



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+024401+ | +015115+ A +000X0+
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2020

Thèse N° 216/20

LES COMPRESSIONS MÉDULLAIRES D'ORIGINE NÉOPLASIQUE A PROPOS DE 16 CAS

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 24/12/2020

PAR

Mlle. Hynd HEDDA

Née le 24 Novembre 1994 à Meknès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Compression médullaire – IRM médullaire – Corticothérapie – Radiothérapie –
Chirurgie décompressive

JURY

M. FETOHI MOHAMED	PRÉSIDENT
Professeur agrégé d'Oncologie médicale	
M. BAZINE AZIZ	RAPPORTEUR
Professeur agrégé d'Oncologie médicale	
M. BOULAHROUD OMAR	JUGES
Professeur agrégé de Neurochirurgie	
M. KECHNA HICHAM	
Professeur agrégé d'Anesthésie-Réanimation	
M. SINAA MOHAMED	MEMBRE ASSOCIÉ
Professeur agrégé d'Anatomie pathologique	
Mme. AIT BERRI MAHA	
Professeur assistant de Neurologie	

PLAN

PLAN	1
LISTE DES ABREVIATIONS	7
LISTE DES TABLEAUX	9
LISTE DES FIGURES	11
LISTE DES ANNEXES	15
INTRODUCTION	17
PHIOPATHOLOGIE	19
MATERIEL ET METHODES	21
I. Type d'étude	22
II. Critères d'inclusion	22
III. Critères d'exclusion	22
IV. Recueil des données	22
V. Saisie et analyse des données	22
VI. Considérations éthiques	23
RESULTATS	24
I. EPIDEMIOLOGIE	25
1. Fréquence	25
2. Répartition selon l'âge	25
3. Répartition selon le sexe	26
4. Délais d'évolution	27
5. Antécédents	27
II. DONNEES CLINIQUES	29
A. Signes fonctionnels	29
1. Douleurs rachidiennes	29
2. Douleurs radiculaires	29
3. Troubles moteurs	30
4. Troubles sensitifs	31
B. Données de l'examen clinique	31
1. Syndrome rachidien	31
2. Syndrome lésionnel	31

3. Syndrome sous-lésionnel -----	32
3.1. Troubles moteurs -----	32
3.2. Troubles des réflexes -----	33
3.3. Troubles sensitifs -----	33
4. Examen général -----	33
III. Formes topographiques cliniques -----	33
A. Formes cervicales -----	33
B. Formes dorsales -----	33
C. Formes lombaires -----	33
IV. Examens paracliniques -----	34
A. Radiographie standard du rachis -----	34
B. Imagerie par résonance magnétique (IRM) -----	34
C. Tomodensitométrie (TDM) -----	34
D. Autres examens -----	35
1. Radiographie pulmonaire -----	35
2. Echographie abdomino-pelvienne -----	35
3. La scintigraphie osseuse -----	35
4. Bilan biologique -----	35
V. Prise en charge thérapeutique -----	35
A. Traitement médical -----	35
1. Traitement antalgique -----	35
2. Traitement anticoagulant -----	35
3. Corticothérapie -----	35
B. Traitement chirurgical -----	36
C. Radiothérapie -----	36
D. Chimiothérapie -----	37
E. Rééducation -----	37
F. Evolution -----	37
DISCUSSION-----	38
I. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE -----	39

A. Fréquence globale	39
B. Âge des patients	39
C. Sexe	40
II. Clinique	40
A. Interrogatoire	40
1. Diminution de la force musculaire	41
2. Douleurs rachidiennes	41
3. Douleurs radiculaires	41
4. Troubles moteurs	42
5. Troubles sensitifs	42
B. Données de l'examen neurologique	43
1. Syndrome rachidien	43
2. Syndrome lésionnel	44
3. Syndrome sous lésionnel	45
III. Formes topographiques cliniques	48
A. Les formes topographiques en hauteurs	48
1. Formes cervicales hautes	48
2. Les compressions cervicales basses (de C5 à D1)	49
3. Les compressions dorsales	49
4. Les compressions du cône médullaire	50
B. Les formes topographiques en largeur	50
1. Compressions antérieures	50
2. Les compressions postérieures	51
3. Les compressions latérales	51
4. Les compressions centro-médullaires	51
IV. Les examens complémentaires	52
A. Imagerie	52
1. Imagerie par résonance magnétique (IRM)	52
2. Radiographie standard du rachis	57
3. La tomodensitométrie (TDM)	58

4. L'artériographie médullaire -----	58
B. Biologie -----	59
1. Etude du LCR -----	59
2. Autres examens paracliniques -----	59
V. ETOLOGIES -----	60
A. Causes extradurales -----	60
1. Les tumeurs malignes secondaires -----	60
2. Les tumeurs primitives du rachis -----	65
▪ Les tumeurs vertébrales malignes primitives -----	65
B. Causes intradurales et extra médullaires -----	74
1. Les neurinomes -----	75
2. Les méningiomes -----	76
3. Les métastases leptoméninges -----	76
C. Les causes intramédullaires -----	77
1. Les tératomes médullaires malins -----	78
2. Les lymphomes méningés -----	80
3. Mélanomes intramédullaires -----	80
4. Les oligodendriogliomes spinaux anaplasiques -----	81
5. Les gangliogliomes spinaux anaplasiques -----	83
6. Les astrocytomes -----	84
7. Les épendymomes -----	85
8. Autres tumeurs intramédullaires -----	86
VI. Le traitement -----	86
A. Traitement médical -----	86
B. Traitement chirurgical -----	87
C. La radiothérapie -----	87
D. La chimiothérapie -----	89
E. Hormonothérapie -----	90
F. La rééducation -----	90
VII. EVOLUTION -----	92

a. Evolution globale :	-----	92
b. Les facteurs pronostiques :	-----	92
CONCLUSION	-----	93
RESUME	-----	95
ANNEXES	-----	101
BIBLIOGRAPHIE	-----	110

LISTE DES ABREVIATIONS

ADK	: Adénocarcinome
AEG	: Altération de l'état général
AINS	: Anti-inflammatoires non stéroïdiens
ATB	: Antibiotique
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CM	: Compression médullaire
CRP	: Protéine C réactive
CTH	: Chimiothérapie
GGG	: Gangliogliome spinal
HBPM	: Héparine de bas poids moléculaire
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique
LCS	: Liquide cérébro-spinal
NFS	: Numération formule sanguine
OMS	: Organisation mondiale de la santé
OSP	: Oligodendriogliomes spinaux primaires
PC	: Produit de contraste
PL	: Ponction Lominaire
PSA	: Prostate Specific Antigen
ROT	: Réflexes ostéotendineux
Rx	: Radiographie standard
SNC	: Système nerveux central
TDM	: Tomodensitométrie
VS	: Vitesse de sédimentation

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Répartition de l'échantillon selon les tranches d'âge	25
Tableau 2: Répartition des patients selon le sexe.	26
Tableau 3: Répartition des troubles moteurs présentés par nos patients	32
Tableau 4: Moyennes d'âge des CM selon la littérature	39
Tableau 5: Répartition des cas en fonction du sexe dans la littérature ...	40
Tableau 6: Fréquence des douleurs rachidiennes dans les CM	41
Tableau 7: Fréquence des douleurs radiculaires dans les CM	42
Tableau 8: Fréquence des troubles sensitifs dans la CM	43
Tableau 9: : pourcentages du syndrome rachidien dans les CM	44
Tableau 10: Fréquence du syndrome lésionnel selon les séries	45
Tableau 11: Fréquence du déficit moteur selon les auteurs	46
Tableau 12: Fréquence du déficit sensitif selon les auteurs	47
Tableau 13: Fréquence des compressions dorsales dans la littérature	50
Tableau 14: fréquence des causes extradurales selon les différents auteurs	60
Tableau 15: Fréquences et localisations de la tumeur primitive dans les métastases épidurales et rachidiennes.	63

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Répartition des patients selon les tranches d'âge en effectifs et en pourcentages.	26
Figure 2: Répartition de l'échantillon selon le sexe en pourcentage.	27
Figure 3: Circonstances des découvertes de la CM en pourcentage.....	28
Figure 4: répartition des pathologies tumorales documentées au moment du diagnostic de la compression médullaire	28
Figure 5: Les différents sièges des douleurs rachidiennes en pourcentage	29
Figure 6: les pourcentages des différents types de radiculalgies présentés par notre échantillon	30
Figure 7: Les différents types de troubles moteurs rapportés par nos malades	31
Figure 8: répartition en fonction des types du déficit moteur en pourcentage	32
Figure 9: Pourcentage du traitement chirurgical	36
Figure 10: chordome [70].....	67
Figure 11: Coupes sagittales d'une IRM rachidienne (séquence T1 et T2 avant et après saturation de graisse) montrant une lésion ostéolytique de D3 en iso-signal T1 et en hypersignal T2, avec épидурite et compression médullaire [74]	70
Figure 12: IRM dorso-lombaire préopératoire, coupe sagittale T1 (A) et transverse (B) objectivant une masse tumorale au niveau T12-L1. Le contrôle IRM post-opératoire (C) en coupe sagittale T2 montre la résection totale du Sarcome d'Ewing [70].....	72

- Figure 13: Sagittal T1-weighted gadolinium-enhanced magnetic resonance image showing compression fracture of the T2 vertebral body with severe spinal cord compression, in a young man with hemangiopericytoma [62] 74
- Figure 14: Imagerie par résonance magnétique T1 injectée : neurinome droit..... 75
- Figure 15: Imagerie par résonance magnétique T1 injectée : métastases leptoméningées (flèches). 77
- Figure 17: Sagittal T1 weighted image (A-B) and sagittal T2 weighted image (C-D) of the lumbar spine demonstrate heterogeneous T1 hyperintense, and predominantly T2 hypointense mass lesion with patchy T2 hyperintense areas. This intradural lesion is located inferior to conus medullaris (Arrow). Axial T2 weighted image (E-F) and Axial T1 weighted image (G-H) demonstrating the tumor with peripheral displacement of intradural nerve roots (Arrow). Post contrast Axial T1 weighted image (I-J) and post contrast sagittal T1 (K-L) weighted image demonstrate no enhancement [74]. 79
- Figure 18: IRM coupe sagittale en pondération T2. Lésion apparaissant hypointense, correspondant au signal de la mélanine et des remaniements hémorragiques intra lésionnels [79]. 81
- Figure 19: Sagittal MR images of the thoracic spine showing an intramedullary lesion located at the T8-T10 level associated with syrinx extending from C5 to T7 and T11-T12. A :T2-weighted images demonstrating hyper-signal intensity with demarcated margin. B :T1-weighted images after gadolinium administration, the solid part of the lesion had remarkable enhancement, and the part with cystic change showed no enhancement. C,D : Postoperative MR images after contrast administration indicating the radical removal of the tumor [87] 82

Figure 20: T2-weighted sagittal MRI of the cervical spine demonstrating an intramedullary lesion in the spinal cord [88]	83
Figure 21: Aspects radiologiques IRM et résultat de la prise en charge chirurgicale d'un astrocytome intramédullaire (AI). A. Aspects IRM préopératoires en 1999, le patient avait un score de McCormick 2. B. IRM Postopératoire à 3 mois après injection de gadolinium, le score de McCormick est resté à 2, l'exérèse était > 90 %. C. IRM en 2007 récurrence tumorale, McCormick 2, patient réopéré [120].	84
Figure 22: Imagerie par résonance magnétique médullaire T1 injectée : épendymome intramédullaire, prise de contraste (flèche) [10].	85

LISTE DES ANNEXES

Annexe 1: Fiche d'exploitation..... 102

Annexe 2: Physiopathologie de la CM [136]..... 106

Annexe 3: Classification de Frankel [137] 107

Annexe 4: Algorithme de traitement des CM néoplasiques selon le CEPO
[138]..... 108

Annexe 5: Grille de Tokuhashi et de Fisher [138] 108

INTRODUCTION

La compression médullaire constitue une urgence, neurochirurgicale et oncologique, diagnostique et thérapeutique. Elle est due à une souffrance médullaire par compression extradurale, intradurale extra médullaire ou intramédullaire.

Son évolution est très variable et imprévisible du fait d'un profil physiopathologique impliquant l'intervention de facteurs aussi bien compressifs que vasculaires.

Elle touche 2.5 à 15% des patients cancéreux au cours de l'évolution de leur pathologie tumorale avec prédominance des formes métastatiques sur les formes primitives.

Les signes neurologiques commencent le plus souvent par une radiculopathie, puis des signes de myélopathie. Ainsi, l'identification précoce de ces symptômes est essentielle pour le pronostic et la réversibilité des lésions spinales.

Etant donnée son excellente performance, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) vertébro-médullaire demeure l'examen de référence dans l'approche diagnostique, étiologique et dans la décision thérapeutique.

L'attitude thérapeutique dépendra d'une décision multidisciplinaire visant ainsi à préserver l'état neurologique, contrôler la douleur et éviter d'autres complications en se basant sur la radiothérapie décompressive ou la chirurgie.

L'objectif de notre travail est d'étudier le profil épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif des compressions médullaires d'origine tumorale à travers une étude rétrospective menée au sein du service d'oncologie médicale de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès sur une période allant de janvier 2017 jusqu'au Octobre 2020.

PHISIOPATHOLOGIE

La moelle épinière chemine du trou occipital jusqu'au bord supérieur de L2, dans un canal ostéoligamentaire inextensible. Elle est organisée transversalement en métamère et longitudinalement en fibres longues, et est ainsi en contact avec les organes somatiques via le système nerveux périphérique cérébro-spinal et avec les viscères par le système nerveux autonome [1], d'où les manifestations cliniques de la CM qui peuvent aller d'une simple lourdeur des membres ou des troubles sensitifs mineurs, jusqu'à la paralysie totale.

Entre l'os et la dure mère, la plus externe des méninges, se trouve l'espace épidural, qui contient normalement de la graisse et un plexus veineux. La compression médullaire survient quand la tumeur envahit l'espace épidural et comprime le sac dural.

Les déficits neurologiques provoqués par les métastases épidurales peuvent résulter d'une compression directe de la moelle épinière, d'une interruption de la vascularisation du tissu nerveux, ou encore d'une fracture pathologique avec protrusion osseuse [2].

L'ensemble des signes cliniques, traduisent ainsi la souffrance spinale. Cette souffrance est le résultat soit de phénomènes compressifs mécaniques purs des cordons médullaires, soit de phénomènes vasculaires à l'origine d'une ischémie médullaire via la sécrétions de diverses cytokines et la formation d'un œdème vasogénique ou cytotoxique responsable de dommages plus ou moins irréversibles des structures nerveuses [2].

De ce fait, nous comprenons l'administration systématique de corticostéroïdes au cours des CM.

Par ailleurs, il faut comprendre que plus le processus expansif évolue lentement, plus la moelle s'adapte à cette compression lente [1].

MATERIEL ET METHODES

I. Type d'étude :

Notre travail est une étude observationnelle rétrospective étalée sur 4 ans, du janvier 2017 jusqu'au mois d'octobre 2020, portant sur 16 cas de compressions médullaires d'origine néoplasique, traités et suivis au service d'oncologie médicale de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès.

II. Critères d'inclusion :

Ont été inclus :

- Tous les patients suivis pour compression médullaire d'origine néoplasique,
- Et ayant un dossier médical complet.

III. Critères d'exclusion :

Ont été exclus de l'étude :

- Les patients ayant un dossier inexploitable ou contenant des données incomplètes.

IV. Recueil des données :

Les données ont été recueillies à partir des dossiers médicaux, les comptes rendus radiologiques, opératoires et anatomopathologiques.

Une fiche d'exploitation préétablie réalisée à cet effet, a permis le recueil des données épidémiologiques, cliniques, paracliniques thérapeutiques et évolutives

Annexe 1.

V. Saisie et analyse des données :

Toutes les données recueillies ont été codées et saisies sur fichier Excel. L'analyse des résultats a été réalisée par le logiciel SPSS. Une analyse descriptive de l'échantillon a été faite, les résultats sont présentés sous forme de pourcentage et de moyennes \pm écart-type.

VI. Considérations éthiques :

L'étude était conforme aux recommandations éthiques de la déclaration d'Helsinki. Les données ont été recueillies de façon anonyme.

RESULTATS

I. EPIDEMIOLOGIE :

1. Fréquence :

Sur une période de 4 ans, 16 cas de compressions médullaires ont été prises en charge au service d'oncologie de l'HMMI de Meknès.

2. Répartition selon l'âge :

L'âge moyen des malades était de **62,69 ans** avec des extrêmes entre **46 ans** et **82 ans**.

La tranche d'âge la plus touchée était entre 50 et 60 ans avec une fréquence de 56,3% Tableau 1;Figure 1.

Tableau 1: Répartition de l'échantillon selon les tranches d'âge

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
<50	1	6,3	6,3	6,3
>80	2	12,5	12,5	18,8
50-60	9	56,3	56,3	75,0
61-70	3	18,8	18,8	93,8
71-80	1	6,3	6,3	100,0
Total	16	100,0	100,0	

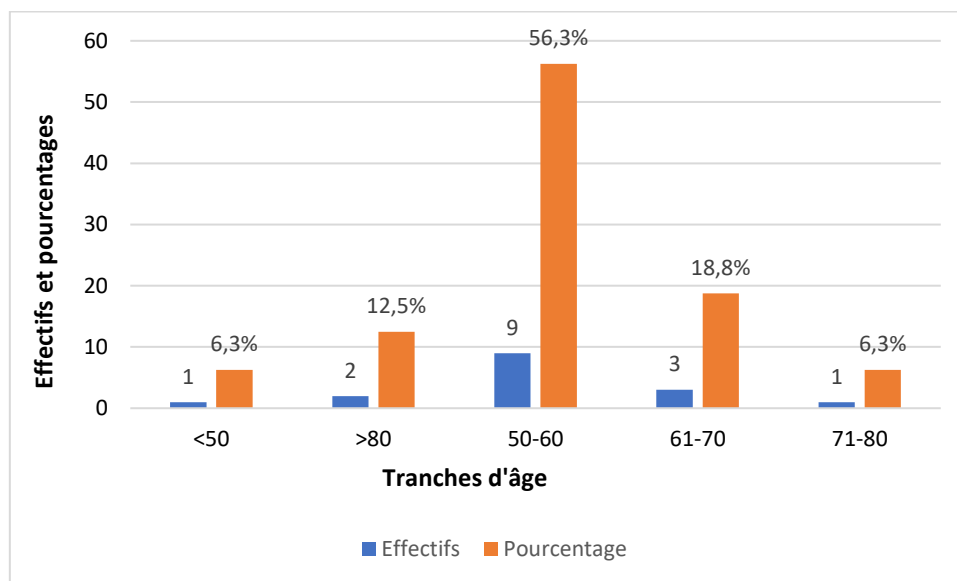


Figure 1: Répartition des patients selon les tranches d'âge en effectifs et en pourcentages.

3. Répartition selon le sexe :

Une nette prédominance masculine a été noté dans notre série, avec 13 hommes (soit 81.3% des cas) et 3 femmes (soit 18.8% des cas) et un sexe ratio de 4.33 Tableau 2 ;Figure 2.

Tableau 2: Répartition des patients selon le sexe.

Sexe	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé	Sexe ratio
Féminin	3	18,8	18,8	18,8	4,33
Masculin	13	81,3	81,3	100	
Total	16	100	100		

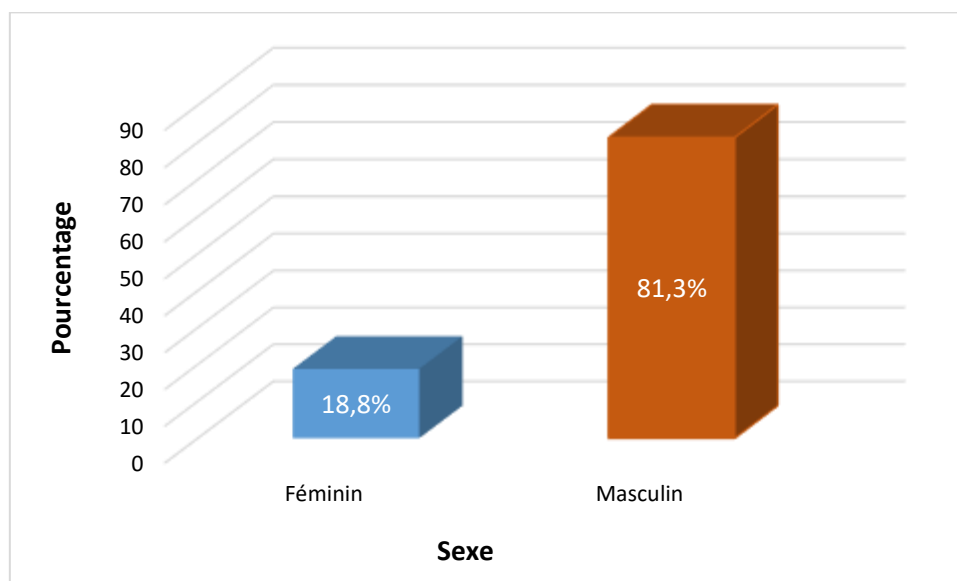


Figure 2: Répartition de l'échantillon selon le sexe en pourcentage.

4. Délais d'évolution :

Est défini par le temps écoulé entre les premiers signes cliniques et le diagnostic de la CM. La plupart de nos malades (57.3%) ont consulté dans un délai compris entre un et six mois.

5. Antécédents :

Treize de nos patients (soit 81.3%) présentaient une néoplasie documentée au moment du diagnostic de la CM :

- 7 cas d'ADK prostatique (soit 43.8%) ;
- 2 cas d'ADK pulmonaire (soit 12.5%) ;
- 2 cas de cancer du sein (soit 12.5%) ;
- 1 cas de carcinome épidermoïde du larynx (soit 6.3%) ;
- 1 cas d'ADK colique (soit 6.3%).

