C4-C5-C6.

➤ Radiographie cervicale :



Figure 94 : radiographie cervicale de la même patiente face (A) et profil (B) montrant la diminution de la lordose cervicale, un pincement discale au niveau C4-C5 et C5-C6 et des ostéophytes antérieurs au niveau de C5 et C6.

c. Prise en charge thérapeutique :

✚ Chirurgicale :

La patiente a bénéficié d'une discectomie totale C4-C5 sous microscope avec mise en place d'une cage intersomatique. Et d'une plaque cervicale antérieure.

✚ Médicale :

- Traitement antalgique : paracétamol et AINS (avec protection gastrique)
- Rééducation motrice et kinésithérapie
- Prévention des complications de décubitus

✚ Evolution :

Une récupération complète de la fonction neurologie a été observée avec control total de la douleur au cours de 6 mois de suivi.

5. Conclusion :

La hernie discale est donc une pathologie fréquente dont l'évolution est spontanément favorable.

Afin d'écourter l'évolution, autoriser la reprise des activités professionnelles et quotidiennes et éviter le passage à la chronicisation de la douleur, diverses solutions thérapeutiques ont été évaluées. Le praticien peut prescrire, dans un premier temps des antalgiques. Après une évaluation physique, sociale, professionnelle et psychologique pratiquée par des spécialistes, et après une imagerie faite du rachis, une intervention neurochirurgicale peut être suggérée aux malades souffrant sur un mode nettement radiculaire et non rachidien. Il demeure primordial que le patient, ayant obtenu une information détaillée, participe de manière active aux décisions. Après analyse des traitements réalisés et inappropriés avant une hospitalisation, et en l'absence de cohérence actuelle des protocoles thérapeutiques proposés en ambulatoire (prescription médicamenteuse sans recours à la morphine, pas ou peu d'infiltrations, corticothérapie par voie générale, prescription de lombostat), il est intéressant et urgent de promouvoir un réseau de soins qui serait utile et profitable aux patients souffrant des hernies discales.[98], [99], [103] (figure 95)

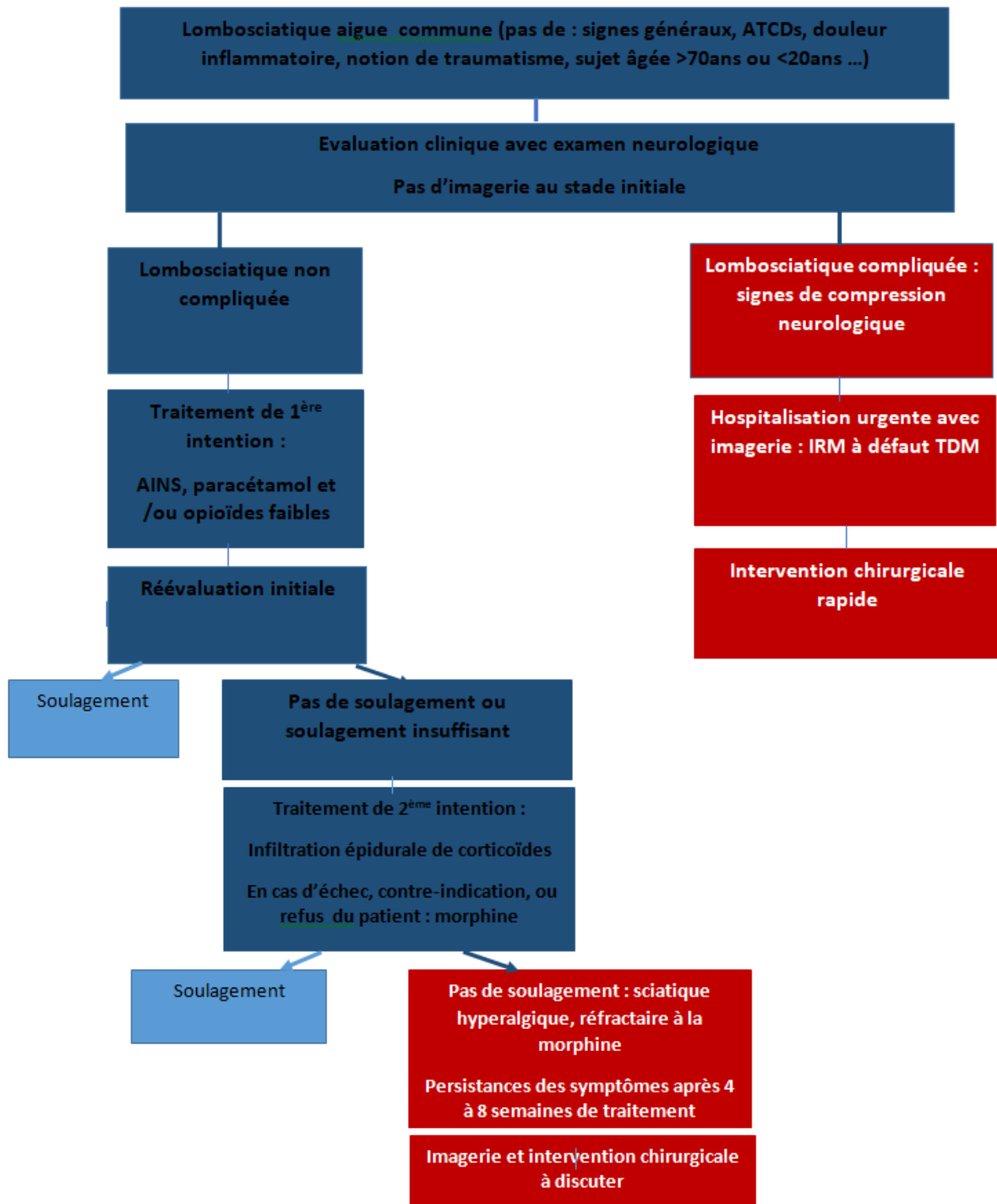


Figure 95 : arbre décisionnel de prise en charge des lombosciatiques aiguës commune

III. Cervico–arthrose et la myélopathie cervico arthrosique (MCA) :

1. Introduction/définitions :

L'arthrose du rachis cervical ou cervicarthrose est un processus de dégénérescence articulaire lié au vieillissement touchant plus de 50 % de la population après cinquante ans. Elle est le plus souvent bien tolérée cliniquement, car sur cent sujets asymptomatiques, soixante–quinze présentent des signes radiologiques. La cervicarthrose peut se manifester cliniquement selon plusieurs tableaux : La cervicalgie simple, la névralgie cervico–brachiale et la myélopathie. Cette dernière représente une complication rare de cervicarthrose, toutefois, elle représente l'affection médullaire la plus fréquente après 40 ans.

La myélopathie cervicarthrosique (MCA) est une pathologie chronique progressive caractérisée par l'altération du rapport contenant/contenu dans le canal médullaire cervical, avec un tableau clinique de souffrance médullaire. Les lésions dégénératives du rachis qui débutent de façon relativement précoce, dès l'âge de 20 ans, représentent l'étiologie principale des myélopathies cervicales. L'arthrose cervicale atteint surtout le rachis cervical inférieur de C3 à C7 sur un ou plusieurs étages. Ces processus dégénératifs aboutissent à un rétrécissement du contenant rachidien vis–à–vis du contenu médullaire[113] Ces lésions peuvent toucher les différents constituants vertébraux :

✓ *Les lésions discales :*

Le processus de l'arthrose vertébrale commence au niveau du disque, qui perd progressivement ses propriétés physico–chimiques et une partie de son contenu en eau. La fragmentation se produit d'abord au niveau du nucléus qui devient plus dur, solide et sec, plus granuleux et moins homogène. Les fissures apparaissent dans l'annulus, dont les fibres se désorganisent et les cellules s'arrondissent et prennent un aspect chondrocytaire. Les fragments du nucléus migrent dans ces fissures. Il en résulte une répartition inégale des pressions à l'intérieur du disque, une moindre résistance à la déformation sous la contrainte, et la

progression de fragments vers la périphérie, pouvant donner une déformation localisée, appelée protrusion discale. Le disque perd de son volume, à cause de la perte d'eau, et diminue de hauteur, de sorte que l'espace intervertébral diminue de hauteur et donne l'image radiologique de pincement intervertébral.[114]

✓ *Les lésions osseuses :*

La diminution de l'épaisseur du disque détermine un rapprochement des plateaux vertébraux et une déviation de l'incus vers l'extérieur, vers le trou de conjugaison, qui peut être responsable de la compression sur l'artère vertébrale ou sur le plexus sympathique péri-vasculaire (syndrome de l'artère vertébrale) et sur les racines nerveuses dans le trou de conjugaison. Cette dégénérescence arthrosique se manifeste aussi par l'apparition d'ostéophytes sur les bords antérieurs et postérieurs des corps vertébraux. [115]

✓ *Les lésions articulaires :* [116]

Les trois systèmes articulaires pouvant être le siège des lésions arthrosiques sont :

- L'articulation disco-vertébrale : C'est la conséquence de la dégénérescence du disque intervertébrale.
- Les articulations inter-apophysaires postérieures : L'arthrose inter apophysaire postérieure est aussi susceptible de retentir sur le diamètre transversal du canal rachidien et ajoute ses effets à la compression exercée par les corps vertébraux et les disques. Cette arthrose inter apophysaire est moins fréquente que la dégénérescence du disque.
- Les articulations unco-vertébrales : La dégénérescence des articulations unco-vertébrales aboutit à un pincement articulaire et une réaction inflammatoire capsulosynoviale à l'origine de la formation d'ostéophytes. Ces derniers poursuivent latéralement la barre des ostéophytes discaux et peuvent comprimer en dehors de l'artère vertébrale dans son canal intertransversaire et en arrière la racine. Les

ostéophytes sont favorisés par l'hyper mobilité, conséquence de la dégénérescence discale.

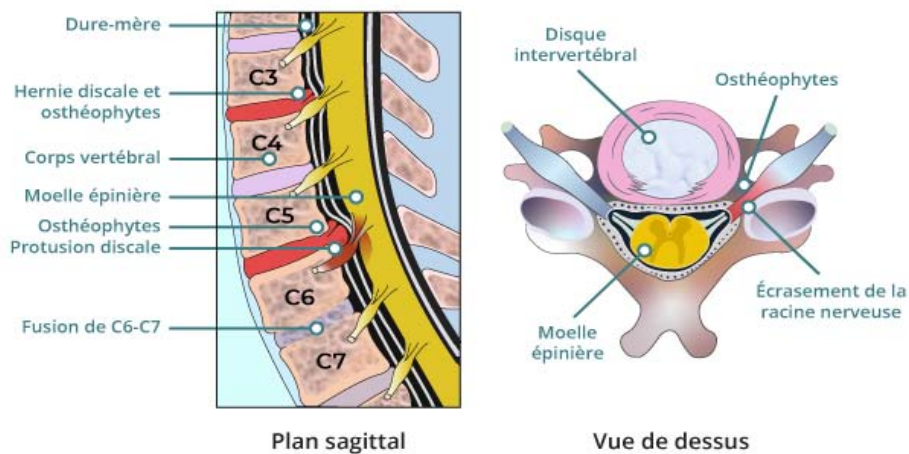


Figure 96 : Image illustrative des lésions osseuses, discales et articulaires observées au cours de la MCA [117]

✓ *Les lésions ligamentaires* : [116]

- Ligament jaune : Le ligament jaune a tendance à perdre son élasticité avec le vieillissement et quand ce phénomène s'associe à un épaississement, cela forme une masse protubérante qui, surtout en hyper extension, envahit le canal vertébral, réduisant ainsi son diamètre antéropostérieur.
- Le ligament vertébral commun postérieur (LVCP) : Ses calcifications rétrécissent le canal rachidien et irritent la moelle. Elles peuvent être secondaires à des causes traumatiques, à des atteintes du métabolisme phosphocalcique ou à une irradiation cervicale haute. Ces étiologies sont exceptionnellement retrouvées.

✓ *Le système nerveux central* :

On observe un épaississement de la dure-mère et son adhérence au LVCP. Les adhérences sont parfois aggravées par la calcification segmentaire du ligament vertébral

commun postérieur qui se transforme en un pont osseux. Ces adhérences entre l'étui dural et les structures ligamentaires exposent la moelle lors des mouvements de la nuque et multiplient les microtraumatismes. L'arachnoïde peut être le siège d'un feutrage dense, plus rarement de formations kystiques. Macroscopiquement la moelle peut être atrophique, pâle ou au contraire hyperhémie, augmentée de volume. L'aspect microscopique peut associer une pauvreté cellulaire, une gliose réactionnelle, un aspect de micro cavitation.[115]

2. Physiopathologie :

Le mécanisme de la souffrance médullaire dans le cadre de la myélopathie cervicarthrosique est encore mal élucidé actuellement. Différentes hypothèses s'opposent ou éventuellement s'associent

✓ *Théories vasculaires* : Les vaisseaux nourriciers de la moelle ont un rapport étroit avec les formations ostéophytiques. L'artère spinale antérieure peut être comprimée derrière les disques vertébraux par une ostéophytose médiane ou un rétrolisthésis. L'artère vertébrale peut être sténosée par la déformation du rachis ou par une Uncarthrose. Les artères radiculaires accompagnant les racines dans le trou de conjugaison peuvent être menacées par des protrusions discales latérales ou une uncodiscarthrose productive. L'aspect de démyélinisation observé au cours des myélopathies correspond pour certains auteurs à une ischémie dans le territoire de l'artère spinale antérieure. A ces facteurs ischémiques vient s'ajouter la congestion veineuse sur barre ostéophytique constituant un facteur aggravant.[118]

✓ *Théories mécaniques* : Les lésions dégénératives peuvent réduire le diamètre antéropostérieur et/ou transversal du canal rachidien. Il s'agit le plus souvent d'épaississements ligamentaires, de protrusions discales, de becs disco-ostéophytiques saillant dans le canal rachidien et comprimant les éléments radiculomédullaires. L'apparition de cette compression est d'autant plus précoce que les dimensions du canal rachidien sont constitutionnellement réduites. [118]

✓ *Théories dynamiques* : Des facteurs dynamiques peuvent se surajouter à ces facteurs mécaniques. La flexion du cou entraîne un allongement du canal rachidien et une ascension de la moelle cervicale. Celle-ci, s'appliquant sur la face postérieure du corps vertébral, peut être irritée par la présence d'ostéophytes. En extension, le canal cervical se raccourcit de même que la moelle. Du fait d'une modification de la position des lames et d'un éventuel épaissement des ligaments jaunes, la moelle peut être étranglée lors d'un mouvement d'extension du rachis cervical.[118]

3. Diagnostic :

3.1 Clinique [118], [119]

❖ L'interrogatoire : L'atteinte neurologique est souvent précédée pendant plusieurs mois ou plusieurs années de douleurs cervicales mécaniques, mal systématisées, d'épisodes de torticolis, voire de véritables névralgies cervicobrachiales. La présentation clinique est extrêmement variable.

❖ L'examen clinique : peut associer un syndrome rachidien, un syndrome lésionnel et un syndrome sous-lésionnel (syndrome de compression médullaire). En plus des signes de compression médullaire et d'irritation pyramidale (signe de HOFFMAN et de BABINSKI) l'examen clinique neurologique et du rachis doit aussi chercher le signe de l'Hermitte qui est un signe très évocateur mais non pathognomonique : c'est l'impression de décharge électrique parcourant le rachis et les membres inférieurs (ou les 4 membres) lors de la flexion du cou vers l'avant. (figure 97)



Figure 97: signe de l'Hermitte : la flexion de la tête en avant réveille une douleur radiculaire qui parcourt le rachis et les membres inférieurs[120]

3. 2 Paraclinique :

imagerie

- Radiologie simple : elle doit comporter des incidences de face, de profil, de trois-quarts et surtout des clichés dynamiques de profil. Elle permet une appréciation globale des dimensions du canal rachidien et de dépister l'existence d'un canal étroit constitutionnel, facteur prédisposant aux myélopathies cervicales : le diamètre antéropostérieur du canal rachidien mesuré entre le milieu du mur postérieur et le point le plus rapproché de l'apophyse épineuse est égal ou inférieur au diamètre antéropostérieur du corps vertébral (indice de Pavlov) (figure 98) ; la valeur normale de cet indice est de 1 de C4 à C7. Pour les valeurs de ce rapport situées au-dessous de 0,8, le canal peut être considéré comme rétréci. Elle met en évidence les lésions caractéristiques de la cervicarthrose prédominant au niveau des disques C5/C6, C6/C7 et C4/C5, et précisent le nombre d'étages impliqués : hypertrophie des massifs articulaires,

ostéophytose des articulations postérieures, des plateaux vertébraux et des articulations uncovertébrales, pincement du disque intervertébral et/ou ossifications ligamentaires. [118]

Figure 98 : mesure de l'indice de Pavlov. [118]

- Tomodensitométrie (TDM) rachidienne : C'est l'examen de référence pour l'étude du canal rachidien. L'acquisition est faite en coupes fines jointives ou en spirale continue après injection intraveineuse de produit de contraste. Elle permet une étude du rachis cervical sur les coupes horizontales et les reconstructions sagittales et coronales en fenêtre osseuse et les parties molles. C'est sur cet examen que seront mesurées les dimensions du canal rachidien. On parle de canal étroit ou rétréci lorsque le diamètre antéropostérieur au niveau des lésions maximales (C5/C6 ou C6/C7) est inférieur à 12 mm. Mieux que la radiologie conventionnelle, le scanner apprécie les éléments constitutifs de la sténose canalaire[115]

- Imagerie par résonance magnétique (IRM) du rachis : Elle doit comporter des acquisitions en séquences T1 et T2, en coupes sagittale, coronale et axiale. Comme sur le scanner, il est possible d'effectuer les mensurations du canal rachidien. En séquence T2, il est habituel d'observer un amincissement, voire une disparition des espaces sous arachnoïdiens antérieurs ou postérieurs. Il est aussi fréquent d'observer un hypersignal centromédullaire au

niveau du siège maximal et de la compression et au niveau des métamères sus-jacents. La signification de cet hyper signal est mal connue, il s'agit probablement d'un œdème médullaire en relation avec les microtraumatismes répétés, il n'est pas corrélé avec la gravité de l'atteinte neurologique. Les séquences T1 apprécient la morphologie de la moelle qui apparaît le plus souvent déformée et atrophique en regard des saillies disco-ostéophytiques ou de l'hypertrophie du ligament jaune [115]

Eléctrophysiologie : [115]

- Électromyogramme (EMG) : Il met en évidence des signes de souffrance neurogène périphérique au niveau des membres supérieurs, non-spécifiques de l'étiologie.
- Potentiels évoqués : Les potentiels évoqués somesthésiques (PES) des membres inférieurs sont perturbés chez la totalité des patients atteints de myélopathie cervicale, ceux du membre supérieur de façon plus inconstante.

4. Traitement :

4.1 Traitement médical : [115]

Il ne peut être que symptomatique et peut apporter une amélioration transitoire dans les formes peu évoluées ou lorsqu'il existe une contre-indication à la chirurgie et associe :

- Des médicaments antalgiques de classe I ou II et des décontractants musculaires pour soulager les cervicalgies et les douleurs radiculaires ;
- Des anti-inflammatoires non-stéroïdiens ;
- La kinésithérapie centrée sur les muscles paravertébraux, les déficits moteurs des membres supérieurs et les troubles de la marche, associée à de la physiothérapie ;
- Une immobilisation cervicale pouvant être proposée lorsqu'il existe des signes cliniques ou radiologiques en relation avec une instabilité.
- Le recadrement professionnel pour les professions à risque.

4.2 Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical demeure actuellement le seul traitement efficace sur l'évolutivité de la MCA. Le but du traitement est de lever la compression neurologique pour permettre une amélioration clinique et prévenir le risque de détérioration ultérieure [96] [98]. Le choix de la technique sera guidé par l'analyse des signes cliniques et de l'imagerie médicale préopératoire :

- Décompression médullaire par voie postérieure : avec laminectomie, interventions conservant l'arc postérieur Pour prévenir la cyphose postopératoire, lamineplastie, ou Laminectomie avec conservation des épineuses
- Décompression médullaire par voie antérieure avec mise en place d'une cage ou prothèse discale ou vertébrale +/- fixation par des plaques antérieures. [119]

Vignette clinique :

a. Données cliniques :

Il s'agit d'un patient âgé de 63 ans ayant comme antécédent un goitre multinodulaire sous levothyrox. Qui présente depuis 2 ans de son admission des douleurs du cou de rythme mécanique cotées 8/10 selon l'EVA avec des névralgies cervicobrachiales C4-C5 type brûlure bilatérale et non calmés par les antalgiques paliers 1. Le patient a consulté aux urgences après apparition d'une lourdeur des 4 membres. L'examen neurologique du patient a objectivé une tétraparésie coté 3/5 et un niveau sensitif C5 sans Hoffman ni Babinski. L'examen du rachis a montré un syndrome rachidien cervical avec raideur et signe de l' Hermitte positif. Le reste de l'examen était sans particularités.

b. Données paracliniques :

- IRM médullaire : a montré un canal cervical étroit mesurant 11mm avec myélopathie cervico arthrosique de C3-C4 à C5-C6 avec conflit foraminaux droit aux étages C3-C4 et C4-C5. (Figure 99)

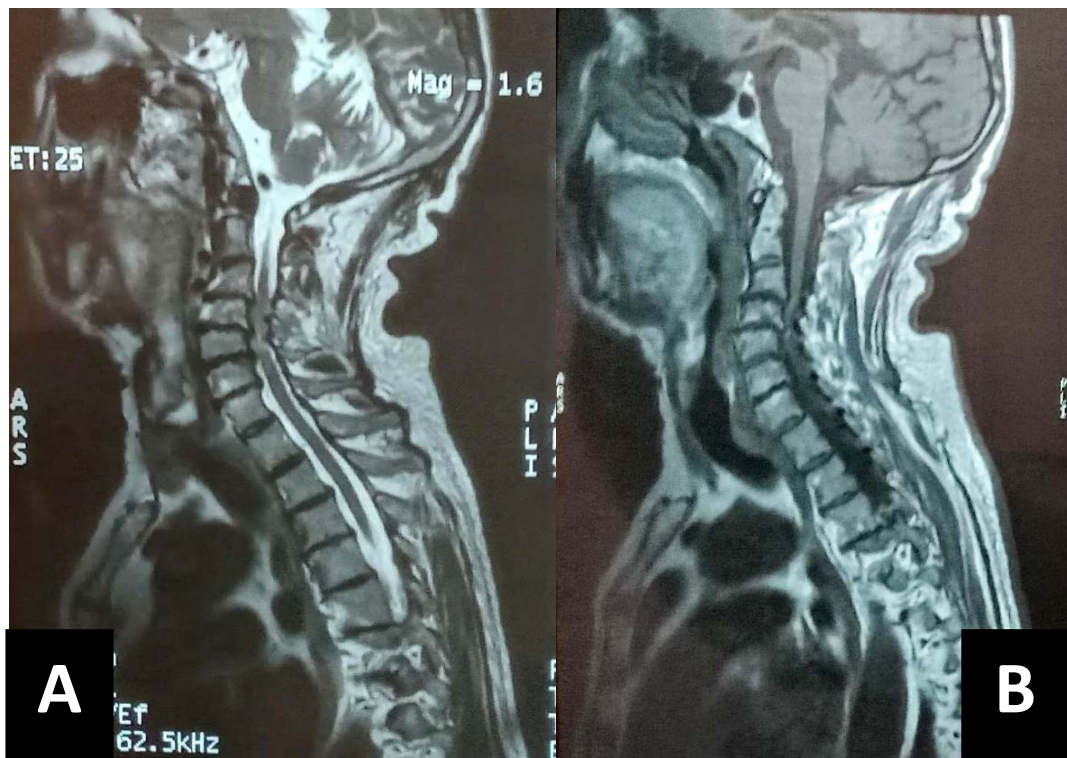


Figure 99 : IRM médullaire du patient du service de neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail, en coupes sagittales séquence T2 (A) et séquence T1 (B) non injectées objectivant une arthrose inter somatique étagée faites de becs ostéophytiques marginales antérieurs et postérieurs et discopathies étagées des disques intervertébraux de C3-C4 à C6-C7. Avec anomalie de signal des plateaux vertébraux de C3 à C7 et des protrusion discales de l'étage C3-C4 à l'étage C6-C7.

c. Prise en charge thérapeutique :

✚ Chirurgicale :

Le patient a bénéficié d'une discectomie C3-C4, C4-C5, C5-C6 avec libération du ligament vertébral commun postérieur, un prélèvement d'un greffon de la crête iliaque droite et mise en place de 3 greffons dans les espaces intervertébraux C3-C4, C4-C5 et C5-C6 avec mise en place d'une plaque inter somatique et fixation par 6 vis de C3 à C6 sous control scopique.

✚ Médicale :

- Traitement antalgique : paracétamol et AINS avec protection gastrique

- Kinésithérapie avec rééducation motrice
- Prévention des complications de décubitus

 **Evolution :**

Le patient s'est rapidement amélioré après l'intervention chirurgicale avec une récupération complète de la fonction neurologique et control total de la douleur dans 1 moi de suivi.

Vignette clinique 2 : [122]

a. données cliniques :

Une femme de 74 ans qui a présenté une douleur progressive au cou et aux membres supérieurs bilatéraux avec névralgie cervico brachiale C5–C6, ainsi qu'une maladresse des mains. Les symptômes se sont aggravée et elle a également remarqué des troubles de la marche et a commencé à utiliser une canne. La patiente n'avait pas d'antécédents de traumatisme de la tête ou du cou ni de maladies rhumatismales, et aucune maladie particulière dans sa famille n'a été remarquée. A son admission, l'examen neurologique a révélé une diminution de la sensation superficielle des bras et des mains, une tétraparésie 3/5. Le reflexe bicipital et tricipital ont été abolis alors que les ROT rotuliens ont été vifs. Les signes de Hoffmann et de Babinski ont été positifs des deux côtés. L'examen du rachis a objectivé une raideur rachidienne avec signe de l'Hermitte.

b. Données paracliniques :

➤ IRM rachidienne : a indiqué une perte de hauteur intervertébrale aux niveaux C3–6, une instabilité au niveau C2–3, une dysplasie de l'arc postérieur de l'atlas et une hernie du disque intervertébral associée à un épaissement du ligamentum flavum aux niveaux C3–7, ainsi que des ostéophytes aux niveaux C3–6, provoquant une compression antéropostérieure sévère de la moelle épinière de C1 à C3–7 et une sténose du canal cervical supérieur et inférieur, en faveur d'une myélopathie cervico–arthrosique. (figure 100)

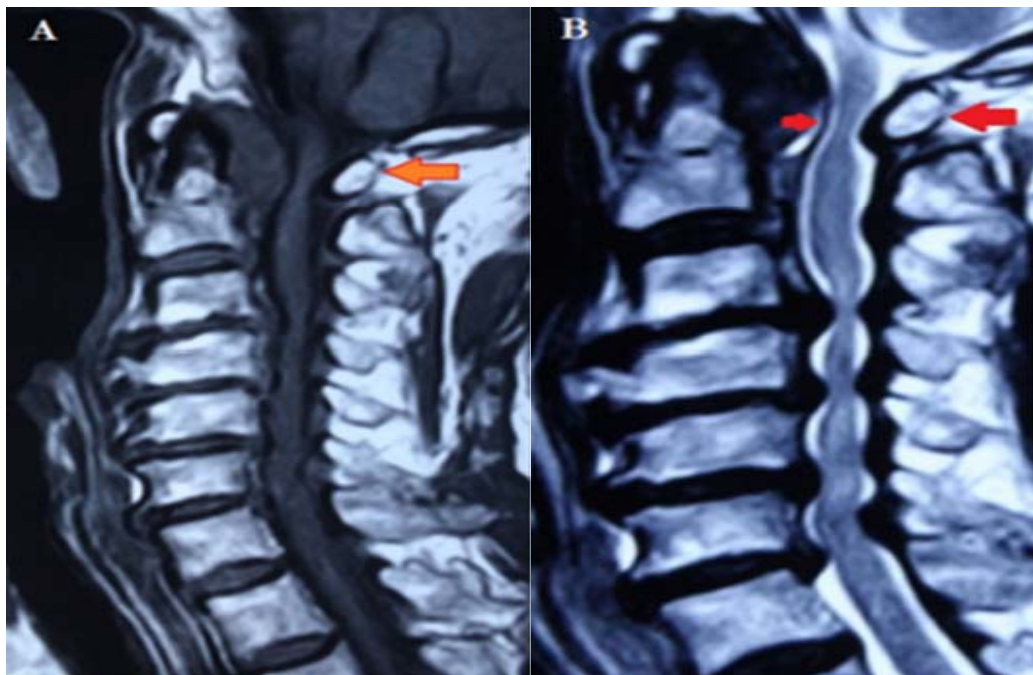


Figure 100 : IRM médullaire en coupes sagittales pondérées T1 (A) et T2 (B) objectivant une hypertrophie du ligament transverse de l'Atlas et une dysplasie de l'arc postérieur d'Atlas (flèche A) et une compression antéro-postérieure de la moelle de C1 et de C3 à C7 (flèche B) avec un hypersignal intramédullaire au niveau de C1 et de C3 à C6 en T2. [122]

➤ scanner rachidien :

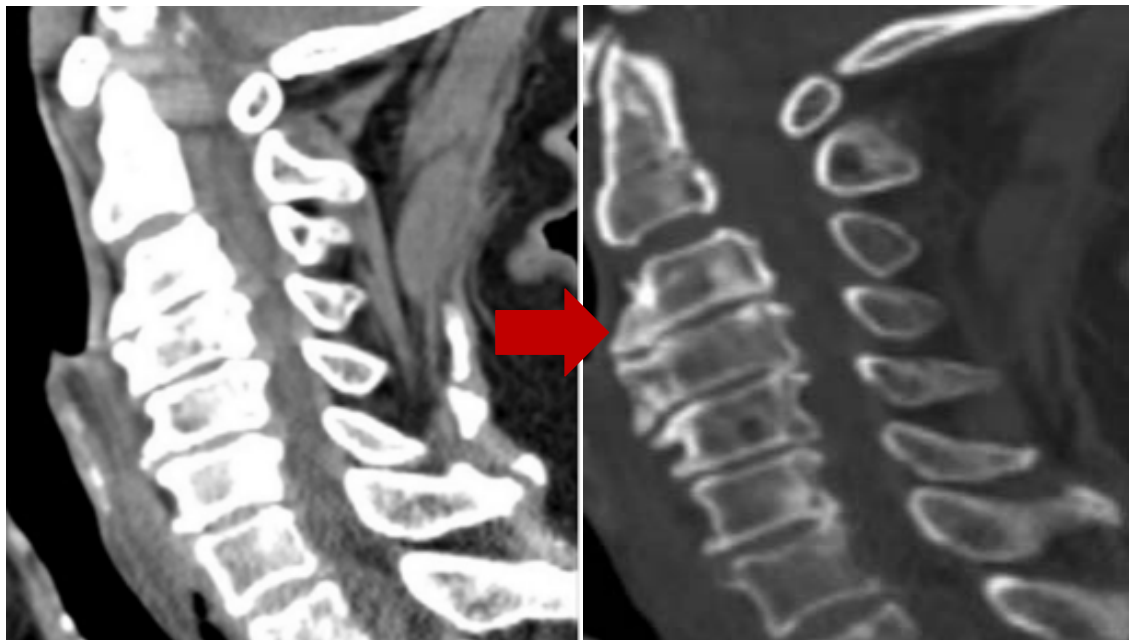


Figure 102 : TDM en coupes sagittales montrant des ostéophytes de C3 à C6. [122]

➤ radiographie cervicale :

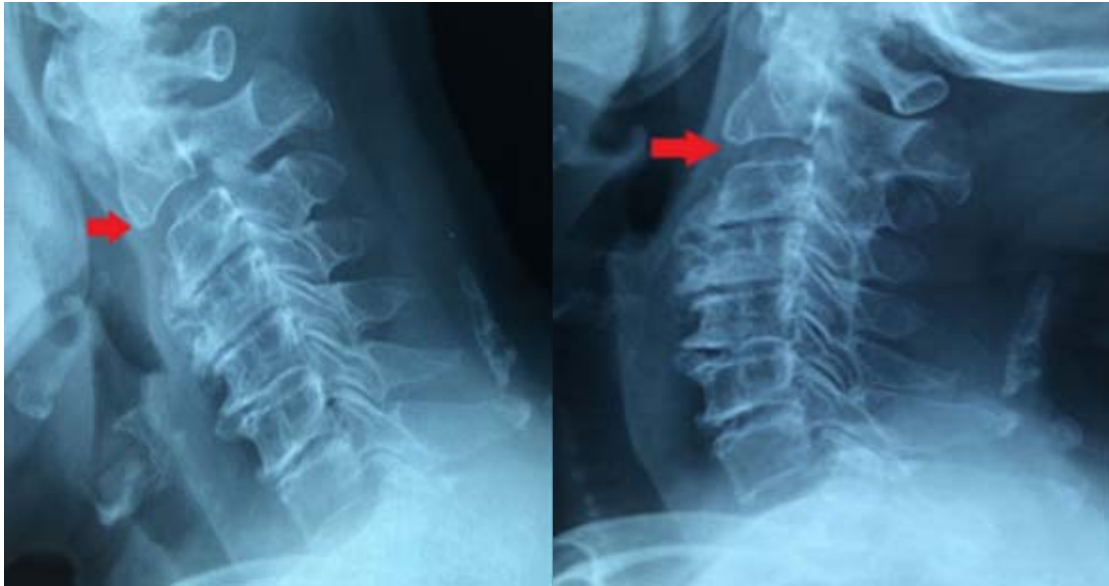


Figure 103 : radiographie cervicale dynamique en flexion (A) et en extension (B) montrant une instabilité au niveau C2-C3. [122]

c. prise en charge thérapeutique :

✚ Chirurgicale :

La patiente a été initialement placée en décubitus ventral après anesthésie générale. Les lames et les articulations facettaires de C1-C7 ont été exposées. Les pédicules bilatéraux aux niveaux C1, C2 et C7 ont été identifiés, et des vis pédiculaires appropriées ont été placées. Des tiges de longueur adaptée ont été fixées avec les vis après vérification que les vis ont été dans la position optimale par fluoroscopie peropératoire. Ensuite, une laminectomie des niveaux C3-C6 a été réalisée sans lésion de la moelle épinière exposée.

