

UNIVERSITE MOHAMMED V

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2010

THESE N°:25

LES TUMEURS INTRAMEDULLAIRES

A PROPOS DE 38 CAS

(2000-2008)

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :... ..

PAR

Mlle Khaoula RAHMATALLAH

Née le 07 Février 1985 à Casablanca

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Tumeur intramédullaire – I.R.M – Chirurgie – Anatomie pathologique.

JURY

Mr. A. EL AZHARI

Professeur de Neurochirurgie

Mr. A. NAJA

Professeur de Neurochirurgie

Mr. B. EL MOSTARCHID

Professeur de Neurochirurgie

Mr. S. DERRAZ

Professeur de Neurochirurgie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES



سبحانك لا علم لنا
إلا ما علمتنا إنك
أنت العليم الحكيم



سورة البقرة: الآية: 32



**UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Docteur Ahdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen :	Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantines	Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Naima LAHBABI-AMRANI
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général :	Monsieur Mohammed BENABDELLAH

PROFESSEURS :

Décembre 1967

1. Pr. TOUNSI Abdelkader Pathologie Chirurgicale

Février, Septembre, Décembre 1973

2. Pr. ARCHANE My Idriss* Pathologie Médicale
3. Pr. BENOMAR Mohammed Cardiologie
4. Pr. CHAOUI Abdellatif Gynécologie Obstétrique
5. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

6. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Février 1977

7. Pr. AGOUMI Abdelaziz Parasitologie
8. Pr. BENKIRANE ép. AGOUMI Najia Hématologie
9. Pr. EL BIED ép. IMANI Farida Radiologie

Février Mars et Novembre 1978

10. Pr. ARHARBI Mohamed Cardiologie
11. Pr. SLAOUI Ahdelmalek Anesthésie Réanimation

Mars 1979

12. Pr. LAMDOUAR ép. BOUAZZAOUI Naima Pédiatrie

Mars, Avril et Septembre 1980

13. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam Neurochirurgie
14. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

- 15. Pr. BENOMAR Said*
- 16. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid
- 17. Pr. EL MANOUAR Mohamed
- 18. Pr. HAMMANI Ahmed*
- 19. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
- 20. Pr. SBIHI Ahmed
- 21. Pr. TAOBANE Hamid*

Anatomie Pathologique
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

- 22. Pr. ABROUQ Ali*
- 23. Pr. BENOMAR M'hammed
- 24. Pr. BENSOUA Mohamed
- 25. Pr. BENOSMAN Abdellatif
- 26. Pr. CHBICHEB Abdelkrim
- 27. Pr. JIDAL Bouchaib*
- 28. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Biophysique
Chirurgie Maxillo-faciale
Physiologie

Novembre 1983

- 29. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
- 30. Pr. BALAFREJ Amina
- 31. Pr. BELLAKHDAR Fouad
- 32. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
- 33. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

- 34. Pr. BOUCETTA Mohamed*
- 35. Pr. EL OUEDDARI Brahim El Khalil
- 36. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
- 37. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
- 38. Pr. NAJI M'Barek *
- 39. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

- 40. Pr. BENJELLOUN Halima
- 41. Pr. BENSALIM Younes
- 42. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
- 43. Pr. IHRAI Hssain *
- 44. Pr. IRAQI Ghali
- 45. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

- 46. Pr. AJANA Ali
- 47. Pr. AMMAR Fanid
- 48. Pr. CHAHED OUAZZANI ép.TAOBANE Houria
- 49. Pr. EL FASSY Fihri Mohamed Taoufiq
- 50. Pr. EL HAITEM Naïma
- 51. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
- 52. Pr. EL YAACOUBI Moradh
- 53. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
- 54. Pr. LACHKAR Hassan

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne

55. Pr. OHAYON Victor*
56. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

57. Pr. BENHMAMOUCH Mohamed Najib
58. Pr. DAFIRI Rachida
59. Pr. FAIK Mohamed
60. Pr. FIKRI BEN BRAHIM Noureddine
61. Pr. HERMAS Mohamed
62. Pr. TOULOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

63. Pr. ABIR ép. KHALIL Saadia
64. Pr. ACHOUR Ahmed*
65. Pr. ADNABOUI Mohamed
66. Pr. AOUNI Mohamed
67. Pr. AZENDOUR BENACEUR*
68. Pr. BENAMEUR Mohamed*
69. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
70. Pr. CHAD Bouziane
71. Pr. CHKOFF Rachid
72. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH
73. Pr. HACHIM Mohammed*
74. Pr. HACHIMI Mohamed
75. Pr. KHARBACH Aïcha
76. Pr. MANSOURI Fatima
77. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
78. Pr. SEDRATI Omar*
79. Pr. TAZI Saoud Anas
80. Pr. TERHZZAZ Abdellah*

Cardiologie
Chirurgicale
Médecine Interne
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Pédiatrique
Médecine-Interne
Urologie
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Dermatologie
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie

Février Avril Juillet et Décembre 1991

81. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
82. Pr. ATMANI Mohamed*
83. Pr. AZZOUZI Abderrahim
84. Pr. BAYAHIA ép. HASSAM Rabéa
85. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
86. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
87. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdelatif
88. Pr. BENSOUDA Yahia
89. Pr. BERRAHO Amina
90. Pr. BEZZAD Rachid
91. Pr. CHABRAOUI Layachi
92. Pr. CHANA El Houssaine*
93. Pr. CHERRAH Yahia
94. Pr. CHOKAIRI Omar
95. Pr. FAJRI Ahmed*
96. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
97. Pr. KHATTAB Mohamed
98. Pr. NEJMI Maati
99. Pr. OUAALINE Mohammed*

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

100. Pr. SOULAYMANI ép. BENCHEIKH Rachida
101. Pr. TAOUFIK Jamal

Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

102. Pr. AHALLAT Mohamed
103. Pr. BENOUDA Amina
104. Pr. BENSOUA Adil
105. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
106. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
107. Pr. CHAKIR Nouredine
108. Pr. CHRAIBI Chafiq
109. Pr. DAOUDI Rajae
110. Pr. DEHAYNI Mohamed*
111. Pr. EL HADDOURY Mohamed
112. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
113. Pr. FELLAT Rokaya
114. Pr. GHAFIR Driss*
115. Pr. JIDDANE Mohamed
116. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
117. Pr. TAGHY Ahmed
118. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

119. Pr. AGNAOU Lahcen
120. Pr. AL BAROUDI Saad
121. Pr. ARJI Moha*
122. Pr. BENCHERIFA Fatiha
123. Pr. BENJAAFAR Nouredine
124. Pr. BENJELLOUN Samir
125. Pr. BENRAIS Nozha
126. Pr. BOUNASSE Mohammed*
127. Pr. CAOUI Malika
128. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
129. Pr. EL AMRANI ép. AHALLAT Sabah
130. Pr. EL AOUDAD Rajae
131. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
132. Pr. EL HASSANI My Rachid
133. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
134. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
135. Pr. ERROUGANI Abdelkader
136. Pr. ESSAKALI Malika
137. Pr. ETTAYEBI Fouad
138. Pr. HADRI Larbi*
139. Pr. HDA Ali*
140. Pr. HASSAM Badredine
141. Pr. IFRINE Lahssan
142. Pr. JELTHI Ahmed
143. Pr. MAHFOUD Mustapha
144. Pr. MOUDENE Ahmed*
145. Pr. MOSSEDDAQ Rachid*
146. Pr. OULBACHA Said
147. Pr. RHRAB Brahim

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Pédiatrie
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métabolique
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumatologie Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique

148. Pr. SENOUCI ép. BELKHADIR Karima
149. Pr. SLAOUI Anas

Dermatologie
Chirurgie Cardio-vasculaire

Mars 1994

150. Pr. ABBAR Mohamed*
151. Pr. ABDELHAK M'barek
152. Pr. BELAIDI Halima
153. Pr. BARHMI Rida Slimane
154. Pr. BENTAHILA Abdelali
155. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
156. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
157. Pr. CHAMI Ilham
158. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
159. Pr. EL ABBADI Najia
160. Pr. HANINE Ahmed*
161. Pr. JALIL Abdelouahed
162. Pr. LAKHDAR Amina
163. Pr. MOUANE Nezha

Urologie
Chirurgie - Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie -Obstétrique
Traumatologie -Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

164. Pr. ABOUQUAL Redouane
165. Pr. AMRAOUI Mohamed
166. Pr. BAIDADA Abdelaziz
167. Pr. BARGACH Samir
168. Pr. BELLAHNECH Zakaria
169. Pr. BEDDOUCHE Amoqrane*
170. Pr. BENZAOUZ Mustapha
171. Pr. CHAARI Jilali*
172. Pr. DIMOU M'barek*
173. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
174. Pr. EL MESNAOUI Abbes
175. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
176. Pr. FERHATI Driss
177. Pr. HASSOUNI Fadil
178. Pr. HDA Abdelhamid*
179. Pr. IBEN ATTYA ANDALOSSI Ahmed
180. Pr. IBRAHIMY Wafaa
182. Pr. BENOMAR ALI
183. Pr. BOUGTAB Abdesslam
184. Pr. ER RIHANI Hassan
185. Pr. EZZAITOUNI Fatima
186. Pr. KABBAJ Najat
187. Pr. LAZRAK Khalid (M)
188. Pr. OUTIFA Mohamed*

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique

Décembre 1996

189. Pr. AMIL Touriya*
190. Pr. BELKACEM Rachid
191. Pr. BELMAHI Amin
192. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
193. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
194. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
195. Pr. GAMRA Lamiae

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Parasitologie
Anatomie Pathologique

196. Pr. GAOUZI Ahmed
197. Pr. MAHFOUDI M'barek*
198. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
199. Pr. MOHAMMADI Mohamed
200. Pr. MOULINE Soumaya
201. Pr. OUADGHIRI Mohamed
202. Pr. OUZEDDOUN Naima
203. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie – Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

204. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
205. Pr. BEN AMAR Abdesselem
206. Pr. BEN SLIMANE Lounis
207. Pr. BIROUK Nazha
208. Pr. BOULAICH Mohamed
209. Pr. CHAOUIR Souad*
210. Pr. DERRAZ Said
211. Pr. ERREIMI Naima
212. Pr. FELLAT Nadia
213. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
214. Pr. HAIMEUR Charki*
215. Pr. KADDOURI Nouredine
216. Pr. KANOUNI NAWAL
217. Pr. KOUTANI Abdellatif
218. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
219. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
220. Pr. NAZZI M'barek*
221. Pr. OUAHABI Hamid*
222. Pr. SAFI Lahcen*
223. Pr. TAOUFIQ Jallal
224. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie – Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
O.R.L.
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie – Pédiatrique
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

225. Pr. BENKIRANE Majid*
226. Pr. KHATOURI Ali*
227. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Novembre 1998

228. Pr. AFIFI RAJAA
229. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
230. Pr. ALOUANE Mohammed*
231. Pr. LACHKAR Azouz
232. Pr. LAHLOU Abdou
233. Pr. MAFTAH Mohamed*
234. Pr. MAHASSINI Najat
235. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
236. Pr. MANSOURI Abdelaziz*
237. Pr. NASSIH Mohamed*
238. Pr. RIMANI Mouna
239. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Gastro - Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto- Rhino- Laryngologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurochirurgie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo Faciale
Anatomie Pathologique
Neurologie

Janvier 2000

240. Pr. ABID Ahmed*

Pneumo-phtisiologie

241. Pr. AIT OUMAR Hassan
 242. Pr. BENCHERIF My Zahid
 243. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
 244. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
 245. Pr. CHAOUI Zineb
 246. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
 247. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
 248. Pr. EL FTOUH Mustapha
 249. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
 250. Pr. EL OTMANYAzzedine
 251. Pr. GHANNAM Rachid
 252. Pr. HAMMANI Lahcen
 253. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
 254. Pr. ISMAILI Hassane*
 255. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
 256. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
 257. Pr. TACHINANTE Rajae
 258. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Neurochirurgie
 Chirurgie Générale
 Cardiologie
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Traumatologie Orthopédie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine Interne

Novembre 2000

259. Pr. AIDI Saadia
 260. Pr. AIT OURHROUIL Mohamed
 261. Pr. AJANA Fatima Zohra
 262. Pr. BENAMR Said
 263. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
 264. Pr. BOUSSELMANE Nabile*
 265. Pr. BOUTALEB Najib*
 266. Pr. CHERTI Mohammed
 267. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
 268. Pr. EL HASSANI Amine
 269. Pr. EL IDGHIRI Hassan
 270. Pr. EL KHADER Khalid
 271. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
 272. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
 273. Pr. HSSAIDA Rachid*
 274. Pr. MANSOURI Aziz
 275. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
 276. Pr. RZIN Abdelkader*
 277. Pr. SEFIANI Abdelaziz
 278. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Neurologie
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Générale
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Neurologie
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Pédiatrie
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Urologie
 Rhumatologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie-Réanimation
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Génétique
 Réanimation Médicale

PROFESSEURS AGREGES :

Décembre 2001

279. Pr. ABABOU Adil
 280. Pr. AOUD Aicha
 281. Pr. BALKHI Hicham*
 282. Pr. BELMEKKI Mohammed
 283. Pr. BENABDELJLIL Maria
 284. Pr. BENAMAR Loubna
 285. Pr. BENAMOR Jouda
 286. Pr. BENELBARHDADI Imane
 287. Pr. BENNANI Rajae
 288. Pr. BENOUACHANE Thami
 289. Pr. BENYOUSSEF Khalil

Anesthésie-Réanimation
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie

290. Pr. BERRADA Rachid
 291. Pr. BEZZA Ahmed*
 292. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 293. Pr. BOUHOUCHE Rachida
 294. Pr. BOUMDIN El Hassane*
 295. Pr. CHAT Latifa
 296. Pr. CHELLAOUI Mounia
 297. Pr. DAALI Mustapha*
 298. Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 299. Pr. EL HAJJOUI Ghziel Samira
 300. Pr. EL HIJRI Ahmed
 301. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 302. Pr. EL MADHI Tarik
 303. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 304. Pr. EL OUNANI Mohamed
 305. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
 306. Pr. ETTAIR Said
 307. Pr. GAZZAZ Miloudi*
 308. Pr. GOURINDA Hassan
 309. Pr. HRORA Abdelmalek
 310. Pr. KABBAJ Saad
 311. Pr. KABIRI EL Hassane*
 312. Pr. LAMRANI Moulay Omar
 313. Pr. LEKEHAL Brahim
 314. Pr. MAHASSIN Fattouma*
 315. Pr. MEDARHRI Jalil
 316. Pr. MIKDAME Mohammed*
 317. Pr. MOHSINE Raouf
 318. Pr. NABIL Samira
 319. Pr. NOUINI Yassine
 320. Pr. OUALIM Zouhir*
 321. Pr. SABBAH Farid
 322. Pr. SEFIANI Yasser
 323. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
 324. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Néphrologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie
 Urologie

Décembre 2002

325. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 326. Pr. AMEUR Ahmed*
 327. Pr. AMRI Rachida
 328. Pr. AOURARH Aziz*
 329. Pr. BAMOU Youssef *
 330. Pr. BELGHITI Laila
 331. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 332. Pr. BENBOUAZZA Karima
 333. Pr. BENZEKRI Laila
 334. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
 335. Pr. BERADY Samy*
 336. Pr. BERNOUSSI Zakiya
 337. Pr. BICHA Mohamed Zakarya
 338. Pr. CHOHO Abdelkrim *
 339. Pr. CHKIRATE Bouchra
 340. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 341. Pr. EL ALJ Haj Ahmed

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Gynécologie Obstétrique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Rhumatologie
 Dermatologie
 Gastro – Entérologie
 Médecine Interne
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie

342. Pr. EL BARNOUSSI Leila
 343. Pr. EL HAOURI Mohamed *
 344. Pr. EL MANSARI Omar*
 345. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 346. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 347. Pr. HADDOUR Leila
 348. Pr. HAJJI Zakia
 349. Pr. IKEN Ali
 350. Pr. ISMAEL Farid
 351. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 352. Pr. KRIOULE Yamina
 353. Pr. LAGHMARI Mina
 354. Pr. MABROUK Hfid*
 355. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 356. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 357. Pr. MOUSTAINE My Rachid
 358. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 359. Pr. OUJILAL Abdelilah
 360. Pr. RACHID Khalid *
 361. Pr. RAISS Mohamed
 362. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 363. Pr. RHOU Hakima
 364. Pr. RKIOUAK Fouad*
 365. Pr. SIAH Samir *
 366. Pr. THIMOU Amal
 367. Pr. ZENTAR Aziz*
 368. Pr. ZRARA Ibtisam*

Janvier 2004

369. Pr. ABDELLAH El Hassan
 370. Pr. AMRANI Mariam
 371. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 372. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 373. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 374. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 375. Pr. BOULAADAS Malik
 376. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 377. Pr. CHERRADI Nadia
 378. Pr. EL FENNI Jamal*
 379. Pr. EL HANCI Zaki
 380. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 381. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 382. Pr. HACHI Hafid
 383. Pr. JABOUIRIK Fatima
 384. Pr. KARMANE Abdelouahed
 385. Pr. KHABOUZE Samira
 386. Pr. KHARMAZ Mohamed
 387. Pr. LEZREK Mohammed*
 388. Pr. MOUGHIL Said
 389. Pr. NAOUMI Asmae*
 390. Pr. SAADI Nozha
 391. Pr. SASSENOU Ismail*
 392. Pr. TARIB Abdelilah*

Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Traumatologie Orthopédie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Néphrologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Chimie Analytique
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Gastro-Entérologie
 Pharmacie Clinique

393. Pr. TIJAMI Fouad
394. Pr. ZARZUR Jamila

Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

395. Pr. ABBASSI Abdelah
396. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
397. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
398. Pr. ALLALI fadoua
399. Pr. AMAR Yamama
400. Pr. AMAZOUZI Abdellah
401. Pr. AZIZ Nouredine*
402. Pr. BAHIRI Rachid
403. Pr. BARAKAT Amina
404. Pr. BENHALIMA Hanane
405. Pr. BENHARBIT Mohamed
406. Pr. BENYASS Aatif
407. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
408. Pr. BOUKALATA Salwa
409. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
410. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
411. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
412. Pr. HAJJI Leila
413. Pr. HESSISSEN Leila
414. Pr. JIDAL Mohamed*
415. Pr. KARIM Abdelouahed
416. Pr. KENDOUCI Mohamed*
417. Pr. LAAROUSSI Mohamed
418. Pr. LYACOUBI Mohammed
419. Pr. NIAMANE Radouane*
420. Pr. RAGALA Abdelhak
421. Pr. REGRAGUI Asmaa
422. Pr. SBIHI Souad
423. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
424. Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Néphrologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Radiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio Vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Anatomie Pathologique
Histo Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Avril 2006

425. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
426. Pr. AFIFI Yasser
427. Pr. AKJOUJ Said*
428. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
429. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
430. Pr. BENCHEIKH Razika
431. Pr. BIYI Abdelhamid*
432. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
433. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
434. Pr. CHEIKHAOUI Younes
435. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
436. Pr. DOGHMI Nawal
437. Pr. ESSAMRI Wafaa
438. Pr. FELLAT Ibtissam
439. Pr. FAROUDY Mamoun
440. Pr. GHADOUANE Mohammed*
441. Pr. HARMOUCHE Hicham

Rhumatologie
Dermatologie
Radiologie
Dermatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie – Pédiatrique
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne

- 442. Pr. HNAFI Sidi Mohamed*
- 443. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
- 444. Pr. JROUNDI Laila
- 445. Pr. KARMOUNI Tariq
- 446. Pr. KILI Amina
- 447. Pr. KISRA Hassan
- 448. Pr. KISRA Mounir
- 449. Pr. KHARCHAFI Aziz*
- 450. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
- 451. Pr. MANSOURI Hamid*
- 452. Pr. NAZIH Naoual
- 453. Pr; OUANASS Abderrazzak
- 454. Pr. SAFI Soumaya*
- 455. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
- 456. Pr. SEFIANI Sana
- 457. Pr. SOUALHI Mouna
- 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo-Phthisiologie
 Pneumo-Phthisiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES
PROFESSEURS

- 1. Pr. ALAMI OUHABI Naima
- 2. Pr. ALAOUI KATIM
- 3. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
- 4. Pr. ANSAR M'hammed
- 5. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
- 6. Pr. BOURJOUANE Mohamed
- 7. Pr. DRAOUI Mustapha
- 8. Pr. EL GUESSABI Lahcen
- 9. Pr. ETTAIB Abdelkader
- 10. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
- 11. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
- 12. Pr. REDHA Ahlam
- 13. Pr. TELLAL Saida*
- 14. Pr. TOUATI Driss
- 15. Pr. ZELLOU Amina

Biochimie
 Pharmacologie
 Histologie – Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Applications Pharmaceutiques
 Microbiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie
 Zootechnie
 Pharmacologie
 Chimie Organique
 Biochimie
 Biochimie
 Pharmacognosie
 Chimie Organique

* *Enseignants Militaires*



DEDICACES

A Ma très chère Mère,

C'est pour moi un jour d'une grande importance, car je sais que tu es à la fois fière et heureuse de voir le fruit de ton éducation et de tes efforts inlassables se concrétiser.

Aucun mot, aussi expressif qu'il soit, ne saurait remercier à sa juste valeur, l'être qui a consacré sa vie à parfaire mon éducation avec un dévouement inégal.

C'est grâce à ALLAH puis à toi que je suis devenue ce que je suis aujourd'hui.

Accepte ce travail comme le témoignage de ma reconnaissance, ma gratitude et mon profond amour.

Puisse ALLAH m'aider pour rendre un peu soit-il de ce que tu m'as donné.

Puisse ALLAH t'accorder santé, bonheur et longue vie.

A mon très cher Père,

Ce modeste travail est le fruit de tous les sacrifices déployés pour notre éducation.

Vous avez toujours souhaité le meilleur pour nous.

Vous avez fournis beaucoup d'efforts aussi bien physiques et moraux à notre égard.

Vous n'avez jamais cessé de nous encourager et de prier pour nous.

C'est grâce à vos percepts que nous avons appris à compter sur nous-mêmes.

vous méritez sans conteste qu'on vous décerne les prix « Père Exemplaire ».

Père : je t'aime et j'implore le tout puissant pour qu'il t'accorde une bonne santé et une vie heureuse.

*A mon cher frère NAOUFAL et sa femme SALIMA et leur fille
SOUKAINA*

*Les mots ne sauraient exprimer l'étendue de l'affection que
j'ai pour vous et ma gratitude.*

*Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de
santé et de réussite.*

*Je vous souhaite une vie pleine de bonheur, de santé et de
prospérité.*

Que ALLAH vous bénisse et vous protège.

A mes très chères sœurs SALMA et OUMAIMA

Votre amour fraternel, votre soutien resteront gravé dans ma mémoire.

J'espère que ce travail sera le témoignage de mon amour profond et mon respect.

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité.

Qu'ALLAH vous bénisse et vous protège

*A la mémoire de mes grands parents maternels et
paternels*

Vous me manquez beaucoup.

J'aurai aimé que vous soyez à mes côtés ce jour.

Je vous aime.

Que vos âmes reposent en paix.

A toutes mes amis (es)

*Sophia, Intissar, Afaf, Imane, Malika, Mohammed, Mounir,
Abderrahmane, Abdelfattah, Abderrahime...*

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous
exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des
sœurs et des amies sur qui je peux compter.*

*En témoignage de l'amitié qui nous uni, je vous dédie ce
travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*

*A tous ceux qui ont participé de loin ou de près à la
réalisation de ce travail.*

Et à tous ceux que j'ai omis de citer.



REMERCIEMENTS

A notre maître et président de thèse

Monsieur le professeur A. EL AZHARI

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre jury de thèse.

Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines ont suscité en nous une grande admiration, et sont pour vos élèves un exemple à suivre.

Durant notre formation, nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement et d'apprécier votre sens professionnel.

Veillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et notre profond respect.

A notre maître et rapporteur de thèse

Monsieur le professeur A. NAJA

Nous avons eu le privilège de travailler parmi votre équipe et d'apprécier vos qualités et vos valeurs.

Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués.

Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.

Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.

A notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur B. EL MOSTARCHID

*Nous avons le privilège et l'honneur de vous avoir parmi les
membres de notre jury.*

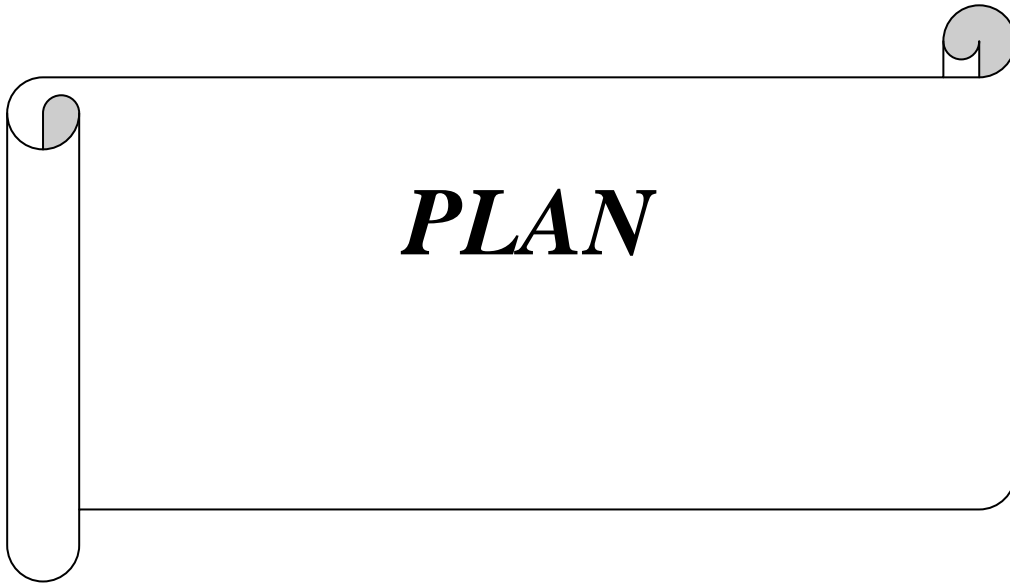
*Veillez accepter nos remerciements et notre admiration pour
vos qualités d'enseignant et votre compétence.*

A notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur S. DERRAZ

Vous avez accepté en toute simplicité de juger ce travail et c'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi notre jury de thèse.

Nous tenons à vous remercier et à vous exprimer notre respect.



PLAN

INTRODUCTION.....1

PATIENTS ET METHODES.....4

TABLEAUX RECAPITULATIFS.....6

RESULTATS.....19

I) Notions épidémiologiques.....20

 A) Fréquence.....20

 B) Age.....20

 C) Sexe.....21

II) Etude clinique.....22

 A) Délai diagnostique22

 B) Antécédents23

 C) Symptômes révélateurs.....24

 1) Douleur..... 24

 2) Troubles moteurs.....24

 3) Troubles sensitifs.....25

 4) Troubles génito-sphinctériens..... 25

 5) Autres manifestation révélatrices..... 25

 D) Données de l'examen clinique.....26

 1) Manifestations neurologiques.....26

 a) Troubles moteurs.....26

 b) Troubles des réflexes..... 27

 c) Troubles sensitifs27

 d) Troubles sphinctériens27

 e) Troubles trophiques27

 2) Regroupement syndromique.....27

 a) Syndrome rachidien27

b) Syndrome lésionnel	27
c) Syndrome sous lésionnel.....	28
III) Examens complémentaires.....	28
A) Explorations neuroradiologiques.....	28
1) Radiographie standard du rachis	28
2) Imagerie par résonance magnétique	29
3) Tomodensitométrie	29
4) Localisation tumorale	29
B) Biologie.....	31
1) Vitesse de sédimentation	31
2) Numération de la formule sanguine	31
IV) Traitement.....	31
A) Traitement médical.....	31
B) Traitement chirurgical.....	31
1) Voie d'abord	31
2) Degré d'exérèse tumorale	32
C) Traitements oncologiques complémentaires.....	33
1) Radiothérapie	33
2) Chimiothérapie	33
D) Rééducation.....	33
V) Etude anatomopathologique.....	34
VI) Résultats thérapeutiques, suivi clinique et radiologique.....	34
A) Evolution globale.....	34
B) Evolution en fonction de certains facteurs	35
1) Age.....	35
2) Sexe.....	36

3) Etat neurologique à l'admission.....	36
4) Localisation tumorale.....	37
5) Qualité de l'exérèse.....	38
6) Type histologique.....	39
C) Evolution à long cours	39
ICONOGRAPHIE	41
DISCUSSION.....	48
I) Généralités.....	49
A) Rappel anatomique.....	49
B) Rappel histologique	54
1) Ependymomes.....	54
2) Astrocytomes.....	59
3) Oligodendrogliomes.....	64
II) Epidémiologie.....	66
A) Fréquence.....	66
B) Age.....	66
C) Sexe.....	67
D) Localisation	68
III) Etude clinique.....	68
A) Délai de diagnostic.....	69
B) Signes d'appel.....	69
1) Douleurs rachidiennes.....	69
2) Douleurs radiculaires.....	70
3) Troubles moteurs.....	70
4) Troubles sensitifs.....	71
5) Troubles génito-sphinctériens.....	71

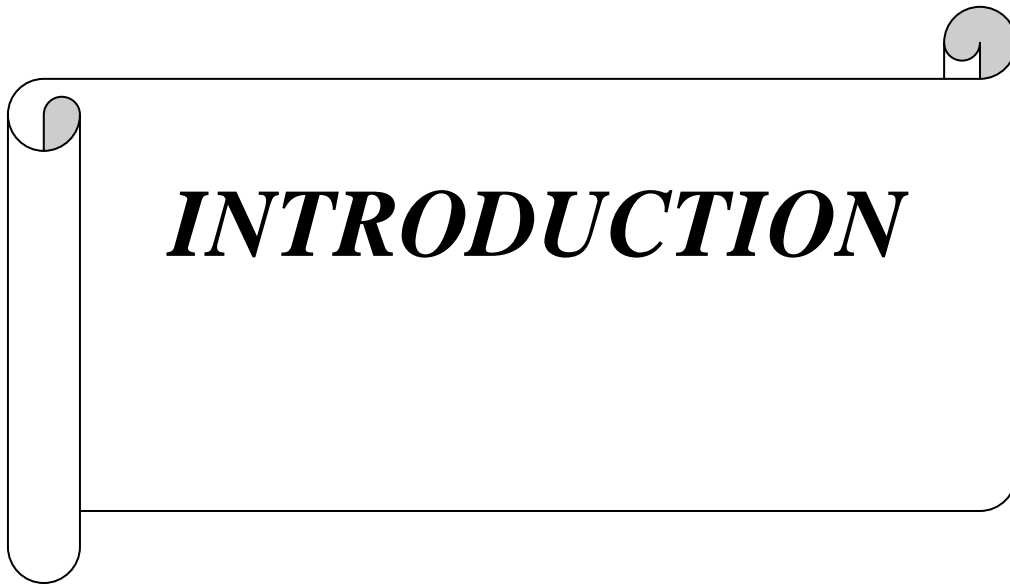
6) Symptômes révélateurs particuliers.....	72
C) Données de l'examen neurologique.....	73
1) Syndrome rachidien	73
2) Syndrome lésionnel.....	73
3) Syndrome sous lésionnel.....	74
4) Classification de Mc Cormick	75
IV) Formes cliniques.....	76
V) Explorations paracliniques	78
A) Explorations neuroradiologiques.....	78
1) Radiographie standard du rachis.....	78
2) Imagerie par résonance magnétique.....	79
3) Tomodensitométrie.....	82
4) Myélographie - MyéloTDM.....	82
5) Artériographie médullaire.....	83
B) Explorations neurophysiologiques.....	83
C) Biologie.....	85
VI) Traitement.....	85
A) Buts.....	85
B) Moyens thérapeutiques.....	86
1) Traitement médical.....	86
2) Traitement chirurgical.....	86
3) Radiothérapie.....	95
4) Chimiothérapie.....	96
5) Rééducation.....	97
C) Indications thérapeutiques.....	98

VII)TIM : particularités cliniques, radiologiques et thérapeutiques.....	99
A) Ependymomes.....	99
B) Astrocytomes.....	100
C) Oligodendrogliomes	102
VII)Résultats thérapeutiques et surveillance.....	103
A) Résultats thérapeutiques.....	103
1) Mortalité.....	103
2) Morbidité.....	104
B) Surveillance	105
1) Suivi clinique.....	105
2) Suivi radiologique.....	105
VIII) EVOLUTION.....	109
A) RECIDIVES.....	109
B) METASTASES.....	110
IX) PRONOSTIC.....	111
A) SURVIE.....	111
B) FACTEURS PRONOSTIQUES.....	112
1) Age.....	112
2) Sexe.....	112
3) Délai de diagnostic.....	112
4) Etat neurologique en préopératoire.....	113
5) Localisation tumorale.....	113
6) Etendue de l'exérèse.....	113
7) Type histologique.....	113
8) Traitement adjuvant.....	114

CONCLUSION.....115
RESUMES.....117
BIBLIOGRAPHIE.....130

ABREVIATIONS

CHU	:Centre hospitalier universitaire
CLE	:Canal lombaire étroit
CMI	:Claudication médullaire intermittente
CTH	:Chimiothérapie
HD	:Hernie discale
HTIC	:Hypertension intracrânienne
IF	:Impotence fonctionnelle
IRM	:Imagerie par résonance magnétique
LCR	:Liquide céphalo-rachidien
MI	:Membre inférieur
MS	:Membre supérieur
NCB	:Névrалgie cervico-brachiale
NFS	:Numération formule sanguine
Obs	:Observation
OMS	:Organisation mondiale de santé
PDC	:Produit de contraste
PES	:Potentiels évoqués somesthésiques
PEM	:Potentiels évoqués moteurs
PL	:Ponction lombaire
POE	:Processus occupant expansif
RCA	:Réflexe cutané abdominal
RCP	:Réflexe cutané plantaire
ROT	:Réflexes ostéotendineux
RTH	:Radiothérapie
Rx	:Radiographie
SNC	:Système nerveux central
TDM	:Tomodensitométrie
TIM	:Tumeur intramédullaire
VS	:Vitesse de sédimentation



INTRODUCTION

Les tumeurs intramédullaires sont des affections rares, ils représentent un peu moins de 5% des tumeurs du système nerveux central, généralement de bas grade de malignité, leur origine est le plus souvent gliale: astrocytomes ou épendymomes.