La CM médullaire était révélatrice de la néoplasie chez trois de nos patients (soit 18.8%), le myélome multiple, le plasmocytome et l'ADK prostatique représentés chacun par un seul cas, soit 6.3% pour chacune des 3 étiologies [Figure 3](#) ; [Figure 4](#).

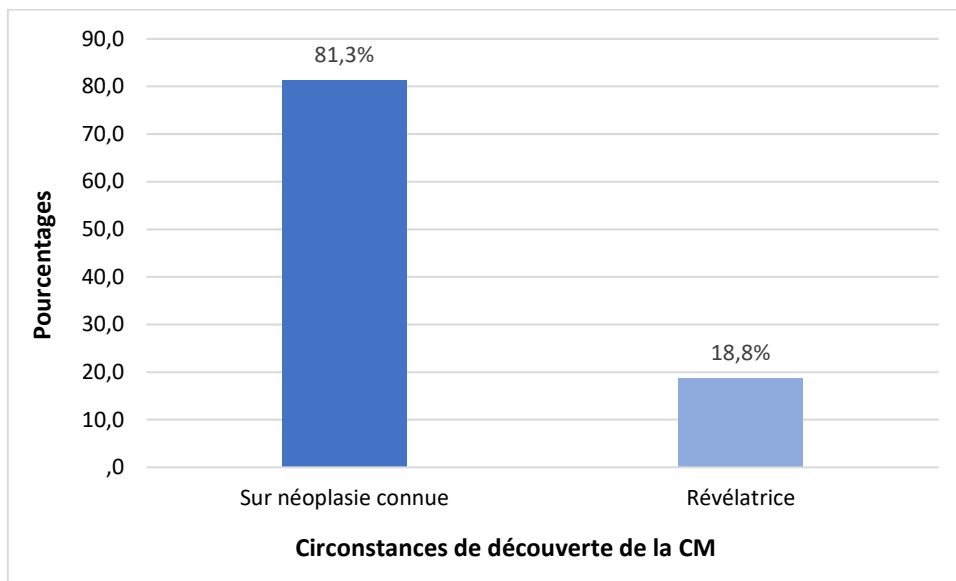


Figure 3: Circonstances des découvertes de la CM en pourcentage

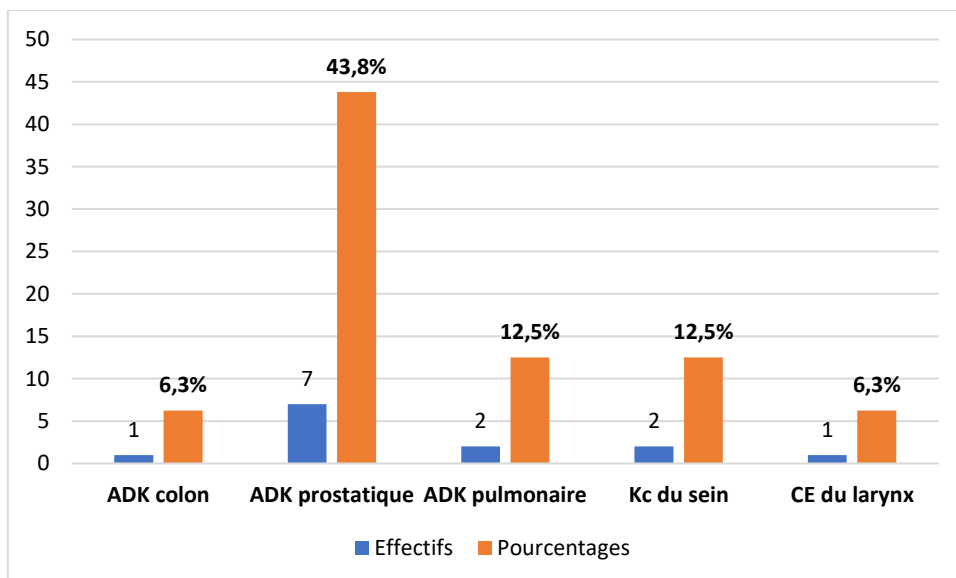


Figure 4: répartition des pathologies tumorales documentées au moment du diagnostic de la compression médullaire

II. DONNEES CLINIQUES :

A. Signes fonctionnels :

1. Douleurs rachidiennes :

Dix de nos patients (62.5%) présentaient des douleurs rachidiennes dont le siège était :

- Dorsal chez cinq cas (31.3%) ;
- Lombaire chez quatre cas (25%) ;
- Cervical chez un seul cas (6.3%) Figure 5.

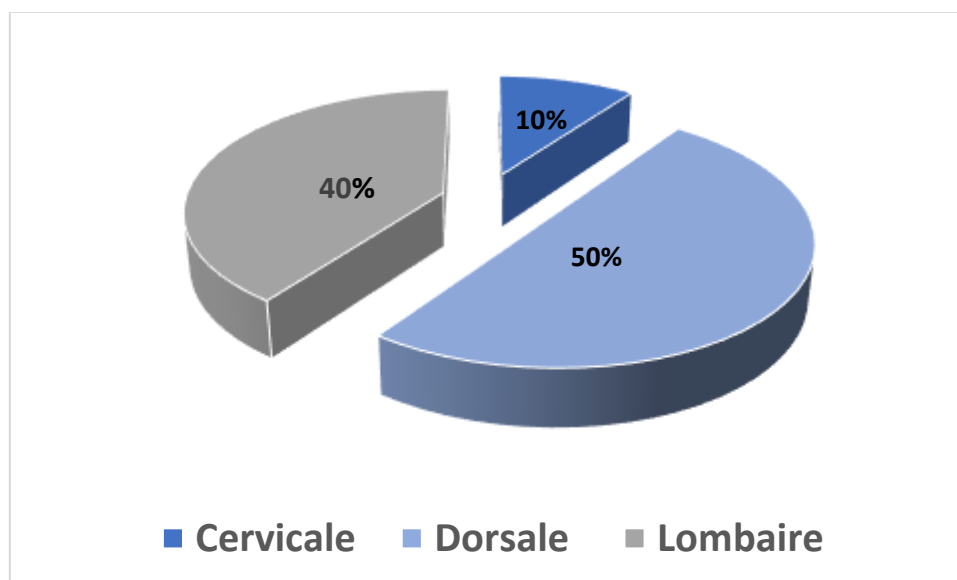


Figure 5: Les différents sièges des douleurs rachidiennes en pourcentage

2. Douleurs radiculaires :

Retrouvées chez neuf de nos malades (56.25%) avec :

- Cinq patients présentant des névralgies intercostales (55.5%) ;
- Trois patients présentant des lombosciatalgies (33.3%) ;
- Un patient présentant des névralgies cervico-brachiales (11.1%).Figure 6

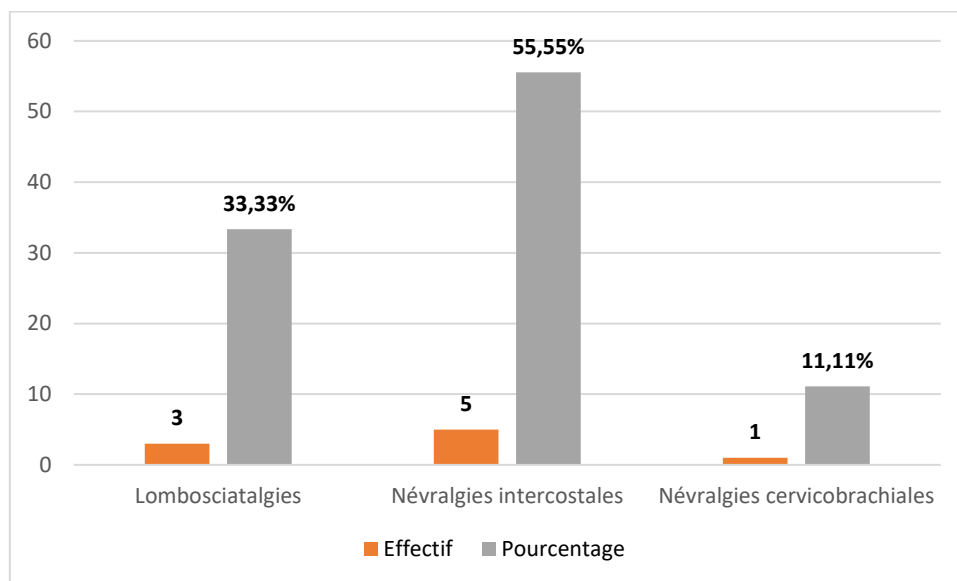


Figure 6: les pourcentages des différents types de radiculalgies présentés par notre échantillon

3. Troubles moteurs :

Retrouvés chez onze cas de nos patients avec un pourcentage de 68.8% répartis comme suit :

- Lourdeur des deux membres inférieurs chez sept cas (43.8%) ;
- Lourdeur des quatre membres chez un seul cas (6.25%) ;
- Claudications intermittentes médullaires chez trois cas (18.75%). [Figure 7](#)

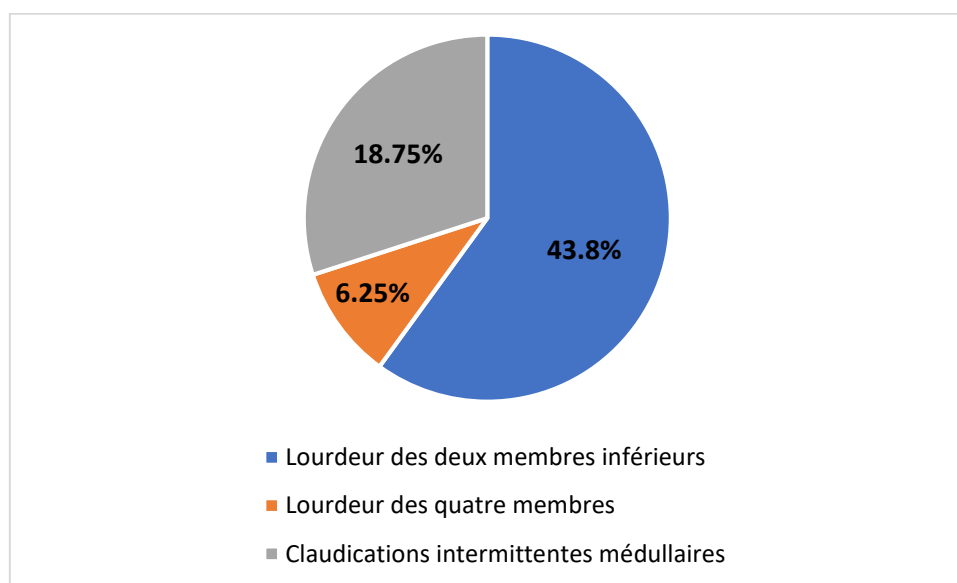


Figure 7: Les différents types de troubles moteurs rapportés par nos malades

4. Troubles sensitifs :

Retrouvés chez huit patients, soit un pourcentage de 50%.

B. Données de l'examen clinique :

L'examen clinique des patients avait recherché les différents syndromes d'atteinte médullaire, notamment le syndrome lésionnel, sous-lésionnel et rachidien.

1. Syndrome rachidien :

Objectivé chez douze patients (75%), fait majoritairement de douleurs rachidiennes à la palpation des apophyses avec un pourcentage de 83.3%.

La raideur rachidienne, quant à elle, a été retrouvée chez sept patients, soit un pourcentage de 58.3%, dorsale dans quatre cas et lombaire dans trois cas.

2. Syndrome lésionnel :

Est défini par une douleur d'origine radiculaire, informant ainsi sur le niveau de la CM.

Ces douleurs radiculaires ont été mises en évidence chez 9 malades, soit 56.25%, réparties comme suit :

- Cinq cas de névralgies intercostales (55.5%) ;
- Trois cas de lombosciatalgies (33.3%) ;
- Un cas de névralgies cervico-brachiales (11.1%).

3. Syndrome sous-lésionnel :

3.1. Troubles moteurs :

Présents chez onze malades (soit 68.8%), répartis comme figuré sur le tableau ci-dessous : Tableau 3; Figure 8

Tableau 3: Répartition des troubles moteurs présentés par nos patients

Troubles moteurs	Effectifs	Pourcentage
Paraplégie	3	18,8%
Paraparésie	7	43,8%
Tétraparésie	1	6,3%

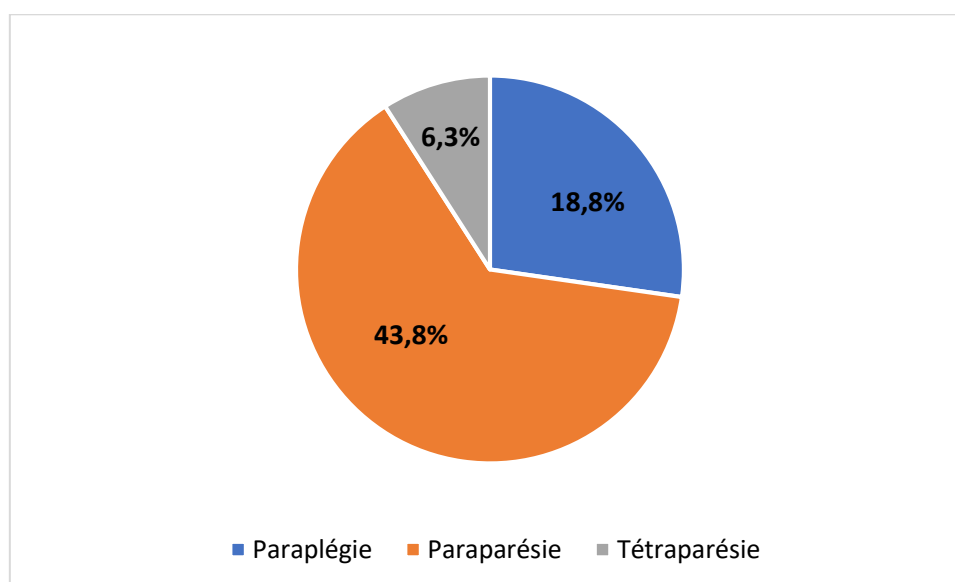


Figure 8: répartition en fonction des types du déficit moteur en pourcentage

3.2. Troubles des réflexes :

Les réflexes ostéotendineux étaient abolis chez quatre de nos malades (25%) et vifs dans cinq cas (31.25%).

Un Babinski positif était présent chez six patients soit un pourcentage de 37.5%.

3.3. Troubles sensitifs :

Retrouvés chez huit cas, soit 50% des malades, sous forme d'hypoesthésie chez cinq malades et d'anesthésie dans les trois cas restants.

4. Examen général :

43.75% de l'échantillon (7 cas), présentait une altération de l'état général au moment du diagnostic de la CM.

III. Formes topographiques cliniques :

A. Formes cervicales :

Une compression cervicale haute était suspectée chez un seul malade devant les névralgies cervico-brachiales et la tétraparésie.

B. Formes dorsales :

Un syndrome de compression médullaire dorsale a été évoqué chez neuf patients, révélé par un syndrome rachidien dorsal ou un syndrome pyramidal.

C. Formes lombaires :

Une compression lombaire a été retrouvée chez 6 cas, sous forme de syndrome rachidien lombaire et syndrome pyramidal.

IV. Examens paracliniques :

A. Radiographie standard du rachis :

Réalisée chez cinq malades et révélant :

- Une image de lyse vertébrale dans deux cas ;
- Une image de tassement vertébral dans trois cas.

B. Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

L'ensemble du rachis et de la moelle ont été explorés en séquences sagittales, axiales et coronales pondérées en T2 et T1, avant et après injection de gadolinium, afin d'obtenir une cartographie lésionnelle.

Réalisée chez quatorze patients soit un pourcentage de 87.5 %, confirmant ainsi la topographie lésionnelle.

Elle avait objectivé :

- Une lésion dorsale dans huit cas (50%) ;
- Une lésion cervicale dans un cas (6.25%) ;
- Une lésion lombaire dans cinq cas (31.25%).

C. Tomodensitométrie (TDM) :

Permet un bilan lésionnel osseux minutieux. Elle a été réalisée chez deux patients (12.5%) et avait objectivé :

- Chez le premier patient : Une lyse corticale de l'arc moyen de la deuxième cote droite et du corps vertébrale de D2 en regard, avec élargissement du foramen intravertébral adjacent.
- Chez le deuxième patient : Un processus lésionnel de la quatrième vertèbre lombaire, ostéolytique, rétrécissant le canal rachidien avec recul du mur postérieur, comprimant le fourreau dural et les racines de la queue de cheval.

D. Autres examens :

1. Radiographie pulmonaire :

Réalisée systématiquement chez tous les patients, et avait objectivé des anomalies dans 31.25% des cas (cinq cas) de type opacité parenchymateuse unique et multiples.

2. Echographie abdomino-pelvienne :

Elle aussi, réalisée dans le cadre du bilan étiologique et d'extension et avait révélé des anomalies dans trois cas (18.75%) :

- Des nodules hépatiques secondaires dans deux cas ;
- Processus tumoral prostatique dans un seul cas.

3. La scintigraphie osseuse :

Demandée à la recherche de métastases osseuses chez tous nos malades, revenant positive (présence de métastases osseuses) chez tous nos patients.

4. Bilan biologique :

a. Antigène spécifique de la prostate (PSA) :

Huit patients ont bénéficié d'un dosage de l'antigène spécifique de la prostate revenant anormalement élevé chez quatre malades.

V. Prise en charge thérapeutique :

A. Traitement médical :

1. Traitement antalgique :

Il a été préconisé chez tous nos patients, en respectant les paliers de l'OMS.

2. Traitement anticoagulant :

L'anticoagulation prophylactique a été instaurée systématiquement chez tout patient présentant un risque thrombo-embolique, soit six de nos malades (37.5%).

3. Corticothérapie :

Tous nos malades (100%) ont bénéficié d'une corticothérapie à base de Solumédrol 120mg/j.

B. Traitement chirurgical :

Avait comme objectifs :

- La cytoréduction maximale de la métastase ou de la tumeur primitive ;
- Le soulagement immédiat de la compression médullaire ;
- La stabilisation de la colonne.

A été réalisé chez trois patients (18.75%) par une laminectomie avec consolidation du rachis Figure 9.

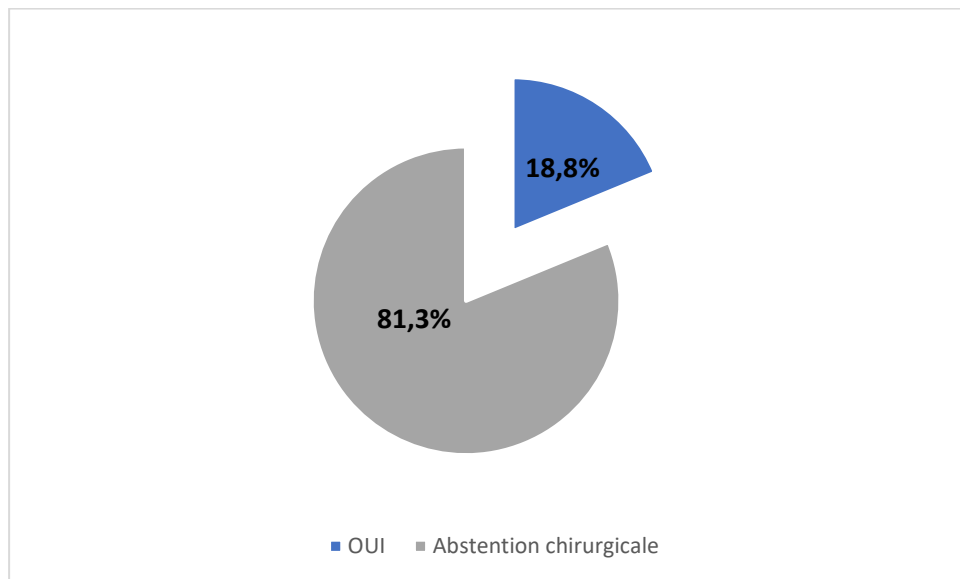


Figure 9: Pourcentage du traitement chirurgical

C. Radiothérapie :

La radiothérapie constitue l'arsenal thérapeutique des compressions médullaires. Elle peut être première ou adjuvante postopératoire.

Tous nos malades ont bénéficié d'une radiothérapie :

- Trois patients en post opératoire, RTH de consolidation, avec une dose de 3Gy \times 10 ;
- Treize malades ont en bénéficié de façon exclusive :
 - Huit patients avec une dose de 3Gy \times 10 ;
 - Cinq patients avec une dose de 5 Gy \times 4.

D. Chimiothérapie :

Reçue en fonction du type histologique de la tumeur, son évolutivité, l'état général et les comorbidités du patient ainsi que des traitements antérieurs.

E. Rééducation :

Complément thérapeutique systématique chez tout patient présentant un déficit neurologique.

F. Evolution :

La récupération du déficit neurologique, à court terme, chez nos malades était :

- Complète chez trois de nos patients ;
- Partielle chez sept patients ;
- Absente chez six malades.

DISCUSSION

I. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE :

A. Fréquence globale :

La fréquence précise des CM est difficilement appréciable.

Elle représente 6.82% de l'ensemble des hospitalisations du service de neurochirurgie selon une étude faite au CHU Ibn Rochd de Casablanca [3].

Selon une étude faite au CHU de Cocody à Abidjan, la prévalence de la CM représentait 2,6% de l'ensemble des hospitalisations [4].

Ainsi, elle représente 1,6% de l'ensemble des hospitalisations d'après une étude faite au CHU Mohamed V de Marrakech [5].

B. Âge des patients :

Dans notre série la tranche d'âge la plus touchée était entre 50 et 60 ans avec un pourcentage de 56.3%.

Les CM sont beaucoup plus rares avant l'âge de 40 ans, s'expliquant ainsi par la prédominance des CM métastatiques des patients cancéreux à un âge avancé.

La moyenne d'âge était de 62.69 ans.

Tableau 4: Moyennes d'âge des CM selon la littérature

Séries	Nombre de cas	Age moyen
DJIENTCHEU [6]	73	41.3 ans
MARC [7]	108	52 ans
MATSUYAMA [8]	106	42 ans
MARRAKECH [5]	188	47.2 ans
Notre série	16	62.69ans

C. Sexe :

Une étude rétrospective menée sur 188 patients avec compression médullaire tumorale au CHU Mohammed VI de Marrakech avait noté une prédominance masculine avec un sexe ratio de 1.6 [5].

La plupart des études dans la littérature objective une nette prédominance masculine.

La prédominance masculine était aussi le cas pour notre série avec un pourcentage de 81.3% et un sexe-ratio 4.32.

Tableau 5: Répartition des cas en fonction du sexe dans la littérature

Série	Nombre de cas	Féminin	Masculin
MARC [7]	108	53	55
MATSUUYAMA [8]	106	47	59
DJIENTCHEH [6]	73	26	47
KONE [9]	16	5	11
MARRAKECH [5]	188	71	117
Notre série	16	3	13

II. Clinique :

Le diagnostic d'une compression médullaire est avant tout clinique et est basé sur un bon interrogatoire et un examen clinique neurologique minutieux.

La symptomatologie clinique dépend du siège de la compression ainsi que de son étendu, allant d'une paresthésie d'un membre ou radiculalgie jusqu'à une quadriplégie avec atteinte des paires crâniennes.

A. Interrogatoire :

L'interrogatoire recherchera des signes de radiculopathie et de myélopathie, notamment des rachialgies radiculaires ou cordinales postérieures, une diminution de la force musculaire, des troubles moteurs radiculaires ou médullaires, des troubles

sensitifs et des troubles génito-sphinctériens [10].

1. Diminution de la force musculaire :

Il peut s'agir de claudications médullaires intermittentes non douloureuses, à savoir une fatigabilité qui cède au repos et réapparaît après un périmètre de marche variable. C'est un signe clinique d'apparition précoce mais non spécifique [10] [11].

2. Douleurs rachidiennes :

La douleur rachidienne est le mode de révélation le plus fréquent de la CM et constitue le signe le plus précoce [10] [11]. Bien qu'elle ne soit pas considérée, en soi, prédictive de la compression médullaire, plusieurs cliniciens estiment que l'apparition d'une nouvelle algie ou l'aggravation d'une douleur préexistante doit faire évoquer une compression médullaire [12].

Ces douleurs peuvent être rapportées dans 37.3% à 88.6% des cas [3] [9] [13] [14]. Dans notre série la douleur rachidienne était présente avec un pourcentage de 62.5% Tableau 6.

Tableau 6: Fréquence des douleur rachidiennes dans les CM

Série	Pourcentage
HARZY [3]	37,30%
ZILELI [15]	60%
BOUZGAREN [14]	88,63%
KONE [9]	75%
MARRAKECH [5]	85,60%
Notre série	62,50%

3. Douleurs radiculaires :

Orientent vers la topographie lésionnelle, un interrogatoire attentif précisera leurs sièges ainsi que leurs caractères sémiologiques et évolutifs.

Elles sont extrêmement tenaces, fixes, progressives et rebelles aux antalgiques

usuels, de topographie métamérique radiculaire variable selon le siège de la compression [10] [12].

Initialement unilatérales, pouvant se bilatéraliser secondairement, autant même qu'apparaissent des signes médullaires nets [12].

La connaissance du reste des caractères sémiologiques, tel que l'accentuation de la douleur lors de la toux, l'éternuement et la poussée abdominale, est capitale [10].

Elles varient entre 27.7% et 83% selon certains auteurs [3] [11] [14]. Leur pourcentage dans notre étude était de 56.25% Tableau 7.

Tableau 7: Fréquence des douleurs radiculaires dans les CM

Série	Pourcentage
SCIUBBA ET GOKASLAN [11]	83,00%
HARZY [3]	55%
BOUZGAREN [14]	27,70%
MARRAKECH [5]	32%
Notre série	56,25%

4. Troubles moteurs :

Sont de caractère péjoratif et déterminent l'urgence thérapeutique. Rapportés dans 60% à 85% des cas [3] [9] [14] [16].

Ils étaient présents chez 68.8% de nos patients.

5. Troubles sensitifs :

Essentiellement subjectifs, soit à type de douleurs fulgurantes en accès qui se répètent (sensation de décharge électrique, douleur en éclair), soit des paresthésies lourdes à type de fourmillements, sensation de striction dans un étau, sensation de ruissellement d'eau glaçante ou bouillante ou sensation de marcher sur du coton [17].

Les troubles de la sensibilité thermo-algique sont les premiers à apparaître et sont, généralement, décalés du niveau sensitif sans limite supérieure nette [12].

Dans la littérature, ces troubles sont rapportés dans 20.5% à 50% des cas [3] [14] [16]. Dans notre étude huit patients, soit 50% de l'échantillon, mentionnaient ce trouble, fait essentiellement de paresthésies. Ce sont des signes difficilement appréciables par l'anamnèse, ils sont mieux explorés par l'examen clinique Tableau 8.

Tableau 8:Fréquence des troubles sensitifs dans la CM

Série	Pourcentage
BOUZGAREN [14]	20,45%
HARZY [3]	29%
SPINAZZE [16]	50,00%
MARRAKECH [5]	54%
Notre série	50,00%

B. Données de l'examen neurologique :

Le diagnostic d'une compression médullaire doit être urgent, et sa reconnaissance au stade de paraplégie ou de tétraplégie est trop tardive vu l'irréversibilité des troubles. De ce fait, le diagnostic doit être fait le plus tôt possible [18].

A un stade précoce de la CM, l'examen clinique peut rester entièrement négatif, ou n'apporter que des renseignements discrets. Il faut, cependant, rechercher minutieusement des signes objectifs d'atteinte radiculaire ou médullaire [18] [12].

1. Syndrome rachidien :

Plus fréquent et d'apparition précoce, souvent le premier symptôme qui doit attirer l'attention du praticien sur l'existence d'une souffrance médullaire [12]. Il associe à des degrés variables :

- Des douleurs rachidiennes spontanées localisées, exacerbées par la palpation d'une épineuse ;
- Une raideur segmentaire de la zone douloureuse ;
- Une déformation de la statique rachidienne [18].

Selon la littérature, le syndrome rachidien est présent dans 71% à 83% des cas [6] [17] [11]. Il a été retrouvé chez 75% des cas de notre étude, soit 83.3% sous formes de douleur rachidienne et 58.3% sous forme de raideur rachidienne Tableau 9.

Tableau 9: : pourcentages du syndrome rachidien dans les CM

Série	Pourcentage
RAHMATALLAH [17]	71%
DJIENTCHEU [6]	71.9%
SCIUBBA [11]	83%
MARRAKECH [5]	86%
Notre série	75%

2. Syndrome lésionnel :

Le syndrome lésionnel traduit la souffrance du métamère comprimé directement par la lésion en cause. Il a une grande valeur localisatrice et permet de préciser le niveau de la compression en hauteur. Il est souvent révélateur [19].

Il est fait de douleurs radiculaires, souvent isolées à la phase initiale. Ces radiculalgies sont de topographie constante signalant le dermatome intéressé par la lésion [17].

Les signes objectifs retrouvés à l'examen clinique peuvent être à type de déficit moteur neurogène radiculaire pouvant comprendre ainsi une amyotrophie avec un déficit neurologique dans le territoire de la ou les racines comprimées. Aussi, une diminution voire une abolition des ROT peut être objectivée [10] [12].

Le syndrome lésionnel a été retrouvé chez 56.25% des patients dans notre série.

Tableau 10: Fréquence du syndrome lésionnel selon les séries

Série	Pourcentage
RAHMATALLAH [17]	39,50%
MARRAKECH [5]	30.8%
Notre série	56,25%

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 médullaire) [10] [12]. Il associe à des degrés divers des troubles moteurs, sensitifs et sphinctériens.

a. Troubles moteurs :

L'atteinte de la fonction motrice est souvent discrète au tout début, marquée au niveau d'un ou des deux membres inférieurs par une fatigabilité anormale à la marche réalisant un tableau de claudications intermittentes non douloureuse obligeant le patient de s'arrêter après un périmètre de marche variable. Cette atteinte peut intéresser le membre supérieur lorsque la lésion est de siège cervical [10] [19].

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

- Para ou tétraparésie puis une para ou tétraplégie spasmodique ou flasque ;
- ROT vifs, poly cinétiques et diffus ;
- Reflexes cutané-abdominaux abolis ;
- Signe de Babinski.

Ces troubles moteurs ont été rapporté chez 68.8% de nos patients Tableau 11.

Tableau 11: Fréquence du déficit moteur selon les auteurs

Série	Pourcentage
HARZY [3]	73,50%
BOUZGAREN [14]	84.09%
DIOMANDE [4]	98,30%
MARRAKECH [5]	92%
Notre série	68,80%

b. Les troubles sensitifs :

Les troubles sensitifs sont souvent d'apparition tardive par rapport aux troubles moteurs et sont sous-jacents au niveau lésionnel. Ils ont une meilleure valeur localisatrice [19].

Il peut s'agir :

- D'une atteinte de la sensibilité superficielle :
 - Subjective : à type de douleur paroxystique ou continue et de paresthésies notamment picotement, fourmillement...
 - 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.
- D'une atteinte de la sensibilité profonde :
 - Subjective :
 - L'atteinte cordonale postérieure se traduit par des douleurs constrictives, térébrantes ;
 - Des paresthésies avec impression de marcher sur du coton, une sensation de courant électrique et / ou de brûlures, une sensation de ruissellement ou la sensation d'un membre séché dans un étau.

- Objective :
 - Touche la sensibilité proprioceptive, discriminatoire et ostéoarticulaire.
 - L'atteinte de la sensibilité profonde donne une instabilité avec tendance à la chute dans le noir [19].

La sémiologie du syndrome sous-lésionnel dépend essentiellement 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 être responsables d'un syndrome de Brown-Séguard [20].

Tableau 12: Fréquence du déficit sensitif selon les auteurs

Série	Pourcentage
CHAMBERLAIN [7]	38%
KASSEGNE [21]	47%
DIOMANDE [4]	78,50%
KONE [9]	56%
Notre série	50%

c. Troubles génito-sphinctériens :

L'atteinte sphinctérienne est plus tardive dans les compressions médullaires sauf si la lésion est située au niveau du cône terminal. Ces troubles sont à type de troubles urinaires (dysurie, pollakiurie ou incontinence, mictions impérieuses), troubles sexuels (dysfonctionnement érectile), ou de troubles anorectaux [22].

III. Formes topographiques cliniques :

La compression médullaire peut se présenter sous divers tableaux cliniques selon le siège de la lésion par rapport à la moelle aussi bien en hauteur qu'en largeur.

A. Les formes topographiques en hauteurs :

1. Formes cervicales hautes :

a. Les signes rachidiens :

Sont le plus souvent francs, quelle que soit l'étiologie, marqués par un enraidissement douloureux de la nuque (Torticolis) [12].

b. Syndrome sus-lésionnel :

Rencontré au cours des tumeurs développées au niveau du trou occipital et du premier segment de la moelle cervicale. Il peut être responsable d'un syndrome d'HTIC ou d'une atteinte des paires bulbaires, vestibulaires ou de la racine descendante du trijumeau par sténose du trou occipital [10].

c. Syndrome lésionnel :

La compression de la moelle peut être responsable d'une quadriplégie spastique.

L'atteinte de la deuxième racine cervicale entraînera des douleurs occipitales pouvant irradier au pavillon de l'oreille et à l'angle de la mâchoire.

L'atteinte de la racine principale du nerf phrénique ou du centre médullaire correspondant s'exprimera par des troubles respiratoires, un hoquet ou une paralysie de l'hémi-diaphragme correspondant.

L'atteinte des racines médullaires du nerf spinal entraînera une amyotrophie du muscle sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze [10].

L'atteinte de la racine descendante spinale du trijumeau, expliquerait une éventuelle hypoesthésie cornéenne.

d. Syndrome sous-lésionnel :

Classiquement, l'atteinte motrice évolue en "U", le membre supérieur du côté de la lésion puis le membre inférieur homolatéral, le membre inférieur controlatéral et le membre supérieur controlatéral [10].

2. Les compressions cervicales basses (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 de type névralgies cervico-brachiales pouvant être associé à une paraplégie spasmodique.

On distingue :

- 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 fait de ptosis, myosis et énoptalmie [20].

3. Les compressions dorsales :

Elles sont les plus fréquentes, comme c'est le cas pour notre série avec un pourcentage de 56.25% Tableau 13.

a. Syndrome rachidien :

Sous forme de dorsalgies.

b. Syndrome lésionnel :

Des douleurs en hémi-ceinture ou en ceinture thoracique associées à une anesthésie en bande pouvant mimer une affection viscérale.

c. Syndrome sous lésionnel :

Se présentant par une paraparésie ou paraplégie.

Tableau 13:Fréquence des compressions dorsales dans la littérature

Série	Pourcentage
DIOMANDE [4]	56%
DJENTCHEU [6]	55%
KONE [9]	50%
Notre série	56.25%

4. Les compressions du cône médullaire :

Vu les particularités anatomiques de cette région, une compression, même peu étendue, de la moelle lombo-sacrée pourra intéresser à la fois plusieurs segments et plusieurs racines [23] [24].

Typiquement le syndrome du cône médullaire associe :

- Des troubles moteurs : déficit de la flexion des cuisses sur le bassin ;
- Syndrome pyramidal discret : signe de Babinski ;
- Abolition des réflexes cutanés abdominaux inférieurs, du réflexes crémastérien, rotulien ou achilléen ;
- Troubles génito-sphinctériens précoce à type d'incontinence ou de rétention vésicale avec constipation +/- impuissance ;
- Trouble de la sensibilité de la région de pli de l'aine.

B. Les formes topographiques en largeur :

Suivant le secteur initialement comprimé, on distingue schématiquement des formes antérieures, postérieures, latéro-médullaires et en fin intramédullaires [5].

1. Compressions antérieures :

Lors des compressions antérieures, l'atteinte motrice est prédominante. Les troubles sphinctériens sont fréquents avec discrétion des signes sensitifs et des douleurs.

La compression artérielle spinale antérieure peut provoquer des lésions ischémiques de la moelle ayant pour conséquence un tableau déficitaire brutal, massif et irréversible [19].

2. Les compressions postérieures :

Responsables d'un syndrome cordonal postérieur associant des douleurs de types cordonales postérieures (striction, broiement) et un déficit de la sensibilité profonde.

3. Les compressions latérales :

Responsables du syndrome de Brown-Séguard par souffrance d'une hémi-moelle, se traduisant cliniquement par :

- Des troubles moteurs et de la sensibilité profonde et épicritique du même côté de la compression ;
- Des troubles de la sensibilité thermo-algique du côté opposé à la compression.

Ce tableau est souvent incomplet [20].

4. Les compressions centro-médullaires :

Se traduisent cliniquement par un syndrome syringomyélique associant :

- Syndrome lésionnel : une dissociation thermo-algique avec conservation du tact, amyotrophie, fasciculations, ROT abolis et des troubles trophiques ;
- Syndrome sous lésionnel : syndrome pyramidal, paraparésie spasmodique, et des troubles sphinctériens [12].

IV. Les examens complémentaires :

A. Imagerie :

1. Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

Actuellement, l'IRM constitue une technique de choix et de référence pour l'exploration du rachis et de son contenu en raison de sa haute résolution spatiale, de son caractère non invasif et son étude multi planaire. Elle permet ainsi le diagnostic positif, topographique et étiologique de la lésion compressive et d'orienter la stratégie thérapeutique [25].

Grace à l'IRM, une 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 tumorale en hauteur alors que les coupes axiales et coronales permettent l'étude des foramens et des parties molles péri-rachidiennes, permettant ainsi un meilleur repérage topographique [26].

Pourtant, l'IRM présente des contres indications absolues telles les patients porteurs d'un pace maker, d'un clip chirurgical métallique sur une artère cérébrale, ou d'un corps étranger métallique intraoculaire en raison du risque de déprogrammation ou de mobilisation du matériel [27].

Plusieurs séquences d'acquisition sont possibles. Les séquences pondérées en T1, définies par un temps d'écho et un temps de répétition courts, fournissent une bonne analyse morphologique, elles font apparaitre :

- L'air, le LCS, 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. Ces séquences font apparaitre :

- L'air, la corticale osseuse et les ligaments en hyposignal ;

- La moelle épinière en discret hyposignal ;
- Le LCS en hypersignal ;
- Le tissu graisseux reste en hypersignal.

D'autres séquences peuvent être utilisées : les séquences en saturation de graisse, les séquences en écho de gradient et les séquences T2 Flair. L'injection de gadolinium est généralement indispensable [28] [29].

Pour le diagnostic différentiel entre tassement vertébral ostéoporotique et tumoral malin, l'IRM de diffusion avec la mesure du Coefficient Apparent de Diffusion (ADC) fera l'affaire [30].

Ainsi, l'IRM permettra de réaliser une cartographie lésionnelle en déterminant :

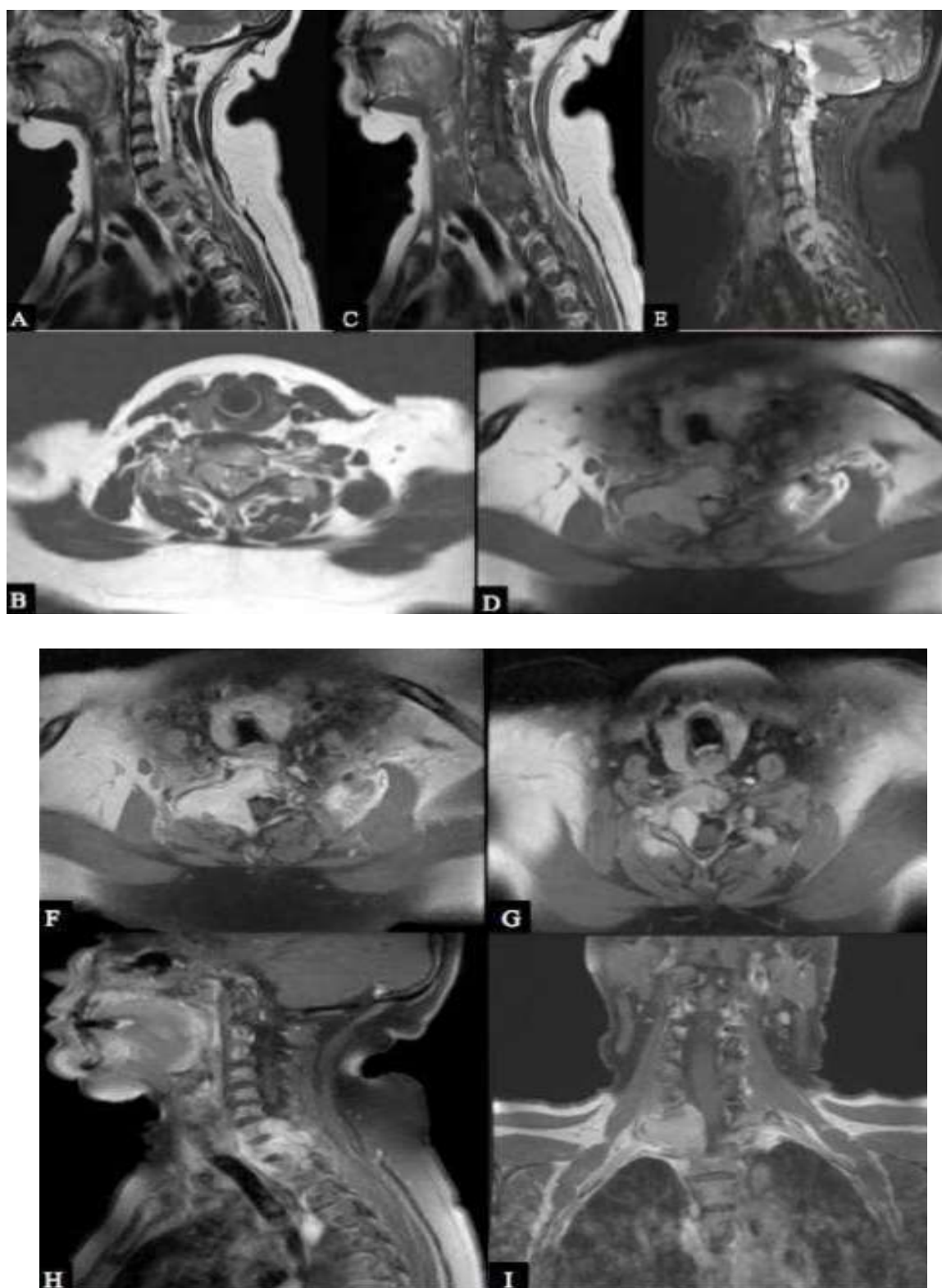
- Le siège de la lésion en hauteur comme c'est déjà décrit ci-dessus ;
- La localisation dans un espace rachidien (extradural, intradural extra médullaire ou intramédullaire) ;
- Le nombre, l'étendue et les dimensions de la lésion ;
- Les rapports avec les structures avoisinantes ;
- Les caractères sémiologiques de la lésion ;
- Le retentissement sur la moelle.

Dans notre série, 87.5% des patients ont bénéficié d'une IRM médullaire avec obtention d'une cartographie lésionnelle précise.



IRM cervicale après injection de Gadolinium, coupe sagittale montrant une épидurite de

C7



IRM cervicale : séquences pondérées T2 (A, B), T1 avant (C, D) et après injection de Gadolinium (F, G, H, et I), et STIR (E), dans les 3 plans [31]

Montrant un processus tissulaire, centré sur D1, en iso signal T1, T2, et STIR, se rehaussant de façon intense et homogène après injection. Ce processus est centré sur l'hémi vertèbre droite de D1, qui est légèrement tassée, intéresse le corps vertébral, le pédicule et les lames, avec extension épidurale et foraminale droite, responsable d'un effet de masse sur le cordon médullaire qui est refoulé à gauche. En haut il s'étend vers le corps vertébral de C7, en avant à l'espace pré vertébral et rétro œsophagien, et latéralement il infiltre les muscles spinaux droits.



Patiente suivie à l'Institut national d'oncologie (INO, Rabat, Maroc) pour CCI du sein avec CMM (avec et sans injection de gadolinium) [1]

2. Radiographie standard du rachis :

Toujours très demandée en pratique quotidienne mais ne présente aucun intérêt diagnostique par rapport à l'IRM [27].

Les radiographies standards permettent l'étude des pièces osseuses rachidiennes et de la statique vertébrale. En revanche, elles ne fournissent que des renseignements tardifs à type d'érosion du mur postérieur (scalloping), d'une fracture tassement pathologique en cas de métastase vertébrale, d'une vertèbre borgne ou d'élargissement d'un trou de conjugaison. Elles sont réalisées en incidence de face et de profil, associées à des clichés de trois-quarts [27].

Elle a été réalisée chez 31.25% de nos malades avec prédominance de tassement vertébral.

Dans la série de HARZY [3], la radiographie standard a été réalisée chez 89.2% des patients.

3. La tomодensitométrie (TDM) :

Bien que moins performante que l'IRM pour l'exploration du contenu rachidien, la TDM garde tout de même ses indications. Les coupes fines permettent d'obtenir des reconstructions sagittales, coronales et tridimensionnelles ainsi qu'une analyse des structures osseuses et des parties molles adjacentes. L'injection du produit de contraste iodé, en l'absence de contres indications, est généralement systématique pour étudier la vascularisation tumorale [32].

En fenêtres osseuses, le scanner permet une excellente étude des structures vertébrales, notamment un élargissement du canal vertébral, un amincissement du pédicule ou une destruction du corps vertébral [33].

A l'opposé, les performances de la TDM dans l'analyse des structures neuro-méningées sont réduites. Ainsi, cela fait de l'IRM l'examen de référence dans le diagnostic des compressions médullaires et la TDM reste indiquée en cas de contres indications à l'IRM.

12.5% de nos malades ont bénéficié d'une TDM.

4. L'artériographie médullaire :

Ces indications sont rares, l'artériographie médullaire est indiquée en cas de suspicion d'une lésion hypervascularisée permettant ainsi de confirmer la nature hypervasculaire de la lésion et une éventuelle intervention thérapeutique par embolisation.

Le développement de l'angio-IRM (ARM) a permis de réduire le recours à l'angiographie conventionnelle. Cependant, cet examen reste nécessaire dans certaines situations où l'ARM est non concluante ou si un geste thérapeutique est indiqué.

B. Biologie :**1. Etude du LCR :**

Réalisée le plus souvent à l'occasion de la myélographie ou du myélo-scanner, révélant, dans certaines situations, une dissociation albumino-cytologique avec hyperprotéinorachie concordant ainsi avec le tableau de la compression médullaire. La recherche de cellules tumorales malignes est le plus souvent négative.

Un LCR normal n'exclue en aucun cas le diagnostic [10] [12].

2. Autres examens paracliniques :

D'autres examens paracliniques sont systématiques, que la compression médullaire soit révélatrice d'une néoplasie et dans ce cas ils auront comme but, la recherche du cancer primitif, ou survenant sur néoplasie connue (bilan d'extension).

Les examens suivants sont systématiques :

a. Examens biologiques :

La NFS, l'ionogramme sanguin, la créatininémie, le bilan hépatique, β HCG, AFP, et PSA chez l'homme.

b. Les examens radiologiques :

La radiographie thoracique, l'échographie abdomino-pelvienne, la TDM thoraco-abdomino-pelvienne et la mammographie. Le reste des examens sera orienter en fonction des signes cliniques et des résultats du bilan initial.

V. ETOLOGIES :

A. Causes extradurales :

Restent les étiologies les plus fréquemment retrouvées au cours des compressions médullaires selon les différents auteurs [3] [7] [9] [11] [16] [14] [23] [34], elles peuvent se développer aux dépend du squelette, des disques intervertébraux ou du tissu épidural

Tableau 14.

Tableau 14: fréquence des causes extradurales selon les différents auteurs

Série	Pourcentage
BOUZGAREN [14]	93,18%
HARZY [3]	52%
KONE [9]	62,50%
MARRAKECH [5]	62%
Notre série	100%

1. Les tumeurs malignes secondaires :

a. Les métastases vertébrales et épidurales :

Elles représentent la complication neurologique la plus fréquente des cancers après les métastases cérébrales. Les causes extradurales représentent 97% des compressions médullaires métastatiques. Les métastases intramédullaires, intradurales ou leptoméningées sont moins fréquentes [16].

Elles surviennent assez fréquemment chez les sujets de plus de 50 ans, avec des extrêmes d'âge entre 40 et 65 ans selon une étude faite en Amérique du Nord publiée en 2004 [35]. La prédominance du sexe masculin est la règle lors des compressions médullaires extradurales d'origine métastatique [15] [16] [35] [36].

- Les particularités clinico-radiologiques :

Les douleurs osseuses vertébrales sont au premier plan dans 96% des cas, selon la série de SINARDET et al [37], elles sont en rapport avec la destruction osseuse, l'instabilité vertébrale et la compression de la dure-mère. Elles partagent avec les radiculalgies l'essentiel de la symptomatologie fonctionnelle [38].

Dans notre étude, la douleur était présente dans 62.5% des cas au moment du diagnostic de la CM.

Pour la série de SPINAZZE [16], 50% des malades ont présenté un déficit sensitif et 60% des troubles sphinctériens, pour la nôtre, ils étaient de 68.8% de déficit moteur et 50% de déficit sensitif. Sur le plan topographique, les métastases vertébrales surviennent, le plus souvent, avec un pourcentage de 60 à 80% au niveau thoracique, chez 15 à 30% des patients l'atteinte est au niveau lombosacré et dans moins de 10%, elle est au niveau cervical [32] [38], ce qui concorde avec les résultats de notre série.

La radiographie standard objective, dans la majorité des cas, des images d'ostéolyse vertébrale à type de vertèbre borgne, déminéralisée ou lacunaire pouvant aboutir à des tassements vertébraux, des images d'ostéocondensation propres aux cancers prostatiques ou des images mixtes.

Le scanner garde toujours son importance pour révéler l'envahissement des espaces paravertébraux, alors que l'IRM est comparable à la scintigraphie dans sa capacité à dépister les métastases rachidiennes outre son apport considérable dans l'évaluation de l'extension tumorale, l'importance de la compression des structures nerveuses et la mise en évidence des lésions multiples [39] [5].

- Les particularités thérapeutiques :

L'arsenal thérapeutique des compressions médullaire est l'association corticothérapie, radiothérapie et chirurgie décompressive et stabilisatrice [33].

La chirurgie décompressive est devenue de plus en plus pratiquée du fait du

progrès technique et le développement de procédures chirurgicales de moins en moins invasives. Cette chirurgie consiste en une cytoréduction maximale de la métastase, un soulagement immédiat de la CM ainsi en une stabilisation de la colonne. Trois études phase II ont évalué l'impact de la chirurgie sur la qualité de vie, Wu et al [40], Falicov et al [41] Wai et al [42], et ont montré une amélioration significative de celle-ci.

Dans notre série, la laminectomie avec stabilisation du rachis a été abordée chez 18.75% de nos malades.

La néoplasie primitive dans les métastases épidurales et vertébrales sont presque univoques pour tous les auteurs, ainsi pour SPINAZZE [16], les cancers primitifs les plus rencontrés étaient, les cancers du sein et du poumon, suivis du cancer de la prostate, des lymphomes, des myélomes multiples et des sarcomes. Alors que pour SINARDET [37], les cancers de la prostate étaient les plus fréquents avec un pourcentage de 23% des cas.

Quant à notre étude, l'ADK prostatique était la néoplasie primitive la plus fréquente, représentée par un pourcentage de 50%. Tableau 15.

Tableau 15: Fréquences et localisations de la tumeur primitive dans les métastases épidurales et rachidiennes.

Localisation	SINARDET	LEBRUN	HARZY	Notre série
Prostate	23%	21%	7,1%	50%
Sein	18%	21%	7,1%	12,5%
Poumon	7%	19%	3,6%	12,5%
Rein	10%	11%	-	-
Utérus	5%	5,5%	18%	-
Hémopathies	3%	5,5%	10,7%	-
Thyroïde	3%	1,5%	10,7%	-
Digestif	7%	3%	-	6,3%
Autres	18%	6,5%	42%	6,3%

b. Hémopathies et dysglobulinémies :

• **Leucémie et lymphome :**

Les lymphomes représentent l'une des principales étiologies des tumeurs malignes épidurales avec un pourcentage variant entre 6 à 17%. Ils arrivent en 3^{ème} position après les métastases carcinomateuses et les myélomes [43].

La souffrance médullaire dans ce cas est due à l'envahissement péri-dural direct et par contiguïté provenant d'un foyer paravertébral adjacent ou d'une adénopathie paravertébrale maligne. Une localisation épidurale est rapportée dans 0.1 à 15% des cas de lymphomes non Hodgkiniens [44].

Les lymphomes épiduraux sont plus fréquents chez les sujets âgés avec une moyenne d'âge située entre 55 et 60 ans chez la majorité des auteurs [45].

La présentation clinique est comparable à celle des autres tumeurs malignes

épidurales, avec une phase plus ou moins longue de rachialgies, précédant les signes moteurs. Sur le plan radiologique, l'IRM reste le Gold standard pour le diagnostic positif et d'extension locorégionale [45] [43].

Leur localisation la plus fréquente est le rachis dorsal puis lombaire, tandis que le rachis cervical est plus rarement atteint.

Au niveau thérapeutique, une laminectomie décompressive est indiquée en urgence chez la majorité des patients, ainsi, elle est aussi bien thérapeutique que diagnostique [44] [46].

La radiothérapie est considérée comme complément indispensable à la chirurgie selon la plupart des auteurs [45] [43] [44] [46]. Le volume irradié ne se limite pas à la lésion primitive, mais inclue aussi les trois vertèbres sus et sous-jacentes. Par ailleurs, MONNARD et al [46] ont rapporté que la survie globale des patients présentant un lymphome épidual, est allongée en irradiant un volume cible et étendu.

La chimiothérapie garde sa place dans les atteintes lymphomateuses épidurales secondaires, vu leur chimio sensibilité [45].

- **Les myélomes :**

Le myélome multiple représente 1% de toutes pathologies tumorales malignes confondues et plus de 10% des hémopathies malignes. Son incidence est pratiquement deux fois plus importante dans la population afro-américaine que chez la population blanche [47].

C'est une prolifération maligne à partir de la lignée plasmocytaire dont la dissémination rachidienne peut être primitive ou secondaire. Une compression médullaire s'observe dans environ 5% des cas de myélome multiple [48].

L'étage thoracique est le plus fréquemment touché.

Sa révélation est le plus souvent faite par l'apparition chez le patient de rachialgies, associées plus ou moins à des paresthésies ou une lourdeur des extrémités.

L'imagerie par résonance magnétique reste l'examen radiologique de choix pour déterminer avec certitude le siège de la lésion [49] [50].

Le traitement consiste en une injection de fortes doses de corticostéroïdes avec la radiothérapie ou la chirurgie décompressive afin d'éviter une éventuelle tétra ou paraplégie permanente.

2. Les tumeurs primitives du rachis :

Représentent 10 à 20% des tumeurs rachidiennes. Elles sont classées en trois groupes selon des critères anatomiques, pronostiques et thérapeutiques [16] [51]:

- Le premier groupe correspond aux chordomes et aux tumeurs malignes primitives de la trame osseuse tels que les ostéosarcomes et les chondrosarcomes, et qui sont peu sensibles à la radio-chimiothérapie ;
 - Le deuxième groupe, concerne les tumeurs malignes du contenu osseux, notamment, le sarcome d'Ewing et le plasmocytome solitaire et qui sont, contrairement au premier groupe, très sensible à la chimio ou la radiothérapie ;
 - Et le troisième groupe correspond aux tumeurs osseuses primitives bénignes, telles que les tumeurs à cellules géantes et les hémangiomes. Malgré leur bénignité, elles ne sont pas toujours de bon pronostic.
- Les tumeurs vertébrales malignes primitives :
 - Les chordomes :

Tumeurs malignes rares, constituant 5% des tumeurs malignes atteignant le rachis et provenant des vestiges embryologiques de la notochorde. Ce sont des tumeurs à potentiel de malignité local avec parfois un envahissement des tissus mous avoisinants. Cinquante pour cent des chordomes sont sacrococcygiens et 40% sont sphéno-occipitaux. La moitié des chordomes surviennent entre la cinquantième et la soixante-dixième décade de la vie avec une nette prédominance masculine [52].

Le tableau clinique est dominé par la douleur rachidienne, le déficit moteur et éventuellement les troubles sphinctériens [52].

Le tableau radiologique des chordomes associe des images d'ostéolyse, d'ostéocondensation, de pincement intervertébral ou d'une masse paravertébrale. En IRM, les chordomes prennent un aspect hypo ou iso-intense en T1 et très hyper-intense en T2 [52] Figure 10.

Il y a un agrément général, que la résection en bloc est l'intervention optimale pour les chordomes, bien qu'elle reste une chirurgie agressive et techniquement pas toujours faisable.

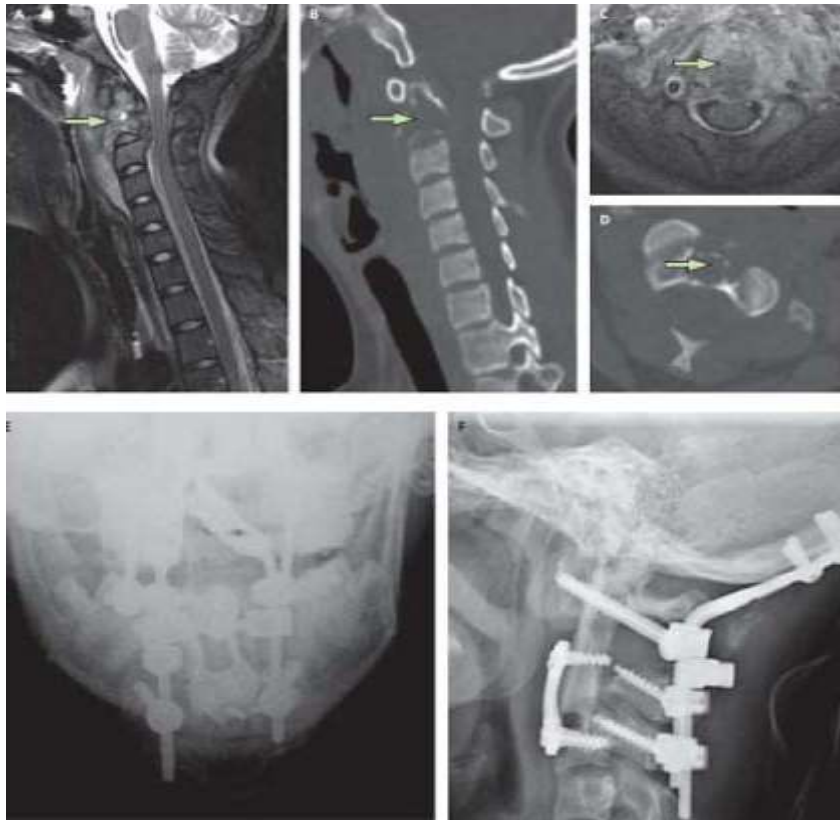


Figure 10: chordome [52]

A : coupe sagittale en T2 : destruction du corps vertébral de C2 avec extension vers C5 ;

B : reconstruction sagittale de la TDM : lésion expansive au niveau du corps vertébral C2 ;

C : coupe axiale en T2 avec injection du gadolinium : rehaussement témoignant d'une infiltration vertébrale C2 ;

D : Coupe scanographique passant pas C2 : lésion au niveau du corps vertébral de C2 ;

E : radiographie de face après résection tumorale par voie trans-buccale suivie par une résection de l'élément postérieur et fixation ;

F : radiographie standard de profil après résection totale de C2 et fixation.

- **Les ostéosarcomes :**

L'ostéosarcome rachidien représente 1-2% des ostéosarcomes et 4-14% des tumeurs malignes primitives affectant le rachis. Il affecte le plu souvent, avec un pourcentage de 90%, le corps vertébral [53].

L'atteinte rachidienne affecte deux fois plus le sexe masculin avec une prépondérance dans la troisième décennie. L'intervalle entre le début de la symptomatologie et la première consultation est en moyenne de sept mois. La douleur rachidienne est quasi constante et se localise au segment atteint.

L'IRM, la TDM et la radiographie standard restent complémentaires dans l'analyse anatomique de ces lésions et orientent le diagnostic. Tous les aspects radiologiques sont possibles de la forme lytique à la vertèbre « ivoire » avec une prépondérance de la forme lytique. Aussi la localisation lombaire et la plus fréquente de toutes les localisations [53].

Le traitement chirurgical est toujours de mise, quoi qu'une exérèse carcinologique satisfaisante soit impossible. La radiothérapie, quant à elle, lorsqu'elle est indiquée, nécessite des doses de 70 à 80 Grays sans certitude sur le contrôle tumoral, avec un important risque de complication post radique. La chimiothérapie seule, n'a qu'une efficacité temporaire en raison d'une action modérée sur le foyer primitif.

- **Chondrosarcomes :**

Le chondrosarcome est la tumeur maligne lymphoproliférative la plus fréquente chez l'adulte après le chordome, la localisation rachidienne représente 7 à 12% de l'ensemble des chondrosarcomes.

Une prédominance du sexe masculin et nettement observée chez des patients de moyen âge, avec une atteinte prépondérante du rachis thoracique [54] [55].

Le tableau clinique associe au premier plan des rachialgies, une masse palpable et une symptomatologie neurologique.

Sur le plan radiologique, un aspect caractéristique est la règle, représenté par une lyse osseuse à bords condensés avec des calcifications diffuses, en motte en son sein. La TDM étudie l'atteinte vertébrale ainsi que l'extension tumorales aux partie molles. Elle peut parfois détecter une dissémination épidurale, mais l'IRM reste l'examen de choix pour l'étude de l'extension épidurale et la détection de la CM [54] [55].

Le traitement des chondrosarcomes est essentiellement chirurgical, consistant en une exérèse complète avec marges saines, étant donné la radio chimio résistance de ces tumeurs.

- **Fibrosarcomes :**

Le fibrosarcome primitif de l'os est une tumeur extrêmement rare avec un âge d'apparition médian de 40 ans.

Les images radiologiques sont plutôt lytiques.

Ces tumeurs sont généralement peu sensibles à la radio-chimiothérapie, le traitement repose le plus souvent sur la chirurgie d'exérèse.

Ils restent de mauvais pronostic, malgré leur lente évolution.

- **Plasmocytomes solitaires :**

Le plasmocytome solitaire osseux (PSO) est une tumeur osseuse primitive rare caractérisée par la prolifération monoclonale de cellules plasmocytaires malignes localisées à un segment osseux, sans signes d'envahissement systémique. La localisation vertébrale est la plus fréquente [56].

Le plasmocytome solitaire osseux touche préférentiellement les hommes au cours de leur 5^{ème} ou 6^{ème} décennie [57].

Cliniquement, la symptomatologie est dominée par la douleur dorsale isolée ou accompagnée d'irradiation radiculaire.

L'IRM est très performante pour l'évaluation de l'envahissement médullaire et de l'extension vers les parties molles. Elle montre des lésions osseuses en iso-signal T1, et en hypersignal T2 qui se rehaussent après injection de gadolinium [56]Figure_11Le traitement de référence des plasmocytomes solitaires fait appel à la radiothérapie à des doses modérées comprises entre 40 et 50 Grays [58].



Figure 11: Coupes sagittales d'une IRM rachidienne (séquence T1 et T2 avant et après saturation de graisse) montrant une lésion ostéolytique de D3 en iso-signal T1 et en hypersignal T2, avec épидурite et compression médullaire. [56]

Dans notre série, un seul cas de plasmocytome solitaires a été rapporté de localisation dorsale D1.

- **Sarcomes d'Ewing :**

Le sarcome d'Ewing est une tumeur osseuse maligne primitive, qui atteint préférentiellement l'enfant et l'adolescent, majoritairement de sexe masculin [59].

L'atteinte rachidienne est relativement rare, représentant 3.5% des tumeurs rachidiennes. La région sacrococcygienne est la plus fréquemment touchée suivie par l'étage lombaire puis dorsal [60].

Le symptôme révélateur habituel du sarcome d'Ewing est la douleur, qui est presque toujours présente. Plus de 60% des malades auront des manifestations neurologiques [61].

L'aspect radiologique du sarcome d'Ewing est variable, mais associe habituellement des signes d'ostéolyse et de sclérose caractéristiques d'une tumeur maligne agressive. L'IRM est l'examen radiologique de choix permettant une meilleure étude de la tumeur. L'aspect radiologique n'est pas spécifique et ne fait qu'orienter le diagnostic. Seule l'histologie peut confirmer le diagnostic [62] Figure 12.

Sur le plan thérapeutique, un protocole européen commun de traitement des sarcomes d'Ewing existe depuis 1999, appelé Euro Ewing 99, comprenant un traitement général notamment la chimiothérapie et un traitement local comprenant la chirurgie et éventuellement la radiothérapie [63].

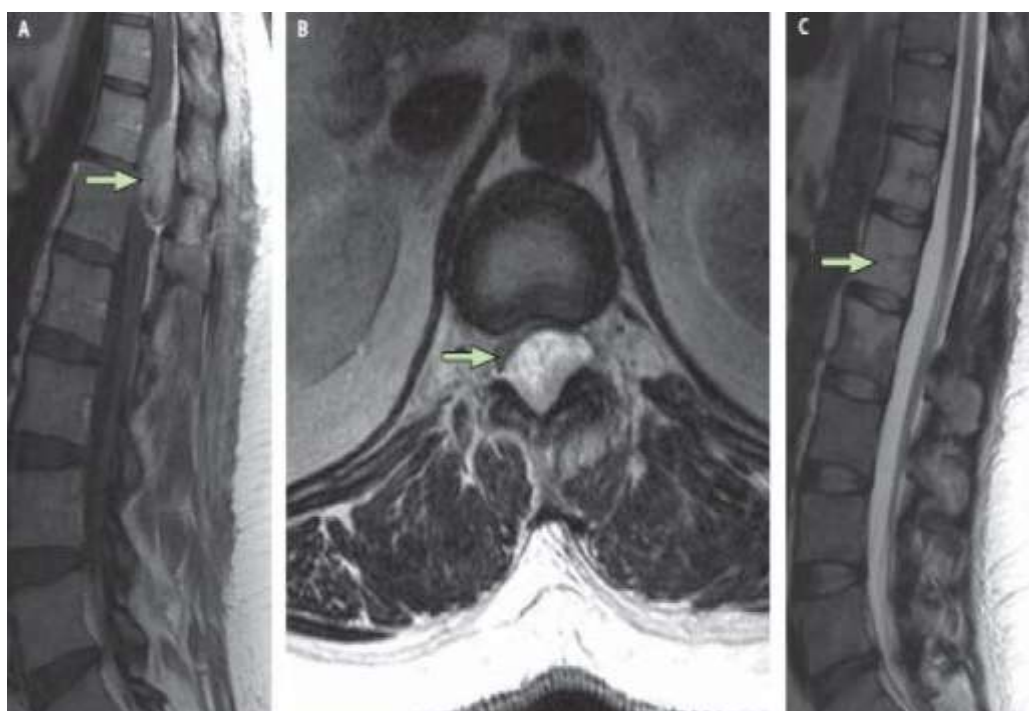


Figure 12: IRM dorso-lombaire préopératoire, coupe sagittale T1 (A) et transverse (B) objectivant une masse tumorale au niveau T12-L1. Le contrôle IRM post-opératoire (C) en coupe sagittale T2 montre la résection totale du Sarcome d'Ewing

[52]

- Les hémangiopéricytomes :

L'hémangiopéricytome est une tumeur rare ayant comme origine les cellules péri-capillaires ou péricytes de Zimmerman et peut se former partout dans le corps humain, là où l'on trouve des capillaires.

L'hémangiopéricytome méningé est rare, et son incidence est <1% de toutes les tumeurs du SNC. Ils sont considérés comme un type de méningiome angioblastique.

C'est une maladie à agressivité locale et éventuellement extra neurale [64]. Ils touchent les adultes lors de la cinquième et la sixième décade de vie, sans prédominance de sexe.

La présentation clinique varie en fonction de la localisation et de la taille tumorale. La douleur reste le symptôme le plus fréquent.

L'IRM reste l'enquête de choix pour le diagnostic des hémangiopéricytomes, quoiqu'ils ne présentent pas un aspect caractéristique. Les diagnostics différentiels comprennent les métastases, le plasmocytome solitaire, la leucémie, et le lymphome... [65].

Un cas de compression médullaire thoracique causée par un hémangiopéricytome primaire malin épidual a été rapporté par Mohammad Mohammadianpanah et al en 2004 [65].

La prise en charge thérapeutique est essentiellement chirurgicale. La radiothérapie et/ou la chimiothérapie peut être indiquée en fonction de l'agressivité et la résécabilité tumorale.

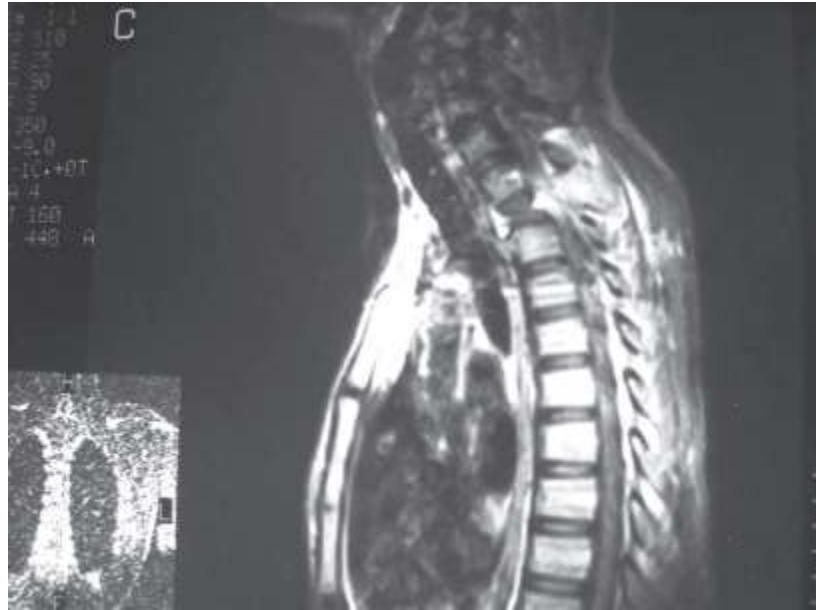


Figure 13: Sagittal T1-weighted gadolinium-enhanced magnetic resonance image showing compression fracture of the T2 vertebral body with severe spinal cord compression, in a young man with hemangiopericytoma. [65]

B. Causes intradurales et extra médullaires :

Les tumeurs intradurales extra médullaires représentent les tumeurs intracanales les plus fréquentes et sont habituellement bénignes. Elles sont de l'ordre de 70% des tumeurs intradurales. Elles comportent deux grands groupes : les neurinomes et les méningiomes, dont le pronostic dépend des possibilités d'exérèse chirurgicale [66].

D'autres causes tumorales moins fréquentes existent, tels que les lipomes, les métastases intradurales, les kystes arachnoïdes, les hémangiopéricytomes, les tumeurs dermoïdes ou épidermoïdes, les angioblastomes et les mélanomes [66].

1. Les neurinomes :

Les neurinomes sont des lésions tumorales bénignes développées à partir des cellules de Schwann des racines nerveuses (appelés aussi Schwannomes). Le neurinome concerne autant les hommes que les femmes, à n'importe quel âge. Il peut survenir dans le cadre d'une neurofibromatose type II ou de type I [67] [68].

Sa localisation est préférentiellement cervicale (50%). Le syndrome radiculaire est plus marqué. La radiculalgie peut être le mode exclusif de début des symptômes.

Les radiographies, lorsqu'elles sont pratiquées, peuvent révéler un élargissement du trou de conjugaison. L'IRM est évocatrice lorsque la lésion est située sur le trajet de la racine spinale ; il peut prendre une forme en « sablier » de part et d'autre du trou de conjugaison. Le neurinome apparaît en hyper T2, hypo ou iso T1 réhaussé par le Gadolinium de manière homogène [69] [70] [71].

Le traitement est essentiellement chirurgical par exérèse complète ou par énucléation. Parfois un double abord, postérieur puis latérale, est nécessaire. En cas de phacomatose, l'indication opératoire ne doit porter que sur les lésions symptomatiques [69] [70] .

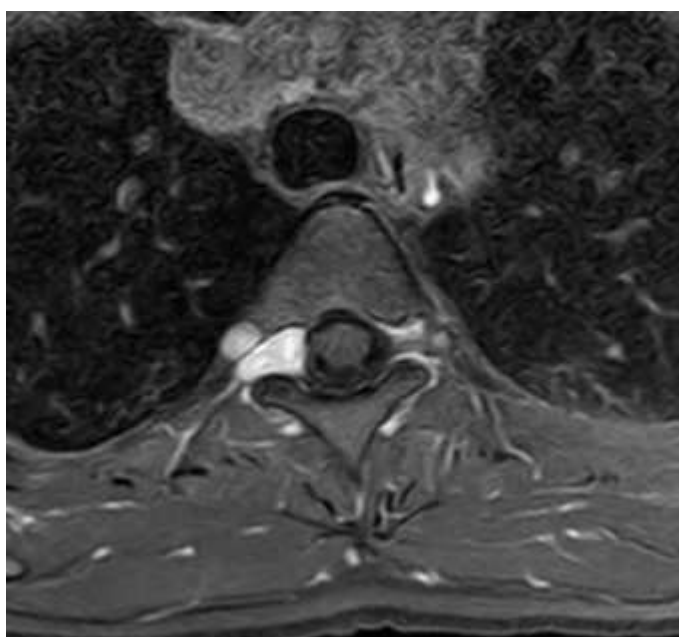


Figure 14: Imagerie par résonance magnétique T1 injectée : neurinome droit.

2. Les méningiomes :

Les méningiomes rachidiens constituent la deuxième cause de compression médullaire lente par une lésion intradurale extra médullaire. Ils sont plus fréquents chez la femme au-delà de 50 ans.

Ils prédominent au niveau du rachis thoracique. Sur le plan axial, ils sont plus fréquents dans la portion latérale ou postérolatérale du canal rachidien.

Cette atteinte latérale peut être responsable cliniquement d'un syndrome de Brown-Séguard. En effet, le développement lent de la tumeur est souvent responsable d'un délais diagnostique important [72].

En IRM, les méningiomes apparaissent iso T1 iso T2, qui se rehaussent après Gadolinium.

L'exérèse complète chirurgicale est le traitement des méningiomes symptomatiques [73].

3. Les métastases leptoméninges :

Sont le résultat d'une dissémination de cellules tumorales dans les espaces sous arachnoïdiens à partir d'une lésion primitive dans une autres localisation [74].

De telles lésions provenant d'une néoplasie viscérale peuvent réaliser une méningite carcinomateuse, dont l'un des bourgeons de développement peut provoquer une compression médullaire.

L'IRM met en évidence des lésions multiples en iso signal T1, prenant le contraste dans les espaces sous arachnoïdiens Figure 15.



Figure 15: Imagerie par résonance magnétique T1 injectée : métastases leptoméningées (flèches).

C. Les causes intramédullaires :

Les tumeurs de la moelle épinière sont des lésions rares, elles représentent moins de 5% des tumeurs du système nerveux central, généralement de bas grade de malignité. Elles ont comme origine fréquente les cellules gliales. L'âge moyen d'apparition est situé entre 28 et 44 ans [17].

Le développement d'une tumeur dans le parenchyme médullaire peut avoir un effet direct d'interruption des voies neurologiques, ou encore provoquer des lésions médullaires par étirement ou par compression.

L'examen radiologique de référence pour le diagnostic des tumeurs intramédullaires est l'IRM.

La chirurgie reste le traitement optimal de ces lésions du fait du faible taux de mortalité, de morbidité et de récurrence [75].

1. Les tératomes médullaires malins :

Les tératomes sont des tumeurs germinales qui résultent de la croissance ectopique du tissu aberrant des trois couches germinales.

Ces tumeurs sont exceptionnellement rares dans la moelle épinière avec une atteinte fréquente au cours de l'enfance. Ils représentent approximativement 2% de tous les tératomes et 0.1 à 0.5% de toutes les tumeurs de la moelle épinière [76].

La présentation clinique des tératomes intramédullaires est très variable. La symptomatologie est généralement déterminée par la localisation tumorale en hauteur. Une étude faite par Poeze et al [77] sur 31 cas de tératomes intramédullaires, avait objectivé que le dysfonctionnement moteur était la présentation la plus commune (dans 71% des cas). Aussi, des troubles sensoriels et des réflexes étaient objectivés dans 14.45% et 16.52% respectivement. Les dysfonctionnements sphinctériens sont, eux aussi, fréquents [78].

L'IRM est l'examen radiologique le plus utile pour l'identification de ce genre de tumeurs. Son rôle principal est une localisation tumorale optimale et par conséquent, une meilleure étude pré-thérapeutique [78].

Le traitement des tératomes rachidiens repose en grande partie sur la résection chirurgicale. La radiothérapie est nécessaire en cas de tératome immature ou malin.

Le pronostic des tératomes malins ou immatures est généralement sombre [79].

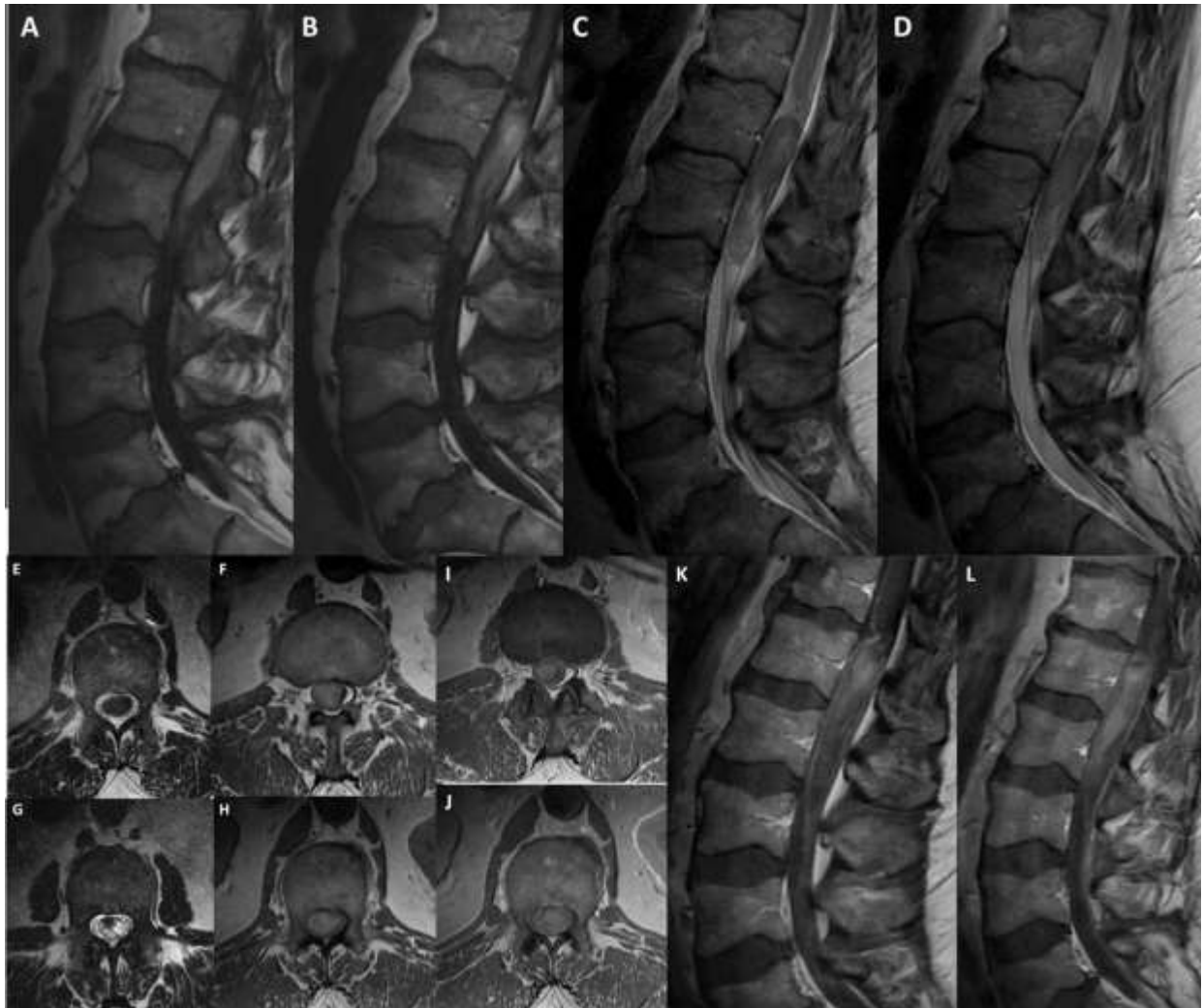


Figure 16: Sagittal T1 weighted image (A-B) and sagittal T2 weighted image (C-D) of the lumbar spine demonstrate heterogeneous T1 hyperintense, and predominantly T2 hypointense mass lesion with patchy T2 hyperintense areas. This intradural lesion is located inferior to conus medullaris (Arrow). Axial T2 weighted image (E-F) and Axial T1 weighted image (G-H) demonstrating the tumor with peripheral displacement of intradural nerve roots (Arrow). Post contrast Axial T1 weighted image (I-J) and post contrast sagittal T1 (K-L) weighted image demonstrate no enhancement [78].

2. Les lymphomes méningés :

Les lymphomes méningés représentent une entité rare, dont la fréquence est très sous-estimée du fait de leur polymorphisme [80].

Ils présentent une large liste de manifestations radiologiques qui les rend de diagnostic difficile par une simple IRM conventionnelle, d'où la nécessité d'une spectro-IRM couplée à la diffusion.

Le pronostic est sombre, avec une évolution rapide et une tendance à la récurrence [80].

3. Mélanomes intramédullaires :

Le mélanome est connu habituellement pour avoir un site primitif cutané ou choroïdien, la localisation rachidienne est, ainsi, inhabituelle [81].

C'est une tumeur rare. Seulement, 1% des mélanomes malins du système nerveux central ont une localisation primitive intramédullaire [82].

Son développement s'effectue principalement au niveau thoracique [83].

L'IRM médullaire s'impose comme le meilleur examen d'imagerie pour en instaurer le diagnostic, même si les anomalies du signal ne sont pas spécifiques du mélanome. L'ensemble des lésions mélaniques apparaissent en hyper signal T1 suivi d'une décroissance progressive du signal en densité protonique puis en pondération T2. L'importance de la prise de contraste ou la pondération en écho de gradient orientent le diagnostic différentiel [83].

Les principaux diagnostics différentiels sont représentés par les autres tumeurs mélaniques rares, que sont, le mélanocytome méningé et le schwannome mélanocytaire [84].

Le diagnostic de certitude repose sur l'examen anatomopathologique, histologique et immunohistochimique de la tumeur.

Le traitement est basé sur la chirurgie première, suivi d'une radiothérapie et

chimiothérapie concomitante adjuvante [83].

Le bilan d'extension initial occupe une place fondamentale, et doit, idéalement, comporter un PET-scan.

Le pronostic est établi en fonction de l'existence de localisation secondaire ou la récurrence.

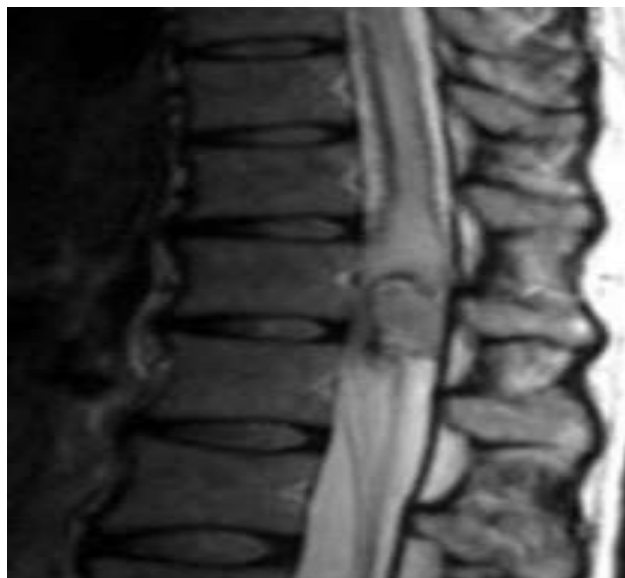


Figure 17: IRM coupe sagittale en pondération T2. Lésion apparaissant hypo intense, correspondant au signal de la mélanine et des remaniements hémorragiques intra lésionnels [83].

4. Les oligodendriogliomes spinaux anaplasiques :

Les oligodendriogliomes spinaux primaires sont des entités pathologiques rares, dont l'incidence varie entre 0.8% et 4.7% de toutes les tumeurs de la moelle épinière [85].

Un peu plus de 50 cas sont signalés dans la littérature, avec seulement 9 cas définis histologiquement comme oligodendriogliomes anaplasiques [85].

Les OSP peuvent survenir chez les enfants et les adultes, avec une légère prédominance masculine [86].

Selon la localisation anatomique tumorale, la symptomatologie comprend généralement des déficits moteurs, des douleurs, des déficits sensoriels et un

dysfonctionnement sphinctérien.

L'imagerie par résonance magnétique est la référence en matière de diagnostic et de planification chirurgicale [87] [88].

L'excision chirurgicale agressive de la tumeur, à l'aide de techniques microchirurgicales, et le suivi électrophysiologique peropératoire constituent le principal traitement des OSP. Bien que l'utilisation de la radio-chimiothérapie post opératoire soit controversée, elle reste recommandée pour certains patients [89] [90].

Malgré tous les traitements actuels, le pronostic d'un OSP est mauvais.



Figure 18: Sagittal MR images of the thoracic spine showing an intramedullary lesion located at the T8-T10 level associated with syrinx extending from C5 to T7 and T11-T12. A :T2-weighted images demonstrating hyper-signal intensity with demarcated margin. B :T1-weighted images after gadolinium administration, the solid part of the lesion had remarkable enhancement, and the part with cystic change showed no enhancement. C,D : Postoperative MR images after contrast administration indicating the radical removal of the tumor [91]

5. Les gangliogliomes spinaux anaplasiques :

Les gangliogliomes anaplasiques de la moelle épinière sont extrêmement rares avec seulement quatre cas signalés dans la littérature [92].

Historiquement, les gangliogliomes représentent 1.1% des néoplasies spinales intramédullaires [93].

Les quatre cas de gangliogliomes spinaux anaplasiques décrits dans la littérature, sont localisés au niveau de la moelle thoraco-lombaire. Un seul cas d'atteinte cervicale était décrit par Amad Khan [92].

Toutes les publications sur les gangliogliomes anaplasiques, décrivent que les patients présentaient de graves déficits neurologiques et un faible taux de survie [92].

Le traitement repose sur une résection chirurgicale quasi-totale et une radiothérapie adjuvante. Sur les cinq cas atteints de GGS mentionnés dans la littérature, un seul cas pédiatrique avait bénéficié d'une thérapie par le témozolomide [94].



Figure 19: T2-weighted sagittal MRI of the cervical spine demonstrating an intramedullary lesion in the spinal cord [92]

6. Les astrocytomes :

Les astrocytomes représentent la deuxième cause des tumeurs intramédullaires après les épendymomes [95]. Contrairement aux épendymomes, les astrocytomes sont souvent des tumeurs infiltrantes sans plan de clivage. Ils se rencontrent entre la 3^{ème} et la 5^{ème} décennie de la vie sans prédominance de sexe.

Sur l'IRM, pas d'aspect pathognomonique, mais une lésion excentrée, prenant le contraste de façon hétérogène et mal limitée orientent le diagnostic.

Vu l'absence de plans de clivage, la chirurgie est donc plus difficile avec un faible taux d'exérèse complète [96].

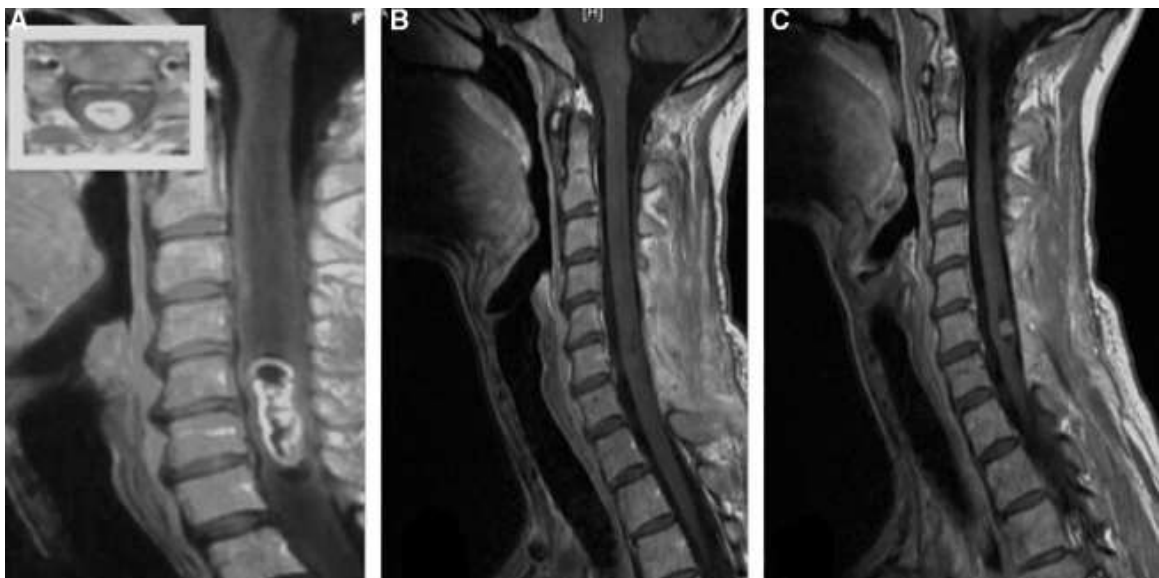


Figure 20: Aspects radiologiques IRM et résultat de la prise en charge chirurgicale d'un astrocytome intramédullaire (AI). A. Aspects IRM préopératoires en 1999, le patient avait un score de McCormick 2. B. IRM Postopératoire à 3 mois après injection de gadolinium, le score de McCormick est resté à 2, l'exérèse était > 90 %. C. IRM en 2007 récurrence tumorale, McCormick 2, patient réopéré [96].

7. Les épendymomes :

L'épendymome est la plus fréquente tumeur des tumeurs gliales médullaires [97] [98]. Elle représente 65% de celles-ci, avec une discrète prédominance masculine et une moyenne d'âge aux environs de 40 ans [99].

La localisation préférentielle des épendymomes est le rachis cervical avec une atteinte fréquente de la moelle postérieure.

Sur l'IRM, un élargissement de la distance entre les pédicules vertébraux peut être objectivé ainsi qu'un élargissement de la moelle. La tumeur, avec son œdème péri lésionnel, apparaît en hyposignal T1 et en hypersignal T2 avec un rehaussement homogène de la lésion après injection de Gadolinium Figure 21.

Les épendymomes sont des lésions généralement bénignes à développement lent, de ce fait, le délai entre les premiers signes et le diagnostic est important.

Le traitement est essentiellement chirurgical, reposant sur une chirurgie d'exérèse la plus complète possible. La radiothérapie est discutée en fonction du degré de prolifération et de l'évolutivité.



Figure 21: Imagerie par résonance magnétique médullaire T1 injectée : épendymome intramédullaire, prise de contraste (flèche) [12].

8. Autres tumeurs intramédullaires :

En addition aux astrocytomes et aux épendymomes, il existe, bien que rares, d'autres lésions néoplasiques à développement intramédullaire classées comme suit :

- Les tumeurs malignes de natures non gliales :
 - Les métastases intramédullaires des cancers ;
- Les autres gliomes :
 - Métastase intramédullaire de tumeurs gliales malignes.

VI. Le traitement :

La prise en charge thérapeutique des CM d'origine néoplasique est adaptée à chaque étiologie et répond à la décision d'une réunion de concertation pluridisciplinaire. L'objectif primordial du traitement des CM est la levée de la compression le plus rapidement possible afin de favoriser une récupération neurologique [12].

A. Traitement médical :

Il est essentiellement antalgique, étant donné le degré et la fréquence de la douleur chez les malades.

Le recours aux antalgiques majeurs est la règle, vu la résistance des douleurs oncologiques aux antalgiques usuels. La posologie prescrite est généralement supérieure à celle théorique [100].

La corticothérapie à forte dose reste un traitement d'appoint aux antalgiques pour lutter contre l'œdème péri lésionnel. Le recours aux biphosphates est le plus souvent indiqué afin de maîtriser une éventuelle hypercalcémie, fréquemment retrouvée aux cours des pathologies tumorales malignes [101] [102].

Le traitement antalgique a été indiqué chez tous les patients de notre série en procédant par paliers.

La thrombo-prophylaxie est indiquée chez les patients ayant un haut risque de maladie thromboembolique, notamment en cas de déficit moteur ou dans le cadre d'un

syndrome paranéoplasique [103].

B. Traitement chirurgical :

La chirurgie du rachis tumoral est techniquement délicate. La laminectomie ou la lamino–arthrectomie est, en général, le premier temps de cette chirurgie. Elle permet, par ablation des épineuses et des lames, d'exposer largement le fourreau dural sur le nombre d'étages atteints. Elle est réalisée en fonction de l'étendue en hauteur de la lésion. L'hémostase osseuse veineuse doit être minutieuse afin d'éviter la formation d'un hématome épidual post opératoire [104]. Elle est indiquée si le diagnostic de la CM est précoce, et ce, quelle que soit l'étiologie de celle–ci, alors qu'elle peut être discutée si le diagnostic est tardif, au vu d'une récupération incertaine ou d'un mauvais pronostic vital.

La fixation du rachis fait appel aux différentes techniques de fixation pour une stabilisation efficace du rachis, quand celui–ci a subi des interventions touchant les éléments de stabilité. Cette stabilisation peut être assurée par des plaques ou tiges postérieures vissées aux pédicules, qui ont largement fait leur preuve de longévité et de solidité [105].

Dans notre série, trois patients ont bénéficié d'une laminectomie avec stabilisation du rachis.

C. La radiothérapie :

La radiothérapie peut avoir un rôle antalgique, décompressif, stabilisateur et conservateur de l'état neurologique [106] [107].

Son importance dépend du type histologique de la lésion et de sa radiosensibilité. Les tumeurs radiosensibles incluent les myélomes, les lymphomes et les tumeurs solides [108].

Malheureusement, la radiothérapie ne constitue pas une thérapie anodine, elle aussi, présente des effets secondaires tels la gastro toxicité, les mucites, les myélopathies radio-induites....

Elle est systématique en cas de tumeur osseuse maligne ou d'épidurite néoplasique.

Pour LEBRUN [19], quel que soit le but recherché, le traitement est souvent univoque avec une dose de 20 Grays en 5 jours et 5 fractions. Alors que des études récentes, notamment une rétrospective faite en Allemagne portant sur 1852 cas irradiés pour compression médullaire métastatique [109], affinent la durée et la dose des radiations :

- Radiothérapie de courte durée : protocole standard en Angleterre, l'Irlande et la Bosnie, comme suit, 1×8 Grays/jours ou 5×4 Grays / 1 semaine.
- Radiothérapie de longue durée : constitue le traitement standard en Allemagne, suit le schéma suivant : 10×3 Grays/ 2 Semaines, 15×2.5 Grays / 3 semaines ou 20×2 Grays / 4.5 Semaines.

Rades et Al [110] ont publié en 2011 les résultats d'une étude prospective internationale comparant l'efficacité d'un court régime de radiothérapie à un long régime pour le contrôle local de la compression médullaire, au total 265 patients présentaient un déficit moteur des membres inférieurs résultant d'une compression médullaire. Le suivi médian était de 13 mois. Le contrôle local à 12 mois a été significativement supérieur suivant un long régime de radiothérapie comparativement à un court régime (81% contre 61% ; $p=0.005$). Pour la fonction motrice et la survie, aucune différence significative n'a été observée entre les différents types de régimes long et courts.

Quoi qu'il existe de grandes variations dans la pratique clinique actuelle quant aux modalités de la radiothérapie, une évaluation précise du tableau clinique (déficit neurologique constitué ou juste une symptomatologie subclinique de la compression médullaire), l'état général du patient, la radiosensibilité de la tumeur, l'espérance de vie, le nombre et l'emplacement des lésions compressives, le niveau du risque chirurgical, est primordial à la décision des modalités de la radiothérapie à proposer au patient [111] [112] [113].

Les complications de la radiothérapie sont multiples [12]:

- La myélite radique, qui survient si la dose totale reçue est supérieure à 50 Grays, si les fractions sont trop élevées ou s'il existe une discopathie sous-jacente ;
- Le signe de Lhermitte, apparait dans les 2 à 4 mois suivant l'irradiation et peuvent disparaître spontanément ;
- La myélopathie post-radique se caractérisant par l'apparition d'un déficit partiel, progressif et irréversible, les 2 ans suivant l'irradiation ;
- Le risque de récurrence dans le même territoire de la CM.

Dans notre étude, la radiothérapie a été indiquée chez tous nos malades.

D. La chimiothérapie :

Ce traitement visant la gestion locale et générale de la pathologie tumorale, présente une large indication dans les hémopathies malignes ainsi que dans certaines épidualites néoplasiques ou d'origine hématologique notamment le plasmocytome solitaire, la maladie d'Hodgkin, les lymphomes malins non Hodgkiniens et les myélomes multiples. Actuellement l'association chirurgie d'exérèse, chimiothérapie et radiothérapie à dose pondérée est la règle, elle diminue considérablement le risque de récurrence locale et de dissémination métastatique, tout en réduisant les séquelles thérapeutiques post radiques [114] [115].

E. Hormonothérapie :

L'hormonothérapie vise à réduire ou à empêcher la production ou l'activité de certaines hormones qui, en se fixant sur des récepteurs hormonaux, présents à la surface des cellules cancéreuses, sont susceptibles de stimuler la croissance de celles-ci [116].

Elle présente une efficacité non douteuse dans certains cancers glandulaires, notamment les anti-œstrogènes, les anti aromatasés et les analogues LH-RH dans les cancers du sein hormonosensibles et les anti-androgènes dans les cancers prostatiques.

F. La rééducation :

La kinésithérapie constitue une étape incontournable et un volet important dans la prise en charge des déficits neurologiques. Elle permet d'augmenter les chances de récupération neurologique [117].

D'après CALMLES [118], la rééducation sera adaptée en fonction du niveau lésionnel et du degré de l'atteinte neurologique, complète ou incomplète.

Ses objectifs sont :

- D'éviter les complications précoces dues aux déficits neurologiques et à l'immobilisation : maladie thrombo-embolique, troubles trophiques ;
- D'envisager une verticalisation précoce du patient ;
- Favoriser la récupération par stimulation active et passive ;
- D'améliorer l'anatomie fonctionnelle pour les activités de la vie quotidienne.

Son principe consiste en :

- La rééducation fonctionnelle du déficit moteur : permettant ainsi de lutter contre la rétraction musculo-tendineuse et de prévenir la survenue des ossifications périarticulaires. L'enraidissement des structures périarticulaires étant inévitables en cas de paralysie définitive, la mobilisation des articulations situées en territoire sous lésionnel doit être

précoce, lente et pluriquotidienne [119].

- La rééducation sphinctérienne : l'existence des 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 [120].
- 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 anti escarres et la surveillance régulière des points d'appui.

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

VII. EVOLUTION :

a. Evolution globale :

Un diagnostic et un traitement précoces et adaptés amélioreront nettement le pronostic aussi bien fonctionnel que vital des patients.

Le caractère imprévisible de l'évolution des compressions médullaires fait de ceux-ci une véritable urgence diagnostic et thérapeutique [19].

b. Les facteurs pronostiques :

1. L'âge :

L'âge avancé des patients représente un facteur de mauvais pronostic, du fait d'un risque thromboembolique important et d'un terrain précaire [10] [16].

2. L'état neurologique à l'admission :

Plus le diagnostic et la prise en charge sont précoces plus la conservation d'un état neurologique minimal, et/ou la récupération sont possibles.

3. La nature de la tumeur :

La survie des patients est conditionnée par la nature bénigne ou maligne, primitive ou secondaire, de leur pathologie tumorale.

CONCLUSION

La compression médullaire d'origine néoplasique constitue une urgence oncologique. Elle doit être diagnostiquée dès les premiers signes cliniques du fait du risque d'irréversibilité des lésions neurologiques, qui peuvent engager aussi bien le pronostic fonctionnel que vital des patients.

Elle touche 5 à 10% des patients cancéreux au cours de l'évolution de leur pathologie néoplasique. Elle peut être dû à une lésion extra ou intradurale de la moelle épinière. Aussi, la CM néoplasique peut résulter d'une myriade d'étiologies tumorales primitives ou secondaires avec prédominance des formes secondaires.

La symptomatologie clinique est essentiellement neurologique, commençant fréquemment par une radiculopathie puis des signes de myélopathie, allant de la simple lourdeur des membres à une paraplégie ou tétraplégie, ce qui fait de la CM une véritable urgence diagnostique et thérapeutique.

Compte tenu sa haute résolution en contraste et son étude multiplanaire, l'IRM est le Gold Standard dans l'exploration des CM, permettant par ces différentes séquences (T1, T2, Fat Sat, T2*, T2 Flair, injection de Gadolinium) de faire une meilleure cartographie lésionnelle.

Le choix de l'approche thérapeutique tient compte de plusieurs éléments, notamment le statut ambulatoire du patient, l'histologie tumorale, la rapidité de l'évolution du déficit neurologique, l'âge, le Performance Status, et le délai entre le diagnostic de la néoplasie et la CM. La corticothérapie, la radiothérapie et la chirurgie décompressive constituent les trois armes thérapeutiques disponibles pour la prise en charge de la CM.

Une prise en charge précoce et adéquate des compressions médullaires, limitera l'évolution des lésions spinales et ainsi améliorera le pronostic des patients.

RESUME

RESUME

La compression médullaire néoplasique est définie par une lésion extra ou intra-durale de la Moelle Epinière, causées le plus souvent par des métastases osseuses, responsable d'une souffrance spinale. Elle représente une urgence, oncologique et neurochirurgicale, diagnostique et thérapeutique et touche 5 à 10% des patients cancéreux.

Notre travail est une étude rétrospective, étalée sur quatre ans (Janvier 2017–Novembre 2020), portant sur 16 cas de compressions médullaires d'origine néoplasique, pris en charge au service d'oncologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès.

A la lumière de cette étude, nous avons essayé de préciser le profil épidémiologique, clinico-radiologique, étiologique, thérapeutique et évolutif des compressions médullaires d'origine néoplasique.

L'âge moyen des patients était de 62.69 ans avec des extrêmes d'âge entre 46 ans et 82 ans. Une nette prédominance masculine a été observée avec 81.25% d'hommes et 18.75 de femmes (sexe ratio=4.33). Aussi 81.3% de l'échantillon présentait une néoplasie documentée au moment du diagnostic de la CM alors que cette dernière était révélatrice de la pathologie tumorale chez 18.8% des malades.

Le tableau clinique à l'admission des malades était sous forme de paraplégie dans 18.8% des cas, de paraparésie chez 43.8% des patients et de tétraparésie dans 6.3% des situations. Les rachialgies étaient présentes chez 83.3% des cas.

Une IRM a été réalisée chez 87.5% des malades et 12.5% ont bénéficié d'une TDM, rapportant une cartographie lésionnelle complète. Les lésions étaient cervicales dans 6.25% des malades, dorsales dans 56.25% et lombaires dans 37.5% des cas.

Les étiologies des compressions médullaires dans notre série étaient dominées par les métastases osseuses secondaires au cancer de la prostate, retrouvées dans 50%

de nos cas.

Tous les patients ont reçu une corticothérapie. La radiothérapie, elle aussi, a été indiquée chez 100% de l'échantillon. 18.75% des malades ont subi une intervention chirurgicale consistant en une laminectomie avec stabilisation rachidienne.

L'évolution était marquée par une récupération complète ou partielle chez 62,5% de nos patients.

ABSTRACT

Neoplastic spinal cord compression is defined as an extra or intradural lesion of the spinal cord, most often caused by bone metastases, which is responsible of medullary suffering. It represents an oncological and neurosurgical, diagnostic and therapeutic, emergency. It affects 5 to 10% of cancer patients.

Our work is a retrospective study, spread over four years (January 2017–November 2020), on 16 cases of neoplastic spinal cord compression, treated in the oncology department of the Moulay Ismail military hospital of Meknes.

In the light of this study, we have tried to specify the epidemiological, clinical–radiological, etiological, therapeutic and evolving profile of neoplastic spinal cord compression.

The average age of the patients was 62.69 years, with extremes of 46 and 82 years. A clear male predominance was observed with 81.25% of men and 18.75% of women (sex ratio=4.33). Also, 81.3% of the sample had documented neoplasia at the time of diagnosis of the spinal cord compression, while the latter was indicative of tumor pathology in 18.8% of the patients.

The clinical table at admission was paraplegia in 18.8% of patients, paraparesis in 43.8% and tetraparesis in 6.3%. Rachialgia was present in 83.3% of cases.

An MRI was performed in 87.5% of patients and 12.5% benefited from CT Scan, reporting complete lesion mapping. The lesions were cervical in 6.25% of patients, dorsal in 56.25% and lumbar in 37.5% of cases.

The etiologies of spinal cord compression in our series were dominated by bone metastases secondary to prostate cancer, found in 50% of our cases.

All patients received corticosteroid therapy. Radiotherapy was also indicated in 100% of the sample. 18.75% of the patients underwent surgery consisting of laminectomy with spinal stabilization.

The evolution was marked by a complete or partial recovery in 62.5% of our patients.

ملخص

تعتبر الانضغاطات النخاعية حالات تشخيصية وعلاجية مستعجلة نظرا لخطورة المعاناة التي قد تنجم عنها على مستوى النخاع الشوكي والتي قد تصل الى اضطرابات يتعذر علاجها، ويصاب بها ما بين 5 إلى 10% من مرضى السرطان.

عملنا هذا، عبارة عن دراسة بأثر رجعي، امتدت على مدى أربع سنوات (من شهر يناير 2017 الى نوفمبر 2020)، ويتعلق الأمر بستة عشر حالة من مرضى الانضغاط النخاعي من أصل ورمي، تم الكفل بها في قسم الأورام السرطانية بمستشفى مولاي إسماعيل العسكري بمدينة مكناس.

تحاول هذه الدراسة تسليط الضوء وتوضيح المظهر الوبائي، الإكلينيكي-الإشعاعي، المسببات وأيضا المظهر العلاجي والتطوري للانضغاطات النخاعية ذات الأصل الورمي.

ناهز معدل أعمار المرضى 62.69 سنة، وتراوحت هذه الأعمار ما بين 46 سنة كحد أدنى و82 سنة كحد أقصى، حيث لوحظ أن الرجال يشكلون الأغلبية بنسبة 81.25% مقابل 18.75% من النساء (نسبة الذكور/الإناث = 4.33). كما أن 81.3% من الفئة المستهدفة كانوا معروفين من مرضى السرطان وقت تشخيص الانضغاط النخاعي، بينما كان هذا الأخير سببا في تشخيص المرض عند 18.8% من المرضى.

كشف الفحص السريري عند استقبال المرضى عن تواجد شلل نصفي لدى 18.8% من الحالات، وشلل سفلي لدى 43.8% من المرضى وفصل رباعي لدى 6.3% من الحالات. 83.3% من مجموع المصابين عانوا من آلام الظهر.

لقد تم إجراء التصوير بالرنين المغناطيسي على 87.5% من المرضى وخضع 12.5% للفحص بالأشعة المقطعية للذات اعطيا وصفا دقيقا ومفصلا لمستوى وطبيعة الضرر وكذا علاقته بالبنيات المجاورة له حيث كان الانضغاط على مستوى الرقبة لدى 6.25% من الحالات وعلى مستوى الظهر لدى 56.25% من العينة ثم قطني لدى 37.5% من الحالات.

جل الإنضغاطات النخاعية في مجموعتنا كان سببها النقائل العظمية نتيجة انتشار سرطان البروستات، والتي لوحظت عند 50% من الحالات.

تلقى جميع المرضى العلاج بالكورتيكوستيرويد، كما انهم استفادوا أيضا من العلاج الإشعاعي. خضع

18.75% من المرضى لتدخل جراحي وذلك باستئصال الصفيحة الفقرية مع تثبيت العمود الفقري.

بالنسبة للتطورات، فقد تميزت بالتعافي الكامل أو الجزئي عند 62.5% من مرضانا.

ANNEXES

Annexe 1: Fiche d'exploitation

Compressions médullaires d'origine néoplasique

I- Données épidémiologiques :

- Identité du patient :
- Age du patient :
- Sexe : F M
- Numéro de dossier :
- Adresse :

• Antécédents :

- Médicaux :
- Chirurgicaux :
- Toxiques :
- Néoplasie :

Oui Non

Si oui, laquelle :

- Traitement : Oui Non

Si oui :

- CHT
- RTH
- Chirurgie
- Autres :

• Délais d'évolution de la pathologie néoplasique :

II- Données cliniques :

• Circonstances de découverte de la CM :

- Révélatrice Sur néoplasie connue

• Symptomatologie fonctionnelle :

- Douleur rachidienne : Oui Non
 - Si oui : Cervicales Dorsales Lombaires Sacro fessières
- Douleur radiculaire : Oui Non
 - Si oui : Cruralgies Sciatalgies Névralgies cervico-brachiales
 - Névralgies intercostales
- Troubles moteurs : Oui Non
 - Si oui, type :
- Troubles sensitifs : Oui Non
 - Si oui, type :
- Troubles sphinctériens : Oui Non
- **Examen clinique :**
 - Syndrome rachidien : Oui Non
 - Si oui, type :
 - Raideur : Oui Non
 - Atteinte de la statique rachidienne : Oui Non
 - Douleur rachidienne : Oui Non
 - Syndrome lésionnel : Oui Non
 - Si oui, type :
 - Syndrome sous lésionnel : Oui Non
 - Si oui, type :
 - 1. Troubles moteurs :

Monoplégie Manoparésie (Siège :)
 Paraplégie Paraparésie
 Tétraplégie Tétraparésie
 Hémiparésie Hémiparésie (Cote :)

2. Troubles des réflexes : Oui Non

Si oui, type :

3. Troubles sensitifs : Oui Non

Si oui, type :

4. Troubles sphinctériens et sexuels : Oui Non

○ Examen général :

Fièvre Asthénie Anorexie AMG

III- Données para cliniques :

1. Imagerie :

- Radio standard :
- IRM médullaire :

Gadolinium \ominus

Gadolinium \oplus

- Localisation :
- Taille :
- Type :
- Limites
- Prise de Gadolinium :

- TDM :
- Scintigraphie :
- Autres :

2. Biologie :

- Non spécifique :
- Spécifique de la néoplasie :

IV- Traitement :

1. Médical :

- Antalgique RTH
- Anti coagulant CTH

2. Chirurgical : Oui Abstention chirurgicale

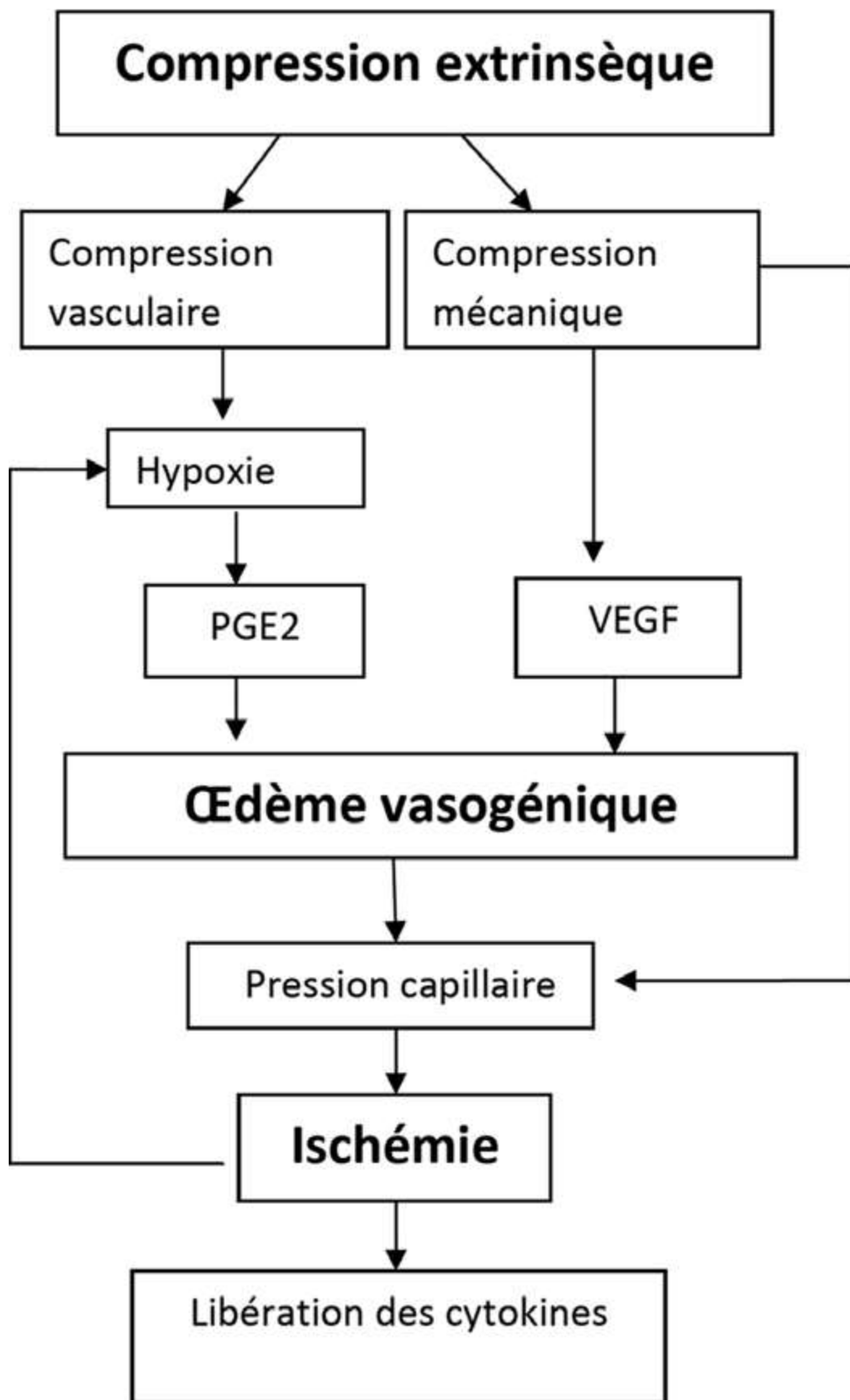
Si oui, type :

V- Evolution :

- Amélioration de l'état neurologique :
- Aggravation de l'état neurologique :
- Etat stationnaire :
- Complications du décubitus : Oui : Non :

Si oui, type :

- Décès :
- Imprécise :



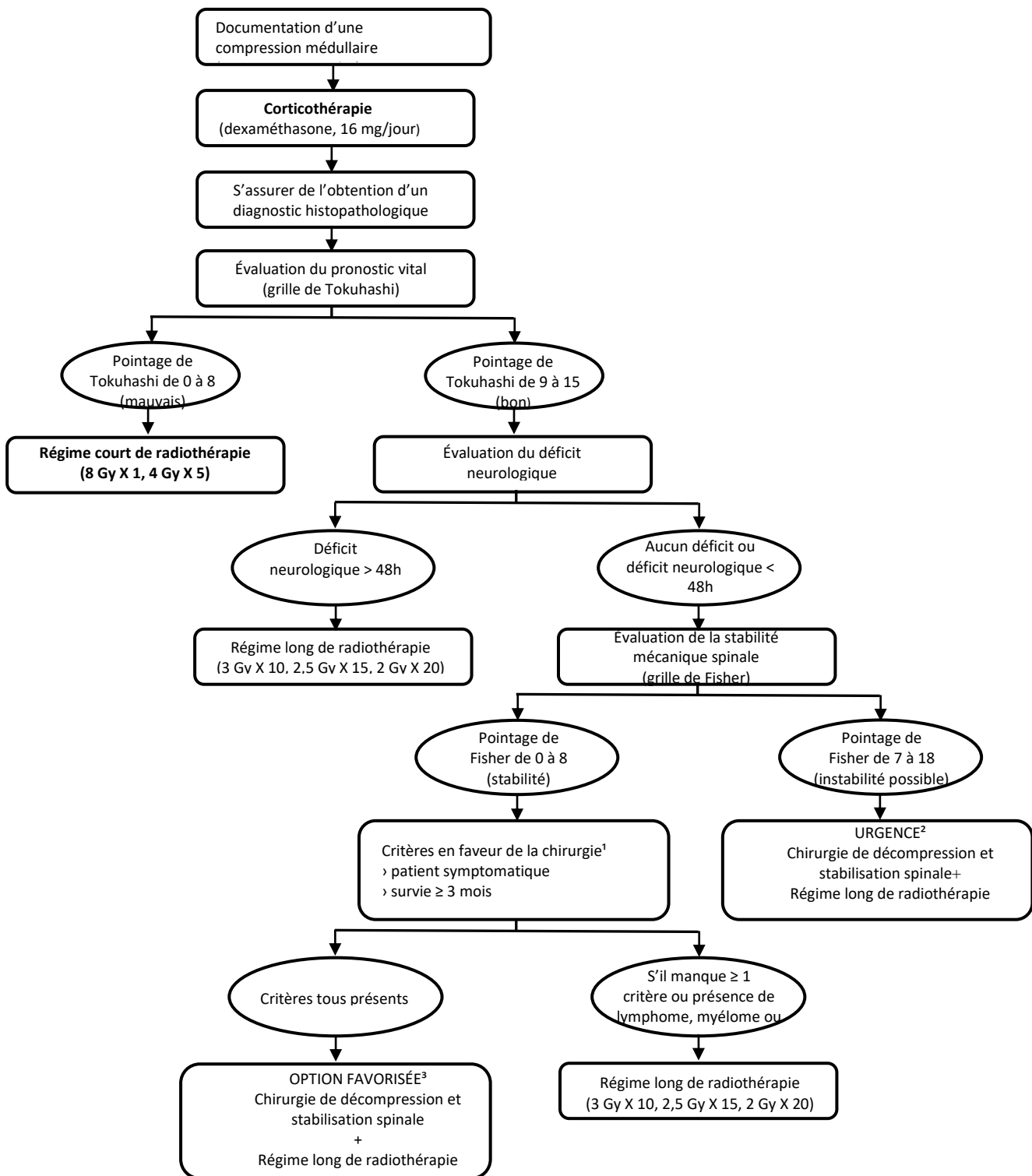
Annexe 2: Physiopathologie de la CM [1]

VEGF: vascular endothelial growth factor receptor; PGE2: prostaglandine E2.

- A Paralyse sensitivomotrice complète
- B Paralyse motrice complète, sensitive incomplète
- C Paralyse sensitivomotrice incomplète
(incapacité fonctionnelle)
- D Motricité normale et perte sensitive incomplète
- E Motricité et sensibilité normales

Annexe 3: Classification de Frankel [121]

Permet de classer les malades par niveau en fonction de la gravité de l'atteinte neurologique.



Annexe 4: Algorithme de traitement des CM néoplasiques selon le CEPO [122]

¹ Dans le cheminement décisionnel menant à la détermination de la thérapie la plus appropriée pour le patient, certains critères peuvent prendre un poids plus important selon le contexte.

² S'il y a contre-indication à la chirurgie, n'offrir seulement qu'un régime long de radiothérapie (3 Gy X 10, 2,5 Gy X 15, 2 Gy X 20).

³ L'utilisation d'un régime long de radiothérapie (3 Gy X 10, 2,5 Gy X 15, 2 Gy X 20) constitue une option thérapeutique valable.

Annexe 5: Grille de Tokuhashi et de Fisher [122]

Grille de Tokuhashi	Grille de Fisher
<p>Statut de performance</p> <ul style="list-style-type: none"> › Mauvais (10-40 %) : 0 point › Modéré (50-70 %) : 1 point › Bon (80-100 %) : 2 points <p>Nombre de foyers métastatiques extraspinaux</p> <ul style="list-style-type: none"> › ≥ 3 foyers : 0 point › 1-2 foyers : 1 point › 0 foyer : 2 points <p>Nombre de métastases dans la colonne vertébrale</p> <ul style="list-style-type: none"> › ≥ 3 métastases : 0 point › 2 métastases : 1 point › 1 métastase : 2 points <p>Métastases dans les organes internes</p> <ul style="list-style-type: none"> › Métastases non résécables : 0 point › Métastases résécables : 1 point › Aucune métastase : 2 points <p>Site primaire du cancer</p> <ul style="list-style-type: none"> › Poumon, ostéosarcome, estomac, vessie, œsophage, pancréas : 0 point › Foie, vésicule biliaire, origine inconnue : 1 point › Autres sites : 2 points › Rein, utérus : 3 points › Rectum : 4 points › Thyroïde, sein, prostate, carcinoïde : 5 points <p>Paralysie*</p> <ul style="list-style-type: none"> › Complète (grades Frankel A ou B) : 0 point › Incomplète (grades Frankel C ou D) : 1 point › Aucune paralysie (grade Frankel E) : 2 points <p>TOTAL : _____/15 points</p> <p>Interprétation</p> <ul style="list-style-type: none"> › 0-8 points : survie < 6 mois ; thérapie palliative ou conservative › 9-11 points : survie ≥ 6 mois ; chirurgie palliative, peut être excisionnelle seulement chez les patients ne présentant qu'une seule lésion vertébrale et aucune métastase dans les organes internes › 12-15 points : survie ≥ 1 an ; chirurgie excisionnelle <p>*Évaluation de l'état paralysie :</p> <ul style="list-style-type: none"> › Frankel A : lésion complète ; paralysie › Frankel B : fonction sensorielle seulement › Frankel C : fonction motrice présente, mais le patient ne peut pas se déplacer › Frankel D : fonction motrice présente en quantité suffisante permettant au patient de se déplacer avec aide › Frankel E : aucun signe ou symptôme neurologique, le patient se déplace normalement. 	<p>Localisation de la métastase</p> <ul style="list-style-type: none"> › Vertèbres rigides (S2-S5) : 0 point › Vertèbres semi-rigides (T3-T10) : 1 point › Vertèbres mobiles : (C3-C6, L2-L4) : 2 points › Vertèbres jonctionnelles (cocciput-C2, C7-T2, T11-L1, L5-S1) : 3 points <p>Soulagement de la douleur lors de la position allongée et/ou lors du mouvement</p> <ul style="list-style-type: none"> › Non : 0 point › Occasionnel (douleur non mécanique) : 1 point › Oui : 3 points <p>Type de lésion</p> <ul style="list-style-type: none"> › Blastique : 0 point › Mixte (lytique et blastique) : 1 point › Lytique : 2 points <p>Alignement spinal radiologique</p> <ul style="list-style-type: none"> › Alignement normal : 0 point › Déformation de novo (cyphose, scoliose) : 2 points › Présence de subluxation ou de transposition : 4 points <p>Écrasement des vertèbres</p> <ul style="list-style-type: none"> › Aucun écrasement ou situation non mentionnée : 0 point › 50 % des vertèbres impliquées, mais aucun écrasement : 1 point › < 50 % d'écrasement : 2 points › 50 % d'écrasement : 3 points <p>Implication postérolatérale d'éléments spinaux (facette, pédicule vertébral, rupture d'une articulation vertébrale ou remplacement avec une métastase)</p> <ul style="list-style-type: none"> › Non mentionnée : 0 point › Implication unilatérale : 1 point › Implication bilatérale : 3 points <p>TOTAL : _____/18 points</p> <p>Interprétation</p> <ul style="list-style-type: none"> › 0-6 points : colonne vertébrale stable › 7-12 points : colonne vertébrale possiblement instable ; consultation chirurgicale › 13-18 points : colonne vertébrale instable ; consultation chirurgicale.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Z. Fadoukhair · I. Lalya · M. Amzerin · N. Ismaili · R. Belbaraka · Y. Bensouda · S. Elmajjaoui · S. Boutayeb , «Compression médullaire en oncologie»*J. Afr. Cancer (2012) 4:142–150.*
- [2] Flounders JA, Ott BB, «Oncology emergency modules: spinal cord compression» *Oncol Nurs Forum 30:E17–E23, 2003.*
- [3] HARZY.T, «Les compressions médullaires tumorales (thèse médecine n 188)» Casablanca, 1997.
- [4] M.Diomandé, R. Nseng–Nseng, A.E.Kouamé– Assouan, M.Gbané–Koné, A.K.Coulibaly, k.J.Mermoz Djaha, B.Ouattara, E.Eti, J.C.Daboiko³, M.N.Kouakou, «Compressions médullaires lentes : prévalence et étiologies, expérience du service de rhumatologie du CHU de Cocody à Abidjan» *Rev Mar Rhum 33: 27–30, 2015.*
- [5] ISMAIL.Y, «La prise en charge des compressions médullaires tumorales : expérience du service de neurochirurgie du CHU Mohammed VI de Marrakech» *med.thèse N35, 2016.*
- [6] Djientcheu V, Njamnshi A, Ngandeu S, et al, «Compression médullaire lente d'origine tumorale et pseudo–tumorale à Yaoundé (Caméroun)»*Af J Neurol Sci 2007; 26: 15–21.*
- [7] Kormanik, Marc C. Chamberlain and Patty A, «Epidural spinal cord compression: A single institution's retrospective experience»*Neuro-oncology, April 1999: 120–123.*
- [8] Matsuyama Y, Sakai Y, Katayama Y, Imagama S, Ito Z, Wakao N, Sato K, Kamiya M, Yukawa Y, Kanemura T, Yanase M, Ishiguro N, «Surgical results of intramedullary spinal cord tumor with spinal cord monitoring to guide extent of resection»*J. Neurosurg Spine. 2009 May; 10, 5:404–13.*
- [9] KONE.I, «Prise en charge des tumeurs vertebro–médullaires dans le service de neurochirurgie du CHU Gabriel Toure» *Thèse méd. Université de Bamako (Mali), 2011.*

- [10] S. Clémenceau, A. Carpentier, «Compression médullaire non-traumatique» *La Revue Du Praticien*, 2000, 50, 10 : 1113-1120.
- [11] Daniel M. Sciubba, Ziya L. Gokaslan, «Diagnosis and management of metastatic spine disease» *Surgical Oncology*, November 2006: 142-151.
- [12] Mireau E., Filho G. Dib Antunes, Gaudart S, Compression médullaire lente. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Neurologie, 17-655-A-10, 2009, Paris: (Elsevier Masson SAS, Paris), p. 6.
- [13] JC., Ruckdeschel, «Early detection and treatment of spinal cord compression» *Oncology (Williston Park)*.2005; 19, 1: 81-6.
- [14] L.Bouzgaren, «Prise en charge des compressions médullaires lentes non-traumatiques à l'hôpital Mohammed V de Meknès» *Thèse méd. Casablanca*, 2001, n° 257.
- [15] M. Zileli, C.Kilinçer, Y.Ersahin, S. Cagli, «Primary tumors of the cervical spine: a retrospective review of 35 surgically managed cases» *The Spine Journal*, 2007: 165-173.
- [16] Silvia Spinazzé, Augusto Caraceni, Dirk Schrijvers, «Epidural spinal cord compression» *Oncology Hematology*, Mai 2005: 397-406.
- [17] RAHMATALLAH.k, «Les tumeurs intramédullaires à propos de 38 cas. Thèse méd. Rabat, 2010, n°25».
- [18] Korwin.JD, Schmitt. J, «Compressions médullaires» *EMC Neurologie*. 1996; 1145, 4:11, 10.
- [19] Lebrun.C, Chatel.M, «Compression médullaire non-traumatique» *Rev.Prat*. 1996 ; 46 : 2115-2122.
- [20] BENABDALLAH.I, «LES SCHWANNOMES RACHIDIENS» *thè.Med*, Fès, 2017.
- [21] I. Kassegne, K. Sakiye, K. Kanassoua, A.K. Beketi, S.B. Badiane, KAA Balogou, «Prise en charge des compressions médullaires lentes au Togo» *Médecine et santé tropicales*.2013 ; 23 : 206-210.

- [22] SONIA, DANZIGER N, Syndrome de la queue de cheval. *Neurologie* ;2001 ; 71–73, Collection med–line, *Neurologie* ;2001 ; 71–73., 2001.
- [23] Schief, D, «Spinal cord compression» *Neurologic clinic*, 2003; 21, 1.
- [24] Gabriel K, Schiff D, «Metastatic spinal cord compression by solid tumors» *Seminars in Neurology*, 2004; 24, 4: 375–383.
- [25] 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.
- [26] N. Cherif Idrissi El Ganouni , M.R. Khalil , M.R. Hiroual, I. El Idrissi, M. Haddi, S. Aït Benali, O. Essadki, A. Ousehal, «Apport de l'IRM dans les compressions» *Feuillets de Radiologie* 2009, 49, n° 4, 251–262.
- [27] Braun M, Anxionnat R, Marchall C, «Imagerie médullorachidienne» *Neurologie* 2003;53(2):289–300.
- [28] Marta Penas–Prado, Monica E Loghin, «Spinal cord compression in cancer patients: review of diagnosis and treatment» *Curr Oncol Rep* 2008 Jan;10(1):78–85.
- [29] JL Dietemann, R Correia, A Bogorin, A Abu Aid, M Koob, «Les Prises de contraste méningées normales et pathologiques en IRM» *J Radiologie*, 2005 ; 86 : 1659–1683.
- [30] J Lasbleiz, A Askri, F Le Duff, O Decaux, F Marin et R Duvauferrier, «Evaluation de la diffusion dans la pathologie tumorale rachidienne» *J Radiologie*, 2006 ; 87 : 291–298.
- [31] El HAMMIRI.K, «Plasmocytome solitaire osseux à propos de 8 cas: aspects en imagerie et revue littérature» *thèse med, N 403, Rabat*, 2017.
- [32] Prasad D, Schiff D, «Malignant spinal: cord compression.» *Lancet Oncol*. 2005; 6,1 :15–24.

- [33] T.Bouhafa, A.Elmazghi, O.Masbah, K.Hassouni, «Compression médullaire d'origine métastatique» *Pan Afr Med J.* 2014; 19: 209.
- [34] D. Ricarda, C. Campellob, «Pathologie tumorale de la moelle épinière» *Revue Neurologique*, 2013 ; A187-A188.
- [35] Perrin RG, Laxton AW, «Metastatic spine disease: epidemiology, pathophysiology, and evaluation of patients» *Neurosurgery Clinics of North America*, 2004; 15 (4): 645-650.
- [36] Mak KS, Lee LK, Mak RH, Wang S, Pile-Spellman J, Abrahm JL, Prigerson HG, Balboni TA, «Incidence and treatment patterns in hospitalizations for malignant spinal cord compression in the United States, 1998-2006» *Int. J. Radiation Oncology Biol. Phys.* July 2011; 824-831.
- [37] Sinardet. D, Chabane. A, «Evolution neurologique de 152 patients opérés de métastases rachidiennes» *Neurochirurgie*, 2000 ; 46, 1 : 4-10.
- [38] Weinstein.SM, Walton O, «Management of pain associated with spinal tumor» *Neurosurg Clin N Am.* 2004; 15, 4: 511-27.
- [39] J.D., Laredo, «L'imagerie diagnostique des métastases vertébrales» *Revue de chirurgie orthopédique et réparatrice de l'appareil moteur*, 1997 ; 83, sup3 : 120-123.
- [40] Wu J, Zheng W, Xiao JR, Sun X, Liu WZ, Guo Q, «Health-related quality of life in patients with spinal metastases treated with or without spinal surgery: a prospective, longitudinal study» *Cancer.* 2010; 116 (16):3875-3882.
- [41] Falicov A, Fisher CG, Sparkes J, Boyd MC, Wing PC, Dvorak MF, «Impact of surgical intervention on quality of life in patients with spinal metastases» *Spine (Phila Pa 1976).* 2006; 31, 24: 2849-2856.
- [42] Wai EK, Finkelstein JA, Tangente RP, Holden L, Chow E, Ford M, Yee A, «Quality of life in surgical treatment of metastatic spine disease» *Spine (Phila Pa 1976).* 2003; 28(5):508-512.

- [43] Charfi S, Bahri Z, Khabir A, Toumi A, Gouiaa N, Daoud J, Sellami Boudawara T, «Compression médullaire révélatrice d'un lymphome folliculaire : à propos d'un cas» *Cancer/Radiothérapie*, 2006 ; 10 : 586-589.
- [44] Alameda F, Pedro C, Besses C, Galito E, Marinoso ML, Munne A, et al, «Primary epidural lymphoma» *J Neurosurg (Spine2)* 2003 ; 98 : 215-7.
- [45] Petit B, Roche I, Paraf F, Jaccard A, Boncoeur MP, Moreau JJ et al, «Lymphomes non hodgkiniens épидурaux révélés par une compression médullaire» *Ann Pathol*, 2001 ; 21 : 123-128.
- [46] Monnard V, Sun A, Epelbaum R, Poortmans P, Miller RC, Verschueren T et al, «Primary spinal epidural lymphoma: Patients profile, outcome, and prognostic factors: a multicenter rare cancer network study» *J Radiat Oncol Biol Phys* 2006; 13.
- [47] Gertz, Morie A, Multiple Myeloma Diagnosis and Treatment, Mayo Foundation for Medical Education and Research, 2014.
- [48] Dispenzieri A, Robert A. Kyle, «Neurological aspects of multiple myeloma and related disorders» *Best Practice & Research Clinical Haematology*, 2005, V18, N4: 673-688.
- [49] Moineuse C, Kany M, Fourcade D, Aziza R, Attal M, Mazières B et Laroche M, «IRM et myélome multiple : description des lésions et intérêt pronostique» *Rev Rhum* 2001, 68 : 626-637.
- [50] Sibilila, J, «Intérêts diagnostique et pronostique de l'IRM dans le myélome : l'avis du clinicien» *J Radiologie*, 1998, 79 : 303-304.
- [51] J Peltier, C. Page, D LE Gars, M Laude, «Bases anatomiques des compressions tumorales extramédullaires» *Morphologie*, 2005, 89 : 43-48.
- [52] C Sansur, N Pouratian, A Dumont, D Schiff, C Shaffery, «Spinal cord neoplasms—primary tumours of the bony spine and adjacent soft tissues» *Lancet Oncol*, 2007, 8: 137-147.

- [53] Ozaki T, Flege S, Liljenqvist U et al, «Osteosarcoma of the spine: experience of the Cooperative Osteosarcoma Study Group» *Cancer*, 2002, 94: 1069–1077.
- [54] Boriani S, De Lure F, Bandiera S et al, «Chondrosarcoma of the mobile spine: report on 22 cases» *Spine* 2000, 25: 804–812.
- [55] R Vialle, A Feydy, L Rillardon, C Thome–Noun, P Anract et P Guigui, «Chondroblastoma of the lumbar spine» *J Neurosurg, Spine*, 2005, V2: 596–600.
- [56] Karim Masmoudi, Emna Elleuch, Rim Akrouf, Mohamed Amine Mnejja, Afef Feki, Mariam Ezzeddine, Sofiène Baklouti, Mounir Ben Jemaâ, «Le plasmocytome solitaire osseux: à propos de 3 cas et revue de la littérature» *Pan African Medical Journal*. 2016; 25:219.
- [57] Kilciksiz Sevil, Karakoyun–Celik Omur, Agaoglu Fulya Yaman, Haydaroglu Ayfer, «A Review for Solitary Plasmacytoma of Bone and Extramedullary Plasmacytoma» *ScientificWorldJournal*. 2012.
- [58] Kochbati L, Ben Romdhane N K, Mrad K, Nasr C, Ben Salah D E, Ben Romdhane K, Maalej M, «Plasmocytome solitaire osseux : aspects thérapeutiques et évolutifs» *Cancer Radiother*. 2004; 8(2):70–4.
- [59] G. N. G. J. Mascard E, «Sarcome d'Ewing» *EMC – Appareil locomoteur* 2012;7(4):1–13.
- [60] AG.Huvos, «Ewing's sarcoma» *In: Huvos AG, editor. Bone tumors: diagnosis, treatment and prognosis. Philadelphia: WB Saunders; 1991.*
- [61] Grimer RJ, Briggs TW, «Earlier diagnosis of bone and soft-tissue tumours» *J Bone Joint Surg Br* 2010;92:1489–92.
- [62] B. Peersman, «Ewing's sarcoma: imaging features» *JBR–BTR* 2007;90:368–76.
- [63] Oberlin O, Habrand JL, «Sarcomes d'Ewing. Vers un protocole commun pour les adultes et les enfants» *Cancer Radiother* 2000;4:1–4.

- [64] Raj Kumar, Vivek Kumar Vaid, Vimal Kumar, Samir Kumar Kalra, «Hemangiopericytoma of thoracic spine: a rare bony tumor» *Childs Nerv Syst (2007) 23:1215-1219*.
- [65] Mohammad Mohammadianpanah, Simin Torabinejad, Mohammad Hadi Bagheri, Shapour Omidvar, Ahmad Mosalaei, Niloofar Ahmadloo, «Primary epidural malignant hemangiopericytoma of thoracic spinal column causing cord compression: case report». *Sao Paulo Med J 2004;122(5):220*.
- [66] A Dumont, D Schiff, C Shaffery, «Spinal cord neoplasms: intradural neoplasms» *Lancet Oncology*, pp. 35-45, 2007,8.
- [67] Westhout FD, Mathews M, Paré LS, Armstrong WB, Tully P, Linskey ME, «Recognizing schwannomatosis and distinguishing it from neurofibromatosis type 1 or 2» *J Spinal Disord Tech 2007;20:329,35*.
- [68] Huang JH, Simon SL, Nagpal S, Nelson PT, Zager EL, «Management of patients with schwannomatosis: report of six cases and review of the literature» *Surg Neurol 2004;62:353-61*.
- [69] A Dumont, D Schiff, C Shaffery, Spinal cord neoplasms: intradural neoplasms *Lancet Oncology*, 2007; 8: 35-45.
- [70] C Gross, J Lecocq, ME Isner, P Vautravers, C Meyer, P Lehrli, «Une cause rare de constipation: le neurinome du quatrième nerf lombaire» *Ann Med. Interne, 2002 ; 153, 3 : 201-205*.
- [71] A Ngom, M Boka, N Koffi, E A Danguy, F Ettien, B Assi, E Troh, «Compression médullaire lente révélatrice d'un neurinome endothoracique géant» *Médecine d'Afrique Noire, 2000 ; 47 : 161-164*.
- [72] Levy Jr. WJ, Bay J, Dohn D, «Spinal cord meningioma» *J Neurosurg*, 1982;57:804-12.
- [73] Klekamp J, Samii M, «Surgical results for spinal meningiomas» *Surg Neurol 1999;52:552-62*.
- [74] Gauchez AS, Pez E, Boutonnat J, Bourre JC, Pelletier L, Payan R, et al, «Early detection of leptomeningeal metastasis in patients with

- metastatic breast carcinoma: validation of CA15-3 measurement in cerebrospinal fluid» *Ann Biol Clin (Paris)* 2007;65:653-8.
- [75] R K Shrivastava, F Epstein, N Perin, K Post, G Jallo, «Intramedullary spinal cord tumors in patients older than 50 years of age: Management and outcome analysis» *J Neurosurg spine*, 2005 ; 2: 249-255.
- [76] Nonomura Y, Miyamoto K, Wada E, et al, «Intramedullary teratoma of the spine: report of two adult cases» *Spinal Cord* 2002;40(1):40-3.
- [77] Poeze M, Herpers MJ, Tjandra B, et al, «Intramedullary spinal teratoma presenting with urinary retention: case report and review of the literature» *Neurosurgery* 1999;45(2):379-85.
- [78] Schmidt RF et al, «Teratoma of the spinal cord in an adult: Report of a rare case and review of the literature» *J Clin Neurosci*, 2016.
- [79] Moon HJ, Shin BK, Kim JH, et al, «Adult cervical intramedullary teratoma: first reported immature case» *J Neurosurg Spine* 2010;13(2):283-7.
- [80] H. Bouchama, M. Edderai , R. Chibli , T. Amil, «Lymphome méningé primitif : à propos d'un cas rare» *Journal of Neuroradiology* , p. 95 , March 2016.
- [81] HIRSCHBERG A, « Chromatophoroma medullae spinalis. Ein Beitrag zur Kenntnis der primären Chromatophorome des Zentralnervensystems» *Virchows Arch* 1906 ; 186 : 229-240.
- [82] SALPIETRO F, ALAFACI C, GERVASIO O, LA ROSA G, BAIIO A, CAVALLINI FRANCOLINI D, BATALO D, TOMA SELLO F, «Primary cervical melanoma with brain metastases. Case report and review of literature» *J Neurosurg* 1998 ; 89 :659-666.
- [83] N. BLANCHARD, S. KREMER, O. KLEIN, E. SCHMITT, S. BRACARD, L. PICARD, «MÉLANOME PRIMITIF INTRARACHIDIEN À propos d'un cas» *J. Neuroradiol*, 2004, 31, 413-416.
- [84] DANIEL J, BRAT, GIANNINI C, BERN W, SCHEITHAUER, PETER C, BURGER, « Primary Melanocytic Neoplasm of the Central Nervous

- System» *The American Journal of Surgical Pathology* 1999 ; 23 : 745–754.
- [85] Ben A. Strickland, David Cachia, Ali Jalali, Matthew D. Cykows Marta Penas–Prado, Lauren A. Langford, Jing Li, Komal Shah, Jeffrey S. Weinberg, «Spinal Anaplastic Oligodendroglioma With Oligodendrogliomatosis: Molecular Markers and Management: Case Report» *Neurosurgery, Volume 78, Issue 3, March 2016, Pages E466–E473.*
- [86] Askin Esen Hasturk, Emre Cemal Gokce, Cagri Elbir, Gulce Gel, Suat Canbay, «A very rare spinal cord tumor primary spinal oligodendroglioma: A review of sixty cases in the literature» *Department of Neurosurgery, Oncology Education and Research Hospital, Ankara, Turkey, 2017.*
- [87] Moorthy NL, Kondeti D, Chander M, Jadhav H, Ashok, «Spinal cord oligodendroglioma: A case report» *IOSR J Dent Med Sci* 2015;14:27–8.
- [88] Wang F, Qiao G, Lou X, «Spinal cord anaplastic oligodendroglioma with 1p deletion: Report of a relapsing case treated with temozolomide» *J Neurooncol* 2011;104:387–94.
- [89] Gürkanlar D, Koçak H, Aciduman A, Yucel E, Ekinçi O, « Primary spinal cord oligodendroglioma. Case illustration» *Neurocirugia (Astur)* 2006;17:542–3.
- [90] Nam DH, Cho BK, Kim YM, Chi JG, Wang KC, « Intramedullary anaplastic oligodendroglioma in a child» *Childs Nerv Syst* 1998;14:127–30.
- [91] Fulin Wang · Guangyu Qiao · Xin Lou, «Spinal cord anaplastic oligodendroglioma with 1p deletion: report of a relapsing case treated with temozolomide» *J Neurooncol* (2011) 104:387–394.
- [92] Amad Khan , Ahmed–Ramadan Sadek , Mark Fabian & Ali Nader Sepahi, «Spinal anaplastic ganglioglioma» *British Journal of Neurosurgery* , 2020.

- [93] Miller DC, Koslow M, Budzilovich GN, Burstein DE, Zagzag D, «Synaptophysin: a sensitive and specific marker for ganglion cells in central nervous system neoplasms». *Hum Pathol* 1990;21:271-6.
- [94] Schneider C, Vosbeck J, Grotzer MA, Boltshauser E, Kothbauer KF, «Anaplastic ganglioglioma: a very rare intramedullary spinal cord tumor» *Pediatr Neurosurg* 2012;48:42-7.
- [95] G. C. S. P. O. J. F. R. Samartzis D, «Intramedullary Spinal Cord Tumors: Part I-Epidemiology, Pathophysiology, and Diagnosis,» *Global Spine Journal*, 2015;5 (5):425-35.
- [96] F. Parker a, C. Campello b, J.-P. Lejeunec, P. Davida, A. Herbrecht a, N. Aghakhani a, M. Messerer a, «Astrocytomes intramédullaires : analyse rétrospective française multicentrique» *Elsevier Masson SAS*, 2016.
- [97] Sonneland PR, Scheithauer BW, Onofrio BM, «Myxopapillary ependymoma. A clinicopathologic and immunocytochemical study of 77 cases» *Cancer* 1985;56:883-93.
- [98] Whitaker SJ, Bessell EM, Ashley SE, Bloom HJ, Bell BA, Brada M, «Postoperative radiotherapy in the management of spinal cord ependymoma» *J Neurosurg* 1991;74:720-8.
- [99] D R Gomez, B T Missett, W Wara, K Lamborn, M Prados, S Chang, M Berger, «High failure rate in spinal ependymoma with long-term follow-up» *Neuro-Oncology*, 2005; 7(3): 254-259., 2005.
- [100] Mak KS, Lee LK, Mak RH, Wang S, Pile-Spellman J, Abraham JL, Prigerson HG, Balboni TA, «Incidence and treatment patterns in hospitalizations for malignant spinal cord compression in the United States, 1998-2006» *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2011 Jul 01;80(3):824-31.
- [101] Cole JS, Patchell RA., «Metastatic epidural spinal cord compression» *Lancet Neurol*. 2008 May;7(5):459-66.
- [102] Loblaw DA, Mitera G, Ford M, Laperriere NJ, «A 2011 updated systematic review and clinical practice guideline for the

- management of malignant extradural spinal cord compression» *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2012 Oct 01;84(2):312–7.
- [103] Horlocker TT, Wedel DJ, «Neuraxial block and low-molecular-weight heparin: balancing perioperative analgesia and thromboprophylaxis» *Reg Anesth Pain Med.* 1998 Nov–Dec;23(6 Suppl 2):164–77.
- [104] F.Naami, «Le traitement chirurgical des compressions médullaires» *Thèse Méd, Casablanca, 2003, N° 278.*
- [105] Fisher CG, DiPaola CP, Ryken TC, Bilsky MH, Shaffrey CI, Berven SH, Harrop JS, Fehlings MG, Boriani S, Chou D, Schmidt MH, Polly DW, Biagini R, Burch S, Dekutoski MB, Ganju A, Gerszten PC, Gokaslan ZL, Groff MW, Liebsch NJ, Mendel E, Okuno SH et al, «A novel classification system for spinal instability in neoplastic disease: an evidence-based approach and expert consensus from the Spine Oncology Study Group» *Spine (Phila Pa 1976).* 2010 Oct 15;35(22):E1221–9.
- [106] Delaloye, A.Boubaker A. Bischof, «La radiothérapie systémique des métastases osseuses» *Revue Médicale Suisse, Avril 2007 ; n° 539 (in press).*
- [107] JW Degen, GJ Gagnon, JM Voyardzis, DA McRae, M Lunsden, F Henderson, «CyberKnife stereotactic radiosurgical treatment of spinal tumors for pain control And quality of life» *J Neurosurgery Spine, May 2005; 2: 540–549.*
- [108] Lisa Marie Ruppert, MD, «Malignant Spinal Cord Compression Adapting Conventional Rehabilitation Approaches» *Phys Med Rehabil Clin N Am* 28 (2017) 101–114.
- [109] Dirk Rades, Theo V, Lukas J.A, Hiba Basic, P. Hoskin, «Improved posttreatment functional outcome is associated with better survival in patients irradiated for Metastatic spinal cord compression» *J. Radiation Oncology Biol. Phys, Avril 2007 (in press).*
- [110] Rades D, Lange M, Veninga T, Stalpers LJ, Bajrovic A, Adamietz IA, Rudat V, Schild SE, «Final results of a prospective study comparing

- the local control of short-course and long-course radiotherapy for metastatic spinal cord compression» *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2011; 79(2):524-530.
- [111] Loblaw DA, Perry J, Chambers A, Laperriere NJ, «Systematic Review of the diagnosis and management of malignant extradural spinal cord compression: The Cancer Care Ontario Practice Guidelines Initiative's Neuro-Oncology Disease Site» *Group. J Clin Oncol.* 2005; 23(9):2028-37.
- [112] Penas-Prado M, Loghin ME, «Spinal cord compression in cancer patients: review of diagnosis and treatment» *Curr Oncol Rep.* 2008; 10(1):78-85.
- [113] Klimo P Jr, Thompson CJ, Kestle JR, Schmidt MH., «A meta-analysis of surgery versus conventional radiotherapy for the treatment of metastatic spinal epidural disease» *Neuro Oncol.* 2005; 7(1):64-76.
- [114] Raj VS, Lofton L, «Rehabilitation and treatment of spinal cord tumors» *J Spinal Cord Med* 2013; 36(1):4-11.
- [115] JE. Hammack, «Spinal cord disease in patients with cancer» *Continuum (Minneapolis)* 2012; 18(2):312-27.
- [116] S. Vignot, M. Gasowski, «Hormonothérapie des cancers» *EMC* 2015.
- [117] Kirshblum S, O'Dell MW, Ho C, et al, «Rehabilitation of persons with central nervous system tumors» *Cancer* 2001; 92(4 Suppl):1029-38.
- [118] Calmels.P, Fayolle-Minon.I, «Rééducation des lésions médullaires» *Concours médical*, 2000, 122, 10.
- [119] R Plassat, B Perrouin-Verbe, A Stéphan, J Rome, P Brunel, I Richard, JF Mathe, «Place actuelle de la marche appareillée chez les patients paraplégiques complets de niveau thoracique. A propos d'une cohorte de 43 patients» *Annales de Réadaptation et de Médecine Physique*, 2005, 48 : 240-247.

- [120] M Dampousse, F Beuret-Blanquart, P Denis, «Evaluation à distance des troubles anorectaux chez les paraplégiques» *Annales de Réadaptation et de Médecine Physique*, 2005, 48 : 231-239.
- [121] Frankel HL, Hancock DO, Hyslop G, et al, «The value of postural reduction in the initial management of closed injuries of the spine with paraplegia and tetraplegia» *Paraplegia* 7:179-92, 1969.
- [122] Comité de l'évolution des pratiques en oncologie, «www.msss.gouv.qc.ca/cancer» 2011. [En ligne].
- [123] N Blanchard, S Kremer, O Klein, E Scmitt, S Bracard, L Picard, «Mélanome primitif intrarachidien : à propos d'un cas» *J Neuroradiol*, 2004; 31: 413-416.
- [124] Ramirez C, Delrieu O, Mineo JF, Paradot G, Allaoui M, Dubois F, et al, «Intracranial dissemination of primary spinal cord anaplastic oligodendroglioma» *Eur J Neurol* 2007;14:578-80.

الإنضغاطات النخاعية الورمية (بصدد 16 حالة)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2020/12/24

من طرف

الآنسة هند حدى

المزداة في 24 شتبر 1994 بمكناس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات المفتاحية

انضغاط نخاعي - التصوير بالرنين المغنطيسي - العلاج بالكوتريكوستيرويد - العلاج بالأشعة - جراحة تخفيف الضغط

اللجنة

الرئيس	السيد الفتوح محمد
	أستاذ مبرز في الأنكولوجيا الطبية
المشرف	السيد بازين عزيز
	أستاذ مبرز في الأنكولوجيا الطبية
أعضاء	السيد بولهرود عمر
	أستاذ مبرز في علم جراحة الأعصاب
	السيد قشنى هشام
	أستاذ مبرز في الإنعاش والتخدير
عضو مساعد	السيد سينا محمد
	أستاذ مبرز في علم الشريح المرضي
	السيدة أيت بري مها
	أستاذة مساعدة في علم الأمراض العصبية