

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



Année 2010

Thèse N° 001/10

# LES ANGIOMES VERTÉBRAUX NEURO-AGRESSIFS À PROPOS DE 2 CAS ET REVUE DE LA LITTÉRATURE

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 06/01/2010

PAR

M. HAMDY OUAIL

Né le 01 Juin 1983 à TAZA

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Angiome - Agressif - Rachis - IRM - Chirurgie

JURY

M. CHAKOUR KHALID.....	PRESIDENT
Professeur d'Anatomie	
M. CHAOUI ELFAIZ MOHAMMED.....	RAPPORTEUR
Professeur de Neurochirurgie	
M. TIZNITI SIHAM.....	} JUGES
Professeur agrégé de Radiologie	
M. ELMRINI ABDELMAJID.....	
Professeur agrégé de Traumatologie-orthopédie	
M. BENZAGMOUT MOHAMMED.....	MEMBRE ASSOCIE
Professeur assistant de Neurochirurgie	

# PLAN

INTRODUCTION .....	3
HISTORIQUE .....	5
RAPPELS .....	9
I- RAPPEL ANATOMIQUE .....	10
A- DESCRIPTION D'UNE VERTEBRE TYPE .....	10
B- PARTICULARITES ANATOMIQUES .....	12
C- VASCULARISATION VERTEBRO-MEDULLAIRE .....	16
II- PHYSIOPATHOLOGIE .....	21
III- ANATOMIE PATHOLOGIQUE .....	22
A- MACROSCOPIQUEMENT .....	22
B- MICROSCOPIQUEMENT .....	23
CAS CLINIQUES .....	25
I- PREMIERE OBSERVATION.....	26
II- DEUXIEME OBSERVATION .....	37
DISCUSSION .....	41
I- EPIDEMIOLOGIE .....	42
II- CLINIQUE .....	45
III- ASPECTS RADIOLOGIQUES .....	50
IV- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL .....	60
V- TRAITEMENT .....	62
CONCLUSION .....	80
RESUMES .....	82
BIBLIOGRAPHIE .....	86

## Liste des abréviations :

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

# INTRODUCTION

Les angiomes vertébraux sont des tumeurs bénignes d'origine malformative, constituées de vaisseaux sanguins néoformés, de structure normale, sans shunt artério-veineux. Ces lésions se développent à l'intérieur de la vertèbre qu'elles modifient et peuvent s'étendre secondairement à l'espace épidural ; leur siège est habituellement dorsal.

Il s'agit de lésions particulièrement fréquentes. Leur découverte est le plus souvent fortuite. La majorité de ces lésions n'a aucune traduction clinique et ne requière aucun traitement. Dans 1% des cas, elles peuvent devenir agressives et être révélées à l'occasion de signes de compression radiculo-médullaire. Ces signes neurologiques peuvent être secondaires à une hypertrophie osseuse concentrique, à une cyphose sur une fracture pathologique de la vertèbre porteuse de l'angiome, à un saignement intra-tumoral, ou à une extension épidurale de l'angiome.

Le traitement des angiomes neuroagressifs est difficile et aucune attitude thérapeutique ne fait actuellement l'unanimité. Toutefois, il dépend de plusieurs facteurs notamment le terrain, l'importance du tableau neurologique, la localisation de la lésion et le mécanisme de la compression.

Aussi, nous commençons ce travail par définir les HV neuroagressifs et rappeler les différentes dates historiques qui ont marqué l'évolution de cette pathologie. Nous ferons ensuite un rappel anatomique de la constitution de vertèbre et de la vascularisation vertébro-médullaire, avant d'exposer un bref rappel physiopathologique et anatomopathologique de ces lésions.

Dans un autre chapitre, nous détaillerons nos deux observations cliniques et dans un dernier temps, nous entamerons une discussion des particularités épidémiologiques, cliniques, radiologiques et thérapeutiques de ces tumeurs à partir de notre expérience et en comparaison avec les différentes données de la littérature.

# HISTORIQUE

L'HV est une lésion malformative, d'origine vasculaire (1). Il a été mentionné pour la première fois par Virchow en 1867 (2) ; il s'agissait d'un cas autopsique d'une double localisation angiomateuse au niveau des vertèbres D10 et L3 chez un patient paraplégique (3).

Au début, cette maladie a été considérée comme extrêmement rare et d'une importance clinique minime (2). Ce n'est qu'en 1926 que cette lésion a été bien décrite pour la première fois par Perman puis par Bailey et Bucy en 1930 (4), en démontrant les caractéristiques radiologiques typiques des striations verticales. Après, l'HV a été rapporté dans la revue d'orthopédie en 1936 par Lamy et en 1939 par Jacobovici (3).

Grâce à un important travail anatomo-clinique, on a pu estimer l'incidence de cette lésion entre 7 et 12% et ceci à partir d'autopsies systématiques effectuées sur le rachis par Schmorl et Junghanns en 1971 (3, 5, 6).

L'HV est généralement découvert à la puberté. Golding (7) avait mentionné en 1971 la rareté de cette lésion chez les enfants et une augmentation proportionnelle de son incidence avec l'âge (7, 8, 9). Néanmoins, des cas pédiatriques d'HV ont été également rapportés dans la littérature par Bery et Chamla en 1967 et Oke en 1975 (7).

Sur le plan clinique, la plupart des HV sont asymptomatiques, fortuitement découverts sur des radiographies de la colonne vertébrale ou durant une autopsie (2, 10). Dans une étude réalisée en 1961 par Scherman et Wilner (10) sur 45 cas, seulement 3 patients étaient symptomatiques. Cependant, les formes patentes se traduisant par des rachialgies ou des radiculalgies, et les formes compliquées d'un

déficit neurologique ne sont pas exceptionnelles puisqu'en 1968, on dénombrait déjà plus de 250 observations de compression médullaire et en 1989, ce chiffre s'est élevé pour atteindre un taux de 324 cas publiés dans la littérature (3). En 2007, environ 415 cas d'HV neuroagressifs ont été rapportés dans la littérature (1, 3, 7, 8, 11).

Sur le plan thérapeutique, le traitement des HV agressifs a été débattu pendant longtemps. En 1929, Bailey et Bucy (12) ont proposé une laminectomie décompressive. Après, Askenazy et Behnoaran (13) avaient recommandé la radiothérapie comme traitement adjuvant à la laminectomie décompressive. Ainsi, elle fut utilisée depuis 1930 à des doses allant de 2000 à 4000 rd (14-17). D'autres auteurs ont proposé la radiothérapie comme seul traitement de l'HV (16).

En 1951, a été rapportée pour la première fois par Coste, Guiot et Weissenbach (17), l'exérèse d'un hémangiome unique du corps vertébral compliqué d'une compression neurologique. Cette exérèse a été réalisée par voie postérieure compte tenu du siège lombaire de l'hémangiome. Vingt ans plus tard, Buknill et Coll. (17) ont rapporté le premier abord antérieur d'un HV lombaire localisé au niveau de L1. L'intervention chirurgicale a consisté en une simple ligature des vaisseaux intercostaux adjacents sans enlever le corps vertébral et la lésion angiomateuse.

L'association radio-chirurgicale est restée pendant longtemps la thérapeutique de choix jusqu'en 1972 où est apparue pour la première fois la technique d'embolisation (5, 18).



En 1977, Hemmy (3) a décrit la première corporectomie faite après une embolisation préopératoire pour un hémangiome vertébral de siège thoracique.

Enfin, une nouvelle technique a été mise au point par Deramond et Galibert en 1987 (6). Cette technique, appelée vertébroplastie (VP), consiste à injecter du ciment acrylique au sein de la vertèbre fragilisée par l'hémangiome. Elle a pour but d'assurer un effet antalgique et la consolidation vertébrale.

# RAPPELS

## I- RAPPEL ANATOMIQUE :

La vertèbre représente l'élément principal rentrant dans la constitution du rachis. On compte sept vertèbres à la région cervicale, douze à la région dorsale, cinq à la région lombaire, cinq à la région sacrée, et quatre à six à la région coccygienne. Les vertèbres possèdent des caractères généraux et des caractères particuliers à chacune de ces régions.

### A- DESCRIPTION D'UNE VERTEBRE TYPE : (19, 20, 21)

#### « VERTEBRE DORSALE » (Schéma: 1)

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

##### 1- Le corps vertébral :

Il est de forme cylindrique avec deux faces supérieure et inférieure et une surface circonférentielle. Ces 2 faces appelées plateaux vertébraux sont séparées des vertèbres sus et sous jacentes par une structure cartilagineuse : le disque intervertébral. Le corps vertébral est constitué principalement d'os spongieux.

Le tissu compact qui borde les faces supérieure et inférieure du corps est plus épais qu'ailleurs et forme un anneau à l'intérieur duquel l'os est criblé de trous vasculaires de tailles variées. Des orifices vasculaires se retrouvent dans d'autres compartiments du corps, particulièrement sur la partie postérieure où des trous assez grands livrent passage aux veines basivertébrales. Certaines de ces veines sont si importantes qu'elles créent une encoche dans le corps vertébral en avant et en arrière.

## 2- L'arc neural :

Il est formé latéralement et de chaque côté par un massif apophysaire et par un pédicule reliant ce dernier au corps vertébral ; en arrière de cet arc osseux se trouvent les lames vertébrales. Ces dernières se réunissent sur la ligne médiane pour donner l'apophyse épineuse.

### a- Pédicule :

C'est une lame osseuse aplatie ; ses bords supérieur et inférieur sont échancrés. Les pédicules de deux vertèbres adjacentes délimitent le trou de conjugaison par où sortent les nerfs rachidiens et les vaisseaux qui les accompagnent.

### b- Lames :

De forme rectangulaire, aplatie d'arrière en avant, leur face antérieure donne insertion au ligament jaune.

En arrière, à l'union des deux lames vertébrales s'implante l'apophyse épineuse, qui a la particularité d'être plus longue et plus oblique que les apophyses épineuses des autres vertèbres du rachis.

Le sommet des apophyses épineuses donne lieu à des insertions musculaires.

### c- Massif apophysaire :

Il comprend trois apophyses de chaque côté :

è Une apophyse transverse : implantée à la jonction de la lame vertébrale et du pédicule. Elle est épaisse, aplatie d'avant en arrière et se dirige obliquement en arrière et en dehors.

è L'apophyse articulaire supérieure: se détache du bord supérieur de la lame vertébrale et du pédicule.

è L'apophyse articulaire inférieure: naît au niveau de la face antérieure et du bord inférieur des lames vertébrales. Chaque apophyse articulaire supérieure s'articule avec l'apophyse articulaire inférieure de la vertèbre sus-jacente.

L'arc neural et la face postérieure du corps vertébral délimitent le trou vertébral ou rachidien ; leur superposition constitue le canal rachidien.



**Schéma 1** : Vue Supérieure d'une vertèbre dorsale (D6)

## B- PARTICULARITES ANATOMIQUES :

### 1- Vertèbres cervicales (4, 19) :

Elles sont caractérisées par l'existence d'un orifice dans chaque processus transverse. Cet orifice nommé trou transversaire, livre passage à l'artère vertébrale, aux veines et à un plexus sympathique. La première et septième vertèbres cervicales n'ont pas de trou transversaire.

a- Première vertèbre cervicale ou Atlas:( Schéma: 2).

Elle se différencie nettement des autres vertèbres cervicales par l'absence de corps vertébral. Celui-ci est constitué de deux masses latérales reliées par un court arc antérieur et par un grand arc postérieur. Sur la face supérieure de ce dernier s'étend un sillon creusé en arrière de la masse latérale correspondant à la gouttière de l'artère vertébrale. Le premier nerf cervical occupe aussi ce sillon.



Schéma 2 : Vue supérieure de l'atlas (C1)

b- Deuxième vertèbre cervicale ou Axis :

Elle possède une apophyse volumineuse: apophyse odontoïde qui se détache de la face supérieure du corps vertébral pour s'articuler avec la face postérieure de l'arc antérieur de l'atlas.

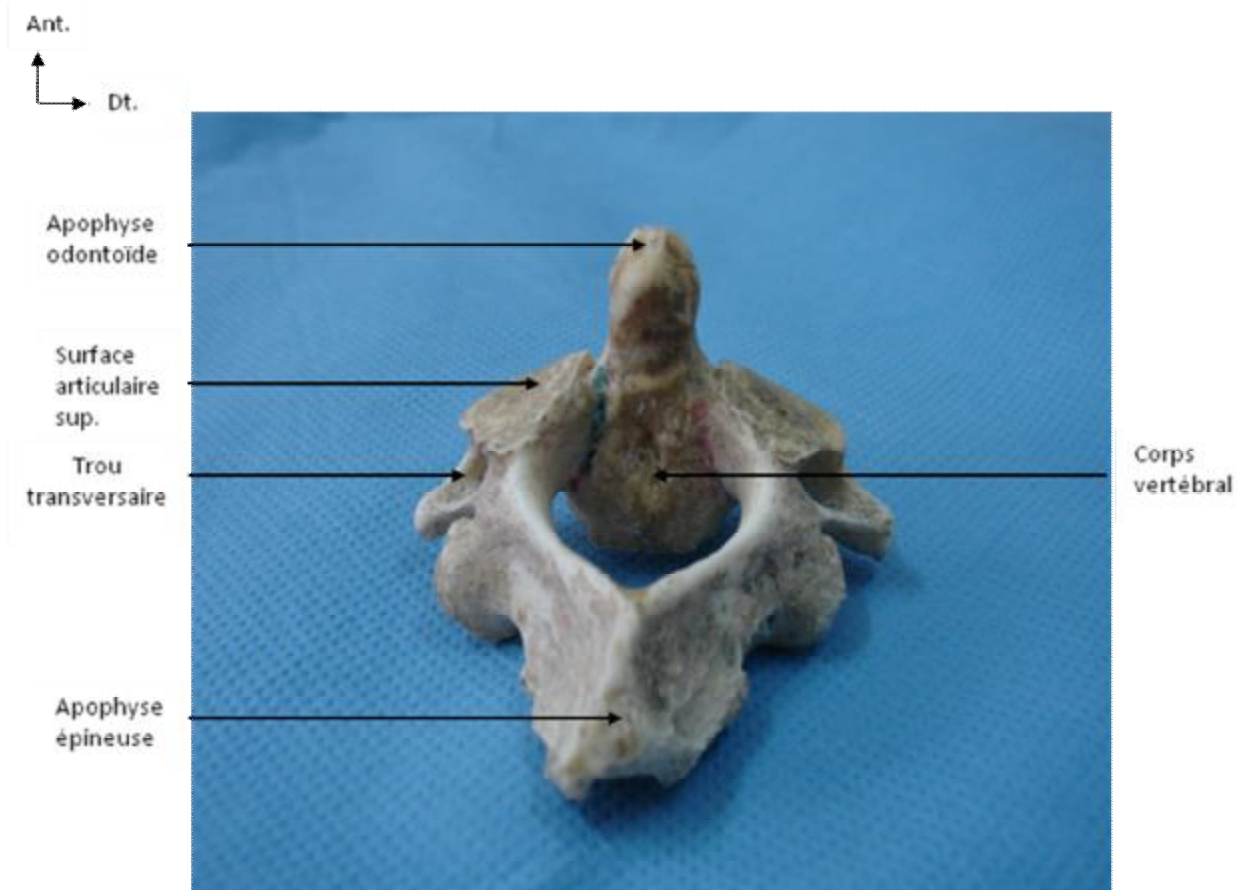


Schéma 3 : Vue supérieure de l'axis (C2)

2- Vertèbres lombaires : (19, 22)

Elles ont un corps vertébral volumineux, réniforme ; l'apophyse épineuse est courte, haute, rectangulaire et dirigée horizontalement en arrière.

Les apophyses articulaires supérieures présentent à leur face latérale un tubercule appelé tubercule mamillaire.

L'apophyse transverse est longue, éfilée, ressemblant à une côte d'où son nom d'apophyse costiforme et présente un tubercule nommé le tubercule accessoire.

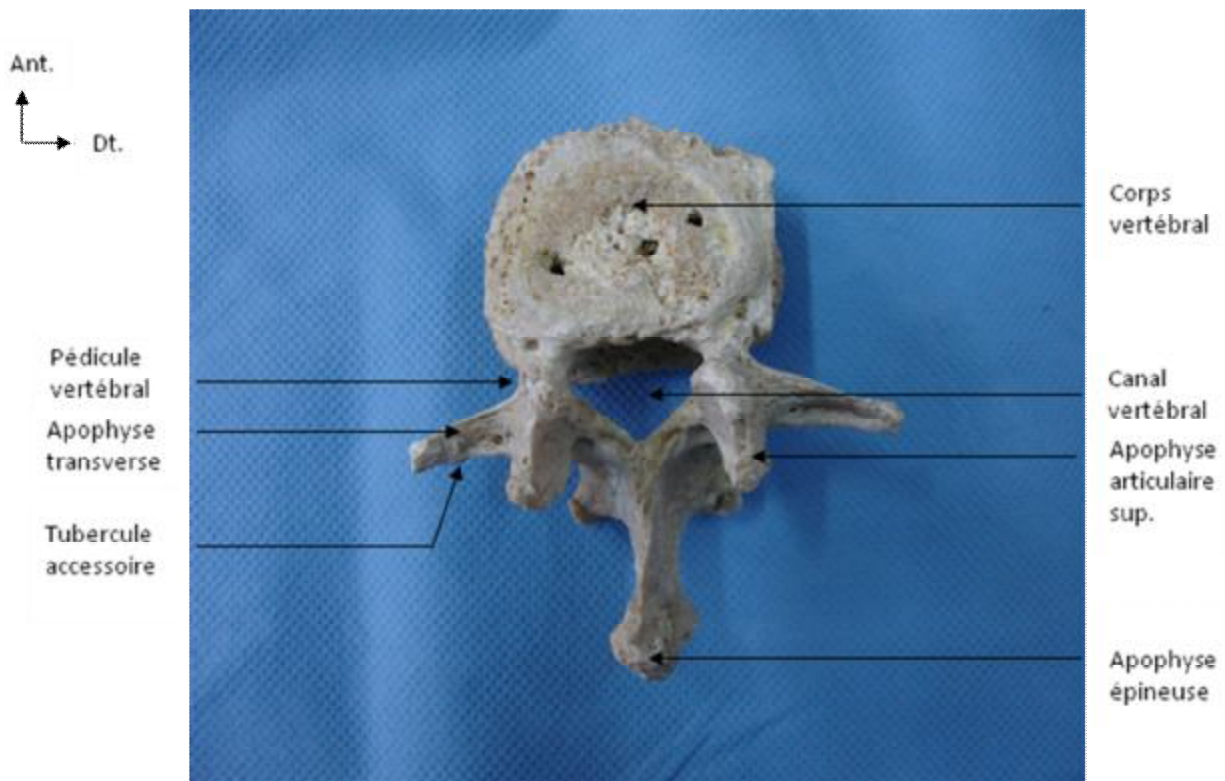


Schéma 4 : Vue supérieure d'une vertèbre lombaire (L2)

3- Sacrum : (19, 22, 23)

Il résulte de la soudure des cinq vertèbres sacrées.

La soudure des corps vertébraux donne la bande médiane antérieure. La soudure des apophyses transverses et articulaires forme respectivement les tubercules postéro-latéraux et médiaux. La crête sacrée est le résultat de la réunion des apophyses épineuses. La superposition des lames vertébrales forme les gouttières sacrées.



#### 4- Coccyx : (19, 22, 23)

De forme triangulaire, il résulte de la soudure de quatre à six vertèbres atrophiées: les vertèbres coccygiennes.