✚ Médicale :

- Traitement antalgique : paracétamol et AINS avec protection gastrique
- Rééducation motrice et kinésithérapie
- Prévention des complications de décubitus

 **Evolution :**

La patiente s'est améliorée progressivement en post opératoire. Une récupération totale de la fonction motrice avec réduction de la douleur passée de 8/10 à 5/10 selon l'EVA a été observée dans 6 mois de suivi.

5. Conclusion :

La myélopathie cervicale est un syndrome clinique en relation avec la diminution des dimensions du canal rachidien. C'est la plus fréquente des myélopathies après 50 ans. La cervicarthrose est l'étiologie principale, mais de nombreuses autres pathologies peuvent entraîner une réduction significative du diamètre du canal rachidien et une souffrance médullaire. Sa physiopathologie est controversée. Son évolution est responsable d'un handicap progressif, les radiographies simples et l'imagerie par résonance magnétique suffisent habituellement au diagnostic. La neurophysiologie est utile pour faire le diagnostic différentiel et peut-être aussi le pronostic. Si dans quelques cas les formes bénignes et peu évolutives peuvent être traitées médicalement, le traitement chirurgical est nécessaire dans la majorité des cas. Le pronostic postopératoire est meilleur quand le traitement chirurgical est réalisé précocement, les complications postopératoires sont très rares. [100]- [102]

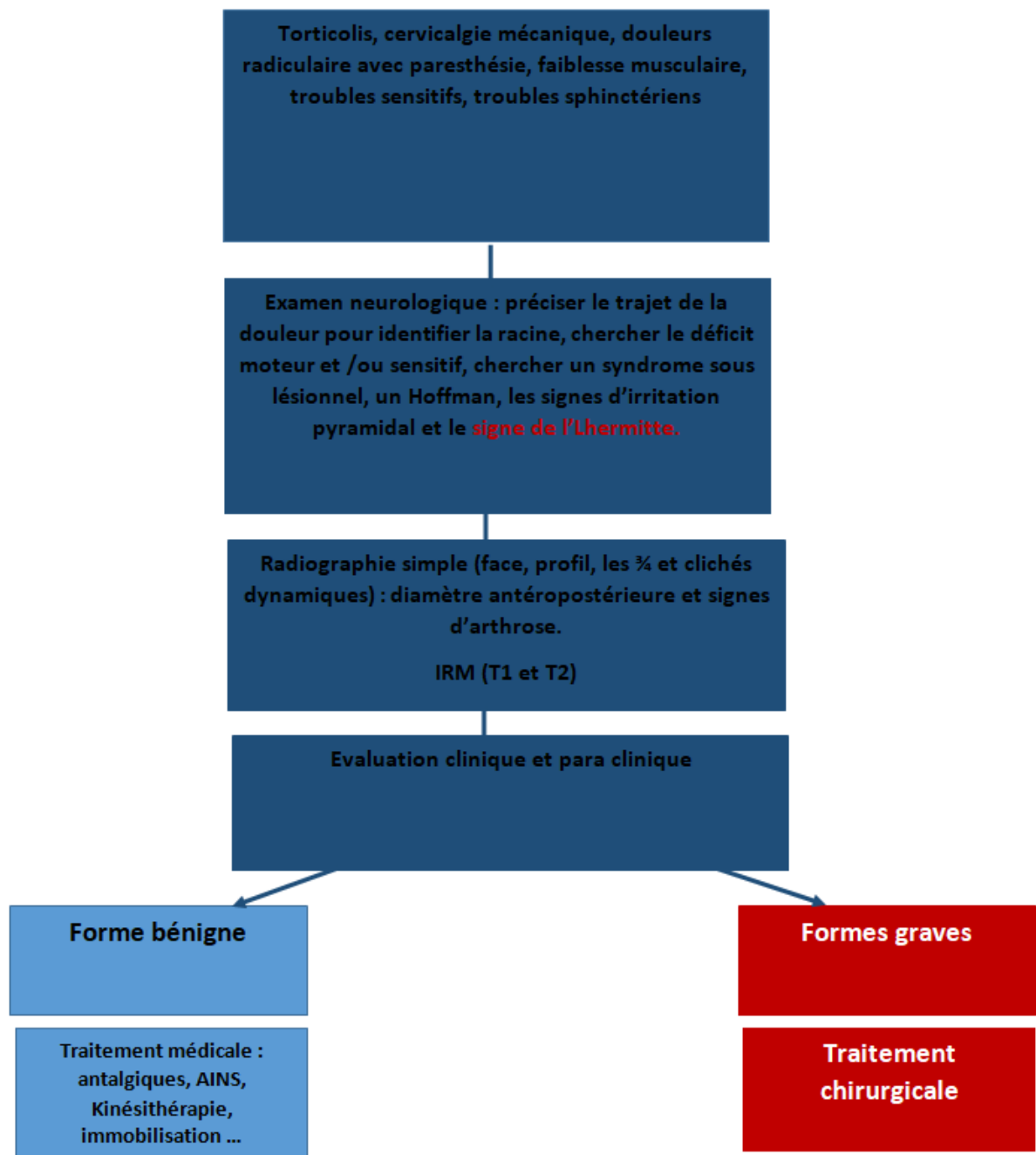


Figure 104 : arbre décisionnel de prise en charge des MCA

IV. Le canal lombaire étroit (CLE) :

1. Introduction :

Le canal lombaire étroit est une description radiologique d'une pathologie qui peut se manifester cliniquement par un syndrome de claudication intermittente neurogène et dont le diagnostic est avant tout clinique. Il résulte d'une diminution de l'espace vertébral dans lequel se loge l'ensemble des racines rachidiennes situées en dessous du cône terminal de la moelle, c'est-à-dire au niveau de la deuxième vertèbre lombaire. En principe, on admet une sténose canalaire lorsque le diamètre sagittal du canal est inférieur à 10 mm sur la ligne médiane. Le CLE peut être dégénératif comme congénital. Le CLE dégénératif est consécutif au vieillissement naturel de la colonne vertébrale lombaire. Il faut rappeler que les lésions observées, notamment en imagerie moderne, sont en rapport avec le vieillissement et l'usure, mais n'ont pas forcément de caractère pathologique. Seule une bonne corrélation anatomique, avec notamment des symptômes neurologiques concordants, fera parler de canal lombaire étroit dégénératif symptomatique. [123]

2. Physiopathologie :[123], [124]

- Causes anatomiques dégénératives : La sténose dégénérative du canal rachidien peut anatomiquement affecter le canal central, le récessus latéral (portion latérale du canal central) et le foramen intervertébral ou toute combinaison de ces emplacements. La sténose du canal central peut résulter d'une diminution du diamètre antéro-postérieur, transversal ou combiné due à une perte de hauteur du disque intervertébral, avec ou sans saillie du disque intervertébral, ainsi qu'à une hypertrophie du ligament jaune. Les mêmes processus (la diminution de la hauteur du disque, l'hypertrophie de l'articulation facettaire) peuvent également entraîner une sténose du récessus latéral. La sténose foraminale peut être soit antéro-

postérieure, résultant d'une combinaison de rétrécissement de l'espace discal et d'une croissance excessive des structures antérieures à la capsule de l'articulation facettaire, et/ou verticale, résultant d'ostéophytes postéro-latéraux de la plaque vertébrale qui font saillie dans le foramen avec un anneau fibrosé qui fait saillie latéralement ou un disque hernié qui comprime la racine nerveuse contre le pédicule supérieur. [125] [110]

- Causes dynamiques : En plus de ces changements anatomiques dégénératifs progressifs et lents, la sténose de la colonne lombaire présente une composante dynamique importante. L'espace disponible dans le canal central diminue lors de la charge et de l'extension, et augmente lors de la flexion. (Les mêmes dynamiques affectent également le foramen, la flexion entraînant une augmentation de 12 % de la superficie et l'extension une diminution de 15 %.[125]

3. Diagnostic :

3.1 Clinique :

❖ Interrogatoire : La claudication intermittente est le symptôme spécifique du canal lombaire étroit. Il s'agit de patients se plaignant de radiculalgies unilatérales ou bilatérales, accompagnées ou non de paresthésies ou de faiblesse des membres inférieurs, apparaissant à la marche immédiatement ou après un certain temps. Ces symptômes augmentent progressivement, si la marche se poursuit, obligeant le patient à s'arrêter. Le fait de se pencher en avant ou de s'asseoir le soulage rapidement. Au repos, le patient ne souffre pas, mais des lombalgies sont possibles. Dans les cas moins sévères, la claudication intermittente peut être remplacée par une simple radiculalgie d'effort. Il s'agit d'une douleur d'effort qui n'oblige pas le patient à s'arrêter. [123]

❖ Examen clinique : L'examen lombaire peut montrer une diminution de la lordose ainsi qu'une raideur variable, mais souvent minime. Le signe évocateur est le réveil de la douleur spontanée du malade lors de l'hyperextension lombaire (par diminution du diamètre antéro-

postérieur du canal rachidien en extension). L'examen neurologique des membres inférieurs peut être normal, sinon on peut noter : une diminution des réflexes ostéotendineux, une diminution de la force musculaire segmentaire, une diminution de la sensibilité superficielle, beaucoup plus rarement, un syndrome de la queue de cheval. Tous ces signes sont mieux observés après effort. L'analyse de ces signes neurologiques doit alors être faite au repos et après l'exercice [124]

3.2 Para clinique : [123]

- La radiographie standard du rachis lombaire : sans intérêt en dehors de la constatation d'un spondylolisthésis dégénératif qui est accompagné de façon quasi constante d'un rétrécissement canalaire.
- Le scanner rachidien lombaire : l'examen de dépistage le plus simple. Lorsqu'on suspecte un canal étroit, il faut demander des coupes intéressant chaque étage lombaire de L1 à S1. Un canal lombaire est dit étroit dès lors que :
 - sur une coupe corporéo-pédiculo-lamaire, le diamètre antéropostérieur est inférieur à 12 mm.
 - sur une coupe passant par les disques, le diamètre transversal interarticulaire est inférieur à 15 mm
- L'IRM lombaire : permet, grâce aux séquences en T2, d'obtenir des images de type myélographique sans injection. La détermination des contours osseux et de la sténose est moins bonne qu'avec le scanner, mais les parties molles sont mieux définies. Elle constitue de nos jours l'imagerie de préférence dans le diagnostic des pathologies rachidiennes. Elle évalue au mieux l'extension en hauteur de la sténose et les éléments dégénératifs associés (déshydratation discale et atteinte des articulaires postérieures). La surface du fourreau est normale si elle est supérieure à 130 mm², en regard du disque. Une valeur inférieure à 80 mm² signe une étroitesse absolue.

- L'EMG : permet parfois d'objectiver l'atteinte radiculaire et sa topographie. l'altération de l'amplitude des potentiels distaux sensitifs et moteurs, l'atteinte neurogène à la détection, signent la perte axonale liée à la compression radiculaire.
- Les potentiels évoqués : en potentiels évoqués, l'altération d'amplitude ou de latence des réponses corticales évoquées par la stimulation métamérique, et en l'absence de neuropathie périphérique, oriente vers une atteinte radiculaire.[126]

4.1 Le traitement conservateur :

L'évolution incertaine de la symptomatologie justifie la mise en route d'un traitement conservateur d'au moins trois mois. Celui-ci repose sur l'association de la rééducation et des infiltrations. Les résultats sont imprévisibles sans rapport avec l'importance de la sténose. En ce qui concerne le traitement conservateur rééducatif, il est basé sur des exercices en flexion, vu l'effet restrictif causé par la lordose. Ces exercices comprennent des exercices d'étirements de la musculature du plan sous-pelvien, de renforcement, de reconditionnement musculaire global et des exercices posturaux. Le but est de diminuer les forces d'extension du segment lombaire secondaires au raccourcissement musculaire et d'améliorer les capacités fonctionnelles. [123]

4.2 Traitement chirurgical :

L'indication chirurgicale se pose en présence de sténose canalaire associée à des symptômes de claudication neurogène, ne répondant pas au traitement conservateur et entraînant une gêne fonctionnelle sévère. [123] Le principe de l'opération est simple : il faut décompresser les racines nerveuses en élargissant le canal rachidien. En cas de CLE par diminution du diamètre foraminaux et/ou du diamètre latéral apanage le plus souvent des CLE acquis, la simple laminectomie doit souvent être complétée par une arthrectomie partielle. Les complications postopératoires sévères sont surtout le fait des sujets âgés et avec comorbidités ou encore de la chirurgie avec arthrode. Dépression, comorbidités cardio-vasculaires, maladies perturbant la marche et la scoliose sont des facteurs de moins bons résultats

postopératoires. Globalement, les sténoses les plus sévères donnent les meilleurs résultats postopératoires à 2 ans. Mais les atteintes à plusieurs étages donnent de moins bons résultats que les atteintes d'un seul étage. [125]

Vignette clinique :

a. Données cliniques :

Un patient de 65 ans ayant comme ATCD une HTA sous traitement qui a présenté des claudications neurogènes avec périmètre de marche réduit à 50m avec des lombalgies constantes de rythme mécanique. Le patient a consulté aux urgences après apparition d'une lourdeur des 2 membres inférieurs avec une incontinence urinaire. L'examen neurologique a objectivé une paraparésie avec ROT rotuliens et achilléens abolis en bilatérale, un déficit sensitif au niveau des dermatomes L5 et I4 et une anesthésie en selle. L'examen rachidien a objectivé un syndrome rachidien lombaire avec raideur. Le reste de l'examen n'a objectivé aucune anomalie associée.

b. Données para cliniques :

➤ IRM lombaire : Elle a conclu un canal lombaire étroit au étage L4-L5et L5-S1 sur rachis dégénératif avec un débord discal global fissuré rétrécissant les foramens conflictuel avec les racines L5 et les racines de la queue de cheval au niveau de l'étage L4-L5. (figure 105)

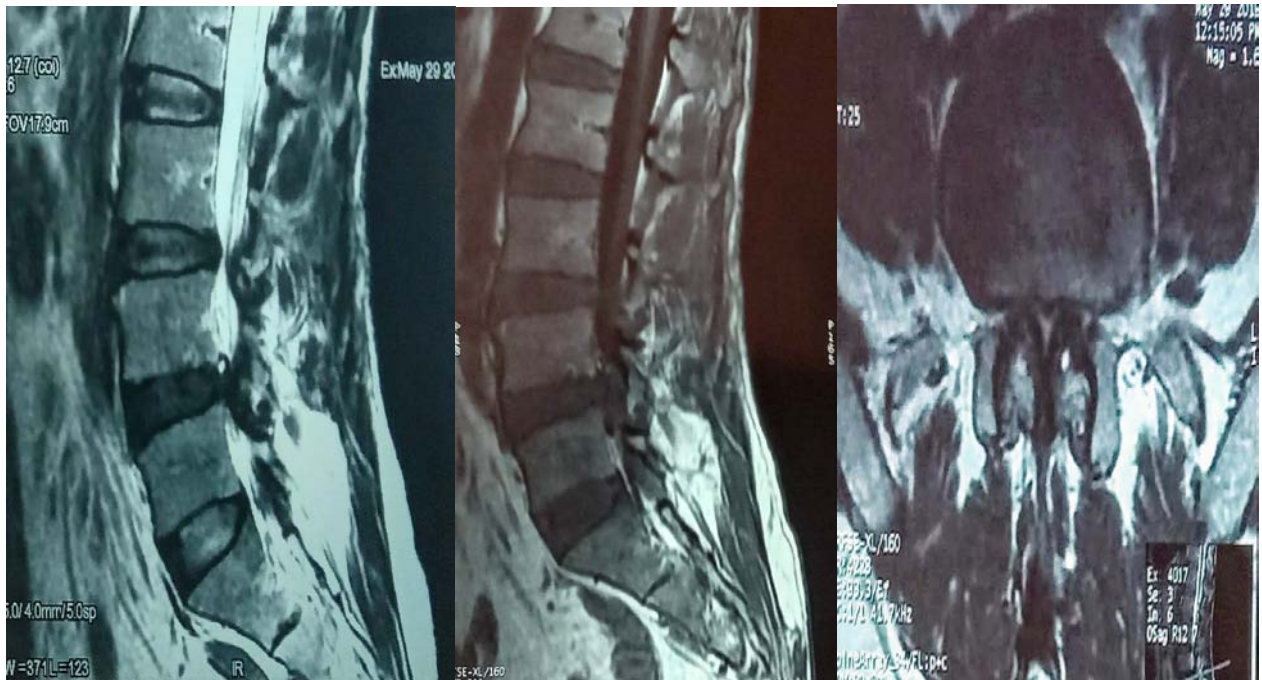


Figure 105 : IRM médullaire en coupes sagittales en séquence T2 (A) et en séquence T1(B) et en coupe axiale T2 à l'étage L4-L5 (C) qui objective un débord discal global sans saillie focale ni signe de conflit discoradiculaire à l'étage L3-L4 et un débord discal global avec saillie focale droite sous ligamentaire rétrécissant les foramens conflictuelle avec les racines L5 et les racine de la queue de cheval au niveau de l'étage L4-L5 et un débord discal global sans saillie focale rétrécissant les foramens sans signe de conflit discoradiculaire avec un canal lombaire étroit aux étages L3-L4,L4-L5 et L5-S1 (service de neurochirurgie et de radiologie de l'hôpital Ibn Tofail).

c. Prise en charge thérapeutique :

✚ Chirurgicale :

Le patient a bénéficié d'une laminectomie L4-L5 et foramenotomie au niveau du même étage

✚ Médicale :

- Traitement antalgique : paracétamol et AINS (avec protection gastrique)
- Rééducation motrice et kinésithérapie
- Prévention des complications de décubitus

 **Evolution :**

L'évolution était favorable avec récupération complète de la fonction neurologie et réduction de la douleur passée de 9/10 à 6/10 de l'EVA.

4. Conclusion :

En conclusion, la sténose du canal lombaire est le plus souvent acquise, liée à la dégénérescence du rachis. Quand elle devient symptomatique, il y a lieu dans un premier temps d'instaurer un traitement conservateur bien suivi. En cas d'échec de ce traitement, une chirurgie peut être conseillée, en informant bien le malade sur les bénéfices, ainsi que sur les risques de cette opération. La décision à opérer doit rester clinique et basée sur un ensemble d'éléments: anamnèse de claudication neurogène, examen clinique, imagerie et état général du patient.[125]

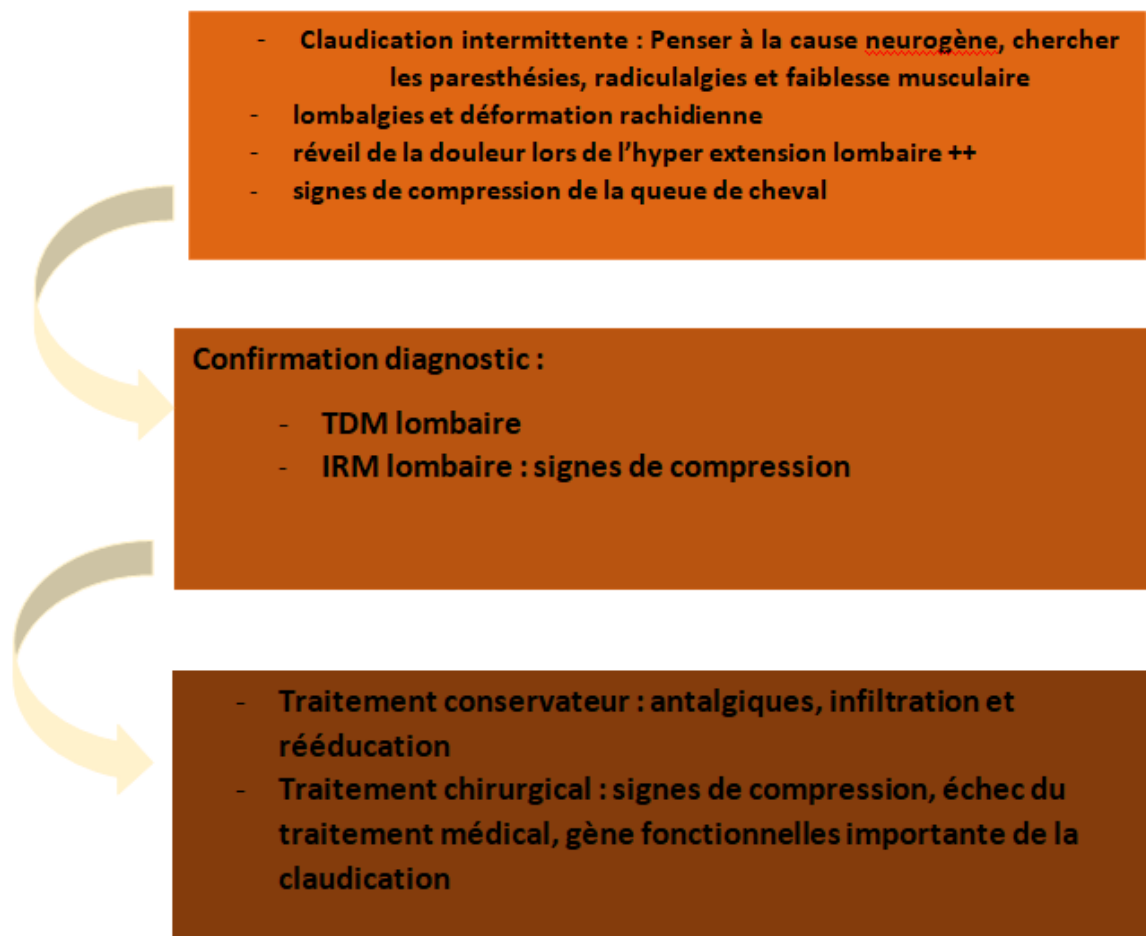


Figure 106 : schéma résumant la prise en charge des claudications intermittentes neurogènes causées par le canal lombaire étroit dégénératif.

V. Conclusion :

L'imagerie diagnostique moderne permet une évaluation anatomique remarquablement détaillée, mais inclut malheureusement des découvertes incidentes : celles qui sont morphologiquement anormales mais non responsables des symptômes, et celles qui sont anormales et potentiellement liées aux symptômes mais non pertinentes pour la prise de décision clinique et les résultats. Ces découvertes incidentes peuvent entraîner des examens complémentaires, des interventions inutiles, une augmentation des coûts de soins et éventuellement même des résultats moins bons. La question clinique majeure chez les patients souffrant de douleurs dorsales et/ou de radiculopathie d'origine dégénérative est de savoir si les symptômes sont susceptibles de répondre à des soins conservateurs ou si une intervention chirurgicale sera nécessaire. Savoir si un patient est un candidat potentiel à la chirurgie est une décision clinique qui devrait être basée sur les signes et symptômes, et non sur les résultats de l'imagerie. [112]



*CHAPITRE V : LES URGENCES
Neurochirurgicales Vasculaires :*



I. Introduction :

Les troubles vasculaires de la moelle épinière représentent un groupe potentiellement dévastateur de maladies qui peuvent être difficiles à diagnostiquer, mais gratifiantes à traiter. Une compréhension pointue de quand suspecter une myélopathie vasculaire, des caractéristiques radiographiques qui confirment le diagnostic, ainsi que des options de traitement (qui nécessitent souvent une approche multidisciplinaire) sont essentielles pour obtenir les meilleurs résultats pour le patient.[127] La rareté des accidents vasculaires médullaires et la faible accessibilité des vaisseaux médullaires aux investigations expliquent que nos connaissances restent limitées dans ce domaine.[113] La pathologie vasculaire spinale regroupe :

- Les infarctus artériels médullaires
- Les infarctus veineux médullaires
- Les hémorragies médullaires
- L'hématome épidural
- Les malformations caverneuses
- Les malformations vasculaires dont la fistule artérioveineuse.

