



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة  
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2017

Thèse N° 178/17

# LES SCHWANNOMES RACHIDIENS (à propos de 25 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 27/09/2017

PAR

Mlle. BENABDALLAH STAOUNI Imane

Née le 21 Août 1991 à FES

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Schwannome – Rachis – Syndrome de compression médullaire  
IRM – Chirurgie

JURY

M. CHAOUI EL FAIZ MOHAMMED.....	PRESIDENT
Professeur de Neurochirurgie	
M. BENZAGMOUT MOHAMMED.....	RAPPORTEUR
Professeur de Neurochirurgie	
M. CHAKOUR KHALID .....	JUGES
Professeur d'Anatomie	
Mme. CHBANI LAILA.....	
Professeur agrégé d'Anatomie pathologique	
M. ALAOUI LAMRANI MOULAY YOUSSEF.....	
Professeur agrégé de Radiologie	
M. LAKHDAR FAICAL .....	MEMBRE ASSOCIE
Professeur assistant de Neurochirurgie	

# PLAN

PLAN.....	1
LISTE DES ABREVIATIONS .....	6
INTRODUCTION.....	8
GENERALITES.....	11
I.    RAPPEL ANATOMIQUE .....	12
A.  Le rachis .....	12
B.  La moelle épinière .....	13
C.  Les Nerfs rachidiens .....	15
D.  Vascularisation .....	22
II.  RAPPEL HISTOLOGIQUE .....	26
A.  Histologie normale du nerf périphérique .....	26
B.  La cellule de Schwann.....	28
C.  Anatomie pathologique .....	29
1.  Les Schwannomes .....	29
2.  Les Neurofibromes .....	35
3.  Les Lésions malignes .....	36
III.  GENETIQUE .....	37
IV.  PHYSIOPATHOLOGIE .....	40
PATIENTS ET METHODES.....	42
I.    PATIENTS .....	43
II.  METHODE D'ETUDE .....	43
RESUME DES OBSERVATIONS.....	49
RESULTATS.....	51
I.    DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES .....	56
A.  Répartition selon l'âge .....	56
B.  Répartition selon le sexe .....	57

C. Répartition selon l'origine géographique .....	58
D. Répartition selon les antécédents .....	59
E. Répartition selon la durée d'hospitalisation .....	59
II. DONNEES CLINIQUES .....	60
A. Le délai diagnostique .....	60
B. Symptômes fonctionnels .....	60
C. Examen clinique .....	63
III. DONNEES PARACLINIQUES .....	66
A. Imagerie .....	66
B. Biologie .....	72
IV. DONNEES THERAPEUTIQUES .....	73
A. Traitement médical .....	73
B. Traitement chirurgical .....	73
C. Traitement complémentaire .....	76
D. Nursing et rééducation .....	76
V. RESULTATS ANATOMO-PATHOLOGIQUES .....	77
VI. EVOLUTION .....	80
A. Evolution à court terme .....	80
B. Evolution à long terme .....	81
DISCUSSION.....	82
I. EPIDEMIOLOGIE .....	83
A. Fréquence .....	83
B. Répartition selon l'âge .....	84
C. Répartition selon le sexe .....	85
II. ETUDE CLINIQUE .....	86
A. Durée d'évolution des symptômes .....	86

B. Circonstances diagnostiques .....	87
III. FORMES CLINIQUES .....	94
A. Formes topographiques .....	94
B. Formes symptomatiques .....	99
C. Formes trompeuses .....	99
D. Formes de l'enfant .....	100
E. Formes selon le nombre .....	101
F. Formes atypiques selon le mode de révélation .....	102
G. Formes anatomiques .....	104
IV. LES EXAMENS PARACLINIQUES .....	110
A. Imagerie par résonance magnétique (IRM).....	110
B. Tomodensitométrie (TDM) .....	114
C. Le Myéloscanner .....	115
D. Autres examens .....	116
1. Radiographie standard du rachis .....	116
2. Myélographie .....	117
3. Artériographie médullaire .....	117
4. Explorations neurophysiologiques .....	118
V. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL .....	119
A. Les méningiomes .....	119
B. Kyste dermoïde et épidermoïde .....	119
C. Lipomes .....	120
D. Hémingioblastome .....	120
E. Les malformations vasculaires .....	121
F. Hernie discale .....	122
VI. TRAITEMENT .....	123

---

A. Traitement médical .....	123
B. Traitement chirurgical .....	123
C. La radiothérapie .....	132
D. La rééducation .....	133
VII. EVOLUTION .....	134
VIII. PRONOSTIC .....	137
CONCLUSION.....	138
RESUME.....	140
BIBLIOGRAPHIE .....	146

## LISTE DES ABREVIATIONS

µm	: Micromètre
AEG	: Altération de l'état générale
Ant	: Antérieur
ARM	: Artériographie par résonance magnétique
ATCD	: Antécédents
CD	: Cluster de différenciation
CHU	: Centre hospitalier universitaire
Cm	: Centimètre
Drt	: Droite
EMG	: Electromyographie
F	: Féminin
Gche	: Gauche
GFAP	: Protéine acide fibrillaire gliale
Gy	: Gray
HD	: Hernie discale
HES	: hématoxyline éosine safran
HPN	: Hydrocéphalie à pression normale
HTIC	: Hypertension intracrânienne
Inf	: Inférieur
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
Kb	: Kilo base
LCR	: Liquide céphalo-rachidien
M	: Masculin
m/s	: Mètre/seconde

NF1	: Neurofibromatose de type 1
NF2	: Neurofibromatose de type 2
OMS	: Organisation mondiale de la santé
PEM	: Potentiels évoqués moteurs
PES	: Potentiels évoqués somesthésiques
Post	: Postérieur
QDC	: Queue de cheval
ROT	: Réflexe ostéo-tendineux
SCM	: Sterno-cléido-mastoïdien
SIM	: Schwannome intramédullaire
SNA	: Système nerveux autonome
SNC	: Système nerveux central
SNP	: Système nerveux périphérique
SNS	: Système nerveux somatique
SNV	: Système nerveux végétatif
SRS	: Radiochirurgie stéréotaxique
Sup	: Supérieur
TDM	: Tomodensitométrie
UH	: Unité hounsfield



# INTRODUCTION

Les schwannomes rachidiens, encore appelés neurinomes, sont des tumeurs souvent bénignes développées aux dépens des cellules de Schwann des racines rachidiennes.

Le terme de « neurinome » a été proposé en 1910 par VEROY pour désigner une tumeur encapsulée développée sur une racine ou un nerf périphérique aux dépens de la gaine de Schwann. Cependant, le neurofibrome correspond à une tumeur non encapsulée englobant le nerf dans sa totalité et se distingue du neurinome par sa structure histologique homogène.

Il s'agit de tumeurs à développement intradural, intra et extradural ou purement extradural. Leur évolution est généralement lente, ce qui explique l'apparition progressive des signes cliniques et peuvent être responsables de compressions radiculaires et/ou médullaires. Ces tumeurs doivent être diagnostiqués tôt pour être opérées à un stade précoce, et guérir sans séquelle.

La symptomatologie clinique des neurinomes est variable et en rapport avec le siège anatomique de la tumeur. La racine porteuse est souvent une racine sensitive, expliquant ainsi la fréquence des douleurs radiculaires insomniantes révélatrices. Par ailleurs, les neurinomes rachidiens sont le plus souvent sporadiques, mais peuvent entrer dans le cadre d'une neurofibromatose de type II.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) permet de poser le diagnostic et de guider la thérapeutique tant dans ses indications que dans le choix de la voie d'abord.

La chirurgie constitue le traitement de première intention du neurinome rachidien. Son but est l'ablation totale de la tumeur permettant ainsi de lever la compression et d'offrir de grandes chances de guérison au patient. L'évolution postopératoire est généralement favorable en cas de diagnostic et prise en charge précoces.

Dans ce travail, nous allons exposer les résultats d'une analyse rétrospective des données de 25 patients opérés de schwannomes rachidiens au service de Neurochirurgie du centre hospitalier universitaire Hassan II de Fès entre Janvier 2003 et Décembre 2015. L'objectif étant d'étudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, anatomopathologiques, radiologiques, thérapeutiques et évolutives de cette entité et aussi de comparer les résultats de cette série chirurgicale aux données de la littérature.

# GENERALITES

## I. RAPPEL ANATOMIQUE :

### A. Le rachis :

Le rachis constitue la partie axiale du squelette du tronc qui comprend également le thorax et le bassin. Maintenu par un système musculo-ligamentaire puissant, il joue un rôle fondamental dans la station érigée chez l'homme. Il engaine et protège la moelle épinière et les racines de la queue de cheval de même que les enveloppes méningées contenues dans le canal vertébral. Ainsi, il possède principalement trois fonctions : statique, cinétique et protectrice.

Le rachis est constitué d'éléments osseux superposés, les vertèbres, dont le nombre est assez constant (33 à 35). Elles se répartissent habituellement en sept vertèbres cervicales (C1 à C7), douze vertèbres thoraciques (T1 à T12), cinq vertèbres lombaires (L1 à L5), cinq vertèbres sacrées (S1 à S5) et quatre à six vertèbres coccygiennes.

## B. La moelle épinière : (Figure 1)

La moelle épinière s'étend du trou occipital jusqu'au niveau du disque intervertébral L1-L2. Elle mesure en moyenne 45 Cm chez l'adulte. Elle est en continuité avec le bulbe rachidien (moelle allongée) ; le cône terminal se prolonge caudalement par le filum terminal fixé à la face postérieure du coccyx.

La moelle présente une forme à peu près cylindrique en étant légèrement aplatie dans le sens antéropostérieur. Elle présente deux dilatations appelées renflement cervical et lombaire. Ces renflements correspondent aux secteurs qui donnent naissance aux racines nerveuses qui forment les plexus brachial et lombosacré, destinés à l'innervation des membres supérieurs et inférieurs respectivement.

La moelle est enveloppée des trois méninges présentes au niveau cérébral : la pie-mère en contact étroit avec le tissu médullaire, l'arachnoïde comportant un feuillet externe relativement étanche et des expansions dans l'espace sous-arachnoïdien qui contient le LCR, et la dure-mère, enveloppe protectrice épaisse qui présente des évaginations accompagnant les racines jusqu'à leur sortie du foramen intervertébral. Contrairement à la dure mère intracrânienne, la dure-mère rachidienne n'est pas adhérente à l'os adjacent. L'espace extradural ou épidural n'est pas un volume virtuel ; il est constitué de tissu graisseux et de plexus veineux épiduraux plus ou moins développés.

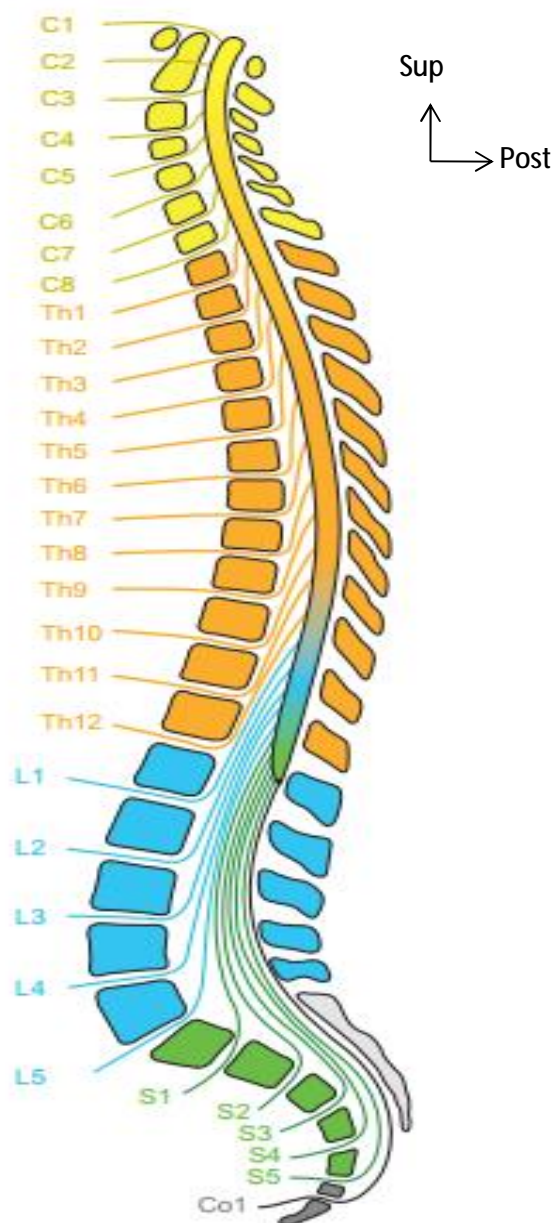


Figure 1: Schéma du rachis en coupe sagittale montrant les segments médullaires, les étages vertébraux et l'origine des différents nerfs rachidiens [1].

### C. Les Nerfs rachidiens : [2] (Figures 2-5)

Les nerfs rachidiens font partie du système nerveux périphérique (SNP) correspondant à la partie du système nerveux représenté par l'ensemble des nerfs et ganglions, et dont la fonction principale est de relier le SNC au reste de l'organisme et de véhiculer les informations motrices et sensibles.

Le SNP est caractérisé par la présence de cellules de Schwann qui assure la formation de la myéline au niveau des axones du SNP, condition essentielle à une conduction optimale de l'influx nerveux, alors que dans le SNC ce sont les oligodendrocytes qui remplissent cette fonction.

Le SNP comprend deux types de voies :

- ∅ La voie afférente ou sensitive constituée de neurones sensitifs somatiques et viscéraux qui acheminent les informations perçus au niveau des récepteurs périphériques vers le SNC.
- ∅ La voie efférente ou motrice constituée de neurones moteurs dont l'origine des influx est le SNC. Cette voie elle-même peut être divisée en deux types :
  - Le SNA ou SNV, est involontaire, l'influx nerveux provenant du SNC est envoyé vers les muscles lisses, le myocarde et les glandes.
  - Le SNS, est volontaire, l'influx nerveux provenant du SNC est envoyé vers les muscles striés squelettiques.

Chaque nerf spinal émerge de la moelle épinière par une racine ventrale (motrice) rattachée au sillon collatéral ventral et par une racine dorsale (sensitive) rattachée au sillon collatéral dorsal. Chacune de ces racines est en fait constituée de multiples radicules visibles en regard des sillons correspondants. La racine dorsale porte, en position foraminale, le ganglion spinal qui contient les corps cellulaires des neurones sensitifs. La position de ce ganglion varie selon les étages considérés.



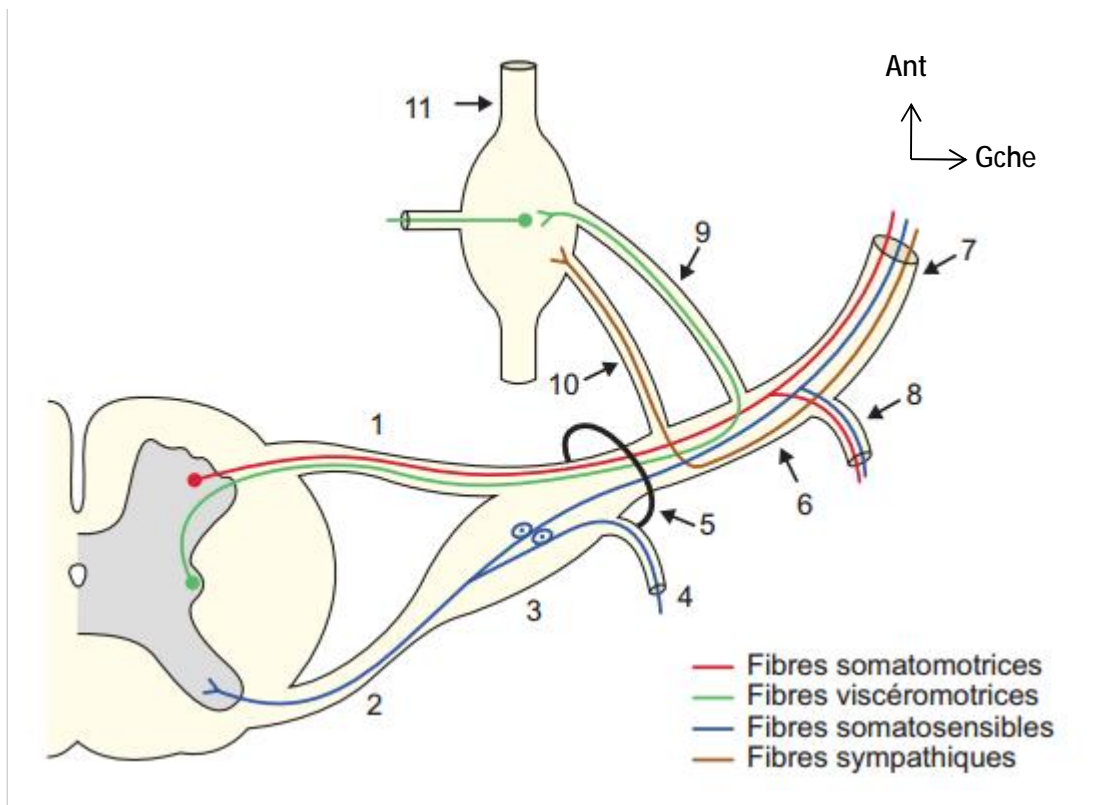
Le nerf spinal proprement dit est défini comme le segment de nerf constitué par l'union des deux racines ventrale et dorsale en regard du foramen intervertébral. Ce segment est court, 1 à 2 cm, car le nerf spinal se divise rapidement en ses deux branches terminales, les rameaux ventral et dorsal. Durant ce court trajet, le nerf spinal donne aussi naissance à un rameau méningé, qui innerve les méninges spinales, et aux rameaux communicants blanc (myélinisé) et gris (non myélinisé) qui l'unissent aux ganglions de la chaîne sympathique latérovértébrale (Figure 2).

Globalement, les nerfs rachidiens sont au nombre de 31 paires numérotées de haut en bas, ils se subdivisent unilatéralement en :

- 8 nerfs cervicaux ;
- 12 nerfs dorsaux ou thoraciques ;
- 5 nerfs lombaires ;
- 5 nerfs sacrés ;
- 1 nerf coccygien.

Au niveau lombo-sacré, le cul de sac ne contient plus que des racines lombaires et sacrées, l'ensemble de ces racines est dénommé queue de cheval.

La métamérisation de la moelle épinière permet de définir des territoires cutanés sensitifs (dermatomes), et des territoires musculaires moteurs (myotomes) (Figure 6).



**Figure 2 :** Schéma montrant l'organisation fonctionnelle du nerf spinal en coupe transversale [1].

1 : Racine ventrale du nerf spinal. 2 : Racine dorsale du nerf spinal. 3 : Ganglion spinal. 4 : Rameau méningé. 5 : Foramen intervertébral. 6 : Nerf spinal. 7 : Rameau ventral du nerf spinal. 8 : Rameau dorsal du nerf spinal. 9 : Rameau communicant gris. 10 : Rameau communicant blanc. 11 : Chaîne sympathique paravertébrale.

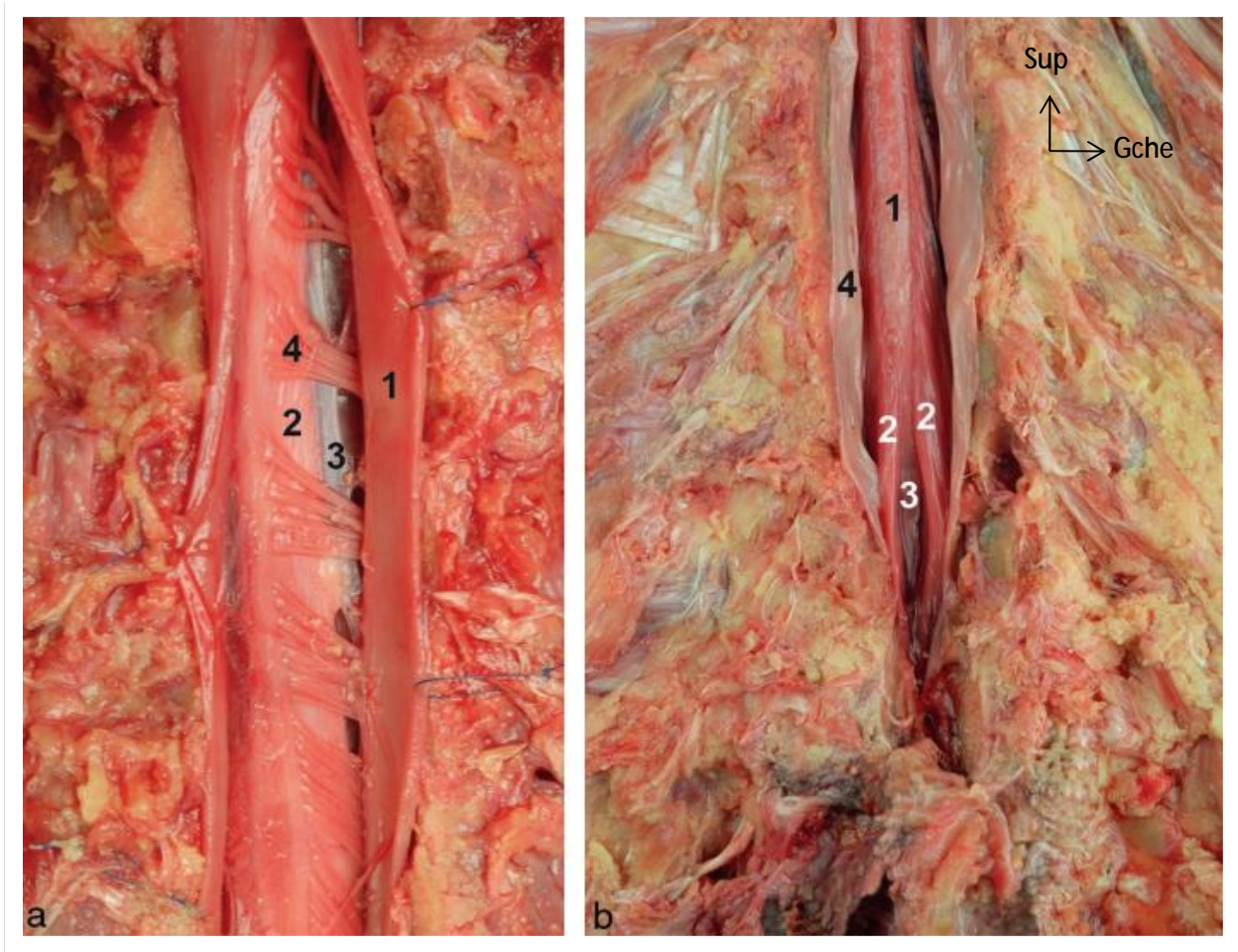


Figure 3: Photos montrant l'organisation des nerfs spinaux sur une vue postérieure

[1].

a. Origine des nerfs spinaux : 1 : Dure-mère. 2 : Moelle spinale recouverte de pie-mère. 3 : Ligament dentelé. 4 : Radicelles dorsales du nerf spinal.

b. Queue de cheval : 1 : Cône terminal de la moelle spinale. 2 : Racines de la queue de cheval. 3 : Filum terminal. 4 : Dure-mère.

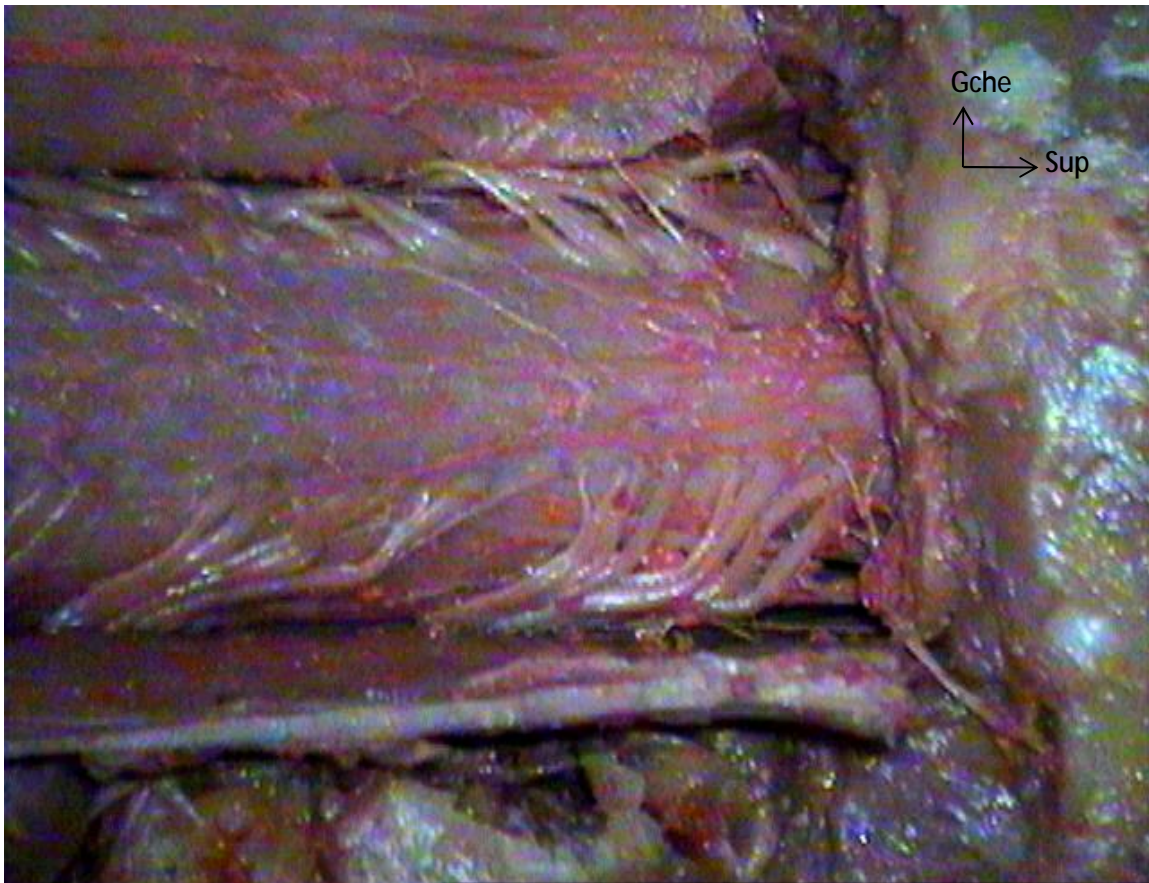


Figure 4: Vue microscopique montrant les racines cervicales postérieures

[Image du laboratoire d'Anatomie de la faculté de médecine et de pharmacie de Fès]



Figure 5 : Vue microscopique montrant les racines cervicales antérieures

[Image du laboratoire d'Anatomie de la faculté de médecine et de pharmacie de Fès]

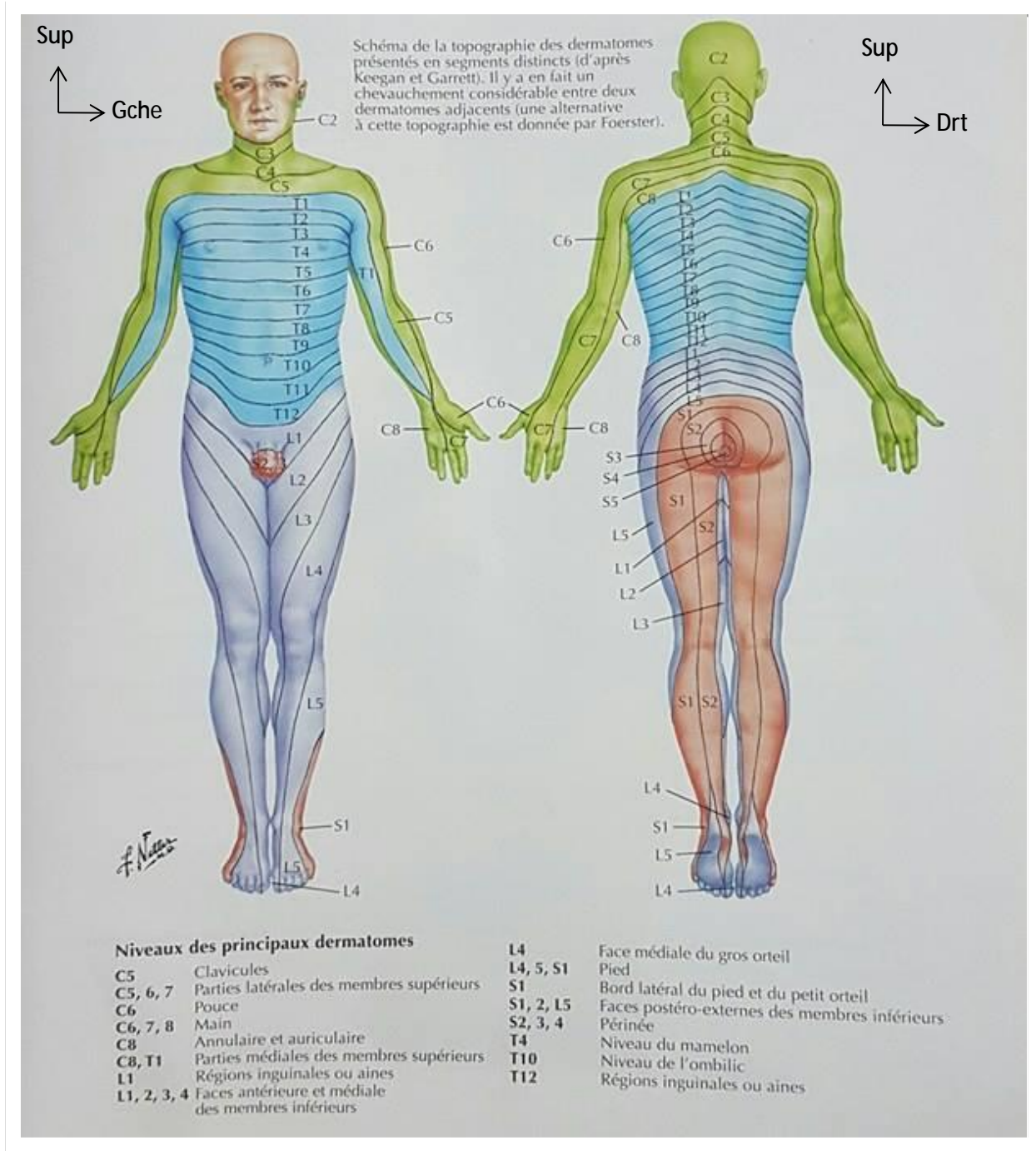


Figure 6 : Planche montrant la systématisation des différents dermatomes sensitifs

[3].

## D. VASCULARISATION : [1, 4] (Figures 7 et 8)

### a. Vascularisation artérielle :

La vascularisation artérielle de la moelle spinale est organisée autour de deux systèmes : un système vertical et un système horizontal, issus des branches de l'arc aortique et des artères segmentaires thoraciques et lombaires de l'aorte.

Le système vertical est formé par l'axe spinal ventral (médian), et les 2 axes spinaux dorsaux (postéro-latéraux). L'axe artériel ventral est un axe médian situé en regard du sillon ventral médian. Les axes spinaux dorsaux sont postéro-latéraux, placés en regard des sillons collatéraux postérieurs.