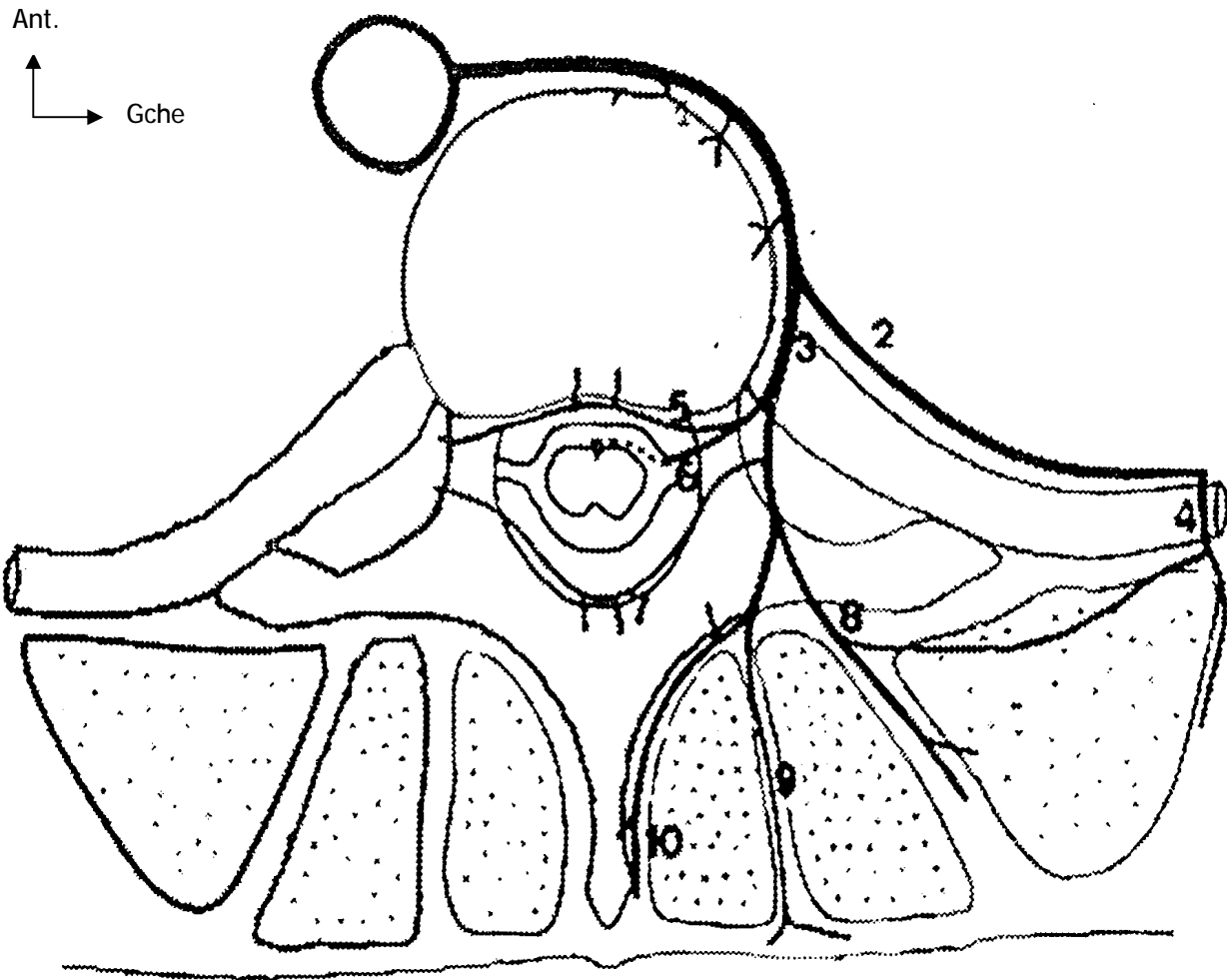
Cet os possède deux cornes supérieures correspondant aux apophyses articulaires supérieures de la première vertèbre coccygienne et deux cornes latérales correspondant aux apophyses transverses.

### C- VASCULARISATION VERTEBRO-MEDULLAIRE:

#### 1- Vascularisation artérielle vertébrale: (Schéma: 5)

Au niveau du segment dorsal, elle est assurée principalement par les branches des artères intercostales qui se répartissent en trois groupes :

- Ø Les branches du tronc de l'artère intercostale avant sa division en branches antérieure et postérieure.
- Ø Les branches de l'artère intercostale antérieure.
- Ø Les branches de l'artère intercostale postérieure ou dorso-spinale où l'on distingue :
  - Les branches intra-rachidiennes qui sont habituellement trois à chaque étage et de chaque côté: le rameau antérieur ou rétro-corporéal, le rameau moyen ou artère radiculo-médullaire et la branche postérieure ou prélaminaire.
  - Les branches extra-rachidiennes.



- 1 – Artère du corps vertébral
- 2 – Artère intercostale antérieure.
- 3 – Artère dorso-spinale.
- 4 – Artère perforante postérieure.
- 5 – Artère rétro-corporéale.
- 6 – Artère spinale.
- 7 – Artère pré-lamaire.
- 8 – Branche musculaire externe.
- 9 – Branche musculaire intermédiaire.
- 10 – Branche musculaire interne.

**Schéma 5 :** Schéma montrant les différentes branches des artères intercostales  
(Coupe transversale)

#### a- Vascularisation du corps vertébral :

Le corps vertébral est alimenté par deux groupes artériels:

- Le groupe antérieur : formé de multiples petites branches périostiques issues du tronc de l'artère intercostale qui vont vasculariser la portion périphérique des faces antérieure et latérale du corps vertébral.
- Le groupe postérieur : assurant la plus grande partie de la vascularisation du corps vertébral. Ce groupe provient de la branche antérieure du canal rachidien ou artère rétro-corporéale, par l'intermédiaire de deux rameaux perforants pénétrant dans le corps vertébral par son hile vasculaire, et dont les branches vascularisent la face postérieure du corps vertébral et la plus grande partie de la zone centro-corporéale.

#### b- Vascularisation costo-vertébrale :

Elle est assurée par des rameaux provenant de la branche antérieure de l'artère intercostale et deux rameaux provenant de l'artère dorso-spinale durant son trajet dans la gouttière paravertébrale.

#### c- Vascularisation de l'arc postérieur :

Celui-ci reçoit également un double apport intracanalair des branches situées dans l'espace épidual postérieur issues de la branche intracanalair postérieure de l'artère dorso-spinale. Elle reçoit également des afférences extrarachiennes périostées provenant du rameau interne de la division terminale de l'artère dorso-spinale.

Pour les autres territoires, la vascularisation est assurée par les branches des artères vertébrales et cervicales profondes pour les vertèbres cervicales, des artères lombaires pour les vertèbres lombaires et des artères sacrées pour le sacrum.

## 2- Vascularisation artérielle médullaire :

La moelle épinière dispose d'un double système artériel :

- Ø Un réseau artériel vertical : représenté par les artères spinales antérieures qui vont s'anastomoser en un tronc unique siégeant au niveau du sillon médian antérieur, et par les artères spinales postérieures descendant le long des sillons postéro-latéraux.
- Ø Un réseau artériel horizontal: à disposition métamérique, représenté par les artères segmentaires.

Au cours de son trajet, l'axe spinal antérieur donne des branches collatérales qui vont s'anastomoser avec les artères segmentaires et spinales postérieures. Chaque artère segmentaire va se diviser en deux branches: artères radiculaires antérieure et postérieure.

Parmi les 62 artères radiculaires qui pénètrent dans le canal rachidien, 6 à 8 seulement participent à la vascularisation de la moelle. Ainsi, l'essentiel de la vascularisation artérielle médullaire provient de l'axe spinal antérieur. Celui-ci est alimenté à l'étage cervical par trois ou quatre artères radiculo-médullaires, au niveau dorsal supérieur par une ou deux artères radiculo-médullaires et au niveau dorso-lombaire par une volumineuse artère appelée artère d'ADAMKIEWICZ qui naît dans 75% des cas du côté gauche entre D9 et L2.

Les deux axes médullaires postéro-latéraux sont alimentés par les artères radiculo-médullaires postérieures dont le nombre et l'origine sont variables; ces deux axes rejoignent l'artère d'ADAMKIEWICZ au niveau du cône terminal pour former l'arcade cruciale du cône terminal.

### 3- Drainage veineux vertébro-médullaire :

#### a- Drainage veineux vertébral : (19, 23)

Le système veineux vertébral est fait d'un réseau plexiforme dépourvu de valvules, qui est relié aux sinus veineux crâniens en haut, en bas aux veines pelviennes et aux systèmes azygos et cave au niveau du cou et du tronc.

Ce réseau veineux est formé de trois parties qui communiquent entre elles :

- Ø Un plexus veineux intrarachidien appelé aussi plexus veineux vertébral interne ou épidual. Il entoure la dure-mère et draine les éléments contenus dans le canal vertébral. Ce plexus est drainé dans les veines segmentaires par les veines intervertébrales qui sortent par les trous de conjugaison et par les trous sacrés antérieurs.
- Ø Un plexus veineux extrarachidien ou plexus vertébral externe dont le réseau antérieur se situe sur la partie antérieure des corps vertébraux et le réseau postérieur sur la partie externe des arcs vertébraux. Ce plexus est drainé dans le système azygos et cave.
- Ø Un réseau de veines issu de la région spongieuse des corps vertébraux et qui se draine en arrière dans le réseau épidual, en avant et latéralement dans le plexus veineux extra-rachidien. Les veines basivertébrales sont issues des faces postérieures des corps vertébraux.

#### b- Drainage veineux médullaire : (23)

Les veines de la moelle ont une distribution similaire à celle des artères.

Les plexus veineux pie-mériens sont collectés vers le réseau veineux formé de la veine spinale antérieure et des deux veines spinales postérieures. Les veines de drainage sont représentées par les veines radiculaires antérieures et postérieures satellites des racines rachidiennes et qui se jettent dans les plexus veineux épiduals antérieur et postérieur. Ces plexus veineux reçoivent les veines

basivertébrales et se jettent dans le sinus veineux vertébral externe, cheminant en avant du rachis. Ils se drainent ensuite vers les veines azygos et hémi-azygos.

## II- PHYSIOPATHOLOGIE :

L'HV est une lésion bénigne, malformative, constituée de vaisseaux sanguins néoformés de structure normale, soit de type capillaire, soit de type veineux, soit mixte capillaro-veineux mais sans shunt artério-veineux (24).

Le développement des vertèbres commence pendant la période embryonnaire sous forme de condensations mésenchymateuses. La richesse de ce tissu en vaisseaux expliquerait la relative fréquence de la localisation vertébrale des hémangiomes (19).

Cette lésion est définie par certains auteurs comme une dysplasie vasculaire bénigne (25), résultant d'un trouble de développement survenant au cours de la période embryonnaire (26).

L'origine congénitale de l'hémangiome paraît communément admise. Il a été décrit comme une malformation congénitale liée à un trouble de l'évolution des capillaires primitifs. Certains auteurs l'ont aussi défini comme étant un hamartome vasculaire (27).

La nature exacte de tumeur bénigne ou de malformation congénitale a été longtemps discutée. Toutefois, l'association possible d'un HV à un angiome médullaire et/ou cutané dans le même métamère plaide en faveur de l'origine malformative (1, 7).

### III- ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

#### A- Macroscopiquement : (Schéma 6)

La lésion angiomateuse se reconnaît facilement par sa couleur rouge ou marron, son aspect mou et son contenu sanglant. Elle est constituée d'espaces kystiques contenant des travées osseuses épaisses. Ceci explique la sémiologie radiologique en "rayon de miel" (7).

L'angiome est dépourvu de capsule ; il est directement en rapport avec les lamelles osseuses, siège de lésions secondaires d'ostéolyse et d'ostéocondensation (27). Une involution fibreuse ou graisseuse est observée au niveau de la moelle rouge (27).

A la coupe, du sang peut exsuder, expliquant le caractère souvent très hémorragique de la biopsie d'un angiome osseux (7).

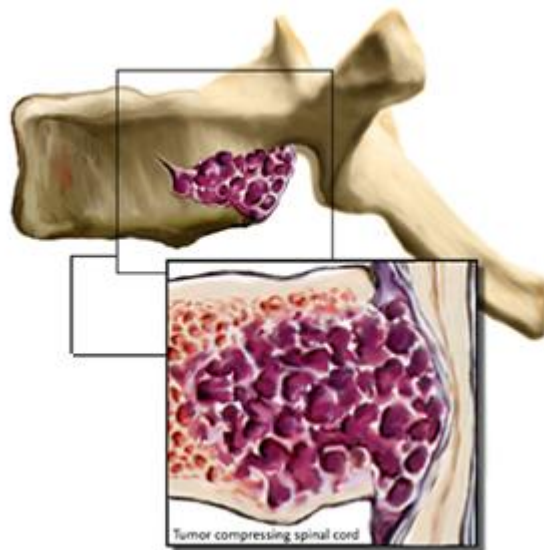


Schéma 6: Aspect macroscopique d'un hémangiome vertébral

(Image prise du site : [www.back.com/causes-tumors-benign.html](http://www.back.com/causes-tumors-benign.html))

## B- Microscopiquement :

Les hémangiomes sont constitués de vaisseaux à parois fines, matures, avec des limites endothéliales planes comme une structure caverneuse ou capillaire. Rarement , ils peuvent avoir un aspect angiolipomateux (28).

Dans les hémangiomes osseux, on distingue principalement les:

### 1- Hémangiomes capillaires :

Type le plus fréquent au niveau du rachis (29), il est composé de fines boucles capillaires disposées dans le tissu adipeux de la moelle osseuse (7).

### 2- Hémangiomes caverneux :

Formés de vaisseaux dilatés, de grand diamètre, étroitement enchevêtrés et de sinus entremêlés, enchâssés dans une matrice conjonctive (7, 27).

### 3- Hémangiomes veineux\_:

Rares(29), ils contiennent des vaisseaux veineux à paroi épaisse, mélangés à des artérioles, des capillaires ou des vaisseaux nourriciers volumineux bordés de cellules endothéliales (7).

Des formes mixtes peuvent s'observer, faisant coexister des plages où les vaisseaux apparaissent véritablement variqueux au centre et d'autres où ils sont de petite taille à la périphérie (15).

Dans l'hémangiome, il n'existe pas d'atypie cellulaire endothéliale ni d'image de nécrose (28).

Ainsi défini par leur origine plus malformative que proprement néoplasique et donc leur bénignité absolue (7, 28), leur siège primitivement intra-osseux et l'absence de shunt artério-veineux, les hémangiomes vertébraux doivent être distingués des :



- Ø Hémangio-endothéliomes : développés à partir des cellules endothéliales, ils sont toujours agressifs, récidivants mais rarement métastasiants (3).
- Ø Hémangiopéricytomes : développés à partir des péricytes, il s'agit de tumeurs agressives, récidivantes et malignes (3).
- Ø Angiosarcomes : tumeurs hautement malignes et rapidement métastasiantes (3).

Ces tumeurs sont de véritables proliférations vasculaires plus proprement néoplasiques (3).

On doit également les distinguer des lymphangiomes osseux qui se développent à partir des vaisseaux lymphatiques, bien que ces deux lésions peuvent coexister dans les formes diffuses (7).

# CAS CLINIQUES

## I- PREMIERE OBSERVATION:

Notre première observation concerne un jeune patient âgé de 16 ans, droitier, originaire et habitant Taza, sans antécédents pathologiques notables, admis aux urgences neurochirurgicales en Septembre 2003 pour un tableau de compression médullaire subaiguë.

Le début de la symptomatologie remontait à 2 semaines avant sa consultation par l'installation rapidement progressive de paresthésies associées à une lourdeur des deux membres inférieurs, sans troubles génito-sphinctériens associés ; le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général.

L'examen clinique à l'admission a trouvé un patient conscient, apyrétique et ayant de bonnes constantes hémodynamiques avec à l'examen neurologique une parapésie spastique ne permettant pas la marche (grade C de Frankel). Les réflexes ostéo-tendineux étaient vifs, diffusés et polycinétiques au niveau des deux membres inférieurs et les cutanéoplantaires étaient indifférents. Il y avait aussi un clonus épileptoïde rotulien bilatéral. L'exploration de la sensibilité a mis en évidence une hypoesthésie superficielle des deux membres inférieurs avec un niveau sensitif mamelonnaire. Par ailleurs, il n'y avait pas de troubles trophiques associés. L'examen des membres supérieurs était sans anomalie.

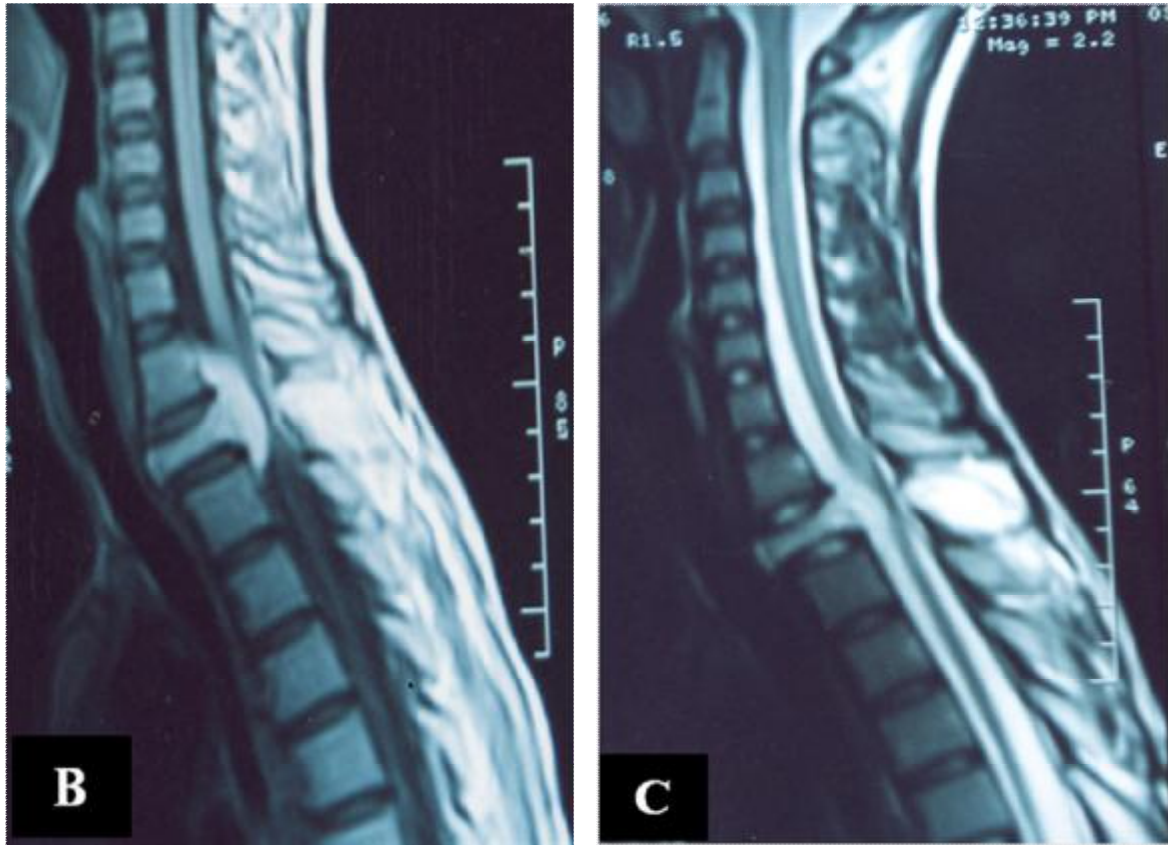
L'examen rachidien a objectivé une douleur provoquée à la palpation des épineuses dorsales en regard de D3 et D4. L'examen abdominal était normal et le reste de l'examen général était sans particularités.