Les malformations vasculaires occupent une place proportionnellement plus importante au sein des pathologies vasculaires de la moelle que dans les pathologies cérébrales.[127], [128]

II. les fistules artérioveineuse spinale (FAV) :

1. Introduction :[1 27]-[1 29]

Les fistules artério-veineuses dures médullaires se caractérisent par une connexion anormale directe entre une artère radiculo-médullaire et une veine radiculo-médullaire sans lit capillaire intermédiaire. Les veines se dilatent et ne parviennent pas à drainer correctement l'afflux sanguin, ce qui entraîne une hypertension veineuse et, finalement, un infarctus lorsque la pression de perfusion nette du tissu chute à un point où elle ne peut plus soutenir la fonction cellulaire lorsque la pression veineuse dépasse la pression artérielle en avant. Les fistules artérioveineuses (FAV) paraspinales ou péri-médullaires font l'objet de nombreuses tentatives de classification. Ces classifications prennent en compte différents paramètres :

- la localisation de la lésion elle-même qui peut se situer dans l'espace périvertébral (fistule paraspinale) ; dans l'espace épidual (fistule épidurale) ; dans l'espace sous dural et se poursuivre dans l'espace sous arachnoïdien (fistule durale, intradurale ou péri-médullaire)

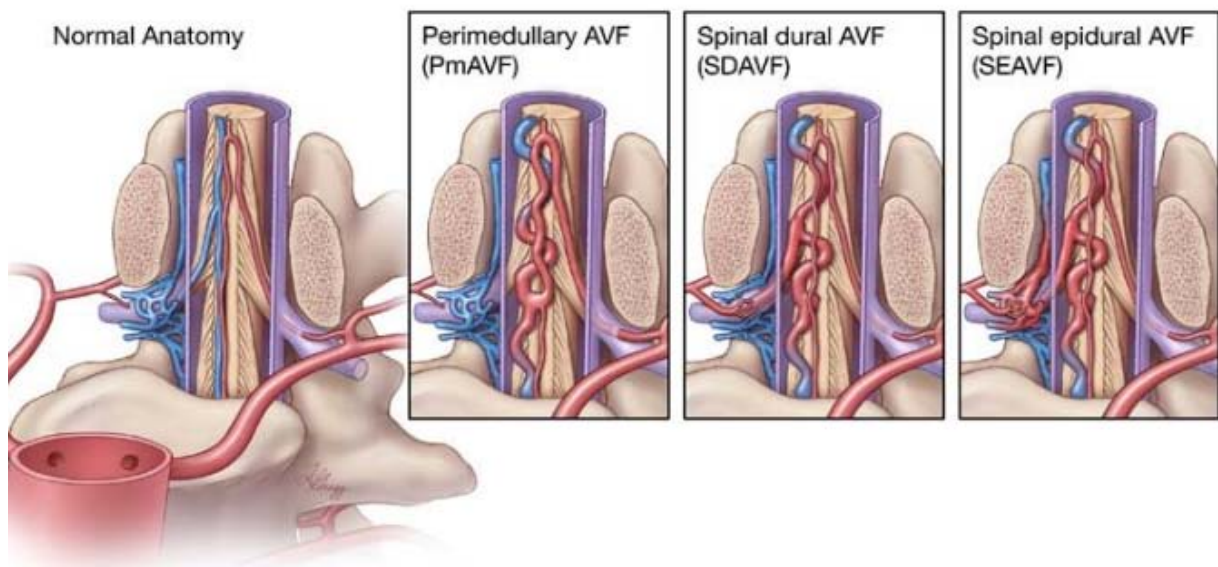


Figure 107 : schéma représentatif des 3 principaux types des FAV spinales.[1 30]

- le type de shunt artérioveineux selon qu'il s'agisse d'un shunt direct (fistule directe) ou d'un shunt réticulaire s'interposant entre l'apport artériel et le drainage veineux
- le type de drainage veineux qui peut être assuré soit par des veines périmédullaires, soit par des veines épidurales ou périvertébrales ou par plusieurs types de veines. La distinction entre ce différent type de drainage est importante, car elle conditionne la présentation clinique de la fistule. Si un drainage périmédullaire est associé, un œdème chronique de la moelle est responsable des signes cliniques et iconographiques. Dans le cas des fistules à drainage épidural strict à l'inverse, aucun signe d'atteinte congestive médullaire n'est retrouvé.
- le caractère héréditaire ou acquis de la FAV.

Le site de la fistule lui-même se trouve le plus souvent au niveau dural avec un drainage péri médullaire.[129]

2. **Physiopathologie:** [131], [132]

La physiopathologie des fistules artérioveineuses épidurales est encore incomplètement élucidée. Plusieurs aspects en sont cependant bien connus. On distingue en effet :

- les fistules congénitales héréditaires,
- les fistules congénitales non héréditaires
- et les fistules acquises

Lorsqu'elles sont héréditaires, ces fistules entrent dans le cadre de la maladie de Rendu-Osler-Weber (ou télangiectasie hémorragique héréditaire). Il s'agit dans ce cas de macro fistules artérioveineuses uniques, découvertes le plus souvent chez l'enfant. Lorsqu'elles sont congénitales non héréditaires, ces anomalies peuvent s'intégrer dans un syndrome artérioveineux métamérique spinal (SAMS). Il s'agit d'une anomalie au cours du développement embryologique des cellules destinées à l'angiogenèse, qui affecte la migration et la différenciation de celles-ci. Les malformations artérioveineuses y sont multiples et de disposition

métamérique. Les fistules paraspinales vertébrales peuvent également être acquises et apparaître à n'importe quel moment de la vie du patient. Dans ce cas, la physiopathologie est moins univoque. L'apparition de shunt artérioveineux, après un traumatisme plus ou moins important, a été rapportée par certains auteurs sans preuves formelles d'une relation causale.

3. Diagnostic : [127], [131]

3.1 Clinique :

❖ Interrogatoire : Les premiers symptômes qui se développent avec les fistules artérioveineuses dures médullaires se localisent au niveau du cône médullaire et remontent crânialement avec le temps, car la congestion veineuse dans les fistules artérioveineuses dures médullaires est transmise de préférence à l'extrémité caudale de la moelle épinière. Cette montée, associée à la nature non spécifique des symptômes, peut rappeler une polyneuropathie ou une polyradiculopathie. Les symptômes sensorimoteurs sont initialement les plus courants, et les symptômes peuvent être asymétriques au départ, bien qu'ils deviennent finalement symétriques avec la progression de la maladie. Les symptômes sensoriels comprennent des paresthésies, des engourdissements et des douleurs dorsales ou radiculaires. L'atteinte des membres supérieurs ne se produit pas en dehors de cas rares de fistule artérioveineuse dure cervicale. Les troubles sphinctériens et de la fonction sexuelle se manifestent généralement tardivement dans la maladie. Les patients peuvent présenter une aggravation aiguë sans symptômes antérieurs. Une aggravation aiguë avec des manœuvres exacerbant la congestion veineuse, telles que l'exercice, et la station prolongée, est courante.

❖ L'examen clinique cherche un déficit sensitif métamérique ou un niveau sensitif qui est observé chez jusqu'à un tiers des patients, des déficits moteurs et ou des signes d'irritation pyramidale.

3.2 Para clinique :

- IRM médullaire : Une hypointensité intramédullaire en séquence T1 et une hyperintensité en séquence T2 s'étendant sur 3 à 7 niveaux vertébraux, avec une épargne périphérique ou une couronne d'hypointensité en T2 (indiquant la présence d'hémoglobine désoxygénée), est caractéristique de la myélopathie liée à une fistule artério-veineuse durale médullaire. Un œdème secondaire à la congestion veineuse peut être observé, mais, dans les cas avancés, la moelle épinière peut être atrophiée. La myélopathie est souvent observée en premier lieu au niveau du cône, et une prise du gadolinium peut être observée. Les veines dilatées et tortueuses sont visibles sous forme de vides de flux sur la face ventrale ou dorsale de la moelle épinière. L'absence de signal T2 de la moelle épinière et de vides de flux sur une IRM complète exclut essentiellement le diagnostic de fistule artério-veineuse durale médullaire. [131]
- L'angiographie : L'angiographie par cathéter reste la norme de référence pour le diagnostic de la fistule artério-veineuse durale médullaire et joue un rôle clé dans la détermination de la méthode et de l'approche thérapeutique en fournissant des informations sur la structure et l'emplacement de la fistule. [127] [131]
- L'angio-IRM : L'angiographie par résonance magnétique avec gadolinium (MRA) permet de localiser précisément la fistule artério-veineuse durale médullaire dans environ 80 % des cas en montrant un remplissage veineux précoce au site de la fistule, et peut être utilisée avant l'angiographie conventionnelle pour permettre une injection sélective et minimiser l'exposition aux radiations et au contraste iodé. [127] [131]

4. Traitement : [127]

Il existe des options chirurgicales et endovasculaires pour déconnecter la veine drainante de son alimentation artérielle :

4.1 La thérapie endovasculaire

visant à occlure la veine drainante avec des agents d'embolisation liquide réussit dans environ 70 % des cas, peut être réalisée lors de l'angiographie initiale et est associée à une réduction de la durée d'hospitalisation par rapport à la chirurgie à ciel ouvert. Cependant, les patients dont les artères d'alimentation sont proches de l'artère d'Adamkiewicz ou de l'artère spinale antérieure et qui ont une petite lumière à l'origine du vaisseau cible peuvent présenter un risque élevé d'infarctus de la moelle épinière en raison de la migration du matériau d'embolisation. La chirurgie est préconisée dans ces cas. Les taux de recanalisation sont plus élevés avec l'embolisation, et les patients doivent être surveillés cliniquement et radiographiquement en cas de réapparition des symptômes.

4.2 Chirurgie :

La déconnexion chirurgicale de la veine drainante à ciel ouvert est considérée comme plus définitive et réussit chez 98 % des patients. Cette procédure présente un taux de morbidité de 2 % avec des chirurgiens et des centres expérimentés.

Une approche multidisciplinaire combinant l'embolisation et la chirurgie peut être indiquée chez les patients atteints de fistules artério-veineuses dures médullaires complexes avec de multiples vaisseaux d'alimentation

Vignette clinique : [133]

a. données cliniques :

Un homme de 68 ans avec des antécédents d'hypertension et de méningiome intracrânien est tombé en raison d'une faiblesse bilatérale des membres inférieurs. Le patient a été hospitalisé en urgence. À l'admission, une faiblesse bilatérale des membres inférieurs de grade 2 a été évidente lors des tests de force musculaire manuelle, et une grave dysfonction de la vessie et du rectum avec rétention urinaire et incontinence fécale ont été observées. Aucun trouble sensitif ni signe d'irritation pyramidal n'a été observé.

b. Données para cliniques :

➤ IRM médullaire : L'IRM de la moelle épinière thoracique et lombaire a révélé une hyperintensité sur les images pondérées en T2 de la moelle épinière et des vaisseaux dilatés et tortueux entourant la moelle épinière et s'étendant du niveau thoracique jusqu'au bas du canal rachidien. Le vaisseau dilaté s'est élevé depuis l'extrémité caudale du sac dural au niveau du corps vertébral S2. De plus, des kystes péri nerveux sacrés bilatéraux au niveau S3 ont été identifiés à l'IRM. (figure 108)

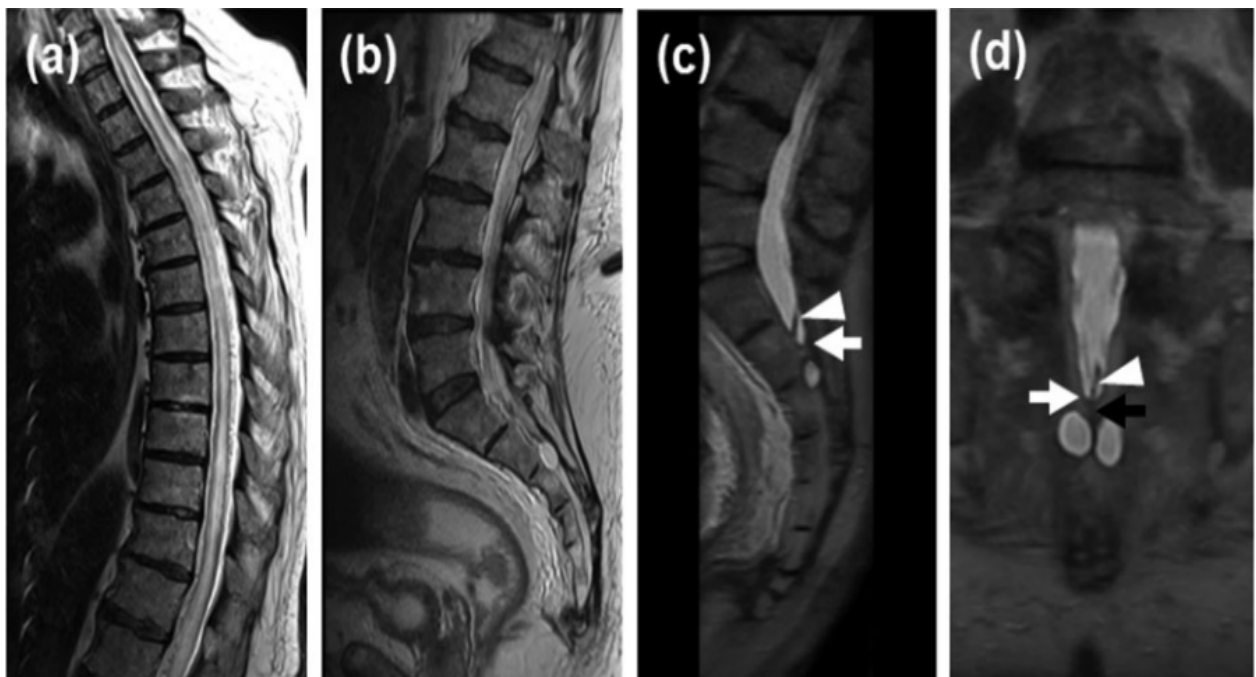


Figure 108 : IRM préopératoire de la moelle épinière. Images IRM sagittales pondérées en T2 thoraciques (a) et lombaires (b) montrant une hyperintensité médullaire et des vaisseaux dilatés et tortueux autour de la moelle épinière s'étendant du niveau thoracique à la queue de cheval. IRM lombaire et sacrée préopératoires en coupe sagittale T2 (c) et coronale (d) montrant que l'extrémité caudale du sac dural de la moelle épinière est au niveau du corps vertébral S2 (flèche blanche) et que le vaisseau dilaté s'élève depuis l'extrémité caudale du sac dural (tête de flèche blanche). L'IRM montre aussi les kystes péri nerveux sacrés bilatéraux au niveau S3. La flèche noire indique le filum terminale externe. [133]

➤ Angio-TDM : L'angiographie par tomodensitométrie (TDM) a révélé un vaisseau nettement dilaté à la surface antérieure de la moelle épinière suggérant un reflux veineux

périmédullaire intradural ascendant. Une fistule artério-veineuse spinale au niveau sacré a été suspectée. (figure 109)

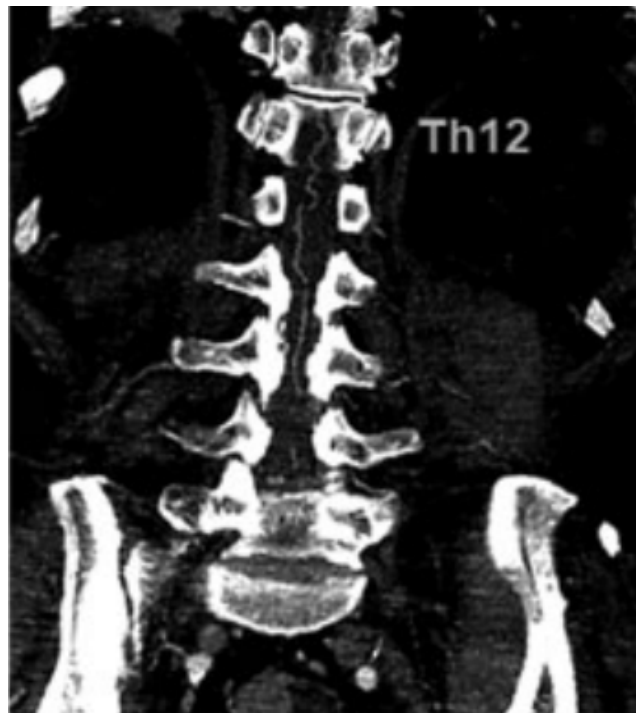


Figure 109 : angio-TDM en coupe coronale montrant un reflux veineux périmédullaire intradural ascendant marqué. [133]

➤ Angiographie : L'angiographie de l'artère iliaque interne gauche a révélé une fistule artério-veineuse au niveau S2/S3, et un léger reflux veineux périmédullaire intradural ascendant a été observé. L'angiographie sélective de l'artère segmentaire S3 a révélé que la FAV est alimentée par de multiples petits vaisseaux de l'artère segmentaire S3 provenant de l'artère sacrée latérale gauche. Une seule veine drainante refoulait dans la veine du filum termina (VFT), et le trajet de drainage s'élevait dans la veine périmédullaire. (figure 110)

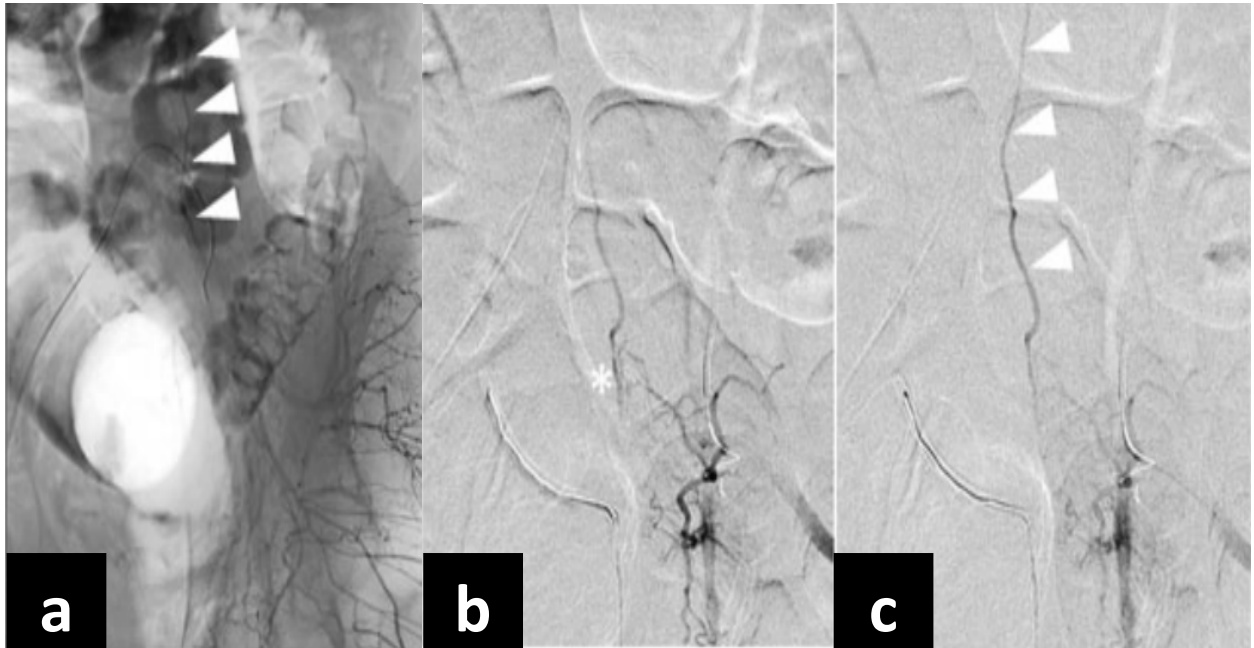


Figure 110 : (a) : Angiographie de l'artère iliaque interne gauche montrant la fistule artérioveineuse (AVF) au niveau sacré et les veines péri-médullaires dilatées anormales en ascension (tête de flèche blanche). (b) et (c) : Image de l'angiographie sélective de l'artère segmentaire S3 montrant la FAV avec une seule veine de drainage alimentée par de multiples petits vaisseaux de l'artère segmentaire S3. Le point de dérivation est situé au niveau S2/S3. La veine de drainage unique se jette dans la veine du FT et continue dans la veine spinale antérieure (tête de flèche blanche). L'astérisque indique le point de dérivation. [133]

c. prise en charge thérapeutique :

Endovasculaire :

Le traitement endovasculaire a été effectué sous anesthésie générale, avec surveillance du potentiel somatosensoriel et moteur et héparinisation systémique. Pour l'embolisation de la FAV, un cathéter de guidage a été inséré dans l'artère iliaque interne. Un microcathéter a été avancé vers l'artère segmentaire S3 avec un micro-guidewire près du point de dérivation. Ensuite, 0,18 ml de n-butyl-2-cyanoacrylate (NBCA) à 20 % dilué a été injecté en continu. Le microcathéter a été retiré lorsque le NBCA a franchi le point de dérivation dans la veine intradurale de reflux péri-médullaire. L'angiographie de l'artère iliaque interne gauche a montré

une oblitération complète de la fistule. Le traitement endovasculaire a été terminé sans modification de la surveillance électrique. (Figure 111,112)

✚ Evolution :

La faiblesse des membres inférieurs s'est progressivement améliorée après l'intervention, et le patient a été transféré dans un établissement de rééducation en hospitalisation 6 jours après le traitement. Il n'y a eu aucune complication liée au traitement. L'évolution clinique du patient ne s'est pas détériorée pendant la période de suivi de 15 mois.



Figure 111 : angiographie après Injection par microcathéter montrant la structure détaillée de la FAVFT. L'astérisque indique le point de dérivation. La flèche blanche indique l'extrémité du microcathéter. [133]

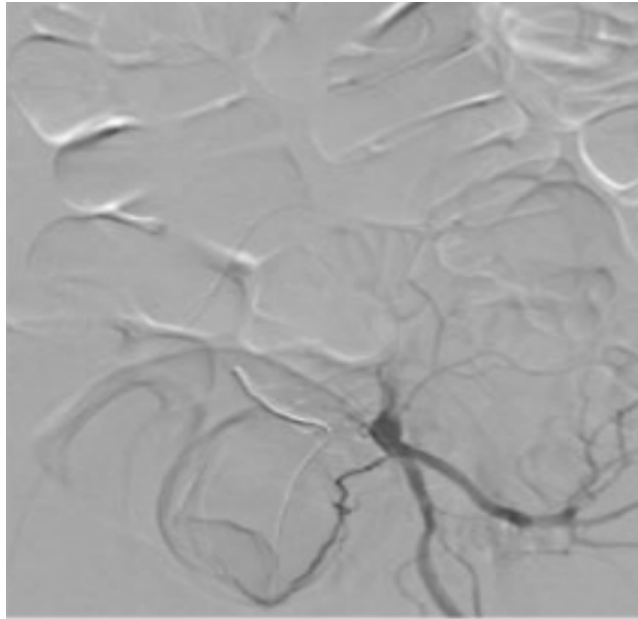


Figure 112 : Image de l'angiographie de l'artère iliaque interne gauche postopératoire montrant une oblitération complète du shunt. [133]

5. Conclusion :

Le diagnostic de fistule artério-veineuse durale médullaire devrait être envisagé chez les hommes d'âge moyen présentant une paraplégie progressive et des anomalies sensitives. Le diagnostic de la fistule artério-veineuse durale médullaire peut être retardé en moyenne de 1 à 3 ans après l'apparition des symptômes en raison de la nature non spécifique des manifestations initiales. Pendant ce temps, la maladie progresse et l'incapacité s'aggrave, mettant en évidence l'importance de la suspicion clinique. Indépendamment de la méthode de traitement, presque tous les patients traités bénéficient d'une amélioration clinique ou d'une stabilisation. Les deux tiers des patients verront une amélioration de leur démarche et de leurs activités quotidiennes. L'amélioration des symptômes sensoriels, y compris la douleur, est plus variable, mais au minimum, elle se stabilise. Le prédicteur le plus puissant d'un résultat postopératoire favorable est la gravité clinique avant le traitement et la déconnexion réussie de la fistule. Cependant, même les patients présentant les formes les plus avancées ont la possibilité de s'améliorer après la chirurgie, et la gravité des symptômes ne devrait pas être une raison de refuser le traitement.[127]

Take home message :

- La fistule artério-veineuse spinale est la plus fréquente des malformations vasculaires
- Suspecter la FAV devant une paraparésie ou paraplégie progressive avec troubles sensitifs chez un homme d'âge moyen
- Les caractéristiques cliniques suggestives de la fistule artério-veineuse durale médullaire sont :

- Asymétrie de la faiblesse avec présence d'anomalies sensitives
- Aggravation clinique avec la méthylprednisolone IV
- Aggravation de la faiblesse à l'effort, en restant debout longtemps
- Absence de symptômes/signes des membres supérieurs (a)
- Anomalies sensitives du dermatome sacré
- Troubles sphinctériens sans autres caractéristiques d'une neuropathie des petites fibres/autonome (b)

IV = intraveineux.

(a) Les membres supérieurs peuvent être touchés dans le cas de fistules artério-veineuses durales cervicales ; cependant, celles-ci ne représentent qu'environ 2 % des fistules artério-veineuses durales.

(b) D'autres caractéristiques comprendraient une hypotension orthostatique, une variabilité de la fréquence cardiaque réduite ou absente, un dysfonctionnement sudomoteur et une satiété précoce.

- Un hypersignal intramédullaire T2 avec veines dilatées et tortueuses visibles sous forme de vides de flux sur la face ventrale ou dorsale de la moelle épinière en IRM.
- Traitement endovasculaire ou chirurgicale. L'embolisation est associée à une hospitalisation plus courte, mais ce n'est pas une option pour tous les patients. Les taux de recanalisation après la chirurgie, par rapport à l'embolisation, sont très faibles.

Figure 113 : fiche résumée des principales particularités clinique, paraclinique et thérapeutique des FAV

III. l'infarctus médullaire :

1. Introduction : [127], [129]

Comparée à l'ischémie cérébrale, l'ischémie de la moelle épinière reste rare. On estime que l'infarctus de la moelle épinière représente seulement 1 % à 2 % de tous les accidents vasculaires ischémiques et 5 % à 8 % de toutes les myélopathies aiguës. Cependant, l'ischémie de la moelle épinière survient chez 4 % à 33 % des patients exposés à son facteur de risque le plus prédominant : la chirurgie de l'aorte thoracoabdominale. Il provoque différents types de déficiences neurologiques, telles qu'une paraplégie soudaine et complète. La plupart des infarctus de la moelle épinière sont dus à des maladies de l'aorte (athérosclérose, anévrisme, dissection) ou sont d'origine iatrogène (chirurgie de l'aorte et aortographie). Les accidents vasculaires hémorragiques de la moelle épinière sont généralement la conséquence de malformations artérioveineuses ou de troubles de la coagulation. Ces malformations nécessitent une radiologie interventionnelle.

2. Etiologies : [127], [128], [134]

Les patients particulièrement à risque comprennent ceux subissant des opérations étendues entre T6 et L2, une réparation chirurgicale à cœur ouvert, une dissection aortique aiguë, une chirurgie antérieure de l'anévrisme de l'aorte abdominale, un âge avancé, des facteurs de risque vasculaires et la présence d'athérome aortique. Le mécanisme de l'ischémie est souvent multifactoriel et lié à l'athéroembolie, à la ligature ou à l'obstruction des branches segmentaires de l'aorte, et à l'hypo perfusion due aux cibles de pression artérielle plus basses souvent utilisées pour réduire les hémorragies peropératoires. Outre les autres causes d'ischémie de la moelle épinière, la propagation rétrograde de fragments embolisés du noyau pulpeux à partir de la vascularisation vertébrale aux artères radiculomédullaires est soupçonnée

d'être le mécanisme sous-jacent de l'embolisation fibrocartilagineuse. Cette étiologie est plus fréquente chez les individus plus jeunes, ce qui contraste avec le pic de prévalence de l'infarctus de la moelle épinière dans les sixième et septième décennies de la vie. L'embolisation du noyau pulpeux est provoquée par un effort physique, un traumatisme ou la manœuvre de Valsalva, et peut être responsable de 5 % des infarctus de la moelle épinière. La myélopathie du surfeur est une affection typiquement rencontrée chez les surfeurs débutants qui adoptent couramment une posture de prolongée d'hyperextension cervicale et thoracique. Bien que la pathogenèse complète de la maladie soit inconnue, une embolie fibrocartilagineuse est suspectée. Une vascularite infectieuse ou auto-immune peut très rarement provoquer une myélopathie progressive due à une ischémie de la moelle épinière. Malgré des investigations diagnostiques approfondies, 20 % à 40 % des cas d'infarctus de la moelle épinière demeurent inconnus. (figure 114)

Étiologies de l'infarctus de la moelle épinière :

Iatrogène ;

- Chirurgie aortique
- Angiographie vertébrale
- Oxygénation par membrane extracorporelle
- Contrepulsion par ballon intra-aortique
- Embolisation de l'artère rénale

Emboliques:

- Cardioembolie (par exemple, fibrillation auriculaire, endocardite, paradoxale)
- Embolie fibrocartilagineuse
- Mal de décompression
- Athéroembolie aortique

Dissection:

- Aortique
- Vertébrale
- Subclavière

Vascularites :

- Syphilis
- Virus de la varicelle-zona
- Vasculite systémique (par exemple, polyartérite noueuse)
- Angiite primaire du système nerveux central

Athérosclérotique :

- Occlusion athérosclérotique de l'artère segmentaire ou plaque rompue.

Hypotension systémique:

- Arrêt cardiaque
- Défaillance hémodynamique aiguë

Malformation vasculaire:

- Fistule artério-veineuse duralle médullaire
- Malformation artério-veineuse spinale

État hypercoagulable:

- Cancer
- Coagulation intravasculaire disséminée
- Maladie de la drépanocytose

Figure 114 : fiche résumé des différentes étiologies de l'infarctus médullaire

3. Diagnostic : [127], [128]

3.1 clinique :

- Le modèle ischémique le plus fréquemment rencontré est celui de l'artère spinale antérieure. Les modèles de l'artère spinale postérieure et de la moelle épinière complète sont les moins courants. L'apparition soudaine des symptômes est la plus courante dans l'infarctus de la moelle épinière, bien que les symptômes puissent s'aggraver progressivement en quelques heures. Les patients atteints d'embolie fibrocartilagineuse peuvent devenir symptomatiques plusieurs heures après l'événement déclencheur. L'infarctus de la moelle épinière peropératoire se produit pendant l'opération chez la moitié des patients, tandis que l'autre moitié connaît une ischémie retardée dans les 12 à 48 heures suivant la chirurgie. L'ischémie retardée dans ce contexte est plus courante avec les procédures endovasculaires et justifie une surveillance neurologique étroite en postopératoire. Les attaques ischémiques transitoires sont rares mais peuvent annoncer un infarctus ultérieur. [120]
- La majorité des infarctus de la moelle épinière (65 %) se produisent dans la région thoracique inférieure. L'emplacement du niveau sensitif se situe au niveau de T7-T10, la faiblesse est initialement flasque avec des réflexes absents et des troubles sphinctériens. [120] [121]
- Les infarctus cervicaux sont associés à des présentations cliniques plus graves, notamment des manifestations autonomes et des déficits des membres supérieurs (tétraparésie/plégie). [121]
- L'examen clinique doit avant tout éliminer une urgence vitale et chercher des signes de défaillance hémodynamique, respiratoire et/ neurologique. [121]

3.2 Para clinique :

L'infarctus de la moelle épinière est un diagnostic clinique ; cependant, les examens paracliniques sont utiles pour confirmer le diagnostic, exclure d'autres possibilités et trouver l'étiologie de l'infarctus.