Au niveau cervical, il est constitué par l'artère spinale ventrale, branche des artères vertébrales. Les axes spinaux dorsaux sont constitués, au niveau cervical, par les artères spinales postérieures, branches des artères vertébrales ou cérébelleuses inférieures.

Au niveau thoracique, les axes verticaux sont discontinus, ce qui explique la relative pauvreté de la vascularisation de la moelle thoracique.

Le système horizontal est formé par les artères radiculo-spinales issues des artères segmentaires de l'aorte qui alimentent les axes verticaux. Les artères radiculo-spinales pénètrent la gaine dure-mérienne pour suivre le nerf spinal et se diviser en artères radiculo-spinales ventrales et dorsales. Initialement, il existe 31 paires d'artères segmentaires correspondant aux 31 segments de la moelle spinale. Au cours du développement, les modifications font persister à l'état définitif seulement 6 à 8 artères radiculo-spinales ventrales et une quinzaine d'artères radiculo-spinales dorsales.

Au niveau lombaire, le système horizontal est organisé autour de la grande artère radiculo-spinale d'Adamkiewicz.

b. Vascularisation veineuse :

La vascularisation veineuse de la moelle spinale est assurée par un réseau très variable de veinules intramédullaires vers les veines spinales antérieures et postérieures. Ces dernières forment un réseau circonférentiel et longitudinal au sein de la pie-mère.

La veine spinale antérieure assure le drainage des deux tiers antérieurs de la substance grise, tandis que les veines postérieures et latérales assurent le drainage des autres territoires. Les veines radiculaires amènent ensuite le sang aux plexus veineux vertébraux internes et externes [5].



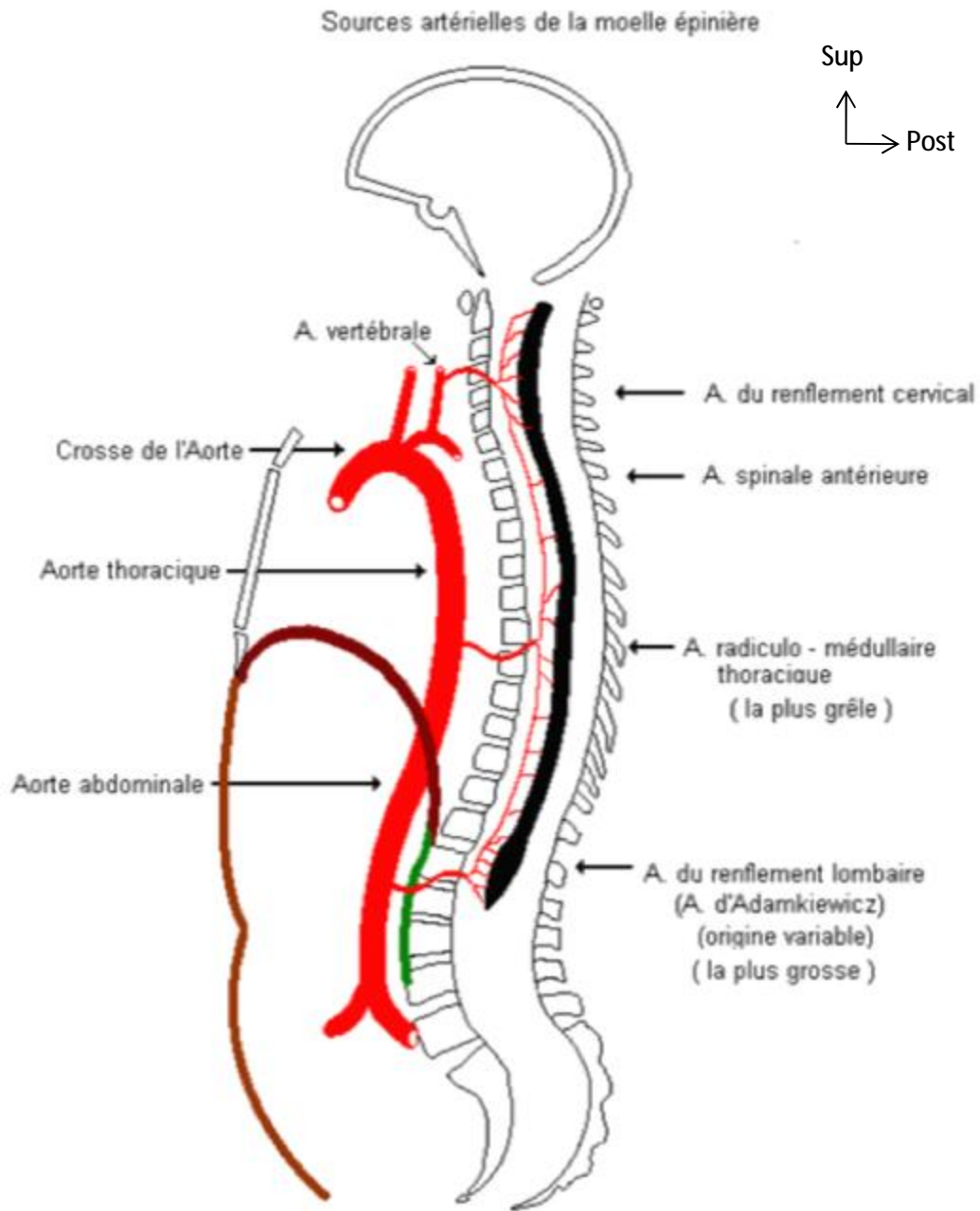


Figure 7 : Vue latérale d'une coupe sagittale de l'axe médullaire artériel [6].

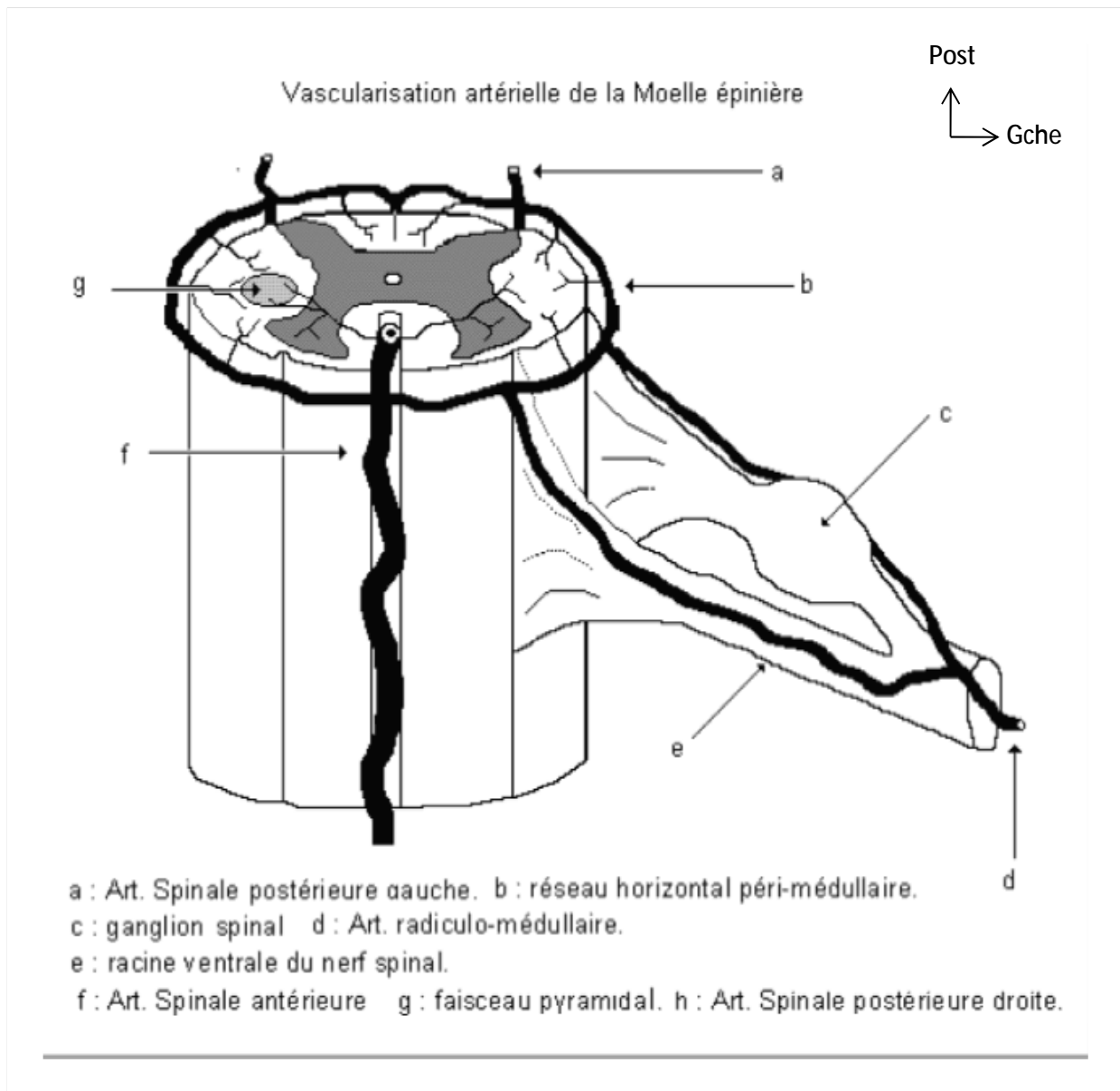


Figure 8 : Schéma de la distribution artérielle au niveau de la moelle épinière [6].

## II. RAPPEL HISTOLOGIQUE :

### A. Histologie normale du nerf périphérique : [7] (Figure 9)

Un nerf périphérique est constitué d'un ensemble de fascicules au sein desquels se distribuent les fibres nerveuses (l'axone et ses cellules de Schwann satellites) entourées de plusieurs membranes : l'endonèvre, l'épinèvre et la périnèvre :

#### Ø Epinèvre :

L'épinèvre est l'enveloppe qui entoure et regroupe tous les faisceaux. Son épaisseur est variable. L'épinèvre est suffisamment solide pour permettre les sutures chirurgicales.

Cette enveloppe participe à la fixation et au glissement du nerf au sein des structures environnantes.

#### Ø Périnèvre :

La périnèvre entoure chacun des faisceaux. Elle est formée de huit à quinze couches cellulaires continues et concentriques. Des vaisseaux capillaires sont disposés entre les axones qui en conjonction avec la périnèvre assurent la barrière « hémato-nerveuse ».

La fonction de la périnèvre est de maintenir une pression intra fasciculaire et de garantir l'effet de barrière.

#### Ø Endonèvre :

L'endonèvre est une lamelle tubulée délicate qui entoure directement les cellules de Schwann et contribue à maintenir le milieu intérieur de ces cellules et des axones. C'est une structure perméable.

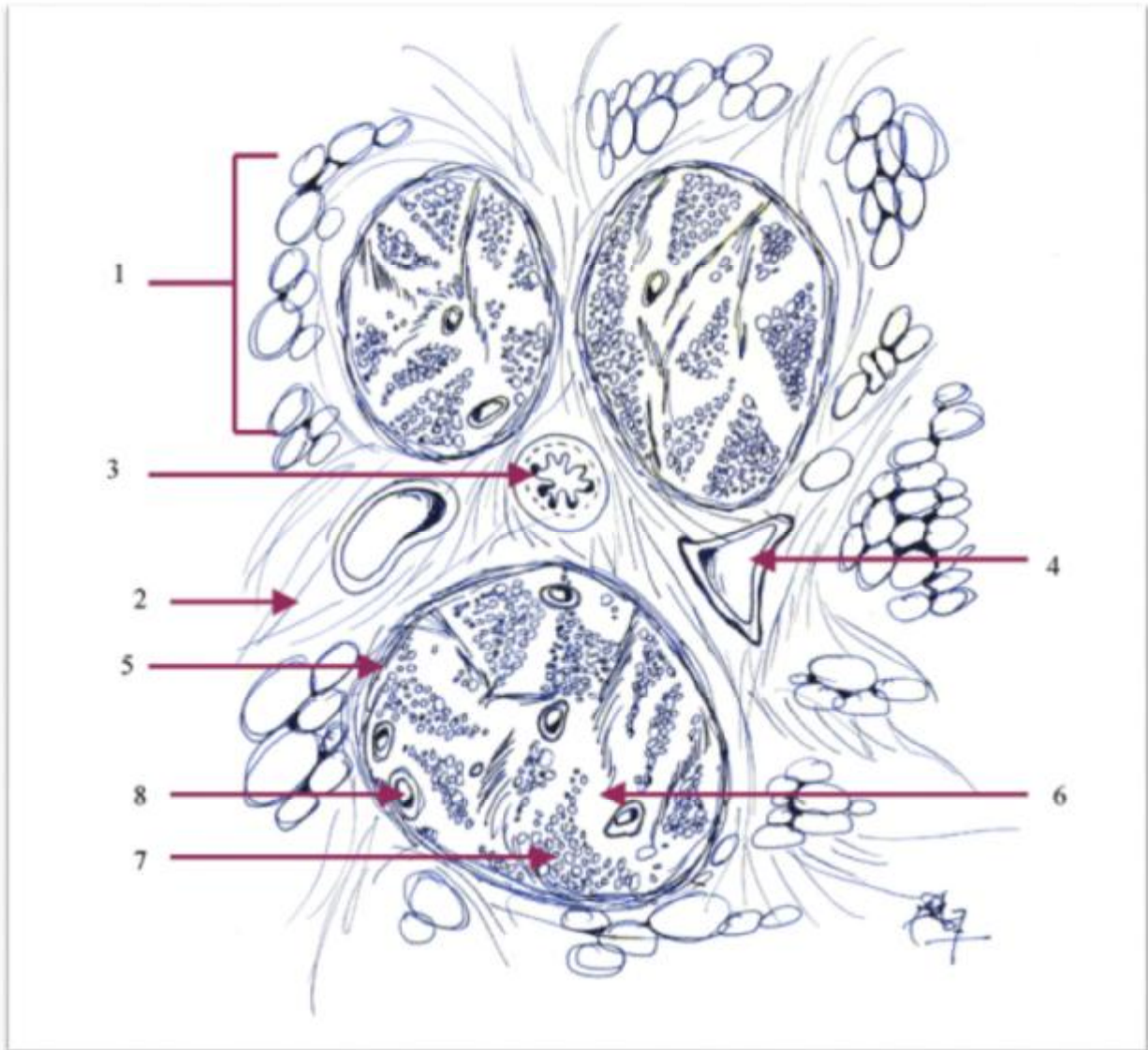


Figure 9 : Coupe axiale d'un nerf périphérique [8].

1. Fascicules nerveux. 2. Épinièvre. 3. Vasa nervorum : artériole. 4. Vasa nervorum : veinule. 5. Périnièvre. 6. Endonèvre. 7. Fibre nerveuse. 8. Capillaire

## B. La cellule de Schwann : [9, 10]

Les Cellules de Schwann sont les seules cellules gliales représentées dans le SNP. Leur rôle est majeur, leurs fonctions multiples, allant du guidage de la croissance axonale à la myélinisation et aux processus de « dégénérescence-régénération » axonale.

Les Cellules de Schwann enroulent des couches en spirales autour de l'axone, formant ainsi une gaine de myéline. Une spirale serrée composée d'une double épaisseur de membranes plasmiques fusionnées se forme, le cytoplasme de la cellule de soutien étant éliminé de la plupart des espaces entre les couches membranaires. La myélinisation d'un axone forme de petites unités de 1 à 2 mm de longueur, constituées par une cellule de soutien. L'espace séparant chaque unité cellulaire de myéline est appelé nœud de Ranvier. Au niveau de cette structure, les cellules myélinogènes forment des boucles paranodales de cytoplasme.

La myélinisation accélère la conduction nerveuse. La conduction de l'influx est continue dans les fibres non myélinisées et la vitesse maximale obtenue est limitée à 15 m/s. Par contre, dans les fibres myélinisées, la membrane excitable est confinée aux nœuds de Ranvier car la myéline possède des propriétés d'isolant électrique. Cette conduction devient donc saltatoire, de nœud en nœud, pouvant atteindre des vitesses dix fois supérieures (120 m/s). La myélinisation optimise le rendement énergétique de la fibre. La membrane basale de la cellule de Schwann, enfin, joue un rôle important dans le guidage des axones lors de la croissance axonale.

## C. Anatomie pathologique :

Les schwannomes, encore appelés neurinomes ou neurilemmomes, sont des tumeurs bénignes développées aux dépens des cellules de Schwann. Ils peuvent se développer partout où se trouve la cellule de Schwann, notamment au niveau des nerfs crâniens (principalement à partir du nerf vestibulaire), des racines des nerfs rachidiens, des troncs nerveux périphériques, des terminaisons nerveuses et plus rarement au niveau du médiastin et du rétropéritoine.

Dans la littérature anglo-saxonne, on retrouve le terme de tumeurs des gaines nerveuses « NST : Nerve Sheath Tumors » qui regroupe deux tumeurs bénignes, le schwannome et le neurofibrome, et un seul grand groupe de tumeurs malignes.

### 1. Les Schwannomes :

#### 1-1. Aspect macroscopique :

Le schwannome se présente comme une masse arrondie ou ovale parfois, lobulée, bien encapsulée, de consistance ferme [5], de couleur jaunâtre à la tranche de section, et de taille variable de quelques centimètres à 10 cm [11].

Ces tumeurs sont pratiquement toujours encapsulées par l'épinièvre et refoulent le nerf aux dépens duquel elles se sont développées sans l'envahir. Les adhérences aux structures voisines sont fréquentes [12].

A la coupe, la masse présente un aspect rosé ou jaunâtre avec parfois des remaniements kystiques, hémorragiques ou des calcifications [11].

Le neurinome est tantôt dense, tantôt kystique (72,4% des cas rapportés par MATSUZAKI [13]). En règle générale, il est solitaire. On peut observer des neurinomes multiples, parfois associés à des neurofibromes dans le cadre d'une neurofibromatose de type I ou II (NF I ou II). Cette situation impose une exploration neuroradiologique complète de tout le rachis voire l'encéphale [14].

## 1-2. Aspect microscopique :

Les cellules de Schwann sont entourées d'une substance de collagène et les fibres ont un aspect fusiforme, à noyau allongé, avec une disposition palissadique, en rosettes ou en tourbillons.

On distingue deux types histologiques habituellement décrits dans les neurinomes, le type A d'Antoni ou le type B, et parfois le type mixte. L'éventualité de dégénérescence maligne est possible mais reste exceptionnelle.

### 1-2-1. Formes conventionnelles : (Figures 10, 11)

ANTONY et HEUER distinguent deux variétés de schwannomes [15] :

- *Le type A d'Antoni* : est d'aspect fibrillaire très cellulaire, comprend une prolifération assez dense de cellules fusiformes, à noyaux allongés et contournés, aux cytoplasmes éosinophiles à limites indistinctes. Ces cellules sont agencées en courts faisceaux, pouvant former des palissades, des images d'enroulement ou des nodules de Verocay dans les formes les mieux différenciées, caractérisées par deux rangées compactes de noyaux régulièrement alignés séparés par des prolongements fibrillaires.
- *Le type B d'Antoni* : est d'aspect réticulaire et myxoïde, moins organisé et moins cellulaire. Les cellules sont irrégulièrement disposées dans un stroma lâche, microkystique, en « nid d'abeille », associées à un infiltrat inflammatoire d'intensité variable constitué de lymphocytes et d'histiocytes spumeux.

Les cellules de Schwann comportent des prolongements cellulaires convolutés, dépourvus de vésicule de pinocytose et entourés d'une membrane basale continue.

La vascularisation de ces tumeurs est abondante, faite de petit capillaires ou de vaisseaux à paroi épaissie et hyaline, parfois thrombosés. L'endothélium vasculaire et les cellules présentent des prolongements cytoplasmiques.

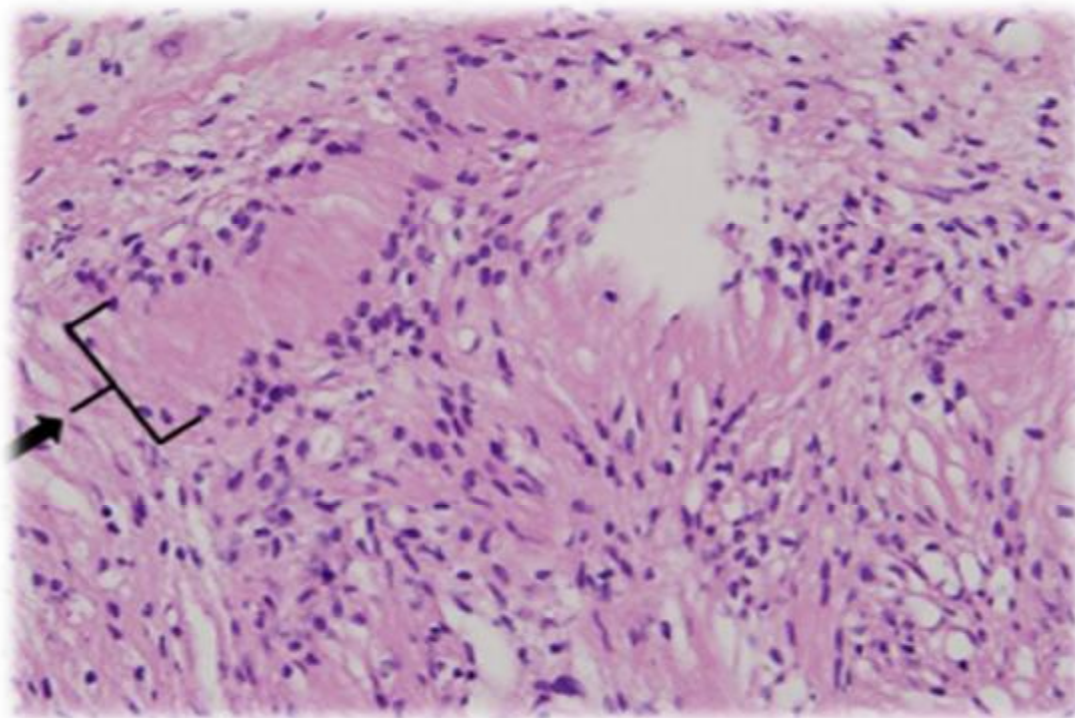


Figure 10 : Aspect microscopique du schwannome type A d'Antoni: cellules en fuseau, ovalaires ou ondulées avec présence de corps de Verocay (flèche) [16].

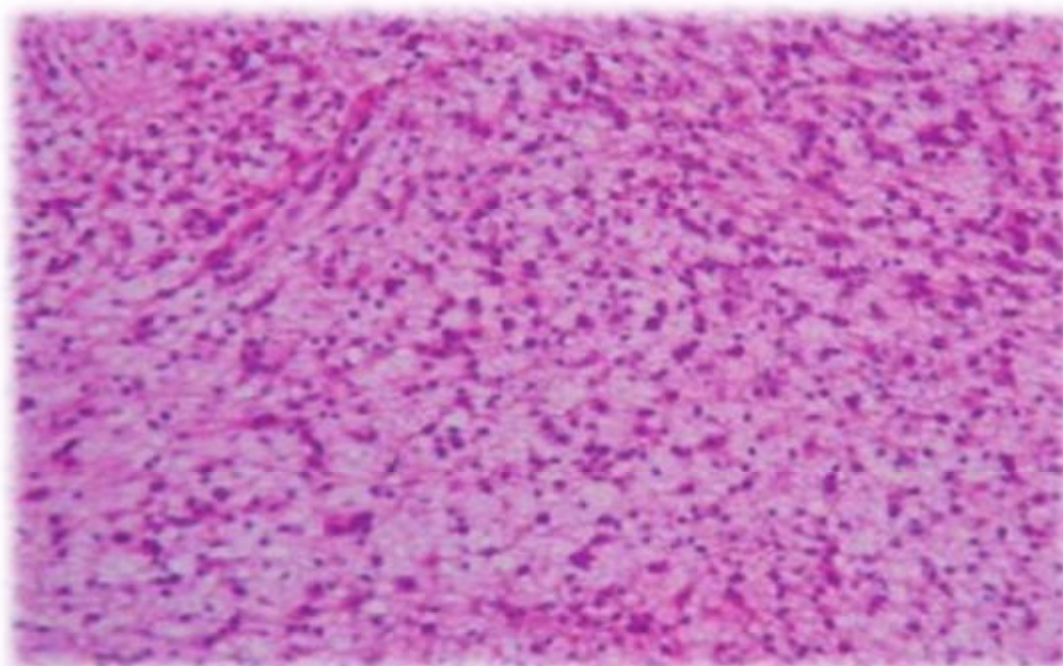


Figure 11 : Aspect microscopique d'un type B d'Antoni : prolifération de cellules à haut rapport nucléo-cytoplasmique dans un fond lâche accompagnées de lymphocytes (x100) [12].



### 1-2-2. Aspects histologiques particuliers :

- Ø Schwannome cellulaire : décrit initialement par Harkin et Reed, est très riche en cellules et à forte activité mitotique. C'est une prolifération où prédominent les zones de type A mais sans véritable nodules de Vérocay. Il est d'évolution bénigne avec une possibilité de récurrence locale si l'exérèse est incomplète mais pas de métastases.
- Ø Schwannome plexiforme : ce type est surtout retrouvé dans le cadre d'une maladie de Recklinghausen. Étendu en longueur, complexe, envahissant, il ne peut être enlevé en totalité en ménageant racine ou troncs nerveux porteurs. Les exérèses entraînent des séquelles neurologiques avec un risque important de récurrence [17].
- Ø Schwannome mélanotique pigmenté : c'est une forme rare, correspondant à une prolifération des cellules de Schwann associée à d'abondantes mottes de mélanine. Cette tumeur fait partie du complexe de Carney, désordre génétique autosomique récessif qui associe des pigmentations cutanées, des schwannomes, des myxomes cardiaques et une hyperactivité endocrinienne. Le pronostic est réservé. Cette forme peut poser un problème diagnostique avec un mélanome.
- Ø Récemment, Hébert-Blouin et al. ont individualisé un sous-groupe de patients présentant des schwannomes multinodulaires et plexiformes, à haut potentiel de récurrence, développés au sein des nerfs périphériques [18].

### 1-3. Ultra-structure de la capsule : [19] (Figure12)

La capsule du schwannome rachidien est composée de trois couches, qui sont de l'externe à l'interne :

- La couche de tissu nerveux, composée de cellules nerveuses, finement étirée.
- La couche fibreuse, composée de plusieurs couches de fibrocytes et de fibres de collagène abondants, elle fait 10 à 100  $\mu\text{m}$  d'épaisseur.
- La couche de transition, où les deux composants fibreux et les cellules tumorales sont entremêlés.

L'épaisseur de la capsule des schwannomes rachidiens varie entre 15 et 800  $\mu\text{m}$  et, pour la plupart, se situe entre 30 et 100  $\mu\text{m}$ , tandis que la capsule des schwannomes vestibulaires se situe entre 3 et 5  $\mu\text{m}$  d'épaisseur. La capsule de la tumeur a tendance à être plus épaisse dans la partie extradurale que dans la partie intradurale.

Aucune marge nette n'existe entre la capsule et le tissu tumoral. L'énucléation, qui pourrait être une procédure facultative pour minimiser la détérioration neurologique postopératoire, doit être réalisée avec soin, et, si possible, avec microchirurgie, avec la reconnaissance du risque potentiel de récurrence et de dégâts nerveux. Dans la plupart des cas, la résection du nerf d'origine tumorale est justifiée pour éviter une récurrence de la tumeur. La résection de la tumeur plutôt que l'énucléation, est justifiée pour éviter la récurrence.

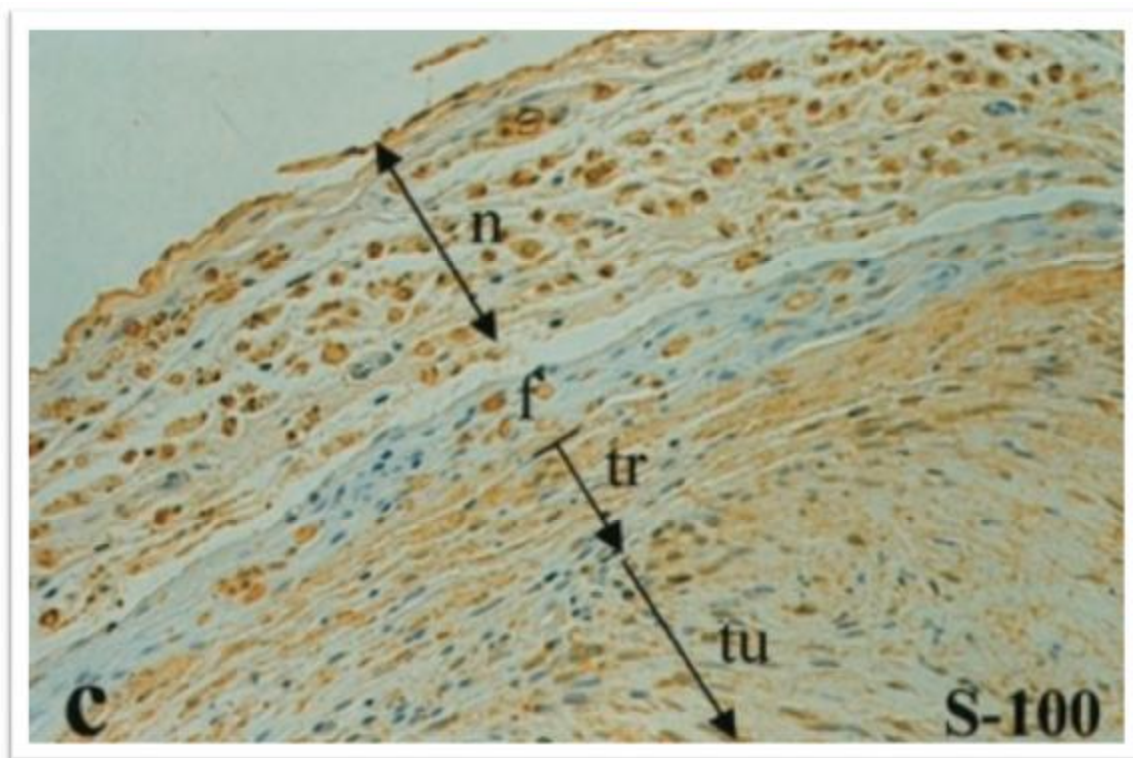


Figure12: Microscope optique montrant l'architecture typique de la capsule du schwannome (Grossissement 240) [19].

n : la couche du tissu nerveux.

f : la couche du tissu fibreux.

tr : la couche de transition.

tu : la couche du tissu tumoral.

#### 1-4. Immunohistochimie : [15]

Les cellules de Schwann expriment fortement la protéine S100, avec une prédominance classique nette au niveau des zones A d'Antoni par rapport aux zones B. Ceci permet pratiquement d'éliminer toutes les autres tumeurs fusocellulaires conjonctives.

Le CD57, qui marque certaines cellules dérivées de la crête neurale, de façon inconstante, la protéine gliofibrillaire acide (GFAP) et le CD34 sont classiquement positifs au niveau sous-capsulaire.