Devant ce tableau suggestif de compression médullaire avec un niveau sensitif mamelonnaire, une IRM médullaire a été demandée en urgence. Cette dernière a objectivé un processus lésionnel intéressant la totalité de la deuxième vertèbre thoracique (D2) qui est tassée, associé à une épidurite compressive de la moelle avec effraction des corticales vertébrales et envahissement des parties molles en

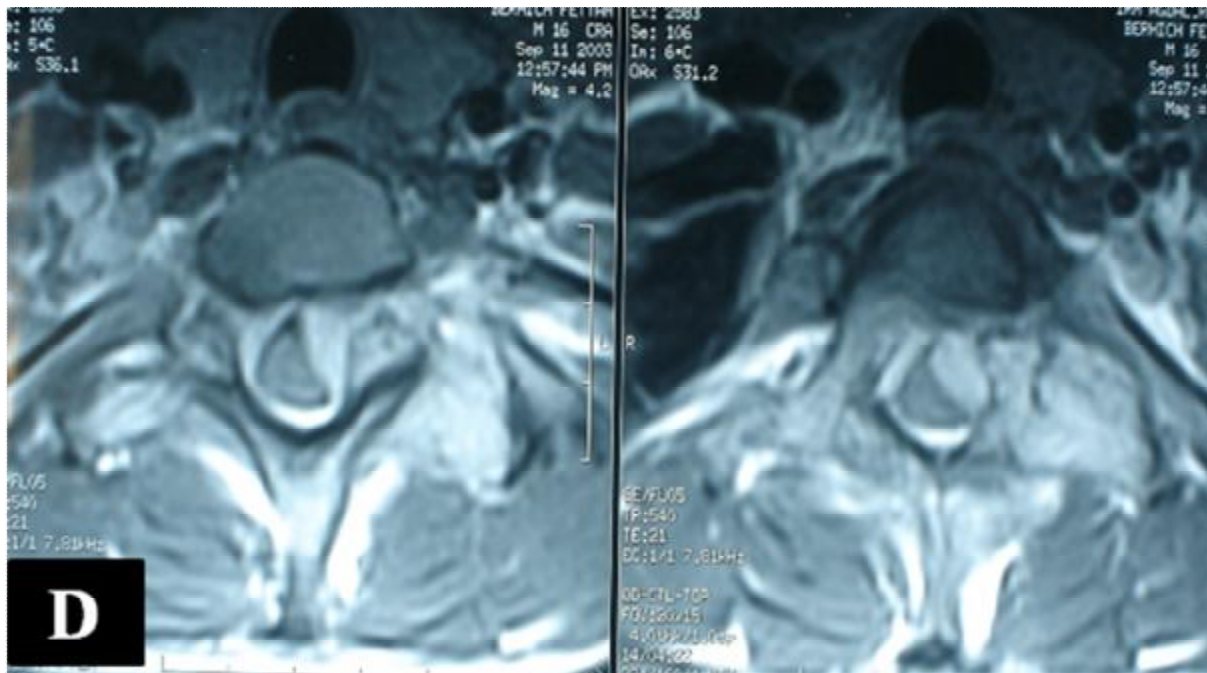
regard. Ce processus est en hyposignal en séquences pondérées T1, en hypersignal en séquences pondérées T2, avec un hypersignal médullaire en regard témoignant d'une souffrance médullaire. Cette lésion prend le produit de contraste d'une façon intense après injection de gadolinium (Figure 1).



**Figure 1 A :** IRM de la charnière cervico-dorsale en coupe sagittale, pondération T1 sans injection de produit de contraste, montrant une spondylite de D2 avec une composante épidurale compressive, spontanément isointense, associée à une atteinte de l'arc postérieur.



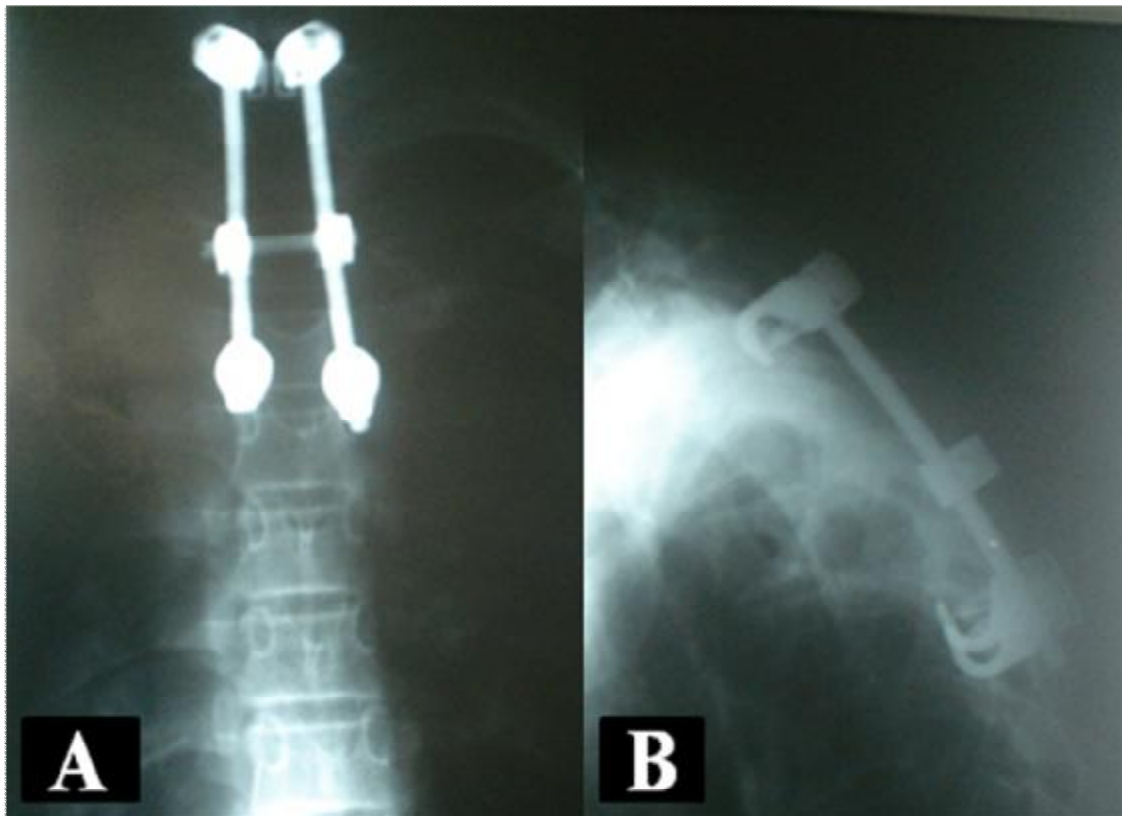
**Figure 1 B et C :** IRM du rachis cervico-dorsal du même patient, en coupe sagittale, séquence T1 avec gadolinium (B) et T2 (C), montrant la même lésion qui se rehausse après injection de contraste avec présence d'une épидурite antérieure fortement compressive.



**Figure 1 D :** Coupe axiale d’IRM en séquence pondérée T1 avec Gadolinium, montrant une atteinte vertébral circonférentielle associée à une épидурite antérieure comprimant la moelle des deux côtés, avec extension du processus angiomateux au parties molles.

Le patient a été opéré en urgence. Le geste chirurgical a consisté en la réalisation d’une laminectomie dorsale complète de D2 étendue latéralement au massif articulaire gauche et d’une laminectomie partielle de D3, avec mise en place d’une ostéosynthèse associée par un matériel type Cotrel-Dubousset entre D1 et D4 (Figure 2).

En per opératoire, on a découvert un arc postérieur de D2 fragile et grisâtre, envahit par un réseau vasculaire très développé et très saignant. La laminectomie était très hémorragique et l’espace épидурal était le siège d’une épидурite latéralisée à gauche de nature vasculaire qui a été complètement enlevée.

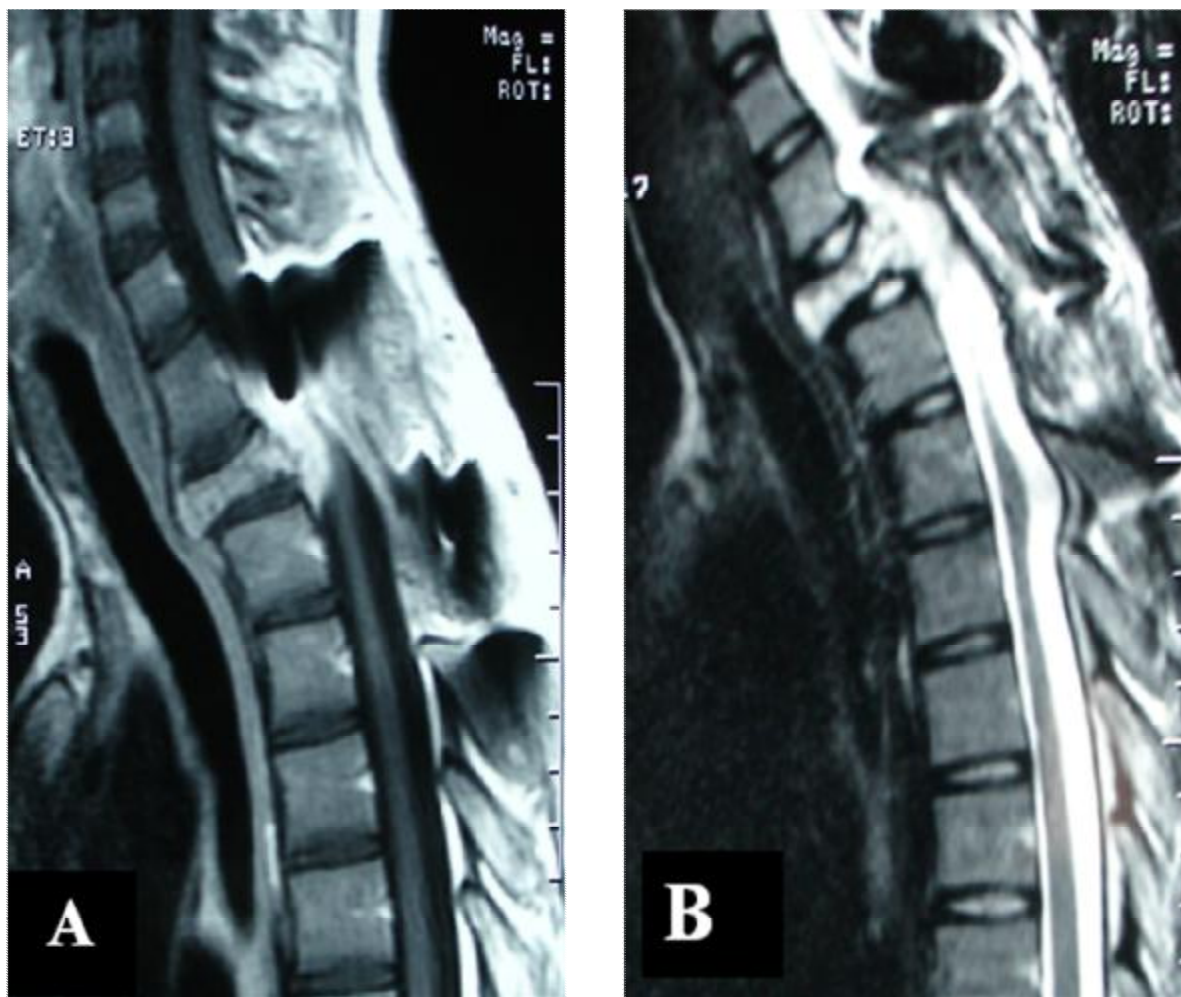


**Figure 2 :** Radiographies simples de contrôle du rachis dorsal supérieur de face (A) et de profil (B) montrant le montage d'ostéosynthèse réalisé entre D1 et D4 après une laminectomie de D2 et D3.

L'examen anatomopathologique a mis en évidence des travées osseuses grêles, séparées par une prolifération vasculaire faite de capillaires réguliers à bordure endothéliale fine sans atypies ni mitoses. Le diagnostic d'hémangiome vertébral capillaire fut alors retenu. Les suites opératoires étaient simples avec une évolution neurologique favorable : après deux mois de rééducation, le patient était capable de se déplacer à l'aide d'une seule canne.

Trois mois plus tard, l'évolution a été marquée par l'aggravation neurologique avec réapparition d'une lourdeur des deux membres inférieurs et notion d'un seul épisode de rétention urinaire. L'examen neurologique a révélé de nouveau une paraparésie spastique grade C de Frankel et l'IRM de contrôle a objectivé une

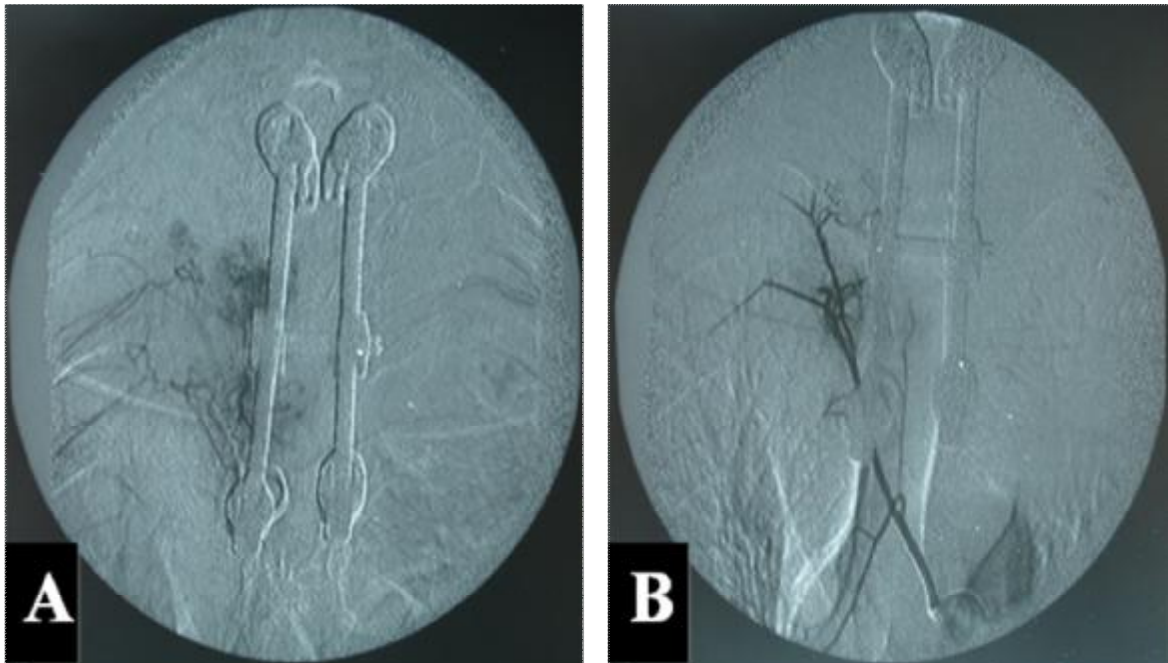
spondylite de D2 avec infiltration tissulaire du corps vertébral, des pédicules et des apophyses transverses de D2, apparaissant en hyposignal T1 et hypersignal T2, rehaussée de façon hétérogène après injection du produit de contraste. Il y avait une infiltration épidurale antérieure associée, prenant le contraste et refoulant le cordon médullaire qui présentait à l'intérieur un hypersignal de souffrance médullaire (Figure 3).



**Figure 3 :** IRM médullaire de contrôle, en coupe sagittale, séquence pondérée T1 avec contraste (A) et T2 (B), montrant un hémangiome vertébral de D2 avec une épidurite antérieure compressive. Les artéfacts sont dus à la présence du matériel d'ostéosynthèse.



Le patient a bénéficié d'une angiographie préopératoire qui a objectivé un blush vasculaire du corps vertébral de D2, alimenté par l'artère intercostale correspondante et naissant d'un tronc commun avec celle de D3 droite. Une embolisation sélective de la vertèbre angiomateuse a été réalisée par des microparticules d'Ultraivalon calibrées à 600-1000 $\mu$  jusqu'à disparition complète du blush (Figure 4). A gauche, l'artère alimentant D2 n'a pu être cathétérisée après de multiples manœuvres. Au décours de l'embolisation, le patient n'a présenté aucun signe d'aggravation neurologique.



**Figure 4 :** Aspect angiographique d'un hémangiome vertébral de D2 montrant un blush tumoral (A) qui a été complètement embolisé (B).

Ensuite, le patient a été opéré par une thoracotomie supérieure droite. Le geste opératoire a consisté en la réalisation d'une corporectomie partielle de D2 avec ablation de l'épidurite antérieure et décompression médullaire (Figure 5).



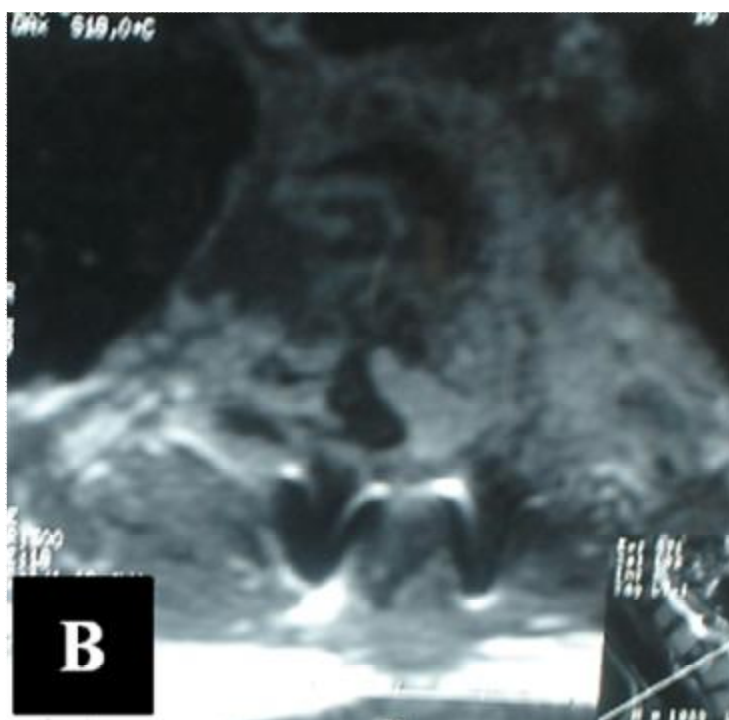
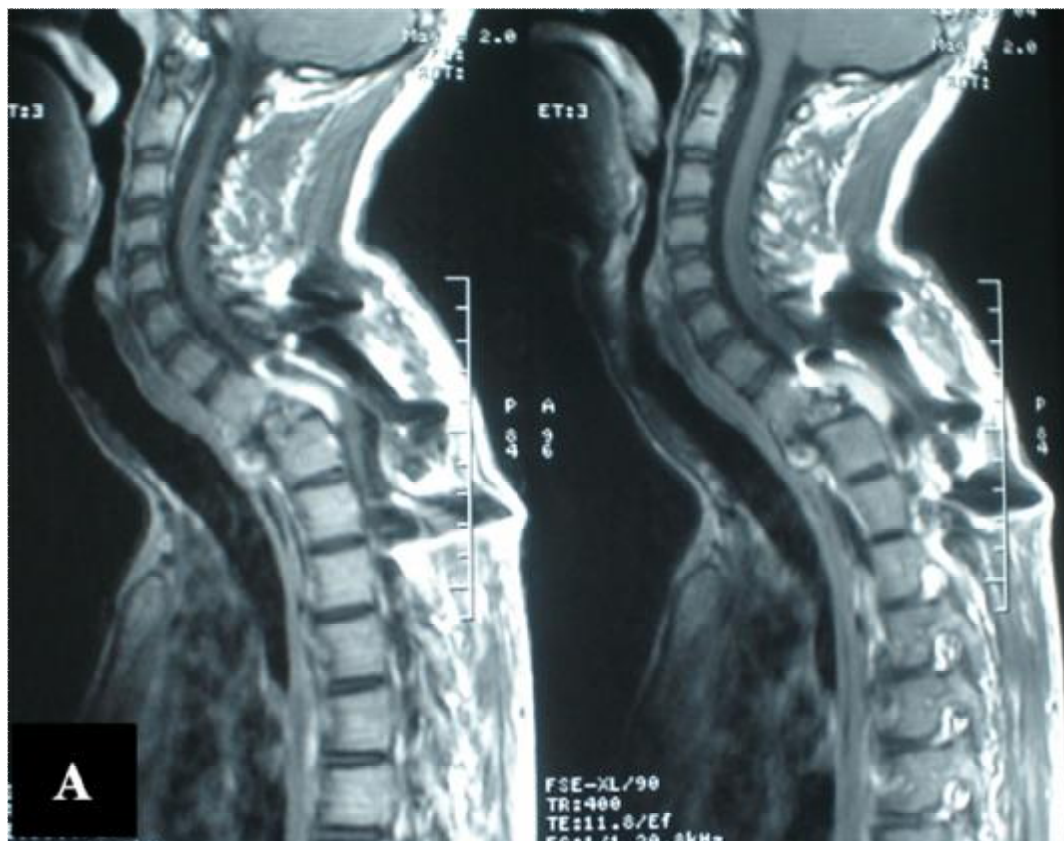
**Figure 5 A :** Position opératoire et tracé de la thoracotomie supérieure droite rasant la pointe de l'omoplate. Notez la cicatrice de la première intervention faite par voie postérieure.