Imagerie : [127], [128], [134]


- TDM rachidienne : la tomodensitométrie n'offre pas une résolution adéquate pour diagnostiquer un infarctus de la moelle épinière, mais peut être utile pour exclure une compression de la moelle épinière due à un hématome épidual si une IRM est contre-indiquée. [127] [134]
- IRM médullaire : Le début brutal du déficit neurologique nécessite une IRM en urgence. Les caractéristiques des infarctus médullaires sont proches de celles des infarctus cérébraux :
 - À la phase aiguë : l'infarctus médullaire peut passer inaperçu car la lésion est iso-intense en séquences T1, et l'hyperintensité en T2 n'est détectable qu'à partir de la sixième heure. Avant la sixième heure, l'infarctus n'est pas visible mais l'intérêt de l'IRM est déjà d'écarter d'autres causes de syndrome médullaire aigu. Le diagnostic différentiel est facile avec les hématomyélies et les compressions médullaires aiguës, mais à ce stade il est souvent difficile avec les myélites. Les IRM de dernière génération permettent de réaliser des séquences de diffusion à l'étage médullaire qui peuvent mettre en évidence l'ischémie médullaire de façon très précoce, avec le même profil évolutif que dans les ischémies cérébrales.
 - Quelques jours à quelques semaines après le début, l'œdème s'aggrave et entraîne l'apparition d'un hyposignal en séquences pondérées en T1. Cet hyposignal, très discret au début, devient plus facilement détectable après quelques jours au sein d'une moelle de calibre augmenté. L'imagerie T2 est plus sensible. Elle retrouve un hypersignal prédominant au niveau de la substance grise avec aspect en "oeil de chouette", respectant un territoire vasculaire. Une prise de contraste, traduisant une rupture de la barrière hématomédullaire, peut être observée. Quelques mois ou années plus tard, une

atrophie focale de la moelle peut être observée, ainsi qu'une cavité intramédullaire séquellaire. [127] [134]

Un signe indirect précieux est l'existence d'un infarctus d'un corps vertébral. Ce signe permet d'apporter des arguments en faveur de l'origine ischémique d'un syndrome médullaire, Il se manifeste le plus souvent par un hypersignal T1 et T2 du corps de la vertèbre. [134], [135]

- L'Angiographie : les examens angiographiques ne sont généralement pas indiqués dans l'infarctus aigu de la moelle épinière, sauf s'il y a des inquiétudes quant à la présence d'une fistule artério-veineuse durale médullaire ou d'une dissection aortique non identifiée aiguë. [134]

- Imagerie thoraco-abdominale : L'échographie, l'échographie transœsophagienne, le scanner et l'IRM permettent de dépister un anévrisme de l'aorte. [134]

 Biologie :

- Ponction lombaire : Elle n'est pas nécessaire dans tous les cas et ne doit pas être faite avant l'IRM, mais elle reste utile quand le diagnostic d'infarctus médullaire ne peut pas être posé avec un niveau de certitude suffisant à partir des données cliniques et d'imagerie. La ponction lombaire a deux intérêts : écarter d'autres diagnostics et mettre en évidence des modifications évocatrices de certaines étiologies infectieuses ou néoplasiques. [134]

4. Traitement : [127], [128], [134]

4.1 traitement médical :

Indépendamment du traitement de la cause, le traitement des infarctus médullaires est symptomatique.

- Le pilier du traitement de l'ischémie de la moelle épinière est d'améliorer la perfusion de la moelle épinière par l'augmentation de la pression artérielle et la réduction de la contre-pression du liquide céphalorachidien (LCR) par le drainage du liquide céphalorachidien. L'augmentation de la pression artérielle est initiée par une réanimation volémique suivie

rapidement par un support vasopresseur titré en fonction de l'amélioration des symptômes ou des effets indésirables. La pose d'un drain lombaire peut être envisagée avec un objectif de pression intracrânienne de 8 mm Hg à 12 mm Hg. Bien que cela ne soit pas étayé par des essais plus importants, une amélioration clinique remarquable a été observée chez certains patients avec cette approche, justifiant un essai thérapeutique sauf contre-indication.

- La rééducation est la base du traitement.
- La thérapie à l'oxygène hyperbare doit être utilisée chez les patients atteints d'infarctus de la moelle épinière secondaire à la maladie de décompression.
- Antiagrégant plaquettaire et prise en charge des facteurs de risque vasculaire dans le cadre d'une maladie artérielle athéromateuse.
- Les corticostéroïdes ne sont indiqués que chez les patients atteints de vascularite
- Actuellement, il n'existe aucune preuve suggérant que l'hypothermie thérapeutique améliore les résultats de l'infarctus de la moelle épinière, bien que le maintien de la normothermie puisse atténuer les lésions neuronales secondaires.
- Anticoagulation est proposée pour une pathologie à risque cardioembolique.
- Les patients doivent être surveillés pour l'hyperglycémie et l'hypoglycémie et traités si nécessaire.
- Tous les patients atteints d'infarctus de la moelle épinière doivent être surveillés pour les problèmes médicaux associés, notamment la thrombose veineuse profonde et l'embolie pulmonaire, les infections des voies urinaires et les escarres.

4.2 Traitement endovasculaire :

L'expérience de la revascularisation par thrombolyse se limite à des cas cliniques et est contre-indiquée chez les patients atteints de dissection aortique et de chirurgie majeure récente.

4.3 Traitement étiologiques :

Traitement de la pathologie aortique ou de la maladie de système sous-jacente par des moyens médicaux, chirurgicaux et ou endovasculaires

Vignette clinique : [135]

a. données cliniques

Un homme de 62 ans s'est présenté avec une douleur soudaine dans le bas du dos et une faiblesse des membres inférieurs bilatérale. Il n'avait pas d'antécédents de traumatisme. Il a été un fumeur chronique souffrant d'hypertension et d'hypercholestérolémie, mais il ne prenait aucun médicament régulier. Il n'avait pas d'antécédents familiaux connus de maladie neurologique ou auto-immune. L'examen physique a révélé une paralysie flasque des membres inférieurs bilatéraux, avec un niveau sensitif au niveau de T10. Une rétention aiguë d'urine et une hypotonie du sphincter anal ont également été notées. Les examens neurologiques des nerfs crâniens et des membres supérieurs étaient normaux. Il a été apyrétique, avec une pression artérielle de 133/98 mm Hg, une fréquence cardiaque irrégulière d'environ 84 battements par minute. Un électrocardiogramme a ensuite confirmé la fibrillation auriculaire paroxystique.

b. données para cliniques

➤ IRM médullaire : Une imagerie par résonance magnétique (IRM) de l'ensemble de la colonne vertébrale, réalisée au cours de la première semaine de son hospitalisation, a montré un gonflement et un hypersignal T2 intramédullaire du niveau T10 au cône médullaire, une 2^{ème} IRM a été réalisé après 2 semaines de son hospitalisation qui a montré des modifications du signal évoquant une ostéonécrose au niveau des corps vertébraux T8 et T9. (Figure 102,103)

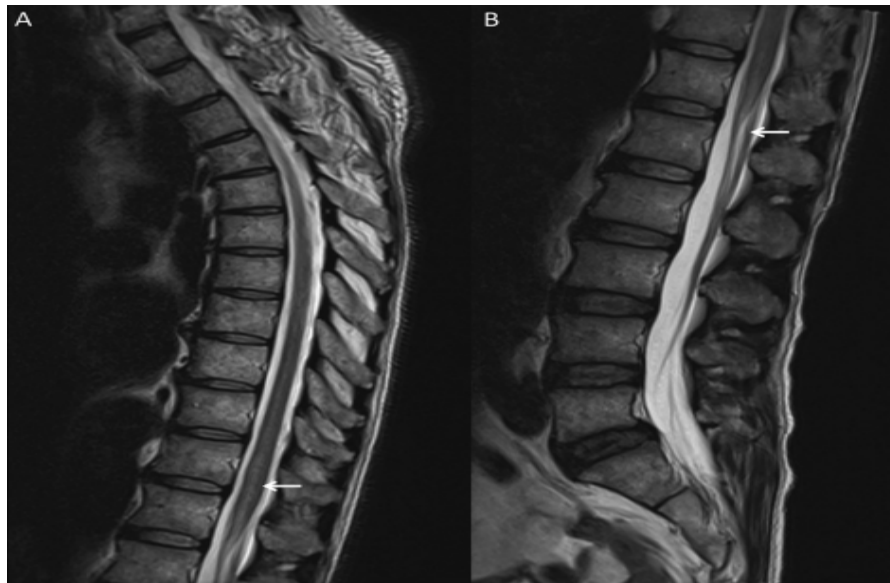


Figure 115 : Les images par résonance magnétique pondérées en T2 en coupe sagittale montrent une expansion de la moelle épinière et un hypersignal T2 aux niveaux thoraciques inférieurs (A) et au niveau lombaire supérieur près du cône médullaire (B). [135]

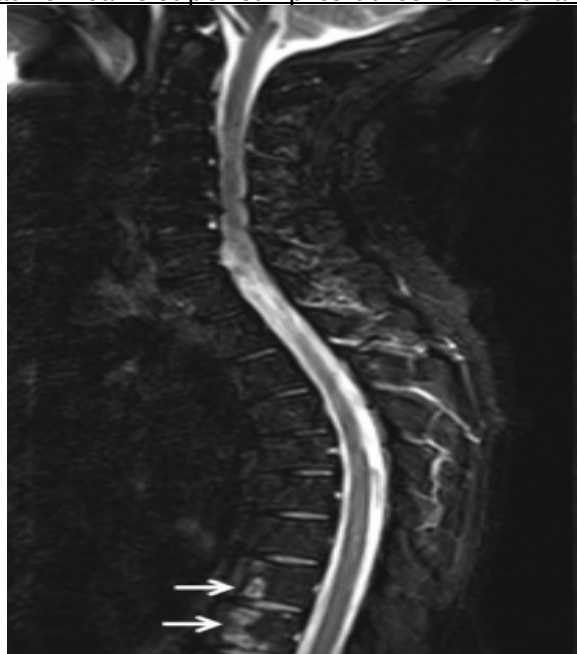


Figure 116 : Les images par résonance magnétique pondérées en T2 en coupe sagittale avec suppression de la graisse prises 2 semaines après le début des symptômes montrent des signaux anormaux au sein des corps vertébraux, avec deux lignes serpentine : une ligne intérieure brillante représentant du tissu de granulation réparateur et une ligne extérieure sombre représentant de l'os sclérotique, ce phénomène est appelé le "signe en double ligne".[135]

- angio-TDM : L'angiographie par tomodensitométrie a été réalisée pour rechercher une dissection aortique, qui s'est avérée négative. Néanmoins, des changements athéroscléreux sévères le long de toute la longueur de l'aorte thoracique et abdominale ont été présents.



Figure 117 : Une image de projection maximale de l'angioscanner aortique montre l'absence de dissection aortique mais révèle une maladie athérosclérotique étendue avec des thrombus muraux irréguliers et des plaques calcifiées. [135]

- Ponction lombaire : L'analyse du liquide céphalorachidien a révélé un taux élevé de protéines à 624, une numération normale de cellules blanches et des taux de glucose normaux ; la cytologie a été négative pour des cellules malignes.

c. prise en charge thérapeutique :

Le patient a reçu des médicaments pour optimiser ses facteurs de risque cardiovasculaires, notamment de l'amlodipine pour l'hypertension et de l'atorvastatine pour

l'hypercholestérolémie. Un anticoagulant inhibiteur du facteur Xa, l'apixaban, a été prescrit pour réduire le risque d'embolie systémique en raison de sa fibrillation auriculaire non valvulaire. L'aspirine et le clopidogrel ont aussi été prescrits. Le patient a suivi une rééducation neurologique, notamment une physiothérapie intensive. Sur le plan fonctionnel, il a été autonome pour se retourner et passer de la position couchée à assise. Le patient a réussi à passer de la position assise à debout avec une assistance modérée de deux aides-soignants. En raison d'un bon équilibre en position assise et d'un équilibre précaire en position debout, il a été recommandé de se déplacer en fauteuil roulant.

5. Conclusion : [127], [134]

L'infarctus de la moelle épinière est une affection rare mais grave, causée par une variété de problèmes pathologiques, et il est beaucoup moins fréquent que les lésions cérébrales ischémiques. Il ne représente que 1 à 2 % de toutes les urgences vasculaires neurologiques et partage certaines caractéristiques cliniques avec d'autres syndromes myélopathiques aigus. Le début de l'infarctus de la moelle épinière est généralement soudain, et dans quelques cas seulement, les symptômes évoluent sur quelques minutes ou quelques heures. La présentation neurologique dépend du territoire vasculaire concerné, et sa gravité peut varier de la paraplégie à une faiblesse légère. Le niveau de la moelle épinière touché peut varier largement en fonction de l'étiologie sous-jacente. Bien que jusqu'à un quart des patients atteints d'infarctus de la moelle épinière décèdent, le pronostic des survivants peut être meilleur que ce qui est traditionnellement rapporté. La récupération de l'incapacité peut se produire progressivement des années après l'infarctus. La gravité clinique est le déterminant de pronostic le plus fiable et puissant. Les patients classés en grade A et B selon l'Association Américaine des Lésions Médullaires (ASIA) ont le plus de risques de mauvais pronostic. Les dysfonctionnements de la vessie, l'absence de proprioception, le signe de Babinski et l'étendue des changements du signal en IRM sont également associés à un pronostic plus sombre. Néanmoins, même ces patients

peuvent s'améliorer, en particulier dans le cadre de la rééducation moderne, et ce fait devrait être souligné aux patients et à leurs familles.

Take home message :

- Le facteur de risque le plus important de l'ischémie de la moelle épinière est la chirurgie de l'aorte. Les patients présentant un risque particulier comprennent ceux subissant des opérations étendues entre T6 et L2, une réparation chirurgicale à ciel ouvert, une dissection aortique aiguë, une chirurgie aortique abdominale antérieure, un âge avancé, des facteurs de risque vasculaires et la présence d'athérome aortique.
- L'embolie fibrocartilagineuse de la moelle épinière peut être plus courante que ce que l'on pensait initialement et résulte de l'embolisation rétrograde de fragments du noyau pulpeux.
- L'ischémie de la moelle épinière périopératoire survient de manière intraopératoire chez la moitié des patients, tandis que l'autre moitié des patients connaissent une ischémie retardée dans les 12 à 48 heures suivant la chirurgie. L'ischémie retardée dans ce contexte est plus courante avec les procédures endovasculaires et justifie une surveillance neurologique étroite postopératoire.
- L'imagerie en diffusion peut identifier l'ischémie hyperaiguë de la moelle épinière, mais la sensibilité de cette séquence est plus faible dans la moelle épinière que dans le cerveau en raison de la petite taille de la moelle épinière et des artefacts. Si nécessaire, les IRM initiales négatives sont souvent révélatrices si elles sont répétées quelques jours plus tard.
- L'objectif du traitement de l'ischémie de la moelle épinière est d'améliorer la perfusion de la moelle épinière en augmentant la pression artérielle et en réduisant la contre-pression du liquide céphalorachidien par drainage du liquide céphalorachidien.
- Bien qu'associée à une morbidité et une mortalité importantes, la récupération chez les patients atteints d'infarctus de la moelle épinière survient progressivement pendant des années après l'infarctus, et même les patients présentant les formes les plus graves peuvent s'améliorer avec le temps.

Figure 118 : Fiche résumée des principales particularités étiologique, clinique, paraclinique et thérapeutique de l'infarctus médullaire

IV. l'hématome épidural :

1. Introduction : [136]

L'hématome épidural spinal est une accumulation de sang entre la dure-mère et l'os. Le saignement provient du plexus veineux épidural. Il s'agit d'une affection rare représentant moins de 1 % des masses de l'espace spinal. L'incidence est d'environ 0,1 cas pour 100 000 personnes par an. La mortalité de cette maladie est d'environ 6 %.

2. Etiologies : [136], [137]

L'hématome épidural spinal peut se former à la suite d'un traumatisme, d'une ponction lombaire ou d'une anesthésie péridurale, ou encore après une intervention chirurgicale de la colonne vertébrale. Il peut également se produire de manière spontanée. Les causes des hématomes épiduraux spontanés incluent les troubles de la coagulation, l'anticoagulation, les anomalies vasculaires, la grossesse et les hernies discales. Dans 40 à 50 % des cas, les hématomes épiduraux sont idiopathiques, c'est-à-dire que leur cause ne peut pas être déterminée.

3. Diagnostic :

3.1 Clinique : [136]

❖ Interrogatoire : Les symptômes commencent par une douleur aiguë dans le dos et/ou le cou avec des douleurs radiculaires suivis par les troubles de la marche, sensitifs et/ou sphinctériens

❖ L'examen clinique : selon la taille et l'emplacement de l'hématome, une impotence fonctionnelle, des déficits sensoriels et des troubles de la vidange de la vessie peuvent survenir. Dans la région du rachis thoracique, même de petits hématomes peuvent entraîner des déficits

graves. L'examen clinique cherche alors les déficits moteurs, un niveau sensitif et les signes d'irritation pyramidale. L'examen du rachis cherche une douleur ou un empâtement à la percussion.

3.2 Para clinique : [138], [139]

Imagerie :

L'hématome épidual spinal est une formation extra-axiale et extra-durale qui comprime le canal rachidien. Le rachis thoracique et lombaire sont plus fréquemment affectées que le rachis cervical. L'hématome épidual spinal peut toutefois s'étendre sur plusieurs segments. Typiquement, il a une configuration lenticulaire ou biconvexe. Il peut être localisé à la fois ventralement et dorsalement dans le canal rachidien.

- TDM rachidienne : Le diagnostic d'un hématome épidual spinal par tomodensitométrie (TDM) peut être difficile. En TDM, un hématome frais apparaît hyperdense. Cependant, en raison de sa distribution cranio-caudale, il peut également apparaître isodense et ne pas être différencié du canal rachidien. Les reformations sagittales en CT peuvent être utiles, en particulier pour identifier l'étendue cranio-caudale.

- IRM du rachis : L'IRM est la méthode de choix pour le diagnostic des hématomes épuraux spinaux et peut montrer à la fois l'étendue et le degré de compression. Dans les séquences T1, l'hématome présente un signal variable en fonction de l'âge du saignement. Dans les premières 48 heures, le saignement est hypo à isointense. À un stade subaigu après 48 heures, l'hématome apparaît hyperintense. Une séquence avec suppression de la graisse est utile pour la différenciation entre l'hématome hyperintense et le tissu adipeux. Dans les séquences T2, le signal de l'hématome est hyperintense et ne peut souvent pas être distingué du liquide céphalorachidien. Les produits de dégradation du sang peuvent permettre d'identifier des régions hypointenses dans l'hématome. Dans certains cas, l'hématome épidual peut apparaître isointense dans les séquences T1 et T2, échappant ainsi au diagnostic. Dans de tels cas, une séquence FLAIR est utile. De manière similaire au cerveau, la suppression du liquide

céphalorachidien de la séquence Fast Imaging with Steady-State Precession (FLAIR) permet de différencier le liquide céphalorachidien de l'hématome et donc de visualiser la lésion. Un signe indirect d'une lésion dans le canal rachidien est un œdème médullaire. Une prise de contraste périphérique est possible après l'administration de produit de contraste.

4. Traitement : [140]

Le traitement des hématomes épiduraux spinaux comprend à la fois une intervention chirurgicale pour soulager la pression et une approche de traitement conservateur.

4.1 Chirurgical :

Chez les patients présentant des symptômes neurologiques, une intervention chirurgicale immédiate est nécessaire. Une symptomatologie de déficit neurologique aiguë et progressive est potentiellement réversible dans les premières heures, c'est pourquoi une clarification diagnostique rapide est nécessaire. Les patients qui sont opérés dans les 12 premières heures après le début des symptômes ont les meilleures perspectives de rétablissement.

4.2 Conservateur :

Les patients présentant des symptômes légers ou inexistantes peuvent être traités de manière conservatrice.

Les facteurs prédictifs d'un mauvais pronostic comprennent la gravité clinique initiale, l'atteinte motrice et sensorielle, la localisation thoracique et les hématomes de grande envergure le long de la colonne vertébrale.

Vignette clinique :

a. données cliniques :

Il s'agit d'un patient âgé de 80 ans avec des antécédents personnels de diabète sucré traité par insuline, une cardiopathie hypertensive traitée par diurétiques et une arythmie cardiaque due à la fibrillation auriculaire sous antagonistes de la vitamine K (Warfarine) depuis 3 ans avec une dose quotidienne de 4 mg. Il a présenté une douleur dorsale et inter scapulaire spontanée atroce, compliquée d'un déficit moteur progressif commençant dans la jambe droite puis dans les deux jambes, ainsi qu'une rétention urinaire aiguë 3 heures après le début des symptômes. L'examen clinique (12 heures après le début des symptômes) a révélé une paraplégie flasque (score de test musculaire manuel = 0/5 pour tous les groupes musculaires des deux membres inférieurs), une anesthésie totale avec un niveau sensitif T4 (correspondant à un grade A sur l'échelle de Frankel), une aréflexie, un signe de Babinski bilatéral, une vessie pleine et une incontinence anale à l'examen rectal.

b. Données para cliniques :

Imagerie :

- IRM médullaire : Une IRM médullaire a été réalisée rapidement, montrant un hématorne épidural s'étendant des vertèbres T1 à L1, légèrement latéralisé vers la droite, comprimant la moelle épinière au niveau thoracique ainsi que le cône médullaire. L'IRM a également montré un épanchement péritonéal sur les coupes abdominales. (Figure 106)

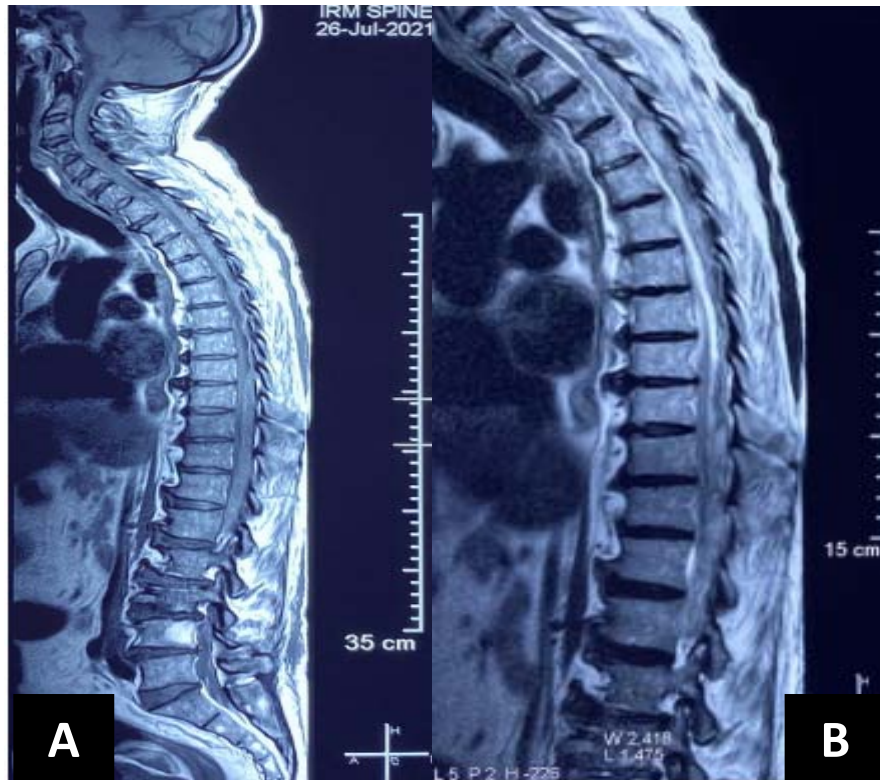


Figure 118 : IRM médullaire du patient du service de neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail, en coupes sagittales séquence T1 (A) et T2 (B) montrant une lésion épurale bien circonscrite en isosignal T1 et en hypersignal T2 hétérogène étendue de D1 à L1.

Biologie :

Le bilan biologique demandé à visée diagnostique a révélé un trouble de l'hémostase avec un taux de prothrombine (TP) inférieur à 10 % et une valeur d'INR supérieure à 10. Une anémie normochrome normocytaire de 6,3 g/dL a aussi été détectée.

Le diagnostic d'un hématome épural spontané secondaire à un surdosage de Warfarine est confirmé.

c. Prise en charge thérapeutique :

Médicale :

Un traitement d'urgence a été instauré, débutant par l'administration d'une dose orale de 10 mg de vitamine K pour contrer les effets de la Warfarine, ainsi que l'administration intraveineuse de concentré complexe de prothrombine à une dose de 25 UI/kg. Une heure après, le contrôle de l'INR affichait une valeur de 1,53 et une valeur de TP de 69 %.

Chirurgicale :

Suite aux résultats des analyses sanguines (acceptables pour un traitement chirurgical), le patient a été conduit en salle d'opération pour l'évacuation d'urgence de l'hématome. La procédure chirurgicale a consisté en une laminectomie au niveau T6-T7, suivie de l'évacuation de l'hématome au niveau de la laminectomie par irrigation saline et aspiration. Pour évacuer l'hématome aux autres niveaux (T1-T5 et T8-L1), un cathéter souple de succion de taille 8 a été introduit dans l'espace épidual. À la fin de la procédure, une évacuation totale de l'hématome a été réalisée, suivie d'une hémostase satisfaisante. L'incision chirurgicale a été refermée en laissant un drain de succion de Redon dans le plan sous-fascial.

Evolution :

Le suivi postopératoire s'est déroulé sans incident, le drain a été retiré le deuxième jour après l'intervention et a évacué 230 ml de liquide hématique. Le patient a été autorisé à quitter l'hôpital le cinquième jour après l'intervention, avec un cathéter urinaire et un traitement anticoagulant (héparine de bas poids moléculaire relayée par la Warfarine) prescrit et contrôlé par son cardiologue. La rééducation physique et sphinctérienne a débuté le deuxième jour après l'intervention chirurgicale et s'est poursuivie jusqu'à 6 mois après l'intervention. Le patient n'avait pas complètement récupéré ses fonctions motrices et le contrôle sphinctérien après 6 mois de suivi. Il était capable de se tenir debout avec de l'aide, le score de test musculaire manuel était de 3/5 dans la jambe droite et de 4/5 dans la gauche (correspondant à un grade B sur l'échelle de Frankel), et l'utilisation d'un cathéter urinaire était toujours nécessaire.

5. Conclusion :[141]

L'Hématome Épidural spinal (HES) est une cause rare de compression de la moelle épinière, nécessitant une reconnaissance précoce, un diagnostic et une intervention chirurgicale pour prévenir la morbidité. Après la décompression chirurgicale, le pronostic neurologique dépend du niveau du déficit neurologique préopératoire ainsi que du temps écoulé depuis l'apparition initiale des symptômes jusqu'à l'opération. Les patients présentant une lésion incomplète et subissant une décompression chirurgicale précoce sont susceptibles d'avoir un meilleur pronostic.

Key point !

L'hématome épidural spinal avec compression de la moelle épinière est une urgence neurologique et se produit le plus fréquemment chez les patients atteints de coagulopathie ou chez les patients ayant récemment subi une chirurgie de la colonne vertébrale. Une évacuation chirurgicale rapide entraîne une amélioration clinique chez la plupart des patients.

V.Conclusion :[127]-[129]

Les troubles vasculaires de la colonne vertébrale peuvent être suspectés chez les patients présentant des facteurs de risque associés et des symptômes myélopathiques aigus et progressifs, qui incluent généralement la douleur. L'IRM est essentielle pour diagnostiquer les myélopathies vasculaires. Cependant, l'angiographie conventionnelle, rendue sélective grâce à une angio-IRM préalable, est essentielle pour confirmer le diagnostic des anomalies vasculaires spinales, et pour fournir des informations cruciales pour le traitement. Une prise en charge rapide et appropriée, souvent en collaboration avec un neurointerventionniste, peut entraîner une amélioration clinique dans presque tous les cas de myélopathies vasculaires.

Take home message !

- L'étiologie vasculaire des compressions radiculo-médullaire est une éventualité à laquelle il faut penser et explorer.
- Lors de l'exploration du rachis lombaire : toujours regarder le cône médullaire et s'assurer de son intégrité : attention au diagnostic trop fréquemment retardé de fistule durale artérioveineuse à drainage péri-médullaire.
- La moelle épinière fait partie du système nerveux central et la pathologie est souvent multifocale : intérêt le plus souvent d'un examen cérébral complémentaire.



*CHAPITRE VI : LES URGENCES
NEUROCHIRURGICALES
MALFORMATIVES :*



I. Introduction :

Les anomalies rachidiennes, dans les cas de malformations vertébrales sont plus fréquentes que décrites et se développent pendant la vie embryonnaire avant l'ossification vertébrale finale. Les cas de déformations acquises, encore plus fréquentes que les premiers ont différentes étiologies bien connues. Les malformations rachidiennes sont dans certains cas méconnues car asymptomatiques ou non diagnostiquées. Les symptômes pouvant aller d'une déformation, une rachialgie, ou une gêne de la mobilité, voire de l'instabilité du rachis. Les malformations rachidiennes peuvent être le symptôme révélateur des syndromes malformatifs d'origine génétique et peuvent engager le pronostic neurologique et/ou vital d'où la nécessité de les diagnostiquer précocement et si possible dès la vie embryonnaire. [142], [143]

Les malformations du rachis sont nombreuses, on peut les classer en :

1. Malformations congénitales du rachis : [143]-[146]

Elles séparent 3 types d'anomalies :

1. 1 Notochordodysraphie ou spina bifida :

C'est une anomalie de fermeture du tube neural qui correspond à un défaut de fusion de l'arc vertébral embryonnaire. Elle comprend :

- a. spina bifida occulta qui regroupe différentes entités : [146]
- la diastématomyélie : Il s'agit d'une division sagittale, non totale, de la moelle, en 2 cordons séparés ou non par un septum osseux ou cartilagineux, qui est en continuité le plus souvent avec la partie dorsale d'un ou plusieurs corps vertébraux.