L'anti Ki67, marqueur de prolifération cellulaire, montre généralement moins de 1 % des cellules en cycle de réplication cellulaire.

#### 2. Les Neurofibromes :

##### 2-1. Aspect macroscopique :

Comme le schwannome, le neurofibrome prend naissance à partir de la racine rachidienne sensitive. En siège extradural, la tumeur est moins bien encapsulée par rapport au schwannome et se présente comme un élargissement fusiforme du nerf rachidien qui est envahi sur toute sa coupe.

Le neurofibrome plexiforme est caractérisé par une atteinte de plusieurs nerfs adjacents ou bien par une extension axiale le long du nerf. Etant donné que cette tumeur est traversée par des axones fonctionnels, sa dissection et son exérèse ne peut se faire sans sacrifice du nerf porteur.

##### 2-2. Aspect microscopique :

Le neurofibrome est constitué de cellules fusiformes au noyau allongé ou ovoïde et au cytoplasme mal limité. Ces cellules sont organisées en cordons ondulés et tordus au sein d'une matrice riche en collagène et en mucopolysaccharides.

Au sein de la tumeur, on retrouve des axones, des fibroblastes et des cellules périneurales représentées de manière variable.

### 3. Les Lésions malignes :

Il s'agit d'un ensemble hétérogène de lésions regroupées sous le nom de MNST : Malignant Nerve Sheath Tumors, qui ont pour origine des éléments du SNP et des signes évidents de malignité : hypercellularité, polymorphisme, des atypies cytonucléaires, un index mitotique élevé, ainsi que des zones de nécrose et d'angiogénèse.

Les MNST peuvent survenir de novo ou de la transformation maligne d'un neurofibrome pré-existant chez un patient ayant une NF1. La dégénérescence maligne d'un schwannome bénin est exceptionnelle.

### III. GENETIQUE : [17, 18, 20].

Les neurofibromatoses recouvrent des entités bien distinctes, n'ayant en commun que certains signes cutanés dus à une embryogenèse commune. Ce terme regroupe au moins deux maladies différentes à transmission autosomique dominante : la neurofibromatose de type 1 (NF1) ou maladie de Von Recklinghausen et la neurofibromatose de type 2 (NF2).

La neurofibromatose de type 1 (NF1), encore appelée neurofibromatose périphérique ou maladie de Von Recklinghausen, est parmi les maladies génétiques les plus fréquentes (1/3 000 nouvelles naissances en France). Le gène NF1, responsable de la maladie, est localisé sur le bras long du chromosome 17 en 17q11.2. Il s'agit d'un gène suppresseur de tumeur de grande taille (350 kb-60 exons) qui code une protéine cytoplasmique appelée la neurofibromine [20].

La NF1 est une génodermatose à expression multisystémique qui atteint préférentiellement (mais non exclusivement) les cellules dérivées de la crête neurale. C'est la neurofibromatose la plus fréquente, caractérisée par des manifestations cutanées à type de tâche café au lait, lentigines et neurofibromes, auxquelles peuvent être associées d'autres manifestations telles l'atteinte oculaire, osseuse et gastro-intestinale [20].

La neurofibromatose de type 2 (NF2) dénommée anciennement «neurofibromatose acoustique» ou «neurofibromatose centrale» est une maladie rare, dont l'incidence est de 1/25 000 naissances en France, et potentiellement sévère. La caractéristique principale est la présence de schwannomes vestibulaires bilatéraux, anciennement désignée sous le nom de neurinomes de l'acoustique. Ces tumeurs sont liées à l'inactivation des deux allèles du gène suppresseur de tumeur NF2. Le gène de la NF2 a été localisé sur le chromosome 22 [21]. Il code pour une

protéine de 595 acides aminés appelée merlin [22] ou schwannomin [23]. La pénétrance clinique de la maladie est très forte : 90% des porteurs de mutation développent des symptômes avant l'âge de 45 ans [17].

La NF2 ou neurofibromatose acoustique est beaucoup plus rare que la NF1. Elle est caractérisée par la présence de schwannomes vestibulaires bilatéraux, des schwannomes d'autres nerfs crâniens et spinaux et des méningiomes. [17, 24]

Tableau 1 : Les neurofibromatoses [25]

<b>NFI : von Recklinghausen</b>	<b>NFII : neurofibromatose neuro-acoustique</b>	<b>NFIII : schwannomatose</b>
Au moins deux des critères suivants	schwannome VIII bilatéral	au moins deux schwannomes
Plus de six taches café au lait	<b>ou</b>	pas de schwannome VIII
Lentigines axillaires ou inguinales	un parent NFII +	âge > 18 ans
Un neurofibrome plexiforme ou deux neurofibromes	schwannome VIII unilatéral	
Gliome des voies optiques	<b>ou</b>	
Deux nodules iriens de Lisch	un parent NFII + deux des critères suivants	
Lésions osseuses (a)	neurofibrome	
Un parent 1 <sup>er</sup> degré avec NFI	méningiome	
	schwannome	
	gliome	
	cataracte juvénile	
<i>(a) : lésions osseuses de la NFI : dysplasie du sphénoïde, amincissement de la corticale d'un os long.</i>		

Tableau 2 : Les différentes caractéristiques entre schwannome et neurofibrome [18]

	Schwannome (neurinome)	Neurofibrome
Macroscopie	Bonne limitation Exérèse parfois difficile Unique ou multiple	Mauvaise limitation Exérèse difficile Multiples
Neurofibromatose	Neurofibromatose de type 2 Schwannomatose	Neurofibromatose de type 1
Constitution	Cellules de Schwann Forme hypercellulaire (A) Forme hypocellulaire (B)	Cellules de Schwann Cellules périneurales  Fibroblastes  Axones myélinisés Axones amyéliniques Structures organoïdes : corpuscules de Pacini-Meissner
Vascularisation	Vaisseaux à paroi hyaline	Vaisseaux à paroi fine
Transformation maligne	Rare	Classique Neurofibromes plexiformes



#### IV. PHYSIOPATHOLOGIE :

Le canal vertébral, aux limites osseuses, est un espace inextensible. Tout processus expansif s'y développant peut donc provoquer une compression de la moelle, des racines rachidiennes ou des vaisseaux à destinée médullaire [11]. Les lésions observées peuvent donc être la conséquence d'une compression directe ou d'une ischémie des structures nerveuses [11].

Les schwannomes rachidiens sont souvent révélés par un tableau de compression médullaire lente qui constitue une urgence diagnostique et thérapeutique en raison du risque du myélomalacie brutale et irréversible.

Le syndrome lésionnel traduit la souffrance du métamère directement comprimé par la lésion en cause [26]. Il a une grande valeur localisatrice et permet de préciser le niveau de la compression en hauteur. Parfois, le syndrome lésionnel peut dépasser en hauteur les limites de la compression médullaire segmentaire, soit vers le bas du fait d'une ischémie chronique en aval de la lésion, soit vers le haut du fait de la compression d'une artère radiculo-médullaire de trajet ascendant qui rend possible un décalage de la symptomatologie vers le haut.

Le syndrome sous lésionnel, quant à lui, traduit la souffrance des voies ascendantes et descendantes encore appelées voies longues. Du fait de la répartition topographique des voies motrices et sensitives, on comprend que les troubles intéressent d'abord les derniers métamères sacrés, puis peu à peu, s'étendent, remontant progressivement jusqu'au niveau de la compression médullaire.

L'importance des lésions artérielles dépend de la localisation de la compression en largeur : les lésions intradurales ont un faible retentissement vasculaire car elles ne compriment que les artères médullaires ou juxtamédullaires

dont le territoire d'irrigation est limité, tandis que les lésions extradurales, notamment les coulées épidurales, peuvent avoir un retentissement plus important en oblitérant une artère radiculo-médullaire à destinée plurisegmentaire.

Par ailleurs, le blocage de la circulation du LCR au niveau spinal d'une part, et l'hyperprotéinorachie rencontrée dans les neurinomes d'autre part, favorisent l'installation d'une hydrocéphalie qui peut être révélatrice de la tumeur.

# PATIENTS ET METHODES

## I. PATIENTS :

Notre travail est une étude rétrospective étalée sur une période de 13 ans, s'étendant de Janvier 2003 à Décembre 2015 et portant sur une série chirurgicale de 25 cas de schwannomes rachidiens opérés au service de Neurochirurgie CHU Hassan II de Fès.

Ce travail est basé sur l'exploitation des dossiers cliniques, l'interprétation du bilan radiologique, l'analyse des méthodes thérapeutiques, ainsi que l'évolution à court et à long terme.

## II. METHODE D'ETUDE :

Les informations ont été recueillies à partir des dossiers médicaux des patients en se basant sur fiche d'exploitation établie à cet effet. La fiche d'exploitation comprend des données :

- Épidémiologiques : âge, sexe, antécédents et durée d'hospitalisation.
- Cliniques : comprenant le délai diagnostique, les circonstances de découverte et les résultats de l'examen clinique général, neurologique détaillé et somatique.
- Paracliniques : notamment la radiographie standard, TDM et/ou IRM, et les résultats anatomo-pathologiques afin de préciser le type histologique de la lésion.
- Thérapeutiques : détaillant le traitement médical initial reçu par le patient puis le traitement chirurgical, notamment la voie d'abord, la technique chirurgicale utilisée et la qualité d'exérèse.
- Évolutives : surtout l'évolution à court et à moyen terme, à la recherche de signes d'amélioration, de complications, de récurrence ou de séquelles.

Ont été inclus dans cette étude tous les cas de schwannomes rachidiens opérés, de dossier clinique complet et exploitable, et ayant bénéficié d'une étude histologique confirmant le diagnostic de schwannome.

Les données de la fiche d'exploitation sont exposées ci-après. Les différentes informations recueillies ont été analysées (analyse descriptive) afin de les comparer avec les données de la littérature.

**Les schwannomes rachidiens****Fiche d'exploitation****I. Épidémiologie :**

- ✓ Nom et prénom : .....
- ✓ N° dossier : .....
- ✓ Age : .....ans
- ✓ Profession : .....
- ✓ Sexe :        F         M
- ✓ Origine : .....
- ✓ Date d'entrée : .....
- ✓ Date de sortie : .....
- ✓ Durée d'hospitalisation : ..... jours

**II. Antécédents :**

- ✓ Personnels :
  - Médicaux : .....
  - Chirurgicaux : .....
- ✓ Familiaux :
  - Neurofibromatose : oui  non
  - Autres : .....

**III. . Données cliniques :**

1. Circonstances du diagnostic :
  - ✓ Durée d'évolution des symptômes : .....mois
  - ✓ Motif de consultation :
    - Rachialgies
    - Radiculalgies
    - Troubles moteurs

- Troubles sensitifs :
  - ❖ Fourmillement
  - ❖ Picotement
  - ❖ Décharge électrique
- Troubles sphinctériens
  - ❖ Troubles urinaires
  - ❖ Troubles ano-rectaux
- Troubles sexuels
- Autres : .....

## 2. Examen clinique :

## ✓ Examen général :

- Poids : .....Kg
- AEG :                                    oui  non
- TA : ..... / ..... mmHg
- FC : ..... battement/min
- FR : ..... cycles/min
- T° : ..... °C

## ✓ Examen neurologique :

- Syndrome rachidien :
  - ❖ Douleur à la palpation
  - ❖ Contracture paravertébrale
  - ❖ Raideur rachidienne
  - ❖ Déformation rachidienne
  - ❖ Autres : .....
- Syndrome lésionnel :            oui  non
- Syndrome sous lésionnel :
  - Déficit moteur :            oui  non 
    - ❖ Claudication intermittente
    - ❖ Fatigabilité à la marche

- ❖ Déficit moteur : grade ....de FRANKEL
- ❖ Trouble des réflexes    oui     non
- Déficit sensitif :                    oui     non
- ❖ Hypoesthésie
- ❖ Anesthésie
- ❖ Niveau sensitif.....
- Troubles génito-sphinctériens: oui     non
- ✓ Examen somatique :
  - Cutané:.....
  - Cardio-vasculaire :.....
  - Autres :.....

#### **IV. Données paracliniques :**

- ✓ Radiologiques :
  - Rx standard rachis :    faite             non faite
  - IRM :                        faite             non faite
  - TDM :                        faite             non faite
  - Myéloscanner :            fait             non fait
- ✓ Résultats :
  - Siège en hauteur :
    - Cervical
    - Dorsal
    - Lombo-sacré
  - Siège en largeur :
    - Intradural
    - Extradural
    - En sablier



V. Prise en charge thérapeutique :

## 1. Médical :

- ✓ Antalgiques
- ✓ Corticothérapie
- ✓ Autres :.....

## 2. Chirurgical :

- ✓ Voie d'abord :
  - postérieure
  - antérieure
  - combinée
- ✓ Qualité d'exérèse :
  - Partielle
  - Subtotale
  - Totale
- ✓ Ostéosynthèse : oui  non

## 3. Résultat anatomopathologique :

- ✓ Schwannome :
  - Type fibrillaire
  - Type réticulaire
- ✓ Neurofibrome

## 4. Traitement complémentaire :

- ✓ Radiothérapie
- ✓ Chimiothérapie

1. Rééducation postopératoire :      oui       non

**VI. Evolution :**

1. Favorable :      oui       non

2. Complication :

✓ Aggravation neurologique     

✓ Fistule du LCR     

✓ Méningite     

✓ Méningocèle     

✓ Thrombose veineuse profonde     

✓ Infection de la paroi     

✓ Autres :.....

3. Séquelles :

✓ Déficit moteur résiduel     

✓ Douleur neuropathique     

✓ Troubles sensitifs     

✓ Autres :.....

4. Récidive :      oui       non

5. Reprise chirurgicale:      oui       non

6. Décès :      oui       non

# RESUME DES OBSERVATIONS

CAS	Age (ans)	Sexe	ATCD	Symptomatologie Clinique	Localisation	Voie d'abord	Qualité d'exérèse	Type Histologique	Evolution
1	34	F	RAS	-douleurs dorsales -radiculalgie intercostale droite -paraparésie grade C Frankel -incontinence urinaire	-Thoracique -extradurale -En sablier	Thoracotomie droite	Exérèse totale	Schwannome bénin	Surinfection pariétale jugulée par antibiothérapie
2	09	F	RAS	-tâches café au lait -déformation rachidienne -douleurs occipitales -parésie brachiale droite -troubles respiratoires -quadriparésie lourde spastique	-Cervicale  -Intradurale	Postérieure	Exérèse totale	Neurofibrome	Bonne
3	21	M	RAS	-rachialgies -paraplégie grade B de Frankel -syndrome pyramidal	Thoracique  En sablier	Postérieure	Exérèse totale	Schwannome bénin	Bonne
4	22	F	RAS	-douleurs cervicales -névralgies cervico-brachiale -paraparésie stade C de Frankel -décharge électrique	Cervico-dorsale  Intra et extradurale	Postérieure	Exérèse totale	Schwannome bénin	Bonne
5	53	F	Opérée pour HDL 04 mois avant son admission	-douleurs lombaires -Paraparésie Grade C de Frankel - incontinence urinaire -syndrome pyramidal	Lombo-sacré  Intradurale	Postérieure	-Opérée 2 fois - Exérèse subtotale -Ostéosynthèse	Schwannome bénin	-Reprise chirurgicale -Garde une douleur neuropathique
6	62	F	RAS	-douleurs lombaires -Lombosciatalgies L5 -Paresthésies des membres inférieurs	-Lombaire  -En sablier	Postérieure	-Exérèse totale -Ostéosynthèse unilatérale gauche -Radiothérapie adjuvante	Schwannome malin	-Récidive ?? -Déficit moteur séquellaire

7	38	F	RAS	-douleurs lombaires -Lombosciatalgies -Incontinence urinaire	-Lombaire -Intradurale	Postérieure	Exérèse totale	Schwannome bénin	Bonne
8	37	M	HDL	-douleurs cervicales -névralgies cervico-brachial	-Cervicale -Intradurale	Postérieure	Exérèse totale	Schwannome bénin	Bonne
9	43	F	Trauma négligé du rachis dorso- lombaire	-douleurs lombaires -Lombo-cruralgie -paraparésie grade D FRANEL -syndrome pyramidal -constipation -incontinence urinaire	-Lombaire -Intradurale	Postérieure	Exérèse totale	Schwannome bénin	Bonne
10	48	F	RAS	-douleurs dorsales -syndrome lésionnel -paraparésie stade D Frankel -syndrome pyramidal -rétention urinaire	-Thoraco- lombaire -Extradurale - En sablier	Postérieure	Exérèse totale	Schwannome bénin	Bonne
11	60	M	Péritonite 1984	-douleurs dorsales -névralgie intercostale	-Thoracique -Intradurale	Postérieure	Exérèse totale	Schwannome bénin	Bonne
12	58	M	HBP traitée	-trouble de marche : fauchage droite -paresthésies de l'hémicorps droit -hypoesthésie avec niveau D11 -syndrome pyramidal	-Thoracique -Intradurale	Postérieure	Exérèse totale	Schwannome bénin	Bonne
13	56	M	-Appendicite -masse médiastinale	-douleurs dorsales -névralgies Intercostales gauche - trouble de marche -paraparésie spastique grade D Frankel -paresthésie 2membre inférieure -niveau sensitif D8	-Dorsale - En sablier	-Thoracotomie gauche	-Exérèse totale -corpectomie D7 -arthrodèse D6-D8	Schwannome bénin	Bonne

14	50	M	RAS	-douleurs lombaires -Lombosciatalgies	-Lombaire -Intradurale	Postérieure	Exérèse total	Schwannome bénin	Bonne
15	51	F	RAS	-douleurs lombaires -Lombosciatalgies L5 -tache café au lait -incontinence urinaire	-Lombaire -Intradurale	Postérieure	Exérèse totale	Schwannome bénin	Bonne
16	72	M	-Diabète -HDC	-Faiblesse des 2 membres inférieurs -paraparésie grade C Frankel -hypoesthésie à niveau ombilical -incontinence urinaire -syndrome pyramidal	-Dorsale -Extradurale	Postérieure	Exérèse totale	Schwannome bénin	Bonne
17	34	M	RAS	-lombo-cruralgie	-Lombaire -Intradurale	Postérieure	Exérèse totale	Schwannome bénin	Bonne
18	55	M	RAS	-lombosciatique L5 bilatérale -incontinence urinaire -impuissance sexuelle	-Lombaire -Intradurale	Postérieure	Exérèse totale	Schwannome bénin	Bonne
19	43	F	RAS	-douleurs dorsales -névralgie intercostale	-Thoracique -Intradurale	Postérieure	Exérèse totale	Schwannome bénin	Bonne
20	47	F	RAS	-fatigabilité à la marche -lourdeur des 2 membres inférieurs -paraparésie grade D -Niveau sensitif D4 -syndrome pyramidal	-Thoracique -Intradurale	Postérieure	Exérèse totale	Schwannome bénin	-Aggravation neurologique postopératoire (grade B de Frankel) -Méningocèle
21	35	F	RAS	-syndrome de Brown Séquard	-Cervicale -intradurale	Postérieure	Exérèse totale	Schwannome bénin	Bonne

22	51	F	RAS	-Lombosciatalgies -impotence fonctionnelle totale des deux membres inférieurs Grade B de Frankel -syndrome pyramidal -constipation et incontinence urinaire	-Lombaire -Intradurale	Postérieure	Exérèse totale	Schwannome bénin	Bonne
23	38	M	RAS	-Lombalgies rebelles - lourdeur des 2 membres inférieurs -paraparésie grade D -syndrome pyramidal	-Thoracique -Intradurale	Postérieure	Exérèse totale	Schwannome bénin	Bonne
24	52	F	RAS	-douleurs lombaires -Lombosciatalgies	-Lombaire -Intradurale	Postérieure	Exérèse totale	Schwannome bénin	Bonne
25	51	M	RAS	-faiblesse des 2membres inférieurs -paraparésie spastique	-Thoracique -Intradurale	Postérieure	Exérèse totale	Schwannome bénin	Bonne

# RESULTATS



## I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

### A. Répartition selon l'âge :

L'âge des patients de notre série varie entre 9 et 72 ans avec une moyenne de 44,8 ans.

La tranche d'âge la plus touchée était celle comprise entre 51 et 60 ans, à raison de 36%, soit un total de 9 patients.

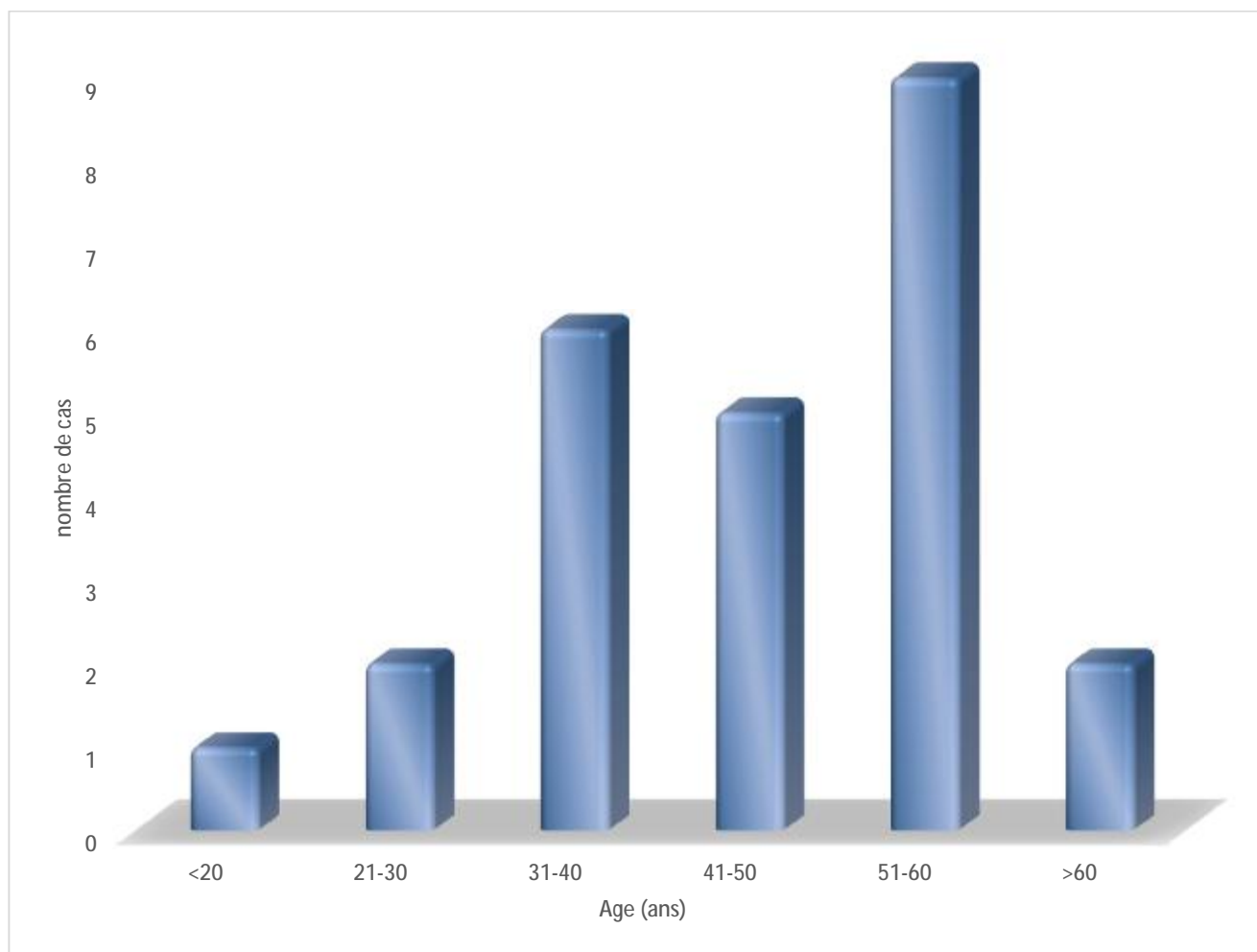


Figure 13: Répartition des patients de notre série selon l'âge.

## B. Répartition selon le sexe :

Dans notre série, on note une nette prédominance féminine avec 14 femmes soit 56%, et 11 hommes soit 44%. Le sex-ratio est de 0,78.

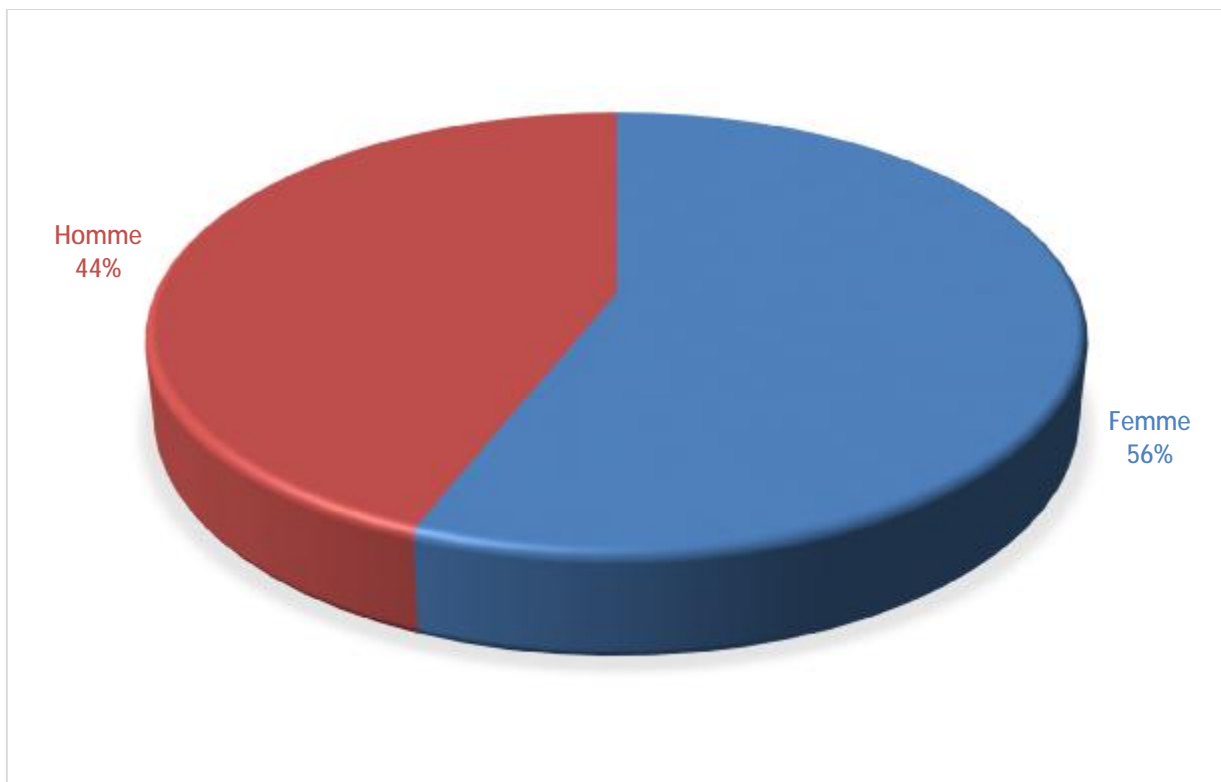


Figure 14: Répartition des patients de notre série selon le sexe

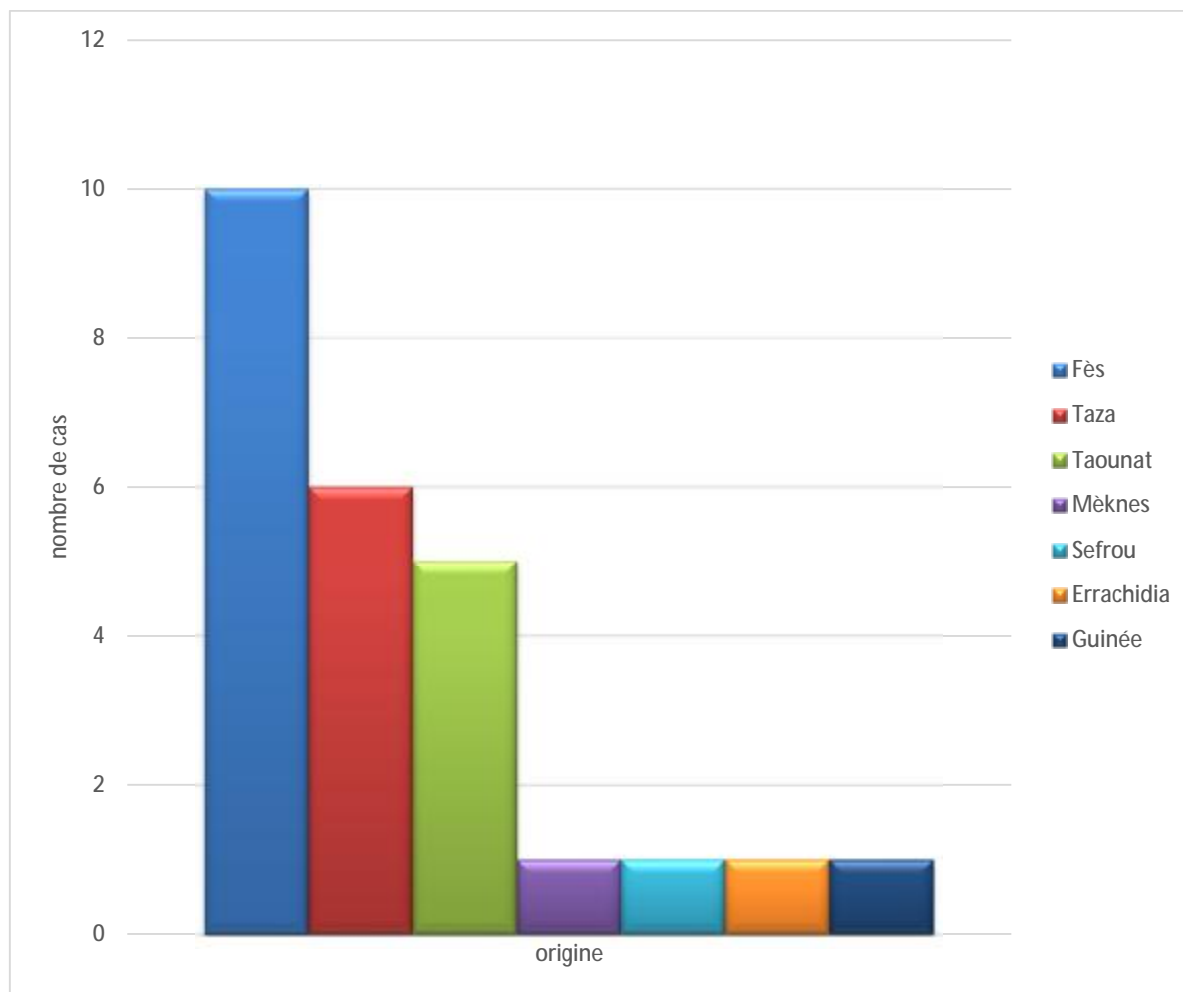
C.Répartition selon l'origine géographique :

Figure 15: Répartition des patients de notre série selon l'origine géographique

**D. Répartition selon les antécédents :**

Dans notre série, 07 patients avaient des antécédents pathologiques (soit 28% des cas), dont :

- Trois patients présentaient une hernie discale.
- Une patiente présentait un traumatisme négligé du rachis dorsolombaire.
- Un patient opéré pour une péritonite.
- Un autre patient avait présentait une hypertrophie bénigne de prostate.
- Et un dernier ayant été opéré pour une appendicite et suivi pour une masse médiastinale.