**Figure 5 B :** Aspect per opératoire de l'hémangiome vertébral.

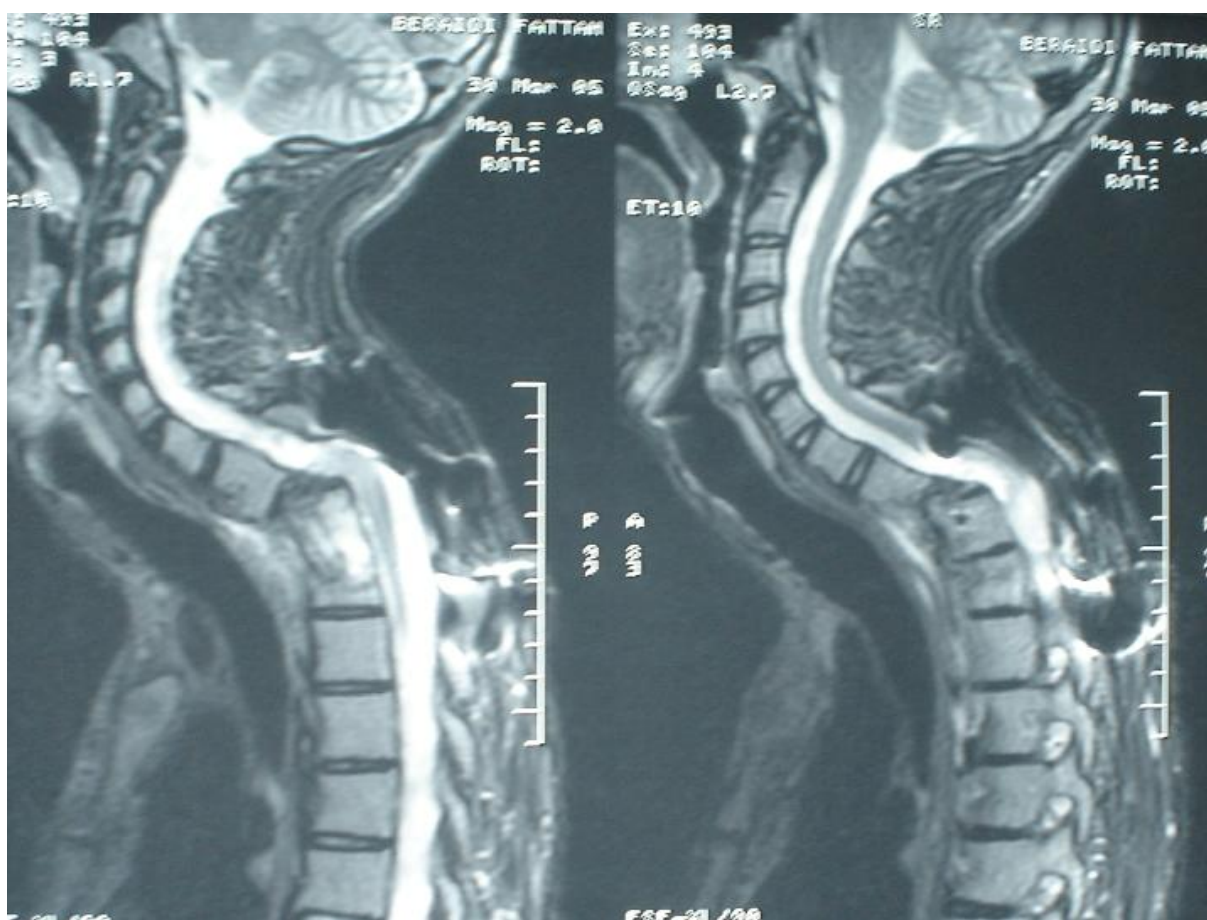
Les suites opératoires ont été favorables et le patient fut adressé au service de rééducation physique pour prise en charge. L'évolution a été marquée par la reprise de la marche au bout de six mois.

En Janvier 2005, le patient a été réadmis au service de Neurochirurgie pour un tableau de compression médullaire lente. A l'examen, il avait une paraparésie lourde et l'IRM de contrôle a montré la persistance d'une compression antéro-latérale de la moelle dorsale (Figure 6).



**Figure 6 :** IRM médullaire de contrôle, séquence T1 avec gadolinium, coupe sagittale (A) et axiale (B) montrant la persistance d'une compression antéro-latérale de la moelle dorsale.

Le patient a été réopéré par voie antérieure au travers d'une cervico-sternotomie avec décompression médullaire après réalisation d'une corporectomie totale de D2. L'IRM de contrôle, faite deux mois en postopératoire, a montré une bonne décompression médullaire (Figure 7). L'évolution postopératoire a été favorable avec récupération quasi-totale du déficit au bout d'une année de rééducation. Après un recul de quatre ans et demi de la dernière chirurgie, le patient mène toujours une vie normale.

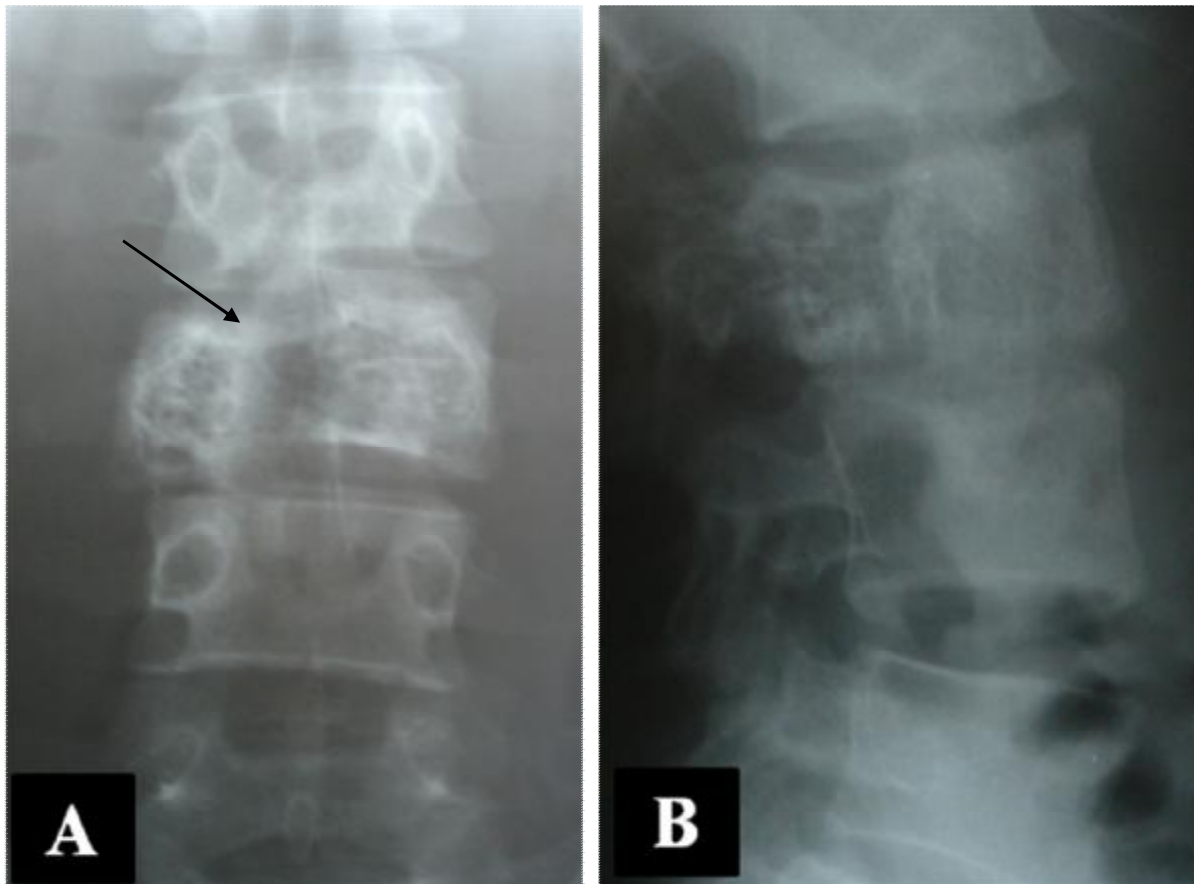


**Figure 7 :** IRM médullaire de contrôle, faite trois mois après la dernière chirurgie, montrant une bonne décompression médullaire avec cyphose dorsale haute.

## II- DEUXIEME OBSERVATION:

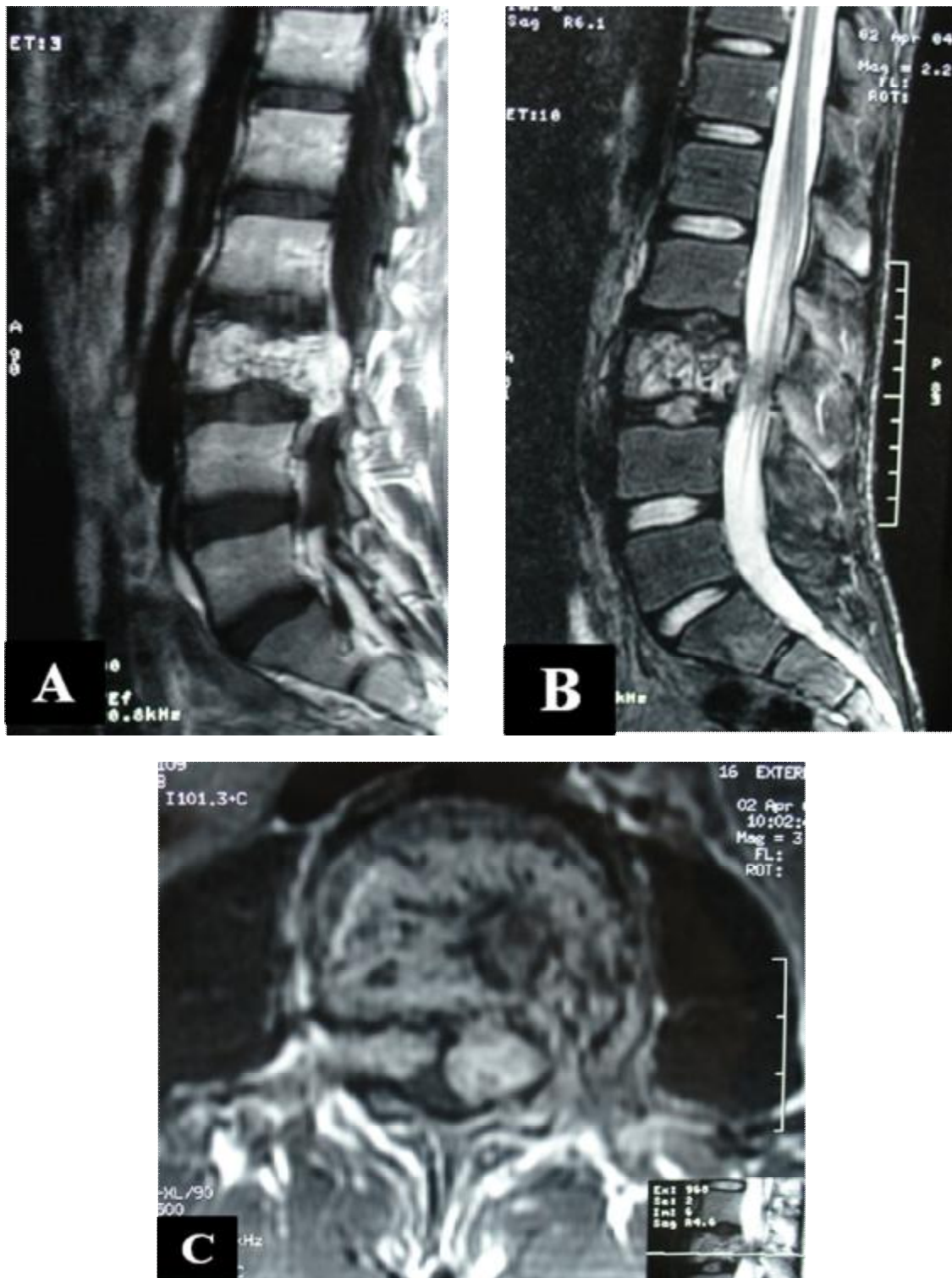
Notre deuxième observation concerne un jeune patient âgé de 17 ans, droitier, originaire et habitant Fès, sans antécédents pathologiques notables, admis aux urgences neurochirurgicales en Avril 2004 pour des lombalgies de caractère inflammatoire associées à une fatigabilité progressive à la marche et des fuites urinaires. L'examen clinique initial a trouvé un patient conscient, apyrétique, ayant une discrète diminution de la force musculaire des deux membres inférieurs (paraparésie grade D de Frankel) associée à un discret déficit épicrotique sans niveau sensitif. Il n'y avait pas de troubles sensitifs en selle à l'examen du périnée.

Les radiographies standards du rachis (face et profil) ont mis en évidence une condensation irrégulière du corps vertébral et des pédicules de la troisième vertèbre lombaire (L3) avec tassement vertébral et rupture de la corticale au niveau du plateau supérieur de L3 (Figure 8).



**Figure 8 :** Radiographies standards de face (A) et de profil (B) du rachis lombaire, montrant une condensation irrégulière du corps vertébral et des pédicules de la troisième vertèbre lombaire (L3) avec tassement vertébral et rupture de la corticale au niveau du plateau supérieur de L3.

Devant ce tableau de compression de la queue de cheval, une IRM du rachis lombo-sacrée a été réalisée et a montré la présence d'un processus vertébral, en hypersignal hétérogène T1, prenant fortement le Gadolinium et envahissant la majeure partie du corps vertébral de L3 de même que les deux pédicules, les deux massifs articulaires et l'apophyse transverse gauche. Le tout associée à une épидурite antérieure compressive se prolongeant jusqu'en regard du corps vertébral de L4 (Figure 9).



**Figure 9 :** IRM du rachis lombo-sacrée en coupe sagittale, séquence T1 avec Gadolinium (A), séquence T2 (B) et coupe axiale (C), montrant un hémangiome vertébral envahissant la majeure partie du corps vertébral de L3 de même que les deux pédicules, les deux massifs articulaires et l'apophyse transverse gauche.



Une embolisation préopératoire a été proposée au patient mais n'a pu être faite par manque de moyens chez la famille. Finalement et en raison du tableau clinico-radiologique, la décision d'aborder le patient par voie antérieure pour une décompression neurologique fut alors retenue. C'est ainsi que le patient a été opéré par un abord rétropéritonéal avec une décompression partielle du sac dural vu que l'intervention était très hémorragique. Les suites chirurgicales étaient simples. L'anatomopathologie a confirmé le diagnostic d'angiome capillaire bénin. Par la suite, le patient a été vu en consultation trois mois après la chirurgie avec une évolution stationnaire de sa symptomatologie clinique puis il a été perdu de vue.

# DISCUSSION

## I-EPIDEMIOLOGIE :

### A- AGE :

L'HV peut toucher toutes les tranches d'âge (27). Cependant, cette lésion est rare chez les enfants (26, 30) voire même exceptionnelle avant l'âge de 10 ans (31).

Son incidence augmente progressivement avec l'âge (32). Elle est généralement découverte chez l'adulte d'âge moyen entre la quatrième et la cinquième décennie ; environ un tiers des lésions est révélé au cours de la cinquième décennie (33). Cependant, nos deux patients ont été des adolescents âgés de 16 et 17 ans respectivement.

Certaines études ont tenté d'établir une relation entre l'âge de découverte de la lésion et la symptomatologie clinique. Ainsi, Fox (15) a rapporté que 50 ans était la moyenne d'âge pour les lésions associées à une symptomatologie essentiellement douloureuse et que 43 ans était la moyenne d'âge pour celles révélées par des déficits neurologiques.

### B- SEXE :

L'HV touche à la fois l'homme et la femme. Cependant, une légère prédominance féminine a été notée par la plupart des auteurs (7, 13, 27, 34, 35). A l'opposé, nos deux patients ont été de sexe masculin.

### C- FREQUENCE :

Les HV représentent 50% des tumeurs bénignes rachidiennes (6) et selon Dahlin (7), 1% des tumeurs osseuses primitives. Ces lésions sont présentes chez approximativement 10 à 12% de la population générale (1, 17, 27). Leur fréquence peut être sous-estimée si l'on se réfère à leur expression clinique. Aussi, la majorité

des hémangiomes sont asymptomatiques pour un nombre moins important d'hémangiomes symptomatiques et compressifs (13).

Leur découverte sur une imagerie du rachis ou sur des pièces d'autopsie est une éventualité fréquente (36) ; leur prévalence exacte est néanmoins diversement appréciée selon les auteurs et varie de 0,2% (5) à 12% (3, 5, 6, 13, 37). Leur fréquente petite taille peut expliquer en partie cette apparente discordance (36).

#### D- LOCALISATION :

Les HV peuvent se situer à n'importe quel niveau de la colonne vertébrale, mais l'atteinte du rachis dorsal reste la plus fréquente (38) ; c'était ainsi le cas pour nos deux patients. Aussi, la majorité des auteurs s'accordent sur la distribution décroissante suivante : dorsale, lombaire, cervicale puis sacrée (1, 10, 33, 38, 39).

L'atteinte est en règle unique : ceci se voit dans 75% des cas (9, 17). Lorsqu'il existe d'autres vertèbres angiomeuses, elles sont généralement asymptomatiques (1, 14). Une atteinte vertébrale multiple est retrouvée dans 25% des cas, quelquefois par contiguïté et dans 15% des cas véritablement multipolaire (9, 10, 28).

Par ailleurs, les rares cas d'une double localisation vertébrale et intramédullaire ont été décrits au cours des pathologies dysplasiques complexes, telles que l'angiomatose kystique osseuse qui constitue une entité distincte (7).

Les HV ont des localisations préférentielles selon qu'il s'agisse d'une forme asymptomatique ou avec un déficit ou des complications neurologiques. Ainsi,

- Ø Les HV asymptomatiques se voient essentiellement en région dorsale inférieure et lombaire haute (1, 37), et plus précisément, d'après les séries autopsiques de Schmorl (21, 22), par ordre de fréquence décroissant, au niveau de D12, L4, L1, L2, L3, D11 et D8.

Ø Les HV douloureux n'ont pas de localisation préférentielle (1). Quant au HV compressifs, ils se localisent dans 90% des cas au niveau du rachis dorsal (9) et de façon plus précise entre D3 et D9 (1, 17). Cela est dû à la présence d'une cyphose dorsale, au plus grand diamètre de section de la moelle à ce niveau et au plus petit diamètre de section du canal rachidien (23). Cette localisation constitue aussi un point de repère d'évolutivité de l'hémangiome (1). Par ailleurs, l'atteinte lombaire est rare et cervicale est exceptionnelle (1, 40).

#### E- TOPOGRAPHIE :

Dans la plupart des HV asymptomatiques, il s'agit de lésions solitaires du corps vertébral (41, 42).

