

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE



Année 2013

Thèse N° 057/13

# HEMATOME EPIDURAL RACHIDIEN SPONTANE A PROPOS DE 04 CAS ET REVUE DE LITTERATURE

**THESE**

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 04/Avril/2013

**PAR**

**M. ZHAR JAMAL**

Né le 19/12/1986 à IGLI

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

**MOTS-CLES :**

Hématome épidural spontané - Rachis - IRM - Chirurgie - Pronostic

**JURY**

M.	<b>CHAOUI EL FAIZ MOHAMMED</b> .....	PRESIDENT
	Professeur de Neurochirurgie.	
M.	<b>BENZAGMOUT MOHAMMED</b> .....	RAPPORTEUR
	Professeur de Neurochirurgie.	
M.	<b>CHAKOUR KHALID</b> .....	} JUGES
	Professeur d'Anatomie.	
M.	<b>MAAROUFI MUSTAPHA</b> .....	
	Professeur de Radiologie.	
M.	<b>AAGOURI MOHAMED</b> .....	Membre associé
	Professeur de Neurochirurgie	

# SOMMAIRE

Introduction .....	4
Rappel anatomique .....	5
Observations cliniques .....	24
Revue générale de l'ensemble des cas publiés .....	38
Discussion .....	93
I. Définition .....	94
II. Physiopathologie .....	94
III. Caractéristiques épidémiologiques .....	99
IV. Localisation .....	100
V. Anatomopathologie .....	102
VI. Clinique .....	102
VII. Diagnostic différentiel .....	107
VIII. Etiologies .....	108
IX. Paraclinique .....	122
X. Traitement .....	129
XI. Evolution et pronostic .....	135
Conclusion .....	143
Résumé .....	145
Bibliographie .....	151

## Liste des abréviations

AC	: Anticoagulants.
ACFA	: Arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire.
Ant	: Antérieur.
Antérolat	: Antérolatéral.
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire.
Cm	: Centimètre.
D	: Vertèbre dorsale ou thoracique.
DR	: Détresse respiratoire.
Drt	: Droit.
DTPA–Gd	: Gadolinium (Gd) with diethylenetriaminepenta–acetic acid.
HBPM	: Héparine de bas poids moléculaire.
HERS	: Hématome épidural rachidien spontané.
HTA	: Hypertension artérielle systémique.
Inf	: Inférieur.
IRM	: Imagerie par résonance magnétique.
GCS	: Glasgow Coma Scale.
Gche	: Gauche.
L	: Vertèbre lombaire.
LED	: Lupus érythémateux disséminé.
LLP	: Ligament longitudinal postérieur.
M	: Moteur ou motrice.
MAV	: Malformation artério–veineuse.
mm Hg	: Millimètre de mercure.
Post	: Postérieur.
pT1	: Séquences pondérées T1.

pT2 : Séquences pondérées T2.  
PTI : Purpura thrombopénique idiopathique.  
QDC : Queue de cheval.  
Rd : Radiculaire.  
S : Vertèbre sacrée.  
SM : Sensitivomoteur.  
STIR : Short TI inversion recovery.  
Sup : Supérieur.  
TDM : Tomodensitométrie.

# INTRODUCTION

L'hématome épidual rachidien spontané se définit comme étant un épanchement sanguin de l'espace épidual survenant en dehors de tout contexte traumatique.

C'est une pathologie rare, mais grave et dont l'étiopathogénie n'est pas toujours claire.

La symptomatologie typique est évocatrice. Toute suspicion d'hématome épidual devrait motiver une démarche diagnostique et thérapeutique urgente car le pronostic fonctionnel et parfois vital est mis en jeu.

Ce travail est une étude rétrospective de quatre dossiers de malades pris en charge au service de Neurochirurgie CHU Hassan II de Fès pour un hématome épidual rachidien spontané.

A la lumière de ces quatre observations et des données de la littérature, les auteurs se proposent de décrire les différents aspects, cliniques, physiopathologiques, étiologiques, radiologiques, thérapeutiques et évolutifs de cette entité pathologique.

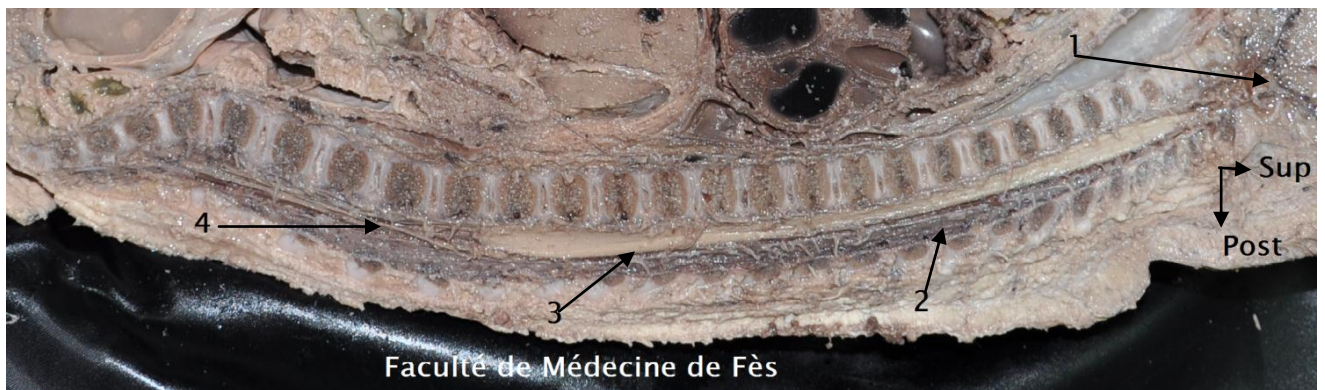
# **RAPPEL**

# **ANATOMIQUE.**

## I-GENERALITES :

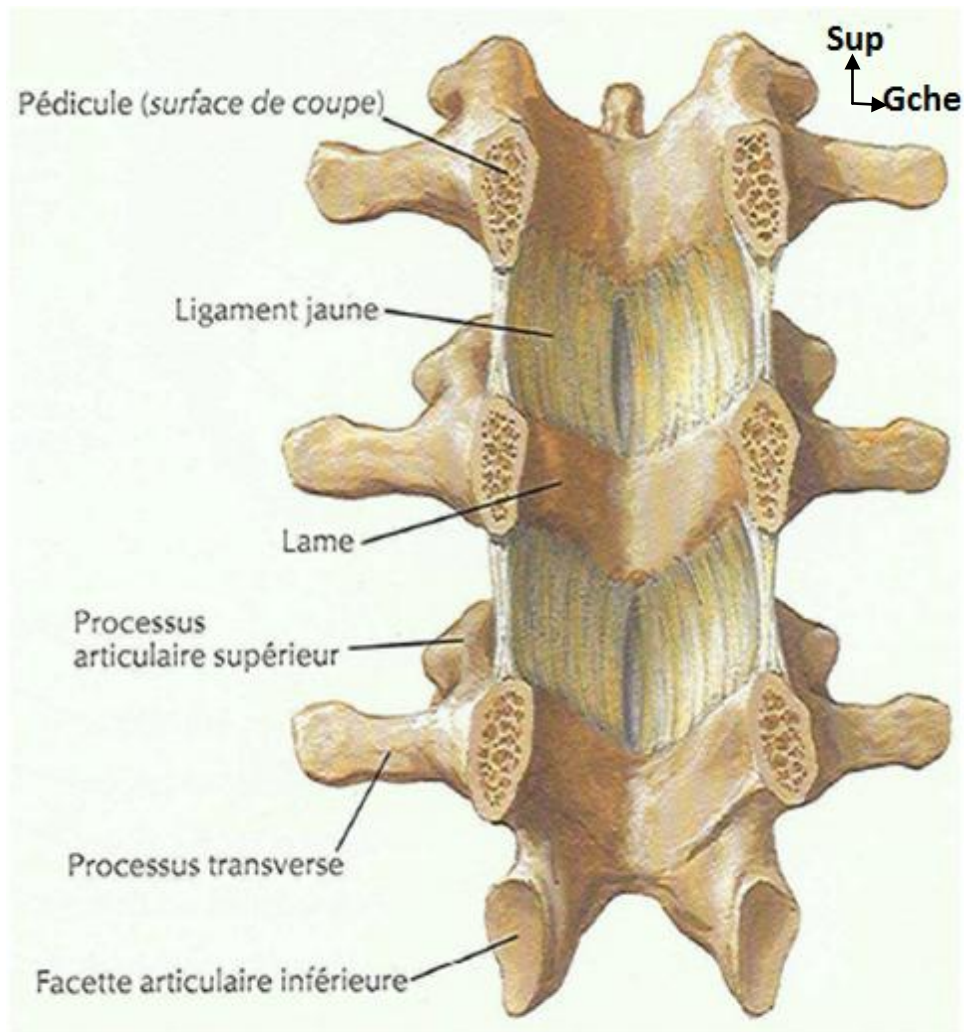
La dure-mère a des attaches ostéo-périostées sur le pourtour du foramen magnum (trou occipital) et la face postérieure de l'axis. En bas, le sac dural donne naissance au ligament coccygien qui entoure le filum terminal [1].

L'espace épidual s'étend du foramen magnum en haut à l'extrémité inférieure du canal vertébral en bas (Figure1). Il est limité antérieurement par la face postérieure des corps vertébraux et des disques intervertébraux, recouvert par le ligament longitudinal postérieur.



**Figure 1 :** Coupe anatomique sagittale du rachis d'un enfant montrant la totalité de l'espace épidual. 1 : foramen magnum. 2 : espace épidual. 3 : cordon médullaire. 4 : queue de cheval.

Le ligament jaune et la face postérieure des lames délimitent sa paroi postérieure, les pédicules vertébraux et les trous de conjugaison ses parois latérales (Figure 2) [2, 3].



**Figure 2:** Coupe anatomique dans la région lombaire montrant des segments vertébraux postérieurs en vue antérieure [2].

Son contenu est essentiellement graisseux et vasculaire. C'est un espace fermé communiquant avec la boîte crânienne au niveau de la charnière cranio-cervicale où l'espace épidural postérieur n'est pas fermé [4]. On différencie classiquement : un compartiment épidural postérieur, un compartiment épidural antérieur et latéral. L'importance de l'espace épidural est modulée par les courbures rachidiennes : développement antérieur en cas de lordose cervicale et lombaire, développement postérieur en cas de cyphose dorsale [1].



Au sein d'un niveau vertébral, le compartiment épidural antérieur, où on individualise quelques veines, est plus développé à l'étage pédiculolamaire alors que le compartiment épidural postérieur et latéral est plus développé à l'étage discal. La partie latérale, siège du canal radiculaire au sein duquel on objective les racines nerveuses et des veines, est remplie de graisse. La partie postérieure de l'espace épidural dorso-latéral est limitée en haut par le bord inférieur des lames vertébrales sus-jacentes, en bas par le bord supérieur des lames sous-jacentes et en arrière par les ligaments jaunes (Figure 3) [5].



**Figure 3:** Coupe anatomique parasagittale du rachis lombaire. Au niveau pédiculolamaire, l'espace épidural antérieur (flèche blanche) est plus développé que l'espace épidural postérieur, pratiquement virtuel (flèche creuse). A l'étage interlameaire, l'espace épidural postérieur devient le plus développé (flèche noire) [5].

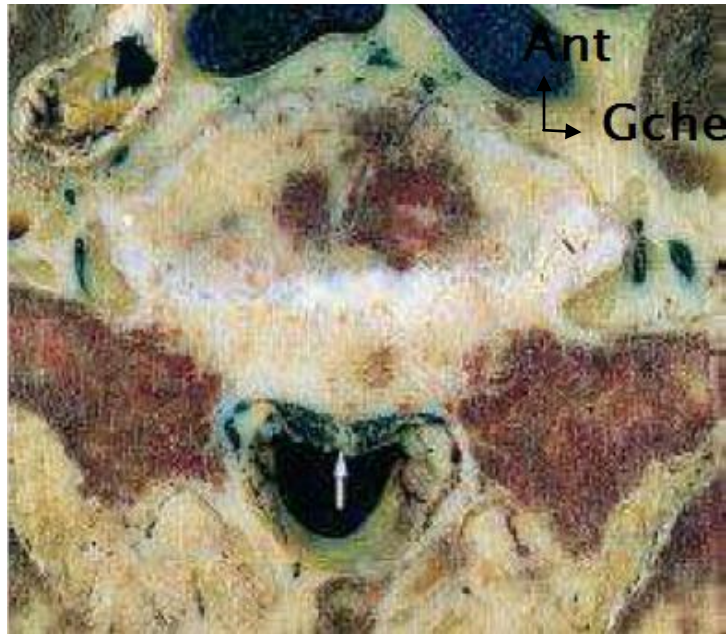
## **II- La compartimentation de l'espace épidual :**

### **1. Le compartiment épidual antérieur :**

Le compartiment antérieur est limité en avant par la face postérieure des corps vertébraux et des disques intervertébraux et en arrière par le fourreau dural.

En son sein, on retrouve le ligament longitudinal postérieur (LLP) qui est une bande fibreuse festonnée, tendue du foramen magnum jusqu'à la face postérieure du coccyx. Il apparaît étroit dans le plan frontal en regard des corps vertébraux (arcades concaves en dehors) et large dans le plan frontal en regard des disques (saillies).

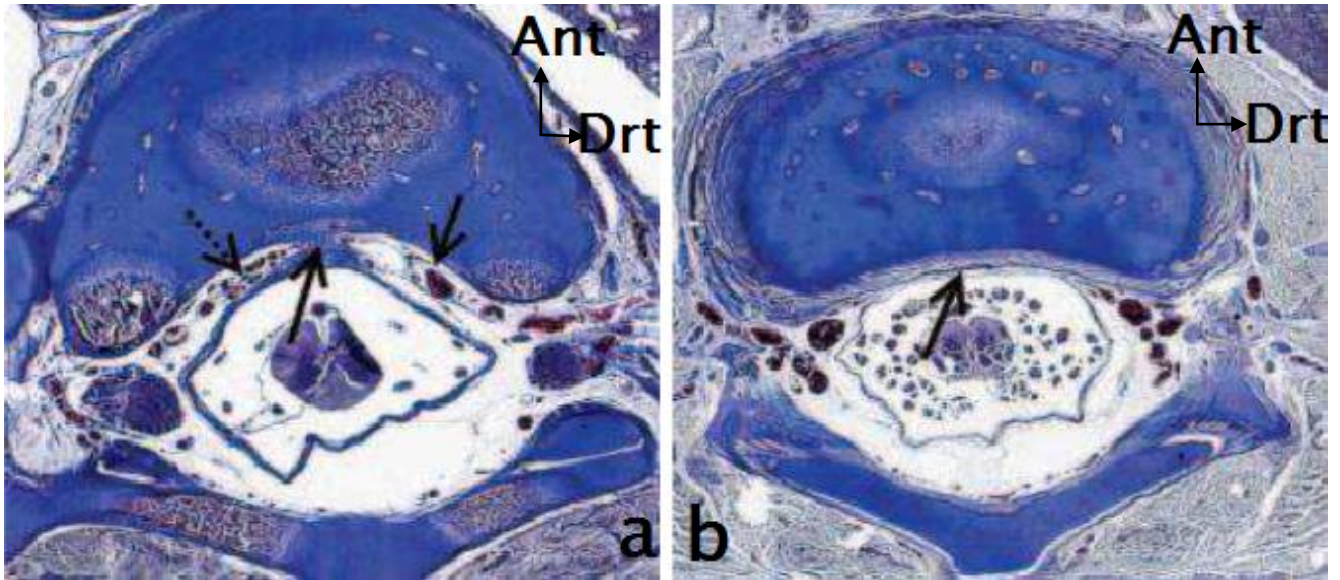
Le LLP est fortement et directement adhérent à la face postérieure des disques. En revanche, au niveau du corps vertébral, il est adhérent au périoste par l'intermédiaire du septum médian qui est une structure fibreuse sagittale faite de lamelles de collagène compact. Ce septum est particulièrement visible au niveau du rachis lombaire bas (Figure 4).



**Figure 4:** Coupe anatomique axiale passant par la vertèbre S1. Noter la division de l'espace épidural antérieur par une structure fibreuse sagittale médiane (septum médium) (flèche), tendue entre la face postérieure du corps vertébral et la face antérieure du LLP [5].

Le LLP avec son septum médian d'insertion forment un complexe anatomique en forme de « T ». Latéralement, en arrière des corps vertébraux, le septum médian se prolonge par un complexe fibrovasculaire contenant de la graisse et des plexus veineux avalvulaires. Ce complexe a été dénommé par certains auteurs « membranes latérales ou membranes périurales » [6, 7].

La présence du septum médian en regard et à hauteur des corps vertébraux induit une subdivision du compartiment épidural en deux sous-compartiments droit et gauche (Figure 5).

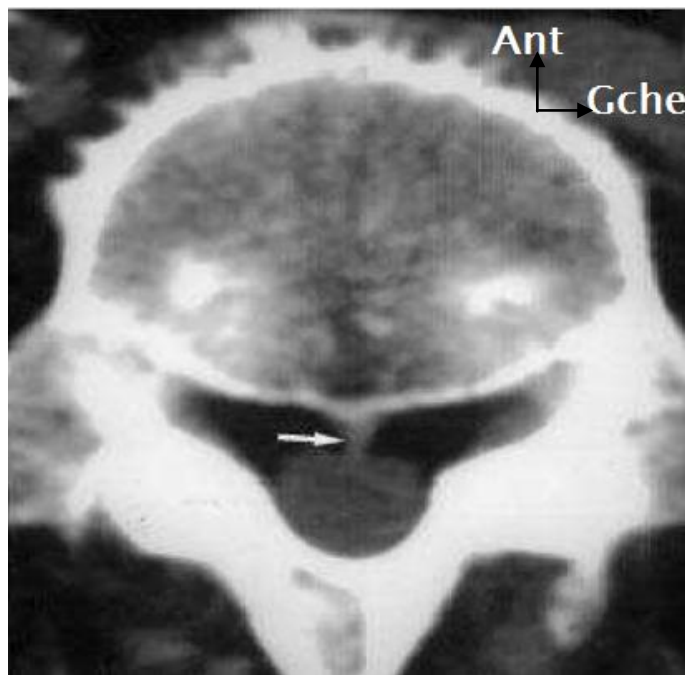


**Figure 5: Coupes anatomiques axiales au niveau du rachis thoracique du fœtus**

- a- Coupe axiale au niveau corporéal : l'espace épidural antérieur est divisé en 2 espaces droit et gauche par le complexe formé par le LLP et le septum médian (flèche). Les plexus veineux antérieurs sont bien visibles (flèche en pointillés).
- b- Coupe axiale au niveau discal : le LLP adhère fortement à la face postérieure du disque (flèche) [1].

Ceci est important en cas de processus pathologique épidural antérieur de nature infectieuse ou tumorale provenant de l'avant, où le septum médian va constituer une barrière anatomique à la migration droite-gauche [6] et induire une image de la lésion en « embrase de rideau » [8].

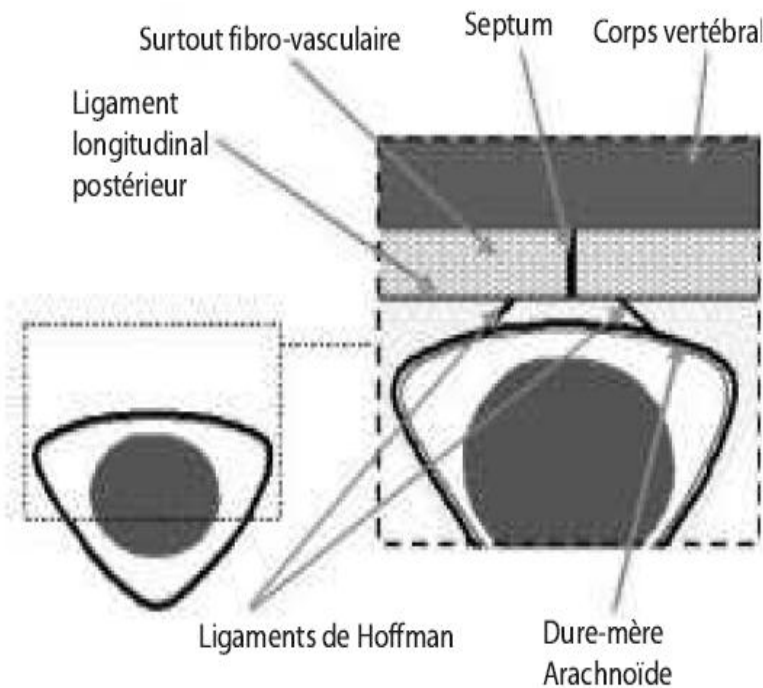
Le LLP et le septum médian peuvent être visualisés en IRM sur les coupes sagittales et axiales en pondération T2, sous la forme d'une bande de signal bas, notamment dans la région lombaire inférieure. Le septum médian peut être visualisé au scanner au niveau lombaire sous la forme d'une bande isodense sagittale antérieure (Figure 6).



**Figure 6:** Coupe scanographique axiale passant par la vertèbre S1. Le septum médian (flèche) divise l'espace épidural antérieur en 2 compartiments séparés [5].

Il existe de plus des tractus fibreux, appelés ligaments de Hoffmann ou les ligaments antérieurs de la dure mère, reliant le sac dural à la face postérieure du LLP. Il est possible de parler d'un espace épidural antérieur pré-ligamentaire et d'un espace épidural rétro-ligamentaire (Figure 7) [9].





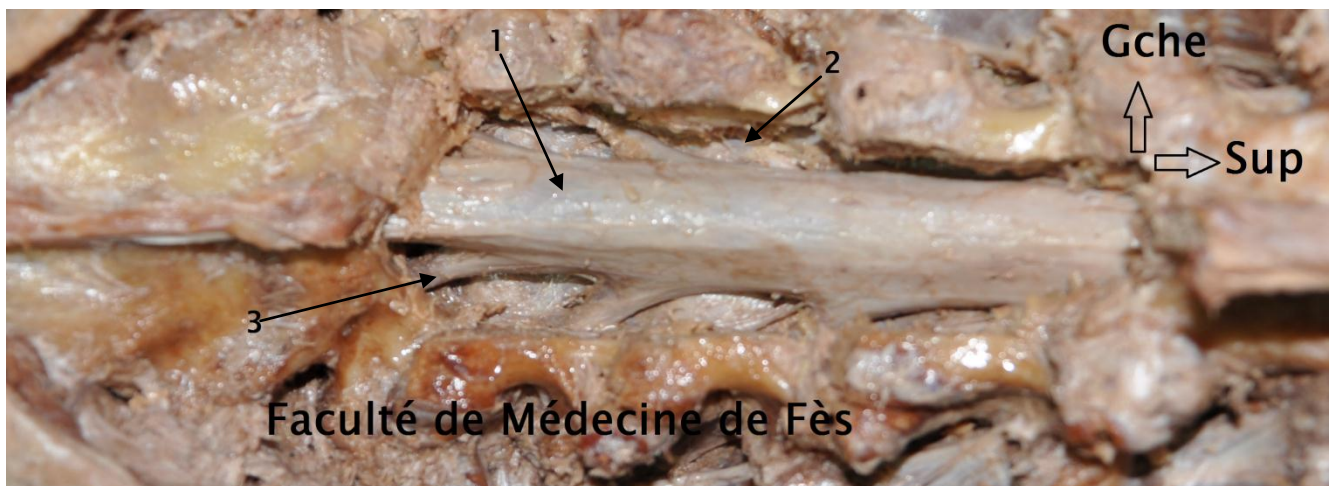
**Figure 7:** Schéma illustrant la compartimentation de l'espace épidual antérieur [9].

## 2-Le compartiment épidual postérieur et latéral :

Le compartiment épidual postérieur est limité en avant par le sac dural et en arrière par les lames vertébrales et les ligaments jaunes. Il est subdivisé en deux par une structure ligamentaire tendue entre la face postérieure du sac dural et la partie interne médiane de l'arc postérieur, dénommée par certains auteurs « la plica mediana dorsalis » (Figures 8, 9) [10]. Elle n'est pas visible en IRM, mais peut être mise en évidence lors de la réalisation d'épidurographie. Cette cloison peut être une barrière anatomique à la bonne diffusion lors d'injections épidurales tout particulièrement anesthésiques.



**Figure 8:** Coupe anatomique axiale d'une vertèbre lombaire haute montrant la petite structure fibreuse (plica mediana dorsalis flèche) reliant le sac dural à la partie interne médiane de l'arc postérieur [5].



**Figure 9 :** Laminectomie lombaire faite chez un cadavre montrant l'espace épidural postérieur et latéral. 1 : sac dural. 2 : espace épidural latéral. 3 : racine nerveuse.

La partie latérale du compartiment communique avec le récessus latéral et le canal radiculaire et contient des structures nerveuses et des vaisseaux (artères et veines). L'espace épidual est en continuité à ce niveau avec les espaces graisseux paravertébraux, ce qui peut expliquer l'extension des processus pathologiques rétro-péritonéaux, médiastinaux ou cervicaux vers le canal rachidien [1].

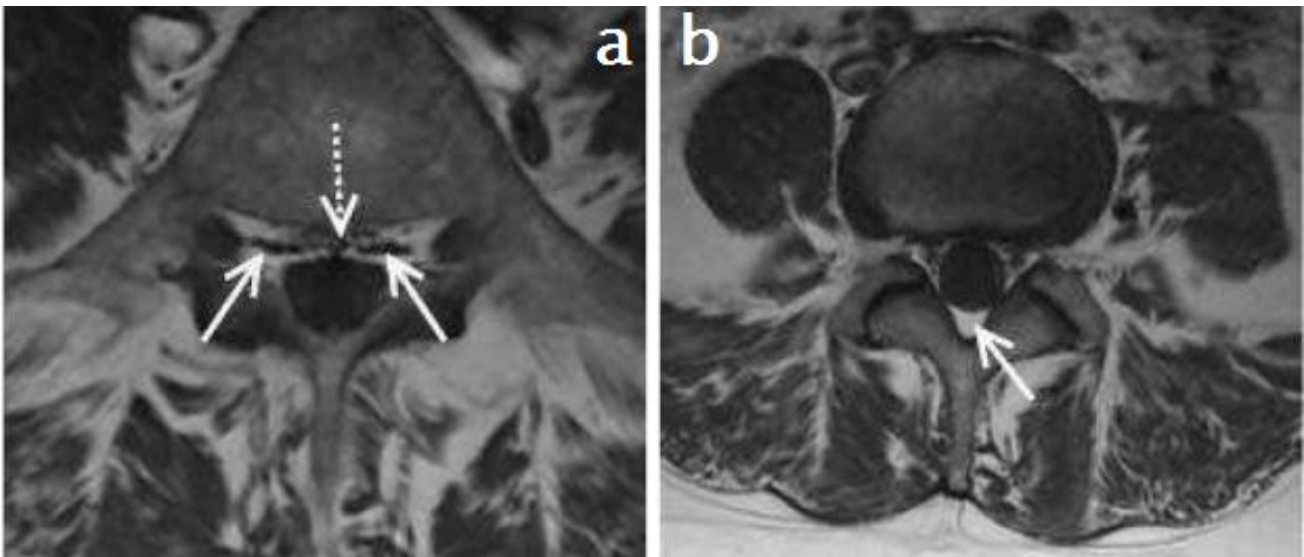


### III. Le contenu de l'espace épidural :

L'espace épidural renferme essentiellement de la graisse et des vaisseaux (veines et artères) destinées à la moelle, aux enveloppes méningées et aux corps vertébraux.

#### 1- La graisse épidurale :

Au sein d'un étage vertébral, la graisse se localise principalement dans le compartiment épidural postérieur et latéral au niveau du disque intervertébral. Elle apparaît de signal hyperintense en IRM sur les séquences pondérées T1, et hypodense au scanner (Figure 10).



**Figure 10: Coupes IRM axiales à l'étage lombaire en pondération T1.**

**a-** Au niveau corporel : l'espace épidural antérieur y est plus développé par rapport à l'espace épidural postérieur. Il est occupé par des plexus veineux hypointenses (flèches) et est subdivisé en deux compartiments par le septum médian (flèche pointillés).

**b-** Au niveau discal : l'espace épidural postérieur est plus développé, son contenu graisseux est hyper intense en T1 (flèche) [1].

Son abondance est variable en fonction du niveau rachidien. A l'étage cervical, la graisse épidurale est abondante au niveau C1-C2 où elle se localise en

antérolatéral, et peu abondante à l'étage cervical moyen et inférieur. Elle est abondante en thoracique au sein de l'espace épidural postérieur, et abondante en lombaire inférieur et en sacré au niveau de l'espace épidural antérieur. La graisse peut être déplacée latéralement dans le canal en cas de scoliose et apparaît alors asymétrique sur les coupes axiales.

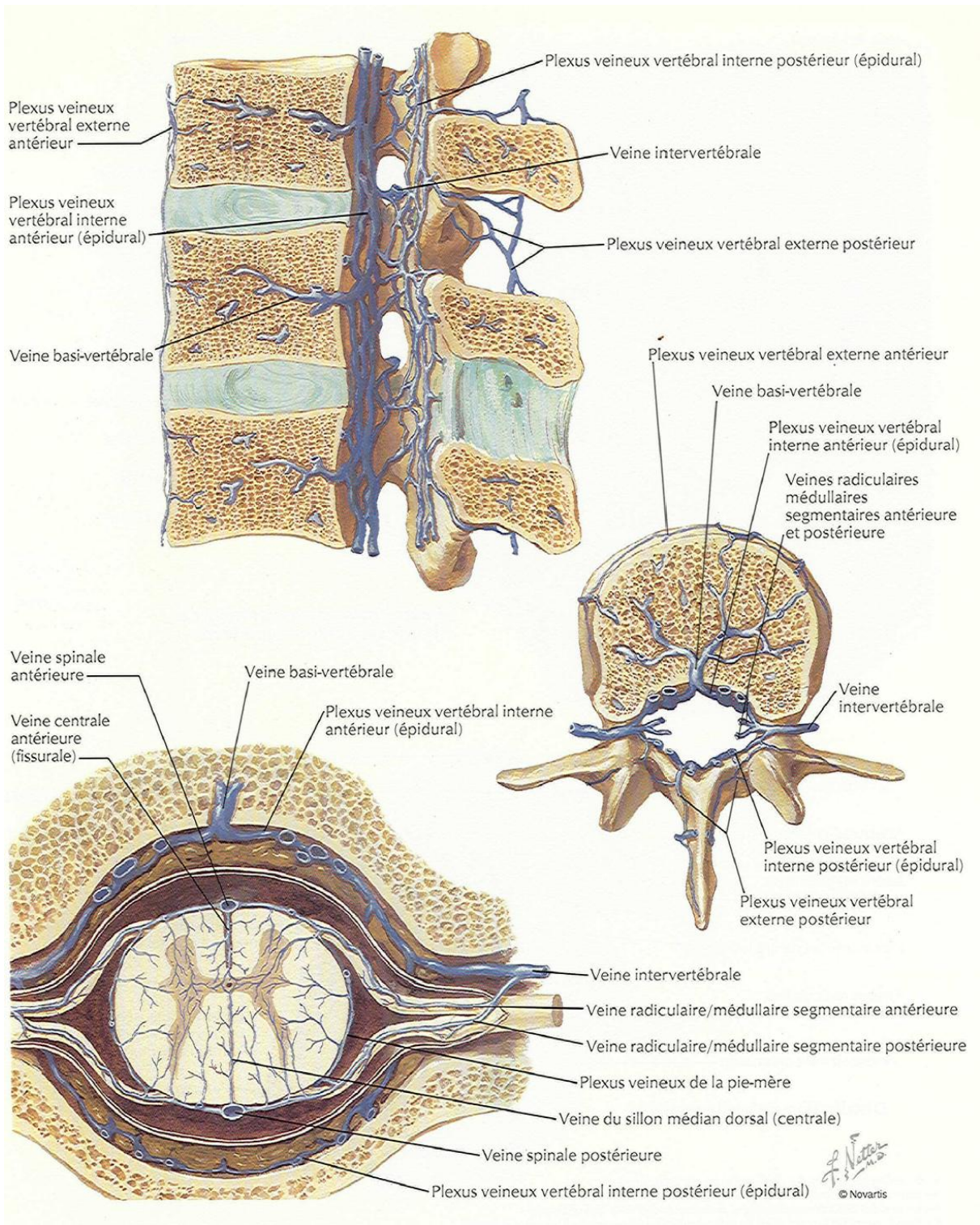
Lorsqu'elle est présente, elle permet de mouler les processus pathologiques, étant à l'origine du contraste dans l'espace épidural. C'est une graisse « semi-fluide », de structure différente de la graisse sous-cutanée. Elle se présente histologiquement comme un tissu homogène renfermant des adipocytes réguliers, pauvre en fibres conjonctives ; l'absence de cloisonnement et la présence de fentes orientées en font un tissu dont le rôle est mécanique. Ceci semble évident à l'étage lombaire où elle joue un rôle de glissement entre la face postérieure du sac dural et la face antérieure de l'arc vertébral [11]. La graisse de comblement plus abondante dans le compartiment postérieur peut d'ailleurs se trouver en quantité exagérée et donner lieu alors à une lipomatose épidurale.

## **2- Vaisseaux épiduraux :**

Les vaisseaux épiduraux sont plus nombreux dans le compartiment épidural antérieur que dans le compartiment épidural postérieur. Parmi ces vaisseaux, on distingue des artères et des veines à destinée méningée, médullaire et vertébrale.

Les artères épidurales sont de petit calibre (artérioles) et non actuellement individualisables en imagerie sur les séquences standards.

Les veines épidurales sont de calibre plus important et avalvulées. Elles constituent le drainage veineux postérieur de l'organisme, parallèlement aux veines cave supérieure et cave inférieure, et peuvent servir de réseau de suppléance en raison de nombreuses anastomoses (Figure 11). Ainsi, une thrombose cave se traduit par une dilatation des plexus veineux.



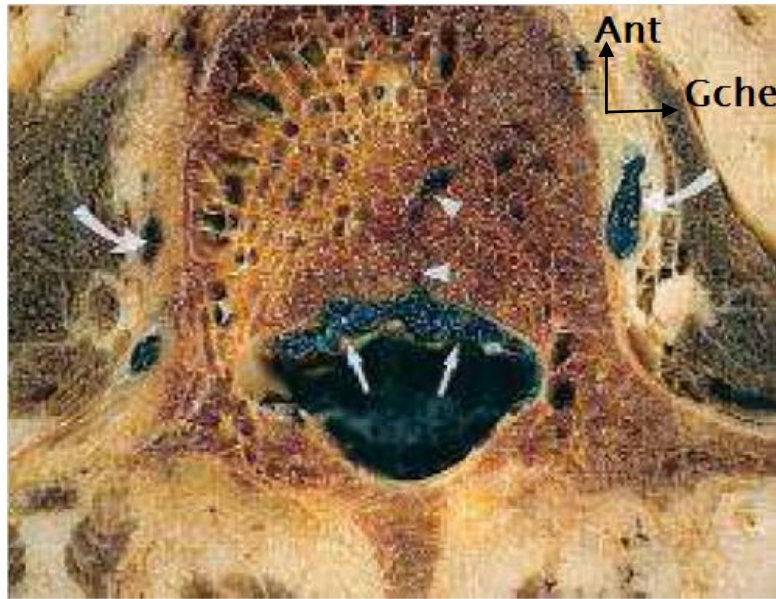
**Figure 11:** Schémas anatomiques montrant la vascularisation veineuse de la moelle et la colonne vertébrale [2].



Les plexus veineux épiduraux sont constitués de plexus longitudinaux antérieurs et postérieurs. Les plexus longitudinaux antérieurs sont les plus développés et constituent des plexus de chaque côté, l'un latéral l'autre médial. Les deux voies se rapprochent au niveau des pédicules et s'écartent au niveau des disques. Ces plexus sont reliés par des plexus transverses localisés à mi-hauteur du corps vertébral et situés entre le LLP et le corps vertébral. Les plexus transverses reçoivent le sang veineux corporel par la veine basi-vertébrale (Figures 12, 13).