Le reste des patients de la série (18 malades) n'avaient aucun antécédent pathologique particulier, soit 72% des cas.

**E. Répartition selon la durée d'hospitalisation :**

La durée d'hospitalisation moyenne est de 15 jours, avec des extrêmes allant de 05jours à deux mois.

## II. DONNEES CLINIQUES :

### A. Le délai diagnostique :

Selon l'interrogatoire, la durée d'évolution des symptômes cliniques dans notre série oscillait entre 01 mois et 08ans (96 mois), avec une moyenne de 18mois.

### B. Symptômes fonctionnels :

1. La douleur : Elle peut être rachidienne ou radiculaire.

a. Douleurs rachidiennes :

Elles ont été retrouvées chez 16 patients de notre série, soit une fréquence de 64% des cas, sous forme de :

ü Douleurs cervicales chez 02 patients ;

ü Douleurs dorsales chez 05 patients ;

ü Douleurs lombaires chez 09 patients.

b. Douleurs radiculaires :

Retrouvées chez 16 patients aussi (soit une fréquence de 64% des cas), elles étaient à type de :

ü Névralgies cervico-brachiales dans 02 cas ;

ü Névralgies intercostales dans 04 cas ;

ü Lombo-cruralgies dans 03 cas ;

ü Lombosciatalgies dans 07 cas.

2. Les troubles moteurs :

Ils ont été rapportés chez 19 patients, soit une fréquence de 76%, et sont à type de :

ü Lourdeur des membres inférieurs chez 18 cas ;

ü Lourdeur des quatre membres chez 01 cas.

### 3. Les troubles sensitifs :

Cinq patients de notre série avaient rapporté des troubles sensitifs, soit 20% des cas. Ces troubles ont été dominés par les paresthésies et décrits sous forme de fourmillement (02 patients), de picotement (02 patients) et de décharge électrique (un seul patient).

### 4. Les troubles sphinctériens :

Ils ont été retrouvés chez 10 patients de la série, soit 40% des cas à type de :

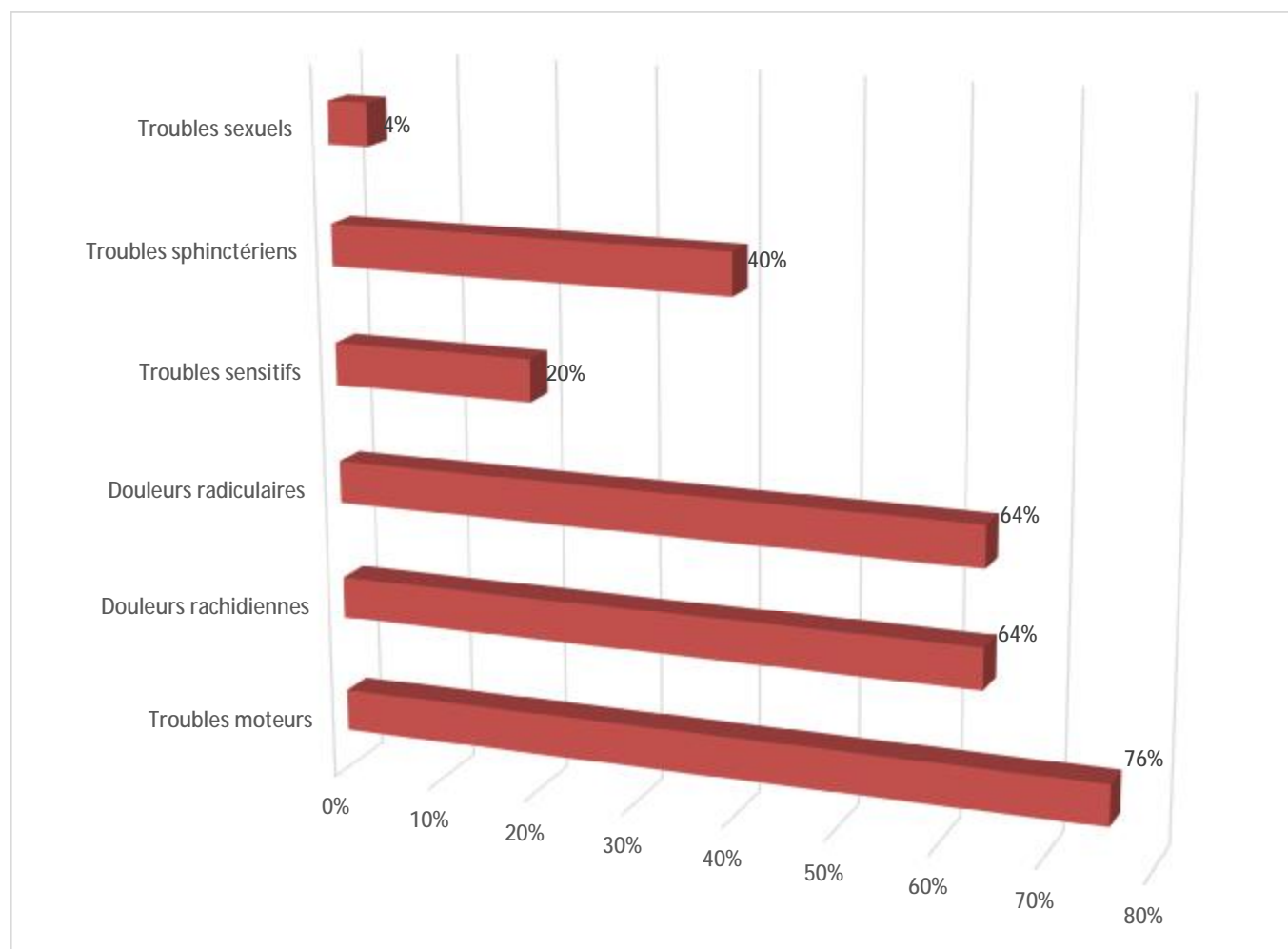
- ü Incontinence urinaire chez 08 patients.
- ü Constipation chez 02 patients.
- ü Rétention d'urine chez une patiente.
- ü Et d'impériosité mictionnelle chez un patient.

### 5. Les troubles sexuels :

Un seul patient chez qui l'anamnèse a révélé un trouble sexuel à type dysfonction érectile.

**Tableau 3:** Tableau récapitulatif des principaux symptômes fonctionnels révélateurs des schwannomes rachidiens dans notre série.

Signes de début	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Troubles moteurs	19	76%
Douleurs rachidiennes	16	64%
Douleurs radiculaires	16	64%
Troubles sensitifs	05	20%
Troubles sphinctériens	10	40%
Troubles sexuels	01	04%



**Figure 16:** Récapitulatif des Principaux symptômes révélateurs des schwannomes rachidiens dans notre série.

## C.EXAMEN CLINIQUE :

### 1. Syndrome rachidien :

Ce syndrome était présent chez 16 patients de notre série, soit 64% des cas, à type de :

- ü Douleur à la palpation des épineuses.
- ü Raideur rachidienne.
- ü Contracture des muscles paravertébraux.
- ü Déformation rachidienne présente chez le seul enfant de la série âgé de 09 ans.

Le syndrome rachidien était de siège :

- ü Cervical (02 cas)
- ü Dorsal (05 cas)
- ü Lombaire (09 cas)

### 2. Syndrome lésionnel :

Ce syndrome était présent chez 16 patients, soit une fréquence de 64% des cas, à type de :

- ü Névralgies cervico-brachiales dans 02 cas ;
- ü Névralgies intercostales dans 04 cas ;
- ü Lombo-cruralgies dans 03 cas ;
- ü Lombosciatalgies dans 07 cas.



### 3. Syndrome sous-lésionnel :

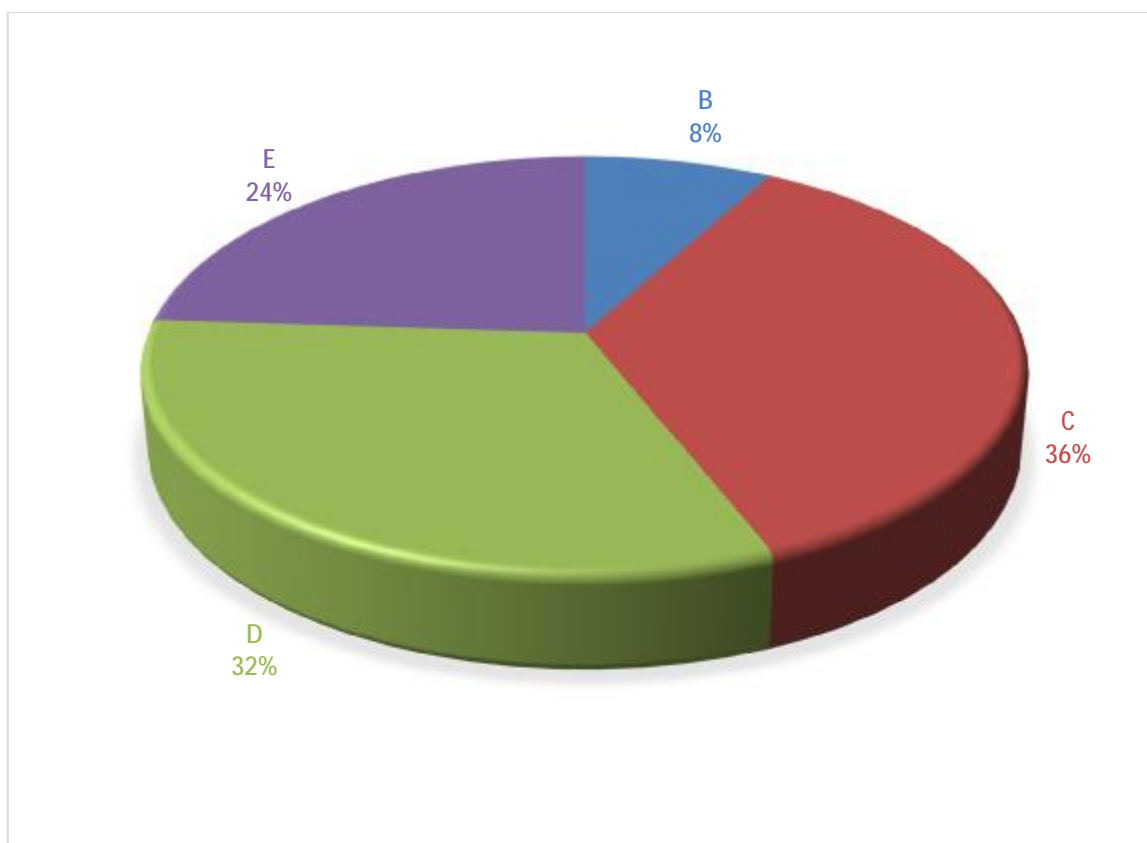
Ce syndrome permet d'évaluer les troubles moteurs et sensitifs dans le but de classer, selon la classification de FRANKEL, l'état neurologique et fonctionnel du patient ; cette classification a un intérêt surtout pronostique.

Dans notre série, 19 patients présentaient un déficit neurologique à l'admission. Ce déficit était classé selon la classification de Frankel. Cette classification comprend les grades suivants :

- ü Grade A : atteinte sensitivo-motrice complète, il n'y a pas de fonction motrice ni sensitive au-dessous du niveau lésé.
- ü Grade B : atteinte motrice complète mais il existe une conservation de la sensibilité.
- ü Grade C : il y a une conservation motrice mais la force musculaire n'est pas suffisante pour permettre la marche.
- ü Grade D : la force musculaire est suffisante pour autoriser une marche avec aide.
- ü Grade E : il n'y a pas d'atteinte neurologique.

**Tableau 4:** Répartition des patients de notre série selon la classification de FRANKEL

Grade de FRANKEL	Nombre de cas	Pourcentage
B	02	08%
C	09	36%
D	08	32%
E	06	24%



**Figure 17:** Répartition des patients de notre série selon la classification de FRANKEL

Le syndrome sous-lésionnel comprend également une modification des réflexes ostéo-tendineux. A ce titre, un syndrome pyramidal était présent chez 14 patients.

Aucun patient ne présentait une atteinte du sphincter anal à l'examen clinique.

**Tableau 5:** Tableau récapitulatif des résultats de l'examen clinique dans notre série

Signes de l'examen	Nombre de cas	Pourcentage
Syndrome rachidien	16	64%
Syndrome lésionnel	16	64%
Syndrome sous lésionnel	19	76%

### III. DONNEES PARACLINIQUES :

#### A. Imagerie :

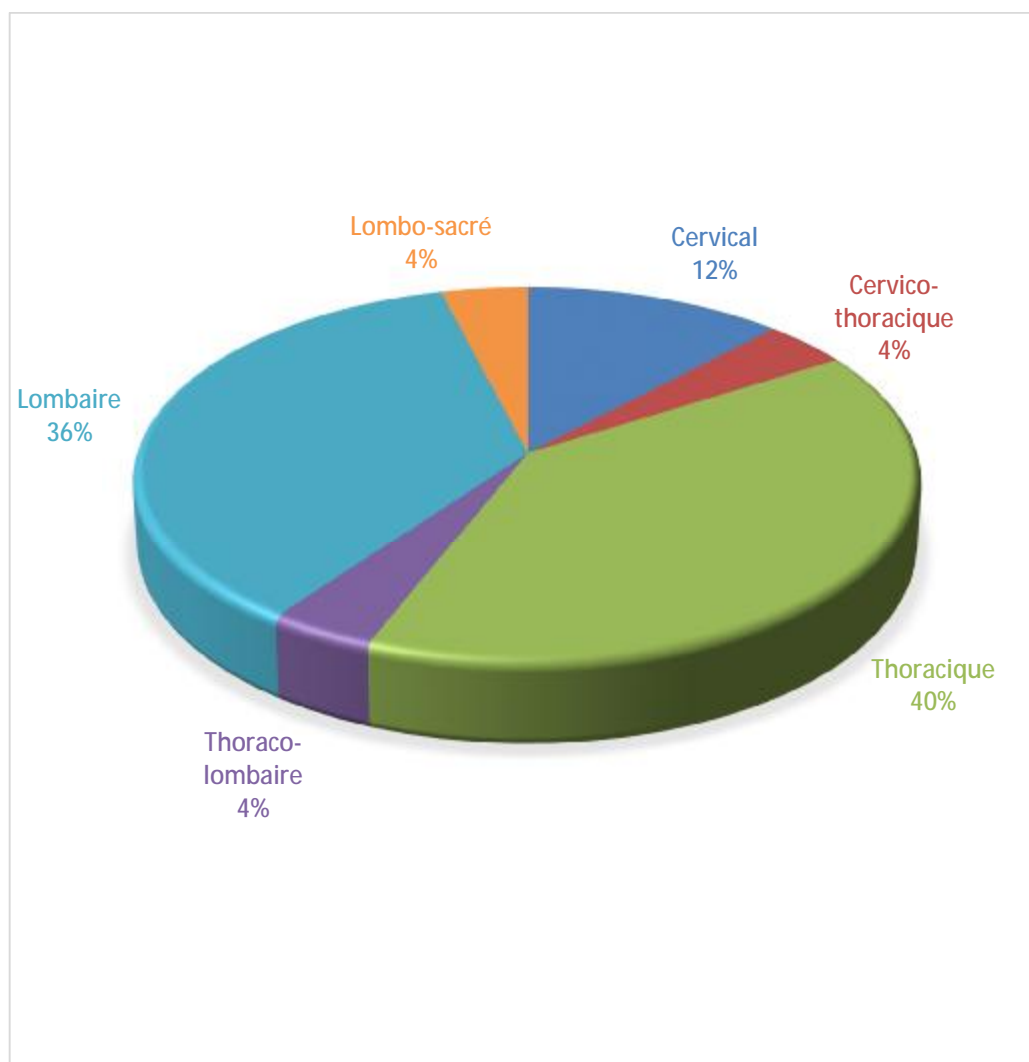
##### 1. Imagerie par résonance magnétique (IRM):

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'une IRM médullaire qui constitue l'examen de choix permettant de montrer le siège exact de la lésion et d'étudier les rapports de la lésion avec la moelle et/ou les racines nerveuses pour un meilleur choix de la voie d'abord.

a) Siège en hauteur :

**Tableau 6:** Siège en hauteur de la lésion dans notre série

Siège	Nombre de cas	Pourcentage%
Cervical	03	12%
Cervico-thoracique	01	04%
Thoracique	10	40%
Thoraco-lombaire	01	04%
Lombaire	09	36%
Lombo-sacré	01	04%

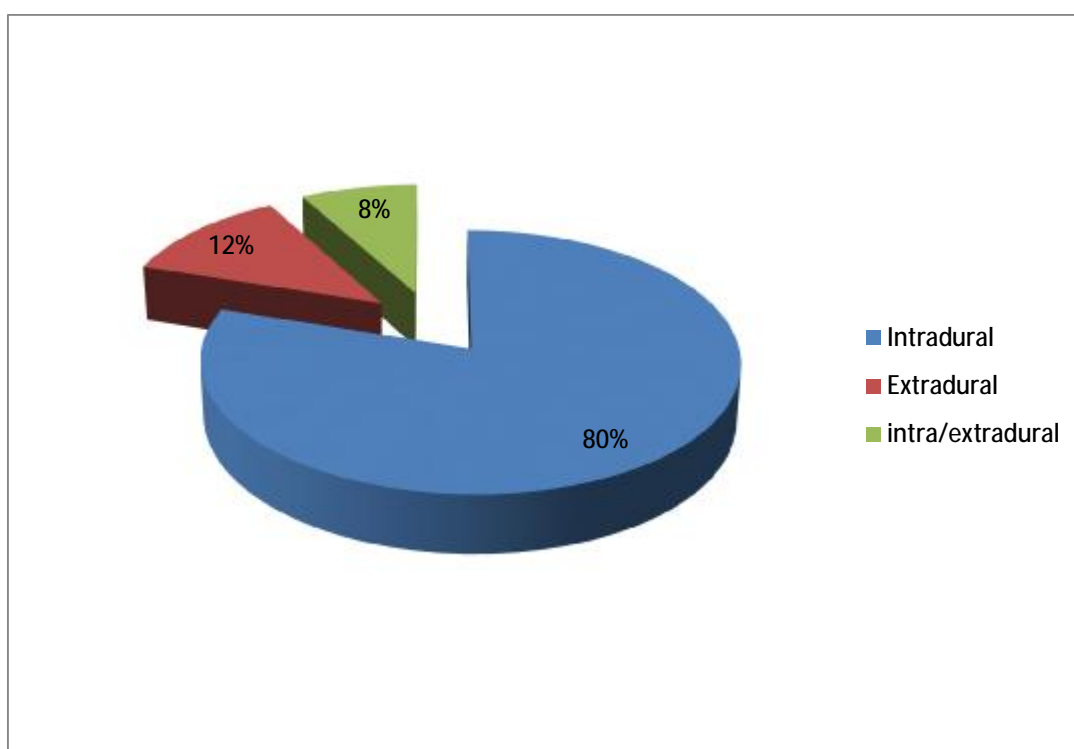


**Figure 18:** Répartition des patients selon le siège en hauteur de la lésion

b) Siège en largeur :

**Tableau 7:** Siège en largeur de la lésion dans notre série

Siège	Nombre de cas	Pourcentage
Intradural	20	80%
Extradural	03	12%
Intra/extradural	02	08%
En sablier	05	20%



**Figure 19 :** Répartition des patients selon le siège en largeur de la lésion

Nous exposons ci-après quelques exemples iconographiques des malades de notre série :



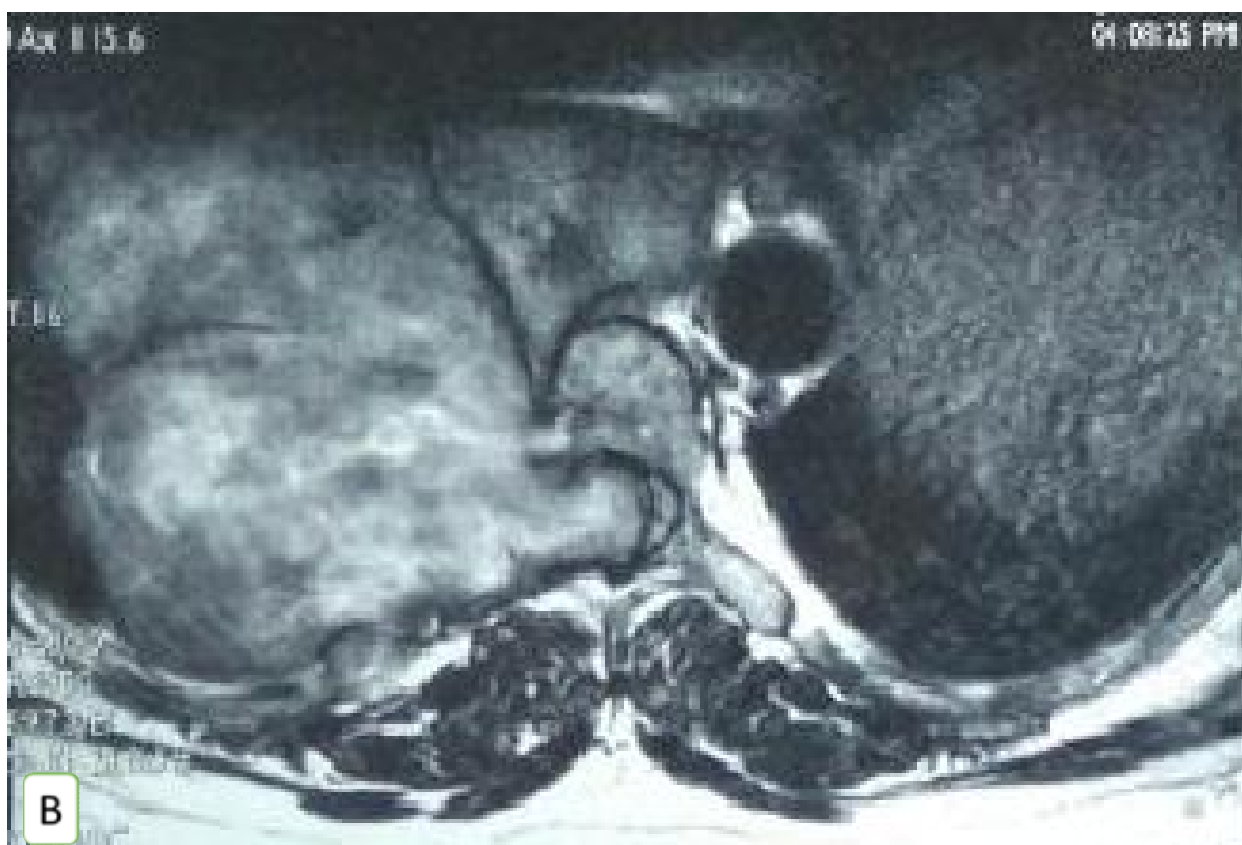


Figure 20 : IRM rachidienne, séquence T1 avec Gadolinium, en coupe coronale (A) et axiale (B) montrant une tumeur en sablier bien limitée, de siège extradural, de signal hétérogène, siégeant en regard de D7-D8 du côté droit et refoulant la moelle à gauche (B) (Cas 1).

## 2. Tomodensitométrie (TDM) rachidienne:

Elle a été réalisée chez 05 patients de notre série, soit 20% des cas. La TDM a été faite chez quatre de ces malades avant leur admission au service tandis qu'elle a été faite chez une autre patiente de la série pour étudier la stabilité osseuse (Cas 5). Le myélo-scanner n'a été réalisé chez aucun patient de notre série.



### 3. La radiographie standard du rachis :

La radiographie standard du rachis (face, profil et 3/4) centrée sur le niveau suspect a été faite chez 09 patients, et s'est révélée anormale chez 04 patients.

Elle a montré des signes d'arthrose dans deux cas, un élargissement du trou de conjugaison dans trois cas et une déformation rachidienne dans un seul cas.

Par ailleurs, une radiographie standard de contrôle postopératoire a été faite chez les deux patients de la série ayant bénéficié d'une ostéosynthèse (Cas 5 et 6).

## B. Biologie :

Tous nos patients ont bénéficié d'un bilan biologique standard préopératoire qui comprend :

- Une numération formule sanguine.
- Un ionogramme sanguin.
- Un bilan d'hémostase.
- Un groupage ABO/Rhésus.

## IV. DONNEES THERAPEUTIQUES :

### A. Traitement médical :

Tous les patients ont bénéficié d'un traitement préopératoire à base d'antalgiques pallier I et II de l'OMS. Par contre, seuls les patients déficitaires ont eu droit à une corticothérapie et anticoagulation préventive préopératoire.

En postopératoire, la corticothérapie est généralement maintenue par voie intraveineuse pendant quelques jours et l'anticoagulation jusqu'à la reprise de la marche.

### B. Traitement chirurgical :

#### 1. Voie d'abord :

23 patients de notre série ont été opérés par voie d'abord postérieure (soit 92% des cas) avec une laminectomie d'une, de deux ou trois vertèbres selon l'étendue de la lésion. Donc la voie d'abord postérieure est la voie la plus utilisée dans notre série.

Seulement deux patients ont bénéficié d'un abord antérieur et ont été opérés via une thoracotomie, soit 8% des cas.

Tableau 8 : Voie d'abord utilisée dans notre série.

Voie d'abord	Nombre de cas	Pourcentage
Postérieure	23	92%
Antérieure (thoracotomie)	02	8%

## 2. Qualité d'exérèse :

L'exérèse était qualifiée de totale chez 24 patients de la série, soit 96% des cas. Par contre, l'exérèse était subtotale chez une seule patiente de la série (Cas 5). D'ailleurs, il est important à noter que c'est la seule patiente de la série qui a été opérée à deux reprises. Cette patiente avait des douleurs radiculaires bilatérales mal systématisées prédominant à gauche et a été opérée quelques mois avant son admission au service pour une hernie discale lombaire sans aucune amélioration. Peu après, la patiente a commencé à accuser une fatigabilité à la marche d'aggravation progressive avec à l'examen clinique une paraparésie permettant la marche avec aide. L'IRM lombaire a objectivé un volumineux processus hétérogène solido-kystique, envahissant les corps vertébraux des deux dernières vertèbres lombaires (L4 et L5). La patiente fut alors opérée la première fois pour exploration chirurgicale puis a été réopérée une semaine plus tard avec exérèse subtotale de la lésion et ostéosynthèse L2-S2 (Figure 33).

La qualité de l'exérèse dans cette série est résumée dans le tableau ci-dessous (Tableau 9).

Tableau 9: Qualité d'exérèse des schwannomes rachidiens dans notre série.

Qualité d'exérèse	Nombre de cas	Pourcentage
Totale	24	96%
Subtotale	01	04%

### 3. Arthrodèse et ostéosynthèse :

Une ostéosynthèse rachidienne a été réalisée chez deux patientes de notre série ; La première patiente (Cas 5) avait un schwannome solido-kystique géant de la queue de cheval ayant érodé en grande partie la quatrième vertèbre lombaire (L4) et accessoirement L5 ce qui a nécessité la mise en place d'un montage long L2-S2 après résection de la lésion.

La deuxième malade (Cas 6) avait un schwannome kystique intra et extradural L4 gauche ayant cause une lyse du pédicule gauche de L4 et le geste chirurgicale a consisté en une exérèse totale de la lésion moyennant une laminectomie et arthrectomie gauche de L4. Cette patiente a alors bénéficié d'une ostéosynthèse unilatérale gauche L3-L5.

Par ailleurs, un seul patient de notre série a bénéficié d'une arthrodèse au moyen d'un greffon costal (au niveau dorsal). Il s'agissait du cas 13 qui avait un schwannome géant en sablier au niveau de D7-D8 et qui a été opéré par thoracotomie.

**C.TRAITEMENT COMPLEMENTAIRE :**

Une seule patiente de notre série dont l'examen anatomo-pathologique a été en faveur d'un schwannome malin a été adressée en oncologie pour une radiothérapie complémentaire qu'elle a reçue en doses fractionnées avec une dose totale de 50 Grays.

**D. NURSING ET REEDUCATION :**

Tous les patients déficitaires de la série ont bénéficié en postopératoire des soins de rééducation et de nursing avec notamment le début d'une rééducation motrice active au service, une mobilisation précoce, une prévention des escarres au même titre de la prévention de la maladie thromboembolique.

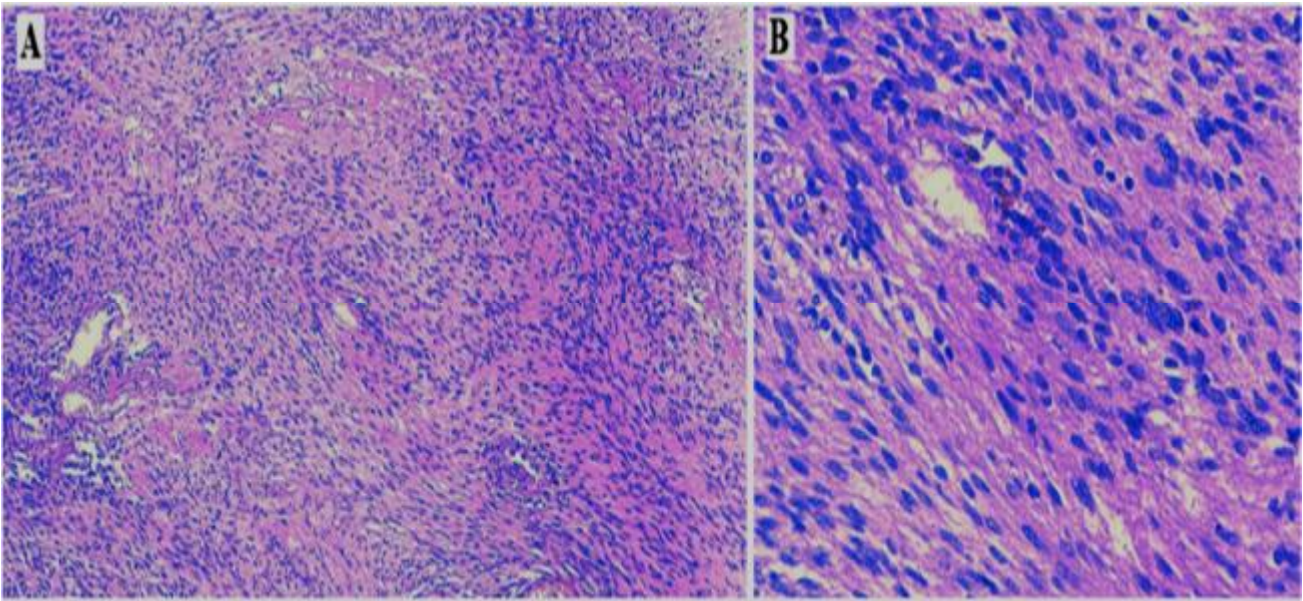
Un programme de rééducation fonctionnel leur a été préconisé à leur sortie du service.