L'âge moyen de découverte se situe entre 28 et 44 ans, ils ont une évolution lente ce qui explique leur découverte tardive avec parfois la possibilité de tumeurs géantes pan-médullaires.

La symptomatologie clinique est dominée par un syndrome de compression médullaire lente, constitué d'un syndrome rachidien, lésionnel et sous lésionnel formant ainsi une triade plus ou moins complète.

L'imagerie par résonance magnétique en a révolutionné le diagnostic, elle permet d'analyser précisément la lésion dans les 3 plans de l'espace et de faire la part entre portion charnue et kystes satellites, elle permet ainsi d'orienter le diagnostic qui sera ensuite confirmé par l'examen anatomopathologique.

La prise en charge est multidisciplinaire impliquant neuro-radiologue, neurochirurgien, anatomopathologiste, radiothérapeute et kinésithérapeute.

Le traitement est avant tout chirurgical. Les progrès techniques récents ont permis une exérèse plus ou moins complète de la lésion avec une agression moindre de la moelle, améliorant ainsi les résultats cliniques et la qualité de survie.

L'indication d'un traitement adjuvant (RTH, CTH) demeure controversée. Cependant la RTH peut être indiquée en cas d'exérèse partielle, de récurrence, ou de tumeur de haut grade.

Une surveillance prolongée utilisant l'IRM s'impose en cas de crainte d'une récurrence tumorale tardive, d'une aggravation clinique ou de métastases qui sont rares sans pour autant être négligées.

Notre travail consiste en une étude rétrospective des cas de tumeurs intramédullaires colligés au service de neurochirurgie du CHU Ibn Rochd afin de mettre le point sur les critères : épidémiologiques, cliniques, paracliniques, évolutifs et la stratégie thérapeutique adoptée, tout en les comparant aux données rapportées dans la littérature.



***PATIENTS &
METHODES***

PATIENTS ET METHODES

PATIENTS :

Nous avons réalisé une étude rétrospective de 38 cas de tumeurs intramédullaires, chez des patients hospitalisés au service de neurochirurgie au centre universitaire Ibn-Rochd de Casablanca sur une période de 9 ans s'étalant entre Janvier 2000 et Décembre 2008.

METHODES D'ETUDE :

Nous avons analysé les dossiers cliniques et nous avons établi un tableau récapitulatif dans lequel on a mentionné les paramètres suivants :

- * Numéro d'hospitalisation.
- * Age.
- * Sexe.
- * Antécédents pathologiques.
- * Délai de diagnostic.
- * Signes fonctionnels.
- * Signes physiques.
- * Examens complémentaires.
- * Modalités thérapeutiques.
- * Histologie.
- * Evolution.

REPERTOIRE DES OBSERVATIONS (voire page suivante)



***TABLEAUX
RECAPITULATIFS***

TABLEAUX RECAPITULATIFS

N° obs	1	2	3	4
N° d'entrée	2041/08	20495/08	19254/08	111/08
Age Sexe	42 ans F	74 ans M	44 ans F	26 ans M
ATCD	RAS	RAS	DNID	RAS
Délai diagnostique	10 ans	2 ans	8 mois	2 ans
Signes fonctionnels	- cervicalgie intermittente - cervico-dorsalgie - IF des MI	- cervicalgies - NCB bilatérales - paresthésies - lourdeur de 4 mbr - troubles sphinctériens	- lombalgies - IF des MI - troubles sphinctériens	- NCB droite - IF des MS puis des MI - pas de troubles sphinctériens
Signes cliniques	- marche spastique droite - monoparésie du MI droit à 3 - ROT vifs - hoffman + babinski	- marche spastique - tétraparésie à 2 au MS et à 3 au MI - ROT vifs diffus - babinski bilatéral - hypoesthésie à niveau mamelonaire	- sd rachidien dorsal - paraplégie spastique - ROT vifs - babinski bilatéral - anesthésie à niveau sensitif sus ombilicale	- fauchage droit - tétraparésie spastique - ROT vifs - Hoffman + babinski - anesthésie à niveau sensitif xyphoïdien
IRM	Processus intramédullaire cervico-dorsal de C6 à D5, avec composante kystique au pôle supérieur	Processus intramédullaire kystique multi- cloisonné de C3 à C7 non réhaussé	- tumeur kystique intramédullaire dorsale étendue de D5 à D7 - cavité syringomyélique	- POE médullaire cervical de C5 à C7 évoquant un astrocytome - syringomyélie étendue du bulbe au cône médullaire
Autres examens	Rx rachis : normale	/	/	/
Traitement	- laminectomie C7- D2 - exérèse subtotale de tumeur grisâtre infiltrante	- laminectomie C4- C6 - exérèse subtotale de tumeur à double composante charnue et kystique	- laminectomie D5- D7 - exérèse partielle de tumeur intramédullaire grisâtre ferme hémorragique	- laminectomie C5- C7 - exérèse totale de tumeur encapsulée blanc nacré
Histologie	Ependymome tanicytique grade II	Ependymome grade II	astrocytome pilocytaire I	Ependymome II
Evolution	Amélioration	Stationnaire	Stationnaire	Amélioration

TABLEAUX RECAPITULATIFS

Obs. n°	5	6	7
N° d'entrée	14292/07	166/07	11166/07
Age Sexe	23 ans M	45 ans F	8 ans M
ATCD	Amputation des doigts de la main droite suite à un accident de travail	RAS	RAS
Délai diagnostique	4 ans	4 ans	1 an et ½
Signes fonctionnels	- Torticolis - lourdeur MS droit - troubles génito-urinaires (IU + impuissance sexuelle)	- troubles de déglutition - torticolis - cervicalgies - lourdeur des MS puis des MI	- torticolis - NCB - IF des 4 membres
Signes cliniques	- sd rachidien cervicodorsal - parésie et hypoesthésie du MS droit et MI gauche - ROT vifs - babinski et Hoffman bilatéral	- tétraplégie spastique - ROT vifs - hypoesthésie générale sans niveau sensitif	-tétraparésie spastique - ROT vifs - hypoesthésie à niveau sensitif sus mamelonnaire
IRM	- POE intramédullaire cervical à extension bulbaire et dorsale, kystisé - cavité syringomyélique dorsale	POE intramédullaire cervical de C1 à C3 étendu vers le bulbe	processus intramédullaire cervical de C1 à D4 étendu au bulbe réhaussé de façon hétérogène faisant évoquer un astrocytome
Autres examens	/	/	Rx rachis : normale
Traitement	- laminectomie C1-D1 - exérèse subtotale	- craniectomie sous occipitale - laminectomie C1 C3 - exérèse subtotale	- laminectomie C1- D1 - exérèse totale de tumeur friable grisâtre hémorragique - Radiothérapie
Histologie	Ependymome II	Atrocytome pilocytique I	Ependymome grade II
Evolution	Aggravation	Amélioration	Amélioration : récupération du déficit moteur surtout à gauche

TABLEAUX RECAPITULATIFS

Obs. n°	8	9	10
Dossier n°	9398/06	23864/06	19236/06
Age Sexe	44 ans F	16 ans M	44 ans M
ATCD	RAS	RAS	Goitre thyroïdien
Délai diagnostique	5 mois	3 ans	6 mois
Signes fonctionnels	- Dorsalgies - IF des MI - troubles sphinctériens	- lourdeur des MI - troubles sphinctériens : IU + constipation	- paresthésie des MS - lourdeur des MS
Signes cliniques	- sd rachidien dorsal - paraplégie spastique à l - ROT vifs - babinski bilatéral - hypoesthésie à niveau D10	- paraparésie spastique - ROT vifs - babinski bilatéral - hypoesthésie à niveau sensitif ombilical	- tétraparésie prédominant au MS à 2, au MI à 4 - babinski bilatéral - ROT vifs - trépidations épileptoides - anesthésie à niveau sensitif C4
IRM	POE intramédullaire en regard de D6-D7 avec syringomyélie de C7 à D12	lésion intramédullaire dorsale entourée d'un kyste	- POE médullaire cervical étendu de C2 à C7 prenant le contraste de façon homogène - syringomyélie dorsale de D2 à D3
Autres examens	/	TDM lombaire : normale	/
Traitement	- laminectomie D5-D7 - ablation partielle de tumeur à double composante charnue infiltrante et kystique jaunâtre	- laminectomie D10-D12 - exérèse partielle	- laminectomie C2-C7 - exérèse totale de tumeur blanchâtre
Histologie	Ependymome grade II	Astrocytome pilocytique I	Ependymome II
Evolution	Stationnaire	Amélioration	Amélioration

TABLEAUX RECAPITULATIFS

Obs. n°	11	12	13
N° d'entrée	928/06	8369/06	5868/05
Age Sexe	25 ans M	28 ans M	54 ans M
ATCD	RAS	Sténose de l'urètre	RAS
Délai diagnostique	15 mois	2 ans	2 mois
Signes fonctionnels	- NCB bilatérales - lourdeur du MS gauche puis des MI	- troubles de la marche - douleur du dos du pied - troubles sphinctériens	- douleurs rachidiennes - IF des MI
Signes cliniques	- marche spastique - tétraparésie à 3 au MI et 2 au MS - ROT vifs aux 4 membres - hoffman+ babinski - hypoesthésie sans niveau sensitif	- steppage droit - monoparésie MI droit - ROT vifs - hypoesthésie en selle	- paraparésie à 2 - ROT abolis - RCP indifférent - rotuliens abolis - hypoesthésie avec niveau ombilical
IRM	Processus intramédullaire de C2 à D1	processus du cône médullaire prenant le contraste de façon hétérogène modérée faisant évoquer un épendymome	- processus solido-kystique du cône médullaire - myélopathie cervico- arthrosique
Autres examens	/	Rx rachis : normale	/
Traitement	- laminectomie C2-D1 - exérèse subtotale	- laminectomie D11-L1 - biopsie de tumeur jaunâtre infiltrante non kystique du cône médullaire	- laminectomie D11- D12 - dure mère infiltrée - biopsie
Histologie	Astrocytome pilocytique I	Astrocytome bas grade	Astrocytome diffus fibrillaire I
Evolution	Stationnaire	Stationnaire	Stationnaire

TABLEAUX RECAPITULATIFS

Obs. n°	14	15	16
N° d'entrée	7281/05	9351/05	5476/05
Age Sexe	25 ans M	56 ans F	12ans F
ATCD	RAS	Traumatisme cranio-facial dans l'enfance	
Délai diagnostique	11 mois	1 an	2 mois
Signes fonctionnels	- Lombosciatalgies - lourdeur MI - troubles sphinctériens d'apparition brutale il y a 25 jours (RAU + constipation)	- dorsalgie - lombosciatalgies - lourdeur et fourmillement MI - troubles sphinctériens (RU+constipation)	- torticolis - impotence fonctionnelle - paresthésies au niveau des MS
Signes cliniques	- sd rachidien lombaire - paraplégie flasque - ROT abolis - hypoesthésie à niveau sous ombilical	- marche spastique - paraparésie à 3 - ROT vifs	- attitude scoliotique - paraparésie cotée à 3 à gauche, 4 à droite - ROT vifs à gauche - babinski - hypoesthésie avec niveau mamelonnaire
IRM	POE du cône terminal de D11 à L3 irrégulier prenant le contraste de façon intense hétérogène évoquant un épendymome	POE intramédullaire de D3 à D10 sans prise de contraste: tumeur gliale bas grade	Atteinte médullaire cervico- dorso-lombaire -formation cavitaires intramédullaires
Autres examens	- Rx rachis : normale - TDM lombaire : HD médiane et paramédiane droite L5-S1 avec conflit disco radiculaire	/	-Scintigraphie osseuse : RAS -Rx rachis : cyphose cervicale, scoliose dorsolombaire
Traitement	- laminectomie D12-L3 - exérèse totale en bloc de tumeur grisâtre hémorragique du CM	- laminectomie D3-D10 - biopsie de tumeur blanchâtre friable	-laminectomie au niveau dorsal haut -Biopsie de tumeur blanchâtre - RTH : 30GY sur le névraxe : 10 séances
Histologie	Ependymome myxopapillaire	Oligodendogliome II	Glioblastome grade IV
Evolution	amélioration minime	Aggravation	Aggravation

TABLEAUX RECAPITULATIFS

Obs. n°	17	18	19
N° d'entrée	15808/04	17328/04	19415/04
Age Sexe	25 ans M	12 ans M	13 ans F
ATCD	Biopsie il ya 1 mois pour TIM : astrocytome pilocytique	RAS	RAS
Délai diagnostic	12 mois	12 mois	3 mois
Signes fonctionnels	- sciatalgies du MID - IF des MI - RU	Troubles de la marche avec chutes fréquentes	- cruralgies - IF des MI
Signes cliniques	- sd rachidien dorsal - paraplégie flasque - ROT abolis - hypoesthésie à niveau xyphoïdien - globe vésical	- paraparésie à 3 - babinski bilatéral - ROT abolis - hypoesthésie du MID	- paraparésie à 3 - ROT vifs - RCP indifférent - hypoesthésie à niveau L1
IRM	Processus tumoral de D6- D7 au cône médullaire avec PDC hétérogène	Aspect de grosse moelle de D9 à D11 avec cavité syringomyélique de C4 à C6	processus tumoral du cône médullaire
Autres examens	TDM lombaire : rétroliothésis S1-L5 avec arthrose inter apophysaire postérieure	/	/
Traitement	- laminectomie D7-L1 - exérèse subtotale de tumeur grisâtre friable	- laminectomie D10-D12 - biopsie - RTH : 40 GY 16 séances - CTH : 2 cures protocole PACKER	- laminectomie D11-D12 - biopsie de tumeur blanc- grisâtre infiltrante
Histologie	Astrocytome pilocytique I	Astrocytome pilocytique I	Astrocytome pilocytique I
Evolution	Stationnaire	Amélioration	Amélioration

TABLEAUX RECAPITULATIFS

Obs n°	20	21	22
Dossier n°	20711/03	18015/03	20695/03
Age Sexe	50 ans F	55 ans F	39 ans M
ATCD	RAS	RAS	Tabagique chronique
Délai diagnostic	4 ans	2 ans	2 semaines
Signes fonctionnels	- Cervicalgie - NCB C5 bilatérale - IF des MI puis des MS - troubles sphinctériens : IU	- Dorsalgies - IF des MI - paresthésie des MI - IU	- Lombosciatalgies type S1 bilatérales - RU - constipation
Signes cliniques	- sd rachidien cervical - marche fauchante - tétraparésie à 4 MI et 2 MS - ROT vifs - Hoffman + babinski	- paraparésie spastique à 3 - ROT vifs + Babinski - anesthésie à niveau mamelonnaire	- paraparésie flasque - ROT abolis - hypoesthésie à niveau L1 - hypoesthésie en selle
IRM	POE intramédullaire C1-C2 cloisonné prenant le contraste en périphérie évoquant un épéndymome	- POE intramédullaire de D5 à D6 avec PDC intense et zone kystique supérieure - cavité syringomyélique de toute la moelle	processus du cône terminal de D12 à L1 avec cavité syringomyélique en amont
Autres examens	PL normale	-Rx de rachis : normale -Echographie abdominale : normale	/
Traitement	- craniectomie sous occipitale - laminectomie C1-C3 - exérèse totale de tumeur kystique avec bourgeon charnu	- laminectomie D5-D6 - ablation subtotale de tumeur grisâtre kystique peu hémorragique	- laminectomie D12-L1 - biopsie
Histologie	Astrocytome	astrocytome pilocytique I	astrocytome bas grade
Evolution	Aggravation : hémiplégie et hémianesthésie gauche	Aggravation en post opératoire immédiat puis amélioration de la paraparésie et disparition des troubles sensitifs	Stationnaire

TABLEAUX RECAPITULATIFS

Obs n°	23	24	25
Dossier n°	3983/03	12654/02	633/02
Age Sexe	41 ans F	19 ans M	35 ans M
ATCD	appendicectomie	Astrocytome intramédullaire cervical opéré en 1999 : biopsie + DVP	tumeur médullaire : méningiome en 1995
Délai diagnostic	3 semaines	10 mois	5 mois
Signes fonctionnels	- IF des MI - IU - constipation	- HTIC - cervicalgies - lourdeur des MS puis du MI droit	- lourdeur de l'hémicorps droit - paresthésies MS gauche - Claudications intermittentes (PM: 100m)
Signes cliniques	- paraparésie spastique - hypoesthésie à niveau ombilical - ROT vifs	- marche avec fauchage - triparésie : 2 MS + MID - babinski + ROT vifs	- marche spastique - hémiparésie droite - ROT vifs à droite - amyotrophie des interosseux
IRM	POE tumoral intramédullaire en regard de D9-D10 : épendymome	POE bulbo médullaire du bulbe à C2-C3 avec PDC hétérogène: épendymome ou gliome	POE intramédullaire de C2 à C7 hétérogène PDC légère avec signe de la coiffe
Autres examens			Rx rachis : élargissement des EIA
Traitement	- laminectomie D9-D11 - biopsie de tumeur blanchâtre	biopsie à ciel ouvert de tumeur grisâtre par abord cranio rachidien reprise de l'ancienne laminectomie C1-C3	- laminectomie C2-C7 - exérèse subtotale de tumeur grisâtre avec kyste polaire supérieur
Histologie	Astrocytome pilocytique I	Astrocytome bas grade	Ependymome grade II
Evolution	Stationnaire	Stationnaire	Stationnaire

TABLEAUX RECAPITULATIFS

Obs n°	26	27	28
Dossier n°	21368/02	2970/02	9092/01
Age Sexe	18 ans M	18 ans F	43 ans M
ATCD	RAS	RAS	Opéré il y 11 mois pour tumeur médullaire (astrocytome)
Délai diagnostique	5 mois	1 an	5 ans
Signes fonctionnels	- IF des MI - troubles sphinctériens	- lombocruralgies bilatérales - IF des MI - paresthésies des MI - troubles sphinctériens	- Dorsalgies - névralgies en ceinture - paresthésie MI gauche - CMI - troubles sphinctériens (IU)
Signes cliniques	- paraplégie spastique - ROT vifs - babinski bilatéral - trépidations épileptoïdes - anesthésie à niveau sensitif D12	- paraparésie spastique - ROT vifs - amyotrophie des MI - IU + constipation	- marche spastique - ROT vifs - babinski bilatéral - hypoesthésie à niveau sensitif D6
IRM	Aspect évocateur d'un épendymome du cône médullaire	POE intramédullaire étendu de D7 au cône médullaire évoquant un épendymome	POE intramédullaire en regard de D5 avec PDC discrète: astrocytome ou cavernome
Autres examens	Rx rachis : normale	Rx rachis : scalloping postérieur avec élargissement des EIA	
Traitement	- laminectomie D11-L1 - biopsie - Radiothérapie - Chimiothérapie	- laminectomie D11-L2 - exérèse subtotale	- laminectomie D3-D6 - ablation totale de tumeur grisâtre
Histologie	Ependymome anaplasique	Ependymome	Astrocytome anaplasique III
Evolution	Amélioration	Amélioration	Amélioration -méningite à J6 post-op mis sous C3G

TABLEAUX RECAPITULATIFS

Obs n°	29	30	31
Dossier n°	17012/01	5200/01	3548/01
Age Sexe	2 ans M	5 ans F	50 ans M
ATCD	RAS	opéré en 2000 pour ménigiome médullaire	RAS
Délai diagnostc	2 mois	10 mois	3 semaines
Signes fonctionnels	- lourdeur du membre supérieur gauche	- dorsalgies - IF des MI - IU+ constipation	- IF des MI - paresthésie des MI - IU
Signes cliniques	- sd rachidien cervical - cyphose cervicale - raideur du rachis cervical - monoparésie du MSG	- sd rachidien dorsal - paraparésie - ROT vifs - hypoesthésie à niveau D11 - amyotrophie des MI - RU	- paraplégie flasco spasmodique - hypoesthésie surtout à gauche - réflexe de triple retrait -troubles de la sensibilité profonde
IRM	POE prenant toute la moelle cervicale avec cavités syringomyéliques	POE intramédullaire étendu de D12 à L3	processus tumoral intramédullaire en regard de D7 avec cavité syringomyélique: épendymome ou hémangioblastme
Autres examens	Rx rachis cervical : élargissement des EIA	/	TDM lombaire : canal lombaire étroit
Traitement	- laminectomie C6-C7 - exérèse subtotale	- laminectomie D11-L1 - exérèse subtotale	- laminectomie D6-D9 - résection subtotale - Radiothérapie
Histologie	Astrocytome pilocytique I	Ependymome grade II	Ependymome
Evolution	Amélioration	Stationnaire	Amélioration

TABLEAUX RECAPITULATIFS

Obs n°	32	33	34
Dossier n°	16654/01	18569/01	21354/01
Age Sexe	38 ans F	28 ans F	38 ans M
ATCD	phlébite du MID en post-partum il y a 4 mois	diarrhée à répétition depuis 16 ans avec retard staturo-pondéral	RAS
Délai diagnostic	4 ans	2 mois	5 mois
Signes fonctionnels	- IF des MI - Lombalgies - troubles sphinctériens	- lourdeur des 4 membres - paresthésies	- lombosciatalgie gauche - lourdeur HC gauche - troubles sphinctériens
Signes cliniques	- Paraplégie - anesthésie des MI - anesthésie en selle	- tétraparésie à prédominance gauche spastique - ROT vifs - trépidations - babinski bilatéral - hypoesthésie avec niveau sensitif C6 -troubles de la sensibilité profonde	- sd rachidien lombaire - hémiparésie gauche - hémianesthésie à niveau D10 - ROT vifs - babinski bilatéral
IRM	POE intramédullaire dorso lombaire: épendymome	processus tumoral cervical de C3 à D1 avec composante kystique	processus tumoral intramédullaire étendu de C3 à C6
Autres examens	Rx rachis : normale		
Traitement	- laminectomie D9-L3 - exérèse subtotale	- laminectomie C5-C7 - exérèse partielle - Radiothérapie	- laminectomie C3-D1 - exérèse subtotale
Histologie	Glioblastome	Oligodendogliome	Ependymome tanicytique II
Evolution	Stationnaire	Aggravation	Aggravation

TABLEAUX RECAPITULATIFS

Obs n°	35	36	37	38
Dossier n°	20150/01	11711/00	8929/00	6458/00
Age Sexe	23 ans F	20 ans F	31 ans M	20 ans M
ATCD	HD opérée il ya 3mois	RAS	RAS	dérivation kysto- arachnoïdienne pour syringomyélie il y a 18 mois
Délai diagnostic	6 mois	1 an	2 mois	2 ans
Signes fonctionnels	- IF des MI - paresthésie des MI - RAU	- lombalgies - sciatalgies bilatérales - IF des MI - IU + Constipation	- Lombalgies - IF des MI - RAU	- cervicalgie - torticolis - troubles sphinctériens
Signes cliniques	- sd rachidien - paraplégie flasque - hypoesthésie à niveau D10 - globe vésical	- sd rachidien lombaire - raideur lombaire - steppage gauche - monoparésie MIG - Reflexe achilléen gauche aboli	- sd rachidien lombaire - paraparésie flasqu - ROT abolis - hypoesthésie à niveau D10 - IU	- paraparésie - ROT vifs - hypoesthésie à niveau mamelonaire - RCP indifférent - RCA aboli
IRM	processus tumoral intramédullaire de D10 à L2 évoquant un épendymome	Aspect évocateur d'un épendymome du cône médullaire	POE du cône médullaire faisant évoquer un épendymome	- processus tumoral intramédullaire D4-D6 - cavité syringomyélique étendue bulbomédullaire
Autres examens	- TDM lombaire : HD médiane et paramédiane droite L5 S1 avec conflit	Rx rachis : normale	Rx rachis : normale	- Rx rachis : normale
Traitement	- laminectomie D10- L2 - exérèse subtotale - Radiothérapie	- laminectomie D12- L1 - exérèse partielle	- laminectomie D12- L2 - exérèse subtotale	- laminectomie D4-D6 - biopsie de tumeur grisâtre - décompression de la charnière cervico occipitale
Histologie	Ependymome II	Astrocytome bas grade	Astrocytome anaplasique III	Astrocytome grade I
Evolution	Stationnaire	Amélioration	Aggravation	Stationnaire



I) Notions épidémiologiques

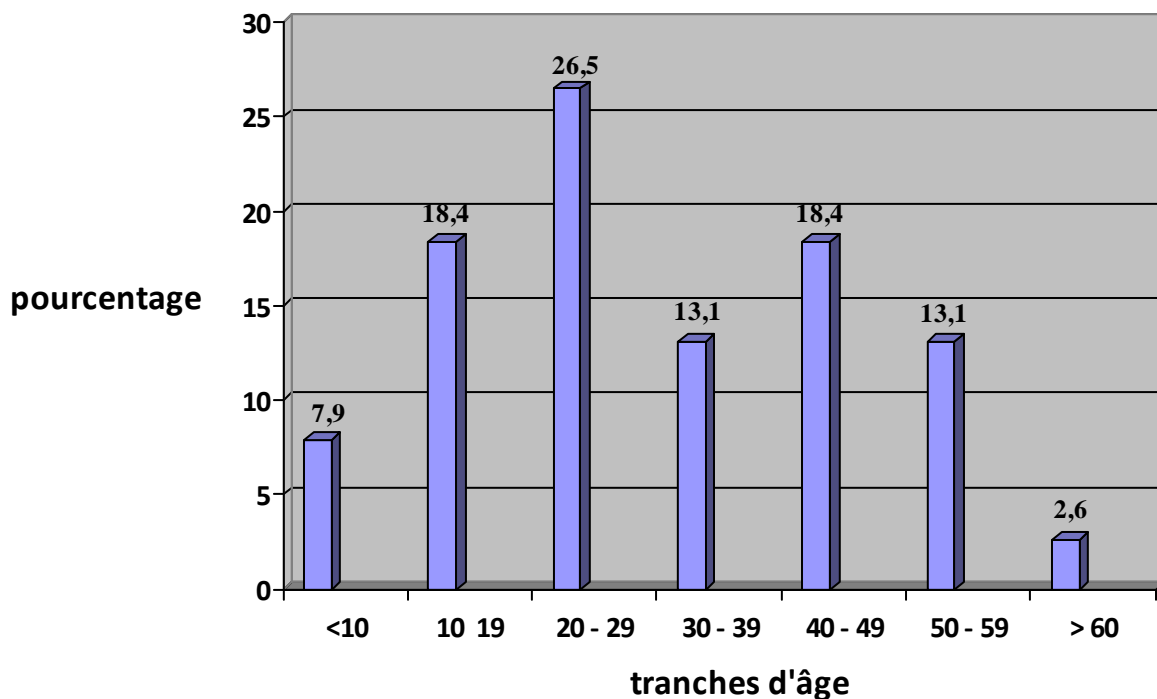
A) Fréquence

Les TIM représentaient 22% des cas de tumeurs du rachis hospitalisés au service de neurochirurgie de 2000 à 2008 et 12,1% des cas de compressions médullaires prises en charge durant la même période.

B) Age

L'âge moyen des malades était de 31,2 ans avec des extrêmes de 2 et 74 ans. La tranche d'âge 20-29 ans était la plus touchée avec une fréquence de 26,5% (Fig.1).

Figure 1 : Répartition des cas par tranches d'âge



Pour chaque tumeur considérée, l'âge moyen de découverte variait entre 30 ans pour les astrocytomes et 42 ans pour les oligodendrogliomes.(**Tableau I**).

Tableau I : Age moyen de découverte selon le type histologique

TYPE HISTOLOGIQUE	AGES EXTREMES (ans)	AGE MOYEN (ans)
EPENDYMOME	5 - 74	31,5
ASTROCYTOME	2 - 55	30
OLIGODENDROGLIOME	28 - 56	42

C) Sexe

Dans notre série le sexe ratio était de 1,15 avec un total de 16 femmes (42%), pour 22 hommes (58%) (**Fig. 2**).

Figure 2 : Répartition des cas selon le sexe

II) Etude clinique

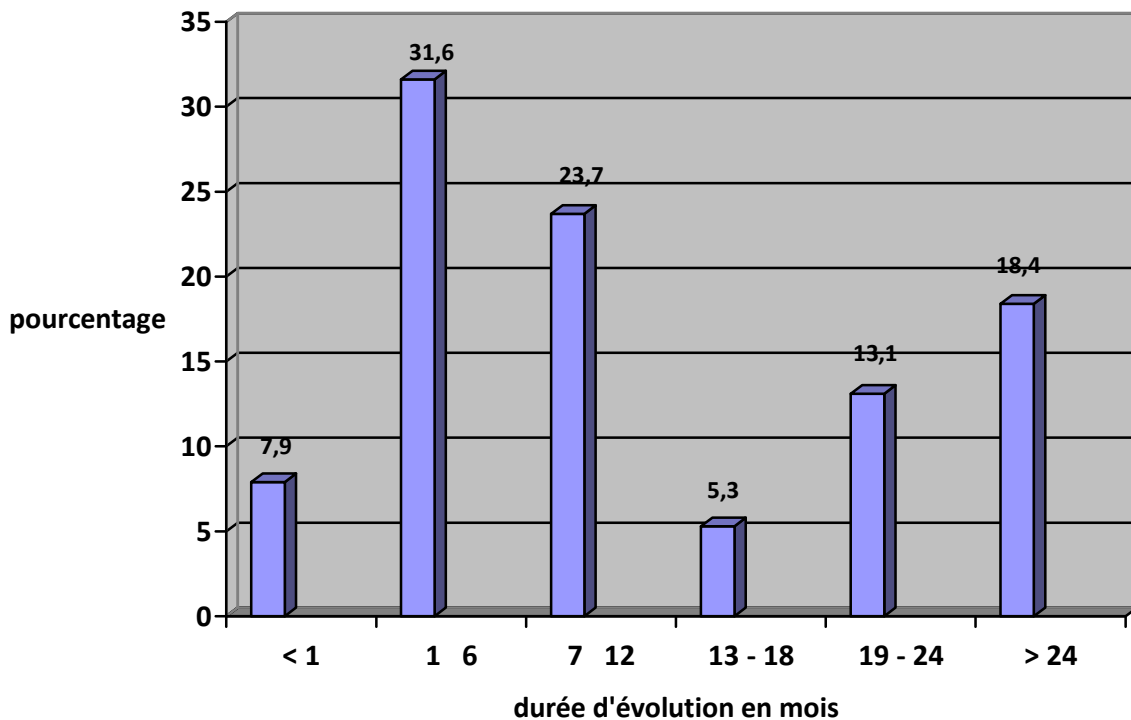
A) Délai de diagnostic

C'est l'intervalle de temps qui sépare l'apparition du premier symptôme et le moment du diagnostic.

