

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



Année 2014

Thèse N° 107/14

# **KYSTE ARACHNOÏDIEN ÉPIDURAL RACHIDIEN**

**(A propos de 03 cas et revue de la littérature)**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 29/09/2014

PAR

**M. CHAFIK HACHEM**

Né le 10 Décembre 1988 à ERRACHIDIA

**POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE**

**MOTS-CLES :**

**Kyste Arachnoïdien épidual - Rachis - IRM - Chirurgie**

**JURY**

M. CHAOUI EL FAIZ MOHAMMED.....	PRESIDENT
Professeur de Neurochirurgie	
M. BENZAGMOUT MOHAMMED.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Neurochirurgie	
M. KHATOUF MOHAMMED.....	} JUGES
Professeur de Anesthésie réanimation	
M. EL MRINI ABDELMAJID.....	
Professeur de Traumatologie-orthopédie	
M. MAAROUFI MUSTAPHA.....	
Professeur agrégé de Radiologie	

# SOMMAIRE

INTRODUCTION .....	3
RAPPELS .....	6
RAPPEL EMBRYOLOGIQUE.....	7
RAPPEL ANATOMIQUE.....	9
OBSERVATIONS CLINIQUES.....	23
1) Observation 1.....	24
2) Observation 2.....	29
3) Observation 3.....	35
ENSEMBLE DES CAS DE LA LITTERATURE .....	40
DISCUSSION.....	66
1) Définition .....	67
2) Pathogénie – Physiopathologie.....	67
3) Epidémiologie .....	71
4) Etude clinique.....	72
5) Etude paraclinique.....	75
6) Anatomie pathologique .....	79
7) Traitement .....	80
8) Evolution et pronostic.....	83
CONCLUSION .....	86
RESULE .....	88
BIBLIOGRAPHIE .....	92

# Liste des abréviations

AVP	: accident de la voie publique
Ant	: antérieur
C	: Vertèbre cervicale
D	: Vertèbre dorsale ou thoracique
DC	: diagnostic
Dte	: droite
Gche	: gauche
GCS	: Glasgow Coma Score
HES	: Hématoxyline Eosine Safran IRM : imagerie par résonnance magnétique
KAER	: kyste arachnoïdien épidual rachidien
L	: Vertèbre lombaire
LCR	: liquide céphalo-rachidien
LLP	: ligament longitudinal postérieur
MI	: Membre inférieur
MIG	: membre inférieur gauche
MID	: membre inférieur droit Sup : supérieur
Nbre	: nombre
Post	: postérieur
PL	: Ponction lombaire
ROT	: réflexes ostéo-tendineux
S	: Vertèbre sacrée

# INTRODUCTION

Les kystes arachnoïdiens correspondent à des formations arachnoïdiennes dont les parois sont arachnoïdiennes et ne se différencient pas du tissu arachnoïdien avoisinant. Ils peuvent se développer partout où il existe de l'arachnoïde, avec une tendance à se localiser au niveau des citernes, mais la localisation rachidienne demeure rare.

Ces kystes contiennent du LCR de même composition que le LCR voisin, et communique avec les lacs arachnoïdiens jointifs permettant un échange régulier du liquide intrakystique.

Le kyste arachnoïdien épidual rachidien (KAER) est une cause rare de compression médullaire [1-4]. La localisation thoracique est la plus fréquente (65%), mais les autres localisations sont aussi rapportées : la région lombosacrée (13%), thoraco-lombaire (12%), sacrée (7%) et la région cervicale (3%) [3-7]. Le KAER se développe à partir d'une protrusion de l'arachnoïde à travers un défaut de la dure mère. Le kyste a un collet en communication avec l'espace sous arachnoïdien spinal et contient du LCR [1, 2, 4, 8-14].

La cause de ces kystes n'est pas encore définitivement déterminée, mais fort probablement ils ont une origine congénitale ou acquise suite à un traumatisme, une infection ou une inflammation [2].

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) reste le moyen d'investigation idéal pour détecter la masse kystique, son étendue, sa topographie et son signal caractéristique similaire à celui du LCR.

Le traitement des KAER est chirurgical si le patient devient symptomatique ; ce traitement vise à réaliser l'exérèse totale du kyste et, si possible, la ligature du collet.

Ce travail est une étude rétrospective de trois dossiers de malades pris en charge au service de Neurochirurgie CHU Hassan II de Fès pour un kyste arachnoïdien épidual rachidien entre avril 2010 et mai 2013

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

# RAPPELS

## I/ RAPPEL EMBRYOLOGIQUE :

La formation des méninges suit la fermeture du tube neural et son enfouissement dans le mésenchyme. Elle se fait en trois périodes : vascularisation du tube neural, individualisation des espaces sous-arachnoïdiens et recouvrement des surfaces nerveuses et vasculaires par la leptoméninge [58].

Chez l'embryon humain de 08 millimètres, les structures endothéliales vasculaires commencent à apparaître sur la surface de la moelle. A 8-15 millimètres, la méninge primitive est bien distincte. La dure-mère est apparente au stade d'embryon de 20 millimètres et les méninges présentent une disposition quasi-adulte au stade de 65 millimètres [58, 59].

### A- PERIODE DE VASCULARISATION : [59]

L'accroissement de la demande métabolique de la moelle au cours de sa croissance induit dans le mésenchyme adjacent la formation d'une tunique vasculaire qui est constituée d'espace vasculaire délimité par un endothélium primitif.

Progressivement, cette tunique vasculaire devient continue sur la surface nerveuse. Des vaisseaux plus larges se forment, certains pénètrent dans le tissu nerveux. A ce stade, on ne reconnaît pas d'éléments méningés.

### B- PERIODE D'INDIVIDUALISATION : [59]

En dehors de la tunique vasculaire, le mésenchyme se condense en une couche cellulaire distincte, compacte, par réduction d'espaces extracellulaires. Cette lame cellulaire sépare le mésenchyme lâche situé en dehors d'elle, de celui qui recouvre la lame vasculaire. Ce dernier va constituer la pie-mère, couche interne de l'arachnoïde, et la dure-mère, en même temps.



La vascularisation progressive du cerveau conduit au développement de l'épithélium choroïdien et à celui du liquide ventriculaire, tandis que la vascularisation progressive de la moelle apporte des métabolites au tissu nerveux, si bien que celui-ci n'est plus nourri que par diffusion à partir des espaces extracellulaires du mésenchyme. Dès lors, la nature de la substance basale de l'espace extracellulaire du mésenchyme périneural change. Par extension de son secteur hydrique, elle se transforme en espace sous-arachnoïdien situé entre la tunique vasculaire péri-médullaire et la couche cellulaire compacte périphérique.

### C- PERIODE D'ENGAINEMENT DE LA SURFACE NEURALE ET DES VAISSEAUX SANGUINS : [59]

Le réseau vasculaire s'est différencié en vaisseaux plus larges. De fines trabécules arachnoïdiennes traversent l'espace sous-arachnoïdien et s'étendent pour couvrir la surface nerveuse en engainant les vaisseaux à l'intérieur même de l'espace sous-arachnoïdien. La pie-mère ne recouvre jamais totalement le tissu nerveux ; à certains endroits, celui-ci est exposé directement à l'espace sous-arachnoïdien.

La portion interne de la couche cellulaire compacte constitue la couche arachnoïdienne externe. Plus tard, cette lame simple développe des inter digitations complexes. Il n'y a pas de distinction claire entre les cellules piales et arachnoïdiennes. Les cellules engainantes semblent être un type cellulaire unique semblable aux cellules leptoméningées matures. A certains endroits, ces cellules isolées envoient des prolongements à la fois vers les couches piales et arachnoïdiennes. Cependant, certaines au moins gardent leur potentiel multiple, puisque d'elles dérivent les muscles lisses, le péricyte et la gaine leptoméningée des vaisseaux sanguins.

La portion externe de la couche cellulaire compacte forme la dure-mère. D'une manière générale, il n'y a pas de frontières nettes entre l'arachnoïde et la dure-mère, mais plutôt des modifications morphologiques graduelles ; le tissu cellulaire devenant plus dense avec un nombre croissant de fibres collagène. Il n'y a pas d'espace sous dural distinct, il s'agit d'un espace potentiel.

Dans certaines régions, une substance granulaire dense occupe l'espace extracellulaire à un point dénommé le point de transition. Chez le fœtus de 67 millimètres, la dure-mère adhère au filum terminal à l'extrémité inférieure de la vertèbre S4, fermant ainsi l'extrémité inférieure de l'espace sous-dural. Ce rapport change peu par la suite : identique à 111 millimètres, il devient en projection de la vertèbre S2 chez l'adulte.

## II- Rappel anatomique :

### A- Généralités :

Le canal rachidien se divise en quatre compartiments: épidual, sous dural, sous arachnoïdien et intra-médullaire. Ces compartiments sont délimités par les feuillets méningés. La dure-mère à son extrémité supérieure 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 [15].

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, recouverte par le ligament longitudinal postérieur. Le ligament jaune et la face postérieure des lames délimitent sa paroi postérieure ; les pédicules vertébraux et les trous de conjugaison ses parois latérales [16, 17].



**Figure 1 :** Coupe anatomique sagittale du rachis d'un nourrisson montrant la totalité de l'espace épidual. 1 : Foramen magnum 2 : Espace épidual 3 : Cordon médullaire 4 : Queue de cheval.

Son contenu est essentiellement graisseux et vasculaire. C'est un espace fermé communiquant avec la boîte crânienne au niveau de la charnière crânio-cervicale où l'espace épidual postérieur n'est pas fermé [18]. Classiquement, on différencie un compartiment épidual antérieur et un compartiment épidual postérieur et latéral. L'importance de l'espace épidual est modulée par les courbures rachidiennes : développement antérieur en cas de lordose cervicale et lombaire, développement postérieur en cas de cyphose dorsale [15].

## B- Les méninges : [19]

### 1- La dure-mère :

La dure-mère est une membrane fibreuse, épaisse et résistante.

La dure mère rachidienne ou spinale est un manchon fibreux qui contient la moelle épinière et les racines rachidiennes, et contrairement à la dure-mère encéphalique, la dure-mère rachidienne n'adhère pas à l'os. Il existe donc un espace

péridural, réduit vers l'avant mais plus large vers l'arrière, qui est occupé par la graisse épidurale et les plexus veineux intrarachidiens.

En haut : elle adhère au trou occipital et se continue avec la dure-mère crânienne.

En bas : elle descend au-dessous de l'extrémité inférieure de la moelle et enveloppe les éléments de la queue de cheval.

La face externe de la dure-mère est séparée de la paroi antérieure du canal rachidien par l'espace épidural, très étroit en avant où la dure-mère est unie au ligament vertébral commun postérieur par quelques brides fibreuses. Les racines de chaque nerf rachidien traversent la dure-mère séparément, l'une devant l'autre et la dure-mère émet de chaque côté des prolongements qui engainent chacune des racines de tous les nerfs rachidiens.

La face interne de la dure-mère est lisse et présente, de chaque côté, les orifices d'entrée des racines rachidiennes dans leur gaine durale.

## 2- La pie-mère :

La pie-mère est une lame mince, transparente, de tissu conjonctif lâche, qui recouvre rigoureusement toute la surface externe du névraxe. Elle est encore appelée membrane nourricière, parce qu'elle contient dans son épaisseur de très nombreuses ramifications vasculaires qui se divisent avant de s'enfoncer dans la substance nerveuse.

Sa surface externe est séparée de l'arachnoïde par l'espace sous arachnoïdien.

De sa surface externe naissent des prolongements qui relient la pie-mère à la dure-mère à travers les espaces sous-arachnoïdiens, l'arachnoïde et la cavité sus-arachnoïdienne.

Son rôle est d'amarrer la moelle à la dure mère, assurant ainsi quelle que soit la position du rachis, le centrage transversal de la moelle dans le canal rachidien.

### 3- L'arachnoïde :

L'arachnoïde est une membrane conjonctive, sans vaisseaux ni nerfs.

Elle est formée de deux couches : l'une externe faite de cellules conjonctives endothéliales aplaties, et l'autre interne faite de fibres conjonctives entremêlées en un réseau plus ou moins dense.

Cette membrane ne doit sa survie qu'au LCR dans lequel elle baigne par ses deux faces. Sa finalité est de contribuer à assurer l'étanchéité de l'espace liquidien et de constituer un espace de colmatage. En effet, les cellules conjonctives fibroblastiques, peu exigeantes sur le plan métabolique, sont capables de proliférer et d'inclure ou d'isoler toute zone menacée ou tout corps étranger. La plasticité étonnante de ce tissu se retrouve dans l'espace arachnoïdien qui réagit en tissant un réseau conjonctif plus ou moins dense pouvant, dans certains cas, isoler complètement un territoire en supprimant le passage liquidien ou en réalisant des kystes arachnoïdiens post-traumatiques. De cette façon, l'introduction de liquides dans cet espace, dans un but diagnostique ou thérapeutique, doit nécessiter une très grande précaution pour éviter l'arachnoïdite, qui est en réalité une réaction normale à des corps étrangers. De même, les interventions et ré-interventions sur la moelle épinière et les racines doivent tenir compte de cette réactivité conjonctive, ce qui justifie la nécessaire douceur de l'acte chirurgical, pour minimiser la fibrose.

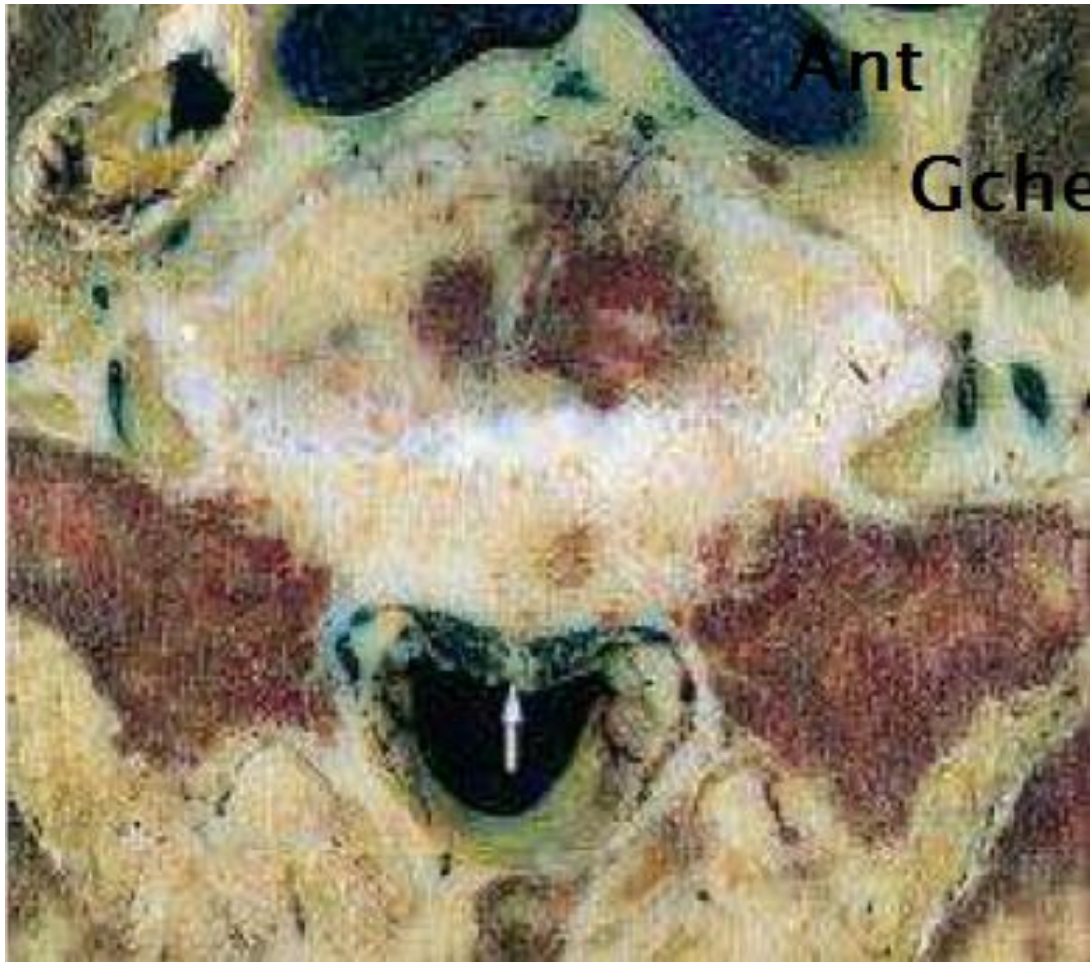
## C- La compartimentation de l'espace épidural :

### 1- Le compartiment épidural antérieur :

Le compartiment épidural 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 intervertébraux (saillies).

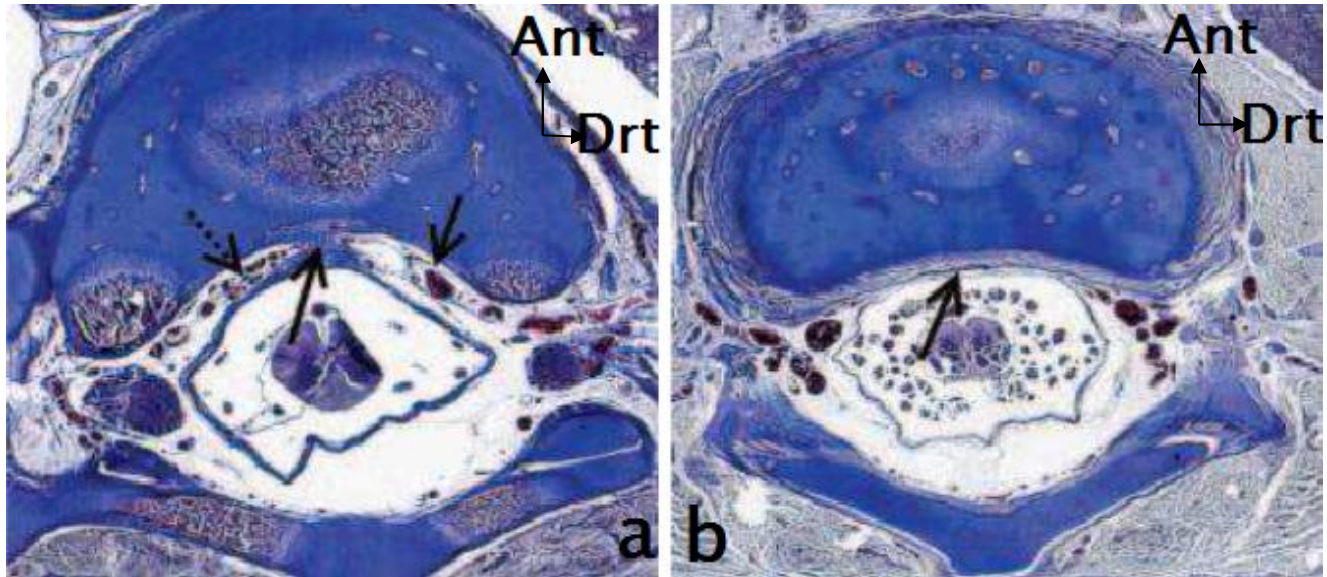
Le LLP est fortement et directement adhérent à la face postérieure des disques. En revanche, au niveau du corps vertébral, il est adhérent au périoste par l'intermédiaire du septum médian qui est une structure fibreuse sagittale faite de lamelles de collagène compact. Ce septum est particulièrement visible au niveau de la charnière lombo-sacrée (Figure 2).



**Figure 2:** Coupe anatomique axiale passant par la vertèbre S1. Noter la division de l'espace épidural antérieur par une structure fibreuse sagittale médiane (septum médian) (flèche), tendue entre la face postérieure du corps vertébral et la face antérieure du LLP [25].

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 fibro-vasculaire contenant de la graisse et des plexus veineux avalvulaires. Ce complexe a été dénommé par certains auteurs membranes latérales ou membranes périurales [20, 21].

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 3).