## V. RESULTATS ANATOMO-PATHOLOGIQUES :

Réalisé chez tous nos patients, l'étude histologique a confirmé le diagnostic de schwannome rachidien dans tous les cas. Le détail des résultats histologiques est résumé dans le tableau suivant (Tableau 10).

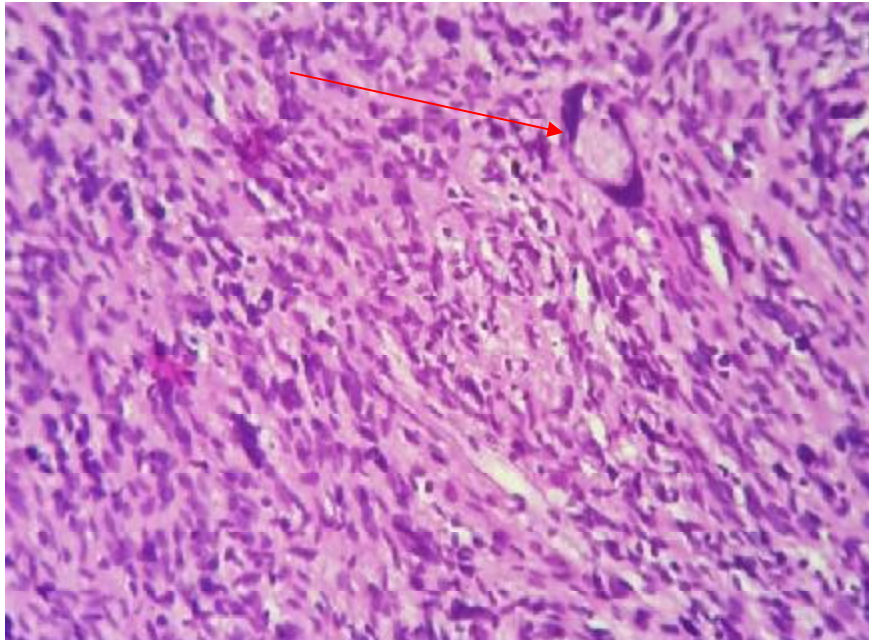
Tableau 10: Type histologique du schwannome rachidien dans notre série.

Type histologique	Nombre de cas	Pourcentage
Schwannome bénin	23	92%
Schwannome malin	01	04%
Neurofibrome	01	04%



**Figure 21 :** Aspect histologique d'un schwannome bénin : prolifération fusocellulaire disposée en nappe et en faisceaux tourbillonnants (A) (HES x 50). Les cellules tumorales sont dotées de noyaux monomorphes allongés avec un cytoplasme éosinophile mal limité (B) (HES x 200).

[Image du laboratoire d'anatomie pathologique du CHU HASSAN II de FES]



**Figure 22 :** Aspect histologique d'un schwannome malin : prolifération cellulaire dense faite des cellules atypiques disposées en nappe diffuse. Les cellules tumorales sont munies des noyaux hyperchromatiques, anisocaryotiques avec des contours irréguliers (flèche) (HES x 200).

[Image du laboratoire d'anatomie pathologique du CHU HASSAN II de FES]

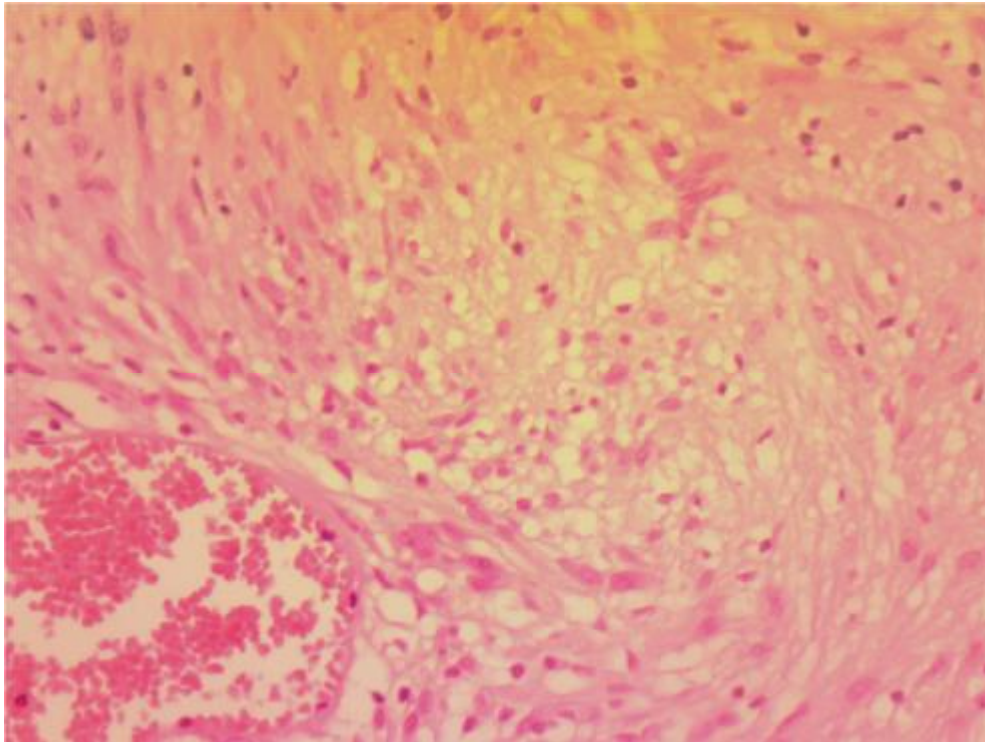


Figure 23 : Schwannome bénin : prolifération composée de cellules fusiformes, dont les noyaux sont ovalaires ou indurés, les cytoplasmes sont peu abondants éosinophiles (HES x 400)

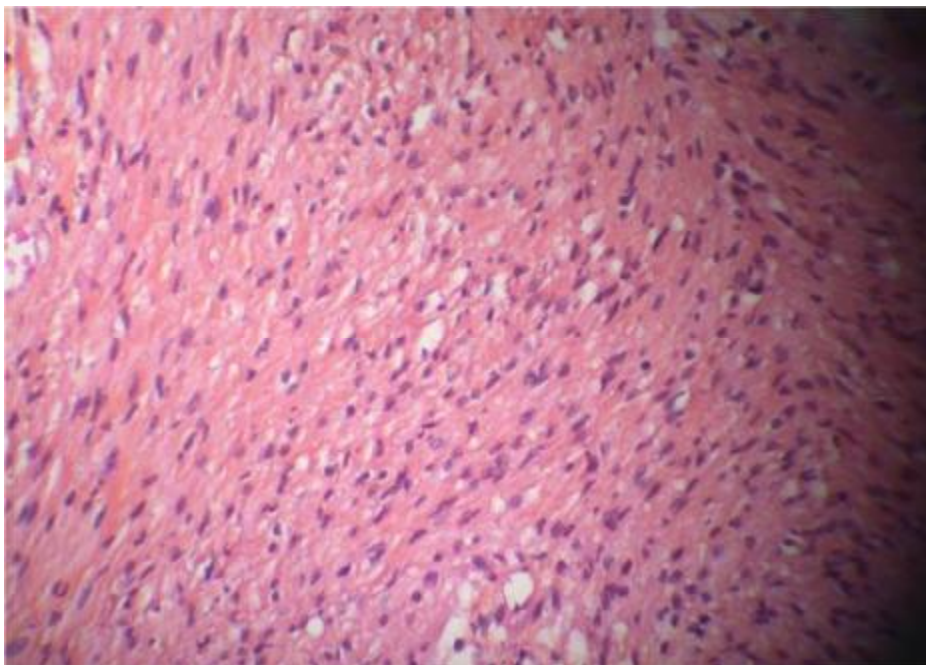


Figure 24 : Schwannome bénin : hématoxyline éosine safran (G x 200) montrant des zones fibrillaires anucléés bordées de part et d'autre par une palissade de noyaux de cellules de Schwann, sans atypies cyto-nucléaires.



## VI. EVOLUTION :

### A. Evolution à court terme :

#### Ø Evolution favorable :

A court terme, l'évolution était marquée par des suites opératoires immédiates simples avec une régression nette de la douleur et une absence d'aggravation neurologique chez 24 patients de la série, soit 96% des cas.

#### Ø Complications immédiates :

Deux patients de la série ont présenté des complications postopératoires immédiates, soit 8% des cas. Ces complications sont :

- Infection du site opératoire : un seul patient a présenté une infection superficielle de la cicatrice qui a été jugulée par des soins locaux et antibiothérapie adaptée.
- Un autre patient a présenté une aggravation neurologique postopératoire. Par la suite, il a commencé à récupérer une bonne fonction motrice au niveau de ces deux membres inférieurs et a retrouvé une autonomie fonctionnelle au bout de cinq mois (Cas 24). Il est à signaler que ce même patient avait présenté une méningocèle postopératoire, deux mois après la chirurgie, qui s'est spontanément résolue sous ponctions lombaires déplétives.

#### Ø Mortalité : la mortalité était nulle dans notre série.

## B. Evolution à long terme :

A long terme, 22 patients de notre série ont été suivis pendant une durée moyenne de 12 mois, alors que la durée de suivi postopératoire des autres patients n'a pas excédé deux mois. Tous les patients qui se plaignaient de déficit neurologique ont vu leur déficit s'améliorer au fil du temps et ont retrouvé une autonomie fonctionnelle.

Aussi, il faudrait signaler que deux patients de notre série ont été suivis à long terme en consultation :

§ Le premier cas est celui de la patiente qui a été opérée à deux reprises pour un schwannome géant de la queue de cheval. Cette patiente a retrouvé une bonne fonction motrice mais garde toujours des douleurs neuropathiques (Cas 5).

§ La seconde patiente (cas 6) est celle qui avait un schwannome malin et ayant bénéficié d'une radiothérapie postopératoire. Cette patiente a gardé un steppage gauche séquellaire avec une image locale faisant suspecter une récurrence mais n'ayant pas évolué sur les IRM de contrôle.

Nous insisterons donc sur l'intérêt du diagnostic précoce qui représente avec l'exérèse complète les deux facteurs pronostiques importants.

# DISCUSSION

## I. EPIDEMIOLOGIE :

### A. FREQUENCE :

L'incidence des tumeurs rachidiennes et intrarachidiennes primitives est de 0,94 à 2,5 pour 100 000 habitants [27].

Parmi ces tumeurs primitives, les neurinomes et les méningiomes sont les plus fréquents [26]. L'incidence des schwannomes rachidiens, selon des études récentes, varie entre 3 et 4 cas / 1 000 000 personnes par an [28]. Par contre, l'incidence clinique est de 1 cas /100000 habitants par an, selon le consensus organisé en 1991 aux états unis [29].

Les schwannomes rachidiens représentent 30% des tumeurs primitives intrarachidiennes. Ce sont les tumeurs intradurales extramédullaires les plus courantes [28, 30, 31]. D'ailleurs, un travail de thèse réalisé au même service de Neurochirurgie (entre Janvier 2003 et Décembre 2015) rapporte un total de 23 cas de méningiomes rachidiens [32]. La série actuelle rapporte 25 cas de schwannomes rachidiens pris en charge au service de Neurochirurgie CHU Hassan II de Fès durant la même période.

Les localisations extradurales des schwannomes rachidiens sont rares mais constituent une éventualité intéressante du fait de leur bénignité. Les schwannomes intramédullaires sont exceptionnelles [31].

Par ailleurs, les schwannomes vestibulaires constituent moins de 10 % des tumeurs intracrâniennes (8,7 %) pour Cushing sur 2025 tumeurs cérébrales ; 8% pour Olivecrona sur 5250 tumeurs cérébrales.

Tableau 11: Fréquence des schwannomes rachidiens selon les auteurs

Auteur	Nombre de cas	Pourcentage
Onen [33]	18	25,6
Conti [34]	179	38
Notre série	25	19.5

**B. REPARTITION SELON L'AGE :**

Pour la plupart des auteurs, l'âge de prédilection se situe entre 30 et 50 ans et le plus souvent lors de la quatrième décade. L'âge de découverte des schwannomes rachidiens est plus jeune pour les hommes (41ans) que pour les femmes (48ans).

Dans la série de Conti et al., la moyenne d'âge est estimée à 44,3 ans avec des extrêmes allant de 7 à 80 ans [34], alors que pour Jeon et al., l'âge variait entre 6 et 74 ans, soit une moyenne de 50,2 ans [35].

Sowash et al. ont rapporté une moyenne d'âge de 47 ans, avec des extrêmes de 23 et 83ans [92] et pour EMEL et al., l'âge oscillait entre 24 et 82 ans, soit une moyenne de 45,8 ans [28].

Dans notre série, l'âge des patients varie entre 09 et 72ans avec une moyenne de 44,8 ans. La tranche d'âge la plus touchée était celle comprise entre 51et 60 ans, avec une fréquence de 36%. Il paraît alors que la moyenne d'âge de nos patients soit comparable aux autres séries de la littérature.

**Tableau 12 :** Moyenne d'âge des patients atteints de schwannome rachidien selon différentes séries de la littérature

Auteurs	Moyenne d'âge (ans)	Nombre de cas
Conti [34]	44,3	179
Jeon [35]	50,2	40
Sowach [92]	47	32
Emel [28]	45,8	49
Onen [33]	45,8	18
Raysi [94]	51	16
Yamane [95]	48	30
Notre série	44,8	25

C. REPARTITION SELON LE SEXE :

Tableau 13 : Répartition des schwannomes rachidiens en fonction du sexe selon différents auteurs.

Auteurs	Nombre de cas	Féminin (%)	Masculin (%)
Conti [34]	179	38,82	61,18
Jeon [35]	40	40	60
Sowach [92]	32	28,1	71,9
Emel [28]	49	57,1	42,9
Onen [33]	18	83,3	16,6
Raysi [94]	16	68,75	31,25
Yamane [95]	30	40	60
Notre série	25	56	44

La comparaison des différentes séries de la littérature trouve des résultats disparates avec une prédominance masculine pour certains auteurs [34, 35, 92, 95] et une prédominance féminine pour bien d'autres [28, 33, 94]. Pour notre part, on a noté une prédominance féminine avec 14 femmes, soit 56% des cas et un sex-ratio de 0,78.

## II. ETUDE CLINIQUE :

### A. Durée d'évolution des symptômes :

Entre le début de la symptomatologie et le moment du diagnostic s'écoule un temps variable, souvent important où le tableau clinique s'enrichit et devient plus typique.

Le schwannome rachidien se caractérise par une latence clinique, en mesure de s'étendre sur plus d'une décennie ; ce constat semble être illustré dans notre série où le délai diagnostique était de 08 ans, entre le début de la symptomatologie fait essentiellement de phénomènes algiques non spécifiques et l'apparition de déficit moteur progressif.

Ainsi, la durée de cette phase asymptomatique dépend de nombreux facteurs, à savoir :

- Le caractère compressif plus ou moins rapide de ces tumeurs en fonction de leur localisation.
- La croissance plus ou moins rapide de la tumeur avec phénomène d'involution ou de poussée évolutive (hémorragie, kystisation).
- Le caractère plus ou moins typique des douleurs et de leur intensité.
- La qualité et pertinence de l'examen clinique.
- La rapidité de mise en œuvre des examens complémentaires, de leur sensibilité et de leur spécificité.

Tableau 14 : Délai diagnostique selon les auteurs

Auteurs	Durée moyenne d'évolution des symptômes (mois)
Conti [34]	55
Jeon [35]	13,1
Onen [33]	1,5
Raysi [94]	7,8
Notre série	18

Pour Conti et al., le délai d'admission variait entre 1 et 360 mois, soit une moyenne de 55 mois [34], alors que pour Jeon et al., il variait entre 1 et 84 mois avec une moyenne de 13,1 mois [35].

Pour Emel et al., la durée d'évolution des symptômes oscillait entre 1jour et 5 ans [28].

La durée d'évolution des symptômes dans notre série était comprise entre 1 mois et 8ans (96mois), avec une moyenne de 18 mois, A cet effet, il convient de signaler que plus le diagnostic est fait tardivement, plus les symptômes neurologiques sont graves et auront du mal à régresser après le traitement chirurgical de la tumeur causale. L'idéal serait de faire le diagnostic à un stade précoce où existe seulement une symptomatologie radiculaire, sans atteinte des voies longues et sans syndrome de la queue de cheval, sources de séquelles invalidantes.

## B. CIRCONSTANCES DIAGNOSTIQUES :

### 1. Syndrome rachidien :

Il traduit la souffrance des éléments ostéo-disco-ligamentaires du canal rachidien [5]. Ce syndrome se manifeste par une douleur rachidienne localisée, « maitre symptôme », qui peut être spontanée ou provoquée. Cette douleur peut irradier soit le long du rachis, soit selon une topographie radiculaire [26, 36].

Le rythme de cette douleur est mixte, le plus souvent diurne, d'intensité variable, classiquement à recrudescence nocturne, rebelle aux antalgiques usuels. Parfois, elle peut avoir un rythme mécanique, être accentuée par l'effort physique, la marche, l'éternuement et la défécation. Elle précède de plusieurs jours ou plusieurs semaines les signes neurologiques déficitaires. Généralement, cette douleur est



localisée au même niveau de la tumeur permettant ainsi une orientation des examens radiologiques.

A l'examen, on peut déclencher une douleur segmentaire à la palpation rachidienne (signe de la Sonnette) [26]. A cette douleur s'associe une contracture paravertébrale, une raideur réflexe et parfois des déformations évidentes à l'inspection.

Cette douleur peut parfois simuler celle d'une pathologie dégénérative arthrosique.

Dans notre série, La fréquence de la douleur rachidienne rejoint celle rapportée par Soach [92] et demeure supérieure à celle notée par Jeon [35] et inférieure à celle rapportée par Emel [28].

Tableau 15 : Fréquence des douleurs rachidiennes selon les auteurs.

Auteurs	Nombre de cas	Pourcentage
Jeon [35]	11	27
Sowach [92]	21	65.6
Emel [28]	42	85.7
Onen [33]	15	83.3
Raysi [94]	10	62.5
Yamane [95]	10	33
Notre série	16	64

## 2. Syndrome lésionnel :

Il traduit l'atteinte de la ou les racines où siège le neurinome. Il oriente vers le niveau de la compression et est souvent révélateur.

Le syndrome lésionnel est fait de douleurs radiculaires souvent isolées à la phase initiale. Ces radiculalgies sont de topographie constante signalant le dermatome intéressé par la lésion.

### a) Les signes subjectifs :

Il s'agit de douleur radiculaire, fixe et vive, ayant une topographie systématisée correspondant au trajet et au territoire périphérique de la (ou des) racine(s) concernée(s). Très évocatrices lorsqu'il s'agit de douleurs augmentant à l'effort (toux, défécation,...) et lors du décubitus, avec recrudescence nocturne imposant le lever qui les calme temporairement [37].

Au niveau cervical, on aura une névralgie brachiale ; au niveau thoracique, une névralgie en héli-ceinture et au niveau lombaire une sciatique ou une cruralgie. Cette douleur peut également disparaître ou diminuer témoignant de la souffrance de la racine porteuse.

### b) Les signes objectifs :

Ils peuvent être à type de déficit moteur neurogène radiculaire pouvant donc comprendre une amyotrophie et un déficit moteur dans le territoire de la ou des racines comprimées. Aussi, on a une diminution voire abolition des ROT ou cutanées correspondants ; ils ont une valeur localisatrice lorsqu'ils sont abolis.

Les troubles sensitifs objectifs comprennent une paresthésie, hypoesthésie voire anesthésie à tous les modes dans le dermatome correspondant. La limite supérieure des troubles sensitifs superficiels correspond généralement à la limite supérieure de la compression.

Le syndrome lésionnel a été retrouvé chez 64% des patients dans notre série. Cette fréquence était variable selon les séries comme le montre le tableau suivant :

Tableau 16 : Fréquence des douleurs radiculaires selon les séries

Auteurs	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Jeon [35]	30	75
Emel [28]	49	69,4
Sowach [92]	9	28,1
Onen [33]	6	33,33
Raysi [94]	12	75
Yamane [95]	14	47
Notre série	16	64

### 3. Syndrome sous lésionnel :

Il traduit l'atteinte des fibres médullaires longues et ne se manifeste qu'au-dessous du niveau lésionnel (pas de signes neurologiques au-dessus de la lésion). Ce syndrome va intéresser à des degrés divers la motricité, la sensibilité et la fonction sphinctérienne.

#### a. Troubles moteurs :

L'atteinte de la fonction motrice est souvent discrète au début, marquée au niveau d'un ou des deux membres inférieurs par une fatigabilité anormale à la marche réalisant un tableau de claudication intermittente non douloureuse obligeant le patient à l'arrêt après un certain périmètre de marche qui devient de plus en plus court. Cette atteinte peut aussi intéresser les membres supérieurs lorsque la compression est de siège cervical.

L'examen clinique trouve des signes d'atteinte pyramidale :

- Une para/tétraparésie puis paraplégie spasmodique ou flasque.
- ROT vifs, polycinétiques et diffus.
- Réflexes cutanés-abdominaux abolis.

- Signe de Babinski.
- Réflexe de Hoffman aux membres supérieurs et de Rossolimo aux membres inférieurs.

Tableau 17: Fréquence du déficit moteur selon les auteurs

Auteurs	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Jeon [35]	16	40
Emel [28]	14	28,6
Sowach [92]	6	18,8
Onen[33]	2	11,1
Raysi [94]	8	50
Notre série	19	76

b. Troubles sensitifs :

Les troubles sensitifs sont souvent d'apparition tardive par rapport aux troubles moteurs, et sont sous-jacents au niveau lésionnel. Ils permettent de le situer avec une assez grande précision.

Il peut s'agir :

Ø D'une atteinte de la sensibilité superficielle :

- ü Subjective : à type de douleur continue ou paroxystique, et de paresthésie notamment picotement, fourmillement,.....
- ü Objective : à type d'hypoesthésie ou d'anesthésie tactile précoce. La limite supérieure des troubles est habituellement nette, mais peut parfois exister un décalage par rapport au niveau lésionnel au début. Dans les formes évoluées, il va remonter pour rejoindre le niveau lésionnel.

Ø D'une atteinte de la sensibilité profonde :

- ü Subjective :

§L'atteinte cordonale postérieure se traduit par des douleurs constrictives, fulgurantes, térébrantes.

§Des paresthésies avec une impression de marcher sur du coton, une sensation de courant électrique et/ou de brûlures, une sensation de ruissellement, mais également une sensation d'avoir un ou plusieurs segments de membre serrés comme dans un étau.

ü Objective :

§Touche la sensibilité proprioceptive discriminatoire et ostéo-articulaire.

§L'atteinte de la sensibilité profonde donne une instabilité avec tendance à la chute dans le noir aggravé sous yeux fermés.

La sémiologie du syndrome sous-lésionnel dépend beaucoup de la localisation de la lésion par rapport au cordon médullaire. Les compressions antérieures ont une composante motrice prédominante, tandis que les lésions postérieures se traduisent d'abord par des troubles de la sensibilité. Les lésions latérales peuvent provoquer un syndrome de Brown-Séquard plus ou moins typique associant un syndrome pyramidal et un syndrome cordonal postérieur homolatéraux et un syndrome thermo-algésique controlatéral à la lésion.

Tableau 18 : Fréquence du déficit sensitif selon les auteurs

Auteurs	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Emel [28]	15	30,6
Sowach [92]	12	37,5
Raysi [94]	11	68,75
Yamane [95]	11	36,66
Notre série	5	20

c. Troubles génito-sphinctériens :

L'atteinte sphinctérienne est plus tardive dans les compressions médullaires sauf si la lésion est située en regard du cône terminal. Ces troubles sont à type de troubles urinaires (mictions impérieuses, dysurie, pollakiurie ou incontinence), troubles sexuels (dysfonctionnement érectile), ou des troubles anorectaux (constipation)[38].

Dans notre série, les troubles génitaux ont été retrouvés chez 10 patients (soit 40% des cas) à type de :

- Incontinence urinaire chez 08 patients.
- Constipation chez 02 patients.
- Rétention aiguë d'urine chez une patiente.
- Et impériosité mictionnelle chez un seul patient.

Par ailleurs, l'anamnèse avait révélé une impuissance sexuelle chez un seul patient de la série.

### III. FORMES CLINIQUES :

#### A. Formes topographiques :

Le schwannome rachidien peut se présenter sous divers tableaux cliniques selon le siège de la compression médullaire aussi bien en hauteur qu'en largeur [87].

##### 1. Formes topographiques en hauteur :

###### 1.1. Schwannome cervical :

La localisation cervicale du schwannome rachidien représente 22% de l'ensemble des neurinomes rachidiens. Quant au développement en sablier, il semble être beaucoup plus fréquent à l'étage cervical qu'au niveau du reste du rachis.

a) Jonction crânio-rachidienne ou schwannome du foramen magnum : [66, 89]

Il se manifeste par des douleurs occipitales, une atteinte des voies longues, paralysie des nerfs crâniens et parfois un tableau d'HTIC avec hydrocéphalie par blocage du LCR.

b) Atteinte cervicale haute (de C1 à C4) :

§ Syndrome rachidien : Torticolis

§ Syndrome lésionnel :

ü La compression de la moelle peut entraîner une quadriplégie spasmodique.

ü L'atteinte de la deuxième racine cervicale (grand nerf occipital d'Arnold) va entraîner des douleurs occipitales pouvant irradier au pavillon de l'oreille et à l'angle de la mâchoire.

- ü L'atteinte de la racine principale du nerf phrénique (C4) ou du centre médullaire correspondant va s'exprimer par des troubles respiratoires, un hoquet ou une paralysie de l'hémi-diaphragme correspondant.
- ü L'atteinte des racines médullaires du nerf spinal va entraîner une amyotrophie du muscle sterno-cléido-mastoïdien et trapèze.
- ü L'atteinte de la racine descendante spinale du trijumeau expliquerait une éventuelle hypoesthésie cornéenne.

§ Syndrome sous-lésionnel : quadriplégie spastique.

Xianxian Li rapporte le cas d'un patient, présentant une compression médullaire par schwannome rachidien cervical C3-C5, décédé suite à l'installation d'une asphyxie secondaire à la tumeur. Ce n'est alors qu'après la réalisation de l'autopsie et de l'examen histopathologique que le diagnostic de schwannome a été posé [31].

c) Atteinte cervicale basse (de C5 à D1) :

La compression des racines issues du renflement cervical et entrant dans la constitution du plexus brachial détermine un syndrome lésionnel radiculaire sous forme de névralgies cervico-brachiales, pouvant être associé à une paraplégie spasmodique.

On distingue ainsi :

§ Un syndrome radiculaire supérieur C5-C6

§ Un syndrome radiculaire moyen C7.

§ Un syndrome radiculaire inférieur C8-D1 avec possibilité d'un syndrome de Claude Bernard-Horner.

## 1.2. Schwannome dorsal : [11, 14]

Le neurinome rachidien de siège dorsal est le plus fréquent (44% dans notre série) et la compression se manifeste essentiellement par :

§ Un syndrome rachidien : dorsalgie



§ Un syndrome lésionnel : des douleurs en hémi-ceinture ou en ceinture thoracique associées à une anesthésie en bande, pouvant faire évoquer une affection viscérale [59].

§ Un syndrome sous lésionnel : se présentant par une parapésie ou paraplégie.

Le niveau sensitif, quand il est retrouvé, est un bon repère pour estimer cliniquement le niveau de la compression :

§ Le mamelon correspond au métamère D4 ;

§ L'apophyse xiphoïde correspond au métamère D6 ;

§ L'ombilic correspond au métamère D8 ;

§ Le pubis correspond au métamère D12.

### 1.3. Schwannome lombo-sacré : [60, 72]

La sémiologie clinique des neurinomes de la queue de cheval est conditionnée par deux éléments :

§ L'absence de moelle et donc de syndrome sous lésionnel [71].

§ La largeur du canal rachidien et la mobilité des racines de la queue de cheval, ce qui fait que le neurinome ne sera donc compressif que tardivement et est souvent diagnostiqué par un praticien averti à l'occasion d'une symptomatologie douloureuse.

Typiquement, le syndrome de la queue de cheval associe :

- Des douleurs et paresthésies bilatérales ;
- Hypo ou anesthésie des deux membres inférieurs avec une anesthésie en selle ;
- Paraplégie flasque avec amyotrophie des deux fesses ;

- Troubles réflexes consistant en une abolition bilatérale des réflexes achilléens, rotuliens, cutanés plantaires et anal. Les réflexes cutanés abdominaux, crémastériens et médio-pubiens, par contre, sont conservés.
- Troubles sphinctériens, précoces, à type d'incontinence ou rétention vésicale avec constipation.
- Troubles génitaux (impuissance, frigidité).
- Troubles trophiques.

Parmi les neurinomes intrarachidiens, la localisation lombosacrée représente 40% dans la série de Brousson [39], 48,6% des cas selon Conti et al. [34] et 62,5% des cas selon Jeon et al. [35]. Dans notre série, cette localisation représente 4% des cas.

#### 1.4. Schwannome du cône médullaire : [40, 60]

Il se traduit par le syndrome du cône terminal avec association des signes centraux et périphériques :

- Troubles moteurs : déficit de la flexion de la cuisse sur le bassin.
- Syndrome pyramidal discret : signe de Babinski.
- Abolition des réflexes cutanés abdominaux inférieurs, du réflexe crémastérien (L1-L2), rotulien (L3-L4) ou achilléen (S1).
- Troubles génito-sphinctériens précoces (D12-L1).
- Troubles de la sensibilité de la région du pli de l'aîne.

## 2. Formes topographiques en largeur : [36, 41].

### 2.1. Compressions antérieures:

L'atteinte motrice prédomine lors des compressions antérieures. Les troubles sphinctériens sont fréquents avec absence ou discrétion des signes sensitifs et des douleurs.

La compression artérielle spinale antérieure peut parfois provoquer des lésions ischémiques de la moelle ayant pour conséquence un tableau déficitaire brutal, massif et irréversible.

#### 2.2. Compressions postérieures :

La symptomatologie initiale lors d'une compression postérieure est principalement constituée de troubles sensitifs profonds par atteinte des cordons postérieurs de la moelle.

Des douleurs de type cordonal postérieur peuvent y être associées évoquant un tabes ou une sclérose combinée de la moelle.

#### 2.3. Compressions latérales :

Elles réalisent le syndrome de Brown-Séquard avec compression d'une hémimoelle et se traduisent cliniquement par :

- ü des troubles moteurs et de la sensibilité profonde et épicrotique du même côté de la compression ;
- ü des troubles de la sensibilité thermo-algésique du côté opposé à la compression.

Ce tableau est souvent incomplet.

#### 2.4. Compression centromédullaire :

Les schwannomes intramédullaires sont rares et se traduisent cliniquement par un syndrome syringomyélique associant :

- Ø Syndrome lésionnel: une dissociation thermo-algique avec conservation du tact, amyotrophie, fasciculations, ROT abolis et troubles trophiques.
- Ø Syndrome sous-lésionnel: syndrome pyramidal, paraparésie spasmodique, troubles sphinctériens.

## B. Formes symptomatiques :

### 1. Radiculalgies isolées :

Au niveau cervical, il y aura un tableau où dominant des névralgies cervico-brachiales. Au niveau dorsal, il s'agira d'une névralgie intercostale et au niveau lombaire, il y aura une sciatalgie bilatérale pouvant prêter à confusion avec une pathologie dégénérative.

Dans notre série, un seul patient avait une radiculalgie isolée (Cas 19).

### 2. Claudication médullaire intermittente :

Il s'agit d'une fatigabilité des membres inférieurs à la marche avec apparition de douleurs radiculaires nécessitant son arrêt. Les douleurs disparaissent avec le repos, ce qui permet une reprise de la marche.

La récurrence survient pour la même distance parcourue ou le même effort. Cette claudication est souvent confondue avec celle de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs où la douleur est sous forme de crampes.

### 3. Troubles génito-sphinctériens :

Le plus souvent étiquetés comme des troubles psychogènes ou d'origine prostatique, ils annoncent un syndrome de compression du cône terminal.

## C. Formes trompeuses :

### 1. Localisation antérieure du neurinome : [37]

En comprimant le faisceau pyramidal, une sclérose latérale amyotrophique peut être simulée. Le syndrome lésionnel se traduit par une paralysie avec amyotrophie et fasciculations, et est associé à un syndrome sous lésionnel sous la forme d'une paraparésie spastique.

Parfois, c'est le diagnostic d'une myélopathie cervico-arthrosique qui est discuté. Ces deux affections doivent en tout cas bénéficier d'explorations rachidiennes pour éliminer une compression tumorale.

## 2. Localisation postérieure du neurinome :

L'existence des troubles précoces de la sensibilité profonde ou superficielle, avec parfois des douleurs fulgurantes projetées peut simuler une sclérose en plaque.

La forme médullaire pure de la sclérose en plaque est de diagnostic difficile. Si le terrain et le mode évolutif sont évocateurs, les troubles moteurs avec paraplégie spastique ataxique et les troubles sensitifs subjectifs doivent faire éliminer une compression médullaire.

## D. Formes de l'enfant : [55]

Les neurinomes rachidiens sont rares chez l'enfant chez lequel ils représentent moins de 10 % des tumeurs rachidiennes [54].

Le tableau clinique débute par une douleur radiculaire progressive, à prédominance nocturne. Par la suite, le syndrome sous lésionnel va apparaître. Classiquement, les neurinomes rachidiens de l'enfant prennent naissance sur la racine postérieure sensitive du nerf spinal et peuvent sortir du canal rachidien par le trou de conjugaison, réalisant le classique neurinome en sablier. Dans ces cas, les radiographies du rachis de trois-quarts mettent en évidence un élargissement du trou de conjugaison. Cet aspect s'associe régulièrement aux signes radiologiques évocateurs d'une neurofibromatose tels que : scalloping, scoliose et tassement vertébral.

Chez l'enfant, la distribution est égale sur l'ensemble du rachis, tandis que chez l'adulte, la localisation thoracique est prédominante [54, 55].

L'IRM est l'examen de choix, permettant de localiser le niveau de l'atteinte. Le traitement de ces lésions est chirurgical ; il vise l'exérèse complète de la lésion et peut nécessiter le sacrifice de la racine porteuse.

En pratique pédiatrique, l'association schwannome et neurofibromatose est très fréquente, entraînant des chirurgies multiples sur différentes lésions.

#### E. Formes selon le nombre : [90]

Typiquement, le schwannome se présente fréquemment comme une tumeur bénigne unique. Parfois, 3 à 4% des cas peuvent se présenter sous forme multiple le long du système nerveux périphérique.

Des schwannomes multiples ont été signalés en association avec une neurofibromatose. La caractéristique définissant plus de 95% des patients atteints de neurofibromatose type 2 (NF2) est le développement éventuel de schwannomes vestibulaires bilatéraux alors que la caractéristique définissant la NF1 est la présence de neurofibrome, entité histologiquement distincte du schwannome. Bien que le schwannome soit inclus dans les critères diagnostiques du NF1, son apparition chez les patients porteurs de NF1 est rare.

Des rapports récents ont suggéré que certains patients peuvent développer des schwannomes multiples sans stigmates de NF1 ou NF2 associés. Une telle présentation a été appelée « schwannomatosis » ou « neurilemmomatosis » et peut être considérée comme une entité clinique distincte.

La schwannomatose est une maladie rare, pouvant représenter une entité clinique distincte de la neurofibromatose. L'apparition de schwannomes périphériques multiples en l'absence de toute caractéristique déterminante pour la neurofibromatose peut indiquer la présence de tumeurs du système nerveux central ou de divers déficits neurologiques.

Dans notre série, une seule patiente avait des neurofibromes multiples dans un contexte de neurofibromatose (Cas 2).

## F. Formes atypiques selon le mode de révélation :

### 1. Formes révélées par une hydrocéphalie à pression normale :

L'hydrocéphalie à pression normale peut être secondaire à de multiples affections: hémorragie méningée, méningite, traumatisme crânien [61]. Elle est rarement d'origine tumorale ; les tumeurs intrarachidiennes peuvent entraîner une HTIC mais exceptionnellement une HPN [61].

Le mécanisme de l'HPN secondaire à une tumeur rachidienne tout comme celui des HTIC est discuté. Une hémorragie méningée spinale en est parfois responsable, de même qu'une hyperprotéinorachie avec trouble de résorption du LCR [61, 107].

### 2. Formes révélées par des signes d'hypertension intracrânienne : [62, 64, 107]

Les neurinomes rachidiens se révèlent rarement par des signes d'HTIC: céphalées, œdème papillaire bilatéral, troubles confusionnels, tableau pseudo-démontiel. Ces signes d'HTIC peuvent masquer les signes déficitaires et être source de retard diagnostique.

La ponction lombaire montre une hyperalbuminorachie et parfois un liquide xanthochromique. La TDM montre une dilatation ventriculaire.

Plusieurs hypothèses ont été proposées dont celle d'un défaut de résorption du LCR secondaire à l'élévation de la protéinorachie par élévation de la viscosité ou par blocage de la filtration au niveau des granulations de Pacchioni. Il faudrait aussi signaler le rôle également possible de la compression des plexus veineux, des

phénomènes hémorragiques et du blocage des voies de résorption au niveau de la queue de cheval.

### 3. Formes à début aigu par une complication hémorragique [65]:

L'hémorragie intratumorale est secondaire à un traumatisme (effort important, traumatisme direct), à l'augmentation rapide d'un kyste tumoral, à une thrombose ou à une malformation vasculaire intratumorale.

Dans les neurinomes rachidiens, cette hémorragie intratumorale peut entraîner une compression médullaire ou radiculaire aiguë due à une augmentation rapide du volume provoqué par l'hématome. Quoi qu'il en soit, le problème étiologique reste le même, à résoudre en urgence, d'autant que si une tumeur bénigne est rarement en cause, la récupération neurologique après décompression est souvent possible.

### 4. Formes à début aigu par une hémorragie méningée spinale :

Rarement, le neurinome se révèle par une hémorragie méningée spinale. Le tableau réalisé est celui d'une douleur rachidienne en coup de poignard associée à un syndrome méningé. Il existe souvent un contexte évocateur : antécédents de lombalgies, radiculalgies, une aréflexie ou troubles sphinctériens. La ponction lombaire atteste l'hémorragie.

Les neurinomes en cause sont pratiquement tous situés au niveau du cône terminal ou de la queue de cheval.



## G. Formes anatomiques :

### 1. Neurinome en sablier : [48, 49]

Les tumeurs nerveuses en sablier peuvent se rencontrer à tout âge mais se manifestent le plus souvent après 40 ans et sont bénignes dans plus de 90% des cas. Il s'agit en général de neurinomes pouvant être des schwannomes ou des neurofibromes (60% et 20% selon Hertzog) [49]. Toutefois, tumeur en sablier ne veut pas toujours dire neurinome qui représente certes 50% de ces tumeurs ; les autres types histologiques rencontrés sont les méningiomes, les angioliipomes, les fibromes et les métastases.

Le neurinome en sablier est défini par sa déformation en bissac, ceci n'est observé que dans 10 à 20 % des cas [50], acquise lors de sa croissance par constriction de sa forme lors de la traversée d'un obstacle anatomique qui peut être soit la dure-mère, soit le foramen intervertébral.

Sur les radiographies pulmonaires de face et surtout de profil, ces tumeurs ont l'aspect d'une masse à grand axe vertical, de forme ovoïde ou ronde, bien limitée et de tonalité homogène, se raccordant au rachis en « pied d'escargot » [51]. L'élargissement d'un trou de conjugaison est la traduction radiologique de l'aspect en sablier de la tumeur, et il est très évocateur du neurinome. Les formes géantes, dites « en sablier » posent un problème d'exérèse complète surtout de leur portion extrarachidienne [91].

Plusieurs classifications existent pour classer ces tumeurs. La plus ancienne est celle d'Eden (1958) restée le gold standard des classifications des neurinomes rachidiens en sablier pendant de nombreuses années. Celle-ci est simple et comporte quatre types :

- ü Type 1 : intra et extradural.
- ü Type 2 : intra, extradural et paravertébral.
- ü Type 3 : extradural et paravertébral.
- ü Type 4 : foraminal et paravertébral.

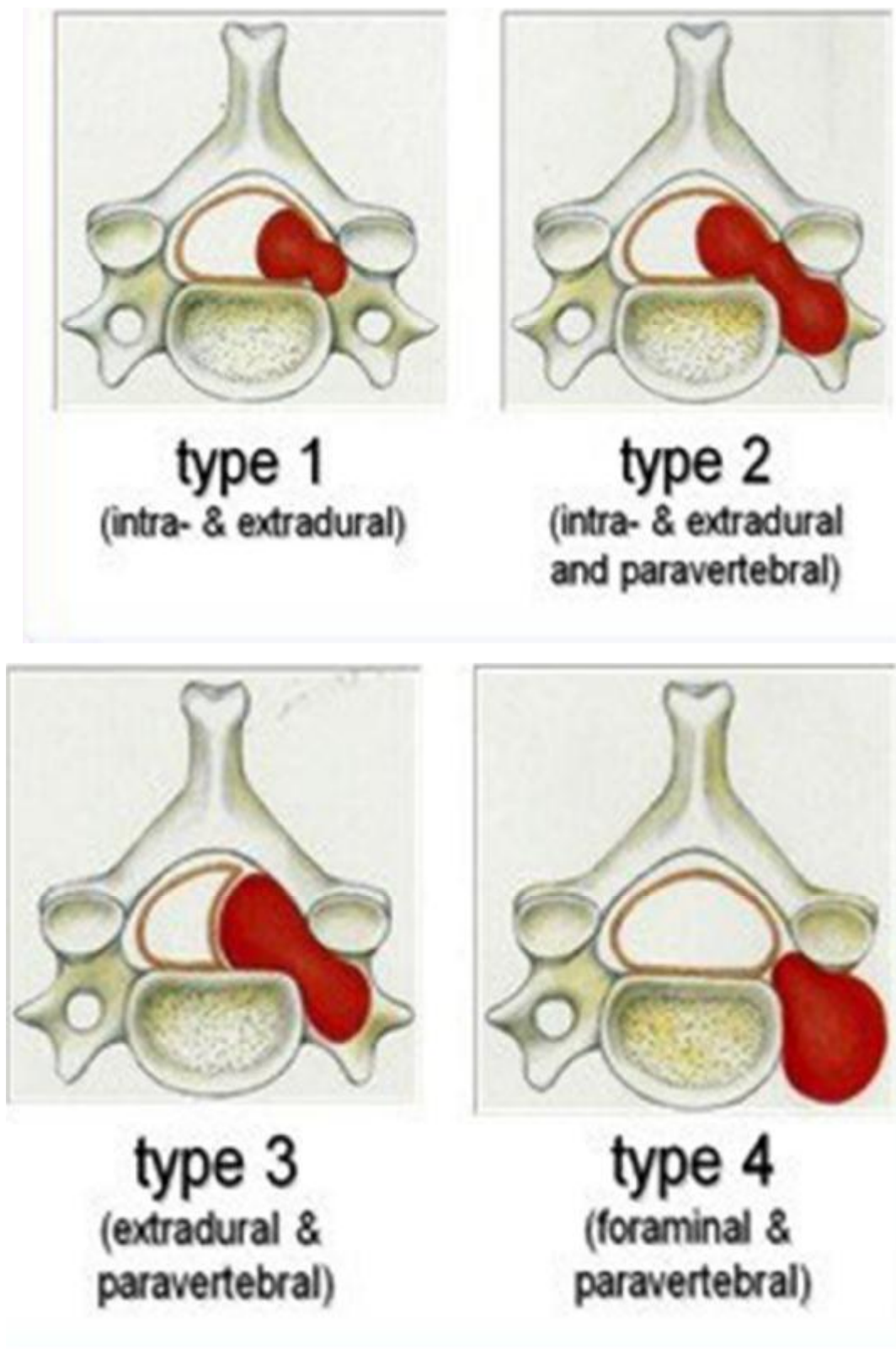


Figure 25 : Classification d'Eden [42]

En 1993, Toyama et al. ont proposé une classification tridimensionnelle des neurinomes rachidiens en sablier basée sur les données de l'imagerie, et ont proposés une stratégie chirurgicale en fonction de celle-ci (53) (Figure 26)

- Type I : Tumeur intra et extradurale localisée en intra-canalair ; la constriction se fait au niveau de la dure mère.
- Type II : Tumeur épidurale avec extension foraminale. Ce type englobe trois sous types a, b et c en fonction du degré d'extension extra-foraminale :
  - *Type IIa* : tumeur ne dépassant pas le trou de conjugaison (extradurale et foraminale).
  - *Type IIb* et *IIc*: s'étendent au-delà du trou de conjugaison (*IIb* extradurale et paravertébrale et *IIc* foraminale et paravertébrale).
- Type III : Tumeur avec à la fois extension durale et foraminale.
  - *Type IIIa* : intradurale et extradurale foraminale.
  - *Type IIIb* : intradurale et extradurale paravertébrale.
- Type IV : Tumeur extradurale et intravertébrale envahissant le corps vertébral.
- Type V : Tumeur extradurale et extra-lamaire envahissant la lame vertébrale.
- Type VI : Tumeur avec érosion osseuse multidirectionnelle.

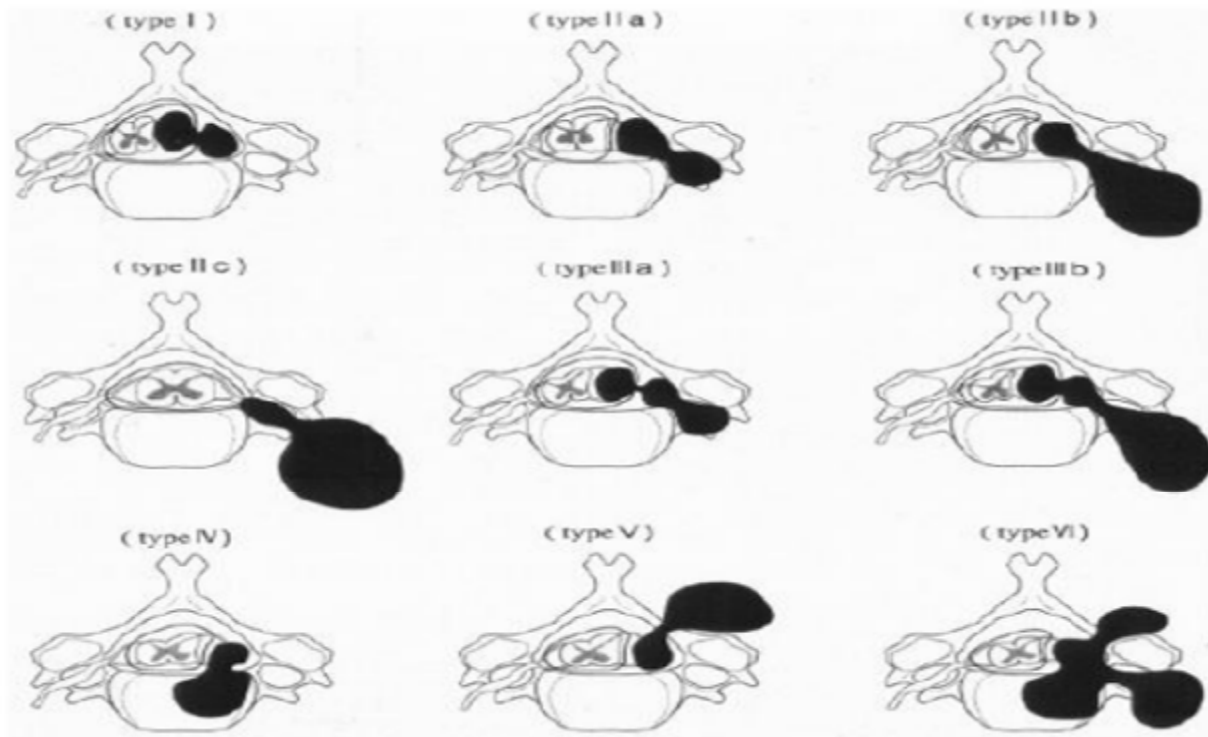


Figure 26 : Schéma montrant la classification anatomique des tumeurs en sablier selon Toyama [53].

Un autre critère a été rajouté indiquant le degré de l'extension crânio-caudale de la tumeur. Cette classification précise le nombre de foramens intervertébraux (FI) et transversaires (FT) envahis [53] :

- Stade FI 1 : désigne les tumeurs limitées à un seul foramen intervertébral.
- Stade FI 2 : envahissement de 2 foramens.
- Stade FI 3 : envahissement de 3 foramens ou plus.
- Stade FT 1 : tumeur sans envahissement du foramen transversaire.
- Stade FT 2 : envahissement d'un foramen.
- Stade FT 3 : invasion de 2 foramens transverses ou plus.

Une autre classification a été décrite par Sridhar en 2001 [91]:

ü Type I : Tumeur intracanaulaire s'étendant sur moins deux segments vertébraux en longueur :

a : Intradural

b : Extradural

ü Type II : Tumeur intracanaulaire géante, s'étendant sur plus de deux segments vertébraux en longueur.

ü Type III : Tumeur intraspinale avec extension dans le foramen de la racine nerveuse.

ü Type IV : Tumeur intraspinale avec extension extra-canaulaire (tumeurs en sablier)

a : composant extraspinal < 2,5 cm

b : composant extraspinal > 2,5 cm

ü Type V : Tumeur invasive avec érosion osseuse, extension latérale et postérieure dans les plans facio-musculaires.

## 2. Neurinomes intramédullaires : [31, 43, 108]

Les schwannomes intramédullaires (SIM) sont extrêmement rares [44]. Leur fréquence varie entre 0,3 et 1 % des tumeurs intrarachidiennes. Dans la série d'Adam et al., sur 79 tumeurs intramédullaires seulement deux entre elles étaient des schwannomes intramédullaires [56].

En règle, le neurinome intramédullaire est solitaire, mais peut être multiple [58]. Les hommes sont plus touchés que les femmes avec un sex-ratio de 2. L'âge des patients varie entre 9 et 75 ans avec une moyenne de 40 ans [58].

Le siège cervical est le plus fréquent dans la série de Nicoletti [45]. Le SIM pur, sans localisation extra-médullaire, ainsi que le SIM sans association avec la neurofibromatose sont exceptionnels. Lee et al. ont rapporté dans leur série 9 tumeurs intramédullaires dans le cadre d'une neurofibromatose: l'une d'entre elles était un SIM [46].

Normalement, il n'y a pas de cellules de Schwann à l'intérieur du système nerveux central, notamment à l'intérieur de la moelle [47]. Plusieurs hypothèses ont été soulevées pour expliquer cette localisation de schwannome :

- La situation postérieure du SIM suppose une origine malformative, par migration ectopique des cellules de Schwann à l'intérieur de la moelle, au cours de la vie intra-utérine vers la 4<sup>ème</sup> semaine [51].
- La localisation postérieure des neurinomes intrarachidiens pourrait expliquer le siège intramédullaire des schwannomes par une prolongation à partir de la racine postérieure porteuse [52].
- Le SIM pourrait se développer à partir des cellules nerveuses constituant le plexus périvasculaire des vaisseaux de la moelle (artère spinale antérieure) [57].
- La transformation de cellules gliales en cellules de Schwann, évoquée par Russell, serait aussi une cause possible du développement des SIM [63].

### 3. Neurinome intra-osseux : [67-69]

Les schwannomes intra-osseux sont des tumeurs bénignes rares qui représentent moins de 0,2% des tumeurs osseuses primitives, et sont le plus souvent observés dans la mandibule. L'atteinte vertébrale est extrêmement rare.

Le premier cas de schwannome intra-osseux lombaire a été signalé par Dickson et al. en 1971. Seulement 21 cas de schwannome intra-osseux ont été rapportés jusqu'à présent dont 09 cervicales, 06 lombaires et 06 thoraciques [69].

Le développement du neurinome pourrait se faire préférentiellement vers le corps vertébral où il creuse une logette, parfois très étendue, et réalise un aspect pseudo-kystique. Il pourrait exceptionnellement naître à l'intérieur du corps vertébral, à partir des filets nerveux péri-vasculaires intra-osseux.

#### IV. LES EXAMENS PARACLINIQUES :

Puisque les signes cliniques sont peu spécifiques, le diagnostic du schwannome rachidien repose surtout sur l'imagerie médullo-rachidienne.

L'exploration du rachis et de la moelle repose sur un ensemble d'examen complémentaires qui sont la radiographie standard, la scintigraphie, la myélographie aux hydrosolubles plus au moins associée au scanner, le scanner en haute résolution et l'imagerie par résonance magnétique, avec et sans Gadolinium [36].

##### A. Imagerie par résonance magnétique (IRM):

L'IRM s'impose actuellement comme la technique de choix pour l'exploration du rachis et surtout de son contenu [70], en raison de sa haute résolution spatiale, de son caractère non invasif et de son meilleur rendement dans la détection et l'analyse structurale des tumeurs de petite taille [73, 74, 71].

L'approche tridimensionnelle est possible et permet d'obtenir des images dans tous les plans en une seule acquisition et des coupes très fines avec un signal suffisant. Les coupes sagittales précisent l'extension en hauteur des tumeurs intracanales alors que les coupes axiales et coronales permettent l'étude des foramens et des parties molles péri-rachidiennes, permettant ainsi un meilleur repérage topographique préopératoire.

L'IRM a cependant des contre-indications comme chez les patients porteurs d'un pace maker (risque de déprogrammation), d'un clip chirurgical métallique sur une artère cérébrale, ou d'un corps étranger métallique intraoculaire (risque de mobilisation) [75].

Le radiologue dispose de plusieurs séquences d'acquisition. Les séquences pondérées en T1, définies par un temps d'écho et un temps de répétition courts, fournissent une bonne analyse morphologique; elles font apparaître :

- l'air, le LCR, la corticale osseuse et les ligaments en hyposignal.
- la moelle épinière et le spongieux des corps vertébraux en isosignal.
- la graisse sous-cutanée ou épidurale en hypersignal.

Les séquences pondérées en T2, définies par un TE et par un TR longs, fournissent un important contraste tissulaire et sont particulièrement utiles pour détecter les processus expansifs intrarachidiens, ou étudier l'importance d'un rétrécissement canalaire. Ces séquences font apparaître :

- l'air, la corticale osseuse et les ligaments en hyposignal.
- la moelle épinière en discret hyposignal.
- le LCR en hypersignal.
- le tissu graisseux reste en hypersignal.

L'IRM apprécie non seulement l'étendue en hauteur de la lésion mais également les prolongements éventuels extra-rachidiens, d'où sa très grande supériorité par rapport à la myélographie. La distinction entre tumeur bénigne et tumeur maligne est rarement possible en IRM. Le seul signe évocateur de malignité, rapporté par les auteurs, est la constatation d'une érosion osseuse irrégulière [76].

Cet examen permet dans la majorité des cas d'évoquer le diagnostic de neurinome, de préciser sa taille et ses rapports avec les structures nerveuses et même de différencier le tissu tumoral des zones kystiques ou des saignements associés.

Dans sa localisation intracanaulaire, le neurinome apparaît comme une lésion ovale ou ronde, de contours nets, avec un angle de raccordement aigu avec la moelle, ce qui fait la différence avec une lésion intramédullaire [77].



L'IRM apporte un intérêt considérable dans l'approche préopératoire, elle fournit non seulement un bilan exhaustif de l'extension tumorale, mais aussi une approche histologique [32]. Elle permet la caractérisation des lésions intradurales extramédullaires qui peuvent simuler un schwannome rachidien, à savoir un méningiome ou les autres tumeurs moins communes (hémangiopéricytome, métastase, lipome, kystes dermoïdes/épidermoïdes), les lésions inflammatoire (Sarcoïdose), les lésions vasculaires et les lésions kystiques péri-neurales ou kystes de Tarlov. Pour toutes ces raisons, l'IRM représente l'examen de choix face à un tableau de compression médullaire lente. Par ailleurs elle permet aussi le suivi des patients après traitement [32].

Sur les séquences pondérées T1, le neurinome apparaît comme une masse intracanaulaire, en isosignal au parenchyme médullaire dans 74% des cas, entourée de l'hyposignal du liquide céphalo-rachidien, et entraînant une compression plus ou moins marquée de la moelle [66, 74-76, 80, 109-112]. Ceci est expliqué par la structure histologique de la tumeur riche en cellules de Schwann. Seulement 26% des neurinomes apparaissent hypointenses en T1 [75, 113], exceptionnellement le signal est plus élevé, notamment en cas de schwannome mélanocytaire en raison du signal élevé de la mélanine [74]. En présence d'une formation kystique intracanaulaire, il apparaît nécessaire de rechercher avec attention une tumeur charnue, car l'association des neurinomes et des épendymomes est fréquente [77].

En séquence T2, un hypersignal intense est habituellement noté proche de celui du LCR dans 92% des cas, comme l'épendymome et contrairement au méningiome qui demeure en isosignal par rapport à la moelle.

L'injection intraveineuse du Gadolinium rehausse généralement le neurinome de façon hétérogène, contrairement au méningiome qui prend le contraste de façon homogène et intense [86]. Une absence exceptionnelle de rehaussement a été

rapportée, due à un infarcissement du schwannome [78]. Les contours du rehaussement sont plus nets en cas de neurinome, permettant de le distinguer du neurofibrome.

Dans notre série, l'IRM a été réalisée chez tous les patients, soit 100% des cas.

Tableau 19 : Siège en hauteur des schwannomes rachidiens selon les auteurs

Auteurs	Cervical	Dorsal	Lombaire
Conti [34]	18,43%	32,96%	48,60%
Jeon [35]	10%	27,5%	65,5
Emel [28]	22,45%	20,4%	57,15%
Onen [33]	11,11%	27,77%	61,1%
Notre série	16%	44%	40%

Tableau 20 : Siège en largeur des schwannomes rachidiens selon les auteurs

Auteurs	Intradural	Extradural	Intra/Extra	Sablier	Intramédullaire
Conti [34]	83,67%	7,48%	1,36%	6,12%	1,36%
Jeon [35]	95%	5%	-	-	-
Emel [28]	67,35%	30,61%	2,04%	-	-
Onen [27]	11,1%	66,6%	22,2%	-	-
Notre série	80%	12%	8%	20%	-

## B. Tomodensitométrie (TDM) :

Bien que moins performant que l'IRM pour explorer le contenu du canal rachidien, le scanner garde tout de même des indications. Les coupes millimétriques permettent d'obtenir des reconstructions sagittales, coronales et tridimensionnelles ainsi qu'une analyse des structures osseuses et des parties molles adjacentes. L'injection de produit de contraste iodé en l'absence de contre-indication doit être systématiquement réalisée pour l'étude de la vascularisation tumorale.

En fenêtres osseuses, le scanner offre d'excellents renseignements concernant les structures vertébrales, notamment un élargissement du canal vertébral, amincissement de pédicule, destruction du corps vertébral laissant présager une instabilité postopératoire et indiquant une ostéosynthèse [78] comme c'était le cas 5 de notre série.

En revanche, les possibilités d'analyse des structures neuro-méningées sont réduites, en particulier pour le segment thoracique. Ce qui fait que l'IRM reste l'examen de choix et le scanner rachidien est indiqué en cas de contre indication à l'IRM.

Sur la TDM, les schwannomes rachidiens se présentent comme:

- Ø Une image isodense dans 72%, homogène, quelquefois hétérogène avec un centre plus dense surtout pour les gros neurinomes. Les calcifications sont exceptionnelles [81, 82]. A l'inverse, les méningiomes sont hyperdenses par rapport à la moelle dans 80 à 90 % des cas, et présentent des calcifications.
- Ø Les neurinomes, comme les méningiomes, se rehaussent de façon nette et homogène ; le rehaussement est caractéristique allant jusqu'à 80 à 120 UH dans 17,2 % des cas [19]. Ce rehaussement serait d'autant plus intense que les images sont prises après un délai de 15 à 30 mn suivant l'injection. Néanmoins, les petites tumeurs peuvent ne pas être rehaussées.

La TDM a été réalisée en préopératoire chez 05 patients de notre série, soit 20% des cas.

### C. Le Myéloscanner :

Le myélo-scanner constitue l'alternative à l'IRM quand cette dernière est inaccessible ou contre indiquée.

Il permet de délimiter avec plus de précision la taille et l'aspect du cordon médullaire et des espaces épiduraux. Il précise exactement le siège du neurinome par rapport à la dure-mère et permet de différencier une tumeur intra-médullaire avec une composante exophytique, d'une tumeur intradurale extra-médullaire, alors que la myélographie est équivoque.

Cependant, il ne faut pas omettre qu'il s'agit d'un examen invasif pouvant être à l'origine d'une aggravation de la symptomatologie clinique.

## D. Autres examens :

### 1. Radiographie standard du rachis :

Encore très demandée en pratique quotidienne, la radiographie standard ne fait que retarder le diagnostic et ne présente aucun intérêt diagnostique par rapport à l'IRM.

Ces radiographies simples permettent l'étude des pièces osseuses rachidiennes et de la statique vertébrale. Elles ne fournissent en revanche que des renseignements indirects et tardifs à type d'érosion du mur postérieur «*scalloping*», d'un élargissement du canal vertébral, de l'agrandissement d'un trou de conjugaison ou d'érosion d'un pédicule vertébral [55]. Elles sont réalisées en incidence de face et de profil, associées à des clichés de trois-quarts [72].

Néanmoins, elles prennent tout leur intérêt dans le suivi pour évaluer une déformation (scoliotique ou cyphotique) survenant à distance du traitement. Il peut s'agir d'une déformation axiale ou sagittale (scoliose, cyphose) [55, 72].

Les radiographies standards du rachis sont souvent anormales dans les tumeurs d'origine osseuse. En revanche, elles sont souvent normales lors d'un processus expansif intracanalair épidual, intradural extra-médullaire ou intra-médullaire.

Le neurinome est la tumeur intrarachidienne qui entraîne le plus de modifications osseuses visibles sur les radiographies standards dans environ 35 à 50 % des cas, contrairement aux méningiomes dont les signes à la radiographie standard n'apparaissent que dans 10 à 20 % des cas.

Neuf patients de notre série avaient dans leurs dossiers médicaux des radiographies simples du rachis faits en préopératoire.

## 2. Myélographie :

L'avènement de l'IRM et le caractère invasif de la myélographie ont rendu l'utilisation de cette dernière de plus en plus caduque. Néanmoins, cet examen, couplé au scanner, peut être d'une grande utilité en l'absence de disponibilité de l'IRM [83].

Elle permet de bien définir le niveau de la compression médullaire et/ou radiculaire et de bien montrer s'il s'agit d'une compression épidurale, intradurale extra- ou intra-médullaire, et permet ainsi d'orienter le diagnostic. Les aspects classiques «en dents de peigne »ou « en cupule » sont encore décrits [69].

Au niveau de la queue de cheval, le neurinome se traduit par une image d'encoche à grand rayon de courbure, l'angle de raccordement de l'encoche avec le sac dural apparaissant obtus [72].

Dans notre étude, la myélographie n'a été pratiquée chez aucun patient.

## 3. Artériographie médullaire :

L'indication de l'artériographie médullaire est rare. Celle-ci est réalisée lorsqu'il existe une suspicion, sur l'IRM, de malformation artérioveineuse médullaire ou d'une fistule durale mimant un neurinome rachidien.

Le développement de l'Angio-IRM (ARM) a permis de réduire le recours à l'angiographie conventionnelle. Cependant, cet examen reste nécessaire dans certains cas, notamment lorsque l'ARM est non concluante, si un test d'occlusion est nécessaire en préopératoire ou si le sacrifice d'une artère vertébrale est décidé [78, 79]

Par ailleurs, certains auteurs demandent une artériographie médullaire en cas de lésions bas-situées au delà de D8de manière à bien repérer, avant l'intervention, les différentes artères radiculo-médullaires, notamment l'artère d'Adamkiewicz, et leur situation par rapport au schwannome [80]. Toutefois, qu'elle que soit

l'anatomie artérielle, le geste chirurgical doit systématiquement préserver autant que possible toutes les artères radiculo-médullaires.

#### 4. Explorations neurophysiologiques :

Les potentiels évoqués somesthésiques(PES) peuvent faire partie du bilan préopératoire. Ils renseignent sur l'état fonctionnel de la moelle et peuvent révéler des anomalies infra-cliniques.

L'électrophysiologie peut également être pratiquée pendant l'intervention. Elle a théoriquement pour but de limiter les complications postopératoires par la détection précoce des signes de souffrance médullaire [72]. Alerté par les anomalies électrophysiologiques, le chirurgien pourrait modifier sa tactique opératoire [72].

Le monitoring peropératoire repose alors sur les PES associés aux potentiels évoqués moteurs (PEM). Certains auteurs soulignent leur apport dans la qualité de l'exérèse de ces tumeurs tout en limitant les déficits postopératoires [84, 85].

## V. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

### A. Les méningiomes: [32]

Le diagnostic différentiel des schwannomes rachidiens est dominé par les méningiomes rachidiens qui représentent des tumeurs bénignes, à croissance lente, largement insérées sur la dure mère ou plus rarement pédiculées, de consistance ferme, voire dure et parfois calcifiées.

Ils sont généralement découverts entre 40 et 60 ans, et chez une femme dans 80% des cas. Les signes d'appel cliniques sont non spécifiques et sont ceux d'une lésion lentement progressive : rachialgie, radiculalgie, déficits moteurs et sensitifs, syndrome pyramidal et troubles sphinctériens.

En IRM, les méningiomes apparaissent en isosignal par rapport à la moelle tant en séquence pondérée T1 qu'en T2. Si les méningiomes sont calcifiés, ce qui sera bien visible au scanner, ils apparaissent en hyposignal en T1 et en T2. L'injection de gadolinium rehausse le méningiome de façon homogène et intense sur les séquences pondérées T1.

### B. Kyste dermoïdes et épidermoïdes :

La localisation intramédullaire de ces kystes dérivés de l'ectoderme est moins fréquente que la localisation au contact du cône terminal ou de la queue de cheval. Ils sont plus souvent diagnostiqués chez l'adulte jeune ; l'évolution clinique est très lente ; la localisation est préférentiellement dorsale basse.

L'aspect IRM est en hyposignal franc T1, hypersignal T2, parfois hétérogène. La coque peut prendre le contraste. Il existe parfois un lipome associé.



Le traitement est chirurgical. Il convient alors de ne pas être agressif compte tenu du caractère non infiltrant et du potentiel évolutif très faible, même en présence d'un résidu.

### C. Lipomes :

Ils sont habituellement intra- et extraduraux, mais peuvent être intraduraux purs. Ils représentent 75 % des lipomes intrarachidiens. C'est une tumeur qui peut être isolée ou associée à un syndrome malformatif congénital, localisée en thoracique ou cervical.

La lésion est bien limitée, de densité basse au scanner et de signal particulier, grasseux en IRM sous forme d'un hypersignal T1 et T2, totalement atténué après la suppression du signal de la graisse sur les séquences avec saturation de graisse ou STIR [77].

### D. Hémangioblastome :

Il s'agit d'une tumeur bénigne hypervascularisée qui se présente comme isolée et sporadique, ou peut être l'une des manifestations du syndrome de Von Hippel-Lindau, maladie autosomique dominante à localisation tumorale multiple.

Trois formes ont été décrites : le nodule isolé, le kyste avec un nodule rehaussé et le kyste simple. Une forme polymicronodulaire intradurale extra-médullaire a été décrite dans le cadre de la maladie de Von Hippel-Lindau.

Les formes intramédullaires sont caractérisées par un œdème péri lésionnel assez important qui se traduit par un hypersignal T2 différent du signal d'un kyste. La présence de remaniements hémorragiques est rare, pouvant donner le signal de la coiffe polaire comme l'épendymome. Lorsque la tumeur fait plus de 2cm, des

images vasculaires serpentineuses avec des zones de vide de signal témoignant d'une circulation à flux rapide sont très évocatrices du diagnostic. Les kystes peuvent être localisés ou très étendus, dont les parois ne se rehaussent pas après l'injection de gadolinium.

#### E. Les malformations vasculaires :

Cavernome, angiome et fistule artério-veineuse durale peuvent aboutir à un tableau de compression médullaire lente avec un risque hémorragique et ischémique potentiel.

L'IRM visualise la malformation vasculaire. L'artériographie médullaire en établit le type précis et la stratégie thérapeutique.

F. Hernie discale : [97]

Les neurinomes intrarachidiens développés en regard du cône terminal se manifestent souvent initialement par une sciatalgie ou une cruralgie d'allure discale, sensibles au traitement. Ce n'est qu'au cours de l'évolution que ces douleurs vont devenir évocatrices de tumeurs intrarachidiennes.

Pan et al. ont rapporté une situation très rare, la présence simultanée d'une hernie discale symptomatique et d'un schwannome rachidien dans un même segment de la colonne vertébrale au niveau lombaire [98].

Tableau 21: Particularités cliniques de la douleur dans les schwannomes rachidiens et hernie discale [38, 60, 88, 97].

	Neurinome	Hernie discale
Mode de début	Insidieux Augmentation progressive sans rémission	Brutal Lors d'un effort ou d'un faux mouvement
Activité physique	Pas d'influence sur la douleur	Augmente la douleur
Repos au lit	Augmente la douleur	Diminue la douleur
Recrudescence nocturne	+ ++	0
Syndrome rachidien	Intense	Modéré
Signe de Lasègue	Modéré ou absent	Intense
Traitement médical	Efficacité transitoire puis inefficacité	Efficacité fréquente

## VI. TRAITEMENT :

### A. Traitement médical :

Son rôle est essentiellement antalgique et est prescrit aussi bien en pré qu'en postopératoire.

Avant l'opération, on administre souvent de fortes doses de corticoïdes. Ce traitement sera poursuivi quelques jours après l'intervention dans le but de limiter les complications immédiates, notamment une aggravation neurologique postopératoire immédiate.

Au cours des suites opératoires, un traitement anticoagulant est systématique chez les patients avec un déficit moteur partiel ou complet pour prévenir la maladie thromboembolique. Une vitaminothérapie associant B6 et B12 peut aussi être instaurée.

### B. Traitement chirurgical :

La chirurgie est le gold standard thérapeutique dans la prise en charge des schwannomes rachidiens symptomatiques.

Les objectifs sont d'une part, de lever la compression médullaire en minimisant tout traumatisme de la moelle/des racines et leur vascularisation, et d'autre part, de préserver dans la mesure du possible, la continuité anatomique et fonctionnelle du nerf porteur. Or, cette dernière condition est rarement possible en raison des rapports très étroits existants entre la tumeur et le nerf porteur. Cependant, il semblerait que les racines à l'origine des neurinomes sont fréquemment non fonctionnelles au moment de la chirurgie, et que les risques d'entraîner un déficit neurologique après résection totale du nerf et sa tumeur est faible (23 % ont un déficit postopératoire) [36].

Le but du traitement chirurgical est d'accomplir une résection chirurgicale complète en réduisant au maximum la morbidité et le risque de récurrence. Cette chirurgie s'impose conceptuellement en urgence devant un tableau de compression radiculo-médullaire lente. Sa qualité et risques dépendent de plusieurs facteurs relatifs au patient (âge, terrain vasculaire, ...) et à la tumeur (localisation, volume, extension).

#### 1. Plateau technique : [92, 99].

Les interventions sur la moelle épinière sont réalisées sous anesthésie générale. Les malades porteurs de volumineux schwannomes cervicaux comprimant la moelle doivent bénéficier d'une intubation vigile avec position neutre du rachis cervical [78].

Pour les tumeurs cervicales, la tête est maintenue dans une têtère fixe (de Mayfield). Tout particulièrement pour les tumeurs cervicales et thoraciques étendues, la laminectomie est délaissée au profit de la laminotomie. Dans ce cas, les arcs vertébraux sont découpés en bloc, pour la hauteur nécessaire, du bas vers le haut au moyen d'un craniotome, puis ils sont replacés lors de la fermeture et fixés avec des plaquettes ou des fils. Cette approche favorise la cicatrisation et empêche les déformations cyphotiques.

L'échographie peropératoire peut être utilisée pour confirmer l'emplacement de la tumeur avant l'incision durale. Il s'agit d'une méthode non invasive, permettant en temps réel de préciser la localisation de la tumeur et ses rapports avec la moelle épinière afin de décider de la modalité d'exérèse tumorale. Par ailleurs, elle permet aussi de différencier en peropératoire entre un neurinome et un méningiome sur les deux critères suivants : l'échogénicité et la présence de kystes. Dans le cas de méningiome rachidien, la tumeur apparaît hyperéchogène, tandis que dans les

neurinomes, l'échogénicité est moins importante et les kystes sont plus fréquents [83].

L'intervention est toujours réalisée par microchirurgie, en employant les micro-instruments neurochirurgicaux courants. Le laser microchirurgical constitue un instrument complémentaire particulièrement utile pour les interventions de tous types sur la moelle épinière. En effet, il permet de réséquer précisément les tumeurs très molles, mais surtout les tumeurs très dures, sans devoir abuser de l'aspirateur et surtout de l'aspirateur à ultrasons et sans devoir risquer une manipulation vive [86].

Le principe de base est que le maintien de l'intégrité neurologique prime sur la radicalité de la résection tumorale. Dans ce sens, une résection en plusieurs temps constitue une option thérapeutique bien justifiée pour les tumeurs géantes. Il est préférable de laisser des résidus tumoraux et de les contrôler par la suite que d'avoir une tumeur totalement réséquée mais associée à une paraplégie.

L'intégrité neurologique peut être vérifiée par une surveillance neurophysiologique intraopératoire. De nos jours, il est possible de savoir avec une grande fiabilité à pratiquement toutes les étapes de l'opération si le système moteur de la moelle épinière est lésé ou non en mesurant les potentiels évoqués moteurs (PEM). En mesurant l'amplitude des signaux au niveau de la moelle épinière et en observant les réponses musculaires, il est possible de déterminer si le système moteur est intact, si le patient présente une paralysie temporaire ou s'il risque de présenter une paraplégie permanente. La surveillance de la chirurgie des tumeurs au niveau cervical ou thoracique est effectuée avec PEM, alors qu'au niveau lombaire c'est l'électromyographie qui est utilisée pour accomplir cette fonction.

Grâce à l'utilisation ciblée de ces informations et à l'adoption d'une stratégie opératoire strictement orientée vers le maintien des potentiels, il est possible dans

la plupart des cas d'obtenir une résection complète ou quasi-complète de la tumeur avec préservation de la fonction neurologique, et principalement de la capacité de marcher [86].

La chirurgie mini-invasive du rachis regroupe un ensemble de techniques chirurgicales dont le but principal est de réduire les traumatismes opératoires liées à la voie d'abord du rachis. Cette avancée technologique est surtout due aux progrès techniques de la visualisation et de l'illumination optique et à des instrumentations spécifiques conçues pour permettre des abords dits «mini-invasifs». Aucune publication scientifique cependant ne prouve la supériorité des techniques mini-invasives aux techniques standards. En revanche, le confort des patients est amélioré par une réduction des douleurs postopératoires, la réduction de la durée d'hospitalisation et le retour plus rapide à une activité physique normale [86].

## 2. Les voies d'abord :

L'approche chirurgicale (postérieure, antérieure ou combinée) dépend de plusieurs éléments dont le niveau exact de la lésion, sa position par rapport aux éléments nerveux, son extension extra-rachidienne éventuelle, ses rapports vasculaires et la taille de la tumeur. Ces éléments s'avèrent aussi utiles pour décider d'une opération en un temps ou en deux temps, ou pour décider d'une intervention à plusieurs équipes [92].

Pour les neurinomes cervicaux en sablier, le choix de la stratégie chirurgicale dépend de la taille, du siège et de l'extension de la tumeur. L'artériographie permet de préciser l'état de l'axe vertébro-basilaire.

### a-Voie postérieure :

C'est la voie la plus fréquemment utilisée. Elle permet l'exérèse des tumeurs situées entièrement ou partiellement dans le canal rachidien par voie médiane centrée sur la zone tumorale, et permet donc la décompression médullaire [53, 92].

Dans les neurinomes étendus, localisés au niveau cervical ou thoracique, et pour éviter l'instabilité rachidienne postopératoire, une laminotomie peut remplacer la laminectomie conventionnelle [101]. Le patient est généralement opéré en procubitus avec possibilité d'intervention en position assise pour les schwannomes cervicaux.

L'hémilaminectomie du même côté de la tumeur a été aussi utilisée par certains auteurs pour les petites tumeurs latéralisées ; elle constitue une technique rapide et sûre avec une morbidité minimale. Par ailleurs, une fermeture durale étanche peut être obtenue en utilisant le dispositif d'attache en « U », éliminant ainsi la difficulté associée à la gestion de la suture et à la fixation du nœud dans les procédures mini-invasives [114].

Parmi les limites de cette voie existe la difficulté de l'ablation complète d'une tumeur à localisation antérieure ainsi que la reconstruction hermétique des enveloppes méningées. Une stabilisation instrumentée postérieure a été utilisée lorsque la facetectomie a été faite pour accéder à la composante tumorale paraspinale [92]. C'est ce qui a été fait chez une patiente de la série (Cas 6).

Dans notre série, la voie postérieure est la plus utilisée dans 92% des cas, ce qui s'accorde parfaitement avec les données de la littérature.

**Tableau 22:** Utilisation de la voie d'abord postérieure selon les auteurs

Auteurs	Pourcentage
Sowash [92]	50%
Emel [28]	91,5%
Jeon [35]	100%
Onen [33]	33,33%
Yaman [95]	93%
Notre série	92%



b- Voie antérieure :

Couramment pratiquée à l'étage cervical, elle reste rare aux étages dorsal et lombaire (16,6 %) [102].

L'approche antérieure doit être adaptée au niveau de la tumeur: abord pré ou rétro-sterno-cléido-mastoidien pour les schwannomes cervicaux ; thoracotomie ou thoracoscopie pour les tumeurs thoraciques ; laparotomie, laparoscopie ou approche rétropéritonéal pour les tumeurs lombaires ou pré-sacrées [92].

Cependant, cette voie d'abord présente des inconvénients majeurs [103] :

- § La lourdeur du geste chirurgical.
- § La profondeur et l'étroitesse du champ opératoire, notamment au niveau cervical.
- § La nécessité d'une reconstruction et d'une stabilisation du rachis.
- § Le risque de fistule du LCR.

Certaines équipes ont eu récemment recours à des techniques moins invasives, telles que la thoracoscopie et la laparoscopie. L'excision d'un des schwannomes thoraciques était effectuée avec une assistance robotique (système chirurgical da Vinci) [92].

Tableau 23: Utilisation de la voie d'abord antérieure selon les auteurs

Auteurs	Pourcentage
Yaman [95]	7%
Emel [28]	8,5%
Notre série	8%

c- Voie d'abord combinée :

Pour une meilleure accessibilité de la tumeur, certaines localisations nécessitent le recours à deux voies d'abord.

Dans la série de Graziani [104], l'association de deux voies d'abord a été pratiquée dans 21,5 % des cas, à deux reprises à l'étage cervical, et dans un seul cas à l'étage dorsal.

Dans la série de Dominguez [102], l'ablation chirurgicale des neurinomes géants du sacrum a nécessité la combinaison de deux voies d'abord dans 33,3 % des cas: transpéritoniale antérieure et une laminectomie postérieure. Dans notre série, la voie combinée n'a été pratiquée chez aucun patient.

3. Indications :

a. Par rapport à la dure mère :

En cas de neurinome intradural, les tumeurs de petite taille posent peu de problèmes opératoires, surtout si elles sont de siège postérieur. Pour les volumineuses tumeurs intradurales en situation ventrale, l'exérèse totale de la tumeur nécessite le sacrifice de la racine nerveuse antérieure, à partir de laquelle le neurinome prenait naissance, et de son artère nourricière. L'évidement intracapsulaire est nécessaire pour pouvoir récliner la capsule et séparer progressivement le neurinome de la moelle [101].

Pour les neurinomes intramédullaires, une myélotomie postérieure permet l'exérèse ; celle-ci ne sera que partielle en l'absence de plan de clivage, mais pour la plupart des cas publiés, il existe une limite nette entre le neurinome et le tissu médullaire normal. L'intervention si elle n'est que partielle peut être complétée par une plastie d'élargissement de la dure mère [105, 106].

En cas de neurinome extradural, les difficultés viennent de la taille et de la topographie des prolongements tumoraux. Le neurinome en sablier nécessite

parfois une intervention en deux temps : l'une par voie postérieure intrarachidienne, l'autre par voie antérieure ou antérolatérale pour compléter l'exérèse [36]. Dans notre série, les deux cas de neurinome en sablier ont été opérés par voie antérieure en un seul temps (Cas 1 et 13).

b. Par rapport à l'étage rachidien :

A l'étage cervical, les difficultés opératoires des neurinomes en sablier et la crainte de léser l'artère vertébrale amènent souvent à une exérèse partielle de ces tumeurs avec un résidu tumoral au contrôle radiologique postopératoire, source de reprises évolutives.

A l'étage dorsal, la dissection devra être particulièrement attentive car la partie intrarachidienne de la tumeur peut entraîner une lésion d'une artère radulaire [36].

En cas de tumeur géante de la queue de cheval, l'intervention est difficile et longue. L'exérèse est souvent incomplète car l'ablation totale de la tumeur nécessite le sacrifice de plusieurs racines nerveuses et le risque de récurrence est faible [93]. La laminectomie peut porter sur plusieurs étages et une ostéosynthèse pourrait être nécessaire. La voie d'abord antérieure a un double intérêt : l'exérèse de la tumeur qui adhère aux corps vertébraux, et la fixation intersomatique des vertèbres en utilisant un matériel en céramique bioactive.

Pour les neurinomes sacrés géants, le choix de la technique chirurgicale dépend de deux facteurs : L'extension intrapelvienne des neurinomes et l'importance de la destruction du sacrum. La plupart des auteurs recommandent une approche radicale avec une pelvéctomie malgré son retentissement sur la qualité de vie des malades [96,100]. D'autres ont suggéré une approche plus conservatrice avec un évidement intra-capsulaire comportant un risque de récurrence.

Dans la série de Dominguez, 66,66% des patients porteurs de neurinomes sacrés ont bénéficié d'une exérèse microchirurgicale par

morcellement après une laminectomie lombo-sacrée ou sacrée, 33,33% ont bénéficié d'un évidement intra-capsulaire avec conservation de la capsule grâce à un double abord antérieur abdominal et une laminectomie sacrée [102].

#### 4. Exérèse chirurgicale :

##### a. Qualité d'exérèse :

L'exérèse totale est le but principal du traitement chirurgical du schwannome.

Dans notre série, l'exérèse était totale chez 96% des patients.

Tableau 24 : Répartition selon la qualité d'exérèse

Qualité d'exérèse	Conti [34]	Sowash [92]	Yaman [95]	Onan [33]	Notre série
Totale	85,7%	59,4%	53%	100%	96%
Partielle	14,3%	40,6%	47%	-	4%

##### b. Difficulté de l'exérèse :

La préservation des éléments radiculaires est difficile car l'ablation du neurinome comprend généralement aussi celle de la racine qui le porte. Par ailleurs, certains chirurgiens s'aident, si la tumeur ne peut être séparée de la racine nerveuse, d'une stimulation électrique péropératoire de cette racine pour discuter de la conduite à tenir. Si la racine est fonctionnelle, ils réalisent une résection partielle de la tumeur pour préserver la fonction, en particulier au niveau cervical et lombaire. Malgré le caractère incomplet de la résection tumorale, le taux de récurrence reste faible [92].

Certaines équipes préconisent la réalisation d'une exploration électrophysiologique préopératoire afin de rechercher des signes de dénervation, qui conditionneraient le pronostic [92].

### C. La radiothérapie :

Il n'est pas prouvé que la radiothérapie postopératoire diminue en cas d'exérèse incomplète les risques de récurrence

Dans la série de Graziani sur les schwannomes mélanotiques [104], trois patients (22%), chez qui l'exérèse n'a pu être totale, ont eu une radiothérapie (55 Grays en 5 à 8 semaines). Néanmoins, une seule récurrence symptomatique a été notée après 4 ans et demi de surveillance.

Pour Dominguez [102], la radiothérapie a été proposée aux malades qui présentaient des contre-indications opératoires, soit 33,33 %. L'évolution a été marquée par l'arrêt du développement tumoral durant les 5 années qui ont suivi le traitement dans 16,6 % des cas, et par une résistance à la radiothérapie dans 16,6%.

Dans la série de Sowash, trois patients (9,4%) ont reçu une radiothérapie. Un patient ayant un schwannome mélanotique a reçu une radiochirurgie stéréotaxique (SRS) à 27 Gy en 3 fractions environ 3,5 mois après la chirurgie en plus de P32 brachyothérapie intra-opératoire. Chez un patient atteint de schwannome cellulaire, la récurrence a été identifiée 27 mois en postopératoire et traitée avec une SRS à 30 Gy en 5 fractions. Le troisième patient, ayant également avec schwannome mélanotique, a reçu une SRS à 27Gy en 3fractions trois semaines après la chirurgie pour prévenir la récurrence. Ce dernier patient a développé des métastases multiples, qui ont été traitées avec une SRS supplémentaire et une thérapie médicamenteuse ciblée (Pazopanib) [92].

Dans notre série, une seule patiente dont l'examen anatomo-pathologique est revenu en faveur d'un schwannome malin a été adressée pour complément de radiothérapie fractionnée à la dose de 50 Grays.

#### D. La rééducation :

La kinésithérapie constitue une étape incontournable et un volet important dans la prise en charge des déficits neurologiques. Elle permet d'améliorer les résultats du traitement chirurgical et d'augmenter les chances de récupération neurologique.

Elle consiste en :

- ü La rééducation fonctionnelle du déficit moteur : permettant de lutter contre la rétraction musculo-tendineuse et de prévenir la survenue des ossifications périarticulaires. L'enraidissement des structures périarticulaires étant inévitable en cas de paralysie prolongée, la mobilisation des articulations situées en territoire sous lésionnel doit être précoce, lente et pluriquotidienne.
- ü La rééducation sphinctérienne : l'existence de troubles sphinctériens justifie une prise en charge particulière qui repose sur une collaboration active du patient. Elle permet d'assurer aux patients un certain confort et une indépendance sphinctérienne.
- ü La prévention des complications du décubitus obtenue par des frictions et une mobilisation fréquente des patients grabataires. Ainsi, le positionnement au lit doit contribuer à la fois à la prévention des escarres et des attitudes vicieuses, ce qui justifie un décubitus alterné, l'utilisation de matelas spéciaux et la surveillance régulière des points d'appui.

Dans notre série, un programme de rééducation a été observé chez tous les patients déficitaires.

## VII. EVOLUTION :

Les résultats du traitement chirurgical sont généralement excellents avec une mortalité presque nulle, plus de 80% de guérison, et la récupération totale étant la règle générale. L'évolution à long terme est cependant obérée par le risque de récurrence.

L'échelle de Nurick est la plus employée des échelles dans la littérature anglo-saxonne. En effet, Nurick (1972) a défini une échelle de cinq grades pour apprécier le degré de récupération fonctionnelle :

- ü Grade 0 : symptômes radiculaires uniquement.
- ü Grade 1 : symptômes médullaires mais marche normale.
- ü Grade 2 : marche anormale mais possibilité de travailler à plein temps.
- ü Grade 3 : impossibilité d'emploi à plein temps et gêne aux activités de la vie quotidienne.
- ü Grade 4 : marche avec aide.
- ü Grade 5 : marche impossible (chaise roulante) ou grabataire.

Si l'exérèse est complète, le neurinome ne récidive généralement pas. La réalisation d'une ablation subtotalaire de la tumeur est le facteur le plus important dans la récurrence tumorale. L'artère vertébrale, rapport étroit à respecter, vient gêner l'exérèse de ces tumeurs à l'étage cervical. Ce fait explique la plus grande fréquence des récurrences au niveau cervical surtout en cas de tumeurs géantes et extensives.

Dans la série de Cervoni [60], après 18 ans d'évolution, 67,5 % des patients étaient encore en vie, 20 % sont décédés pour des raisons autres que le neurinome, et 12,5 % ont été perdus de vue. Les patients qui étaient indemnes de tout déficit neurologique (25 %) sont restés asymptomatiques en postopératoire ; ceux qui présentaient un déficit neurologique minime (37,5%) ont complètement récupéré ;

les patients avec un déficit neurologique préopératoire sévère (7,5 %) n'ont pas aggravé leur état neurologique. Par ailleurs, l'évolution de 10 % des patients dont la racine porteuse a été réséquée, a été marquée par la persistance du déficit neurologique préexistant en préopératoire.

Selon Ashour [101], la surveillance a été étalée sur 2 ans. L'examen clinique a montré une récupération complète, avec récupération du déficit neurologique. L'IRM de contrôle pratiquée à 6 mois, à 1 an et à 2 ans n'a pas montré de tumeur résiduelle ni de récurrence vraie.

Dans la série de Conti [34], 76,59 % des patients ont été guéris, 17,02 % ont été améliorés, 4,25 % ont été stabilisés, 0,7 % se sont aggravés, alors que 1,41 % sont décédés mais par des complications non liées directement à l'intervention. Les récurrences ont été observées dans tous les cas où la résection était partielle (4,46 %).

Dans la série de Dominguez [102], aucun patient n'a présenté d'aggravation neurologique en postopératoire. Au contraire, même les troubles génito-sphinctériens ont disparu. Tous les patients ont bénéficié d'une IRM de contrôle ayant objectivé une tumeur résiduelle dans 16,66 %. Celle-ci est restée asymptomatique au cours de la surveillance à long terme (4 ans) et aucune modification de la taille de la tumeur n'a été notée. Une des deux patientes opérées par double voie d'abord (16,66 %) a développé une massive récurrence tumorale, 17 ans après la première opération ; cette récurrence s'est manifestée cliniquement par des douleurs lombosacrées et par une incontinence urinaire. La reprise chirurgicale par voie postérieure n'a pas permis d'achever une exérèse tumorale complète du fait de l'instabilité hémodynamique et le caractère très hémorragique de la tumeur.

Dans la série de Sowash [92], cinq patients (15,6%) ont eu une complication postopératoire. Deux patients atteints de schwannomes sacrés avaient des infections de la plaie, un traité avec seulement des antibiotiques et l'autre avait



nécessité un débridement chirurgical. Un patient a développé une méningite et une hydrocéphalie qui a été traitée avec une dérivation ventriculo-péritonéale droite. Un autre patient a développé un syndrome de Guillain-Barré dix jours en postopératoire entraînant une détresse respiratoire nécessitant une trachéotomie et une dysphagie nécessitant une alimentation à la sonde. Le dernier patient a présenté une occlusion gastro-intestinale subaiguë.

Dans notre série, l'évolution postopératoire immédiate était favorable avec une récupération totale chez 92% des patients. Deux patients ont développé des complications postopératoires immédiates : Un cas d'infection pariétale traitée par antibiothérapie adaptée et un autre cas d'aggravation postopératoire avec méningocèle postopératoire ayant favorablement évolué par la suite. La mortalité était nulle dans notre série. Le suivi postopératoire a été en moyenne d'une année pour un total de 22 patients tandis que trois autres patients ont été perdus de vue juste après le 2<sup>ème</sup> mois de contrôle postopératoire. Ailleurs, il est important de préciser que deux patients de notre série ont été suivis à long terme en consultation :

- § Le premier cas est celui de la patiente TS qui a été opérée à deux reprises pour un schwannome géant de la queue de cheval. Cette patiente a retrouvé une bonne anatomie fonctionnelle mais garde toujours des douleurs neuropathiques.
- § La seconde patiente (cas6) est celle qui avait un schwannome malin et ayant bénéficié d'une radiothérapie postopératoire. Cette patiente a gardé un steppage gauche séquellaire avec une image locale faisant suspecter une récurrence mais n'ayant pas évolué sur les IRM de contrôle itératives.

### /III. PRONOSTIC :

Les schwannome rachidiens sont des tumeurs généralement bénignes, réputées d'avoir un très bon pronostic. Cependant, plusieurs paramètres sont susceptibles d'influencer ce pronostic à savoir :

- ü le retard diagnostique : peut causer des séquelles irréversibles après l'intervention.
- ü L'exérèse incomplète de la tumeur est de mauvais pronostic car le risque de récurrence est présent.
- ü Le déficit neurologique engendré par l'atteinte des racines nerveuses englobées par la tumeur.
- ü L'instabilité rachidienne à long terme d'où la nécessité des reconstructions osseuses avec ostéosynthèse dans les tumeurs géantes avec gros dégâts osseux.

# CONCLUSION

Les schwannomes rachidiens sont des tumeurs bénignes développées aux dépens des cellules de Schwann des racines rachidiennes. C'est la plus fréquente des tumeurs intra-rachidiennes primitives. Ils sont plus fréquents vers l'âge de 50 ans. Cependant, ils peuvent s'observer chez l'enfant dans le cadre d'une maladie de Von Recklinghausen.