Dans notre série d'étude, ce délai variait entre 2 semaines et 10 ans avec une moyenne de 18,6 mois.

39,5% de nos patients avaient consulté avant 6 mois, et 63,2% avant la fin de la première année. (Fig. 3)

Figure 3: Répartition des cas selon le délai de diagnostic



Pour chaque tumeur considérée, le délai de diagnostic variait de 7 mois pour les oligodendrogliomes à 20 mois pour les épendymomes. (Tableau II)

Tableau II : Durée d'évolution en fonction du type histologique

TYPE HISTOLOGIQUE	DELAIS EXTREMES	DELAI MOYEN (mois)
EPENDYMOME	3 sem - 60 mois	20
ASTROCYTOME	2 sem - 120 mois	18,7
OLIGODENDROGLIOME	2 mois - 12 mois	7

B) Antécédents

On avait noté 16 antécédents pathologiques chez 16 patients :

- 5 patients opérés pour tumeurs intra-rachidiennes : 2 méningiomes rachidiens extramédullaires et 3 astrocytomes intramédullaires (3 biopsies).
- 1 patient ayant bénéficié d'une dérivation kysto-arachnoïdienne pour syringomyélie.
- 1 patiente opérée pour hernie discale L5-S1.
- 1 patient ayant la notion de traumatisme cranio-facial.
- 1 cas de tabagisme chronique.
- 1 cas d'irrégularité des cycles menstruels.
- 1 cas de phlébite des MI en post-partum.
- 1 cas de diarrhées à répétition avec retard statural.
- 1 cas de sténose de l'urètre.
- 1 cas d'amputation des doigts suite à un accident de travail.
- 1 cas de diabète non insulino-dépendant.
- 1 cas de goître thyroïdien.

C) Symptômes révélateurs

1) Douleur

La douleur était le premier signe révélateur chez 33 patients (86,8%).

a) Douleurs rachidiennes

Rapportées par 23 patients (60,5%), elles étaient de siège cervical dans 5 cas, cervicodorsal dans 1 cas, dorsal dans 7 cas, lombaire dans 8 cas, dorsolombaire dans 1 cas, et de siège non précisé dans 1 cas.

Par ailleurs 5 cas de torticolis avaient été signalés.

b) Douleurs radiculaires

Elles étaient présentes chez 13 patients (34,2%), sous forme de :

- Névralgies cervicobrachiales dans 5 cas.
- Cruralgies dans 2 cas.
- Sciatalgies dans 5 cas.
- Névralgies en ceinture dans 1 cas.

2) Troubles moteurs

Ils étaient révélateurs dans la quasi-totalité des cas ; 36 patients, soit 94,7% de notre série avaient présenté des troubles moteurs. Ils étaient à type de :

- Claudication médullaire intermittente dans 2 cas,
- Impotence fonctionnelle des 4 membres dans 6 cas,
- Impotence fonctionnelle des membres inférieurs dans 20 cas,
- Impotence fonctionnelle d'un seul membre dans 2 cas,
- Impotence fonctionnelle d'un hémicorps dans 2 cas,
- Impotence fonctionnelle des 3 membres dans 2 cas,
- Troubles de la marche dans 2 cas.

3) Troubles sensitifs

Rapportés par 12 patients (31,6%), sous forme de paresthésies des membres inférieurs chez 9 cas, paresthésies des membres supérieurs chez 2 cas, et douleur du dos du pied chez 1 cas.

4) Troubles génito-sphinctériens

Signalés dans 25 cas (65,8%) ; ils étaient à type de :

- Incontinence urinaire dans 9 cas,
- Rétention urinaire dans 6 cas,
- Constipation dans 8 cas,
- Impuissance sexuelle dans 1 cas.

Dans les 10 autres cas, la nature des troubles était imprécise.

5) Autres manifestations révélatrices

Des troubles de déglutition étaient le signe révélateur dans 1 cas où la tumeur siégeait au niveau bulbo-cervical.

Dans 1 autre cas ; et pour la même localisation ; le signe d'appel était un syndrome d'hypertension intracrânienne.

Tableau III : Principaux symptômes révélateurs

Signes de début	Nombre	Pourcentage (%)
Douleurs rachidiennes	23 cas	60,5
Douleurs radiculaires	13 cas	34,2
Troubles moteurs	36 cas	94,7
Troubles sensitifs	12 cas	31,6
Troubles sphinctériens	25 cas	65,8
Syndrome d' HTIC	1 cas	2,6
Troubles de déglutition	1 cas	2,6

D) Données de l'examen clinique

L'examen clinique de nos patients avait recherché les différents signes d'atteinte médullaire. En regroupant les signes objectifs et/ou subjectifs, on avait recherché les différents syndromes : lésionnel, sous lésionnel et rachidien témoignant d'une compression médullaire.

1) Manifestations neurologiques

a) Troubles moteurs

Le déficit moteur était présent chez 37 patients (97,4%) ; il était à type de :

- Monoparésie dans 4 cas,
- Paraparésie dans 14 cas,
- Paraplégie dans 7 cas,
- Tétraparésie dans 7 cas,
- Tétraplégie dans 1 cas,
- Hémiparésie dans 2 cas,
- Triparésie dans 1 cas,
- Parésie du membre supérieur droit et inférieur gauche dans 1 cas.

La démarche de nos patients était : spastique dans 18 cas, avec steppage dans 2 cas, avec fauchage dans 3 cas, et non précisée dans le reste des cas.

b) Troubles des réflexes

On les retrouve chez 33 patients (86,8%), les ROT étaient abolis dans 9 cas, et vifs dans 24 cas.

Le réflexe cutané plantaire était indifférent dans 3 cas.

On avait noté un signe de Babinski dans 17 cas, un signe de Hoffman dans 6 cas.

c) Troubles sensitifs

Une atteinte sensitive était objectivée chez 28 cas (73,7%); elle était à type de :

- hypoesthésie dans 20 cas.

- anesthésie dans 8 cas.
- atteinte de la sensibilité profonde dans 2 cas.
- anesthésie en selle dans 3 cas.

Le niveau sensitif était précisé dans 23 cas, il n'était pas toujours en rapport avec le niveau lésionnel.

d) Troubles sphinctériens

Ces troubles sphinctériens ont été objectivés chez 6 patients (15,8%) avec rétention urinaire aigue dans 3 cas, et une incontinence urinaire chez 3 patients.

e) Troubles trophiques

Des troubles trophiques étaient notés chez 4 patients (10,5%), à type d'amyotrophie dans MI dans 3 cas, et amyotrophie des interosseux dans 1 cas.

2) Regroupement syndromique

a) Syndrome rachidien

Noté chez 27 patients (71 %), sous forme de :

- Douleurs rachidiennes spontanées ou provoquées par la palpation des épineuses dans 27 cas,
- Raideur rachidienne segmentaire dans 2 cas,
- Déformation rachidienne dans 2 cas.

b) Syndrome lésionnel

Présent chez 15 patients, soit 39,5% de notre série.

Les névralgies étaient notées chez 13 patients (34,2%) ; à type de sciatalgies dans 5 cas, de névralgies cervicobrachiales dans 5 cas, de cruralgies dans 2 cas, de dorsalgies en ceinture dans 1 cas.

Par ailleurs, une abolition des réflexes était notée chez 3 patients (7,9%) ; rotulien dans 1 cas, achilléen dans 1 cas, cutané abdominal dans 1 cas.

c) Syndrome sous lésionnel

Il était dominé par les troubles moteurs retrouvés chez 37 patients (94,7%), avec des troubles sensitifs notés chez 28 patients (73,7%) et des troubles sphinctériens chez 25 patients (65,8%).

Tableau IV : Résultats de l'étude clinique

Eléments du syndrome de CML	Nombre	Pourcentage (%)
<u>Syndrome lésionnel :</u>		
Névralgies	13	34,2
Abolition d'un réflexe	3	7,9
<u>Syndrome sous lésionnel :</u>		
Troubles moteurs	37	97,4
Troubles sensitifs	28	73,7
Troubles sphinctériens	25	65,8
Syndrome pyramidal	24	63,1
Troubles trophiques	4	10,5
<u>Syndrome rachidien :</u>		
Douleurs rachidiennes	27	71
Raideur rachidienne	2	5,3
Déformation rachidienne	2	5,3

III) Examens complémentaires**A) Explorations Neuroradiologiques****1) Radiographie standard du rachis**

Elle était réalisée chez 15 patients (39,5%), elle avait montré un :

- Elargissement des espaces interapophysaires dans 2 cas.

- Scalloping postérieur dans 1 cas.
- cyphose cervicale et lordose dorso-lombaire dans 1 cas.

2) Imagerie par résonance magnétique

Elle était réalisée dans les 3 plans de l'espace, en séquences pondérées T1 avant et après injection de Gadolinium et en séquences pondérées T2. (Voir partie iconographie).

Elle avait permis d'étudier le contenu du canal rachidien, surtout l'état de la moelle épinière et des racines.

Elle a été réalisée chez tous nos patients (100%).

Elle avait montré avec précision le siège de la lésion dans 36 cas (94,7%), et avait évoqué le diagnostic histologique dans 17 cas (44,7%).

Par ailleurs l'IRM avait montré :

- La présence de cavité syringomyélique dans 11 cas (29%). Dans 4 cas elle occupait la totalité de la moelle.
- Une myélopathie cervico-arthrosique chez 1 patient.

3) Tomodensitométrie

Elle était réalisée chez 5 de nos patients (13,1%).

Elle était normale dans 1 cas.

Elle avait révélé :

- Une hernie discale L5-S1 avec conflit disco-radiculaire dans 2 cas.
- Un canal lombaire étroit dans 1 cas.
- Un rétrolisthesis S1-L5 avec arthrose interapophysaire dans 1 cas.

4) Localisation tumorale :

Le processus tumoral siégeait en :

- Cervical dans 12 cas (31,6%), avec extension bulbaire dans 3 cas, extension bulbaire et dorsale dans 1 cas, et atteinte de la jonction cervico-dorsale dans 3 cas.
- Cervico-thoracique dans 2 cas (5,3%).
- Thoracique dans 10 cas (26,3%).
- Dorso-lombaire dans 4 cas (10,5%)
- Cône médullaire dans 9 cas (23,6%).
- Pan-médullaire dans 1 cas (2,7%).

Tableau V : Répartition topographique des TIM

Topographie	Nombre	Pourcentage %
Cervicale	12	31,6
Dorsale	10	26,3
Cervicodorsale	2	5,3
Dorsolombaire	4	10,5
Cône médullaire	9	23,6
Toute la moelle	1	2,7

Les astrocytomes siégeaient préférentiellement au niveau dorsal, tandis que l'étage cervical était le plus touché en cas d'épendymomes. (Tableau VI)

Tableau VI : Topographie et étendue selon le type histologique

Type histologique	Nombre extrême d'étages	Nombre moyen d'étages	siège fréquent
EPENDYMOME	1 - 11	5,1	CERVICAL
ASTROCYTOME	1 - 32	4,6	DORSAL

B) Biologie

1) Vitesse de sédimentation (à la 1^{ère} heure)

La VS était effectuée chez 9 de nos patients, elle était inférieure à 30 dans 5 cas, supérieure ou égale à 30 dans 4 cas.

2) Numération de la formule sanguine

Elle était réalisée chez tous nos patients et elle était sans particularité.

IV) Traitement

A) Traitement médical

Tous les patients qui présentaient des douleurs rachidiennes ou radiculaires avaient bénéficié d'un traitement antalgique ; il associait souvent corticoïdes et antalgiques niveau II.

A noter que la vitaminothérapie B était souvent associée.

L'héparine de bas poids moléculaire était administrée chez tous nos patients en post opératoire.

B) Traitement chirurgical

Il avait 3 objectifs principaux :

- Réaliser une décompression myélo-radiculaire ;
- Effectuer une exérèse aussi complète que possible de la tumeur ;
- Confirmer le diagnostic par un prélèvement pour étude anatomo-

pathologique.

Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical, avec un total de 41 interventions, dont 3 étaient en fait des ré-interventions.

1) Voie d'abord

L'abord postérieur avec laminectomie était la voie exclusive dans notre série.

Une craniectomie sous occipitale concomitante à une laminectomie cervicale haute a été réalisée dans 3 cas de TIM localisée au niveau de la jonction bulbo-médullaire.

Une décompression de la charnière cervico-occipitale a été réalisée dans 1 cas.

Dans tous les cas, la laminectomie avait porté sur 2 vertèbres ou plus (**Tableau VII**).

Tableau VII : Répartition des cas selon l'étendue de la laminectomie

Nombre de vertèbres	Nombre de cas	Pourcentage (%)
2	6	15,8%
3	17	44,8%
4	4	10,5%
5	1	2,6%
6	3	7,9%
7	3	7,9%
8	3	7,9%

2) Degré d'exérèse tumorale

La laminectomie était suivie d'exérèse tumorale chez 27 patients, elle était :

- Totale dans 6 cas (15,8%).
- Subtotale dans 16 cas (42,1%).
- Partielle dans 5 cas (13,1%).

Le geste chirurgical s'est limité à une simple biopsie de la tumeur dans 11 cas (29%).

Tableau VIII : Etendue de la résection selon le type histologique

Etendue de la résection	Astrocytome	Ependymome	Oligodendrogliome
Totale	2	4	-
Subtotale	7	9	-
Partielle	3	1	1
Biopsie	9	1	1

C) Traitement oncologique complémentaire :**1) Radiothérapie**

Elle était réalisée à titre complémentaire de la chirurgie chez 7 patients (18,4%).

- 1 cas de biopsie d'un épendymome anaplasique.
- 1 cas de biopsie de glioblastome panmédullaire.
- 1 cas de biopsie d'astrocytome grade I.
- 1 cas d'exérèse partielle d'un oligodendrogliome.
- 2 cas d'exérèse subtotale d'épendymome.
- 1 cas d'exérèse totale d'épendymome.

La dose totale de RTH administrée à nos patients allait de 15 à 40 GY administrée sur une durée étalée sur 3 à 23 séances.

2) Chimiothérapie

Elle a été réalisée chez 2 patients, en complément de la chirurgie et de la radiothérapie :

- 1 cas de biopsie d'astrocytome grade I.
- 1 cas de biopsie d'épendymome anaplasique.

D) Rééducation

Des séances de rééducation ont été recommandées à tous nos patients, la durée variait selon la sévérité du déficit.

V) Etude Anatomopathologique

L'étude histologique était essentielle pour affirmer le diagnostic de TIM.

On notera dans notre série une prédominance des astrocytomes, représentant 55,2% des cas. (**Tableau IX**).

Tableau IX : Répartition des diagnostics histologiques dans ce travail

Type histologique	Nombre de cas	Pourcentage
Astrocytome	21	55,2%
Ependymome	15	39,5%
Oligodendrogliome	2	5,3%

VI) Résultats thérapeutiques, suivi clinique et radiologique**A) Evolution globale**

Sur l'ensemble des 38 patients opérés, on n'avait déploré aucun cas de décès en per ou en post opératoire immédiat.

Les suites postopératoires étaient simples, excepté un cas de méningite à J6 postopératoire, qui a bien évolué sous traitement antibiotique (C3G).

En comparant les états neurologiques en pré et en postopératoire immédiat, on avait noté une amélioration dans 16 cas (42,1%), une aggravation dans 7 cas (18,4%), et un état stationnaire dans 15 cas (39,5%).

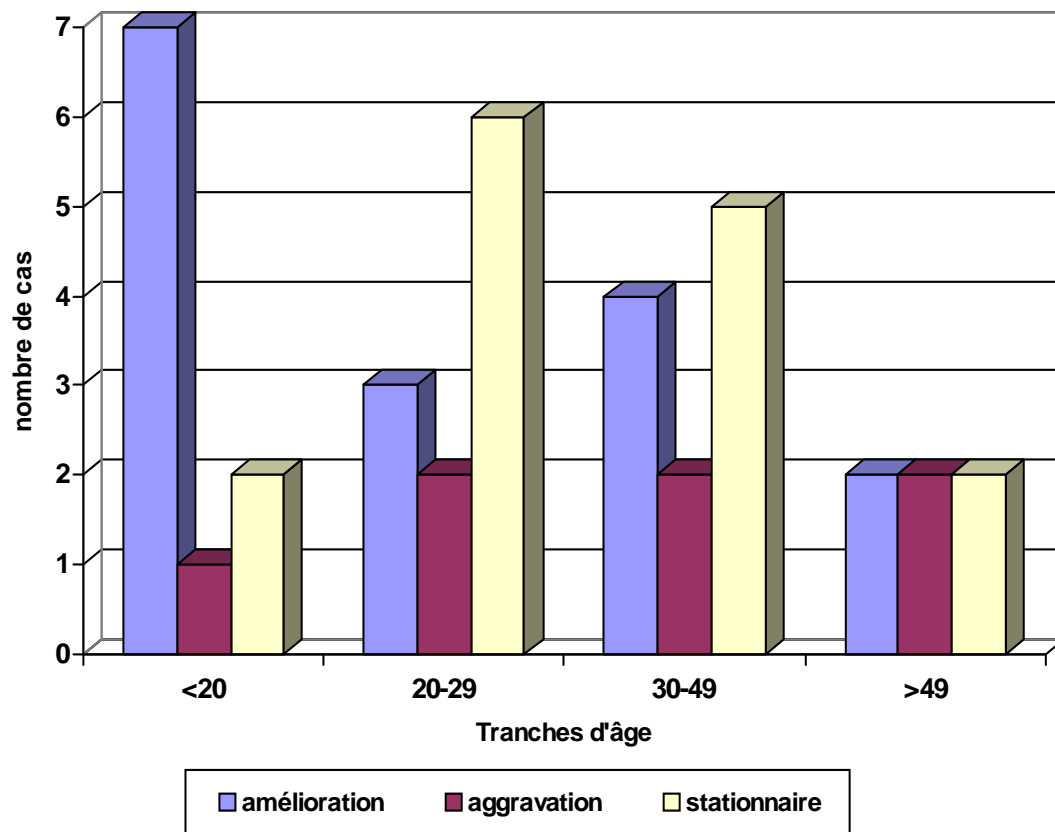
La durée d'hospitalisation variait de 7 à 42 jours avec une moyenne de 17,5 jours.

B) Evolution en fonction de certains facteurs

1) Age

Dans notre série, les patients âgés de moins de 29 ans ont eu une évolution favorable dans 47,6% des cas, dont 70% pour les moins de 20 ans et 27,2% pour les patients âgés de 20-29 ans. (FIG 4)

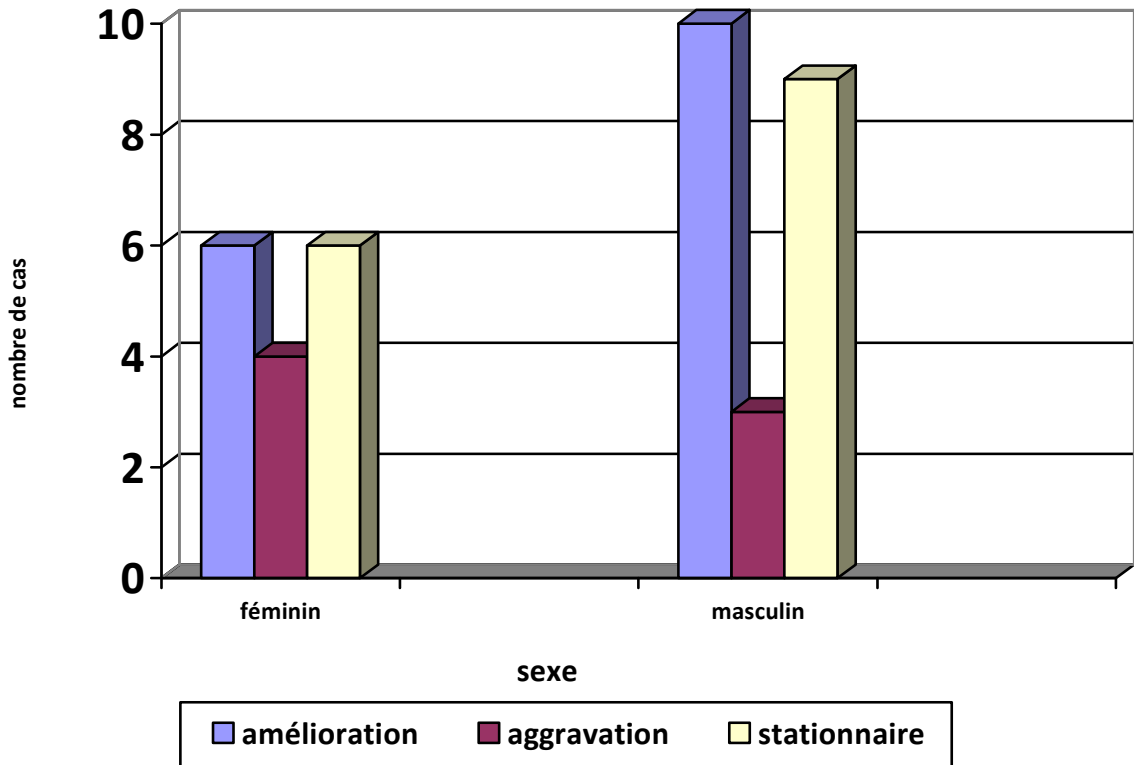
Figure 4 : L'évolution selon l'âge



2) Sexe

On a noté 45,5% de cas d'évolution favorable pour le sexe masculin contre 37,5% pour le sexe féminin. (FIG 5)

Figure 5 : L'évolution selon le sexe



3) Etat neurologique à l'admission

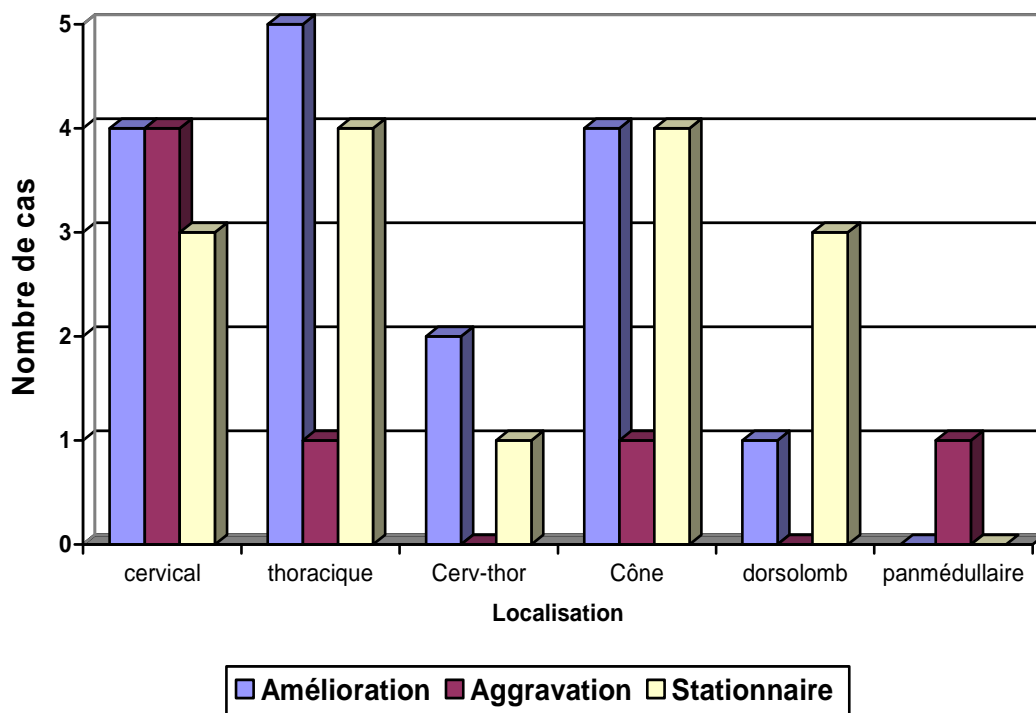
Dans les 8 cas (21%) où le déficit neurologique était total ; l'évolution était favorable dans 3 cas (37,5%) et stationnaire dans 5 cas (62,5%).

Alors que dans les 29 autres cas où le déficit était partiel, on note 12 cas (41,4%) d'amélioration, 7 cas d'aggravation (24,1%) et 10 cas d'évolution stationnaire (34,5%).

4) Localisation tumorale

Les tumeurs siégeant au niveau thoracique et au niveau du cône médullaire ont évolué favorablement, 50% et 44,5% d'amélioration respectivement, contre 36,4% pour les localisations cervicales. (FIG 6)

Figure 6 : L'évolution selon la localisation tumorale

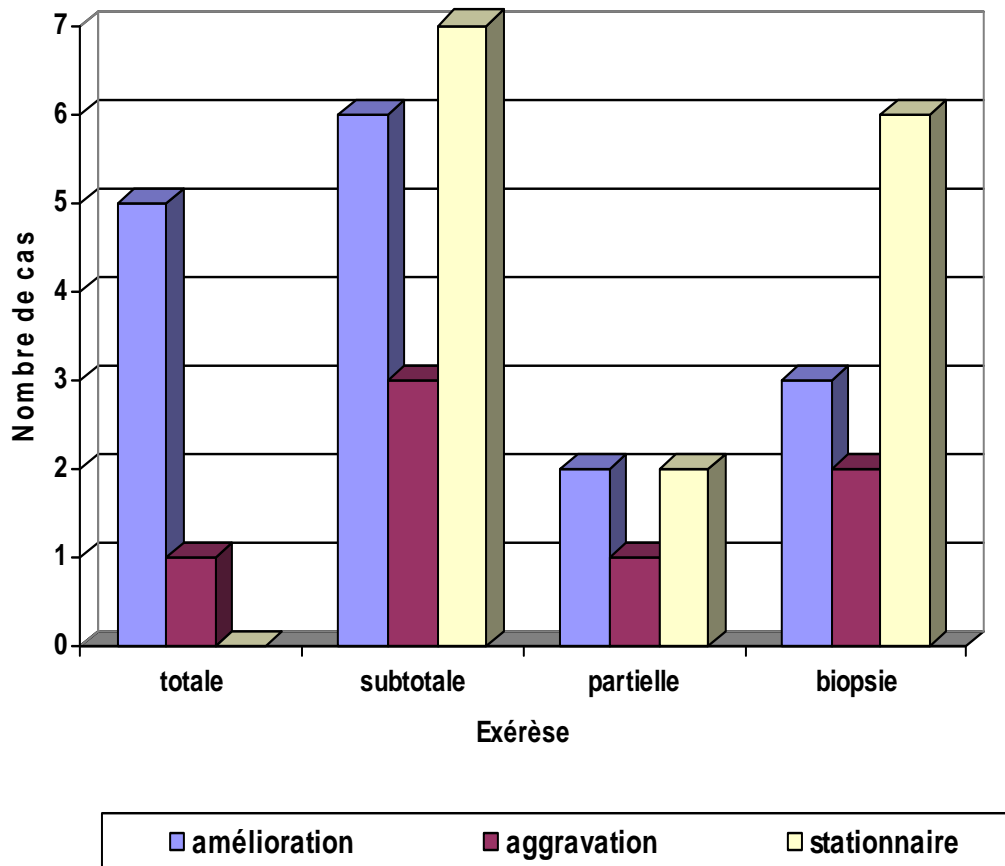


5) Qualité de l'exérèse

Les patients ayant bénéficié d'une exérèse totale de leur tumeur ont eu un taux d'amélioration de 83,3%.

Les patients ayant bénéficié d'une exérèse subtotalaire ou partielle ont eu un taux d'amélioration respectivement de 37,5 et 40%, pour seulement 27% pour les tumeurs biopsiées. (FIG 7)

Figure 7 : L'évolution selon l'étendue de l'exérèse

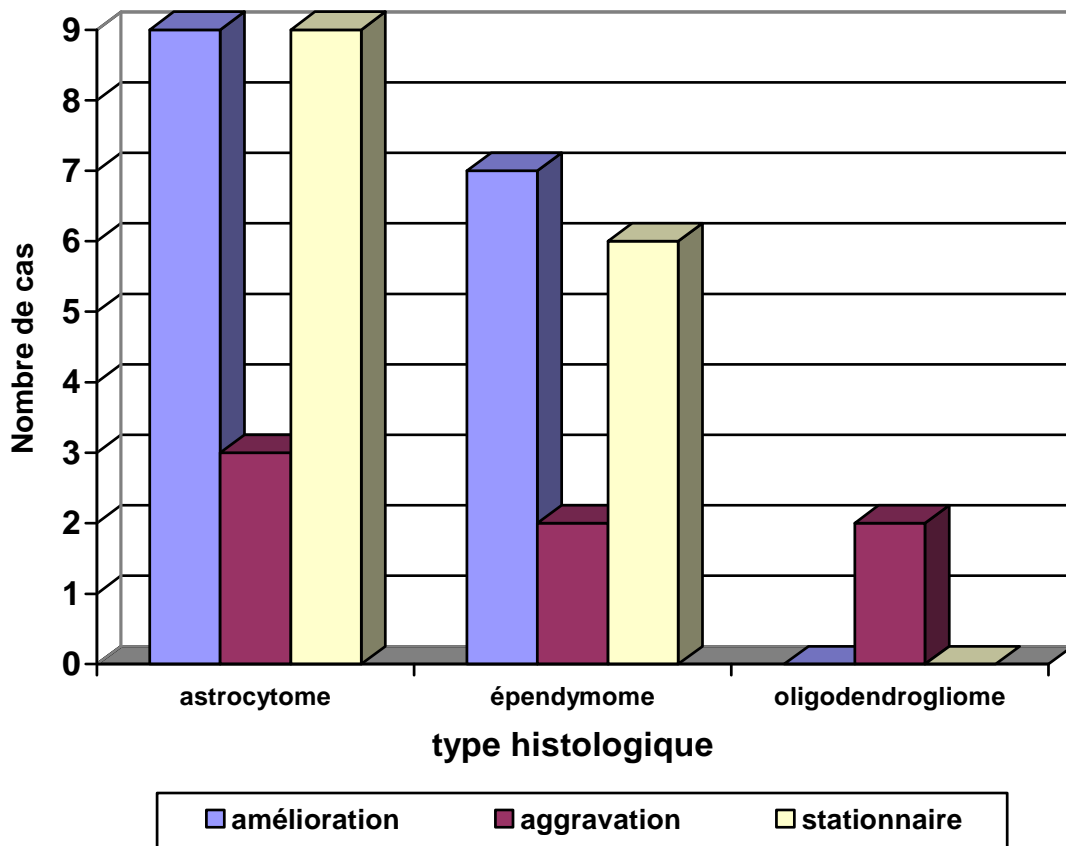


6) Type histologique

Le taux d'amélioration variait selon le type histologique.

Ainsi les épendymomes ont eu un taux d'amélioration de 46,6%, ce pourcentage était de 42,8% pour les astrocytomes. **(FIG 8)**

Figure 8 : L'évolution selon le type histologique



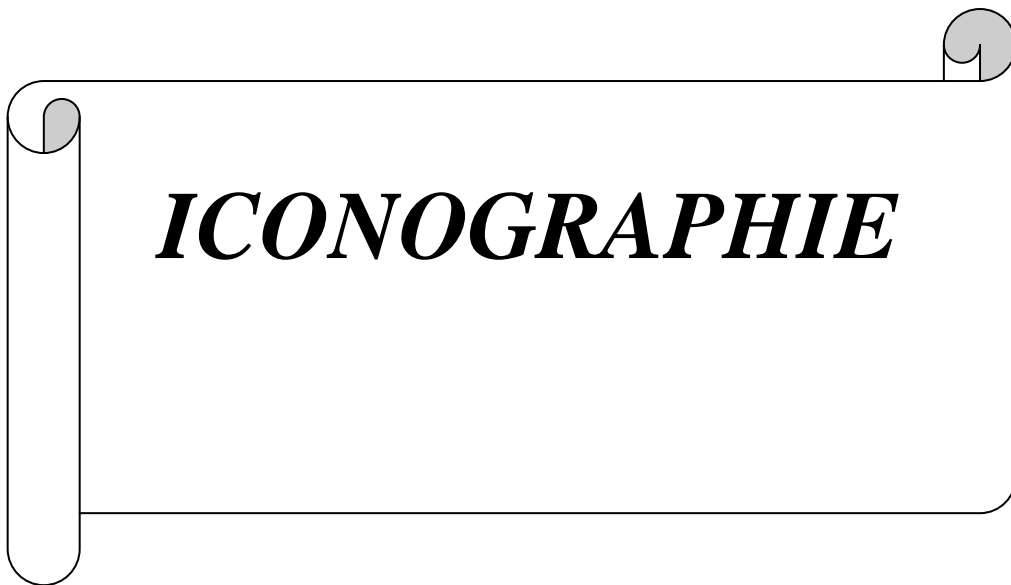
C/ Evolution à long cours

La plupart des malades ont été perdus de vue aussitôt après le traitement chirurgical ou quelques mois après. Ceci nous rend incapables d'avoir une idée exacte sur l'évolution à long terme de ces patients.