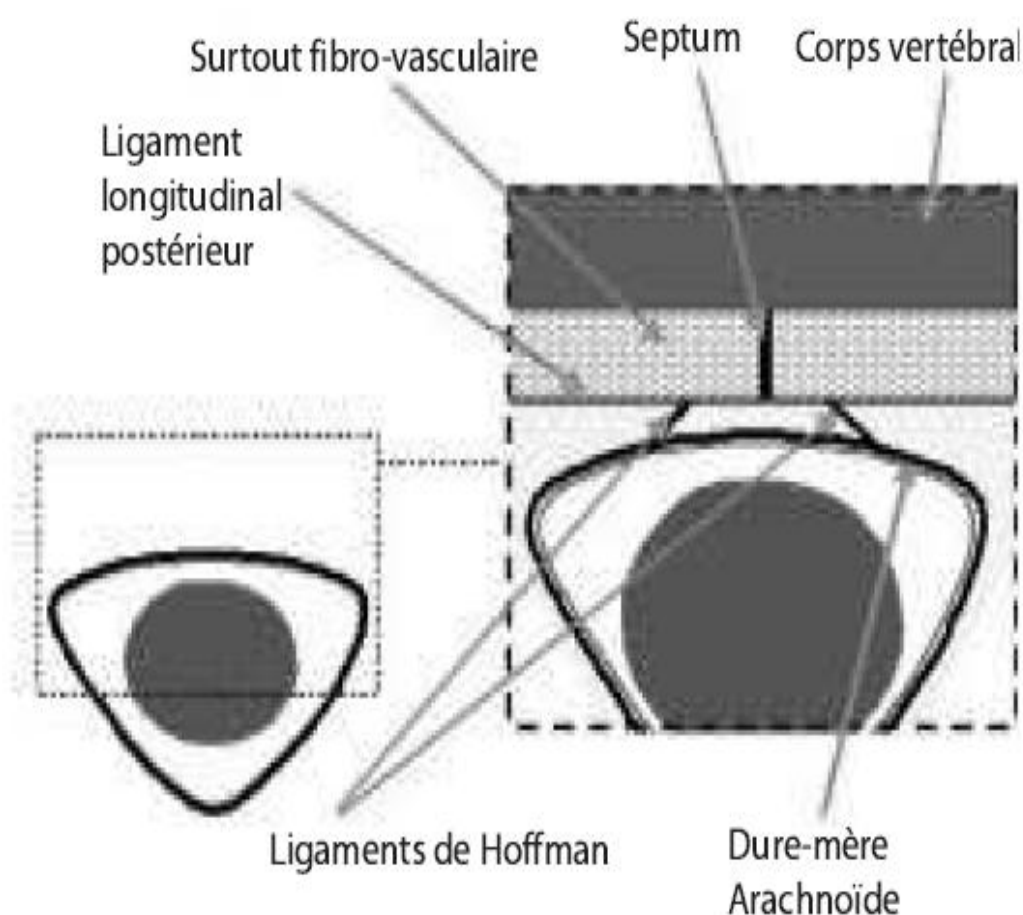
**Figure 3:** Coupes anatomiques axiales au niveau du rachis thoracique du fœtus

- a- Coupe axiale au niveau corporéal : l'espace épidural antérieur est divisé en 2 espaces droit et gauche par le complexe réalisé par le LLP et le septum médian (flèche). Les plexus veineux antérieurs sont bien visibles (flèche pointillés).
- b- Coupe axiale au niveau discal : le LLP adhère fortement à la face postérieure du disque (flèche) [15].



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 [20] et induire une image de la lésion dite en « embrase de rideau » [22].

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 alors possible de parler d'un espace épidural antérieur pré-ligamentaire et d'un espace épidural antérieur rétro-ligamentaire (Figure 4) [23].



**Figure 4:** Schéma illustrant la compartimentation de l'espace épidural antérieur [23].

## 2- Le compartiment épidural postérieur et latéral :

Le compartiment épidural 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 parties 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 médiana dorsalis » (Figures 5 et 6) [24].

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 5:** Coupe anatomique axiale d'une vertèbre lombaire haute montrant la petite structure fibreuse (plica médiana dorsalis) (flèche) reliant le sac dural à la partie interne médiane de l'arc postérieur [24].

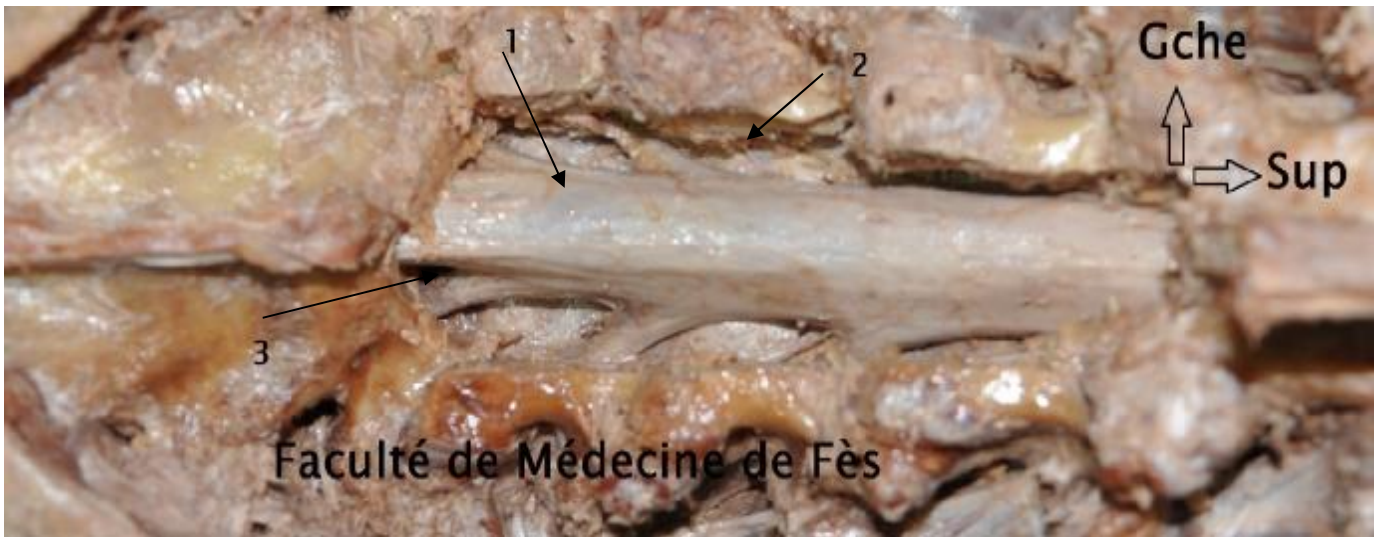


Figure 6 : Vue anatomique d'une laminectomie lombaire montrant l'espace épidural postérieur et latéral. 1 : sac dural 2 : Espace épidural latéral 3 : Racine nerveuse.

La partie latérale du compartiment épidural postérieur communique avec le récessus latéral et le canal radiculaire, et contient des structures nerveuses et des vaisseaux (artères et veines). Cet espace épidural est en continuité à ce niveau avec les espaces graisseux paravertébraux, ce qui peut expliquer l'extension de processus pathologiques rétro-péritonéaux, médiastinaux ou cervicaux vers le canal rachidien [15].

## D- Le contenu de l'espace épidural :

L'espace épidural renferme essentiellement de la graisse et des vaisseaux (veines et artères) destinés 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.

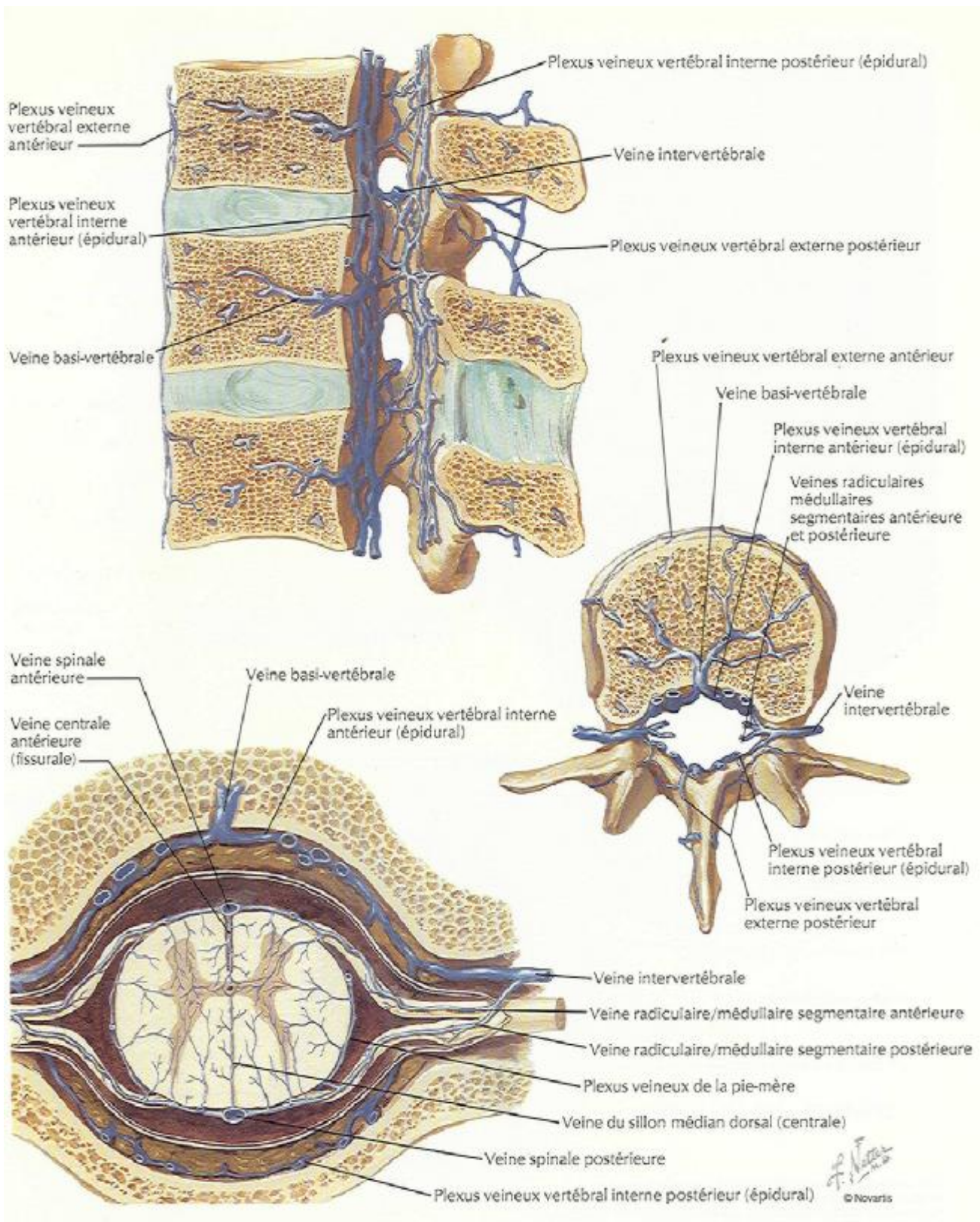
Son abondance est variable en fonction du niveau rachidien. A l'étage cervical, la graisse épidurale est abondante en regard des vertèbres C1-C2, où elle se localise en antérolatéral, et peu abondante à l'étage cervical inférieur. Elle est abondante en thoracique au sein de l'espace épidural postérieur, et abondante en lombaire inférieur et en sacré au niveau de l'espace épidural antérieur.

### 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.

A l'inverse, les veines épidurales sont de calibres plus importants et avalvulaires. 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 7).



**Figure 7:** Schémas anatomiques illustrant la vascularisation veineuse de la moelle et la colonne vertébrale (D'après Netter) [16].

Les plexus veineux épiduraux sont constitués de plexus longitudinaux antérieurs et postérieurs. Les plexus longitudinaux antérieurs sont les plus développés et constituent deux plexus de chaque côté, l'un latéral et 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 via la veine basi-vertébrale (Figure 8).



**Figure 8:** Coupe anatomique axiale d'une vertèbre lombaire.

Plexus veineux transverse rétro-corporel (flèches) en connexion avec une veine basi-vertébrale (têtes de flèche). Noter également les veines lombaires (flèches courbes) [25].

Les plexus antérolatéraux communiquent avec les plexus lombaires externes (veines lombaires et veines lombaires ascendantes) à travers les veines des foramens intervertébraux [26].

### 3- Les autres éléments :

En plus des vaisseaux et de la graisse épидurale, 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 [27].

**OBSERVATIONS**

**CLINIQUES**



## Ø Observation 1 :

Il s'agit d'un patient âgé de 56 ans, sans antécédents pathologiques notables, qui présentait depuis 04 ans des troubles de la marche avec des névralgies intercostales évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général. L'examen clinique avait retrouvé une discrète paraparésie grade D de Frankel avec des signes d'irritation pyramidale aux deux membres inférieurs, sans troubles génito-sphinctériens ni troubles sensitifs associés.

Le patient rapporte avoir fait une première IRM rachidienne qui avait montré une lésion rachidienne et une intervention chirurgicale lui a été proposée. Cependant, le malade l'avait refusée à l'époque puis fut perdu de vue avant de se présenter aux urgences 03 ans plus tard pour une aggravation de la lourdeur des deux membres inférieurs et apparition de troubles sphinctériens à type de fuites urinaires. L'examen à l'admission avait noté une paraparésie spastique lourde (grade C de Frankel), ne permettant plus la marche, associée à une hypoesthésie superficielle à niveau supérieur xiphoidien.

L'IRM médullaire a objectivé un processus de signal comparable à celui du LCR, hypointense en T1 et hyperintense en T2, ne prenant pas le contraste, étendu de T7 à T9, de siège postérieur, refoulant en avant la moelle devenue laminée et plaquée contre le mur postérieur des corps vertébraux. L'angle de raccordement ouvert entre le kyste et la dure-mère, mis en évidence grâce à l'aspect triangulaire de la graisse épidurale au niveau des deux pôles de la lésion, a d'emblée fait suspecté un kyste extradural (Figure 9).

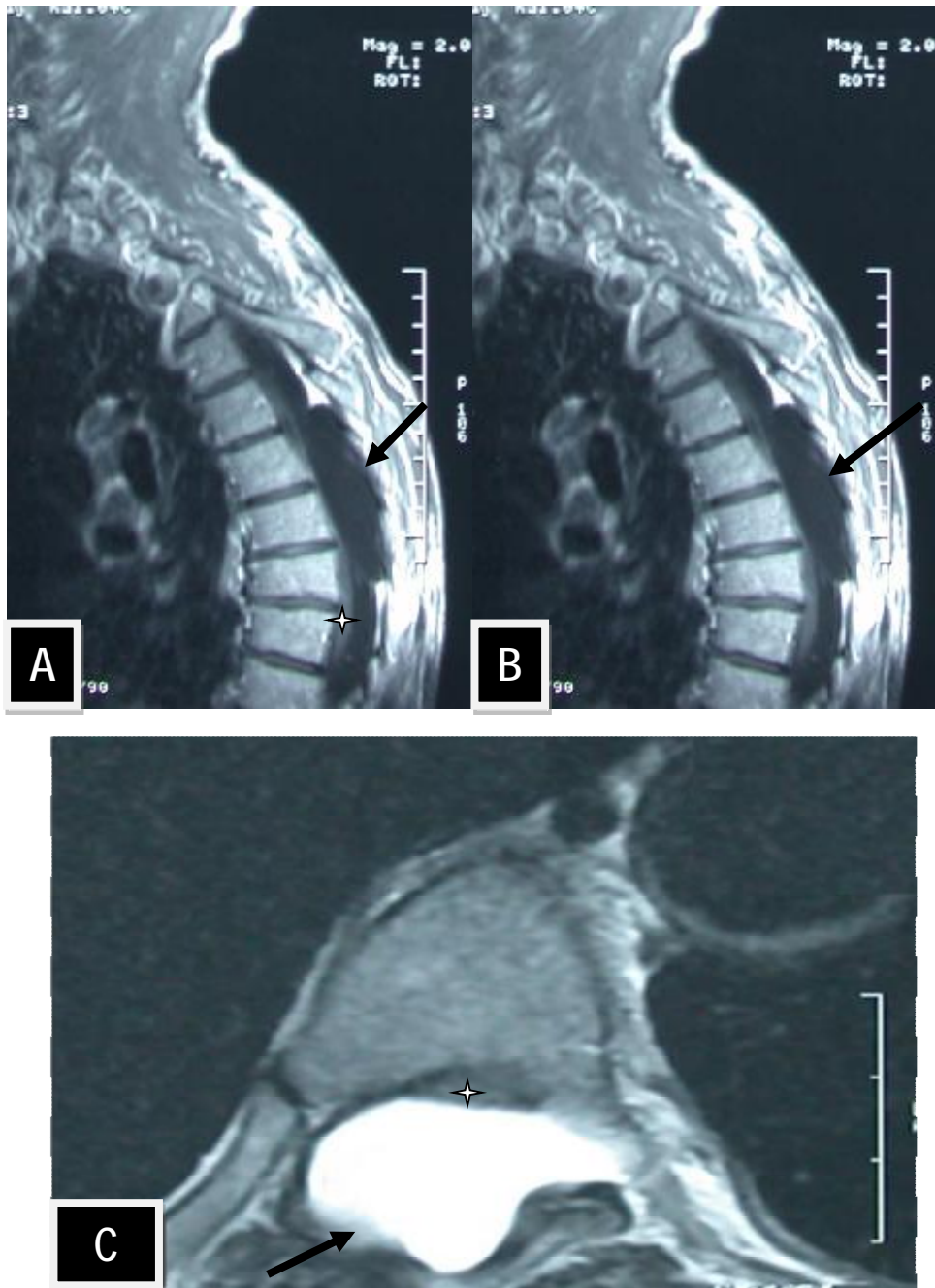


Figure 9 : IRM médullaire en coupes sagittales T1 avec contraste (A, B) et axiale T2 (C) montrant une lésion kystique (Flèche) de signal similaire à celui du LCR, ne prenant pas le produit de contraste, étendue de T7 à T9, comprimant fortement la moelle épinière (Astérix) contre le mur postérieur des corps vertébraux.

L'intervention chirurgicale a été bien expliquée au patient et il fut alors opéré par voie postérieure. La réalisation d'une laminectomie de trois niveaux (T7, T8, et T9) a permis la découverte d'un processus extradural, à paroi fine translucide, de contenu liquidien dont l'aspect macroscopique était celui d'un kyste arachnoïdien. La dissection du kyste par rapport à la graisse épidurale et au plan dural était sans difficulté permettant de retrouver un collet faisant communiquer le kyste avec l'espace sous dural à travers un petit défaut dural. Ce collet a été ligaturé et le kyste retiré en bloc (Figure 10).