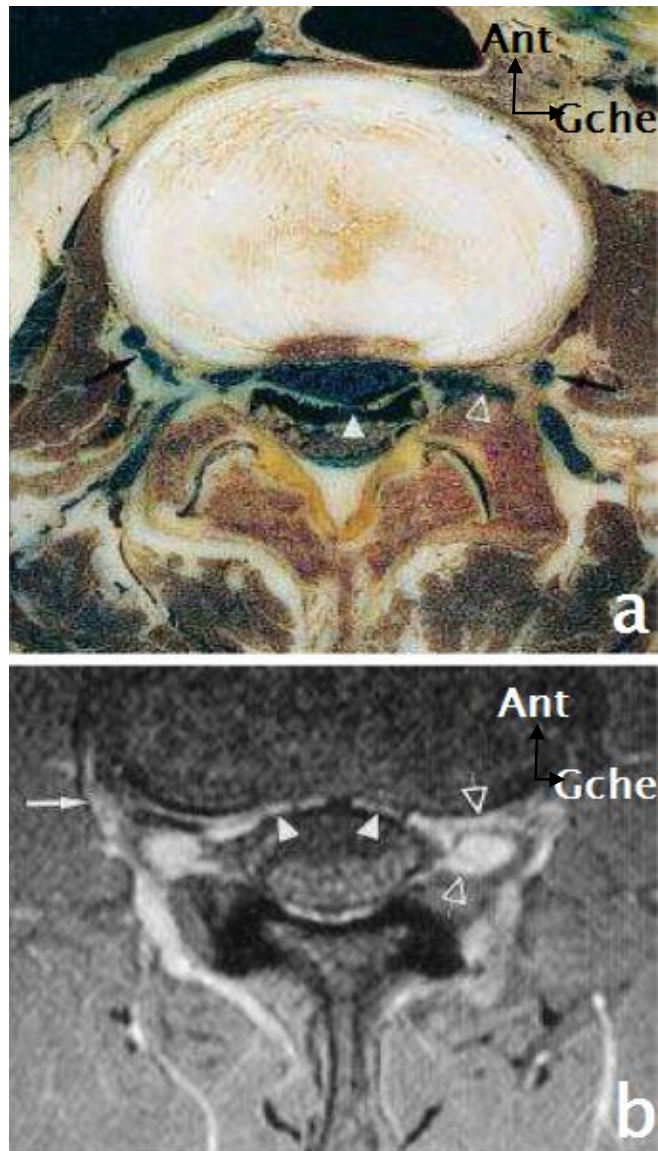
**Figure 12:** Coupe anatomique sagittale du rachis lombaire. Plexus vertébraux internes (flèches). Plexus veineux transverses rétrocorporaux (têtes de flèches) [5].



**Figure 13: Coupe anatomique axiale d'une vertèbre lombaire.**

Plexus veineux transverse rétro-corporéal (flèches) en connexion avec une veine basi-vertébrale (têtes de flèche). Noter également les veines lombaires (flèches courbes) [5].

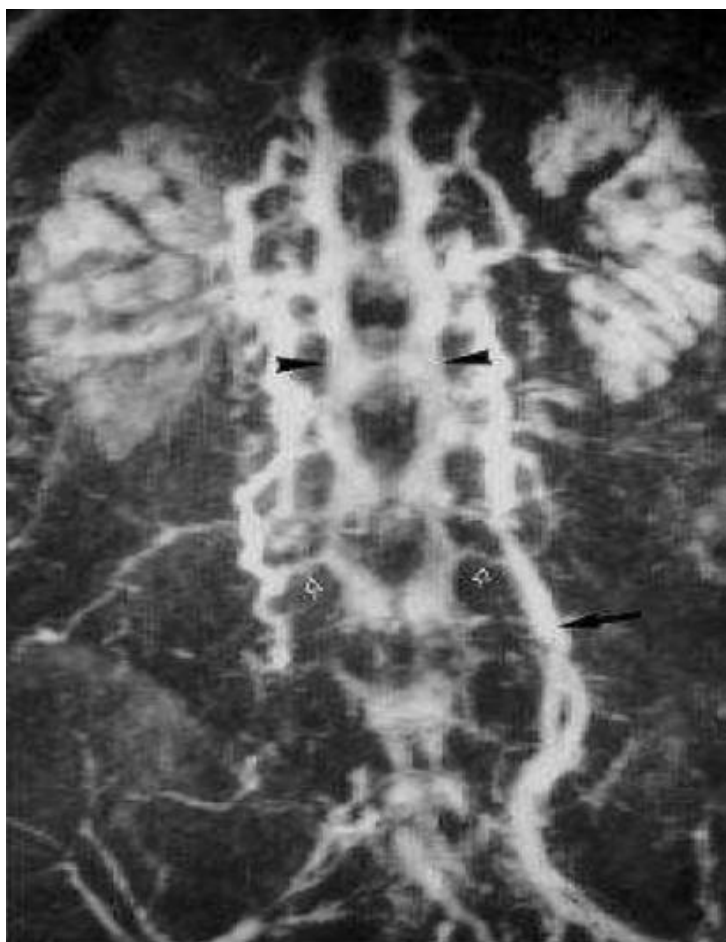
Les plexus antérolatéraux communiquent avec les plexus lombaires externes (veines lombaires et veines lombaires ascendantes) par les veines des foramens intervertébraux [12] (Figure 14).



**Figure 14 [5] :**

- a- Coupe anatomique axiale au niveau discal. Plexus vertébraux internes antérieurs (tête de flèche) communiquant avec les veines lombaires ascendantes (flèche) par les veines foraminales (flèche creuse).
- b- Coupe IRM axiale pondérée en T1 avec injection de gadolinium et saturation du signal de la graisse. Mise en évidence de communications entre les plexus veineux vertébraux internes antérieurs (têtes de flèche) et les veines lombaires (flèche) par l'intermédiaire des veines foraminales (flèches creuses).

Celles-ci peuvent être mises en évidence en IRM, sur des coupes sagittales et axiales en pondération T1, sous la forme de fines bandes de signal bas, moulées par la graisse épидurale hyperintense. L'injection de gadolinium et l'utilisation de séquences pondérées en T1 avec saturation de la graisse facilitent leur visualisation (Figure15).



**Figure 15:** Phlébographie de face obtenue par la technique MIP (Maximum Intensity Projection) à partir des coupes frontales pondérées T1 avec saturation du signal de la graisse et injection de gadolinium chez un patient présentant un syndrome cave. Plexus veineux vertébraux internes antérieurs (têtes de flèche), veines lombaires ascendantes (flèche), veines foraminales (flèches creuses) [5].

En cas de processus pathologique au sein de l'espace épidual (hernie discale par exemple), on peut observer une dilatation des plexus veineux épiduraux sus et sous-jacents à la hernie.

Les plexus veineux épiduraux sont impliqués dans l'extension des processus infectieux et tumoraux. Des cas des radiculalgies en rapport avec les thrombophlébites ou des varices épidurales ont été rapportés [13]. Les thrombophlébites peuvent également compromettre le drainage veineux médullaire.

### **3-Les autres éléments :**

En plus des vaisseaux et la graisse épidurale, on note la présence des terminaisons du nerf sinu-vertébral de Luschka. Il s'agit du nerf sensitif essentiel du canal vertébral, innervant le LLP, le ligament jaune, la partie superficielle de l'annulus fibrosus, ainsi que les vaisseaux adjacents [14].



**OBSERVATIONS**

**CLINIQUES**

## OBSERVATION N 01 :

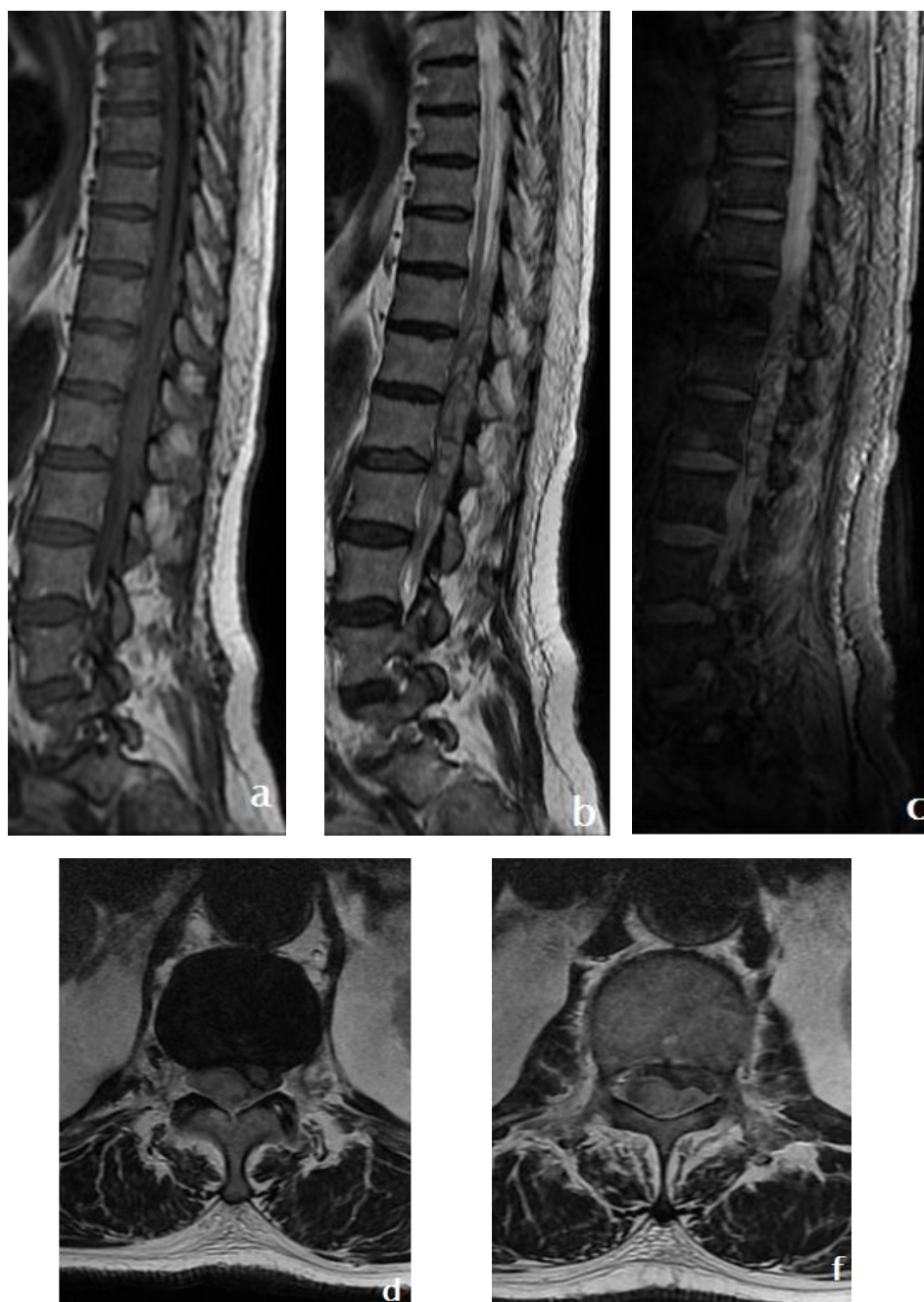
Patient (K.A) âgé de 69 ans, ayant comme antécédents : un asthme depuis 26 ans sous Ventoline (à la demande), une hypertension artérielle depuis 04 ans sous lasilix 40mg avec mauvaise observance thérapeutique et une arythmie complète par fibrillation auriculaire traitée par Sintrom arrêté 04 jours avant son admission.

La symptomatologie a commencé six heures avant son admission aux urgences par l'apparition brutale de lombalgies très intenses, ayant cédé suite à la prise d'antalgiques injectables, suivie par l'installation brutale d'une lourdeur des 2 membres inférieurs avec des troubles génito-sphinctériens à type d'incontinence urinaire.

A l'admission, le patient était conscient (GCS à 15), hypertendu à 180/120 mm Hg, apyrétique. L'examen neurologique a objectivé une paraparésie lourde grade C de FRANKEL. L'exploration de la sensibilité a mis en évidence une hypoesthésie des deux membres inférieurs avec un niveau sensitif ombilical. Les réflexes ostéo-tendineux (rotuliens et achilléens) étaient abolis et les réflexes cutanéoplantaires étaient indifférents des deux cotés. L'examen des sphincters a trouvé une hypotonie anale. L'examen cardiovasculaire a noté la présence d'une dyspnée stade III de NHYA et un rythme irrégulier sans signes congestifs.

Devant ce tableau clinique suggestif d'une compression médullaire, une IRM médullaire a été réalisée en urgence et a objectivé une collection épidurale postérieure et latérale droite au niveau de la charnière dorsolombaire avec un signal de type hématique modérément hyperintense en T2, hypointense en T1, sans rehaussement ou prise de contraste pathologique. Cet hématome étendu en hauteur sur 4 vertèbres depuis D11 jusqu'à L2 mesurant 17 cm de hauteur et 12 mm d'épaisseur, exerçant une compression franche sur la partie supérieure de la queue de cheval et le cône médullaire qui présente un hypersignal témoignant d'une

souffrance médullaire. Le reste du cordon médullaire et de l'espace intracanalair était sans anomalies (Figure 16)

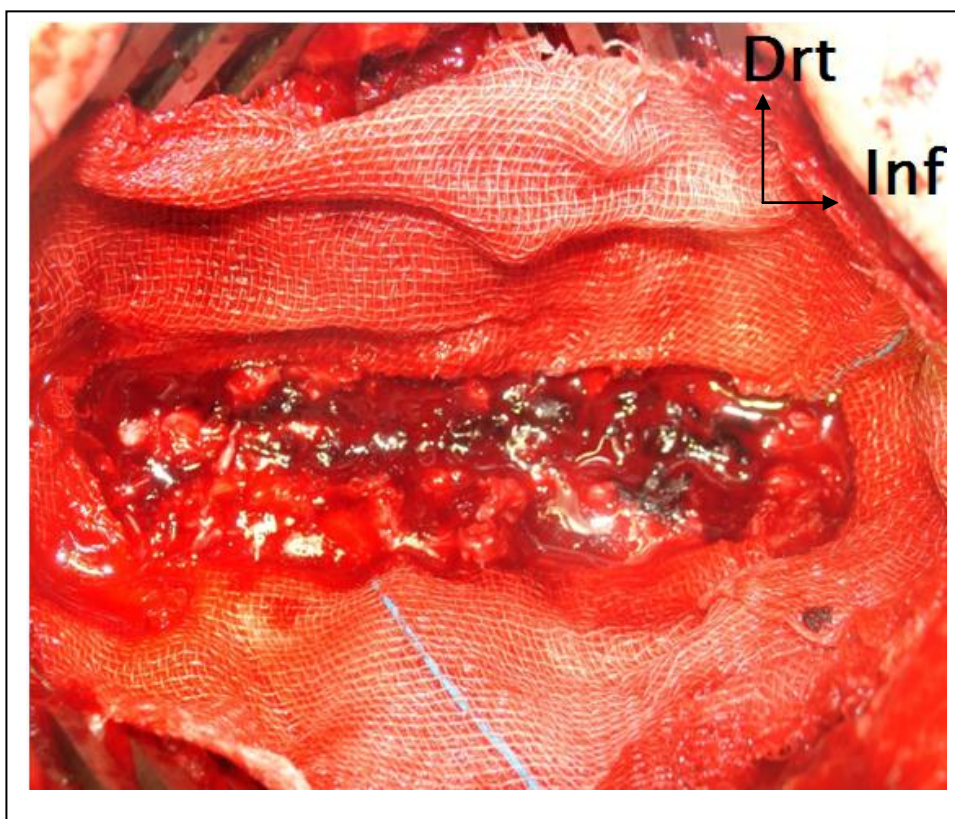


**Figure 16:** IRM lombaire en séquences T1(a), T2 (b) et T2 écho de gradient(c) en coupes sagittales et axiales (d, e) : présence d'une collection épidurale postérieure étendue en hauteur de D11 à L2, isointense à la moelle en T1, de signal hétérogène en T2 et T2 echo de gradient bien délimitée en avant par un fin liseré hypointense correspondant à la dure-mère. Elle refoule le cône médullaire en avant et à gauche lequel le cône est écrasé contre le mur postérieur du corps vertébral avec hypersignal T2 médullaire. Hématome en voie de résorption avec compression et souffrance médullaire.

L'enquête étiologique a noté :

- \* Un bilan de crase normal.
- \* L'absence de traumatisme rachidien ou médullaire.
- \* L'absence d'antécédent de saignement anormal (Gingivorragies, ecchymoses).

Le patient a été opéré en urgence le même jour. L'intervention a consisté en la réalisation d'une incision médiane postérieure étendue de T11 à L2 suivie d'une laminectomie de l'onzième vertèbre thoracique à la première vertèbre lombaire (Figure17).



**Figure 17 : image per-opératoire après laminectomie D11-L1 montrant l'hématome épidural avant évacuation patient installé en procubitus.**

Après l'évacuation de l'hématome, l'hémostase a été faite et aucune anomalie vasculaire n'a été mise en évidence au niveau de l'espace épidural postérieur.

Les suites opératoires ont été simples, et l'évolution a été marquée par la récupération progressive du déficit neurologique et une reprise de l'autonomie totale au bout de deux mois.

Par ailleurs, le traitement anticoagulant a été repris au bout d'une semaine pour sa cardiopathie.

## **Observation N0 : 2**

Il s'agit de Mme (H.N) âgée de 26 ans, opérée pour une appendicite 4 ans auparavant et admise en urgence pour prise en charge d'une lourdeur des 2 membres inférieurs.

La symptomatologie a été débuté trois jours avant son admission par l'apparition brutale de rachialgies cervico-thoraciques, d'emblée intenses résistantes aux antalgiques habituels, suivies d'une lourdeur des deux membres inférieurs associées à des troubles génito-sphinctériens à type de rétention aigue d'urines et une constipation.

L'interrogatoire n'a pas trouvé la notion de traumatisme ni de prise d'anticoagulants ou d'autre antécédent médico-chirurgical notable.

L'examen clinique a objectivé une patiente consciente, apyrétique, ayant une paraplégie flasque grade A de Frankel avec une anesthésie à niveau supérieur mamelonnaire.

Une IRM médullaire urgente a objectivé un hématome extradural rachidien postérieur étendu de la septième vertèbre cervicale C7 à la deuxième vertèbre dorsale D2 (Figure 18).



**Figure 18** : IRM dorsolombaire en séquences T1 et T2 en coupes sagittales et axiales montrant une collection épidurale postérieure cervicodorsale en hyposignal en T1 et T2, étendue en hauteur de C7 à D3 déterminant une compression de la moelle contre le mur postérieur du corps vertébral avec hypersignal de souffrance médullaire. Hématome épidural postérieur cervicodorsal à la phase aigue.

Le Bilan biologique notamment le bilan de la crase sanguine était normal.

La patiente fut opérée en urgence au travers une incision médiane postérieure avec réalisation d'une laminectomie étendue de la sixième vertèbre cervicale jusqu'à la deuxième vertèbre dorsale. L'hématome épidural a été évacué, l'hémostase faite et des prélèvements pour étude anatomopathologique ont été faits. L'étude histologique n'a pas retrouvé d'étiologie sous-jacente.

L'évolution postopératoire a été marquée après un recul de six mois par une récupération partielle sur le plan moteur. Le dernier examen neurologique a retrouvé une paraparésie grade D de Frankel avec persistance d'une atonie sphinctérienne totale.



## Observation N0 : 3

Nourrisson (B.H) de 18 mois, hospitalisé au service de pédiatrie pour prise en charge d'une tétraparésie ascendante et progressive. L'anamnèse n'a pas retrouvé la notion de traumatisme récent ou ancien, ni d'incident hémorragique ou de trouble congénital de la coagulation.

L'histoire de sa maladie a débuté 15 jours avant son admission par l'installation rapidement progressive d'une lourdeur du membre inférieur droit (marche en fauchant) avant qu'elle ne soit généralisée à tous les membres une semaine plus tard, sans dyspnée ni de trouble de la déglutition. Cependant, 2 jours avant son hospitalisation le nourrisson a présenté une fièvre.

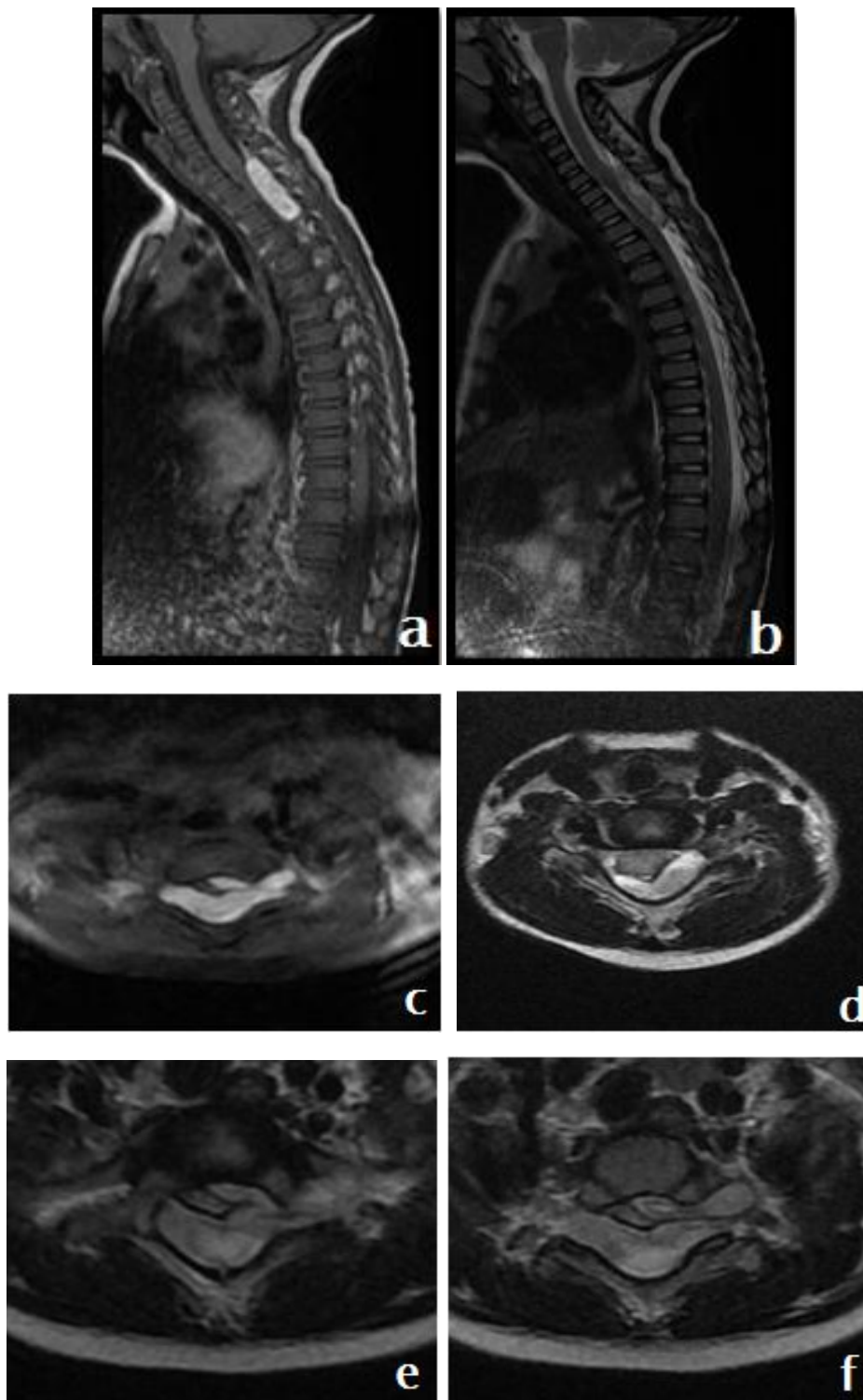
L'examen à l'admission a trouvé un nourrisson conscient, fébrile à 38,8C° ayant un syndrome pyramidal très marqué au niveau des membres inférieurs : le déficit moteur était coté à 3/5 avec tendance à l'hypertonie. La sensibilité était intacte.

Le reste de l'examen a objectivé des lésions cutanées faisant évoquer une varicelle.

Devant ce tableau clinique plusieurs diagnostics ont été évoqués notamment:

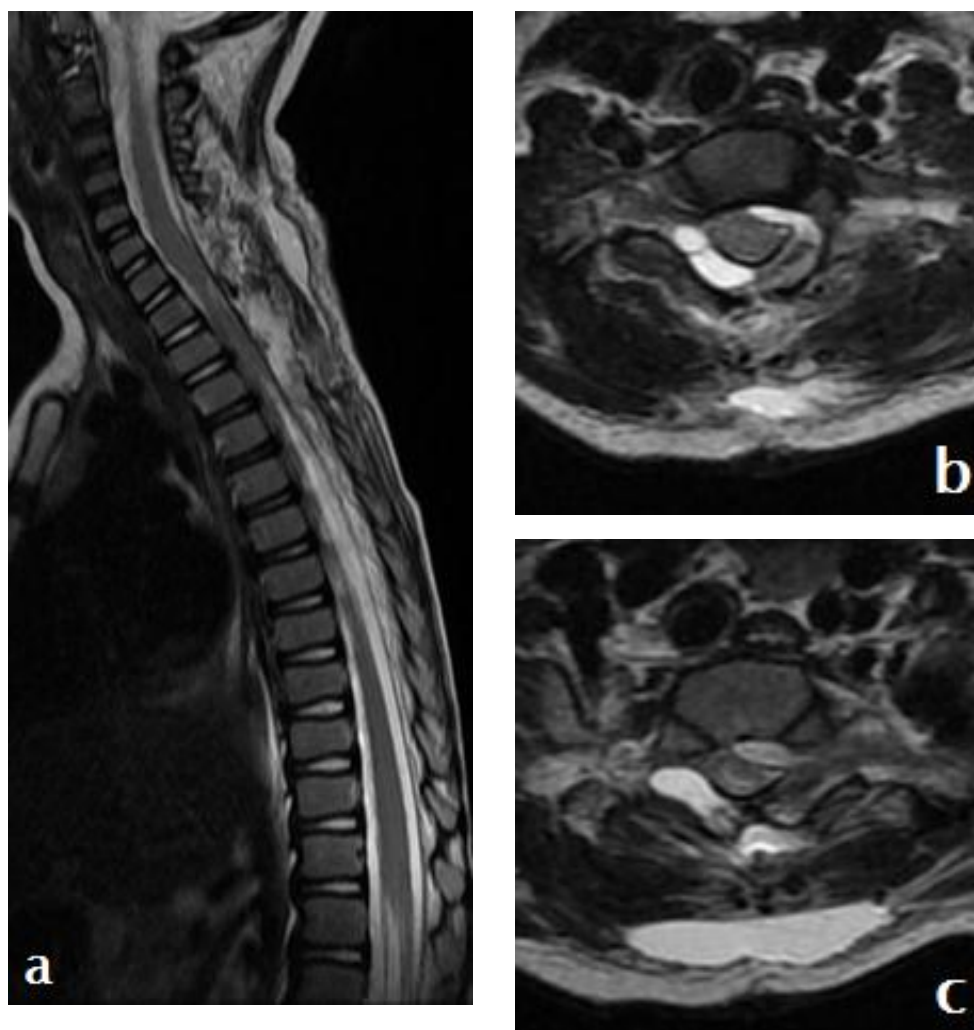
- Une compression médullaire, une myélite ou un syndrome de Guillain Barré.

Le bilan de crase était normal. L'IRM médullaire a objectivé un processus lésionnel extradural antéropostérieur et latéral gauche compressif, étendu de la septième vertèbre cervicale à la troisième vertèbre dorsale (Figures 19).



**Figure 19** : IRM du rachis cervical en séquences T1 et T2 dans les plans sagittal (a, b) et axial (c, d, e, f) montrant une collection épidurale cervicale postérieure, latérale et antérieure. Hyperintense T1 et hypointense T2 s'étendant dans les foramens D1-D2 (f), étendue en hauteur de C5 à D2. Cette collection détermine une compression et déformation des contours médullaires avec hypersignal T2 de la moelle témoignant sa souffrance. Hématome épidural à la phase subaigüe.

La conduite était d'opérer le patient d'urgence : incision médiane, une laminectomie allant de C7 jusqu'à D3 avec découverte d'un hématome épidural compressif. Aucun processus n'a été mis en évidence lors de l'exploration de l'espace épidural. Le contrôle IRM en postopératoire a été fait (Figure 20).



**Figure 20** : IRM cervicale postopératoire en séquences pondérées T2 en coupes sagittale (a) et axiales (b, c). Laminectomie postérieure de C6 à D3 avec remaniements postopératoire des parties molles paravertébrales. Persistance de la collection hématique épidurale qui a nettement diminué en taille avec régression de la compression médullaire.

L'évolution a été marquée par une régression partielle du déficit moteur au niveau des membres supérieurs. Par contre, aucune récupération neurologique n'a été notée au niveau des membres inférieurs après un recul de 20 mois.

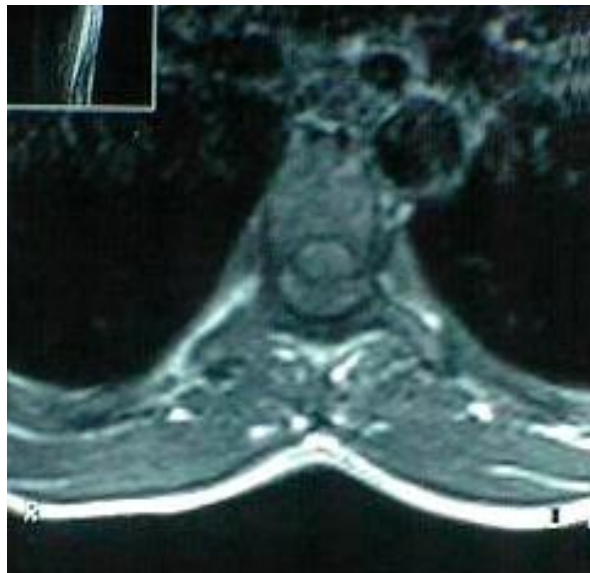
### **Observation N0 : 4**

Mademoiselle F.B, âgée de 23 ans, sans antécédents pathologiques notables, en particulier pas de notion de traumatisme rachidien ni de prise médicamenteuse, hospitalisée au service de neurochirurgie en décembre 2004 pour une lourdeur des deux membres inférieurs d'installation brutale avec incontinence urinaire et des dorsalgies moyennes rebelles au traitement symptomatique. L'examen neurologique initial a noté une paraplégie flasque grade B de Frankel avec une hypoesthésie superficielle à niveau supérieur xiphoidien.

L'IRM, réalisée en coupes sagittales et axiales, séquences pondérées T1 et T2, a montré une lésion postérieure en forme de lentille biconvexe avec un angle de raccordement obtus, siégeant en regard des vertèbres D5, D6 et D7 comprimant la moelle en regard hypo intense T1 avec un signal de type légèrement hyper intense en T2, sans rehaussement ou de prise de contraste pathologique et, évoquant un hématome épidual postérieur. Le bilan biologique, notamment le bilan hépatique et le bilan d'hémostase, était normal. L'artériographie médullaire n'a pas montré d'anomalies vasculaires.



**Figure 21** : Coupe IRM sagittale en séquence pondérée T2 montrant un processus épidural hétérogène biconvexe, isointense au centre et hyperintense en périphérie, siégeant en regard de D6 et comprimant la moelle en regard.



**Figure 22** : Coupe axiale IRM, séquence pondérée T1 passant par la 6ème vertèbre thoracique (D6) montrant une collection épidurale postérieure hétérogène, séparée du contenu intradural par une limite nette hypointense qui correspond à la dure-mère refoulée.

La patiente a été opérée en urgence par voie postérieure avec réalisation d'une laminectomie étendue sur quatre niveaux de D4 à D7, évacuation de l'hématome épidual et découverte de débris xanthochromiques à la surface de la dure mère sans anomalie vasculaire associée.

Les suites opératoires immédiates étaient simples. Deux jours en postopératoire, un début de récupération neurologique, surtout motrice, a été noté, puis une récupération totale du déficit au bout de quatre mois de suivi régulier et de rééducation motrice. Il est à noter que l'examen histologique n'a pas retrouvé de lésion pouvant expliquer l'origine du saignement.

# Revue générale de l'ensemble des cas publiés :

## 1-Tableaux regroupant l'ensemble des cas :

En se basant sur les moteurs de recherche à savoir Medline, Scopus, Hinari, Pubmed..., nous avons effectué une recherche permettant de retrouver 623 cas d'HERS publiés jusqu'à nos jours. Nous avons rapporté l'ensemble de ces cas sous forme de tableaux en mettant l'accent sur certains critères épidémiologiques, cliniques, radiologiques, thérapeutiques et évolutifs notamment : l'âge, le sexe, le degré du déficit sensitivomoteur, la localisation verticale et horizontale de l'hématome. De même nous avons recherché le délai entre l'évacuation chirurgicale de l'hématome par rapport à l'installation du déficit sensitivomoteur, ainsi que l'attitude thérapeutique adoptée par les différentes équipes avant de rapporter le profil évolutif relatif à chaque cas.

Auteur	Sexe/âge	Déficit neurologique	Niveau	position	Temps écoulé	Etiologie et Fr favorisants	Traitement	Evolution
Jackson 1869	?	?	?	?	?	?	?	?
Bain 1897	F/18ans	SM complet	C2-C3	Postlat	-	-	Autopsie	Décès
Shenkin 1945	M/2ans	SM complet	D1-D7	Post	2 sem	-	Chirurgie	Récupération
	M/42ans	S incomplet M complet	D2-D5	Post	1 sem	-	Chirurgie	0
VerBruggen 1946	M/75ans	SM complet	C5-C7	Post	12 H	-	Chirurgie	Récupération incomplète
Chavany1949	F/70ans	SM complet	L1-L4	Post	3sem	-	Chirurgie	Récupération incomplète
Kaplan 1949	F/39ans	SM complet	D5-D6	Postlat	5 jr	-	Chirurgie	0
	M/43ans	SM complet	D9-L1	Circ	4 jr	-	Chirurgie	0
Svien 1950	M/67ans	M complet	L3-L4	Postlat	?	-	Chirurgie	Récupération
Aring 1952	M/62ans	SM incomplet	L3-L5	Postlat	12jr	HTA AC	Chirurgie	Récupération incomplète
Schultz 1953	M/24ans	S incomplet M complet	D2-D4	Post	24h	-	Chirurgie	Récupération
	M/79ans		L2-L4	Circ	12jr	-	Chirurgie	
	F/56ans	SM complet	D10-D12	Post	29h	-	Chirurgie	Récupération Incomplète
	M/34ans	SM complet	D9-L1	Postlat	8jr	-	Chirurgie	



Auteur	Sexe/âge	Déficit neurologique	Niveau	position	Temps écoulé	Etiologie et Fr favorisants	Traitement	Evolution
Carrea 1954	F/4ans	SM incomplet	D5-D10	Post	9jr	-	Chirurgie	Récupération
Amyes 1955	M/57ans	SM incomplet	D11-L4	Post	6jr	-	Chirurgie	Récupération
Alderman 1956	M/57ans	SM incomplet	L1-L3	Post	6jr	HTA AC	Chirurgie	Récupération M incomplète
Jones 1956	M/12ans	SM complet	C6-D1	Post	?	Hémophilie	Chirurgie	0
Nichols 1956	M/15ans	SM complet	C6-D1	Post	12h	-	Chirurgie	Récupération
MacFarlane 1957	M/15ans	SM complet	D5-L4	Post	48h	Hémophilie	Chirurgie	0
Maxwell 1957	M/4ans	S incomplet M complet	D2-D3	Postlat	8jr	-	Chirurgie	Récupération incomplète
Ainslie 1958	F/73ans M/70ans F/63ans	SM complet SM complet SM incomplet	D8-D10 C7 C2-C4	Post Post Postlat	36h - 6jr	HTA HTA HTA	Chirurgie Autopsie Chirurgie	0/décès Décès 0/Décès
Posenco 1959	F/74ans	SM incomplet	C5-C7	Post	48h	-	Chirurgie	Récupération
Pommé 1959	M/55ans	SM complet	L3-L4	Post	6jr	-	Chirurgie	Récupération incomplète

Auteur	Sexe/âge	Déficit neurologique	Niveau	Position	Temps écoulé	Etiologie et Fr favorisants	Traitement	Evolution
Winner 1959	F/70ans	SM complet	D6-D11	Post	45h	HTA AC	Chirurgie	0
Lowrey 1959	F/71ans	M incomplet	C5-D5	Post	48h	AR -	Chirurgie	0
	M/23ans	SM incomplet	D11	Post	48h	-	Chirurgie	0
	M/52ans	SM complet	D12-L2	Post	40h		Chirurgie	0
Lougheed 1960	M/33ans	SM complet	D3-D6	Post	3jr	-	Chirurgie	Récupération M incomplète S complète
	F/74ans	S incomplet M complet	D10-L1	Post	10jr	HTA	Chirurgie	Récupération incomplète.
	F/67ans	SM incomplet	D11-L5	Post	12h	HTA	Chirurgie	Récupération.
	M/57ans	SM complet	D3-D5	Postlat	10h	-	Chirurgie	Récupération incomplète.
	F/54ans M/55ans	SM complet SM incomplet	D5-D10 D11-S1	Postlat Post	4jr 3jr	- HTA	Chirurgie Chirurgie	0 0.
Cecotto 1961	F/16ans	SM complet	D10-D12	Postlat	-	-	Chirurgie	Récupération M incomplète S complète

Auteur	Sexe/âge	Déficit neurologique	Niveau	Position	Temps écoulé	Etiologie et Fr favorisants	Traitement	Evolution
Lepoivre 1961	M/32ans	SM complet	C5-C7	Postlat	50h	-	Chirurgie	0/Décès
	M/19ans	SM complet	C6-D2	Postlat	3jr	-	Chirurgie	0/Décès
	M/15ans	SM complet	C6-D1	Post	8h	-	Chirurgie	Récupération
	M/33ans	SM complet	C7-D2	Post	18h	-	Chirurgie	Récupération incomplète
Lin 1961	F/53ans	S incomplet M complet	L1-L3	Post	48h	HTA	Chirurgie	0
Plagne 1961	M/38ans	SM complet	D1-D4	Ant	48h	-	Chirurgie	0
Weigert 1961	M/43ans	SM complet	D10-D12	Post	53h	AC	Chirurgie	0
Cube 1962	M/29ans	SM complet	C6-D1	Post	48h	-	Chirurgie	Récupération incomplète
Whaley 1962	M/52ans	Brown-Séquard	D10-D12	Postlat	24h	AC	chirurgie	Récupération incomplète
Dawson 1963	F/19ans	S incomplet M complet	D2-D6	Post	12h	-	Chirurgie	Récupération
	M/15ans	SM incomplet	L2-L5	Post	12h	-	Chirurgie	Récupération
Gauthier 1963	F/34ans	SM incomplet	D8-D10	Post	12h	-	Chirurgie	Récupération
Jackson F 1963	F/1 an et 3mois	SM incomplet	D1-D5	Post	?	Toux	Chirurgie	Récupération

Auteur	Sexe/âge	Déficit neurologique	Niveau	Position	Temps écoulé	Etiologie et Fr favorisants	Traitement	Evolution
Gold 1963	F/62ans	S complet M incomplet	D9-L2	Postlat	48h	HTA	Chirurgie	0
	M/72ans	S complet M incomplet	C5-C7	Postlat	48h	HTA	Chirurgie	0/Décès
	M/62ans	SM complet	C7-D2	Postlat	48h	-	Chirurgie	0/Décès
	F/54ans	SM incomplet	C5-C6	Post	24h	HTA	Chirurgie	Récupération
	F/67ans	M incomplet	D7-D12	Postlat	8jr	AC	Chirurgie	0/Décès
Mayer 1963	F/17ans	SM complet	C7-D1	Post	18h	-	Chirurgie	Récupération incomplète.
	M/49ans	SM incomplet	C3-D1	Post	24h	-	Chirurgie	Récupération.
	F/65ans	SM incomplet	D7-L3	Post	5h	HTA	Chirurgie	Récupération.
Giagheddu 1964	M/60ans	S incomplet M complet	C5-C6	Post	24	HTA	Chirurgie	Récupération
Lévy 1964	M/67ans	SM incomplet	L2-L4	Postlat	3jr	HTA /AC	Chirurgie	0
	F/58ans	SM complet	C5-D1	Postlat	48h	AC	chirurgie	Récupération incomplète/Décès

Auteur	Sexe/âge	Déficit neurologique	Niveau	Position	Temps écoulé	Etiologie et Fr favorisants	Traitement	Evolution
Sporny 1964	F/67ans	S incomplet M complet	D9-L2	Postlat	3jr	HTA/ AC	Chirurgie	Récupération incomplète
	M/70ans	SM incomplet	D11-L4	Circ	3jr	AC	Chirurgie	0
Strain 1964	M/57ans	SM complet	C2-D4	Post	48h	AC	Chirurgie	Récupération incomplète.
Herrman 1965	M/38ans	S complet M incomplet	D4-D9	Postlat	?	-	Chirurgie	?
Bidzinski 1966	F/26ans	SM complet	D2-D5	Post	31h	grossesse	Chirurgie	Récupération incomplète
Jacobson 1966	F/61ans	SM complet	D2-D4	Ant	30h	HTA	Chirurgie	Récupération incomplète
	F/60ans	SM complet	D12-L2	Post	48h	HTA-AC	Chirurgie	
	M/48ans	S incomplet M complet	C5-C6	Post	?	AC	Chirurgie	
Khatib 1966	M/86ans	SM incomplet	D12-L4	Postlat	?	-	Chirurgie	0
Lecuire 1966	F/34ans	SM complet	D6-D8	Post	80h	-	Chirurgie	Récupération
Oldenkott 1966	M/50ans	SM complet	D7-D9	Post	?	AC	Chirurgie	Récupération incomplète/Décès
Rao 1966	M/17ans	Rd M incomplet	L4-L5	Postlat	4jr	-	Chirurgie	Récupération

Auteur	Sexe/âge	Déficit neurologique	Niveau	Position	Temps écoulé	Etiologie et Fr favorisants	Traitement	Evolution
Cooper 1967	F/14ans	SM incomplet	C3-C5	Post	12h	-	Chirurgie	Récupération
Goudon 1967	F/79ans	SM incomplet	C6-D1	Post	6jr	HTA	Chirurgie	Récupération
Paliard 1967	F/64ans	SM complet	C6-D4	Postlat	30h	HTA-AC	Chirurgie	0/Décès
Segelov 1967	M/47ans	SM incomplet	D1	Post	12h	AC	Chirurgie	Récupération
Markham 1967	F/79ans	SM complet	D8-D11	Post	12h	-	Chirurgie	Récupération S complète M incomplète
	M/45ans	SM incomplet	C7-D1	Circ	18h	-	Chirurgie	0/décès
	F/56ans	SM complet	D10-D12	Postlat	30h	-	Chirurgie	Récupération
Hehman 1968	M/1an et 9mois	S incomplet M complet	C5-D9	Postlat	23jr	-	Chirurgie	Récupération incomplète
Lazorthes 1968	F/62ans	SM complet	D4-D5	Post	3jr	-	Chirurgie	0/Décès
	F/23ans	SM complet	C4-C5	Post	36h	-	Chirurgie	0
	F/72ans	SM complet	D5-D6	Post	6jr	AC	Chirurgie	0
Posnikoff 1968	F/2ans et 6mois	M incomplet	C5-D5	postlat	?	-	Chirurgie	Récupération
Suzuki S 1968	F/23ans	M complet	D6-D9	Ant	31h	-	Chirurgie	0
Harris 1969	M/66ans	Rd S incomplet	L5-S1	Postlat	2mois	-	Chirurgie	Récupération

Auteur	Sexe/âge	Déficit neurologique	Niveau	Position	Temps écoulé	Etiologie et Fr favorisants	Traitement	Evolution
Amyot 1969	M/1an et 10mois	SM incomplet	C5-C7	Postlat	4sem	-	Chirurgie	Récupération M incomplète
Rathe 1969	M/54ans	SM complet	C4-C6	Post	?	-	Chirurgie	Récupération M incomplete S complete
Hirai 1970	M/44ans	SM complet	C3-C5	Ant	48h	-	Chirurgie	Récupération incomplète
Jost 1970	M/63ans	SM incomplet	L1	Post	5jr	AC	Chirurgie	0/Décès
Schike 1970	M/60ans	Brown-Séquard	D12-L1	Postlat	2sem	AC	Chirurgie	Récupération incomplète
Binnert 1971	F/28ans	SM complet	C6-D4	Post	5jr	Grossesse	Chirurgie	Récupération incomplète
Pendl 1971	M/13ans M/71ans M/63ans M/46ans	SM incomplet SM complet Rd S complet SM incomplet	D5-D8 D8-D10 L5 D9-L1	Post Post Postlat Postlat	? 24h 6sem 24h	- - - AC	Chirurgie Chirurgie Chirurgie Chirurgie	Récupération 0 Récupération Récupération
Russman 1971	F/53ans	Brown-Séquard	C4-C7	Post	36h	HTA	Chirurgie	Récupération S incomplète M complète



Auteur	Sexe/âge	Déficit neurologique	Niveau	Position	Temps écoulé	Etiologie	Traitement	Evolution
Busse 1972	F/57ans	SM complet	D10-D12	Postlat	9jr	AC	Chirurgie	Récupération incomplète
	M/48ans	SM incomplet	D9-L1	Postlat	48h	AC	Chirurgie	
Fischerbach 1972	M/57ans	SM complet	C7-D3	Ant	24h	AC	Chirurgie	Récupération incomplète
Lizuka 1972	F/62ans	SM complet	D9-D11	Post	48h	AC	Chirurgie	Récupération incomplète
Pear 1972	M/15ans	SM incomplet	D5-D6	Postlat	?	-	Chirurgie	Récupération
	M/68ans	SM incomplet	D11-D12	Postlat	?	HTA	Chirurgie	Récupération incomplète
	M/66ans	SM incomplet	L5-S1	Postlat	?	-	Chirurgie	Récupération
	F/75ans	SM incomplet	L3-L4	Postlat	?	-	Chirurgie	?
	M/76ans	M incomplet	C4-C6	Post	24h	AC	Chirurgie	Récupération
	M/47ans	S incomplet M incomplet	D2	Post	24h	HTA-AC	Chirurgie	?
Reddy 1972	F/60ans	SM incomplet	D4-D5	Post	12h	-	Chirurgie	Récupération
Telerman 1972	M/48ans	S incomplet M complet	D11-L4	Post	24h	AC	Chirurgie	Récupération incomplète

Auteur	Sexe/âge	Déficit neurologique	Niveau	Position	Temps écoulé	Etiologie et Fr favorisants	Traitement	Evolution
Scharfetter 1972	?/65ans	S complet M incomplet	D6-L1	Post	18h	HTA	Chirurgie	0
	M/60ans	SM incomplet	D9-L1	Post	3jr	HTA	Chirurgie	0/Décès
	F/63ans	SM complet	D1-L3	Post	-	-	-	Décès
Devadiga 1973	M/41ans	Rd SM	L5	Postlat	8jr	-	Chirurgie	Récupération
	F/65ans	incomplet	L5	Postlat	3jr	AC	Chirurgie	
Kuchiwaki 1973	M/67ans	SM complet	D11-L1	Post	24h	HTA	Chirurgie	Récupération incomplète
Mérienne 1973	F/21ans	S incomplet M complet	D8-D10	Post	12h	-	Chirurgie	Récupération incomplète
Sreerrama 1973	M/45ans	M complet	L1-L5	Post	6h	AC	Chirurgie	Récupération incomplète
Banerjee 1974	M/34ans	SM incomplet	C7-D1	Post	24h	-	Chirurgie	Récupération
	M/22ans	SM incomplet	D7-D9	Post	24h	-	Chirurgie	Récupération
London 1974	M/50ans	SM complet	C2-S1	Circ	-	Alcoolisme	-	Décès
Girard 1975	F/46ans	SM incomplet	D11-L4	postlat	3jr	HTA-AC	Chirurgie	0
Grollmus 1975	M/15ans	SM incomplet	C6-D1	Postlat	12h	-	Chirurgie	Récupération
	M/29ans	SM complet	C6-D1	Postlat	6h	-	Chirurgie	Récupération

Auteur	Sexe/âge	Déficit neurologique	Niveau	Position	Temps écoulé	Etiologie et Fr favorisants	Traitement	Evolution
Houutteville 1975	M/58ans	S incomplet M complet	D11-L3	Post	4jr	-	Chirurgie	0/décès
Liebeskind 1975	M/23ans	SM incomplet	C7-D2	Postlat	8jr	-	Chirurgie	Récupération S complète M incomplète
Panitz 1975	F/26ans	SM complet	D2	post	12h	Postpartum	Chirurgie	Récupération S complet M incomplet
Tsai 1975	M/60ans	Brown-Séquard	C4-C7	Postlat	10h	HTA	Chirurgie	Récupération incomplète
	F/20ans	SM complet	D3-D4	Post	6h	-	Chirurgie	0
	M/17ans	Rd SMincomplet	L3-L4	Lat	4sem	-	Chirurgie	Récupération
Valpalahti 1975	M/63ans	S incomplet M complet	D12-L1	Post	24h	AC	Chirurgie	Récupération incomplète
	F/63ans	SM complet	D9-D12	Post	12h	AC	Chirurgie	0
	M/66	SM incomplet	D12-L4	Post	24h	-	Chirurgie	0
Yonekawa 1975	F/20ans	SM complet	C4-C6	Post	17h	grossesse	Chirurgie	Récupération incomplète

Auteur	Sexe/âge	Déficit neurologique	Niveau	Position	Temps écoulé	Etiologie et Fr favorisants	Traitement	Evolution
Bruyn 1976	M/50ans	SM complet	L2-L5	Circ	?	AC	Chirurgie	Récupération incomplète
	M/69ans	SM complet	C6-D5	Postlat	18h	LMC	Chirurgie	0
	M/60ans	SM complet	D11-L3	Post	?	Moschcowitz	Chirurgie	Récupération incomplète
	F/55ans F/57ans	SM incomplet SM complet	L3-S1 D2-D4	Post post	? ?	AC -	Chirurgie Chirurgie	? Récupération incomplète
Locke 1976	M/36ans	SM complet	D5-D6	Post	24h	HTA-AC	Chirurgie	Récupération S complete M incomplete
Scott 1976	F/63ans	S incomplet	C3-D2	Circ	30h	HTA	Chirurgie	Récupération incomplète
	M/52ans	M complet	C5-D3	Circ	12h	-	Chirurgie	
Watts 1976	F/73ans	S incomplet M complet	D11-L2	Circ	12h	-	Chirurgie	Récupération incomplète
Cromwell 1977	M/1an et 6mois	SM incomplet	C2-D8	Post	6jr	Hémophilie	Chirurgie	0
Fliedner 1977	F/72ans	SM complet	D11-L1	Postlat	24h	HTA	Chirurgie	Récupération S complete M incomplete

Auteur	Sexe/âge	Déficit neurologique	Niveau	Position	Temps écoulé	Etiologie et Fr favorisants	Traitement	Evolution
Horne 1977	F/27ans	Brown-Séguard	C7-D1	Postlat	16h	-	Chirurgie	S incomplet M complet
	F/78ans	SM complet	D10-D11	Post	24h	HTA	Chirurgie	Récupération incomplète
Miyasaka 1977	M/47ans	SM complet	D1-D3	Post	8jr	-	Chirurgie	0
Suzuki N 1977	F/29ans	SM complet	D1-D3	Circ	4jr	Grossesse	Chirurgie	Récupération incomplète
Correa 1978	M/78ans	S incomplet M complet	C2-D2	Post	24h	-	Chirurgie	Récupération
Ghanem 1978	M/8ans	SM complet	D2-D3	Post	12h	-	Chirurgie	Récupération
Fosselle 1978	M/61ans	SM incomplet	C3-C5	Postlat	6h	HTA	Chirurgie	Récupération incomplète
McQuarrie 1978	F/33ans	SM complet	C4-D3	Postlat	36h	AC	Chirurgie	Récupération
	F/55ans	S incomplet M complet	D11	Post	30h	HTA	Chirurgie	Récupération incomplète
	F/32ans	S incomplet M complet	C7-D2	Post	12h	-	Chirurgie	Récupération incomplète
Simmons 1978	M/68ans	SM complet	C3-D2	Circ	12h	HTA AC	Chirurgie	Récupération incomplète

Auteur	Sexe/âge	Déficit neurologique	Niveau	Position	Temps écoulé	Etiologie et Fr favorisants	Traitement	Evolution
Packer 1978	F/13ans M/17ans	SM complet SM incomplet	C7-D7 D9	Postlat Postlat	10h 6jr	- -	Chirurgie Chirurgie	Récupération Récupération incomplète
Petrov 1979	M/56ans	SM complet	D4-D12	Post	10h	HTA -AC	Chirurgie	Récupération
Piontud 1979	M/63ans	SM incomplet	L4-S2	Postlat	3jr	AC	Chirurgie	0
Robertson 1979	F/6ans	S incomplet M complet	D1-D3	Post	4h	-	Chirurgie	Récupération incomplète
Ventureyra1979	M/8ans	SM complet	D1-D3	Post	12h	-	Chirurgie	Récupération
Delmas 1980	F/70ans	Douleur Rd	L4-L5	Postlat	6mois	-	Chirurgie	Récupération
Enomoto 1980	M/52ans	SM complet	D2-D4	Postlat	4jrs	-	Chirurgie	Récupération
Galzio 1980	M/58ans	SM complet	D1-D6	Post	9h	-	Chirurgie	Récupération
Mracek 1980	M/66ans F/62ans F/72ans M/52ans	SM complet SM complet SM incomplet SM complet	D9-D11 D8-D11 L3-L5 D8-D11	Post Post Post Post	24h 4jr 6jr 48h	- HTA AC -	Chirurgie Chirurgie Chirurgie Chirurgie	0 0 0/Décès Récupération incomplète
Zuccarello 1980	M/45ans	SM complet	C4-D1	Postlat	24h	AC	Chirurgie	0

Auteur	Sexe/âge	Déficit neurologique	Niveau	Position	Temps écoulé	Etiologie	Traitement	Evolution
Parman 1980	M/34ans	S incomplet M complet	D8-D10	Postlat	12h	-	Chirurgie	Récupération S complète M incomplète
Solero 1980	M/38ans	S incomplet M complet	C5-D1	Post	32h	-	Chirurgie	Récupération
Zouaoui 1980	M/14ans	S incomplet M complet	D12-L3	Post	24h	Hémophilie	Chirurgie	Récupération incomplète
Foo 1980	M/33ans	S incomplet	C2-C7	Post	19h	-	Chirurgie	0
Foo 1981	M/36ans	M complet	D2-D4	Post	24h	-	Chirurgie	Récupération
Carroll 1981	F/72ans	S incomplet M complet	C3-C6	post	24h	HTA AC	Chirurgie	Récupération
Phillips 1981	M/21ans	SM incomplet	D2-D6	Ant	10h	-	Chirurgie	Récupération S incomplete M complete
Hernandez1982	M/51ans	SM complet	D11-D12	Post	-	HTA	Conservateur	Récupération
Koyama 1982	M/18ans	SM complet	D1	Postlat	28h	-	Chirurgie	Récupération
Vallee 1982	F/1an et 10mois	SM incomplet	C5-C7	Post	48h	-	Chirurgie	Récupération



Auteur	Sexe/âge	Déficit neurologique	Niveau	Position	Temps écoulé	Etiologie et Fr favorisants	Traitement	Evolution
Muller 1982	F/71ans	Brown-Séguard	C5-C7	Ant	18jr	-	Chirurgie	Récupération
	M/65ans	SM complet	D5-D10	Postlat	24h	-	Chirurgie	0
	F/59ans	SM complet	D9-D10	Post	12h	-	Chirurgie	Récupération incomplète
	F/53ans	SM incomplet	D9-D11	Post	12h	-	Chirurgie	0
Combelles 1983	F/73ans	SM complet	C6-D2	Postlat	48h	-	Chirurgie	Récupération incomplète
	F/67ans	SM complet	C3-C4	Postlat	17jr	AC	Chirurgie	0/Décès
	F/28ans	SM complet	C4-C7	Postlat	3jr	Grossesse	Chirurgie	Récupération incomplète
	M/19ans	SM complet	C3-D5	Post	-	AC	-	Décès
	M/67ans	SM incomplet	L2-L4	Post	4 jr	AC	Chirurgie	0
	F/57ans	SM complet	D11-L1	Post	24h	AC	Chirurgie	0
	M/63ans	SM complet	C4-C6	Postlat	4jr	AC	Chirurgie	Récupération incomplète
F/72ans	SM complet	D10-D12	Postlat	24h	-	Chirurgie	Récupération incomplète	
Levitan 1983	F/58ans	Rd M incomplet	L4	Postlat	2mois	-	Chirurgie	?
	F/90ans	SM incomplet	L3	Postlat	6sem	-	Chirurgie	?
Stanley 1983	M/13ans	SM incomplet	D5-D8	Lat	48h	Hémophilie	Chirurgie	Récupération incomplète

Auteur	Sexe/âge	Déficit neurologique	Niveau	Position	Temps écoulé	Etiologie et Fr favorisants	Traitement	Evolution
Zilkha 1983	M/62ans M/67ans	SM incomplet SM complet	C3-C6 D11-L3	Postlat Postlat	10h 48h	- HTA AC	Chirurgie Chirurgie	Récupération Récupération incomplète
Beatty 1984	F/65ans M/37ans	SM incomplet	C2-C7 C3-C7	Postlat Postlat	? 48h	- LED	Chirurgie Chirurgie	Récupération incomplète
Costabile 1984	M/65ans M/72ans	Brown-Séguard SM incomplet	C3-D2 D10-D11	Postlat Post	28h 24h	HTA AC	Chirurgie Chirurgie	Récupération 0
Hack 1984	F/28ans	SM complet	D11-L2	Post	12h	Grossesse	Chirurgie	0
Haykal 1984	F/65ans M/37ans	? ?	C3-C6 C2-C5	Postlat Postlat	? ?	LED -	Chirurgie Chirurgie	? ?
Murata 1984	M/75ans	Brown-Séguard	C2-C5	Postlat	3jr	HTA	Chirurgie	Récupération incomplète
Nehls 1984	M/74ans	Rd SMincomplet	L3-L4	Postlat	2mois	-	Chirurgie	Récupération
Schiffer 1984	M/56ans	SM incomplet	L1-L3	Post	6jr	-	Chirurgie	0
Twerdy 1984	F/30ans M/68ans	SM complet S incomplet M complet	D8-D12 L1-L2	Post Post	24h 2sem	- HTA	Chirurgie Chirurgie	Récupération Récupération incomplète
Von klossek 1984	M/36ans F/40ans	SM complet SM incomplet	C5-C7 L2-L5	Post postlat	8h 6jr	- HTA	Chirurgie Chirurgie	Récupération 0

Auteur	Sexe/âge	Déficit neurologique	Niveau	Position	Temps écoulé	Etiologie et Fr favorisants	Traitement	Evolution
Wittebol 1984	F/6ans	SM complet	C6-D6	Postlat	18h	-	Chirurgie	Récupération incomplète
	M/75ans	SM complet	C4-D1	Post	9h	-	Chirurgie	Récupération
	M/52ans	Brown-Séguard	C4-C7	Postlat	?	-	Chirurgie	Récupération incomplète
	F/70ans	S incomplet M complet	D1-D3	Circ	3jr	HTA AC	Chirurgie	0
Ogawa 1985	F/25ans	M complet	D3-D4	Ant	8h	-	Chirurgie	Récupération
Dauch 1986	M/11ans	SM complet	D3	Post	5h	-	Chirurgie	Récupération incomplète
Freger 1986	M/1an et 5mois	SM incomplet	D10-L4	Post	?	Hémophilie	Chirurgie	Récupération incomplète
Verhagen 1986	M/70ans	S incomplet M complet	C4-D2	Postlat	24h	AC	Chirurgie	Récupération incomplète
Yu 1986	M/63ans	SM incomplet	D1-D3	Post	6h	-	Chirurgie	Récupération
	M/31ans	Brown-Séguard	D2-D4	Postlat	?	-	Chirurgie	Récupération incomplète
Brawn 1986	F/60ans	SM complet	L3-L5	Post	-	Flexion	Conservateur	Récupération
Bareno 1987	M/46ans	SM incomplet	C3-C6	Postlat	36h	HTA	Chirurgie	Récupération

Auteur	Sexe/âge	Déficit neurologique	Niveau	Position	Temps écoulé	Etiologie et Fr favorisants	Traitement	Evolution
Gruszkiewicz 1987	M/44ans	SM incomplet	D1-D3	Post	8jr	HTA AC	Chirurgie	S complète M incomplète
	M/34ans	SM incomplet	D5-D7	Post	9h		Chirurgie	Récupération
Matsuame 1987	M/16ans	SM incomplet	C4-C7	Post	60h	-	Chirurgie	Récupération S complète M incomplète
Mattle 1987	M/69ans	S incomplet M complet	C3-D6	Post	90h	AC	Chirurgie	Récupération incomplète
	M/49ans	SM incomplet	D1-D6	Post	12h	AC	Chirurgie	Récupération
	F/63ans	SM complet	D12-L3	Post	24h	AC	Chirurgie	0
	M/46ans	S incomplet M complet	L1-L3	Post	3jr	AC	Chirurgie	Récupération incomplète
	F/63ans	S incomplet M complet	C3-D2	Post	24h	AC	Chirurgie	0/Décès
	M/46ans	Brown-Séguard	C7-D1	Circ	1sem	AC	Chirurgie	Récupération
	M/42ans	S incomplet M complet	C7-D1	Post	30h	-	Chirurgie	Récupération incomplète
	M/38ans M/60ans	SM incomplet SM complet	L3-L4 D8	Post Ant	12h 20h	- Alcool	Chirurgie Chirurgie	Récupération Récupération incomplète

Auteur	Sexe/âge	Déficit neurologique	Niveau	Position	Temps écoulé	Etiologie et Fr favorisants	Traitement	Evolution
Penar 1987	M/48ans	S incomplet M complet	C5-D3	Post	6jr	-	Chirurgie	Récupération
	F/54ans	SM complet	D1-D4	Post	24h	-	Chirurgie	Récupération
Quequet 1987	F/76ans	SM incomplet	C4-D2	Postlat	5jr	-	Chirurgie	0
	F/63ans	M incomplet	D12-L2	Post	?	HTA	Chirurgie	Récupération
Rothfus 1987	M/65ans	SM incomplet	C6-D8	Post	48h	-	Chirurgie	Récupération
	F/78ans		C2-C3	Postlat	48h	-	Chirurgie	0
	F/50ans		L3-S1	Postlat	3jr	-	Chirurgie	Récupération
Sasaki 1987	M/71ans	SM complet	D10-L2	Postlat	36h	-	Chirurgie	Récupération incomplète
Servader 1987	F/74ans	SM complet	D8-D11	Post	4jr	HTA	Chirurgie	Récupération incomplète
Spanu 1987	F/57ans	S complet M incomplet	D12-L4	Postlat	?	-	Chirurgie	Récupération incomplète
	F/68ans	S incomplet M complet	D12-L3	Postlat	?	-	Chirurgie	
Williams 1987	F/81ans	SM Incomplet	D12-L1	Postlat	48h	-	Chirurgie	Récupération
	F/7ans		C5-D1	Postlat	3jr	-	Chirurgie	Récupération incomplète

Auteur	Sexe/âge	Déficit neurologique	Niveau	Position	Temps écoulé	Etiologie et Fr favorisants	Traitement	Evolution
Mustafa 1987 1988	F/70ans M/49ans	Brown-Séguard SM incomplet	C5-C6 L4-L5	Postlat Postlat	? 3jr	Hémophilie AC	Chirurgie Chirurgie	Récupération ?
Bollar 1988	M/56ans	SM complet	D9-D12	Post	24h	-	Chirurgie	?
Calliauw 1988	M/13ans	S incomplet	C7-D9	Ant	?	-	Chirurgie	Récupération
	M/20ans	SM incomplet	C7-D3	Post	4sem	-	Chirurgie	0
	M/39ans	SM incomplet	D4-D8	Post	48h	Hémophilie	Chirurgie	0
	M/63ans	SM incomplet	D12-L3	Post	8jr	-	Chirurgie	0
Licat 1988	F/54ans	S incomplet M complet	D12-L2	Post	?	-	-	Décès
	F/70ans	S incomplet M complet	C4-C7	Post	?	-	-	Décès
	M/1an et 6mois	SM incomplet	D1-D2	Post	?	-	Chirurgie	Récupération
	M/80ans	SM incomplet	D12-L3	Post	?	-	-	0
	M/76ans	SM incomplet	L4-L5	Postlat	-	-	-	Décès
	F/33ans	Rd M incomplet	L5-S1	Postlat	?	-	Chirurgie	Récupération
	M/65ans	Rd SM incomplet	L3-L4	Postlat	?	-	Chirurgie	Récupération

Auteur	Sexe/âge	Déficit neurologique	Niveau	Position	Temps écoulé	Etiologie et Fr favorisants	Traitement	Evolution
Chou 1988	F/75ans	Brown-Séguard	C3-C6	Postlat	3jr	HTA	Chirurgie	S incomplet M complet
Soustiel 1988	F/64ans	S incomplet M complet	D12-L1	Circ	10h	AC	Chirurgie	Récupération incomplète
Bernsen 1988	M/45ans	Douleur Rd	D12-S1	Postlat	-	AC/vascularite	Conservateur	Récupération
Narawong 1988	M/4ans M/9mois	Douleur Rd SM incomplet	D1-D5 C2-C3	Post Post	- -	Hémophilie Hémophilie	Conservateur Conservateur	Récupération Récupération
Pan 1988	F/13ans	SM incomplet	C4-C7	Postlat	-	Chute	Conservateur	Récupération
Avrahami 1989	F/56ans	M complet S incomplet	D8-D10	Post	?	-	Chirurgie	Récupération
Machado 1989	M/86ans	Douleur Rd	L3-L4	Postlat	4mois	-	Chirurgie	Récupération
Mishima 1989	F/76ans	SM complet	D11-L3	Post	17h	AC	Chirurgie	Récupération
Nagel 1989	F/7ans	SM incomplet	C3-D1	Post	?	-	Chirurgie	Récupération
Ter Spill 1989	F/15ans	S incomplet M complet	D8-D10	Post	12h	-	Chirurgie	Récupération
Zupruk 1989	M/86ans	Brown-Séguard	C3-C7	Postlat	12h	-	Chirurgie	Récupération
Anderson 1989	F/63ans	SM incomplet	C3-C7	Postlat	-	AC/effort	Conservateur	Récupération



Auteur	Sexe/âge	Déficit neurologique	Niveau	Position	Temps écoulé	Etiologie et Fr favorisants	Traitement	Evolution
Yoneyama 1989	F/80ans	SM complet	C7-D10	Postlat	-	-	Conservateur	Récupération
Crisi 1990	F/58ans	Brown-Séguard	C3-C5	Postlat	24h	-	Chirurgie	Récupération incomplète
di Lorenzo 1990	M/37ans	SM complet	D7-D10	Postlat	7jr	AC /HTA	Chirurgie	0
Flaschika 1990	F/38ans	S incomplet M complet	D4-D5	Postlat	12h	-	Chirurgie	Récupération
	F/27ans	SM incomplet	D2-D4	Post	48h	-	Chirurgie	Récupération
	M/59ans	SM incomplet	L1-L2	Post	24h	AC	Chirurgie	Récupération
	M/62ans	SM complet	D1-D3	Post	8h	-	Chirurgie	Récupération
Groen 1990	M/29ans	SM incomplet	D3-D5	Post	16h	-	Chirurgie	Récupération incomplète
	M/33ans	S incomplet M complet	D1-D2	Post	8h	-	Chirurgie	Récupération
	F/73ans	SM incomplet	D5-D10	Post	48h	AC/HTA	Chirurgie	0
Jacquet 1990	F/82ans	SM complet	C3-C7	Postlat	?	-	Chirurgie	Récupération incomplète
Kania 1990	F/63ans	SM complet	D3-D11	Post	65h	-	Chirurgie	Récupération incomplète
Marmey 1990	F/35ans	SM incomplet	C5-D2	Post	12h	-	Chirurgie	Récupération
Rose 1990	M/87ans	S incomplet M complet	D8-D10	Post	42h	AC	Chirurgie	Récupération incomplète

Auteur	Sexe/âge	Déficit neurologique	Niveau	Position	Temps écoulé	Etiologie et Fr favorisants	Traitement	Evolution
Imamura 1990	M/31ans	SM incomplet	C3-D1	Post	-	-	Conservateur	Récupération
Laissy 1990	M/55ans	SM incomplet	C4-C5	Postlat	-	AC	Conservateur	Récupération
	M/38ans	SM incomplet	C6-D1	Postlat	-	Traum minime	Conservateur	Récupération
Scheil 1990	F/62ans	SM complet	D7-D9	Circ	48h	AC	Chirurgie	Récupération incomplète
	M/46ans	SM complet	D7-D12	Circ	12h	AC	Chirurgie	Récupération incomplète
	M/16ans	SM incomplet	C7-D2	Postlat	4jr		Chirurgie	Récupération
	M/75ans	SM incomplet	L3-L4	Post	3sem		Chirurgie	Récupération
	M/58ans	SM incomplet	C3-C7	Postlat	17jr	AC	Chirurgie	Récupération incomplète
	M/71ans F/37ans	Rd SMincomplet SM complet	L4-L5 D8-D11	Postlat Post	2mois 7h	- -	Chirurgie Chirurgie	Récupération S incomplet M complet
Moran 1990	M/56ans	Brown-Séguard	C5-C6	-	?	Idiopathique	Chirurgie	Récupération
Santa 1990	F/61ans	SM incomplet	D10-D12	Post	6h	HTA	Chirurgie	Récupération
Demierre 1991	M/28ans	Brown-Séguard	C3-C5	Postlat	5jr	-	Chirurgie	Récupération
	F/70ans	Brown-Séguard	C3-C7	Postlat	-	HTA	-	Décès
	F/64ans	SM incomplet	C3-D1	Postlat	24h	HTA	Chirurgie	Récupération
Krolick 1991	M/69ans	SM complet	C2-C6	Post	4h	HTA/AC	Chirurgie	0/Décès

Auteur	Sexe/âge	Déficit neurologique	Niveau	Position	Temps écoulé	Etiologie et Fr favorisants	Traitement	Evolution
Major 1991	M/54ans	SM complet	D12	Postlat	65h	-	Chirurgie	Récupération incomplète
	M/22ans	SM complet	C4	Post	6h	-	Chirurgie	0
	F/15ans	SM complet	D1	Postlat	3jr	-	Chirurgie	0
	F/38ans	Brown-Séguard	C6-C7	Postlat	18h	-	Chirurgie	Récupération incomplète
	M/12ans	SM complet	D2	Post	5h	Hémophilie	Chirurgie	Récupération
	M/57ans M/56ans	SM incomplet Brown-Séguard	D12-L2 C6-D1	Post postlat	96h 6h	AC -	Chirurgie Chirurgie	Récupération Récupération
Sei 1991	F/61ans	SM incomplet	C4-C7	Post	-	Baignade	Conservateur	Récupération
Futawatari 1991	F/56ans	SM incomplet	C2-C3	Postlat	-	PTI	Conservateur	Récupération
Davies 1992	M/56ans	M incomplet	D9-D11	Post	24h	-	Chirurgie	Récupération
Shen 1992	M/17ans	S incomplet M complet	C4-C6	Post	20h	-	Chirurgie	Récupération
	M/30ans	S incomplet M complet	D10-L1	Postlat	20h	-	Chirurgie	Récupération incomplète
	F/75ans	Brown-Séguard	C3-C7	Postlat	48h	-	Chirurgie	Récupération
	M/59ans	SM complet	D5-D10	Post	48h	-	Chirurgie	Récupération incomplète
	1995	M/58ans	Brown-Séguard	C2-C6	Postlat	18h	HTA	Chirurgie

Auteur	Sexe/âge	Déficit neurologique	Niveau	Position	Temps écoulé	Etiologie et Fr favorisants	Traitement	Evolution
Tewari 1992	F/11ans	SM complet	C4-C7	Postlat	24h	-	Chirurgie	Récupération
	M/8ans	SM incomplet	D10-L4	Post	50h	-	Chirurgie	incomplète
	M/5ans	SM complet	C5-D4	Post	5jr	-	Chirurgie	
Chen 1992	M/19ans	M complet	D3-D4	Post	48h	-	Chirurgie	Récupération
	M/28ans	M complet	D10-L1	Post	28h	AC	Chirurgie	Récupération incomplète
	F/11ans	M incomplet	L3-L5	Post	4jr	-	Chirurgie	Récupération incomplète
	F/65ans	M incomplet	D10-L1	Post	7jr	HTA	Chirurgie	Récupération incomplète
	F/40ans	M incomplet	C7-D4	Post	19h	-	Chirurgie	Récupération incomplète
	M/30ans M/53ans	M complet M incomplet	D3-D5 D11-L2	Post Post	7h 2h	- HTA	Chirurgie Chirurgie	0 Récupération
Clarke DB 1992	M/76ans	SM complet	C4-D3	Post	-	Aspirine/effort	Conservateur	Récupération
Crabbe 1992	M/20ans	Brown-Séguard	C4-C6	Lat	-	Effort	Corticoïdes	Récupération
Egido 1992	M/73ans	Brown-Séguard	C6-D1	Postlat	-	Idiopathique	Conservateur	Récupération
Richard H 1992	F/26ans	Sd QDC 3 épisodes	L5-S1	-	4sem	Anévrysme	Chirurgie	Trouble sphinctériens
Schmidt 1992	F/60ans	Brown-Séguard	C3-C5	-	1h	Idiopathique	Chirurgie	Récupération
		Sd QDC	Sacrée	-	?	Anévrysme	Chirurgie	?

Auteur	Sexe/âge	Déficit neurologique	Niveau	Position	Temps écoulé	Etiologie et Fr favorisants	Traitement	Evolution
Joseph 1993	F/17ans	SM incomplet	C7-D2	Post	17h	-	Chirurgie	Récupération incomplète
Lord 1993	M/68ans	SM incomplet	C4-C5	Postlat	6h	HTA	Chirurgie	Récupération
Mohazab 1993	F/39ans	SM complet	C1-D4	Post	?	LED	Chirurgie	Récupération incomplète
Suzuki H 1993	M/61ans	SM incomplet	D11	Post	4jr	-	Chirurgie	Récupération
Noth 1993	M/6mois	SM complet	C2-D6	Post	-	Hémophilie	Conservateur	Récupération
Iguichi T 1993	F/14mois	S complet	?	?	?	Idiopathique	Chirurgie	Récupération
Caldarelli 1994	F/2ans M/16mois	SM complet SM incomplet	C5-D4 C4-C7	Post Post	24h 48h	- -	Chirurgie Chirurgie	Récupération Récupération
Farias 1994	F/75ans F/76ans	SM incomplet Brown-Séguard	C2-C4 C4	Postlat Postlat	48h 3jr	- HTA	Chirurgie Chirurgie	Récupération Récupération
Franscini 1994	M/43ans	Douleur	D10-D12	Post	?	AC	Chirurgie	Récupération
Huff 1994	M/41ans	SM complet	C1-D3	Post	20h	Cocaïne	Chirurgie	0
Mahieu 1994	F/26ans	Brown-Séguard	C3-D1	Postlat	3h	Grossesse	Chirurgie	Récupération
Kato S 1994	M/54ans	SM complet	C2-C7	Ant	?	HTA	Conservateur	Récupération
Kingery 1994	M/37ans	Douleur Rd	L1-L2	Ant	-	Effort	Conservateur	Récupération
Saito 1994	M/49ans	Rd SMincomplet	L2-L3	Postlat	?	Effort	Conservateur	Récupération
Sheikh 1994	M/7ans	SM incomplet	C3-L2	Post	?	Chute	Conservateur	Récupération

Auteur	Sexe/âge	Déficit neurologique	Niveau	Position	Temps écoulé	Etiologie et Fr favorisants	Traitement	Evolution
Boukobza 1994	F/63ans	Brown-Séguard	C3-C6	Post	<24h	-	Chirurgie	Récupération
	M/36ans	Tétraplégie	C3	Post	<24h	-	Chirurgie	Récupération incomplète
	F/65ans	Triplégie	C2	Postlat	<24h	-	Chirurgie	Récupération incomplète
	F/67ans	Brown-Séguard	C2	Post	48h	-	Chirurgie	Récupération
	M/48ans	Hémiplégie	C2	Postlat	-	-	Conservateur	Récupération incomplète
	F/67ans	Sd QDC	L1	Post	-	-	Conservateur	Récupération
	F/69ans	Brown-Séguard	C2	Post	4jr	AC	Chirurgie	0
	M/72ans	S incomplet	L5	Post	48h	AC	Chirurgie	0
M/79ans	Hémiplégie	C3	Post	-	-	Conservateur	Récupération	
Yettou 1995	F/29ans	SM complet	D1-D2-	Post	14h	-	Chirurgie	Récupération incomplète
	M/27ans	SM complet	D4-D8	Post	8h	-	Chirurgie	0
Calvet 1995	F/87ans	SM incomplet	C2-C3	Postlat	-	HTA	Conservateur	Récupération incomplète
Serizawa 1995	F/46ans	Cervicalgies	D3-D6	Antlat	-	Flexion	Conservateur	Récupération
Muhonen MG 1995	22mois	Refus de marche	Thoracique	?	?	MAV	Chirurgie	Récupération

Auteur	Sexe/âge	Déficit neurologique	Niveau	Position	Temps écoulé	Etiologie et Fr favorisants	Traitement	Evolution
Sawin et al 1995	F/60ans  F/68ans	Paraplégie  Tétraparésie Troubles sphinctériens	Thoracique  C1-C2	?  ?	18h après rTPa  20h après rTPa	Thrombolyse	Arrêt thrombolytique Protamine Chirurgie	Récupération à 6mois
Lunardi 1995	M/45ans	Douleur Rd	L2-L3	Postlat	2mois	-	Chirurgie	Récupération
Mangione P 1995	M/53ans	SM incomplet Troubles sphinctériens	C3-C7	Ant	24h	AC	Chirurgie	Récupération
Connolly 1996	M/69ans	Brown-Séguard	C5-C6	Post	-	thrombolyse	Conservateur	Récupération
Brunori A 1996	? ?	? ?	? ?	? ?	? ?	MAV MAV	Chirurgie Chirurgie	Récupération Récupération
Ehsan T JA 1996	M/ ?	Brown-Séguard	? ?	? ?	? ?	Hémangiome	Chirurgie	Récupération
Matronardi L 1996	M/ ?	? ?	Cervical	? ?	? ?	Lymphome Thrombocytopénie		Récupération
Robin C 1996	M/44ans	SM complet	C3-C5	? ?	72h	-	Chirurgie	Récupération
Hutt 1996	M/9mois	Dorsalgies	D9-D12	Postlat	-	Hémophilie	Conservateur	Récupération



Auteur	Sexe/âge	Déficit neurologique	Niveau	Position	Temps écoulé	Etiologie et Fr favorisants	Traitement	Evolution
Holtas 1996	M/35ans	Douleur Rd	C7-D2	Post	?	Traum minime	Conservateur	Récupération
	M/68ans	Cervicalgies	D1-D5	Ant	?	HTA	Conservateur	Récupération
	M/69ans	SM incomplet	D2-D8	Ant	-	-	Conservateur	Récupération
	M/43	?	D11-D12	-	?	Coagulopathies	?	?
	M/38	?	D11-D1	-	?	aspirine	?	?
	M/18	?	D11-L1	-	?	AC	?	?
	M/54	?	D12-L2	-	?	MAV et défécation	?	?
	F/42	?	C5-D5	-	?	LED	?	?
	M/66	?	L2-S1	-	?	AC	?	?
M/75	?	C3-C4	-	?	idiopathique	?	?	
Marinella1996	F/60ans	SM incomplet	C2-C6	Postlat	-	Effort	Conservateur	Récupération
Samkoff 1996	M/62ans	SM incomplet	D8-D11	Ant	-	HTA/cocaïne	Conservateur	Récupération
Silber 1996	M/51ans	SM incomplet	C5-D4	Postlat	-	Effort	Conservateur	Récupération
Wagner 1996	M/74ans	SM incomplet	C2-C6	Postlat	-	AC	Conservateur	Récupération
Zain AB 1996	M/79ans	SM incomplet	D6-D8	Post	1 sem	-	Chirurgie	Récupération
Aitken EM 1997	?	Quadriplégie	cervical	?	?	-	Chirurgie	Récupération
David S 1997	M/23ans	S incomplet M complet	D4-D9	Post	-	Trompettiste	Conservateur	Récupération
Hancock 1997	?	Brown-Séguard	?	?	?	-	Chirurgie	Récupération

Auteur	Sexe/âge	Déficit neurologique	Niveau	Position	Temps écoulé	Etiologie et Fr favorisants	Traitement	Evolution
LE COZ 1997	M/24ans F/79ans	SM complet SM incomplet	C3-C6 C4-C7	Postlat Post	- -	Aspirine Idiopathique	Conservateur Conservateur	Récupération Récupération
Lovblad KO 1997	M/43 ans M/38 ans M/18 ans  M/54 ans	douleur M incomplet douleur  douleur	D11-D12 D11-L1 D11-L1  D12-L2	  Post  Postlat	    	Coagulopathie Idiopathique Thrombose veineuse MAV et défécation	Chirurgie Conservateur  Conservateur	Récupération Récupération  Récupération
Eskandary H 1997	M/45ans	SM incomplet	D1-D2	Post	-	Idiopathique	Conservateur	Récupération
Nakamura H 1997	M/62ans	SM incomplet	D1-D1		1h	Idiopathique	Chirurgie	Récupération
Sanchez 1997	M/58ans	SM incomplet	D12-L4	Postlat	-	HTA/AC	Conservateur	Récupération
Chen CJ 1997	M/50ans	SM incomplet 2 épisodes Paraplégie (3)	D2-D3	Ant	-	Effort	Conservateur  Chirurgie (3)	Récupération  0
Yampolski CG 1997	F/74ans	Rd SM incomplet	C3-C5	Postlat	1h	-	Chirurgie	Récupération
Esa M 1997	M/13ans	Sciatalgies	L3-L4	Lat	3mois	Effort	Chirurgie	Récupération
Castro M 1998	M/38ans	SM complet	C6-D2		-	Idiopathique	Conservateur	Récupération

Auteur	Sexe/âge	Déficit neurologique	Niveau	Position	Temps écoulé	Etiologie	Traitement	Evolution
Alexiadou C 1998	F/71 ans	SM complet	D12_D11	?	12h	Alcoolisme	Chirurgie	0
	M/66 ans	SM complet	D12-D1	?	12H	AC	Chirurgie	Récupération
	M/51 ans	SM incomplet	D12	?	48H	AC	Chirurgie	Récupération
	F/87 ans	SM complet	D1-D12	?	72H	MAV	Chirurgie	0
	M/87 ans	SM complet	C5-D3	?	12H	AC	Chirurgie	0
Awada A 1998	M/14ans	SM complet	Cervical	?	?	Idiopathique	Chirurgie	0
Cohen JE 1998		Plusieur niveaux	Multiples	?	?	Thrombolyse	Absent	Décès
Hayem G1998	M/75ans	SM complet	C6-D9	?	3h	AC/myélome	Chirurgie	0/Décès à H13
Horcajadas 1998	F/4	SM complet	T2-T4	?	24H	Idiopathique	Chirurgie	Récupération
	H/25	SM complet	C4-C7	?	8H	Idiopathique	Chirurgie	Récupération
Miyagi 1998	M/16ans	S incomplet M complet	C2-C6	Post	-	-	Conservateur	Récupération
Pahapill 1998	M/30ans	SM incomplet	D3-D4	Postlat	-	-	Conservateur	Récupération
Patel 1998	M/4ans	Cervicalgies	C7-D1	Ant	-	Traum minime	Conservateur	Récupération
	F/22mois	SM incomplet Irritabilité	C7-D10	Post	6jr	-	Chirurgie	Récupération
	M/18mois	SM complet	FM-D1	Post	1jr	-	Chirurgie	Récupération
Schmitz 1998	M/27ans	SM incomplet	C6-D5	Postlat	-	Hémophilie	Conservateur	Récupération
Shioya 1998	M/52ans	SM incomplet	C3-D3	Postlat	-	-	Conservateur	Récupération incomplète

Auteur	Sexe/âge	Déficit neurologique	Niveau	Position	Temps écoulé	Etiologie et Fr favorisants	Traitement	Evolution
Goker B 1999	F/44ans	Quadriplégie	C2-C4		7jr	LED	Chirurgie	0
OVUL I 1999	M/58ans	SM incomplet	C2-C5		-	Alcoolisme	Conservateur	Récupération
Fukui 1999	M/42ans	Cervicalgies	C2-D6	Post	-	-	Conservateur	Récupération
	F/54ans	SM incomplet	C6-D1	Ant	-	-	Conservateur	Récupération
	M/76ans	Cervicalgies	C2-C6	Post	-	-	Conservateur	Récupération
	F/31ans	Cervicalgies	C1-C3	Antérolat	-	-	Conservateur	Récupération
Garcia 1999	M/58ans	SM incomplet	D12-L3	Postlat	-	AC	Conservateur	Récupération Incomplète
Law 1999	M/71ans	SM incomplet	C1-C3	Ant	-	-	Conservateur	Récupération
	F/77ans	SM incomplet	D7-L5	Post	-	AC	Conservateur	Récupération incomplète
BABA Y 2000	M/68ans	SM complet	C2-C3	Ant	-	AC	Conservateur	Récupération
INAMASU2000	M/50ans	SM incomplet	C3-C6	Postlat	-	-	Conservateur	Récupération
Borges 2000	M/74ans	S incomplet M complet	C4-D1	Postlat	-	HTA AC	Conservateur	Récupération
Duffill 2000	M/72ans	SM incomplet	C2-D2	Postlat	-	-	Conservateur	Récupération incomplète
	F/64ans	SM incomplet	C2-D1	Post	-	-	Conservateur	
	F/68ans	S incomplet M complet	D4-D11	Post	-	Défécation	Conservateur	
	M/28ans	SM incomplet	C7-D6	Post	-	-	Conservateur	

Auteur	Sexe/âge	Déficit neurologique	Niveau	Position	Temps écoulé	Etiologie et Fr favorisants	Traitement	Evolution
Vazquez B 2000	F/75ans	Sciatalgies Bilatérales	L2-L3	Post	7mois	-	Chirurgie	Récupération
Dam HIEU 2001	M/56ans	SM incomplet	C6-D2	Ant	4h	Effort	Conservateur	Récupération
Henderson RD 2001	F/77ans	SM incomplet	D6-L3	?	11h	Idiopathique	Chirurgie	Récupération
NAWASHIRO 2001	F/60ans	SM complet	D9-L1	?	5h	MAV	Chirurgie	Récupération
Chretiennot 2001	M/1an	Rachialgies	C7-L2	Post	-	Hémophilie	Conservateur	Récupération
Hentschel 2001	M/68ans	S incomplet M complet	C7-D1	Post	-	-	Conservateur	Récupération
	F/65ans	SM complet	D7-D12	Post	-	HTA Effort	Conservateur	Récupération incomplète
Vaya 2001	F/54ans	SM incomplet	C2-C7	Ant	-	HTA AC-effort	Conservateur	Récupération incomplète
Jakubowski C 2002	M/56ans	Sd QDC Dysurie	L2-L5	Circ	-	HTA	Chirurgie	Récupération
Ravid S 2002	F/10ans	Rd SM incomplet	C6-D1	Lat	-	-	Chirurgie	Récupération

Auteur	Sexe/âge	Déficit neurologique	Niveau	Position	Temps écoulé	Etiologie et Fr favorisants	Traitement	Evolution
Groen RJ 2003	M/63ans M/84ans	SM incomplet Douleur Rd	C2-C5 L5	Post Lat	- -	- AC	Conservateur Conservateur	Récupération Récupération
Chang FC et al 2003	F/69ans F/82ans	SM incomplet SM complet DR	D9-L3 C5-C7	Post Post	18h 6h	HTA/AC AC	Chirurgie Chirurgie	Récupération 0
Hiroyoshi A 2003	M/27ans	SM complet 2 épisodes	C7-D1	Post	30h	Varices veineuse	Chirurgie	0
JKF Kong 2003	F/77ans F/52ans	SM complet SM incomplet	C7-D3 D8-D10	Post ?	34h 15h	HTA Hémodialyse	Chirurgie Chirurgie	0 Récupération
Ohayon 2003	F/77ans	M incomplet	C2-L3	Post	20h	AC	Chirurgie	Récupération
Michael P2003	F/27ans	M incomplet	D1-D2	Ant	36h	Grossesse	Chirurgie	Récupération
C.Nuti et al 2003	F/60ans  M/44ans F/77ans F/84ans	Brown-Séquard Troubles sphinctériens SM incomplet SM complet Douleur Rd Sd QDC(5mois)	C3-C4  C3-C5 D4-D7 L4-L5	?  ?	48h  36h 15h 5mois (12jrs après déficit)	HTA  Effort Effort -	Chirurgie  Chirurgie Chirurgie Chirurgie	Récupération M complète S incomplète Récupération Récupération Récupération

Auteur	Sexe/âge	Déficit neurologique	Niveau	Position	Temps écoulé	Etiologie et Fr favorisants	Traitement	Evolution
C.Nuti Et al 2003	M/44ans	SM incomplet	D10-D12	?	8jr	AC	Chirurgie	Récupération
	M/72ans	Rd M complet	L1-L3	?	48h	HTA	Chirurgie	Récupération
	M/42ans	Brown-Séguard	C4-D1	?	4jr	MAV	Chirurgie	Récupération
	M/35ans	Rd SM incomplet	C7-D1	?	2mois	MAV Traum minime	Chirurgie	Récupération
	F/51ans	Compression médullaire lente	C6-D1	?	?	AC Traum minime	Chirurgie	Récupération
	F/63ans	SM complet	C7-D3	?	?	-	Conservateur	Récupération
	M/40ans	M complet	C3-D9	?	?	AC	Chirurgie	(perdu)
	F/69ans	Sd M QDC	L3-L4	?	1,5mois	MAV	Chirurgie	Décès
	F/70ans	SM incomplet	C5-C7	?	6jr	AC	Chirurgie	Décès
	M/64ans	S incomplet M complet	D6-D11	?	15h	AC	Chirurgie	0
	M/61ans	S incomplet M complet	D8-D10	?	8h	HTA	Chirurgie	Récupération M complète S incomplète
	F/74ans	SM complet	Tt l'espace	?	-	AC	-	Décès
	F/67ans	M incomplet	D3-D5	?	-	AC /HTA	Conservateur	Récupération
	M/62ans	SM incomplet	L1-L4	?	-	AC	Conservateur	Récupération
	M/63ans	SM incomplet	C4-C6	?	-	Traum minime	Conservateur	Récupération

Auteur	Sexe/âge	Déficit neurologique	Niveau	Position	Temps écoulé	Etiologie et Fr favorisants	Traitement	Evolution
C.Nuti et al 2003	M/55ans	SM incomplet	D5-L3	?	3jr	AC	Chirurgie	Récupération incomplète
Kadir Kotil 2004	F/60ans	SM complet	D3-D12	?	13h	-	Chirurgie	Récupération
G. Maski 2004	F/27ans	SM complet	C7-D2	Postlat	12h	Grossesse	Chirurgie	Récupération
Adriana R2004	F/65ans	SM incomplet	C3-D1	Post	?	AC	Conservateur	Récupération
David CA2004	M/66ans	Brown-Séguard	C3-C5	Postlat	24h	Traum minime	Chirurgie	Récupération
Jacek BC 2004	F/27ans	SM incomplet	D1-D2	Ant	36h	Grossesse	Chirurgie	Récupération
Lin IY 2004	M/83ans	SM complet DR	C1-C7	Postlat	36h	-	Chirurgie	0/Décès
Ananthababu PS 2004	M/24ans F/57ans	SM complet SM complet	C7-D2 C5-D1	Post Post	? 36h	- HTA	Chirurgie Chirurgie	0 Récupération
Ryan Kirwan 2004	M/10ans	M complet Torticolis	C5-D1	Lat	?	MAV	Chirurgie	Récupération
Deger SM et aL. 2005	F/77ans	Douleur M incomplet	C2-D9	?	Quelques h	Hémodialyse HTA	Chirurgie	Récupération
Michael E B. et al. 2005	F/31ans	SM complet	D2-D4	?	8h	Grossesse	Chirurgie	Récupération
J Schroder et al. 2005	M/80ans	Sd QDC	L1-L5	?	-	HTA	Conservateur	Récupération



Auteur	Sexe/âge	Déficit neurologique	Niveau	Position	Temps écoulé	Etiologie et Fr favorisants	Traitement	Evolution
K.Spengos et al. 2005	F/66ans	Brown-Séguard	C4-C7	Postlat	?	HTA	Chirurgie	Récupération
D.Ravis et al 2005	F/46ans F/65ans F/30ans	SM complet SM incomplet SM complet	D10-D12 D9-D11 D2-D6	Post Lat Post	2sem 36h 8h	- - -	Chirurgie Chirurgie Chirurgie	0 Récupération Récupération incomplète
Chang FC et al 2005	F/71ans F/7ans M/72ans	SM complet M incomplet M complet	D3-L1 C6-D1 D3-D9	Post Post Post	12h 15jr 23h	- MAV -	Chirurgie Chirurgie Chirurgie	0 Récupération 0
J.M. Belinchón 2005	M/53ans	Sd QDC	L2-L3	?	?	-	Chirurgie	Récupération
KJ Song 2005	M/51ans M/39ans	SM complet SM complet	D8-L2 D11-L2	Postlat Postlat	28h 24h	AC AC	Chirurgie Chirurgie	0 0
O A Labeodan 2005	F/36ans	M incomplet	D5-D7	Antérolat	?	Effort	Chirurgie	Récupération
Carlos villas et al. 2006	H/64ans	Rd SM incomplet	C4-C5	Postlat	-	AC	Conservateur	Récupération
S.Balaji Pai 2006	M/15mois	Hypotonie Agitation	C4-D3	Postlat	48h	-	Chirurgie	Récupération
Hsieh CT 2006	M/54ans	M incomplet	C3-C5	Postlat	6h		Chirurgie	Récupération

Auteur	Sexe/âge	Déficit neurologique	Niveau	Position	Temps écoulé	Etiologie et Fr favorisants	Traitement	Evolution
Hsieh CT 2006	F/62ans	SM incomplet	C3-C5	Postlat	-	-	Conservateur	Récupération incomplète
	M/20ans	M complet	C5-C7	Postlat	15h	-	Chirurgie	Récupération incomplète
	F/75ans	SM incomplet	C2-C5	Postlat	5h	-	Chirurgie	Récupération
Jun-Jae Shin et al 2006	M/52ans	SM incomplet	C3-C5	Post	7h	-	Chirurgie	Récupération
	M/26ans	SM incomplet	C5	Post	4h	-	Chirurgie	Récupération
	M/17ans	SM complet	C5-C6	Post	13jr	-	Chirurgie	0
	M/63ans	SM incomplet	C6-C7	Post	5.5h	-	Chirurgie	Récupération
	M/83ans	SM complet	C3-D1	Postlat	51h	-	Chirurgie	Récupération incomplète
	M/21ans	SM complet	C3-D2	Post	3h	-	Chirurgie	Récupération incomplète
	M/36ans	SM incomplet	C6-D7	Post	38h	-	Chirurgie	Récupération incomplète
	M/28ans	SM complet	D1-D2	Post	7h	-	Chirurgie	Récupération Incomplète
	M/33ans	SM complet	D6-D9	Post	14h	-	Chirurgie	Récupération
M/37ans	SM complet	D8-D11	Post	5h	-	Chirurgie	Récupération incomplète	

Auteur	Sexe/âge	Déficit neurologique	Niveau	Position	Temps écoulé	Etiologie et Fr favorisants	Traitement	Evolution
Jun-Jae Shin et al 2006	F/59ans	SM complet	D9-D10	Post	25h	-	Chirurgie	Récupération incomplète
	F/59ans	SM incomplet	L2-L4	Post	8jr	-	Chirurgie	Récupération
	F/51ans	SM incomplet	L2-L5	Post	7jr	-	Chirurgie	Récupération incomplète
	M/28ans	SM incomplet	L4-L5	Ant	12h	-	Chirurgie	Récupération
Hilmani et al. revue Maroc 2006	F/27ans	M complet	C7-D2	Post	?	Grossesse	Chirurgie	Récupération
	M/36ans	M complet Troubles sphinctériens	Cône médullaire	Post	?	-	Chirurgie	0
	F/14ans	M incomplet	D10-L3	?	?	Déficit en fact XIII	Chirurgie	Récupération
	F/28ans	M incomplet	C5-C6	?	?	Cavernome	Chirurgie	Récupération
Yong Il SHIN et al. 2007	F/16 ans cas récurrent à 3 reprises	Mai 2000 douleur Oct 2000: mm douleur 2001: M incomplet	C7-D2	?	?	-	Conservateur Chirurgie Chirurgie	Récupération Récupération Récupération à 70%
Erica FB 2007	M/7ans	Rachialgies	C2-D3	Ant	-	Hémophilie B	Conservateur	Récupération

Auteur	Sexe/âge	Déficit neurologique	Niveau	Position	Temps écoulé	Etiologie et Fr favorisants	Traitement	Evolution
Bose et al. -2007	F/24ans	M complet Arrêt respiratoire	C4-C7 puis extension D5	?	?	J15 du Postpartum	Réanimation Conservateur	0
Jao Hoon Sung et al. 2007	F/60ans	SM incomplet	D6-D7	?	9h	Plavix	Chirurgie	Récupération
Juno PARK et al. 2007	F/68ans	M incomplet	D4-D12	?	12h	-	Chirurgie	Aggravation M complète
Abram HS 2007	F/10ans 3épisodes	M complet SM incomplet SM complet	C7-D1	Post	1h 24h 42h	-	Conservateur Conservateur Chirurgie	Récupération Récupération 0
WM Fok 2007	M/15mois	M complet	C3-D8	Post	23h	-	Chirurgie	Récupération
Consolo D et al.2007	F/27ans	S incomplet M complet	D8	Post	14h	Grossesse	Chirurgie	Récupération
M.Colsy et al 2007	M/25ans	M complet S incomplet	D3-D5	Ant	?	-	Chirurgie	Récupération
P.Braun et al 2007	F/81ans M/22ans F/72ans	M incomplet Lumbago SM incomplet	7vertèbres 4vertèbres 8vertèbres	? ? ?	- - -	AC - -	Conservateur Conservateur Conservateur	0 Récupération Récupération
S.Riaz et al 2007	M/52ans	Brown-Séquard	C6-D1	Postlat	?	AC	Chirurgie	Récupération

Auteur	Sexe/âge	Déficit neurologique	Niveau	Position	Temps écoulé	Etiologie et Fr favorisants	Traitement	Evolution
Brung Suck 2008	M/19ans	Cervicalgies	C3-C7	?	4h	-	Chirurgie	Récupération
	M/64ans	Lombalgies	D5-L2	?	2h	-	Chirurgie	Récupération
	F/69ans	Cervicalgies	C2-C3	?	2h	Aspirine	Chirurgie	Récupération
OH J YL Lingaraj 2008	M/62ans	SM complet	D9-D12	?	10h	Aspirine HTA	Chirurgie	Récupération
J.J.LIM 2008	F/20mois	Hypotonie Rétention urinaire	C7-D4	?	?	-	Chirurgie	Récupération incomplète
Sakakibara 2008	M/55ans	SM complet	C2-C7	?	?	-	Chirurgie	Récupération
Nobuhiko 2008	M/70ans	SM complet	C3-D1	?	12h	aspirine	Chirurgie	Récupération incomplète
Abdul Halim Nigam 2008	M/25ans	M complet	C2-D1	?	-	-	Conservateur	Récupération
Akhaddar et Al 2008	M/47ans	SM complet	D2-D3	?	?	Angiolipome	Chirurgie	Récupération
Kim et al 2008	F/48ans	SM complet	D1-D4	?	?	Dysplasie fibro musculaire	Chirurgie	?
Ersin A 2008	M/32ans	SM complet	C7-D3	Post	?	-	Chirurgie	Récupération
Finsterer J 2008	F/77ans	SM complet	D9-L1		12h	Aspirine	Chirurgie	Récupération

Auteur	Sexe/âge	Déficit neurologique	Niveau	Position	Temps écoulé	Etiologie et Fr favorisants	Traitement	Evolution
R.A. Morales Ciancio et al. 2008	F/78ans	M incomplet Troubles sphinctériens	D1-D12	Post	78h	Clopidogrel	Chirurgie	Récupération incomplète
WH Liu et al 2008	M/50ans	M complet S incomplet	D6-D8	Post	?	-	Chirurgie	Récupération
A. Matsumura et al. 2008	M/92ans M/57ans M/62ans M/66ans  M/43ans F/76ans F/66ans	Rachialgies suivies de déficit moteur incomplet	C2-C7 D8-D11 D3-L3 C7-D5  C3-C7 D5-L2 D6-S1	? ? ? ?  ? ? ?	- 96h 14 24  7 - 5	- - - -  - - -	Conservateur Chirurgie Chirurgie Chirurgie  Chirurgie Conservateur Chirurgie	Récupération
S. Sarubbo et al. 2009	F/65ans M/85ans	M incomplet	L3-L4 L3	? ?	3mois 2mois	- -	Chirurgie Chirurgie	Récupération Récupération
Liao et al 2009	17 cas (7F et 10M) de 8 à 84 ans	SM complet ou incomplet GRADE A,B,C,D	Variable	-	?	Idiopathique coagulopathie aspirine	Chirurgie	Récupération SM 32mois en moyenne
CL Chen 2009	M/25ans	SM complet	C6-D1	Post	16h	Effort	Chirurgie	Récupération

Auteur	Sexe/âge	Déficit neurologique	Niveau	Position	Temps écoulé	Etiologie et Fr favorisants	Traitement	Evolution
Kato Takeda 2009	F/59ans	M incomplet	C2-D2	?	-	Atéplase	Conservateur	?
Ofluoglu et al. Janv-09	M/63ans	Brown-Séquard	C4-C6	?	24h	-	Chirurgie	Récupération
CC Wang et al.2009	M/69ans	SM incomplet	C4-C5	?	1h	HTA	Chirurgie	Récupération
Nojiri 2009	M/55ans	SM complet	C5-D3	?	28h	Leucémie	Chirurgie	Récupération
Kunizawa et al. 2009	F/63ans	SM complet SM incomplet	C3-D5	?	7h	-	Chirurgie	Récupération Sauf déficit C8
Bouraoui Hasni avr-09	M/13ans M/41ans F/46ans	SM incomplet M complet M complet	D2-D6 D10-D11 C2-C4	? ?	? ? -	- Effort AC	Chirurgie Chirurgie Conservateur	Récupération Récupération incomplète Récupération
Colin YL Woon et al.2009	M/42ans F33ans	SM complet SM complet	D2-D4 D2-D4	Post Post	51h 14h	AC HTA	Chirurgie Chirurgie	Récupération Récupération
PATRICIA SR 2009	M/42ans	SM complet	C7-D1	Post	7h	MAV	Chirurgie	Récupération
Sarrah Iannum 2009	M/17ans	SM complet	D2-D3	Postlat	6h	Thrombose de FAV	Chirurgie	Récupération incomplète

Auteur	Sexe/âge	Déficit neurologique	Niveau	Position	Temps écoulé	Etiologie et Fr favorisants	Traitement	Evolution
Sirin et al.2010	M/77ans	SM incomplet	D3	?	12h	AC	Conservateur	Récupération
Dimou James Et al. 2010	F/88ans	M incomplet S complet	D7-L5	Post	24h	Aspirine HTA	Chirurgie	Récupération incomplète
Dollat M et al 2010	F/47ans	SM complet	C5-C7	Ant	?	LED AC	Chirurgie	Récupération incomplète
M. Subbiah et al.2010	M/65ans	SM incomplet	C4-D1	Ant	-	HBPM	Conservateur	Récupération
M. Subbiah et al. 2010	F/26ans	SM complet	D4	Post	36h	Grossesse	Chirurgie	0
Braga MHV et al. 2010	F/47ans	M incomplet Rétention urinaire	C7-D6	Ant	-	AC	Conservateur	Récupération
P. Varela Rois et al 2010	F/81ans	SM complet	C7-D8	Post	10h	HTA Cervicarthrose	Chirurgie	0
	F/63ans	S incomplet	C7-D7	Post	-	-	Conservateur	Récupération
	M/16ans	M incomplet	C3-C5	Post	-	-	Conservateur	Récupération
	F/13ans	SM incomplet	D5-D6	Post	6h	Hémophilie A	Chirurgie	Récupération
Joseph B. Miller 2010	M/58ans	SM complet Constipation	D8-L2	Post	?	HTA /AC	Chirurgie	0
RH Johnstone et al.2010	M/9ans 2épisodes	SM incomplet	D1-D5	Postlat	?	MAV	Conservateur Chirurgie	Récupération Récupération



Auteur	Sexe/âge	Déficit neurologique	Niveau	Position	Temps écoulé	Etiologie et Fr favorisants	Traitement	Evolution
Cai et al.2011	M/35ans	Brown-Séguard	D3-D4	Lat	-	-	Conservateur	Récupération
I. Hayashi et al. 2011	F/71ans	M complet	C7-D4	Post	-	Chirurgie cardiaque	Conservateur	Récupération
Bailey KC2011	M/62ans	M incomplet	C2-C4	Postlat	?	HTA	Chirurgie	Récupération
Nakanishi Kinya et al 2011	F/73ans M/62ans F/60ans	Cervicalgies Hémi-parésie	C3-C6 C6-D1 C2-C4	Postlat postlat postlat	24h 6h -	- - -	Chirurgie Chirurgie Conservateur	Récupération incomplet Récupération Récupération
Kuang-Chung Liou 2011	F/60ans F/58ans	M incomplet /DR	C2-C6 C2-C5	Post Post	? -	La chiropratique	Chirurgie Conservateur	0 Récupération
Taniguchi et al. 2011	M/34ans	SM incomplet	D3-D9	Ant	2,5h	-	Chirurgie	Récupération
M. Jaeger et al 2011	F/61ans	SM complet	C2-D8	Ant	-	Rivaroxaban (Xa inhibiteur)	Conservateur	Récupération
Nayak Naren 2011	F/12ans	SM complet	C7-D3	Postlat	72h	-	Chirurgie	Récupération incomplète
P.Wang 2011	F/29ans	SM complet	C5-C7	Post	<18h	Grossesse	Chirurgie	Récupération
Sachin A Borkar 2011	M/5ans	SM incomplet hypotonie	L4-S2	Ant	-	Hémophilie B	Conservateur	Récupération

Auteur	Sexe/âge	Déficit neurologique	Niveau	Position	Temps écoulé	Etiologie et Fr favorisants	Traitement	Evolution
S-M Yang, et al. 2011	M/65ans	SM complet	C2-C3 D7-L1	Ant	?	AC	Chirurgie	0
S.Min 2011	M/8mois	SM incomplet	C7-D3	Postlat	40jr	MAV	Chirurgie	Récupération
W. Zhong et al. 2011	F/24ans	SM complet	C4-C6	Postlat	?	-	Chirurgie	Récupération
	F/18ans	SM complet	C4-C7	Post	?	-	Chirurgie	Récupération
	F/22ans	SM complet	C7-D3	Post	?	-	Chirurgie	Récupération
	M/35ans	Cervicalgies	C3-C4	Lat	?	-	Chirurgie	Récupération
	F/10ans	SM complet	C1-D2	Ant	?	-	Chirurgie	0/Décès
	M/16ans	SM complet	D4-D11	Post	-	-	Conservateur	Récupération
F/54ans	SM incomplet	C1-C2	Post	-	-	Conservateur	Récupération	
Y.Y.Jo et al.2011	F/31ans	SM complet	D1-D5	Postlat Antérolat	<15h	Grossesse	Chirurgie	Récupération
Gopalkrishnan et al.2012	M/70ans	SM incomplet	C5-C7	Post	?	-	Chirurgie	Récupération
D. Schwartz et al.2012	F/80ans	Céphalées Cervicalgies	C2-D2	Ant	-	HTA AC	Conservateur	Récupération
Hiroki Yabe 2012	M/80ans	SM complet	C5-C7	Post	-	Warfarine	Conservateur	Récupération incomplète
KT Kim, et al 2012	M/50ans	SM complet	C3-C5	Post	-	Aspirine	Conservateur	Récupération

Auteur	Sexe/âge	Déficit neurologique	Niveau	Position	Temps écoulé	Etiologie et Fr favorisants	Traitement	Evolution
Gundag M 2012	M/46ans	M incomplet	D10-L2	Post	-	AC	Conservateur	Récupération
Hussenbocus SM et al. 2012	M/36ans	SM complet	C7-D4	Post	12h	-	Chirurgie	0
S. Fuster 2012	F/61ans	Rd SM incomplet	L4-L5	Antérolat	18mois	Effort	Chirurgie	Récupération
S. Kim 2012	M/52ans	Rd SM incomplet	C8	Nerf	4mois	-	Chirurgie	Récupération
Y. Aoki et al. 2012	M/64ans F/82ans	SM incomplet SM incomplet	C2-D3 D10-D12	Post Post	- 8h	AC -	Conservateur Chirurgie	Récupération Récupération
Notre série	M/69ans	SM incomplet	D11-L3	Postlat	<24h	AC/HTA	Chirurgie	Récupération
	F/26ans	SM complet	C7-D12	Post	4jr	-	Chirurgie	Récupération incomplète
	H/18mois	SM incomplet	C7-D3	Post	7jr	-	Chirurgie	0
	F/23ans	SM incomplet	D5-D7	Post	12h	-	Chirurgie	Récupération

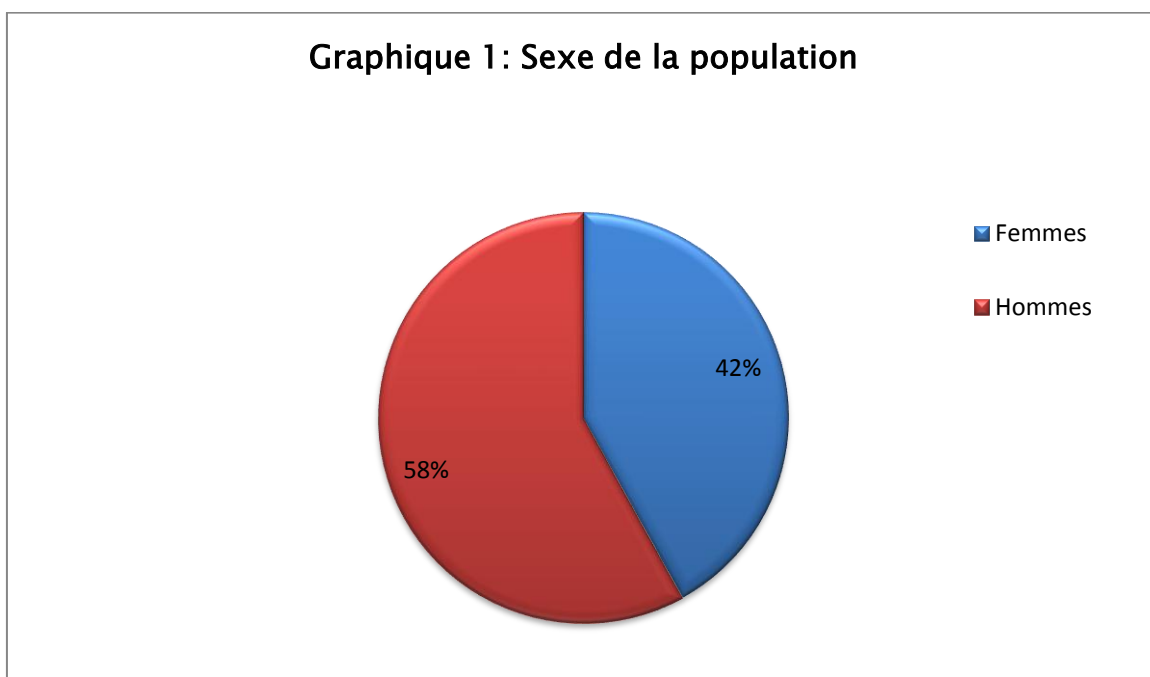
## 2- Analyse statistique :

Toutes les informations sur les cas publiés dans la littérature ont été analysées par le logiciel IBM SPSS statistic 20. Et nous étions contraints d'exclure de cette étude statistique le cas de Jackson [15] par insuffisance d'informations relatives aux paramètres étudiés.

Cette étude a permis de conclure aux résultats présentés ci-dessous :

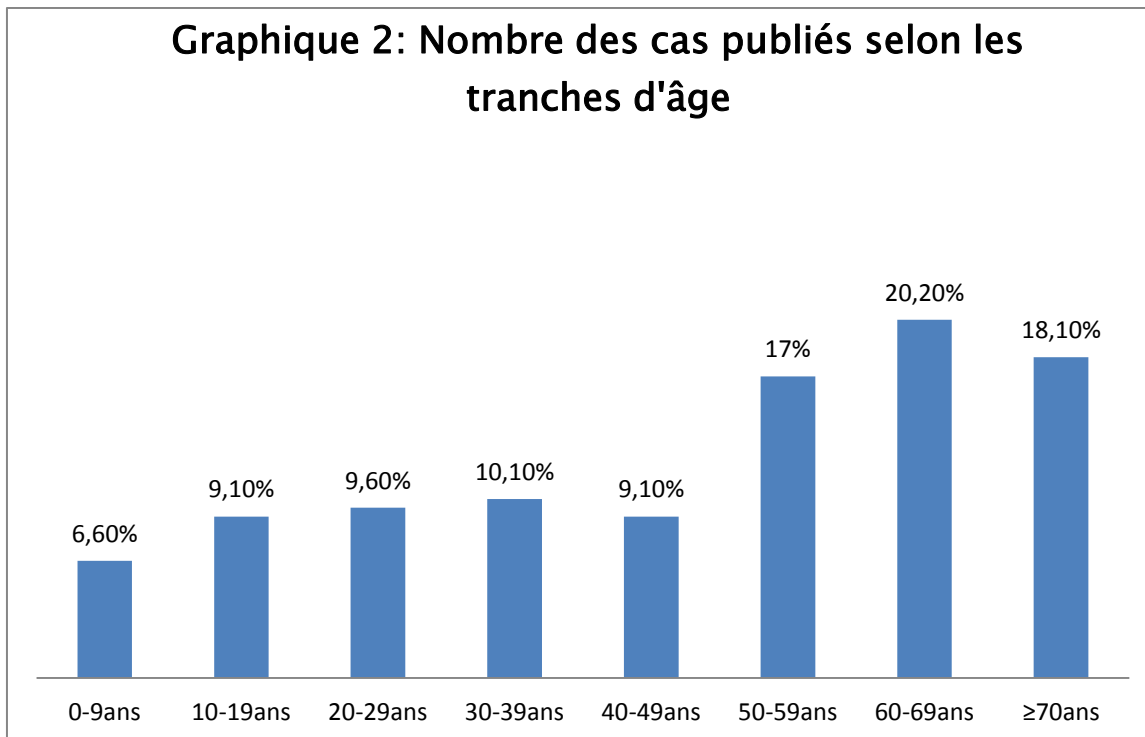
### 2-1.Le sexe :

Nous avons noté une prédominance masculine, les hommes représentent 58% des cas contre 42% de femmes, avec un sex-ratio de 1,4.



## 2-2. L'âge :

L'âge moyen de cette population est de 48 ans avec des extrêmes de 6 mois et de 92 ans. La prévalence de l'HERS est plus importante dans les tranches d'âge élevées.



## 2-3. Déficit neurologique initial :

52% des patients ont présenté un déficit sensitivomoteur incomplet et 36.5% avaient un déficit complet. 11% des cas ont présenté uniquement des rachialgies, des signes radiculaires ou autres signes.

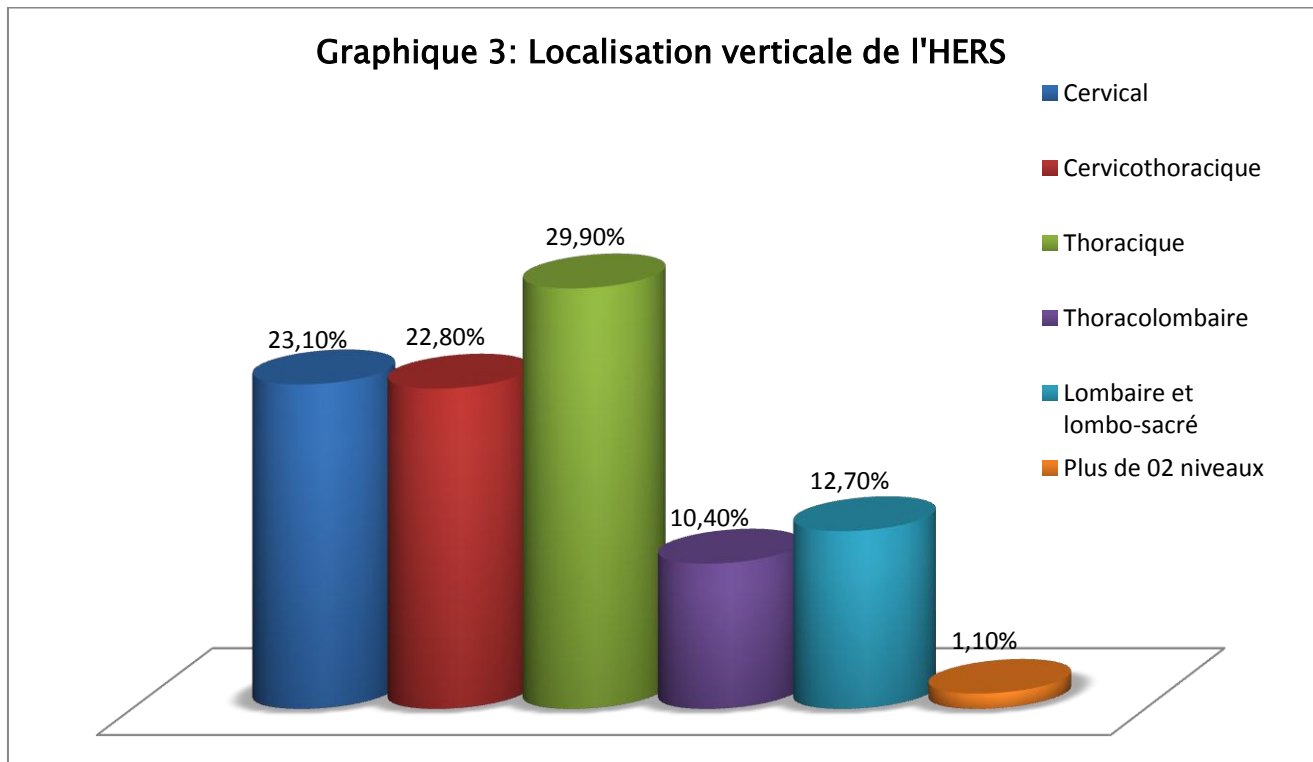
**Tableau 1 : Déficit neurologique initial**

Déficit neurologique initial	Nombre des patients	Pourcentage (%)
Complet	227	36,4
Incomplet	328	52,6
Autre	68	11
Total	623	100,0

## 2-4.Localisation de l'HERS :

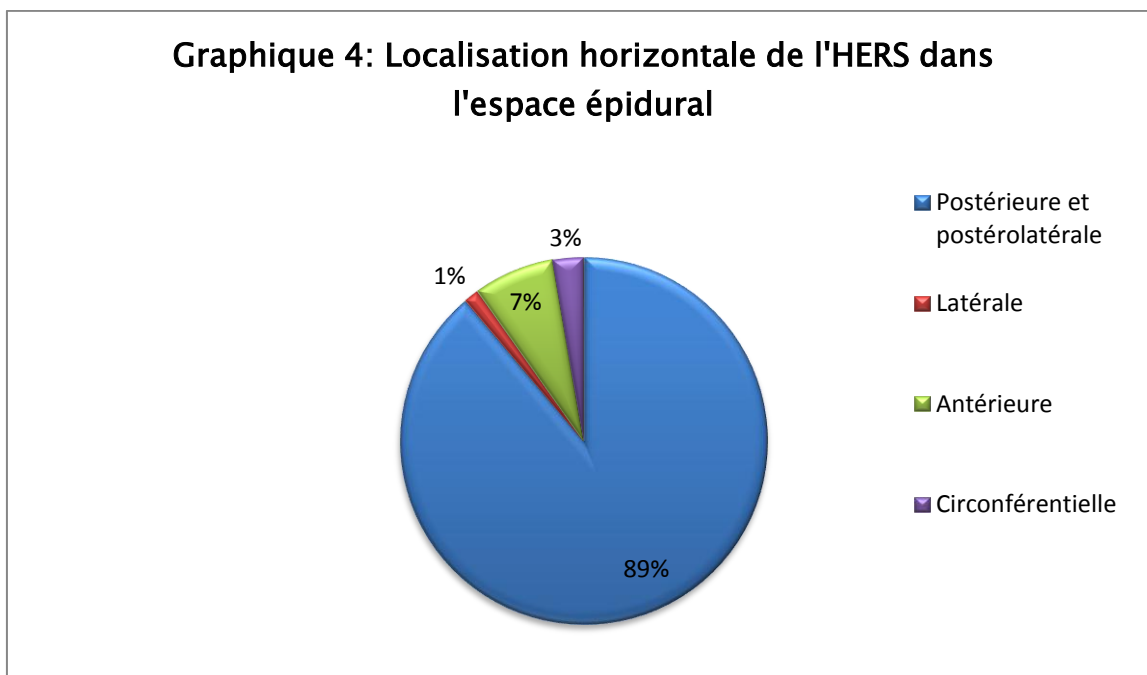
### a- Localisation verticale :

Le site de prédilection de l'HERS se situe au niveau thoracique, sachant que le siège cervical et/ou thoracique représente plus des deux tiers des localisations avec 75,6% des cas.



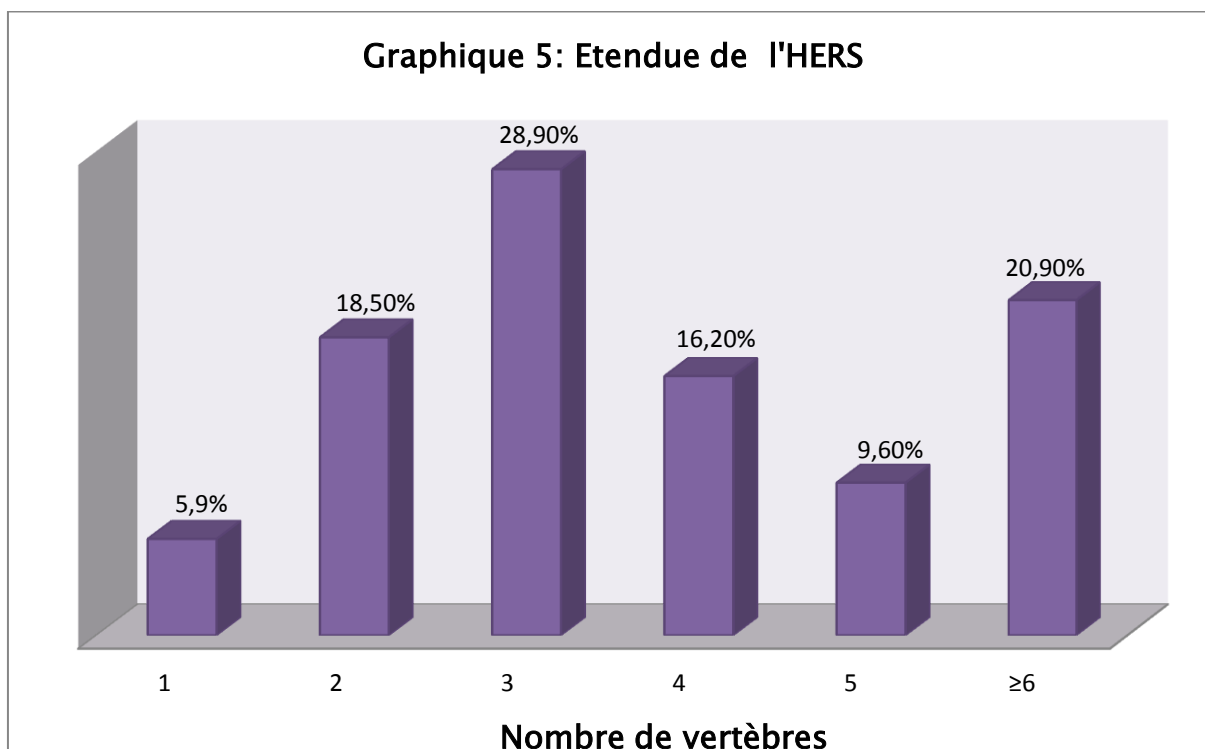
### b- Localisation horizontale :

L'HERS occupe dans 88% des cas la localisation postérieure et postérolatérale



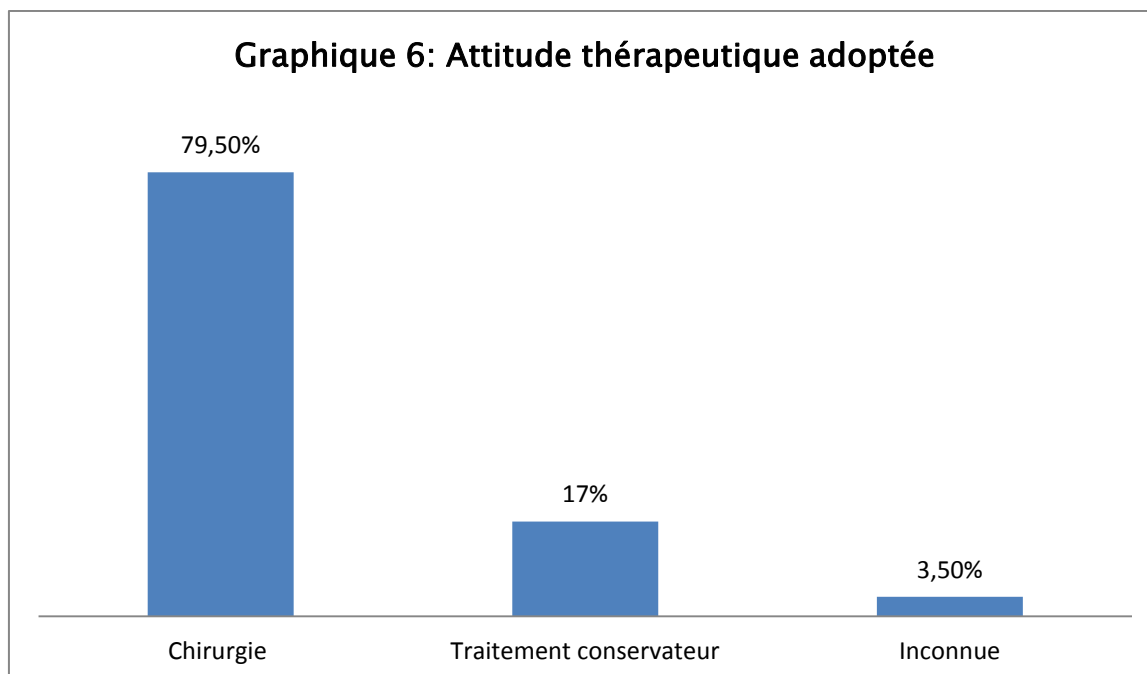
### 2-5. La hauteur de l'hématome :

L'HERS intéresse dans 29% des cas 03 niveaux vertébraux. Dans la majorité des cas il est étendu sur 2 à 4 niveaux vertébraux.



## 6-2. Attitude thérapeutique :

Dans 80% des cas, les auteurs ont adopté une attitude chirurgicale, contre seulement 17% des cas où ils ont prôné une approche conservatrice comme attitude thérapeutique.



## 2-6. Profil évolutif :

51,7% des malades ont récupéré totalement, 25,4% des malades avaient une récupération partielle du déficit. Aucune amélioration n'a été marquée chez 14%. Le taux de mortalité était de 5,3%.

**Tableau 2: Répartition des patients selon leur profil évolutif (récupération)**

Récupération	Nombre de patients	Pourcentage (%)
Complète	320	51,7
Incomplète	127	25,4
Stationnaire	88	14,1
Décès	33	5,3
Inconnue	22	3,5
Total	623	100



## 2-7.Profil évolutif selon le sexe :

Tableau 3 : Profil évolutif selon le sexe de l'échantillon.

Evolution	Sexe	
	Masculin (%)	Féminin(%)
Récupération complète	55,9	45,9
Récupération incomplète	22,9	28,8
Statut inchangé	13,8	14,6
Décès	4,1	6,9
Inconnue	3,3	3,5

Il apparait que le sexe n'influence pas l'évolution et donc il n'est pas considéré comme un facteur déterminant le pronostic.

## 2-8.Profils évolutifs selon l'âge :

Les analyses faites dans ce sens n'étaient pas significatifs et donc l'âge n'intervient pas dans la récupération (Tableau 4)

Tableau 4 : Récupération selon l'âge.

Tranches d'âge	Récupération(%)		
	Complète	Incomplète	Absente
0-9 ans	70,7	22,4	4,9
10-19ans	57,9	22,8	10,5
20-29ans	46,7	33,3	18,3
30-39ans	46,7	25,4	14,3
40-49ans	52,4	22,8	17,5
50-59ans	47,4	28,3	9,4
60-69ans	51,6	23,8	13,5
≥70ans	45,1	23	20,4

# DISCUSSION

## **I-DEFINITION :**

La première description clinique de l'HERS remonte à 1869 par Jackson [15] alors que Bain [16]. Dès lors 623 cas ont été publiés dans la littérature selon la recherche que nous avons effectuée lors de la réalisation de ce travail suivant les différents moteurs de recherche : Medline, Scopus, Hinari, Pubmed...

Jusqu'à nos jours la définition l'HERS reste un sujet de débat. Plusieurs auteurs considèrent que l'HERS est la présence du sang dans l'espace épidural sans cause traumatique, iatrogénique (ponction lombaire, anesthésie péridurale ou chirurgie), ni trouble hématologique ou autre pathologie systémique ou locale évidente [17-20]. D'autres, dont Lonjon [21], le définissent comme étant tout épanchement sanguin épidural survenant sans traumatisme ou procédure invasive du rachis.

Dans 40 à 60% des cas, l'étiologie de l'HERS est idiopathique.

## **II-PHYSIOPATHOLOGIE :**

Plusieurs théories physiopathologiques ont été établies concernant le mécanisme de survenue de l'HERS qui demeure jusqu'à maintenant obscure.

La majorité des auteurs considèrent l'espace épidural est à l'origine de l'hémorragie vu sa richesse en plexus veineux. Cependant, d'autres auteurs incriminent les artères épidurales [22-24].

### **1- Constitution de l'hématome :**

Trois hypothèses physiopathologiques à l'origine de la formation de l'HERS sont retenues :

#### **1-1 Le réseau vasculaire épidural :**

Le plexus veineux épidural est un réseau veineux considérablement développé. Il communique largement avec les plexus crâniens par les plexus veineux du trou occipital, le plexus basilaire et les plexus veineux occipitaux postérieurs, et avec les plexus veineux lombaires externes (veines lombaires ascendantes) par les veines des foramens intervertébraux. Il forme avec ces derniers le plexus de Batson, système à basse pression qui peut servir comme réseau de suppléance et de régulation des changements des volumes, pressions des systèmes veineux thoraco-abdominaux et spinaux [25–27].

Il forme la partie centrale du système veineux rachidien et représente une véritable anastomose entre le réseau cave supérieur et le réseau cave inférieur.

Ces nombreuses veines avalvulaires permettent le reflux sanguin. Elles servent de dérivation lors d'hyperpression thoraco-abdominale permanente ou paroxystique.

Ce réseau veineux est donc soumis en permanence à des à-coups hémodynamiques qu'aucune valvule intraluminaire ne vient atténuer; les veines épidurales ne sont donc pas protégées des variations de pressions des structures veineuses voisines [28].

On peut penser qu'en cas d'hyperpression brutale ou prolongée sur les plexus, notamment lors de la grossesse, avec des parois éventuellement altérées ou en présence d'un traitement anticoagulant, des ruptures veineuses et des épanchements hémorragiques pourraient se produire.

Cette hypothèse est renforcée par la constatation de lésions de phlébosclérose et « d'athérome » observées sur des réseaux veineux soumis à des pressions élevées. Un tel constat suggère l'effet délétère des fortes pressions sur les parois veineuses.

Cependant, la théorie veineuse n'est pas toujours évidente. D'après Miyagi [24] et Beatty [23] la pression veineuse dans les veines épidurales est faible dans la

région cervicale si une personne est droite et détendue, mais indépendamment de la position et du degré de détente, la pression dans ces veines est inférieure à la pression intrathécale au même niveau. Par conséquent, l'hémorragie épidurale d'origine veineuse n'entraînerait pas significativement la compression de la moelle épinière, ceci est observé en per-opératoire où le sac dural peut tamponner ce saignement.

La possibilité que le saignement soit artériel a été soulevée. Cette idée est soutenue par la rapidité de développement de la compression médullaire et par la localisation de l'hématome à l'intérieur de l'espace épidural.

Scott et al.[29] a rapporté le cas d'un patient qui est devenu paraplégique 30 minutes après l'apparition de la douleur, et Tsai et al.[30] a décrit le cas d'un patient qui est devenu hémiparétique quelques minutes après l'apparition de la douleur. La rapidité avec laquelle la myélopathie suit souvent le début des symptômes est similaire à celle rencontrée dans les MAV d'une part, d'autre part la pression dans le vaisseau qui saigne est certainement plus grande que la pression veineuse normale et donc l'origine du saignement peut-être artérielle [31, 32].

L'anatomie normale et pathologique est également conforme avec l'hypothèse que l'hémorragie provient d'une source artérielle. L'approvisionnement en sang pour les méninges vient des artères cervicales profondes sous forme d'un réseau épidural artériel. Ce réseau qui est en contact des nerfs rachidiens, semble être anatomiquement vulnérable aux perturbations mécaniques. Cela peut-être éclaircit par la localisation préférentielle de l'hématome épidural cervical au niveau de la région C6-C7 [22, 23]. Cette partie de la colonne cervicale qui est la plus mobile et est plus souvent touchée par la maladie discale cervicale et l'arthrose. Par conséquent, toute anomalie vasculaire locale, osseuse, ligamentaire ou carrément les mouvements des membres supérieurs peut exercer un étirement du réseau artériel épidural et donc la rupture des artères. La pression artérielle de saignement

est suffisante pour bien comprimer la moelle épinière et ces saignements ne seraient pas tamponnés par la contre-pression du sac dural.

### 1-2.La rupture de pelotons vasculaires :

Combelles [33] en 1983 a suggéré que l'hématome épidural soit la conséquence directe de la rupture des pelotons vasculaires durs.

Il s'agit de formations artério-veineuses, avec un média anormalement mince qui font saillie dans l'espace épidural et qui siègent en effet exclusivement à la face postérieure du fourreau dural, localisation élective des hématomes épiduraux [34].

### 1-3.Fragilité des parois :

Beatty et al.[23] en 1984 sur une étude de 41 cas ont envisagé que la formation d'un hématome épidural spontané soit la cause d'un traumatisme artériel minime.

Sur une étude de 158 cas d'HERS faite par Foo et al.[35], 40 étaient associés à des traumatismes minimes ou un effort physique sans fracture ou luxation vertébrale.

En effet, la fragilité du réseau épidural est compatible avec la constitution d'un hématome à l'occasion d'une simple distorsion rachidienne [36].

Par ailleurs, ils estiment que le rôle d'une hyperpression ou de toute autre maladie artérielle serait dans ce cas non négligeable puisque elles favorisent le saignement [37].

Un cas décrit par Hayem [38] en 1998 d'HERS dû à un myélome conforte l'hypothèse formulée; le saignement étant lié à la fragilisation du plexus veineux épidural en rapport avec l'inflammation épidurale.

Aussi, Ainslie en 1958 a décrit un cas d'hématome cervical épidural spontané avec une fragilité capillaire [39].

## **2- Extension de l'hématome :**

L'anatomie de l'espace épidual prédispose à la formation et à l'extension d'hématomes épiduraux. L'espace épidual est composé d'un réseau aréolaire à maille lâche et d'un réseau extensif de veines épidurales [34].

Ces veines sont par ailleurs moins bien protégées que les veines épidurales intracrâniennes parce qu'elles sont plus largement séparées de l'os adjacent. C'est à dire qu'en comparaison avec la voûte crânienne, l'espace entre les veines épidurales et la vertèbre est plus important [40].

Cet espace est plus important dorsalement ce qui explique la plus grande fréquence des hématomes au niveau postérieur ou postérolatéral, comme nous allons le voir plus loin.

## **3- Constitution du déficit neurologique :**

Certains auteurs [22, 23] pensent que la compression médullaire, liée soit au volume de l'hématome ou à la pression artérielle de saignement, n'explique pas à elle seule le déficit neurologique observé dans la plus grande majorité des cas.

Il est probable que cette compression médullaire retentisse sur la vascularisation de la moelle et que l'élément ischémique soit aussi important que l'élément compressif [41] chose qui peut être mise en évidence en IRM.

### III-Épidémiologie :

#### 1- Incidence :

L'hématome épidual rachidien spontané (HERS) est une entité relativement rare.

L'incidence annuelle est estimée à 0,1 pour 100000 personnes. Elle serait en élévation avec la sensibilité de certains examens paracliniques notamment l'IRM [42, 43].

Il représente moins de 1% (0,3 à 0,9%) des lésions occupant l'espace épidual [44, 45].

D'après la littérature, plus de 300 cas de cette pathologie ont été publiés en Asie de l'Est, ce qui suggère que le taux de morbidité de l'HERS dans ces pays serait plus élevé que dans d'autres régions du monde. L'hypothèse qui explique cette fréquence avance l'origine ethnique. Ainsi, les patients de l'Asie de l'Est auraient une vulnérabilité anatomique dans le plexus veineux péri-dural de la colonne vertébrale. Il est, par conséquent, recommandé de prendre les précautions les plus strictes lors du traitement de ces patients par les anti-thrombotiques [46].

#### 2- Age :

L'HERS peut survenir à tout âge, mais il est rare de le voir à certaines périodes de la vie. Il n'épargne ni l'enfant, ni l'adulte ou le sujet âgé.

Le pic de fréquence se voit essentiellement chez les adultes avec une prédominance d'âge entre 50 et 80 ans [24, 30, 47-50]. Il est moins fréquent chez l'enfant.



Notre étude portant sur 04 cas est modeste pour en déduire des données statistiques d'autant plus qu'elle concerne des âges hétérogènes et tout à fait différents. Un homme de 69 ans, une femme de 26 ans, une autre de 23 ans et un nourrisson de 18 mois.

Nos résultats montrent que l'HERS survient aussi bien chez le nourrisson que chez le sujet âgé, et donc ils rejoignent la littérature.

### **3- Sexe :**

Les données de la littérature signalent que l'hématome épidual rachidien spontané touche un peu plus les hommes que les femmes avec un sex-ratio de 1,4 [21, 35, 44, 49].

Notre étude rapporte deux femmes et deux hommes.

## **IV- LOCALISATION :**

### **1- En hauteur :**

Le site de prédilection des HERS se situe au niveau thoracique qui concerne un peu plus du tiers des localisations [30, 35, 42]. Cependant, la localisation thoracique représente 15 à 25% des cas chez d'autres auteurs [48].

La seconde localisation par ordre de fréquence est cervicale; elle touche le plus souvent le segment C5-C7 dans 95% cas. Les localisations cervico-thoraciques, thoraco-lombaires et lombo-sacrées sont moins fréquentes et concernent 15% des cas chacune [35, 49].

En fait chez l'adulte, il y a une différence de site de prédilection selon le sexe, avec une fréquence de l'HERS au niveau du rachis cervical bas et thoracolombaire chez le sexe masculin, tandis que chez le sexe féminin, l'HERS est fréquent au niveau du rachis thoracique bas D10-D11 [28].

Les localisations multiples sont très rares, nous avons retrouvés seulement deux cas décrits par Stanley [51] et Cohen [52].

La localisation cervico-thoraco-lombaire a été décrite dans 04 cas par Sumner en 1962 [35], Sheikh [43], Nuti [53] et Ohayon [54] en 2003.

Chez l'enfant, quelque soit le sexe, c'est la localisation cervicale qui prédomine [37, 55].

Le saignement reste généralement limité à un petit nombre de segments vertébraux (3 à 4), mais dans certains cas il peut s'étendre en hauteur [56].

## **2- En largeur :**

Les HERS sont préférentiellement localisés à la partie postérieure ou postéro-latérale de l'espace épidual, en avant de l'arc postérieur [38]. La localisation postérieure représente globalement 99% des cas [44, 48].

La localisation antérieure est rare et quelques cas d'HERS de cette localisation ont été publiés [45, 57-62].

La localisation circonférentielle est exceptionnelle, seulement quelques cas ont été trouvés [63-65].

Dans notre série, l'hématome était de localisation thoracique chez deux patients, au niveau de la charnière thoracolombaire dans un cas et de la charnière cervico-thoracique dans le dernier cas. La situation était toujours postérieure au niveau de l'espace épidual. Bien que le nombre de patients de notre série ne soit pas suffisant pour aboutir à des déductions statistiques, nos résultats rejoignent ceux de la littérature.

## **V- ANATOMOPATHOLOGIE :**

### **1- Macroscopie :**

L'hématome déplace la graisse épidurale, avec un bord biconvexe contre le sac dural ventralement et contre le ligament jaune dorsalement [34].

La partie supérieure de l'hématome est fine et pointue, tandis que la partie inférieure est plus ronde, épaisse et avec une surface concave contre les plans des tissus graisseux [66].

### **2- Microscopie :**

A l'exception de rares cas où l'origine artérielle de l'hémorragie a pu être prouvée, la plupart des auteurs s'accordent sur son origine veineuse.

L'hématome est généralement constitué de sang noir, avec des caillots frais, bridés par le réseau à maille lâche du tissu épidural. Parfois il paraît exister un infarctus hémorragique du tissu épidural lui-même.

Nos malades ont bénéficiés tous de prélèvements histologiques de l'hématome qui ont objectivés des caillots fibrinocruorique simples, sans aucune anomalie vasculaire ou autre pathologie sous-jacente.

## **VI-CLINIQUE :**

### **A.TABLEAU TYPIQUE :**

Il associe souvent des rachialgies et un déficit neurologique qui dépend du degré et de la rapidité de la compression médullaire, mais aussi du niveau de l'hématome dans l'espace épidural.

Le siège lombaire a une meilleure tolérance clinique par rapport au siège cervical ou thoracique, ceci est dû au fait de la rareté de l'atteinte médullaire et de la pauvreté des signes locaux reproduisant souvent ceux de l'hernie discale lombaire ou du canal lombaire étroit [49, 67, 68]. Cette localisation lombaire est le site de prédilection de l'HERS dans sa forme chronique [69–71].

### 1. Les rachialgies :

La douleur rachidienne est le premier symptôme, elle est quasi constante et se retrouve dans 90% des cas [28, 72]. Dans notre revue de littérature, tous les cas ont présenté des rachialgies. C'était le cas aussi pour tous nos patients.

C'est une douleur d'installation brutale, intense, en coup de poignard classique «signe de Michon», témoignant de l'hypertension intracanalair secondaire à l'éruption brutale du sang dans l'espace épidual, résistante aux traitements antalgiques habituels. Cette douleur est localisée à une partie du rachis, en regard de la lésion d'où elle s'étendra ensuite progressivement le long de la colonne [30, 56,65].

La douleur rachidienne est exagérée par la percussion ou la pression des épineuses en regard de la lésion, la toux, la défécation, l'antéflexion ou toute autre activité responsable d'élévation de la pression intra-abdominale. Elle s'associe fréquemment à des céphalées [42].

La douleur peut parfois avoir des irradiations dans les membres inférieurs et supérieurs ou en intercostale adoptant ainsi des aspects atypiques en cas de localisation de l'hématome autour des racines nerveuses.

Des douleurs radiculaires en relation avec le niveau de la lésion ont été décrites chez certains patients [73, 74]. Parfois ces radiculalgies sont purement isolées, sans déficit neurologique [73, 75] et là le diagnostic d'HERS a été posé par l'imagerie devant un tableau hyperalgique et persistant. Ce type de douleurs se voit

nettement dans les localisations lombaires responsables donc de sciatalgies [45, 48, 49, 73, 76, 77].

La douleur à elle seule ne permet pas souvent de penser au diagnostic d'HERS, et c'est alors l'installation juste après du déficit neurologique qui oriente vers cette pathologie.

## 2. Déficit neurologique :

### a. Déficit moteur :

Le déficit moteur s'installe rapidement après un intervalle libre de une à deux heures, rarement supérieur à 24 heures [65, 75]. Il est précédé par des sensations d'engourdissement. Toutefois, le déficit neurologique peut se développer sur plusieurs jours et peut même être récurrent lors des re-saignements. Cette récurrence a été décrite par trois auteurs [78–80].

Il peut être plus ou moins complet conduisant ainsi à une para ou tétraplégie selon le niveau lésionnel.

Cependant, le déficit moteur n'est pas systématique, car dans certaines situations l'HERS peut se présenter avec une douleur sans déficit neurologique patent et donc risque de ne pas être diagnostiqué. C'est d'ailleurs la cause de la sous-estimation de la vraie incidence cette affection [28, 76].

Dans notre série, tous nos patients se sont présentés avec un déficit moteur, et c'est d'ailleurs le mode de présentation le plus rapporté dans la littérature.

Pour évaluer la gravité du déficit moteur, plusieurs classifications cliniques sont disponibles. La plus utilisée est la classification de Frankel. Cette classification a un intérêt primordial dans le pronostic fonctionnel postopératoire [35, 49].

Elle évalue le degré de déficit neurologique selon sa sévérité :

- **A** : déficit sensitivomoteur complet.
- **B** : déficit sensitif incomplet avec un déficit moteur complet.
- **C** : déficit moteur incomplet ne permettant pas la marche.

- **D** : fonction motrice suffisamment conservée pour permettre la marche avec ou sans aide.
- **E** : Pas de déficit sensitivomoteur.

#### **b. Déficit sensitif :**

Toutes les catégories de la sensibilité que ça soit superficielle ou profonde, peuvent être atteintes. Le déficit est toujours très net, avec un niveau sensitif bien défini, en rapport direct avec les métamères.

Les troubles sensitifs superficiels thermo-algiques complétant éventuellement le tableau clinique peuvent parfois faire défaut en cas d'HERS ventral réalisant un syndrome de compression médullaire antérieur [31, 81].

#### **3. Troubles sphinctériens :**

La rétention aiguë d'urines est le trouble sphinctérien le plus fréquemment retrouvé dans la littérature. Elle régresse habituellement en quelques heures, mais des cas avec récupération plus longue allant de quelques jours à quelques mois ou même nulle ont été décrits [82, 83].

D'autres troubles ont été décrits à type d'incontinence urinaire ou anale, mais ils restent relativement rares.

Dans certaines situations où les symptômes ne sont pas spécifiques [30] le diagnostic clinique reste délicat. La méconnaissance du diagnostic d'HERS aux urgences pose un grand problème de prise en charge comme le montre notre cas (observation 3) dont le diagnostic initial s'est fait dans le sens d'une myélite ou d'un syndrome de Guillain Barré ce qui a retardé l'intervention chirurgicale, et le patient n'a pas retrouvé son autonomie. Donc, le diagnostic d'HERS doit être présent à l'esprit devant tout tableau de compression médullaire aiguë.

## **B. SYNDROMES EXCEPTIONNELS :**

### **1. Le syndrome de Brown–Séguard :**

Il associe du côté homolatéral une atteinte de la voie pyramidale induisant l'hémiplégie des troubles sensitifs lemniscaux, avec déficit du tact épicrotique et de la proprioception consciente, des troubles de la sensibilité spino-cérébelleuse c'est à dire de la proprioception inconsciente.

Et du côté controlatéral : une atteinte de la sensibilité extralemniscal représentée par le déficit de la sensibilité thermo-algique.

C'est le résultat de la compression des différents faisceaux neuronaux au niveau de la région latérale du cordon médullaire par l'hématome. L'HERS est rarement responsable de ce syndrome; par contre son étiologie est souvent traumatique et tumorale extradurale [31, 84–87].

La première description de l'HERS responsable d'un syndrome de Brown–Séguard était en 1958 par Geuna et Pazni [85]. Dès lors 40 cas ont été dans la littérature.

### **2. Le syndrome spinal antérieur :**

Le syndrome spinal antérieur décrit par Foo et al.[31] correspond à une atteinte de la partie antérieure de la moelle, et s'exprimant par un déficit moteur isolé.

### **3. Le syndrome de la queue de cheval :**

Il associe douleur lombaire irradiant dans les membres inférieurs, déficit moteur avec abolition des reflexes osteotendineux, déficit sensitif avec anesthésie en selle et des troubles génito-sphinctériens [53, 63, 88–91].

## **VII –DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL** [92, 93].

Le tableau clinique n'étant pas spécifique de l'HERS, d'autres étiologies méritent d'être discutées surtout en cas d'installation brutale du déficit moteur.

### **A. Les causes extradurales :**

1. **Les tumeurs osseuses** : les plus fréquentes notamment les fractures pathologiques vertébrales et les angiomes neuro-agressifs.

2. **Les causes épidurales proprement dites** : l'abcès, l'épidurite infectieuse aiguë ou neoplasique.

3. **L'hernie discale** représente le principal diagnostic différentiel [66, 93].

### **B .Les causes sous-durales :**

#### **1. Cause hémorragique :**

L'hématome sous dural qui est moins fréquent, peut être évoqué comme diagnostic différentiel [94–96].

#### **2. Cause ischémique :**

Le profil clinique est évocateur d'une affection vasculaire par sa brutalité d'installation et trompeur par son évolution. Il pose le problème de diagnostic différentiel avec la pathologie médullaire ischémique.

L'importance du syndrome rachidien dans les formes cervicales peut aussi mimer le diagnostic d'une dissection de l'artère vertébrale intracrânienne ou du tronc basilaire souvent révélée par une hémorragie sous arachnoïdienne.

#### **3 .Causes infectieuses et inflammatoires :**

La myélite aigue transverse infectieuse est une affection non compressive et le syndrome de Guillain-Barré peuvent se révéler par un tableau déficitaire médullaire.



## C .Pathologie extra-rachidienne :

Les urgences abdominales et thoraciques à type de dissection ou d'anévrisme de l'aorte doivent être rapidement éliminées d'où l'intérêt de l'imagerie.

## VIII– NEURO–IMAGERIE :

L'HERS est une urgence neurochirurgicale. Ainsi, les examens complémentaires ne doivent en aucun cas retarder la prise en charge diagnostique et thérapeutique car il est prouvé que le délai de prise en charge thérapeutique conditionne le pronostic.

Parmi ces examens complémentaires, l'IRM est devenue la modalité de choix sinon exclusive dans l'exploration de la pathologie médullaire par ses multiples avantages par rapport à la TDM :

- ❖ Excellente différenciation tissulaire médullaire.
- ❖ Donne des renseignements dans n'importe quel plan de l'espace.
- ❖ elle permet la détermination du niveau lésionnel, de l'étiologie et oriente la conduite thérapeutique.

### A. IRM:

#### 1. Rappels [97. 98] :

##### 1-1.Technique :

Méthode non traumatique ambulatoire, non irradiante elle se base sur le temps de relaxation des protons soumis à un champ magnétique puissant et à des impulsions de radiofréquence déterminée.

Elle permet une étude morphologique globale dans les différents plans de l'espace des différentes composantes rachidiennes ; la moelle, les espaces sous

arachnoïdiens et épидурaux sans injection invasive des produits de contraste intrathéchale.

Sa sensibilité de contraste est très supérieure à celle du scanner, elle ne représente pas d'artefacts osseux de balayage et visualise la totalité d'une région grâce aux coupes sagittales.

### **1-2.Séquences pondérées :**

#### **a-Séquences pondérées en T1 ou pT1 :**

Ces permettent une analyse anatomique des lésions ; elles offrent d'une part une bonne résolution en contraste entre vertèbres et disques, d'autre part une excellente résolution en signal entre la moelle et les espaces subarachnoïdiens.

Au niveau de la moelle, en T1 on ne peut différencier la substance blanche de la substance grise.

Elles sont souvent accompagnées des séquences de suppression de signal de la graisse pour l'étude de toutes les lésions extradurales susceptibles de présenter un contact avec la graisse intravertébrale et paravertébrale, ces techniques sont basées sur deux principales techniques :

- ✓ L'application d'une impulsion sélective de saturation des protons de la graisse (en hypersignal classiquement, elle se retrouve en hyposignal), principalement en T1 injecté afin de démontrer les lésions vascularisées au contact de la graisse.
- ✓ La séquence STIR, s'utilise sans injection et identifie les zones à haut contenu en eau libre (œdème, tumeur, hémorragie) sous la forme d'un signal hyperintense.

#### **b-Séquences pondérées T2 ou pT2 :**

En T2, le contraste est inversé: la substance blanche est en gris foncé et la substance grise est en gris clair, et le LCR est blanc pour un cerveau mature.

On ne peut pas différencier au niveau médullaire la substance blanche de la substance grise.

Ces séquences permettent une analyse du signal des tissus pris individuellement; elles sont plus sensibles que les séquences pondérées en T1 dans la détection de phénomènes pathologiques tels que l'œdème, l'ischémie, l'inflammation ou l'hémorragie révélant une affection médullaire. Ceci grâce à des séquences qui permettent une étude spécifique du signal des liquides, qualifiées en pT2\* à effet myélographique, ou pondérées en FLAIR qui privilégie le contraste entre LCR (noir) et la lésion médullaire, ou en diffusion privilégiant le phénomène de diffusion des atomes d'hydrogène.

### **1-3.Produits de contraste :**

#### **a-Agents T1 :**

Ce sont des substances dites paramagnétiques, elles induisent un champ magnétique local qui a pour effet de diminuer le temps de relaxation T1 (de façon moindre le temps de relaxation T2), et augmentent donc le contraste T1 lors de phénomène de résonance (hypersignal).

Le gadolinium (Gd) qui est plus utilisé, est un ion métallique, toxique à l'état naturel. Pour être bien toléré, il doit être chélaté par un agent complexant DTPA-Gd.

De très rare cas d'accidents anaphylactiques ont été apportés ; la tolérance clinique est excellente pendant et après l'injection et ne provoque aucun des signes généraux des injections iodées (sensation de chaleur, dysesthésies et syndrome vagal).

#### **b- Agents T2 :**

Ce sont des substances dites supermagnétiques (ferrites tel la magnétite) ou ferromagnétiques, elles induisent des inhomogénéités du champ magnétique, ce qui

accélère le déphasage des protons et donc diminue le temps de relaxation T2, d'où une augmentation du contraste en T2.

Ils ne sont pas utilisés au niveau du système nerveux central.

#### 1-4. Evolution des signaux [90, 99, 100] (Tableau 5).

Le sang est un liquide biologique complexe constitué principalement d'eau, d'éléments figurés, de protéine et d'électrolytes.

Du fait de sa riche teneur en eau, sa densité protonique est élevée et son T1 est long (800 à 1200ms à 1,5T).

L'IRM permet de déterminer l'âge du caillot, le sang au niveau médullaire ayant les mêmes propriétés magnétiques que le sang au niveau cérébral.

Le signal de l'hématome est variable dans le temps et évolue en fonction de deux facteurs principaux : l'état d'oxygénation de l'hémoglobine conditionnant les propriétés de relaxation et de susceptibilité magnétique et l'état des membranes des globules rouges (intactes ou lysées).

Globalement, le sang est de signal hypointense en T1 et hyperintense en T2 et le sang artériel a un T2 plus long que le sang veineux et donc moins de contraste (dépendant de l'oxygénation du sang).

La séquence pondérée T1 est la plus importante et le changement de signal dans le temps est assez caractéristique voire même pathognomonique de l'hématome.

#### a-Hématome aigu :

Le sang frais a un signal liquidien au stade de l'oxyhémoglobine qui se transforme rapidement en désoxyhémoglobine, avec un signal hypo ou isointense en T1 et hyperintense en T2 donc aspécifique. C'est là où les diagnostics différentiels doivent être pris en considération.

A ce stade où le signal est isointense en T1, on utilise les séquences en écho de gradient T2 en coupes sagittales vu leur susceptibilité magnétique pour

différencier un abcès épidural, une néoplasie ou carrément les structures avoisinantes qui ont le même signal.

### **b-Hématome subaigu :**

La lyse des globules rouges libère de l'hémoglobine dans l'espace extracellulaire, avec accès des liquides au groupement ferrique des molécules (effet paramagnétique).

On a alors une réduction du T1 et rehaussement du signal de l'hématome en T1 et de façon moindre en T2 (à partir de la périphérie de l'hématome).

On obtient donc un signal hyperintense en T1 et hypointense en T2.

Les séquences T1 avec suppression de signal de la graisse et l'injection de gadolinium qui montrent un rehaussement périphérique permettent de différencier l'hématome de la graisse épidurale [99, 101]. Ce rehaussement qui est rarement observé à la phase aiguë [98], peut parfois être central même s'il n'est pas spécifique de l'HERS et c'est probablement dû à l'extravasation du produit de contraste à travers les veines du plexus veineux postérolatéral lésées, dans ce cas il peut orienter vers un saignement toujours actif sans oublier la pathologie néoplasique et infectieuse [103].

### **c-Hématome chronique :**

Les cellules phagocytaires arrivent en périphérie et vont métaboliser les produits de dégradation de l'hémoglobine. Le fer est alors retenu sous forme de ferritine et d'hémosidérine qui ont des propriétés supermagnétiques réduisant le T2.

Ainsi, se forme l'anneau d'hyposignal en périphérie de l'hématome qui peut persister des années signant un saignement ancien.

De façon schématique, on obtient un anneau hypo intense à la périphérie d'une lésion hyperintense en T2 (de même en T1 mais les images sont moins évidentes).

Tableau 5 : Evolution du signal IRM de l'HERS dans le temps.

Stade	Hémoglobine	T1	T2	Diffusion	FLAIR T2	T2*
<b>Suraigu</b> ( < 12 heures)	Oxyhémoglobine	Isosignal	Hypersignal	Hypersignal	Hypersignal	Couronne Hypointense
<b>Aigu</b> (1 à 3 jours)	Désoxyhémoglobine	Hyposignal	Hyposignal	Hyposignal	Hyposignal	Hypointense
<b>Subaigu</b> Précoce : 3 jours à 1 semaine	Méthémoglobine intracellulaire	Hypersignal	Hyposignal	Hyposignal Couronne Hypersignal	Hyposignal	Hyposignal
Tardif : 1 à 2 semaines	Méthémoglobine Extracellulaire	Hypersignal	Hypersignal	Hypersignal	Hypersignal	Hyposignal
<b>Chronique</b> >2semaines	Hémosidérine	Variable	Hyposignal	Hyposignal	Variable	Hyposignal

## **2. Morphologie :**

L'avènement de l'IRM a révolutionné le diagnostic positif et différentiel des HERS [38, 66, 67, 97, 99, 100, 104].

Sur les coupes axiales, l'hématome est de topographie le plus souvent postérieure ou postérolatérale, il a une morphologie à biconvexité endocanalaire bien limitée. Son signal dépend de l'âge.

L'élargissement de l'espace graisseux épidual en regard des pôles supérieur et inférieur de l'hématome résume le signe de la cupule ou fat-cup sign. Aussi, l'HERS entraîne un refoulement de la dure mère et l'amincissement des espaces sous-duraux dans tous les plans et du cordon médullaire [1, 82].

L'administration de produit de contraste permet un rehaussement épidual dû à la présence de plexus veineux présent au niveau épidual. Le rehaussement de l'hématome lui même est rare. Parfois, il est difficile de distinguer un HERS d'un hématome sous dural.

## **3. Intérêt :**

L'IRM est intéressante pour déterminer avec précision la localisation, la taille et l'extension de l'hématome ainsi que son rapport avec la moelle et le degré de la compression médullaire et donc la présence ou non de souffrance médullaire.

Il s'agit d'un moyen non invasif aussi bien pour le diagnostic que pour la surveillance des malades opérés afin de dépister d'éventuelles récurrences précoces et des malades non opérés afin de suivre la régression spontanée de l'hématome.

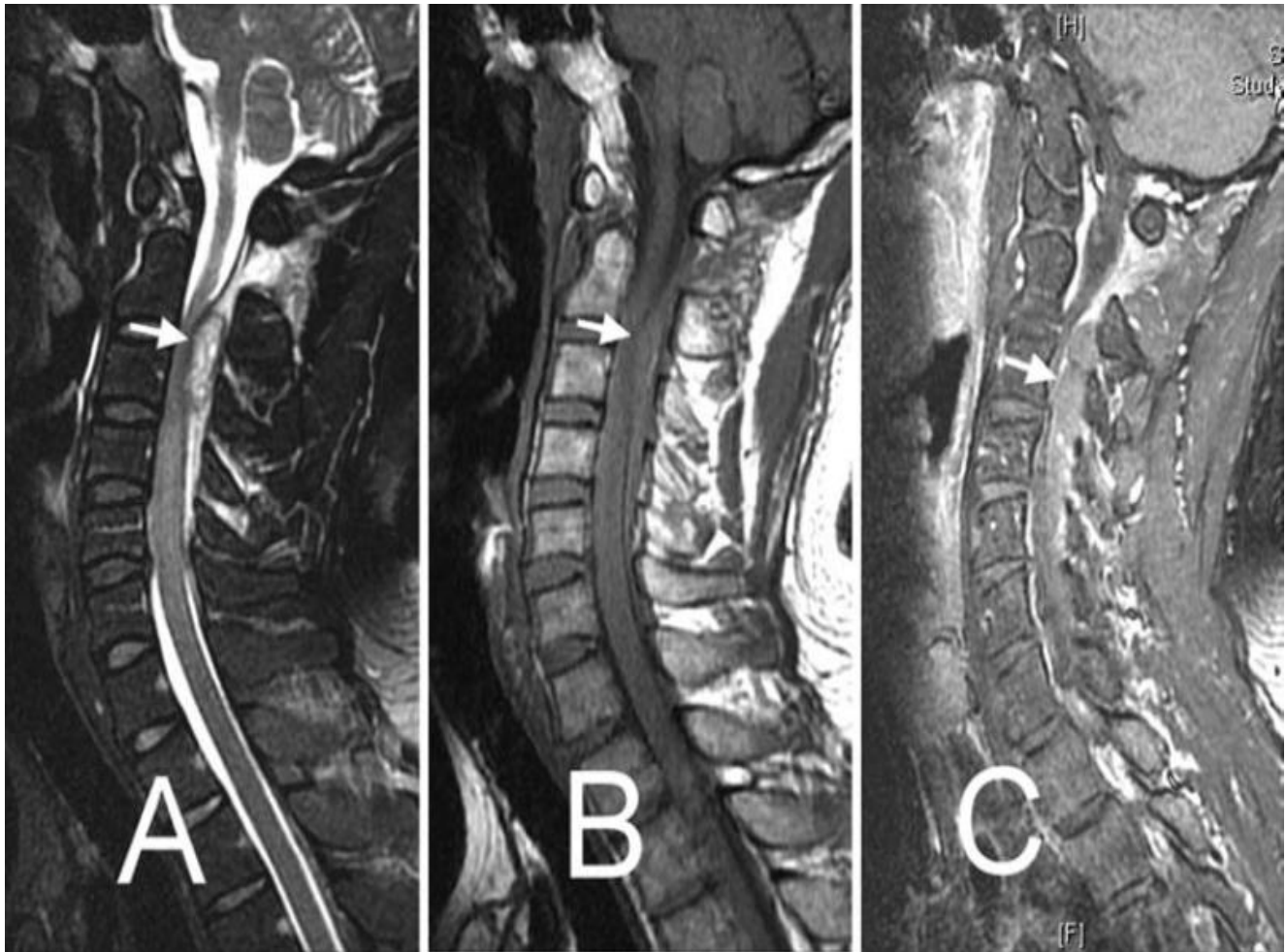
## **4. Inconvénient :**

Les limites actuelles de l'IRM sont représentées par une épaisseur de coupes supérieures à celle du scanner, par une résolution spatiale inférieure au myéloscanner pour l'étude des racines de la queue de cheval, et par l'apport faible sur les pathologies osseuses et foraminales.

Il n'est pas un examen dynamique et il y a plusieurs artefacts dans certaines séquences.

Rappelons aussi les contres indications liées à la présence de matériel magnétique.

### 5. Exemples IRM d'HERS

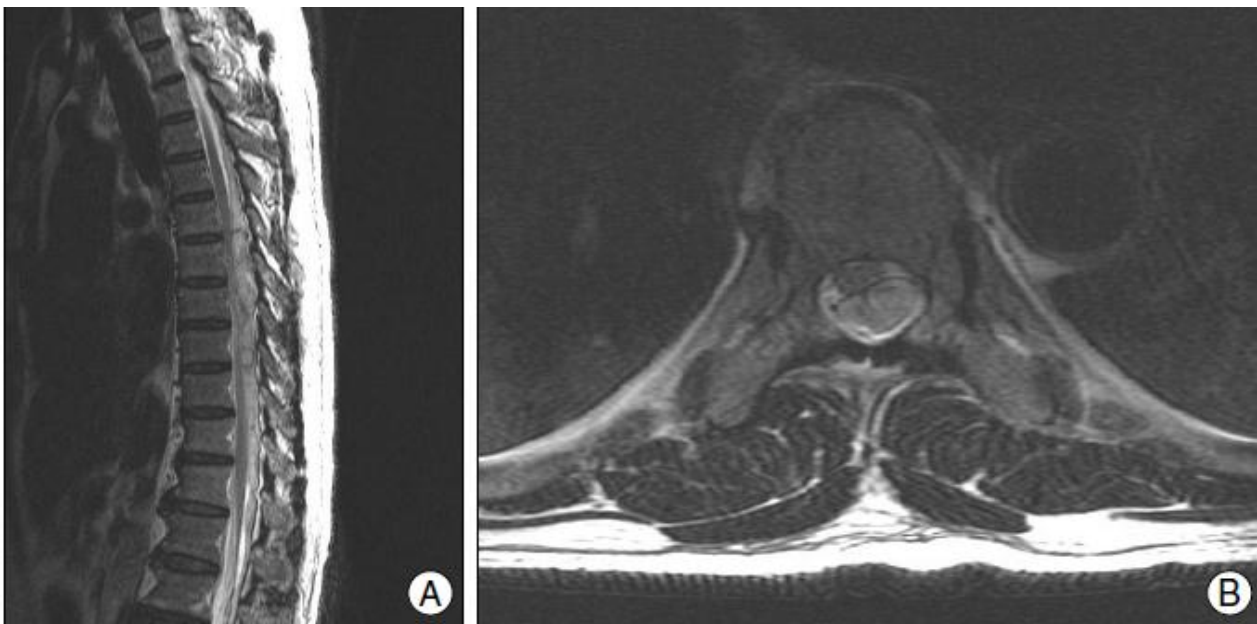


**Figure 23 :** Aspect typique d'un HERS à la phase suraigüe : hyperintense hétérogène en T2 (A), isointense homogène en T1 (B), et aucune modification après administration de gadolinium (C) [105].

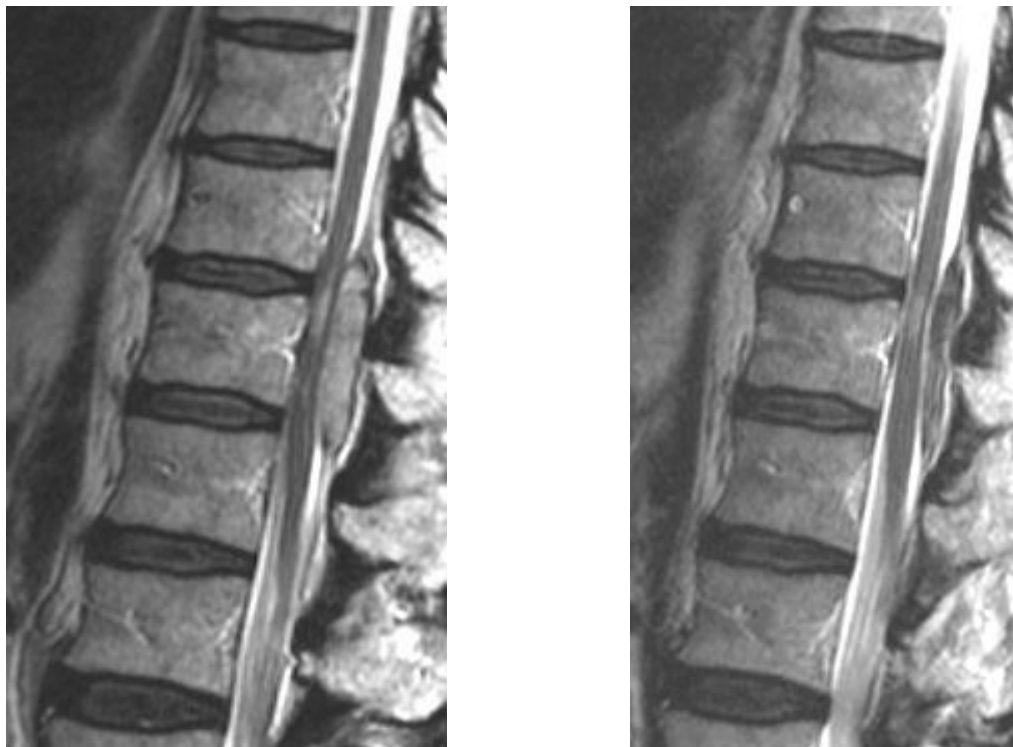




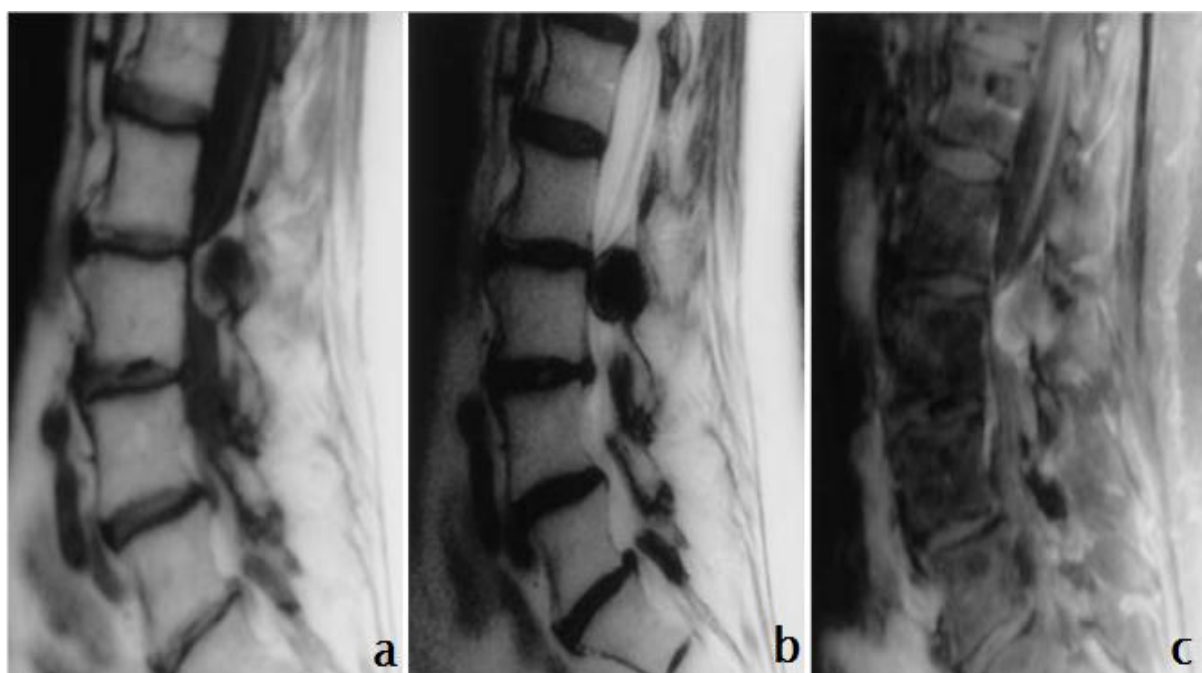
**Figure 24** : IRM en coupes sagittales montrant un HERS à la phase aiguë. Hypointense en T2(a) et isointense en T1(b) [106].



**Figure 25** : IRM en coupes sagittale et axiale en séquence T2 montrant un HERS étendu de T5 à L2 (A) avec compression de la moelle épinière qui est refoulée en avant et à droite par un hématome de siège postérolatéral gauche (B) [107].



**Figure 26** : IRM en coupes sagittales en T2 montrant un hyper signal médullaire témoin d'une compression et souffrance médullaire [106].



**Figure 27** : IRM en coupes sagittales montrant un HERS chronique L2-L3. Isointense en T1 (a). En T2 il apparaît hypointense et homogène (b). En séquences T1 avec suppression de signal de la graisse et injection de gadolinium : rehaussement périphérique (c) [77].

## **B.TDM :**

### **1. Rappels [98] :**

Si l'IRM a pris une place prédominante dans le domaine de l'exploration médullaire, le scanner n'a pas été supplanté dans celui des autres structures rachidiennes : cet examen rapide, peu contraignant garde des performances qui restent excellentes même en les comparant à celles de l'IRM, notamment dans l'exploration de l'os, des disques intervertébraux, le trajet extradural des nerfs rachidiens et l'espace épidural.

C'est un examen ambulatoire, atraumatique, généralement peu irradiant.

### **2. Indications :**

#### **a-Dans la pathologie rachidienne :**

La TDM trouve ses indications au niveau du rachis à savoir l'exploration de la pathologie dégénérative (discale et osseuse) et des tumeurs osseuses, éventuellement de la pathologie ligamentaire.

L'injection de produit de contraste s'est avérée peu contributive dans la mise en évidence des processus expansifs purement intramédullaire sauf en cas de malformation vasculaire ou d'hémangioblastome.

Par contre dans les lésions tumorales intradurales extramédullaires (neurinomes, méningiomes) ou épidurales, l'injection de produit de contraste intraveineux (ou intrathécal) permet une meilleure délimitation tumorale, ainsi qu'un bilan d'extension intra et extracanalair relatifment précis.

#### **b-Dans L'HERS :**

La TDM a été largement utilisée dans le diagnostic de l'HERS, actuellement cette technique ne doit être réalisée que si l'IRM n'est pas disponible.

Des cas d'HERS sans point d'appel clinique ont été objectivés à la TDM comme la description de Soustiel en 1988 d'un cas sans expression clinique d'un syndrome de compression médullaire [64].

### **3. Inconvénients et complications :**

Les limites de l'exploration de la moelle par la TDM sont :

- ✓ Sa résolution en contraste qui est insuffisante pour une étude précise de la moelle et du trajet intracanalair des racines nerveuses vu que les images sont uniquement traitées en noir et blanc.
- ✓ L'étude du rachis se fait seulement dans le plan axial et donc il ne propose qu'une seule incidence de base.
- ✓ Elle n'explore jamais la totalité du rachis (moins de 4 métamères), l'examen doit toujours être orienté sur un niveau précis selon les données cliniques et radiologiques éventuelles.
- ✓ Les particularités anatomiques de la moelle (petit diamètre, longueur importante).

Ses complications sont les mêmes que celle de la myélographie en cas d'injection intrathécal, le risque de choc anaphylactique étant le risque majeur.

### **4- Morphologie :**

**-A la phase aiguë :**

La TDM révèle une image épidurale spontanément hyperdense en lentille biconvexe semblable à celle des hématomes extraduraux intracrâniens [75, 99], le plus souvent au contact de l'arc vertébral postérieur, c'est à dire à la partie postérieure ou postérolatérale du canal rachidien [75].

C'est une hyperdensité bien circonscrite qui refoule la moelle et les espaces sous arachnoïdiens contre le corps vertébral [81, 108].

### -Evolution de densité :

A un stade précoce, les coefficients d'absorption sont ceux d'une collection hématique. Ultérieurement, ils s'atténuent mais l'hématome reste visible après l'injection de produit de contraste intraveineux.

Au bout de quelques jours, un liseré hyperdense apparaît après injection de produit de contraste. Il témoigne de la formation d'une coque probablement faite de macrophage avec néoangiogenèse [34, 108].

## C. ARTERIOGRAPHIE [109, 110].

### 1. Rappels :

L'angiographie numérisée est réalisée le plus souvent par cathétérisme rétrograde de l'artère fémorale.

Les indications sont :

- ✓ Etude de la vascularisation normale de la moelle et repérage le niveau variable de l'artère d'Adamkiewicz ; artère primordiale pour la vascularisation du cône médullaire qui est trop fine pour être visualisable lors de l'IRM.
- ✓ Réalisation d'un bilan précis des malformations vasculaire intracanales (malformation artério-veineuses, fistules artério-veineuses et anévrysmes surtout de l'artère spinale antérieure).
- ✓ Repérage pré-chirurgical des artères à destinée médullaire en cas de chirurgie du rachis (thoracique et lombaire haut) et de l'aorte surtout pour les voies d'abord antérieur.
- ✓ Evaluation post-thérapeutique des malformations vasculaires mais surtout l'authentification de la guérison.

Les complications sont rares :

- La migration embolique d'une plaque ou d'un thrombus au contact de l'aiguille ou de la sonde de cathétérisme ou de l'injection surtout chez des patients athéromateux.
- Complications neurologiques à type d'ischémie médullaire ou de plégie.
- Des spasmes artériels, la dissection aortique et l'hématome au niveau du point de ponction.

## **2. Intérêt dans le cadre des HERS :**

L'intérêt réside dans le cas des hématomes épiduraux idiopathiques, notamment lorsqu'on opte pour un traitement conservateur afin d'éliminer une éventuelle malformation artério-veineuse qui risque de re-saigner ultérieurement.

Toutefois, l'angiographie ne doit en aucun cas retarder l'intervention chirurgicale si elle doit avoir lieu.

Dans notre série une seule patiente a bénéficié d'artériographie.

## **D. Conclusion sur l'apport de l'imagerie :**

A l'heure actuelle, l'examen de référence pour le diagnostic d'un HERS est l'IRM.

L'artériographie, elle aussi technique invasive, garde des indications limitées essentiellement en cas d'HERS idiopathique lorsque le traitement conservateur est de mise.

## **IX- ETIOLOGIES :**

### **A.GENERALITES ET DEFINITIONS :**

La définition de l'HERS reste de nos jours ambiguë et un sujet de débats par plusieurs auteurs. Cependant lors de la réalisation de ce travail, aussi bien à l'étape d'inclusion des malades dans notre série qu'à la phase de la discussion, nous avons adopté la définition de Lonjon qui inclut dans cette entité tout épanchement sanguin épidural survenant en l'absence de tout traumatisme ou procédure invasive sur le rachis.

### **B. HEMATOMES EPIDURAUX NON TRAUMATIQUES (HERS) :**

#### **1. HER idiopathiques [18, 22, 23, 30, 35, 41]**

Ce sont les hématomes dont l'étiologie est inconnue, ils sont considérés comme des HERS, car le caractère spontané est défini par l'absence de circonstances favorisant ou déclenchant sa survenue. Ils représentent 40% des HER d'après l'étude de Foo et Kreppel qui regroupe les plus grandes séries.

#### **2. HERS et facteurs favorisants :**

Certains auteurs ont étudiés ces facteurs [23, 33, 35, 48]. Selon les séries ils représentent 10% [48] à 25% [35] des cas d'HERS.

Ces facteurs sont nombreux et variés :

##### **2-1. Les anomalies de la coagulation :**

Elles représentent la principale étiologie; elles peuvent être acquises ou congénitales. Selon Dommenicucci [111], 54% des HER en apparence spontanés sont dus à un désordre hématologique.

## a/ Les anomalies congénitales :

### ➤ Les hémophilies A et B [40, 51, 72, 112]

La première description de l'HERS chez un hémophile revient à Tellegen en 1850 [62]. L'HERS survient surtout chez l'enfant.

L'hémorragie du système nerveux central est fréquente chez les hémophiles mais elle intéresse fréquemment la boîte crânienne, tandis que le canal rachidien est rarement impliqué. Ce saignement rachidien est presque toujours associé à une évolution aiguë des symptômes.

Dans une étude Sud-Américaine regroupant les hémorragies du SNC chez 1410 hémophiles, une hémorragie épidurale rachidienne était survenue chez 02cas; ces deux cas ont été retrouvés par Chrétiennot parmi 200 hémophiles sévères sur 17ans [113].

### ➤ Les déficits en facteur XI :

Aucun cas n'a été rapporté.

### ➤ La leucémie :

La littérature met en évidence un cas de leucémie maladie révélée initialement par un HERS selon Nojiri en 2009 [114].

La malignité associée à un hématome épidural rachidien a été rapportée précédemment dans deux cas. Le premier cas était un cas d'apparition secondaire dans la phase de la leucémie myéloïde chronique en crise blastique alors que les médicaments étaient interrompus pendant 3 ans [115]. L'autre cas a été attribué à des lésions vertébrales myélomateuses et le patient a aggravé son état neurologique après la prise des HBPM à titre prophylactique de la thrombophlébite [38]. L'inflammation, la fragilité du plexus veineux épidural causé par le processus tumoral et les microfractures pathologiques hémorragiques des lésions vertébrales de myélome ont été suspectés [38].



## b/ Les anomalies acquises :

### ❖ **Le purpura thrombotique thrombocytopénique [116] :**

Les auteurs ne rapportent aucun élément sur la physiopathologie dans ce cas.

### ❖ **Les hépatopathies** liées à l'alcoolisme essentiellement, avec insuffisance hépatique et troubles de coagulation [117].

### ❖ **Traitement anticoagulant [118–121] :**

Il représente le facteur déclenchant le plus fréquent de l'HER. Dans 25 à 75% des cas, l'HERS survient dans un contexte d'utilisation des anticoagulants et est souvent favorisé par un traumatisme minime, ou un effort physique [42, 64, 81].

Le traitement au long cours par les antivitamines K, relevé dans les 20 à 30% des cas, est le principal facteur favorisant [57, 122–124].

La prise de l'aspirine se complique rarement par l'HERS et quelques cas ont été publiés [58, 95, 125–130].

Des cas en rapport avec la prise des HBPM ont aussi été décrits [131].

### ❖ **Fibrinolytiques [120, 132–135]**

La complication majeure des fibrinolytiques est le saignement que l'on retrouve chez 25% des patients traités par fibrinolyse. Dans ces cas les hémorragies du SNC représentent 0,5% des patients et touchent principalement l'encéphale.

### ❖ **Hémodialyse [136] :**

L'hémodialyse augmente le risque d'hémorragie par l'altération des fonctions plaquettaires suite à la prise d'héparine et la présence d'une élévation d'urée chez les malades souffrant d'une néphropathie au stade de dialyse.

## 2-2.Les affections systémiques :

### **a- La maladie de Paget osseux :**

L'atteinte du rachis dans la maladie de Paget est assez fréquente, elle résulte d'un remaniement osseux excessif avec hyperactivité ostéoclastique et ostéoblastique, prédominant en périphérie des vertèbres.

C'est l'hypervascularisation de l'os Pagétique qui est à l'origine de la formation de l'hématome épidural rachidien. L'origine du saignement est donc artérielle [137].

### **b- Le myélome :**

C'est l'inflammation des veines épidurales, causée par les tumeurs qui serait à l'origine du saignement et de la constitution de l'hématome [38].

### **c- Le lupus érythémateux disséminé :**

Le lupus érythémateux disséminé n'est pas une cause habituelle de l'HERS [23, 66]. Dans le cas où le lupus est incriminé, il est décrit comme actif tant cliniquement que biologiquement, mais aucun élément n'est retenu sur le mécanisme physiopathologique [138, 139].

### **d- Les vascularites :**

10 à 15% des vascularites affectent le SNC, l'atteinte rachidienne est très rare.

Des cas d'HERS associés à des vascularites ont été décrits, comme le pan artérite noueuse (PAN) par Leys [140] et Jacob [141]. Pour ce dernier, la vascularite associée au myélome est l'origine du saignement épidural par rupture de micro-anévrysmes.

### **e- La spondylarthrite ankylosante [93, 142] :**

Le mécanisme physiopathologique dans ces cas n'est pas connu.

### **3- HERS et circonstances déclenchantes :**

Toutes les situations qui déterminent une poussée thoracique ou abdominale est à l'origine d'une augmentation brutale de la pression veineuse épидurale.

#### **3-1. Les efforts physiologique :**

Le début est en général rapporté après un effort le plus souvent physiopathologique comme une toux, un éternuement, des efforts de défécation, des efforts mictionnels, des efforts de vomissements, manœuvres de Valsalva [25, 92, 93], exceptionnellement lors d'un accouchement ou un coït et parfois même au décours d'un effort physique banal et habituel comme soulèvement d'un objet de poids, le port de charge, des mouvement de traction et quelquefois lors de mouvements brusques comme se pencher en avant, se redresser ou trébucher [79, 36].

Ces efforts peuvent reproduire la manœuvre de Valsalva [143].

L'hyperpression et les poussées hypertensives sont probablement à l'origine d'un saignement artériel.

#### **3-2.La grossesse :**

L'HERS lié à la grossesse est rare [144, 145], seulement 15 cas ont été publiés dans la littérature depuis 1900 [146-156]. Le mécanisme reste inconnu, les auteurs pensent que l'hyperpression intra abdominale ou intra thoracique sur un état d'hypercoagulabilité serait le facteur déclenchant.

#### **3-3.L'hypertension artérielle systémique :**

Une relation de cause à effet n'est pas confirmée, mais on considère que l'association de l'HTA et l'artériosclérose constitue un facteur important dans la genèse des hématomes spinaux surtout chez les sujets âgés [122, 141, 157].

Groen [44] doute du mécanisme physiopathologique de cette association.

### **3-4. Les traumatismes minimes [36]:**

Le rôle de traumatisme rachidien bénin (sans lésion osseuse et dont l'intensité est insuffisante pour entraîner un saignement significatif ou une lésion médullaire) a été évoqué.

S'il existe un traumatisme, il est toujours modéré et indirect : chute sur les talons, les fesses...et parfois il n'existe aucun prodrome.

### **4- Les autres causes :**

#### **1-4. Malformations vasculaires :**

##### **a/Les malformations artério-veineuses\_[31, 32, 109, 142]**

Elles sont de 4 types : fistules artério-veineuses dures et sous-dures, juvéniles et glomus.

Dans les grandes études, Foo et Rosier [31] ont retrouvé 06 cas de MAV sur 158 patients, Kreppel et al a retrouvé une MAV dans 9% des HER et Kubo Y 14 cas de MAV parmi 99 patients étudiés.

Muhonen [158] et Kirwan [159] ont décrit des cas d'HERS lié à la présence d'une MAV chez l'enfant.

Un autre cas d'HERS suite à des varices veineuses extradurales a été diagnostiqué par Hiroyoshi [160].

Il est difficile d'examiner l'histologie de la plupart des cas d'HERS, car toute lésion anormale tend à être évacuée ou détruite au cours de l'opération. Cela peut expliquer pourquoi la cause de l'hémorragie est inconnue dans de nombreux cas.

Dans quelques cas, une malformation vasculaire a été signalée comme étant responsable de l'hématome épidural, et dans la majorité des cas, les MAV sont diagnostiquées à partir de l'examen histologique et non pas à partir des résultats radiologiques.

Elles constituent la cause la plus fréquente d'hémorragie sous arachnoïdienne et intramédullaire, avec une fréquence de 41% des hémorragies sous

arachnoïdiennes. La localisation dorsolombaire est plus fréquente chez le sujet jeune [122].

**b/ Les hémangiomes épiduraux :**

Lésion vasculaire bénigne, qui se développe habituellement au niveau de l'encéphale. Elle est rare dans sa localisation rachidienne extradurale, où il représente environ 4% des tumeurs épidurales et 12% des angiomes rachidiens [161].

Des cas exceptionnels d'angiome du tissu paraspinal étendu au tissu épidural [162] et d'angio-sarcome [32, 163] sont décrits dans la littérature.

**c/ Les malformations cryptiques [18, 122].**

Ce sont des malformations rares, inaperçues aux examens radiologiques et elles seraient masquées ou détruits par l'hématome ce qui explique qu'elles sont rarement identifiées en per-opératoire, elles sont toujours mises en évidence par l'étude anatomopathologique.

**2-4. Les tumeurs épidurales et abcès :**

Les tumeurs épidurales sont essentiellement des métastases ou les épidualites carcinomateuses, elles peuvent venir de l'os voisin ou peuvent être d'origine paravertébrale.

Les abcès épiduraux que ça soit hémalogènes ou iatrogènes peuvent être l'origine d'un saignement.

Cependant les épendymomes, les astrocytomes intra médullaires ainsi que certains méningiomes peuvent se manifester par un tableau d'hémorragie spinale surtout au niveau de la queue de cheval [122].

## **X- TRAITEMENT :**

### **A- TRAITEMENT CHIRURGICAL :**

#### **1- Indications :**

L'HERS est une urgence thérapeutique, elle est souvent chirurgicale une fois le déficit s'installe; toutefois la décision de l'intervention dépend du degré de compression médullaire, de l'extension de l'hématome, du déficit neurologique initial et de son évolution [35, 41, 122, 164-170].

Malgré la nécessité du traitement chirurgical, une approche conservatrice est indiquée dans certaines situations particulières.

#### **2- Technique :**

La laminectomie ou la laminotomie chez l'enfant sont les techniques les plus utilisées pour l'évacuation de l'hématome épidual rachidien.

##### **a- La voie d'abord postérieure :**

C'est la voie la plus facile et la plus aisée pour l'accès à l'hématome qui est fréquent dans cette localisation. D'ailleurs c'est la plus pratiquée à travers la littérature.

Le patient est placé en décubitus ventral, l'incision cutanée est centrée sur la zone en regard du niveau lésionnel préalablement repéré par l'imagerie (IRM au mieux).

Une laminectomie postérieure est alors réalisée vertèbre par vertèbre jusqu'à l'évacuation complète de l'hématome et réalisation de l'hémostase. Les caillots sont évacués et les tissus prélevés à visée anatomopathologique.

L'exploration de l'espace épidual avec examen minutieux des vaisseaux épiduraux se fait à la recherche d'une éventuelle lésion sous-jacente.

La fermeture se fait plan par plan après la mise en place d'un drainage aspiratif même si son avantage n'est pas prouvé.

Le patient doit être mis dès que possible sous HBPM à dose préventive [171].

Tous nos patients ont bénéficié d'un abord postérieur. L'évacuation de l'hématome a été complète et l'exploration chirurgicale n'a pas objectivé de lésion sous-jacente.

#### **b- La voie d'abord antérieure :**

Une approche antérieure est préférable quand l'hématome épidual est de localisation antérieure et que l'IRM montre l'aspect d'un caillot de sang ancien qui ne peut pas être facilement évacué par voie postérieure.

Elle consiste en une corpectomie antérieure permettant une bonne décompression, un drainage de l'espace épidual, et éventuellement une arthrodèse.

La décompression antérieure peut être obtenue en utilisant d'autres procédures telles que la discectomie qui offre un espace trop étroit pour évacuer l'hématome, alors que la technique de Cloward est indiquée quand l'hématome est petit, fluid et de siège cervical antérieur. Soulignons que cette voie d'abord a été exceptionnellement utilisée dans la littérature [172].

### **B. TRAITEMENT CONSERVATEUR :**

Si le traitement de l' HERS compressif doit rester résolument chirurgical, plusieurs cas de guérison spontanée clinique ont été observés chez des patients qui avaient un déficit neurologique important et devaient tempérer une attitude interventionniste systématique [24, 67, 79, 82, 89, 101, 173-186].

Le traitement conservateur est préconisé en cas d'absence de déficit neurologique sévère ou lorsque l'hématome est de petite taille ou en cas d'une coagulopathie sévère [122].

Groen [43] a retrouvé 64 cas d'HERS résolus spontanément.

## 1 – Hypothèses physiopathologiques :

Plusieurs hypothèses ont été émises pour expliquer la survenue d'une amélioration clinique spontanée et la résorption de l'hématome.

Une évacuation de l'hématome au travers du foramen intervertébral ; notamment au niveau du rachis cervical a été proposée par Chen JC [78] et Inamasu [176].

Contrairement à cela, Connolly et al. [132] affirment que le saignement induit par la coagulopathie nécessite un traitement conservateur, car l'hématome reste liquide pendant une longue période par rapport aux cas où la coagulation est normale, ce qui permet la propagation de l'hématome dans l'espace épidual. Toutefois, dans les cas du saignement prolongé on pourrait s'attendre à la survenue d'un grand hématome, avec une compression plus importante des structures neurales. De même, certains auteurs ont souligné que l'arrêt immédiat du traitement anticoagulant chez les patients avec une coagulopathie empêche la progression de l'hématome, ce qui permet la régression des symptômes sans opération [43].

Alors que classiquement la ponction lombaire aggrave le tableau clinique d'une compression médullaire, certains auteurs ont rapporté des cas d'HERS avec amélioration du déficit neurologique suite à la réalisation d'une ponction lombaire ou d'une myélographie. L'amélioration serait secondaire à la création d'une brèche entre l'espace épidual et les parties molles permettant l'évacuation de l'hématome [41].

Le Coz [187] a suggéré l'hypothèse du décollement des feuillets durs qui traversent l'espace épidual par l'hématome, ce qui permet à ce dernier de se répandre en évitant une compression médullaire prolongée à un niveau précis et donc les signes cliniques permanents. Aussi, la compression temporaire aiguë et brève de l'artère spinale antérieure lors de la formation de l'hématome peut être



responsable de l'évolution aussi rapidement spectaculaire et de l'allègement ultérieur de la symptomatologie médullaire.

## **2- Critères de choix [35, 41] :**

Plusieurs études concernant les critères de choix de l'approche conservatrice ont été faites. Les auteurs ont alors établis trois critères :

### **2-1. Localisation :**

La localisation de l'hématome est également un critère décisionnel.

D'une part la moelle épinière est relativement moins à l'étroit dans la région cervicale et lombaire, où sa vascularisation y est également plus riche mais il n'y a pas de corrélation démontrée entre la localisation et le pronostic.

D'autre part, les localisations postérieures ou postéro-latérales sont d'un abord neurochirurgical plus aisé.

Les localisations antérieures peuvent bénéficier d'un abord transdiscal lorsque l'hématome est cervical. Néanmoins, l'abord antérieur des hématomes thoraciques ou de la jonction cervico-thoracique reste plus délicat.

Fukui [67] suggère la fréquence de la résolution spontanée des HERS de localisation cervicale et cervico-thoracique.

Crabbe [85] suggère que l'immobilisation du cou et l'administration de stéroïdes peut entraîner une amélioration rapide du déficit neurologique suite à l'HERS de localisation cervicale.

Toutefois, certains auteurs pensent que la localisation de l'hématome n'est pas considérée comme un critère fiable de l'approche conservatrice [43].

### **2-2-Evolution du déficit neurologique dans le temps :**

L'étude des observations rapportées de patients avec un déficit neurologique important ayant régressé spontanément montre que la récupération neurologique s'est toujours amorcée précocément entre 20 minutes et 18 heures mais presque

jamais au-delà de 24 heures [41], l'exemple d'un cas de notre série (observation n° 4) dont la symptomatologie s'est améliorée 04 mois après l'intervention.

Ainsi, il semble exister une fenêtre temporelle entre la 12ème et la 24ème heure pendant laquelle il pourrait être possible d'adopter un traitement conservateur sans pour autant hypothéquer les chances d'obtenir une récupération neurologique si une intervention s'avérait en définitive nécessaire.

Les éléments pouvant faire envisager une attitude conservatrice sont :

- ❖ Absence de déficit neurologique
- ❖ Déficit neurologique modéré et stable.
- ❖ Déficit neurologique assez important mais ayant amorcé la régression dans les premières 24 heures.
- ❖ Hématome de petite taille.

### **c. L'IRM :**

La clinique et l'IRM jouent un rôle crucial dans le choix du traitement conservateur. L'IRM permet de préciser la taille et la localisation mais aussi le degré de compression médullaire exercé par l'hématome.

Dans les cas où ce traitement est choisi, la surveillance clinique rapprochée et la réalisation de contrôles IRM itératifs permettent un meilleur suivi de ces patients et de la résolution de l'hématome [43, 48, 67, 177, 179, 188].

## **C. TRAITEMENT MEDICAL [189, 190] :**

L'atteinte médullaire engendrée par un HERS peut avoir des conséquences cardiovasculaires d'autant plus importantes que la lésion médullaire est haute. En effet, l'inhibition du système sympathique entraîne une hypovolémie relative et la persistance du système parasympathique est responsable de bradycardie extrême voire d'arrêt cardiorespiratoire.

Ainsi, on peut observer des conséquences ventilatoires surtout au-dessus de C4, lieu d'émergence des nerfs phréniques, il existe une paralysie diaphragmatique et la dépendance ventilatoire est complète.

On peut aussi voir des conséquences digestives (iléus paralytique), urinaires (absence d'autonomie vésicale) et thermiques selon le siège de l'hématome.

La médulloprotection par monitoring de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque, de la saturation artérielle en oxygène, surveillance de l'état de conscience neurologique, de la glycémie et des troubles hydro-électrolytiques et acido-basiques, doivent être de mise. Elle vise :

- Maintien d'une pression de perfusion médullaire satisfaisante: pression artérielle systolique PAS supérieure à 120 mmHg sans dépasser 190 mmHg et la pression artérielle moyenne (PAM) supérieure à 80mmHg.
- Correction de l'hypovolémie par un remplissage vasculaire voire un agent vasoconstricteur, dopamine ou noradrénaline.
- Correction d'une hypothermie et d'une hypoxie qui peut imposer une intubation trachéale sans mobilisation cervicale.
- Utilisation de la Kétamine associé à une anesthésie locale permet cette intubation sans curare en maintenant une ventilation spontanée.
- Eviction de toute hyperglycémie délétère.
- Administration de corticoïdes à doses élevées qui améliorerait le pronostic neurologique par leurs effets sur la réduction de l'œdème, sur les radicaux libres et sur l'inflammation concomitante à l'agression neuronale. Ces effets sont controversés par certaines études.
- Traitement fonctionnel par le repos et immobilisation est habituelle au niveau cervical par un collier cervical tel un traumatisé médullaire.
- Traitement antalgique et AINS.
- Correction de l'hémostase surtout chez les cas hémophiles.

- Prévention de la maladie thromboembolique : Le risque thromboembolique est de 15 à 40% pour les patients ayant subi une intervention neurochirurgicale et il passe à 60–80% s'il existe une atteinte médullaire initiale et donc un traitement prophylactique doit être instauré chez les patients déficitaires et pendant l'alitement.
- Le nursing est un élément important chez les patients paralysés pour éviter les escarres de même que l'alimentation et la kinésithérapie.

## **XI- EVOLUTION ET PRONOSTIC:**

Plusieurs études ont été faites à travers la littérature concernant les facteurs déterminant le pronostic fonctionnel postopératoire et la récupération neurologique, mais les plus importantes sont celles de Foo et Rosier [35] en 1980: il s'agit d'une méta-analyse de 158 cas HERS. L'étude Groen [49] faite en 1996 sur 333 cas d'HERS traités chirurgicalement, de Lawton MT [188] faite en 1996 sur une série de 18 cas ont aussi contribué à définir les facteurs pronostiques.

### **A. FACTEURS PRONOSTIQUES :**

#### **1- En fonction de la localisation de l'hématome [35, 49]**

Pour plusieurs raisons, on pourrait s'attendre à ce que le pronostic après la compression médullaire sera en corrélation avec le niveau vertébral de l'hématome. L'espace intrarachidien varie en antéropostérieur d'un côté à l'autre. L'espace interpédiculaire dans la zone thoracique est nettement plus petit par rapport au canal cervical et lombaire et le canal rachidien est plus étroit entre D3–D9.

Parce que l'excédent de l'espace péri-médullaire est le plus faible dans la région thoracique, une lésion dans le canal rachidien thoracique relativement faible peut produire des symptômes importants que si elle est localisée dans le plus grand espace épidual cervical ou lombaire.

En ce qui concerne la vascularisation de la moelle épinière, les territoires artériels cervico-thoracique et thoracolombaire sont richement vascularisés, avec des canaux de garanties importants. Le territoire thoracique (D4–D8), qui comporte très peu des canaux collatéraux, est généralement fourni par une seule artère, ce qui rend cette partie plus vulnérable à l'ischémie. En raison de la montée de la moelle épinière, chez les adultes des segments vertébraux D3–D7 correspondent à des segments de la moelle épinière D4–D8. De ces détails osseux et vasculaire, on déduit que l'HERS impliquant les segments D3–D7 devrait héberger un risque plus élevé de lésions structurelles de la moelle épinière.

Cependant, aucune corrélation n'a pu être trouvée dans la littérature entre la position de l'hématome et le déficit neurologique.

D'après Foo et Rosier [35], la localisation qui a le plus mauvais pronostic reste la localisation thoracique qui est d'ailleurs le siège de prédilection des HERS, le pourcentage de récupération est de 68,4% (tout déficit confondu) (tableau 6).

**Tableau 6 : Récupération fonction motrice en fonction du niveau de l'hématome [35]**

Niveau de l'hématome	Nombre des cas	Récupération motrice	
		Nombre	Pourcentage(%)
Cervical	25	20	80
Cervico-thoracique	24	17	70,8
Thoracique	57	39	68,4
Thoraco-lombaire	25	18	72
Lombo-sacrée	26	25	96,2
Cervico-thoracolombaire	1	0	0
Total	158	119	75.3

## 2- En fonction de la hauteur de l'hématome :

La hauteur vertébrale de l'hématome est un facteur prédictif.

Foo et Rossier [35] ont mentionné que les résultats après la décompression chirurgicale sont meilleurs lorsque l'hématome est restreint et limité à un seul segment vertébral avec 90,9% de récupération neurologique et seulement 57,1% de récupération lorsque l'hématome s'étend sur 05 niveaux vertébraux (tableau 7).

**Tableau 7: Récupération en fonction de la hauteur de l'hématome [35].**

Etendue de l'hématome (en niveau vertébral)	Nombre de Patients atteints	Nombre avec récupération	Pourcentage (%)
1	11	10	90,9
2	39	28	71,8
3	51	41	80,4
4	16	11	68,8
5	14	8	57,1
≥ 6	23	18	78,3
Inconnu	4	3	75
<b>Total</b>	<b>158</b>	<b>119</b>	<b>75,3</b>

### **3- Fonction de la rapidité d'installation du déficit neurologique :**

La rapidité d'installation du déficit neurologique joue un rôle important dans le pronostic fonctionnel; en effet c'est la mise sous pression du cordon médullaire et les phénomènes d'ischémie locale qui vont altérer le tissu médullaire et donc intervenir dans la récupération tissulaire [177, 188].

### **4- En fonction du type de déficit neurologique initial :**

La récupération neurologique postopératoire est fortement corrélée avec l'état neurologique avant l'intervention chirurgicale.

Les meilleurs résultats post opératoires sont notés chez les patients ayant un déficit préopératoire incomplet.

La perte complète sensitivomotrice préopératoire semble avoir un risque élevé de déficit neurologique persistant après la décompression. Néanmoins, cette perte,

même si elle est pour une longue durée, peut être parfois récupérée complètement après l'intervention [49]. C'était le cas de notre patiente (observation n° 2).

D'après les travaux de Foo D. et Rosier A.B [35], concernant le devenir neurologique postopératoire selon le déficit initial des patients comme le montre les tableaux ci-après (Tableaux 8, 9), il apparaît que le pronostic fonctionnel varie selon que le déficit soit complet ou incomplet. Ainsi, une récupération motrice totale a été notée chez 95,3% des patients avec un déficit sensitivomoteur incomplet pour seulement 45,3% de ceux avec un déficit moteur complet. Par ailleurs, la récupération neurologique sensitivomotrice complète a été observée chez 41,9% des patients avec un déficit sensitivomoteur incomplet, pour seulement 11,3% des patients avec un déficit complet.

**Tableau 8: Récupération sensitivomotrice en fonction du type de déficit neurologique initial [35]**

Déficit neurologique initial	Nombre total	Patient avec récupération du déficit sensitivomoteur	
		Nombre	Pourcentage (%)
Sensitivomoteur incomplet	43	18	41,9
Sensitif incomplet - moteur complet	23	6	26,1
Sensitif complet - moteur Incomplet	2	0	0
Sensitivomoteur complet	53	6	11,3
Sensitif non définis	37	14	37,8
Total	158	44	27,8

**Tableau 9: Récupération du déficit moteur en fonction du type de déficit neurologique initial [35].**

Déficit neurologique initial	Nombre total	Patient avec récupération du déficit moteur	
		Nombre	Pourcentage (%)
Sensitivomoteur incomplet	43	41	95,3
Sensitif incomplet - moteur complet	23	20	87
Sensitif complet - moteur Incomplet	2	2	100
Sensitivomoteur complet	53	24	45,3
Sensitif non définis	37	32	86,5
<b>Total</b>	<b>158</b>	<b>119</b>	<b>75,3</b>

**5- En fonction du temps écoulé entre l'apparition du déficit et l'évacuation chirurgicale :**

La récupération fonctionnelle après la décompression dépend du degré de la compression mais surtout de sa durée.

Si le degré de compression est sévère avec un délai plus long, la récupération en général n'a pas eu lieu. Quand le degré de compression est léger même en produisant un déficit complet, la reprise fonctionnelle peut se produire même après 02 heures de compression. Lorsque la compression s'installe progressivement au lieu de tout d'un coup, les chances de récupération sont aussi élevées [49].

Donc, le délai écoulé entre l'installation du déficit neurologique et la décompression est un critère majeur conditionnant le pronostic, car plus il est court plus les chances de récupération sont meilleures.



Pour nos patients, deux ont été pris en charge dans un délai inférieur à 24 heures et leur statut neurologique s'est bien amélioré. Par contre, les deux autres ont été opérés tardivement (plus de trois jours), un par retard de consultation aux urgences et l'autre par la méconnaissance du diagnostic au service de pédiatrie.

D'après les études de Foo et Rosier [35], Groen et al. [49], la récupération varie en fonction du déficit initial; ainsi la réponse est aussi meilleure quand la décompression est pratiquée dans les 36 heures chez un patient avec un déficit complet que lorsque la décompression est pratiquée dans les 48 heures chez un patient avec un déficit incomplet (Tableaux 10, 11)

**Tableau 10: Récupération neurologique après déficit sensitivomoteur complet par rapport au délai de l'intervention [49].**

Délai	Récupération neurologique			Total
	Complète	Partielle	Absente	
< 36heures	29%	39%	29%	62
> 36heures	9%	67%	38%	47
<b>Total</b>	36	51	22	109

**Tableau 11: Récupération neurologique après déficit sensitivomoteur incomplet par rapport au délai écoulé [49].**

Délai écoulé	Récupération neurologique			Total
	Complète	Partielle	Nulle	
<48heures	54%	39%	7%	100
>48heures	26%	67%	7%	57
<b>Total</b>	44%	49%	7%	157

## **B- Facteurs sans impact sur la récupération : L'âge et le sexe**

Plusieurs auteurs ont déclaré que le résultat final après la chirurgie dépend du sexe et l'âge du patient, des bons soins postopératoires et de la rééducation intense [28]. En revanche, McQuarrie [177] a conclu que l'âge n'a pas d'influence sur la probabilité de récupération.

Dans l'étude de Groen [49], le résultat global neurologique chez les 333 patients n'a pas été affecté par l'âge ou le sexe du patient.

D'autres auteurs rejoignent les résultats de Groen et al dans ce sens [35, 41, 188].

## **C- Mortalité :**

Le taux de mortalité est en général rare. Foo et Rosier AD [35] objective un taux de mortalité tout déficit confondu, 4mois après l'intervention inférieur, à 12% et seulement 8% dans la méta-analyse de Groen [49].

Chez ces patients, une embolie pulmonaire ou un infarctus du myocarde (surtout après l'interruption du traitement anticoagulant et la correction ultérieure de la coagulopathie) et l'insuffisance respiratoire neurogène sont les principales causes des décès rapportés [35, 49].

Les auteurs soulignent l'importance de la correction des troubles de la coagulation avant d'effectuer la laminectomie décompressive, qui comportent un risque élevé de complications thromboemboliques mortelles péri-opératoires.

La mortalité est aussi fortement corrélée aux localisations cervicales ou cervico-thoraciques [35, 49] (Tableau 12).

**Tableau 12 : Mortalité selon la localisation de l'HERS d'après Groen [49].**

Localisation de l'HERS	Décès en %
Cervical	16
Cervico-thoracique	11
Thoracique	4
Thoraco-lombaire	6
Lombaire	8

## CONCLUSION

L'hématome épidural rachidien spontané est une affection rare et grave. Malgré l'élaboration de plusieurs théories jusqu'alors, sa physiopathologie reste encore mal élucidée.

C'est une urgence neurochirurgicale, diagnostique et thérapeutique dont la rapidité de la prise en charge conditionne le pronostic.

Bien que rare et le tableau clinique initial n'est pas assez spécifique ce qui rend le diagnostic difficile et souvent erré par d'autres pathologies urgentes, l'HERS doit être évoqué devant toute douleur rachidienne d'installation brutale, d'autant plus si elle survient chez un patient sous anticoagulant.

Le diagnostic est devenu aisé surtout avec l'avènement de l'IRM pratiquée de préférence en urgence. Grâce aux séquences en spin écho T1, le signal au stade subaigu est très évocateur il ne faut pas s'attendre à voir apparaître un hypersignal T1 pour poser le diagnostic.

L'angiographie vertébrale et médullaire trouvera sa place dans le bilan étiologique quand une malformation vasculaire est suspecte et ceci en dehors de l'urgence diagnostique et thérapeutique de l'HERS.

L'attitude, autrefois chirurgicale stricte par laminectomie de décompression médullaire, est actuellement de plus en plus conservatrice moyennant une surveillance clinique stricte et des contrôles IRM répétés et un traitement médical. Cependant, l'abstention n'est préconisée que devant un déficit neurologique minime, une détérioration neurologique suivie d'une récupération précoce et durable, ou devant une contre indication à la chirurgie.

Les facteurs de gravité sont l'installation brutale et rapide du déficit neurologique, la présence d'un déficit neurologique complet et la localisation thoracique de l'hématome.

Une récupération neurologique précoce, un déficit incomplet ou essentiellement moteur, une localisation cervicale ou lombo-sacrée sont des facteurs d'une meilleure récupération.

# RESUME

L'hématome épidural rachidien spontané est urgence neurochirurgicale rare dont le pronostic est conditionné par la rapidité de prise en charge.

Notre avons rapporté 04 cas d'HERS dont deux femmes et deux hommes d'âges différents : 79 ans, 26 ans, 23 ans et un nourrisson de 18mois. Ils ont tous présenté des rachialgies avant que le tableau de compression médullaire ne soit complet. Nos malades ont bénéficié d'une IRM médullaire qui a objectivé des hématomes épiduraux de localisation postérieure et postérolatérale. L'étendue de l'hématome était 3 vertèbres pour deux patients et 4 vertèbres pour les deux autres.

Une intervention chirurgicale a été pratiquée chez tous les malades.

Le bilan biologique n'a pas objectivé d'anomalie. L'examen histologique de tous les prélèvements n'a pas retrouvé d'étiologies sous-jacentes. Il s'agit donc des HERS idiopathiques chez 03 malades contre un cas associé à un facteur favorisant (prise d'anticoagulants).

Deux patients ont récupéré totalement, un a présenté une amélioration et le dernier a gardé le déficit.

La revue de littérature nous permet de conclure aux résultats suivants :

L'HERS touche tous les âges avec une prédilection dans les tranches d'âges élevées et une prédominance masculine. Il siège surtout dans l'espace cervico-thoracique. Il occupe essentiellement l'espace épidural postérieur. Le saignement reste généralement limité à 03 segments vertébraux.

Le tableau clinique typique associe une douleur rachidienne brutale suivie d'un déficit neurologique plus au moins sévère après un intervalle libre généralement bref.

L'IRM est l'examen clef qui permet un diagnostic radiologique de cette pathologie.

L'artériographie est indiquée essentiellement en cas d'HERS idiopathique lorsque le traitement conservateur est de mise afin d'éliminer une malformation artério-veineuse.

Le traitement de l'hématome épidual rachidien spontané est chirurgical. Il permet d'une part l'évacuation de l'hématome et d'autre part la recherche d'une éventuelle étiologie du saignement.

Dans quelques rares cas, où les signes cliniques sont discrets et l'hématome de volume modéré et peu compressif dans l'IRM, une abstention chirurgicale peut être envisagée.

Le pronostic fonctionnel dépend essentiellement du déficit neurologique initial, niveau et étendue de l'hématome et enfin du délai écoulé avant l'intervention.

## SUMMARY

Spontaneous spinal epidural hematoma is a rare neurosurgical emergency. Its prognosis is conditioned by the rapidity of management.

We have reported 04 cases of HERS including two women and two men of different ages: 79 years, 26 years, 23 years and an infant of 18 months. They all presented back pain followed by an immediate neurological deficit. Our patients underwent spinal MRI has objectified epidural hematomas of posterior and posterolateral location. The level of the hematoma was three vertebrae in two patients and 4 for the other.

Emergency laminectomy was performed in all patients.

They didn't show a biological abnormality. Histological examination did not find the underlying etiologies. Therefore, it is an idiopathic SESH in 03 cases and a case associated with a predisposing factor (taking anticoagulants).

Two patients recovered fully, one had improved and the last is keeping the deficit.

The literature review allows us to conclude the following results:

The HERS affects all ages with a predilection in higher age groups and a male predominance. It particularly interested in cardiothoracic space. It occupies mainly the posterior epidural space. The bleeding is usually limited to 03 vertebral segments.

The typical clinical picture associated with spinal pain followed by sudden neurological deficit more or less severe after a free interval usually brief.

The MRI is the key that allows a definitive diagnosis of this pathology.

Arteriography is indicated mainly in cases of idiopathic SESH when conservative treatment is required to eliminate an arteriovenous malformation.



The treatment of spontaneous spinal epidural hematoma is surgical. It allows the evacuation of the hematoma and looking for a possible etiology of bleeding.

In a few cases where the clinical signs are discreet, moderate volume of hematoma, low compression in MRI, the preserving treatment can be proposed.

The functional prognosis depends mainly on the initial neurological deficit, level and extent of hematoma and the delay before surgery.

## ملخص

يعد الورم الدموي للحيز الفقري مرضا نادرا.

تتمثل دراستنا في عرض أربع حالات من هذا المرض بينهما امرأتان و رجلان من مختلف

الأعمار: 79 سنة، 26 سنة، 23 سنة، و رضيع عمره 18 شهرا. أصيبوا جميعا بآلام حادة

على مستوى العمود الفقري تلاها بشكل سريع شلل. أظهر التصوير بالرنين المغناطيسي الأورام الدموية في الموقع الخلفي و قد بلغ حجمها ثلاث إلى أربع فقرات.

تم إجراء عملية جراحية لجميع المرضى.

لم تبين الفحوصات المخبرية و لا النسيجية وجود مسببات لهذه الأورام و لهذا فهي تعتبر

مجهولة السبب في ثلاث حالات أما في الحالة الرابعة فهي مرتبطة باستخدام مضادات تخثر الدم.

تعافت كليا حالتين، واحدة تحسنت و الأخرى حافظت على العجز.

من خلال مراجعة النصوص الطبية نستنتج أن:

- الورم الدموي للحيز الفقري يصيب جميع الفئات العمرية خاصة الأعلى منها. الجنس

الذكري أكثر عرضة لهذا المرض. الموقع الخلفي و المنطقة العنقية و الظهرية أهم مكان لتواجد

المرض، أما متوسط الحجم فهو ثلاث فقرات.

- الفحص السريري يجمع بين ألم العمود الفقري متبوع بنقص عصبي خطير بصورة

متفاوتة بعد أجل صغير بصفة عامة.

- يعتبر التصوير بالرنين المغناطيسي من أهم الطرق الفعالة في تشخيص المرض.

- يشار إلى تصوير الشرايين بشكل رئيسي في الحالات مجهولة السبب عندما يكون

العلاج المحافظي مناسبا و ذلك للقضاء على التشوهات في الشرايين و الأوردة.

- عموما الجراحة هي العلاج الأساسي لهذا النوع من الأمراض لأنها تمكن من إخلاء

الورم الدموي من جهة و البحث عن المسببات من جهة أخرى.

- قليلا هي الحالات التي يمتنع عن إجراء العملية الجراحية لها، و ذلك عندما تكون العلامات السريرية سرية، الورم ذو حجم صغير، و لا يدفع النخاع الشوكي.
- مآل هذا النوع من المرضى يعتمد أساسا على مدى العجز الأولي، الموقع الذي يوجد فيه الورم، و أي تأخير في إجراء العملية الجراحية.

# **BIBLIOGRAPHIE**

**1– Holl N, Kremer S, Wolfram–Gabel R et Dietemann J– L.**

Espaces rachidiens intracanaux : de l'anatomie radiologique au diagnostic étiologique.

J radiol, 2010 ; 91: 950–68.

**2– Frank Netter H.**

Atlas d'anatomie. Editions Maloine, NOVARTIS.

Section II : dos et moelle spinale. Planches 146 et 159.

**3– Christophe Aveline.**

Analgesie péridurale thoracique : anatomie, applications cliniques et perspectives.

Le Praticien en anesthésie réanimation 2009, 13; 332–343.

**4– Kahn JL, Sick H, Horitke JG.**

Les espaces intervertébraux postérieurs de la jointure cranio–rachidienne.

Acta Anat (Basel) 1992 ; 144: 65–70.

**5– Manelfe C, Demondion X, Cognard C, Sans N, Francke JP.**

L'espace épidual à l'étage lombaire : Etude radio–anatomique.

J Radiol, 2000 ; 80 : 748–758.

**6– Schellinger D et al.**

Disk fragment migration.

Radiology, 1990; 175: 831–6.

**7– Wiltse L, Fonesca A, Amster J, Dimartino P, Ravessoud F.**

Relationship of the dura, Hofmann's ligaments, Batson's plexus, and a fibrovascular membrane lying on the posterior surface of the vertebral bodies and attaching to the deep layer of the posterior longitudinal ligament.

Spine 1993; 18: 1030–1043.

**8– Schellinger D.**

Patterns of anterior spinal canal involvement by neoplasms and infections.

AJNR Am J Neuroradiol, 1996; 17: 953–9.

**9– Hauret L, Graef C, Bellaiche R, et al.**

Les compartiments intracanaux rachidiens : anatomie, séméiologie et pathologie.  
Feuillets de Radiologie, 2005, 45, n° 1, 37–48.

**10– Stevens DS, Balkany AD.**

Appearance of plica mediana dorsalis during epidurography.  
Pain physician, 2006; 9: 268–70.

**11– Wolfram–Gabel R et al.**

Caractéristiques histologiques de la graisse épurale lombaire postérieure.  
J Neuroradiol, 1996; 23: 19–25.

**12– Miller MH, Handel SF, Coan JD.**

Transfemoral lumbar epidural venography.  
AJR Am J Roentgenol, 1976; 126: 1003–9.

**13– Demaerel P et al.**

Sciatica caused by a dilated epidural vein: MRI findings.  
Eur Radiol, 1999; 9: 113–4.

**14– Lazorthes G.**

Les racines rachidiennes. In : le système nerveux périphérique.  
Paris: Masson; 1971.P.223–235.

**15– Jackson R.**

A case of spinal apoplexy.  
Lancet 1869; 94(2392): 5–6.

**16– Bain N.**

A case of haemorrhachis.  
Br Med J, 1897; 2(1912): 455.

**17– Liu Z, Jiao Q F, Hu JG, Wang X, Li S, You C.**

Spontaneous spinal epidural haematoma: analysis of 23 cases.  
Surgical Neurology, 2008; 69: 253–260.

**18– Dimou J, Jithoo R, Morokoff A.**

Spontaneous spinal epidural hematoma in a geriatric patient on aspirin.

Journal of Clinical Neuroscience, 2010; 17: 142–144.

**19– Kreppel D, Antoniadis G, Seeling W.**

Spinal hematoma: a literature survey with meta-analysis of 613 patients.

Neurosurg Rev, 2003; 26: 1–49.

**20– Adamson DC, Bulsara K, Bronec PR.**

Spontaneous cervical epidural hematoma: a case report and literature review.

Surg Neurol, 2004 ; 62: 156–9.

**21– Lonjon MM, Paquis P, Chanalet S, et al.**

Nontraumatic spinal epidural hematoma: report of four cases and review of the literature.

Neurosurgery 1997; 41: 483–7.

**22– Gopalkrishnan CV, Amit Dhakoji, Suresh Nair.**

Spontaneous cervical epidural hematoma of idiopathic etiology: case report and review of literature.

The journal of Spinal Cord Medicine, 2012; vol.35 n02:113–117.

**23– Beatty RM, Winston KR.**

Spontaneous spinal epidural hematoma. A consideration of etiology.

J Surg 1984; 61: 143–8.

**24– Miyagi Y, Miyazono M, Kamimaseda K.**

Spinal epidural vascular malformation presenting in association with a spontaneously resolved acute epidural hematoma.

J Neurosurg (1998); 88: 909–911.

**25– Vitali AM, Steinbok P.**

Spontaneous spinal epidural hematoma following weight lifting.

Can J Neurol Sci 2008; 35: 262–4.

**26– Wittebol MC, Van Veelen CW.**

Spontaneous spinal epidural hematoma. Etiological considerations.

Clin Neurol Neurosurg 1984 ; 4: 265–70.

**27– Marinella M, Barsan WG.**

Spontaneously resolving cervical epidural hematoma presenting with hemiparesis.

Ann Emerg Med 1996; 27: 514–7.

**28– Bruyn GW, Bosma NJ.**

Spinal extradural hematoma. In: Vincken PJ, Bruyn GW, Eds.

Handbook of clinical neurology. In: Vol. 26, Injuries to spine and spinal cord.

Amsterdam, Holland: North Holland Publishing, 1976:1–30.

**29– Scott BB, Quisling RG, Miller CA et al**

Spinal epidural hematoma.

JAMA, 1976; 235: 513–515.

**30– Tsai FY, Popp AJ, Waldman J.**

Spontaneous spinal epidural hematoma.

Neuroradiology, 1975; 10: 15–30.

**31– Foo D, Chang YC, Rosier AB.**

Spontaneous cervical epidural hemorrhage, anterior cord syndrome, and a familial vascular malformation: case report.

Neurology, 1980; 30: 308–311.

**32– Muller H, Schramm J, Roggendorf W et al.**

Vascular malformations as a cause of spontaneous spinal epidural haematoma.

Acta Neurochir, 1982; 62: 297–305.

**33– Combelles G, Blond S, Lesoin F, Bousquet C, Rousseau M.**

Hématomes épiduraux rachidiens sans lésion osseuse traumatique.

Neurochirurgie, 1983; 29: 417–422.



**34– Abidi G, Bouaggad A.**

Hématome épidural rachidien spontané à propos d'un cas et revue de littérature.

Thèse de Doctorat en Médecine. Faculté de Médecine de Casablanca. n° 174.2011

**35– Foo D, Rosier AD.**

A preoperative neurological status in predicting surgical outcome of spinal epidural hematomas.

Surg Neurol, 1981; 23: 1810–3.

**36– Bencherif L, Benzagmout M, Ihabe Z, Mahfouf L, Benaissan A.**

Post-traumatic dorsal spinal extradural haematoma without osseous lesion.

PAN ARAB JOURNAL OF NEUROSURGERY, 2010; 375: 112–114.

**37– Cooper DW.**

Spontaneous spinal epidural hematoma

J of Neurosurg, 1967; 26: 343–345.

**38– Hayem G, Deutsch E, Roux S, Palazzo E, Grossin M, Meyer O.**

Spontaneous spinal epidural hematoma with spinal cord compression complicating plasma cell myeloma. A case report.

Spine, 1998; 23: 2432–5.

**39– Ainslie JP.**

Paraplegia due to extradural or subdural hemorrhage.

Br J Surg, 1958; 45: 565–567.

**40– Lepoivre J, Tridon P, Montaut J, Germain F.**

L'hématome épidural rachidien spontané.

Neurochirurgie, 1961; 7: 298–313.

**41– Dam-Hieu P, Mihalescu M, Tadie M.**

Régression spontanée d'une paraplégie par hématome épidural cervico-thoracique spontané.

Neurochirurgie, 2001; vol.47, n°4: 442–444.

**42– Holtas S, Heiling M, Lonntoft M.**

Spontaneous spinal epidural hematoma: findings at MR imaging and clinical correlation.

Radiology, 1996; 199: 409– 13.

**43– Groen RJM.**

Non-operative treatment of spontaneous spinal epidural hematomas: a review of the literature and a comparison with operative cases.

Acta Neurochir, 2004; 146: 103–10.

**44– Groen R, Ponsse H.**

The spontaneous spinal epidural hematoma: a study of the etiology.

J Neurol Sci, 1990; 98: 121– 38.

**45– Alexiadou-Rudolf C, Ernestus RI, Nanassis K, Lanfermann H, Klug N.**

Acute nontraumatic spinal epidural hematomas. An important differential diagnosis in spinal emergencies.

Spine, 1998; 23: 1810–3.

**46– Kitamura Y, Onozuka S, Ichimura S, Yoshida K.**

Spontaneous spinal epidural hematoma (SSEH) after coil embolisation of cerebral aneurysm: Implication of high SSEH frequency in East Asia.

Clin Neurol Neurosurg, 2012.

**47– Ravid S, Schneider S, Maytal J.**

Spontaneous spinal epidural hematoma. An uncommon presentation of a rare disease.

Child's Nerv Syst, 2002; 18: 345–7.

**48– Castro M, Egido JA, Saldana C, Andres MT.**

Right sensory motor syndrome as the presentation of a spontaneous cervico-thoracic epidural hematoma.

Rev Neurol, 1998; 27: 591–594.

**49– Groen RJ, Van alphen HA.**

Operative treatment of a spontaneous spinal epidural hematoma: a study of the factors of determining postoperative outcome.

Neurosurgery, 1996 ; 36: 493–508.

**50– Zucarello M, Scanarini M, D’Avella D, et al.**

Spontaneous spinal epidural hematoma during anticoagulant therapy.

Surg Neurol, 1980; 14: 411–3.

**51– Stanley P, Mc Com JG.**

Chronic spinal epidural hemorrhage in hemophilia A.

Pediatr Radiol, 1983; 13 (4): 241–3.

**52– Cohen JE, Ginsberg HJ, Emery D, Schwartz ML.**

Fatal spontaneous spinal hemorrhage following thrombolysis for myocardial infarction.

Surg Neurol, 1998; 49(5): 520–3.

**53– Nuti C, Fotso MJ, Duthel R, Hatem O, Dumas B, Brunon J.**

Hématomes épiduraux non traumatiques du rachis : présentation de 20 cas, revue de la littérature et étude des aspects évolutifs.

Neurochirurgie, 2003 ; 49 (6) : 563–70.

**54– Ohayon L, Gorhan C, Soto–Ares G, Reyns N, Pruvo JP.**

Hématomes épidural et sous–dural intrarachidiens aigus.

J Radiol, 2003; 84: 50–3.

**55– Patel H, Boaz JC, Phillips JP and Garg BP.**

Spontaneous Spinal Epidural Hematoma in Children

Pediatr Neurol, 1998; 19: 302–307.

**56– Benzagmout M, Oulali N, Chakour K, Chaoui FM.**

Spontaneous spinal epidural hematoma (Case report).

Maroc Médical, sept 2007; 29(3): 184–7.

**57– Schwartz D, Arcot K, Grosberg BM, Robbins MS.**

Spontaneous cervical epidural hematoma associated with thunderclap headache.

Headache Pain, 2012; 13: 331–333.

**58– Yang SM, Kang SH, Kim KT, Park SW, and Lee WS.**

Spontaneous Spinal Epidural Hematomas Associated With Acute Myocardial Infarction Treatment.

Korean Circ J, 2011; 41: 759–762.

**59– Borkar SA, Prasad GL, Satyarthee GD, and Mahapatra AK.**

Spontaneous spinal extradural hematoma in a child with hemophilia B, surgery or medical management – A dilemma?

J Pediatr Neurosci, 2011; 6(2): 131–133.

**60– Taniguchi LU, Pahl FH, Lúci JED, et al.**

Complete motor recovery after acute paraparesis caused by spontaneous spinal epidural hematoma: case report

BMC Emergency Medicine, 2011; 11: 10.

**61– Jaeger M, Jeanneret B, Schaeren S.**

Spontaneous spinal epidural haematoma during Factor Xa inhibitor treatment (Rivaroxaban).

Eur Spine J, 2012; 21 (Suppl 4): S433–S435.

**62– Braga et al.**

Conservative treatment of large spontaneous spinal extradural hematoma

Arq Neuropsiquiatr, 2010; 68(1): 130–131.

**63– Jakubowski C, Pignon P, Fichten A.**

Hématome épidural sans cause retrouvée.

JEUR, 2002; 15: 109–110.

**64– Soustiel JF, Goldsher D, Feinsod M.**

L'hématome épidual aigu rachidien circonférentiel à propos d'un cas.

Neurochirurgie, 1988; 34: 352–4.

**65– Markham JW, Lyngé HN, Stahlman GE.**

The syndrome of spontaneous spinal epidural hematoma.

J Neurosurg, 1967; 26: 334–42.

**66– Lovblad KO, Baumgartner RW, Zambaz BD, Remonda L, Ozdoba C, Schroth G.**

Nontraumatic spinal epidural hematomas: MR features.

Acta Radiol, 1997; 38: 8–13.

**67– Fukui MB, Swarnkar AS, Williams RL.**

Acute spontaneous spinal epidural hematomas.

AJNR Am J Neuroradiol, 1999; 20: 1365–72.

**68– Gundry CR, Heithoff KB.**

Epidural hematoma for the lumbar spine. 18 surgically confirmed cases.

Radiology, 1993; 187: 427–431.

**69– Boyd HR, Pear BL.**

Chronic spontaneous spinal epidural hematoma: report of two cases.

J Neurosurg 1972; 36(2): 239–242.

**70– Sarubbo S, Garofano S, Maida G, Fainardi E, Granieri E, Cavallo MA.**

Spontaneous and idiopathic chronic spinal epidural hematoma: two case reports and review of the literature.

Eur Spine J, 2009; 18: 1555–1561.

**71– Lunardi P, Mastronardi L, Lo Bianco F, Schettini G, Puzzilli F.**

Chronic spontaneous spinal epidural hematoma simulating a lumbar stenosis.

Eur Spine J 1995; 4(1): 64–66

**72– Ghanem Q, Ivan LP.**

Spontaneous spinal epidural hematoma in an 8 years old boy.

Neurology, 1978; 28: 829–32.

**73– Villas C, Silva A, Alfonso M.**

Pure cervical radiculopathy due to spontaneous spinal epidural hematoma (SSEH): report of a case solved conservatively.

Eur Spine J 2006; 15 (Suppl. 5): S569–S573.

**74– Kim SH, Jeon SH, Cho JL, Chong HT, Kim DJ, Kim MC, Eun JP.**

Chronic pure radiculopathy in patient with organizing epidural hematoma around C8 nerve root.

Eur Spine J, 2012; 21 (Suppl 4): S450–S452.

**75– Planazet F, Alcalay, Azais I, Debiais F, Bontoux.**

Résolution spontanée d'un hématome épidual cervical avec radiculalgie.

Rachis, 1997; 9 (3) : 141–3.

**76– La Rosa G, D'Avella D, Conti A, et al.**

Magnetic resonance imaging-monitored conservative management of traumatic spinal epidural hematomas. Report of four cases.

J Neurosurg (Spine 1), 1999; 91: 128–132.

**77– Vazquez-Barquero A, Abascal F, Garcia-Valtuille R, Pinto JI, Figols FJ, Cerezal L.**

Chronic nontraumatic spinal epidural hematoma of the lumbar spine: MRI diagnosis.

Eur Radiol, 2000; 10: 1602–1605.

**78– Chen CJ, Fang W, Chen CM, Wan YL**

Spontaneous spinal epidural haematomas with repeated remission and relapse.

Neuroradiology, 1997; 39: 737–740.

**79– Hernandez D, Vinuela F, Feasby TE.**

Recurrent paraplegia with total recovery from spontaneous spinal epidural hematoma.

Ann Neurol, 1982; 11 (6): 623–4.

**80– Abram HS, De La Hunt MJ, Merinbaum DJ, Hammond DN.**

Recurrent spontaneous spinal epidural hematoma in a child: first case report. *Pediatr Neurol*, 2007; 36: 177–180.

**81– Costabile G, Husag L, Probst C.**

Spinal epidural hematoma.

*Surg Neurol*, 1984; 21 (5): 489–492.

**82– Clarke DB, Bertrand G, Tampieri D.**

Spontaneous spinal hematoma causing paraplegia: resolution and recovery without surgical decompression.

*Neurosurgery*, 1992; 30: 108–11.

**83– Sakakibara S, Yamazaki M, Mannouji C, et al.**

Urinary Retention without tetraparesis as a sequel to Spontaneous Spinal Epidural Hematoma.

*Inter Med*, 2008; 47: 655–657.

**84– Ofluo E, Özdemir A, Toplamaoglu H, Sofuoglu E.**

Spontaneous Cervical Epidural Hematoma Causing Brown–Sequard Syndrome: Case Report.

*Turkish Neurosurgery*, 2009; 19 (1): 99–102.

**85– Crabbe DCG, Mendelow AD, Pharoh P.**

Cervical spinal extradural haematoma causing a transient Brown–Sequard syndrome.

*J Neurosurg psychiatry*, 1992; 55: 239.

**86– Cai HX, Liu C, Zhang JF, Wan SL, Uchida K, Fan SW.**

Spontaneous epidural hematoma of thoracic spine presenting as Brown–Sequard syndrome: report of a case with review of the literature.

The Journal of Spinal Cord Medicine, 2011; VOL.34 N<sup>o</sup>4: 432–436

**87– Riaz S, Jiang H, Fox R, Lavoie M, Mahood JK.**

Spontaneous spinal epidural hematoma causing Brown–Sequard syndrome: case report and review of the literature.

J Emerg Med, 2007; 33(3): 241–4.

**88– Schmidt RA, Grady MS, Cohen W.**

Acute cauda equina syndrome from a ruptured aneurysm in the sacral canal.

J Neurosurg, 1992; 77: 945–8.

**89– Schroder J, Palkovic S, Wassmann H.**

Spontaneous spinal epidural heamatoma: a therapeutical challenge? Report of an unusual case.

Emerg Med J, 2005; 22(5):387–8.

**90– Boukobza M, Guichard JP, Boissonet M, George B, Reizine D, Gelbert F.**

Spinal epidural hematoma. Report of 11 cases and review of de literature.

Neuroradiology, 1994; 36 (6): 456–9.

**91– Belinchon JM, Campos J, Merino J, Gallego JM, Barcia YC**

Chronic spontaneous lumbar epidural hematoma.

Neurocirugia (Astur), 2005; 16(6): 533–536

**92– David S, Salluzzo RF, Bartfield JM, Dickinson ET.**

Spontaneous cervico–thoracic hematoma following prolonged vasalva secondary to trumpet playing.

Am J Em Med, 1997; 15 (1): 73–5.



**93– Silbert SH.**

Complete nonsurgical resolution of a spontaneous spinal epidural hematoma.

Am J Emerg Med, 1996; 14 (4): 391–6.

**94– Soufiani A, Ismaili A, Bendagha N, Mossadak A, Faroudy M, Sbihi A.**

Paraplégie flasque spontanée chez un patient traité par antivitamine K.

Presse Med, 2010; 39: 1003–1006.

**95– Payer Michael, Agosti Reto.**

Spontaneous acute spinal subdural hematoma: spontaneous recovery from severe paraparesis—case report and review

Acta Neurochir, 2010; 152: 1981–1984.

**96– Kamo M, Watanabe Y, Numaguchi Y and Saida Y.**

Spinal Subdural Hematoma Mimicking Epidural Lipomatosis.

Magn Reson Med Sci, 2012;vol 11.n03: 197–199.

**97– Jacques C, Bogorin A, Vargas MI, Lens V, Gergis L, Zöllner G.**

Techniques d'étude d'imagerie par résonance magnétique et anatomie normale du rachis cervical, thoracique et lombaire.

Encycl Méd Chir, Radiodiagnostic, squelette normal, 30–551–A–10, 2002, 13p.

**98– Braun M, Anxionnat R, Marchal C, Moret C, Bralard S, Roland J, Picard L.**

Imagerie médullorachidienne.

Encycl Méd Chir, Neurologie, 17–035–A–60, 2003, 31p.

**99– Bouraoui IH, Dhahbi MK, Arifa N, Chebil M, Jemni H, Dali KM, BenSlaimia L, Tlili Graies K.**

L'hématome spontané épidual rachidien : à propos de 3 cas.

Journal de Radiologie, 2009; 90 (4) : 499–502.

**100– Braun P, Kazmi K, Nogues–Melendez P, Mas–Estelles F, Aparici– Robles F.**

MRI findings in spinal subdural and epidural hematomas.

Eur J Radiol, 2007; 64: 119–125.

**101– Kingery WS, Seibel M, Date ES, Marks MP.**

The natural resolution of a lumbar spontaneous epidural hematoma and associated radiculopathy.

Spine, 1994; 19 (1): 67–9.

**102– Nawashiro H, Higo R.**

Contrast enhancement of a hyper acute spontaneous spinal epidural hematoma.

AJNR, 2001; 22 (8):1445.

**103– Chen CJ, Ro LS.**

Central gadolinium enhancement of an acute spontaneous spinal epidural haematoma.

Neuroradiology, 1996; 38 (supp 1): S114–S116.

**104– Zain Alabedeen B. Jamjoom, M.D.**

Acute spontaneous spinal epidural hematoma: the influence of magnetic resonance imaging on diagnosis and treatment.

Surg Neurol, 1996; 46: 345–9.

**105– Liao CC, Hsieh CP, Lin TK, Lin CL, Lo YL, and Lee SC.**

Surgical treatment of spontaneous spinal epidural hematoma: a 5-year experience clinical article.

J Neurosurg Spine, 2009; 11: 480–486.

**106– Godon–Hardy S, Trystram D, Maia Barros D, Page Ph, Meder JF, Fredy D.**

Hématomes épiduraux rachidiens a propos de 14 cas.

JFR, 2004.

**107– Baek BS, Hur JW, Kwon KY, Lee HK.**

Spontaneous Spinal Epidural Hematoma.

J Korean Neurosurg Soc, 2008; 44: 40–42.

**112– Nakanishi N, Nakano N, Uchiyama T, and Kato A.**

Hemiparesis Caused by Cervical Spontaneous Spinal Epidural Hematoma: A Report of 3 Cases. SAGE–Hindawi Access to Research .Advances in Orthopedics .Volume 2011, Article ID 516382, 3 pages.

**108– Donovan Post MJ, Seminer DS, Quencer RM.**

CT Diagnosis of spinal epidural hematoma.

AJNR, 1982; 3: 190–2.

**109– Olivero WC, Hannigan WC, Mc Cluney Kw.**

Angiographic demonstration of a spinal epidural artériovenous malformation.

J Neurosurgery, 1983; 79 (1): 119–20.

**110– Gallas S, Hodel J, Trystram D, Goudon–Hardy S, Gaston A, Meder J–F.**

Angiographie vertébro-médullaire : technique et radio anatomie.

Encycl. Méd. Chir (2011); 30–780–A–10,9p.

**111– Domenicucci M, Ramieri A, Ciappetta P, Delfini R.**

Non traumatic acute spinal subdural hematoma. Report of five cases and review of the literature.

J Neurosurg, 1999; 91(1 Suppl): 65–73.

**112– Bouderkha MA, Bouaggad, Aitbenali S, Barrou H, Abassi O.**

Hématome extradural cervical révélateur d'une hémophilie.

Neurochirurgie, 1999 ; 45 (3): 247–9.

**113– Chrétiennot–Bara C, Guet A, Balzamo E, et al.**

Hématome épidual chez l'enfant hémophile : difficultés diagnostiques.

Arch Pédiatr, 2001; 8: 828–33.

**114– Nojiri H, Kim S, Tsuji T, Uta S.**

Spontaneous spinal epidural hematoma as the initial presentation of leukemia.

Eur Spine J, 2009; 18 (Suppl 2): S220–S223.

**115– Banerjee R, Stanley J, Palumbo M.**

Spinal epidural hematoma induced by leukemia.

Orthopedics, 2004; 27: 864–866.

**116– Futuwarati K, Matsuoka S, Kowada M.**

A case of spinal epidural hematoma associated with idiopathic thrombocytopenic purpura.

No Shinkei Geka, 1991; 19 (12): 1187–90.

**117– Mattle H, Sieb JP, Rohner Mumenthaler M.**

Non traumatic spinal epidural and subdural hematomas.

Neurology, 1987; 37: 1351–6.

**118– Liao CC, Lee ST, Hsu WC, Chen LR, Lui TN, Lee SC :**

Experience in the surgical management of spontaneous spinal epidural hematoma.

J Neurosurg, 2004; 100: 38–45.

**119– Yabe H, Ishii A, Niikawa N, et al.**

An Elderly Patient who developed spontaneous spinal epidural hematoma during warfarin Therapy.

Intern Med, 2012; 51: 1429–1432.

**120– Song Kyung–Jin, Lee Kwang–Bok.**

The Poor Outcome of the Delayed Diagnosis of Acute Spontaneous Spinal Epidural Hematoma: Two Cases Report

J Korean Med Sci, 2005; 20: 331–4.

**121– Rodríguez–Quiñónez A, Schneck MJ, and Biller J.**

Spontaneous Cervical Epidural Hematoma as a Complication of Oral Anticoagulant Therapy.

Semin Cerebrovasc Dis Stroke 4: 226–229.

**122– Hilmani S, Bertal A, Sami A, Achouri A, Ouboukhlik A, ElKamar A, El Azhari A.**

Hématomes spinaux spontanés.

Rev Maroc Chir Orthop Traumato, 2006; 28: 16–19.

**123– Gundag M, Hakan M, Dogan K, Kitis S, Ozkan N.**

Spontaneous resolution of paraparesis because of acute spontaneous thoracolumbar epidural hematoma.

Iran Red Crescent Med J, 2012; 14(9):574–577.

**124– Miller JB, Khalsa G, Vohra T.**

Spontaneous spinal epidural hematoma presenting as flank pain and constipation.

Am J Emerg Med, 2010; 28: e533–5.

**125– Finsterer J, Seywald S, Stöllberger C, et al.**

Recovery from acute paraplegia due to spontaneous spinal, epidural hematoma under minimal-dose acetyl-salicylic acid.

Neurol Sci, 2008; 29: 271–273.

**126– Lim JJ, Yoon SH, Cho KH, Kim SH.**

Spontaneous Spinal Epidural Hematoma in an Infant: A Case Report and Review of the Literature.

J Korean Neurosurg Soc, 2008; 44: 84–87.

**127– Omori N, Takada E, Narai H, et al.**

Spontaneous cervical epidural hematoma treated by the combination of surgical evacuation and steroid pulse therapy.

Intern Med, 2008; 47: 437–440.

**128– Kim KT, Cho DC, Ahn SW, Kang SH.**

Epidural Hematoma Related with Low-Dose Aspirin: Complete Recovery without Surgical Treatment.

J Korean Neurosurg Soc, 2012; 51: 308–311.

**129– Locke GE, Giorgio AJ, Biggers SL Jr, Johnson AP, Salem F.**

Acute spinal epidural hematoma secondary to aspirin-induced prolonged bleeding.

Surg Neurol, 1976; 5: 293–296.

**130– Lin IY, Chong CF.**

Diagnostic Pitfall: Nontraumatic Spinal Epidural Hematoma Mimicking a Brainstem Stroke.

ANNALS OF EMERGENCY MEDICINE, 2004; 44.

**131– Subbiah M, Avadhani A, Shetty AP, Rajasekaran S.**

Acute spontaneous cervical epidural hematoma with neurological deficit after low-molecular-weight heparin therapy: role of conservative management.

The Spine Journal, 2010; 10: e11–e15.

**132– Connolly ES, Winfree CJ, Cormick PC.**

Management of spinal epidural hematoma after tissue plasminogen activator.

Spine, 1996; 21(14): 1694–8.

**133– Sawin PD, Traynelis VC, Follett KA.**

Spinal epidural hematoma following coronary thrombolysis with tissue plasminogen activator. Report of two cases.

J Neurosurg, 1995; 83: 350–353.

**134– Kato Y, Takeda H, Furuya D, Deguchi I and Tanahashi N.**

Spontaneous Spinal Epidural Hematoma with Unusual Hemiparesis Alternating from One Side to the Other Side.

Inter Med, 2009; 48: 1703–1705.

**135– Liou KC, Chen LA, Lin YJ.**

Cervical spinal epidural hematoma mimics acute ischemic stroke.

American Journal of Emergency Medicine, 2012; 30: 1322.e1–1322.e3.

**136– Deger SM, Emmez H, Bahadirli K, et al.**

A Spontaneous Spinal Epidural Hematoma in a Hemodialysis Patient: A Rare Entity.

Inter Med 2009; 48: 2115–2118.

**137– Hanna JW, Ball MR, Lee KS, Mc whorter JM.**

Spontaneous spinal epidural hematoma complicating Paget's disease of spine.

Spine, 1989; 14: 900–2.

**138– Goker B, Block JA.**

Spinal epidural hematoma complicating active systemic lupus erythamatosus.

Arthritis and Rheumatism, 1999; 42 (3): 577–9.

**139– Dollat M, Gambier N, Warzocha U, Naggara N, Nunes H, Abad S, Dhote R.**

Hématome épidural spontané au cours du lupus érythémateux systémique.

La Revue de médecine interne, 2010 ; 31S :S404–S501.

**140– Leys D, Viader, Rivrain Y, Masson M, Cambier J.**

Spontaneous epidural hematoma in panarteris nodosa.

Rev Neurol 140 (6–7): 438–40.

**141– Jacob J, Tanaka S, Wood CP, Wijdicks EF, Lanzino G.**

Acute Epidural Spinal Hemorrhage from Vasculitis: Resolution with immunosuppression.

Neurocrit Care, 2012; 16: 311–315.

**142– Le Coz.**

Rapid spontaneous regress of epidural hem resulting from acute tetraplegia. Value of MRI.

Rev Neurol 1997; 157(5): 325–30.

**143– Chen CL, Lu CH, Chen NF.**

Spontaneous spinal epidural hematoma presenting with quadriplegia after sit-ups exercise.

American Journal of Emergency Medicine, 2009; 27: 1170.e3–1170.e7.

**144– Wang P, Xin XT, Lan H, Chen C, Liu B**

Spontaneous cervical epidural hematoma during pregnancy: case report and literature review.

Eur Spine J, 2011; 20 (suppl2): S176–S179.

**145– Kamri MZ, A Saqri, M Benhassou, et al.**

Hématome péri-dural rachidien spontané au cours de la grossesse.

Imagerie de la femme, 2010 ; 20: 158–161.

**146– Bidzinski J.**

Spontaneous spinal epidural hematoma during pregnancy case report.

J Neurosurg, 1966; 24: 1017.

**147– Hack I, Cademartori MS, Mamani RS, Beltrame CM, Cademartori CG.**

Spontaneous spinal epidural hematoma during pregnancy: report of a case

Arq Neuropsiquiatr, 1984; 42 (1): 41–4.

**148– Kelly Michael EB, Beavis R Cole, Hattingh Suzanne.**

Spontaneous Spinal Epidural Hematoma during Pregnancy.

Can J Neurol Sci, 2005; 32: 361–365.

**149– Nishikawa M, Mehdorn HM, Yonekawa Y.**

Spontaneous spinal epidural hematoma.

No Shinkei Geka, 1976; 4: 685–8.

**150– Yonekawa Y, Mehdorn HM, Nishikawa M.**

Spontaneous spinal epidural hematoma during pregnancy.

Surg Neurol, 1975; 3: 327–8.

**151– Masski G, Housni B, Ibaoui K, Miguil M.**

Spontaneous cervical epidural haematoma during pregnancy.

Int J Obstet Anesth, 2004; 13: 296–7.



**152– Jo YY, Lee D, Chang YJ, Kwak HJ.**

Anesthetic management of a spontaneous spinal–epidural hematoma during pregnancy.

International Journal of Obstetric Anesthesia, 2012; 21: 185–188.

**153– Steinmetz MP, Kalfas IH, Willis B, Chalavi A, Harlan RC.**

Successful surgical management of a case of spontaneous epidural hematoma of the spine during pregnancy.

Spine J, 2003; 3: 539–542.

**154– Cywinski JB, Parker BM, Lozada LJ.**

Spontaneous spinal epidural hematoma in a pregnant patient.

J Clin Anesth 2004; 16: 371–5.

**155– Consolo D, Vadala AA, Rollin P, Merle B, Girard C.**

Hématome péridural rachidien spontané au cours de la grossesse.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 26 (2007) 455–458.

**156– Szkup P, Stoneham G.**

Case report: spontaneous spinal epidural haematoma during pregnancy: case report and review of the literature.

Br J Radiol, 2004; 77: 881–4.

**157– Spengos K, Sameli S, Tsivgoulis G, Vassilopoulou S, Vemmos K, Zakopoulos N.**

Spontaneous spinal epidural hematoma in an untreated hypertensive patient.

Eur J Intern Med, 2005; 16: 451–3.

**158– Muhonen MG, Piper JG, Moore SA, Menezes AH.**

Cervical epidural hematoma secondary to an extradural vascular malformation in an infant: Case report.

Neurosurgery, 1995; 36: 585–8.

**159– Kirwan R, Saigal G, Faingold R, O’Gorman A.**

Nontraumatic acute and subacute enhancing spinal epidural hematoma mimicking a tumor in a child

Pediatr Radiol, 2004; 34: 499–502.

**160– Akutsu H, Sugita K, Sonobe M, Matsumura A.**

A case of nontraumatic spinal epidural hematoma caused by extradural varix: consideration of etiology.

The Spine Journal, 2003; 3: 534–538.

**161– Harris DJ, Fornasier VL, Livingston KE.**

Hemangiopericytoma of the spinal canal.

J Neurosurg, 1978; 49: 914–20.

**162– Shima F, Mihara K, Hachisuga S.**

Angioma in the paraspinal muscles complicated by spinal epidural hematoma Case report.

J Neurosur, 1982; 57: 274–7.

**163– Sanchez–Mejia Rene O, Ojemann SG, Simko Jeff, et al.**

Sacral epithelioid angiosarcoma associated with a bleeding diathesis and spinal epidural hematoma. Case report.

J Neurosurg Spine, 2006; 4: 246–250.

**164– Park J, Lee JB, Park JY, Lim DJ.**

Spinal cord infarction after decompressive laminectomy for spontaneous spinal epidural hematoma case report.

Neuro Med Chir, 2007 ; 47 : 325–327.

**165– Torres A, Acebes JJ, Cabiol J, et al.**

Revisión de 22 casos de hematomas epidurales espinales. Factores pronósticos y manejo terapéutico.

Neurocirugía, 2004;15:353–9.

**166– Matsumura A, Nambikwara T, Hashimoto R, et al.**

Clinical management for spontaneous spinal epidural hematoma: diagnosis and treatment.

Spine J, 2008; 8: 534 –7.

**167– Woon Colin Yi–Loong, Peng Benedict Chan–Wearn, Chen John Li–Tat**

Spontaneous spinal epidural haematomas and the prognostic implications of interval to surgical decompression: a report of two cases.

Journal of Orthopaedic Surgery, 2009; 17: 216–9.

**168– Duffill J, Sparrow OC, Millar J, Barker CS.**

Can spontaneous spinal epidural haematoma be managed safely without operation? A report of four cases.

JNNP, 2000; 69: 816–819.

**169– Shin Jun–Jae, Kuh Sung–Uk, Cho Yong–Eun.**

Surgical management of spontaneous spinal epidural hematoma.

Eur Spine J, 2006; 15: 998–1004.

**170– Qiu W, Sun W, Guo C, Wu Z, Ding M, Shen H.**

Diagnosis and microsurgery of symptomatic spontaneous spinal epidural hematoma.

Ir J Med Sci, 2011; 180: 241–245.

**171– Phuong LK, Wijdicks EF, Sanan A.**

Spinal epidural hematoma and high thromboembolic risk.

Mayo Clin Proc, 1999; 74 (2): 147–2.

**172– Mangione P, Moussellard H, Lesprit E, Rocha J, Senegas J.**

Anterior evacuation of a spontaneous cervical epidural hematoma.

Eur Spine J, 1995; 4: 257–9.

**173– Pahapill PA, Lownie SP.**

Conservative treatment of acute spontaneous spinal epidural hematoma.

Can J Neurol Sci 1998; 25: 159–63.

**174– Emery DJ, Cochrane DD.**

Spontaneous remission of paralysis due to epidural hematoma.

Neurosurgery, 1988; 23: 762–4.

**175– Horcajadas A, Katati M, Arraez MA, Ros B, Abdullah O, Castaneda Linde C.**

Spontaneous epidural spinal hematoma, report of two cases review of the literature.

Neurologia, 1998; 13: 401–4.

**176– Inamasu J, Hori S, Aoki K, Aikawa N, Toyama Y.**

Spontaneous spinal epidural hematoma.

Am J Emerg Med, 2000; 18: 837–9.

**177– Mc Quarrie IG.**

Recovery from paraplegia caused by spontaneous spinal epidural hematoma.

Neurology, 1978; 28: 224–8.

**178– Sirin S, Arslan E, Yasar S, Kahraman S.**

Is Spontaneous Spinal Epidural Hematoma in Elderly Patients an Emergency Surgical Case?

Turkish Neurosurgery, 2010; 20: 557–560.

**179– Saito S, Katsube H, Kobayashi Y.**

Spinal epidural hematoma with spontaneous recovery demonstrated by magnetic resonance imaging.

Spine, 1994; 19: 483–6.

**180– Halim TA, Nigam V, Tandon V, Chhabra HS.**

Spontaneous cervical epidural hematoma: report of case managed conservatively.

Indian J Orthop, 2008; 42(3): 357–9.

**181– Eskandary H, Kermani HR.**

Spontaneous recovery of spinal epidural hematoma

Annals of Saudi Medicine, 1998; Vol 18, No 3.

**182– Iwamuro I, Morita A, Kawaguchi H, and Kirino T.**

Resolution of spinal epidural haematoma without surgery in a hemophilic infant.

Acta Neurochir (Wien), 2004; 146: 1263–1265.

**183– Hsieh CT, Chang CF, Lin EY, Tsai TH, Chiang, Ju DT.**

Spontaneous spinal epidural hematomas of cervical spine: report of 4 cases and literature review.

Euro J Emerg Med, 2006: 736–739.

**184– Aoki Y, Yamagata M, Shimizu K, Ikeda Y, et al.**

An unusually rapid spontaneous recovery in a patient with spinal epidural hematoma.

The Journal of Emergency Medicine, 2012; Vol. 43, N°2: e75–e79.

**185– Serizawa Y, Ohshiro K, Tanaka K, Tamaki S, Matsuura K, Uchihara T**

Spontaneous resolution of an acute spontaneous spinal epidural hematoma without neurological deficits.

Intern Med (1995); 34: 992–994.

**186– Brawn LA, Bergval UEG, Davies–Jones GAB.**

Spontaneous spinal epidural heamatoma with spontaneous resolution.

Postgraduate Medical Journal, 1986; 62: 885–7.

**187– Le Coz P, Helias A, Woimant F, M Haguenu.**

Manifestations neurologiques transitoires révélatrices d'hématomes épiduraux cervicaux aigus spontanés.

Rev Neurol (Paris), 1973; 153: 325–30.

**188– Lawton TM, Porter RW, Heiserman JE, Jacobowitz R, Sonntag VKH, Dickman CA**

Surgical management of spinal epidural hematoma: relationship between surgical timing and neurological outcome.

J Neurosurg, 1995; 83:1–7.

**199– Braken MB, Shepard MJ, Collins WF, et al.**

A randomized, controlled trial of méthylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal cord injury.

New England Journal of Medicine, 1990; 322: 1405–11.

**190– Mirek S, Bousquet O, Deroo B, Nadji A, Freysz M.**

Traumatisme vertébro-médullaire.

EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25–200–E–10, 2011.

جامعة سيدي محمد بن عبد الله  
كلية الطب و الصيدلة بفاس



أطروحة رقم 057/13

سنة 2013

الورم الدموي التلقائي للحيز الفقري بصدد 04 حالات  
و مراجعة النصوص الطبية

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2013/04/04

من طرف

السيد الزهر جمال

المزاداد في 1986/12/19 بإكثلي

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

الورم الدموي التلقائي – العمود الفقري – التصوير بالرنين المغناطيسي – جراحة - مآل

اللجنة

الرئيس	..... السيد الشاوي الفايز محمد
	أستاذ في علم جراحة الأعصاب
المشرف	..... السيد بنزكموط محمد
	أستاذ مبرز في علم جراحة الأعصاب
أعضاء	..... السيد شاكور خالد
	أستاذ في علم التشريح
	..... السيد معروف مصطفى
	أستاذ في علم الأشعة
عضو شرفي	..... السيد عثوري محمد
	أستاذ في علم جراحة الأعصاب