Pour les rares cas qu'on a pu ré-investiguer, les résultats sont rapportés dans le tableau ci-dessous. **(Tableau X)**

Tableau X : L'évolution à long terme

N° D'OBS.	TABLEAU CLINIQUE INITIAL	TEMPS DE RECU	RTH	REEDUCATION	TABLEAU CLINIQUE A LONG TERME	IRM DE CONTROLE
31	- Paraplégie flascospasmodique - Hypoesthésie thermoalgique	42 MOIS	+	Faite	AMELIORATION : Autonome Marche avec appui	Cavité syringomyélique localisée
33	- tétraparésie - hypoesthésie - trouble de sensibilité profonde - syndrome pyramidal	48 MOIS	+	4 ans	- AMELIORATION - persistance du syndrome pyramidal et de l'hypoesthésie	Moelle atrophique en regard du lit tumoral
23	- paraparésie - hypoesthésie a niveau ombilical - sd pyramidal	24 MOIS	-	2 MOIS	AMELIORATION : Marche sans appui Hypoesthésie du MIG	/
10	- tétraparésie - hypoesthésie à niveau D4 - sd pyramidal	21 MOIS	-	Faite	AMELIORATION : Marche sans appui -Persistance des dysthésies aux MS et du sd d'irritation pyramidale	- Atrophie de la moelle en regard du lit opératoire avec petite encoche en regard de C4-C5 - Cavité syringomyélique de D2 à D3



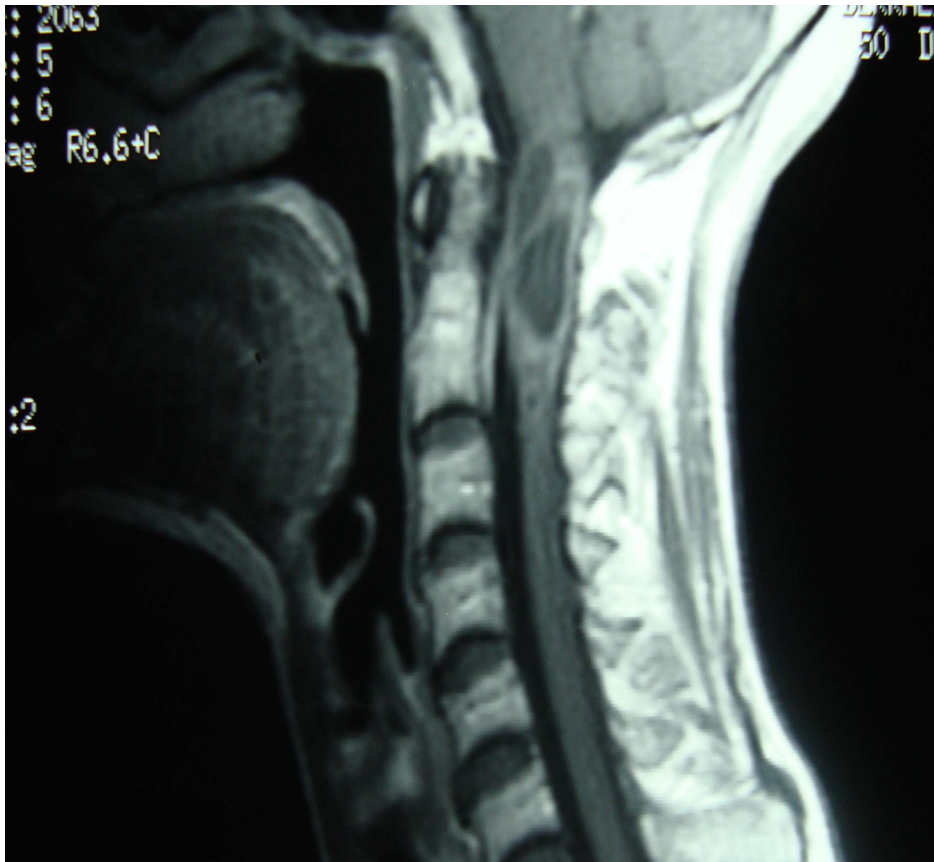


FIGURE 9: IRM cervicale en coupe sagittale T1 avec injection de Gadolinium :
POE intramédullaire C1-C2 cloisonné prenant le contraste en périphérie en
rapport avec un astrocytome. (Obs 20)



FIGURE 10 : IRM cervicale en coupe sagittale T1 sans injection de PDC :
POE intramédullaire de C2 à C7 hétérogène en rapport avec un épédyome
grade II. (Obs 25)



FIGURE 11: IRM médullaire en coupe sagittale T2 :

Processus expansif intra-médullaire légèrement hyper intense en regard de D5, élargissant la moelle en rapport avec un astrocytome anaplasique III. (Obs 28)

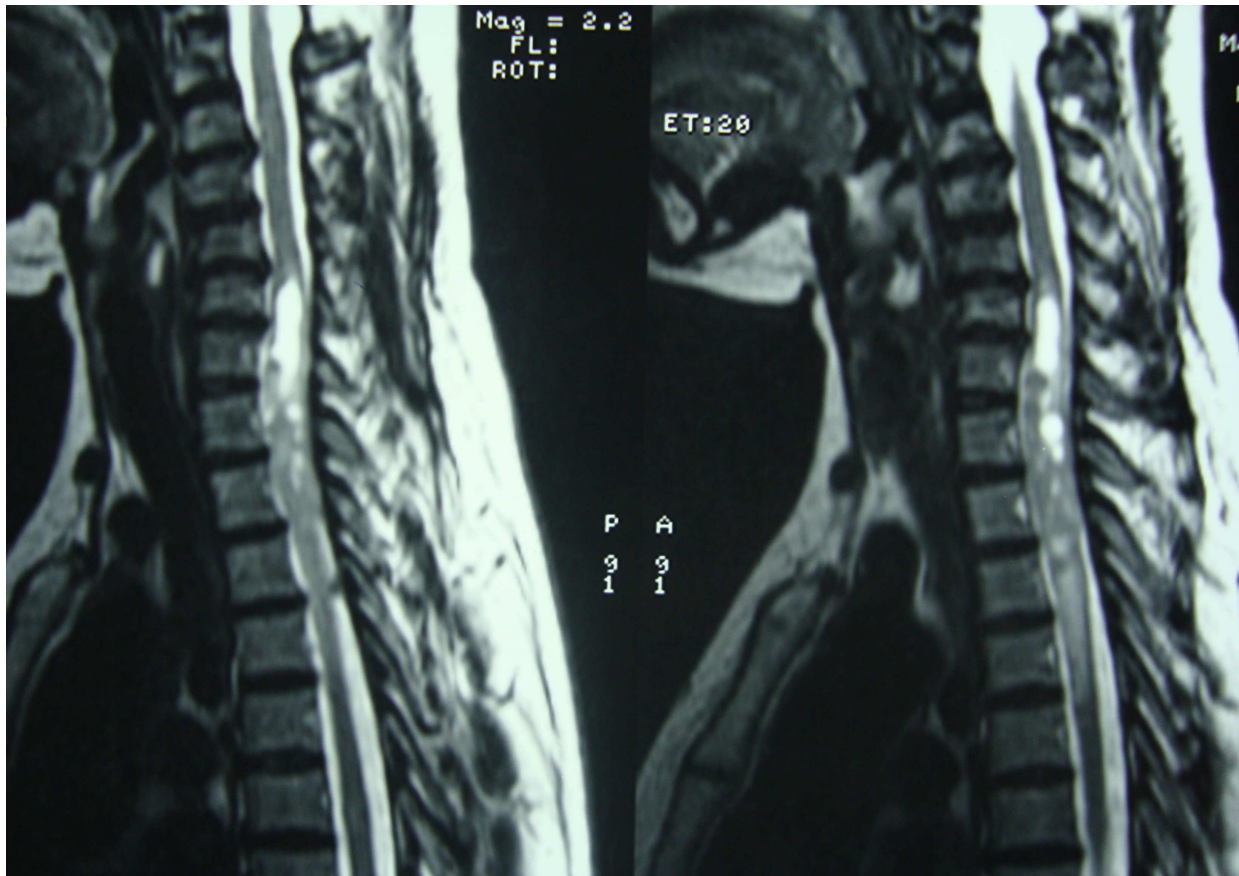


FIGURE 12: IRM en coupe sagittale en séquence T2 :

Processus intra-médullaire cervico-dorsal de C6 à D5, avec composante kystique au pôle supérieur en rapport avec un épéndymome tanicytique. (**Obs 1**)

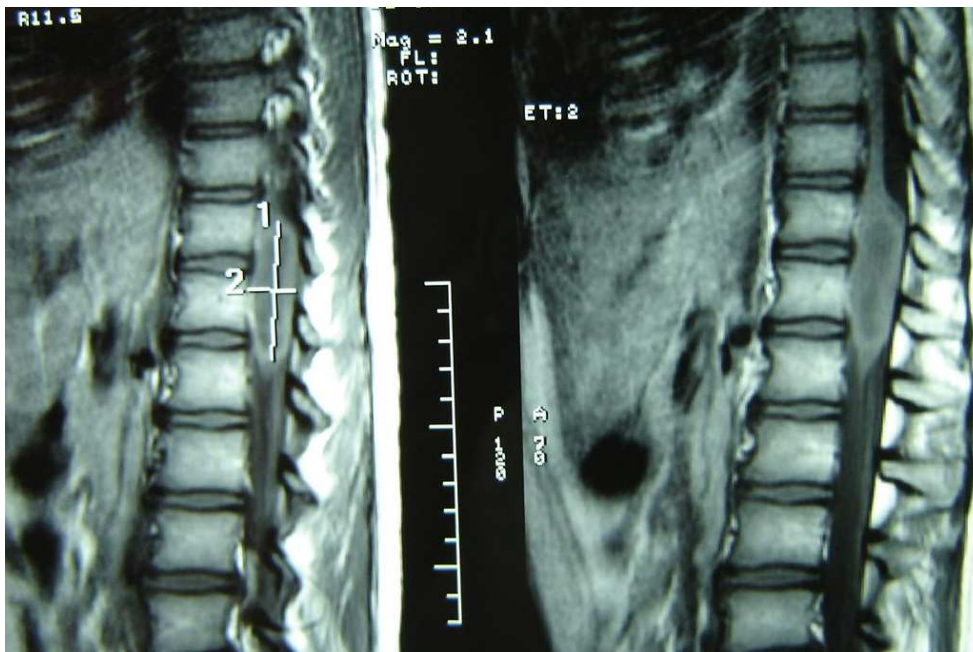


Figure 13a : IRM dorsolombaire en coupe sagittale T1 objectivant un processus hétérogène du cône médullaire en rapport avec un **astrocytome pilocytique grade I** (Obs n°19)



Figure 13b : IRM dorso- lombaire en coupe sagittale T1 après injection de PDC, le processus tumoral prend le contraste en anneau (Obs n°19)



Figure 14a : IRM cervico-dorsale en coupe sagittale T1 après injection de gadolinium, montrant des lésions médullaires cervico-dorsales kystiques et tissulaires. (Cas n°16)

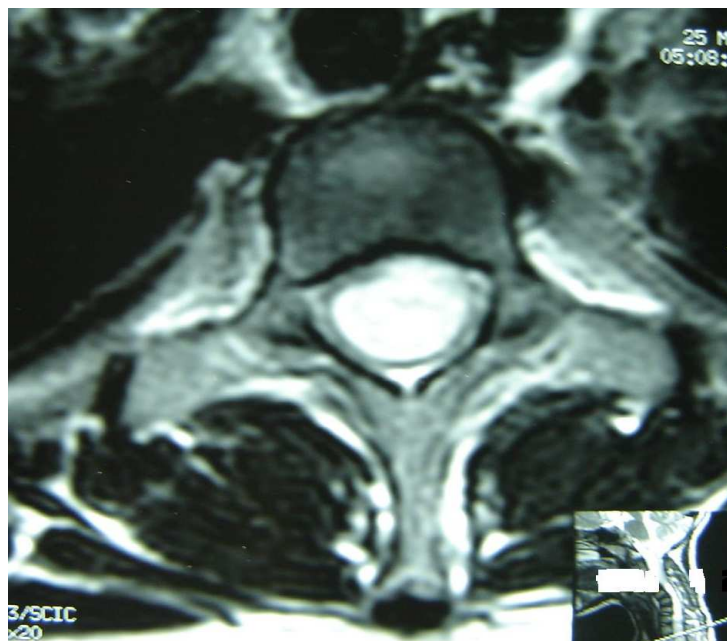


Figure 14b : IRM dorsale en coupe axiale T2, la tumeur occupe toute la largeur de la moelle. Il s'agit d'un **glioblastome panmedullaire**. (Cas n° 16)



I) GENERALITES

A) Rappel anatomique

La moelle épinière est un cordon blanc cylindroïde d'environ 50 cm de longueur et 1 cm de diamètre, elle s'étend dans le canal rachidien du trou occipital à la deuxième vertèbre lombaire L2.

Elle présente deux renflements correspondant à l'émergence des racines destinées aux membres : le renflement cervical et le renflement lombaire. Elle se termine en pointe au niveau de L2, c'est le cône terminal d'où se détache le filum terminal.

La croissance en longueur de la moelle est moins importante que celle de la colonne vertébrale au point qu'à la naissance, la moelle paraît remonter au niveau de la deuxième lombaire ; c'est ce qu'on appelle l'ascension apparente de la moelle. Cette ascension a pour conséquence le décalage entre segments médullaires et vertèbres à partir de T6, et la formation de la queue de cheval.

La dure mère constitue pour la moelle une enveloppe qui s'étend du trou occipital jusqu'à S2 où elle se termine en cône. La surface externe de la dure mère est séparée du rachis par l'espace épidual que remplissent des plexus veineux et de la graisse.

L'arachnoïde tapisse la dure mère et envoie des travées vers la pie mère dans l'espace sous arachnoïdien.

La pie mère adhère à la moelle, et délimite avec l'arachnoïde l'espace sous arachnoïdien où circule le liquide céphalo-rachidien. **(Figure 15)**

Sur une coupe transversale de la moelle, on distingue la substance grise formée par les corps cellulaires entourée par la substance blanche formée par les fibres de passage.

Sur la ligne médiane on peut distinguer le sillon médian antérieur et le sillon médian postérieur ; qui est en réalité non un sillon mais un septum médian postérieur ; ils permettent de séparer la moelle en deux moitiés.

Au centre le canal de l'épendyme s'étend de l'angle inférieur du 4^{ème} ventricule à l'extrémité inférieure de la moelle, il est à peine visible à l'œil nu et n'est pas toujours perméable sur toute sa hauteur.

La substance grise présente 2 cornes antérieures motrices de forme quadrangulaire faites d'une base et d'une tête, et 2 cornes postérieures sensibles de forme étroite allongée constituées par une base, un col et une tête. Certaines cellules formant la substance grise se groupent en amas ou noyaux.

La substance blanche, qui est le lieu de transit des grands faisceaux ascendants et descendants qui relie la moelle aux centres supra-segmentaires, est divisée en cordons :

- **Les cordons antérolatéraux :**
 - **Les voies descendantes :** motrices sont représentées par :
 - * Les faisceaux pyramidaux croisés et directs
 - * Les faisceaux extrapyramidaux : tecto-spinal, vestibulo-spinal, olivo-spinal et rubro-spinal.
 - **Les voies ascendantes :** sensibles représentées par :
 - * Les faisceaux spino-thalamiques qui conduisent la sensibilité protopathique.
 - * Les faisceaux spino-cérébelleux véhiculant la sensibilité profonde inconsciente.
- **Les cordons postérieurs :** séparés l'un de l'autre par le septum médian et du cordon latéral par l'émergence de la corne postérieure. Ils sont formés par les faisceaux de GOLL et BURDACH séparés par le

sillon paramédian et véhiculant la sensibilité proprioceptive consciente ainsi que la sensibilité tactile épicrotique.

La moelle est vascularisée par le biais des artères radiculo-médullaires, dont l'origine dépend du territoire considéré. Elles se divisent en artères radiculo-médullaires antérieure et postérieure qui cheminent le long des racines correspondantes. Globalement, il existe 6 à 8 artères radiculo-médullaires antérieures, dont les plus importantes sont l'artère du renflement cervical et celle du renflement lombaire : artère d'ADAM-KIEWICZ. Il existe en moyenne 20 artères radiculo-médullaires postérieures.

La moelle est un centre nerveux segmentaire formée de segments comparables appelés myéломères. Ils régissent chacun un territoire appelé métamère fait de téguments (dermatome), muscles (myotome), vaisseaux, viscères, squelette **(Figure 16)**.

Les segments médullaires sont reliés par des connexions intersegmentaires. Ils sont mis sous la dépendance des centres suprasegmentaires par les faisceaux qui cheminent dans les cordons.

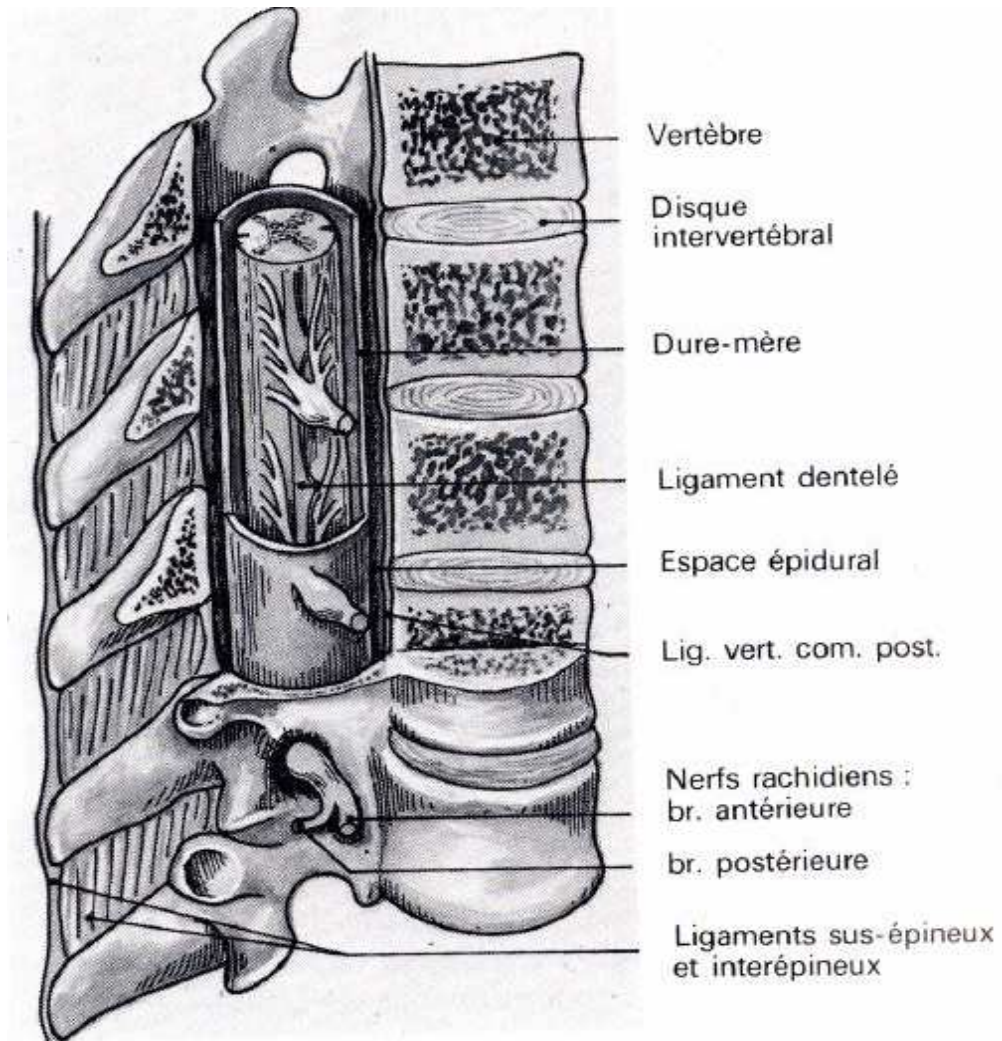


Figure 15: Vue latérale de la moelle sur une coupe vertico-sagittale de la colonne vertébrale.

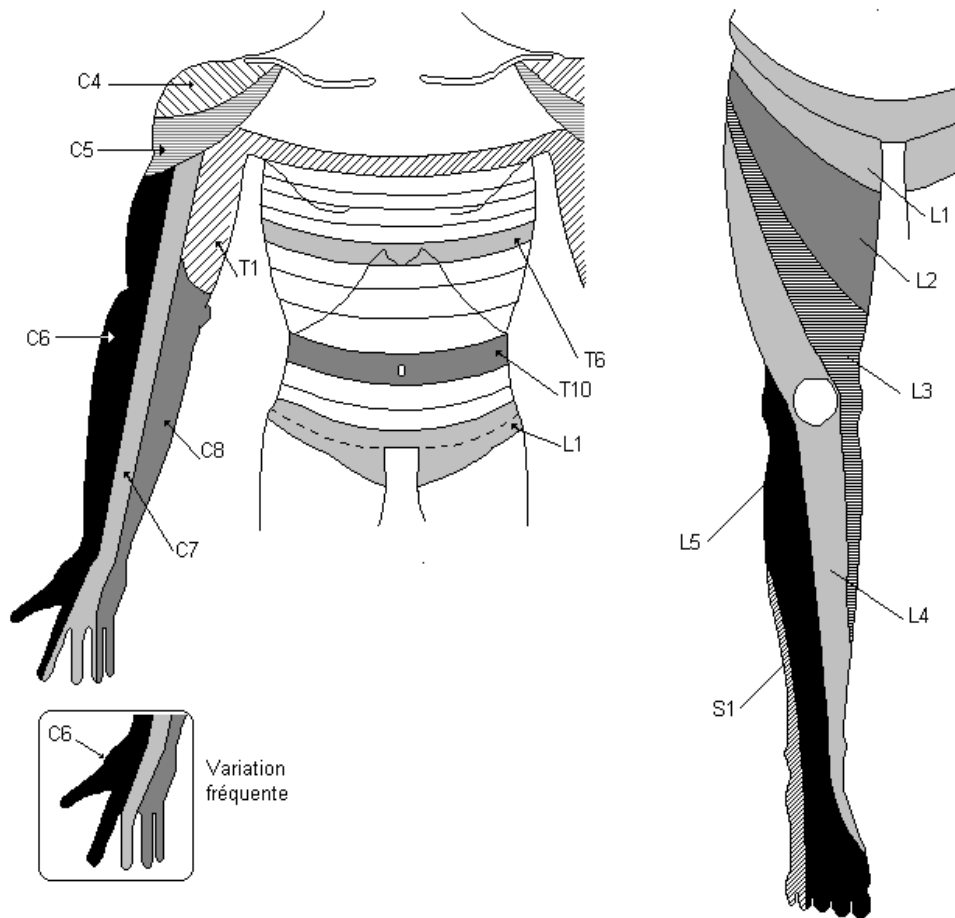


Figure 16 : Dermatomes des membres et du tronc

B) Rappel histologique

Les tumeurs intramédullaires représentent entre 20 et 30% de l'ensemble des tumeurs rachidiennes. Elles sont dominées par les tumeurs gliales ; astrocytome et épendymome ; comptant pour plus de 80% des TIM. Les oligodendrogliomes, les gangliomes, hémangioblastomes, lipomes... sont des tumeurs rares.

Dans ce travail, nous exposerons la classification et les grades histologiques des astrocytomes, épendymomes et oligodendrogliomes. Cette classification est basée essentiellement sur les critères de l'organisation mondiale de la santé (OMS).

1) Ependymomes

Les épendymomes appartiennent au groupe des tumeurs neuroépithéliales, ils naissent à partir des cellules épendymaires du canal médullaire (15).

Sur le plan macroscopique, l'épendymome n'infiltré le tissu neural que très rarement. Il se présente sous forme d'une masse charnue, bien limitée du parenchyme adjacent, volontiers encapsulée, et de consistance ferme (16). Ces tumeurs sont souvent associées à des kystes intramédullaires sus et sous jacents constitués d'un liquide citrin.

Les épendymomes médullaires sont en règle générale bénins, lentement évolutifs pouvant atteindre une taille considérable avant de devenir symptomatique.

Sur le plan histologique, l'épendymome est fait de cellules épendymaires, avec une hyperchromie nucléaire typique, associées à des dispositifs architecturaux évocateurs : pseudorosettes périvasculaires et rosettes épendymaires vraies ou tubes (**Figure 17**). Cependant, si les pseudorosettes périvasculaires sont pratiquement constantes, celles-ci sont non spécifiques et observées dans de très

nombreuses tumeurs. Par ailleurs, les rosettes épendymaires vraies et les tubes ont un intérêt diagnostique majeur, mais sont rarement présents (16).

Il existe différents sous-types histologiques d'épendymomes : cellulaire, épithélial, mixte (combinaison des 2 précédents), à cellules claires et papillaire (19).

L'épendymome cellulaire correspond à une prolifération compacte avec peu de pseudorosettes périvasculaires et pas de vraies rosettes épendymaires(15).

L'épendymome à cellules claires est formé de cellules à cytoplasme clarifié et s'observe préférentiellement chez l'adulte jeune et en topographie supratentorielle.

L'épendymome papillaire, qui est en fait exceptionnel, se caractérise par la présence de vraies papilles : axes vasculaires recouverts d'une assise de cellules épendymaires (15,16).

Dans des cas rares l'épendymome se développe à partir des tancytes, cellules souches communes aux cellules épendymaires et aux astrocytes, c'est l'épendymome tancytique (**FIGURE 18**). Dans notre série on en avait recensé 2 cas.

L'épendymome myxopapillaire électivement localisé au niveau du cône médullaire est une tumeur faite de cellules fusiformes agencées autour des vaisseaux. Entre les cellules tumorales et les vaisseaux il existe une accumulation de matériel mucoïde mis en évidence par la coloration par le bleu alcian (**FIGURE 19**). Dans notre série on avait observé 1 cas localisé justement au niveau du cône médullaire.

Par ailleurs, l'épendymome anaplasique selon l'OMS se caractérise par une « augmentation de la densité cellulaire, une activité mitotique marquée, souvent

associée à une prolifération endothéliocapillaire et une nécrose palissadique » (15). **(FIGURE 20)**

La classification de l’OMS reconnaît les épendymomes de grade II classiques et leurs variantes (cellulaire, papillaire, à cellules claires et tanicytiques, ou autres variantes exceptionnelles) et les épendymomes anaplasiques de grade III. Par ailleurs, si les subépendymomes et les épendymomes myxopapillaires appartiennent au groupe des tumeurs épendymaires, ces tumeurs doivent être distinguées du groupe des épendymomes tel qu’il a été défini ci-dessus. Les subépendymomes et les épendymomes myxopapillaires sont en effet des tumeurs strictement bénignes de grade I sans risque de transformation anaplasique (16).

Dans notre série, on a recensé 15 cas d’épendymomes, dont 13 étaient de grade II, 1 cas d’épendymome myxopapillaire de grade I, et 1 seul cas d’épendymome anaplasique de grade III.

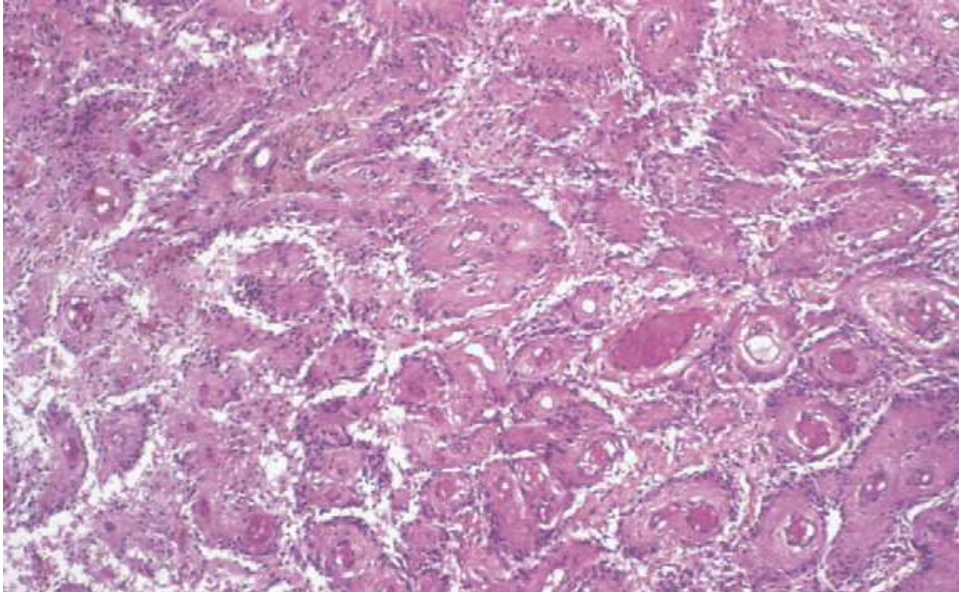


FIGURE 17: Ependymome classique de grade II avec de nombreuses pseudorosettes périvasculaires

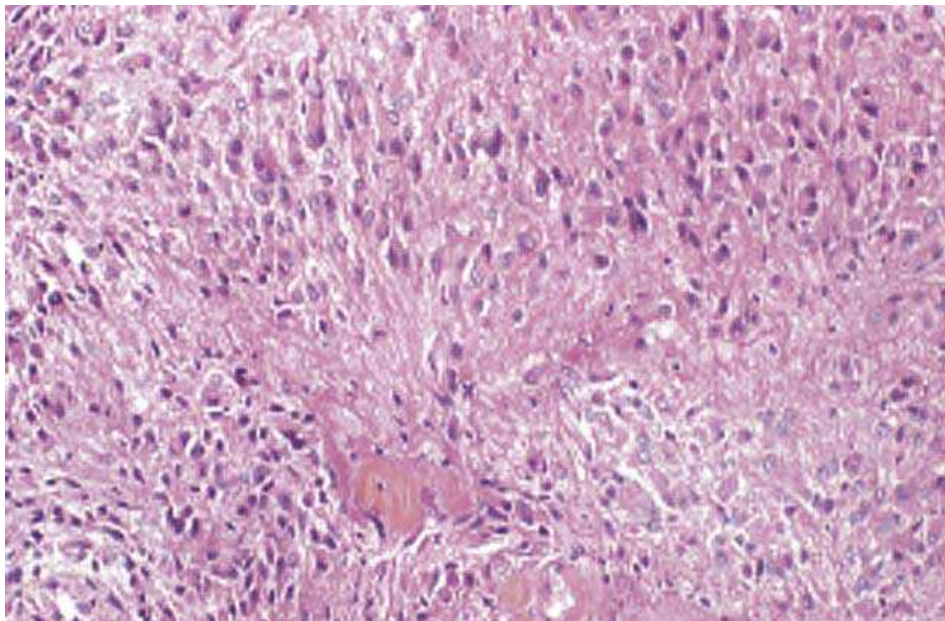


FIGURE 18: Ependymome tanicytique médullaire ; cellules fusiformes allongées

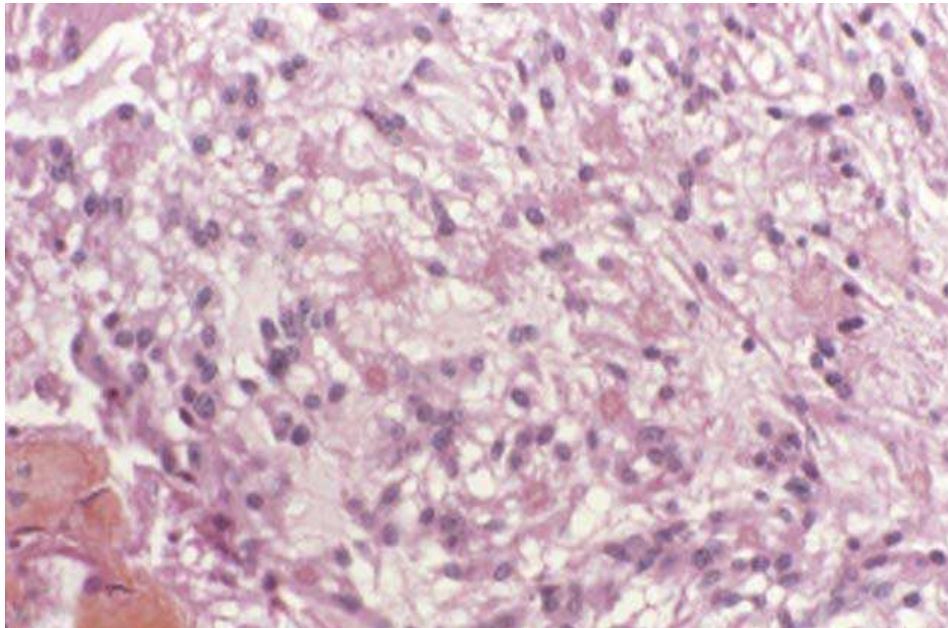


FIGURE 19 : Ependymome myxopapillaire

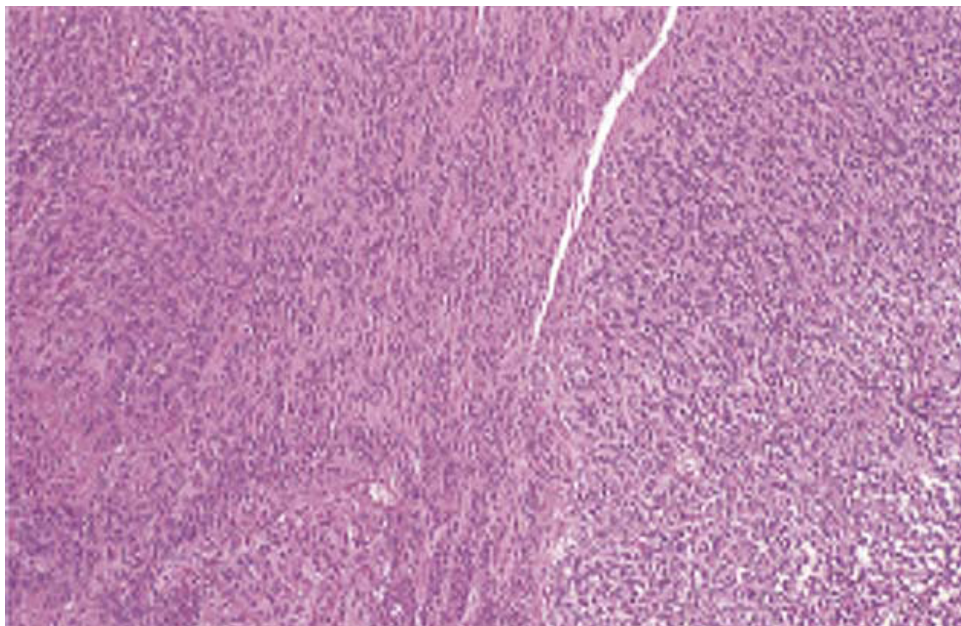


FIGURE 20: Ependymome anaplasique : tumeur de forte densité cellulaire avec de nombreuses mitoses

2) Astrocytomes

Ce sont des tumeurs gliales infiltrantes, mal circonscrites, ne présentant pas de capsule propre. Elles peuvent être séparées du tissu médullaire sain par endroits, par le biais d'une couche de gliose réactionnelle.