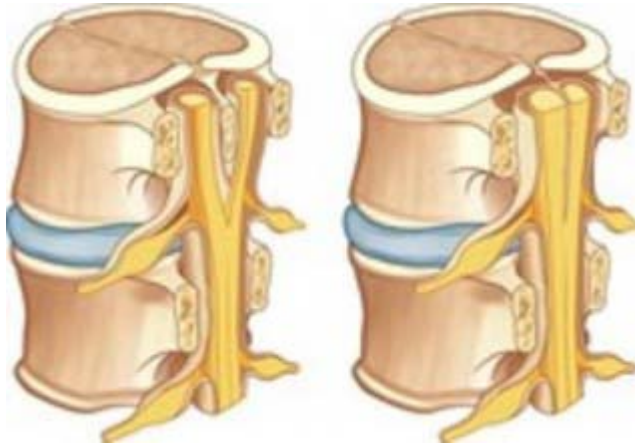


Figure 119 : image de diastématomyélie.[147]

- kyste neuroentérique : Il correspond aux rapports existants ou ayant existé entre les éléments neuroectodermiques et les éléments dérivant de l'intestin primitif antérieur (incluant donc la gouttière trachéale) et postérieur.
- sinus dermique, kystes dermiques et épidermiques : le sinus dermique est un pertuis cutané communiquant avec le système nerveux central alors que les kystes dermiques et épidermiques sont des tumeurs bénignes congénitales formées par une capsule faite d'un épithélium stratifié squameux avec des tissus ectodermiques différenciés dans le cas des kystes dermiques.
- l'agénésie sacrée, lombo-sacrée, et thoraco-lombo-sacrée,
- le méningocèle antérieure sacré : Il s'agit d'une extension antérieure, à travers un defect d'un ou plusieurs corps vertébraux sacrés, de la dure-mère et de l'arachnoïde, constituant une poche rétro et/ou sous-péritonéale de liquide céphalo-rachidien
- la luxation (ou « dislocation ») congénitale du rachis
- la moelle attachée et les lipomes : La moelle attachée correspond à une traction pathologique du cône terminal, maintenant celui-ci à un niveau anormalement bas, par une structure pouvant être : le filum lui-même ou un lipome inta filum ou un lipome lombo sacré.

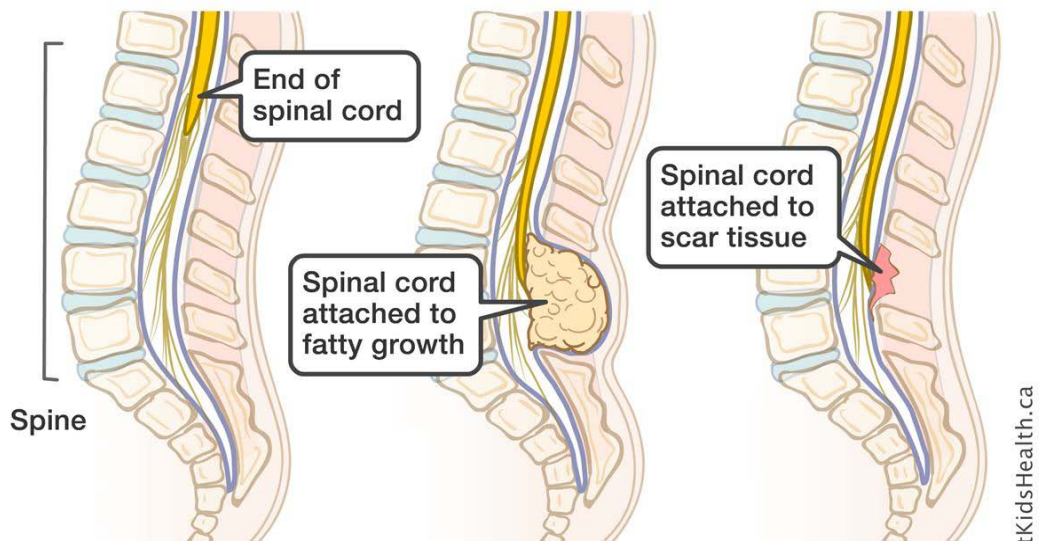


Figure 119 : image schématique de la moelle attachée et lipome.[148]

b. Le spina bifida aperta : [146]

Ce terme englobe les ouvertures de l'arc vertébral postérieur avec extériorisation à la peau d'une partie ou de la totalité des constituants du névraxe

- S'il s'agit des enveloppes méningées, on parle de méningocèle.
- S'il s'agit de la moelle et de ses enveloppes, on parle de myéломéningocèle.

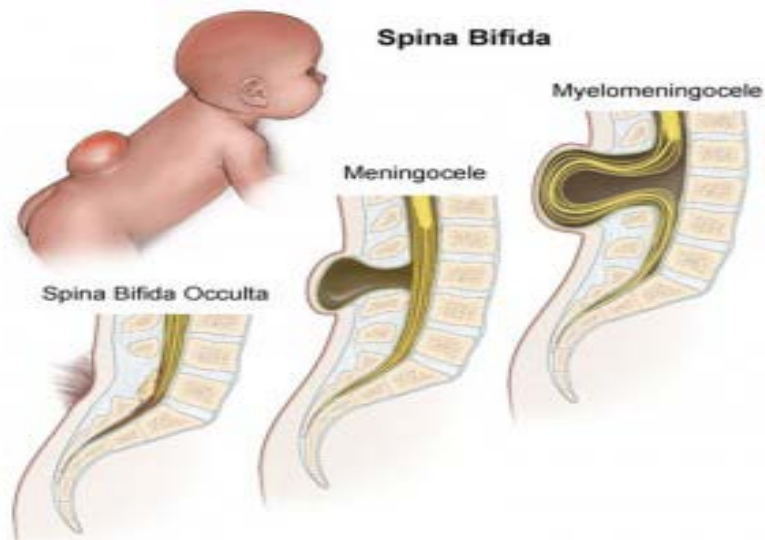


Figure 120 : image schématique du méningocèle et myéломéningocèle.[149]

À la différence du spina bifida occulta, le spina bifida aperta est souvent associé à une dysplasie cérébrale. Il peut s'agir de :

- Hydrocéphalie
- Anomalie d'Arnold-Chiari (hernie, à des degrés variables, du tronc cérébral et du cervelet, à travers le trou occipital)

1. 2 Les défauts et erreurs de formation vertébrale : les défauts partiels unilatéraux de formation donnent la vertèbre en coin (« wedge vertebra ») et les défauts complets unilatéraux de formation donnent l'hémivertèbre,

1. 3 Les défauts et erreurs de segmentation vertébrale : échec bilatéral de segmentation donne le bloc vertébral et l'échec unilatéral de segmentation donne la barre vertébrale, plus ou moins associée à des hémivertèbres.

2. Déformations congénitales du rachis: [146]

2. 1 Les déformations à dominante frontale sont :

- La scoliose
- L'attitude scoliotique
- Le torticolis

2. 2 Les déviations à dominante sagittale

- Cyphose
- Spondylolisthesis

II. les malformations de la charnière cervico-occipitale :

1. Introduction : [150]

Les malformations de la charnière cervicooccipitale (MCCO) font partie des malformations dysraphiques, par trouble de fermeture du tube neural, souvent complexes, et comprennent des lésions de l'axe nerveux et/ou du squelette crânio-rachidien. Souvent diagnostiquées au stade neurologique, elles sont de plus en plus prises en charge précocement grâce au développement des techniques d'explorations qui mettent en évidence des formes infracliniques, ainsi l'intérêt d'un dépistage pourrait être discuté. Les modalités thérapeutiques ne cessent de se modifier avec la meilleure compréhension des mécanismes étio-physiopathologiques afin de mieux cerner l'affection et poser l'indication adéquate [150].

Les malformations de la CCO comprennent :

1. 1 les malformations osseuses :

- l'impression basilaire : C'est l'invagination du contour osseux du trou occipital vers l'intérieur de la fosse postérieure, et réduction de sa capacité, conférant à la base du crâne une forme de coupole opposée à la normale.[150], [151]

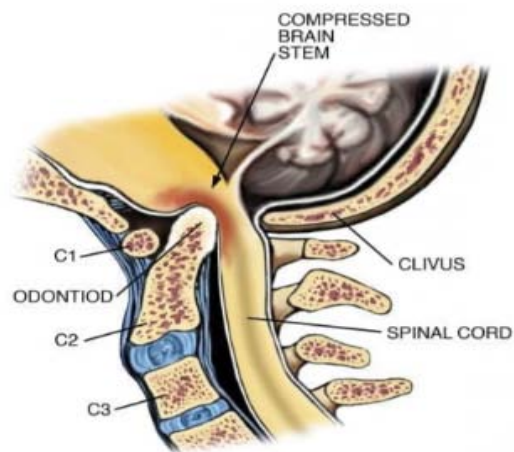


Figure 121 : Image illustrative de l'impression basilaire.[152]

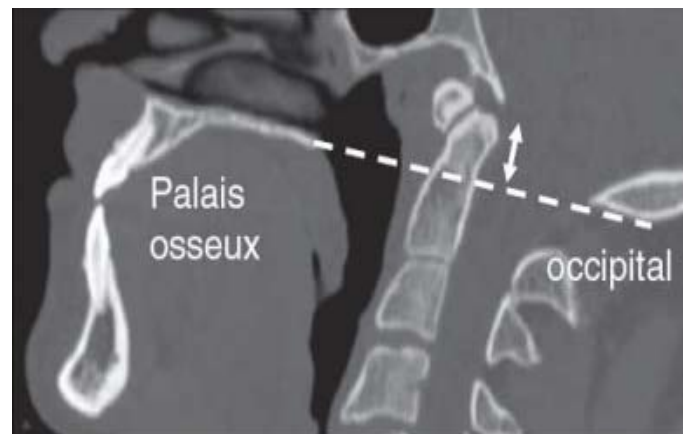


Figure 122 : Scanner rachidien objectivant une impression basilaire.[150], [152]

- L'occipitalisation de l'atlas : C'est une fusion de l'Atlas à l'Occiput. Elle peut être complète (assimilation de l'atlas) ou partielle.
- Les anomalies de l'odontoïde : les aplasies ou hypoplasies de l'odontoïde, et les défauts de fusion de l'odontoïde avec le corps de C2 : Os Odonteideum.



Figure 123 : Image illustrative des anomalies de l'odontoïde. [152]

- Les dislocations atloïdo-axoïdiennes.
- Les blocs vertébraux : de C2 C3 ou syndrome de Klippel Feil qui regroupe la fusion de plusieurs vertèbres.

1. 2 Les malformations du névraxe : [151], [153]

- Les malformations de Chiari : c'est une ptose des amygdales cérébelleuses, du bulbe, de la moitié inférieure du V4 et des derniers nerfs crâniens dans le trou occipital.

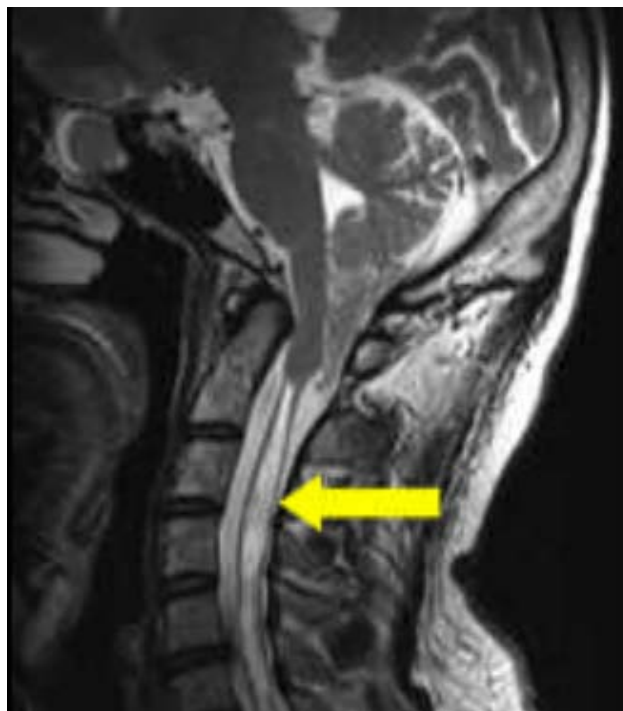


Figure 124 : IRM crâniocervicale de la malformation de Chiari I. [152]

- Syndrome de Dandy WALKER : c'est une atrésie congénitale des orifices du toit du V4, avec dilatation de celui-ci et compression des structures de voisinage.

- La syringomyélie et syringobulbie : c'est une cavité remplie de liquide à l'intérieur de la moelle épinière (syringomyélie) ou du tronc cérébral (syringobulbie).

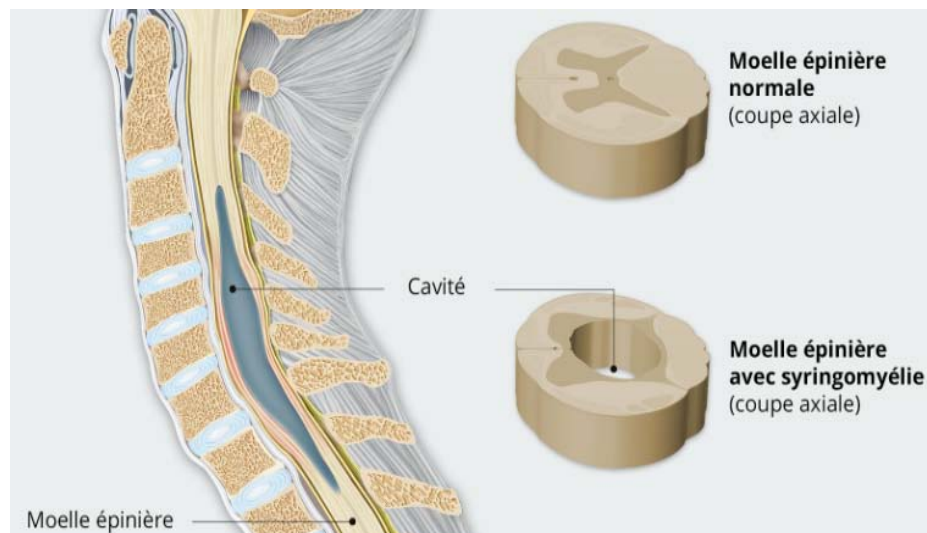


Figure 125 : Image illustrative de la syringomyélie.[154]

2. Epidémiologie :

Tous les âges peuvent être affectés, les MCCO se révélant fréquemment chez l'adulte jeune âgé de 35 +/- 5,3 ans.[155], [156] Le diagnostic est porté dans la majorité des cas après l'âge de 30 ans, La prédominance féminine est habituelle, Le début très insidieux, parfois atypique, la lenteur évolutive habituelle, les périodes de longue quiescence et de rémission de l'affection, et le caractère parfois très banal des premiers signes, expliquent que ces signes aient pu être longtemps négligés, ce qui amène à un retard de diagnostic qui est de l'ordre 4 ans.[157], [158]


3. Diagnostic :[153], [158]

3.1 Clinique :

 **Interrogatoire : [146]**

On retrouve que les signes d'appel devant une MCCO sont souvent les mêmes. La symptomatologie douloureuse apparaît comme le mode de révélation le plus fréquent, variable, même au cours de l'évolution chez le même patient.

- Les signes cervicaux : à type de cervicalgies ou de névralgies cervico-brachiales, fréquentes (50% des cas), inauguraux dans 20% des cas [159] souvent asymétriques sans caractère radiculaire précis, d'allure banales, parfois tenaces pouvant être responsable d'un véritable torticolis. Ces douleurs peuvent revêtir un caractère mécanique, avec apparition ou recrudescence à la toux, défécation ou mouvements du cou. Parfois le torticolis est au premier plan.
- Les signes fonctionnels neurologiques se présentent sous divers aspects, intriqués parfois, souvent asymétriques :
 - Troubles de la marche : souvent évoqués par les patients, avec sensation d'engourdissement, et faiblesse des membres inférieurs, avec une marche déséquilibrée.
 - Troubles de l'équilibre : type vestibulaire avec vertiges, sensations vertigineuses, ou de type cérébelleux avec marche ébrieuse.
 - Troubles sensitifs : paresthésies des membres supérieurs, troubles de la sensibilité thermoalgique.
 - Troubles moteurs : avec impotence fonctionnelle à type de lourdeur des membres, faiblesse musculaire, fatigue, maladresse de la main, difficulté à exécuter des mouvements fins et/ou gêne à la préhension.

 **Examen physique : [147]**

Au cours de l'évolution, l'examen clinique s'avère souvent très riche d'autant plus que la majorité des malades consulte à la phase d'état, phase d'installation de lésions neurologiques irréversibles, avec un tableau clinique déjà évocateur.

- À l'examen neurologique, on retrouve fréquemment :
 - Les troubles moteurs à type de monoparésie ou biparésie des membres supérieurs, paraparésie, hémiparésie ou tétraparésie
 - Les troubles sensitifs, d'intensité variable, intéresse surtout la sensibilité thermoalgique réalisant le syndrome de dissociation syringomyélique, La sensibilité épicroticienne et profonde est rarement atteinte.
 - Syndrome pyramidal
 - Syndrome cérébelleux, assez fréquent, statique ou cinétique.
 - L'atteinte des nerfs crâniens, attribuée à l'élongation ou la compression par les amygdales des dernières paires crâniennes.
 - Les troubles trophiques, présents dans 50% à 60% des cas. Prédominant aux membres supérieurs, surtout au niveau des extrémités
- L'examen du rachis objective un syndrome rachidien cervical avec raideur et aspect de cou court.
- L'examen doit chercher d'autres malformations comme les déformations rachidiennes, les autres anomalies de fermeture du tube neural : méningocèle et myéломéningocèle, les malformations du pied...

3. 2 Paraclinique : [146], [147]

- ❖ La radiographie standard du rachis cervical : reste l'examen le plus simplement fiable dans l'exploration osseuse, et les plus accessibles vu leur prix abordable, ce bilan doit comprendre l'étude de la CCO. D'autres radiographies seront demandées en fonction du tableau clinique. L'anomalie osseuse la plus rencontrée et qui doit être recherchée systématiquement est l'impression basilaire avec hypoplasie du pourtour du trou occipital et l'invagination du squelette cervical dans la cavité crânienne, mieux appréciée sur le profil.

- ❖ La TDM cervicale : garde son intérêt dans certains cas par : sa facilité, sa rapidité et son accessibilité (technique et matérielle par rapport à l'IRM),
- ❖ L'IRM cervicale : permet d'objectiver les malformations osseuses de la CCO et les malformations nerveuses :
 - La malformation de Chiari est retenue devant la situation basse des amygdales cérébelleuses à plus de 3mm au-dessous de la corticale inférieure de l'écaïlle occipitale, avec aspect pointu, comprimant le bulbe rachidien avec comblement des citernes de la base et les espaces sous arachnoïdiens.
 - Les cavités syringomyéliques apparaissent sur coupe sagittale en spin écho T1 en hyposignal identique à celui du LCR et en hypersignal sur les séquences T2.
 - Elle peut aussi montrer une hydrocéphalie quadri-ventriculaire importante avec atrésie du foramen de Magendie, sans processus expansif associé, avec atrophie cérébrale.

4. Traitement :[158], [160], [161]

Il existe plusieurs modalités thérapeutiques, on distingue :

4.1 Le traitement médical

Conservateur, associant l'immobilisation cervicale par collier-minerve et un traitement anti-inflammatoire et antalgique, ne permet d'obtenir une amélioration durable en cas de souffrance neurologique, par contre il limite l'aggravation des lésions nerveuses dans certaines anomalies telle la dislocation atloïdoaxoïdienne, elle aura plus un rôle préventif. Une alternative d'attente du traitement chirurgical est la rééducation physique et réadaptation fonctionnelle qui permettent une reprise plus rapide et une meilleure récupération des activités motrices en premier lieu.

4.2 Le traitement chirurgical

C'est la seule modalité thérapeutique permettant d'obtenir des résultats favorables et l'amélioration clinique dans le cadre des complications neurologiques des malformations de la charnière cervico-occipitale. La réduction concerne le rétablissement de l'alignement anatomique afin de soulager la compression des structures nerveuses. Si la lésion ventrale est irréductible, une approche antérieure est nécessaire pour la décompression, ce qui nécessite souvent une instrumentation et une fusion postérieures. Si la lésion est réductible, une approche ventrale transorale peut être évitée, et une instrumentation et une fixation dorsales peuvent être effectuées dans la position utilisée pour la réduction, avec ou sans décompression postérieure.

Vignette clinique 1 : [162]

a. Données cliniques :

Une femme de 21 ans atteinte de trisomie 21 a été admise avec un syndrome de compression de la moelle épinière, composé d'un syndrome cervical : douleur, raideur et d'une hémiparésie droite spastique avec Babinski unilatéral et rétention urinaire évoluant depuis 3 mois sans antécédent de traumatisme.

b. Données para cliniques :

- Radiographie cervicale : La radiographie cervicale standard a montré une dislocation C1-C2 avec un déplacement postérieur du processus odontoïde. (figure 126)



Figure 126 : Radiographie du rachis cervicale montrant une dislocation de C1–C2 avec déplacement postérieur du processus odontoïde. [162]

- TDM cervicale : Une tomodensitométrie cervicale en coupe axiale a confirmé la dislocation C1–C2 avec un important recul du processus odontoïde. (figure 127)

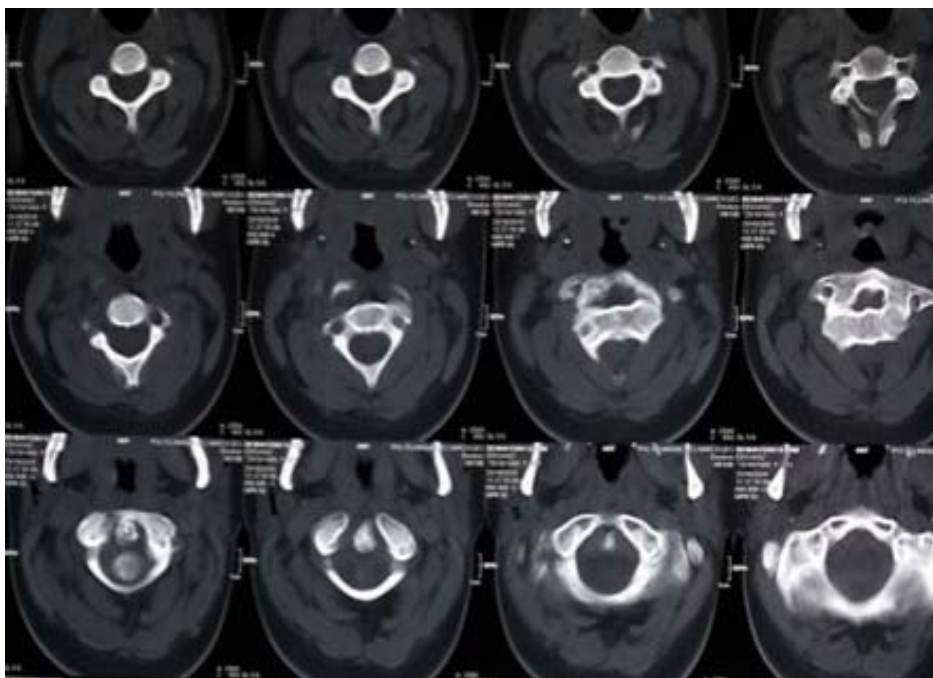


Figure 127 : Tomodensitométrie cervicale en coupe axiale, fenêtre osseuse, montrant une dislocation C1–C2 avec un important recul du processus odontoïde. [162]

- IRM médullaire : Une imagerie par résonance magnétique cervicale (IRM) a révélé une dislocation C1-C2 avec compression de la jonction bulbo-médullaire. (figure 128)

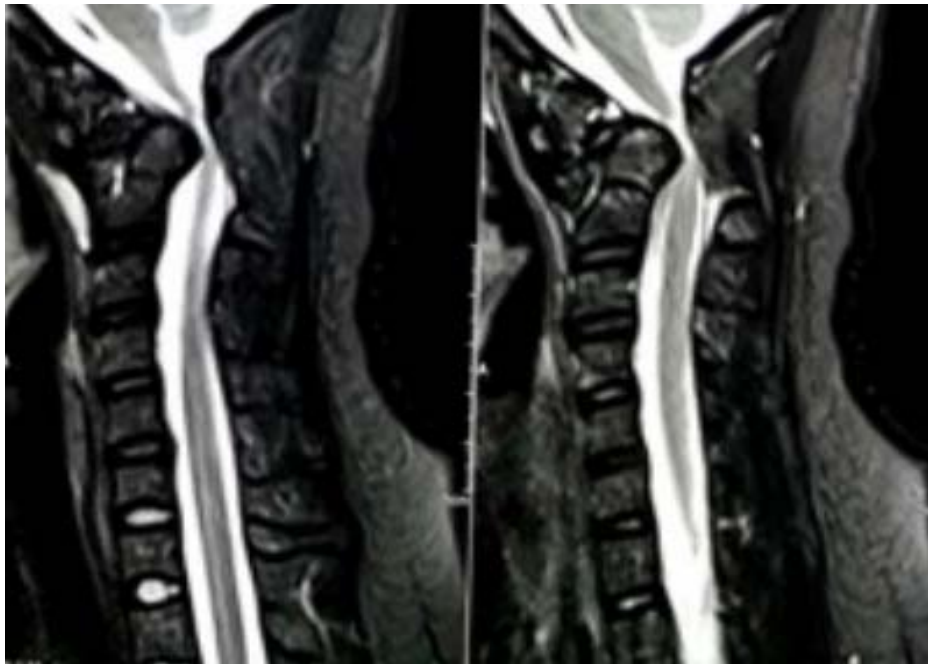


Figure 128 : IRM cervicale montrant une dislocation C1-C2 avec compression de la jonction bulbo-médullaire. [162]

c. Prise en charge thérapeutique :

✚ Chirurgicale :

- Une décision chirurgicale a été prise en fonction des conséquences neurologiques de la dislocation. L'objectif du traitement chirurgical a été de réduire, de décompresser et de fixer le rachis cervical par une approche postérieure. Une incision occipito-cervicale allant de la protubérance occipitale externe à C4 a été faite. Sous contrôle radiographique, une pose de 2 vis occipitales et de 4 crochets sur toutes les lames de C2 et C3 a été réalisée.

✚ Evolution

- L'évolution clinique a été marquée par une légère récupération de la force musculaire du côté droit du corps.

Vignette clinique 2 : [163]

a. Données cliniques :

Une femme de 56 ans sans antécédents particuliers présentait une histoire de 6 ans de paresthésie dans les 4 membres. Au cours des 3 dernières années, elle a eu des douleurs cervicales et une raideur dans les 4 membres, qui ont progressivement augmenté. Au cours des 2 dernières années, elle a eu des difficultés à marcher. Lors de l'examen physique, un cou court avec une ligne de cheveux basse et une raideur cervicale a été objectivé. Son examen neurologique a révélé une quadriparésie spastique (force motrice 3/5), ROT vifs au niveau des 4 membres avec un Babinski bilatéral.

b. Données paracliniques :

➤ IRM de la jonction crâniocervicale : a révélé une compression sévère de la moelle épinière au niveau du trou occipital avec des signes de souffrance intramédullaire et la présence initiale d'une syringomyélie.

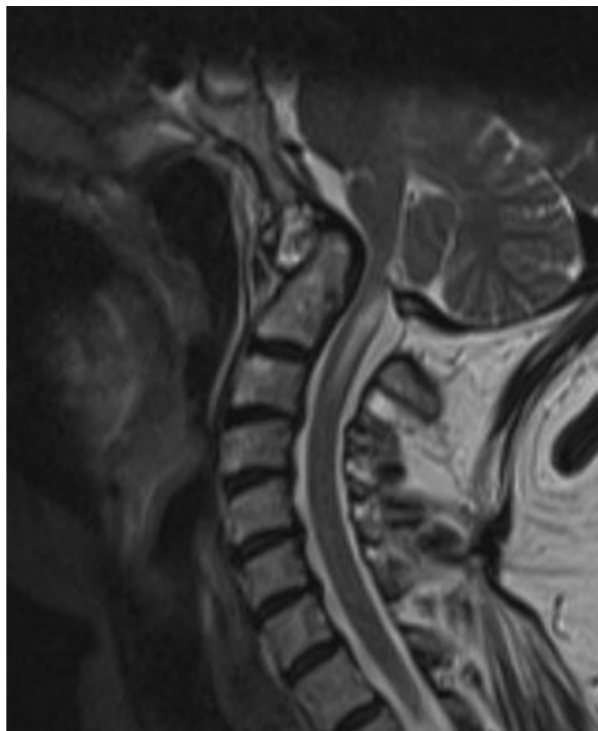


Figure 123 : IRM crâniocervicale en coupe sagittale en séquence T2 montrant une compression médullaire avec syringomyélie. [163]

➤ TDM cervicale : a confirmé la nature congénitale de la malformation. Il a montré une assimilation de l'Atlas, impression basilaire et dislocation atloïdo-axoïdiennes avec une saillie du processus odontoïde dans le foramen magnum. (figure 129)



Figure 129 : Scanner en coupe sagittale montrant le degré de l'impression basilaire et de la dislocation C1-C2. Le processus odontoïde qui fait saillie vers le haut et vers l'arrière au-delà de la ligne clivale de Wackenheim. [163]

c. Prise en charge thérapeutique :

✚ Chirurgicale :

Une chirurgie a été réalisée en position ventrale. Une traction transcrânienne de huit kilogrammes a été appliquée. À travers une incision médiane standard, le complexe C1-C2 a été approché et les deux articulations largement exposées. Un petit écarteur lamina cervical a été inséré entre le bord supérieur de la lame de C2 et l'occiput (en considérant l'absence de l'arc postérieur de C1 car il était assimilé à l'occiput), à proximité de l'articulation C1-C2 du côté gauche. L'écarteur lamina a permis une distraction qui pouvait être appliquée de manière progressive et contrôlée. En combinaison avec la traction de la tête, cela a permis une bonne

ouverture de l'articulation. Ensuite, du polyméthylméthacrylate (PMMA) a été préparé et dès qu'il a atteint un état semi-durci, de petites sphères de la taille d'un pois ont été formées et insérées dans l'articulation ouverte jusqu'à ce que la cavité soit suffisamment remplie de ciment. Cette manœuvre n'a nécessité aucun effort ni aucune force. Une fois que le PMMA a atteint l'état solide, l'écarteur laminé a été retiré et la procédure a été répétée du côté opposé. Ensuite, le foramen magnum a été décompressé et une fusion instrumentée C0-C3 a été réalisée. Une greffe osseuse tricorticale prélevée sur la crête iliaque postérieure a été insérée entre le bord supérieur de la lame de C2 et l'occiput, maintenue en place par un moulage approprié avec une perceuse et la fermeture de l'instrumentation sous compression.