Ces tumeurs sont d'évolution généralement lente, ce qui explique leur latence clinique et le retard diagnostique. La symptomatologie clinique est variable en fonction du siège anatomique de la lésion et comprend schématiquement des signes rachidiens et radiculaires précédant le syndrome de compression médullaire.

L'IRM constitue l'examen de choix permettant de poser le diagnostic positif, d'apprécier les rapports de la lésion avec le rachis et les structures vasculo-nerveuses (moelle épinière ; racines ; artère vertébrale) et de guider la thérapeutique tant dans les indications que dans le choix de la voie d'abord.

L'exérèse chirurgicale radicale est le but ultime du traitement chirurgical. Celle-ci reste possible dans la majorité des cas à travers un abord postérieur plus ou moins élargi. Un abord combiné est indiqué en cas de large extension latérale ou antérieure laissant présager l'impossibilité d'exérèse par voie postérieure seule. L'indication d'une stabilisation vertébrale est jugée en fonction du degré d'instabilité provoquée par la destruction tumorale osseuse ou par le geste chirurgical.

Le pronostic est généralement favorable avec un taux d'exérèse totale allant de 85 à 90% des cas [79]. Les récurrences compliquent essentiellement les résections incomplètes et les formes malignes.

Cette étude relate l'expérience du service de Neurochirurgie CHU Hassan II de Fès en matière de prise en charge des patients présentant un schwannome rachidien, tout en comparant nos résultats avec les données de la littérature.

# RESUME

## RESUME

Les schwannomes ou neurinomes rachidiens sont des tumeurs bénignes qui se développent à partir des cellules de Schwann des racines rachidiennes. Ils sont généralement d'évolution lente, et représentent 30% des tumeurs rachidiennes.

Notre série est rétrospective étalée sur 13 ans (Janvier 2003 – Décembre 2015) portant sur 25 cas de schwannomes rachidiens opérés au service de Neurochirurgie CHU Hassan II de Fès.

Les schwannomes rachidiens constituent 19,5% des cas de compression médullaire lente opérés au service durant la même période. L'âge moyen de nos patients était de 44,8 ans avec des extrêmes allant de 9 ans à 72 ans et une prédominance féminine (56%).

Cliniquement, le délai d'admission a été en moyenne de 18 mois avec des extrêmes de 1 mois et 8 ans. La symptomatologie clinique était dominée par les douleurs rachidiennes et radiculaires (64%). L'examen clinique a permis d'évaluer le degré du déficit neurologique des patients ; 12 de nos patients avaient un déficit neurologique.

L'IRM était réalisée chez tous nos patients. La localisation la plus fréquente était au niveau thoracique (40%). D'autre part, les localisations par rapport à la dure mère étaient majoritairement intradurales (72%), rarement extradurales (8%) ou intra/extradurales (4%). Les formes en sablier représentent 16% des cas.

L'exérèse chirurgicale par voie postérieure était le traitement de première intention, et sa résection complète a été possible dans 96% des cas. Une ostéosynthèse a été mise dans deux cas et une arthrolyse dans un seul cas. Une seule patiente de notre série a bénéficié d'une radiothérapie adjuvante.

L'étude histologique a confirmé le diagnostic de schwannome dans tous les cas et a montré que le type histologique le plus rencontré est le schwannome bénin (92%) par rapport à un seul cas de schwannome malin et un autre de neurofibrome.

L'évolution postopératoire était favorable dans la majorité des cas. Cependant, 02 patients (8%) ont présenté des complications postopératoires faites principalement d'infection pariétale et d'une aggravation neurologique postopératoire immédiate (un cas chacun). Aucun cas de décès n'a été décelé dans notre série.

## ABSTRACT

Spinal schwannomas are slow growing benign tumors, representing 30% of spinal tumors. Their origin is from the Schwann cells of the spinal roots.

Our series is retrospective and spread over 13 years (January 2003 - December 2015). It concerns 25 cases of spinal schwannomas operated on at the Department of Neurosurgery University Hospital Hassan II of Fez.

Spinal schwannomas represent 19.5% of all cases of spinal cord compression treated during the same period. The average age of our patients was 44.8 years (extremes: 9 to 72 years). The female gender was predominant (56%).

Clinically, delay on diagnosis was of 18 months in average with extremes of 1 month and 8 years. Clinical symptoms were dominated by spinal and root pain (64%). Clinical examination assessed neurological deficit; 19 of our patients have had a neurological deficit.

MRI was performed in all patients. The most frequent location was the thoracic spine (40%). On the other hand, the relative sites to the spinal dura were predominantly intradural (72%), rarely extradural (8%), and exceptionally intra / extradural (4%). Dump-bell aspect accounts for 16% of cases.

Posterior surgical excision was the first-line treatment, and complete resection was achieved in 96% of cases. Osteosynthesis was required in two cases and arthrodesis in only one case. Only one patient in our series received adjuvant radiotherapy.

Histologic study confirmed the diagnosis of schwannoma in all cases and showed that the most common histological type was benign schwannoma (92%). Malignant schwannoma and neurofibroma were recorded in one case each.



The postoperative course was favorable in the majority of cases. However, 2 patients (8%) have had postoperative complications: skin infection and immediate postoperative neurological worsening (one case each). Fortunately, no case of death was noticed in our series.

## مطى

أورام العصب الشوكي الشوانوما هي عبارة عن أورام جديدة تتطور من خلايا شوان انطلاقاً من جنور النخاع الشوكي. الأعرطن كما ذكره مطوق يلاتو تمثل 30% من أورام النخاع الشوكي.

سوات لإبلد تعابفة تمتع لى مدى 13 سنة (ينا و 2003 ديسم و 2015) بصد دد 25 حالاً تشد فانوم يسا نهمصد لحة جراحة الدماغ والأعصاب تشد فى الحسن الثاني ب فىل.

الشد فانولم يسا ئى شكلى سبة 19.5% من حالاتم تلازمة الاضغاطا لنخاعي اللى أحو بىبالمصد لحة خلال نسلق فرة. إبلد لغم توسط سن لامرضى 44.8 سنة، معد د بىن أدنلها 9 سنواتو أقصدلها 72 سن، وقد سجلتغال بىة نداد لإنك 56% .

يقرولج اجل التشخصى فى الم توسط 18 شهرا مع أقصدى الحدود من شهر إلى 8 سنوات. كانت الأعطرا لى سوية بىه يمع لىها لألم المدلى والجى (64%). الفى السرى قىم بوجه الأعزوالعصدى للموضى. دىث كان 19 من مضاننا بىعانون من عجز عصى.

تم إجرأء التصو وبالوزن المغناطىسى لجمىع مضاننا، مع تموضع أكر بالظهور 40% من الحالات. من نادىة لأوى، التوضع النسبىة للألمجافىة كان فى الغالب دلخل الجافىة (72%)، وناورا ما خل الجافىة (8%) أو دلخل / خل الجافىة (4%) بىم ثل الدم بل العصى 16% من الحالات.

لاست نصال الدم لورم هو العلاج لأول. وقد تحقق فى 96% من الحالات ما أتى لدل فى هو لأكر سدا تعملا. كان هناك حاجة إلى التوكىب العظى فى حال تىن إى ثاقم فصل فى حاله أو ادة فقط بلقى موىض واحد فقط سفى لستنا العلاج لإشعاعى المساعدة.

وأكدت الورا سلة سىجىة تشخصى شوانوما فى جمىع الحالات وأظهرت أن النوع النسبى لأك و شىوعا كان شد فانوم حمىد (92%) مقلونة مع حاله أو ادة من شد فانوم خبىث والورم العصى لى بى فى.

كارل انط ورلمس بىرى إجابى بللغم لىة لىة لىة فى معظم الحالات. ومع ذلك اظهرو موىضان (8%) مضاعفات مبعء الجراة ووجع ذلك ساسا إلى العنولجدل بىة والتدهور العصى الفوى بللغم لىة لىة لىة (حاله أو ادة لكل منهما). لم بىتم الكشف عن بى حالات وفاة سفى لستنا.

# BIBLIOGRAPHIE

## 1-LAURENT T, LEMARCHAND F, LAURENT T

Atlas interactif de neuro anatomie clinique : atlas photographique, 2ème éd,  
Elsevier Masson ; 2016

## 2-HAROLD E.

Anatomy of the spinal nerves and dermatomes.

Anesthesia& Intensive Care Medicine .2006; 11(7), 405-06.

## 3-NETTER

Atlas d'anatomie humaine.4éd. Masson ; 2007

## 4-PELTIER J, PAGE C, LE GARS D, LAUDE M

BASES ANATOMIQUES DES COMPRESSIONS TUMORALES EXTRAMEDULLAIRES

Morphologie, 2005; 89; 43-8

## 5-MIREAU E, FILHO G, ANTUNES D et al.

Compression médullaire lente.

EMC .Neurologie. 2009; 17-655-A-10.

## 6-OUTREQUIN G, BOUTILLIER B

La moelle épinière (1) anatomie descriptive.

<http://www.anatomie-humaine.com/La-moelle-epiniere-1-Anatomie.html>

## 7- Andrés J, Reina M, López A, Blanch X, Prats A

Blocs nerveux périphériques, paresthésies et injections intra neurales

Le praticien en anesthésie réanimation.2010; 4(14), 213-21

## 8-Rigoard P, Buffenoir K, Wager M, Bauche S, Robert R et al.

Anatomy and physiology of the peripheral nerve

Neurochirurgie.2009; 55S; S3-S12

## 9-Antoine JC

Anatomie et physiologie du nerf périphérique.

EncyclMédChir.1999; 14-005-A-10, 4

- 10-Martin P-M, Cifuentes-Diaz C, Garcia M, Goutebroze L, Girault J-A  
Axon and Schwann cells. . . so far away, so close  
Revue neurologique. 2008; 164; 1057-62
- 11-NGOM A, BOKA M, KOFFI N, AKA-DANGUY E, ETTIEN F et al.  
Compression médullaire lente révélatrice d'un neurinome endothoracique géant  
Médecine d'Afrique Noire. 2000, (3); 47
- 12-BOUVIER C, MAUES A, Roche P, Chagnaud C, Figarella-Branger D  
Tumeurs du système nerveux périphérique  
EMC 17-115-B-10
- 13-MATSUZAKI H, TOKUHASHI Y, WAKABAYASHI K ET al.  
Differences on intra-operative ultrasonography between meningioma  
and neurilemmoma.  
Neuroradiology. 1998; (40); 40-44
- 14-LESOIN F, ROUSSEAUX M, PRUVO J.P, VILLETTE L, JOMIN M  
Neurinome dorsal intra médullaire solitaire  
Rev. Mdd. Interne, 1986 ; (7) ; 387-90.
- 15-Sophie Le Guellec  
Les tumeurs des gaines des nerfs périphériques  
Annales de pathologie .2015 ;35, 54—70
- 16- Chien-Chung Huang, Yi-Ming Chen, Joung-Liang Lan, Der-Yuan Chen  
Schwannome du rachis cervical en forme d'haltère, entraînant une myélopathie  
chez un patient atteint d'une polyarthrite rhumatoïde  
Revue du rhumatisme 2014 ; 81 ; 439
- 17-Goutagny S, Bouccara D, Bozorg-Grayeli D, Sterkers O et al.  
La neurofibromatose de type 2  
RevNeurol ; 2007 ; 163 ;(8-9), 765-777

18-Coulon A, Milin, Laban E, Debiais C, Jamet C, Goujon J-M

Pathologic characteristics of the most frequent peripheral nerve tumors

Neurochirurgie 2009 ; 55 ; 454-58

19-Hasegawa M, Fujisawa H, Hayashi Y, Tachibana O, Kida S et AL

Surgical Pathology of Spinal Schwannomas: A Light and Electron Microscopic Analysis of Tumor Capsules

Neurosurgery, 2001; 6(49)

20-S. Pinson, P. Wolkenstein

Neurofibromatosis type 1 or Von Recklinghausen's disease

La revue de médecine interne. 2005 ;(26) ; 196-215

21-ROULEAU GA, WERTELECKI W, HAINES JL et al.

Genetic linkage of bilateral acoustic neurofibromatosis to a DNA marker on chromosome. 1987; (22); 329: 246-248.

22-TROFATTER JA, MACCOLLIN MM, RUTTER JL et al.

A novel moesin-ezrin-, radixin-like gene is a candidate for the neurofibromatosis 2 tumor suppressor. Cell. 1993; (72): 791-800.

23-ROULEAU GA, MEREL P, LUTCHMAN M et al.

Alteration in a new gene encoding a putative membrane-organizing protein causes neuro-fibromatosis type 2. Nature. 1993; 363: 515-521.

24-Marineau C, Mérel P, Rouleau T, Thomas G

Le gène de la neurofibromatose de type 2

médecine/ science 1995 ; 11; 35-42

25-Toussaint P, Le Gars D

Les tumeurs des nerfs périphériques

La Lettre du Neurologue. 2005 ; 8 (9).

26-MORANDI X, RIFFAUD L, CHABERT E, HAEGELEN C et al.

Tumeurs rachidiennes et intrarachidiennes

Encycl Med Chir, 2011. 17-275-A-10

27-ALTER M

Statical aspects cord tumors.

Handbook of clinical neurology, 1992, (19), 1:22.

28-Emel E, ABDALLAH A, SOFUOGLU, OFLUOGLU A, GUNES M, GULER B, BILGIC B

Long-term Surgical Outcomes of Spinal Schwannomas: Retrospective Analysis  
of 49 Consecutive Cases

Surgical Treatment of Spinal Schwannomas,

TurkNeurosurg, 2016

29-Soudni S

LE SCHWANNOME VESTIBULAIRE(à propos de 28 cas)

Thèse FMPF

30-Hsu S, Quattrone M, Ostrom Q, Ryken TC, Sloan AE et al.

Incidence patterns for primary malignant spinal cord gliomas: A surveillance,  
epidemiology, and end results study.

J Neurosurg Spine;2011;(14); 742-747.

31-Xianxian Li, GuangtaoXu, Ruibing Su, JunyaoLv, Xiaoping Lai Xiaojun Yu

Intramedullary schwannoma of the upper cervical spinal cord: a case  
study of identification in pathologic autopsy, Forensic Sciences Research

32-DHANI M

Thèse Méningiome rachidien ; 2017

33-onenM,Simsek M,Naderi S,

Alternatives to surgical approach for giant spinal schwannomas

Neurosciences 2016; 1(21)

34- CONTI P, PANSINI G, MOUCHATY H ET AL.

Neurinomas: retrospective analysis and long-term outcome of 179  
consecutively operated cases and review of the literature.

Surg Neurol.2004; 61:35- 44.

35- JEON J, HWANG H, JEONG J ET AL.

Spinal Schwannoma:Analysis of 40 Cases.

Neurosurg Soc. 2008;43:135-138.

36 - DECQ P., PALEFI S., RICOLFI F.

Compressions médullaires lentes.

Encycl.méd. chir, neurologie,1993 ; 17-6655-a-10 :12

37- SONIA A, DANZIGER N

Compression médullaire non traumatique.

Collection med-line, Neurologie,2002, 61-9.

38-SONIA, DANZIGER N.

Syndrome de la queue de cheval.

Collection med-line, Neurologie ;2001 ; 71-73.

39-BROUSSON A, BLOTMAN F, SANY S ET AL.

Tumeurs intrarachidiennes lombaires observées en milieu rhumatologique.

Revue de rhumatisme. 2008; 47: 1-7.

40-Taku S, Masanori S, Seiichi A,

Giant schwannoma of the caudaequina with duralectasia

Journal of Orthopedic Science; 2004; (9):635-637

41-SEDAN R, DUFOUR H.

Compressions médullaires non traumatiques.

Universités Francophones, Neurologie.1996 ; 330-336.



- 42- OZAWA H, KOKUBUN S, AIZAWA T, HOSHIKAWA T, KAWAHARA C  
Spinal dumbbell tumors: an analysis of a series of 118 cases  
J NeurosurgSpine 7:587-593, 2007
- 43- MALKI M, BERTAL A, SAMI A, IBAHOIN K, LAKHDAR A et AL.  
SCHWANNOME INTRAMÉDULLAIRE à propos d'un cas  
Neurochirurgie, 2005, 1(51), 19-22
- 44- JACQUET G, CZORNY A, GODARD J, STEIMLE R, WENDLING D.  
Neurinome intramédullaire. A propos d'uncas et revue de la littérature.  
Neurochirurgie 1992 ; 38 :315-321.
- 45- NICOLETTI GF, PASSANISSI M, CASTANA L, ALBANESEV.  
Intramedullary spinal neurinoma: case report and review of 46 cases.  
J NeurosurgSci1994 ; (38): 187-191.
- 46- LEE M, REZAI AR, FREED D, EPSTEIN FJ.  
Intramedullary spinal cord tumors in neurofibromatosis.  
Neurosurgery;1996 ;(38): 32-37
- 47- ROUT D, PILLAI SM, RADHAKRISHNAN VV.  
Cervical intramedullary schwannoma. Case report.  
J Neurosurg;1983 ;(58): 962-964
- 48- benzagmout M, oulali N, maaroufi M, chakour K, tiznitiS et chaoui F.M.  
Compression médullaire lente révélatrice d'un schwannome endothoracique géant RMNSCI.NET ; 2007
- 49- FASSIO B, RECKENDORF M.Z, SPORTES J, BEGUIN C  
Cervical dumbbellneurinoma with thoracic extensionreport of one case  
Rachis, 1994, 3(6), 153-8

50-Witz JP.

Tumeurs nerveuses du médiastin.

Enc. Med. Chir (Paris) Poumon, 2004 ;(6), 047-D-20

51-MARCHESE MI, MCDONALD JV.

Intramedullary melanoticschwannoma of the cervical spinal cord: report of case.

SurgNeurol;1990 ;(33): 353-355

52-GORMAN PH, RIGAMONTI D, JOSLYN J.

Intramedullary and extramedullaryschwannoma of the cervical spinal cord. Case report.

SurgNeurol;1989 ;(32): 459-462

53 - ASAZUMA T, TOYAMA Y, MARUIWA H, FUJIMURA Y, HIRABAYASHI K

Surgical strategy for cervical dumbbell tumors based on a tree dimensional classification.

Spine, 2004, 29 (1):10-14.

54-Fischer G, Brotchi J

Intramedullary spinal cord tumors.

Report. French Society of Neurosurgery. 45th annual congress. Angers, June 12-15 1994.

Neurochirurgie 1994;40(1):1-08.

55-Scavarda D, Pech-Gourg G, Lena G, Chabrol B

Tumeurs intrarachidiennes de l'enfant et du nourrisson.

EMC ;Pédiatrie,2008 ; 4-100-E-10

56- Adam Y, BenezechJ, Blanquet A, Fuentes J, Bousigue J et al.

Intramedullary tumors. Results of a national investigation in private neurosurgery

Neurochirurgie; 2010; 56;344-349

57-DUONG H, TAMPIERI D, MELANCON D, SALAZAR A, ROBERT F, ALWATBAN J.

Intramedullary schwannoma.

Can AssocRadiol J;1995 ;46: 179-182

58-SHENROY SN, RAJA A

Cystic cervical intramedullary schwannoma with syringomyelia.

Neurology India. 2005; 2(53): 224-225

59-Yang I, Paik E, G Huh N, T Parsa A, Ames C

Giant thoracic schwannoma presenting with abrupt onset of abdominal pain: a case report

Journal of Medical Case Reports 2009, 3:88

60 - CERVONI L, CELLI P, SCARPINATI M, CANTORE G

Neurinomas of the caudaequina, clinical analysis of 40 surgical cases.

Acta Neurochir. 1994, (127) : 199-202.

61-TOURNIARE D, SANKEY R, PAGES M, PRIVAT J.M,

BLARD J.M, LABAUGE R

Hydrocéphalie à pression normale et neurinome lombaire.

Rev. Neuro.1993, 149, 12: 802-804

62-MATSUZAKI H, TOKUHASHI Y, WAKABAYASHI K,

ISHIHARA K, IWAHASHI M

Differences on intraoperative ultrasonography between meningioma and neurilemmoma.

Neuroradiology, 1998, 40: 40-44

63-NG PY.

Schwannomas of the cervical spinal presenting with acute haemorrhage.

J ClinNeurosci2001 ;8 : 277-278.

64- Kharbanda PS, Prabhakar S, Lal V, Das CP.

Visual loss with papilledema in guillan-Barre syndrome.

Neurolinea,2002,50:528-9

65-COHEN R, KNOLLER N, HADANI M, DAVIDSON B, NASS D, ZVIRAM.

Traumatic intratumoralhaemorrhage as the presenting symptom of a spinal neurinoma.

J. Neurosurg (Spine 2), 2000, 93: 327-329.

66-Bouaziz M,Derdour S, Laouar O, Lankar A

Spinal root of accessory nerve schwannoma: About a new case

Neurochirurgie;2012;(58): 258-262

67-Cetinkal A, Atabey C, Kaya S, Colak A, Kivanc A

Intraosseouschwannoma of thoracic 12 vertebra without spinal canal involvement

Eur Spine J; 2009;2(18) :S236-S239

68-Choudry Q,Younis F, Smith R

Intraosseouschwannoma of D12 thoracic vertebra: diagnosis and surgical management with 5-year follow-up

Eur Spine J ; 2007; 16 (3):S283-S286

69-Song D, ChEn Z, Song D, LI Z

Lumbar IntraosseousSchwannoma:Case Report and Review of the Literature

Turk Neurosurg; 2014, 6(24), 982-986

70- Cook AM, Lau TN, Tomlinson MJ, Vaidya M, Wakeley CJ, Goddard P.

Magnetic resonance imaging of the whole spine in suspected malignant spinal cord compression: impact on management.

Clin Oncol;1998;(10):39-43.

71-Piek J.

Giant schwannoma of the cauda equina without neurological deficits – case report and review of the literature

The Middle European Journal of Medicine; 2010;21–22

72-Saito T, Shimode M, Azuma S, Seichi A

Giant schwannoma of the cauda equina with dural ectasia: a case report

J Orthop Sci ; 2004(9):635–637

73- AMEZYANE T, POUIT B, BASSOU D, LECOULES S, DESRAME J, BLADE J-S, BECHADE D, ALGAYRES J-P

Une cause rare de lombosciatique.

Revue de médecine interne ;2006 ;(27) ; 494-496

74- HEUSCHLING C, CARDON T, DASSAKER R, RUCHOUX M-M, CHASTANET P, FLIPO R-M.

Tumeurs intracanales multiples.

Revue du Rhumatisme ; 1995 ; 62 (5): 423-425.

75-Braun M, Anxionnat R, Marchall C

Imagerie médullorachidienne.

Neurologie 2003;53(2):289-300.

76-CARLIER R, BATCHY'AROV V, IOIR A.B.C, GAGEY N, SILVA N, DaYaN D,

IRM DES NEURINOMES LOMBO-SACRÉS RADICULAIRES

ET TRONCULAIRES

Rachis, 1992, 46(4), 325-332

77-Benoudiba F, Sarrazin J-L, Nasser G, Stoianov I, Ducreux D

Tumor pathology of the spinal cord and its envelopes in adults and children

Feuillets de radiologie 2016;56:2-20

78-Hajjar MV, Smith DA, Schmidek HH

Surgical management of tumors of the nerve sheath involving the spine. (2000)

In: Schmidek HH (ed) Operative neurosurgical techniques. WB Saunders, Philadelphia, pp 1843-54.

79-Cherqui A, Kim DH, Kim SH, Park HK, Kline DG.

Surgical approaches to paraspinal nerve sheath tumors.

Neurosurg Focus 2007; 22 (6): E9.

80- LEZAR S, HASSEN S, ZAMIATI W ET AL.

Tumeurs médullaires à propos de 24 cas.

Journal de radiologie.2006 ; 10(87) ; 1492.

81- DOMINGUEZ J, LOBATO R.D, RAMOS A, RIVAS J, GOMEZ P.A, et CASTROS

Giant intrasacral Schwannomas.

Acta neurochir (Wien), 1997, 139: 954-960

82- KAGAYA H, EIJI A, KOZO S, YOICHI S, ATSUSHI K

Giant caudaequina schwannoma

Spine 2000; 25: 268-272

83-Matsuzaki H, Tokuhara Y, Wakabayashi K, Ishiyahara K, Iwahashi M.

Differences on intraoperative ultrasonography between meningioma and neuroepithelioma.

Neuroradiology 1998;40:40-4

84- Costa P, Bruno A, Bonzanino M, Massaro F, Caruso L, Vincenzo I, et al.

Somatosensory- and motor-evoked potential monitoring during spine and spinal cord surgery.

Spinal Cord 2007;45:86-91.

- 85- Sala F, Bricolo A, Faccioli F, Lanteri P, Gerosa M  
Surgery for intramedullary spinal cord tumors: the role of intraoperative (neurophysiological) monitoring.  
Eur Spine J 2007;16(I2): S130-S139.
- 86-M. Afathi, E. Peltier, T. Adetchessi, T. Graillon, H. Dufour, S. Fuentes  
Minimally invasive transmuscular approach for the treatment of benign intraduralextramedullary spinal cord tumours: Technical note and results  
Neurochirurgie.2015 ;(61) : 333-338
- 87-FASSIO B, RECKENDORF M, VALLESPER, SPORTES J, BEGUIN C  
Cervical dumbbell neurinoma with thoracic extension report of one case  
Rachis, 1994, 3(6):153-158
- 88-GLEMARC J, MULLER E, MARTIN S, BERTHELOT J.M, MAUGARS Y, PROST A  
Sciatique ou cruralgie d'allure discale révélant un neurinome situé en regard du cône terminal.  
Rhumatologie, Aix-Les-Bains, 1998, 50 (6): 179-181.
- 89-Baldoino M, Borges G, Ferreira A, França D, Patricia Mello  
SCHWANNOMA OF THE CRANIOCERVICAL JUNCTION  
ArqNeuropsiquiatr2003;61(3-A):639-641
- 90-Jung Young Ahn, Seong Oh Kwon, Moon Soo Shin, Jeong Yun Shim, and Ok-Joon Kim  
A case of multiple schwannomas of the trigeminal nerves,Acousticnerves,Lower Cranial Nerves, Brachial Plexuses and Spinal Canal: Schwannomatosis or Neurofibromatosis?  
Yonsei Medical Journal.2002;1(43): 190-113

- 91-SRIDHAR K, RAMAMURTHI R, M. C. VASUDEVAN, AND B. RAMAMURTHI,  
Giant invasive spinal schwannomas: definition and surgical management  
J Neurosurg.2001 (Spine 2) 94:210-215
- 92-MADELEINS, ORIBARZILAI, KAHN S, MCLAUGHLIN L, BOLAND P, BILSKY M, AND  
ILYALAUFER  
Clinical outcomes following resection of giant spinal schwannomas: a case  
series of 32 patients  
J neurosurg spine.2017;13
- 93- KAGAYA H, ABE E, SATO K ET AL.  
Giant caudaequinaschwannoma.  
Spine: 2000, 25(2).
- 94-RaysiDehcordi S, Marzi S, Ricci A, Di Cola F, Galzio R  
Less invasive approaches for the treatment of cervical schwannomas: our  
experience  
EurSpine J. 2012; 21:887-896
- 95- Kentaro Yamane, Tomoyuki Takigawa, Masato Tanaka, Syuhei Osaki, Yoshihisa  
Sugimoto, and Toshifumi Ozaki  
Factors Predicting Clinical Impairment after Surgery for Cervical Spinal  
Schwannoma  
Med. Okayama. 2013 ;6(67) :343-9
- 96- SANTI M.D, MITSUNAGA M.M, LOCKET J.L ET AL  
Total sacrectomy for a giant sacral schwannoma.  
Clin.orthop. 1994; 294: 285-289.



97-Jung Sub Lee, KuenTakSuh

Intradural Disc Herniation at L5-S1 Mimicking an IntraduralExtramedullary  
Spinal Tumor: A Case Report

J Korean Med Sci. 2006; 21: 778-80

98-Jianjiang Pan, Yue Wang, Yazeng Huang

Coexistence of intervertebral disc herniation with intraduralschwannome in a  
lumbar segment: a case report

World Journal of Surgical Oncology.2016;(14):113

99- Karl Kothbauer

Traitement des tumeurs de la moelle épinière et de ses enveloppes.

2010 ; éd1 ; (3)

100-TURK P, PETERS N, LIBBEY H.J ET AL.

Diagnosis and management of giant intrasacralschwannoma.

Cancer.1992; 70: 2650-2657.

101-ASHOUR A, MICHAEL R, RALF B, HUBERTUS M.

Giant ventral intraduralextramedullaryneurinoma.

Neurosurgery, 1999;44:1-6.

102-DOMINGUEZ J, LOBATO R.D, RAMOS A ET AL.

Giant intrasacralSwhannomas.

Actaneurochir. 1997; 139: 954-960

103-BANCZEROWSKI P, LIPOTH L, VAJDA J, VERES R.

Surgery of ventral intradural midline cervical spinal pathologies via  
anterior cervical approach.

Ideggyoys Sz,2003; 56(3-4):115-118.

104-GRAZIANI N, GAMBARELLI D, BARTOLI M ET AL.

Tumeur mélanique intradurale extramédullaire.

Neurochirurgie. 1998 ; 33 : 210-217.

105-HERREGODTS P, VLOBERGHS M, SCHMEDDING E

Solitary dorsal intramedullary schwannoma.

J. Neurosurg. 1991;74:816-820.

106-JACQUET G, CZORNY A, GODAR J ET AL.

Neurinome intramédullaire.

Neurochirurgie. 1992;38: 315-321.

107-Guigou S, Mercié M, Blanc J.L, Lapierre F, Milinkevitch S, Dighiero P

Bilateral papilledema as the manifestation of schwannoma of the cauda equine

J.Fr.Ophthalmol.2006, 29, 3: 312-318

108- HEUSCHLING C, CARDON T, ASSAKER R ET AL.

Tumeurs intra-canalaires multiples.

Revue du rhumatisme.1995;62 (5) :423-425.

109- HEUSCHLING C, CARDON T, ASSAKER R ET AL.

Tumeurs intra-canalaires multiples.

Revue du rhumatisme.1995;62 (5) :423-425.

110-Lecouvet F, Dietemann J.L et Cosnard G

Imagerie de la colonne vertébrale et de la moelle épinière. Masson. 2017; éd3

111-HAURET L, GRAEF C, BELLAICHE R, DION A.M, GEFFROY Y, BOURCIER B, MARION

P, KOUTO G, BOYER B

Les compartiments intracanalaires rachidiens : anatomie, séméiologie et pathologie

Feuillets de Radiologie, 2005,1 (45), 37-48

112- 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

113-De Verdelhan O, Haegelen C, Carsin-Nicol B, Riffaud L, Amlashi SF, Brassier G, et al

MR imaging features of spinal schwannomas and meningiomas.

J Neuroradiol.2005; 32 : 42-49

114-Park P, Leveque JC, La Marca F, Sullivan SE

Dural closure using the U-clip in minimally invasive spinal tumor resection.

J Spinal Disord Tech. 2010 Oct;23(7):486-9. doi:

10.1097/BSD.0b013e3181c7e901.