Sur le plan histologique, l'architecture typique de l'astrocytome est pléomorphe, avec une richesse cellulaire caractéristique et une prolifération endothéliale manifeste (20).

La classification internationale des astrocytomes est celle de l'Organisation mondiale de la santé (OMS), révisée en 2007 (17). Elle reconnaît sept types histologiques de gliomes astrocytaires auxquels il faut rajouter différentes variantes histologiques ; comme les sous-types fibrillaires protoplasmiques ou gémistocytiques pour les astrocytomes diffus, les variantes glioblastomes à cellules géantes et gliosarcomes dans le groupe des glioblastomes, et la variante pilomyxoïde de l'astrocytome pilocytique (18).

L'astrocytome pilocytique se caractérise par une architecture typiquement biphasique, avec des cellules bipolaires et des fibres de Rosenthal alternant avec des cellules rondes pseudooligodendrogiales formant des microkystes (**Figure 21**).

L'astrocytome diffus est défini par une cellularité augmentée par rapport à la substance blanche normale, des atypies cytonucléaires et au maximum une mitose (**Figure 23**).

L'astrocytome anaplasique se caractérise par une densité cellulaire nettement plus importante, des atypies nucléaires marquées et des mitoses (**Figure 24**).

La présence de nécrose et d'une prolifération microvasculaire, en plus des autres altérations, caractérise les glioblastomes (**Figure 25**).

Un grade est attribué à chaque tumeur en fonction des critères suivants : densité cellulaire, atypie nucléaire, mitoses, prolifération microvasculaire ou nécrose. Il existe quatre grades histopronostiques de I ; bénin ; à IV ; hautement malin (Tableau XI).

TABLEAU XI: Principaux types histologiques des astrocytomes et leurs grades selon la classification de l'OMS 2007

Type histologique	Grade
Astrocytome à cellules géantes sous-épendymaire	Grade I
Astrocytome pilocytique	Grade I
Astrocytome pilocytique, variant pilomyxoïde	Grade II
Astrocytome diffus	Grade II
Fibrillaire	
Protoplasmique	
Gémistocytique	
Astrocytome anaplasique	Grade III
Xanthoastrocytome pléiomorphe	Grade II
Glioblastome	Grade IV
Glioblastome à cellules géantes	Grade IV
Gliosarcome	Grade IV
Gliomatose	Grade III

Dans notre série, et sur les 21 astrocytomes colligés, on a noté 16 astrocytomes de grade I, 1 astrocytome fibrillaire diffus de grade II, 2 astrocytomes anaplasiques de grade III, et 2 glioblastomes grade IV.

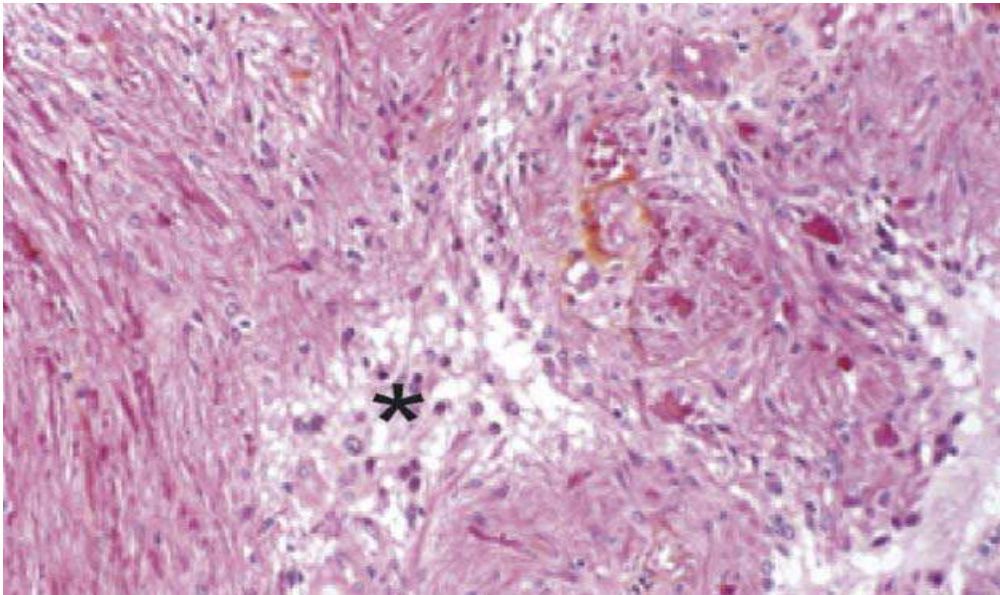


FIGURE 21: Astrocytome pilocytique dans sa forme biphasique : présence de zones fibrillaires riches en fibres de Rosenthal alternant avec des zones plus lâches constituées de cellules oligodendrocytes-*like* (*) : Grade I de l'OMS

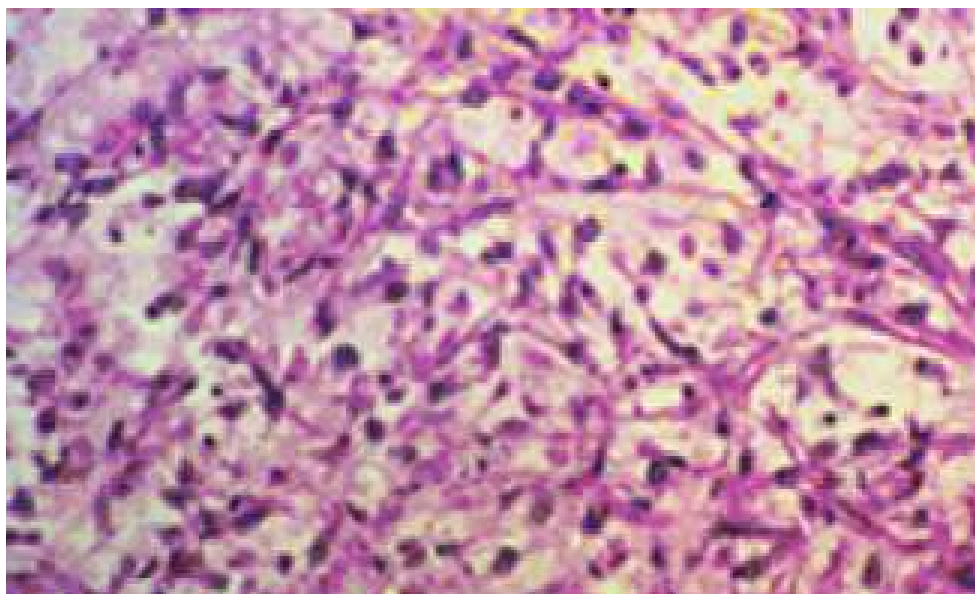


FIGURE 22 : Astrocytome pilocytique de type pilomyxoïde (OMS, grade II)

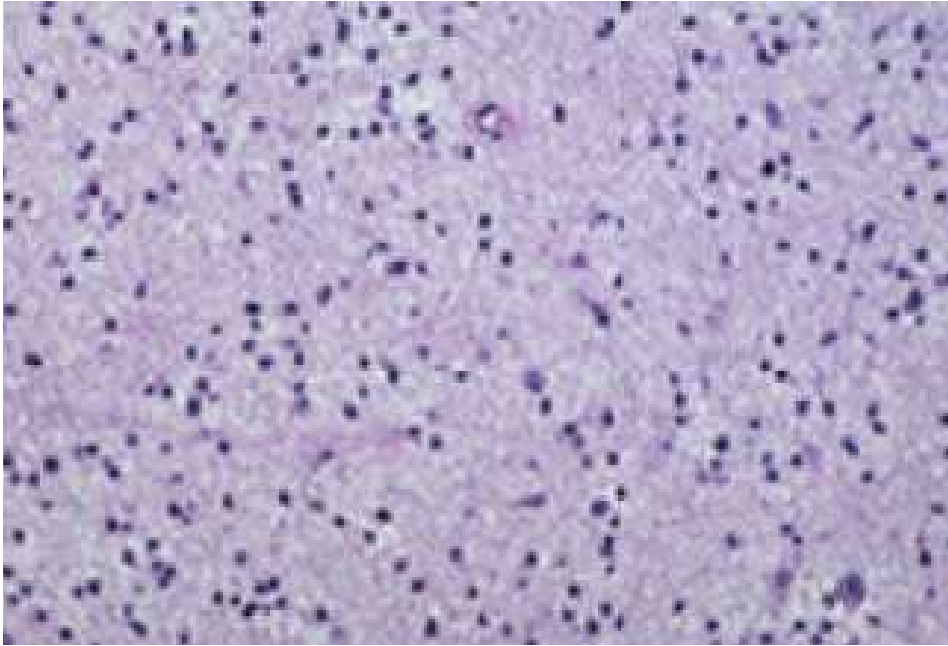


FIGURE 23: Astrocytome diffus de type fibrillaire (OMS, grade II)

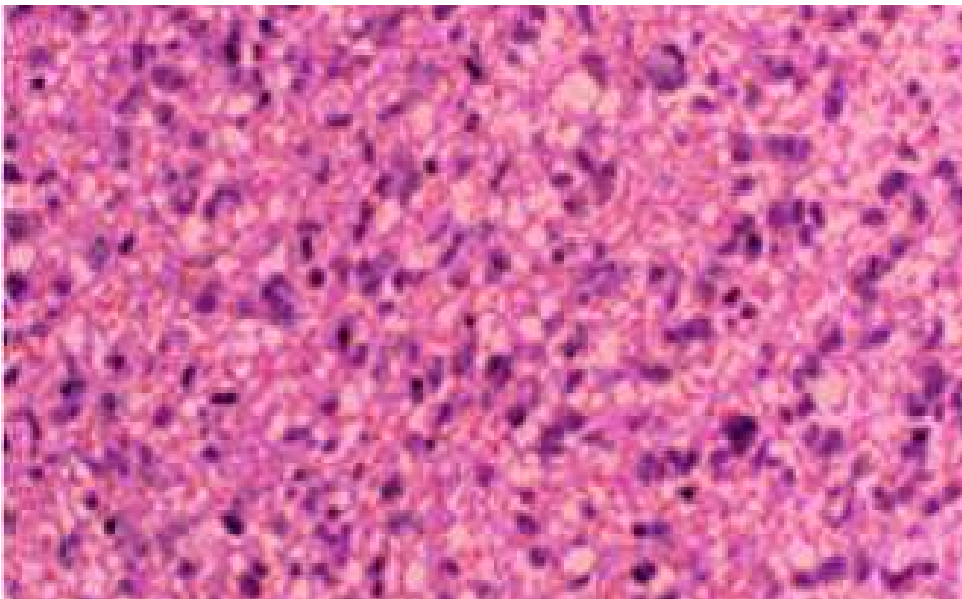


FIGURE 24 : Astrocytome anaplasique ; présence de mitoses et d'atypies nucléaires (OMS, grade III)

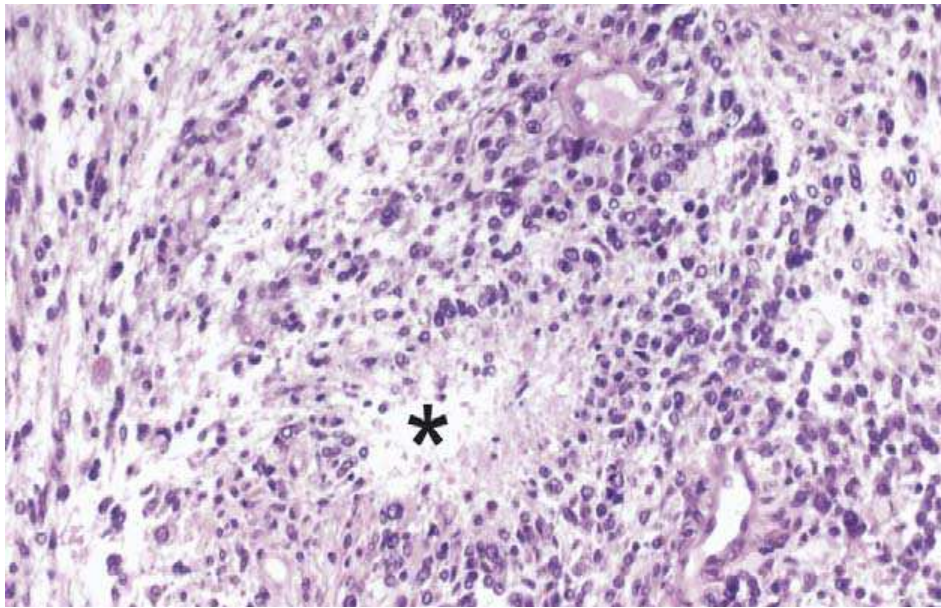


FIGURE 25: Glioblastome : foyer de nécrose tumorale (*) avec disposition palissadique des éléments cellulaires autour, prolifération cellulaire anaplasique et vaisseaux glomérulés

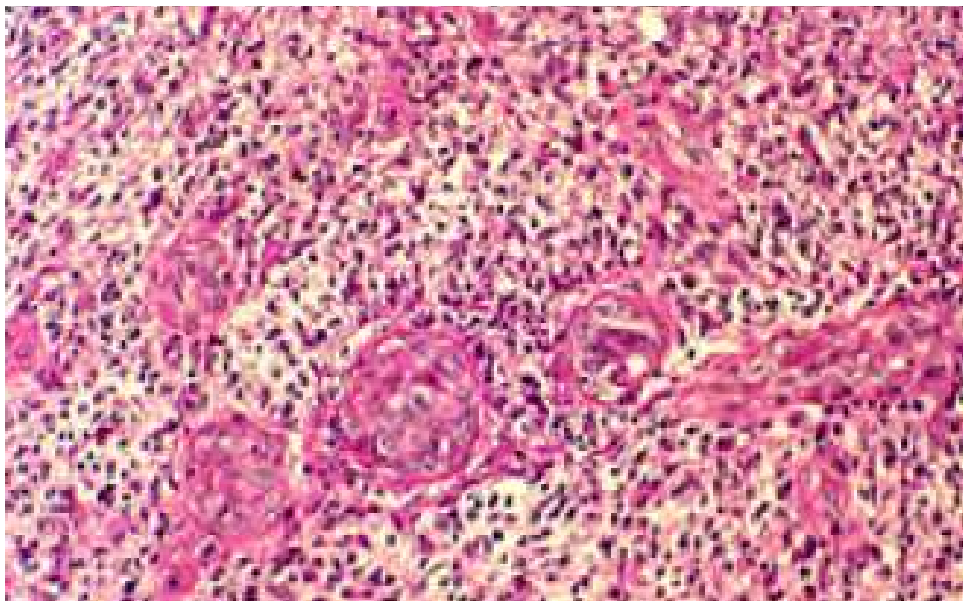


FIGURE 26 : La présence de palissades périnécrotiques et d'une prolifération microvasculaire caractérisent le glioblastome (OMS, grade IV)

3) Oligodendrogliomes

L'oligodendrogliome est une tumeur gliale rare, ne représentant que 5 à 8 % des tumeurs du SNC tout âge confondu.

Macroscopiquement, l'oligodendrogliome médullaire est habituellement décrit comme une tumeur molle, infiltrante, gélatineuse, souvent blanchâtre, volontiers hémorragique, parfois associée à des kystes tumoraux.

Dans des cas rares, il peut être bien circonscrit, avec la présence d'un plan de clivage par rapport au tissu médullaire sain.

Sur le plan histologique, les critères utilisés pour le diagnostic des oligodendrogliomes demeurent l'aspect des cellules arrondies à noyau régulier et à cytoplasme clair formant un aspect « en nid d'abeille » et la présence d'un riche réseau capillaire ramifié (21). **(FIGURE 27)**

L'OMS classe les oligodendrogliomes en deux grades : II et III (oligodendrogliome anaplasique).

Le grade II comportent généralement des zones microkystiques et des calcifications, et leur vascularisation est représentée par un réseau dense de capillaires fins et branchés. Des atypies cytonucléaires marquées et d'occasionnelles mitoses restent compatibles avec un grade II (18).

En revanche, selon les termes employés dans la classification de l'OMS, une activité mitotique « significative », une prolifération microvasculaire marquée, ainsi qu'une nécrose possible indiquent une progression vers un grade III (18,21). **(FIGURE 28)**

Dans notre série, 2 cas d'oligodendrogliome ont été notés.

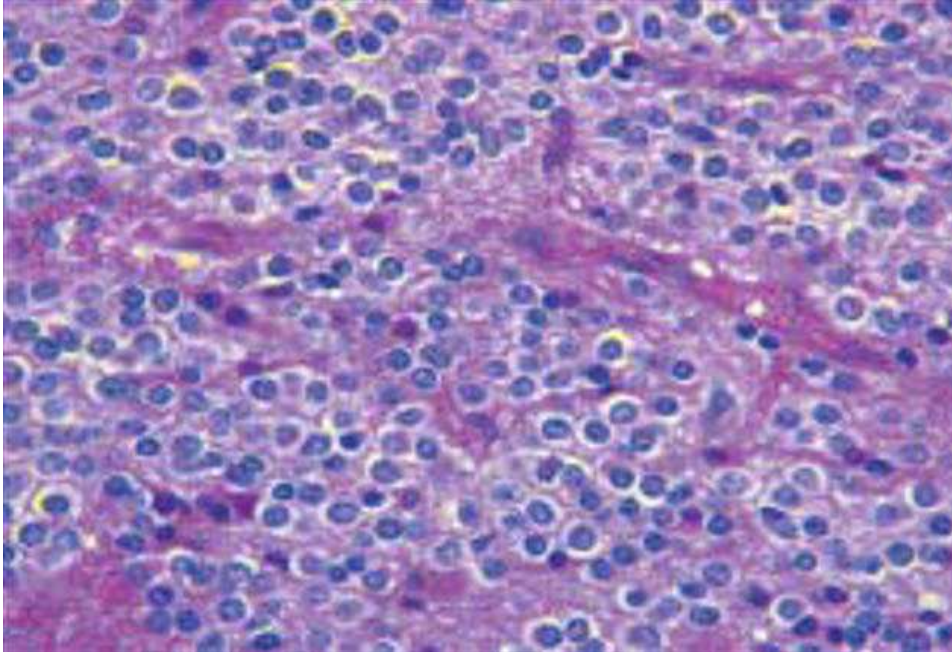


FIGURE 27: Aspect histologique typique d'oligodendrogliome de grade II, composé de tissu tumoral avec juxtaposition des cellules tumorales leur conférant un aspect « en nid d'abeille », associée à une hyperplasie endothéliale.

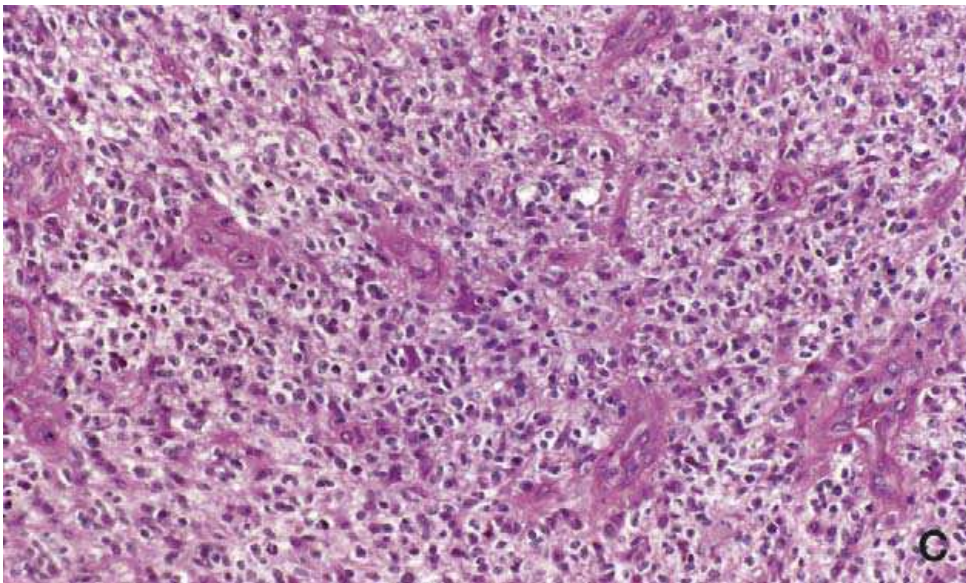


FIGURE 28: Aspect histologique d'un oligodendrogliome anaplasique: forte densité cellulaire, franchises atypies, vaisseaux glomérulés

II) EPIDEMIOLOGIE

A) Fréquence

Les tumeurs intramédullaires ont une incidence dans la population générale relativement basse, elle varie entre 0,45 et 0,79/100000 habitants/an(12).

Chez l'adulte, elles représentent un peu moins de 5% de toutes les tumeurs du SNC (5,1), et entre 20 à 30% de l'ensemble des tumeurs rachidiennes (6).

Dans notre série les TIM ont représenté 22% de l'ensemble des tumeurs du rachis hospitalisées au service de neurochirurgie de 2000 à 2008 et 12,1% des cas de compressions médullaires d'origine tumorale prises en charge durant la même période.

B) Age

L'âge moyen de survenue dans la littérature varie entre 28 et 44 ans, avec un maximum de fréquence pendant la 3^{ème} décennie de la vie. **(TABLEAU XII)**

Néanmoins, les TIM peuvent survenir à n'importe quel âge. En fait, selon les données de la littérature, des cas de TIM ont été diagnostiqués en période néonatale (11).

Dans notre série, l'âge moyen de survenue était de 31,2 ans avec une prédominance d'atteinte de la tranche entre 20 et 29 ans.

La population pédiatrique a représenté 15,8% des cas de notre série, et 17,7% des cas dans la série de BERHOUMA (1).

TABLEAU XII : Moyenne d'âge de survenue des TIM dans la littérature

SERIES	NOMBRE DE CAS	MOYENNE D'AGE (ANS)
LAHLOU (5)	72	37,4
BERHOUMA (1)	45	28,7
NAKAMURA (4)	68	43
SUN (23)	56	32,6
MATSUYAMA (2)	106	42,5
SANDALCIOGLU (7)	78	43,3
NOTRE SERIE	38	31,2

C) Sexe

La plupart des séries rapportent une légère prédominance de survenue des TIM chez le sexe masculin (**tableau XIII**).

Dans notre série, le sexe ratio était de 1,15 avec 16 femmes pour 22 hommes.

TABLEAU XIII : Répartition des cas en fonction du sexe dans la littérature

SERIES	NOMBRE DE CAS	FEMININ	MASCULIN
LAHLOU (5)	72	30	42
BERHOUMA (1)	45	23	22
SANDALCIOGLU (7)	78	32	46
MATSUYAMA (2)	106	47	59
NAKAMURA (4)	68	26	42
SUN (23)	56	22	34
NOTRE SERIE	38	16	22

D) Localisation

Selon les données de la littérature, les TIM se localisent le plus souvent dans la région cervicale et cervico-thoracique.

Dans la série de SANDALCIOGLU (7), le siège était cervical et cervico-thoracique dans 55%, thoracique dans 32%, et au niveau du cône médullaire dans 13% des cas.

Dans la série de BERHOUMA (1) à propos de 45 cas de TIM, la localisation cervicale était la plus fréquente (20 cas), suivie par l'étage dorsal (15 cas), et les charnières cervicodorsale (cinq cas), et dorsolombaire (cinq cas).

SUN (23) dans sa série à propos de 56 cas de TIM, avait constaté que la siège le plus fréquent est cervical et cervicothoracique (51,8%), puis le cône médullaire (26,8%), enfin la région thoracique (14,4%).

Ces données concordent avec les résultats de notre série, où l'étage cervical et cervico-thoracique était le plus touché (36,9%), puis l'étage thoracique (26,3%), suivi par le cône médullaire (23,6%).

Les TIM panmédullaires sont exceptionnelles chez l'adulte (< 1% des TIM), elles se voient plus fréquemment chez l'enfant (6, 11, 33). Dans notre série, on a recensé 1 cas (2,6%).

III) ETUDE CLINIQUE

A) Délai de diagnostic

Le délai de diagnostic des TIM varie d'une série à l'autre, dans la série de BERHOUMA (1), ce délai basculait de 2 à 96 mois avec une moyenne de 23 mois. Dans notre série, ce délai de diagnostic variait de 2 semaines et 10 ans avec une moyenne de 18,6.

Il est d'autant plus court que la lésion est histologiquement agressive. Ainsi, la durée d'évolution diffère selon le type et le grade histologique de la tumeur.

Pour l'épendymome, tumeur souvent bénigne, et longtemps asymptomatique, le délai de diagnostic moyen est de 2 à 3 ans. Dans notre série ce délai était de 20 mois. L'astrocytome présente une évolution habituellement lente, mais en général inférieure à celle des épendymomes. Dans notre série, le délai de diagnostic pour les astrocytomes était de 18,7mois.

B) Signes d'appel

En établissant tôt le diagnostic de compression médullaire, qui est de loin la plus fréquente des atteintes de la moelle, on donne au patient sa seule chance de récupérer de ses troubles neurologiques, avant qu'ils ne soient irréversibles. L'imagerie performante dont on dispose aujourd'hui perd beaucoup de son intérêt si elle est pratiquée trop tard.

Les signes révélateurs du syndrome de compression médullaire lente doivent être parfaitement connus et rester dans les mémoires.

1) Douleurs rachidiennes

Elles s'expliquent par la souffrance de l'appareil ostéo-ligamentaire en regard de la lésion qui le comprime ou l'étire mécaniquement directement ou indirectement (47).Elles seront encore beaucoup plus ressenties au niveau cervical ou lombaire, qu'en région dorsale, en raison de la grande mobilité des premiers segments sus cités. Il s'agit de rachialgies localisées, spontanées ou provoquées, évocatrices par leur persistance au repos, la nuit, leur renforcement par la toux et la défécation, et leur résistance aux antalgiques usuels. Il est important de souligner, que ces signes induisent fréquemment en erreur vis-à-vis de la pathologie dégénérative arthrosique, d'où la nécessité des examens radiologiques adéquats.

Cette douleur était révélatrice dans 60,5% des cas dans notre série, concordant ainsi avec les données de la littérature (**Tableau XIV**).

Tableau XIV : Fréquence des douleurs rachidiennes dans la littérature

SERIES	NOMBRE DE CAS	FREQUENCE (%)
LEJEUNE (5)	72	45
BERHOUMA (1)	45	55
SUN (23)	56	52
NOTRE SERIE	38	60,5

2) Douleurs radiculaires

Elles témoignent de l'irritation ou la compression de la racine en regard de la lésion en cause. De topographie précise, fixe et constante chez le même malade, ce sont souvent des douleurs très vives, en éclair, de type névralgique, rebelles (non calmées par les antalgiques habituels), avec une impulsion à la toux et aux efforts. Elles sont encore plus typiques lorsqu'elles sont augmentées par le repos et le décubitus, ou lorsqu'elles sont nocturnes, empêchant le sommeil (algies « à dormir debout »), et sont alors calmées par la déambulation. Ces radiculalgies sont retrouvées dans 34,2% des cas dans notre série, dans la série de BERHOUMA (1), ces douleurs étaient révélatrices dans 25% des cas.

3) Troubles moteurs

Au début l'atteinte motrice est minime, ainsi on peut retrouver une simple fatigabilité à la marche, maladresse d'un membre, difficulté à la course, à la marche en terrain accidenté. A la fatigabilité font suite la gêne fonctionnelle motrice avec installation de la claudication médullaire intermittente et la raideur spasmodique des membres inférieurs (marche en fauchant), puis la véritable impotence et le déficit moteur qui s'installent progressivement.

Dans notre série, ces troubles moteurs sont rapportés dans presque tous les cas (94,7%), Ces troubles sont rapportés dans 48% à 62% des cas dans la littérature (**Tableau XV**).

TABLEAU XV : Fréquence des troubles moteurs dans la littérature

SERIES	NOMBRE DE CAS	TROUBLES MOTEURS (%)
LAHLOU (5)	72	48
BERHOUMA (1)	45	50
SUN (23)	56	14,8
MATSUYAMA (2)	106	62
NOTRE SERIE	38	94,7

4) Troubles sensitifs

Essentiellement subjectifs, soit à type de douleurs fulgurantes groupées en accès qui se répètent (douleur en éclair, sensation de décharge électrique), soit des paresthésies lourdes à type de fourmillements, sensation de striction dans un étai, sensation de ruissellement d'eau glacée ou brûlante, sensation de marcher sur du coton ou sur du caoutchouc.

Dans notre série, ces troubles étaient révélateurs dans 31,6% des cas, représentés essentiellement par des paresthésies. Dans la série de SUN (23), les troubles sensitifs étaient révélateurs dans 23% des cas.

5) Troubles génito-sphinctériens

Ces dysfonctions tendent à apparaître tardivement au cours de l'évolution, sauf dans les cas où la lésion siège au niveau du cône médullaire. Ils sont faits essentiellement d'incontinence ou rétention urinaire, et constipation.

Dans notre série ils étaient révélateurs dans 65,8% des cas, dans la série de LAHLOU (5), ces troubles étaient initiaux dans 23% des cas.