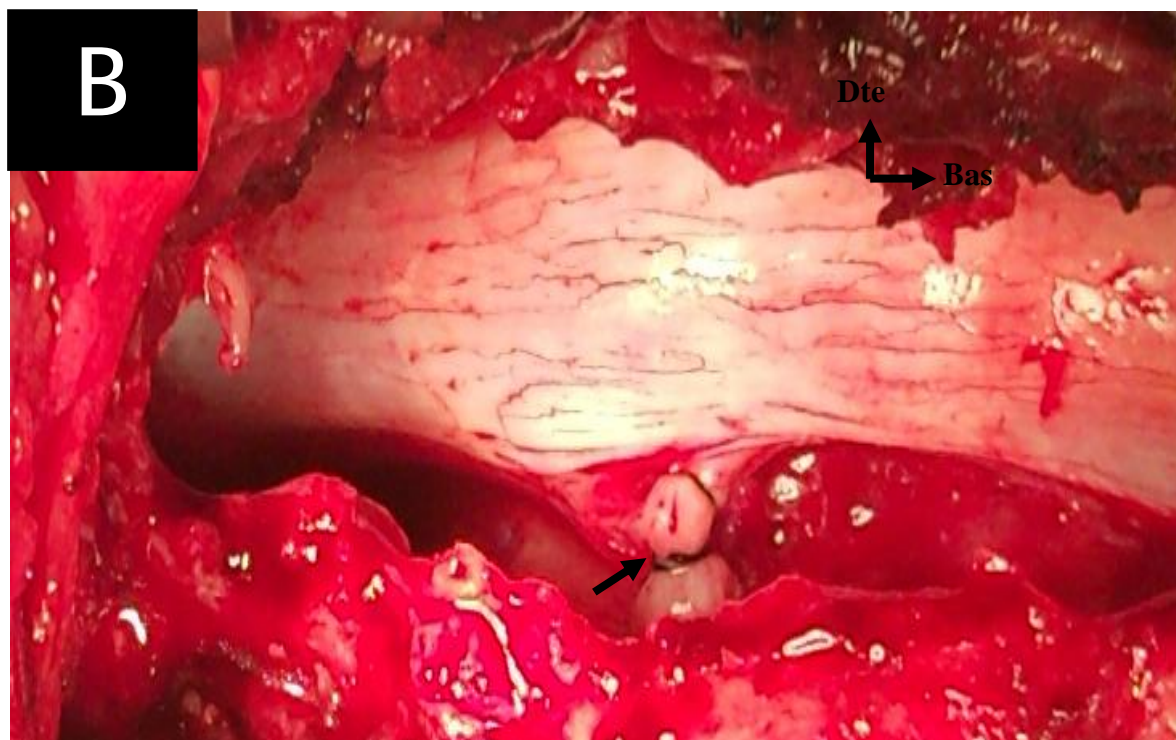
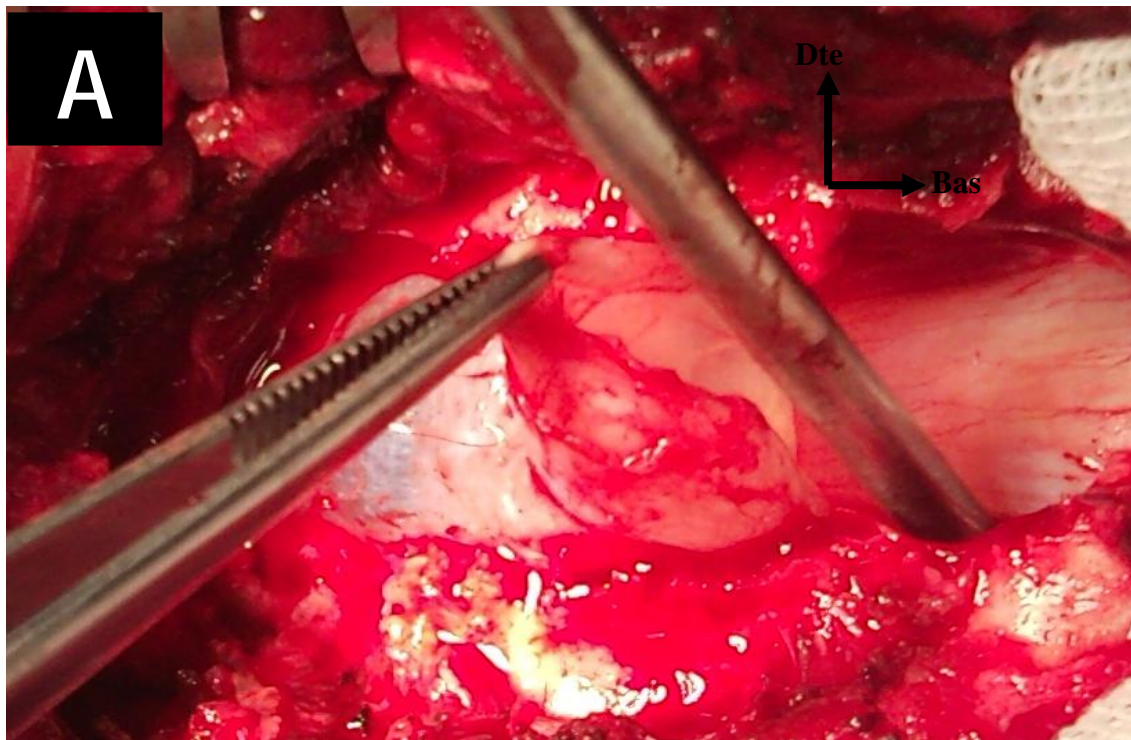


Figure 10 : Aspect peropératoire du KAER formé d'une membrane translucide renfermant du LCR. (A) : début de dissection du kyste; (B) : exérèse totale du kyste et ligature du collet (flèche).

L'examen anatomopathologique a confirmé la nature arachnoïdienne de la lésion. Durant la période d'hospitalisation postopératoire, une nette récupération motrice a été constatée. Le patient a retrouvé son autonomie au bout de 06 mois et les troubles sphinctériens se sont complètement amendés au terme de la première année postopératoire. Cependant, le patient a gardé des douleurs rachidiennes résiduelles qui ont été jugulées par les antalgiques et le port intermittent d'une orthèse.

## Ø Observation 2 :

Notre deuxième patiente est Mademoiselle B.A âgée de 35 ans, ayant comme antécédent une néphrectomie gauche faite en 2004 avec à l'histologie un carcinome à cellules claires grade II de Fuhrman. La patiente a aussi été opérée pour un fibrome utérin en 2009 où elle a bénéficié d'une myomectomie.

Le début de la symptomatologie clinique remontait à 03 ans avant son admission par l'apparition de rachialgies augmentant progressivement d'intensité, répondant au traitement symptomatique à base d'antalgiques et d'anti-inflammatoires. La patiente rapporte aussi qu'un an avant son admission, elle a commencé à avoir des troubles de la marche à type de claudication intermittente avec un périmètre de marche de plus en plus réduit, associé à des sciatalgies bilatérales mal systématisées prédominant à gauche et des troubles sphinctériens à type d'impériosité mictionnelle.

A l'admission, la patiente était consciente (GCS à 15), stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, apyrétique, ayant des conjonctives normo-colorées.

L'examen neurologique avait objectivé une paraparésie grade D de Frankel avec des signes d'irritation pyramidale (ROT vifs, Babinski positif à gauche, trépidation épileptoïde du pied gauche, clonus bilatéral de la rotule). L'exploration de la sensibilité était sans anomalies.

Devant ce tableau clinique suggestif d'une compression médullaire lente, une IRM médullaire a été réalisée. Cette dernière a objectivé une lésion intrarachidienne extradurale postérieure, à hauteur de D7, bien limitée, mesurant 35mm de hauteur, et 10mm d'épaisseur, de signal liquidien (hypointense T1, hyperintense T2), ne se rehaussant pas après injection du produit de contraste, partiellement engagée dans le foramen D7-D8 droit (Figure 11).

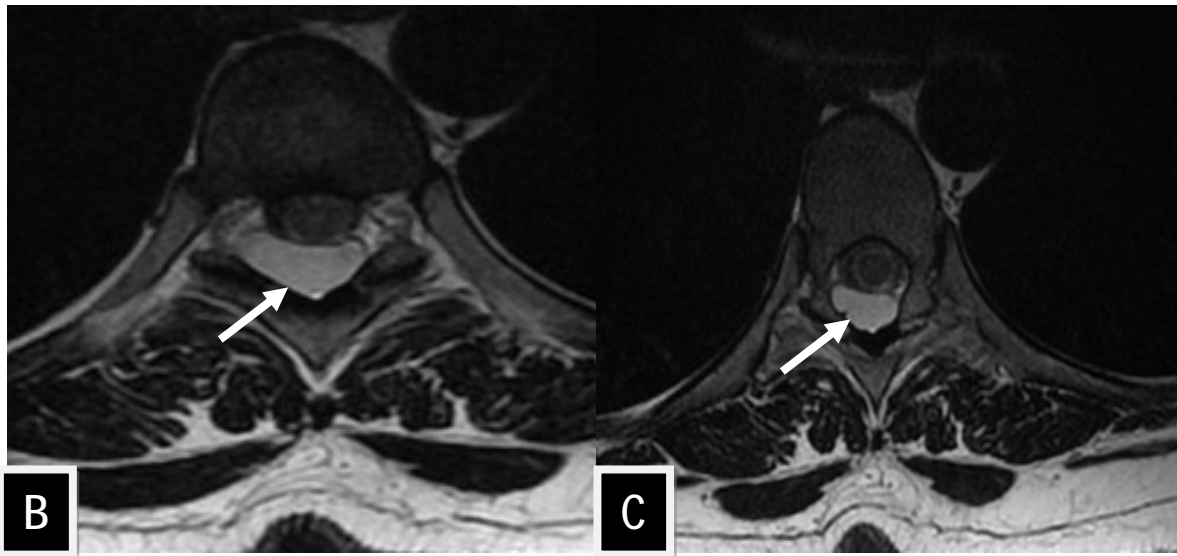
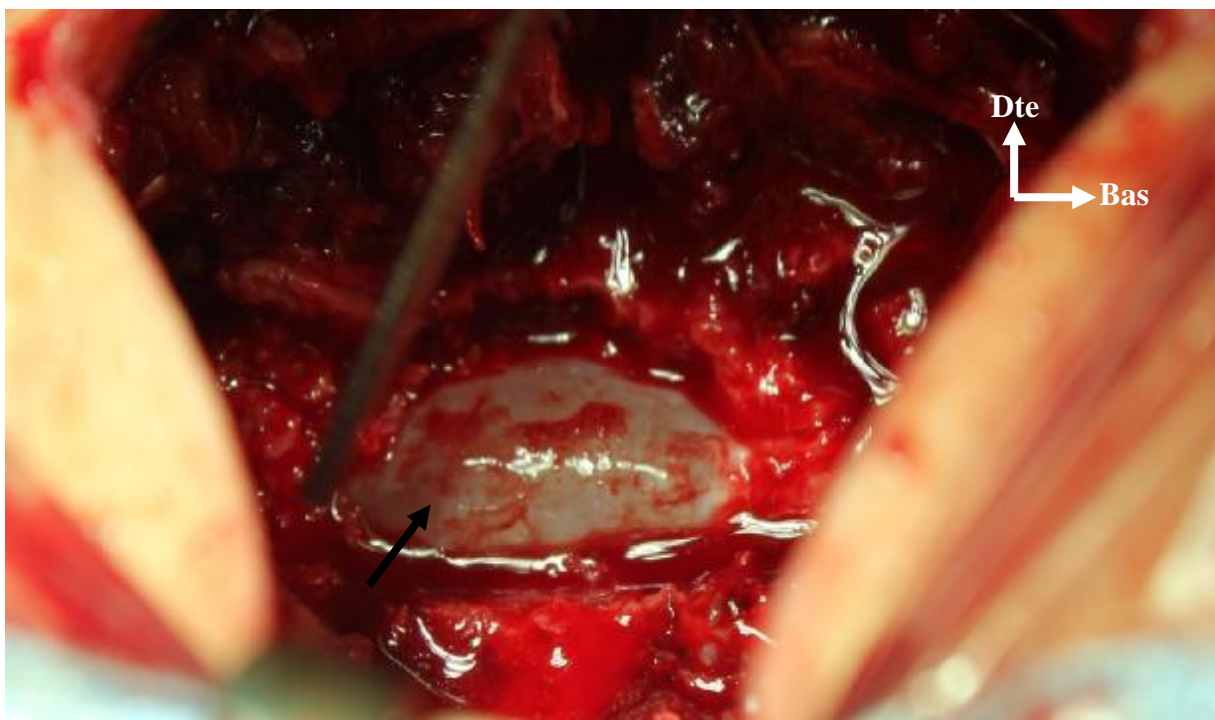


Figure 11 : IRM médullaire en séquence pondérée T2, coupe sagittale (A) et coupes axiales (B, C) montrant une formation kystique extradurale (Flèche), de signal liquidien similaire à celui du LCR, refoulant la moelle épinière en avant.

Le diagnostic d'un kyste arachnoïdien épidual dorsal a été retenu et la patiente a été opérée par voie d'abord postérieure. La réalisation d'une laminectomie T7 a permis de découvrir un processus extradural, à paroi fine, translucide, de contenu liquidien (Figure 12).



**Figure 12** : Image per-opératoire, après réalisation d'une laminectomie de T7, montrant un processus extradural, translucide à paroi fine, de contenu liquidien (flèche).



La dissection du kyste par rapport à la graisse épidurale et au plan dural était sans difficulté, permettant ainsi de retrouver un collet faisant communiquer le kyste avec l'espace sous dual à travers un petit défaut dural (Figure 13).

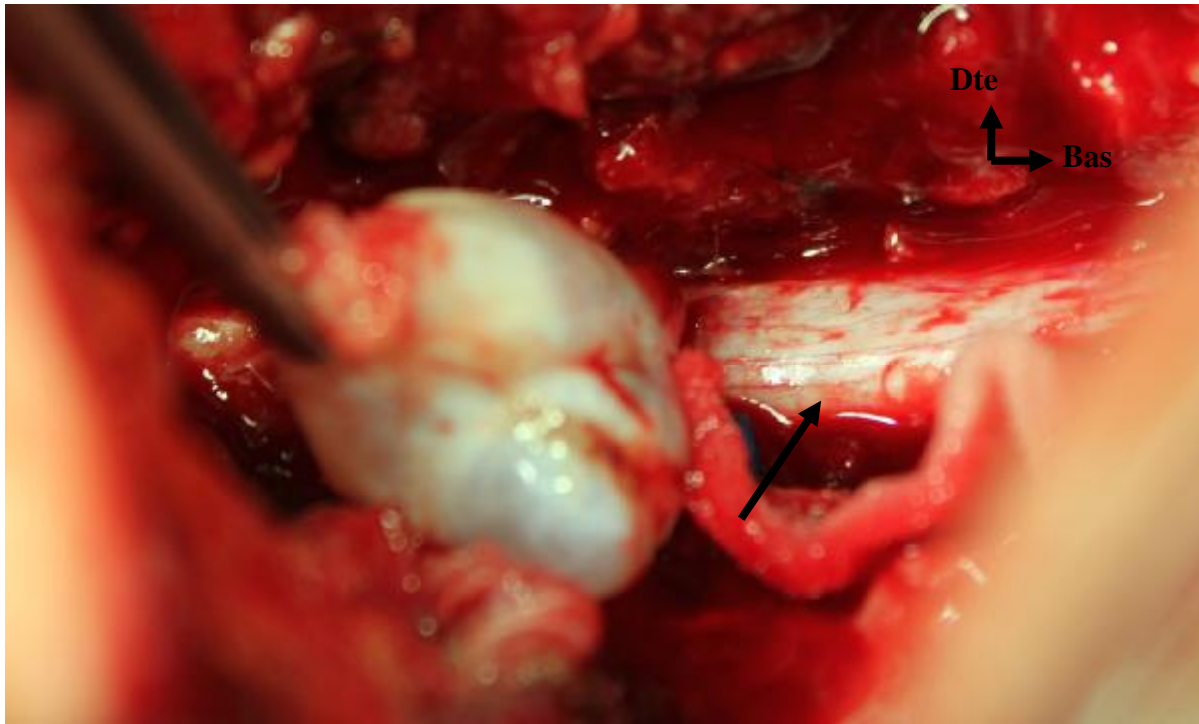


Figure 13 : Image per-opératoire montrant l'étape de dissection du KAER par rapport à la dure mère (Flèche).

Le kyste arachnoïdien épidural a été par la suite enlevé en totalité après ligature du collet dural (Figures 14, 15).

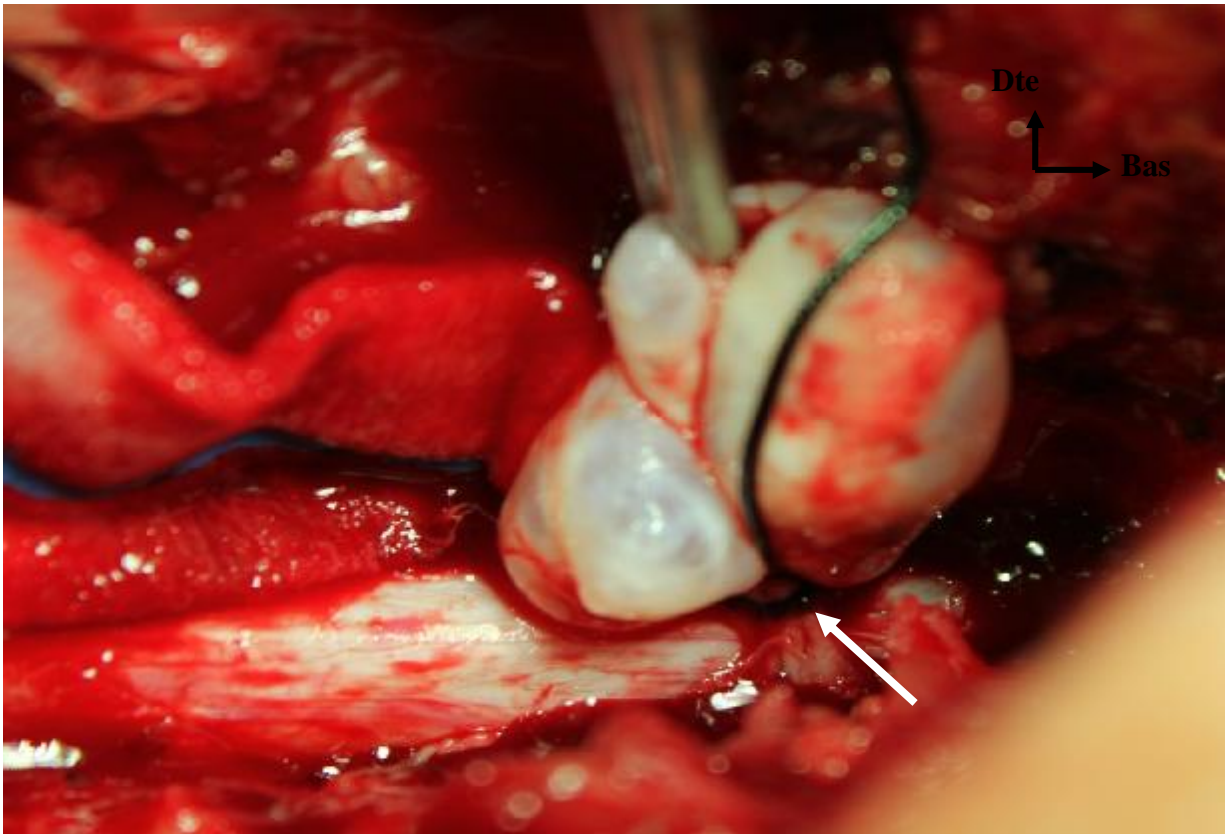


Figure 14 : Image per-opératoire montrant la ligature du collet communiquant le KAER avec l'espace sous arachnoïdien (Flèche).



Figure 15 : Image montrant le KAER après son ablation totale.

L'étude histologique a confirmé le diagnostic de kyste arachnoïdien (Figure 16).

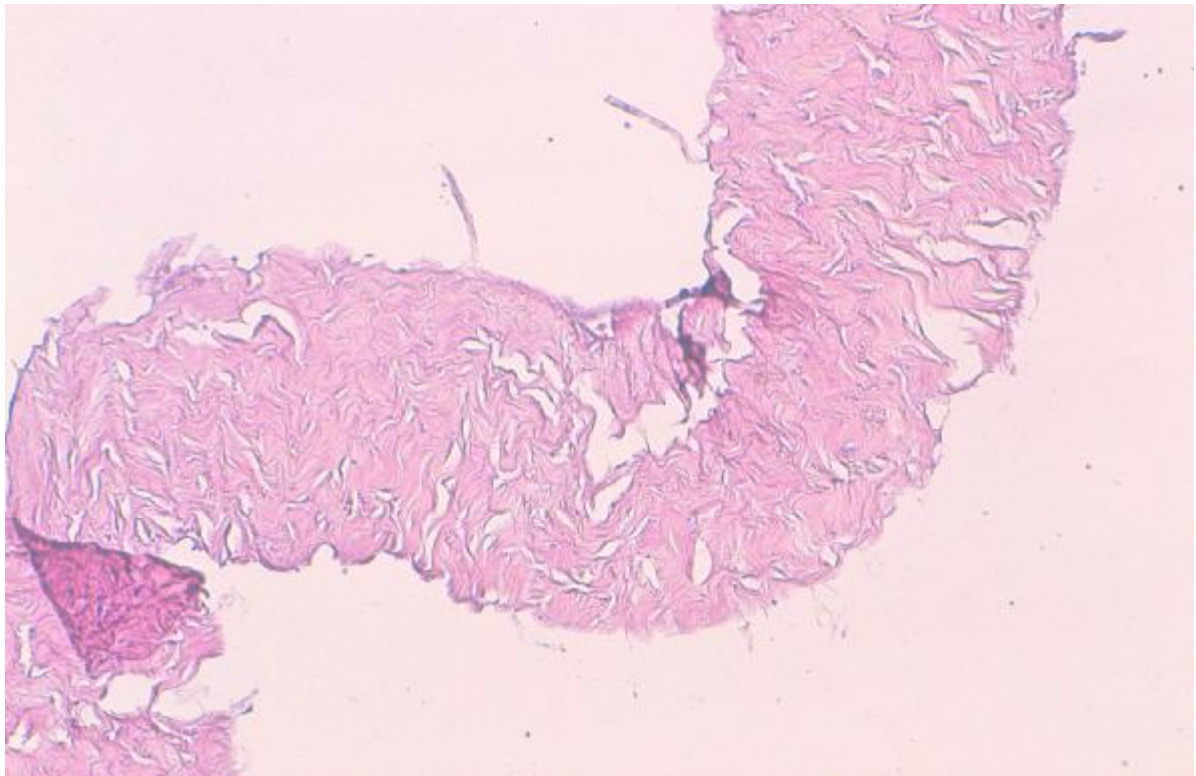


Figure 16 : Image microscopique de la paroi du kyste montrant une paroi fibreuse sans revêtement épithélial spécifique (HES x 20)

Les suites opératoires ont été favorables et la patiente a complètement récupéré son autonomie neurologique au bout d'un mois.