Evolution

- Le suivi postopératoire s'est déroulé sans problème. L'imagerie par tomodensitométrie postopératoire a montré un bon réalignement du processus odontoïde avec une normalisation par rapport à la ligne clivale de Wackenheim et la dislocation C1-C2 a été nettement réduite.



Figure 130 : Image postopératoire de la patiente en coupe sagittale qui montre la normalisation de l'impression basilaire et la réduction de la dislocation C1-C2. [163]

5. Conclusion : [150], [161]

Les pathologies affectant la jonction crâniocervicale sont nombreuses, avec des caractéristiques cliniques résultant d'une instabilité biomécanique, d'une déformation ou d'une compression neuraxiale. Établir l'histoire naturelle et la charge clinique d'une maladie est un défi, Cela rend l'investigation et la planification du traitement difficiles. Chaque entité pathologique a une préférence pour une anomalie biomécanique particulière. L'investigation à l'aide d'imagerie dynamique en cas d'instabilité, l'examen par tomodensitométrie en cas d'anomalies de déformation, et l'examen par imagerie par résonance magnétique en cas de compression neuraxiale. Le traitement comprend la réduction et l'immobilisation de l'instabilité, le réalignement de la déformation ou la décompression neurologique.

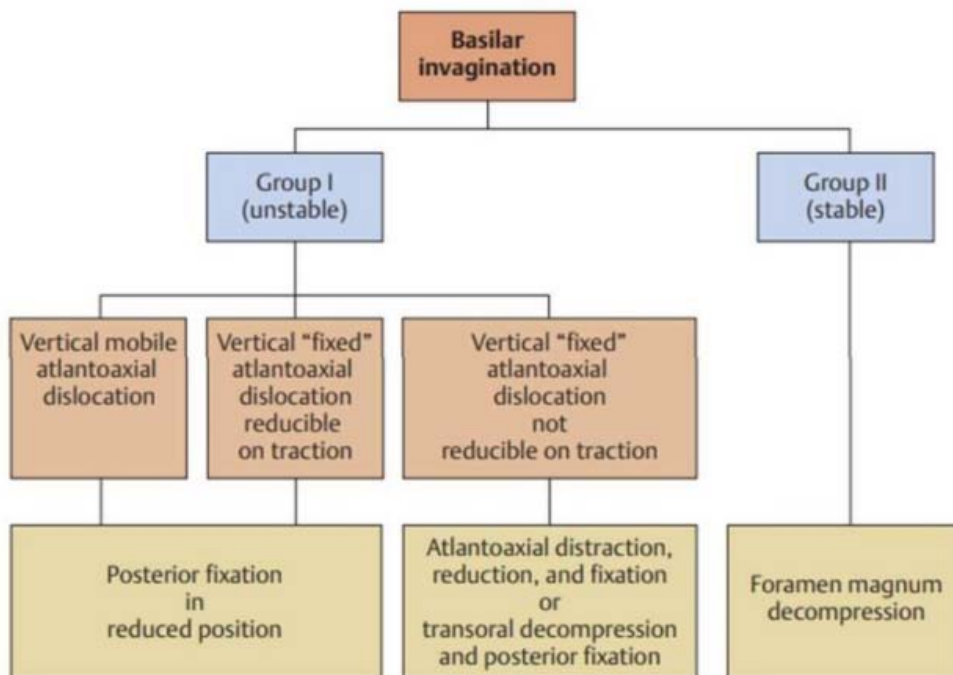


Figure 131 : algorithme arbre décisionnel de la prise en charge des malformations de la charnière cervico-occipitale osseuse. [164]

III. La scoliose congénitale :

1. Introduction :

La scoliose congénitale est une déviation latérale du rachis résultant d'anomalies vertébrales présentes à la naissance, représentant 10 % des déformations scoliotiques.[165] La prévalence des anomalies vertébrales congénitales est estimée à 0,5 à 1 pour 1 000 naissances vivantes [166], ce qui est probablement une sous-estimation étant donné que de nombreuses anomalies sont asymptomatiques[167]. Les anomalies des vertèbres évoluent à partir des défauts dans la formation ou la segmentation qui surviennent au cours des 6 premières semaines de l'embryogenèse, résultant de lésions génétiques ou environnementales. [167] La déformation clinique se présente généralement au cours des premières années de la vie mais peut ne pas se développer complètement avant la période de croissance osseuse rapide qui accompagne la puberté.[168] Le pronostic de la scoliose congénitale est très variable et dépend d'une large gamme de facteurs, notamment l'âge de présentation, l'emplacement de la courbure et la nature de la malformation sous-jacente. Alors que certains cas sont bénins et non progressifs, la plupart progresseront rapidement, entraînant une déformation esthétique, une obliquité pelvienne et des déficits neurologiques.[169]

2. Classification :

Les anomalies vertébrales sous-jacentes à la scoliose congénitale sont largement subdivisées en trois catégories : défaut de formation, défaut de segmentation et défaut mixtes :

- Les défauts de formation décrivent les malformations du corps vertébral. les défauts partiels unilatéraux de formation donnent la vertèbre en coin (« wedge vertebra ») et les défauts complets unilatéraux de formation donnent l'hémivertèbre.

- Les défauts de segmentation décrivent une synostose anormale entre les vertèbres. Ils incluent la « vertèbre fusionnée ou block vertebra » et la « barre unilatérale ou unilateral bar».
- Les défauts mixtes représentent un ensemble indéfinissable de problèmes de formation ou de segmentation qui rend difficile toute catégorisation précise[170] (figure 132)

Toute malformation n'entraîne pas une déformation. Tout dépend de l'existence d'un équilibre des potentiels de croissance, dans le plan frontal et sagittal. Une même malformation peut entraîner, selon les cas :

- une scoliose évolutive avant l'âge de 5 ans qui nécessite un traitement chirurgical précoce.
- une scoliose pouvant évoluer comme une scoliose idiopathique et qui nécessite un traitement orthopédique et parfois chirurgical à l'adolescence ;
- une scoliose modérée non évolutive ne nécessitant aucun traitement.[171]

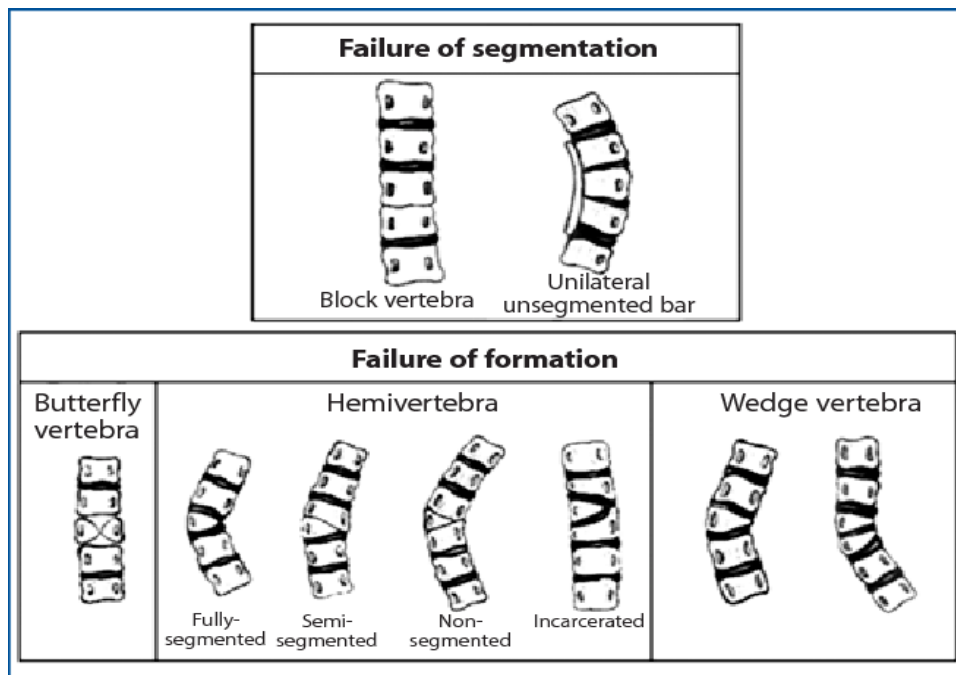


Figure 132 : schéma des malformations vertébrales vues dans la scoliose malformative.[172]

3. Diagnostic :

3.1. Clinique :[170], [171]

✚ Signes cliniques :

La scoliose est généralement découverte tôt dans la période de croissance, par la mise en évidence d'un déséquilibre pelvien avec pseudo-inégalité de longueur des membres inférieurs ou par asymétrie des plis de taille, surélévation d'une épaule, déséquilibre de l'axe occipital...

✚ Examen physique :

L'examen clinique doit tout d'abord éliminer une attitude scoliotique qui peut se voir dans les inégalités des membres et les attitudes vicieuses. Il faut alors équilibrer le bassin et faire attention aux rotations vertébrales.

- L'examen du rachis et thoraco-pelvien : cherche un déséquilibre de la ligne des épaules et des omoplates, le signe du coup de hache et une asymétrie de distance membre supérieur-tronc. La confirmation diagnostique se fait par le test d'Adams qui objective une gibbosité lors de la position penchée en avant qui est un signe pathognomonique de la scoliose (figure 133)

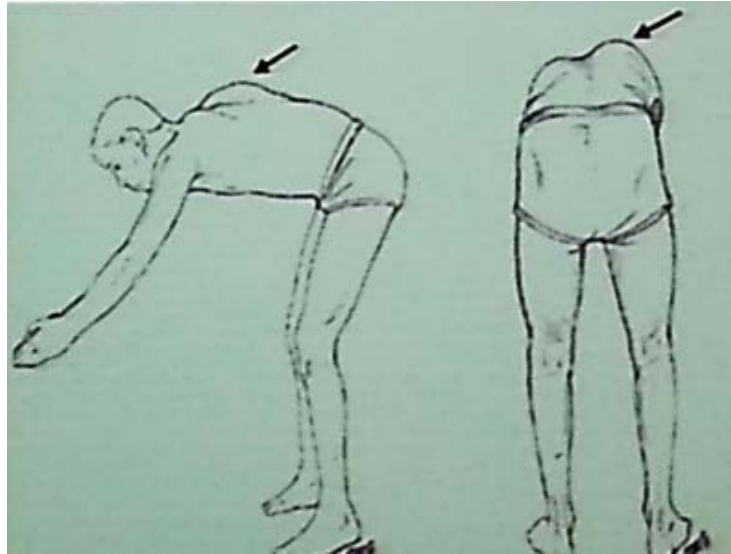


Figure 133 : image schématique du test d'Adams [173]

- L'examen général est obligatoire à la recherche des malformations associées : thoraciques, cardiaques, urogénitale, cutanées et/ou musculosquelettiques.
- L'examen neurologique doit chercher des signes de déficit neurologique moteur ou sensitif, des anomalies des réflexes ostéotendineux, cutanéoplantaires ou une rétraction musculotendineuse d'apparition récente.

3.2. Paraclinique :[171], [174]

- ❖ Radiographie standard du rachis : représente généralement l'examen utilisé pour diagnostiquer une scoliose congénitale et évaluer son évolution spontanée. Il vise à mesurer l'angle des courbures selon la méthode de Cobb ou de Fergusson et à apprécier spatialement la déformation. Des examens répétés permettent de quantifier la courbure afin de comparer les résultats de différentes méthodes de traitement. (figure 134)

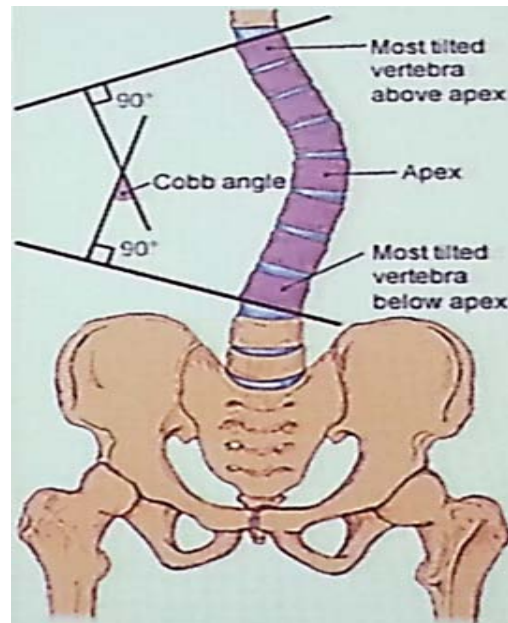


Figure 134 : image schématique de la mesure de l'angle de Cobb [173]

- ❖ La TDM rachidienne : est indiquée dans l'évaluation des anomalies complexes en préopératoire afin d'identifier les particularités anatomiques et de localiser les malformations osseuses dans la zone opératoire (hémivertèbre, vertèbre en coin..). La TDM permet aussi d'analyser le thorax et les poumons et met en évidence les déformations de la paroi thoracique.
- ❖ L'IRM médullaire : Elle fournit des informations bien meilleures sur les malformations spinales occultes. Celles-ci sont présentes chez 30 % des patients atteints de malformations congénitales.
- ❖ L'échographie cardiaque et de l'arbre urinaire doit être réalisée pour éliminer une malformation associée.

4. Traitement : [170], [171], [174]

- ✚ Le traitement orthopédique : Il est indiqué lorsque la malformation ne semble pas à l'origine de la déformation rachidienne avec une rotation vertébrale dépassant la

zone malformée sur la radiographie et une souplesse confirmée par les clichés dynamiques.

- ✚ La chirurgie : La nécessité de traitement reflète l'équilibre de multiples facteurs, incluant l'âge au moment du diagnostic, l'emplacement de la courbure et la nature de la malformation vertébrale sous-jacente. Les courbures scoliotiques dépassant les 40° à 50° et celles qui montrent une progression constante, ou celles avec des barres unilatérales non segmentées (avec ou sans hémivertèbre controlatérale) justifient une intervention chirurgicale, surtout chez les enfants de moins de 5 ans. Les techniques utilisées en chirurgie sont les excisions des hémivertèbres, l'hémiépiphyseodèse convexe et la fusion in situ. L'instrumentation spinale est nécessaire dans les courbures supérieures à 20°.

Vignette clinique : [175]

a. Données cliniques :

Une femme de 46 ans s'est présentée avec une douleur lombaire chronique sévère datant de 6 ans. La douleur était localisée dans la région lombaire avec des caractéristiques typiques de douleur discogène. Elle se plaignait également d'une sciatique L5 datant de 6 mois, pour laquelle elle avait suivi un traitement médical et plusieurs injections de corticoïdes épidurales qui n'avaient pas été efficaces. L'examen a objectivé une asymétrie des omoplates avec gibbosité au test d'Adams et une douleur à la palpation des épineuses L3 et L4. L'examen neurologique n'a pas objectivé de déficit moteur mais une légère diminution de la sensibilité épicroticienne dans le territoire de la racine L4 a été notée. L'examen d'autres appareils était normal.

b. Données para cliniques

- Radiographie standard du rachis lombaire : des radiographies standards de face et de profil ont révélé une hémivertèbre partiellement segmentée de L3 associée à une scoliose lombaire de 30°. Les vertèbres limites supérieure et inférieure étaient L1 et L4. (figure 135)



Figure 135 : Radio du rachis sacrolombaire incidence de face objectivant une hémivertèbre L3 associée à une scoliose lombaire. [175]

➤ TDM rachidienne : Un scanner tomographique avec des reconstructions bidimensionnelles multiplanaires (Figure 136 : A) et tridimensionnelles (Figure 136 : B et C) a permis de confirmer l'hémivertèbre au niveau de L3 et la scoliose lombaire associée. Les images tridimensionnelles ont illustré clairement la forme de L3 avec une déformation trapézoïdale dans le plan frontal et une déformation cyphosante dans le plan sagittal. Cette anomalie correspond à une hémivertèbre partiellement segmentée.

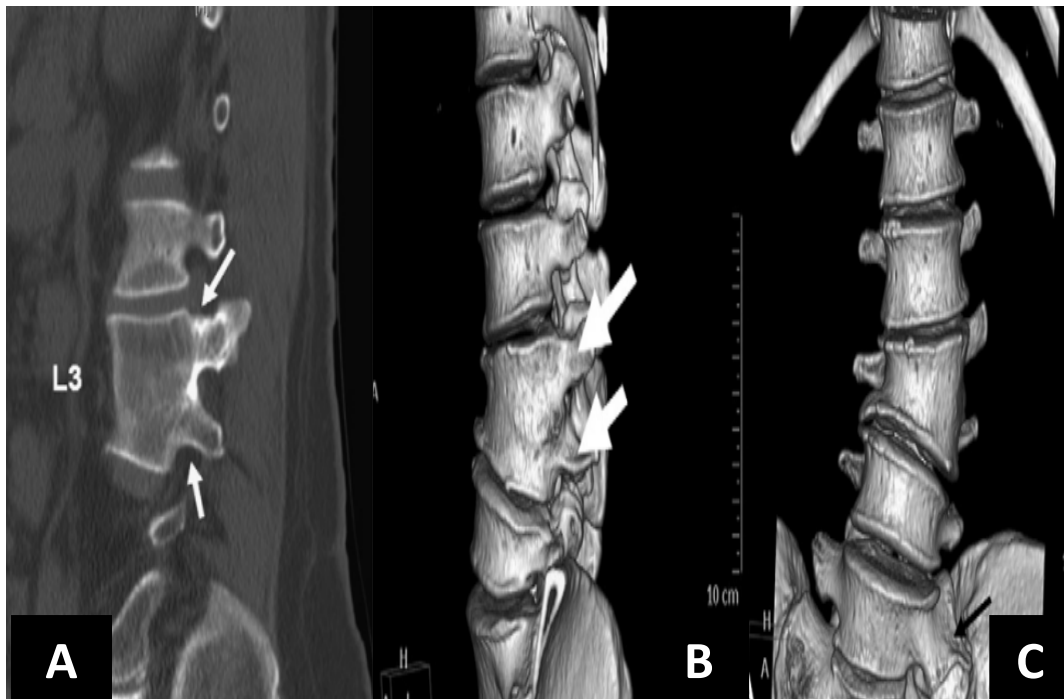


Figure 136 : (A) : TDM rachidienne en coupe sagittale montre la forme trapézoïdale de L3 et les deux pédicules du côté gauche, implantés sur le même corps vertébral. (A flèches blanches) (B) et (C) : TDM lombaire reconstruction 3D objectivant une hémivertèbre partiellement segmentée au niveau de L3 (B, flèches blanches) et une hémisacralisation gauche de L5 est visible (C, flèche noire). [175]

- L'IRM médullaire : L'imagerie par résonance magnétique a révélé une discopathie multi-étagée à L2-3, L3-4 et L4-5.
- L'ETT, l'échographie rénale et la radio thorax n'ont pas objectivé de malformations associées.

c. Prise en charge thérapeutique :

✚ Chirurgicale :

La patiente a subi une intervention chirurgicale en deux temps, avec un délai d'un mois entre les deux. La première chirurgie a été réalisée par une approche postérieure médiane typique. L'ostéotomie transpédiculaire corrective (OTC) à travers les pédicules droit et supérieur gauche de L3 a permis de corriger principalement le plan sagittal et d'obtenir une correction

minimale du plan frontal. L'objectif essentiel était la correction de la cyphose lombaire. Après l'ostéotomie, la colonne vertébrale a finalement été stabilisée et fixée en lordose. L'arthrodèse a été réalisée en utilisant des crochets supralaminaires au-dessus de L1 et des vis transpédiculaires en L2, L4 et L5. Pour améliorer la fusion, une greffe osseuse cortico-cancellée a été prélevée sur la crête iliaque postérieure et appliquée sur les espaces interlaminaire et interarticulaire sur toute la longueur de l'instrumentation. Une mini-lombotomie a été réalisée un mois plus tard par une approche rétro péritonéale gauche, le patient étant en position latérale. Une fusion intercorporelle lombaire antérieure à deux niveaux a été réalisée, adjacente à l'hémivertèbre (c'est-à-dire L2-L3 et L3-L4). Après séparation du muscle psoas, deux cages en polyéthylène (hauteur 9 mm et angle lordotique de 9 degrés) ont été insérées dans les espaces intervertébraux.

Evolution :

Aucune complication postopératoire n'a été signalée lors du suivi de 2 ans. Le patient a dû porter un corset orthopédique pendant 6 mois. Les douleurs lombaires ont diminué après l'opération (passant de 8/10 avant l'opération à 3/10 après 1 an et 2/10 après 2 ans). Les douleurs radiculaires ont complètement disparu. La réduction de la cyphose lombaire, d'environ 25° au niveau du segment L2-L4, a été principalement obtenue en corrigeant la forme cyphosée de l'hémivertèbre de L3 pour lui donner une forme lordotique, comme le montre le scanner postopératoire. (figure 137)

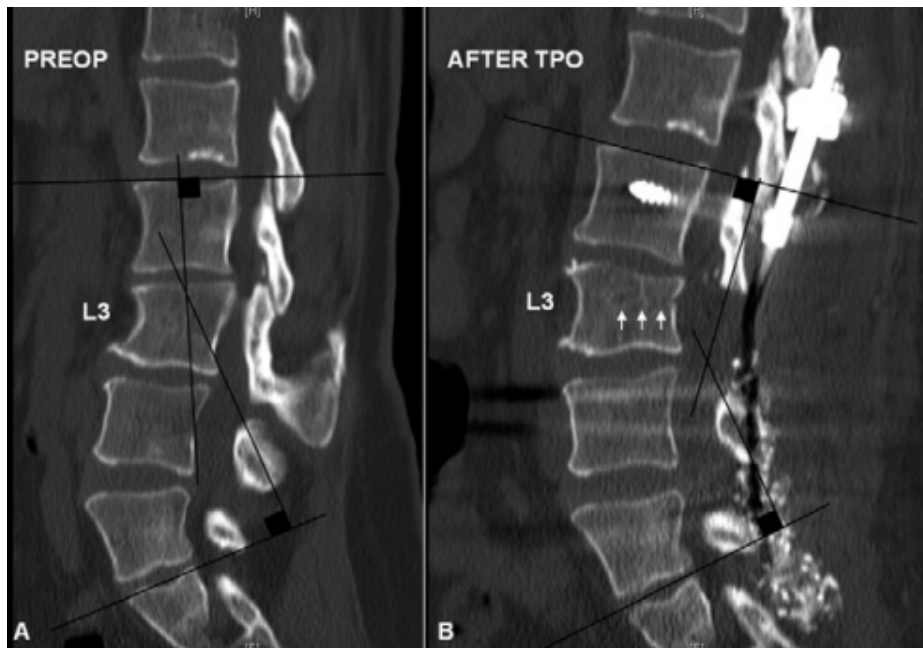


Figure 137 : TDM lombaire préopératoires (A) et postopératoires (après l'ostéotomie transpédiculaire) (B) montrent les changements dans la forme de la vertèbre L3, passant d'une géométrie cyphosante à une géométrie lordotique. La ligne d'ostéotomie (B, flèches) est visible à la partie postérieure et supérieure du corps vertébral de L3. [175]

5. Conclusion :

La prise en charge de la scoliose congénitale est un test de jugement. L'objectif est d'identifier précocement les défauts évolutifs afin d'intervenir avant que des courbures plus importantes ne se développent, ce qui rendrait leur correction plus compliquée. La gestion nécessite une compréhension de l'évolution naturelle des différentes déformations congénitales du rachis afin d'anticiper l'évolution des courbures, en tenant compte du fait que l'âge plus jeune au moment de la présentation, les déformations thoracolombaires et les défauts de segmentation unilatéraux présagent une évolution sévère des courbures. Les IRM préopératoires sont obligatoires car les anomalies neurologiques sont couramment associées à la scoliose

congénitale. Les systèmes cardiaque, génito-urinaire du patient doivent également être examinés, et la fonction pulmonaire évaluée pour détecter d'éventuelles malformations.[170]

Take Home message :

- ✓ Dépister la scoliose congénitale par la recherche d'une asymétrie des épaules, d'une hanche plus apparente ou haute, la tête qui n'est pas centrée sur le bassin et une asymétrie de distance membre supérieur-tronc.
- ✓ Le test d'Adams confirme le diagnostic par la recherche d'une gibbosité à l'antéflexion.
- ✓ La scoliose congénitale est la cause des défauts de formation et /ou de segmentation vertébrale.
- ✓ Devant une scoliose congénitale un bilan clinico-radiologique doit être réalisé à la recherche des malformations associées.

IV. Le spondylolisthesis congénital :

1. Introduction :

Le spondylolisthesis est le glissement d'une vertèbre par rapport à la vertèbre adjacente, provoquant des symptômes mécaniques ou radiculaires. Le spondylolisthesis congénital résulte d'une variation de l'orientation des facettes articulaires où elles sont plus orientées sagittalement que dans l'orientation coronale typique, entraînant ainsi un alignement anormal. Il peut aussi être due à des causes acquises ou idiopathiques et il est classé en fonction du degré de glissement d'une vertèbre sur la vertèbre adjacente. [176]

La classification de Meyerding du spondylolisthesis est la méthode de gradation la plus couramment utilisée. Elle est basée sur le pourcentage de translation antérieure par rapport au niveau adjacent. Le spondylolisthesis de grade I représente un glissement de 1 à 25 %, le grade II

jusqu'à 50 %, le grade III jusqu'à 75 % et le grade IV de 76 à 100 %. Si le glissement dépasse les 100 %, on parle de spondyloptose ou de spondylolisthésis de grade V.[177] (figure 139)

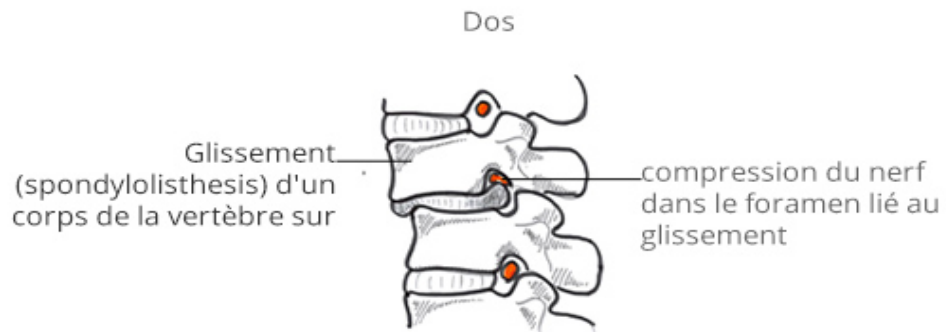


Figure 138 : schéma explicative du spondylolisthésis.[178]

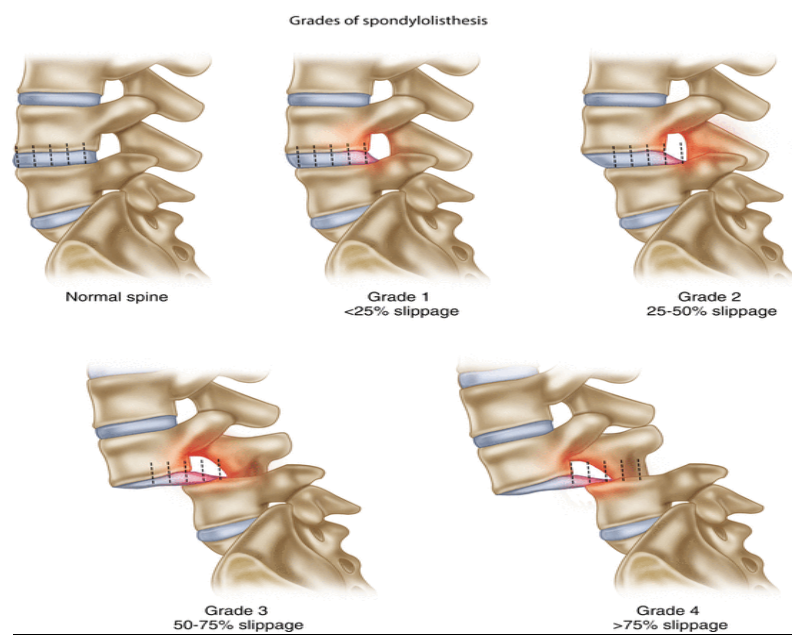


Figure 139 : image schématique des stades de spondylolisthésis[179]

2. Diagnostic :

2.1. Clinique : [177]

✚ Interrogatoire :

Les patients présentent généralement des douleurs intermittentes et localisées dans le bas du dos pour le spondylolisthésis lombaire et des douleurs cervicales localisées pour le spondylolisthésis cervical. La douleur est exacerbée par la flexion et l'extension au niveau du segment affecté. La douleur peut également être de nature radiculaire lorsque les racines nerveuses sortantes sont comprimées en raison du rétrécissement des foramens nerveux lorsqu'une vertèbre glisse sur la vertèbre adjacente. La douleur peut parfois s'améliorer dans certaines positions, comme le décubitus dorsal. Les faiblesses musculaires et les troubles sphinctériens sont rares mais possible.

✚ L'examen physique :

Il doit chercher une douleur à la palpation du segment affecté, une raideur rachidienne et des signes de déficits moteurs ou sensitifs.

2.2. Paraclinique : [180], [181]

- ❖ Les radiographies du rachis : face et profil, ainsi que les radiographies de flexion-extension latérales, sont la norme pour le diagnostic initial du spondylolisthésis. On recherche l'alignement anormal d'une vertèbre par rapport à la suivante ainsi que des mouvements possibles avec la flexion et l'extension, qui pourraient indiquer une instabilité.
- ❖ La TDM du rachis offre la sensibilité et la spécificité les plus élevées pour diagnostiquer le spondylolisthésis. Le spondylolisthésis est mieux appréciée sur les reconstructions sagittales par rapport aux axiales.
- ❖ L'IRM rachidienne peut montrer des anomalies associées des tissus mous et des disques, mais il est relativement plus difficile d'apprécier les détails osseux sur l'IRM.

3. Traitement : [180], [182], [183]

✚ Medical :

Le traitement commence généralement par une thérapie conservatrice, comprenant des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), la chaleur, des exercices légers, la traction, le port d'un corset et/ou du repos au lit.

Environ 10 % à 15 % des jeunes patients présentant un spondylolisthésis de bas grade ne répondent pas au traitement conservateur et ont besoin d'un traitement chirurgical.

✚ Chirurgical :

Il n'existe pas de normes définitives pour le traitement chirurgical. Le traitement chirurgical comprend une combinaison variable de décompression, de fusion avec ou sans instrumentation, ou de fusion intercorporelle. Les patients présentant une instabilité sont plus susceptibles de nécessiter une intervention chirurgicale. Certains chirurgiens recommandent une réduction du spondylolisthésis si cela est possible, car cela réduit non seulement le rétrécissement foraminaux, mais peut également améliorer l'alignement sagittal spinopelvien et réduire le risque de changements dégénératifs futurs au niveau de la colonne vertébrale. La réduction peut être plus difficile et plus risquée dans les stades plus avancés et les spondylolisthésis impactés.

Vignette clinique :

a. Données cliniques :

Il s'agit d'une femme de 53 ans qui s'est présentée aux urgences pour lombosciatalgie bilatérale cotée 9/10 selon l'EVA évoluant depuis 2 mois et aggravée par l'apparition d'une lourdeur des deux membres inférieurs. L'examen physique a objectivé un syndrome rachidien lombaire avec raideur et signe de la sonnette positif en L4-L5 et S1 et une paraparésie à 4/5 sans troubles sensitifs.

b. Données paracliniques :

- ✚ Radiographie du rachis lombaire en flexion et en extension : a objectivé un antélisthésis de L4 par rapport à L5 avec pincement discal à l'étage L4/L5, ostéophytose somatique étagée et rectitude du rachis lombaire dans le plan sagittal.

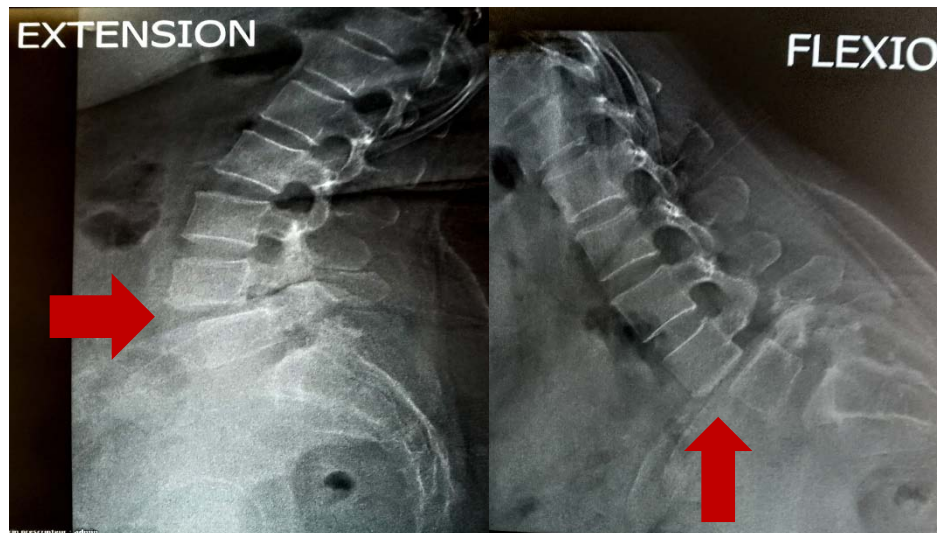


Figure 140 : Radiographie du rachis lombaire d'une patiente du service de neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail profil en flexion et en extension objectivant un spondylolisthésis au niveau L4-L5 (Flèches rouges) avec pincement discal au niveau du même étage.

- ✚ La TDM lombaire : a objectivé un antélisthésis de L4 par rapport à L5 avec lyse isthmique bilatérale de L4 et L5, des remaniements dégénératifs étagés du rachis lombaire et une protrusion discale au niveau L4-L5 et L5-S1 comblant partiellement les deux foramens. (Figure 141)



Figure 141 : TDM de rachis lombaire de la même patiente en coupes sagittales montrant un spondylolisthésis au niveau L4-L5 avec ostéophytose somatique étagée. (Service de neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail)

- ✚ L'IRM lombaire : a révélé une protrusion discale avec petite hernie discale médiane au niveau L4-L5 et un débord discal avec petite hernie discale médiane au niveau L5-S1 et lésions kystiques paravertébrales et endo canalaire communicant avec les inter-apophysaires en rapports avec des kystes synoviaux. (Figure 142)



Figure 142 : IRM lombaire de la même patiente en coupe sagittale séquence T2 montrant une protrusion discale avec petite hernie discale médiane au niveau de L4-L5 et un débord discal avec hernie discale médiane au niveau de L5-S1. (Service de neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail)

c. Prise en charge thérapeutique :

Chirurgicale :

Devant les signes neurologiques, la patiente a été opérée par laminectomie L5 et vissage transpédiculaire sous control scopique par 6 vis de 4.5-45 au niveau de L3, L4 et S1 avec mise en place de 2 tiges et fixation par 6 boulons. (Figure 143)



Figure 143 : Radiographies du rachis lombaire face et profil de la patiente en post opératoire.

(Service de neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail)

✚ Evolution :

Après l'opération, le patient a présenté une amélioration des symptômes avec récupération neurologique complète.

4. Conclusion :

Le spondylolisthésis présente un large spectre de symptômes cliniques, notamment des douleurs dorsales, des douleurs aux jambes, une démarche courbée ou un déficit neurologique. Une anamnèse détaillée et un examen physique sont essentiels pour diagnostiquer le spondylolisthésis, et des preuves de glissement discal peuvent être observées sur des radiographies rachidiennes, une TDM rachidienne et une IRM. La thérapie conservatrice est le premier choix et comprend la gestion symptomatique telle que les AINS, et les relaxants musculaires, ainsi que la physiothérapie, des exercices à faible impact et des injections de corticoïdes. Si un patient ne répond pas à la thérapie conservatrice ou en cas de signes de

compression neurologique, des interventions chirurgicales telles que la décompression, la stabilisation et la fusion peuvent être envisagées à ce moment-là. [176], [185]

V. Conclusion :

La colonne vertébrale est une structure complexe et essentielle. Sa fonction comprend non seulement le soutien structurel du corps dans son ensemble, mais elle sert également de conduit pour le passage sûr des éléments neuronaux tout en permettant une interaction appropriée avec le cerveau. Anatomiquement, une variété de types de tissus est représentée dans la colonne vertébrale. Embryologiquement, une cascade détaillée d'événements doit se produire pour aboutir à la formation correcte des éléments musculosquelettiques et neuronaux de la colonne vertébrale. Des altérations dans ces étapes embryologiques peuvent entraîner une ou plusieurs anomalies congénitales de la colonne vertébrale. D'autres systèmes corporels qui se forment en même temps sur le plan embryologique peuvent également être affectés, entraînant des défauts associés dans le système cardiopulmonaire et les voies gastro-intestinales et génito-urinaires.[142] Les malformations congénitales de la colonne vertébrale et de la moelle épinière comprennent de nombreuses entités qui varient en complexité et en apparence sur les images. Une approche organisée de l'évaluation des résultats de l'imagerie, en tenant compte des facteurs cliniques et développementaux, facilite le diagnostic.[186]



CONCLUSION



Les urgences neurochirurgicales rachidiennes constituent une part significative de l'exercice de la neurochirurgie. Elles englobent un large éventail de pathologies potentiellement associées à des conséquences graves en termes de morbidité et de mortalité. C'est pourquoi il est essentiel de développer une base de connaissances solide, d'acquérir des compétences diagnostiques aiguës et d'adopter des protocoles de prise en charge standardisés.

Une démarche clinique initiale, un bilan radiologique complet avec IRM qui demeure l'exploration de choix et une chirurgie précoce avant l'installation des complications secondaires est à la base de la prise en charge des urgences neurochirurgicales rachidiennes non traumatiques.

L'objectif de cette étude était de créer un guide pratique exhaustif concernant les principales urgences neurochirurgicales rachidiennes non traumatiques chez les adultes, telles qu'observées dans notre service, en se basant sur les données les plus récentes et pertinentes de la littérature médicale. Et aussi pour aider les praticiens et jeunes médecins à savoir se comporter devant des patients consultant pour un problème neurochirurgical rachidien et ne pas passer à côté d'une urgence qui peut avoir des répercussions graves.

Nous espérons que ce guide répondra aux besoins des praticiens, en particulier des étudiants en médecine, en leur fournissant une source d'informations pour enrichir leurs connaissances et optimiser leur expérience lors de leurs stages en neurochirurgie.



RESUMES



Résumé :

Lorsqu'il s'agit d'urgences neurochirurgicales rachidiennes, la situation est fréquemment stressante et semée d'incertitudes. Par conséquent, il est impératif de posséder à la fois des compétences théoriques et pratiques pour assurer un diagnostic précoce et une intervention rapide et efficiente.

Notre travail a consisté à créer un guide pratique qui se concentre sur les principales affections du rachis susceptibles de provoquer des compressions neurologiques graves.

A travers ce guide, notre objectif a été de mettre à disposition des étudiants, des internes, des résidents en neurochirurgie, et de tous les médecins susceptibles de se retrouver face à des situations d'urgence neurochirurgicale rachidienne des protocoles d'action clairs et utiles à partir des cas cliniques vus et traités en service de neurochirurgie Ibn Tofail.

Le guide aborde de manière simplifiée les chapitres suivants : un rappel anatomique et physiologique du système vertébro-médullaire, un rappel sur les urgences neurochirurgicales rachidiennes : le syndrome de compressions médullaire et le syndrome de la queue de cheval, un chapitre sur les urgences neurochirurgicales rachidiennes infectieuses, tumorales, dégénératives, vasculaires et malformatives.

Chaque chapitre rappelle les particularités cliniques à l'interrogatoire et à l'examen clinique, les particularités radiologiques en radiographie standard, TDM et IRM, les particularités biologiques, et le traitement dans sa partie médicale et chirurgicale. Tout en mettant le point sur les réflexes à développer devant chaque situation clinique.

L'ensemble est présenté par une série de cas cliniques avec imagerie pré et post opératoires, des schémas, de tableaux, et d'arbres décisionnels pour une meilleure compréhension et éventuelle prise en charge.

Abstract :

When it comes to spinal neurosurgical emergencies, the situation is often stressful and fraught with uncertainties. Therefore, it is imperative to have both theoretical and practical skills to ensure early diagnosis and efficient, rapid intervention.

Our work involved creating a practical guide that focuses on the main spinal conditions capable of causing severe neurological compressions. Through this guide, our goal was to provide clear and helpful action protocols for students, interns, neurosurgery residents, and any physicians who may find themselves facing neurosurgical emergencies based on clinical cases seen and treated at the Neurosurgery Department of Ibn Tofail hospital.

The guide simplifies the following chapters: a review of the anatomical and physiological aspects of both the spine and spinal cord, a review of spinal neurosurgical emergencies: spinal cord compression syndrome and cauda equina syndrome, a chapter on infectious, tumoral, degenerative, vascular, and malformative spinal neurosurgical emergencies.

Each chapter highlights the clinical characteristics during interviews and clinical examinations, radiological features in standard X-rays, CT scans, and MRIs, biological characteristics, as well as medical and surgical treatment. Emphasizing the reflexes to develop in each clinical situation.

The entire guide is presented through a series of clinical cases with pre- and post-operative imaging, diagrams, tables, and decision trees for better understanding and potential patient management.

ملخص

حالات الطوارئ العصبية الجراحية بالعمود الفقري، غالباً ما تكون حالة محفوفة بالضغط والشكوك. لذا، يتبين أنه من الضروري اكتساب مهارات نظرية وعملية لضمان التشخيص المبكر والتدخل السريع والفعال. عملنا يتضمن إعداد دليل عملي يركز على حالات العمود الفقري المستعجلة الرئيسية التي يمكن أن تؤدي إلى ضغوط عصبية خطيرة على مستوى النخاع الشوكي والأعصاب الشوكية لذنب الفرس. من خلال هذا الدليل، كان هدفنا توفير بروتوكولات عمل واضحة ومفيدة لطلاب الطب، الأطباء الداخليين والأطباء المقيمين وأي طبيب قد يجد نفسه في مواجهة حالات عاجلة في مجال جراحة الأعصاب بناءً على الحالات السريرية التي تم رؤيتها وعولجت في قسم جراحة الأعصاب بالمستشفى الجامعي ابن طفيل

هذا العمل يبسط الفصول التالية: مراجعة للخصائص التشريحية والفسيولوجية للجهاز النخاعي والفقري، تذكير بمتلازمة الانضغاط الشوكي ومتلازمة ذيل الحصان، فصل عن كل من حالات العمود الفقري العصبية الجراحية المتعلقة بالعدوى والأورام والأمراض التنكسية والأمراض الوعائية والتشوهات.

يسلط كل فصل الضوء على الخصائص السريرية خلال المقابلات والفحوصات السريرية، والخصائص الإشعاعية في كل من الأشعة السينية والتصوير بالكمبيوتر والرنين المغناطيسي، والخصائص البيولوجية، فضلاً عن العلاج الطبي والجراحي. مع التركيز على ردود الفعل التي يجب تطويرها في كل حالة سريرية.

يتم تقديم الدليل بأكمله من خلال سلسلة من الحالات السريرية مع صور أشعة طبية ورسوم بيانية، وجداول، ومخططات تسلسل القرارات لفهم أفضل واتخاذ القرار في مثل هذه الحالات الطارئة.



BIBLIOGRAPHIE



- [1] « ÉMERGENCE DE LA NEUROCHIRURGIE AFRICAINE Centre de référence de la WFNS à Rabat pour la formation des neurochirurgiens africains ». Consulté le: 6 août 2023. [En ligne]. Disponible sur: <http://neurochirurgie.ma/Ouvrage-Neurochirurgie-FR-2020.pdf>
- [2] H. B. E. Mbaki, L. Boukassa, P. E. G. S. Bandzouzi, J. Diatewa, G. A. Mpandzou, et P. M. Ossou-Nguiet, « Étiologies et Traitement des Compressions Radiculo-Médullaires Non Traumatiques en Milieu Neurochirurgical à Brazzaville », *Health Sci. Dis.*, vol. 21, n° 1, Art. n° 1, 2020, Consulté le: 12 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/1743>
- [3] « Pr. Ag. M.D. EL AMRANI-Anatomie du rachis ».
- [4] « Faculté de Médecine & Maieutique -anatomie du rachis ». Consulté le: 1 juin 2023. [En ligne]. Disponible sur: <http://ferriere-osteopathe-saintmaximin.fr/wp-content/uploads/2020/06/Rachis-2.0.pdf>
- [5] F. H. Netter, « Atlas d'anatomie humaine ».
- [6] H. Gray, *anatomy of the human body*, 20 edition. London: Lea & Febiger, 1918.
- [7] « M. Osée DILLAH - Les Urgences Neurochirurgicales au Service d'Accueil des Urgences(SAU) du CHU Gabriel Touré de Bamako. »
- [8] « Konate Bougary - LA PRISE EN CHARGE DE LA MYELOPATHIE CERVICARTHROSIQUE DANS LE SERVICE DE NEUROCHIRURGIE AU CHU GABRIEL TOURE. » Consulté le: 5 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://bibliosante.ml/bitstream/handle/123456789/5708/21M83.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- [9] « Gouazé, André. Neuroanatomie clinique. 3e édition revue et corrigée. Paris: Expansion scientifique française, 1988. Print. »
- [10] G. Outrequin et B. Boutillier, « la moelle épinière : anatomie descriptive ». [En ligne]. Disponible sur: anatomie-humaine.com
- [11] P Mazliak, *François Magendie , bouillant créateur de la physiologie expérimentale au XIXe siècle*. paris: Hermann/Adapt, 2012.
- [12] P. A. A. Toure, « JURY : Président : Professeur Ibrahim ALWATA Membres : Docteur Drissa KANIKOMO ».
- [13] J. Sobotta, *Atlas and Textbook of Human Anatomy 1908*.
- [14] « ZULCH K. J., HOSSMANN Anatomie de la moelle épinière, Encycl. Med. Chir (Paris), 17001-B- 10, 1975, 12P ».
- [15] D. Mechiche, « LES COMPRESSIONS MÉDULLAIRES ».
- [16] « Pr AYOUN Abdelmoumene Ryad-Compression médullaire ».
- [17] « Handicap -Flashcards ». Consulté le: 12 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.chegg.com/flashcards/handicap-cours-4-7e730ed0-e6fe-4cee-8fb4-87242ee54056/deck>

- [18] L. Besse, « Valeur prédictive du score ASIA sur la récupération fonctionnelle chez les blessés médullaires ».
- [19] T. Bouhafa, A. Elmazghi, O. Masbah, et K. Hassouni, « Compression médullaire d'origine métastatique », *Pan Afr. Med. J.*, vol. 19, 2014, doi: 10.11604/pamj.2014.19.209.3695.
- [20] « la Société Française de Neurologie-SYNDROME DE LA QUEUE DE CHEVAL ».
- [21] E. T. Tali, « Spinal infections », *Eur. J. Radiol.*, vol. 50, n° 2, p. 120- 133, mai 2004, doi: 10.1016/j.ejrad.2003.10.022.
- [22] S. Govender, « Spinal infections », *J. Bone Joint Surg. Br.*, vol. 87-B, n° 11, p. 1454- 1458, nov. 2005, doi: 10.1302/0301-620X.87B11.16294.
- [23] L. Cottle et T. Riordan, « Infectious spondylodiscitis », *J. Infect.*, vol. 56, n° 6, p. 401- 412, juin 2008, doi: 10.1016/j.jinf.2008.02.005.
- [24] « Badr Fedoul,&, Khalid Chakour, Mohamed El Faiz Chaoui-Le mal de Pott: à propos de 82 cas ».
- [25] « Belhachmi et al. - Les spondylodiscites tuberculeuses. À propos d'une.pdf ». Consulté le: 14 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.smacot.ma/revue/Archives/rmacot-89-2.pdf>
- [26] M. Maftah, M. Lmejjati, A. Mansouri, N. E. Abbadi, et F. Bellakhdar, « Mal de Pott. A propos de 320 cas », 2001.
- [27] ALLIEZ Jean Roch, BALAN Corneliu, DIALLO Oumar, et ALLIEZ Bernard, « POTT'S DISEASE AND POTT'S PARAPLEGIA », Service de Neurochirurgie, CHU NORD Université de la Méditerranée MARSEILLE.
- [28] PERTUISET E. *Tuberculose vertébrale de l'adulte. Encycl Med Chir Appareil locomoteur, 15p 1989.*
- [29] « Adil HOSSINI, Nabil RAOUZI, Nizar FATEMI, Rachid GANA, Moulay Rachid ,MAAQILI, Amar SAIDI, Mohammed JIDDANE, Fouad BELLAKHDAR-Tuberculose de l'arc vertébral postérieur: à propos d'un cas. » Consulté le: 15 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.panafrican-med-journal.com/submissions/2011/644/644.pdf>
- [30] M. Gbané-Koné *et al.*, « Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic de la tuberculose vertébrale à propos de 496 cas à Abidjan », *Pan Afr. Med. J.*, vol. 20, p. 201, mars 2015, doi: 10.11604/pamj.2015.20.201.5996.
- [31] M. J. Donovan Post, G. Sze, R. M. Quencer, F. J. Eismont, B. A. Green, et H. Gahbauer, « Gadolinium-Enhanced MR in Spinal Infection », *J. Comput. Assist. Tomogr.*, vol. 14, n° 5, p. 721- 729, sept. 1990, doi: 10.1097/00004728-199009000-00008.
- [32] R. F. Mouikoua *et al.*, « Ponction Biopsie Disco Vertébrale Guidée Par Scanner à Brazzaville à Propos de 27 Cas », *Health Sci. Dis.*, vol. 22, n° 12, Art. n° 12, nov. 2021, Consulté le: 15 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/3057>
- [33] « Monsieur Cheick Hamala KONE-étude des aspect épidémio-cliniques spondylodiscites tuberculeuses à propos de 33 cas ».

- [34] H. C. Sode, A. I. Ibrahim, B. Sawa, R. ibn Aboubacar, O. I. Hamma, et A. Kelani, « Surgical Treatment of Thoracolumbar Pott's Disease at Niamey National Hospital (HNN) about 34 Cases », *Eur. Mod. Stud. J.*, vol. 7, n° 4, Art. n° 4, sept. 2023.
- [35] H. U. Andrianarimanitra, N. L. Hasina, M. L. Randrianalison, et A. Ahmad, « Importantes lésions radiologiques de spondylodiscite tuberculeuse pauci-symptomatique », *Pan Afr. Med. J.*, vol. 18, 2014, doi: 10.11604/pamj.2014.18.282.4982.
- [36] M. Lekehal, A. Kraoun, A. Guesmi, et M. Nebbal, « INDICATION DE L'OSTEOSYNTHESE DANS LA SPONDYLODISCITE CERVICALE INFECTIEUSE A PYOGENE ».
- [37] K. S. Lam et J. K. Webb, « Discitis », *Hosp. Med.*, vol. 65, n° 5, p. 280- 286, mai 2004, doi: 10.12968/hosp.2004.65.5.13703.
- [38] « Xavier Banse_Spondylodiscite ». Consulté le: 22 juillet 2023. [En ligne]. Disponible sur: https://oer.uclouvain.be/jspui/bitstream/20.500.12279/196/1/Xavier%20Banse_Spondylodiscite.pdf
- [39] Soon Bum Yang, M.D., Wonik Cho, M.D., Ung-Kyu Chang, M.D., Ph.D., « Analysis of Prognostic Factors Relating to Postoperative Survival in Spinal Metastases ». Consulté le: 3 août 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://web.archive.org/web/20190307211143/http://pdfs.semanticscholar.org/dced/eab0b36ca8afb8f3a8e8636980985555a479.pdf>
- [40] M. F. Grill, « Infectious Myelopathies », *Contin. Lifelong Learn. Neurol.*, vol. 24, n° 2, p. 441- 473, avr. 2018, doi: 10.1212/CON.0000000000000597.
- [41] A. G. Hadjipavlou, J. T. Mader, J. T. Necessary, et A. J. Muffoletto, « Hematogenous Pyogenic Spinal Infections and Their Surgical Management », *Spine*, vol. 25, n° 13, p. 1668- 1679, juill. 2000, doi: 10.1097/00007632-200007010-00010.
- [42] A. Roth et C. Chuard, « Spondylodiscite chez l'adulte », *Rev. Médicale Suisse*, vol. 15, n° 666, p. 1818- 1822, 2019, doi: 10.53738/REVMED.2019.15.666.1818.
- [43] M. Sheikh et M. Osman, « Spinal Extradural Hydatid Cyst », *Med. Princ. Pract.*, vol. 7, n° 4, p. 306- 309, 1998, doi: 10.1159/000026059.
- [44] R. Marouf, « Kyste hydatique à localisation costo vertébrale », *Pan Afr. Med. J.*, vol. 19, p. 343, déc. 2014, doi: 10.11604/pamj.2014.19.343.5478.
- [45] A. MOUSSAOUI, BELRHITI Abdelmadjid, BENZAGMOUT Mohammed, CHAKOUR Khalid, et CHAOUI Mohamed El Faiz, « HYDATIDOSE DU RACHIS CERVICAL : A PROPOS D'UN CAS ».
- [46] A. E. Qessar, L. Jroundi, S. Tizniti, M. Cissé, et N. Chakir, « HYDATIDOSE RACHIDIENNE, ASPECTS SCANNER ET IRM. À PROPOS DE 8 CAS », *J Radiol*, 2023.
- [47] S. Belamalem, A. Khadmaoui, H. Hami, et M. Harrak, « Épidémiologie de l'hydatidose dans la Région du Gharb (Chrarda Beni Hssen) Maroc ».

- [48] S. Suri, I. Singh, D. R. Gulati, et J. S. Sodhi, « Hydatid cyst causing spinal compression », *Spinal Cord*, vol. 15, n° 4, p. 333- 337, févr. 1978, doi: 10.1038/sc.1977.50.
- [49] M. Rayport, H. S. Wisoff, et H. Zaiman, « Vertebral Echinococcosis: Report of Case of Surgical and Biological Therapy with Review of the Literature », *J. Neurosurg.*, vol. 21, n° 8, p. 647- 659, août 1964, doi: 10.3171/jns.1964.21.8.0647.
- [50] J. Oumerzouk, Y. Hssaini, O. Qamouss, H. Baalal, et A. Bourazza, « Hydatidose multifocale avec atteinte vertébro-médullaire étendue », *Presse Médicale*, vol. 41, n° 12, p. 1294- 1297, déc. 2012, doi: 10.1016/j.lpm.2012.03.004.
- [51] « HYDATIDOSE Biologie médicale spécialisée.pdf ». Consulté le: 22 novembre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.eurofins-biomnis.com/referentiel/liendoc/precis/HYDATIDOSE.pdf>
- [52] « 36 hydatidose résidents.pdf ». Consulté le: 22 novembre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.medecinesfax.org/useruploads/files/36%20hydatidose.pdf>
- [53] « S.M.Diabira,L.Riffaud,C.Haegelen-Tumeurs rachidiennes et intrarachidiennes EMC ». Consulté le: 28 juillet 2023. [En ligne]. Disponible sur: <http://association.gens.free.fr/NEUROLOGIA/EMC%20neurologie/NEOFORMATIONS%20SNC/Tumeurs%20Orachidiennes%20et%20intrarachidiennes%20EMC.pdf>
- [54] J. W. M. Van Goethem, L. Van Den Hauwe, Ö. Özsarlak, A. M. A. De Schepper, et P. M. Parizel, « Spinal tumors », *Eur. J. Radiol.*, vol. 50, n° 2, p. 159- 176, mai 2004, doi: 10.1016/j.ejrad.2003.10.021.
- [55] K. Skounti *et al.*, « PRISE EN CHARGE DES TUMEURS VETREBRALES PRIMITIVES AU SERVICE DE NEUROCHIRURGIE A L'HOPITAL DES SPECIALITES RABAT A PROPOS DE 44 CAS ».
- [56] N. Sundaresan, G. Rosen, et S. Boriani, « Primary Malignant Tumors of the Spine », *Orthop. Clin. North Am.*, vol. 40, n° 1, p. 21- 36, janv. 2009, doi: 10.1016/j.ocl.2008.10.004.
- [57] M. Moukhliissi, A. B. Sghier, M. Bensaid, et L. Mezouar, « Le chordome sacrococcygien: à propos d'un cas ».
- [58] B. George *et al.*, « Les chordomes », *Neurochirurgie*, vol. 60, n° 3, p. 63- 140, juin 2014, doi: 10.1016/j.neuchi.2014.02.003.
- [59] T. Ozaki, « Diagnosis and treatment of Ewing sarcoma of the bone: a review article », *J. Orthop. Sci.*, vol. 20, n° 2, p. 250- 263, 2015, doi: 10.1007/s00776-014-0687-z.
- [60] « sarcome d'ewing vertébral ». Consulté le: 14 novembre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-hm/FT/2010/these83-10.pdf>
- [61] H. Baba *et al.*, « Solitary plasmacytoma of the spine associated with neurological complications », *Spinal Cord*, vol. 36, n° 7, p. 470- 475, juill. 1998, doi: 10.1038/sj.sc.3100572.
- [62] T. Rustagi, J. H. Schwab, H. Iwenofu, et E. Mendel, « Overview of the management of primary tumors of the spine », *Int. J. Neurosci.*, vol. 132, n° 6, p. 543- 557, juin 2022, doi: 10.1080/00207454.2020.1825423.

- [63] « Christiane Baunin, Julie Vial, Sophie Combelles-LESIONS VERTEBRALES : ELEMENTS DE REFLEXION POUR UN DIAGNOSTIC SOUVENT DIFFICILE ».
- [64] P. Paholpak, W. Sirichativapee, T. Wisanuyotin, W. Kosuwon, et P. Jeeravipoolvarn, « Prevalence of Known and Unknown Primary Tumor Sites In Spinal Metastasis Patients », *Open Orthop. J.*, vol. 6, n° 1, p. 440- 444, oct. 2012, doi: 10.2174/1874325001206010440.
- [65] « cancer research uk health cancer-statistic and common-cancers-compared ». [En ligne]. Disponible sur: <https://www.cancerresearchuk.org/health-professional/cancer-statistics/survival/common-cancers-compared>
- [66] « Lee et Jung - 2012 - Metastatic Spinal Tumor.pdf ». Consulté le: 3 août 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://ia804705.us.archive.org/19/items/pubmed-PMC3302920/PMC3302920-asj.2012.6.1.71.pdf>
- [67] C.-S. Lee et C.-H. Jung, « Metastatic Spinal Tumor », *Asian Spine J.*, vol. 6, n° 1, p. 71, 2012, doi: 10.4184/asj.2012.6.1.71.
- [68] G. Abi Lahoud et S. Abi Jaoude, « Place de la chirurgie dans la prise en charge des métastases vertébrales. Revue générale », *Cancer/Radiothérapie*, vol. 20, n° 6- 7, p. 484- 492, oct. 2016, doi: 10.1016/j.canrad.2016.07.086.
- [69] B. La Combe, S. Gaillard, S. Bennis, et C. Chouaid, « Prise en charge des métastases rachidiennes de cancer bronchopulmonaire », *Rev. Mal. Respir.*, vol. 30, n° 6, p. 480- 489, juin 2013, doi: 10.1016/j.rmr.2012.12.016.
- [70] N. A. Thakur *et al.*, « Benign Tumors of the Spine », *J. Am. Acad. Orthop. Surg.*, vol. 20, n° 11, p. 715- 724, nov. 2012, doi: 10.5435/JAAOS-20-11-715.
- [71] M. W. Fox et B. M. Onofrio, « The natural history and management of symptomatic and asymptomatic vertebral hemangiomas », *J. Neurosurg.*, vol. 78, n° 1, p. 36- 45, janv. 1993, doi: 10.3171/jns.1993.78.1.0036.
- [72] J. P. Nguyen *et al.*, « Vertebral hemangiomas presenting with neurologic symptoms », *Surg. Neurol.*, vol. 27, n° 4, p. 391- 397, avr. 1987, doi: 10.1016/0090-3019(87)90020-6.
- [73] A. Mouhsine *et al.*, « Hémangiome vertébrale géant révélé par un traumatisme lombaire: à propos d'un cas », *Pan Afr. Med. J.*, vol. 18, p. 351, août 2014, doi: 10.11604/pamj.2014.18.351.2470.
- [74] N. Teferi *et al.*, « Vertebral hemangiomas: Diagnosis and management. A single center experience », *Clin. Neurol. Neurosurg.*, vol. 190, p. 105745, mars 2020, doi: 10.1016/j.clineuro.2020.105745.
- [75] L. Jiang *et al.*, « Diagnosis and treatment of vertebral hemangiomas with neurologic deficit: a report of 29 cases and literature review », *Spine J.*, vol. 14, n° 6, p. 944- 954, juin 2014, doi: 10.1016/j.spinee.2013.07.450.

- [76] E. Okada *et al.*, « Epithelioid Hemangioma of the Thoracic Spine: A Case Report and Review of the Literature », *J. Spinal Cord Med.*, vol. 42, n° 6, p. 800- 805, nov. 2019, doi: 10.1080/10790268.2017.1390032.
- [77] MiltonL. Paige, AlexanderS. Michael, et A. Brodin, « Case report 647 », *Skeletal Radiol.*, vol. 20, n° 1, janv. 1991, doi: 10.1007/BF00243724.
- [78] Y. Janin, J. Epstein, R. Carras, et A. Khan, « Osteoid Osteomas and Osteoblastomas of the Spine », *Neurosurgery*, vol. 8, n° 1, p. 31- 38, janv. 1981, doi: 10.1227/00006123-198101000-00007.
- [79] S. Han, X. Xin, Z. Wu, et J. Xiao, « Adolescent presenting with bilateral neck and shoulder pain », *Saudi Med. J.*, vol. 35, n° 12, p. 1521- 1523, 2014.
- [80] M. Montalti et L. Amendola, « Solitary eosinophilic granuloma of the adult lumbar spine », *Eur. Spine J.*, vol. 21, n° Suppl 4, p. 441- 444, juin 2012, doi: 10.1007/s00586-011-2052-7.
- [81] P. Sett, J. Tobias, et H. A. Crockard, « Eosinophilic Granuloma of Atlanto-Occipital Joint », *Skull Base Surg.*, vol. 2, n° 2, p. 80- 82, avr. 1992.
- [82] R. A. Ferris, F. A. Pettrone, A. M. McKelvie, H. L. Twigg, et B. K. Chun, « Eosinophilic Granuloma of the Spine: An Unusual Radiographic Presentation »:, *Clin. Orthop.*, vol. 99, p. 57- 63, mars 1974, doi: 10.1097/00003086-197403000-00006.
- [83] M. Scarpinati, M. Artico, et S. Artizzu, « Spinal cord compression by eosinophilic granuloma of the cervical spine. Case report and review of the literature », *Neurosurg. Rev.*, vol. 18, n° 3, p. 209- 212, 1995, doi: 10.1007/BF00383729.
- [84] F. A. Haji, A. Cenic, L. Crevier, N. Murty, et K. Reddy, « Minimally Invasive Approach for the Resection of Spinal Neoplasm »:, *Spine*, vol. 36, n° 15, p. E1018- E1026, juill. 2011, doi: 10.1097/BRS.0b013e31820019f9.
- [85] H. Riad, S. Knafo, F. Segnarbieux, et N. Lonjon, « Spinal meningiomas: Surgical outcome and literature review », *Neurochirurgie*, vol. 59, n° 1, p. 30- 34, févr. 2013, doi: 10.1016/j.neuchi.2012.10.137.
- [86] I. A. Alorainy, « Dural tail sign in spinal meningiomas », *Eur. J. Radiol.*, vol. 60, n° 3, p. 387- 391, déc. 2006, doi: 10.1016/j.ejrad.2006.06.012.
- [87] M. Himmiche, Y. Joulali, I. S. Benabdallah, M. Benzagmout, K. Chakour, et M. F. Chaoui, « Shwannomes rachidiens: étude de séries », *Pan Afr. Med. J.*, vol. 33, 2019, doi: 10.11604/pamj.2019.33.199.17921.
- [88] S. Constantini, D. C. Miller, J. C. Allen, L. B. Rorke, D. Freed, et F. J. Epstein, « Radical excision of intramedullary spinal cord tumors: surgical morbidity and long-term follow-up evaluation in 164 children and young adults », *J. Neurosurg. Spine*, vol. 93, n° 2, p. 183- 193, oct. 2000, doi: 10.3171/spi.2000.93.2.0183.
- [89] D. Samartzis, C. C. Gillis, P. Shih, J. E. O'Toole, et R. G. Fessler, « Intramedullary Spinal Cord Tumors: Part I—Epidemiology, Pathophysiology, and Diagnosis », *Glob. Spine J.*, vol. 5, n° 5, p. 425- 435, oct. 2015, doi: 10.1055/s-0035-1549029.

- [90] M. Berhouma *et al.*, « Prise en charge neurochirurgicale des tumeurs intramédullaires : à propos de 45 cas », *Neurochirurgie*, vol. 55, n° 3, p. 293- 302, juin 2009, doi: 10.1016/j.neuchi.2008.02.060.
- [91] J. K. Houten et P. R. Cooper, « Spinal Cord Astrocytomas: Presentation, Management and Outcome ».
- [92] P. C. McCormick, R. Torres, K. D. Post, et B. M. Stein, « Intramedullary ependymoma of the spinal cord », *J. Neurosurg.*, vol. 72, n° 4, p. 523- 532, avr. 1990, doi: 10.3171/jns.1990.72.4.0523.
- [93] S. Nishio, T. Morioka, K. Fujii, T. Inamura, et M. Fukui, « Spinal cord gliomas: management and outcome with reference to adjuvant therapy », *J. Clin. Neurosci.*, vol. 7, n° 1, p. 20- 23, janv. 2000, doi: 10.1054/jocn.1999.0128.
- [94] F. J. Epstein, J.-P. Farmer, et D. Freed, « Adult intramedullary spinal cord ependymomas: the result of surgery in 38 patients », *J. Neurosurg.*, vol. 79, n° 2, p. 204- 209, août 1993, doi: 10.3171/jns.1993.79.2.0204.
- [95] O. Baran, O. Kasimcan, A. Sav, et H. Oruckaptan, « Holocord Pilocytic Astrocytoma in an Adult: A Rare Case Report and Review of the Literature », *World Neurosurg.*, vol. 126, p. 369- 375, juin 2019, doi: 10.1016/j.wneu.2019.03.103.
- [96] M. Gallucci, N. Limbucci, A. Paonessa, et A. Splendiani, « Degenerative Disease of the Spine », *Neuroimaging Clin. N. Am.*, vol. 17, n° 1, p. 87- 103, févr. 2007, doi: 10.1016/j.nic.2007.01.002.
- [97] C. H. Park, « Risk Factors for Early Recurrence After Transforaminal Endoscopic Lumbar Disc Decompression », *Pain Physician*, vol. 2, n° 22.2, p. E133- E138, mars 2019, doi: 10.36076/ppj/2019.22.E133.
- [98] J. Jordon, K. Konstantinou, et J. O'Dowd, « Herniated lumbar disc », *BMJ Clin. Evid.*, vol. 2009, p. 1118, mars 2009.
- [99] A. Malki, « Sciatique par hernie discale lombaire: de la physiopathologie aux traitements ».
- [100] M. H. Krag, R. E. Seroussi, D. G. Wilder, et M. H. Pope, « Internal Displacement Distribution from In Vitro Loading of Human Thoracic and Lumbar Spinal Motion Segments: Experimental Results and Theoretical Predictions », *Spine*, vol. 12, n° 10, p. 1001- 1007, déc. 1987, doi: 10.1097/00007632-198712000-00011.
- [101] B. K. Bhunia, D. L. Kaplan, et B. B. Mandal, « Silk-based multilayered angle-ply annulus fibrosus construct to recapitulate form and function of the intervertebral disc », *Proc. Natl. Acad. Sci.*, vol. 115, n° 3, p. 477- 482, janv. 2018, doi: 10.1073/pnas.1715912115.
- [102] N. Wismer, S. Grad, G. Fortunato, S. J. Ferguson, M. Alini, et D. Eglin, « Biodegradable Electrospun Scaffolds for Annulus Fibrosus Tissue Engineering: Effect of Scaffold Structure and Composition on Annulus Fibrosus Cells *In Vitro* », *Tissue Eng. Part A*, p. 140123085256009, janv. 2014, doi: 10.1089/ten.tea.2012.0679.

- [103] D. A. Van Der Windt *et al.*, « Physical examination for lumbar radiculopathy due to disc herniation in patients with low-back pain », *Cochrane Database Syst. Rev.*, févr. 2010, doi: 10.1002/14651858.CD007431.pub2.
- [104] « <http://www.herniateddiscrecovery.info/diagnosing-a-herniated-disc/lumbar-disc-herniation/> ».
- [105] A. Leone, G. Guglielmi, V. N. Cassar-Pullicino, et L. Bonomo, « Lumbar Intervertebral Instability: A Review », *Radiology*, vol. 245, n° 1, p. 62- 77, oct. 2007, doi: 10.1148/radiol.2451051359.
- [106] A. Hiwatashi *et al.*, « Axial Loading during MR Imaging Can Influence Treatment Decision for Symptomatic Spinal Stenosis », *AJNR Am. J. Neuroradiol.*, vol. 25, n° 2, p. 170- 174, févr. 2004.
- [107] « Dos.pdf ». Consulté le: 23 novembre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.noesis-reseau.com/wp-content/uploads/2018/08/Dos.pdf>
- [108] « Zhang, Y., Chee, A., Thonar, E. J.-M. A. & An, H. S. Intervertebral Disk Repair by Protein, Gene, or Cell Injection: A Framework for Rehabilitation-Focused Biologics in the Spine. *PM&R* 3, S88–S94 (2011). »
- [109] « Zhang, Y. H., Zhao, C. Q., Jiang, L. S., Chen, X. D. & Dai, L. Y. Modic changes: A systematic review of the literature. *Eur Spine J* 17, 1289–1299 (2008). »
- [110] P. A. J. Luijsterburg, A. P. Verhagen, R. W. J. G. Ostelo, T. A. G. van Os, W. C. Peul, et B. W. Koes, « Effectiveness of conservative treatments for the lumbosacral radicular syndrome: a systematic review », *Eur. Spine J.*, vol. 16, n° 7, p. 881- 899, juill. 2007, doi: 10.1007/s00586-007-0367-1.
- [111] J. Valat *et al.*, « Epidural corticosteroid injections for sciatica: a randomised, double blind, controlled clinical trial », *Ann. Rheum. Dis.*, vol. 62, n° 7, p. 639- 643, juill. 2003, doi: 10.1136/ard.62.7.639.
- [112] U. Bhattarai, P. Gurung, J. Shrestha, S. Dhakal, S. Acharya, et B. Pant, « A case of intradural lumbar disc herniation », *Clin. Case Rep.*, vol. 11, n° 6, p. e7514, juin 2023, doi: 10.1002/ccr3.7514.
- [113] Y. Hiasa, T. Mitsui, M. Kunishige, Y. Oshima, et T. Matsumoto, « Central motor conduction in cervical dystonia with cervical spondylotic myelopathy », *Clin. Neurol. Neurosurg.*, vol. 107, n° 6, p. 482- 485, oct. 2005, doi: 10.1016/j.clineuro.2004.12.006.
- [114] D. M. Dupuis, « Une maladie du système musculosquelettique ».
- [115] M. B. Konate, « Prise en charge de la myélopathie cervicoarthrosique-Konate Bougary ».
- [116] B. O. Djoubairou *et al.*, « Les myélopathies cervicoarthrosiques: résultat clinique et radiologique de la chirurgie sur une série de 135 patients opérés au service de neurochirurgie CHU Avicenne », *Pan Afr. Med. J.*, vol. 19, p. 29, sept. 2014, doi: 10.11604/pamj.2014.19.29.4481.
- [117] « <https://www.drgeorismeyronet.com/la-hernie-discale/> ».
- [118] « J.Brunon,C.Nuti,R.Duthel-Myélopathies cervicales ». Consulté le: 5 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: [http://association.gens.free.fr/NEUROLOGIA/EMC%20neurologie/AFECTIONS%20MOELLE/\\$Myélopathies%20cervicales%20EMC.pdf](http://association.gens.free.fr/NEUROLOGIA/EMC%20neurologie/AFECTIONS%20MOELLE/$Myélopathies%20cervicales%20EMC.pdf)

- [119] C. C. Edwards, K. D. Riew, P. A. Anderson, A. S. Hilibrand, et A. F. Vaccaro, « Cervical myelopathy: current diagnostic and treatment strategies », *Spine J.*, 2003.
- [120] « <https://www.piriforme.fr/bdd/orthopedie/cervical/lhermitte> ».
- [121] M. Curie, « Comparison of surgical approaches for cervical compressive myelopathy ».
- [122] Z. Ma, X. Ma, H. Yang, H. Feng, et C. Chen, « Complex cervical spondylotic myelopathy: a report of two cases and literature review », *Eur. Spine J.*, vol. 25, n° S1, p. 27- 32, mai 2016, doi: 10.1007/s00586-015-4038-3.
- [123] « C.Schizas L.Belgrand M.Norberg-Canal lombaire étroit :du diagnostic au traitement ».
- [124] « Mazières - 2015 - canal lombaire: Épidémiologie, diagnostic et traitement.pdf ». Consulté le: 6 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: https://rhumatos.fr/wp-content/uploads/2015/11/RH110_P236A242_COR.pdf
- [125] S. Genevay et S. J. Atlas, « Lumbar Spinal Stenosis », *Best Pract. Res. Clin. Rheumatol.*, vol. 24, n° 2, p. 253- 265, avr. 2010, doi: 10.1016/j.berh.2009.11.001.
- [126] R. Morizot-Koutlidis, « Narrow lumbar canal: neurophysiological investigations. Electromyography and evoked potentials », avr. 2007.
- [127] C. L. Kramer, « Vascular Disorders of the Spinal Cord », *Contin. Lifelong Learn. Neurol.*, vol. 24, n° 2, p. 407- 426, avr. 2018, doi: 10.1212/CON.0000000000000595.
- [128] D. Leys et J.-P. Pruvo, « Pathologie vasculaire de la moelle », *EMC - Cardiol.-Angéiologie*, vol. 2, n° 1, p. 73- 80, févr. 2005, doi: 10.1016/j.emcaa.2004.10.001.
- [129] G. Cosnard, « Pièges et astuces en pathologie médullaire », *J. Radiol. Diagn. Interv.*, vol. 93, n° 12, p. 1028- 1037, déc. 2012, doi: 10.1016/j.jradio.2012.07.006.
- [130] A. Hedjoudje, O. C. Murphy, L. Gregg, C. A. Pardo, et P. Gailloud, « Spinal fistulas documented by contrast enhanced computed tomography during myelopathy workup: a lost opportunity », *Neuroradiology*, vol. 63, n° 2, p. 201- 207, févr. 2021, doi: 10.1007/s00234-020-02601-x.
- [131] C. Schmidt *et al.*, « Malformations artérioveineuses paraspinales à drainage veineux épidual », *J. Neuroradiol.*, vol. 35, n° 3, p. 165- 172, juill. 2008, doi: 10.1016/j.neurad.2008.01.081.
- [132] C. Wendl, M. Aguilar Pérez, S. Felber, C. Stroszczynski, H. Bänzner, et H. Henkes, « Paraspinal arteriovenous fistula: Stuttgart classification based on experience and a review of the literature », *Br. J. Radiol.*, vol. 91, n° 1088, p. 20170337, août 2018, doi: 10.1259/bjr.20170337.
- [133] B. Ryu, S. Sato, T. Mochizuki, et Y. Niimi, « Spinal arteriovenous fistula located in the filum terminale externa: A case report and review of the literature », *Interv. Neuroradiol.*, vol. 27, n° 3, p. 451- 455, juin 2021, doi: 10.1177/1591019920968363.
- [134] D. Leys et J.-P. Pruvo, « Spinal infarcts », *Rev. Neurol. (Paris)*, vol. 177, n° 5, p. 459- 468, mai 2021, doi: 10.1016/j.neurol.2020.12.002.

- [135] « Devastating Cause of Low Back Pain: A Case of Spinal Cord and Vertebral Body Infarction ».
- [136] P. Papanagiotou, « Spinales epidurales Hämatom », *Radiol.*, vol. 52, n° 5, p. 451- 454, mai 2012, doi: 10.1007/s00117-011-2291-y.
- [137] C.-T. Hsieh, Y.-H. Chiang, C.-T. Tang, J.-M. Sun, et D.-T. Ju, « Delayed traumatic thoracic spinal epidural hematoma: a case report and literature review », *Am. J. Emerg. Med.*, vol. 25, n° 1, p. 69- 71, janv. 2007, doi: 10.1016/j.ajem.2006.05.033.
- [138] C. R. Gundry et K. B. Heithoff, « Epidural hematoma of the lumbar spine: 18 surgically confirmed cases. », *Radiology*, vol. 187, n° 2, p. 427- 431, mai 1993, doi: 10.1148/radiology.187.2.8475285.
- [139] P. V. Rois, M. R. López, B. C. L. De Vergara, A. De La Lama Zaragoza, J. G. García, et J. M. Uxo, « Spinal epidural hematoma in hemophilic children: controversies in management », *Childs Nerv. Syst.*, vol. 25, n° 8, p. 987- 991, août 2009, doi: 10.1007/s00381-009-0861-3.
- [140] J. Duffill, O. Sparrow, J. Millar, et C. Barker, « Can spontaneous spinal epidural haematoma be managed safely without operation? a report of four cases », *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, vol. 69, n° 6, p. 816- 819, déc. 2000, doi: 10.1136/jnnp.69.6.816.
- [141] S. M. Hussenbocus, M. J. Wilby, C. Cain, et D. Hall, « Spontaneous Spinal Epidural Hematoma: A Case Report and Literature Review », *J. Emerg. Med.*, vol. 42, n° 2, p. e31- e34, févr. 2012, doi: 10.1016/j.jemermed.2008.08.008.
- [142] K. M. Kaplan, J. M. Spivak, et J. A. Bendo, « Embryology of the spine and associated congenital abnormalities », *Spine J.*, vol. 5, n° 5, p. 564- 576, sept. 2005, doi: 10.1016/j.spinee.2004.10.044.
- [143] K. Aissata, N. Kisito, C. Kady, B. Aissata, A. Bama, et Y. Diarra, « Les Malformations Congénitales : Étude Descriptive Hospitalière à Ouagadougou (Burkina Faso) », vol. 21, 2020.
- [144] Souleymane Issa Sarki, « DYSRAPHISME OUVERT REVELANT UNE FORME RARE DE DYSRAPHISME FERME : LA DIASTEMATOMYELIE TYPE II ».
- [145] Bollini G1, Cottalorda J, Jouve JL, Labriet C, Choux M, « Dysraphisme spinal fermé. »
- [146] « HÉMIVERTÈBRES : ANALYSE DE LEUR ÉVOLUTION ET CONSÉQUENCES DES TRAITEMENTS Étude descriptive rétrospective bicentrique, à propos de 77 cas. » Consulté le: 23 novembre 2023. [En ligne]. Disponible sur: https://pepite-depot.univ-lille.fr/LIBRE/Th_Medecine/2014/2014LIL2M052.pdf
- [147] « <https://sites.uclouvain.be/anesthweekly/MRP/index.html?Diastematomyelie> ».
- [148] « <https://www.aboutkidshealth.ca/fr/Article?contentid=861&language=French> ».
- [149] « Paulson, V. et Valasek, M. (2014). The nature of disease : pathology for the health professions. Philadelphie : Wolters Kluwer, Lippincott, Williams & Wilkins. »
- [150] H. E. Aassri, M. Lmejjati, et S. A. Benali, « Les aspects neurochirurgicaux de la malformation de la charnière cervico-occipitale: Expérience du service de neurochirurgie: C.H.U Mohammed VI (de 2002 à 2010). », 2002.

- [151] Gérard Bollini et Jean-Luc Jouve, « Malformations congénitales du rachis ».
- [152] « neurochir4an-mcov2019houam.pdf ». Consulté le: 24 novembre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://univ.ency-education.com/uploads/1/3/1/0/13102001/neurochir4an-mcov2019houam.pdf>
- [153] P. Decq, C. L. Guérinel, J.-C. Sol, P. Brugières, M. Djindjian, et J.-P. Nguyen, « Chiari I malformation: a rare cause of noncommunicating hydrocephalus treated by third ventriculostomy », *J. Neurosurg.*, vol. 95, n° 5, p. 783- 790, nov. 2001, doi: 10.3171/jns.2001.95.5.0783.
- [154] « <https://neurochirurgie.insel.ch/fr/maladies-traitees-specialites/colonne-vertebrale/syringomyelie> ».
- [155] C. A. Dickman et V. K. H. Sonntag, « Posterior C1-C2 Transarticular Screw Fixation for Atlantoaxial Arthrodesis », *Neurosurgery*, vol. 43, n° 2, p. 275- 280, août 1998, doi: 10.1097/00006123-199808000-00056.
- [156] M. J. Doherty, D. P. Spence, C. Young, et P. M. Calverley, « Obstructive sleep apnoea with Arnold-Chiari malformation. », *Thorax*, vol. 50, n° 6, p. 690- 697, juin 1995.
- [157] J. L. D. Atkinson, E. Kokmen, et G. M. Miller, « Evidence of Posterior Fossa Hypoplasia in the Familial Variant of Adult Chiari I Malformation: Case Report », *Neurosurgery*, vol. 42, n° 2, p. 401- 404, févr. 1998, doi: 10.1097/00006123-199802000-00129.
- [158] H. Fujisawa, M. Hasegawa, S. Kida, et J. Yamashita, « A novel fibroblast growth factor receptor 2 mutation in Crouzon syndrome associated with Chiari Type I malformation and syringomyelia », *J. Neurosurg.*, vol. 97, n° 2, p. 396- 400, août 2002, doi: 10.3171/jns.2002.97.2.0396.
- [159] R. W. Haid, B. R. Subach, M. R. McLaughlin, G. E. Rodts, et J. B. Wahlig, « C1–C2 Transarticular Screw Fixation for Atlantoaxial Instability: A 6-year Experience », *Neurosurgery*, vol. 49, n° 1, p. 65- 70, juill. 2001, doi: 10.1097/00006123-200107000-00010.
- [160] K. Hida, Y. Iwasaki, I. Koyanagi, Y. Sawamura, et H. Abe, « Surgical Indication and Results of Foramen Magnum Decompression versus Syringosubarachnoid Shunting for Syringomyelia Associated with Chiari I Malformation », *Neurosurgery*, vol. 37, n° 4, p. 673- 679, oct. 1995, doi: 10.1227/00006123-199510000-00010.
- [161] B. J. Dlouhy, N. S. Dahdaleh, A. H. Menezes, et Md, « Evolution of transoral approaches, endoscopic endonasal approaches, and reduction strategies for treatment of craniovertebral junction pathology: a treatment algorithm update », *Neurosurg. Focus*, vol. 38, n° 4, p. E8, avr. 2015, doi: 10.3171/2015.1.FOCUS14837.
- [162] F. Bouaré, M. Lmejjati, et D. Mpando, « Spontaneous atlanto-axial dislocation and trisomy 21: causal factors and management », *Pan Afr. Med. J.*, vol. 33, 2019, doi: 10.11604/pamj.2019.33.3.18109.
- [163] F. Cacciola, V. Patel, et B. Boszczyk, « Novel use of bone cement to aid atlanto-axial distraction in the treatment of basilar invagination: A case report and technical note », *Clin. Neurol. Neurosurg.*, vol. 115, n° 6, p. 787- 789, juin 2013, doi: 10.1016/j.clineuro.2012.07.008.
- [164] « L'application des distracteurs dans le traitement de l'impression basilaire.pdf ».

- [165] K. Birnbaum, M. Weber, A. Lorani, U. Leiser-Neef, et F. Niethard, « Prognostic significance of the Nasca classification for the long-term course of congenital scoliosis », *Arch. Orthop. Trauma Surg.*, vol. 122, n° 7, p. 383- 389, sept. 2002, doi: 10.1007/s00402-002-0401-z.
- [166] R. Wynne-Davies, « Congenital vertebral anomalies: aetiology and relationship to spina bifida cystica. », *J. Med. Genet.*, vol. 12, n° 3, p. 280- 288, sept. 1975.
- [167] P. F. Giampietro, C. L. Raggio, R. D. Blank, C. McCarty, U. Broeckel, et M. A. Pickart, « Clinical, Genetic and Environmental Factors Associated with Congenital Vertebral Malformations », *Mol. Syndromol.*, vol. 4, n° 1- 2, p. 94- 105, févr. 2013, doi: 10.1159/000345329.
- [168] McMaster, M J; Ohtsuka, K, « The natural history of congenital scoliosis. A study of two hundred and fifty-one patients. »
- [169] McMaster, M J, « Occult intraspinal anomalies and congenital scoliosis. »
- [170] C. E. Mackel *et al.*, « A comprehensive review of the diagnosis and management of congenital scoliosis », *Childs Nerv. Syst.*, vol. 34, n° 11, p. 2155- 2171, nov. 2018, doi: 10.1007/s00381-018-3915-6.
- [171] J.-C. Bernard et B. Biot, « Scolioses non idiopathiques non paralytiques », *EMC - Kinésithérapie - Médecine Phys. - Réadapt.*, vol. 1, n° 1, p. 1- 10, janv. 2006, doi: 10.1016/S1283-0887(05)74372-3.
- [172] M. MemetÖzek et M. Belirgen, « Vertebral Anomalies and Spinal Malformations in Myelomeningocele », in *The Spina Bifida*, Milano: Springer Milan, 2008, p. 185- 196. doi: 10.1007/978-88-470-0651-5_14.
- [173] « Pr. EL Fezzazi.Déformation-rachidienne .pdf ».
- [174] G. Burnei *et al.*, « Congenital scoliosis: an up-to-date », *J. Med. Life*, vol. 8, n° 3, p. 388- 397, 2015.
- [175] A. Khan, C. Barrey, H. Massourides, et G. Perrin, « Lumbar Hemivertebra in an Adult Treated by Transpedicular Osteotomy », *World Neurosurg.*, vol. 77, n° 3- 4, p. 592.e5-592.e9, mars 2012, doi: 10.1016/j.wneu.2011.04.029.
- [176] R. M. Randall, M. Silverstein, et R. Goodwin, « Review of Pediatric Spondylolysis and Spondylolisthesis », *Sports Med. Arthrosc. Rev.*, vol. 24, n° 4, p. 184- 187, déc. 2016, doi: 10.1097/JSA.000000000000127.
- [177] Steven Tenny; Christopher C. Gillis., « Spondylolisthesis ».
- [178] « <https://www.rachis-sauvegarde.fr/les-pathologies/spondylolisthesis/> ».
- [179] U. F. O. Themes, « Spondylolisthesis », Neupsy Key. Consulté le: 25 novembre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://neupsykey.com/spondylolisthesis-2/>
- [180] D. S. Kreiner *et al.*, « Guideline summary review: an evidence-based clinical guideline for the diagnosis and treatment of adult isthmic spondylolisthesis », *Spine J.*, vol. 16, n° 12, p. 1478- 1485, déc. 2016, doi: 10.1016/j.spinee.2016.08.034.

- [181] A. M. Alqarni, A. G. Schneiders, C. E. Cook, et P. A. Hendrick, « Clinical tests to diagnose lumbar spondylolysis and spondylolisthesis: A systematic review », *Phys. Ther. Sport*, vol. 16, n° 3, p. 268- 275, août 2015, doi: 10.1016/j.ptsp.2014.12.005.
- [182] T. Bouras et P. Korovessis, « Management of spondylolysis and low-grade spondylolisthesis in fine athletes. A comprehensive review », *Eur. J. Orthop. Surg. Traumatol.*, vol. 25, n° S1, p. 167- 175, juill. 2015, doi: 10.1007/s00590-014-1560-7.
- [183] J. F. Baker, T. J. Errico, Y. Kim, et A. Razi, « Degenerative spondylolisthesis: contemporary review of the role of interbody fusion », *Eur. J. Orthop. Surg. Traumatol.*, vol. 27, n° 2, p. 169- 180, févr. 2017, doi: 10.1007/s00590-016-1885-5.
- [184] J.-H. Woo et H.-J. Choi, « Spondylolytic Spondylolisthesis of Cervical Spine », *Korean J. Neurotrauma*, vol. 17, n° 1, p. 75- 80, avr. 2021, doi: 10.13004/kjnt.2021.17.e12.
- [185] N. Li, J. Scofield, P. Mangham, J. Cooper, W. Sherman, et A. D. Kaye, « Spondylolisthesis », *Orthop. Rev.*, vol. 14, n° 3, p. 36917, doi: 10.52965/001c.36917.
- [186] S. Rufener, M. Ibrahim, et H. A. Parmar, « Imaging of Congenital Spine and Spinal Cord Malformations », *Neuroimaging Clin. N. Am.*, vol. 21, n° 3, p. 659- 676, août 2011, doi: 10.1016/j.nic.2011.05.011.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي

الطبية للقريب والبعيد، للصالح والظالم، والصديق والعدو.

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

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخا لكل

زميل في المهنة الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيّتي،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

شهادا أقول ما على والله

إدارة حالات الطوارئ العصبية الجراحية للعمود الفقري الغير الرضحية لدى البالغين: دليل عملي

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/12/04

من طرف

الآنسة: ءامنة رمضان

المزداة في 1999/02/21 بقلعة السراغنة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

دليل عملي- طوارئ جراحة الأعصاب- العمود الفقري- جراحة الأعصاب

اللجنة

الرئيس

خ. اعنينة

السيد

المشرف

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

ل. بنعتر

السيدة

أستاذة مبرزة في جراحة الدماغ والأعصاب

ر. شفيق

السيد

الحكام

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

س. لعج

السيدة

أستاذة في طب الأشعة