6) Symptômes révélateurs particuliers

a) Déformation rachidienne

Peut être au devant de la scène amenant à la découverte d'une TIM surtout chez l'enfant. Une déformation rachidienne douloureuse et raide chez un enfant, même en absence de signes neurologiques (ou minimes) est en faveur d'un processus expansif intrarachidien, l'IRM est le meilleur examen diagnostique.

Dans la série de BOUFFET (68), 56% des enfants avaient des déformations rachidiennes au moment du diagnostic.

b) Hypertension intracrânienne

Les tumeurs intramédullaires sont exceptionnellement révélées par une hypertension intracrânienne isolée avec œdème papillaire sans signes neurologiques déficitaires, et sans hydrocéphalie.

Parmi les rares cas décrits dans la littérature, PORTER (28) avait rapporté un cas d'HTIC révélant un astrocytome de la région cervico-thoracique, mis d'abord sur le compte d'une HTIC idiopathique avant que le tableau de compression médullaire ne soit évident.

BERHOUMA (1) avait noté aussi, dans sa série de 45 TIM, 1 cas révélé par une HTIC avec œdème papillaire isolé.

Dans notre série, 1 cas avait été révélé par un syndrome d'HTIC.

Plusieurs mécanismes pourraient être en cause : la localisation tumorale, l'arachnoïdite, l'hyperprotéinorachie, la compression du plexus veineux (61,28).

c) Hydrocéphalie

Peut être révélatrice d'une TIM infiltrant la charnière cervico-occipitale, par blocage de l'écoulement du LCR, ou par augmentation de la protéinorachie (11).

Elle peut également être la conséquence d'une dissémination leptoméningée de gliome médullaire (44).

d) Atteinte des paires crâniennes

L'atteinte des dernières paires crâniennes témoigne souvent d'un processus tumoral cervical haut situé avec extension bulbaire.

Dans notre série on a noté un cas révélé par des troubles de déglutition. BERHOUMA (1) a aussi rapporté dans sa série un cas révélé par une atteinte des nerfs mixtes secondaire à une syringobulbie.

C) Données de l'examen neurologique

La sémiologie clinique riche et variée des compressions médullaires, est en partie due à la variété de localisation des TIM en hauteur et en largeur au niveau de la moelle épinière, cependant on peut dégager un tableau clinique univoque associant syndrome rachidien, lésionnel et sous lésionnel.

1) Syndrome rachidien

Plus fréquent qu'il n'est classique de l'admettre, le syndrome rachidien, lorsqu'il existe, peut être très précoce, souvent même le premier symptôme qui doit attirer l'attention du praticien sur l'existence d'une souffrance médullaire.

Il associe à degrés variables :

- des douleurs rachidiennes spontanées localisées, exacerbées par la palpation ou la percussion d'une épineuse.
- une raideur segmentaire de la zone douloureuse.
- une déformation rachidienne localisée sur la région de la lésion causale (cyphose, scoliose, torticolis).

Ce syndrome a été retrouvé chez 71 % de nos patients.

2) Syndrome lésionnel

Il traduit la souffrance du métamère directement comprimé par la lésion, il peut s'agir de l'atteinte d'une racine ou de l'interruption des voies sensitivomotrices métamériques. Ce syndrome est en principe le premier en date, il est fait d'un

tableau radiculaire objectif et subjectif, associant douleur et déficit radiculaires, ayant toujours une topographie en bande.

La mise en évidence de ce syndrome est capitale car elle permet volontiers de situer le niveau à explorer sur le plan radiologique.

Les signes d'examen dans le territoire radiculaire métamérique atteint sont à rechercher avec soin :

- Hypoesthésie, en bande radiculaire, dans le territoire douloureux.
- Abolition d'un réflexe
- Déficit moteur de type radiculaire.

Les symptômes radiculaires déficitaires passent inaperçus à l'étage thoracique et sont au contraire très invalidants à l'étage cervical et à l'étage lombaire.

Ce syndrome était retrouvé dans 39,5% des cas de notre série.

3) Syndrome sous lésionnel

Il traduit la souffrance des voies longues motrices et sensitives, et il s'exprime dans tout le territoire situé en dessous de la lésion. La limite supérieure du syndrome sous-lésionnel et le syndrome lésionnel métamérique désignent ensemble, cliniquement, le niveau de la lésion.

a) Troubles moteurs

Au stade de parésie spasmodique, l'atteinte motrice est minime sous forme de CMI, on notera à l'examen déjà une hypertonie avec syndrome d'irritation pyramidale (hyperréflexie ostéotendineuse, signe de Babinski).

Au stade de déficit installé, l'examen clinique permettra de coter le déficit, de préciser sa topographie, et d'apprécier son retentissement sur l'autonomie et l'indépendance du patient.

Dans notre série, ces troubles étaient retrouvés dans 97,4% des cas.

b) Troubles sensitifs

Sous jacents au niveau lésionnel, ils situent ce dernier avec une assez grande précision, d'autant plus si un niveau sensitif a été décelé.

Il peut s'agir de troubles de la sensibilité thermique, mais également de la sensibilité profonde et la sensibilité tactile épicroticienne, ces troubles varient de l'hypoesthésie à l'anesthésie.

Dans notre série ces troubles étaient présents chez 71% de nos patients. Dans la série de BERHOUMA, ce pourcentage était de 62% (1).

c) Troubles sphinctériens

Sous forme d'incontinence ou de rétention anale et vésicale, imposant la recherche d'un globe vésical et nécessitant la mise provisoire d'une sonde vésicale à demeure.

Ils sont observés dans 65,8 % des cas dans notre série, ce pourcentage était de 23% chez LEJEUNE (5), et de 45% pour BERHOUMA (1).

d) Troubles trophiques

Ils complètent le tableau de compression médullaire lente dans les formes évoluées, observés dans 4 cas dans notre série.

4) Classification de Mc Cormick

Une cotation fonctionnelle est importante à établir à la fin de ce chapitre pour pouvoir établir une comparaison entre les états pré et postopératoires.

Nous avons choisi la classification de Mc Cormick qui est utilisée par la majorité des auteurs, et qui comporte 4 grades :

- * **Grade I** : examen neurologique normal, ou un discret déficit focal sans retentissement fonctionnel, avec marche normale.

- * **Grade II** : déficit sensitivomoteur des membres et/ou des douleurs sévères et/ou un syndrome dysthésique affectant la qualité de vie, mais compatible avec une marche autonome et indépendante.
- * **Grade III** : déficit sensitivomoteur plus sévère des membres inférieurs avec besoin de béquilles pour marcher, ou un déficit sensitivomoteur significatif des membres supérieurs associé ou non à une perte de l'autonomie de la marche.
- * **Grade IV** : déficit encore plus sévère des membres inférieurs et/ou des membres supérieurs qui rend le patient totalement indépendant.

Cette classification simple et applicable à une série importante s'appuie essentiellement sur la notion pratique d'autonomie de marche et d'indépendance de la vie, elle est le meilleur marqueur des résultats obtenus chez les patients opérés pour TIM.

IV) Formes cliniques

A/ Selon la localisation tumorale

1/ En hauteur

a) Compressions cervicales hautes

Elles ont la particularité de provoquer une tétraplégie en « U », leur niveau est difficile à préciser entre C1 et C2.

Les lésions cervicales se développant à la jonction bulbo-médullaire se trouvent enrichies de l'atteinte des quatre derniers nerfs crâniens.

Elles peuvent aussi s'accompagner d'une hydrocéphalie par blocage à l'écoulement du LCR.

Le syndrome lésionnel au niveau de C2, peut s'exprimer par la névralgie d'ARNOLD. Au niveau de C4, c'est une paralysie unilatérale de la musculature diaphragmatique avec hoquet.

b) Compressions cervicales basses (C5-C7)

Sont à l'origine d'une atteinte des racines du plexus brachial, donnant un syndrome lésionnel franc (NCB), avec atteinte sensitivo-motrice souvent sous forme de paraparésie spastique.

L'atteinte de la jonction cervico-dorsale (C7-D1) peut être responsable d'un syndrome de Claude Bernard Horner.

c) Compressions dorsales

Le syndrome lésionnel à ce niveau, se traduit par des douleurs en ceinture ou en hémi-ceinture.

Le syndrome sous lésionnel entraîne une paraparésie, pouvant évoluer rapidement en paraplégie, vu l'étroitesse physiologique du canal rachidien à ce niveau.

Le niveau sensitif, quand il existe, est un bon repère clinique (T4 : Mamelon, T6 : Apophyse xiphoïde, T8 : Omphalique, T12 : Pubis)

d) Compressions du cône terminal

Se caractérisent par la précocité d'apparition des troubles sphinctériens, cela s'explique par la richesse en substance grise du cône médullaire par rapport aux autres segments médullaires.

Le syndrome lésionnel se traduit par un déficit sensitivo-moteur avec abolition des réflexes : crémasterien (L1-L2), Rotulien (L3-L4) ou achilléen (S1), pouvant s'imposer pour une atteinte périphérique, d'autant plus que le signe de Babinski peut manquer.

Une atteinte des racines de la queue de cheval peut être associée à ce niveau de compression rendant la distinction entre les deux entités souvent très difficile.

2/ En largeur

a) Compressions antérieures

A ce niveau les TIM sont responsables d'un syndrome pyramidal précoce et d'un déficit spino-thalamique. Les troubles sphinctériens y sont précoces.

b) Compressions postérieures

Responsables d'un syndrome cordonal postérieur associant douleurs de type cordonales postérieures (striction, broiement) et déficit de la sensibilité profonde. Les autres voies (motrices et spino-thalamiques) peuvent être relativement épargnées, mais c'est assez rare.

c) Compressions latéromédullaires

Elles sont responsables du syndrome de Brown-Séquard (souffrance de l'hémi-moelle), qui associe syndrome pyramidal (avec déficit moteur) et syndrome cordonal postérieur (sensibilité profonde et tactile épicrotique discriminative) du côté de la lésion et déficit spino-thalamique (sensibilité thermo-algique et sensibilité tactile protopathique) du côté opposé de la lésion. BERHOUMA (1) a retrouvé un syndrome de Brown-Séquard chez deux de ses patients.

d) Compressions centromédullaires

Elles donnent une abolition segmentaire de la sensibilité thermo-algique, qui se traduit par une anesthésie thermo-algique suspendue, dite dissociation de type syringomyélique.

V) Explorations paracliniques

A/ Explorations neuroradiologiques

1/ Radiographie standard du rachis

Son intérêt est très limité pour le diagnostic des processus expansifs intrarachidiens, elle est normale dans la plupart des patients ayant des TIM.

Seules les tumeurs d'évolution très lente peuvent affiner et remodeler l'os environnant, donnant des anomalies à type d'élargissement du canal vertébral étendu ou segmentaire, l'érosion et l'amincissement d'une lame vertébrale, l'élargissement d'un foramen, ou l'augmentation de la distance interpédiculaire « scalloping vertébral » (26).

Pour l'étude de la statique rachidienne, cet examen peut révéler une scoliose évolutive ou une rectitude du rachis droit, signes qui peuvent orienter surtout chez l'enfant vers la possibilité d'un processus tumoral intrarachidien (19,26).

2/ Imagerie par résonance magnétique

a) Intérêt

Grâce à sa haute résolution en contraste et son étude multiplanaire, l'IRM représente l'examen de première intention devant toute suspicion clinique de myélopathie, d'installation aigüe, subaigüe ou chronique chez l'adulte ou l'enfant. Elle permet d'explorer de façon totalement non agressive la moelle épinière.

b) Techniques

L'ensemble du rachis et la moelle sont explorés en séquences sagittales, axiales et coronales afin d'obtenir un bilan lésionnel optimal.

Les séquences pondérées en T1, qui est une séquence anatomique, donnent une excellente image morphologique de la moelle, du rachis, et des parties molles péri rachidiennes.

Les séquences pondérées en T2 donnent un effet myélographique grâce à l'hypersignal du LCR, sont plus sensibles aux anomalies de signal de la moelle que les séquences T1.

L'injection de gadolinium est indispensable pour mieux délimiter la portion charnue, notamment en présence d'un kyste, apprécier le caractère centré ou excentré de la tumeur, et approcher la nature histologique de la lésion.

D'autres séquences peuvent être utilisées : les séquences en saturation de graisse, les séquences en écho de gradient T2*, les séquences T2 flair (32).

c) Résultats

Un processus expansif intramédullaire, se traduit en IRM, par un élargissement progressif de la moelle dans tous ses diamètres, entraînant un amincissement, puis une disparition des espaces sous arachnoïdiens périmédullaires.

L'IRM permet d'analyser les caractéristiques des TIM, à savoir l'étendue en hauteur et en largeur, les différentes portions tumorales (portions charnue et kystique, kystes satellites), l'existence d'un oedème péri tumoral ou encore l'existence d'une cavité syringomyélique associée. Ainsi, la lésion tumorale étant en général étendue sur plusieurs segments, elle se présente en hypo signal en T1, en hyper signal plus ou moins homogène en T2. Les portions kystiques peuvent être tumorales et leurs parois prennent alors le contraste (Gadolinium), ou simplement satellites (pas de prise de contraste).

Elle peut aussi orienter vers un type tumoral particulier.

L'aspect IRM des épendymomes est celui d'une lésion en iso ou hypo signal en séquences pondérées T1, souvent étendue, bien limitée, de siège central. En séquences pondérées T2, le signal est souvent intense. Les lésions kystiques accompagnent la tumeur dans la moitié des cas. On peut apercevoir aussi un liseré d'hyposignal péri tumoral aux pôles supérieur et inférieur de la tumeur : « signe de la coiffe ». La prise de contraste est souvent homogène, intense et centrée, permettant de démarquer la tumeur des lésions kystiques et de l'oedème

adjacent (3). La présence d'une forte hypointensité polaire en séquences T2 témoigne de l'existence d'une éventuelle hémorragie (dépôt d'hemosidérine).

Les astrocytomes se présentent sous forme de lésion souvent mal limitée, excentrée, de signal intermédiaire en T1 et hypersignal en T2. Elle se réhausse de façon hétérogène après injection de gadolinium. Cette prise de contraste peut manquer dans de rares cas. La dégénérescence kystique et hémorragique peut également se voir jusqu'à 50% des cas. Par contre, le signe de la coiffe est exceptionnel (26, 3).

Dans notre série, l'IRM a été réalisée chez tous nos patients. Elle avait précisé le siège de la tumeur dans 94,7% des cas, a suggéré un diagnostic histologique dans 44,7% des cas. Une syringomyélie était présente dans 29% des cas.

d) Diagnostic différentiel

Toute augmentation du volume ou prise de contraste au sein de la moelle épinière n'est pas synonyme de TIM. L'analyse précise du contexte clinique, de l'imagerie mais aussi des caractéristiques évolutives permet souvent de redresser le diagnostic là où de multiples diagnostics différentiels peuvent mimer parfaitement une TIM. C'est le cas de maintes pathologies médullaires, notamment :

- Les lésions vasculaires médullaires : souvent révélées par un tableau brutal et bruyant (fistules dures, hématomyélie, myélomalacie, thrombose veineuse épidurale barotraumatique, malformations artérioveineuses).
- Les affections démyélinisantes de la moelle telle la sclérose en plaque ou l'encéphalomyélite aiguë disséminée.
- La syringomyélie secondaire à une malformation de la charnière cervico-occipitale (Arnold Chiari) ou à un traumatisme rachidien ancien.

- La myélopathie radique : le diagnostic est évoqué sur la notion d'antécédent de radiothérapie sur la zone suspecte, le mode d'installation aigu des symptômes déficitaires majeurs, et la constatation de remaniements osseux post radiothérapiques.

- Une myélite infectieuse voire un abcès intramédullaire.
- Maladies de système (sarcoïdose, lupus. . .).

3) Tomodensitométrie

Si cet examen s'avère souvent utile pour l'étude de l'os et des modifications qui s'y rattachent, sa contribution dans le diagnostic des processus expansifs intracanaux est réduite, la moelle étant rarement mise en évidence sur les coupes axiales (à l'exception de la région cervicale haute entre C1 et C2 où les espaces sous arachnoïdiens sont larges), les espaces sous arachnoïdiens et le tissu épidural ne constituant pas un contraste suffisant.

En matière de TIM, l'examen tomodensitométrique simple ou après injection intraveineuse, peut montrer un élargissement de la moelle sans pouvoir juger de sa nature, en révélant un canal rachidien plus ou moins complètement occupé par une seule masse de densité interne homogène ou non. Parfois, elle peut objectiver un kyste tumoral, mais souvent sans pouvoir le distinguer d'une syringomyélie (26).

4) Myélographie, myéloTDM

Avant l'avènement de l'IRM, la myélographie était utilisée dans le diagnostic radiologique des tumeurs médullaires.

Son principe se base sur l'injection de produit de contraste dans les espaces sous arachnoïdiens par ponction lombaire ou par voie sous occipitale, ce qui permet une visualisation indirecte de la moelle.

Etant par nature une technique agressive, la myélographie n'était pratiquée qu'en milieu hospitalier (21).

Les tumeurs médullaires donnent un aspect d'élargissement de la moelle avec un arrêt de progression du produit de contraste. Lorsque l'arrêt est complet, la myélographie ne montre que la limite supérieure ou inférieure de la tumeur. Pour connaître son étendue, elle doit être complétée par un scanner, le PDC étant susceptible de « filtrer » en dessous de la compression avec l'obtention d'un contraste suffisant au scanner alors qu'il est insuffisant à la myélographie.

Procédure agressive, et potentiellement dangereuse, tout en restant une technique de visualisation indirecte, la myélographie ne devrait plus être employée dans cette indication.

5) Artériographie médullaire

Si elle n'est pas indiquée pour la recherche d'une TIM, elle est par contre d'un immense appoint dès qu'une tumeur vasculaire est suspectée.

Le but de sa réalisation est de préciser la vascularisation médullaire et tumorale et aussi de réaliser des gestes d'embolisation en préopératoire.

B) Explorations neurophysiologiques

Les patients souffrant d'un processus tumoral au niveau de la moelle épinière ont souvent un tableau neurologique déficitaire relatif à leur pathologie, cependant la chirurgie de ces tumeurs tend actuellement à être aussi totale (macroscopiquement) que possible, mais elle ne doit surtout pas aggraver le tableau clinique initial, c'est tout l'intérêt du monitoring per-opératoire des potentiels évoqués somesthésiques et moteurs.

Ces potentiels renseignent pendant toute l'intervention sur l'état fonctionnel des voies motrices et sensitives, et sur leur éventuelle souffrance du fait de la dissection.

Ainsi, des réponses présentes et stables impliquent l'intégrité des voies motrices et permettent au chirurgien de continuer en toute confiance la résection de la tumeur.

La disparition des réponses musculaires et/ou une diminution d'amplitude de l'onde D constituent un « feu orange » dans la mesure où ils correspondent à une altération réversible des voies motrices. Sur la base de cette information, la stratégie chirurgicale peut être adaptée avant que des séquelles neurologiques irréversibles ne surviennent.

Cette adaptation peut consister, soit simplement à attendre que les réponses s'améliorent spontanément, soit à irriguer le champ opératoire au moyen de sérum physiologique tiède en vue d'éliminer le potassium, facteur de blocage axonal. Ainsi une altération des tracés amène à modifier l'approche de la tumeur et à ralentir la progression chirurgicale (8).

D'autre part, le monitoring des PES et PEM per-opératoires permet de prédire avec grande certitude l'état clinique post opératoire, et ce grâce à la sensibilité des PEM par rapport aux déficits moteurs postopératoires qui est proche de 100 % et leur spécificité qui est de l'ordre de 90 %. Les PEM reflètent donc bien la « réalité clinique » (8,9).

L'exploration des PES et PEM a aussi un intérêt pour le diagnostic et la surveillance post opératoire :

- * Elle permet d'affirmer ou de confirmer une atteinte des voies sensitives et motrices et de la situer. Sa sensibilité est telle qu'elle permet de diagnostiquer même des atteintes infracliniques.
- * Elle permet une surveillance post-thérapeutique par comparaison avec le bilan pré-thérapeutique (récupération, stabilisation, récurrence).

C) Biologie

Outre les examens biologiques usuels, tels que la NFS et la VS, visant en particulier la recherche d'un syndrome inflammatoire, l'examen du LCR prélevé par ponction lombaire est intéressant dans la mesure où la dissociation albumino-cytologique témoigne d'une compression médullaire. Elle correspond à une élévation franche de la protéinorachie contrastant avec une cellularité liquidienne normale (2-3 cellules/ mm³).

A un stade avancé de la maladie comportant des arguments cliniques évidents, il faudra se passer de cet examen, d'autant plus qu'il peut aggraver le tableau clinique.

VI) TRAITEMENT

Le seul traitement efficace des TIM reste incontestablement microchirurgical. En effet grâce aux progrès de l'imagerie, de la neurophysiologie per-opératoire, et des techniques opératoires, une TIM n'est plus inéluctablement une maladie incurable et invalidante, ouvrir une moelle épinière sous microscopie étant devenu une routine.

A) Buts

Depuis l'avènement des techniques microchirurgicales et du dissecteur ultrasonique, le traitement des TIM est basé essentiellement sur une exérèse microchirurgicale aussi large que possible sinon complète, la précision et l'innocuité de cette exérèse sont facilitées par la surveillance des PES en per-opératoire, à ce prix et avec l'aide d'un diagnostic précoce, les patients ayant des TIM ont un pronostic de plus en plus meilleur.

La place de la radiothérapie et de la chimiothérapie est encore très controversée, dans la mesure où s'ils ne modifient pas de façon certaine le pronostic (surtout

après exérèse complète), ils sont à l'origine de complications (neurologiques et rachidiennes, notamment pour la radiothérapie).

B) Moyens thérapeutiques

1) Traitement médical

Certaines thérapeutiques doivent être instituées rapidement, la douleur souvent très pénible constitue un facteur d'aggravation de l'état général.

Il ne faut pas hésiter à recourir rapidement aux antalgiques majeurs et tenir compte du fait que ces patients souffrant de douleurs néoplasiques prenaient sûrement plusieurs antalgiques banals depuis longtemps.

En présence de douleurs intenses et/ou de compression médullaire, on pourra utiliser des corticostéroïdes à type de dexaméthazone en plusieurs prises dans la journée.

A noter qu'une couverture antibiotique prophylactique tant en per qu'en post opératoire est obligatoire vue le risque infectieux induit d'une part par l'ouverture méningée, et d'autre part par la longueur des interventions chirurgicales en matière de TIM.

La prévention du risque thrombo-embolique est assurée par l'administration d'une héparine de bas poids moléculaire, d'autant plus que le patient est grabataire.

Dans notre série, l'usage des antalgiques et des corticoïdes était systématique dans le but d'améliorer le confort de nos patients.

2) Traitement chirurgical

La chirurgie des TIM a été pendant longtemps liée à une morbidité élevée jusqu'à l'avènement du microscope opératoire et de l'aspiration ultrasonique. Il est maintenant possible de proposer le plus souvent une exérèse complète des

TIM, tumeurs en grande majorité bénignes, au prix d'un pronostic fonctionnel tout à fait acceptable.

La stratégie de l'abord chirurgical est guidée par les constatations de la résonance magnétique. L'étendue de la résection osseuse (laminectomie) doit être ajustée au minimum, et correspondre à la portion charnue et aux éventuels kystes associés dont les parois prennent le contraste. Le principe général est un abord par myélotomie médiane postérieure, qui respecte les voies longues. L'utilisation des potentiels évoqués peropératoires, trouve ici sa justification en guidant le chirurgien vers une agressivité minimale.

a) Buts :

Le traitement chirurgical a pour objectifs principaux :

- Réaliser une décompression myéloradiculaire par voie antérieure ou postérieure.
- Effectuer une exérèse aussi complète que possible de la tumeur.
- Confirmer le diagnostic par un prélèvement pour étude anatomopathologique.

Dans notre série 41 interventions chirurgicales ont été réalisées incluant 3 réinterventions.

b) Voies d'abord

b-1) Voie postérieure

La voie d'abord est postérieure par laminectomie chez l'adulte et laminotomie chez l'enfant, l'étendue de cet abord osseux est définie sans ambiguïté grâce à l'apport de l'IRM qui permet de définir les limites de la portion charnue par rapport aux portions kystiques.

Son but essentiel est de réaliser une décompression de l'axe médullaire et des racines rachidiennes, elle doit être pratiquée de manière douce et soigneuse en

respectant au maximum le cordon médullaire et sa vascularisation, la laminectomie permet par l'ablation des épineuses et des lames d'exposer largement le fourreau dural sur le nombre d'étages atteints.

Une laminotomie ostéoplastique avec reconstruction de la colonne postérieure, dans le but de réduire le risque de déformations rachidiennes séquellaires a été effectuée chez 55% des patients dans la série de SANDALCIOGLU (7), ses résultats comparés à ceux obtenus chez des patients adultes abordés par laminectomie étaient identiques. Ceci dit, elle reste recommandée par les neurochirurgiens pédiatres vue la fréquence des déformations rachidiennes dans cette population (26).

Selon SARIOGLU (71), une hémilaminectomie unilatérale serait une alternative de choix dans la mesure où elle tend à préserver au maximum, les attaches musculo-ligamentaires et les éléments osseux postérieurs. Dans sa série qui porte sur 40 patients, tous abordés par cette méthode et avec un recul suffisant de 32 mois postopératoires, aucun patient n'a présenté une déformation ou une instabilité rachidienne. Cependant il semble qu'elle n'a pas de place dans la chirurgie des TIM puisque le chirurgien a besoin d'exposer la ligne médiane.

Dans notre série tous nos patients ont été abordés par voie postérieure avec laminectomie.

b-2) Voie antérieure ou antérolatérale

Couramment pratiquée à l'étage cervical, ses indications restent rares aux étages dorsal et lombaire, la voie mixte en un ou plusieurs temps demeure le fait de quelques équipes spécialisées. Cette voie éviterait les troubles sensitifs et dysthésies post opératoires associées à la myélotomie médiane postérieure (72,73,39).

Au niveau de l'étage cervical, l'abord peut être réalisé par une voie antérolatérale pré-sterno-cléido-mastoïdienne avec cheminement entre les viscères du cou et le paquet jugulo-carotidien, ce qui permet d'aborder les cinq dernières vertèbres cervicales.

Au niveau dorsolombaire, les abords antérieurs sont des gestes lourds qui supposent une thoracotomie, voire une thoraco-phréno-laparotomie, leur indication est rare (72).

c) Exérèse tumorale

L'approche des tumeurs intramédullaires mérite le plus grand soin dès l'abord osseux. L'intervention se déroule sous microscope opératoire avec une instrumentation microchirurgicale adaptée à ce type de chirurgie.

La dure mère est ouverte sur la ligne médiane et ses berges sont suspendues latéralement.

L'arachnoïde est également incisée, puis suspendue à la dure-mère adjacente. Elle doit être préservée dans la mesure du possible pour permettre la reconstruction à la fin de l'intervention (1,26).

La face dorsale est alors bien inspectée pour déterminer avec précision le sillon médian postérieur, chose qui n'est pas toujours facile à cause de la rotation et la déformation de la moelle par la tumeur ; on peut le repérer alors par l'identification de la ligne médiane entre l'entrée des racines nerveuses postérieures, ou par les petits vaisseaux tortueux qui cheminent à sa surface (26,29,24).

Une myélotomie médiane postérieure est alors pratiquée grâce à des microciseaux ou à un bistouri à lame fine. La pie-mère est suspendue par des sutures (6-0) qui permettront une traction des colonnes postérieures et une

meilleure exposition de la tumeur. Puis à l'aide de microforceps on élargit doucement la myélotomie jusqu'à exposition totale de la tumeur.

A partir de ce moment, le premier souci est d'évaluer l'existence ou non d'un plan de clivage de la tumeur par rapport au parenchyme médullaire sain qui déterminera la possibilité ou non d'une exérèse macroscopiquement complète, celle-ci est grandement facilitée par l'utilisation du bistouri à ultrasons, qui permet d'éviter la lésion en douceur. Cet évidement doit rester à distance de l'interface tumeur-moelle sans exercer de traction ou de manœuvre de dissection sur les parois médullaires fonctionnelles. Il s'agit donc d'une résection endotumorale qui se fait de dedans en dehors, souvent facilitée aux pôles tumoraux par l'existence de kystes satellites.

Tout au long de la dissection, tout est fait dans le souci du respect de toutes les fonctions médullaires, c'est tout l'intérêt du monitoring des PES.

Plusieurs auteurs ont l'habitude d'utiliser l'ultrasonographie dans la détermination per-opératoire de la topographie et de l'extension des tumeurs intramédullaires, avant et après ouverture de la dure mère, et dans la détection des résidus tumoraux ayant échappé à l'inspection (1,13).

La moelle libérée de la tumeur, peut alors être refermée. L'hémostase est le plus souvent obtenue par irrigation de sérum physiologique tiède, ou par interposition d'un film de gaze hémostatique enlevé après quelques minutes. La pie-mère, suspendue en début d'intervention pour optimiser l'exposition tumorale, est libérée. Les deux berges retrouvent habituellement leurs places l'une contre l'autre, la moelle est refermée dans la mesure du possible selon l'habitude de l'opérateur, certains utilisent des points séparés sur la pie-mère et l'arachnoïde, d'autres évitent les sutures sur la pie mère et se contentent de points séparés 8-0 sur l'arachnoïde. La dure mère est refermée de façon étanche et sans tension. Ce

n'est que lorsque l'intervention s'est limitée à une biopsie ou à une exérèse partielle ou subtotale que l'ont est amené à réaliser une plastie durale d'agrandissement (13,1,26,29).



FIGURE 29: Photographie per opératoire d'une tumeur intramédullaire apparaissant sous la pie-mère sous forme d'une masse brunâtre avec une portion kystique en rapport avec un épendymome bas grade.

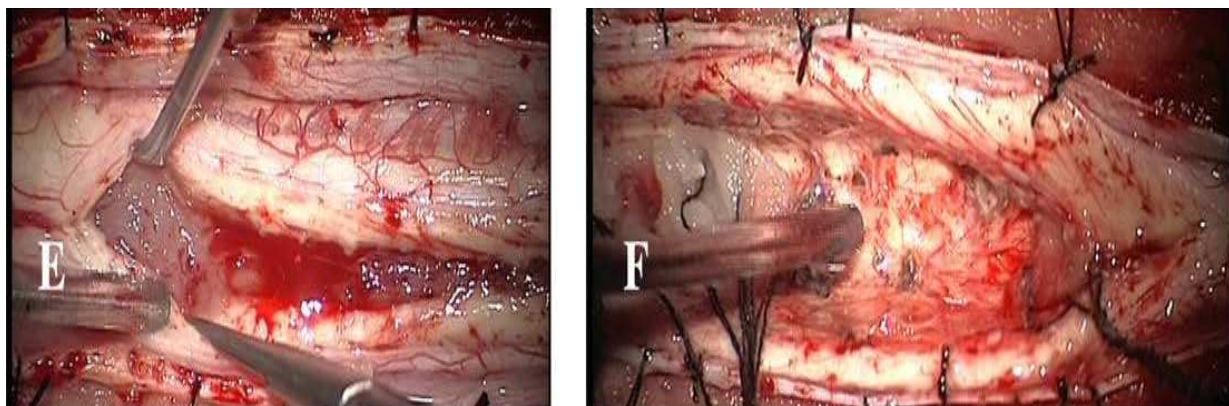


FIGURE 30: Photos per opératoires d'une résection chirurgicale d'un épendymome :

A: tumeur intramédullaire grisâtre avec un plan de clivage évident.

B : cavité résiduelle après résection totale.