Après un recul de 04 ans, la patiente est toujours autonome sans aucun signe de récurrence.

### Ø Observation 3 :

Il s'agit de l'enfant D.M âgé de 14 ans, sans antécédents pathologiques notables, qui présentait depuis 02 mois une lourdeur des deux membres inférieurs, sans notion de douleur rachidienne ni autre signe associé; le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général.

A l'admission, l'examen clinique avait retrouvé une paraparésie grade C de Frankel avec un syndrome pyramidal aux deux membres inférieurs (ROT vifs, Babinski bilatéral), sans troubles génito-sphinctériens ni troubles sensitifs associés.

Devant ce tableau clinique évoquant une compression médullaire lente, une IRM médullaire a été réalisée. Cette dernière a objectivé une formation kystique de signal comparable à celui du LCR, hypointense en T1 et hyperintense en T2, ne se rehaussant pas après injection du produit de contraste, étendu de C6 à T10, de siège postérieur, refoulant la moelle épinière en avant contre le mur postérieur des corps vertébraux (Figure 17).

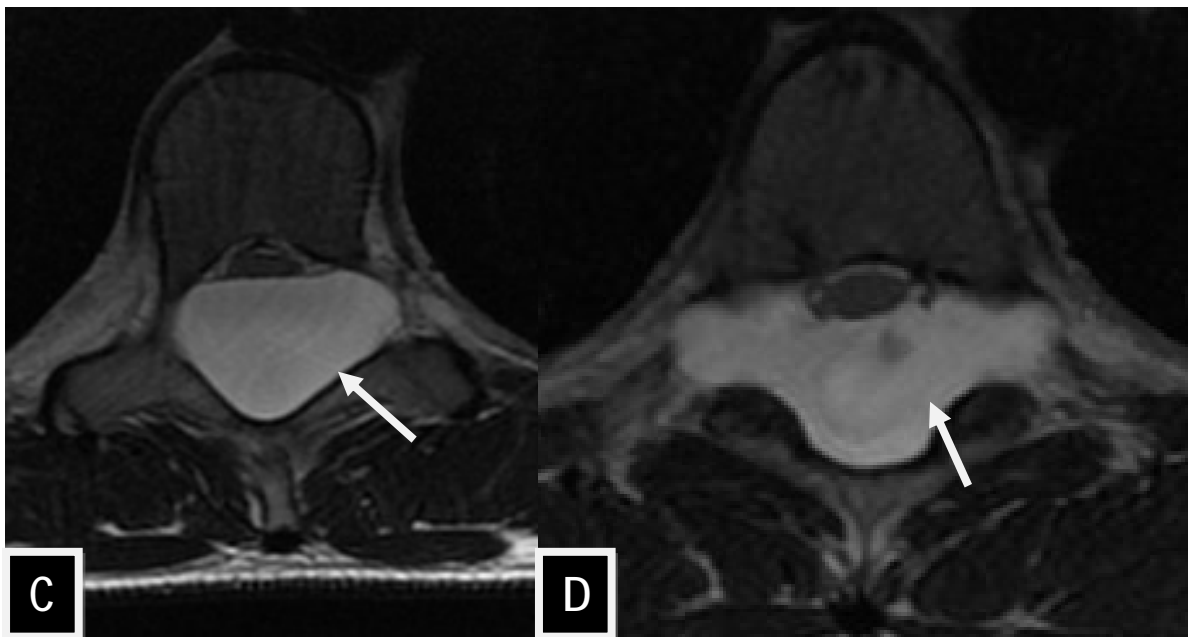


Figure 17 : IRM médullaire en coupes sagittales T1 avec contraste (A), T2 (B), et axiales T2 (C, D) montrant une formation kystique cervico-dorsal, de signal comparable à celui du LCR, hypointense en T1 et hyperintense en T2, ne se rehaussant pas après injection de contraste, de siège postérieur, plaquant la moelle contre le mur postérieur des corps vertébraux.

Le patient a été opéré par voie postérieure. La réalisation d'une laminectomie de T5 à T10 a permis de découvrir un processus extradural, à paroi fine translucide, de contenu liquidien. La dissection du kyste par rapport au plan dural a été périlleuse : la paroi durale était très amincie par endroits. La paroi du kyste a été rompue laissant écouler un liquide eau de roche, d'aspect similaire à celui du LCR. La dissection de la paroi du kyste a laissé découvrir une large déchirure à la face postérieure de la dure mère étendue de T7 à T9. Après exérèse totale du kyste, cette déchirure a été réparée au moyen d'une plastie aponévrotique (Figures 18, 19).



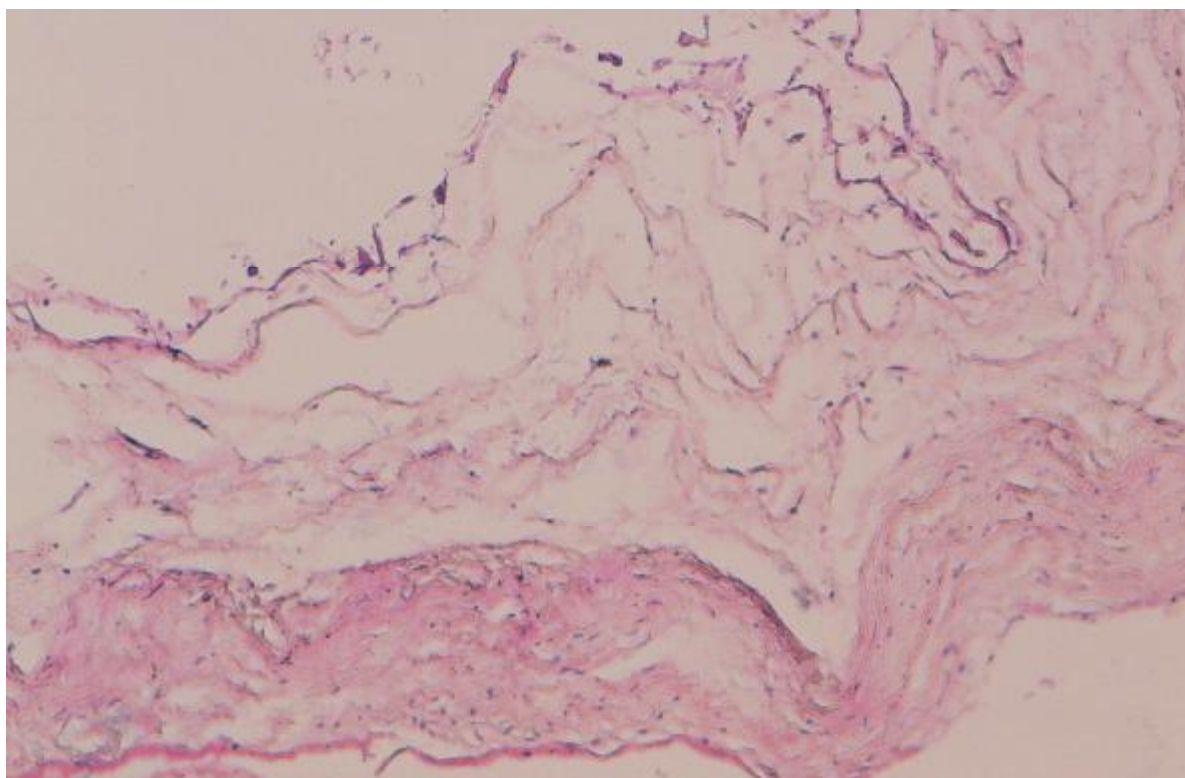
**Figure 18 :** Aspect peropératoire après réalisation d'une laminectomie : le kyste arachnoïdien est formé d'une membrane fine translucide renfermant du LCR (Flèche).



**Figure 19 :** Début de la dissection du kyste par rapport au plan dural (Flèche).

Durant la période d'hospitalisation postopératoire, une nette récupération motrice à été constatée.

L'examen anatomopathologique a confirmé la nature arachnoïdienne de la lésion (Figure 20).



**Figure 20** : Image microscopique de la paroi du kyste montrant une paroi fibreuse tapissée par un revêtement arachnoïdien fait de cellules au cytoplasme abondant éosinophile et au noyau régulier (HES x 10).

Une IRM médullaire de contrôle a été réalisée 04 mois plus tard et avait objectivée une nette diminution de la taille du KAER avec une moelle épinière qui n'est plus comprimée (Figure 21).

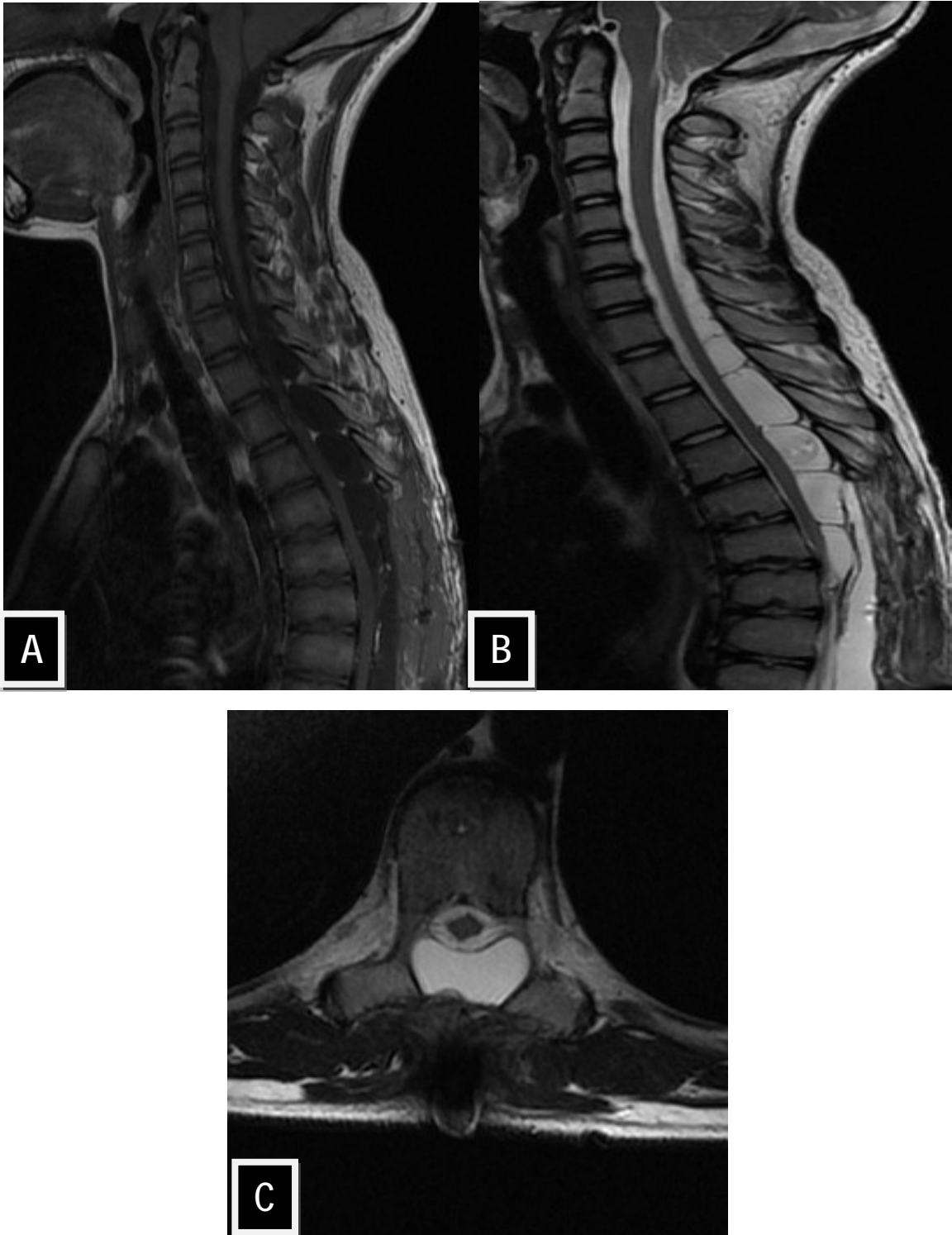


Figure 21 : IRM médullaire en coupes sagittale T1 avec contraste (A), T2 (B) et axiale T2 (C) montrant la diminution de la taille de la formation kystique avec une moelle épinière qui n'est plus comprimée en regard.

Après un recul d'une année, le patient est actuellement autonome et mène une vie socio-professionnelle tout à fait normale.



# Revue générale de l'ensemble des cas publiés

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

En se basant sur les différents moteurs de recherche à savoir Medline, Hinari, Pubmed..., nous avons effectué une recherche permettant de retrouver 178 cas de kyste arachnoïdien épidual publiés jusqu'à nos jours.

Nous avons rapporté l'ensemble de ces cas sous forme de tableaux (tableau 2) 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 en hauteur du KAER. De même, nous avons recherché l'attitude thérapeutique adoptée par les différentes équipes avant de rapporter le profil évolutif relatif à chaque cas.

AUTEUR /ANNEE	Nombre de cas	Sexe/Age	Symptomatologie clinique	Délai DC	Niveau lésionnel	Traitement	Evolution
Schmidt /1904 [2]	1	H/16	-	18 mois	D4-D8	chirurgie	-
Nonne/1908 [2]	1	H/26		02 ans	D7-D10	Chirurgie	-
Collins et Marks/1915 [2]	1	H/15	-	09 mois	D4-D9	Chirurgie	-
Dandy/1926 [2]	1	H/27	-	07 ans	D7-D8	Chirurgie	-
Mixter/1932 [2]	1	H/26	-	13ans	D3-D7	Chirurgie	-
Rogers/1933 [2]	1	F/25	-	02 ans	D6-D8	Chirurgie	-
Elsberg et al. /1934 [33]	3	F/15	-	02 ans	D3-D6	Chirurgie	-
		H/12	-	03 ans	D5-D12	Chirurgie	-
		H/15	-	03 mois	D6-D9	Chirurgie	
Lehman /1935 [2]	1	H/12	-	03 mois	D6-D8	Chirurgie	-
Lehman/1936 [2]	1	H/17	-	09 mois	D6-D10	Chirurgie	-
Peet et Kahn/1936 [2]	1	F/12	-	02 mois	D9-L4	Chirurgie	-
Cloward/1937 [2]	1	H/43	-	03 ans	D10-L4	Chirurgie	-
Cloward et Bucy/1937 [2]	1	H/20	-	04 ans	D7-D9	Chirurgie	-
Kelly /1937 [2]	1	H/15	-	05 mois	D5-D8	Chirurgie	-
Haffner/1938 [2]	1	H/19	Paraplégie	10 mois	D6-D10	Chirurgie	-
Robertson et Graham/1939 [2]	1	H/14	-	06 mois	D8-D11	Chirurgie	-
Turnbull/1939 [2]	1	F/14	-	03 mois	D6-D11	Chirurgie	-
Adelstein/1941 [2]	1	F/15		05 mois	D5-D7	Chirurgie	-

AUTEUR / ANNEE	Nombre de cas	Sexe/Age	Symptomatologie clinique	Délai DC	Niveau lésionnel	Traitement	Evolution
Gross/1942 [2]	1	H/14	-	01 mois	D4-D9	Chirurgie	-
Hartmann/1942 [2]	1	H/14	-	18 mois	D6-D9	Chirurgie	-
Mayfield et grantham/1942 [2]	2	H/16	-	03 ans	D6-D9	Chirurgie	-
		H/26	-	12 mois	D5-D8	Chirurgie	-
Good et al./1944 [2]	1	H/42	-	08 ans	D8-D11	Chirurgie	-
Cohen/1945 [2]	1	F/48	-	03 mois	D8	Chirurgie	-
Shenkin et al./1945 [2]	2	F/51	-	03 mois	D7-D9	Chirurgie	-
		F/13	-	02 ans	D6-D8	Chirurgie	-
Hyndman et gerber/1946 [2]	1	H/13	-	08 mois	D4-D10	Chirurgie	-
Swanson et fincher/1947 [2]	2	F/43	-		D11-L2	Chirurgie	-
		F/20	-	04 mois	L2-S1	Chirurgie	-
Turner/1947 [2]	1	H/11	-	05 mois	D6-D11	PL	Bonne
Olsson/1948 [2]	1	F/13	-	01 an	D9-D11	Chirurgie	-
Roques et al./1948 [2]	1	H/14	-	11 mois	D6-D9	Chirurgie	-
Dutoit/1948 [2]	1	F/42	-	15 ans	L1-L 3	Chirurgie	-
Decker et Livingston/1949 [2]	1	F/31	-	06 ans	L3	Chirurgie	-
Davis/1949 [2]	1	H/18	-	09 mois	D6-D8	Chirurgie	-

AUTEUR / ANNEE	Nombre de cas	Sexe/Age	Symptomatologie clinique	Délai DC	Niveau lésionnel	Traitement	Evolution
List/1949 [2]	1	F/12	-	01 an	D4-D7	Chirurgie	-
Hamlin/1949 [2]	1	H/25	-	02 ans	D12-L2	Chirurgie	-
Schreiber et Nielson/1950 [2]	1	H/27	-	02 ans	L2-L3	Chirurgie	-
Zolton et farao/1951 [2]	1	F/6	-	01 an	D4-D6	Chirurgie	-
O'Connell/1953 [2]	1	F/46	-	06 mois	L5-S1	Chirurgie	-
Jacobs et al/1954 [2]	1	H/32	-	09 ans	D6-D8	Chirurgie	-
Strully et Heiser /1954 [2]	3	H/37	-	02 ans	S2	Chirurgie	-
		F/43	-	-	S3	Chirurgie	-
		F/57	-	Très courte	L5-S3	Chirurgie	-
Wise et Foster/1955 [2]	1	H/29	-	16 ans	D11-L2	Chirurgie	-
Troupp/1955 [2]	1	H/42	-	11 ans	D7-D10	Chirurgie	-
Schurr/1955 [2]	1	H/31	-	04 ans	L5-S3	Chirurgie	-
Luyendijk/1955 [2]	2	F/14	-	04 mois	D5-D7	Chirurgie	-
		H/9	-	courte	L1-L4	Chirurgie	-
Cuneo/1956 [2]	1	H/48	-	02 ans	D5-D8	Chirurgie	-
Marques et al./1956 [2]	1	H/10	-	02 mois	D5-D8	Chirurgie	-
Lombardi et passerini/1956 [2]	1	H/15	-	15 ans	D6- D11	Chirurgie	-

AUTEUR / ANNEE	Nombre de cas	Sexe/Age	Symptomatologie clinique	Délai DC	Niveau lésionnel	Traitement	Evolution
Lerman/1956 [2]	2	H/17	-	03 ans	D8-D12	Chirurgie	-
		H/25	-	01 an	D9-D11	Chirurgie	-
Myslivy et Klavis/1957 [2]	1	F/50	-	02 mois	D5-D6	Chirurgie	-
Balestrieri/1958 [2]	1	F/19	-	01 an	D1-D10	Chirurgie	-
Garcin et al./1958	1	H/6	-	01 an	L1-L4	Chirurgie	-
Norman et al./1958 [2]	1	F/46	-	-	D5-D9	Chirurgie	-
Smith et Chavez/1958 [2]	1	F/41	-	05 mois	D12-L3	Chirurgie	-
Nugent et al/1959 [60]	7	F/29	-	04 ans	L1-L4	Chirurgie	-
		F/43	-	07 ans	D6-D10	Chirurgie	-
		H/50	-	28 ans	C7-D1	Chirurgie	-
		H/13	Paraparésie, traumatisme du MIG 03 semaines avant	03 ans	D8-D9	Laminectomie+ excision du KAER	Récupération complète
		H/28	-	07 ans	D8-D10	Chirurgie	-
		H/46	-	05 ans	D8-D10	Chirurgie	-
		H/14	Paraparésie spastique traumatisme du genou	02 ans	D6-D8	Laminectomie+ excision du KAER	Récupération complète

AUTEUR /ANNEE	Nombre de cas	Sexe/Age	Symptomatologie clinique	Délai DC	Niveau lésionnel	Traitement	Evolution
Sevehla et al./1960 [2]	1	F/22	-	08 ans	D11-L2	Chirurgie	-
Brungraber/1960 [2]	1	H/7	-	-	L1-L2	Chirurgie	-
Strang et Tovi/1961 [2]	1	F/13	-	14 mois	D6-D12 et D10-D11	Chirurgie	-
Gosinki/1961 [61]	2	F/50	-	06 ans	D10-D11	Chirurgie	-
		F/14	-	02 ans	D6-D10	Chirurgie	-
		H/53	-	07 mois	C3-C5	Chirurgie	-
Gortvai/1963 [62]	5	F/23	-	03 ans	C1-C4	Chirurgie	-
		H/40	-	02 ans	S2-S4	Chirurgie	-
		H/64	-	10 ans	D10-L2	Chirurgie	-
		H/33	-	03 ans	S2-S3	Chirurgie	-
		H/45	-	02 ans	D12-L1	Chirurgie	-
Rosenblum/1963 [2]	1	H/45	-	02 ans	D12-L1	Chirurgie	-

AUTEUR / ANNEE	Nbre de cas	Sexe/Age	Symptomatologie clinique	Délai DC	Niveau lésionnel	Traitement	Evolution
H.M. DASTUR/1963 [63]	3	H/15	Faiblesse +lourdeur des O2 MI	08 mois	D7-D11	Laminectomie, exérèse (2 KAER) + suture du pertuis dural	Récupération complète
		H/40	Rachialgies, Faiblesse+ lourdeur des O2 MI (Surtout à droite)	08 ans	D11-L2	Laminectomie, exérèse (KAEDR géant) + suture du pertuis dural	Récupération incomplète
		H/19	Douleur lourdeur des O2 MI, paraplégie constipation, incontinence urinaire	14 ans	D6-D10	Laminectomie, excision de multiple KAER	Récidive après un an Récidive après 04 ans
Lombardi et Morello/1963 [64]	3	H/15	-	02 mois	D6-D9	Chirurgie	-
		F/58	-	02 ans	S3	Chirurgie	-
		H/32	-	01 an	S1-S2	Chirurgie	-
Fried et al./1964 [65]	4	F/32	-	09 ans	L1-L2	Chirurgie	-
		H/17	-	11 ans	D3-D6	Ponction lombaire	Bonne
		F/16	-	02 ans	D7-D10	Chirurgie	-
		H/12	-	03 ans	D4-D7	Chirurgie	-
Glasauer/1964 [2]	1	F/71	-	02 ans	L1-L2	Chirurgie	-



AUTEUR /ANNEE	Nbre de cas	Sexe/Age	Symptomatologie clinique	Délai DC	Niveau lésionnel	Traitement	Evolution
Kronborg/1967	1	F/13	-	2Mois	D4-D12	Chirurgie	-
Gortvai/1967	1	F/21	-	10 ans	D2-D12	Chirurgie	-
CLOWARD/1968	1	H/32	Diminution du périmètre de marche, Monoparésie droite	04 ans	D10-L2	Laminectomie D10-L2, ligature du collet	Bonne
Palmer et al./1974	1	F/15	Dorsalgies, Paraparésie,	05 semaines	D7	Laminectomie+ excision du KAER	Récupération complète
Fortuna et al./1977 [53]	2	H/18	Paraparésie spastique, incontinence urinaire	01 an	D1-D4	Laminectomie+ excision du KAER	Récupération complète
		F/17	Paraplégie (03 jours après AVP)	01 semaine	D4-D6	Laminectomie+ excision du KAER + fusion D8-L4	Récupération complète
Cillufo et al./1981 [5]	5	F/11	Dorsalgies et cyphoscoliose	09 ans	D10-D11	Laminectomie+ excision du KAEDR	Bonne amélioration
		F/14	cyphoscoliose	-	D5-D12	Chirurgie : excision du kyste	Bonne amélioration
		H/18	Scoliose, paraplégie spastique	-	D6-D9	Chirurgie : excision du kyste	Bonne amélioration

AUTEUR /ANNEE	Nombre de cas	Sexe/Age	Symptomatologie clinique	Délai DC	Niveau lésionnel	Traitement	Evolution
Cillufo et al./1981 [5]		F/11	Scoliose, syndrome de Marfan	-	D10	Laminectomie+ Fusion D8 - L4	Récupération complète
		H/15	Paraplégie spastique	-	D12-L3	Chirurgie excision du kyste	Bonne amélioration
McCrum et williams /1982 [7]	2	H/18	Paraparésie progressive	15 mois	D8-D9	Laminectomie+ excision du KAER	Récupération complète
		H /11	Paraparésie progressive	12 mois	D5-D9	Laminectomie+ excision du kyste	Récupération complète
Kim et al./1986	1	H/16	Faiblesse des 02 MI	09 mois	D7-D9	Laminectomie+ excision du KAER+ suture du pertuis dural	Récupération complète
Nebors et al./1988 [10]	2	H/14	Paraparésie spastique	-	D6-D8	Laminectomie excision du kyste + suture durale	Récupération complète
		H/18	Lombalgies droites	-	L1-L2	Hémilaminectomie excision du kyste + suture durale	Récupération complète
Gray et al./1988	2	H/11	Faiblesse des 02 MI	-	D3-D9	Chirurgie : exérèse du kyste	Bonne amélioration

AUTEUR /ANNEE	Nombre de cas	Sexe/Age	Symptomatologie clinique	Délai DC	Niveau lésionnel	Traitement	Evolution
Gray et al./1988		F/49	Faiblesse des 02MI, paresthésies	-	D8-D9	Chirurgie : exérèse du kyste	Récupération complète
Winer et al./1989	1	H/70	Talalgies droites	10 ans	D10-L1	Laminectomie excision du kyste	Bonne amélioration
Rabb et al./1992 [30]	2	F/17	Faiblesse des 02 MI spasticité	-	L5-S3	Chirurgie excision du kyste	Sans amélioration
		F/18	Radiculopathie S1	-	Sacral	Chirurgie excision du kyste	Bonne amélioration
Congia et al./1992 [8]	1	H/15	Paraparésie spastique	02 ans	D10-D12	Laminectomie + excision du kyste	Récupération incomplète
Charissoux et al./1992 [32]	1	H/33	Lombalgies, syndrome rachidien	04 ans	L3	Laminectomie+ exérèse du kyste suture durale	Bonne amélioration
Ersahim et al./1993	1	H/16	Dorsalgies, douleurs des MI	01 mois	D10-L1	Hémilaminectomie excision du kyste	Récupération complète
Takahashi et al./1993	1	H/42	Faiblesse des 02MI, hypoesthésies	-	D3-D7	Chirurgie : Exérèse du kyste	Bonne amélioration
Rohrer et al.1993 [38]	1	H/28	Faiblesse du MI droit	-	D11-L2	Chirurgie : résection du kyste + suture durale	Sans amélioration

AUTEUR /ANNEE	Nombre de cas	Sexe/Age	Symptomatologie clinique	Délai DC	Niveau lésionnel	Traitement	Evolution
Inoue et al./1993	1	F/49	Faiblesse du MI droit	-	D5-D6	Chirurgie : exérèse du kyste + suture durale	Bonne amélioration
Uemura et al./1996	1	H/30	Faiblesse du MI droit	-	D10-L2	Chirurgie : exérèse du kyste suture durale	Bonne amélioration
Rimmelin et al./1997 [39]	2	H/24	Dysesthésies + douleur des MI	01 an	D12-L3	Non opéré	-
		H/14	Difficulté à la marche+ Paraparésie spastique	-	D2-D9	Laminectomie +excision du kyste	Récupération incomplète
Myles et al./1999 [4]	1	F/09	Troubles de la marche	02 semaines	T1-S1	T1-L2 laminoplastie+ excision du kyste	Récupération incomplète
Prevo et al./1999	1	F/15	Paraparésie spastique	03 ans	D11-L1	Laminectomie excision du kyste	Récupération complète
Kim et al./1999 [47]	1	H/36	Douleur sacré, dysurie	07 mois	S2-S4	chirurgie	Récupération compète
S.HATASHITA et al./ 2000 [36]	1	H/48	Faiblesse du MI droit + hypoesthésie	02 ans	D12-L2	Laminectomie résection du kyste	Bonne amélioration

AUTEUR /ANNEE	Nombre de cas	Sexe/Age	Symptomatologie clinique	Délai DC	Niveau lésionnel	Traitement	Evolution
Martin et al.2000	1	H/31	Dorsalgies, sciatalgies	06 mois	D8-D9	Laminectomie, excision du KAER	Récupération complète
Ido et al./2002	1	F/24	Dorsalgies	03 mois	L1-L2	Abord Transforminal+ excision du KAER	Récupération complète
Muthukumar et al. /2002	1	H/25	Lombalgies, douleur périnéale	02 ans	S2-S3	Laminectomie S1-S4	Récupération complète
Doita et al./2003 [46]	1	F/31	Dorsalgies, amyotrophie des MI	03 mois	D11-L1	Laminoplastie D11-L1+ excision du KAER	Récupération complète
Liu et al./2004 [31]	1	H/24	Dorsalgies	01 an	D12-L4	Laminoplastie T12-L1+ excision du KAER	Bonne
Chang et al./2004	2	F/13	Claudication des membres inférieurs	06 mois	D12-L2	Laminectomie de L1+ excision du KAER	Récupération complète
		F/12	Paraparésie spastique	03 mois	L1-L2	Laminectomie de L1+ excision du KAER	Récupération complète
Neo et al./2004 [34]	1	F/29	Faiblesse musculaire des MI	09 ans	D11-L3	Fenestration sélective de D12-L1+ fermeture du défaut dural par un clip	Récupération complète

AUTEUR /ANNEE	Nombre de cas	Sexe/Age	Symptomatologie clinique	Délai DC	Niveau lésionnel	Traitement	Evolution
Nakagawa et al./2004 [52]	1	H/12	Myélopathie	04 ans	Thoraco-sacré	Résection partielle du KAER, fermeture du défaut dural	Récupération complète
Kulkarni et al./2004	3	F/12	Dorsalgies, Paraparésie	06 mois	D10-L3	Laminectomie, marsupialisation de la paroi du KAER	Récupération complète
		F/13	Paraparésie	06 mois	D9-L4	Laminectomie+ marsupialisation de la paroi du KAER	Récupération complète
		H/16	Paraparésie	01 an	D5-D8	Laminectomie+ marsupialisation de la paroi du KAER	Récupération complète
Ghannane et al./2004 [40]	1	H/17	Paraparésie spastique	01 mois	D6-D7	Laminectomie+ excision du KAER+ fermeture du défaut dural	Récupération complète
Novak et al./2005	1	F/15	Paraparésie progressive	02 ans	D3-D6	Laminectomie+ excision du KAER	Récupération complète

AUTEUR /ANNEE	Nombre de cas	Sexe/Age	Symptomatologie clinique	Délai DC	Niveau lésionnel	Traitement	Evolution
Prevedello et al./2005 [67]	1	H/61	tétraparésie	01 mois	C6-D11	Laminectomie C5-D1, ponction du KAER, shunt cysto-péritoneal (localisation antérieure)	Bonne amélioration
Liu et al./2005 [31]	1	F/17	Dorsalgies, faiblesse des 02 MI	01 an	D2-L3	Laminectomie, excision du KAER, fermeture du défaut dural	Récupération complète
Choi et al./2005 [48]	1	F/59	Dorsalgies, faiblesse des 02 MI	06 mois	D11-L3	Laminectomie, excision du KAER	Récupération complète
Hamamcioglu et al./2005	1	H/57	Paraparésie	02 ans	C2-D2	Laminotomie C4-D2+ ponction du KAER+ suture du défaut dural (localisation antéro-latérale)	Sans amélioration clinique
Nejat et al./2006	1	H/2	Paraparésie	-	D3-L1	Laminoplastie D3-L1+ excision du KAER	Récupération complète
Kanaan et al./2006	1	H/12	Paraparésie, lymphoedème	10 mois	D5-L10	Laminotomie+ excision du KAER	Récupération complète

AUTEUR /ANNEE	Nombre de cas	Sexe/Age	Symptomatologie clinique	Délai DC	Niveau lésionnel	Traitement	Evolution
Takagaki et al.2006 [28]	1	H/11	Paraparésie, hyperesthésie D10	01 mois	D5-L5	Laminectomie, excision du KAER	Récupération complète, scoliose stable
Appel et Sgouros,/2006	2	F/12	Douleurs des MI	18 mois	L5-S3	Chirurgie	Récupération compète
		F/8	Dorsalgies	01 an	L5-S4	Chirurgie	Récupération complète
Boudawara et al./2006	1	F/53	Dorsalgies, Paraparésie	03 mois	D6-D8	Laminectomie, excision du KAER et suture du défaut dural	Récupération complète
Suryaningtyas et Arifin/2007	1	H/14	Paraparésie	04 mois	D5-D10	Laminoplastie D5-D10, excision du KAER	Récupération complète, cyphose
De oliveira et al./2007	1	H/14	Paraparésie, myélopathie	04 mois	D1-D9	Laminoplastie, excision du KAER	Bonne
Kahraman et al./2007	1	H/9	Dorsalgies, Paraparésie		D4-L3	Laminectomie, shunt kysto-péritonéal du KAER, suture du défaut dural (localisation antérieur)	Fistule du LCR, reprise puis bonne amélioration



AUTEUR /ANNEE	Nombre de cas	Sexe/Age	Symptomatologie clinique	Délai DC	Niveau lésionnel	Traitement	Evolution
ERGUN et al./2007 [66]	1	F/14	Dorsalgies	01 mois	L1-L2	Patient refuse de se faire opéré	Surveillance
Bitaraf et al./2008 [79]	1	H/17	Paraparésie, rétention urinaire	01 mois	T4-L5	Laminectomie+ excision du KAER, suture du défaut dural	Bonne, cyphose
Tureyen et al./2008 [78]	1	H/25	Dorsalgies	01 an	D11-L2	Laminotomie D11-L2	Récupération complète
Naama et al./2009 [77]	1	F/12	Paraparésie	06 mois	D6-D8	Laminectomie+ excision du KAER, suture du défaut dural	Récupération complète
Kim et./2010 [76]	1	H/46	Dorsalgies	10 ans	D10-L2	Laminectomie, excision du KAER	Récupération complète
K.C.CHOI et al./2010 [75]	1	F/38	Dorsalgies, Paraparésie	01 an	D3-D10	Laminectomie+ marsupialisation+ suture défaut dural	Bonne évolution
Payer. et al./2010 [74]	1	H/33	Lombalgies	02 ans	D11-L1	Laminectomie+ excision du KAER	Bonne évolution
Kanetaka et al./2010 [73]	1	F/57	Paraparésie	02 mois	D11-L3	Laminectomie+ excision du KAER, suture du défaut dural	Bonne évolution

AUTEUR /ANNEE	Nombre de cas	Sexe/Age	Symptomatologie clinique	Délai DC	Niveau lésionnel	Traitement	Evolution
Garetier et al./2010 [72]	1	F/40	Lombalgies	02 ans	L1-L2	Laminectomie+ excision du KAER+ suture défaut dural	Récupération complète
OH et al./2011 [49]	14	F/46	dorsalgies, Paraparésie	06 mois	D11-L3	Laminoplastie D12-L2+ excision du KAER	Récupération complète
		F/24	Dorsalgies, Paraparésie	02 mois	D10-L2	Laminoplastie D10-L1+ excision de KAER	Récupération compète
		F/26	Dorsalgies, Monoparésie	01 mois	D10-L1	Laminectomie+ excision du KAER	Sans amélioration
		H/26	Lombalgies, Paraparésie	01 mois	L1-L2	Laminectomie+ excision du KAER+ suture du défaut dural	Récupération complète
		H/49	Paraparésie	03 mois	D11-L2	Laminoplastie, excision du KAER, suture du défaut dural	Récupération complète
		H/25	lombalgies	02 mois	D11-L2	Laminoplastie, excision du KAER, suture du défaut dural	Récupération complète

AUTEUR /ANNEE	Nombre de cas	Sexe/Age	Symptomatologie clinique	Délai DC	Niveau lésionnel	Traitement	Evolution
OH et al./2011 [49]		H/42	Paraparésie	01 an	L1-L4	Laminoplastie L1-L4+ excision du KAER	Bonne
		F/77	Paraparésie	01 mois	D12-L2	Laminectomie+ excision du KAER+ suture du défaut dural	Bonne
		H/45	Paraparésie	01 mois	D10-L2	Laminoplastie+ excision du KAER+ suture du défaut dural	Récupération complète
		F/44	Lombalgies	03 mois	D12-L1	Laminectomie+ excision du KAER+ suture du défaut dural	Récupération complète
		F/12	Paraparésie	06 mois	D9-L4	Laminoplastie+ excision du KAER+ suture du défaut dural	Récupération complète
		F/61	Paraparésie	01 an	D12-L2	Laminectomie, excision du KAER, suture du défaut dural	Récupération complète

AUTEUR /ANNEE	Nombre de cas	Sexe/Age	Symptomatologie clinique	Délai DC	Niveau lésionnel	Traitement	Evolution
OH et al./2011 [49]		H/14	Paraparésie	01 mois	D10-L2	Laminectomie+ excision du KAER+ suture du défaut dural	Récupération complète
		F/21	Dorsalgies	03 mois	D11-D12	Laminectomie+ excision du KAER+ suture du défaut dural	Récupération complète
Daniel et al./2011 [71]	1	F/20	Dorsalgies, Paraparésie	01 semaine	L1-L3	Laminectomie+ excision du KAER	Sans amélioration
Akrout et al./2011 [70]	1	F/30	Paraparésie	03 semaines	D9-L1	Laminectomie+ excision du KAER	Récupération complète
Park et al./2012 [69]	1	H/26	Paraparésie	04 mois	L4	Abord antérieur pararectal	Bonne évolution
Choi et al./2013 [50]	2	H/59	Paraparésie	04 ans	D12-L3	Laminectomie, excision du KAER, suture du défaut dural	Bonne évolution
		F/51	Paraparésie	03 ans	D11-L2	Laminectomie, excision du KAER, suture du défaut dural	Bonne évolution

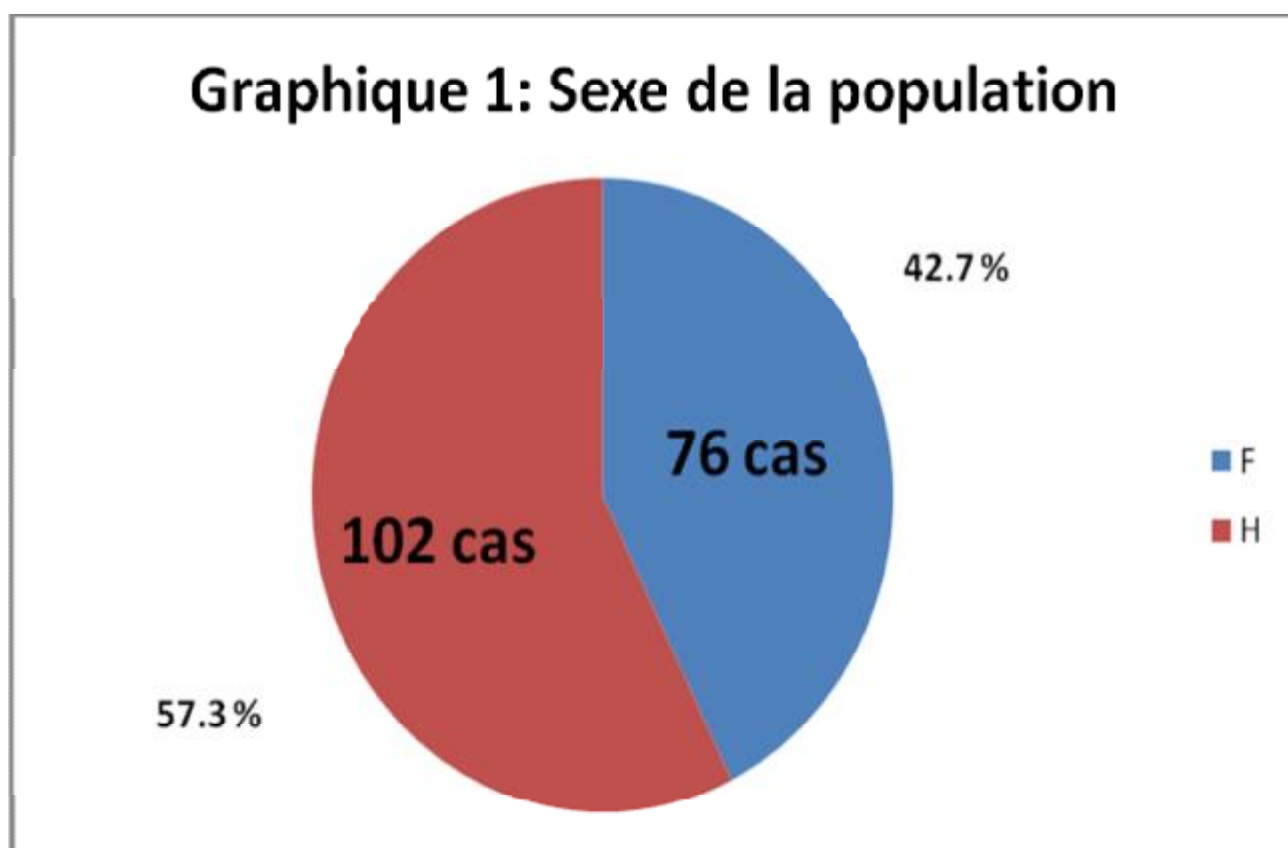
## II- Analyse statistique :

Toutes les informations concernant les cas publiés dans la littérature ont été analysées par le logiciel Microsoft office Excel 2007.

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

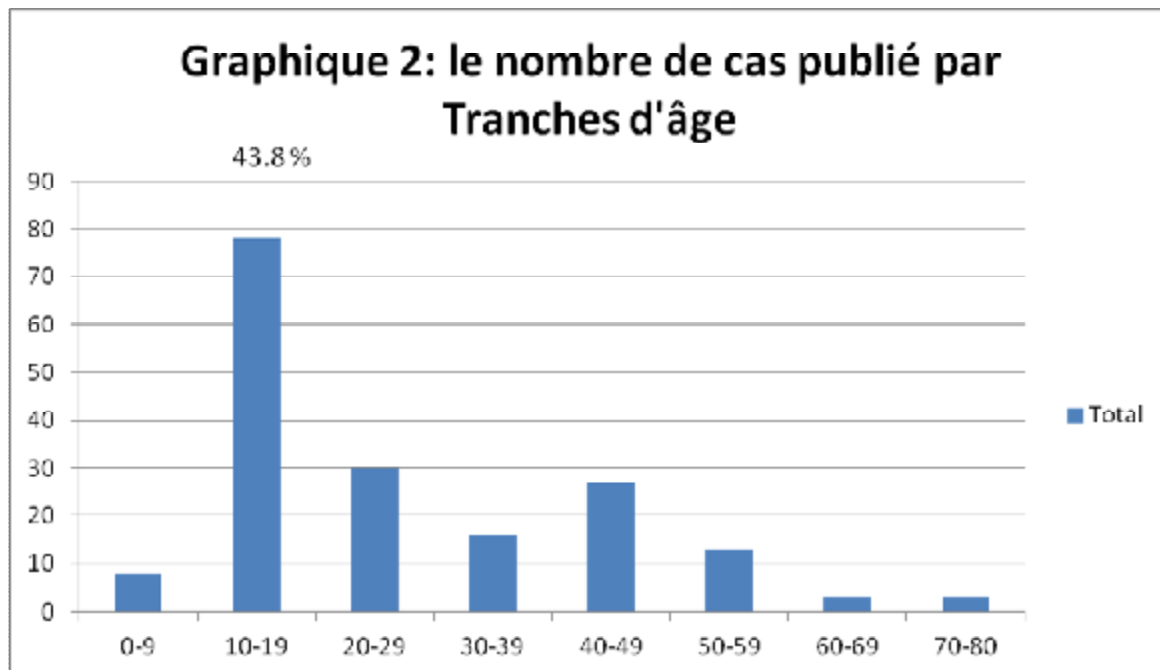
### A- Le sexe :

Nous avons noté une discrète prédominance masculine des patients rapportés dans la littérature comme présentant un KAER : les hommes représentent 57,3% des cas contre 42,7% de femmes, soit un sex-ratio de 1,4.



## B- L'âge :

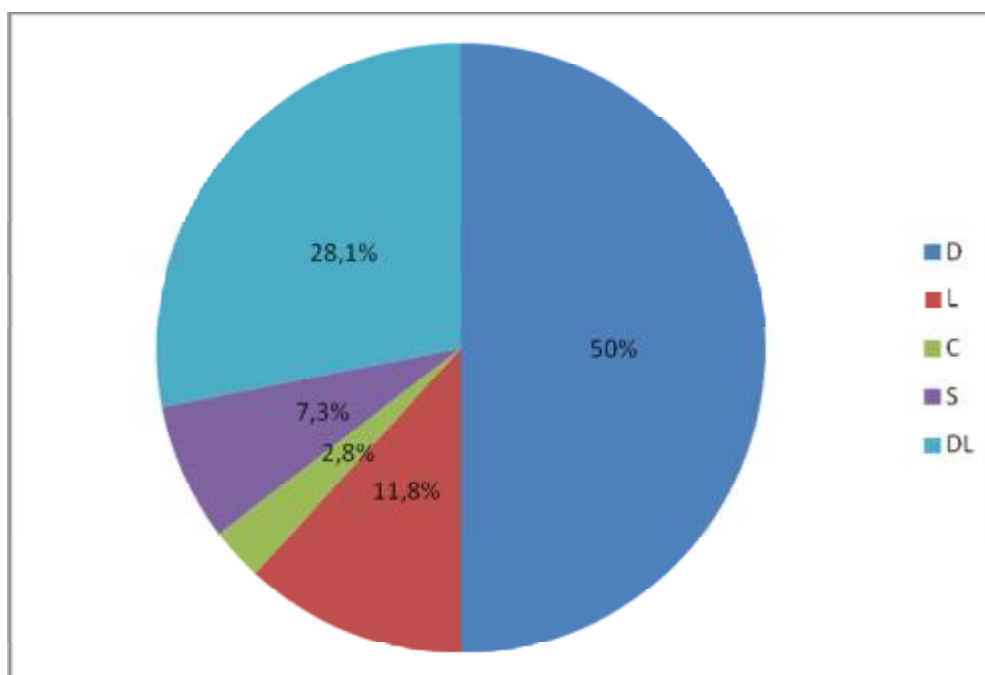
L'âge moyen de cette population est de 48 ans avec des extrêmes de 02 ans et de 77 ans. La prévalence du KAER est plus importante chez les jeunes adultes.



## C- Localisation du KAER :

### 1- Localisation verticale du KAER :

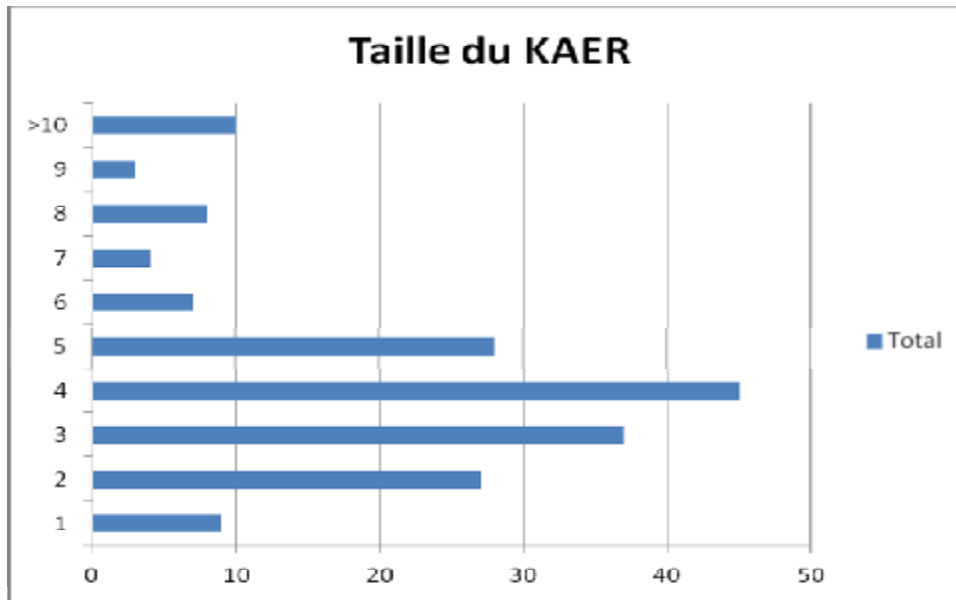
Le site de prédilection du KAER se situe au niveau thoracique, sachant que les localisations thoracique et thoraco-lombaire représentent plus des deux tiers des localisations décrites dans la littérature avec 78,1 % des cas.



Graphique 3 : Localisation des KAER

## 2- Taille du KAER :

La taille des KAER s'étend sur plusieurs vertèbres, allant parfois jusqu'à plus que 10 vertèbres (10 cas rapportés dans la littérature).

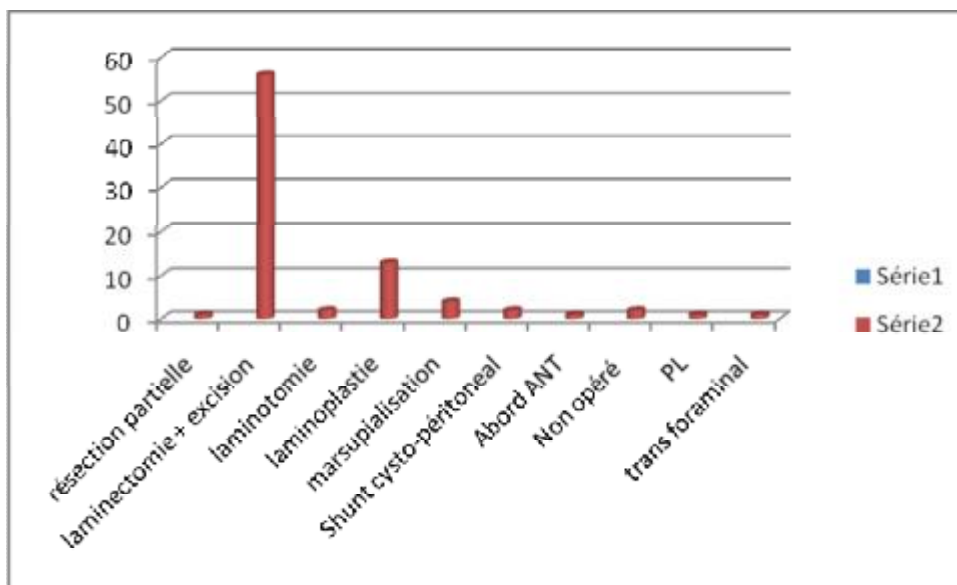




## - Attitude thérapeutique :

Dans presque tous les cas, les auteurs ont adopté une attitude chirurgicale, contre seulement un seul cas où a été décidé une approche conservatrice comme attitude thérapeutique avec des contrôles IRM rapprochés [39]. Un patient a refusé de se faire opérer [66].

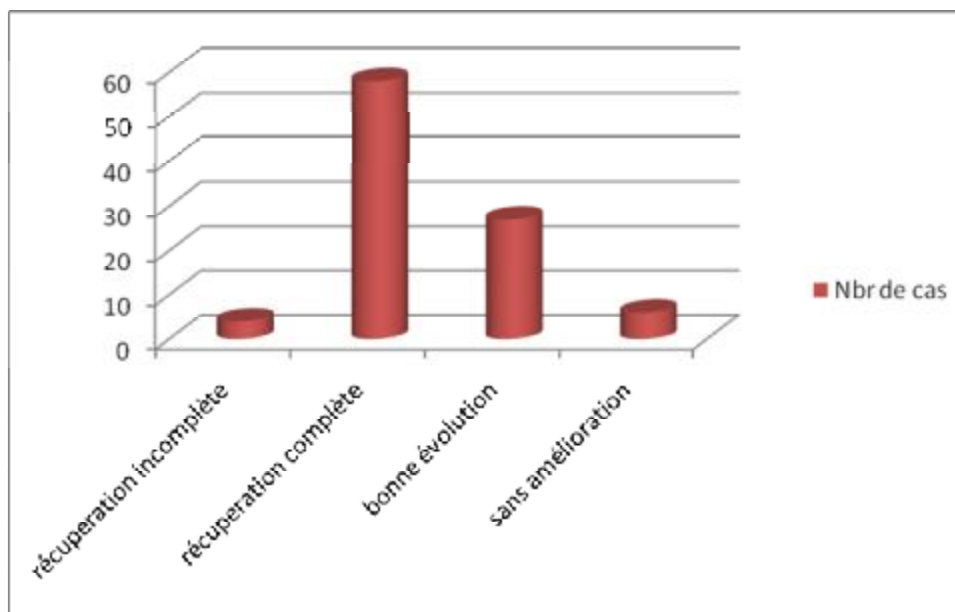
Aussi, un seul cas a été traité par une simple ponction lombaire [65].



**Graphique 4 : Attitude thérapeutique adoptée pour les KAER**

## E- Profil évolutif :

51,7% des malades ont totalement récupéré. Par contre, 25,4% des malades avaient une récupération partielle du déficit. Aucune amélioration n'a été marquée chez 14% des cas.



Graphique 5 : Profil évolutif des KAER

# DISCUSSION

## I- Définition :

Les Kystes arachnoïdiens spinaux, encore appelés les kystes méningés ou poches arachnoïdiennes, ont été décrits pour la première fois en 1903 par Spiller et al. qui avait décrit le premier cas de KAER opéré, alors que Schmidt avait aussi rapporté le premier cas de KAER en 1903 [28]. En fait, le premier cas rapporté remonterait à 1898 où Nonne avait décrit un kyste arachnoïdien rachidien sur autopsie [2].

Il s'agit d'une affection bénigne, relativement rare, communément définie comme une collection contenant du liquide cérébro-spinal (LCS) cloisonné dans une gaine formée d'arachnoïde. Leur développement nécessiterait la présence d'une communication avec les espaces sous-arachnoïdiens au moyen d'un petit pertuis ou défaut dural.

## II- Pathogénie – Physiopathologie :

### A- Les caractéristiques pathologiques :

Habituellement, la paroi d'un kyste arachnoïdien épidural rachidien (KAER) est constituée d'un tissu conjonctif fibreux avec un alignement d'arachnoïde monocellulaire intérieur; cependant, cet alignement est parfois absent à l'examen histologique [3, 12].

Une classification des kystes arachnoïdiens en fonction de la localisation, du siège et de la compression nerveuse qu'ils entraînent a été proposée pour la première fois en 1988 par Nabors MW et al. [10]. Cette classification distingue trois types de kystes arachnoïdiens :

- Ø Type I : -Type IA : kyste arachnoïdien extradural sans compression nerveuse.  
-Type IB : méningocèle sacrée.
- Ø Type II : Kyste arachnoïdien extradural avec compression nerveuse.
- Ø Type III : Kyste arachnoïdien intradural.

Dans quelques cas, le KAER peut avoir une extension intradurale [8, 29].

Dans presque tous les cas des kystes arachnoïdiens de Type IA, une communication du LCS entre le kyste et l'espace arachnoïdien intrathécal par un défaut dure-mérien a été rapportée [2, 8, 7, 10, 30].

Le cas d'un kyste arachnoïdien spinal extradural non communicant a été rapporté par LIU JK et al. [31] en 2005. Pendant l'opération, la dure mère était intacte et il n'y avait aucune preuve de la communication avec l'espace sous-arachnoïdien intradural.

## B- Etiopathogénie :

L'origine exacte et la pathogénie des kystes arachnoïdiens extraduraux rachidiens (KAED) restent inconnues. L'étiopathogénie des KAED reste hypothétique et plusieurs théories ont été présentées [32].

### 1- Origine congénitale :

Les KAED ont probablement une origine congénitale [33], et ils sont le résultat des diverticules congénitaux de la dure mère ou d'une hernie de l'arachnoïde à travers une aplasie congénitale de la dure mère [34].

Le Fourreau dural de la racine nerveuse ou la jonction de la racine et fourreau dural sont les sites les plus communs de ces défauts, bien que moins souvent la ligne médiane dorsale du sac dural est aussi impliquée [1, 2].

La théorie d'une origine congénitale est corroborée par les rapports d'un syndrome familial comprenant les kystes arachnoïdiens spinaux multiples, le lymphoedème des membres inférieurs (maladie de Milroy), et distichiasis (double rangée de cils) [1, 4, 15, 35].

Le défaut de la dure mère serait dû à une anomalie structurale, d'origine congénitale, conséquence d'une défaillance de l'étanchéité des fibres collagène. Cette défaillance conduit à un allongement et une ectasie de la dure-mère [36].

Une composante génétique dans les origines des kystes arachnoïdiens épiduraux rachidiens est également suggérée par leur association dans divers cas avec le naevus pigmenté congénital, une diastématomyélie, la sclérose en plaque, le syndrome de Marfan, une dysraphie spinale et une syringomyélie [5, 30].

Par exemple, la perte d'élasticité tissulaire ou la diminution de la force tissulaire extensible associée à un syndrome de Marfan peut être reliée avec l'ectasie durale dans le développement de ces kystes arachnoïdiens spinaux [37].

### 2- Origine acquise :

Des cas de kystes arachnoïdiens spinaux qui n'ont pas clairement une origine congénitale ont aussi été rapportés.

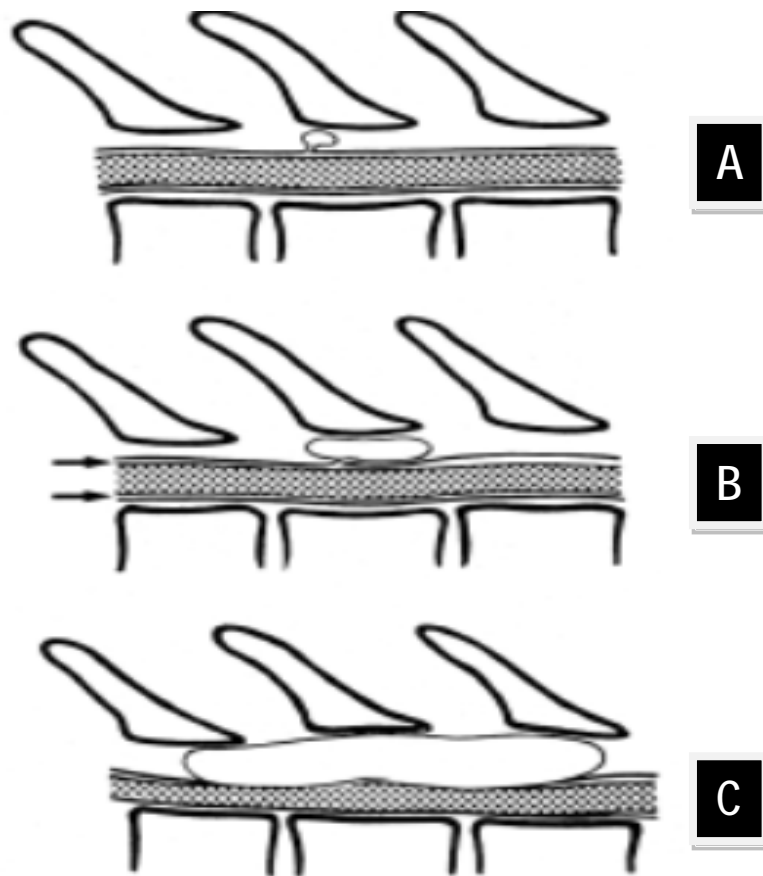
L'association de kystes arachnoïdiens spinaux avec l'arachnoïdite (source potentielle de cloisonnements arachnoïdiens), la chirurgie rachidienne et les traumatismes vertébro-médullaires a poussé quelques auteurs à suggérer que ces kystes soient susceptibles de résulter de lésions durales acquises [38].

### 3- Mécanismes de croissance :

Pareil à leur origine, leurs mécanisme de croissance menant à la compression médullaire a été aussi un sujet de débat. Ainsi, plusieurs mécanismes ont été évoqués. La sécrétion active du liquide à partir de la paroi du kyste, l'osmose passive de l'eau, et la pression hydrostatique du LCR, ont tous été proposés comme des mécanismes possibles pour l'agrandissement du kyste [3].

Par ailleurs, un mécanisme de ball-valve dans le pédicule de communication avec le kyste, associé à une dynamique pulsatile du LCR, aboutirait à l'expansion du kyste [3, 7, 38]. Selon cette théorie, des poussées intermittentes de pression dans

l'espace sous arachnoïdien sont communiquées au kyste et le LCR s'écoule dans la poche (Figure 22).



**Figure 22 :** Illustrations montrant expansion du kyste à travers un défaut dure-mérien communiquant.

- ü **A :** des poussées de pression dans l'espace arachnoïdien sont communiquées au kyste et le flux arrive dans la poche. L'expansion est due à une différence de pression entre le LCR intrathécal et de l'espace épidual.
- ü **B :** Quand la pression diminue à nouveau, la sortie du liquide est entravée par la compression du pédicule du kyste. Conformément à la loi de Laplace, le corps du kyste exerce une force sur le col suffisante pour fermer la communication, parce que son rayon et la tension murale sont plus grands. Ces facteurs permettent une nouvelle expansion avec des pulsations du LCR. Les flèches indiquent la montée liquide.
- ü **C :** À un stade avancé, le sac thécal est comprimé et plus de liquide est conduit dans la communication semblable à la valve, aboutissant à de très grands kystes responsables d'une compression médullaire.

Quand la pression diminue à nouveau, la compression du pédicule par le kyste inhibe l'écoulement du LCR.

Selon la loi Laplace, le corps du kyste exerce une force suffisante sur le col pour fermer la communication entre le kyste et l'espace sous arachnoïdien (parce que son rayon et la tension murale sont plus grands). Ces facteurs permettent alors une nouvelle expansion parallèlement aux pulsations du LCR. Ce mécanisme de ball-valve a été observé en peropératoire par Rohrer et al. [38].

### III- Epidémiologie :

Le KAER est une affection bénigne, relativement rare. Sa topographie est essentiellement dorsale (65%), s'étendant souvent sur plusieurs vertèbres. Néanmoins, la localisation lombaire et lombo-sacrée est observée dans 13% des cas, la localisation thoraco-lombaire dans 12% des cas, la localisation sacrée dans 7% et au niveau de la région cervicale dans uniquement 3% des cas [5, 4, 7].

Le KAED se développe en général chez le jeune adulte.

Le KAED est habituellement de siège postérieur ou postéro-latéral. Cependant, une extension à travers un trou de conjugaison peut parfois être notée [39].

Les deux sexes peuvent être touchés, mais une prédominance masculine a été rapportée à la seconde décennie de la vie [40].

Notre travail qui porte sur trois cas de KAER pris en charge au service de Neurochirurgie CHU Hassan II de Fès entre Avril 2010 et Mai 2013, tend à démontrer que le KAER est une pathologie assez rare, par rapport aux autres causes de compression médullaire.

Nos malades étaient des sujets jeunes avec un âge moyen de 35 ans. Notre série comporte une femme et deux hommes.



L'Etude analytique de l'ensemble des cas publiés dans la littérature montre que :

- La localisation thoracique et thoraco-lombaire est la plus prédominante, représentant plus de 75 % des cas publiés.
- Les deux sexes peuvent être atteints avec une discrète prédominance masculine (57,8% des cas).
- 43% des KAER rapportés dans la littérature intéressent l'adulte jeune.

#### IV- Etude clinique :

##### A- Expression clinique :

Sur le plan clinique, le KAER est le plus souvent asymptomatique et de découverte fortuite. La compression médullaire et/ou nerveuse n'a été que rarement décrite [32].

Le KAER se révèle volontiers par une parésie progressive de type spastique, d'un ou des deux membres inférieurs, associée à des paresthésies. Ailleurs, il peut s'agir de douleurs radiculaires suivies plus ou moins rapidement d'un déficit moteur [40].

Ainsi, le tableau clinique dépend du niveau de la compression médullaire. Les symptômes peuvent fluctuer avec des périodes de rémissions et d'exacerbations bien que, dans la plupart des cas, les symptômes sont en général lentement évolutifs. Néanmoins, une révélation ou une décompensation rapide reste aussi possible [32].

Il n'existe pas de corrélation entre la sévérité des signes cliniques et leur date d'apparition ; pour les kystes thoraciques, la durée d'évolution des symptômes est plus courte que pour les kystes lombaires du fait de la différence du diamètre du

canal rachidien d'une part et de la vulnérabilité de la moelle épinière par rapport aux racines de la queue de cheval [10].

Toutefois, il existe quelques particularités quant à l'expression clinique générale des KAER :

- Le syndrome rachidien : il traduit la souffrance des éléments ostéo-disco-ligamentaires du canal rachidien. Il sera aussi plus évident au niveau cervical ou lombaire qu'en région dorsale en raison de leurs grandes mobilités. Il peut s'agir d'une douleur rachidienne localisée, spontanée ou provoquée, d'une attitude anormale ou d'une limitation des mouvements du rachis. Les déformations du rachis sont surtout l'apanage des kystes anciens [32].
- Le syndrome lésionnel : Il est très souvent au premier plan et traduit la souffrance du métamère directement comprimé par la lésion en cause. Il peut s'agir de l'atteinte d'une racine ou de l'interruption des voies sensitivo-motrices métamériques. Il est fréquemment majoré par la position debout, probablement à cause de la mise en tension du kyste ou de son étirement [41, 42]. Ce syndrome comprend :
  - *Un syndrome radiculaire subjectif* : fait de douleur fixe, tenace, unilatérale au début, de topographie métamérique radiculaire et d'intensité variable.
  - *Un syndrome radiculaire objectif* : fait des troubles sensitifs à type d'hypo ou d'anesthésie en bande ; de troubles moteurs avec amyotrophie et fasciculations, et des anomalies des réflexes ostéo-tendineux.

- Le syndrome sous lésionnel : il traduit la souffrance des voies longues sensitives et motrices. En rapport avec la position du kyste, il est souvent dominé par une atteinte cordonale postérieure ; les troubles sphinctériens sont plus rares et généralement modérés.

Nos malades, avaient tous un syndrome rachidien fait des rachialgies, associé un syndrome sous lésionnel fait de syndrome pyramidal réflexe et/ou déficitaire,

### B- Les formes cliniques :

- Les KAER du rachis cervical : sont rares ; leurs caractéristiques cliniques sont surtout une symptomatologie motrice du membre supérieur avec une participation sensorielle des extrémités. Le syndrome de Horner peut être présent dans les lésions cervicales inférieures.
- Les KAER du rachis thoracique : surviennent généralement chez les jeunes adolescents qui se plaignent d'une faiblesse musculaire progressive et d'une raideur des membres inférieurs. La douleur n'est pas commune, l'implication sensorielle est minime mais un niveau sensitif peut être observé pouvant orienter vers la localisation du kyste en hauteur.
- Les KAER lombaires et thoraco-lombaires : se voient surtout dans la quatrième décennie de la vie et les symptômes évoluent sur des années. La symptomatologie clinique est dominée par une faiblesse musculaire localisée et une atrophie des extrémités. Dans les lésions lombaires supérieures, la douleur n'est pas un symptôme important mais les kystes lombaires inférieurs provoquent plus de douleurs radiculaires avec des paresthésies.

- Les caractéristiques cliniques des KAED situés dans la région lombo-sacrée et le canal sacré : sont dominées par la douleur, située dans le bas du dos et irradiant souvent le long du trajet du nerf sciatique. Cela ne peut pas être différencié cliniquement de la sciatique associée à des lésions des disques intervertébraux, des tumeurs de la queue de cheval, le spondylolisthésis ou les autres pathologies de la région lombo-sacrée.

## V- Etude paraclinique :

Les examens complémentaires sont dominés par l'imagerie par résonance magnétique (IRM). Les radiographies simples, le scanner et le myéloscanner, encore mentionnés dans la littérature, ne présentent actuellement plus guère d'intérêt, sauf en cas de contre indication à la réalisation d'une IRM [43, 44], soulevant alors à nouveau l'intérêt de la réalisation secondaire d'une myélographie en préopératoire afin d'identifier la communication entre le kyste et les espaces sous arachnoïdiens [45].

### A- La radiographie standard :

Les renseignements fournis par les clichés standards du rachis ne sont pas spécifiques mais témoignent d'un processus intracanalair lentement évolutif.

Il peut s'agir d'un élargissement du canal central et des foramens, ainsi que d'une augmentation de la distance inter-pédiculaire [10, 34, 39, 46, 47]. D'autres signes radiologiques peuvent être décelés, notamment :

- Un amincissement pédiculaire ou un scalloping vertébral.
- Des anomalies osseuses dysraphiques en association avec le kyste arachnoïdien [45].

## B- Myélographie/myéloscanner :

La myélographie et le myéloscanner peuvent divulguer la nature kystique de la lésion avec sa communication avec l'espace sous arachnoïdien, de même que la détermination de l'éventuelle communication entre des kystes différents [48].

La myélographie et le myéloscanner peuvent être utiles dans l'évaluation de l'emplacement d'un site communiquant entre le kyste et l'espace arachnoïdien [8, 45]. Elle peut aussi montrer une image lacunaire correspondant aux diverticules dure-mériens [31]. Mais, selon Liu et al., le remplissage du kyste par le pédicule communiquant ne peut pas toujours être visualisé [31].

## C- Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

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

Elle permet une étude morphologique globale dans les différents plans de l'espace des différentes composantes rachidiennes : la moelle, les espaces sous arachnoïdiens et épiduraux.

L'IRM reste l'examen de référence pour le diagnostic positif des KAER vu sa grande sensibilité et spécificité pour les lésions contenant du LCR. Elle montre de façon précise:

- le siège exact, la taille, l'étendue et le caractère unique ou multiple du kyste.
- le degré de la compression nerveuse et l'état de la moelle épinière en regard du kyste (compression ou atrophie médullaire) [45, 51].
- La présence d'éventuels septa qui cloisonnent le kyste.

Par ailleurs, l'IRM permet aussi :

- De guider le choix de la voie d'abord chirurgical.
- D'évaluer le pronostic neurologique du patient [4, 45, 47].

Généralement, le KAER se présente comme une masse siégeant derrière le cordon médullaire et ayant le même signal que le LCR, aussi bien sur les séquences pondérées T1 que T2. Ce signal peut cependant parfois en être différent en raison des variations de flux du liquide à l'intérieur du kyste [43].

L'apport récent des séquences dites en écho de gradient est fondamental car de par leur excellente résolution spatiale, elles permettent de visualiser le pédicule de communication du KAER avec l'espace sous-arachnoïdien ; cela évite le recours au myéloscanner, examen invasif, pour lequel des faux négatifs ont été rapportés dans cette pathologie [52].

L'injection intraveineuse de Gadolinium est utile pour éliminer les autres lésions kystiques qui peuvent prêter à confusion avec le kyste arachnoïdien épidual rachidien telles que le kyste synovial, le kyste neurentérique, le kyste dermoïde ou épidermoïde, le kyste hydatique ou aussi une tumeur purement kystique telle que le schwannome kystique et l'hémangioblastome [48] (Tableau 2).

Lésion	Localisation	Signal IRM	Prise de contraste	Age	Anomalies associées
Kyste dermoïde	Intradurale sacrococcygienne	Hypersignal T1 (graisse) supprimé par saturation du signal de la graisse.	Rare	1 <sup>ère</sup> - 2 <sup>ème</sup> décade	
Kyste épidermoïde	Intradurale lombaire	Signal hétérogène en T1, supérieur à celui de la moelle épinière. Signal supérieur ou égal au LCR en T2.	Rare	1 <sup>ère</sup> décade	
Kyste neurentérique	Intradurale Jonction cervicothoracique et cône terminal	Hypersignal en diffusion. Signal supérieur au LCR en T1 et T2.	Absente	1 <sup>ère</sup> - 2 <sup>ème</sup> décade	Malformations vertébrales
Kyste synovial	Extradural en continuité avec l'interligne interapophysaire postérieur à l'étage lombaire	Signal élevé en pondération T2, Signal variable en T1.	En anneau	5 <sup>ème</sup> décade	Arthrose inter-apophysaire postérieure
Méningocèle	Extradural lombosacrée	Isointense au LCR sur toutes les pondérations.	Absente	A la naissance	Spina bifida
Schwannome kystique	Intradurale	Portion charnue de même signal que la moelle épinière en T1 et T2. Portion kystique de signal supérieur ou égal au LCR en T2.			

**Tableau 2 : Principaux diagnostics différentiels du kyste arachnoïdien épidual rachidien et leurs caractéristiques en IRM.**

## D- La ciné-IRM :

Les séquences cinématiques sont très utilisées en IRM cardiaque vu leurs excellente qualité en terme de résolution temporelle permettent une analyse fonctionnelle des paramètres cardiaques tels que la masse ventriculaire, la cinétique régionale, la fraction d'éjection et parfois le mouvement valvulaire [55].

En matière de KAER, ces séquences permettent non seulement de visualiser les mouvements du liquide dans le kyste et autour du cordon médullaire mais aussi de repérer la communication entre le Kyste et l'espace sous arachnoïdien dans l'optique de limiter l'étendue de la laminectomie [34].

Ailleurs, IMAJO et al. [57] rapporte que la Ciné-IRM est plus sensible est plus utile que l'IRM conventionnelle pour la détection des kystes arachnoïdiens spinaux. Il a aussi noté une stase du flux pulsatile du LCR dans les kystes méningés rachidiens intraduraux idiopathiques.

## VI- Anatomie pathologique :

Les caractères histologiques des kystes arachnoïdiens semblent bien définis et ne posent pas de problème diagnostique.

### A- Macroscopie :

Il s'agit d'un kyste translucide, de taille variable, dont la paroi ressemble à de l'arachnoïde épaisse [53].

Le pertuis n'est retrouvé que dans 30 % des cas rapportés par Fortuna et al. [53].



## B- Microscopie :

La paroi des KAER est similaire à l'arachnoïde et est constituée de lamelles de tissu collagène mature contenant des îlots de cellules arachnoïdiennes semblables au tissu arachnoïdien normal [53, 54]

Le contenu est rarement analysé, il s'agit généralement du LCR dont la teneur en protéines est variable.

## VII- Traitement:

### A- Buts :

Le traitement du KAER a pour objectifs de :

- Rétablir la circulation normale du LCR.
- Lever la compression radiculo-médullaire.
- Eviter les récurrences.

### B- Les moyens :

#### 1- Médicaux :

Il n'existe pas de traitement médical spécifique ; seul un traitement symptomatique de la douleur peut être proposé. Un traitement par des diurétiques peut parfois être prescrit afin de diminuer la pression du LCR, mais sans efficacité prouvée.

Le traitement médical est également proposé quand surviennent des complications secondaires à des atteintes médullaires graves, entraînant un alitement du patient : thromboses veineuses profondes, infections urinaires, escarres,... etc.

## 2- Chirurgicaux :

La chirurgie doit permettre de rétablir le flux normal du LCR en levant la compression par le kyste. Elle doit également permettre d'effectuer des prélèvements pour un examen anatomo-pathologique permettant de confirmer un diagnostic déjà suspecté ou faire le diagnostic lorsque celui-ci n'a pas été évoqué en préopératoire.

Plusieurs méthodes chirurgicales peuvent être proposées :

a. Une marsupialisation du kyste :

Cette technique consiste à ouvrir le kyste et faire communiquer largement son contenu avec les espaces sous arachnoïdiens péri-médullaires.

b. La résection large du kyste :

C'est la méthode de choix puisque qu'elle vise à supprimer définitivement le gradient de pression entre le kyste et l'espace sous-arachnoïdien. Cependant, cette technique n'est réalisable qu'en cas de KAER peu étendu et de siège postérieur. Le geste chirurgical se fait sous anesthésie générale ; la voie d'abord est postérieure et nécessite une laminectomie souvent étendue en regard de la lésion.

Ailleurs, la ponction du KAER et la fermeture du pertuis laissant en place les parois du kyste ne semble pas moins efficace et évite une laminectomie étendue. Néanmoins, ceci nécessite la détermination précise du siège du collet en préopératoire.

Ainsi, sous microscope opératoire, le kyste est ouvert (ses parois sont minces et fragiles). Par la suite, il faut s'efforcer de retrouver l'orifice de communication en s'aidant de la manœuvre de Valsalva. Lorsque celui-ci est identifié, ce qui n'est pas toujours le cas, il faut l'obturer par une plastie aponévrotique et compléter l'étanchéité par de la colle biologique. Les parois du kyste sont ensuite suturées,

permettant ainsi de réduire le volume du kyste et d'obtenir la décompression de la moelle épinière et des racines.

Actuellement, les laminectomies sont abandonnées chez l'enfant et remplacées par des laminotomies, du fait des troubles statiques et des troubles de la croissance qu'elles engendrent. Aucune laminotomie n'a été réalisée dans notre série.

c. Une dérivation kysto-péritonéale ou kysto-pleurale.

Cette technique consiste à dériver le contenu du kyste dans la cavité péritonéale ou pleurale par le biais d'un cathéter en T.

L'intervention est faite sous anesthésie générale, en décubitus latéral. Après la réalisation d'une laminectomie en regard du niveau lésionnel, on procède à l'introduction du bout proximal du drain de dérivation dans le KAER, puis une tunnélisation du cathéter en sous cutané avec introduction de son bout distal dans le péritoine. Il faut toujours s'efforcer de fermer de manière étanche la dure-mère pour éviter une fistule du LCR.

### 3- Les indications :

a. Les KAER asymptomatiques :

Pour les patients asymptomatiques, il est recommandé d'observer un traitement conservateur avec une surveillance de l'évolution de la symptomatologie clinique et des contrôles radiologiques réguliers.

b. Les KAER symptomatiques :

Tous les auteurs s'accordent sur l'indication chirurgicale.

Il est alors recommandé de faire l'excision complète du kyste, suivie par la ligature du pédicule communiquant le kyste avec l'espace sous-arachnoïdien et la

réparation du défaut dure-mérien. Il s'agit de la technique de choix afin de prévenir la réaccumulation du LCR et la récurrence du kyste.

Ces kystes peuvent d'habitude être disséqués et séparés de la dure-mère avec facilité; cependant, dans des cas où il y a des adhérences fibreuses denses qui empêchent la séparation sûre du kyste de la dure-mère, une large marsupialisation du kyste peut être envisagée en réséquant la paroi dorsale du kyste et fermant le défaut dure-mérien.

Par ailleurs, le drainage simple du contenu du kyste peut aboutir au soulagement provisoire des symptômes cliniques. Par ailleurs, si le kyste ne communique pas avec l'espace sous-arachnoïdien, l'excision complète peut être réalisée sans réparation ultérieure du défaut dure-mérien.

Bien que quelques auteurs aient préconisé le shunt kysto-péritonéal quand le défaut dure-mérien est grand et difficile de le réparer, il est recommandé d'essayer une plastie durale homologue ou à l'aide de patch dural renforcé par de la fibrine avant de considérer l'insertion de shunt permanent. C'était d'ailleurs la technique chirurgicale qui a été utilisée dans la cure du KAER de notre 3<sup>ème</sup> patient de la série.

## VIII- Evolution et pronostic :

### A- Complications postopératoires :

#### 1. *Fistules du LCR :*

La fistule est une complication grave, du fait de ses conséquences infectieuses : méningite, empyème, abcès du foyer opératoire. La prévention de cette complication se fait par la fermeture étanche de la dure-mère et de la plaie opératoire, en s'aidant si nécessaire de la colle biologique.

Souvent, une reprise chirurgicale s'impose quand la ponction déplétive ne conduit pas au tarissement de l'écoulement et à la fermeture de la fistule. Dans notre série, aucun de nos patients n'a présenté une fistule du LCR en postopératoire.

### 2. Récidive :

Une surveillance clinique et radiologique tous les 02 mois, puis tous les 06 mois permet de détecter d'éventuelles récurrences du KAER. Ces récurrences peuvent être prévenues au moment de l'acte chirurgical par l'exérèse complète du KAER et surtout par la fermeture du pertuis communiquant le KAER avec l'espace sous-arachnoïdien.

### 3. Déficit neurologique :

La récupération du déficit neurologique n'est pas toujours complète ; parfois, l'état neurologique reste stationnaire en postopératoire.

### 4. Complications classiques de la chirurgie :

- Infection urinaire.
- Escarres.
- Surinfection du foyer opératoire.
- Thrombose veineuse profonde.
- Hématome du foyer opératoire.
- Problème de la statique rachidienne, surtout chez l'enfant.

## B- Pronostic :

En général, le pronostic des KAER est bon surtout s'ils sont diagnostiqués et pris en charge précocement. Néanmoins, même si la chirurgie assure de bons résultats fonctionnels, certains auteurs proposent émettent certaines réserves par rapport au pronostic en présence de certains facteurs préopératoires comme l'âge avancé, un déficit neurologique de longue durée ou une myélomalacie en IRM. Ceci

peut être dû à une insuffisance vasculaire médullaire causée par la compression chronique de la moelle [49]. Dans la série d'Oh et al. [49], douze patients ont complètement récupéré leurs déficits préopératoires, une seule patiente ne s'est pas améliorée du tout et un seul malade a eu une amélioration partielle de son déficit neurologique.

Selon Oh et al. [49], les patients ayant une courte durée d'évolution des symptômes ont plus de chance d'avoir de bons résultats fonctionnels en postopératoire.

# CONCLUSION

Le KAER représente une cause rare de compression médullaire. Il peut se voir à tout âge ; sa pathogénie n'est pas univoque et demeure un sujet de débat, elle peut être congénitale ou acquise.

Le tableau clinique est celui d'une compression médullaire lente. L'IRM rachidienne est donc nécessaire pour asseoir le diagnostic de KAER et éliminer les autres diagnostics différentiels. Elle est donc l'examen de choix qui permet d'étudier le contenu rachidien dans son ensemble, de caractériser de façon spécifique la nature kystique du processus et d'apprécier au mieux le retentissement médullaire.

Une fois le diagnostic est fait, la chirurgie est le meilleur moyen de rétablir le flux normal du LCR en levant la compression exercée par le kyste sur la moelle épinière.

Le pronostic de cette pathologie histologiquement bénigne est généralement bon.



# RESUME

# RESUME

Le kyste arachnoïdien épidual rachidien (KAER) est une affection bénigne, de physiopathologie encore incertaine. Il est le plus souvent asymptomatique mais peut causer des séquelles neurologiques graves surtout quand le traitement n'est pas instauré à temps.

Nous rapportons l'expérience du service de Neurochirurgie CHU Hassan II- Fès concernant la prise en charge du KAER à travers l'analyse rétrospective de trois cas. Il s'agit de deux patients de sexe masculin et d'une femme, d'âge moyen de 35 ans (Extrêmes : 16 et 56 ans), tous admis pour un tableau de compression médullaire lente. Tous nos patients ont bénéficié d'une IRM médullaire qui a mis en évidence une collection liquidienne de siège épidual, ayant le même signal que le LCR, comprimant la moelle en regard. Le siège de la collection était thoracique dans tous les cas. Tous nos patients ont été opérés par voie postérieure avec exérèse du kyste et ligature du collet dans deux cas et une plastie durale dans un seul cas. L'étude anatomopathologique a conclu en un kyste arachnoïdien. L'évolution postopératoire était favorable dans tous les cas.

Ce travail a comme objectif de :

- Mettre le point sur cette pathologie tout en insistant sur la nécessité d'une prise en charge précoce, vu la tendance vers l'aggravation progressive en l'absence de thérapie adaptée.
- Rappeler les particularités cliniques, paracliniques et thérapeutiques de cette affection.
- Comparer nos résultats aux données de la littérature.

# ABSTRACT

Spinal epidural arachnoid cyst is a benign disease of unknown pathogenesis. Usually asymptomatic, it can cause serious neurological sequelae, especially when the treatment is delayed.

We report our experience on the management of spinal epidural arachnoid cyst through a retrospective analysis of three cases managed at the department of Neurosurgery University Hospital of Fez. There were two men and one woman patient. The mean age was 35 years (range: 16 to 56 years). All patients have had clinical symptoms of chronic spinal cord compression. Spinal MRI was performed in all cases. It revealed a fluid epidural collection, having the same signal as cerebrospinal fluid, and compressing the spinal cord. The location of the collection was thoracic in all cases. All patients underwent surgery through a posterior approach. The resection of the cyst wall and ligation of the neck was done in two cases. However, a duraplasty associated to resection of the cyst was done in the late case. Histological study confirmed arachnoid cyst in all cases. The postoperative course was favorable in all cases.

The objectives of this work are:

- ü To focus on this disease while emphasizing the need for an earlier to avoid permanent neurological sequelae.
- ü To remind clinical, radiological and therapeutic characteristics of this condition.
- ü To compare our results to the literature data.

## ملخص

الكلعنكو تي الفوق الجافوي لعمود الفقري بتقرير ثلاث دلائل مرجعة الضوض الطبية.

الكلعنكو تي الفوق الجافوي لشوكي هوالة مرضية ميدوة وهي ادمما يكون بدون أعرضو لكن يمكن أن يسبب مضاعفات عديدة خطيرة ، وخصوصاً ذلتمتعما لذتففي الوقت المناسب.

ذتمثلو اسد تنافى عرض تجربة صدلحجر احاطدماغ و الأهدبلل لملكليس تشفاندى الجامعى لحدلن ذاندى بفلس ، من خلا لحدليلى أتر رجعى لثلاث دلائل مرض ذالمرض هذالك فوعان من لمرضى رجلا لمر وأقدهة موسط لعمر 34.3 سنة (لمدى: 15 إلى 56 سنة)، كل الدلائل تدقبتك من أجل الكشف عن اضطغاط لحدبل لشوكى لبطى. خضع جميع مرضانا لكشفبال تصويرا لرانلنغذا طيسى لشوكى لذي أظهرور مكيسى فى فوق لجا فية له نفى إشارا لعدا ذل لشوكى لذي قويم اضطغاط لحدبل لشوكى لمقابل له. فى جميع الدلائل كان الورم على المسدق الصدري. جميعا لمرضى خضولعم ليلتجر احيثع تمدد لليد تضال الكيورب طندقه. وخطنتادر اسدة لنسجيات لى كلعنكو تي.

تبين بعلاج العم ليلتجر احيثع لى وهو دتحسن فى جميع الدلائل.

الهدف من ذالبحث هو :

التركيز على ذالمرض لمع تكيدع لى لحداجة لى العلاج لمبكر بما لنظر لى لاجاه نوتد هو تدريجى فى غيبلل علاج لمناسب.

الذتكيل لمظاهر لسريرية ، اسريرية العلاجية لها لعدالة لمرضية.

مقارنتها نجدامنتائج الضول الطبية.

# BIBLIOGRAPHIE

1. Bergland RM.  
Congenital intraspinal extradural cyst. Report of three cases in one family.  
J Neurosurg 28:495–499, 1968.
2. Cloward RB.  
Congenital spinal extradural cysts: case report with review of literature.  
Ann Surg 168:851–864, 1968.
3. Gortvai P.  
Extradural cysts of the spinal canal.  
J Neurol Neurosurg Psychiatry 26: 223–230, 1963.
4. Myles LM, Gupta N, Armstrong D, Rutka JT:  
Multiple extradural arachnoid cysts as a cause of spinal cord compression in a child. Case report.  
J Neurosurg 91 (1 Suppl):116–120, 1999.
5. Cilluffo JM, Gomez MR, Reese DF, Onofrio BM, Miller RH.  
Idiopathic (“congenital”) spinal arachnoid diverticula. Clinical diagnosis and surgical results.  
Mayo Clin Proc 56:93–101, 1981.
6. Khosla A, Wippold FJ II.  
CT myelography and MR imaging of extramedullary cysts of the spinal canal in adult and pediatric patients.  
AJR Am J Roentgenol 178:201–207, 2002.
7. McCrum C, Williams B.  
Spinal extradural arachnoid pouches. Report of two cases.  
J Neurosurg 57:849–852, 1982.

8. Congia S, Coraddu M, Tronci S, Nurchi G, Fiaschi A.  
Myelographic and MRI appearances of a thoracic spinal extradural arachnoid cyst of the spine with extra- and intraspinal extension.  
*Neuroradiology* 34:444–446, 1992.
9. DiSciafani A II, Canale DJ.  
Communicating spinal arachnoid cysts: diagnosis by delayed metrizamide computed tomography.  
*Surg Neurol* 23:428–430, 1985.
10. Nabors MW, Pait TG, Byrd EB, et al.  
Updated assessment and current classification of spinal meningeal cysts.  
*J Neurosurg* 68:366–377, 1988.
11. Rengachary SS, O'Boynick P, Karlin CA, Batnitzky S, Price H.  
Intrasacral extradural communicating arachnoid cyst: cases report.  
*Neurosurgery* 8:236–240, 1981.
12. Sato K, Nagata K, Sugita Y  
Spinal extradural meningeal cyst. correct radiological and histopathological diagnosis.  
*Neurosurg Focus* 13(4): ECP1, 2002.
13. Spiegelmann R, Rappaport ZH, Sahar A.  
Spinal arachnoid cyst with unusual presentation. Case report.  
*J Neurosurg* 60: 613–616, 1984.
14. Stechison MT, Hendrick EB, Cohen E.  
Spinal extradural arachnoid cyst.  
*Pediatr Neurosci* 15:36–38, 1989.
15. 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.

16. Frank Netter H.  
Atlas d'anatomie. Editions Maloine, NOVARTIS.  
Section II : dos et moelle spinale. Planches 146 et 159.
  
17. Christophe Aveline.  
Analgésie péridurale thoracique : anatomie, applications cliniques et perspectives.  
Le Praticien en anesthésie réanimation 2009, 13; 332-343.
  
18. Kahn JL, Sick H, Horitke JG.  
Les espaces intervertébraux postérieurs de la jointure cranio-rachidienne.  
Acta Anat (Basel) 1992 ; 144: 65-70.
  
19. Rouviere H.  
anatomie humaine, descriptive, topographique et fonctionnelle.  
Tome 3, membres et système nerveux central, 1974, pp 629-643.
  
20. Schellinger D et al.  
Disk fragment migration.  
Radiology, 1990; 175: 831-6.
  
21. 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.
  
22. Schellinger D.  
Patterns of anterior spinal canal involvement by neoplasms and infections.  
AJNR Am J Neuroradiol, 1996; 17: 953-9.



23. 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.
24. Stevens DS, Balkany AD.  
Appearance of plica mediana dorsalis during epidurography.  
Pain physician, 2006; 9: 268-70.
25. Manelfe C, Demondion X, Cognard C, Sans N, Francke JP.  
L'espace épidural à l'étage lombaire : Etude radio-anatomique.  
J Radiol, 2000 ; 80 : 748-758.
26. Miller MH, Handel SF, Coan JD.  
Transfemoral lumbar epidural venography.  
Am J Roentgenol, 1976; 126: 1003-9.
27. Lazorthes G. Les racines rachidiennes. In :  
le système nerveux périphérique.  
Paris: Masson; 1971.P.223-235.
28. Takagaki T, Nomura T, Toh E, Watanabe M, Mochida J:  
Multiple extradural arachnoid cysts at the spinal cord and cauda equina levels  
in the young.  
Spinal Cord 2006, 44:59-62.
29. Dickson RA, Arabi K, Goodfellow J:  
Congenital spinal extradural cyst (lateral meningocele) simulating acute  
transverse myelitis. Report of a case.  
JBone Joint Surg Br 60:412-415, 1978.
30. Rabb CH, McComb JG, Raffel C, Kennedy JG:  
Spinal arachnoid cysts in the pediatric age group: an association with neural  
tube defects.  
JNeurosurg 77:369-372, 1992.

31. Liu JK, Cole CD, Sherr GT, Kestle JR, Walker ML:  
Noncommunicating spinal extradural arachnoid cyst causing spinal cord compression in a child.  
JNeurosurg 103 (3 Suppl): 266–269, 2005.
32. Charisseau JL, Dunayer J, Amaud JP, Pecaut C, Huc H.  
les kystes spinaux extraduraux : une cause exceptionnelle de douleurs vertébrales, Revue de la littérature à propos d'une observation,  
Rev chir orthop 1992 ;78 :51-7.
33. Elsberg CA, Dyke CG, Brewer ED:  
Symptoms and diagnosis of extradural cysts.  
Bull Neurol Inst NY 3:395–417, 1934.
34. Neo M, Koyama T, Sakamoto T, Fujibayashi S, Nakamura T,  
detection of dural defect by cinematic magnetic resonance imaging and its selective closure as a treatment for spinal extradural arachnoid cyst.  
Spine 2004, 29: 426-30.
35. Schwartz JF, O'Brien MS, Hoffman JC Jr:  
Hereditary spinal arachnoid cysts, distichiasis, and lymphedema.  
Ann Neurol 7: 340–343, 1980.
36. Hatashita S, Kondo A, Shimizu T, Kuroso A, Veno H.  
spinal extradural arachnoid cyst. Case report,  
neurolog med chir (Tokyo) 2001; 41:318-21.
37. Zumpano BJ, Saunders RL:  
Lumbar intradural arachnoid diverticulum with cauda equina compression.  
Surg Neurol 5: 349–353, 1976.
38. Rohrer DC, Burchiel KJ, Gruber DP:  
Intraspinal extradural meningeal cyst demonstrating ball-valve mechanism of formation. Case report.  
J Neurosurg 78:122–125, 1993

39. RIMMELIN A, CLONET PL, SALATINO S, KEHRLI P, MAITROT D, STEPHAN M, et al.  
Imaging of thoracic and lumbar spinal extradural arachnoid cysts: report of two cases.  
Neuroradiology 1997; 39: 203-206.
40. Ghannane H, Lmejjati M, Ait Benali S.  
Extradural thoracic arachnoid cyst. Case report and review of the literature.  
Neurochirurgie 2005;51(6) 595-8.
41. PAV.A, SEHBRUT-VIALE E, TURTAS S.  
Spinal intradural arachnoid cysts. Neurochirurgia 1982 ;25 :19-21
42. WYLER AR, LOESER JD, KILLIEN FC.  
Septum posticum cysts : an uncommon cause of chronic back pain.  
Pain 1975;1:271-275.
43. LEVIN TL, Zimmerman RD, Lieberman H.  
Intradural spinal arachnoid cysts. Case report.  
Clin Imaging 1990; 14:245-247.
44. Silbergleit R, Brunberg JA, Patel SC, Mehta BA, Aravapalli SR.  
Imaging of spinal intradural arachnoid cysts:MRI, Myelography and CT.  
Neuroradiology 1998; 40:664-668.
45. KRINGS T, LUKAS R, REUL J, SPETZGER U, REINGES MH, GILSBACH JM, et al.  
Diagnostic and therapeutic management of spinal arachnoid cysts.  
Acta Neurochir (Wien) 2001; 143: 227-235.
46. Doita M, Nishida K, Mitura J, Takada T, Kurosaka M, Fujii M.  
Kinematic magnetic resonance imaging of a thoracic spinal extradural arachnoid cyst: an alternative suggestion for exacerbation of symptoms.  
Pediatr.Neurosurg.2000; 40:70-74

47. KIM CH, Bak KH, KIM JM, KIM NK.  
Symptomatic sacral extradural arachnoid cyst associated with lumbar intradural arachnoid cyst.  
Clin. Neurol. Neurosurg. 1999; 101,148-152
48. Choi JY, Kim SH, Lee WS, Sung KH. Spinal extradural arachnoid cyst.  
Acta Neurochir (wien). 2006 ;148 :579-85
49. Oh JK, Lee DY, Kim TY, Yi S, Ha Y, Kim KN, et al. : Thoracolumbar extradural arachnoid cysts: a study of 14 consecutive cases.  
Acta Neurochir (Wien) 154 :341-348; discussion 348, 2012
50. Seung Won Choi, M.D., Han Yu Seong, M.D., Sung Woo Roh, M.D., Ph.D.  
Spinal Extradural Arachnoid Cyst ; case report.  
J Korean Neurosurg Soc 54 : 355-358, 2013.
51. Netra R, Min L, Shao Hui M, Wang JC, Bin Y, Ming Z.  
spinal extradural menigeal cysts: an MRI evaluation of a case series and literature review.  
J spinal Disord Tech. 2011; 24 (2): 132-6.
52. Nakagawa A, Kusaka Y, Jokura H, Shirane R, Tominaga T.  
Usefulness of constructive interference in steady state (CISS) imaging for diagnosis and treatment of a large extradural spinal arachnoid cyst.  
Minim invasive neurourg. 2004; 47: 369-72.
53. Fortuna A, La Torre E, Ciappetta P.  
Arachnoid diverticula : a unitary approach to spinal cysts communicating with the subarachnoid space,  
Acta neurochirur. 1977, 39,pp 259-268
54. Combells G, Rousseaux M, Dhellemes P, christiaens J.L.

55. Krombach GA, Plum T, Koos R, Hoffmann R, Altiok E, Krämer NA, et al.  
Functional cardiac MR imaging with true fast imaging with steady-state free precession before and after intravenous injection of contrast medium: comparison of image quality and accuracy.  
Eur Radiol 2011;21(4): 702-11.
56. Frenkel H, Hancock D.D, Hyslop G. et coll.  
The value of postural reduction in the initial management of closed injuries of the spin with paraplegia and tetraplegia.  
part I. paraplegia 1969, 7: 179-192.
57. Imajo Y, Toyoda K, Kato Y et al.  
Idiopathic intradural arachnoid cyst and the clinical usefulness of cine-MRI for its diagnosis.  
J Orthop sci. 2008;13:78-84.
58. Bondaref W, Mac Lone D.G, Meyers R.  
Ultrastructure of glioepithelia in brains of mice and men.  
Anat. Rec. 1973, 175: 487.
59. Raybaud C A, Naidish T.P, Mac lone D,  
Développement de la moelle et du rachis in C .Manelfe, imagerie du rachis et de la moelle.  
Vigot 1989, paris, pp 89-108.
60. Nugent, G. R., Odom, G. L. and Woodhall, B.  
Spinal Extradural Cysts.  
Neurol., 9:397, 1959.
61. Gosink, I.  
Two Cases of Epidural Cysts in the Spinal Canal.  
Neurol. Neurochir. Psychiat., 11:457, 1961.

62. Gortvai, P.  
Extradural Cysts of the Spinal Canal.  
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 26: 223, 1963.
63. Dastur, H. M.:  
The Radiological Appearances of Spinal Extradural Arachnoid Cyst.  
J.Neurol. Neurosurg. Psychiat., 26:231, 1963.
64. Lombardi, G. and Morello, G.  
Congenital Cysts of the Spinal Membranes and Roots.  
J. Radiol., 36:197, 1963.
65. Fried, H. et al.:  
Extradural Cysts of the Spinal Canal. Zbl.  
Neurochir. (Ger.), 24:275, 1964.
66. Ertan ERGUN; Alp Özgün BÖRCEK; Berker CEMİL; Fikret DOĞULU; M. Kemali BAYKANER.  
Should We Operate all Extradural Spinal Arachnoid Cysts? Report of a Case.  
Turkish Neurosurgery 2008, Vol: 18, No: 1, 52-55.
67. Daniel Monte-Serrat Prevedello ; Cláudio Esteves Tatsui ; Andrei Koerbel.  
Ventral extradural spinal meningeal cyst causing cord compression.  
Arq Neuropsiquiatr 2005;63(3-B):855-858.
68. M.Z. Boudawara; K. Bahloul; M.Gharbel; K.Ben Mahfoudh.  
Kyste arachnoidien extradural spinal à propos d'un cas.  
Neurochirurgie 54 (2008) 93-96.
69. Se-Hwan Park, Sung-Uk Kuh, M.D, Ph.D, Beom Jin Lim, M.D., Ph.D.  
Retroperitoneal Spinal Extradural Arachnoid Cyst Combined with Congenital Hemivertebrae.  
J Korean Neurosurg Soc 52: 257-260, 2012.

70. Rim. Akrouf, Hela fourati, Imen Hachicha, Meriem Ezzeddine.  
Kyste arachnoidien géant une cause rare de compression médullaire.  
J.lpm.2011.05.022.
71. Daniel S. Yanni, Antonios Mammis.  
Traumatic Fracture of Thin Pedicles Secondary to Extradural Meningeal Cyst.  
J Surg Tech Case Rep. 2011 Jan-Jun; 3(1): 40–43.
72. M. Garetier, G. Koch, J.Rousset, SChinellata.  
Kyste arachnoidien extradural spinal.  
J.neurol 2010.07.044.
73. Masakazu Kanetaka, Shurei Sugita, Hirotaka Chikuda, Katsushi Takeshita,  
Takashi Ono, Yasushi Oshima.  
Use of Doppler ultrasonography to detect an elusive communication of a  
spinal extradural arachnoid cyst.  
Journal of Clinical Neuroscience 18 (2011) 863–864.
74. M. Payer, K. Brühlhart.  
Spinal extradural arachnoid cyst: Review of surgical techniques.  
Journal of Clinical Neuroscience 18 (2011) 559–560.
75. Kyung-Chul Choi, Sung Tae Ahn, Yong Hawn Shin, Sang-Ho Lee.  
Spinal Extradural Meningeal Cyst in Klippel-Trenaunay Syndrome.  
J Korean Neurosurg Soc 49 : 299-301, 2011.
76. Il Sup Kim, Jae Taek Hong, Byung Chul Son, Sang Won Lee.  
Noncommunicating Spinal Extradural Meningeal Cyst in Thoracolumbar Spine.  
J Korean Neurosurg Soc 48 :534-537, 2010.
77. NAAMA Okacha, MANSOURI Abdelaziz.  
KYTE ARACHNOÏDIEN EXTRADURAL RACHIDIEN.  
Afr J Neurol Sci 2009 ; 28 (1) 96-101.

78. Kudret Tureyen, Nilgun Senol, Berkant Sahin, Nermin Karahan.  
Spinal extradural arachnoid cyst.  
The Spine Journal 9 (2009) 10–15.
79. Mohammad Ali Bitaraf, Mehdi Zeinalizadeh, Ali Tayebi Meybodi, Keyvan  
Tayebi Meybodi, Zohreh Habibi.  
Multiple extradural spinal arachnoid cysts: a case report and review of the  
literature.  
Cases Journal 2009, 2:7531.