Une atteinte concomitante de l'arc postérieur peut être observée dans 10 à 15% des cas. Cette localisation est rarement isolée (27) ; des études ont montré qu'en cas d'HV agressifs, la lésion peut atteindre les lames, les pédicules, les apophyses transverses voire même les têtes costales (23, 37).

Une atteinte de plusieurs vertèbres adjacentes est possible mais rare (27).

## II-CLINIQUE :

### A- HV asymptomatiques :

L'HV est une lésion commune de la population adulte. Dans la plupart des cas, elle est asymptomatique, découverte fortuitement sur des radiographies simples du rachis ou à l'occasion d'une autopsie (5, 24, 41, 43). Selon Schmorl, son incidence est de l'ordre de 10 à 12% (15). Ces HV asymptomatiques sont parfaitement stables dans le temps dans la majorité des cas (3).

La prévalence élevée de ces HV contraste avec leur habituelle latence clinique (13).

### B- HV agressifs :

L'HV est très rarement agressif, il est alors qualifié de symptomatique en cas de douleurs rachidiennes avec ou sans radiculalgies ou bien de compressif en présence de signes de compression médullaire ou de la queue de cheval (1, 6, 31, 34, 44).

Les douleurs rachidiennes sont présentes dans la moitié des cas des formes symptomatiques. Il s'agit le plus souvent de douleurs chroniques (27), évoluant depuis plusieurs mois ou années sur un mode intermittent ou permanent ; elles peuvent parfois simuler une atteinte viscérale (45). Ces douleurs chroniques sont associées à une incidence plus élevée de déficits neurologiques (27). Ainsi, des signes de compression médullaire peuvent habituellement s'installer de façon progressive, mais parfois aussi de façon brutale (17, 43). Ils peuvent être précédés quelques mois ou même plusieurs années, de douleurs rachidiennes et/ou de douleurs radiculaires (13). Certains auteurs incriminent certains facteurs déclenchants tels que les traumatismes répétés ou les facteurs hémodynamiques (13, 34, 46).

Les manifestations cliniques des HV agressifs décrites dans la littérature sont variables, ne relèvent d'aucune spécificité et leur physiopathologie fait intervenir plusieurs mécanismes. Ainsi, Les différents signes cliniques révélant les HV agressifs sont :

#### 1- Rachialgies :

Il peut s'agir, selon la localisation lésionnelle, de :

> Cervicalgies intermittentes, mécaniques avec irradiation occipitale, devenant par la suite permanentes, de rythme inflammatoire (1).

> Dorsalgies hautes (27), moyennes (3, 5) ou basses (1) irradiant parfois en ceinture (18). Elles peuvent être aggravées par la toux ou l'effort (28).

> Lombalgies (44).

Ces rachialgies sont multifactorielles et ont été évoquées dans leur genèse :

- Des microfractures au sein de l'hémangiome (1, 2).
- Un tassement de la vertèbre angiomateuse (1, 2).
- Une distension des espaces caverneux veineux mettant en tension les ligaments vertébraux antérieur et postérieur (1, 6).
- Un phénomène de thrombose angiomateuse focalisée (1, 2, 6).
- Une origine ischémique par hémodétournement au profit de l'hémangiome (6).
- Une fragilisation vertébrale avec perte de son élasticité habituelle à l'origine de douleurs mécaniques (6).

#### 2- Radiculalgies :

Décrites à l'étage dorsal et lombaire (6).

Elles se voient dans 10 à 20% des formes symptomatiques. Il s'agit de douleurs radiculaires correspondant au métamère vertébral atteint et seraient secondaires au rétrécissement du trou de conjugaison par un gros pédicule et des

massifs articulaires angiomateux, ou à une extension angiomateuse au trou de conjugaison (1, 6). Une ischémie de la racine correspondante est aussi possible (1).

Des névralgies ont également été rapportées à type de névralgie d'Arnold (44), névralgies intercostales (3, 17) ou de lombosciatalgies (5).

3- Signes de compression médullaire ou de la queue du cheval : (1, 5, 13, 17, 18, 27)

La survenue de ces signes peut être secondaire à :

> Une hypertrophie expansive de la vertèbre pathologique avec épaissement des lames et des pédicules, responsables d'une sténose canalaire rachidienne (1-3, 6, 13, 28, 34, 37, 41, 47).

> Une extension de l'hémangiome avec envahissement de l'espace épidual (1-3, 6, 13, 17, 28, 41, 47).

> Une compression médullaire par cyphose sur une fracture pathologique de la vertèbre porteuse de l'hémangiome (2, 6, 13, 17, 28, 34, 41, 47). Cependant, les fractures vertébrales secondaires à un hémangiome sont rares car la vertèbre atteinte présente habituellement un épaissement des travées osseuses verticales résistant à la compression axiale (34).

> Un hématome épidual ou hématorachis secondaire à un saignement intra-lésionnel (1, 3, 6, 13, 17, 28, 37, 47).

> L'ischémie médullaire par vol vasculaire au dépend de l'artère spinale antérieure est un mécanisme qui a également été rapporté mais qui reste anecdotique.

Par ailleurs, l'examen clinique et plus particulièrement l'examen neurologique peut être entièrement normal (1, 45) comme il peut révéler :



a- Des troubles de la sensibilité superficielle (5, 13) et/ou profonde à type d'hypoesthésie (3, 18) et de paresthésies (5, 13, 16, 27). Notre premier patient avait à l'admission une hypoesthésie des deux membres inférieurs avec un niveau sensitif mamelonnaire.

b- Un déficit moteur partiel ou global à type de quadriparésie (25), de paraparésie flasco-spasmodique (17, 27) ou de paraplégie (3, 6, 17, 18). Nos deux patients avaient initialement une paraparésie spastique grade C de Frankel chez le premier et permettant la marche chez le second.

c- Des réflexes ostéo-tendineux et cutanés exagérés ou abolis (5, 13, 16, 27).

Ces signes peuvent être unilatéraux ou bilatéraux, symétriques ou non.

L'évolution spontanée des signes neurologiques est le plus souvent défavorable mais peut être imprévisible et des rémissions partielles ou même complètes de durée variée ont été rapportées (13).

#### 4- Masse paravertébrale : (10)

De rares cas ont rapporté l'association de l'HV avec une masse paravertébrale. Celle-ci apparaît généralement lorsque la lésion traverse le cortex du corps vertébral et s'étend dans le tissu mou, ou quand il existe une fracture-compression de la vertèbre impliquée pouvant conduire à un accroissement du diamètre transversal du corps vertébral et un hématome dans l'espace péri-vertébral causant ainsi un renflement localisé.

### C-CAS PARTICULIER : HV et GROSSESSE

L'HV est une lésion relativement fréquente mais rarement symptomatique. La grossesse représente à la fois un facteur révélateur et d'aggravation de la symptomatologie (34) ; aussi, un hémangiome silencieux à l'origine peut devenir agressif (34, 48, 49). La plupart des hémangiomes qui apparaissent pendant la

grossesse produisent des symptômes pour la première fois durant le troisième trimestre (3, 34, 46), un nombre moindre d'hémangiomes devient symptomatique durant le deuxième trimestre, tandis qu'aucun cas n'a été rapporté s'exprimant durant le premier trimestre (3, 46).

Les mécanismes évoqués pour expliquer le rôle de la gestation dans l'apparition de la compression médullaire sont nombreux :

1- La pression veineuse augmente à partir du septième mois de gestation à la suite d'un accroissement du volume utérin (34). Ceci gêne le retour veineux normal avec une redistribution et une circulation sanguine accrue à travers le plexus veineux vertébral (34, 46, 48). Cette augmentation de la pression va non seulement comprimer mais aussi diminuer la pression de perfusion de la moelle épinière (34). Ce mécanisme est le plus incriminé dans l'apparition des symptômes de l'HV au cours de la grossesse (34).

2- La volémie augmente à partir de la sixième semaine de la grossesse de 30 à 50% et culmine à 32 SA (34, 48, 49) ; après cela, il y a très peu de changement (48). Elle peut alors causer une distension du tissu angiomateux (17, 34).

Par ailleurs, ces changements vasculaires et hémodynamiques au cours de la grossesse contribuent à l'élargissement d'un hématome préexistant (34).

3- Les changements hormonaux de la grossesse sont aussi incriminés dans la croissance d'un hémangiome déjà existant par modification structurale de la paroi vasculaire (17, 34) et ce par la progestérone maternelle qui augmente la distension veineuse et potentialise l'effet inducteur de la prolifération vasculaire de l'œstrogène (34, 46).

### III-ASPECTS RADIOLOGIQUES :

#### A- Radiologie descriptive :

L'HV inclut un spectre d'entités cliniques allant d'une lésion asymptomatique de découverte accidentelle, jusqu'à une lésion expansive comprimant la moelle épinière (13). Cet éventail d'expressions cliniques mène à rechercher des critères radiologiques permettant la distinction entre ces deux catégories (13, 42). De ce fait, le diagnostic d'HV est basé essentiellement sur les résultats de l'imagerie (38).

De nombreuses études ont récemment insisté sur l'intérêt de la tomodensitométrie (TDM) et de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) dans l'évaluation des patients présentant des signes cliniques ou des symptômes d'origine incertaine, dans la démonstration de résultats compatibles avec des HV sur la radiographie simple (12) et dans l'identification rapide des HV agressifs (27).

##### 1- Radiographie standard :

L'image radiographique caractéristique d'HV a été décrite par Perman en 1926 puis par Bailey et Bucy en 1930 (2, 9, 10, 17, 38, 42, 43, 47), sous forme de striations verticales résultant d'une déminéralisation osseuse avec raréfaction des travées spongieuses associée à une hypertrophie de l'os trabéculaire (3, 5, 7, 23, 27). Cette image classique est retrouvée, selon Padovani (37, 47), chez 41% des patients ; elle réalise sur les clichés de profil un aspect « grillagé » ou « peigné », et sur les clichés de face un aspect lacunaire dit en « Rayon de miel » ou en « nid d'abeille » (1, 3, 5, 7, 9, 27, 37).

##### a- HV asymptomatiques :

Ils sont découverts lors d'une autopsie ou fortuitement lors de l'imagerie (2, 5, 16, 41, 43, 48). Seules les lésions de grande taille sont visibles sur les radiographies standards (43) ; ainsi au moins le tiers du corps vertébral doit être impliqué pour que les aspects classiques soient apparents (15).

Les HV asymptomatiques présentent un certain nombre de particularités radiologiques (3, 28) :

- Ø Image localisée avec atteinte focale et parcellaire, le plus souvent du corps vertébral.
- Ø Respect de l'arc postérieur et des pédicules.
- Ø Striation verticale bien régulière sans plages lytiques étendues.
- Ø Corticales osseuses corporeales conservées dans leurs contours et leurs densités.
- Ø Absence d'extension de l'hémangiome dans les parties molles.

b- HV agressifs :

Les signes radiologiques des HV agressifs ont été décrits par Laredo (10, 12, 13) et incluent une :

- Ø Localisation dorsale entre D3 et D9.
- Ø Atteinte de la totalité du corps vertébral.
- Ø Extension vers l'arc postérieur, plus particulièrement vers les lames et les pédicules (23).
- Ø Striation verticale irrégulière délimitant des plages d'ostéolyse plus ou moins larges.
- Ø Corticale osseuse mal définie, amincie et soufflée.
- Ø Extension de l'hémangiome dans l'espace épidual ou dans les tissus mous paravertébraux réalisant un fuseau paravertébral. Ces masses peuvent être antérieures ou postérieures au corps vertébral et peuvent se présenter sous forme d'hématome ou d'une extension extra-vertébrale de la lésion (31).

Les deux derniers critères sont très évocateurs du caractère compressif et neuroagressif de l'HV (15).

La principale difficulté réside surtout dans le fait d'incriminer une image radiologique d'HV dans la genèse de douleurs rachidiennes isolées. Dans ce cas, l'existence d'au moins trois critères d'agressivité suggère qu'il s'agit d'une lésion évolutive et doit conduire à son traitement (1, 5, 38).

## 2- TDM :

L'étude tomodensitométrique permet d'une part de confirmer les données de la radiographie standard et d'autre part de déterminer l'importance de l'atteinte vertébrale ainsi que de l'extension épidurale ou au niveau des parties molles péri-somatiques (10, 15, 17, 43).

Les caractéristiques tomodensitométriques de l'HV sont variées bien que Schnyder (5, 9, 43) a considéré l'aspect pointillé du corps vertébral comme pathognomonique de l'HV (41, 43), correspondant aux travées hyperdenses verticales coupées transversalement (7, 9, 10). Ces images dites en « polka dot » sont le reflet de la trabéculatation verticale des vertèbres et peuvent s'accompagner d'une hypertrophie plus ou moins marquée des pièces osseuses (15).

### a-HV asymptomatiques :

Le scanner montre les mêmes caractéristiques déjà vues sur la radiographie standard, en plus de la densité du tissu situé entre le pointillé calcique correspondant à la striation verticale de l'hémangiome et qui est, dans ce cas, à prédominance grasseuse (-30 UH) (12). Sur le plan histologique, cet aspect reflète une structure osseuse mixte avec ostéolyse et ostéocondensation. Cette dernière est le résultat de contraintes mécaniques auxquelles est soumise la vertèbre ; elle prédomine sur les travées verticales et rend compte de l'aspect grillagé classique retrouvé à l'examen radiologique (3). La moelle osseuse entre ces travées est souvent le siège d'une involution grasseuse correspondant à la densité retrouvée entre les travées osseuses verticales (3).

Dans cette forme clinique, la prise de contraste après injection intraveineuse du produit n'est pas retrouvée (28).

b- HV agressifs :

Les coupes scanographiques d'au moins quatre millimètres, ou fines en mode spiralé avec reconstructions sagittales et/ou coronales, permettent de préciser le degré d'extension de l'hémangiome vers l'arc postérieur, dans les parties molles et dans l'espace épidual (27). Dans cette forme, l'hémangiome est généralement étendu dans la vertèbre touchant la totalité du corps, l'arc postérieur et notamment les pédicules ; or, dans un cas parmi les treize décrits par Laredo (13), la lésion s'étendait au niveau du pédicule mais sans atteindre la totalité du corps vertébral.

La striation verticale est irrégulière et limite des plages lytiques plus ou moins étendues. Les corticales sont soufflées et mal définies (27) ; ceci est particulièrement net sur les radiographies standard de profil où le mur postérieur et le bord inférieur des pédicules apparaissent soufflées et anormalement convexes.

Le scanner apprécie également l'extension de l'hémangiome dans le canal rachidien et dans les parties molles. Cette extension peut aussi se faire en sous ligamentaire réalisant un aspect bilobé, accolé à la face postérieure du corps vertébral (7).

Par ailleurs, sur les coupes tomодensitométriques sans injection, les densités situées entre les mailles osseuses de l'hémangiome sont à prédominance tissulaire (+20 UH) (7, 42, 44). Elles se rehaussent après injection intraveineuse du produit de contraste dans les mailles osseuses ainsi que dans le tissu épidual (3, 7, 10, 27, 38).

3- IRM :

L'IRM a été décrite comme étant la technique la mieux appropriée pour l'évaluation d'une variété de tumeur vertébrale (2, 36). En ce qui concerne l'HV, l'IRM serait d'un côté intéressante en cas de normalité du scanner (9), et d'un autre côté,

pour mieux apprécier l'extension épidurale et le retentissement neurologique de cette lésion (1).

Les résultats des images IRM, tels que les anomalies de signal, sont souvent non spécifiques d'HV et peuvent être le résultat d'une variété de processus pathologiques (d'origine tumorale, infectieuse ou encore malformative) (36).

D'ailleurs, dans notre premier cas, la première image IRM a fait évoquer une hémopathie en premier.

a- HV asymptomatiques :

Selon Laredo, les HV asymptomatiques se manifestent en résonance magnétique par un signal de type graisseux élevé sur les séquences pondérées T1 et T2 (3, 7, 12, 13, 15, 17, 42).

En fait, l'HV asymptomatique correspond à une dystrophie angiomateuse localisée et inactive au point même qu'il existe une involution du contenu de l'hémangiome de type graisseux (3, 7, 10, 15).

b- HV agressifs :

Dans les formes compressives, actives et extensives, la corticale des corps vertébraux peut être soufflée et lysée et la lésion peut s'étendre à l'espace épidural et comprimer la moelle (28). Ainsi sur l'IRM, ceci se manifestera par une augmentation en motte du signal au niveau de la portion osseuse de la lésion aussi bien en séquence pondérée T1 et T2 (5, 27, 43) ; par contre au niveau des zones extra-osseuses, l'absence de tissu adipeux explique le type tissulaire et non graisseux du signal abaissé sur la séquence T1 et élevé sur la séquence T2 (3, 7, 10, 12, 13, 15, 28, 42, 44). L'hyperintensité est due à des phénomènes de flux lents en rapport avec l'importance de la vascularisation (28).

Dans cette forme clinique, la prise de contraste après injection est retrouvée, à la différence des formes asymptomatiques (10, 28).

Il est certain qu'aucun aspect IRM n'est spécifique (28). Ross (9) a publié auparavant un rapport sur les apparences des HV à l'IRM ; il a trouvé une intensité de signal élevée sur les images pondérées en T1 et T2 pour tous les HV évalués incluant des HV asymptomatiques et d'autres agressifs.

Par contre, l'IRM permet d'orienter la discussion étiologique, de distinguer entre les formes actives et inactives et de rechercher une éventuelle atteinte des plans épiduraux ainsi qu'une compression médullaire (28). Laredo et collaborateurs (12, 13) ont conclu que les lésions riches en graisse sont généralement inactives, tandis que les hémangiomes démontrant une densité tissulaire sur la TDM et un signal de faible intensité sur l'IRM en séquences pondérées en T1, indiquent la présence d'une lésion hypervasculaire ayant un potentiel évolutif.

#### 4- Angiographie :

L'angiographie médullaire sélective (AMS) a été mise au point en 1964 par Djindjian et Dichiro (10, 14, 50). Elle permet de confirmer le diagnostic d'HV (2, 42, 51) et de déterminer la taille de la lésion (42) ainsi que le degré de son extension (2).

Par ailleurs, cet examen joue un rôle important dans la réalisation d'une éventuelle embolisation (le cas de notre premier patient) (52) et dans l'évaluation pré-chirurgicale des lésions symptomatiques (9, 15, 27) en déterminant l'angioarchitecture de l'hémangiome (52) et la vascularisation médullaire (2, 23, 37). Ainsi, elle permet de démontrer l'artère spinale antérieure (ASA) de même que les différentes branches radiculo-médullaires, d'évaluer leur rapports avec l'hémangiome et d'apprécier les risques de l'embolisation et de la chirurgie (15, 38, 41, 52).



Il s'agit d'un examen particulièrement important ayant la capacité de déterminer la vascularisation des composants osseux et extra-osseux de la lésion ainsi que les artères nourricières et les veines de drainage (15, 17).

Réalisée dans le cas d'HV asymptomatiques, l'AMS montre une vascularisation normale ou légèrement élevée (15, 21, 52) alors que les hémangiomes symptomatiques ou compressifs sont généralement associés à une hypervascularisation modérée à intense (15, 21, 52). D'après Djindjian (14, 28), cet examen constitue une procédure obligatoire dans le cas d'HV agressifs et dont l'apparence angiographique est généralement caractéristique avec :

- Ø Dilatation des artérioles du corps vertébral.
- Ø Présence de multiples lacs sanguins dans la phase capillaire.
- Ø Et finalement, une opacification dense de l'hémi-vertèbre correspondante qui déborde parfois sur l'autre moitié pour opacifier par la suite la totalité de la vertèbre.

L'extension de l'opacification au delà des limites corticales normales correspond à l'extension de l'hémangiome dans les tissus mous para-vertébraux et le canal rachidien (4).

L'absence de retour veineux précoce distingue l'HV des malformations artério-veineuses à haut débit (4).

#### 5- Myélographie :

Cet examen était autrefois indiqué en la présence de symptômes de compression myélo-radiculaire (23, 37) ; il montre un blocage complet ou partiel du produit de contraste, sous forme d'un arrêt de type extradural (27, 37, 38). Il peut également aider à démontrer l'étendue de l'atteinte vertébrale (13) ainsi que les différents degrés de compression (47).

Par contre, la myélographie ne permet pas de préciser la nature de la lésion (27, 37). Ainsi, elle n'a plus de place dans le spectre des examens complémentaires

depuis la généralisation de l'IRM qui représente actuellement le principal moyen d'exploration d'une compression médullaire (41).

#### 6- Scintigraphie :

Les apports de la scintigraphie dans l'HV sont rares. Certains auteurs ont rapporté que les HV sont généralement associés à une normofixation (1, 10) et montrent rarement une hyper ou une hypofixation (10, 42). La cause de cette fixation variable sur les scintigraphies osseuses n'est pas connue (42).

Dans une étude réalisée en 1995 sur 10 patients ayant 15 HV (un patient en avait deux et deux patients en avaient trois), 12 HV avaient une fixation normale et 3 avaient une hyper ou une hypofixation. La plupart des HV avec fixation normale était asymptomatiques et un HV avec hyperfixation était aussi asymptomatique tandis que les deux avec hypofixation étaient symptomatiques. Cette dernière a été justifiée par certains auteurs par la présence d'importantes thromboses à l'intérieur de la lésion entraînant une forte diminution de toute activité cellulaire (42). Par conséquent, la signification des résultats scintigraphiques est incertaine (42). Dans certains cas, les HV se présentent de façon très atypique en imagerie et ce sera alors l'examen histologique qui apportera le diagnostic (1).

#### B- Comparaison entre les HV asymptomatiques et HV agressifs :

Ghomley et Adson (15) ont différencié auparavant entre les patients avec HV symptomatiques chez qui la seule plainte était une douleur locale, et ceux avec HV asymptomatiques ou HV compressifs. Les résultats de leur étude indiquent que ce groupe est hétérogène et qu'il inclut plusieurs cas avec les caractéristiques radiographiques et artériographiques de l'HV asymptomatique, ce qui correspond probablement à l'HV inactif et localisé ; seulement quelques uns avaient les caractéristiques de l'HV compressif et une troisième catégorie d'HV à

caractéristiques intermédiaires. L'évidence clinique dans cette étude supporte la probabilité que ces deux dernières catégories incluent les HV à agressivité intermédiaire, responsables de douleurs rachidiennes ou de radiculalgies sans complications ultérieures, et l'HV transitionnel qui devient HV compressif, et qui est responsable pendant plusieurs mois ou années de douleurs précédant le déficit sensitif et/ou moteur (41).

Des études réalisées sur plusieurs groupes de patients ont permis d'isoler des critères spécifiques à chaque forme clinique. Ainsi, six critères radiographiques sont plus significatifs dans l'HV compressif que dans l'HV asymptomatique et incluent une :

- Localisation thoracique de D3 à D9.
- Atteinte de la totalité du corps vertébral.
- Atteinte de l'arc postérieur et plus particulièrement des pédicules.
- Striation verticale irrégulière.
- Corticale mal définie et soufflée.
- Extension dans les parties molles.

Un score basé sur ces six critères a été développé afin de mieux distinguer l'HV asymptomatique de l'HV compressif sur les radiographies standards et sur le scanner et afin d'évaluer le risque de lésions individuelles. Ainsi pour chaque critère, on a attribué un point quand il est présent et aucun point dans le cas contraire. Un score allant de 0 à 6 était donc obtenu pour chaque lésion (8).

Par conséquent, un score compris entre 0 et 2 suggère une dystrophie angiomateuse localisée et inactive nécessitant un suivi clinique et radiologique simple. A l'opposé, un score de 3 ou plus et/ou la présence de radiculalgies, suscitent la suspicion d'un HV actif nécessitant une conduite thérapeutique adéquate (8).

Ce score est également utile comme élément de comparaison dans les examens radiologiques de suivi (8).

#### 1- Rapport des données de la TDM, de l'IRM et de l'artériographie :

Il a été déduit auparavant que l'aspect radiologique sur une radiographie standard et sur une TDM sont des indicateurs fiables de l'agressivité de la lésion. Dans une étude réalisée par Laredo (12), on a essayé de montrer si le contenu de l'HV à la TDM et l'aspect IRM étaient corrélés à l'hypervascularisation et l'agressivité de la lésion.

Ainsi parmi les HV non traités, huit ayant une intensité de signal élevée sur les images pondérées en T1, avaient un contenu graisseux presque total ou prédominant sur le scanner ; tandis que six HV ayant une faible intensité de signal sur les images pondérées en T1 avaient principalement un contenu tissulaire sur la TDM (12).

Il a été également déduit que le contenu graisseux à la TDM et la haute intensité du signal sur les images pondérées en T1 étaient associés à une vascularisation normale ou légèrement élevée, alors qu'un contenu tissulaire à la TDM et un hyposignal sur les images pondérées en T1 étaient associées à une hypervascularisation intense ou modérée (12, 17).

#### 2- Rapport entre les données de la TDM et le score radiologique :

Dans cette même étude réalisée par Laredo (12), on a trouvé une relation inverse entre le contenu graisseux de la lésion et le score radiologique. Ainsi, un contenu riche en graisse a été associé avec un score radiologique bas, tandis qu'un contenu tissulaire a été associé avec un score radiologique élevé.

#### IV- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Il a été rapporté que les manifestations cliniques rencontrées en cas d'HV à type de douleurs vertébrales, de radiculopathies et de signes déficitaires sont similaires à celles décrites dans d'autres pathologies. Par conséquent, des investigations appropriées sont nécessaires afin d'établir un diagnostic précis d'HV (47).

Or, cette lésion peut se traduire par des modifications non caractéristiques en radiologie conventionnelle et l'image classique en « peigne fin » ou de « vertèbre grillagée » peut ne pas être évidente faisant évoquer à tort d'autres diagnostics (13, 27). Les diagnostics différentiels les plus évoqués dans la littérature sont :

##### 1- Métastase vertébrale : (9, 10, 12, 13, 28, 43, 47)

Elle peut être évoquée dans la forme lytique pure de l'hémangiome (7, 28) et surtout en cas de déminéralisation du corps vertébral, de non visualisation des pédicules (4) avec rupture et recul du mur postérieur (28).

Le diagnostic d'HV constituait ainsi une surprise histologique dans 31% des cas de la série de Djindjian et al. (14).

##### 2- Maladie de paget : (4, 7)

Elle représente une image vertébrale hypertrophique, avec une condensation homogène, généralisée à la totalité du segment, une corticale épaissie et une trabéculatation horizontale. Ces éléments distinctifs peuvent manquer à un stade précoce de la maladie d'où l'intérêt de la TDM qui montre sur les coupes horizontales, un aspect hétérogène « en mailles » dû à la présence de travées horizontales.

3- Ostéosarcome : Il peut réaliser un aspect proche de l'hémangiome si celui-ci possède des spicules radiées (7).

4- Myélome : (9, 13, 28)

5- Lymphome : (13, 28, 47)

6- Leucémie : (13, 28)

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

## V- TRAITEMENT :

La plupart des auteurs se sont mis d'accord que devant un HV asymptomatique, l'abstention thérapeutique est généralement adoptée (1-3, 7, 14, 16, 38, 53), tandis qu'il y a nécessité de traitement en présence de signes neurologiques déficitaires (7, 14, 38).

L'appréciation du degré d'agressivité est basée sur des arguments cliniques et radiologiques (38) ; ainsi, Laredo (13) a décrit les critères radiologiques justifiant l'intervention thérapeutique et qui incluent :

- Ø Une expansion corticale.
- Ø Un envahissement du canal rachidien.
- Ø Une hypervascularisation sur l'angiographie.

## A- LES MOYENS THERAPEUTIQUES :

Plusieurs modalités thérapeutiques ont été proposées, notamment la chirurgie, la radiothérapie, l'embolisation (1, 6, 37, 38, 41) et plus récemment la vertébroplastie (3, 15). Pour autant, il n'existe pas de réel consensus sur la prise en charge de ces lésions et les stratégies élaborées sont souvent affaire d'habitudes locales (3, 37).

### 1- LA CHIRURGIE :

La chirurgie a été le premier moyen thérapeutique adopté dans l'HV agressif. Mais, ce geste s'accompagnait d'un taux élevé de mortalité secondaire le plus souvent à une hémorragie per-opératoire massive (2, 15). Ce risque n'a pu être surmonté qu'après la mise au point de l'artériographie et le développement des techniques endovasculaires (Embolisation).

L'intérêt de l'artériographie est aussi de visualiser l'ASA, d'isoler ses afférences (notamment l'artère d'ADAMKIEWICZ, les artères radiculo-médullaires et l'artère du renflement cervical) et de vérifier qu'aucune d'entre elles n'ait de rapport direct avec la lésion, permettant ainsi de les épargner au cours de la chirurgie (4, 15, 41, 54).

L'exérèse totale de la lésion est le traitement de choix dès lors qu'elle est possible. Cependant, les contraintes techniques et l'importance de l'envahissement rendent souvent ce but difficile à atteindre (3, 14).

La présence de déficit neurologique représente la principale indication pour la chirurgie (5, 15, 17). La voie d'abord chirurgicale empruntée est essentiellement postérieure. Elle peut être, dans certains cas, antérieure ou antérolatérale en cas de corporectomie ou de localisation cervicale de la lésion (2, 3, 17). Pour nos deux patients, le premier a été opéré à trois reprises, une première fois par voie postérieure puis les deux fois suivantes par voie antérolatérale et antérieure. Notre deuxième patient n'a été opéré qu'une seule fois par voie antérieure.

#### a- Techniques :

Il existe quatre types de gestes chirurgicaux possibles dans les HV dont les indications sont fonction de l'extension de la lésion dans la vertèbre et dans le canal rachidien (9, 15, 27), de l'urgence thérapeutique (15, 37) et de l'habitude du chirurgien (15).

#### ✓ La laminectomie : (17)

- Ø Simple : permet de décompresser le cordon médullaire. Quoiqu'il en soit, c'est un acte chirurgical limité qui n'aboutit pas à une décompression antérieure ou latérale.
- Ø Etendue : aux massifs arthropédiculaires selon l'extension de l'hémangiome dans le canal rachidien (3). Lors d'une laminectomie extensive ou de pédiculectomie, la stabilité du rachis est mise en cause



et il est alors indispensable d'associer une arthrodèse postérieure au geste décompressif (3, 5, 15).

La laminectomie peut être aussi réalisée en présence d'un hématome épidual antérieur, quand la lésion n'atteint que l'arc postérieur (3) ou lorsqu'elle intéresse l'ensemble de la vertèbre (5, 15), notamment si l'état général du patient ne permet pas une intervention lourde ou en cas de symptomatologie neurologique discrète (5).

Pour certains auteurs, la laminectomie pourrait être indiquée en urgence en cas de paraplégie brutale (3).

▼ La corporectomie : (3, 15, 55)

Elle est indiquée essentiellement lorsque l'atteinte est corporeale pure ou lorsque la lésion atteint la vertèbre dans sa totalité avec une compression antérieure (3, 15). Le corps vertébral réséqué doit être remplacé par un greffon osseux iliaque ou de péroné, associée ou non à une ostéosynthèse antérieure (3, 15, 55).

▼ La vertébrectomie : (15, 38)

Théoriquement, elle représente l'intervention de choix en cas d'atteinte complète de la vertèbre avec rétrécissement circonférentiel du corps vertébral ; pour certains auteurs, elle peut être réalisée en cas d'atteinte du corps vertébral seul avec ou sans composante tissulaire antérieure (15). Cependant, elle reste une intervention lourde, ce qui limite ses indications.

La chirurgie radicale constitue la thérapeutique de choix chaque fois que c'est possible, avec nécessité d'une embolisation préopératoire (17, 56). Cela n'a pas été toujours le cas (5, 17, 37) ; un cas rapporté par Feuerman (5, 37) a été traité par vertébrectomie sans embolisation préopératoire, mais dont l'angiographie avait montré une hypervascularisation modérée de la lésion. Les suites opératoires étaient simples.

## b- Complications :

Le risque essentiel de la chirurgie est le saignement per-opératoire qui peut aboutir à des pertes sanguines massives et empêcher une résection complète de la lésion (10, 15, 27). Ryppy (3) rapporte le cas d'une corporectomie dorsale au cours de laquelle il avait utilisé l'hypothermie et l'arrêt circulatoire sous circulation extra-corporelle pour limiter le saignement.

Ce risque est particulièrement marqué au cours des interventions pour corporectomie où le contrôle de l'hémostase est difficile à obtenir. De plus en brouillant le champ de vision, le saignement expose au risque de contusion médullaire au cours de la manipulation des instruments au contact du mur postérieur de la vertèbre. La réalisation d'une embolisation préopératoire permet de minimiser ce risque sans pour autant assurer un contrôle absolu de l'hémostase (3, 17, 56).

D'autres complications postopératoires plus ou moins graves peuvent être également rencontrées à type d'hématome épidural (10, 15), d'arachnoïdite sévère ainsi qu'un échec des montages de stabilisation (10).

D'autres complications beaucoup plus rares ont été rapportées, notamment un cas de paraplégie postopératoire rapporté par Roy Camille (3) et un cas de pseudarthrose décrit par Fox sur un HV opéré par voie antérieure (15).

## 2- LA RADIOTHERAPIE :

Les informations sur l'efficacité et les indications de la radiothérapie sont rares et partagées (57).

### a- Indications :

De nombreux auteurs avaient proposé, autrefois, la radiothérapie comme traitement des HV. Elle était réalisée seule ou en association avec un autre moyen thérapeutique, notamment la chirurgie (16, 57).

La douleur vertébrale isolée, sans signes neurologiques, représentait l'indication de choix pour ce traitement qui amenait à une amélioration importante de la symptomatologie (27, 58). Ainsi, dans la série de Fox (15), 11 patients parmi 13 avaient obtenu un soulagement total de la douleur sans aucune récurrence ni complication, et ceci avec un recul allant de 2 à 13 ans.

Par ailleurs, d'autres auteurs ont considéré la chirurgie décompressive associée à la radiothérapie postopératoire comme la thérapeutique de choix des HV compressifs (5). Ainsi, dans la série de Sakata (16), les patients paraplégiques ayant bénéficié d'une laminectomie suivie d'une radiothérapie se sont rétablis complètement.

Par contre, dans la série de Yang (59) incluant sept patients paraplégiques traités par radiothérapie seule, deux patients seulement avaient obtenu une récupération partielle de leur déficit ; contrairement à la série de Krueger comportant vingt patients chez qui la récupération a été totale dans 60% des cas.

D'autres circonstances constituent des indications idéales à la radiothérapie telles que l'âge avancé (5, 58), la survenue d'une récurrence après traitement chirurgical itératif (15, 17), les cas d'HV multiple (32) et en cas de contre indication à la chirurgie (17).

Les HV sont des lésions radiosensibles (15, 47). Des études ont montré, néanmoins, l'existence d'une relation entre la dose et l'efficacité de la radiothérapie. Dans la série de la Mayo clinique (9), on a noté une récurrence du déficit neurologique chez 50% des patients après une résection subtotale de la lésion associée à une radiothérapie de 10 Gy (Grays) (la moyenne de temps de récurrence était de 9 ans) ; Or, aucune récurrence n'a été vue chez ceux ayant eu une résection subtotale de la lésion suivie d'une radiothérapie de 26 à 40 Gy. Par conséquent, on a conclu que les petites doses ne sont pas efficaces (9, 16).

Ainsi, la majorité des auteurs se sont mis d'accord sur une dose comprise entre 35 et 40 Gy fractionnée sur 3 à 4 semaines pour aboutir à un soulagement significatif des symptômes algiques et déficitaires sensitifs et moteurs (16).

b- Complications :

Longtemps utilisée, la radiothérapie l'est de moins en moins aujourd'hui en raison de sa valeur douteuse (37) et du risque de complications (16, 59). Celles-ci sont nombreuses et se résument essentiellement dans :

- Ø La radionécrose médullaire (15, 16, 37, 41).
- Ø La myélite radique (3, 5, 6, 14, 16, 17).
- Ø La radionécrose pulmonaire (14, 17).
- Ø Les troubles de croissance vertébrale chez l'enfant (6).
- Ø Les complications cutanées à type d'ulcération (6, 15).

Par contre, l'effet fibrosant de la radiothérapie n'a pas été clairement établi dans ce type de lésion (5, 17) et aucun cas de dégénérescence sarcomateuse n'a été rapporté (3).

3- L'EMBOLISATION :

Cette technique a fait suite à la mise au point de l'artériographie médullaire par Djindjian en 1963 (14). Initialement décrite par Lepoire en 1973 (14, 17, 60), l'embolisation a été essentiellement utilisée comme un adjuvant pré-chirurgical (14, 17, 47, 50, 53, 56), ce qui a amélioré le pronostic opératoire de ces lésions.

L'embolisation préopératoire des branches artérielles afférentes de l'HV permet de réduire notablement le saignement pendant l'intervention. La proximité d'une artère à destination médullaire ou l'impossibilité d'individualiser les branches alimentant l'HV font que l'embolisation est quelquefois incomplète et donc d'efficacité limitée (54).

a- Matériaux d'embolisation :

Ils ont beaucoup évolué et ne cessent d'évoluer encore. Plusieurs matériaux sont actuellement disponibles, notamment :

- ∅ Le spongel qui est un matériel résorbable ne permettant en fait qu'une embolisation temporaire dans le temps (18).
- ∅ Les microbilles calibrées non résorbables, de diamètre variable (100 à 300 microns ou 300 à 600 microns).
- ∅ Les colles biologiques telles que l'isobutyl cyanoacrylate rapporté par Gaston (2).
- ∅ Les coils.
- ∅ Et les ballonnets (18).

b- Techniques d'embolisation :

✓ Embolisation directe en flux libre :

Elle est réalisée après cathétérisme des différents pédicules nourrissant l'hémangiome, et vérification de l'absence de naissance ou d'anastomose avec l'axe spinal antérieur (18, 43, 50, 60). Cette technique est réalisée par des emboles particulières (18).

✓ Embolisation avec protection du territoire d'aval :

La présence de l'artère d'ADAMKIEWICZ naissant au niveau du pédicule nourricier de l'hémangiome est une contre indication à l'embolisation en flux libre en raison du risque d'ischémie médullaire (6, 18, 27, 37, 47, 54).

Cependant, il arrive que l'on puisse réaliser l'embolisation par l'intermédiaire de moyens techniques complémentaires tels que les ballonnets, permettant la protection du territoire d'aval et évitant par conséquent les complications. Un cas d'embolisation avec protection du territoire d'aval a été décrit dans la littérature en 1989 avec une amélioration clinique notable (18).

Il a été noté que les résultats immédiats de l'embolisation sont souvent spectaculaires mais parfois inconstants dans le temps (50). Ainsi, cette stratégie thérapeutique possède certains inconvénients :

- Ø l'embolisation trans-artérielle à particules n'oblitére pas en permanence les artères nourricières de l'hémangiome (16).
- Ø Le développement d'anastomoses artérielles rend parfois difficile un deuxième geste d'embolisation (18).

c- Indications et résultats :

Pour certains auteurs, l'embolisation devrait être une procédure pré-chirurgicale de routine (56). Lorsqu'elle est complète, elle permet indéniablement de dévasculariser la vertèbre concernée et par conséquent de diminuer le risque de saignement per opératoire (17). Par ailleurs, elle réduit le risque d'hématome épidural postopératoire (15, 41). Il a été également noté que ce geste thérapeutique est particulièrement efficace en cas de compression médullaire par atteinte épidurale (37).

Parfois, comme il a été décrit par Gross (56), l'embolisation permet à elle seule un amendement des signes neurologiques. Ainsi, elle a été utilisée dans certains cas comme traitement définitif (2, 18, 37, 50).

Or, il n'est pas rare que l'embolisation soit incomplète (3). Sa limite n'étant pas d'ordre technique mais souvent due à la proximité d'une artère radiculo-médullaire précieuse à destinée spinale antérieure, considérée comme fonctionnellement dangereuse (3, 6, 14).

L'embolisation est une stratégie thérapeutique considérée par plusieurs auteurs comme la procédure de choix en l'absence de contre indications (37, 41, 55). Cependant, le suivi à long terme montre une recanalisation des vaisseaux occlus avec une récurrence clinique précoce (3).

#### 4- LA VERTEBROPLASTIE (VP) PERCUTANEE :

C'est une technique de radiologie interventionnelle inventée en 1984 (44, 51) et mise au point par Deramond et Galimbert en 1987 (3, 5, 6, 44, 61). Elle permet de renforcer la résistance d'une vertèbre fragilisée par l'hémangiome, habituellement sans abord chirurgical, et d'obtenir par conséquent un effet antalgique (62).

##### a- Technique :

La méthode consiste en l'injection de ciment acrylique, habituellement par voie percutanée, dans le corps d'une vertèbre pathologique, sous contrôle radiologique (62). Elle est souvent réalisée sous neuroleptanalgie (6, 44, 62) ; mais certains praticiens préfèrent l'anesthésie générale (63).

Un bilan radiologique préopératoire est d'un intérêt fondamental (51, 62) car il permet de détecter les éléments pouvant influencer de manière importante sur la répartition du ciment dans le corps vertébral ou sa fuite éventuelle en dehors de ses limites. Il permet également d'éliminer les contre indications de cette technique, notamment la présence d'une :

- Rupture du mur vertébral postérieur (53, 64).
- Expansion intrarachidienne du processus vasculaire (53).

##### b- Matériel radiologique :

La grande majorité des auteurs réalisent les VP sous contrôle scopique (44, 51, 62, 64, 65) permettant de faire des clichés de face et de profil (62, 64). Une variante technique consiste à réaliser le geste sous contrôle tomodensitométrique et fluoroscopique (51,62, 64).

Le principe de la VP consiste à injecter un ciment en phase de polymérisation (38, 62, 66). Un trocart de gros calibre est introduit par voie transpédiculaire afin d'injecter du ciment radio-opaque jusqu'à occlusion complète de l'hémangiome.

Une ou plusieurs injections peuvent être nécessaires pour combler l'ensemble de la lésion (53, 62, 66).

Une phlébographie préalable pourrait être effectuée afin de connaître le drainage veineux péri-vertébral ainsi que sa rapidité d'injection (5, 6, 44, 51). Une biopsie coaxiale peut être réalisée avant l'injection du ciment (44, 62).

Le ciment habituellement utilisé est le méthyl méthacrylate auquel est additionné la poudre de tungstène ou de tantale afin de l'opacifier (6, 44, 51, 62) et d'assurer par conséquent un suivi immédiat de sa distribution (53). La quantité de ciment injectée dans une vertèbre varie de 2 à 8 ml (5, 62).

La qualité du remplissage est vérifiée par des clichés de face et de profil ou par des coupes tomodensitométriques avec reconstructions frontales et sagittales permettant de vérifier la réplétion du corps vertébral et l'existence d'une éventuelle fuite extra-corporeale (44, 62).

#### c- Voies d'abord :

La voie d'abord dépend de la vertèbre à traiter (44, 62, 64), des conditions anatomiques et, dans certains cas, de la présence de matériel d'ostéosynthèse (61, 62, 66). Les voies trans-pédiculaire et postéro-latérale sont indiquées pour aborder les vertèbres dorsales ou lombaires. La voie trans-pédiculaire paraît préférable car elle ne présente pas de risque de complications pleuro-parenchymateuses (au niveau dorsal) ou d'hématome du psoas (au niveau lombaire) et expose moins aux fuites extra-corporeales (38, 44, 62). La voie postéro-latérale est réservée aux contre indications de la voie trans-pédiculaire (38, 62, 64).

#### d- Incidents techniques :

Ils ne sont pas exceptionnels mais donnent rarement lieu à des complications cliniques :



- Ø Passage du ciment dans le système veineux (53, 51, 62) souvent responsable de radiculalgies. Deramond (5, 6, 44, 61) avait décrit une discrète injection d'une veine épidurale antérieure responsable de névralgies intercostales traitées secondairement par une alcoolisation percutanée (44, 67). La fuite du ciment dans les veines épidurales pourrait aussi mener à une embolie pulmonaire. Cet écueil est contourné en utilisant un ciment suffisamment visqueux.
- Ø Fuite dans le disque intervertébral (62).
- Ø Fuite dans les parties molles péri ou intra-rachidiennes (51, 62).
- Ø Fuite dans le canal rachidien ou dans le foramen radiculaire pouvant être responsable de compression médullaire ou de radiculalgies (62).

#### e- Complications :

En regard de la fréquence des incidents techniques, celle des complications reste très faible (1%). Ces complications consistent en des :

- Ø Complications algiques avec augmentation des douleurs locales en rapport avec une réaction inflammatoire locale. Ces douleurs sont régressives en quelques jours (62).
- Ø Complications radiculaires (62).
- Ø Complications neurologiques déficitaires : seuls deux cas ont été décrits dans la littérature et qui ont nécessité un geste chirurgical d'urgence aboutissant à une récupération neurologique complète (62).
- Ø Complications infectieuses : un seul cas a été retrouvé sur l'ensemble des VP publiées ; ce geste étant réalisé dans des conditions d'asepsie rigoureuses (62, 66).

Aucun effet carcinogène n'a été attribué au méthyl-méthacrylate. Les troubles de croissance osseuse n'ayant pas également été rapportés (6).

Compte tenu de ces complications potentielles, le geste doit être effectué dans un centre chirurgical et contre-indiqué chez les patients ne pouvant subir une intervention de décompression en urgence en cas de fuite épidurale ou foraminale (63, 68).

La VP est contre-indiquée en cas de coagulopathie du fait de la taille des trocarts utilisés et du risque d'hématome épidural qui pourrait en résulter.

#### f- Indications :

La VP est indiquée dans le cas d'HV symptomatique, sans signes de compression neurologique et sans rupture du mur vertébral postérieur (6, 65). Cette technique est alors réalisée dans un but antalgique (5, 6, 14, 17, 38, 61, 62) et pour consolider la vertèbre hémangiomateuse (5, 6, 38, 44, 62). Ceci est obtenu grâce à la consolidation des microfractures, à la diminution des contraintes mécaniques liées à la charge mais aussi par le biais d'une destruction des terminaisons nerveuses de l'os normal par effet cytotoxique ou de dégagement thermique du ciment lors de sa prise (62).

L'existence de troubles neurologiques compressifs doit mener à la plus grande prudence lors de l'injection de ciment pour éviter toute fuite qui aggraverait le déficit. Ces troubles ne constituent cependant pas une contre indication absolue à la technique (68).

Dans les situations d'envahissement mixte du corps et de l'arc postérieur, la vertébroplastie permet à la fois de consolider le corps vertébral, non accessible à la chirurgie par voie postérieure, et de diminuer le saignement lors de la laminectomie (3). Elle peut ainsi éviter le recours à la corporectomie qui est un geste lourd. Par ailleurs, le ciment acrylique durcit considérablement l'os et complique d'autant la laminectomie lorsqu'il est injecté dans l'arc postérieur. Il est alors conseillé d'associer une injection corporeale de méthyl-méthacrylate à une injection de N-

butyle-cyanoacrylate ou d'éthanol dans l'arc postérieur (44, 67). Ces deux substances permettent une thrombose in situ de l'hémangiome et minimisent donc le risque de saignement per opératoire sans durcir l'os (5).

Il est également possible d'injecter directement le ciment acrylique en peropératoire au travers les pédicules pour consolider la vertèbre (38, 41, 62, 64). Ainsi, l'existence d'une complication neurologique ou de signes déficitaires progressifs, qui s'observent quasi exclusivement dans le cadre d'HV avec composante épidurale compressive, relève lorsqu'il est possible, d'un geste chirurgical de libération médullaire par voie postérieure qui sera au mieux complété par une consolidation antérieure par VP (5, 6, 37, 62, 64). Cette méthode assure à la fois une bonne hémostase et stabilise la vertèbre affectée (3, 17, 27, 37, 45).

Par ailleurs, l'embolisation préalable à la VP ne paraît pas utile (44) ; elle ne facilite pas la VP et entraîne une agression supplémentaire (6).

La VP acrylique constitue un traitement d'appoint très efficace pour consolider les corps vertébraux et permettre une sédation douloureuse. Celle-ci est obtenue dans 90% des cas (62, 65).

## 5- LA KYPHOPLASTIE :

C'est une méthode qui s'apparente à la VP (69), réalisée pour la première fois en 1998 par Reiley, un chirurgien orthopédiste californien (70); son but essentiel était de limiter le risque de fuite de PMMA dans le canal rachidien ou les plexus veineux tout en conservant les avantages de la VP.

### a- Technique :

La kyphoplastie consiste en l'injection de PMMA dans le corps de la vertèbre pathologique après la création d'une cavité intracorporeale à l'aide du gonflement d'un ballonnet (70, 71). Un trocart est introduit par voie transpédiculaire dans le

corps vertébral. Un guide permet ensuite la mise en place du ballonnet. Un second ballonnet controlatéral est introduit et les deux sont alors gonflés jusqu'à la meilleure restauration possible de la hauteur d'origine du corps vertébral (40).

Cette technique s'effectue sous contrôle scopique et nécessite une anesthésie générale, sauf contre indication (69, 71).

#### b- Avantages :

Les complications sont moins fréquentes que dans la vertébroplastie, car le risque de fuite du ciment est nettement moindre (30% tous cas confondus contre moins de 10% dans la kyphoplastie) (71).

En effet, les aiguilles plus grosses utilisées dans la kyphoplastie et la cavité vertébrale créée par le ballonnet permettent l'usage d'un PMMA plus visqueux et de l'injecter à plus basse pression.

En post-opératoire, l'effet antalgique apparaît quasi immédiatement et persiste à long terme ; les études semblent montrer aussi une amélioration de la qualité de vie (69, 71).

En outre, grâce à la restauration de la hauteur du corps vertébral, on assiste à une régression des déformations cyphotiques, et donc, à une diminution des complications respiratoires (71).

Le risque de fractures adjacentes au corps vertébral traité serait moindre que celui des cas traités par vertébroplastie (72).

#### c- Contre indications :

Les contre-indications de la kyphoplastie consistent en une perte totale de la hauteur du corps vertébral, un déficit neurologique ou une rupture étendue du mur vertébral postérieur. A ce propos, il semblerait qu'une rupture modérée du mur

postérieur autorise la réalisation de la kyphoplastie en raison du meilleur contrôle de la viscosité et de la pression d'injection du PMMA (70, 71).

#### 6- INJECTION PERCUTANEE D'ALCOOL :

Voici quelques années, certains auteurs se sont intéressés au traitement des HV causant une compression médullaire ou radiculaire, au moyen d'une injection intra-lésionnelle d'éthanol : celle-ci cause une thrombose intra-lésionnelle et une destruction de l'endothélium composant l'hémangiome. La dévascularisation de l'hémangiome est suivie d'une rétraction de la lésion avec décompression radiculo-médullaire (27, 53). Si la destruction de la lésion vasculaire et la régression des signes neurologiques sont ainsi obtenues, on assiste cependant à une augmentation importante du risque de tassement vertébral secondaire. Sur une série de 11 patients, Doppman (53) déplore deux cas de fracture vertébrale secondaire nécessitant une intervention chirurgicale pour stabilisation rachidienne.

L'injection de contraste doit précéder celle de l'éthanol afin d'apprécier le drainage veineux de l'hémangiome ainsi que son architecture et de vérifier l'absence de fuite vers les espaces périvertébraux.

L'injection intra-lésionnelle d'éthanol reste cependant une technique pour laquelle on n'a pas assez de recul et donc d'informations sur son efficacité ainsi que sur les incidents qui peuvent l'accompagner.

#### B- INDICATIONS ET STRATEGIE THERAPEUTIQUE :

L'analyse de la littérature nous permet de retenir une stratégie thérapeutique des angiomes vertébraux neuro-agressifs qui est dépendante de plusieurs facteurs (1, 3, 57), notamment :

Ø L'âge.

- Ø Le terrain.
- Ø La localisation de la lésion.
- Ø Et les symptômes.

Dans les HV asymptomatiques, il est préconisé l'abstention thérapeutique avec une surveillance clinico-radiologique.

Devant des rachialgies isolées et en l'absence de destruction trop importante du mur postérieur, la vertébroplastie est la plupart du temps proposée en première intention.

En présence des signes de compression radiculo-médullaire, l'embolisation de la lésion angiomateuse, la chirurgie, la vertébroplastie et la radiothérapie peuvent être envisagées en fonction de l'âge du patient, de l'étage vertébral atteint et de la topographie de l'atteinte.

En cas d'atteinte corporeale isolée (24% des cas), le traitement chirurgical ne peut s'envisager que dans le cadre d'une corporectomie par voie antérieure. Ce type d'intervention reste cependant relativement lourd et est à réserver aux sujets jeunes en bon état général et dans les cas où les signes neurologiques liés à la compression antérieure de l'axe nerveux sont majeurs. Dans le cas contraire, il est préférable de pratiquer une vertébroplastie percutanée pour consolider le corps vertébral suivie d'une radiothérapie si résidus actifs persistent.

Si l'envahissement angiomateux touche à la fois le corps vertébral et l'arc postérieur (51% des cas), la laminectomie à visée décompressive s'impose. Elle est plus ou moins élargie à l'ensemble de l'arc postérieur et alors accompagnée d'une ostéosynthèse associée. Pour minimiser le risque hémorragique, il est utile de réaliser une embolisation préopératoire. La stabilisation de la vertèbre peut alors être assurée par une injection peropératoire de ciment acrylique dans la partie corporeale de l'angiome au travers d'un pédicule. Si l'embolisation préopératoire est insuffisante ou non réalisable, on peut proposer une vertébroplastie percutanée par

injection corporeale de ciment associée à une injection postérieure de produit sclérosant afin de limiter le saignement lors de la laminectomie. Dans tous les cas, la présence de lésions résiduelles doit proposer une radiothérapie.

Lorsque l'angiome touche électivement l'arc postérieur (22% des cas), la laminectomie décompressive est le geste principal. Elle peut être précédée d'une embolisation ou d'une injection percutanée sclérosante en cas d'échec. Là encore, la radiothérapie peut être proposée s'il persiste des lésions menaçant les structures nerveuses.

Dans le cas des HV multiples, une fois la lésion parlante neurologiquement traitée, se pose le problème des angiomes associés qui possèdent un potentiel évolutif plus ou moins important. L'analyse des critères d'imagerie de Laredo (13) permet de repérer et de traiter ces lésions. La radiothérapie semble être particulièrement efficace sur la stabilisation de ces lésions et peut être pratiquée dès lors qu'elles apparaissent potentiellement agressives. Lors d'atteinte multi-étagée, un traitement préventif sur plusieurs vertèbres peut cependant s'avérer lourd, notamment en terme de radiotoxicité. Dans ce cas, une surveillance annuelle par IRM doit être mise en place pour déceler les lésions évolutives avant qu'elles n'atteignent le stade neurologique. Cette attitude permet alors de pratiquer un traitement préventif mais ciblé sur les lésions réellement agressives. Si la stabilité vertébrale paraît menacée du fait d'une atteinte corporeale importante, une vertébroplastie percutanée peut être associée.

L'ensemble de cette stratégie est résumé dans le schéma suivant. Ces pratiques sont modulables en fonction de l'état général des patients, de l'importance de leurs troubles neurologiques et de l'expérience de l'équipe traitante.

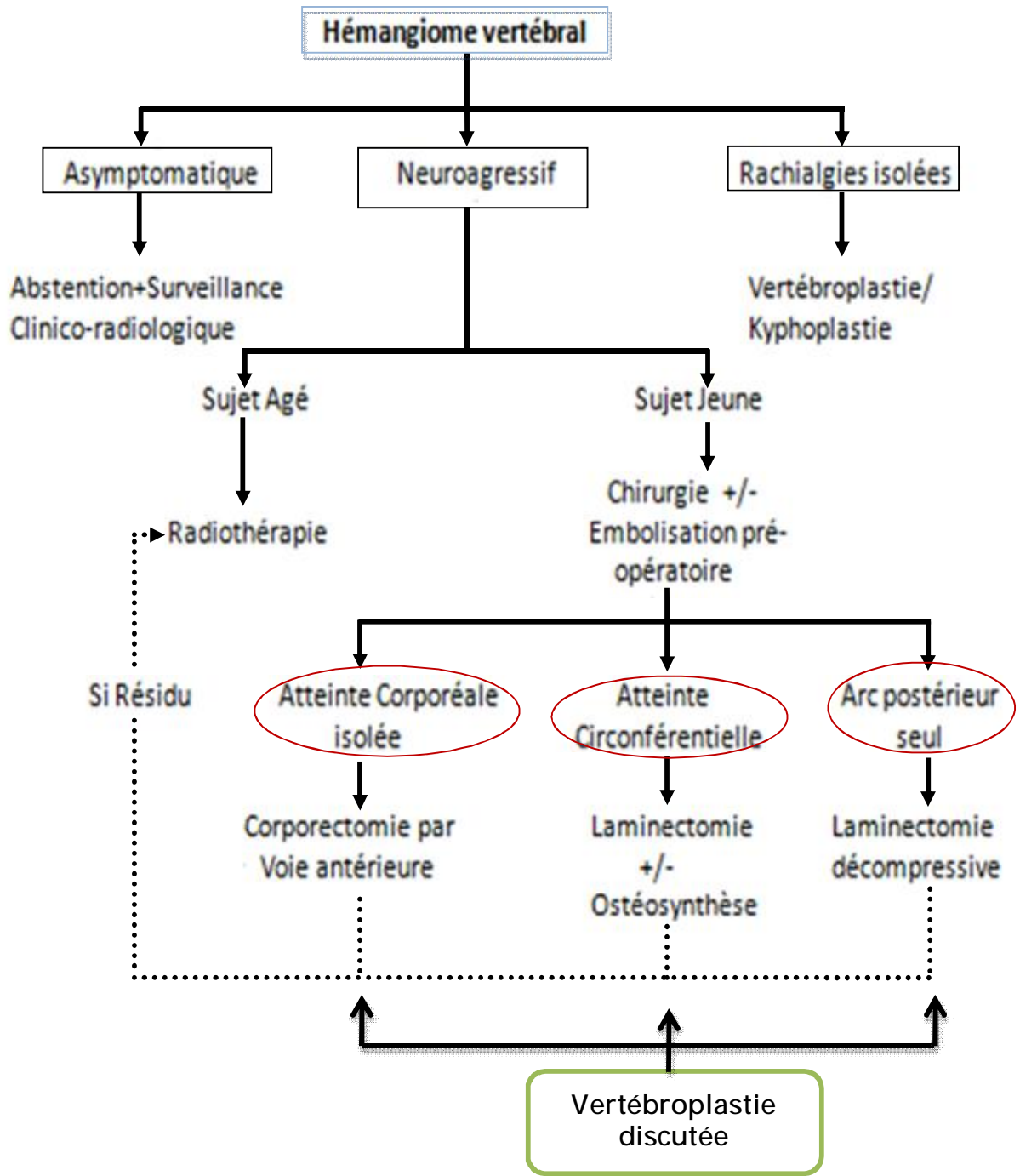


Schéma 7 : Arbre décisionnel devant un hémangiome vertébral.



# CONCLUSION

Les hémangiomes vertébraux agressifs représentent une entité très rare. Il s'agit de lésions vasculaires bénignes, souvent uniques, qui se voient essentiellement chez l'adulte jeune avec une discrète prédominance féminine. La localisation dorsale est la plus fréquente et se circonscrit entre D3 à D9.

La symptomatologie clinique est le plus souvent représentée par des signes de compression médullaire. Celle-ci a été notée chez nos deux patients. Elle se manifeste plus rarement par des rachialgies ou des radiculalgies.

L'hémangiome vertébral agressif a un aspect typique sur les radiographies standard. La TDM, lorsque l'aspect n'est pas typique, permet de préciser l'étendue de l'atteinte osseuse, l'extension épidurale, l'hypervascularisation et le stroma tissulaire de la lésion. L'IRM occupe une place importante par le fait qu'elle permet une analyse multiplanare directe et une caractérisation tissulaire. Elle trouve un intérêt majeur dans le bilan d'extension au niveau épidural et permet une bonne approche du retentissement sur les structures nerveuses. Son apport a été illustratif chez nos deux patients. L'angiographie permet d'apprécier l'état vasculaire de la tumeur et de réaliser une embolisation préopératoire des pédicules nourriciers.

Le traitement des HV agressifs est difficile et aucune attitude thérapeutique ne fait l'unanimité. L'approche thérapeutique fait appel à plusieurs moyens thérapeutiques plus ou moins associés en fonction du contexte clinique et de la localisation topographique de la lésion.

# RESUMES

## Résumé :

Cette étude propose de faire le point sur les hémangiomes vertébraux neuro-agressifs à partir d'une revue de la littérature et ce à l'occasion de la prise en charge de deux cas d'hémangiomes agressifs au service de Neurochirurgie du CHU Hassan II de Fès.

Il s'agit de deux adolescents, de sexe masculin, ayant consulté pour un syndrome de compression médullaire ayant justifié la réalisation d'une IRM rachidienne en urgence. Cette dernière a permis d'objectiver un aspect hétérogène des vertèbres atteintes avec des zones vides de signal d'aspect serpiginieux et des zones d'hypersignal et d'isosignal en T1, augmentant en T2 et après injection de contraste. Une composante épidurale compressive a été mise en évidence dans les deux cas.

Nos deux patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical de leurs lésions ; le premier a été opéré à trois reprises en l'espace de 15 mois (la première fois par voie postérieure et les deux autres par voie antérieure) avec une très bonne évolution clinique. Le second n'a été opéré qu'une seule fois par voie antérieure puis fut perdu de vue après un suivi de trois mois. L'étude histologique a confirmé le diagnostic d'hémangiome vertébral dans les deux cas.

## Summary:

Through reporting two cases of aggressive vertebral haemangioma managed at the department of Neurosurgery University Hospital Hassan II of Fez, this study aimed to discuss different aspects of this rare pathology.

Our cases concern two teenagers' males admitted in emergency with signs of spinal cord compression justifying the realization of spinal cord MRI. This showed a heterogeneous aspect of affected vertebra with empty zones of sigmoid signal associated in T1 weighted sequences to mismatch of hypersignal and isosignal zones, which increased in T2 sequences and after contrast injection. A compressive epidural component was demonstrated in the two cases.

The two patients underwent surgery. The former was operated on three times in 15 months duration (the first surgery was done by posterior approach and the two others via an anterior route) with a very successful clinical outcome. The latter patient was operated on once by anterior lumbar retroperitoneal approach; he was regularly followed during three months, and then was lost of outcome. Histological study confirmed the capillary vertebral haemangioma in the two cases.

## ملخص

هذه الدراسة تقترح التطرق للأورام الوعائية الدموية الأرحبية للعمود الفقري انطلاقاً من دراسة أنجزت بمصلحة جراحة الأعصاب بالمركز الاستشفائي الجامعي الحسن الثاني بفاس بصدد حالتين مرضيتين.

لقد خصت هذه الدراسة شابيين، خضعوا للفحص بالرنين المغناطيسي للعمود الفقري بصفة استعجالية نتيجة ظهور أعراض الانضغاط النخاعي، وقد أوضح هذا الفحص مظهراً متبايناً في الفقرات المصابة مع وجود مناطق خالية من الإشارة ذات مظهر ثعباني ومناطق عالية ومتساوية الإشارة في المشهدة [T1]، هذه الإشارة تزيد في المشهدة [T2] وبعد حقنة التباين. كما أوضح وجود عنصر ضاغط فوق الأم الجافية في كلتا الحالتين.

ولقد تم اللجوء عند كلا المريضين إلى الجراحة، الأولى ثلاث مرات في ظرف 15 شهراً، المرة الأولى على مستوى الظهر وفي المرتين الثانية والثالثة عبر الصدر من الجهة الأمامية اليمنى، مما أدى إلى تحسن ملموس في حالته السريرية. أما المريض الثاني فقد تمت جراحته مرة واحدة فقط عبر البطن وبعد تتبع دام ثلاث أشهر لم يعاود الظهور في المصلحة لمتابعة حالته.

الدراسة النسيجية للعينات الجراحية أكدت وجود أورام وعائية دموية للعمود الفقري في

كلتا الحالتين.

# **BIBLIOGRAPHIE**

- 1- Higgins JN, Lammie GA, Savy LE, Taylor WJ, Stevens JM.  
Intraosseous vertebral haemangioma: MRI.  
Neuroradiology. 1996; 38: S 107-10.
  
- 2- Ng VWK, Glifton A, Moore AJ.  
Preoperative endovascular embolisation of a vertebral hemangioma.  
J. bone joint surg. 1997 ; 79: 808-11.
  
- 3- Galibert P, Deramond H.  
La vertébroplastie acrylique percutanée comme traitement des angiomes vertébraux et des affections dorigènes fragilisantes du rachis.  
Chirurgie. 1990; 116 : 326-35.
  
- 4- Lahlaidi A, El Ayoubi S, Yves G, Ali Salih ALJ.  
Anatomie topographique : applications anatomo-chirurgicales de la tête, du cou et des organes de sens.1986 ; IV: 81- 85
  
- 5- Cortet B, Cotten A, Deprez X, et al.  
Intérêt de la vertébroplastie couplée a une décompression chirurgicale dans le traitement des angiomes vertébraux agressifs.  
Revue rhum. 1994; 61(1): 16-22.
  
- 6- Deramond H, Darasson R, Galibert P.  
La vertébroplastie percutanée acrylique dans le traitement des hémangiomes vertébraux agressifs.  
Rachis. 1989; 1(2): 143-153.
  
- 7- Chagnon S, Vallee C, Blery M, Chevrot A.  
Hémangiome et angiomatose diffuse.  
Encyclopédie médicochirurgicale. 1992, 31489-10: 1-11.
  
- 8- Insalaco P, Thomas Ph, Saint-Eve M.E, Tanisier JN.  
Hémangiome vertébral agressif : mise au point à partir de nouvelles informations.  
Rhumatologie. 1999 ; 51 (4): 22-25.



9- Ross JS, Masaryk TJ, Modic MT, et al.

Vertebral hemangioma: magnetic resonance imaging.

Radiology. 1987; 165 : 165-9.

10-Merland JJ, Reizine D, Aymard A, Assouline E, Gelbert F, Garcia Cervigon E.

Apports de l'artériographie dans le diagnostic et le traitement des tumeurs du rachis.

Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot. 1987; 73 S 2: 78-81.

11-Reinhard H, Heinrich M, Dirk R, et al.

Radiotherapy for symptomatic vertebral hemangiomas: results of a multicenter study and literature review

Int.J.Radiation Oncology Biol.Phys.2009:1-9.

12-Laredo JD, Assouline E, Gelbert F, et al.

Vertebral hemangioma: fat content as a sign of aggressiveness.

Radiology. 1990 ; 177: 467-472.

13-Laredo JD, Reizine D, Bard M, Merland JJ.

Vertebral hemangioma: radiologic evaluation

Radiology. 1986; 161: 183-9.

14-Djindjian M, Ngyyen JP, Gaston A, Pavlovitch JM, Poirier J, Issam AA.

Multiple vertebral hemangiomas with neurological signs.

J.Neurosurg. 1992; 76: 1025-8.

15-Fox MW, Onofrio OM.

The natural history and management of symptomatic and asymptomatic vertebral hemangiomas.

J.Neurosurg. 1993; 78: 36-45.

16-Sakata KI, Masato H, Atushi O, Mitsuo S, Hisayasu N.

Radiotherapy of vertebral haemangiomas.

Acta oncologica 1997; 36, 7: 719-24.

17-Gazzaz M, Akhaddar A, Bouyaakoub FA, et al.

Surgical treatment of aggressive vertebral haemangioma: 8 cases.

Pan Arab Journal of Neurosurgery. 2000; 4, 2: 55-62.

18- Nikolans N, Ewaldo L.

Vertebral hemangioma late results of retrograde embolisation-stabilisation with methyl methacrylate in two cases.

Surg Neurol. 1993; 40: 491-4.

19-Ernest G, Donald JG, Gonan OR.

Colonne vertébrale, muscles, vaisseaux et nerfs, moelle épinière et méninges.

Anatomie 1979, 1720: 483-515.

20-Lahlaidi A, Bellakhdar F, El ayoubi S, Guy I.

Anatomie topographique : Application anatomo-chirurgicales du système nerveux

1986 ; V: 59-64.

21-Lahlaidi A, Cherkaoui O, Belhaj M, Jean-paul B, Christian C.

Anatomie topographique : Application anatomo-chirurgicales du thorax.

1986; III: 18-21.

22-Lahlaidi A, Bensouda M, Lekchiri S, Tounsi A, Adrien R.

Anatomie topographique : Application anatomo-chirurgicales de l'abdomen.

1986; II: 24-7.

23-Rouviere H, Delmas A.

Anatomie humaine : descriptive, topographique et fonctionnelle.

1992; II: 545-57.

24-Yazici M, Iyigum OL, Gulman B, Rakunt C, Cizmeli O.

Vertebral haemangioma presenting with intermittent claudication.

Eur.Spine.J. 1996; 5: 131-3.

25-Sukchan L, MBCHB., Alastair TH.

Extraosseous extension of vertebral hemangioma, a rare cause of spinal cord compression.

Spine. 1999; 24, 20: 2111-4.

26-Bassou D, Darbi A, Benaissa L, et al.

L'hémangiome vertébral : une cause rare de compression médullaire chez l'enfant.

J.Radiol. 2008; 89: 262-3.

27-Ben hamouda I, Tougourti MN, Chiraz A, Dorsaf M, Hassen Z, Mohsen H.

Les angiomes vertébraux compressifs: A propos d'un cas.

La Tunisie médicale. 1999; 77, 4: 236-41.

28-Antoine E, Nizri D, Rocher MA, Buthian D.

Quand l'hémangiome vertébral mime une métastase : intérêt de l'IRM. A propos d'un cas.

Cahiers d'oncologie.1995; 4: 193-5.

29-Khanam H, Lipper MH, Wolff CL, Beatriz M, Lopez S.

Clavicular hemangiomas, report of two cases and review of the literature.

Surg. Neurol. 2001; 55: 63-7.

30-Bhawna J, Arabinda K, Choudhary MD.

Unusual cause of back pain in an adolescent patient: a case report and natural history of aggressive vertebral hemangioma in children.

Pain physician 2008; 11: 687-92.

31-Duprey T, Lokitek W, Clapuyt Ph, Demerlier Y, Malghem J, Gadisseux F.

Multiple aggressive vertebral hemangioma in a adolescent: a case report.

Pediatric Radiology. 1998; 28: 51-3.

32-Danielle H, Guy C, Thierry D.

Long-term (6-year) follow-up of untreated multiple aggressive vertebral haemangiomas in an adolescent.

Pediatr Radiol. 2004; 34: 831-2.

33-Isaac Chen H, Gregory G, Scott L, et al.

Lumbar vertebral hemangioma presenting with the acute onset of neurological symptoms.

Neurosurg Spine. 2007; 7: 80-5.

34-Abi-fadel W, Afif N, Farah S, Haddad A, Rizk K, Raad J.

Hémangiome vertébral au cours de la grossesse: A propos d'un cas et revue de la littérature.

J.de gynéco-obstétrique et biologie de la reproduction. 1997; 26, 1: 90-4.

35-Virinder M, Gupta SK, Tuli SM, Sanyal B.

Symptomatic vertebral haemangioma.

Clinical Radiology. 1980; 31: 575-9.

36-Christoph A, Buikert, Spyros S, Kollias, Anton V.

Spinal cord vascular disease: Characterization with fast three-dimensional contrast-enhanced MR angiography.

AJNR. 1999; 20: 1785-93.

37-Nassar S, Hanbali F, Haddad HC, Fahl MH.

Thoracic vertebral hemangioma with extradural extension and spinal cord compression.

Clinical Imaging. 1998; 22: 65-8.

38-Hernigou Ph, Djindjian M, Ricolfi F, Dahhan Ph.

Hémangiome vertébral dorsal neuroagressif et vertébroectomie a propos de 2 cas.

Revue de chirurgie orthopédique. 1994; 80, 6: 542.

- 39- Stefan J, Markus H, Klaus S, Joerg-Christian T, Axel S.  
Giant multilevel thoracic hemangioma with spinal cord compression in a patient with Klippel-Weber-Trenaunay syndrome.  
Spine. 2009; 34: 498-500.
- 40-Krzysztof Z, Piotr S, Ryszard M, et al.  
Balloon kyphoplasty for painful C-7 vertebral hemangioma.  
J Neurosurg Spine. 2008; 8: 458-61.
- 41-Leehey P, Nasseem M, Every P, Russell E, Arwar M. \_  
Vertebral hemangioma with compression myelopathy: Metrizamide CT demonstration.  
J. Comput Assist Tomogr. 1985; 9, 5: 985-6.
- 42-Boo KH, Jin SR, Dae HM, Myung JS, Young TK, Hee KL.  
Bone spect imaging of vertebral hemangioma: Correlation with MR imaging and symptoms.  
Clinical nuclear medicine. 1995; 20, 10: 916-21.
- 43-Gaston A, Nguyen JP, Djindjian M, et al.  
Vertebral hemangioma: CT and arteriographic factors in three cases.  
Neuroradiol. 1985; 12: 21-33.
- 44-Deramond H, Depriester C, Galibert P, Le Gars D.  
Percutaneous vertebroplasty with polymethyl methacrylate: technique, indication and results.  
Interventional procedures in musculoskeletal radiology I. 1998; 36, 3: 533-45.
- 45-Martin JB, Jean B, Sugiu K, et al.  
Vertebroplasty: Clinical experience and follow-up results.  
Bone. 1999; 25, 2 S: 11-5.

- 46-David A, Schwartz, Somnath N, Beverly H, Charles W, Sydney DF.  
Vertebral arch hemangioma producing spinal cord compression in pregnancy:  
diagnostic by magnetic resonance imaging.  
Spine. 1989; 14, 8: 888-9.
- 47-Ide C, Gangi A, Rimmelin A, et al.  
Vertebral hemangioma with spinal cord compression: the place of preoperative  
percutaneous vertebroplasty with methyl methacrylate.  
Neuroradiology. 1996; 38: 585-9.
- 48-Redekop GJ, Rolando FDM, Ph D, Fr CSC.  
Vertebral hemangioma causing spinal cord compression during pregnancy.  
Surg.Neurol. 1992; 38: 210-5.
- 49-Yilmaz K, Berk B, Baki Y, et al.  
Spinal cord compression caused by vertebral hemangioma being symptomatic  
during pregnancy.  
Surgical Neurology. 2009; 71:487-492.
- 50-Chiras J, Morvan G, Merland JJ.  
Angiographie normale des artères intercostales et lombaires : systématisation des  
branches pariétales avec confrontation anatomique.  
J.Neuroradiology. 1979 ; 6: 169-196.
- 51-Launay M, Chiras J, Bories J.  
Angiographie médullaire : temps veineux.  
J.Neuroradiology. 1979; 6: 287-315.
- 52-Raco A, Ciappetta P, Artico M, Salvati M, Guidetti G, Guglielmi G.  
Vertebral hemangioma with cord compression : the role of embolisation in five  
cases.  
Surg Neurol. 1990; 34:164-8.

53-Doppman JL, Oldfield EH, Heiss JD.

Symptomatic vertebral hemangioma: treatment by means of direct intralesional of ethanol.

*Radiology*. 2000; 214: 341-8.

54-Reizine D, Assouline E, Laredo JD, et al.

Embolisation d'un hémangiome vertébral dorsal symptomatique avec artère d'ADAMKIEWICZ naissant au même étage.

*Ann.Radiol*. 1987; 30, 4: 261-5.

55-Acosta FL, Sanai N, Chi JH, et al.

Comprehensive management of symptomatic and aggressive vertebral hemangiomas.

*Neurosurg Clin N Am*. 2008; 19: 17-29.

56-Hurley MC, Gross BA, Surdell D, et al.

Preoperative onyx embolization of aggressive vertebral hemangiomas.

*AJNR Am J Neuroradiol*. 2008; 29: 1095-7.

57-Acosta FL, Frank L, Christopher F, Cynthia MD, Philip R.

Current treatment strategies and outcomes in the management of symptomatic vertebral hemangiomas.

*Neurosurgery*. 2006; 58: 287-95.

58- Miszczyk L, Ficek K, Trela K, et al.

The efficacy of radiotherapy for vertebral hemangiomas.

*Neoplasma*. 2001; 48: 82-4.

59-Yang ZY, Zhang LJ, Chen ZX, Hu HY.

Hemangioma of the vertebral column. A report on twenty-three patients with special reference to functional recovery after radiation therapy.

*Acta Radiol Oncol*. 1985; 24: 129-32.

60-Jayakumar PN, Vasuder MK, Srikath SG.

Symptomatic vertebral haemangioma : endovascular treatment of 12 patients.  
Spinal cord. 1997; 35: 624-28.

61-Deramond H, Cotton A, Depriester C. et al.

*Percutaneous vertebroplasty.*

Springer, New York 2002: 138-53.

62-Chiras J, Depriester C, Weill A, Deramond H.

Vertébroplasties percutanées : technique, indications, résultats.

J. Neuroradiol. 1997; 24: 45-59.

63-Chiras J, Barragán-Campos HM, Cormier E, et al.

Vertébroplastie: état de l'art.

Radiol. 2007; 88: 1255-6.

64-Dufresne AC, Brunet EM, Sola – Martinez, Rosc M, Chiras J.

Vertébroplastie percutanée de la charnière cervico-dorsale par voie antérieure :  
technique et résultats. A propos de neuf cas.

J.Neuroradiol. 1998 ; 25: 123-8.

65-Guarnieri G, Ambrosanio G, Vassallo P, et al.

Vertebroplasty as treatment of aggressive and symptomatic vertebral hemangiomas:  
up to 4 years of follow-up.

Neuroradiology. 2009; 51: 471-6.

66-Cohen JE, Lylyk P, Ceratto R, Kaplan L, Umanskyt F, Gomori JM.

Percutaneous vertebroplasty: technique and results in 192 procedures.  
Neurol Res. 2004; 26: 41-9.

67-Chen L, Zhang C, Tang T.

Cement vertebroplasty combined with ethanol injection in the treatment of vertebral  
hemangioma.

Chinese Medical Journal. 2007; 120: 13.



68-Cotten A, Boutry N, Cortet B, et al.

Percutaneous vertebroplasty : state of the art.

Radiographics. 1998; 18 (2): 311-23.

69- Fransen H, De Waele LF.

Vertébroplastie/cyphoplastie.

*Medical Imaging*. 2002; 33:1-5.

70-Jonathan O, Brian MB, Sreenadha R, et al.

Management of painful vertebral hemangiomas with kyphoplasty: A report of two cases and a literature review.

Pain physician. 2009; 12: 297-303.

71-Noez S, Collignon L, Bex V, Sacré F, Crielaard JM.

Traitement par kyphoplastie d'un hémangiome vertébral douloureux.

Rev Med Liege 2006; 61, 2 : 91-96.

72-Lieberman I, Szpalski M, Gunzburg R.

Vertebroplasty and kyphoplasty in the treatment of osteoporotic vertebral compression fractures.

Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia. 2003: 159-165.