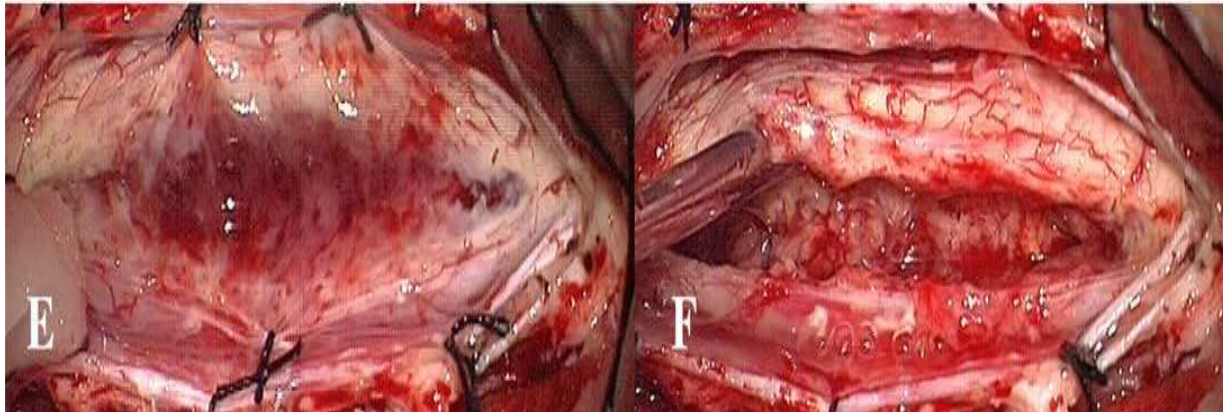


FIGURE 31: Photos peropératoires de la résection chirurgicale d'astrocytome anaplasique :

- A : tumeur intramédullaire jaunâtre sans plan de dissection distinct
- B : la cavité résiduelle après résection subtotale de la tumeur

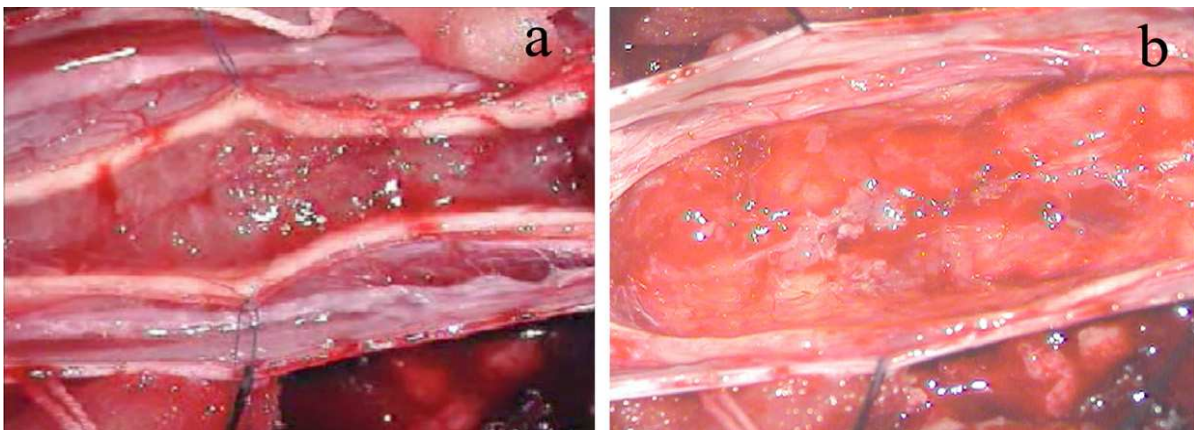


FIGURE 32 : photos per opératoires montrant les stades de résection de tumeur intramédullaire à l'étage cervicothoracique

- A : Myélotomie médiane postérieure et suspension de la pie-mère
- B : cavité résiduelle après résection totale de la tumeur

La difficulté réside dans le fait que seule une exérèse radicale permet d'éviter une récurrence à distance, il faut alors trouver le juste compromis entre une exérèse maximale et un risque fonctionnel minimal.

Dans notre série, une exérèse totale a pu être réalisée dans 15,8 % des cas.

TABLEAU XVI : Etendue de l'exérèse chirurgicale dans la littérature

Séries	Nombre de cas	Exérèse totale (%)	Exérèse subtotal (%)	Exérèse partielle (%)	Biopsie (%)
SANDALCIOGLU (7)	78	83,3	11,5		5
LAHLOU (5)	72	57,5			
BERHOUMA (1)	45	69	13,3	11,1	6,6
MATSUYAMA (2)	106	59	12	22	12
SUN (23)	56	58	7	28	
NOTRE SERIE	38	15,8	42,1	13,1	29

La majorité des auteurs rapportent que le degré d'exérèse tumorale dépend essentiellement du type et du grade histologique de la tumeur. Nous avons essayé de tracer la stratégie chirurgicale des différents auteurs, en se basant sur le morphotype histologique (**tableau XVII**).

Tableau XVII : Taux de résection totale selon le type histologique

SERIE	EPENDYMOME		ASTROCYTOME	
	Nombre de cas	Taux de résection totale	Nombre de cas	Taux de résection totale
NAKAMURA (4)	33	90 %	23	50%
SANDALCIOGLU (7)	32	90 %	15	87 %
SUN (23)	22	90,9 %	22	16,7 %
NOTRE SERIE	15	27 %	21	10 %

d) Résultat anatomo-pathologique

Dans la plupart des séries publiées, on note la prédominance des épendymomes (35, 60, 7, 50). (**Tableau XVIII**)

Dans notre série, les astrocytomes représentaient 55,2% des cas, contre 39,5% d'épendymome.

Les oligodendriogliomes intramédullaires sont des tumeurs extrêmement rares présentant un peu moins de 2% de l'ensemble des oligodendrogliomes du SNC (60). Dans la série de MATSUYAMA (2) à propos de 106 cas de TIM, 1 seul cas d'oligodendrogliome a été noté. Dans notre série, on a recensé 2 cas d'oligodendrogliome représentant 5,3% des cas.

Tableau XVIII : Type histologique des TIM dans la littérature

Séries	Nombre de cas	Ependymome (%)	Astrocytome (%)
NAKAMURA (4)	68	48,5	33,8
SANDALCIOGLU (7)	78	41	19,2
BERHOUMA (1)	45	28,8	44,4
MATSUYAMA (2)	106	43,4	11,3
SUN (23)	56	39	35
LAHLOU (5)	72	41,5	19,5
NOTRE SERIE	38	39,5	55,2

3) Radiothérapie

L'efficacité de la radiothérapie reste encore controversée.

BERHOUMA (1) considère que la radiothérapie n'a plus de place dans la prise en charge des TIM, vu le développement des techniques microchirurgicales, et les résultats néfastes que peut engendrer la radiothérapie sur la moelle.

Pour d'autres auteurs, l'indication de la radiothérapie est fonction du type histologique et du degré d'exérèse.

La radiothérapie ne semble pas avoir de place dans la prise en charge des épendymomes, vu qu'une résection totale est le plus souvent possible dans ces cas (24), cependant elle peut être justifiée dans en cas d'épendymome anaplasique (34).

Elle n'a pas démontré son efficacité en cas d'astrocytome pilocytique, contrairement aux astrocytomes de haut grade où la radiothérapie semble augmenter le taux de survie de manière significative (25,52,68).

Chez l'enfant, la radiothérapie doit être évitée chaque fois que possible, ou différée au maximum, vu ses effets délétères sur le système nerveux et son développement (26).

L'effet de la radiothérapie est directement lié à la dose délivrée : En dessous de 40 Gy son efficacité est très faible voir nulle, alors qu'au dessus, elle devient nocive pour le parenchyme médullaire.

Le protocole standard est de 45 à 50 Gy fractionné sur une durée de 6 semaines. Potentiellement dangereuse pour la moelle d'autant plus fragile qu'elle vient d'être opérée, la radiothérapie présente de nombreux inconvénients :

- * En cas d'exérèse incomplète, elle entraîne une gliose réactionnelle et une fibrose autour de la masse résiduelle, rendant une éventuelle ré-intervention extrêmement difficile au cas où celle-ci serait inéluctable.

- * Réduit la tolérance de la moelle à un éventuel geste chirurgical en obstruant les capillaires.

- * Peut engendrer une myélopathie radique, donnant de graves déficits neurologiques ultérieurs.

CLEMENCEAU (75) opte plutôt pour une surveillance rapprochée et pour entrevoir une réintervention en cas de récurrence que pour une radiothérapie.

Dans notre série, la radiothérapie a été préconisée chez 7 patients comme traitement adjuvant de la chirurgie : 4 cas d'épendymome (biopsie d'épendymome anaplasique, 2 exérèses subtotaux et 1 exérèse totale), 1 cas d'exérèse partielle d'un oligodendrogliome, et 2 cas de biopsie d'astrocytome (glioblastome et astrocytome grade I).

4) Chimiothérapie

Cette possibilité thérapeutique semble être encore à ce jour, aussi bien pour les épendymomes que pour les astrocytomes au stade expérimental. Son efficacité

au niveau médullaire peu étudiée reste à démontrer. Cependant selon DOIREAU (14) la chimiothérapie constitue une alternative fort prometteuse chez l'enfant qui est plus sensible aux effets délétères de la radiothérapie.

On dispose de très peu de données concernant l'efficacité réelle de la chimiothérapie, cependant MATSUMOTO (38) préconise de l'utiliser en complément de la chirurgie et de la radiothérapie pour les glioblastomes médullaires. NISHIO (76) propose de l'utiliser en association avec la radiothérapie pour les tumeurs de haut grade.

L'usage du « Témzolomide » qui est largement utilisé pour les gliomes cérébraux a été évalué par MALKOUN-MONGENOT (55), dans le traitement adjuvant d'un cas d'astrocytome anaplasique et propose une étude plus large pour mieux définir son efficacité.

Dans notre série la chimiothérapie a été réalisée chez 2 patients, en complément de la chirurgie et de la radiothérapie, après biopsie d'un astrocytome dans 1 cas et d'un épéndymome anaplasique dans l'autre.

5) Rééducation

La kinésithérapie est un volet important dans le traitement des déficits neurologiques causés par les TIM. Elle permet d'améliorer les résultats du traitement chirurgical et d'augmenter les chances de récupération neurologique en se basant sur:

***la rééducation fonctionnelle du déficit moteur** : qui permet de lutter contre la rétraction musculo-tendineuse, et de prévenir la survenue des ossifications péri-articulaires. Elle se fait par mobilisation passive, douce et analytique des segments paralysés. Elle doit lutter contre le flexum de la hanche et du genou. Cette mobilisation doit être complétée par des postures en position de fonction afin d'éviter la raideur et les rétractions. Un travail musculaire actif se

substituera lentement à la mobilisation passive et aux postures alternées en cas de récupération motrice.

***la rééducation sphinctérienne** : qui repose sur une collaboration active du patient. Elle permet d'assurer au patient un certain confort et une indépendance sphinctérienne.

***la prévention des complications de décubitus** : (escarres, nécrose cutané, phlébites) : obtenue par changement de position toutes les deux heures des patients grabataires, surveillance de la peau, hygiène du malade et du lit, soulagement des points d'appui avec massages et frictions répétées, et utilisation de lits spéciaux. Un massage de drainage en position déclive associé à une mobilisation douce des membres aide à prévenir les troubles thrombo-emboliques et la stase veineuse.

C) Indications thérapeutiques

Les protocoles thérapeutiques en matière de TIM, varient selon le type histologique. En fait, la plupart des auteurs plaident en faveur de la chirurgie avec une exérèse aussi large et complète que possible de la tumeur, quelque soit son type histologique. Ceci est le plus souvent possible pour les épendymomes, mais l'est beaucoup moins pour les astrocytomes et les oligodendrogliomes.

* Pour les épendymomes, tumeurs souvent circonscrites, bien clivées par rapport au tissu médullaire sain, et souvent bénignes, une exérèse totale est le plus souvent possible et suffisante sans avoir recours à une RTH adjuvante. Néanmoins, la découverte d'un épendymome anaplasique à l'étude anatomopathologique après exérèse incomplète peut justifier son indication.

* Les astrocytomes et les oligodendrogliomes sont par contre des tumeurs infiltrantes et on ne peut espérer dans la plupart des cas qu'une exérèse

incomplète de la tumeur. Une RTH adjuvante semble légitimement indiquée pour stériliser le résidu tumoral.

VII) TIM : particularités cliniques, radiologiques et thérapeutiques

A) Ependymomes

Fréquents, ils représentent approximativement 40 à 60% des tumeurs gliales médullaires (7, 24, 29, 5, 30). Dans notre série, 15 cas d'épendymomes ont été notés représentant 39,5% des cas.

L'épendymome est une tumeur de l'adulte d'âge moyen. L'âge moyen de découverte dans la littérature se situe entre 34 et 46 ans (1,30,35). Dans notre série, l'âge moyen de découverte est de 31,5 ans.

Le tableau clinique s'apparente à celui de toutes les TIM, avec cependant quelques spécificités. D'une part, la longue durée d'évolution avec un délai moyen de diagnostic dans la littérature variant entre 13 et 21 mois (30,34,64). D'autre part, la prédominance des déficits sensitifs, pouvant être expliquée par la localisation centrale de ces tumeurs, comprimant ou interrompant les faisceaux spinothalamiques de passage.

En hauteur leur localisation préférentielle est cervicale (24, 35, 40). Ceci concorde avec les résultats de notre série où les épendymomes étaient de localisation cervicale dans 40% des cas.

L'IRM montre une tumeur centromédullaire nettement délimitée, souvent kystique, avec concentration régulière de produit de contraste, associée fréquemment à une hydrosyringomyélie ou des kystes réactionnels. C'est l'injection de produit de contraste qui permettra la distinction entre portion kystique et portion charnue (40). Parfois ces tumeurs paraissent hétérogènes à cause d'hémorragie intratumorale, avec un hyposignal T2 à l'intérieur de la tumeur (53).

L'épendymome est le plus souvent bien circonscrit, avec un plan de clivage net qui le sépare du tissu médullaire sain, permettant une exérèse large de la tumeur (24).

De ce fait, l'épendymome est souvent lié à un bon pronostic fonctionnel, ainsi qu'à une évolution favorable à long terme uniquement par une résection microchirurgicale totale (24,29, 30, 34).

Une radiothérapie adjuvante peut être proposée, dans le cas où une résection totale n'a pu être obtenue ou en cas de récurrence (29,30). Elle est proposée aussi en cas de résection incomplète d'épendymome anaplasique stade III (34, 40).

TABLEAU XIX: Les épendymomes dans la littérature

Séries	Nombre de cas	Moyenne d'âge	résection totale %	Taux d'amélioration
VOLPP (30)	23	45,4	40 %	NP
JOAQUIM (35)	12	36	100 %	50 %
AGHAKHANI (64)	10	NP	90 %	30 %
FADI (75)	26	45	88,4 %	60 %
NOTRE ETUDE	15	31,5	27 %	46,6 %

B) Astrocytomes

Représentant environ 30 % des tumeurs gliales de la moelle épinière dans la littérature, les astrocytomes ont représenté 55,2% des tumeurs de notre série.

Ils s'observent surtout chez l'enfant et l'adulte jeune. L'âge moyen de découverte dans la littérature se situe entre 23 et 35(1,24,25). Dans notre série, l'âge moyen de découverte était de 30 ans.

Sur le plan clinique, la douleur quelque soit son type, reste le signe révélateur le plus fréquent, le délai de diagnostic est plus court par rapport aux épendymomes

avec une moyenne de 24 mois (53,74,46). Dans notre série ce délai était de 17,8 mois. Pour les astrocytomes de haut grade, le délai de diagnostic est beaucoup plus court, environ 6mois (25).

La localisation préférentielle des astrocytomes est au niveau thoracique (24,25). Dans notre série 34% des astrocytomes siégeait en cette localisation.

Les astrocytomes ont la même sémiologie radiologique que les épendymomes, cependant quelques détails permettent de suspecter l'une ou l'autre lésion, ainsi une prise de contraste diffuse et hétérogène, ou un caractère excentré sont plus en faveur d'un astrocytome (40,46).

L'exérèse d'une tumeur infiltrante tel que l'astrocytome a été grandement facilitée par l'utilisation du bistouri à ultrasons qui permet d'éviter la lésion en douceur tout en restant à distance de l'interface tumeur-moelle (21,27). Dans notre série le pourcentage de résection totale des astrocytomes était de 26 %.

L'efficacité de la RTH reste discutée, et l'indication de ce traitement dépend essentiellement du grade histologique.

Pour les astrocytomes de bas grade, la RTH peut être raisonnablement envisagée en cas de récurrence mais après ré-intervention.

KIERNAN (25) a publié une série portant sur 136 cas d'astrocytomes intramédullaires opérés où l'âge moyen 34,7. Les signes révélateurs étaient la douleur dans 66% des cas, et les troubles moteurs dans 79%. L'exérèse était subtotale dans 25%, totale dans 16%. Une biopsie a été réalisée dans 59% des cas. La radiothérapie a été indiquée chez 75% des patients. Il avait conclu que la radiothérapie améliore le pronostic chez les patients porteurs d'astrocytomes infiltratifs de façon significative, et que la place de la chimiothérapie reste encore à prouver.

Le principal facteur pronostic dans les astrocytomes reste le grade histologique, le taux survie en cas d'astrocytome bas grade étant de 50 à 90% à 5 ans, alors que pour un astrocytome haut grade, la moyenne de survie ne dépasse pas les 12 mois (22,41).

C) Oligodendrogliomes

L'oligodendrogliome est une tumeur gliale rare, ne représentant que 5 à 8% des tumeurs du SNC, tout âge et toute localisation confondus. Il est encore plus rare chez l'enfant chez qui elle ne représente qu' environ 1% des tumeurs du SNC.

Sa localisation primitive intramédullaire est extrêmement rare, encore plus exceptionnelle que les métastases médullaires des oligodendrogliomes intracrâniens.

Comme dans leurs localisations intracrâniennes, les oligodendrogliomes intramédullaires ne semblent pas avoir une prédominance de sexe chez l'adulte. Elles surviennent plus chez l'adulte de moyen âge.

Sur le plan clinique, certaines particularités des oligodendrogliomes intramédullaires semblent pouvoir les différencier des autres gliomes, comme leur forte tendance spontanée au saignement, imprimant parfois des tableaux cliniques de début aigu, ainsi que leur grande tendance à l'infiltration locorégionale des leptoméninges avec des potentialités métastatiques (fréquence élevée de localisations intracrâniennes et/ou d'infiltration des leptoméninges de la base du crâne avec hydrocéphalie et œdème papillaire, parfois révélateurs). Tout ceci explique le mauvais pronostic de ces tumeurs malgré l'adjonction éventuelle d'une chimioradiothérapie, qui semble quelque peu prolonger la survie (60,74).

Les décès surviennent dans un tableau de dissémination cranio-rachidienne : oligodendrogliomatose, avec hydrocéphalie et syndrome d'hypertension intracrânienne. Elle s'observe en règle avec les tumeurs infiltrantes (74).

Sur le plan radiologique, les oligodendrogliomes intramédullaires se présentent en IRM sous forme de masse irrégulière avec élargissement de la moelle, associée parfois à des cavités syringomyéliques. Cette lésion est iso-intense en T1, hyperintense en T2, avec une prise de contraste hétérogène d'intensité variable, mais qui n'est pas toujours constante (3,60).

Sur le plan thérapeutique, la résection chirurgicale des oligodendrogliomes est souvent difficile à cause de leur caractère infiltratif. Un traitement adjuvant associant radiothérapie et chimiothérapie est fréquemment associé devant le caractère agressif de cette tumeur.

Dans notre série, deux patientes ont été opérées pour oligodendrogliome, avec biopsie dans un cas et exérèse partielle dans l'autre. Une patiente a bénéficié d'une radiothérapie adjuvante avec des séances de rééducation étalées sur 4 ans, on avait noté chez elle une amélioration manifeste après un temps d'observation de 48 mois, avec à l'IRM de contrôle, une moelle atrophique sans résidu tumoral.

VIII) Résultats thérapeutiques et surveillance

A) Résultats thérapeutiques

1) Mortalité

Avec une bonne technique opératoire, optimisée actuellement par le microscope, la coagulation bipolaire et le cavitron, le taux de mortalité des patients opérés a considérablement diminué.

Dans la plupart des séries, le taux de mortalité opératoire est nulle (1,5,7,23), c'est le cas aussi dans notre série.

Dans la série de BROTCHE (61) qui porte sur 314 cas de TIM opérées, la mortalité opératoire (1^{er} mois postopératoire) est proche de 2%, survenues suite à une embolie pulmonaire, à une détresse respiratoire ou à des troubles bulbaires.

2)Morbidité

Si la morbidité s'analyse initialement symptôme par symptôme : douleur, déficit moteur et sensitif, la cotation du retentissement fonctionnel apparaît plus pertinente pour la surveillance et permet de comparer les états pré et postopératoires.

Les douleurs rachidiennes ainsi que des troubles sensitifs mal systématisés sont quasiment constants mais transitoires en postopératoire immédiat (1,13,65).

A partir du 3^{ème} mois post opératoire, on peut commencer à se faire une idée sur l'état neurologique résiduel et sur le retentissement fonctionnel à distance. Cela est surtout vrai pour les déficits sensitifs (thermoalgiques, épicrotiques,...), alors que les troubles moteurs et sphinctériens peuvent encore évoluer soit vers une amélioration, soit vers une aggravation ou une spasticité.

Les résultats thérapeutiques de différentes séries sont répertoriés dans le tableau ci-dessous :

TABLEAU XX : Résultats thérapeutiques dans la littérature

SERIE	Nombre de cas	résection totale	Evolution à court terme		
			STAT	FAVO	AGGR
SANDALCIOGLU (7)	78	83,3	65,4		34,6
BERHOUMA (1)	45	69	47,3	30,5	22,2
LAHLOU (5)	72	57,5	70		30
MATSUYAMA (2)	106	59	68,5		31,5
NOTRE SERIE	38	15,8	20,4	47,6	23,8

B) surveillance

1) suivi clinique

L'évaluation définitive des séquelles est en général fixée à la fin de la 3^{ème} année selon FISHER (78). En pratique il faut s'attendre à ce que l'état neurologique à long terme soit sensiblement voisin de l'état préopératoire (65,61).

Dans la série de SUN (23), il avait constaté après une durée de suivi moyenne de 28,6 mois que l'état neurologique de 83,9% de ses patients s'était amélioré, et que seulement 5,7 % s'était aggravé.

Dans notre série et vu que la plupart des patients ont été perdus de vue aussitôt après l'intervention, on est dans l'incapacité d'avoir une idée sur l'évolution à long terme de ces patients et par conséquent le résultat thérapeutique final.

Pour les quelques cas qui ont pu être réinvestigués (4 patients), tous s'étaient améliorés par rapport à l'état neurologique préopératoire.

a) Déformations rachidiennes :

Sont surtout à craindre chez l'enfant où leur fréquence dépasse 30% (1), ce qui pousse la plus part des auteurs à proposer une laminotomie chez l'enfant (10,26).

Elles peuvent survenir chez l'adulte mais rarement, à moins qu'elles n'existaient déjà en préopératoire.

L'étage cervical paraît le plus touché. Les facteurs favorisants sont : la présence d'une déformation ou d'une myélopathie arthrosique préexistante, laminectomie de C2 et C7, non respect des massifs articulaires, laminectomie de plus de 3 étages et RTH (66).

Ces déformations nécessitent si besoin une stabilisation par ostéosynthèse postérieure ou antérieure, soit ultérieure après leur apparition, soit au moment de

la résection tumorale si le patient présente des facteurs favorisant de déformation rachidienne (62,66).

b) douleurs postopératoires

Fréquentes, mais d'intensité variable. Celles d'origine rachidienne finissent généralement par ne plus être gênantes, la kinésithérapie est utile à ce titre. Les paresthésies cordonales postérieures apparaissent à distance et sont les plus invalidantes, limitées le plus souvent aux extrémités des membres. Elles ont été notées chez 43,6% des patients suivis dans la série de MANZANO (65). Dans notre série, 1 patient suivi présentait des paresthésies aux membres supérieurs 21 mois après résection d'un épendymome cervical.

c) Spasticité

Vient secondairement aggraver les troubles moteurs et est présente chez la moitié des malades dans la série de CLEMENCEAU (81) mais n'est réellement invalidante que dans 10% des cas.

Une suture piaie très fine par points séparés, technique adoptée depuis de nombreuses années, associée chaque fois que possible à une suture de l'arachnoïde semble prévenir cette complication.

2/ Suivi radiologique

Une surveillance utilisant l'imagerie par résonance magnétique est instaurée à un rythme fonction de la nature bénigne ou maligne de la tumeur, et du caractère complet ou incomplet de la résection.

Dans tous les cas, les clichés ne doivent pas être réalisés avant six mois pour qu'ils puissent être interprétables sans équivoque.

L'aspect IRM le plus fréquent à distance est celui d'une moelle atrophique en regard du lit tumoral, alors que les kystes satellites régressent progressivement.

D'autre part, la surveillance de la statique rachidienne doit être systématique, elle est capitale chez l'enfant et l'adolescent du fait de la survenue possible de déformations rachidiennes évolutives.

Dans la série de BERHOUMA (1), pour 45 patients opérés, 31 patients ont bénéficié d'au moins une IRM postopératoire avec une moyenne de suivi de 35 mois; une récurrence tumorale a été mise en évidence dans 4 cas, tous des gliomes grade II ayant bénéficié d'une exérèse complète ; une reprise évolutive massive a été notée chez un patient porteur d'un glioblastome intramédullaire.

Dans notre série sur les 3 IRM de contrôle obtenues, une syringomyélie a été notée dans 1 cas, une atrophie médullaire en regard du lit opératoire dans 2 cas (**FIGURE 33**).



FIGURE 33 : IRM cervicale de contrôle en séquence T1 montrant une atrophie de la moelle en regard du lit opératoire avec une petite encoche en regard de C4-C5 (**obs 10**)

IX) EVOLUTION

A) Récidives

L'évolution à moyen et à long terme des tumeurs intramédullaires est caractérisée par le risque de récurrence.

Toutefois, parler de récurrence nécessite qu'une exérèse totale ait été réalisée (confirmée sur l'IRM post opératoire) ; en fait il s'agit le plus souvent d'une poursuite de l'évolutivité locale après exérèse incomplète.

Pour les épendymomes, les récurrences après résection complète sont rares, avec un taux ne dépassant pas les 5% (29). Néanmoins elles peuvent se manifester après plusieurs années; des IRM régulières sont recommandées tous les un à deux ans, et toute éventuelle récurrence sera traitée au mieux par une nouvelle exérèse chirurgicale (40).

Les astrocytomes étant des lésions infiltrantes, leur exérèse laisse souvent persister des cellules tumorales, ce qui explique le taux élevé de récurrence locale. Selon la série de BERHOUMA (1), la récurrence a été observée chez 4 patients sur les ayant bénéficié d'une exérèse totale, tous des gliomes grade II. Pour les 5 patients ayant bénéficié d'une exérèse subtotale, un seul patient, porteur de glioblastome, avait présenté une reprise tumorale massive.

Dans la série de ABDEL-WAHAB (52) à propos de 57 astrocytomes, 58% des cas avaient récidivé. Le taux de récurrence était de 61% dans le groupe qui avait reçu la chirurgie seule, et 56,4% dans le groupe qui avait reçu une radiothérapie adjuvante.

L'exérèse totale semble diminuer le risque de récurrence selon la série de ABDEL-WAHAB (52). (**TABLEAU XX**)

Tableau XX : Taux de récurrence en fonction de la qualité d'exérèse, série de ABDEL-WAHAB

Qualité d'exérèse	Récurrence		
	Nombre de cas	pourcentage	
Totale	13 cas	3	23
Partielle/biopsie	40 cas	26	65
Imprécise	4 cas		

B) Métastases

Lorsqu'il s'agit d'astrocytome de haut grade et d'oligodendrogliome médullaires, la fréquence des métastases n'est pas négligeable.

La première voie de dissémination est la voie leptoméningée, donnant lieu à des métastases intradurales et des métastases cérébrales.

Dans la série de SANTI (85) à propos de 36 astrocytomes de grade III et IV, 42% des cas avaient développé des métastases dans le système nerveux central (cerveau, cervelet, localisations secondaires dans la moelle, racines nerveuses...).

Le risque de métastases est exceptionnel pour les astrocytomes de bas grade (83). HO-KUNG (82) et ABEL (42) avaient rapporté chacun un cas d'astrocytome pilocytique ayant développé 2 ans après leur exérèse incomplète des métastases cérébrales par dissémination méningée. D'HAENE (37) a également rapporté un cas d'astrocytome bas grade révélé par une pachyméningite carcinomateuse donnant un tableau de confusion avec syndrome d'HTIC.

Le geste chirurgical pourrait faciliter la dissémination de cellules tumorales dans le liquide céphalorachidien et aboutir à des localisations secondaires.

Les métastases peuvent apparaître plusieurs années après le traitement chirurgical des astrocytomes, d'où l'intérêt du suivi clinique et radiologique (45,36).

Les métastases systémiques sont aussi possibles et décrites en cas d'astrocytome de haut grade. Dans la série de SUN (23), il avait constaté des métastases osseuses iliaques et fémorales d'un glioblastome. Dans la série de SANTI (85), 6% des cas ont développé des métastases systémiques (spléniques et hépatiques), toutes les tumeurs à l'origine de métastases étaient des glioblastomes soit « de novo », soit évoluant à partir d'un astrocytome anaplasique.

La dissémination leptoméningée est une évolution fort redoutée dans les oligodendrogliomes, avec souvent une oligodendrogliomatose qui évolue vers le décès dans un tableau d'HTIC (84,74).

X) PRONOSTIC

A) Survie

La survie est la période entre la date de l'opération et la date du décès ou du dernier contrôle.

Le taux de survie varie en fonction du type histologique et du grade de malignité (5).

Il est très bon dans le cas d'épendymome, variant entre 70 et 90% à 5 ans, et entre 68 à 90% à 10 ans. Pour le type myxopapillaire, ce taux peut atteindre 100% (33, 34, 43).

Pour les astrocytomes de bas grade, le taux de survie varie dans la littérature entre 60% et 90% à 5 ans et 50% à 10 ans (26,40). La médiane de survie était de 184 mois dans la série de KIM (41).

Pour les astrocytomes de haut grade, la moyenne de survie ne dépasse pas 18 à 24 mois (5,26,38). Elle était de 10 mois dans la série de SANTI (85) aussi bien pour les astrocytomes anaplasiques que pour les glioblastomes.

B) Facteurs pronostiques

Dans grand nombre de séries, les auteurs avaient étudié des facteurs cliniques, histologiques et thérapeutiques et leur influence sur la survie.

1) Age

Le jeune âge semble être un facteur de bon pronostic. MINIHAN (25) rapporte dans sa série que les patients de moins de 20 ans avaient eu un meilleur taux de survie. De même, SANTI (85) avait conclu que l'âge est un facteur pronostic essentiel, et que le risque de mortalité est 45 fois plus élevé lorsque l'âge dépasse 40 ans.

Pour SANDALCIOGLU (7), ce paramètre ne semble pas affecter le pronostic à long terme des TIM.

2) Sexe

Le sexe masculin semble être un facteur de moins bon pronostic selon certains auteurs (52).

Pour d'autres auteurs, ce facteur ne semble pas influencer le pronostic.

3) Délai de diagnostic

La durée des symptômes est un facteur de pronostic prépondérant chez les patients opérés pour TIM. Une amélioration neurologique significative est rarement observée si le déficit est installé depuis longtemps, la pose rapide du

diagnostic est capitale, car il est rare que les déficits déjà installés récupèrent, même après exérèse complète de la tumeur (25,26,40,).

4) Etat neurologique en préopératoire

Le statut neurologique préopératoire est un déterminant majeur du pronostic: moins il y a de déficits neurologiques en préopératoire, meilleur sera le résultat à long terme; raison pour laquelle l'exérèse chirurgicale doit être pratiquée le plus rapidement possible (1,7,23,40).

5) Localisation tumorale

La localisation tumorale ne semble pas influencer la survie des patients opérés pour TIM.

La localisation thoracique semble plus associée à une morbidité avec dysthésies et douleurs postopératoires résiduelles (65,7). Ceci est très probablement en relation avec la précarité de la vascularisation médullaire à ce niveau (24).

La localisation cervicale est hasardeuse du fait du grand risque de tétraplégie et de détresse respiratoire (24).

6) Etendue de l'exérèse

Ce facteur est considéré par BERHOUMA (1), SUN (23) et ABDELWAHAB (52) comme étant un facteur important dans le pronostic, car il conditionne la survenue ultérieure de récurrence ou reprise tumorale.

7) Type histologique

La plupart des auteurs considèrent ce facteur comme étant le principal facteur pronostic dans les TIM (1, 5, 7, 23, 26). Ainsi :

- Le pronostic est bon en cas d'épendymome.
- Il est réservé en cas d'astrocytome de bas grade en raison de l'évolutivité et du manque d'efficacité des traitements complémentaires (radiothérapie, chimiothérapie).

- Il est très péjoratif pour les tumeurs gliales de haut grade.

8) Traitement adjuvant

Il permet d'améliorer le pronostic et le temps de survie en cas d'épendymome anaplasique et d'astrocytome fibrillaire et de haut grade (34,58). Par contre, il n'a pas démontré son bénéfice en cas d'épendymome de bas grade et d'astrocytome pilocytique (58,63).



CONCLUSION

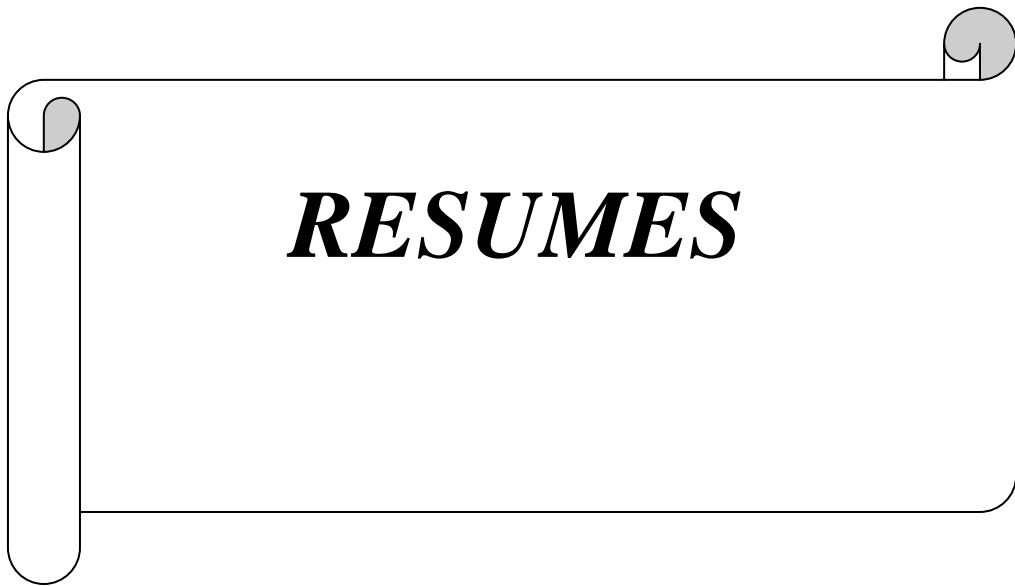
Les tumeurs intramédullaires sont des tumeurs rares, affectant le sujet jeune plus que l'enfant chez qui leur symptomatologie est particulière pouvant parfois égarer le diagnostic.

Ils ont une évolution lente expliquant leur diagnostic à des stades avancés, ce qui est le cas de la plupart de nos patients. Cela souligne toute l'importance de la sémiologie clinique aussi minime qu'elle soit, impliquant ainsi la réalisation d'examen neuroradiologiques. L'IRM constitue l'examen de choix dans l'analyse complète de la moelle et de ses rapports avec les structures avoisinantes.

Le traitement demeure chirurgical, amélioré par les techniques récentes. Il permet une agression moindre de la moelle, un geste opératoire plus sûr et plus complet. L'exérèse doit être aussi complète que possible tout en se référant à l'expérience et à la compétence du neurochirurgien, afin d'éviter les récurrences ou l'extension tumorale à distance. La RTH est d'indication controversée, elle est justifiée en cas d'exérèse incomplète ou de lésion maligne. Il en est de même pour la CTH qui a peu d'intérêts sauf chez l'enfant ou en cas de lésion de haut grade (épendymome anaplasique).

L'IRM permet de surveiller les patients opérés, d'autant plus si la résection tumorale n'a pas été macroscopiquement totale, afin de détecter la moindre récurrence, imposant ainsi une reprise chirurgicale.

Seuls un diagnostic précoce et une prise en charge multidisciplinaire permettent une meilleure qualité de survie et une amélioration du pronostic fonctionnel de ces patients.



RESUME

Thèse N°25 :Les tumeurs intramédullaires–A propos de 38 cas (2000-2008)

Auteur : **Khaoula RAHMATALLAH**

Mots clés : tumeur intramédullaire – I.R.M – chirurgie – anatomie pathologique.

Les tumeurs intramédullaires sont des affections rares, représentant 5% des tumeurs du SNC.

Notre étude consiste en une analyse rétrospective de 38 cas de tumeurs intramédullaires, hospitalisés au service de neurochirurgie au CHU Ibn Rochd sur une période de 9 ans, allant de 2000 à 2008.

Le sexe ratio est de 1,15 , la moyenne d'âge est de 31,2 ans.

La symptomatologie clinique est dominée par un syndrome de compression médullaire lente. Le délai de diagnostic moyen est de 18,6 mois.

L'IRM médullaire a été réalisée chez tous les patients. La localisation cervicale est la plus fréquente (31,6% des cas).

Le traitement est chirurgical dans tous les cas, l'exérèse a été totale chez 6 patients, subtotale chez 16 patients, 5 patients ont subi une exérèse partielle de leur tumeur et 11 patients ont bénéficié d'une biopsie de leur tumeur.

L'examen anatomopathologique a permis le diagnostic histologique des lésions pour toute notre série, on a recensé 15 cas d'épendymomes, 21 cas d'astrocytomes et 2 cas d'oligodendrogliomes.

La radiothérapie postopératoire a été pratiquée chez 7 patients, une chimiothérapie a été administrée chez 2 patients.

L'évolution immédiate est marquée par une amélioration chez 16 patients soit 42,1%, un état stationnaire chez 15 patients soit 39,5%, et une aggravation chez 7 patients.

La revue de la littérature montre que le bon pronostic est lié au diagnostic précoce, au type histologique, et à l'exérèse totale.

Une surveillance à long terme par IRM médullorachidienne s'impose vu le risque de récurrence surtout en cas de persistance d'un reliquat tumoral.

SUMMARY

Thesis N°25: intramedullary spinal cord – About 38 cases (2000-2008)

Author: **Khaoula RAHMATALLAH**

Keywords: Intramedullary tumor-M.R.I-surgery-pathological anatomy

Intramedullary spinal cord tumors are relatively rare neoplasms, accounting for less than 5% of all central nervous system tumors.

Our retrospective study is about 38 cases of intramedullary spinal cord tumors treated at the neurosurgery department in Hospital Ibn-Rochd Center from 2000 to 2008.

There is not a predominance of one sexe over another, and the median age is 31,2 years old.

The clinical symptoms are dominated by a slow medullar- compression. The median of symptom duration is 18,6 months.

All patients underwent spinal MR imaging. The cervical spinal cord was the most frequently affected (31,6%).

The treatment was surgical in all cases. The resection was total for 6 patients, subtotal for 16 patients, partial for 5 patients and a tumor biopsy for 11 patients.

Histological examination of the tumor was done for all patients and led diagnosis for all cases; there were 15 cases of ependymomas, 21 cases of astrocytomas and 2 cases of oligodendrogliomas.

The post operative radiotherapy was performed for 7 patients, and 2 patients had a post-operative chemotherapy.

Neurologic status after treatment improved in 16 patients (42,1%), was stable in 15 patients (39,5%), and worsened in 7 patients (18,4%).

Analysis of the literature showed that factors positively influencing the prognosis are early diagnosis, low histological grade of the tumor, and the extent of surgery.

A follow up using MR imaging is necessary considering that the risque of a recurrence especially in case of tumoral rest persistence.

ملخص

أطروحة رقم 25: أورام داخل النخاع الشوكي- بصدد 38 حالة (2008-2000)

من طرف: **خولة رحمة الله**

الكلمات الأساسية: ورم-نخاع شوكي-تصوير بالرنين المغناطيسي-جراحة-تشريح مرضي

يعتبر ورم داخل النخاع الشوكي ورما نادرا، حيث يمثل نحو 5 % من أورام الجهاز العصبي المركزي.

تتمثل دراستنا في تحليل مرجعي لثمان و ثلاثين حالة من أورام داخل النخاع الشوكي مستشفة بمصلحة جراحة الدماغ و الأعصاب بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن رشد على مدى 9 سنوات من 2000 إلى 2008.

معدل الجنس يساوي 1,15، بينما معدل العمر عند التشخيص يساوي 31,2 سنة.

تتمثل الأعراض السريرية في متلازمة الانضغاط النخاعي البطيء. معدل مدة ظهور الأعراض يساوي 18,6 شهرا.

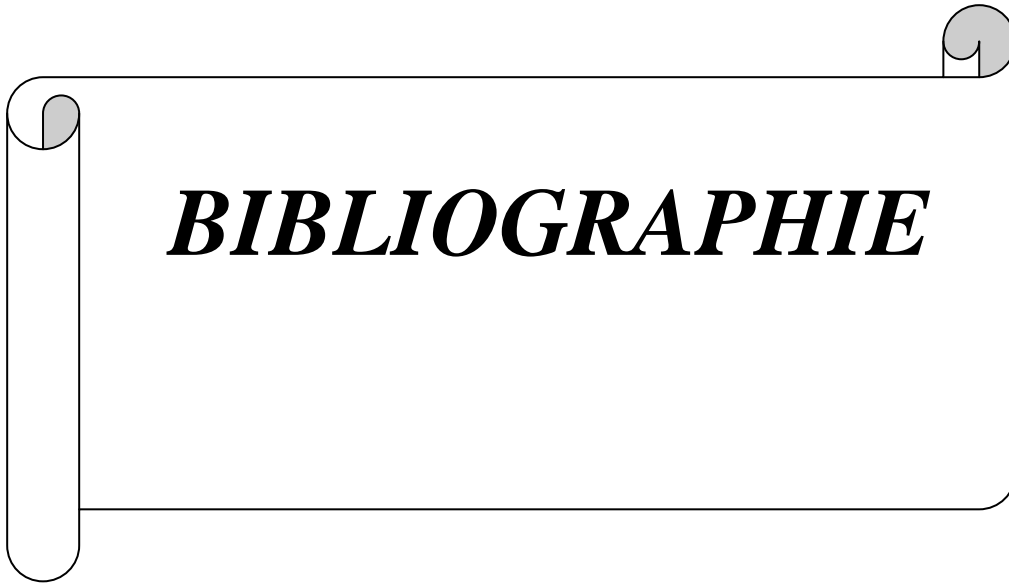
أجري التصوير بالرنين المغناطيسي لدى كل المرضى. تمركز الورم في النخاع العنقية لدى 31,6 % من كل الحالات.

كان العلاج جراحيا في جميع الحالات مع استئصال تام للورم لدى 6 مرضى، 16 مريضا خضعوا لاستئصال شبه تام، 5 مرضى خضعوا لاستئصال جزئي و 11 مريضا تم اختزاع المرض لديهم.

أجري التشريح المرضي في كل الحالات و تأكد لدينا نوعية الورم، و كان الورم عبارة عن ورم البطانة العصبية لدى 15 حالة، و ورم نجمي لدى 21 حالة، و ورم الدبقيات قليلة التغصن لدى حالتين . بعد الجراحة خضع 7 مرضى للعلاج بالأشعة، ومن بينهما مريضان حظيا بالعلاج الكيميائي أيضا. تحسنت حالة 16 مريضا بعد العلاج ما يعادل 42.1 % ، 15 مريضا بقيت حالتهم مستقرة ما يعادل % 39,5 ، وتدهورت حالة 7 مرضى (% 18,4).

نستخلص من تحليل الدراسات الأخرى أن العوامل الإنذارية تتجلى في التشخيص المبكر ، نوعية الورم، و الاستئصال التام للورم .

يعتبر تتبع المرضى لمدة طويلة بإجراء الرنين المغناطيسي ذو أهمية قصوى، نظرا لإمكانية عودة المرض خصوصا في حالة الاستئصال غير التام للورم.



- 1. Berhouma M, Bahri K, Houissa S, Zimmel I, Khouja N, Aouidj L, Jemel H, Khaldi M.**
Prise en charge neurochirurgicale des tumeurs intramédullaires : à propos de 45 cas
Neurochirurgie. 2009 Jun; 55(3):293-302.
- 2. 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.
- 3. 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 médullaires lentes d'origine tumorale et infectieuse
Feuillets de Radiologie 2009, 49, n° 4,251-262.
- 4. Nakamura M, Ishii K, Watanabe K, Tsuji T, Takaishi H, Matsumoto M, Toyama Y, Chiba K.**
Surgical treatment of intramedullary spinal cord tumors: prognosis and complications.
Spinal Cord. 2008 Apr;46(4):282-6. Epub 2007 Oct 2.
- 5. A. Lahlou, M. Baroncini, M. Allaoui, P. Bourgeois, M. Vinchon, J.-P. Lejeune**
Les tumeurs intramédullaires : étude rétrospective de 72 cas opérés
Neurochirurgie 55 (2009) 492–509

- 6. Tobias ME, McGirt MJ, Chaichana KL, Goldstein IM, Kothbauer KF, Epstein F, Jallo GI.**
Surgical management of long intramedullary spinal cord tumors.
Childs Nerv Syst. 2008 Feb;24(2):219-23. Epub 2007 Jul 18.
- 7. Sandalcioglu IE, Gasser T, Asgari S, Lazorisak A, Engelhorn T, Egelhof T, Stolke D, Wiedemayer H.**
Functional outcome after surgical treatment of intramedullary spinal cord tumors: experience with 78 patients.
Spinal Cord. 2005 Jan;43(1):34-41.
- 8. K.F. Kothbauer**
Intraoperative neurophysiologic monitoring for intramedullary spinal-cord tumor surgery
Clinical Neurophysiology (2007) 37, 407—414
- 9. Wiedemayer H, Fauser B, Sandalcioglu IE, Schäfer H, Stolke D**
The impact of neurophysiological intraoperative monitoring on surgical decisions: a critical analysis of 423 cases
J Neurosurg. 2002 Feb;96(2):255-62
- 10. Jallo, G.I., Freed, D., Epstein, F.J.**
Intramedullary spinal cord tumors in children
Childs Nerv. Syst. 2003 ; 19, 641–649.
- 11. Sandalcioglu IE, Gasser T, Wiedemayer H, Horsch S, Stolke D**
Favourable outcome after biopsy and decompression of a holocord intramedullary spinal cord astrocytoma in a newborn
Eur J Paediatr Neurol. 2002;6(3):179-82.

12.Schellinger KA, Propp JM, Villano JL, McCarthy BJ.

Descriptive epidemiology of primary spinal cord tumors
J Neurooncol. 2008 Apr;87(2):173-9. Epub 2007 Dec 15.

13.AG Chacko, RT Daniel, G Chacko, KS Babu

Pial and arachnoid welding for restoration of normal cord anatomy after excision of intramedullary spinal cord tumors
Journal of Clinical Neuroscience 14 (2007) 764–769

14.Doireau V I, Grill J I, Chastagner Pl, Terrier-Lacombe MJ , Couanet D , Raquin MA , Kalifa C

Place de la chimiothérapie dans le traitement des tumeurs gliales intramédullaires de l'enfant
Archives de Pédiatrie, Volume 6, Issue 1, January 1999, Page 117

15.C. Bouvier, C. Fernandez, D. Meyronet, D. Figarella-Branger

Examens cytologique, histologique, immunohistochimique et génétique des tumeurs du système nerveux central
EMC-Neurologie 2 (2005) 557–585

16.D. Figarella-Branger, P. Metellus, M. Barrié, A. Maues de Paula, C. Fernandez, M. Polivka, A. Vital, F. Labrousse, J.-M. Vignaud, A. Laquerrière, M.-C. Rousselet, C. Lacroix, S. Saikali, F. Chapon, M.-F. Gontier, F. Chrétien, P. Babin, V. Rigau, F. Vandebos, M. Peoc'h, M. Kujas, O. Chinot, J. Gouvernet, R. Giorgi, J. Guyotat, A. Jouvét
Épendymomes intracrâniens de l'adulte. Diagnostic histologique et facteurs histopronostiques
Neurochirurgie 53 (2007) 76–84

17.Louis DN, Ohgaki H, Wiestler OD, Cavenee WK, Burger PC, Jouveta A, et al.

The 2007 WHO classification of tumours of the central nervous system.
Acta Neuropathol 2007;114:97–109.

18.D. Figarella-Branger , C. Colin , B. Coulibaly, B. Quilichini, A. Maues De Paula, C. Fernandez, C. Bouvier

Classification histologique et moléculaire des gliomes
revue neurologique 164 (2008) 505 – 515

19.EPSTEIN. FJ, FARMER. JP, FREED. D

Adult intramedullary spinal cord ependymoma: The result of surgery in 38 patients

J. NEUROSURGERY. 1993. 79. 204 – 9

20.SMITH .M, SAMANDOURAS .G

Spinal cord infarction caused by malignant intramedullary glioma: the traps of epidemiology and travel history

B J N S, 2004, 18, 199-200

21.P. VARLET, A. JOUVET, C. MIQUEL, G. SAINT-PIERRE, F. BEUVON, C. DAUMAS-DUPORT

Oligodendrogliomes et oligo-astrocytomes critères diagnostiques et grading de malignité selon l'oms et l'hôpital sainte-anne

Neurochirurgie, 2005, 51, n° 3-4, 239-246

22.Benes V 3rd, Barsa P, Benes V Jr, Suchomel P.

Prognostic factors in intramedullary astrocytomas: a literature review.

Eur Spine J. 2009 Oct;18(10):1397-422. Epub 2009 Jun 28

23.Sun J, Wang Z, Li Z, Liu B.

Microsurgical treatment and functional outcomes of multi-segment intramedullary spinal cord tumors

Journal of Clinical Neuroscience. 2009 May;16(5):666-71.

24.K Kyoshima, K Akaishi, K Tokushige, H Muraoka, S Oikawa, A Watanabe, J Koyama, S Kobayashi, T Unoki, T Goto, N Wada, T Uehara

Surgical experience with resection en bloc of intramedullary astrocytomas and ependymomas in the cervical and cervicothoracic region

Journal of Clinical Neuroscience (2004) 11(6), 623–628

25.KIERNAN J. MINEHAN, PAUL D. BROWN, BERND W. SCHEITHAUER, WILLIAM E. KRAUSS, MICHAEL P. WRIGHT

Prognosis and treatment of spinal cord astrocytoma

Int. J. Radiation Oncology Biol. Phys., Vol. 73, No. 3, pp. 727–733, 2009

26.Scott P. Sanderson, Paul R. Cooper

Intramedullary spinal cord astrocytomas

Operative Techniques in Neurosurgery, Vol 6, No 1 , 2003: pp 15-23

27.C. DAUMAS-DUPORT, M. KOZIAK, C. MIQUEL, F. NATAF, A. JOUVET, P. VARLET

Classification des oligodendrogliomes de l'hôpital Sainte-Anne : Mise au point à l'usage des études rétrospectives

Neurochirurgie, 2005, 51, n° 3-4, 247-253

28.A Porter, M K. Lyons, D M. Wingerchuk, E. P Bosch

Spinal cord astrocytoma presenting as “idiopathic” intracranial hypertension

Clinical Neurology and Neurosurgery 108 (2006) 787–789

29.P D. Angevine, P C. McCormick

Spinal cord ependymomas

Operative Techniques in Neurosurgery, Vol 6, No 1 , 2003: pp 9-14

30.P. B VOLPP, K HAN, A. R KAGAN, M TOME

Outcomes in treatment for intradural spinal cord ependymomas

Int.J.Radiation Oncology Biol. Phys., Vol.69, No. 4, pp. 1199–1204, 2007

31.WY Jang, JK Lee, JH Lee, JH Kim, SH Kim, KH Lee, MC Lee

Intramedullary subependymoma of the thoracic spinal cord

Journal of Clinical Neuroscience 16 (2009) 851–853

32.J Schittenhelm, FH. Ebner, M Tatagiba, M Wolff, T Nägele, R Meyermann, M Mittelbronn

Holocord pilocytic astrocytoma—Case report and review of the literature

Clinical Neurology and Neurosurgery 111 (2009) 203–207

33.S E. SCHILD, K NISI, B W. SCHEITHAUER, W W. WONG, M K. LYONS, P J. SCHOMBERG, E G. SHAW

The results of radiotherapy for ependymomas: the mayo clinic experience

Int. J. Radiation Oncology Biol. Phys., Vol. 42, No. 5, pp. 953–958, 1998

34.L. Kochbati , C. Nasr , H. Frikha ,W. Gargouri , F. Benna, M. Besbes, J. Daoud, N. Bouaouina, M. Ben Abdallah, M. Maalej

Les épendymomes intramédullaires primitifs : étude rétrospective de 16 cas

Cancer/Radiothérapie 7 (2003) 17–21

35.Joaquim AF, Santos MJ, Tedeschi H

Surgical management of intramedullary spinal ependymomas.

Arq Neuropsiquiatr. 2009 Jun;67(2A):284-9.

36. Titlic M, Tonkic A, Jukic I, Buca A, Punda A.

Leptomeningeal metastases of an astrocytoma of the conus medullaris: a case report.

Acta Neurol Belg. 2008 Dec;108(4):170-2.

37. D'Haene N, Coen N, Neugroschl C, Balériaux D, Salmon I

Leptomeningeal dissemination of low-grade intramedullary gliomas: about one case and review.

Clin Neurol Neurosurg. 2009 May;111(4):390-4. Epub 2009 Jan 6.

38. Matsumoto T, Urasaki E, Soejima Y, Nakano Y, Yokota A, Nishizawa S.

Cervical intramedullary glioblastoma: report of a long-term survival case and a review of literature

J UOEH. 2008 Dec 1;30(4):413-20

39. Ogden AT, Feldstein NA, McCormick PC

Anterior approach to cervical intramedullary pilocytic astrocytoma. Case report.

J Neurosurg Spine. 2008 Sep;9(3):253-7.

40. Michael Payer

Tumeurs spinales 1re partie: tumeurs intramédullaires

Forum Med Suisse 2008;8(38):705–709

41. Kim MS, Chung CK, Choe G, Kim IH, Kim HJ.

Intramedullary spinal cord astrocytoma in adults: postoperative outcome.

J Neurooncol. 2001;52(1):85–94

42. Abel TJ, Chowdhary A, Thapa M, Rutledge JC, Geyer JR, Ojemann J, Avellino AM.

Spinal cord pilocytic astrocytoma with leptomeningeal dissemination to the brain: Case report and review of the literature.

Neurosurg. 2006 Dec;105(6 Suppl):508-14

43. Wahab SH, Simpson JR, Michalski JM, Mansur DB

Long term outcome with post-operative radiation therapy for spinal canal Ependymoma

J Neurooncol. 2007 May;83(1):85-9. Epub 2007 Jan 6

44. Galarza M, Peretta P, Gazzeri R, Cinalli G, Forni M, Morra I, Ragazzi P, Sandri S.

Spinal cord gliomas and hydrocephalus: utility of neuroendoscopy

Minim Invasive Neurosurg. 2006 Dec;49(6):347-52

45. Klase D, Gottschalk S, Reusche E, Hagel C, Goebel E, Tronnier V, Giese A.

Lumbosacral glioblastoma and leptomeningeal gliomatosis complicating the course of a cervicothoracic astrocytoma WHO grade II.

Childs Nerv Syst. 2007 Aug;23(8):907-12. Epub 2007 Apr 14.

46. O'shaughnessy J, Bussi eres A.

Subtle clinical signs of a spinal cord ependymoma at the cervicothoracic level in an adult: a case report.

JCCA J Can Chiropr Assoc. 2006 Dec;50(4):244-8

47. G. FISCHER, K. MAHLA

Compression médullaire non traumatique et syndrome de la queue de cheval

DCEM 3 - Module 15 n  231 -Avril 2003

48.Hanbali F, Fourney DR, Marmor E, Suki D, Rhines LD, Weinberg JS, et al.

Spinal cord ependymoma: radical surgical resection and outcome.

Neurosurgery. 2002;51(5):1162–72; discussion 1172

49.BROTCHI J, FISCHER G.

Spinal cord ependymomas.

Neurosurg Focus. 1998;4(5):e2

50.Kim MS, Chung CK, Choe G, Kim IH, Kim HJ.

Intramedullary spinal cord astrocytoma in adults: postoperative outcome.

J Neurooncol. 2001;52(1):85–94.

51.Karl F. Kothbauer, MD

Intraoperative Neurophysiologic Monitoring for Intramedullary Spinal Cord Tumor Surgery

Operative Tehiqyes in Neurosurgery Vol 6, No 1 (March), 2003: pp 2-8

52. ABDELWAHAB.M, ERUK.B, PALERMO.J

Spinal cord gliomas : a multi institutional retrospective analysis

Int J Rad Oncol Biol Phys 2006 ; 64(4) : 1061-7

53.J.W.M. Van Goethem, L. van den Hauwe, Ö. Özsarlak, A.M.A. De Schepper, P.M. Parize

Spinal tumors

European Journal of Radiology 50 (2004) 159–176

54.Shengde Bao, K. Tan, Y.F. Zhang, W.Y. Huo, J.Y. Zhang

Surgical treatment of cervical spinal cord tumors

International Congress Series 1259 (2004) 439– 443

55.N. Malkoun-Mongenota, E. Grèvea, T. Schmitta, W. Mazloumb, L. Mazzolac, R. Dutheld, J. Brunond

Astrocytome anaplasique grade III intramédullaire : à propos d'un cas traité avec témozolomide

Abstracts / Cancer/Radiothérapie 11 (2007) 382–430

56.V DELETIS, F SALA

Intraoperative neurophysiological monitoring of the spinal cord during spinal cord and spine surgery: A review focus on the corticospinal tracts

Clinical Neurophysiology 119 (2008) 248–264

57.Gabriel Lena, Afmando Paz Paredes, and Didier Scavarda

Intramedullary Spinal Cord Tumors: Pediatric Aspects and Adjunct Therapies

Operative Techniques in Neurosurgery, Vol 6, No 1 , 2003: pp 41-53

58.K. J. Minehan, P. D. Brown, B. W. Scheithauer, M. P. Wright, W. E. Krauss

Spinal Cord Astrocytomas: Treatment Considerations

I. J. Radiation Oncology d Biology d Physics Volume 69, Number 3, Supplement, 2007

59.F. Zorlua, G. Ozyigita, M. Gurkaynaka, F. Soylemezoglub, F. Akyola, I.L. Atahana

Postoperative radiotherapy results in primary spinal cord astrocytomas

Radiotherapy and Oncology 74 (2005) 45–48

60.David E Traul, Mark E Shaff rey, David Schiff

Part I: Spinal-cord neoplasms—intradural neoplasms

Lancet Oncol 2007; 8: 35–45

61.BROTCHI J.

Surgical treatment of intramedullary tumors. Experience with 316 cases
Bull Mem Acad R Med Belg. 2004;159(5-6):335-9; discussion 339-41.

62.Hsu W, Pradilla G, Constantini S, Jallo GI.

Surgical considerations of spinal ependymomas in the pediatric population.

Childs Nerv Syst. 2009 Oct;25(10):1253-9. Epub 2009 Apr 10.

63.Bagley CA,Wilson S,Kothbauer KF,Bookland MJ,Epstein F,Jallo GI.

Long term outcomes following surgical resection of myxopapillary ependymomas.

*Neurosurg Rev.*2009 Jul;32(3):321-34; discussion 334.Epub 2009 Feb 17.

64.Aghakhani N, David P, Parker F, Lacroix C, Benoudiba F, Tadie M.

Intramedullary spinal ependymomas: analysis of a consecutive series of 82 adult cases with particular attention to patients with no preoperative neurological deficit.

Neurosurgery. 2008 Jun;62(6):1279-85; discussion 1285-6.

65.Manzano G, Green BA, Vanni S, Levi AD

Contemporary management of adult intramedullary spinal tumors- pathology and neurological outcomes related to surgical resection.

Spinal Cord. 2008 Aug;46(8):540-6. Epub 2008 Jun 10.

66.Sciubba DM, Chaichana KL, Woodworth GF, McGirt MJ, Gokaslan ZL, Jallo GI.

Factors associated with cervical instability requiring fusion after cervical laminectomy for intradural tumor resection.

J Neurosurg Spine. 2008 May;8(5):413-9.

67. Gavin Quigley D, Farooqi N, Pigott TJ, Findlay GF, Pillay R, Buxton N, Jenkinson MD.

Outcome predictors in the management of spinal cord ependymoma.

Eur Spine J. 2007 Mar;16(3):399-404. Epub 2006 Jul 25.

68. BOUFFET.E, PIERRE-KAHN.A, CLAUDE MARCHAL.J

Prognostic factors in pediatric spinal cord astrocytomas

Cancer 1998 ; 83 (11) :2391-9

69. BRASSIER. G, ROLAND. Y, GANDOU. Y

Tumeurs rachidiennes et intrarachidiennes

EMC NEUROLOGIE, 1992, 172, 15P

70. CLEMENCEAU. S, CARPENTER. A

Compressions médullaires non traumatiques

REVUE DU PRATICIEN. 2000. 50. 226

71. SARIOGLU. AC, HANCI. M, BORKOS. H

Unilateral hémilaminectomy for the removal of the spinal space occupying lesions

MINIM INVASIVE NEUROSURG, 1997, 40, 74-7

72. BANCZEROWSKI. P, LIPOTH. L, VAJDA. J

Surgery of ventral intradural midline cervical spinal pathologies via anterior cervical approach: our experience

IDEGGYOGY SZ. 2000. 56. 115 – 8

73. PLUTA . RM, JULIANO . B, DE VROOM . HL

Comparison of anterior and posterior surgical approaches in the treatment of ventral spinal hemangioblastomas

J.NEUROSURG, 2003, 98, 117 – 24

74.Guppy KH, Akins PT, Moes GS, Prados MD.

Spinal cord oligodendroglioma with 1p and 19q deletions presenting with cerebral oligodendrogliomatosis

J Neurosurg Spine. 2009 Jun;10(6):557-63

75.FADI. H, DARLY. R, DIMA. S

Spinal cord apendymoma: radical surgical resection and outcome

*NEURO SURGERY.*2002.51.1162-74

76.S Nishio, T Morioka, K Fujii, T Inamura, M Fukui.

Spinal cord gliomas: management and outcome with reference to adjuvant therapy

Journal of Clinical Neuroscience (2000) 7(1), 20–23

77.Gürkanlar D, Koçak H, Aciduman A, Yucel E, Ekinci O.

Primary spinal cord oligodendroglioma. Case illustration.

Neurocirugia (Astur). 2006 Dec;17(6):542-3.

78.FISHER.G

Astrocytomes et épendymomes intramédullaires: stratégie thérapeutique

CHIRURGIE. 1997. 122. 127-29

79.Fountas KN,Karamelas I, Nikolakakos LG, Troup EC, Robinson JS.

Primary spinal cord oligodendroglioma: case report and review of the literature.

Childs Nerv Syst. 2005 Feb;21(2):171-5. Epub 2004 May 12.

80.Aman RA, Padmosantjojo, Mahyuddin H, Atmadji LB, Soemitro D.

Intramedullary oligodendroglioma: a case report.

Gan To Kagaku Ryoho. 2000 May;27 Suppl 2:571-3.

81.CLEMENCEAU.S, LOPEZ.M

Tumeurs intramédullaires

REVUE DU PRATICIEN. 2001. 51. 1206-10

82.HO-KEUNG. NG, LEUNG.C, BOET.R

Spinal cord astrocytoma with cranial meningeal metastases

J Clin Neuroscience 2001; 8(4): 374-7

83.INAGAWA.T, KAMIYA. K, NAGASAKO.R

A case of spinal low grade astrocytoma with exophitic and intracranial extension

Surgical Neurology 1995; 43(3):261-4

84.Gilmer-Hill HS, Ellis WG, Imbesi SG, Boggan JE.

Spinal oligodendroglioma with gliomatosis in a child. Case report.

J Neurosurg. 2000 Jan;92(1 Suppl):109-13.

85.SANTI. M, MENA. H, WONG. K, KOELLER. K

Spinal cord malignant astrocytomas

Cancer 2003 ; 98 (3) : 554-61

Serment

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

قسم ابقر اط

بسم الله الرحمان الرحيم أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - ◀ وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريض هدي الأول.
 - ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.
- والله على ما أقول شهيد.

أورام داخل النخاع الشوكي
بصدد 38 حالة
(2000 - 2008)

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

الآنسة : خولة رحمة الله
المزداة في 07 فبراير 1985 بالدار البيضاء

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: ورم النخاع الشوكي - التصوير بالرنين المغناطيسي - الجراحة - تشريح مرضي.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد الصمد الأزهري

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

مشرف

السيد: عبد الصمد ناجا

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

أعضاء

السيد: إبراهيم المسترشد

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

السيد: سعيد الدراز

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب