

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2011

Thèse N° 037/11

LE SYNDROME DE LA QUEUE DE CHEVAL NON TRAUMATIQUE (A propos de 56 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 21/03/2011

PAR

Mme. SHISSEH HAJAR

Née le 04 Août 1983 à Mèknes

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

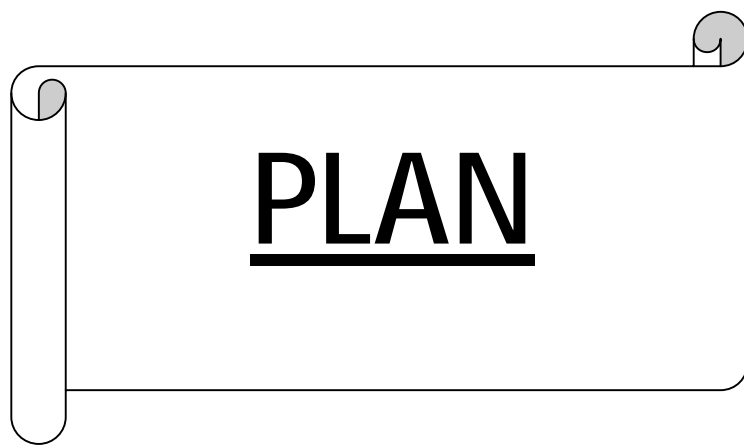
Syndrome de la queue de cheval - Troubles sphinctériens
déficit sensitivo moteur - laminectomie décompressive

JURY

M. CHAKOUR KHALID.....	PRESIDENT
Professeur d'Anatomie	
M. CHAOUI EL FAIZ MOHAMMED.....	RAPPORTEUR
Professeur de Neurochirurgie	
M. BELAHSEN MOHAMMED FAOUZI.....	JUGES
Professeur agrégé de Neurologie	
M. ELMRINI ABDELMAJID.....	
Professeur agrégé de Traumatologie-orthopédie	
Mme. MESSOUAK OUAFAE.....	
Professeur agrégé de Neurologie	
M. AGGOURI MOHAMED.....	MEMBRE ASSOCIE
Professeur assistant de Neurochirurgie	

ABREVIATIONS

ANT	: Antérieur.
CHU	: Centre hospitalier universitaire.
CIN	: Claudication intermittente neurogène.
CLE	: canal lombaire étroit.
DAP	: diamètre antéro postérieur.
DTE	: droite.
DIV	: disque intervertébral.
EMG	: Electromyographie.
GHE	: Gauche.
HD	: Hernie discale.
INF	: Inférieur.
IRM	: Imagerie par résonance magnétique.
LMNH	: lymphome malin non hodgkinien.
PES	: Potentiels évoqués somesthésiques.
POST	: Postérieur.
SQDC	: Syndrome de la queue de cheval.
SD	: Syndrome.
SUP	: Supérieur.
TDM	: Tomodensitométrie.



INTRODUCTION	7
GENERALITES	9
I-HISTORIQUE	10
II-RAPPEL ANATOMIQUE	12
1-Les structures vertébrales	12
2-Les structures du segment mobile	16
3-Le contenu du canal rachidien	19
III-RAPPEL PHYSIOLOGIQUE	23
1-Le rôle du rachis lombaire	23
2-Le rôle des muscles	23
3-Le rôle du DIV	23
4-Rappel physiologique de la miction	24
5-Rappel physiologique de l'érection.....	26
IV-RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE	29
1-Les facteurs mécaniques.....	29
2-Les facteurs vasculaires et nutritionnels	29
3-Les facteurs inflammatoires	30
V-RAPPEL ANATOMO-RADIOLOGIQUE	31
1-Radiographie standard	31
2-Anatomie scanographique	33
3-Imagerie par résonance magnétique du rachis lombaire	36
MATERIEL ET METHODES	38
I-MATERIEL D'ETUDE	39
II-METHODES D'ETUDE.....	39
RESULTATS	46
I- ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE	47
1- L'âge	47
2- Le sexe	48
3- L'activité professionnelle	50
4- Les facteurs de risque	50
5- Les antécédents pathologiques	51
II- ETUDE CLINIQUE	53
A- DONNEES DE L'INTERROGATOIRE	53
1-délai diagnostique	53
2- mode de début	55

3- les signes fonctionnels	56
B- EXAMEN CLINIQUE	57
1- Syndrome rachidien	57
2- Syndrome radiculaire	58
3- Syndrome neurologique	58
4- Formes cliniques	62
III- ETUDE PARACLINIQUE	63
A- NEURO IMAGERIE	63
1-Radiographie standard du rachis lombo-sacré	63
2- Imagerie par résonance magnétique du rachis lombo sacré	67
3-Tomodensitométrie du rachis lombo sacré	72
B- AUTRES	78
1- L'électromyogramme	78
2- Le bilan inflammatoire	78
3- L'IDR.....	78
4- L'électrophorèse des protéines	78
5- La protéinurie de Bence-Jones.....	78
6- La TDM thoraco-abdomino-pelvienne	78
IV- ETIOLOGIES.....	79
A- NATURE DES LESIONS.....	79
B- TOPOGRAPHIE LESIONELLE	80
V- ATTITUDE THERAPEUTIQUE	82
A- TRAITEMENT CHIRURGICAL	82
1-La voie d'abord	82
2-Le délai d'intervention.....	82
3-Le geste chirurgical.....	82
B- TRAITEMENT ORTHOPEDIQUE.....	86
C- TRAITEMENT ADJUVANT	86
1-Le traitement anti bacillaire.....	86
2-La radiothérapie/chimiothérapie.....	87
VI- EVOLUTION.....	87
A-SUITES OPERATOIRES IMMEDIATES	87
B-SUIVI A COURT ET A LONG TERME	88
DISCUSSION	90
I-PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE	91

1-L'âge	91
2-Le sexe.....	91
3-L'activité professionnelle	92
4-Les antécédents pathologiques	92
5-Les facteurs de risque.....	93
II- ETUDE CLINIQUE	94
A-DONNEES DE L'INTERROGATOIRE	94
1-Le délai diagnostique	94
2-Le mode de début	94
B-DONNEES DE L'EXAMEN CLINIQUE	95
1-Le syndrome rachidien	95
2-Le syndrome radiculaire	96
3-Le syndrome neurologique	98
C- FORMES CLINIQUES	102
III- ETUDE PARACLINIQUE.....	104
A-NEURO-IMAGERIE	104
1-Radiographie standard du rachis lombo-sacré.....	104
2-Tomodensitométrie du rachis lombo sacré	105
3-imagerie par résonance magnétique du rachis lombo sacré	105
B-AUTRES EXAMENS PARACLINIQUES	107
1-L'électromyogramme	107
2-Les potentiels évoqués.....	107
3-Le bilan urodynamique.....	107
IV- ETIOLOGIES.....	109
A- LES COMPRESSIONS EXTRADURALES.....	109
1-L'hernie discale.....	109
2-Le canal lombaire étroit.....	111
3-Les spondylodiscites infectieuses	114
4-Les tumeurs osseuses extradurales primitives et secondaires	117
B- LES COMPRESSIONS INTRADURALES.....	123
1. Les neurinomes	123
2. Les méningiomes.....	125
3. Les ependymomes	127
4. Les astrocytomes.....	128

V- LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE	130
1-Le délai de l'intervention.....	130
2-La décompression chirurgicale.....	131
3-Le traitement adjuvant.....	135
4-La place de la rééducation	136
VI- EVOLUTION.....	139
CONCLUSION	141
RESUMES	143
BIBLIOGRAPHIE.....	150



INTRODUCTION

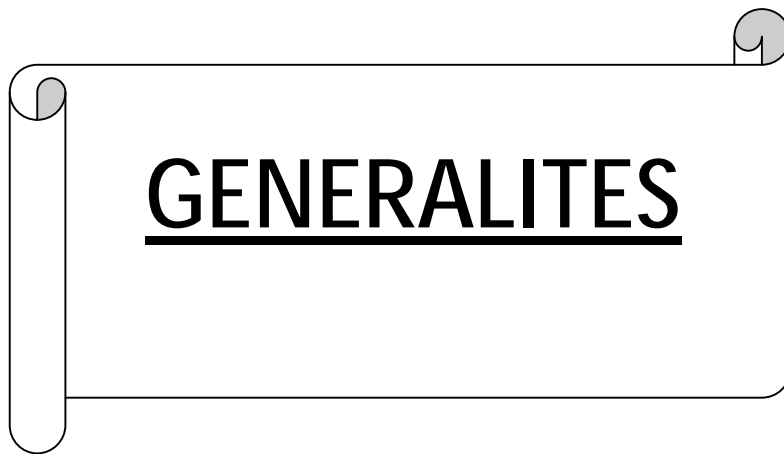
Le syndrome de la queue de cheval traduit une souffrance des racines de la queue de cheval sans atteinte médullaire. Il correspond à une entité anatomo-clinique accompagnant les lésions se développant au dessous du cône terminal à la hauteur de la deuxième vertèbre lombaire.

Il s'agit d'une atteinte neurogène périphérique de type flasque c'est-à-dire sans passage à la spasmodicité, sa sémiologie clinique associe à des degrés différents selon la topographie lésionnelle des signes moteurs, sensitifs et génito-sphinctériens.

Le syndrome de la queue de cheval constitue une urgence diagnostique et thérapeutique car ses séquelles neurologiques demeurent invalidantes aussi bien sur le plan sensitivo moteur, génito sphinctérien, que psychologique.

L'imagerie par résonance magnétique occupe une place cruciale en contribuant au diagnostic positif et étiologique.

Le but de notre travail est d'étudier le profil épidémiologique, clinique, paraclinique, et thérapeutique concernant 56 cas de patients pris en charge pour un syndrome de la queue de cheval non traumatique au service de neurochirurgie du centre hospitalier universitaire Hassan II de Fès.



GENERALITES

I-HISTORIQUE :

C'est à l'anatomiste français LAZARIUS [72] au XVII^e siècle qu'on doit l'appellation « la queue de cheval », mais la connaissance clinique des compressions de la queue de cheval a évolué au cours des siècles pour trouver son apogée dans la seconde moitié du XIX^e siècle.

L'observation princeps est due à PETIT DUTAILLIS et ALAJOUANINE [84] qui en 1925 rapportent le premier cas de compression de la queue de cheval guéri par l'ablation d'une hernie lombaire.

Puis MIXTER et BARR [78] en 1934 donnent une première définition clinique du syndrome : « une lésion touchant uniquement les neurones moteurs inférieurs associée à des troubles urinaires, anorectaux, et dysfonction sexuelle persistante ».

Par la suite FRENCH ET PAYNE rapportent en 1944, huit cas de compression de la queue de cheval.

En France, GRAVELEAU et GUROT [50] décrivent en 1964 la sémiologie de la claudication intermittente sensitive de la queue de cheval.

Déjerine [32] définit en 1973 le syndrome de la queue de cheval comme étant : « une paraplégie flasque, atrophique et douloureuse, atteignant les muscles de la partie postérieure de la cuisse, ceux de la jambe, du pied et de la fesse, les muscles de la région antérieure de la cuisse étant relativement respectés. Le réflexe achilléen est aboli tandis que le réflexe patellaire est conservé, le signe de Babinski est négatif. Les sphincters sont paralysés, l'anesthésie occupe la muqueuse du rectum, le scrotum, la verge, le pourtour de l'anus et la région fessière (anesthésie

en selle). Elle s'étend aux membres inférieurs en bandes radiculaires, c'est une paraplégie périphérique par lésion radiculaire ».

L'intérêt de l'étude des compressions de la queue de cheval réside non pas du fait de sa fréquence relativement faible, mais surtout du fait de sa gravité et de ses séquelles lourdes à types de : paraparésie, paraplégies et des troubles génito sphinctériens.

II- RAPPEL ANATOMIQUE:

1- Les structures vertébrales [93] :

a-La description de la vertèbre lombaire type (Fig. 1, Fig.2, Fig. 3, et Fig.4) :

Une vertèbre lombaire type est constituée par :

- ü Le corps vertébral : qui est volumineux, à grand axe transversal, réniforme et à concavité postérieure.
- ü Les pédicules : qui sont épais, à direction antéropostérieure, ou légèrement oblique en arrière et en dedans. Ils s'implantent sur la moitié supérieure de la face postéro latérale du corps vertébral. Ils diminuent de hauteur de L1 à L5.
- ü Les lames : sont quadrilatères, épaisses, courtes, plus hautes que larges, obliques en bas et en dedans. Les lames de deux vertèbres adjacentes délimitent entre elle un espace fermé par les ligaments jaunes.
- ü Les apophyses costiformes ou les apophyses transverses : s'implantent à l'union du pédicule et l'apophyse articulaire supérieure. Orientées transversalement, elles se dirigent en dehors, légèrement en haut et en arrière.
- ü Les apophyses articulaires supérieures et inférieures : sont des lames osseuses épaisses, pratiquement verticales, situées à l'union des pédicules et des lames.
- ü L'apophyse épineuse : massive, se dirige presque horizontalement vers l'arrière.

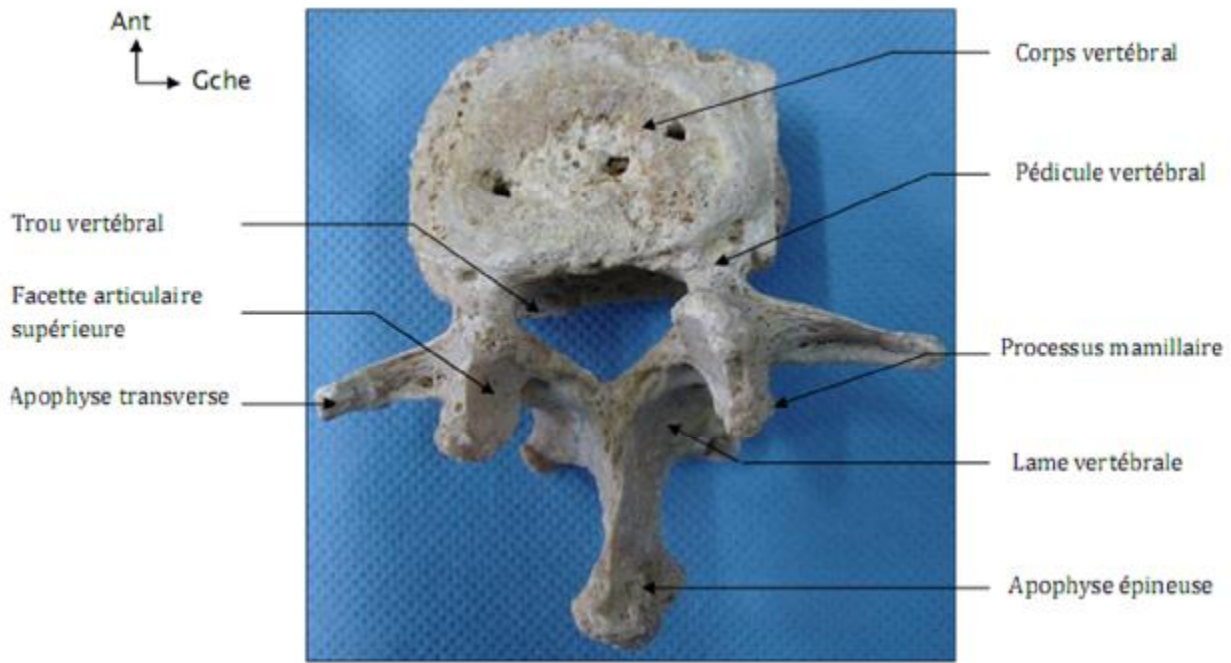


Figure 1 : Vue supérieure d'une vertèbre lombaire [Laboratoire d'Anatomie de la faculté de médecine et de pharmacie de Fès].

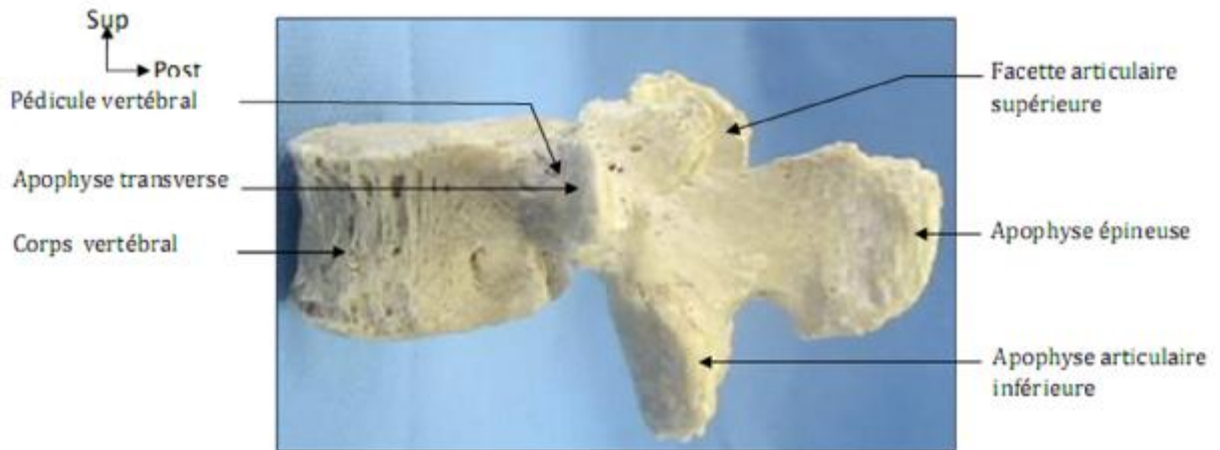


Figure 2 : Vue latérale d'une vertèbre lombaire [Laboratoire d'Anatomie de la faculté de médecine et de pharmacie de Fès].



Figure 3: Vue antérieure d'une vertèbre lombaire

[Laboratoire d'Anatomie de la faculté de médecine et de pharmacie de Fès].



Figure 4: Vue postérieure d'une vertèbre lombaire

[Laboratoire d'Anatomie de la faculté de médecine et de pharmacie de Fès].

b- Le canal rachidien osseux:

Ø Le canal rachidien central : renferme le sac dural et présente généralement une forme arrondie ou ovalaire dans la région lombaire haute et un aspect triangulaire avec des angles arrondis au niveau de la charnière lombo-sacrée. Sa largeur augmente régulièrement de L1 à L5, son diamètre antéropostérieur diminue de haut en bas.

ü La paroi antérieure : constituée par le mur postérieur du corps vertébral et la face postérieure du disque intervertébral.

ü La paroi latérale : formée par les pédicules.

ü La paroi postérieure : faite par les lames et les apophyses articulaires.

Ø Le canal radiculaire: Il est défini comme la partie latérale du canal rachidien dans laquelle passe la racine depuis son émergence jusqu'au niveau du trou de conjugaison. Ce défilé extra dural et intra rachidien, situé entre le fourreau dural en dedans et l'orifice externe du trou de conjugaison en dehors, présente la forme d'un héli cylindre creux.

Ø Le trou de conjugaison (foramen intervertébral) : orifice situé sur les parois latérales du rachis, il est formé par la juxtaposition des échancrures supérieures et inférieures des pédicules des deux vertèbres sus et sous-jacentes (Figure 5).

Chaque trou de conjugaison est ainsi limité

ü en avant par le bord postérieur du disque intervertébral et la partie la plus externe de la face postérieure du corps vertébral.

ü en bas par le bord supérieur du pédicule de la vertèbre sous-jacente presque rectiligne.

ü en haut par le bord inférieur très échancré du pédicule de la vertèbre sus-jacente.

ü en arrière par la face antérieure de l'apophyse articulaire supérieure de la vertèbre sous-jacente.

Le trou de conjugaison livre passage au nerf rachidien correspondant, à des veines anastomosant les plexus veineux intra et extra-rachidiens, au nerf sinuvertébral et à l'artère radiculaire.

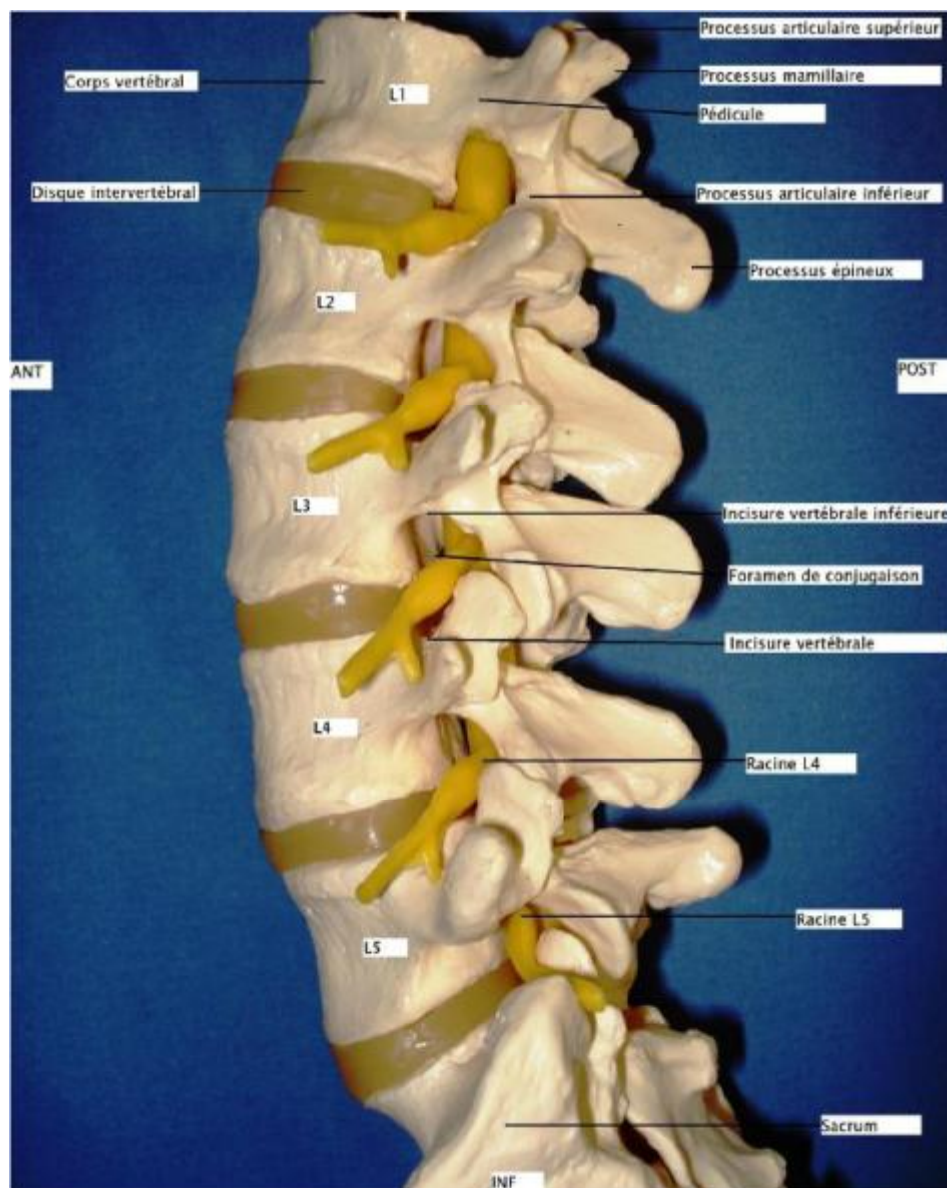


Figure 5: vue latérale du rachis lombaire [Laboratoire d'anatomie de la faculté de médecine et de pharmacie de Fès].

2- Les structures du segment mobile [93] :

a-Le disque intervertébral (Figure 6):

Principal moyen d'union entre les vertèbres, le DIV permet à la fois de résister à la pesanteur et à des contraintes mécaniques complexes mais également d'assurer une mobilité multidirectionnelle de la colonne lombaire.

Ce fibrocartilage à une forme très variable correspondant à celle des plateaux vertébraux. Sa partie postérieure se présente selon trois modalités: plate, arrondie ou à angle rentrant.

L'épaisseur des DIV lombaires varie de 10 à 15 mm et augmente de L1-L2 à L4-L5.

L'indice discal élevé (rapport entre les hauteurs du DIV et du corps vertébral (égal à 1/5) favorise la mobilité. Le DIV est plus haut en avant qu'en arrière, contribuant ainsi à former la lordose lombaire physiologique.

Il adhère aux plateaux vertébraux et aux ligaments vertébraux antérieurs et postérieurs. Il est avasculaire à l'état normal et peu innervé et se compose de deux parties (Figure 7) :

- Le noyau central ou nucleus pulposus : situé au centre du disque et dont les limites avec l'annulus fibrosus ne sont pas très nettes. C'est un gel riche en eau (80%) et en protéoglycanes.
- L'anneau fibreux ou l'annulus fibrosus : fait de lamelles concentriques dont les fibres sont très rapprochées et obliques, ce qui leur permet de glisser les unes par rapport aux autres, permettant ainsi au disque de résister aux sollicitations de traction, de compression ou de torsion.

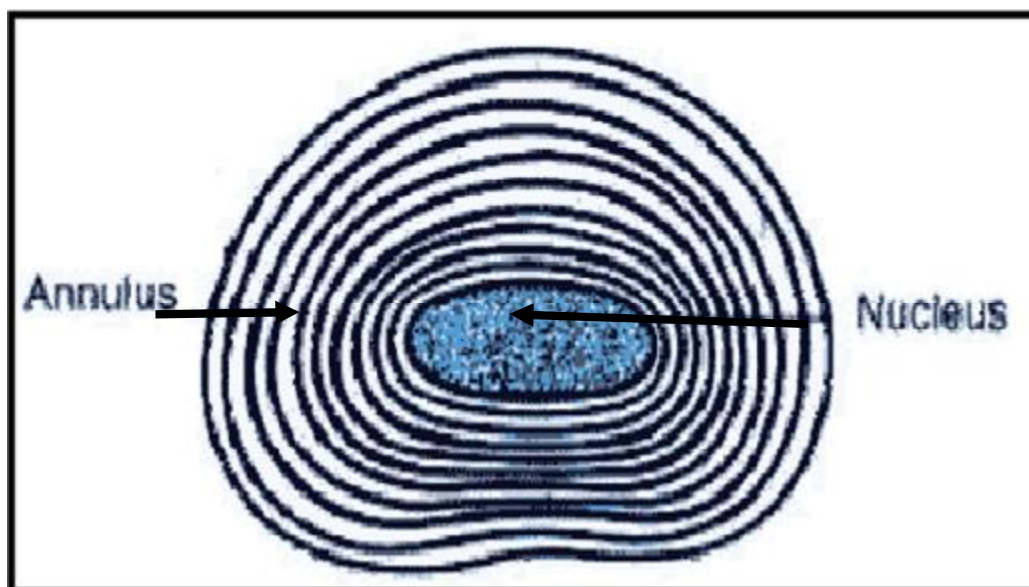


Figure 6: vue schématique axiale du disque intervertébral.

b- Les ligaments intervertébraux :

Ils complètent l'union des corps vertébraux et constituent des freins aux mouvements du segment mobile :

Ø Le ligament vertébral commun antérieur : s'insère sur les faces antérieures et latérales des vertèbres, avec des expansions vers les trous de conjugaison. C'est un élément de contention solide.

Ø Le ligament vertébral commun postérieur : Fortement vascularisé et innervé, il adhère à la face postérieure du disque intervertébral au niveau duquel il s'élargit, et auquel il est étroitement uni. Il présente des expansions latérales qui peuvent s'unir aux expansions fibreuses postérieures du ligament vertébral commun antérieur. Cette configuration anatomique est telle qu'il existe des zones de faiblesse postéro-latérales, expliquant la plus grande fréquence des hernies postéro-latérales. Sa largeur diminue progressivement de haut en bas à l'étage lombaire.

Ø Le ligament jaune : unit latéralement les lames des vertèbres adjacentes.

Ø Le ligament inter-épineux : est l'élément d'union entre les apophyses épineuses.

Ø Le ligament sus-épineux : tendu au sommet des apophyses épineuses.

c- Les muscles para vertébraux :

Ø Le groupe antérieur : représenté par le muscle psoas qui a une action lordosante sur le segment lombaire et fléchi le tronc.

Ø Le groupe moyen : surtout le muscle carré des lombes situé latéralement et qui intervient dans l'inclinaison latérale du rachis.

Ø Le groupe postérieur : comprend les muscles spinaux qui sont extenseurs du rachis.

3- Le contenu du canal rachidien [23, 27, 60, 93] :

Ø L'espace épidural:

L'espace épidural ou extradural est l'espace compris entre le sac dural et les parois du canal vertébral. Il est surtout large en arrière, car il adhère en avant au ligament longitudinal postérieur.

Ø Les enveloppes méningées:

Elles entourent la moelle épinière jusqu'à la deuxième vertèbre lombaire, puis au-dessous, les différentes racines nerveuses de la queue de cheval.

La pie-mère et l'arachnoïde les engainent.

La dure-mère occupe toute la surface du canal vertébral ; Elle se termine en cul de sac à hauteur de la deuxième vertèbre sacrée. Les racines des nerfs rachidiens traversent la dure mère séparément, l'une devant l'autre et la dure mère émet de chaque côté des prolongements qui engainent chacune des racines de tous les nerfs spinaux et qui les séparent à l'intérieur du trou de conjugaison.

Ø Les racines de la queue de cheval (Figure 7):

La moelle épinière n'est en rapport avec le rachis lombaire qu'au niveau des deux premières vertèbres :

-L1 répond à la partie basse du renflement lombaire qui donne naissance à la dernière paire des racines lombaires et aux deux premières paires sacrées.

-L2 répond au cône terminal, d'où naissent les trois dernières paires sacrées et le nerf coccygien.

Au-delà, les trois dernières vertèbres lombaires ne sont plus en rapport avec la moelle mais avec le filum terminal, vestige médullaire qui traverse tout le canal jusqu'au coccyx, entouré des racines de la queue de cheval c'est-à-dire c'est-à-dire les racines L2 à S5 (+la paire de racines coccygiennes).

Chaque racine abandonne au fur et à mesure la portion latérale du fourreau dural et dans sa gaine durale, se dirige dans le canal radiculaire vers le trou de conjugaison correspondant.

Pendant son trajet, on décrit à la racine deux portions :

- Une portion intradurale : où elle chemine parmi les racines de la queue de cheval jusqu'à sa sortie de la dure-mère, exemple : la racine L5 sort derrière la face postérieure du disque L4-L5, la racine S1 au bord supérieur du disque L5-S1.

- Une portion extradurale : longue de 2 cm, se subdivise en 3 segments :

- ü Le segment rétro-discal: constitue le défilé interdiscoligamentaire. C'est à ce niveau que les racines sont sujettes à des compressions.
- ü Le segment pédiculaire: à ce niveau, la racine est située entre le corps vertébral en avant, le pédicule en dehors et l'articulaire supérieure en arrière.
- ü Le segment foraminal: à ce niveau la racine présente le ganglion spinal. Seule la partie supérieure du foramen est en contact avec la racine. La partie inférieure ne renferme que la graisse et les anastomoses veineuses.

Ces racines assurent l'innervation motrice et sensitive des membres inférieurs, du périnée et des organes génitaux (Figure 8).

Les artères spinales cheminent au contact de la moelle sous la pie-mère, elles dépendent des artères radiculaires issues des deux premières lombaires ou même de la grande artère radiculaire antérieure, née d'une des dernières intercostales. Les veines spinales, anastomosées en réseau péri-médullaire, rejoignent les plexus intrarachidiens puis les veines lombaires

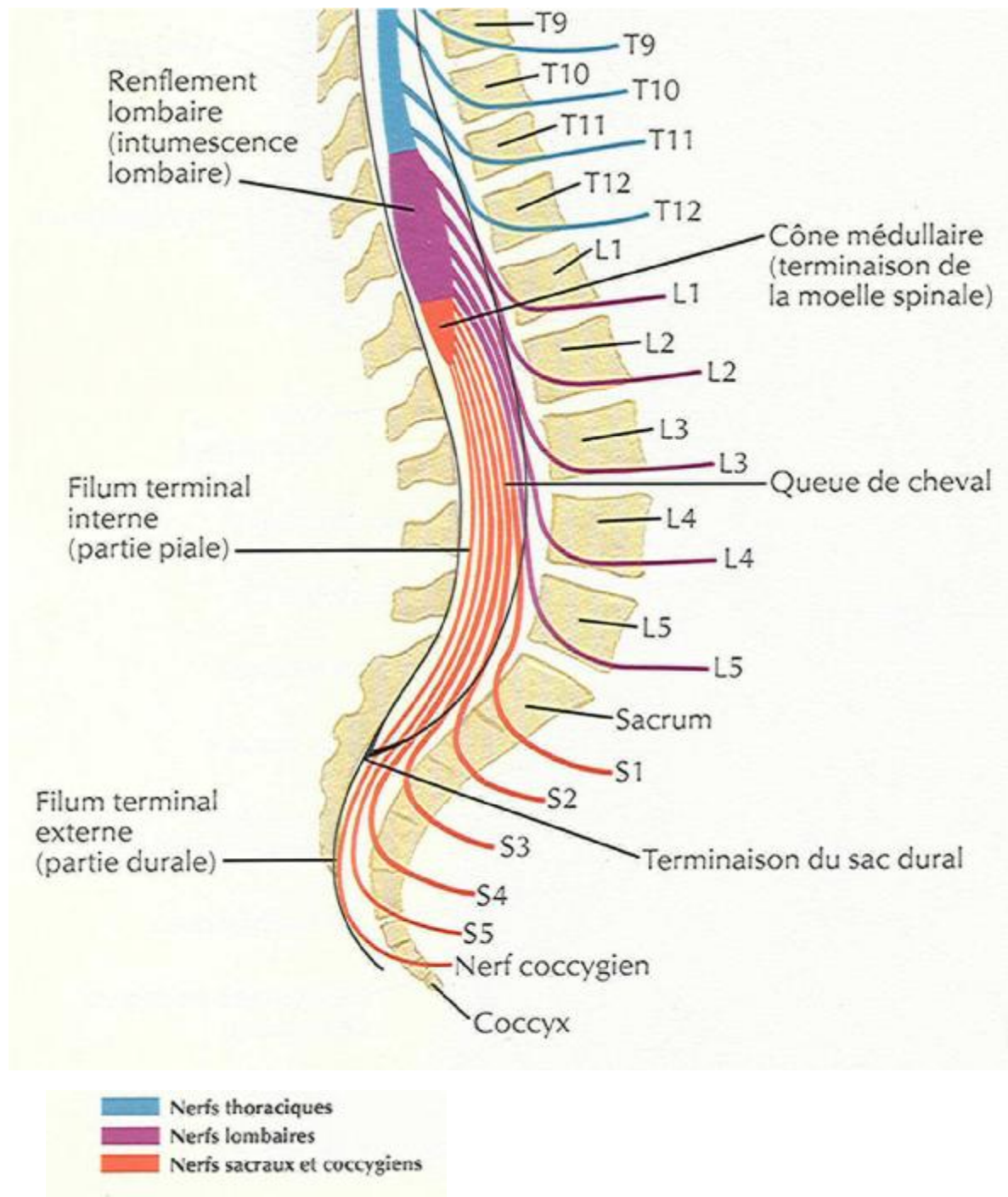


Figure 7 : vue schématique sagittale montrant les racines de la queue de cheval et leurs rapports vertébraux [81].

- Motricité du psoas et des adducteurs : L1
- Motricité du quadriceps : L3-L4
- Motricité de la loge antérieure et antéro-externe de la jambe : L4-L5
- Motricité de la loge postérieure de la jambe : S1
- Miction et défécation : S2-S4
- Erection : S2-S4
- Ejaculation : L1-L3
- Réflexe rotulien : L4
- Réflexe achilléen : S1
- Réflexe cutané plantaire : S1-S2
- Réflexe crémastérien : L1-L2

Figure 8: Quelques repères concernant les racines lombaires et sacrée.

III- RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :

1- Le rôle du rachis lombaire [23, 57] :

Il joue trois rôles essentiels :

- ü Il protège la moelle et les racines.
- ü Il forme avec le reste de la colonne l'axe du corps, solide sur lequel sont suspendus les organes thoraciques et abdominaux.
- ü Il présente une grande mobilité dans les différentes directions.

2- Le rôle des muscles [23, 57] :

Est double :

- ü Statique : leur contraction permanente est nécessaire pour que l'équilibre soit maintenu.
- ü Dynamique : tout mouvement de flexion met en jeu les muscles extenseurs et vice versa, pour éviter la chute du corps entraîné par son poids.

3- Le rôle du disque intervertébral [23, 57] :

Il est important à connaître pour comprendre le déclenchement de certaines manifestations douloureuses de la détérioration structurale du disque.

a- Le rôle physiologique des éléments constitutifs du disque :

- ü La plaque cartilagineuse : a un rôle d'offrir une résistance suffisante à la charge et de permettre les échanges métaboliques du disque.
- ü Le nucléus pulposus : a un double rôle, c'est un excellent répartisseur des pressions et un amortisseur des charges imposées au disque.
- ü L'anneau fibreux : a un triple rôle, il unit deux vertèbres adjacentes, il est amortisseur effectif des charges et un agent de précontrainte discale.

b- Le rôle physiologique du disque :

Le disque a un triple rôle physiologique :

- ü Le disque permet la mobilité rachidienne : Le noyau pulpeux réalise un pivot au centre du disque, autour duquel les deux plateaux vertébraux adjacents et leurs vertèbres vont pouvoir effectuer des mouvements de flexion-extension, d'inclinaison latérale et de rotation.
- ü Le disque assure la stabilité vertébrale: Le disque est un élément fondamental de la stabilité rachidienne, à côté des masses musculaires lombaires, des structures ligamentaires et des articulations inter apophysaire postérieures.
- ü Le disque amortisseur des chocs : L'amortissement de la charge reçu par le disque se fait en compression-distension. Répartie par le nucléus, la charge est amortie à la distension des lamelles de l'annulus. C'est la résistance à l'allongement des fibres qui équilibre la charge transmise. La mise en tension de ces fibres implique une traction accrue sur leur insertion dans les plateaux vertébraux.

4- Rappel physiologique de la miction [3, 14 ,19] :

a- centres neurologiques de contrôle de la miction :

La miction implique : Le relâchement du sphincter strié entourant l'urètre et la contraction du muscle lisse vésical (le détrusor) provoquant l'ouverture du col.

Le contrôle neurologique de la miction s'effectue à deux niveaux :

ü Au niveau médullaire :

-Il est essentiellement assuré par le centre vésico-spinal du Budge situé dans la moelle en S2, S3, S4. Les voies efférentes sont constituées par: des fibres parasympathiques empruntant le trajet des nerfs pelviens (nerf érecteur), assurant la

contraction du détrusor, et des fibres somato-motrices passant par les nerfs honteux et assurant la contraction du sphincter strié urétral.

-La moelle dorso lombaire intervient également au contrôle neurologique de la miction par des efférences sympathiques, issues des métamères médullaires D11-L2, empruntant le nerf hypogastrique. Elles ont une action d'inhibition du détrusor et la contraction du trigone. Elles inhibent aussi la transmission dans le ganglion parasymphatique.

Les afférences sensibles vésico-sphinctériennes, végétatives et somatiques, ayant un trajet ascendant les mettant en relation avec le tronc cérébral, le diencéphale et le cortex frontal.

ü Au niveau encéphalique :

Les centres médullaires sont soumis à un contrôle des centres supérieurs impliquant :

- Le centre cortical principal frontal et préfrontal : contribue à un contrôle volontaire du réflexe mictionnel.
- Les centres sous corticaux au niveau des noyaux gris: ayant une action surtout inhibitrice de la miction.
- Le tronc cérébral possède deux centres : un centre médian décrit par Barrington dont la stimulation induit une miction réflexe qui débute par une relaxation sphinctérienne suivie d'une contraction vésicale et un centre latéral responsable d'une forte contraction sphinctérienne et périnéale.
- Les centres cérébelleux qui constituent une voie de passage coordonnant ces activités.

b-L'organisation de la miction :

Le remplissage de la vessie, la continence et la miction supposent une bonne synergie vésico sphinctérienne.

ü lors de la phase de remplissage :

Les fibres élastiques du détrusor se distendent sous l'influence des récepteurs sympathiques dont la stimulation entraîne un relâchement vésical. L'adaptation du tonus urétral se fait grâce à 2 composantes essentielles:

- Une composante sympathique : dont la stimulation ferme le col vésical et entraîne une contraction de la musculature lisse de l'urètre postérieur, augmentant la pression à ce niveau.
- Une composante striée à dépendance surtout somatique (come antérieure de la moelle) mais également sympathique α .

Ainsi, La continence est obtenue par la contraction volontaire du sphincter strié qui refoule l'urine dans la vessie et bloque un moment les contractions vésicales permettant d'atteindre les conditions naturelles d'une miction.

Le système sympathique assure essentiellement la continence.

ü lors de la miction :

L'urètre se relâche, le tonus urétral d'origine sympathique α chute, le sphincter strié s'ouvre volontairement.

La commande corticale de la contraction du détrusor, sous la dépendance du parasympathique se déclenche et sera maintenue de façon réflexe jusqu'à ce qu'il n'y ait plus d'urine dans l'urètre afin d'assurer une vidange complète. A la fin de la miction il y a contraction du sphincter strié avec relâchement du détrusor.

Le système parasympathique assure essentiellement la miction.

5- Rappel physiologique de l'érection [47, 90, 106]:

a- contrôle neurologique de l'érection :

Le pénis est constitué de trois formations érectiles : les deux corps caverneux et le corps spongieux entourés chacun d'une membrane inextensible : l'albuginée.

Le corps spongieux entoure l'urètre qui est le canal d'évacuation de l'urine et du sperme. Il se poursuit par un renflement distal : le gland.

Les corps caverneux sont constitués d'un tissu conjonctif et musculaire lisse organisé en travées délimitant de petites alvéoles tapissées de cellules endothéliales : les cavernes ou espaces sinusoides.

Le tissu pénien érectile, en particulier la musculature lisse caverneux et les muscles lisses des parois artérielles et artériolaires, joue un rôle clé dans le processus de l'érection.

La commande des cellules musculaires lisses est assurée par le système nerveux végétatif pelvien : nerfs sympathiques et parasympathiques véhiculés par les nerfs caverneux qui naissent des plexus hypogastriques et longent les faces latérales de la prostate avant de gagner la racine de la verge.

Le déclenchement de l'érection par relaxation des cellules musculaires lisses péniennes est sous la dépendance des fibres nerveuses parasympathiques non adrénériques et non cholinériques. Le tonus sympathique alpha-adrénérique est responsable de l'état de flaccidité en induisant la contraction des cellules musculaires lisses.

Les centres médullaires de l'érection sont situés au niveau de la moelle épinière sacrée (S2, S3, S4).

Les neuromédiateurs produits par les terminaisons nerveuses régulent le tonus musculaire lisse caverneux en modifiant la concentration de calcium intracellulaire. Ces mouvements du calcium intracellulaire font intervenir l'AMP cyclique et la GMP cyclique. Le monoxyde d'azote (NO) synthétisé par les fibres nerveuses non-adrénériques non-cholinériques ou l'endothélium des espaces sinusoides augmente la concentration intracellulaire de la GMP cyclique et favorise donc l'érection.

b- l'organisation de l'érection:

ü Lors de la flaccidité pénienne :

Le tonus sympathique alpha-adrénergique induit la contraction des cellules musculaires lisses qui entourent et exercent un tonus permanent sur les cavernes qui restent fermées, les résistances caverneuses et artérielles étant ainsi élevées.

ü Lors de la tumescence pénienne :

L'annulation du tonus alpha adrénergique et la sécrétion de neuromédiateurs pro-érectiles font effondrer les résistances vasculaires, les cellules musculaires lisses se relâchent déclenchant ainsi l'ouverture de ces espaces sinusoides qui se gorgent de sang. L'afflux sanguin entraîne un gonflement du pénis.

ü Lors de l'érection :

L'augmentation du volume caverneux par remplissage sanguin des espaces sinusoides met en tension l'albuginée, ceci entraîne une compression du réseau veineux situé sous l'albuginée avec arrêt du retour veineux et rigidité de la verge. La contraction des muscles ischio caverneux et bulbo caverneux augmente encore cette rigidité.

IV-RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE :

Les mécanismes de la souffrance radiculaire ne sont pas univoques et divers facteurs s'intriquent pour rendre compte de la symptomatologie clinique observée.

1-Les facteurs mécaniques :

La compression radiculaire aiguë, réalisée expérimentalement chez l'animal, a des conséquences variables selon l'importance de cette compression [74] : Si elle est légère, se produisent des troubles de la circulation intraneurale par congestion veineuse. En cas de compression plus importante, cela finit par entraîner une ischémie radiculaire avec effondrement des vitesses de conduction sensitivomotrice.

La compression chronique a été étudiée chez l'homme sur des biopsies nerveuses réalisées lors d'intervention pour hernie discale. Il existe une hyperplasie du tissu conjonctif de la dure mère et de l'arachnoïde avec fibrose endoneurale et une réduction du nombre de grosses fibres sensibles myélinisées.

-La compression par un processus (HD, tumeur) entraîne un effet mécanique direct sur la racine nerveuse. Les lésions observées ne sont pas seulement proportionnelles à l'intensité de la compression mais aussi à la rapidité de variation de pression : une compression brutale induit des altérations plus prononcées qu'une compression lente [83].

-La traction (ou étirement) est aussi un facteur mécanique d'agression radiculaire [55].

2- Les facteurs vasculaires et nutritionnels :

Le facteur compressif joue un rôle indirect par interruption de la circulation sanguine dans le tissu nerveux. La conduction nerveuse peut être maintenue même sous forte compression si l'on assure une concentration en oxygène normale, alors

que l'on observe une détérioration sous hypoxie, même sans compression. De faibles niveaux de compression sont capables de réduire la microcirculation intraneurale en interrompant la circulation veineuse et par voie de conséquence d'entraîner une stase veineuse.

L'autre voie de nutrition du nerf est le LCR, des compressions même minimales diminuent fortement cette voie nutritive par diffusion. Enfin, la compression induit un œdème de la racine qui peut à son tour aggraver la compression [83].

3- Les facteurs inflammatoires [48] :

Propriétés pro-inflammatoires du nucléus pulposus :

Certaines études ont suggéré la présence d'une réaction auto-immune dirigée contre le nucléus pulposus. Celui-ci lorsqu'il fait saillie dans l'espace épidual, il se comporte comme un corps étranger : il secrète des substances susceptibles de déclencher une réaction inflammatoire, à l'origine de la synthèse des anticorps et des altérations des vitesses de conduction nerveuse.

Des études anatomopathologiques lors des hernies discales opérées, montrent un tissu de granulation et des infiltrats mononucléés dans le tissu épidual qui sont susceptibles de favoriser la souffrance radiculaire.

La sécrétion de divers facteurs pro-inflammatoires va entraîner une sensibilisation de la racine nerveuse et probablement, un abaissement du seuil nociceptif, majorant ainsi l'effet de la compression mécanique de la hernie discale sur cette racine.

V- RAPPEL RADIOANAOMIQUE DU RACHIS LOMBAIRE :

1- Radiographie standard [94]:

Elle permet l'étude statique (appréciation des courbures physiologiques) et morphologique (structures osseuses et parties molles paravertébrales) du rachis.

ü Le cliché de face: permet l'appréciation des corps vertébraux, des pédicules, des apophyses transverses, des épineuses et de l'espace inter arcual. Ainsi, il permet l'analyse des espaces inter somatiques et des parties molles pararachiennes (bord externe des psoas).

ü Le cliché de profil: l'incidence latérale permet l'appréciation des corps vertébraux (notamment leur alignement), des foramens, des éléments constitutifs de l'arc postérieur (pédicule, massif articulaire, isthme, épineuse); ainsi que l'analyse des espaces intervertébraux (ouverts en avant) qui s'élargissent de haut en bas jusqu'au L4-L5. En L5-S1, le disque est le plus étroit et l'angle sacro-horizontale est normalement de l'ordre de 20 à 40° (Figure 9).

ü Le cliché de trois-quarts: l'incidence oblique est particulièrement utile pour repérer les articulations zygoapophysaires, les pédicules, l'isthme et les processus articulaires supérieurs et inférieurs qui forment l'aspect radiologique classique de «petit chien».

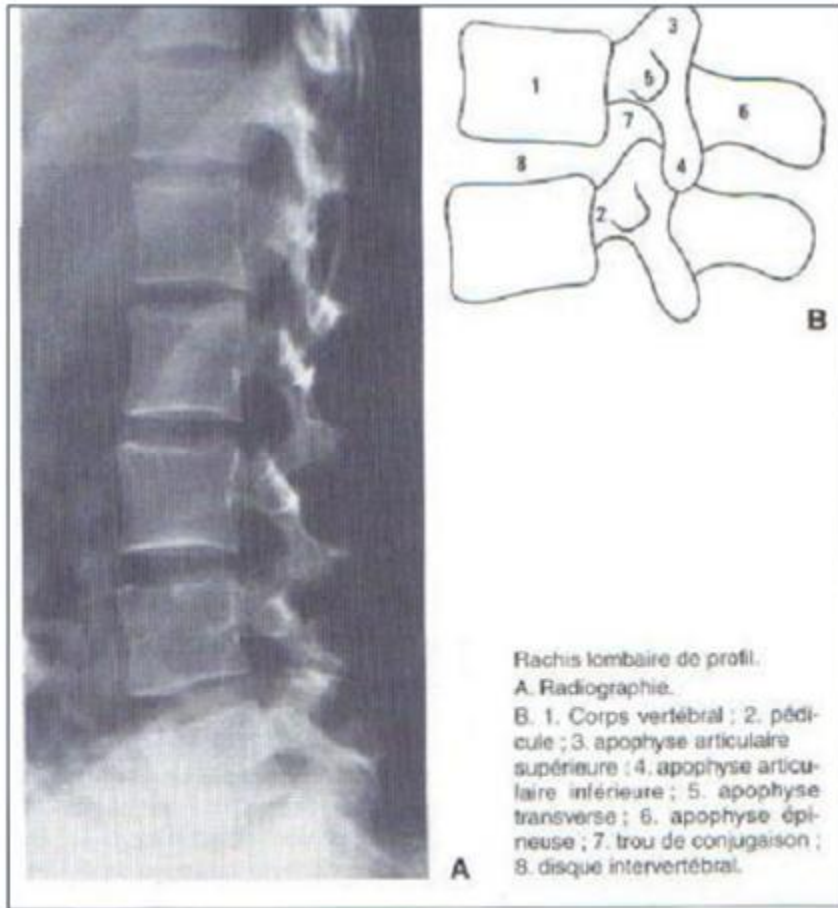


Figure 9 : Radioanatomie de l'incidence latérale de la radiographie standard [94].

2- Anatomie scanographique [17,95]:

ü Corps vertébral: l'os spongieux est bordé par une corticale fine, hyperdense. A la partie moyenne de sa face postérieure, on peut visualiser l'émergence de la veine basivertébrale avec parfois à l'étage lombaire un petit éperon osseux. A l'intérieur du spongieux, le trajet en "y" des structures veineuses peut être également bien visualisé. Les différentes portions de l'arc postérieur sont bien identifiables. Les articulations interfacettaires ont une orientation variable en fonction de l'étage rachidien: elles se rapprochent du plan sagittal au rachis lombaire supérieur et du plan frontal au rachis lombaire inférieur.

ü Disques intervertébraux: leur densité est homogène (50 à 120 UH). Il n'est pas possible de dissocier nucleus et annulus. Parfois la périphérie du disque est plus dense (du fait de l'effet volume partiel lié à la concavité des plateaux vertébraux adjacents, de la densification de l'annulus ou de l'hyperhydratation du nucleus). Le bord postérieur des disques est rectiligne ou concave en arrière. Une légère convexité postérieure est possible (notamment en L5-S1).

ü Canal rachidien: il est de morphologie triangulaire au niveau lombaire.

ü Espace épidural: la graisse a une densité négative (-50 à -100 UH) ; la graisse épidurale antérieure est surtout abondante en L5-S1. La graisse épidurale postérieure est essentiellement retrouvée à l'étage dorsal et lombaire. Le ligament longitudinal postérieur n'est pas dissociable du bord postérieur du disque. Le septum médian peut être identifié (notamment à l'étage lombaire inférieur).

ü Les ligaments: les ligaments jaunes ont une densité proche de celle des structures musculaires. Leur épaisseur varie de 3 à 5 mm. Ils peuvent être ossifiés au niveau de leur insertion. Les ligaments inter épineux et supra-épineux sont visualisés entre les apophyses épineuses. A l'étage lombaire, les veines épidurales antérieures peuvent être visibles sous la forme de petites hypodensités arrondies (parfois paires) ou linéaires qui peuvent être différenciées, au sein de la graisse

épidurale, des gaines radiculaires par leur plus petite taille et leur topographie médiane.

ü Sac dural et racines nerveuses: le sac dural occupe le centre du canal rachidien. Dans la région lombaire, le fourreau dural et les racines présentent une hypodensité homogène. La visibilité des racines nerveuses dans leur trajet intracanalair est variable. Les racines lombaires sont longues, verticales avec des radicules rapidement accolées. Leur trajet intracanalair peut être facilement identifié dans le canal latéral.

ü Les foramens intervertébraux contiennent notamment le ganglion spinal et les racines, de la graisse et des structures veineuses. L'injection intraveineuse de produit iodé permet le rehaussement des plexus veineux et l'identification des racines (notamment du ganglion spinal). A l'étage lombaire, les foramens intervertébraux sont riches en graisse, surtout à leur partie inférieure alors que le ganglion spinal de la racine dorsale est situé à la partie supérieure des foramens (Figure 10 et 11).



- 1 .Corps vertébral de L5
2. Interligne de l'articulation zygoapophysaires L5-S1
3. Apophyse articulaire supérieure sacrée
4. Racine nerveuse L5
- 5 .Sac dural
6. Ligament jaune
7. Espace graisseux du foramen intervertébral
8. Espace graisseux du canal vertébral.

Figure 10 : radio anatomie d'une coupe axiale du scanner lombaire passant par le corps vertébral de L5 [17].



1. Disque L5-S1
2. Racine nerveuse S1
3. Sac dural
4. Ligament jaune
5. Racine nerveuse L5
6. Veines lombaires ascendantes

Figure 11 : radio anatomie d'une coupe axiale du scanner lombaire passant par le disque L5-S1 [17].

3-Imagerie par résonance magnétique [17,96]:

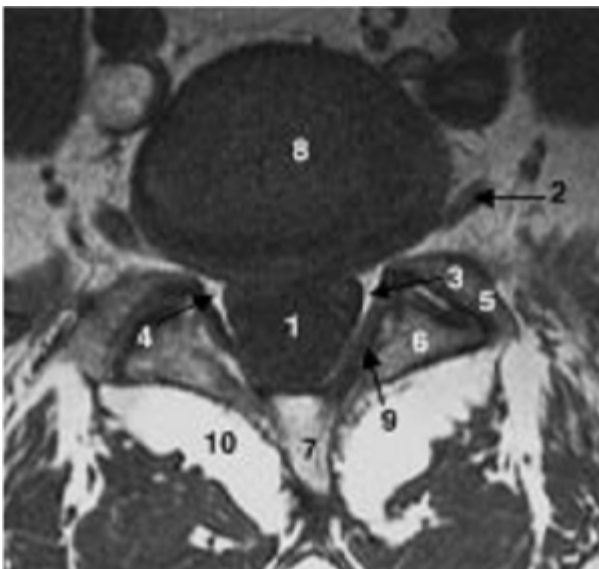
ü Structures osseuses: habituellement chez l'adulte, l'os spongieux est riche en moelle grasseuse et présente un hypersignal en écho de spin pondéré T1, qui diminue en pondération T2 et disparaît en séquence suppression de graisse. La corticale est en hyposignal franc sur l'ensemble des séquences. Le signal cortical peut être perturbé par des artefacts de déplacement chimique, surtout à l'étage lombaire. L'artefact de susceptibilité magnétique, notamment en séquence écho de gradient, peut épaissir artificiellement la corticale et créer des fausses images de sténose canalaire et foraminale.

ü Disques: leur signal est fonction notamment de leur concentration en eau et en collagène. En écho de spin pondération T1, le disque a un signal intermédiaire, contrastant avec le signal normalement plus élevé des corps vertébraux (du fait de la graisse médullaire). En pondération T2, on peut distinguer le complexe central (nucleus) qui présente un hypersignal et le complexe périphérique qui présente un hyposignal. Il est fréquent d'observer après l'âge de 30 ans une bande d'hyposignal au centre du complexe central.

ü Espace épidural: la graisse épidurale et foraminale a un hypersignal en écho de spin pondéré T1, qui s'atténue en pondération T2. Au niveau de l'espace épidural antérieur, les plexus veineux présentent en pondération T1 un signal intermédiaire, et un hypersignal en pondération T2. Le ligament longitudinal postérieur est en hyposignal et reste difficilement dissociable du bord antérieur du sac dural. Au niveau du disque, il se confond avec la périphérie de l'annulus.

ü Structures nerveuses: le LCR a un faible signal en pondération T1 et un hypersignal en pondération T2. La moelle et les racines présentent un signal inverse. L'injection de gadolinium entraîne un rehaussement modéré de l'os spongieux, un rehaussement intense des vaisseaux (plexus veineux basi-vertébraux, épiduraux et

foraminaux). Il existe également un rehaussement du ganglion spinal, alors que la moelle et les racines ne se rehaussent pas.



1. Fourreau dural avec hypo-intensité du liquide céphalo rachidien au sein duquel on distingue les racines sacrées et coccygiennes.
2. Ganglion spinal de la racine dorsale de L5.
3. Dure-mère lombosacrée.
4. Espace épidual latéral droit en hypersignal en T1.
5. Processus articulaire supérieur gauche de S1.
6. Processus articulaire inférieur gauche de L5.
7. Processus épineux de L5.
8. Disque L5-S1.
9. Ligament interlaminaire gauche L5-S1.
10. Masse graisseuse profonde des muscles spinaux.

Figure 12 : Radioanatomie de la coupe horizontale de l'IRM passant par le disque L5-S1 (séquence T1 pondérée)[17].

MATERIEL ET METHODES

I- MATERIEL D'ETUDES :

Notre travail est une étude rétrospective étalée sur une période de huit ans, allant de Janvier 2001 à Décembre 2008 concernant 56 cas de syndrome de la queue de cheval non traumatique chez des patients âgés de 19 ans à 76 ans, traités et suivis au service de neurochirurgie du CHU Hassan II de Fès.

Cette étude s'est fixée comme objectifs de souligner le profil épidémiologique, sémiologique clinique et radiologique du syndrome de la queue de cheval non traumatique, de ressortir l'intérêt du traitement chirurgical urgent et de faire une comparaison des résultats de cette série avec ceux de la littérature.

II- METHODES D'ETUDES :

Après la consultation du dossier médical de chaque patient, nous avons recueilli les différentes données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives en se basant sur une fiche d'exploitation préétablie. Ces informations sont analysées afin de les comparer avec les données de la littérature.

Si oui :

- Incontinence urinaire :
- Rétention urinaire :
- Incontinence anale :
- Constipation :
- Impuissance sexuelle :

6. EXAMEN CLINIQUE :

§ *Syndrome rachidien* : oui : non :

Si oui :

- ¨ Douleur à la palpation des épineuses :
- ¨ Attitude antalgique :
- ¨ Raideur lombo-sacrée :
- ¨ Déformation lombaire :

§ *Syndrome radiculaire* : oui : non :

Si oui :

- ¨ Signe de Lasègue: oui : non :
- Si oui : unilatéral : bilatéral :

§ *Syndrome neurologique* :

¨ Troubles moteurs : oui : non :

Si oui :

- Troubles de la marche :
- Monoparésie :
- Paraparésie :
- Paraplégie :

¨ Troubles sensitifs : oui : non :

Si oui :

- Anesthésie en selle :
- Hypoesthésie en selle :
- Anesthésie des MI :
- Hypoesthésie des MI :

¨ Modification des réflexes ostéo tendineux : oui : non :

Si oui :

- Abolition du réflexe rotulien :
- Abolition du réflexe achilléen :
- ¨ Grade neurologique selon Grading de FRANKEL :
- Grade A :

- Grade B :
- Grade C :
- Grade D :
- Grade E :
- .. Forme clinique :
 - Complète :
 - Partielle : motrice : sensitive : sphinctérienne :

7. EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

§ *Imagerie :*

.. Radiographie standard du rachis lombo sacré : oui : non :
Si oui :

- Normale :
- pincement discal :
- rectitude rachidienne :
 - Erosion d'un pédicule :
 - Elargissement du trou de conjugaison :
 - Elargissement du diamètre du canal rachidien :
 - brièveté pédiculaire :
 - diminution de l'espace interarcual :
 - Aspect lytique d'une vertèbre :
 - Aspect condensant d'une vertèbre :
 - Tassement vertébral :
 - signes d'arthrose lombaire :
 - anomalies transitionnelles :

.. Tomodensitométrie rachidienne : oui : non :
Si oui :

- Ø anomalies discales :
 - hernie discale :
 - protrusion discale :
- Ø anomalies osseuses :
 - ostéolyse :
 - ostéocondensation :
 - tassement vertébral :
- Ø Nature de la lésion :
 - Hernie discale :
 - CLE :
 - Spondylodiscites infectieuses :
 - Tumeurs extra dures :

• Tumeurs intra dures : :

“ Imagerie par résonance magnétique : oui : non :
Si oui :

Ø Nature de la lésion :

- Hernie discale :
- CLE :
- Spondylodiscites infectieuses :
- tumeurs extra dures :
- tumeurs intradures :

§ *Autres* :

◆ Electromyogramme : oui : non :

Si oui :

“ Bilan biologique :

- IDR :
- Bilan inflammatoire :

8. ETIOLOGIES :

“ Causes extra dures :

- Hernie discale : oui : non :
- Spondylodiscites infectieuses : oui : non :

Si oui :

- Mal de Pott :
- Spondylodiscite non tuberculeuse:

- CLE : oui : non :
- Tumeurs extra dures : oui : non :

Si oui :

- Tumeur primitive du rachis :
- Métastases vertébrales :
- Autres :

“ Causes intra dures : oui : non :

- Méningiome :
- Neurinome :
- Ependymomes :
- Astrocytomes :
- Autres :

9 .TOPOGRAPHIE LESIONNELLE :

“ Sièges de la compression :

- chimiothérapie :

10. EVOLUTION :

§ *A court terme* :

“ Complications :

○ Infectieuses : oui : non :

- Infection de la paroi :

- Infection urinaire :

- infection pulmonaire :

- méningite :

○ Hématome de la paroi : oui : non :

○ Thrombo emboliques : oui : non :

○ Aggravation neurologique : oui : non :

○ Escarres : oui : non :

“ Grade neurologique post opératoire immédiat : Grading de

FRANKEL :

- Grade A :

- Grade B :

- Grade C :

- Grade D :

- Grade E :

§ *A moyen et à long terme* :

“ Grade neurologique post opératoire à long terme : Grading de

FRANKEL :

- Grade A :

- Grade B :

- Grade C :

- Grade D :

- Grade E :

“ continence sphinctérienne: oui : non :

11. OBSERVATION :



RESULTATS

I - ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE :

1-L'âge :

L'âge moyen de nos patients a été de 47 ans. Les tranches d'âge les plus touchées sont celle entre 31- 40 ans et celle entre 41- 50 ans soit 28,6% et 30,3% respectivement (Tableau 1, Fig.13).

L'âge le plus bas révélé dans notre série a été de 19 ans chez une fille, alors que l'âge le plus élevé a été retrouvé chez un homme de 76 ans.

L'âge moyen a été variable selon l'étiologie :

- ü Dans le cas des hernies discales lombo sacrées, l'âge moyen a été de 50 ans.
- ü Dans le cas du canal lombaire étroit, Il a été de 47 ans.
- ü Dans l'étiologie tumorale, on a trouvé un âge moyen égal à 43 ans.
- ü Dans les spondylodiscites infectieuses, il a été de 40 ans.
- ü

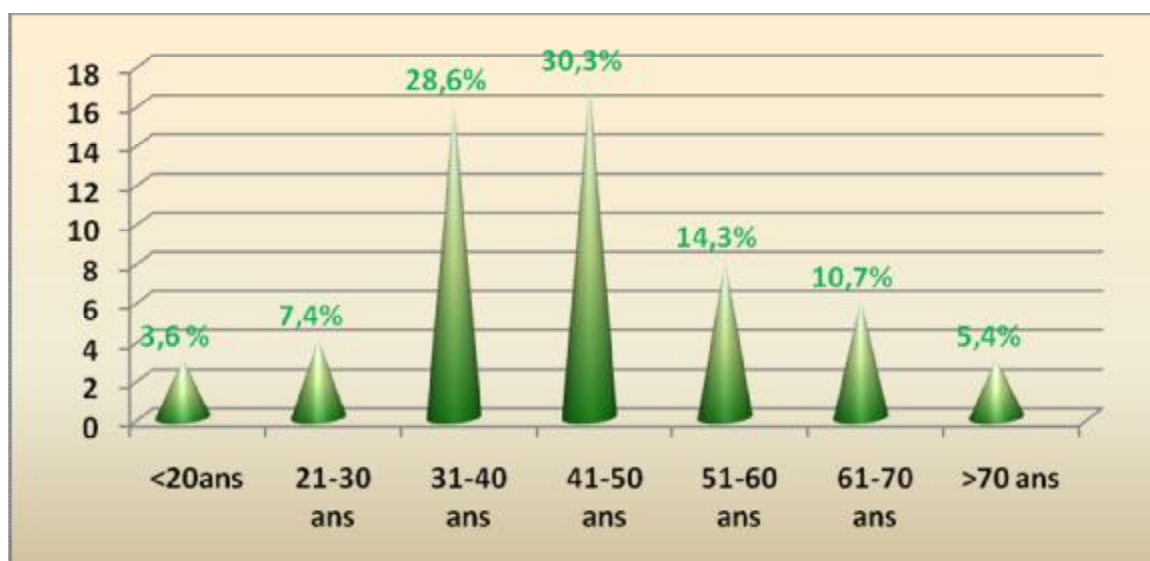


Figure 13 : Répartition des cas selon l'âge.

Tableau 1 : Répartition des cas selon l'âge.

Tranches d'âge	Nombre de cas	Pourcentage (%)
<20 ans	2	3,6%
21-30 ans	4	7,1%
31-40 ans	16	28,6%
41-50 ans	17	30,3%
51-60 ans	8	14,3%
61-70 ans	6	10,7%
>70 ans	3	5,4%
TOTAL=	56	100%

2-Le sexe :

Dans notre série on a noté une nette prédominance féminine : 35 femmes soit 62,5% et 21 hommes soit 37,5%(Fig.14).

Le sexe ratio est de 0,6.

Cette prédominance a été marquée dans les tranches d'âge entre 31-40 ans et 41-50 ans (Fig.15).

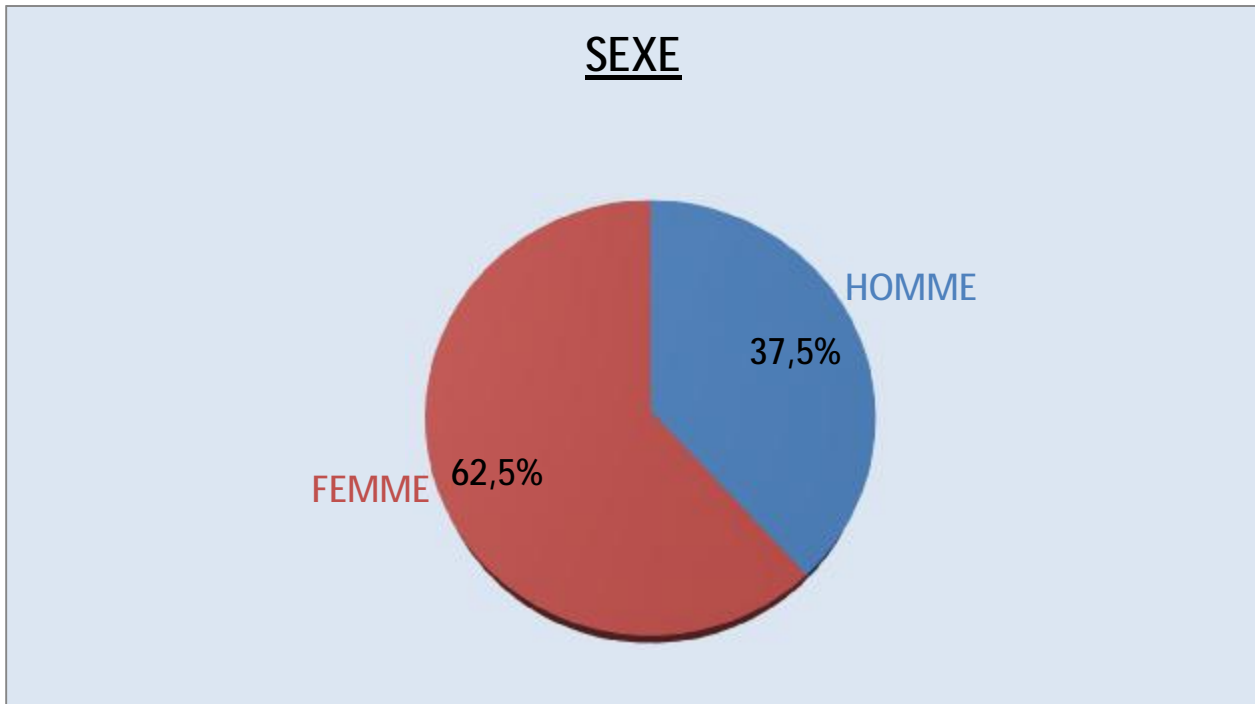


Figure 14: Répartition des cas selon le sexe.

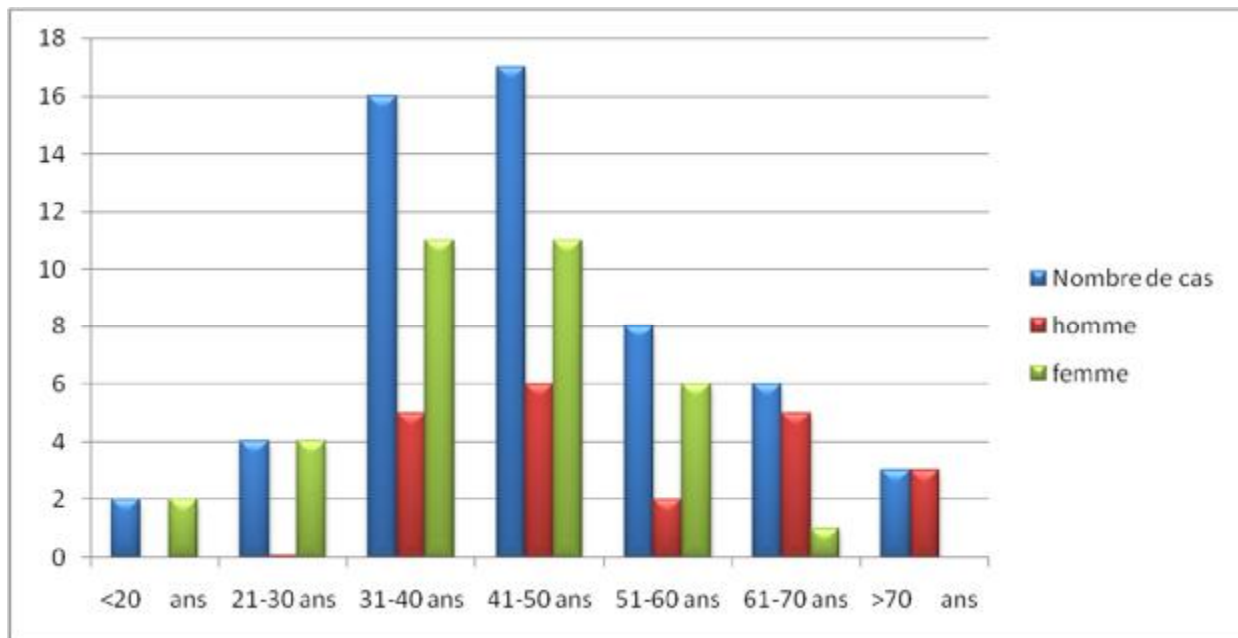


Figure15 : Répartition des cas selon le sexe et les tranches d'âge.

3-L'activité professionnelle :

On a subdivisé les activités professionnelles de nos malades en plusieurs groupes (Tableau 2) :

- ü Groupe 1 : réalisant des travaux manuels et soumis à des efforts importants en particulier le port de charges lourdes, tels que : les ouvriers (5 cas), les maçons (3 cas), les agriculteurs (4 cas), les femmes de ménage (1 cas). Ce groupe représente au total 13 malades soit 23,3%.
- ü Groupe 2 : effectuant des travaux de moyenne intensité, 5 cas soit 8,9% : 3 marchands, un cordonnier, et un infirmier.
- ü Groupe 3 : contient les femmes au foyer qui exercent le plus souvent une activité ménagère contraignante d'intensité relativement faible par rapport aux deux groupes précédents. Ce groupe illustre un nombre important de cas : 34 femmes soit 60,7% des cas.
- ü Groupe 4 : représenté par les sans profession, avec 4 cas soit 7,1%.

Tableau 2: Répartition des cas selon l'activité professionnelle.

Activité professionnelle	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Groupe 1	13	23,3%
Groupe 2	5	8,9%
Groupe 3	34	60,7%
Groupe 4	4	7,1%
TOTAL=	56	100%

4-Les facteurs de risque :

Dans notre série, on a pu déceler chez 34 de nos malades, soit 60,7%, la présence de facteurs favorisant l'installation du syndrome de la queue de cheval non traumatique tels que :

- ü Le port de charges lourdes chez 14 cas soit 25%.

- ü Les microtraumatismes répétés ont été notés chez 8 malades soit 14,3%.
- ü Les malformations rachidiennes relevées chez 5 cas soit 8,9% : ce sont des anomalies transitionnelles à type de sacralisation de L5, et de rétrolisthésis.
- ü L'arthrose lombaire a été présente chez 13 malades soit 23,2% des cas.
- ü Tandis qu'aucun facteur favorisant n'a été rapporté chez 16 malades soit 28,6% (Tableau 3).

Tableau 3 : Répartition des cas selon les facteurs de risque.

Facteurs de risque	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Port de charges lourdes	14	25%
Micro traumatismes	8	14,3%
Malformations rachidiennes	5	8,9%
L'arthrose lombaire	19	33,9%
Sans facteur favorisant	10	17,9%
TOTAL=	56	100%

5-Les antécédents pathologiques :

a- Les antécédents médicaux :

Ils sont présents chez 12 malades soit 21,4% des cas, à savoir:

ü Un diabète non insulino-dépendant chez 6 malades : associé à une hypertension artérielle chez 2 malades, et à une néphropathie chronique chez un malade.

ü 3 malades sont suivis pour une hypertension artérielle sous traitement antihypertenseur, parmi lesquels un seul malade a été traité pour un infarctus du myocarde par angioplastie.

ü Un antécédent de maladie tuberculeuse a été noté chez 3 patients: deux cas de tuberculose pulmonaire et un seul cas de tuberculose ganglionnaire. Tous étaient traités et déclarés guéris.

ü Enfin 49 patients soit 87,5% se plaignaient de lombalgies chroniques sur une durée allant de 1 mois à 4 ans.

b- Les antécédents chirurgicaux :

11 de nos patients soit 19,6% des cas ont été opérés précédemment pour :

ü Une sciatique hyperalgique avec double hernie discale L4-L5 /L5-S1 chez un seul cas.

ü Une hernie discale L5-S1 chez un autre malade opéré 4 ans avant son admission.

ü Des antécédents gynécologiques ont été rapportés par 3 malades :

Un néo du col chez une malade traitée; en plus de l'acte chirurgical ; par une chimiothérapie et une radiothérapie adjuvantes, une autre hystéctomisée pour un problème gynécologique non précisé qui remonte à 10 ans, et une jeune fille de 19 ans qui a présenté 3 mois après une ovariectomie unilatérale une lourdeur des membres inférieurs avec une masse au niveau de la fosse iliaque gauche.

ü Une cholécystectomie rapportée par deux malades.

ü Deux autres cas ont été opérés pour une hernie inguinale.

ü Un malade suite a un accident de la voie publique a été opéré pour une fracture du fémur. Il a également gardé des lombalgies chroniques post traumatiques et une monoparésie brachiale séquellaire.

II-ETUDE CLINIQUE :

A-LES DONNEES DE L'INTERROGATOIRE :

1-Le délai diagnostique :

C'est le délai écoulé entre la première manifestation clinique et la date du diagnostic. Ceci a varié entre 7 jours et 3 ans.

Dans notre étude on a pu relever une variabilité du délai de diagnostic en fonction de l'étiologie (Tableau 4) :

ü Dans le cas *des hernies discales*, le délai moyen a été de 24 mois : 6 malades sont devenus symptomatiques moins d'un mois avant leur admission. Un délai diagnostique entre un mois à un an a été noté chez 18 cas soit 32,1%, enfin le diagnostic a été porté pour les 3 malades restants après une évolution de 1 à 5 ans soit 5,4%.

ü Dans le cas du *CLE*, le délai moyen a été de 18,5 mois : la symptomatologie chez un seul patient date de moins de 2 mois, 3 malades soit 5,4% ont eu un délai d'évolution allant de 2 mois à 2 ans, cependant 13 patients soit 23,2% des cas se plaignaient depuis plus de 2 ans.

ü Dans *les processus tumoraux*, ce délai a été de 19 mois : avec des extrêmes de 2 mois et 3 ans.

ü Dans *les spondylodiscites infectieuses*, le délai diagnostique moyen a été de 7,5 mois : avec des extrêmes de 1 mois et 1 an.

Tableau 4 : Répartition des cas selon le délai diagnostique.

Délai diagnostique	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Les hernies discales :		
Inférieur à 1 mois	6	10,7%
De 1 mois à 1 an	18	32,1%
De 1 an à 5 ans	3	5,4%
TOTAL=	27	48,2%
Le canal lombaire étroit :		
Inférieur à 2 mois	1	1,8%
De 2 mois à 2 ans	3	5,4%
Supérieur à 2 ans	13	23,2%
TOTAL=	17	30,4%
Les processus tumoraux :		
Inférieur à 1 an	4	7,1%
1 an à 2 ans	1	1,8%
Plus de 2 ans	1	1,8%
TOTAL=	6	10,7%
Les spondylodiscites infectieuses :		
Inférieur à 1 mois	1	1,8%
1 mois à 6 mois	4	7,1%
6 mois à 1 an	1	1,8%
TOTAL=	6	10,7%

2-le mode de début :

Dans notre série, l'installation de la symptomatologie révélatrice a été brutale dans 7 cas soit 12,5% et progressive chez 49 malades soit 87,5%(Fig.16).

Le mode de début a également varié selon le contexte étiologique :

ü Parmi les 7 malades présentant un début brutal de la symptomatologie, l'hernie discale a été diagnostiquée chez 6 cas, alors que le CLE a été révélé chez un seul malade.

ü Parmi les 49 cas présentant un début progressif : 21 cas présentaient des hernies discales, 16 malades ont eu un CLE, 6 malades souffraient de spondylodiscite infectieuse, et enfin la pathologie tumorale a été notée chez 6 cas.

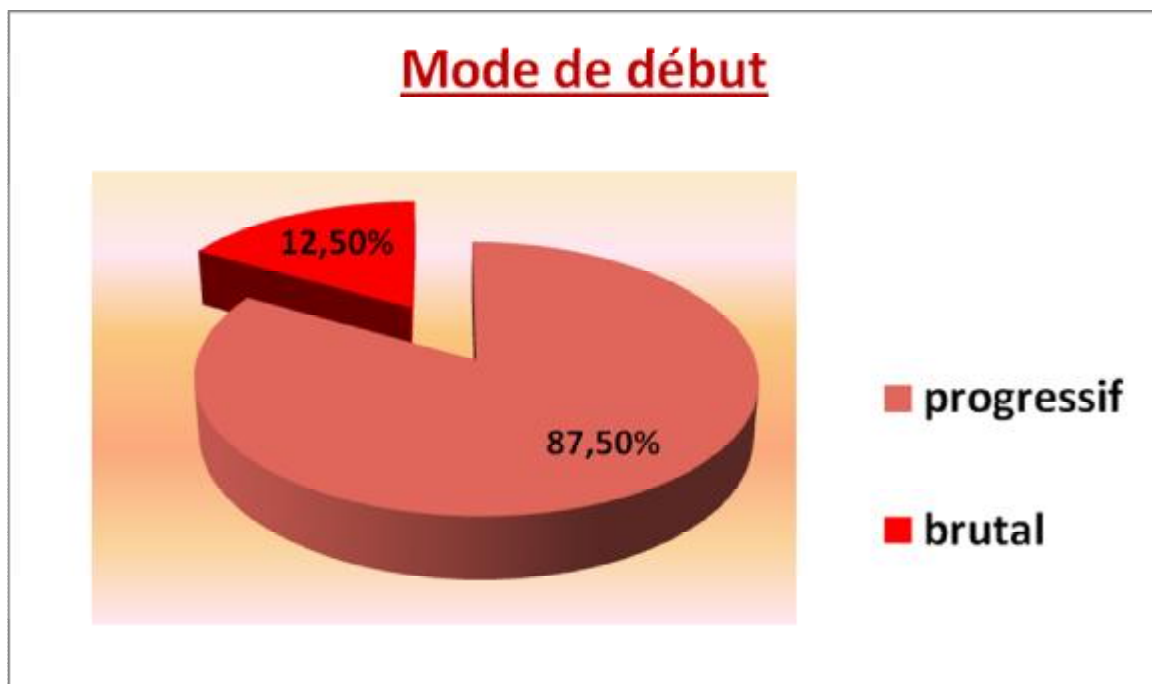


Figure 16 : répartition des cas selon le mode de début.

3-Les signes fonctionnels :

a- Lombalgies:

Elles ont été retrouvées chez 87,5 % de nos patients.

b- Radiculalgies:

Le trajet radiculaire nous a permis de préciser le type des radiculalgies, ainsi on trouve :

ü Des cruralgies dans 3 cas soit 5,4%.

ü Des sciatalgies type S1 dans 21 cas soit 37,5% : 18 malades ont présenté des sciatalgies S1 bilatérales, tandis que 3 patients uniquement ont eu une forme unilatérale de leur sciatalgies.

ü De sciatalgies type L5 chez 11 cas soit 19,6%, le caractère des sciatalgies était bilatéral dans 7cas et unilatéral pour 4 malades.

c-Troubles moteurs:

Les troubles moteurs rapportés à l'interrogatoire dans notre série ont été à type de :

ü Claudication intermittente neurogène chez 14 patients soit 25% cas, avec un périmètre de marche moyen de 110 mètres.

ü Une faiblesse musculaire a été rapportée par 40 malades soit 71,4%.

ü Une lourdeur des membres inférieurs chez 9 malades soit 16,1%.

d-Troubles génito sphinctériens :

Dans notre série, on a recensé 18 malades ayant des troubles sphinctériens soit 32,1% des cas (Tableau 5).

Tableau 5: répartition des cas selon les troubles génito- sphinctériens.

Troubles génito-sphinctériens	Nombre des cas	Pourcentage (%)
Incontinence urinaire	17	30,3%
Rétention urinaire	1	1,8%
Incontinence anale	1	1,8%
Constipation	11	19,6%
Impuissance sexuelle	14	25%

On remarque que l'incontinence urinaire et la constipation constituent les troubles sphinctériens les plus fréquents avec un taux de 30,3%, et 19,6% respectivement.

L'impuissance sexuelle a été notée chez 14 malades de sexe masculin. La présence de troubles sexuels chez les femmes a été probablement sous estimée.

B- LES DONNEES DE L'EXAMEN CLINIQUE :

1-Syndrome rachidien :

L'examen du rachis dans notre étude a objectivé (Tableau 6) :

- ü La douleur lombaire à la palpation des épineuses dans 10 cas (17,9%).
- ü La raideur lombo-sacrée dans 19 cas (33,9%).
- ü L'attitude antalgique dans 15 cas (26,8%).
- ü L'examen du rachis s'est avéré normal pour le reste des malades (21,4%).

Tableau 6 : Données cliniques de l'examen du rachis.

Examen du rachis	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Douleur à la palpation des épineuses	10	17,9%
La raideur lombo sacrée	19	33,9%
L'attitude antalgique	15	26,8%
Examen du rachis normal	12	21,4%
TOTAL=	56	100%

2-Syndrome radiculaire:

Le signe de Lasègue a été recherché chez tous nos patients, les résultats étaient les suivants (Tableau 7) :

Tableau 7 : Répartition des cas selon le signe de Lasègue.

Signe de Lasègue	Nombre de cas	Pourcentage(%)
Unilatéral	7	12,5%
Bilatéral	25	44,6%
Absent	24	42,9%
TOTAL=	56	100%

3-Syndrome neurologique :

a-Troubles moteurs :

Ils ont été notés chez 53 malades soit 94,6% avec à l'examen clinique (Tableau 8):

- un steppage chez 5 patients, soit 8,9 %.
- Une monoparésie crurale chez 6 patients, soit 10,7%.
- Une paraparésie dans 33 cas, soit 58,9%.
- Une paraplégie chez 9 patients, soit 16,1%.

Tableau 8 : répartition des cas en fonction du déficit moteur.

Troubles moteurs	Nombre de cas	Pourcentage(%)
Steppage	5	8,9%
Monoparésie crurale	6	10,7%
Paraparésie	33	58,9%
Paraplégie	9	16,1%
TOTAL=	53	94,6 %

b- Troubles sensitifs :

Les troubles sensitifs, retrouvés chez 34 malades soit 60,7%, ont été sous forme de (Tableau 9):

-Anesthésie en selle :

ü isolée dans 4 cas soit 7,1%.

ü associée à une hypoesthésie des membres inférieurs chez 9 patients soit 16,1%.

- Hypoesthésie en selle :

ü isolée dans 3 cas soit 5,4%.

ü accompagnée d'une hypoesthésie des membres inférieurs dans 9 cas soit 16,1%.

- Hypoesthésie des membres inférieurs dans 5 cas soit 8,9%.

Tableau 9: répartition des cas selon les signes sensitifs.

Troubles sensitifs	Nombre des cas	Pourcentage(%)
Anesthésie en selle	4	7,1%
Hypoesthésie en Selle	3	5,4%
hypoesthésie des membres inférieures	5	8,9%
Anesthésie en selle+ Hypoesthésie des membres inférieurs	9	16,1%
Hypoesthésie en Selle+ Hypoesthésie des membres inférieurs	13	23,2%
TOTAL=	34	16,1%
Absence de troubles sensitifs	22	23,2%

c-Etude des réflexes ostéo-tendineux :

La modification des réflexes ostéo-tendineux a été signalée dans 48 cas soit 85,7%, à type de :

- ü Abolition ou diminution des réflexes achilléens chez 15 malades soit 26,8%.
- ü Abolition ou diminution des réflexes rotuliens dans 3 cas soit 5,4%.
- ü Abolition ou diminution des deux réflexes rotuliens et achilléens a été observée chez 30 patients soit 53,5%.

Tandis que les réflexes ostéo-tendineux se sont révélés normaux ou vifs chez 8 cas de notre série (14,3%).

d-Le Grading de FRANKEL :

Au terme de l'examen clinique, nous avons opté pour la classification de Fränkel, qui reste la plus adaptée par la majorité des auteurs et qui permet d'apprécier le pronostic neurologique. Cette classification comprend cinq grades :

- ü Grade A : atteinte complète, aucune fonction motrice ni sensitive au dessous du niveau lésé.
- ü Grade B : atteinte motrice complète, mais il existe une conservation de la fonction sensitive y compris périnéale.
- ü Grade C : il y a une conservation motrice mais la force musculaire ne permet pas la marche.
- ü Grade D : la force musculaire est diminuée mais suffisante pour autoriser une marche avec ou sans aide.
- ü Grade E : pas d'atteinte neurologique, il n'y a pas de faiblesse musculaire, ni de trouble sensitif ou sphinctérien.

Dans notre étude, la majorité des patients s'est présentée avec un grade C ou D de Fränkel (Tableau 10).

Tableau 10: Grading de FRANKEL.

Grading de FRANKEL	Nombre de cas	Pourcentage(%)
Grade A	0	0%
Grade B	9	16,1%
Grade C	26	46,4%
Grade D	18	32,1%
Grade E	0	0%
TOTAL=	53	94,6%

4- Les formes cliniques :

a-La forme complète :

Elle associe à la fois des troubles moteurs, sensitifs et génito sphinctériens.

Elle était présente chez 15 patients soit 26,8%.

b- La forme incomplète :

Le tableau clinique dans la forme incomplète ne comporte pas un ou deux des signes précédents. Cette forme clinique a été rencontrée chez 41 malades soit 73,2%(Tableau 11).

Tableau 11 : répartition des cas selon la forme clinique

La forme clinique	Nombre de cas	Pourcentage(%)
Motrice pure	9	16,1%
Motrice+ sphinctérienne	12	22,6%
Sensitivo motrice	17	30,3%
Sensitivo sphinctérienne	2	3,6%
Sphinctérienne pure	1	1,8%
TOTAL=	41	73,2%
Forme complète	15	26,8%

III- L'ETUDE PARACLINIQUE:

A- NEURO IMAGERIE :

1- la radiographie standard du rachis lombo- sacré:

Dans notre série, la totalité des patients ont bénéficié d'une radiographie standard faite de :

- Un cliché dorso-lombo-pelvien de face.
- Une radiographie de profil de l'ensemble du rachis lombaire prenant la charnière lombo-sacrée.

Cet examen paraclinique a montré les résultats suivants :

- ü Un aspect normal chez 17 malades, soit 30,4%.
- ü La rectitude du rachis lombaire a été objectivée chez 34 patients soit 60,7% (image 2).
- ü Le pincement discal a été présent chez 30 malades soit 53,5% (image 1 et 2).
- ü L'image d'érosion pédiculaire avec élargissement du trou de conjugaison a été observée chez un seul malade.
- ü L'élargissement du canal rachidien a été noté dans un cas avec absence de l'arc postérieur.
- ü Les signes de sténose canalaire chez 4 cas soit 7,1% à type de : brièveté pédiculaire dans 3 cas (image 1), et de diminution de l'espace interarcual dans un cas.
- ü Les anomalies osseuses ont été ressorties chez 14 malades soit 25% à type de : Lyse osseuse chez 4 malades soit 7,1%, images d'ostéocondensation chez un seul malades soit 1,8%, et de lésions mixtes à la fois ostéolytiques et ostéocondensantes chez 9 malades soit 16,1%.
- ü Les signes d'arthrose lombaire sont relevés chez 19 malades soit 33,9% (image 1).

ü Les anomalies transitionnelles ont été notées chez 5 malades soit 8,9% des cas à type de : spondylolisthésis chez 2 malades (image 1), une sacralisation de L5 chez 3 patients.

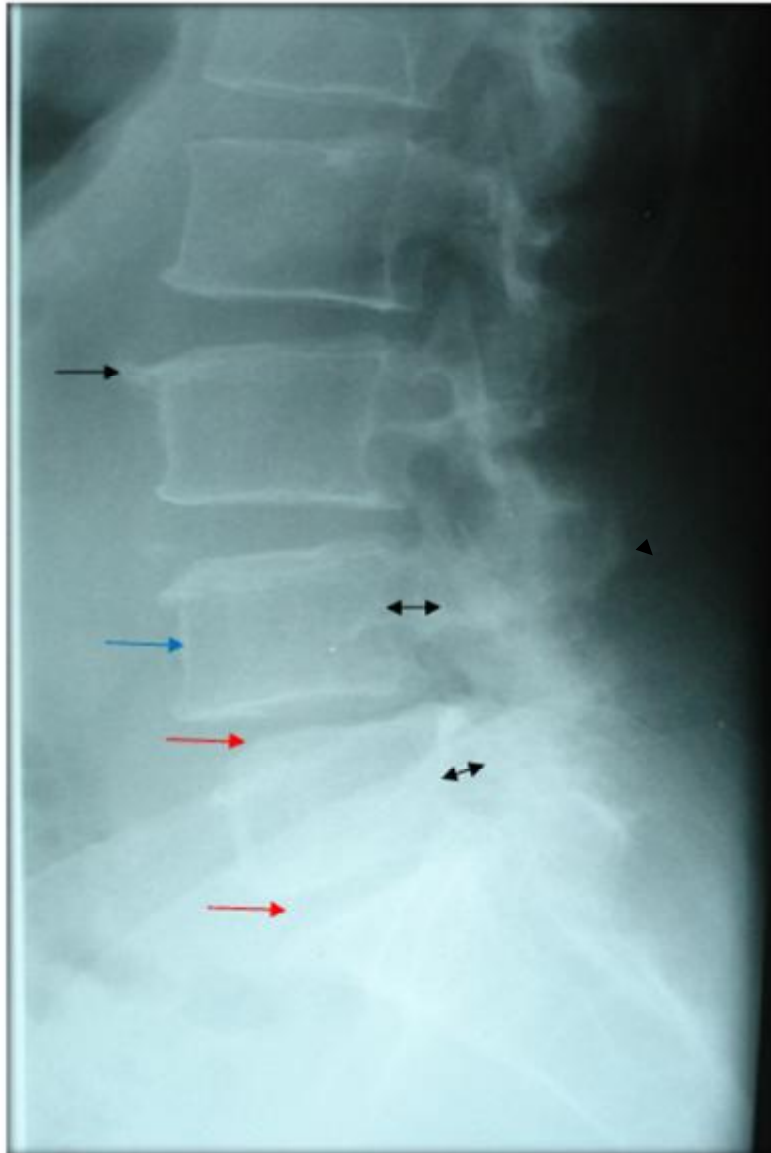


Image 1 : Radiographie standard du rachis lombaire de profil montrant un spondylolisthésis L4-L5 (flèche bleue), une ostéophytose antérieure étagée (flèche noire), une brièveté pédiculaire (double flèche noire) et un pincement discal en L4-L5 et en L5-S1 (flèche rouge) [iconographie du service de neurochirurgie de Fès].



Image 2 : Radiographie standard du rachis lombaire de profil montrant une rectitude rachidienne associée à un pincement discal L5-S1 (double flèche) [Iconographie du service de neurochirurgie du CHU Hassan II Fès].

2- La tomodensitométrie du rachis lombo-sacré :

Elle a été réalisée chez 36 patients soit 64,2%.

La TDM lombo-sacrée a souvent permis de montrer l'étiologie du SQDC, son siège, ainsi que les pathologies associées. Elle a été concluante chez 25 malades soit 44,6%. Dans notre série, elle a montré :

- Des anomalies discales chez 28 patients soit 50% des cas à type de :
 - ü Hernie discale chez 20 malades soit 35,7%(image 5).
 - ü Protrusion discale chez 8 malades soit 14,3%(image 3).
- Des anomalies osseuses : dans 17 cas soit 30,3% des cas sous forme de :
 - ü Images d'ostéolyse chez 8 malades soit 14,3% (image 6).
 - ü Images ostéocondensantes dans 1 cas soit 1,8%.
 - ü Le tassement vertébral chez 8 sujets soit 14,3%.
- La nature de la compression de la queue de cheval :
 - ü L'origine discale isolée a été confirmée dans 15 cas soit 26,8% de nos malades (image 5).
 - ü Le canal lombaire étroit associé à l'hernie discale a été retenu chez 11 patients soit 19,6% (image 3 et 4).
 - ü L'étiologie tumorale du syndrome de la queue de cheval a été évoquée chez 4 malades soit 7,1% notamment devant l'aspect d'une spondylite.
 - ü Le diagnostic de spondylodiscites infectieuses a été suspecté chez 6 malades soit 10,7%.



Image 3 : TDM lombaire en coupe axiale, fenêtre parenchymateuse, montrant l'aspect d'une arthrose inter apophysaire postérieure avec protrusion discale (canal lombaire étroit) [Iconographie du service de Neurochirurgie du CHU Hassan II Fès].

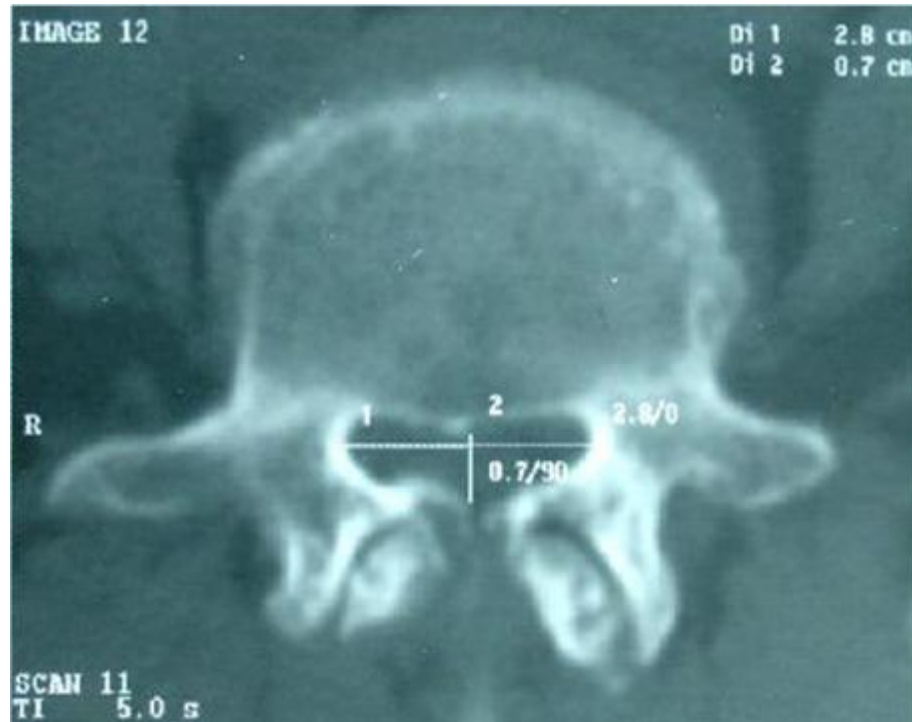
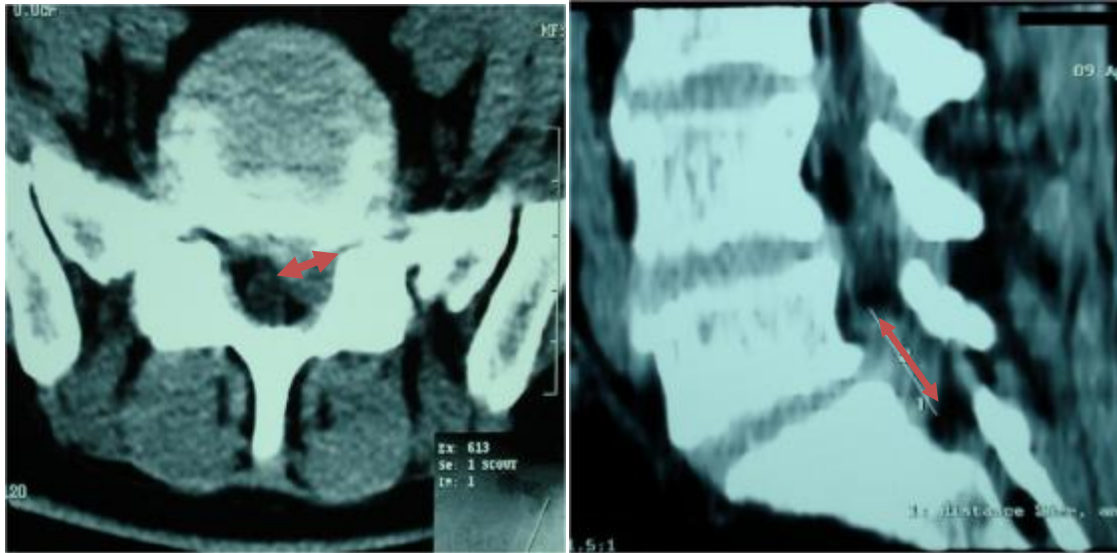


Image 4: TDM lombaire en coupe horizontale en fenêtre osseuse montrant un CLE par arthrose inter apophysaire postérieure bilatérale générant une sténose absolue (DAP=07mm) [Iconographie du service de Neurochirurgie du CHU Hassan II Fès].



(A)

(B)

Image 5 : TDM lombaire en coupe axiale (A) et en reconstruction sagittale (B) montrant une HD lombaire L5-S1 postéro latérale gauche (double flèche rouge) [Iconographie du service de Neurochirurgie du CHU Hassan II Fès].

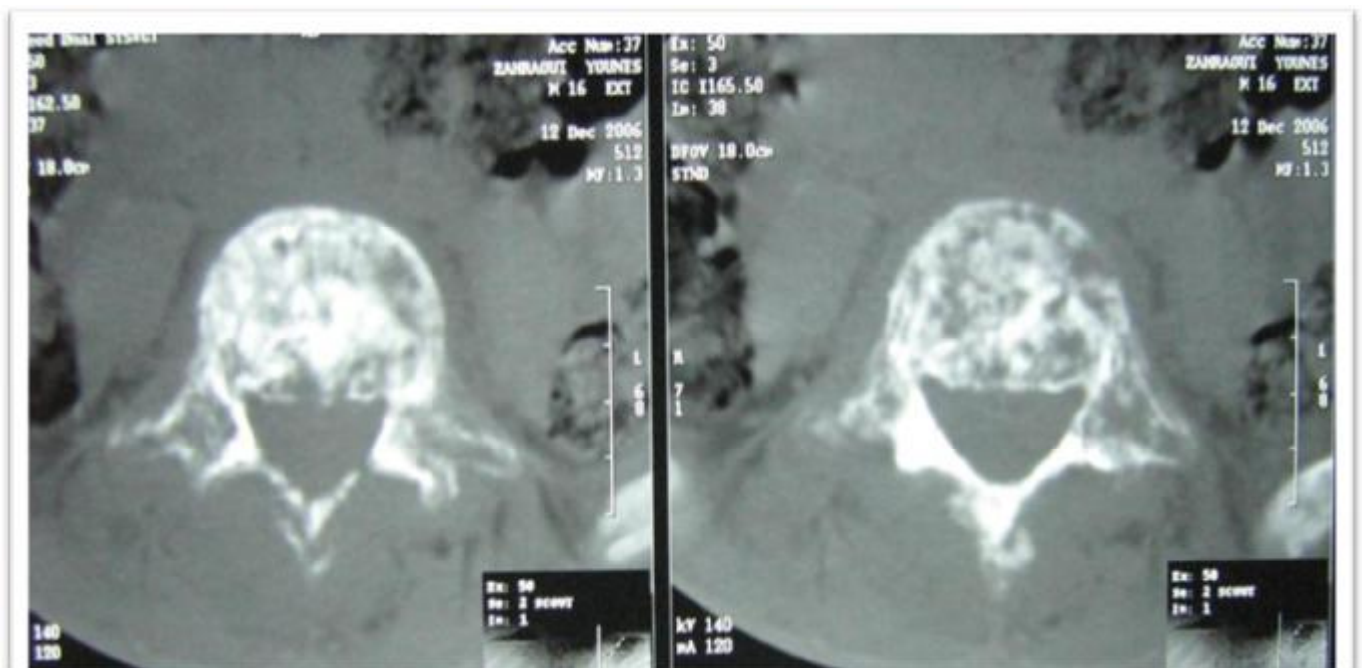


Image 6 : TDM lombaire en Coupe horizontale, fenêtre osseuse objectivant une ostéolyse vertébrale étendue, l'étude anatomo pathologique du prélèvement opératoire est en faveur d'un myélome multiple [Iconographie du service de Neurochirurgie du CHU Hassan II Fès].

3-L'imagerie par résonance magnétique du rachis lombo sacré:

31 patients de notre série, soit 55,3%, ont bénéficié d'une IRM lombo sacrée, tout en sachant que:

- ü Le recours d'emblée à l'IRM lombo-sacrée a été le cas chez 20 malades soit 35,7% des cas suspects de compression de la queue de cheval.
- ü 11 IRM soit 19,6 % ont été réalisées chez des patients ayant une TDM non concluante, ou pour une discordance radio-clinique.

L'imagerie par résonance magnétique a permis de préciser :

ü L'étiologie de la compression de la queue de cheval :

- ü L'origine discale a été retrouvée chez 17 cas soit 30,4% de nos malades (image 7 et 8).
- ü Le canal lombaire étroit a été retenu chez 6 patients soit 10,7% des cas dont 4 patients soit 7,1% ont présenté un CLE associé à une hernie discale, et deux malades soit 3,6% un CLE isolé (image 7,8, et 9).
- ü L'étiologie tumorale du syndrome de la queue de cheval a été retrouvée chez 6 malades soit 10,7% (image 10).
- ü Le diagnostic de spondylodiscites infectieuses a été retenu chez 2 patients soit 3,6% (image11).



Image 7 : IRM en coupe sagittale séquence T2 qui montre un canal lombaire rétréci sur deux niveaux L3-L4 et L4-L5 par une composante discale et ligamentaire [Iconographie du service de Neurochirurgie du CHU Hassan II Fès].



Image 8: IRM en coupe axiale séquence T2 qui montre une volumineuse hernie discale L4-L5 réduisant fortement le diamètre canalaire et refoulant en arrière le sac dural [Iconographie du service de Neurochirurgie du CHU Hassan II Fès].

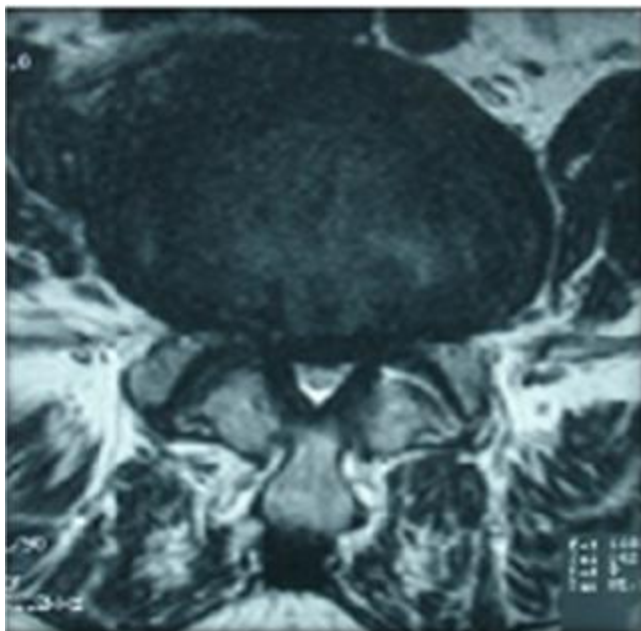


Image 9: IRM en coupe axiale séquence T2 qui objective un rétrécissement canalaire secondaire à une arthrose inter apophysaire postérieure, hypertrophie ligamentaire ainsi qu'une protrusion discale [Iconographie du service de Neurochirurgie du CHU Hassan II Fès].

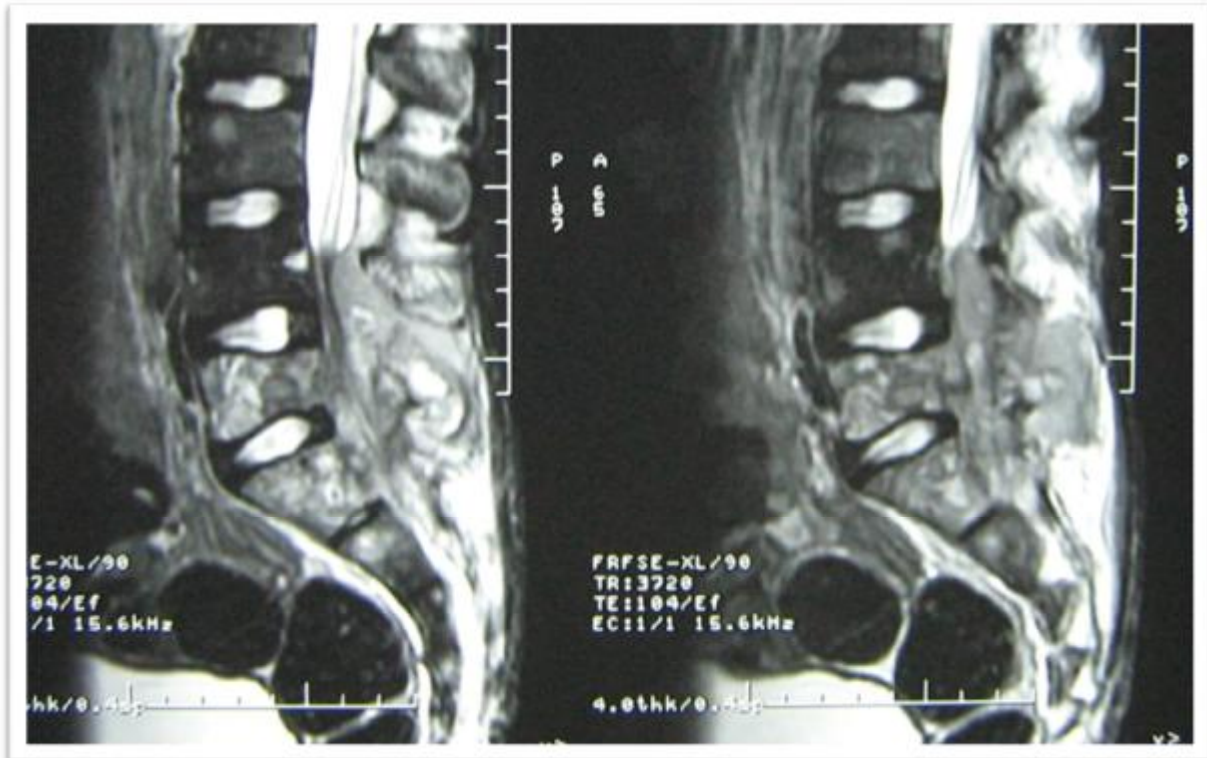


Image 10 : IRM en coupe sagittale séquence T2 qui objective un processus hypo-intense s'étendant de L4 à S2 intéressant aussi bien les corps vertébraux que les arcs postérieurs et qui comprime fortement le fourreau dural (maladie de Kahler) [Iconographie du service de Neurochirurgie du CHU Hassan II Fès].



Image 11 : IRM en coupe sagittale séquence T2 qui montre une spondylodiscite L5 - S1 avec une épidurite antérieure compressive et une collection pré sacrée évoquant un mal de pott [Iconographie du service de Neurochirurgie du CHU Hassan II Fès].

B- AUTRES :

1-Electromyogramme :

Réalisé uniquement chez deux patients, devant un syndrome de la queue de cheval incomplet, avec un canal lombaire dont les dimensions ont été à la limite de la normale. Dans les deux cas cet examen a été en faveur d'une atteinte pluriradiculaire.

2- Le bilan inflammatoire :

La vitesse de sédimentation associée à la CRP a été réalisée chez 27 malades soit 48,2% des cas. La VS était élevée dans 14 cas soit 25%, et la CRP supérieure à la normale dans 8 cas soit 14,3%.

3-L'IDR :

Pratiquée dans 13 cas, elle a été supérieure à la normale dans 2 cas soit 3,6%.

4-Electrophorèse des protéines :

Réalisée dans 7 cas objectivant un pic monoclonal dans un cas.

5-Recherche de la protéinurie de Bence-jones :

La protéinurie de Bence-jones a été positive dans un cas.

6-TDM thoraco -abdomino-pelvienne :

Pratiquée chez 3 malades à la recherche d'un néo primitif, elle s'est avérée normale dans tous les cas.

IV-ETIOLOGIES :

A- LA NATURE DES LESIONS :

Dans notre série :

- ü 27 patients avaient une hernie discale, soit 48,2%.
- ü 17 malades ont présenté un CLE soit 30,4% : isolé chez 2 patients, et associé à l'hernie discale chez 15 malades.
- ü Les processus tumoraux de la QDC sont signalés dans 6 cas soit 10,7%.
- ü 5 malades avec un mal de pott soit 8,9%, et un seul malade a présenté une spondylodiscite infectieuse non tuberculeuse soit 1,8% (Tableau 12).

Tableau 12 : Différentes étiologies du syndrome de la queue de cheval.

Etiologies	Nombre de cas	Pourcentage(%)
Hernie discale isolée	27	48,2%
CLE :	17	30,4%
-isolé	2	3,6%
-associé à une hernie discale	15	26,8%
Spondylodiscites infectieuses :	6	10,7%
- Mal de pott	5	8,9%
- non tuberculeuses	1	1,8%
Tumeurs extradurales :	5	8,9%
-Localisation vertébrale d'un LMNH	2	3,6%
-Métastase d'un carcinome à petites cellules	1	1,8%
-Myélome multiple	1	1,8%
-plasmocytome solitaire vertébral	1	1,8%
Tumeurs intradurales : lipome intradural (Spina-bifida)	1	1,8%
TOTAL=	56	100%

B-LA TOPOGRAPHIE LESIONNELLE :

1-L'hernie discale (Tableau 13):

Tableau 13 : Récapitulatif du siège de la compression par hernie discale.

Siège de la compression		Nombre de cas	Pourcentage(%)
Unique	L2-L3	1	1,8%
	L3-L4	2	3,6%
	L4-L5	5	8,9%
	L5-S1	7	12,5%
	TOTAL=	15	26,8%
Double	L2-L4	2	3,6%
	L3-L5	3	5,4%
	L4-S1	6	10,7%
	TOTAL	11	19,6%
Triple	L3-S1	1	1,8%
TOTAL	=	27	48,2%

2-Le canal lombaire étroit (Tableau 14) :

Tableau 14 : Récapitulatif du siège de la compression par sténose canalaire

Siège de la sténose		Nombre de cas	Pourcentage(%)
UNIQUE :	L4	1	1,8%
	L5	1	1,8%
	TOTAL=	2	3,6%
DOUBLE :	L3-L4	2	3,6%
	L4-L5	3	5,4%
	L5-S1	5	8,9%
	TOTAL=	10	17,9%
TRIPLE :	L3-L5	2	3,6%
	L4-S1	3	5,4%
	TOTAL=	5	8,9%
TOTAL=		17	30,4%

3-les compressions d'origine infectieuse et tumorale (Tableau 15) :

Tableau 15 : Récapitulatif du siège de la compression d'origine infectieuse et tumorale.

Le siège de la compression	Le nombre de cas	Pourcentage (%)
Les spondylodiscites infectieuses:		
L3-L4 :	1	1,8%
L4-L5 :	3	5,4%
L5-S1 :	2	3,6%
TOTAL=	6	16,7%
Les processus tumoraux :		
UNIQUE :	3	5,4%
L2 :	1	1,8%
L4 :	1	1,8%
L5 :	1	1,8%
MULTIPLE :	3	5,4%
L3-L5:	1	1,8%
L4-S2:	1	1,8%
Lombo-sacré	1	1,8%
TOTAL=	6	10,7%

V-ATTITUDE THERAPEUTIQUE :

Dans notre série une intervention chirurgicale a été indiquée chez 55 patients soit 98,2%, alors qu'un seul malade présentant un mal de pott a bénéficié d'un traitement médical seul.

A-LE TRAITEMENT CHIRURGICAL :

1-La voie d'abord :

54 de nos malades soit 96,4% ont été opérés par voie postérieure. Un seul patient a bénéficié d'un abord antérieur.

2-Le délai d'intervention:

C'est le délai écoulé entre le moment du diagnostic et celui de l'intervention. Dans notre série, le délai d'intervention a varié de 4h à 2 semaines, avec une moyenne de 38h :

- 32 malades soit 57,1% des cas ont été opérés dans un délai inférieur à 24 h.
- 15 patients soit 26,8%, ce délai est allé de 24h à 72h.
- 8 malades soit 14,3%, il a dépassé 72h.

3-Le geste chirurgical :

54 patients de notre série soit 96,4% ont bénéficié d'un traitement chirurgical par voie postérieure sous anesthésie générale.

ü En cas d'*hernie discale isolée* :

- Installation du patient en position genu pectoral.
- Incision médiane centrée sur l'espace inter épineux correspondant à l'hernie discale.

- Incision unilatérale de l'aponévrose musculaire et libération des gouttières paravertébrale du côté de l'hernie discale.

- Ouverture du ligament jaune.

- Repérage de la racine nerveuse.

- Herniectomy puis discectomy et fermeture plan par plan.

Pour les autres étiologies la laminectomy a été réalisée systématiquement selon les étapes suivantes :

- Installation du patient en décubitus ventral avec un double billot thoracique et iliaque, pour bien dégager l'abdomen (image 12).

- Réalisation d'une incision médiane postérieure centrée sur les étages concernés (image 13).

- Libération des gouttières paravertébrales (image 14).

- Réalisation d'une laminectomy décompressive (image 15).



Image 12 : installation du patient en décubitus ventral [iconographie du service de neurochirurgie du CHU Hassan II de Fès].

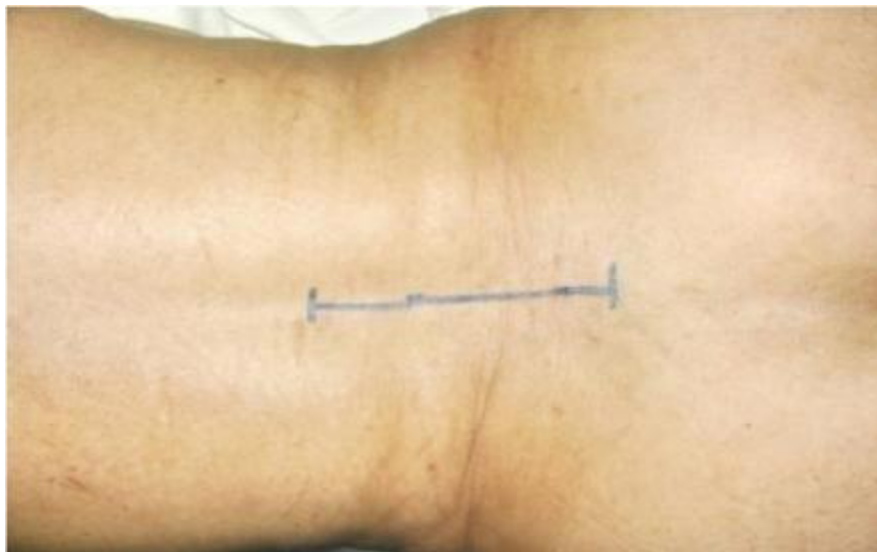


Image 13 : Tracé de l'incision cutanée médiane postérieure centrée selon les étages ciblés [iconographie du service de neurochirurgie du CHU Hassan II de Fès].



Image 14: Libération des gouttières paravertébrales et mise en place des écarteurs auto statiques [iconographie du service de neurochirurgie du CHU Hassan II de Fès].



Image 15: Vue opératoire d'une laminectomie lombaire réalisée sur trois niveaux [iconographie du service de neurochirurgie du CHU Hassan II de Fès].

Après la laminectomie, le reste du temps opératoire dépendait de l'étiologie, ainsi en cas de :

- ü CLE associé à l'hernie discale: en plus de la laminectomie, on a procédé à la réalisation d'une discectomie.
- ü Tumeurs de la QDC : Les 5 cas de tumeurs extradurales ont bénéficié d'une laminectomie décompressive associée à une fixation vertébrale postérieure (ostéosynthèse), ainsi qu'une biopsie osseuse et ou épidurale.
- ü Tumeur intradurale : Le cas de spinabifida associé au lipome intradural a bénéficié d'une exérèse tumorale partielle après réalisation d'une laminectomie d'un seul niveau sus jacent au défaut osseux malformatif des arcs postérieurs.
- ü Le mal de pott : Trois patients avaient bénéficié d'une décompression par voie postérieure, le quatrième cas a été opéré par voie antérieure.

B- LE TRAITEMENT ORTHOPEDIQUE :

- ü Le corset plâtré a été indiqué chez un seul patient ayant présenté une spondylodiscite tuberculeuse et chez qui l'indication chirurgicale n'a pas été retenue.
- ü Le lombostat a été préconisé pour tous les patients opérés à visée antalgique dans les suites postopératoires.

C- LE TRAITEMENT COMPLEMENTAIRE :

1-Le traitement anti-bacillaire :

Il a été prescrit pour les patients présentant un mal de pott, la durée du traitement était de 9 mois (2SHRZ/7HR).

2-La radiothérapie-chimiothérapie :

Elle était indiquée chez 3 patients : 2 cas de LMNH, et un cas de métastase vertébrale d'un carcinome à petites cellules.

IV- EVOLUTION :

A- SUITES OPERATOIRES IMMEDIATES:

Les suites opératoires ont été simples chez 52 patients soit 92,8% des cas. En postopératoire, tous les patients ont été mis sous traitement antalgique et héparinothérapie à dose préventive.

Cependant nous avons noté la survenue de complications infectieuses chez 3 malades à savoir :

- ü une infection de la paroi cutanée à staphylocoque doré dans deux cas ayant favorablement évolué sous antibiothérapie adaptée et soins locaux.
- ü Un cas de méningite bactérienne survenue au deuxième jour en postopératoire secondaire à une brèche durale suturée. il a été traité par une antibiothérapie adaptée avec une bonne évolution clinique et déclaré guéri.

Enfin, nous déplorons le décès de deux patients :

- ü Le premier cas est un patient opéré pour une spondylodiscite associée à une miliaire tuberculeuse, ayant présenté au cours de son hospitalisation une infection pulmonaire à *Klebsiella pneumoniae*.
- ü Le deuxième cas est une prise en charge pour une localisation vertébrale d'un LMNH de haut grade de malignité, compliquée dans les suites postopératoires

B- SUIVI A COURT ET A LONG TERME :

L'appréciation de l'évolution de nos malades était basée sur un suivi clinique et radiologique: 45 de nos malades ont bénéficié d'un suivi postopératoire en consultation. Le rythme du suivi était chaque mois pendant les trois premiers mois puis tous les 6 mois.

L'évolution a été jugée satisfaisante chez 39 patients soit 69,6%, dont 24 cas soit 42,8% ont récupéré complètement (Tableau 16), et a été variable selon la forme clinique de nos malades (Tableau 17 et 18).

22 de nos patients soit 39,3% se présentant avec un syndrome de la queue de cheval incomplet ont eu une récupération incomplète, tandis que ce n'était le cas que pour 2 patients soit 3,6% ayant une forme clinique complète.

Tableau 16: Evolution clinique globale.

Evolution globale	Nombre des cas	Pourcentage (%)
Récupération complète	24	42,8%
Récupération incomplète	15	26,8%
Etat stationnaire	6	10,7%
Décès	2	3,6%
Non précisée	9	16,1%

Tableau 17 : l'évolution clinique de la forme complète.

L'évolution clinique	Nombre de cas	Pourcentage(%)
Récupération complète	2	3,6%
Récupération incomplète	4	7,1%
Etat stationnaire	5	8,9%
Non précisée	3	5,4%
Décès	1	1,8%
TOTAL	15	26,8%

Tableau 18 : l'évolution clinique de la forme incomplète.

L'évolution clinique	Forme motrice pure	Forme sensitivo motrice	Forme motrice et sphinctérienne	Forme sensitivo sphinctérienne	Forme sphinctérienne pure
Récupération complète	7	13	2	0	0
Récupération incomplète	0	2	9	0	0
Etat stationnaire	0	0	0	0	1
Non précisée	2	2	0	2	0
Décès	0	0	1	0	0
TOTAL	9	17	12	2	0

A decorative scroll graphic with a black outline and grey shading on the rolled-up ends. The word "DISCUSSION" is centered on the scroll in a bold, black, sans-serif font, underlined.

DISCUSSION

I-PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE :

1-l'âge :

Pour la plupart des auteurs, l'âge de prédilection du SQDC se situe entre 40 et 50 ans [26, 67, 101].

Dans notre série, L'âge moyen de nos patients a été de 47 ans. La tranche d'âge la plus touchée est celle située entre 31- 50 ans soit 58,9% des cas.

On a constaté une variation de l'âge moyen en fonction de l'étiologie :

- Dans la compression de la queue de cheval d'origine discale, l'âge moyen a été de 50 ans. Pour SHAPIRO [101], TAY [110] et KOSTUIK [67] la moyenne d'âge a été de 44 ans, 41 ans et 42 ans respectivement.
- Concernant l'étiologie tumorale, l'âge moyen de nos malades a été de 43 ans, ce qui concorde avec les résultats de PIGOTT [86], SCHUANGSCOTI [105] et SHIMADA [104] qui retrouvent une moyenne d'âge égale à 46 ans, 47 ans et 49 ans respectivement, tandis que BERTAL [10] rapporte un âge moyen moins élevé égal à 33 ans.
- L'âge moyen des malades ayant une compression de la queue de cheval par spondylodiscites infectieuses tuberculeuses ou non tuberculeuses a été de 40 ans, ce qui concorde avec les données de la littérature [89,97].

2-Le sexe :

Une nette prédominance féminine a été notée dans notre série avec 62,5% de femmes. SHIMADA [104] a rapporté aussi une légère prédominance féminine 54% (15 femmes et 13 hommes). Cependant la plupart des auteurs retrouvent une prédominance masculine quelque soit l'étiologie du syndrome de la queue de cheval :

- 58% d'hommes dans la série d'URI.M [114].

- 61% d'hommes pour SHAPIRO .S [101].
- 55% d'hommes dans l'étude de KOSTUIK.JP [67] (Tableau 19).

Tableau 19: répartition des cas selon le sexe.

Auteurs	Nombre de cas	Sexe masculin(%)	Sexe féminin (%)
URI. M [114]	322	58	42
SHAPIRO.S [101]	44	61	36
KOSTUIK [67]	31	55	45
SHIMADA.Y [104]	28	46	54
Notre série	56	33	67

3- L'activité professionnelle :

Dans notre étude, la survenue des compressions de la queue de cheval était plus fréquente chez les femmes au foyer (60,7%), ce qui pourrait être expliqué par l'activité ménagère contraignante.

Au second rang on retrouve des sujets soumis dans leurs métiers à des efforts importants tel le port de charges lourdes (23,3%) : ouvriers, maçons, et agriculteurs. Cette catégorie représente 25% des malades dans la série de HILMANI [55].

4-Les antécédents pathologiques :

49 de nos patients ont présenté un passé lombalgique soit 87,5% des cas, dont 8 cas se plaignaient de lombalgies post traumatiques.

Le même passé lombalgique avait été fréquemment retrouvé dans la littérature. Ainsi par exemple TAYLOR [111] le rapporte chez 95,3% de ses malades.

2 cas parmi les 5 malades présentant un mal de pott responsable du syndrome de la queue de cheval ont rapporté un antécédent de maladie tuberculeuse antérieure, Ce qui rejoint les données de la littérature ou l'antécédent de tuberculose constitue un facteur de risque majeur pour la survenue d'un mal de pott [85].

5-Les facteurs de risque :

ü Le port de charge lourde avec effort de soulèvement demeure le facteur favorisant le plus fréquemment noté dans notre série et représente 25% des cas. Alors que chez DESHAYES [36] et MANDOUR [73], il représente respectivement 38% et 49,1% des cas.

ü Ce taux relativement faible dans notre étude pourrait être expliqué par le fait que ce facteur de risque n'a pas toujours été recherché, c'est ainsi que dans 28,6 % de nos observations cliniques la question concernant le port de charge lourde n'a pas été posée.

ü Les microtraumatismes répétés ont été trouvés chez 8 de nos malades soit 14,3 %, alors que TAY [110] a noté dans sa série portant sur le syndrome de la queue de cheval secondaire à l'hernie discale lombaire la présence de traumatismes lombaires répétés chez 25% de ses patients.

ü OUAKNINE [80] a signalé la présence des signes radiologiques d'arthrose lombaire chez 20% de ses malades, alors qu'ils étaient objectivés chez 19 de nos malades soit 33,9% des cas.

II-ETUDE CLINIQUE :

A-LES DONNEES DE L'INTERROGATOIRE :

1-le délai diagnostique :

Le syndrome de la queue de cheval est une urgence neurochirurgicale, le délai diagnostique doit être le plus court possible en raison du risque de séquelles irréversibles.

Le délai diagnostique dans notre série varie de 7 jours à 3 ans. Cette durée a été variable en fonction de l'étiologie :

ü Dans le cas *des hernies discales*, le délai moyen a été de 24 mois ; et pour *le CLE*, il a été de 12,5 mois .Pour TAYLOR [111], ce délai s'étendait de 2 mois à 3 ans.

ü Concernant le syndrome de la queue de cheval d'origine tumorale, dans notre étude le délai diagnostique moyen a été de 19 mois, contre un délai moyen de 22 mois dans la série de SHIMADA [104] et de 5 mois dans la série de BERTAL [10].

2-le mode de début :

Le mode d'installation de la symptomatologie a été discuté par certains auteurs comme étant un facteur pronostique :

KENNEDY [66], dans une étude concernant 19 cas de SQDC, a conclut que l'installation brutale de la symptomatologie constitue un facteur de mauvais pronostic, du moment que le seul malade de sa série n'ayant pas bien récupéré avait une installation brutale des symptômes. HUSSAIN [57], approuve également ce concept.

B-DONNEES DE L'EXAMEN CLINIQUE :

1-Le syndrome rachidien :

Sa présence témoigne d'une lésion extradurale par souffrance des éléments ostéo disco ligamentaires du canal rachidien [53].Ainsi à l'examen du rachis, on peut objectiver :

√ Une attitude antalgique :

ü Sur le plan sagittal : on peut observer un effacement de la lordose physiologique, voire apparition d'une cyphose lombaire.

ü Sur le plan frontal : une inflexion du rachis croisée c'est-à-dire du côté non douloureux est plus souvent rencontrée. Cette attitude antalgique est d'autant plus nette que la souffrance radiculaire est latéralisée.

Dans notre série, elle a été retrouvée chez 8 patients, soit 14,3% des cas.

√ La raideur lombo sacrée :

La raideur est liée à la contracture des muscles para vertébraux que l'on peut percevoir par la palpation du rachis et que l'on objective par :

ü La distance doigt-sol : le malade penché en avant doit toucher normalement le sol (Normale=0).Cependant la valeur de cet examen reste relative car la flexion antérieure peut être limitée par la tension douloureuse notamment des ischio jambiers.

ü Test de shober : il mesure la flexion antérieure .Il est normal si supérieur a 14 cm .Une distance inférieure à 12 cm témoigne d'une raideur rachidienne. Ce test évalue difficilement la raideur car la flexion antérieure est limitée par la tension douloureuse.

Pour TAYLOR [111], le syndrome rachidien a été plus marqué ainsi la raideur lombo sacrée a été observée chez 85,7% de ses malades, et l'effacement de la lordose physiologique a été retrouvé chez 57,1%.

✓ La douleur provoquée à la palpation des épineuses :

La palpation appuyée des épineuses déclenche généralement des points douloureux dont le maximum siège au niveau de la compression .elle peut réveiller non seulement la douleur locale mais aussi une douleur irradiée dans le membre inférieur réalisant le *signe de la sonnette*. Cette douleur provoquée a été retrouvée chez 10 malades de notre série soit 17,9%. De même NAYERNOURI [80] a signalé des douleurs déclenchées à la palpation des épineuses lombaires dans 45 % des cas.

2-Le syndrome radiculaire :

✓ La topographie des radiculgies [88] :

Ce sont des douleurs vives de topographie radiculaire, impulsives à la toux et aux efforts physiques. Elles revêtent l'aspect d'une sciatalgie, d'une cruralgie ou parfois affectant seulement le périnée. Elles sont inconstants, mono ou pluri-radiculaires, uni ou bilatérales [11, 23, 27].

Dans la série de SHAPIRO .S [101], 95% des patients présentaient une sciatalgie bilatérale. La notion de lombosciatiques et de lombalgies est rencontrée chez tous les patients de TAY [110], de même que KOSTUIK [67] qui rapporte des lombo sciatalgies chez ses 31 malades : unilatérales chez 17 cas et bilatérales dans 14 cas.nos résultats se rapprochent de ceux de la littérature c'est ainsi que 87,5%de nos patients présentaient à l'admission des lombo sciatalgies.

Dans une étude de 29 cas de SQC faite par SCHMITT [99], il a été démontré que l'évolution des signes neurologiques chez les patients ayant une sciatalgie unilatérale est plus favorable que celle des patients ayant une sciatalgie bilatérale.

ü Dans la cruralgie L3, la douleur descend de la fesse vers la face antérieure de la cuisse, la face interne du genou, et se perd à la face médiale de la jambe.

ü Dans la cruralgie L4, la douleur descend de la fesse vers la face latérale de la cuisse, la face antérieure de la jambe, puis s'arrête au niveau de la cheville.

ü Dans la radiculalgie L5, la douleur descend de la fesse vers la partie postéro externe de la cuisse, la partie postéro externe ou externe de la jambe, passe devant la malléole externe puis sur le dos du pied pour se terminer sur le gros orteil et accessoirement sur le second.

ü Dans la radiculalgie S1, la douleur descend de la fesse vers la face postérieure de cuisse, la face postérieure du mollet, le tendon d'Achille puis la région rétro malléolaire externe pour se continuer sous la plante du pied et surtout le long du bord externe en direction des deux derniers orteils. La douleur peut irradier au pli de l'aîne dans la partie externe de la région inguinale dans 50 % des sciaticques L5 et à la partie interne dans 25 % des sciaticques S1.

✓ Manœuvre de Lasègue :

Elle a une grande spécificité pour le diagnostic du conflit disco radiculaire. Elle est réalisée en décubitus dorsal, l'élévation progressive du membre inférieur en extension va reproduire à partir d'un certain angle par rapport au plan du lit la douleur radiculaire caractéristique ou tronquée. Un signe de Lasègue inférieur à 25°-30° témoigne d'une sciaticque hyperalgique. Le Lasègue controlatéral est le réveil de la douleur habituelle à l'élévation du membre non sciatalgique.

Le signe de Lasègue a été systématiquement recherché dans notre série, 32 patients (soit 57,1% des cas) avaient un Lasègue positif.

TAY [110] et SHIMADA [104] avaient noté respectivement un Lasègue positif dans 50% et 32% des cas. KOSTUIK [67] quant à lui rapporte que tous ses patients avaient un Lasègue positif.

3-Le syndrome neurologique :

√ Etude de la motricité :

L'importance du déficit moteur dépend de l'intensité de la compression et de son niveau. Le déficit est plus massif si le niveau de la compression est situé plus haut.

Tous les intermédiaires sont possibles entre la paraplégie flasque et la simple gêne à la marche. On recherche alors un déficit moteur d'un ou des deux membres inférieurs qui peut être :

- ü Des troubles de la marche : une faiblesse de la marche sur la pointe des pieds pour S1, sur les talons pour L5, un steppage à la marche en cas d'atteinte de L5, une claudication intermittente neurogène.
- ü Une monoparésie ou une paraparésie.
- ü Une mono ou paraplégie.

14 malades soit 25% des cas de notre étude ont rapporté une claudication intermittente neurogène à leur admission. La motricité segmentaire a été évaluée chez tous les patients de notre série, 53 patients (soit 94,6% des cas) ont présenté à l'examen clinique un déficit moteur :

5 patients soit 8,9% ont présenté un steppage, 6 cas (soit 10,7%) avaient une monoparésie crurale, 33 patients (soit 58,9%) avaient une paraparésie, et 9 cas (soit 16,1%) de paraplégie complète.

Dans le cadre de la revue de la littérature, on note dans la série de BERTAL [10] portant sur les tumeurs de la queue de cheval que 22 de ses patients ont présenté un déficit moteur soit 73,3% : à type de paraplégie chez 11 cas, de paraparésie chez 4 patients, et de steppage chez 7 patients.

Enfin, Il est à mentionner que ses résultats concordent avec les données de l'étude de SHAPIRO [101] qui a identifié un déficit moteur chez 86% de ses patients, tandis que HILMANI [55] ne l'a objectivée que chez 62% de ses patients.

▼ Etude de la sensibilité :

Dans le cadre du syndrome de la queue de cheval, Le déficit sensitif objectif est de type périphérique : anesthésie ou hypoesthésie à tous les modes, ne remontant pas au-dessus du pli de l'aîne qui correspond au niveau de la vertèbre lombaire L2 [25, 37, 67]. Sa fréquence est de l'ordre de 20% [11].

Ce déficit peut intéresser :

- ü La totalité d'un ou des deux membres inférieurs.
- ü Le périnée, réalisant l'hypo- ou anesthésie en selle.

Dans la série de SHAPIRO .S [101] et celle de MAURY [76], la totalité des patients présentaient des troubles sensitifs. Ce qui diverge avec nos résultats où 39,3% de nos malades n'ont eu aucune anomalie sensitive.

▼ Les troubles génito sphinctériens :

Les troubles urinaires sont variés sous forme d'incontinence, de dysurie, ou de rétention d'urine. La rétention urinaire est secondaire à une acontractilité du détrusor due à une compression sévère des racines sacrées, alors que le centre médullaire sympathique dorsal toujours intact, continue d'envoyer ses afférentes aux récepteurs adrénérgiques du détrusor et du col, inhibant la contraction du premier, et fermant le second [14].

Sur le plan ano rectal, la constipation est la plus fréquemment rencontrée plus que la fuite des matières [74].

L'examen neurologique périnéal associe un examen des réflexes, de la sensibilité périnéale, du tonus anal, de la commande périnéale.

Le réflexe bulbo ou clitorido anal se recherche en pinçant le gland ou le clitoris et en observant la réponse motrice sur le sphincter anal. Cet arc réflexe explore les métamères S2 S3 S4. Il est aussi recommandé de rechercher le réflexe anal à la piqûre (contraction du sphincter anal suite à la piqûre de la marge anale,

métamères S2 S3 S4). Ces réflexes peuvent être absents dans le cadre de l'atteinte périphérique du syndrome de la queue de cheval.

La sensibilité périnéale (tactile thermique et vibratoire) doit être étudiée en respectant la métamérisation des territoires sensitifs qui sont : bourses, verge, vulve, vagin (niveau S2-S3), fesses (niveau S3), face postérieure des cuisses (niveau S2), pourtour de la marge anale (niveau S4), triangle postérieur anal (niveau S5). L'examen du tonus anal est apprécié par le toucher rectal, la béance anale indique une extrême hypotonie anale.

La qualité de la commande périnéale est étudiée par les touchers pelviens. L'atteinte motrice périnéale se manifeste par un déficit de la musculature du plancher pelvien, en particulier des releveurs et une paralysie des sphincters rendant entre autres le sphincter anal hypotonique. Il est possible de coter la qualité de la contraction en 5 grades.

Le bilan urodynamique et la manométrie anorectale sont utiles pour catégoriser l'atteinte des appareils vésicosphinctérien et anorectal quelque soit les données de l'examen clinique [14,74].

Dans la littérature, la constatation d'une anomalie génito-sphinctérienne concerne 34,2% des cas du SQDC [3], ce qui rejoint nos résultats où 18 malades soit 32,1% ont présenté des troubles vésico sphinctériens. La constipation et l'incontinence urinaire représentent les troubles les plus fréquents.

Tandis que HILMANI [55] rapporte un dysfonctionnement vésico urinaire chez 80% de ses malades.

On note aussi des troubles sexuels à type de dysfonction érectile chez l'homme et d'anesthésie vaginale chez la femme. Ils sont retrouvés dans notre étude chez 14 patients tous de sexe masculin soit 25%. Leur présence chez la femme a été probablement sous-estimée.

Si ces troubles génito sphinctériens ont été largement décrits à la phase aiguë de l'atteinte neurologique [89,105], leur évolution à long terme est mal connue. Ils engagent pourtant toujours le pronostic fonctionnel et majorent le handicap social et /ou psychologique déjà souvent important en raison du déficit sensitivomoteur des membres inférieurs. Exceptionnellement, ils peuvent engager le pronostic vital en raison du risque potentiel mais rare de dégradation uronéphrologique [108].

▼ Etude des réflexes :

L'étude des réflexes ostéo tendineux ont une valeur localisatrice car leur modification dépend du territoire lésé:

ü L'abolition ou la diminution du réflexe achilléen traduit la souffrance de la racine S1.

ü Les réflexes rotuliens explorent la racine L4 et accessoirement L3 avec des proportions variables.

Le réflexe cutané plantaire est en flexion ou indifférent mais jamais en extension, ainsi que les réflexes crémastériens, médio pubiens et cutanés abdominaux qui sont conservés éliminant ainsi un syndrome de compression médullaire [74].

Dans notre série, le réflexe achilléen et rotulien étaient normaux chez 8 patients, soit 14,3 % des cas. L'atteinte du réflexe achilléen a été objectivée chez 15 patients, soit 26,8%, Le réflexe rotulien était diminué ou aboli chez 3 patients, soit 5,4% des cas. L'abolition ou la diminution des deux a été observée chez 30 cas soit 53,6%.

TAYLOR [110] a retrouvé une abolition ou diminution du réflexe achilléen chez 42,8%.

C-FORMES CLINIQUES :

1-la forme complète : [74]

Au complet, le syndrome de la queue de cheval associe :

ü *des troubles moteurs* réalisant une paraparésie ou une paralysie des membres inférieurs de type périphérique, c'est-à-dire flasque avec amyotrophie.

ü *des troubles sensitifs* : subjectifs à type de paresthésies douloureuses et objectifs qui réalisent une hypo- ou une anesthésie à tous les modes s'étendant dans la forme globale à l'ensemble des membres inférieurs jusqu'à la partie haute des cuisses. Cette anesthésie concerne également la région du périnée, les fesses, les organes génitaux externes, l'anus, la partie haute de la face interne des cuisses réalisant ainsi une anesthésie en selle.

ü *des troubles génito-sphinctériens* : souvent présents, sous forme de miction impérieuse, incontinence ou rétention avec miction par regorgement, constipation, impuissance chez l'homme, anesthésie de la vulve et du vagin chez la femme source de frigidité.

ü *des troubles réflexes* qui consistent en une abolition bilatérale des réflexes achilléens, rotuliens, anaux et une indifférence du réflexe cutané plantaire.

Le diagnostic différentiel se fait avec une atteinte de la moelle dorsale ou du cône terminal qui peut en période aiguë donner une symptomatologie identique mais secondairement laissera apparaître des signes d'atteinte centrale (Babinski, réflexivité vésicale...) modifiant la stratégie diagnostique et la prise en charge thérapeutique.

BERTAL [10] rapporte dans sa série portant sur les tumeurs de la queue de cheval que 40% de ses malades ont présenté une forme complète.

HILMANI [55] a noté que La forme clinique complète associant des troubles moteurs, sensitifs et génito-sphinctériens est présente chez 62,5% de ses patients

souffrant de syndrome de la queue de cheval d'origine discale. Par contre elle n'a été retrouvée que chez 15 patients soit 26,8% des cas dans notre série.

2-La forme incomplète :

Le diagnostic du syndrome de la queue de cheval incomplet reste difficile. L'importance du syndrome de la queue de cheval varie en fonction du niveau lésionnel. Ainsi, de différents tableaux se présentent [11, 19, 74, 99]:

- La forme moyenne ou la forme lombo sacrée: elle réunit une atteinte de la racine L5 et des racines sacro coccygiennes :

- ü L'atteinte motrice concerne les muscles du pied et de la face postérieure de la jambe et de la cuisse. la marche demeure néanmoins possible.

- ü Les troubles sensitifs concernent le territoire de la sciatique L5-S1 et le périnée.

- ü Le réflexe rotulien est présent, tandis que le réflexe achilléen, médio plantaire, et anal sont abolis ou diminués.

- ü Les troubles vésico sphinctériens sont constants mais parfois discrets.

- La forme basse ou la forme sacrée: elle se limite à l'atteinte des 4 racines sacrées avec respect des racines lombaires.

- ü Les douleurs sont sacrées et périnéales.

- ü Le déficit moteur concerne les muscles fessiers.

- L'hémi syndrome de la queue de cheval : Il constitue souvent une forme de transition au syndrome de la queue de cheval. Il est réalisé lors des atteintes très latérales avec des troubles ne concernant qu'un côté.

Dans notre série, la forme incomplète est retrouvée chez 41 cas soit 73,2%.

III-ETUDE PARACLINIQUE:

A-NEURO-IMAGERIE :

1-Radiographie standard du rachis lombo sacré :

La radiographie du rachis lombo sacrée est une étape initiale au cours du syndrome de la queue de cheval. Elle permet d'explorer le rachis lombo sacré et de préciser le niveau lésionnel.

2 clichés sont à réaliser systématiquement :

- Un grand cliché dorso-lombo-pelvien de face.
- Un profil de l'ensemble du rachis lombaire prenant la charnière lombo-sacrée.

L'analyse des clichés radiologiques peut mettre en évidence [23, 93]:

- Des signes en rapport avec une discopathie : pincement discal.
- Des signes en rapport avec une discarthrose : le pincement discal peut être associé à une ostéophytose péri discale, parfois une hypertrophie des massifs articulaires.
- Des signes indirects de sténose lombaire : brièveté pédiculaire, diminution de la distance inter pédiculaire.
- Des anomalies osseuses en rapport avec une étiologie tumorale ou infectieuse:
 - ostéolyse des plateaux vertébraux ou des corps vertébraux.
 - érosion des pédicules ou élargissement des trous de conjugaison.
 - tassement vertébral.
- Des anomalies transitionnelles ou un spondylolithésis prédisposant à la discopathie dégénérative.
- Une rectitude du rachis lombaire.

KOSTUIK [67] a noté que tous ses patients ont présenté un pincement discal. Dans notre série, il a été noté chez 30 patients (soit 53,6 % des cas), tous porteurs d'hernie discale.

Dans les études concernant les tumeurs de la queue de cheval, SHIMADA [104] rapporte que 11 de ses patients soit 39% ont présenté des anomalies à la radiographie standard à type d'érosion des pédicules, scoliose lombaire, spondylolithésis, élargissement du diamètre antéro postérieur.

ROLAND [91] a constaté, dans sa série portant sur les ependymomes de la queue de cheval, que la radiographie standard été normale chez tous les malades , et a conclut que son apport dans l'étiologie tumorale est limitée.

2-La tomodensitométrie du rachis lombo sacré :

La TDM garde sa place dans l'analyse des lésions disco corporelles notamment en matière d'hernie discale.

Elle répond à 4 objectifs principaux [95, 38] :

- L'analyse des structures vertébrales.
- L'analyse des structures canalaire (canal central et canal radiculaire).
- L'appréciation des structures discales.
- L'étude des structures para vertébrales.

L'examen scanographique a été réalisé dans notre série chez 36 malades soit 64,2% des cas. Il a contribué à : identifier des anomalies discales, dépister des lésions osseuses, préciser la nature de la compression, et à porter le diagnostic topographique de la compression.

La TDM n'est plus actuellement demandée en première intention, elle garde son indication dans le but d'une meilleure étude des structures osseuses notamment dans le cadre de la préparation d'une intervention chirurgicale.

3-L'imagerie par résonance magnétique [99, 79, 23, 17, 12]:

Elle se substitue de plus en plus aux autres méthodes d'imagerie neuroradiologiques et représente actuellement la technique de choix dans le

diagnostic de la compression de la queue de cheval. L'IRM permet d'obtenir des coupes dans les trois plans sagittal, axial et frontal. L'épaisseur des coupes varie de 3 à 5 mm.

L'image produite par l'IRM offre souvent des renseignements plus fins que ceux du scanner et permet de mieux définir la nature des lésions observées.

Si l'IRM lombo sacrée contribue à l'excellente différenciation tissulaire et l'analyse des lésions dans les trois plans de l'espace, elle présente quelques limites :

- Des limites techniques : en plus des coupes qui sont soumises au compromis de l'épaisseur/ bruit et aux artéfacts nombreux dans certaines séquences, et de la longueur de l'examen qui entraîne une possibilité de mouvements chez les patients, elle est contre indiquée chez les sujets porteurs d'un pace maker, d'un clip artériel, et des corps étrangers métalliques.

- Si l'IRM offre une valeur diagnostique dans l'hernie discale équivalente à celle du scanner, elle garde une limitation dans le diagnostic du spondylolisthesis [46].

L'injection du gadolinium permet d'améliorer la détection des lésions et leur caractérisation notamment en matière de la pathologie tumorale et infectieuse, et s'avère d'une grande utilité pour différencier une fibrose post opératoire d'une récurrence d'hernie discale.

Les séries cliniques récentes instaurent une corrélation entre l'image IRM et l'état neurologique des patients, permettant d'établir que cet examen est capable de fournir d'excellents critères pronostiques.

Dans notre série, cet examen a été réalisé chez 31 patients, soit 55,3% , 11 avaient déjà bénéficié d'une TDM lombaire, il a permis de préciser le siège et la nature de la compression.

B-AUTRES :

1-L'électromyogramme :

C'est une technique d'enregistrement des « courants d'action » neurogène et musculaire. Les aspects qualitatifs et quantitatifs de l'activité électrique enregistrée renseignent sur l'atteinte radiculaire, sur sa topographie et son intensité.

Qu'il soit des membres inférieurs ou du périnée, il est d'apport essentiel tant pour le diagnostic que pour le pronostic [4].

Il permet de différencier les lésions centrales pures, des lésions mixtes ou périphériques, ce qui n'est pas toujours le cas pour l'examen clinique, et permet d'orienter la prise en charge rééducative et le pronostic [31,68].

Dans notre série, L'EMG a été réalisé uniquement chez 2 patients (3,6%), et a confirmé l'atteinte pluriradiculaire.

2-Les potentiels évoqués : (PE)

Les potentiels évoqués (PE) constituent les réponses électriques obligatoires du système nerveux à une stimulation sensitive (PES) ou motrice (PEM), et permettent de dissocier les atteintes périphériques de celles centrales [7].

Ces examens électro physiologiques sont demandés chaque fois qu'il n'y a pas une bonne corrélation entre les données cliniques et l'imagerie.

3-le bilan urodynamique :

Bien conduit, il contribue à affirmer et à quantifier les lésions de la moelle sacrée et ou des racines.

- Cystomanométrie : Correspond à l'étude des pressions vésicale, urétrales et abdominale (rectale) lors du remplissage progressif de la vessie par une perfusion et sa vidange. Elle peut être associée à un électromyogramme sphinctérien (EMG) et à un suivi scopique en temps réel sur une table de radiologie. Elle comporte :

- Une étude première de la phase de remplissage (contractilité, réflectivité) avec cystographie.
- Une étude de la phase mictionnelle permettant l'analyse de la contractilité vésicale spontanée et déclenchée (percussion, stimulation périnéale) et l'analyse des synergies lors d'une contraction spontanée ou provoquée.
 - Urétromanométrie statique et dynamique: Il s'agit de l'étude des pressions urétrales. Elle est utile pour catégoriser l'atteinte sphinctérienne.
 - Tests pharmacologiques : Ils permettent de prévoir la réponse à d'éventuelles prescriptions médicamenteuses, (intérêt prédictif pré thérapeutique). Il peut s'agir d'alpha bloquant, d'anti cholinergique ou de parasympathomimétiques.
 - Débitmètre : Examen simple, elle a peu de valeur lorsqu'elle est réalisée isolément. Elle doit être associée aux autres examens et permet l'étude des résistances urétrales.

Au décours du bilan uro dynamique, on décidera du mode mictionnel, de la rééducation urinaire, et des traitements médicamenteux éventuellement nécessaires [4,68].

IV- ETIOLOGIES :

A-LES COMPRESSIONS EXTRADURALES :

1-L'hernie discale :

Les hernies discales représentent la cause la plus fréquente du SQC. La survenue du syndrome de la queue de cheval par hernie discale est multifactorielle, mais le mécanisme le plus fréquent est celui purement compressif.

Baignant dans un volume de liquide céphalo rachidien, les racines de la queue de cheval ne vont être comprimées que par une saillie discale assez volumineuse dans le canal rachidien inextensible.

Pourtant des cas d'hernie discale peu volumineuse responsable d'un syndrome de la queue de cheval ont été décrits par plusieurs auteurs avec confirmation de l'imagerie et du temps opératoire [57,102].

Aussi, l'association au CLE semble être un facteur favorisant au passage au stade symptomatique de l'hernie discale [39, 58, 65,98].

Dans notre série, l'hernie discale représente l'étiologie prédominante. Elle a été confirmée chez 42 de nos malades soit 75% des cas. Dans 27 cas soit 48,2%, l'HD a été seule responsable du SDQC, alors que chez 15 malades soit 26,8%, elle s'intégrait dans le cadre du CLE.

L'hernie discale survient le plus souvent chez un patient aux antécédents de lombalgies ou lombo sciatalgies. Leur caractère varie en fonction de la topographie [23]:

✓ Hernie discale paramédiane ou postéro latérale : C'est la plus fréquente, comprimant la racine au niveau de son émergence durale. Elle est souvent responsable d'une radiculalgie unilatérale, mais lorsqu'elle est volumineuse, elle peut comprimer à la fois la racine et le fourreau dural.

TAY [110] et SHEPHARD [103] rapporte que tous leurs patients ont présenté une hernie postéro latérale, SCOTT [100] les rejoint en précisant que excepté un seul cas qui a eu une hernie médiane le reste de ses malades présentaient la même topographie.

Dans notre série, 66,1% des patients ont présenté une hernie paramédiane.

▼ Hernies discales médianes : Elles sont rares (5 à 12 %) en raison de la plus grande résistance du ligament vertébral commun postérieur sur la ligne médiane. Selon sa taille, elle se manifeste cliniquement par une lombalgie simple avec des épisodes intermittents de blocage ou par une radiculalgie bilatérale ou à bascule.

Dans notre série, l'hernie médiane est retrouvée chez 7,1% de nos malades.

▼ Hernies exclues : Le caractère exclu d'une hernie discale peut être affirmé en TDM si un espace graisseux sépare un fragment discal du disque intervertébral ou si une coupe normale sépare le disque intervertébral d'un fragment intracanalair .C'est le seul critère de l'hernie exclue mais c'est un signe relativement rare. Il est important de reconnaître les hernies exclues car ce fragment exclu peut être méconnu à l'intervention.

Dans notre série, l'hernie exclue est retrouvée chez 1,8 % de nos malades.

La TDM trouve dans l'hernie discale lombaire une de ses meilleures indications.

Ainsi, le conflit disco radiculaire apparait :

- au niveau discal sous forme d'une rupture du contour harmonieux du disque ; en coupes fines, on suit la migration du nucléus comme une trainée hypo dense.
- au niveau de l'espace épidual : il y a une asymétrie voire une disparition de l'espace graisseux séparant le disque de la racine, avec refoulement du fourreau dural et ou de la racine.

L'IRM est l'examen de choix, grâce à son excellente différenciation tissulaire. L'hernie discale a une sémiologie tout à fait comparable à celle des coupes scanographiques. Sur une coupe pondérée en T1, l'HD se présente comme une

saillie focalisée, hypointense dépassant le bord postérieur, mais c'est grâce au contraste avec le LCR au niveau des séquences T2 que la compression est mieux mise en évidence.

Les hernies sont le plus fréquemment localisées aux espaces L4-L5 et L5-S1 (90 %) [23].

Bien que le SQC par hernie discale demeure une affection bénigne, il reste de pronostic souvent défavorable par le retard diagnostic. La décompression chirurgicale associée à une rééducation motrice et sphinctérienne précoces est le seul garant pour éviter des séquelles irréversibles [55].

2-Le canal lombaire étroit : [23, 39, 58, 98] :

Le canal lombaire étroit (C.L.E.) est une entité anatomo clinique s'exprimant par un conflit entre le contenant (sphère osseuse, disque, appareil ligamentaire du rachis lombaire) et le contenu (sac dural et racines de la queue de cheval).

De nombreuses définitions ont été données, mais celle qui est retenue est la définition radiologique, se référant aux diamètres sagittal et transversal.

Les mesures de références dans la littérature classique francophone [41,70] sont pour le diamètre antéropostérieur du canal rachidien sur une coupe corporéo pédiculo-lamaire :

- valeur normale > 15mm.
- étroitesse relative entre 13 et 14 mm.
- étroitesse absolue < 12mm.

Ces valeurs classiques sont plus élevées que les valeurs de références basées sur les travaux de VERBIEST.H [115] de 1949 sur base de mesures per opératoires :

- le canal normal > 12 mm.
- la sténose relative variant entre 10 et 12mm.
- la sténose absolue <10mm.

Il est classique de différencier les canaux lombaires constitutionnellement étroits, et les canaux lombaires rétrécis liés principalement à la pathologie dégénérative :

- La sténose constitutionnelle (canal lombaire étroit) peut être isolée (dysostose) ou rentrer dans le cadre d'une dysplasie plus générale (achondroplasie, dysplasie acromésomélisme, dysplasie artériohépatique, ...).

Elle est due à des facteurs anatomiques favorisant la constitution d'un canal lombaire étroit constitutionnel : les pédicules courts, la brièveté des lames, la diminution de la distance inter-pédiculaire, des interlignes inter-apophysaires sagittaux, un corps vertébral trop large dans le sens antéropostérieur.

- Le rétrécissement canalaire dans sa forme acquise est dans 95 % des cas favorisé par la pathologie dégénérative : La dégénérescence discale, l'ostéophytose postérieure des plateaux, le spondylolisthésis, l'hypertrophie des massifs articulaires qui semble être un facteur responsable de la réduction du canal lombaire et ou du recessus radiculaire, aussi l'hypertrophie des ligaments jaunes. Plus rarement par une maladie de PAGET, une hyperlordose vertébrale, post traumatique ou post chirurgicale.

La sténose peut être centrale (10%), latérale (45%) ou multi-foraminale.

La symptomatologie neurologique des sténoses du canal rachidien lombaire est souvent précédée par des lombalgies chroniques accentuées à l'extension rachidienne.

VERBIEST [115] fut le premier à dégager la symptomatologie la plus révélatrice : *la claudication intermittente radiculaire* caractérisée par un déficit moteur à l'effort obligeant le patient à s'arrêter après quelques mètres, le patient est soulagé en position de flexion, et la marche redevient possible après quelques minutes.

La claudication neurogène peut être unilatérale en cas de sténose du recessus latéral d'un seul côté, ou bilatérale en cas de sténose centrale du canal rachidien. Elle est secondaire à l'ischémie intermittente par compression de la microcirculation radiculaire [34].

Des signes sensitivomoteurs déficitaires en principe bilatéraux mais pas obligatoirement peuvent s'associer aux signes fonctionnels dans le cadre de la compression de la queue de cheval.

Ainsi le tableau clinique, en cas de sténose du canal lombaire responsable de syndrome de la QDC, peut associer une claudication intermittente neurogène, avec un déficit sensitivo moteur intermittent et progressif associé à des troubles sphinctériens, il est aggravé par la position debout et la marche.

Les radiographies standard permettent de :

- Rechercher les signes indirects du CLE : une accentuation de la visibilité des interlignes articulaires postérieures sur trois niveaux consécutifs du fait de leur sagittalisation, une réduction de la distance inter pédiculaire et ou de l'espace interlaminaire, une brièveté des pédicules entraînant une diminution de la taille des foramens et des recessus latéraux.
- Identifier certains facteurs de décompensation comme le spondylolisthésis dégénératif ou des anomalies osseuses telles que dans la maladie de Paget, la spondylarthrite ankylosante, ou l'acromégalie.

L'examen scanographique apprécie parfaitement la participation des tissus mous dans la sténose canalaire, tout en évaluant précisément la morphologie du canal rachidien il permet de mettre en évidence :

- Les éléments responsables de l'étroitesse : brièveté, hypertrophie des pédicules, aspect frontal des lames.
- La réduction du liquide céphalo-rachidien et de la graisse épidurale antérieure.

- La forme du canal qui peut-être triangulaire ou ovale.
- L'extension en hauteur de l'étranglement grâce aux reconstructions sagittales.
- Les facteurs favorisant de la sténose tels : le débord discal, l'arthrose articulaire postérieure, le spondylolisthésis dégénératif.

L'IRM reste plus efficace dans les conflits disco radiculaires, elle permet également grâce aux coupes sagittales d'évaluer l'extension en hauteur de la sténose et d'éliminer une pathologie intradurale pouvant simuler une symptomatologie de canal étroit.

Dans notre série, parmi les 17 malades qui ont présenté un canal lombaire rétréci :

15 malades soit 26,8 % ont présenté un CLE associé à une hernie discale.

Dans la littérature, on a décrit des cas d'hernie discale parfois petite qui est susceptible de décompenser une sténose constitutionnelle ou mixte, s'accompagnant de troubles neurologiques importants pouvant aller jusqu'à un syndrome de la queue de cheval [111,23].

TAYLOR [111] trouve dans son étude portant sur le syndrome de la queue de cheval d'origine discale que seulement 5 de ses malades avaient une hernie discale seule, tandis que 37 cas soit 88,1% de ses patients ont eu une association CLE-HD.

3-les spondylodiscites infectieuses:

- ✓ les spondylodiscites tuberculeuses : Le mal de pott.

La tuberculose vertébrale qui est une maladie infectieuse des structures ostéo articulaires du rachis due au bacille tuberculeux ou bacille de Koch.

L'infection débute par le disque puis s'étend à la vertèbre elle-même, en l'absence de traitement, des complications neurologiques s'installent par compression des racines de la QDC secondaires aux abcès et à la déformation de la colonne vertébrale.

La description clinique de la tuberculose vertébrale est attribuée à SIR PERCIVAL POTT qui, vers 1782 décrivit un tableau associant une atteinte rachidienne cyphosante associée à des abcès et à une atteinte paralysante des membres inférieurs, et dont l'étiologie fut reconnue en 1882 grâce à la découverte par ROBERT KOCH du bacille tuberculeux [85,97].

Son épidémiologie a été radicalement modifiée dans les pays développés par l'avènement des antibiotiques avec, à partir de 1945 la STREPTOMYCINE, puis dans les années 1950 les autres antituberculeux majeurs.

La tuberculose vertébrale est la localisation la plus fréquente des tuberculoses ostéoarticulaires (35 à 55 %).

La spondylodiscite tuberculeuse, qui réalise la forme classique du mal de Pott, est caractérisée par l'atteinte du disque intervertébral (DIV) et des deux vertèbres adjacentes. La spondylite tuberculeuse est une ostéomyélite tuberculeuse du corps vertébral et/ou de l'arc postérieur qui respecte le DIV.

Le mode de début est habituellement progressif, subaigu ou chronique, mais les tuberculoses vertébrales aiguës à début rapide sont possibles. Le délai du diagnostic est donc très variable allant de 2 semaines à plusieurs années.

Dans notre série, on a objectivé le mal de pott responsable de compression de la queue de cheval chez 5 malades soit 9% des cas, le début s'est révélé progressif chez tous les cas. Le délai diagnostique a varié entre 02 mois et un an.

Elles se manifestent plus souvent par une lombalgie dont le caractère inflammatoire est évocateur: permanente à recrudescence nocturne, non soulagée par le repos. Les signes de compression de la queue de cheval témoignent généralement d'épidurite infectieuse. Les signes généraux sont variables, parfois absents tandis que la raideur rachidienne douloureuse est quasi constante.

L'imagerie est très utile car elle met en évidence des anomalies évoquant le plus souvent le diagnostic de spondylodiscite. Néanmoins, ces anomalies, non

spécifiques de la tuberculose, ne permettent pas de porter un diagnostic de certitude. Celui-ci repose sur la mise en évidence du BK ou, à défaut, sur la mise en évidence d'un granulome épithéloïde giganto-cellulaire avec nécrose caséuse à l'examen anatomo pathologique.

La tuberculose vertébrale peut s'accompagner d'autres localisations tuberculeuses qu'il importe de rechercher, il s'agit dans la grande majorité des cas (15 à 40 %) d'une tuberculose pulmonaire. Un seul malade de notre série a présenté une localisation pulmonaire, c'était une miliaire tuberculeuse causant son décès.

Le syndrome de la queue de cheval pottique a malgré tout un bon pronostic dû essentiellement au mécanisme compressif car celui-ci est lent avec une participation œdémateuse non négligeable.

Les récupérations neurologiques observées dans la plupart des séries ne doivent toutefois pas faire oublier la gravité de la maladie et la recrudescence actuelle de la tuberculose doit rester présente dans les esprits de manière à rechercher la localisation osseuse systématique. Cela permettra de découvrir des localisations osseuses peu symptomatiques en tous cas avant le stade de complication car le mal de pott non compliqué reste le plus souvent parfaitement accessible à un traitement anti-bacillaire [62].

✓ Les spondylodiscites infectieuses non tuberculeuses [112, 97, 43] :

En France, on en compte 4 à 13 nouveaux cas par an en moyenne.

Certains facteurs favorisants sont classiques : le diabète, l'éthylisme, la toxicomanie.

La contamination peut être directe. Elle est alors le plus souvent d'origine iatrogène, secondaire à une cure chirurgicale de hernie discale, à une chimionucléolyse, une discographie ou plus rarement à une ponction lombaire. Certaines portes d'entrée possibles sont bien connues : infections urogénitales, infections cutanées, infections de la sphère ORL, les endocardites....

Le germe le plus souvent responsable est le staphylocoque doré. Le délai d'incubation des spondylodiscites par inoculation est court, de l'ordre de 1 à 2 semaines.

Le syndrome inflammatoire (élévation du VS et de CRP) et surtout la recherche bactériologique sont des éléments essentiels au diagnostic paraclinique.

Le traitement des spondylodiscites infectieuses non tuberculeuses est essentiellement médical. Il associe une antibiothérapie adaptée à l'antibiogramme et prolongée, une immobilisation et la prévention des complications de décubitus.

Dans notre série, un seul malade a présenté une spondylodiscite infectieuse non tuberculeuse, le germe identifié était le staphylocoque doré.

4-Les tumeurs osseuses extra durales primitives et secondaires :

a- Les métastases vertébrales et épidurales [54,108] :

La découverte d'une métastase osseuse a une valeur péjorative à de rares exceptions près. La médiane de survie, tous cancers confondus, est de 5 mois après le diagnostic avec 5% de survie à 5 ans et 1% à 10 ans.

L'identification de la tumeur primitive s'appuie sur : l'aspect radiologique des métastases, l'anamnèse, l'examen clinique, la radiographie pulmonaire, les examens biologiques courants, l'imagerie médicale, le dosage des marqueurs sériques et l'examen anatomo pathologique.

En fait, les caractères des images métastatiques sont susceptibles d'orienter le diagnostic étiologique :

- Une image condensante pure : oriente vers une origine prostatique, mais parfois les métastases prostatiques peuvent être lytiques (dans 25 % des cas) ou mixtes. D'autre part, tous les cancers viscéraux, à l'exception des hépato carcinomes, peuvent engendrer des métastases ostéocondensantes, principalement ceux du sein, les adénocancers mucineux du tube digestif, les mélanomes, les

cancers vésicaux, les cancers de l'endomètre et de l'ovaire, les tumeurs carcinoïdes bronchiques ou digestives et les tumeurs du système nerveux central.

- Les images mixtes à la fois condensantes et lytiques : sont essentiellement le fait des tumeurs mammaires et pulmonaires. Une soufflure de la corticale est évocatrice de métastase thyroïdienne ou rénale.

La tomодensitométrie (TDM) et l'IRM des métastases osseuses n'orientent pas le diagnostic étiologique. Aussi, La rentabilité de l'interrogatoire et de l'examen clinique apparaît relativement faible dans les études de la littérature.

La radiographie pulmonaire doit être systématique à la recherche d'un cancer bronchique mais aussi de métastases pulmonaires.

L'imagerie médicale à visée étiologique joue un rôle majeur dans la mise en évidence du cancer primitif (mammographie, TDM thoracique et abdomino pelvienne, échographie prostatique, échographie pelvienne, échographie et scintigraphie thyroïdienne...).

En plus, Les marqueurs tumoraux sériques tels : le PSA, l'AFP, bêta-hCG, TG, NSE, Ca 15 - 3 qui sont des substances sécrétées par les tumeurs et dosables dans le sang peuvent avoir un intérêt diagnostique.

Mais quel que soit les résultats apportés par les explorations paracliniques cités, la nécessité de réaliser un examen histologique soit de la métastase, soit directement du viscère concerné persiste :

- La ponction à l'aiguille de la métastase osseuse sous contrôle radiologique ou TDM permet une étude cytologique, qui confirme la malignité mais donne rarement une orientation étiologique.
- C'est la biopsie de la métastase qui permet la meilleure étude histologique. La biopsie au trocart sera préférée en cas de lésions multiples ou facilement accessibles ; la biopsie chirurgicale sera réservée aux lésions d'accès impossible par un trocart.

- L'apport de l'examen anatomopathologique de la métastase, encore affiné par des techniques d'immunomarquage et histochimiques, est considérable. Il permet d'affirmer le caractère métastatique de la lésion, en éliminant un lymphome, un myélome, ou un ostéosarcome, orienter le diagnostic étiologique voire le préciser parfois, et d'aider à la prise en charge thérapeutique.

Dans notre série, on a noté un cas de métastase vertébrale d'un carcinome à petites cellules : l'origine oropharyngée de la tumeur primitive a été confirmée par l'examen anatomopathologique.

b- Les hémopathies malignes:

- *Le myélome multiple [54, 44] :*

Il s'agit de la deuxième cause des lésions purement ostéolytiques rachidiennes malignes après les métastases.

Le myélome multiple est une prolifération néoplasique à partir des cellules de la lignée plasmocytaire, dont la dissémination rachidienne peut être primitive ou secondaire.

Cette affection survient de façon prédominante chez des patients d'âge moyen ou avancé (âge moyen d'installation : 60 ans), avec une légère prédominance masculine.

Le symptôme le plus fréquent est une douleur osseuse due à une fracture pathologique, le plus souvent par fracture-tassement à l'étage thoracique ou lombaire. La dissémination épidurale des plasmocytomes vertébraux peut entraîner une compression pluriradiculaire. L'association d'infections intercurrentes et d'un état fébrile est fréquente.

Les données biologiques comprennent une anémie, une protéinurie et un pic monoclonal de globuline homogène typique à l'immunoélectrophorèse.

Les radiographies montrent des lésions variables dont la plus évocatrice du myélome multiple sont les lésions lytiques dite « géode à l'emporte-pièce », Ce sont

des lacunes arrondies, à contours réguliers sans condensation périphérique ni réaction périostée. Au stade précoce de myélome infiltrant, la radiographie standard peut montrer une simple raréfaction osseuse diffuse, non spécifique.

Le scanner est très sensible. Il permet de confirmer de discrètes anomalies osseuses ou détecter des foyers ostéolytiques à « l'emporte-pièce » du spongieux, habituellement multiples et de petite taille (1 à 5 mm de diamètre). Les formes les plus typiques de myélome multiple se présentent sous forme de zones arrondies, lytiques, sans condensation périphérique, conduisant habituellement à la destruction osseuse complète et à des fractures-tassements.

L'IRM permet de détecter les lésions précocement, et représente la technique de choix pour visualiser les épidualaires de myélomes. Elle est également utile pour la surveillance, notamment après radiothérapie.

Le diagnostic différentiel à l'imagerie se fait essentiellement avec les métastases vertébrales et les lésions ostéoporotiques.

Dans notre série, le myélome multiple a représenté la cause de la compression de la queue de cheval chez un homme de 70 ans se présentant avec un syndrome de la queue de cheval incomplet.

- *Les lymphomes non hodgkiniens :*

Les lymphomes non hodgkiniens regroupent un ensemble hétérogène de syndromes lymphoprolifératifs issus des lymphocytes B ou T.

Les douleurs osseuses sont quasi-constantes et le plus souvent inflammatoires, associées parfois à une tuméfaction palpable en cas de localisation superficielle. Une fracture pathologique peut parfois révéler la localisation osseuse du lymphome comme l'illustre un de nos patients.

Dans la radiographie standard qui reste le premier examen à réaliser, l'atteinte osseuse peut prendre différents aspects plus ou moins associés : lyse dans 77 % des cas, condensation dans 4 % ou lésion mixte dans 16 % des cas [18, 35, 40].

L'ostéolyse constitue la lésion radiographique élémentaire la plus fréquente (50 à 80 % des cas) [35]. Elle peut cependant être normale au début de l'évolution.

La TDM dans les formes plus focalisées et nodulaires de lymphome, il peut montrer de multiples foyers lytiques à bords irréguliers. Il peut éventuellement détecter une lymphomatose para vertébrale et ou épidurale avec ostéolyse ou ostéocondensation du corps vertébral adjacent.

L'IRM a l'avantage de pouvoir parfois objectiver le caractère nodulaire des localisations vertébrales, au sein d'une spongieuse normale, ou modérément hypo-intense. Les épidurites et les compressions, assez fréquentes dans cette pathologie, sont bien objectivées par l'IRM, surtout dans les séquences T2 ou après des injections de gadolinium.

Les lymphomes malins comportant une atteinte osseuse sont le plus souvent des lymphomes de malignité intermédiaire ou forte, et le plus souvent des lymphomes diffus de type B avec une cellularité mixte ou à grandes cellules. Le phénotype B est le plus fréquemment retrouvé [35].

Le traitement de l'atteinte osseuse est celui de la maladie générale, associé à un traitement local par radiothérapie et/ou chirurgie, dans les formes localisées, et/ou les localisations à risque osseuse isolée, il est démontré qu'une poly chimiothérapie avant le traitement local par radiothérapie améliore le pronostic.

Le pronostic des lymphomes osseux est plus favorable que celui des autres tumeurs malignes osseuses, avec un taux de survie à cinq ans de 40-50 %. Le pronostic des formes localisées est meilleur que dans les formes à localisations multiples.

Dans notre série, deux malades ont présenté un LMNH de haut grade de malignité à grandes cellules de phénotype B.

c- Les tumeurs primitives du rachis :

- *Le sarcome d'Ewing :*

Son incidence le fait placer au 3^{ème} rang dans les tumeurs primitives de l'os, il représente la 2^{ème} cause des tumeurs malignes primitives du rachis [16].

Pour HOGENTSH [56], 1 seul cas de sarcome d'Ewing a été trouvé parmi 13 tumeurs de la QDC.

La TDM objective des masses souvent ostéolytiques avec une masse paravertébrale mal limitée, parfois des lésions ostéocondensantes sont mises en évidence. L'aspect TDM des sarcomes d'Ewing n'est pas spécifique, pouvant simuler un lymphome, une métastase ou une ostéomyélite, mais il paraît utile dans la surveillance évolutive de ces tumeurs.

Ce sont des tumeurs chimio- et radiosensibles, leur pronostic est mauvais aussi bien au niveau du sacrum qu'au niveau du rachis et des os longs du fait de l'apparition des métastases osseuses et pulmonaires ainsi qu'une récurrence locale est possible [16].

- Le chondrome : La localisation sacrée est estimée de 49 à 75 %, il représente donc la tumeur osseuse la plus fréquente dans cette région [91] mais aussi fréquemment localisé sur les vertèbres lombaires, en particulier L3 [34].
- Le plasmocytome solitaire : Tumeur rare, estimée à 5% des tumeurs de cette région anatomique. L'atteinte du sacrum représente 8,2% des tumeurs sacrées [112]. Le plasmocytome est très radio sensible. Le pronostic est dominé par le risque d'évolution vers un myélome surtout après l'âge de 50 ans. Cette diffusion vers le myélome multiple est retrouvée dans deux sur trois des cas quelques années après le traitement locorégional.

Un cas de plasmocytome osseux siégeant au niveau de L2 chez une femme de 46 ans a été observé dans notre étude.

- Le chondrosarcome : Occupe le 3^{ème} rang des tumeurs malignes primitives du rachis et du sacrum après le chondrome [91], le pronostic est très grave en donnant des métastases pulmonaires.
- Les tumeurs osseuses bénignes : Représentées par le kyste anévrysmal, l'ostéome ostéoïde et le granulome éosinophile.

B-LES COMPRESSIONS INTRADURALES :

Sont représentées essentiellement par la pathologie tumorale. Les tumeurs de la queue de cheval se développent aux dépens des structures constitutives de la queue de cheval : filum, gaines nerveuses et autres structures tissulaires intrinsèques y compris les dérivées embryonnaires. Elles sont peu fréquentes et sont faussement faciles à traiter, leur exérèse complète est pour tous les patients d'intérêt majeur puisqu'elles sont bénignes dans l'immense majorité des cas [63,69]. On en distingue:

1-Les neurinomes :

Ce sont les tumeurs les plus fréquentes au niveau de la queue de cheval, la localisation lombaire représente 33% des neurinomes intra rachidiens [69], tumeur d'excellent pronostic touchant l'adulte sans prédominance significative de sexe, l'âge moyen étant de 50 ans. Ce sont des tumeurs bénignes développées à partir des cellules de Schwann.

Le neurinome est généralement solitaire et entraîne une compression des structures adjacentes. Encapsulé, il peut être volumineux, polylobé et présenter une hémorragie interne ou une transformation kystique.

C'est une lésion histologiquement bénigne, où la transformation maligne n'a été observée que dans les formes périphériques, elle se distingue du neurofibrome

par sa topographie extrinsèque par rapport à la racine nerveuse et par sa structure histologique homogène [54].

Les neurinomes rachidiens sont habituellement localisés dans l'espace sous-dural. Ils s'extériorisent en provoquant une érosion et un élargissement du trou de conjugaison, et réalisent l'aspect classique de « tumeur en sablier ».

Le délai diagnostique est généralement long d'autant plus que la symptomatologie clinique n'est pas spécifique. L'expression clinique des neurinomes est variable selon leur localisation et leur volume. Il n'existe pas de signes cliniques spécifiques, mais les lombo radiculalgies avec un déficit mineur paraissent dominer la symptomatologie.

Les neurinomes constituent le type histologique le plus fréquent dans la série de SHIMADA [104] soit 86% des cas :

- les lombo radiculalgies ont précédé le tableau clinique dans sa série et celle de plusieurs auteurs.
- 12 patients ont présenté un déficit sensitivo moteur soit 52%.
- 32% ont eu des troubles vésico sphinctériens.

SHIMADA [104] a également noté que le retard du diagnostic est lié souvent à la difficulté de différencier les lombo radiculalgies propres à la pathologie tumorale de celles secondaires à l'hernie discale. Ainsi et afin de contribuer au diagnostic précoce, il a relevé les caractéristiques suivantes : les lombo radiculalgies dans les tumeurs de la queue de cheval sont bilatérales, s'exacerbant au décubitus dorsal, à la toux et à l'éternuement, et à recrudescence nocturne.

Lorsque la tumeur s'extériorise par le trou de conjugaison, on retrouve sur la radiographie standard l'élargissement du foramen associé à d'autres anomalies vertébrales : érosion des lames, « scaloping » postérieur, cyphoscoliose, blocs vertébraux...

En TDM, les neurinomes sont généralement spontanément hypo- ou isodenses et hyperdenses après injection de contraste iodé. Les lésions osseuses associées sont bien précisées.

L'IRM est très contributive, la lésion est en isosignal en T1 et le plus souvent en hypersignal en T2. L'étude dans les deux plans, sagittal et axial, permet de bien apprécier les caractères de la compression et de l'extension foraminale. Le neurinome intradural refoule la moelle et élargit l'espace sous-arachnoïdien. Il peut, dans le cas où il comprime fortement la moelle, en être difficilement dissocié et simuler alors une tumeur intramédullaire. L'injection de gadolinium entraîne un rehaussement massif du signal des neurinomes, ce qui permet de mieux détecter les lésions et, dans certains cas, d'aider à les différencier des tumeurs intramédullaires.

La croissance tumorale est lente en général, le pronostic dépend de l'exérèse chirurgicale [77]. Le neurinome de la QDC reste une tumeur d'excellent pronostic après une exérèse chirurgicale complète.

LAPIERRE [69] dans une série de 114 cas de neurinome de la QDC ne déplore aucun décès en rapport direct avec la tumeur en cas de neurinome bénin. Un seul décès en relation directe avec un neurinome malin, aucun patient n'était grabataire, 3,5% des neurinomes ont gardé des troubles sphinctériens et un seul neurinome a récidivé soit 0,8% des neurinomes.

2-Les méningiomes [54,77] :

Ce sont des tumeurs rares, 3% des tumeurs intrarachidiennes. Ils représentent près de 25% des tumeurs intrarachidiennes après les neurinomes (30 %). Ils surviennent généralement chez l'adulte entre 20 et 60 ans avec un pic de fréquence vers 45 ans et une large prédominance féminine. C'est une tumeur rare chez l'enfant, 1 à 3 % des tumeurs intrarachidiennes.

Les méningiomes intrarachidiens sont généralement uniques. Ils peuvent être multiples dans les neurofibromatoses et s'associent alors à d'autres tumeurs intrarachidiennes (neurinomes, neurofibromes, gliomes et ependymomes médullaires).

Le méningiome se développe à partir de cellules arachnoïdiennes, dans l'espace sous-dural, le plus fréquemment au niveau dorsal, Les méningiomes lombaires représentent 3% de l'ensemble des méningiomes rachidiens, les localisations sacrées sont exceptionnelles.

La forme diffuse, en plaque, entraîne un engainement pouvant provoquer une compression médullaire. L'existence de calcifications microscopiques est classique dans certaines formes de méningiomes.

Les méningiomes sont histologiquement bénins. D'évolution lente, ils compriment mais n'envahissent ni la moelle ni les racines.

Des formes malignes ont été décrites, en particulier dans les formes angioblastiques (hémangiopéricytome...).

Sur le plan clinique, les signes sont d'évolution lente, progressive, à type de compression radiculaire.

Les radiographies standard montrent, parfois, une érosion pédiculaire ou un élargissement d'un ou de plusieurs trous de conjugaison. Ces lésions osseuses sont cependant rares et accompagnent plus volontiers les neurinomes.

En TDM, le méningiome est spontanément isodenses et parfois hyperdense lorsqu'il est calcifié. L'injection de produit de contraste iodé entraîne un rehaussement intense de ses densités.

En IRM, le méningiome se présente sous la forme d'une masse dont le signal est identique à celui de la moelle en T1 et en T2. La compression pluri radiculaire est bien objectivée dans les plans sagittal et axial. Le méningiome intradural dévie la moelle et élargit les espaces péri médullaires. Dans certains cas,

le volume tumoral est tel que la lésion apparaît intramédullaire. L'injection de gadolinium entraîne un rehaussement intense et homogène du signal de la tumeur, ce qui permet de mieux la dissocier de la moelle. La lésion apparaît parfois bordée d'un « spicule » lié à un épaississement de l'insertion méningée.

Les neurinomes intraduraux peuvent avoir le même aspect. L'érosion osseuse associée ou l'élargissement d'un foramen permettent de les distinguer des méningiomes. L'IRM a un avantage certain sur les autres techniques de neuro-imagerie, car elle permet de visualiser directement les pôles de la lésion.

La récurrence est assez fréquente, l'envahissement des structures osseuses n'est pas un signe de malignité [77].

Le pronostic dépend en grande partie de l'accessibilité chirurgicale.

3-Les ependymomes :

Ce sont les tumeurs primitives les plus fréquentes du filum terminal et du cône médullaire [1, 49, 69]. Elles sont des tumeurs bénignes à croissance lente, développées à partir de cellules épendymaires dans le canal central ou dans les vestiges épendymaires présents dans le filum terminal. Ces tumeurs sont généralement bien circonscrites bien que non encapsulées. Cela a une importante implication, car la plupart de ces tumeurs peuvent être énucléées chirurgicalement.

L'épendymome est fréquent entre la troisième et la sixième décennie et chez l'enfant. Il représente 60 à 70 % des tumeurs de la moelle, environ 30 % chez l'enfant.

La topographie des lésions est variable. Elles siègent dans plus de 60 % des cas au niveau du cône médullaire, de la queue de cheval ou du filum terminale.

Parmi les formes topographiques, il faut signaler les possibles localisations extradurales et extrarachidiennes de l'épendymome, dans la région sacrée.

Le délai du diagnostic est de 04 mois, le tableau clinique est dominé par les douleurs, les déficits fonctionnels et les troubles sphinctériens.

L'IRM est l'examen de choix pour le diagnostic, l'épendymome se présente sur les séquences pondérées en T1 sous forme d'un élargissement localisé de la moelle, limité à quelques vertèbres, en hyposignal homogène ou hétérogène par rapport à la moelle et en hypersignal relatif en T2. L'hétérogénéité est liée aux remaniements kystiques ou hémorragiques de la tumeur.

Ces ependymomes sont à l'origine de métastases par voie systémique.

En raison de leur bénignité et de leur caractère circonscrit, un abord chirurgical, généralement agressif, est seul garant d'une guérison complète.

Dans la série de LAPIERRE sur les tumeurs de la queue de cheval [69] à propos de 231 cas, la récupération fonctionnelle des ependymomes vient au second plan après les neurinomes avec un pourcentage de 34,9%.

4-Les astrocytomes :

Pour GOUTELLA [49], l'astrocytome représente 6,5% de l'ensemble des tumeurs rachidiennes. La localisation au niveau de la queue de cheval est rare et représente 4% de tous les astrocytomes spinaux avec une grande tendance d'être malin, leur fréquence varie entre 6,2% et 9,6% [75].

La symptomatologie est souvent tardive. L'âge d'apparition s'étend de 16 mois à 63 ans avec un pic de fréquence vers 31 ans.

La lenteur de l'évolution explique la difficulté du diagnostic. Les douleurs rachidiennes ou radiculaires et les troubles moteurs sont les signes les plus fréquents, associés parfois à des troubles sphinctériens.

Les radiographies apprécient les déformations et montrent l'élargissement du canal rachidien qui sera bien précisé par le scanner.

L'IRM est très sensible pour la détection des tumeurs primitives de la moelle, mais l'intensité du signal ne permet pas de distinguer les astrocytomes des autres tumeurs médullaires. Dans la plupart des cas, les lésions ont un signal intense en T2 et un hyposignal en T1. Classiquement, les astrocytomes médullaires sont relativement larges, étendus sur plusieurs niveaux et ont, en T1, un signal hypointense, souvent hétérogène, par rapport à celui de la moelle. Les kystes nécrotiques et les remaniements hémorragiques sont à l'origine de cette hétérogénéité.

Le pronostic des astrocytomes de la QDC est plus mauvais que celui des ependymomes, il dépend du grade histologique de la tumeur. Les tumeurs grade I doivent bénéficier d'une exérèse complète la plus large possible.

L'évolution est lente avec possibilité de récurrence et tendance très nette à devenir malin [77].

V - LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

1-le délai de l'intervention :

Le syndrome de la QDC est une urgence neurochirurgicale, c'est une indication absolue pour la décompression.

Le rôle d'une décompression urgente dans le pronostic ultérieur a été discuté dans plusieurs études, des études récentes recommandent l'intervention chirurgicale en urgence et soutiennent la chirurgie avant 6 heures pour une meilleure amélioration neurologique [33, 59, 101,102].

DINNING et SCHAEFFER [37] ont revu rétrospectivement 39 patients avec un syndrome de la QDC aigu secondaire à une hernie discale lombaire, 21 patients parmi les 39 ont été opérés avant 24 heures. Les auteurs ont noté une différence hautement significative dans l'amélioration des troubles urinaires chez les patients ayant subis la décompression avant 24heures comparés à ceux qui ont été opérés après ce délai.

Pour URI [114], il a classé ses malades en deux groupes, le premier groupe a bénéficié d'une décompression avant 48 h, le deuxième groupe après 48 h : la régression des déficits moteurs et sensitifs, ainsi que l'amélioration des troubles génito-sphinctériens étaient meilleures chez les patients du premier groupe par rapport à ceux du deuxième groupe. SHAPIRO [100,101] a lui aussi recommandé l'intervention chirurgicale dans les 48 h du début de la symptomatologie afin d'améliorer le pronostic.

KOSTUIK [67] a prouvé l'existence d'une corrélation entre l'heure de la chirurgie et l'évolution des malades et insiste sur l'importance d'une décompression urgente avant les premières 48 h.

STEPHENSON [107], dans une série de 45 cas a comparé les résultats des malades opérés pour SQDC d'étiologies variables avant et après les 24 premières

heures de l'installation de la symptomatologie et il a conclut que les deux groupes ne présentent aucune différence quant à l'évolution des déficits, il a également démontré que la décompression doit être réalisée dans la première heure de l'installation du déficit pour des résultats favorables alors que la décompression après 24 h n'est plus bénéfique.

Le syndrome de la QDC est une urgence neurochirurgicale, et le délai de la décompression constitue un facteur pronostic majeur quelque soit l'étiologie.

2-La décompression chirurgicale :

a- L'hernie discale et le CLE :

La chirurgie consiste en premier temps à une laminectomie : c'est une ouverture du canal rachidien par résection des lames, suivie ou non de l'ablation de l'hernie discale avec ou sans discectomie [43, 58,60].

La laminectomie est dite totale quand l'arc postérieur est supprimé en entier, et partielle si la résection n'intéresse que son bord supérieur ou inférieur, sa continuité étant respectée. La laminectomie peut être étendue à plusieurs vertèbres, ou élargie en débordant latéralement sur les massifs articulaires.

La discectomie a pour but de réaliser une exérèse aussi possible du DIV permettant ainsi la décompression radiculaire et la prévention des récives de l'hernie discale.

Le risque de récive est toujours présent par une hernie, du même niveau, du même côté par curetage incomplet ou par dégénérescence secondaire du reste du disque laissé en place (2% des cas) [24]. Une nouvelle hernie peut apparaître à un étage adjacent [24 ,87].

b- Les tumeurs de la QDC :

Le traitement de ces tumeurs est dans un premier temps chirurgical, l'indication opératoire est formelle, il sera éventuellement complété par une radiothérapie et/ou une chimiothérapie [1, 16].

Le but du traitement chirurgical est de confirmer le diagnostic par un prélèvement histologique, réaliser une décompression radiculaire par une laminectomie et assurer une stabilité rachidienne correcte, ainsi qu'une exérèse tumorale la plus complète possible [26,56].

L'exérèse tumorale complète est la meilleure tactique chirurgicale chaque fois qu'elle est possible, bien qu'il soit difficile de l'affirmer, il faut s'efforcer d'effectuer une ablation de celle-ci la plus large possible.

Dans la littérature, les auteurs [1, 56, 75] pratiquent une exérèse macroscopique complète dans 40 à 69% des cas, cette exérèse complète se fait essentiellement pour les neurinomes suivi des ependymomes [1, 56].

La récupération neurologique est évidemment fonction de l'état dans lequel le malade s'est présenté mais encore de la nature de la tumeur [61].

b1- les tumeurs intradurales :

- En cas de neurinome :

Le traitement chirurgical des neurinomes est d'une très grande simplicité, après une laminectomie limitée, l'ouverture de la dure mère, l'exérèse du neurinome très attachés à la racine dont il prend naissance, parfois on peut aller jusqu'à la sacrifier pour réaliser l'exérèse totale [22,77].

Dans la série de CERVONI [22], à propos de 40 neurinomes de la QDC, l'ablation totale était réalisée chez tous les patients dont 30 ont bien évolué soit 75%.

Le pronostic de ces tumeurs est généralement bon, l'évolution est souvent favorable sauf pour les schwannomes malins type B d'Antonie, les déficits

neurologiques présentés par les patients persistent dans 10 à 20% et s'aggrave dans 9 à 12 % [22,77].

Donc l'exérèse tumorale totale devrait être possible dans tous les cas.

- En cas de méningiome :

L'indication opératoire dans les méningiomes est formelle, l'ablation totale est possible avec coagulation de l'attachement dural [75], il faut donc respecter l'intégrité des éléments nerveux avoisinants, ce sont des tumeurs de bon pronostic généralement, une récurrence reste toujours possible en cas d'exérèse incomplète.

- En cas d'épendymome :

Le traitement idéal est l'exérèse complète, l'exérèse incomplète constitue un facteur prédictif de récurrence, le caractère très étendu de la tumeur, son invagination dans le cône peut rendre difficile son éradication totale [56].

La récurrence est rare si l'ablation est totale, elle est de l'ordre de 16% alors qu'elle est de l'ordre de 42% si l'ablation est partielle [49].

Les récurrences sont généralement tardives après une exérèse chirurgicale complète, le plus souvent après 5 ans et peuvent survenir même au delà imposant un suivi extrêmement prolongé, elles relèvent d'une nouvelle exérèse et sont un facteur d'aggravation fonctionnelle au niveau sphinctérien [69].

Une dissémination à l'ensemble du système nerveux central reste possible, mettant en jeu le pronostic vital [69].

Le pronostic de cette tumeur dépend également des dimensions de la tumeur, si la tumeur englobe le cône médullaire, le filum terminal et les racines de la QDC, la récurrence est de 85%. Cependant si la tumeur est localisée la récurrence est presque nulle [26].

• En cas d'astrocytome :

L'astrocytome est une tumeur infiltrante, donc l'exérèse chirurgicale complète est rarement utilisée, on se contente dans la majorité des cas d'une exérèse partielle ou d'une biopsie seule [75].

Le pronostic est plus péjoratif que pour les ependymomes.

b 2-En cas de tumeur vertébrale primitive ou secondaire :

Le traitement consiste à une décompression suivie d'une stabilisation. Les indications sont réduites aux cas de métastases uniques des cancers à longue espérance de vie ou alors aux cancers totalement résistants aux différents traitements complémentaires [61,113].

Cette intervention est systématiquement suivie d'une stabilisation du rachis par des plaques amarrées aux vertèbres saines par vis corporéo-pédiculaires.

L'évolution de l'ensemble de ces tumeurs dépend également de l'état neurologique pré- thérapeutique, la récupération neurologique est d'autant plus rapide et complète que le tableau neurologique est moins sévère [1, 61].

c- Le mal de pott:

Le traitement est fonction du degré de destruction des tissus vertébraux et paravertébraux ainsi que la compression des racines de la QDC [62].

L'intervention chirurgicale est quelquefois nécessaire permettant l'évacuation d'abcès, la décompression des racines nerveuses et au besoin de fixer un segment fragilisé par l'infection quand le traitement médical n'a pas donné les résultats escomptés [64].

Dans notre série, parmi les 5 cas de mal de pott, 4 patients ont bénéficié d'une décompression avec une évacuation d'abcès.

3-Le traitement adjuvant :

a- La radiothérapie- chimiothérapie :

La radiothérapie est réservée au traitement palliatif ou éventuellement curatif d'une tumeur maligne extradurale, qu'ils s'agissent de métastases ou d'une lésion primitive d'un tissu lymphomateux ou hodgkinien.

Elle semble souhaitable chaque fois que la tumeur est radiosensible, associée à la chirurgie, elle débute à partir du dixième jour après cicatrisation cutanée complète. La radiothérapie utilisée seule peut être à visée palliative lorsque l'intervention n'est pas possible [61].

L'efficacité de la radiothérapie sur les métastases rachidiennes est un effet bien connu dans les métastases radiosensibles avec un rachis stable [1].

La chimiothérapie est d'un grand secours dans les hémopathies malignes [44].

CHARAI [26], confirme de meilleurs résultats sur le plan moteur lorsque la laminectomie est complétée par une radiothérapie dans le cadre des tumeurs osseuses primitives ou secondaires.

Dans notre série, l'association radiothérapie – chimiothérapie a été le cas pour 3 malades.

b- Le traitement médicamenteux à visée urinaire [52] :

Il ne se conçoit qu'après traitement chirurgical de la compression. Pour choisir l'orientation thérapeutique, il est nécessaire de comprendre la physiopathologie des troubles en réalisant un bilan uro dynamique.

- Les alpha bloquants :

Ils sont indiqués en cas de dysurie par hypertonie du sphincter lisse et de l'urètre. Ils agissent en inhibant l'action du système sympathique au niveau du col, et permettent de ce fait son relâchement.

- Les myorelaxants :

Ils agissent sur l'ensemble de la musculature striée, et sont à introduire progressivement, ils sont utilisés en cas de spasticité du sphincter strié de l'urètre et de dysgénésie vésico-sphinctérienne empêchant toute miction et mettant le haut appareil urinaire en danger, les indications sont donc réservées à la pathologie centrale.

- Les anticholinergiques :

Ce sont des para sympatholytiques, ils sont utilisés en pathologie centrale afin de diminuer ou supprimer les contractions désinhibées du détrusor, responsables de fuites et de hautes pressions vésicales pouvant engendrer un reflux vésico-urétéral délétère pour le haut appareil urinaire.

- Les parasymphicomimétiques : Ils sont utilisés dans le test de Lapidés ou en tant que thérapeutique dans les vessies décentralisées, ils permettent alors la contraction du détrusor rendant une miction possible.

Dans le cadre du SQC, ce sont les parasymphicomimétiques qui sont utilisés [3, 52, 82].

c-La corticothérapie :

Administrée par voie générale ou locale, ce sont les corticoïdes qui ont sans doute le plus de chance d'être actifs sur la composante inflammatoire du SQC. La corticothérapie agit essentiellement sur la composante douloureuse et sa prescription n'influence guère le pronostic du SQDC dont le délai chirurgical constitue le facteur pronostic majeur [53].

4-La place de la rééducation :

Elle constitue un complément thérapeutique majeur et indispensable pour une meilleure récupération neurologique, elle doit être intense avant et après la sortie de l'hôpital.

a- La rééducation des membres inférieurs :

En dehors d'un facteur handicapant surajouté, les patients remarqueront avec des séquelles variables. Le kinésithérapeute s'attachera :

- A prévenir les déformations orthopédiques, pouvant particulièrement survenir lorsqu'il existe un déséquilibre entre les muscles antagonistes.
- A enseigner les mesures de protection du rachis lors des retournements dans un premier temps, puis dans les gestes de la vie quotidienne
- A éveiller et diriger la récupération motrice, tout en prévenant l'amyotrophie [31].

b-La rééducation intestinale :

- Sur un périnée flasque, la poussée abdominale est déconseillée, le patient effectue quotidiennement un curage digital de l'ampoule rectale après introduction d'un suppositoire d'Eductyl et la réalisation d'un massage abdominal. Il faut y associer la prise de fibres alimentaires et une bonne hygiène alimentaire, afin d'obtenir des selles bien moulées et bien hydratées [68].
- Sur un périnée spastique, la même rigueur d'hygiène est nécessaire, après ouverture du sphincter anal par le doigt le patient peut pousser [31].

c-Sur le plan sexuel :

L'augmentation conséquente de l'espérance de vie et l'acquisition d'une vessie équilibrée, font de la vie sexuelle une préoccupation majeure du malade, son bon déroulement étant corrélé avec une bonne réinsertion sociale. Le patient devra connaître quelques règles qui faciliteront les rapports :

- Vessie et rectum doivent être vidés avant un rapport.
- La position la moins fatigante est recherchée.
- Chez l'homme : En cas d'érection de qualité insuffisante, un élastique peut être appliqué à la racine de la verge. L'érection psychogène doit être tout particulièrement sollicitée, seuls 25% des hommes porteurs d'un syndrome de la

QDC retrouvent des possibilités de rapports sexuels [31]. On pourra proposer également des injections intra caverneuses de drogues vaso-actives, la papavérine est d'une grande efficacité [47]. Concernant la procréation, l'éjaculation est rarement obtenue au cours du rapport, a fortiori si les centres ou les racines sont lésés, en cas d'anéjaculation des prélèvements Épидidymo-déférentiels sont proposés.

- Chez la femme : Les contractions périnéales durant l'orgasme sont possibles en cas de fonctionnement automatique des derniers métamères sacrés, les zones érogènes sont à rechercher. Les menstruations réapparaissent 6 à 12 semaines après l'installation de la symptomatologie, la fertilité n'est donc pas remise en cause, l'accouchement se déroule le plus souvent par voie basse [31,47].

a. La rééducation urinaire :

Les troubles urinaires nécessitent des soins précoces et adéquats pour éviter la survenue de complications urologiques graves et redoutables.

En cas de rétention urinaire, un sondage intermittent au début permettra une évacuation aseptique périodique de la vessie et empêchera toute dilatation de celle-ci.

En cas d'incontinence urinaire plus ou moins durable, le pronostic dépend de la récupération motrice du sphincter strié urétral, et à un stade ultérieur, la sclérose vésicale et une dilatation urétérale nécessite une intervention chirurgicale, la participation du malade est nécessaire [30, 68, 83].

La prise en charge rééducative des patients porteurs d'un syndrome de la QDC est longue, la récupération neurologique utile pouvant se faire sur 18 mois à 2 ans. Il est important que les patients soient pris en charge par une équipe de rééducation habituée à la pathologie neurologique.

VI- L'EVOLUTION :

Dans une étude restreinte sur 21 cas de SQDC, DEBELLEIX [31] conclut que les résultats d'ensemble sont satisfaisants, malgré la gravité des lésions initiales, compte tenu d'une rééducation adaptée : séquelles minimales ou nulles dans 12 cas, marche aidée possible dans 6 cas, séquelles sensitivomotrices et urinaires dans 3 cas, la déficience résiduelle la plus fréquente restant les fuites urinaires. Cette analyse est confrontée par les études de plusieurs auteurs [3, 25, 101, 102].

Pour MAURY [76], la récupération motrice dans les formes complètes du syndrome de la queue de cheval peut quelque fois être longue et la récupération des fonctions génito-sphinctériennes est toujours incomplète, et stagne au-delà des 6 mois. De même, 22 de nos patients soit 39,3% se présentant avec un syndrome de la queue de cheval incomplet ont eu une récupération incomplète, tandis que ce n'était le cas que pour 2 patients soit 3,6% ayant une forme clinique complète. On conclut que la forme clinique complète constitue un facteur de mauvais pronostic contrairement à la forme partielle où l'évolution paraît plus satisfaisante.

Dans l'étude d'URI [113], l'évolution était marquée par la régression de la douleur dans 83% des cas, une récupération motrice chez 75% des patients et une continence urinaire dans 73% des cas.

L'évolution de ces lésions périphériques lorsque l'atteinte motrice est incomplète et qu'elle bénéficie de toutes les modalités de renforcement musculaire est favorable [74], la marche peut être restaurée même s'il persiste un déficit, impliquant alors l'utilisation d'aides techniques simples [31].

KENNEDY [66], a mis en évidence une corrélation entre le degré de la sévérité des troubles sphinctériens à l'admission et l'évolution de troubles et il a conclu que la sévérité des troubles sphinctériens constitue un facteur indépendant de mauvais pronostic.

Pour les déficiences sphinctériennes, les techniques modernes de rééducation reposent sur l'auto sondage intermittent propre et son association à un traitement pharmacologique efficace [30].

Les conséquences sur les fonctions génito-sexuelles et la procréation restent invalidantes même si des interventions pharmacologiques peuvent permettre une érection et une éjaculation [47].

Ne perdant pas de vue que la récupération s'effectue généralement au cours de la première année mais peut se poursuivre jusqu'à plus de 2 ans, ceci incite à ne pas abandonner trop précocement une rééducation qui doit être patiente et persévérante [25].



CONCLUSION

Le syndrome de la queue de cheval est un syndrome neurologique correspondant à l'atteinte des racines de la queue de cheval. Il s'agit d'un tableau de type périphérique c'est à dire flasque et sans passage à la spasmodicité, qui associe à des degrés différents des troubles moteurs, sensitifs et génito-sphinctériens.

Bien qu'il ne soit pas très fréquent, ce syndrome ; par son retentissement en terme de morbidité et d'invalidité ; représente un problème majeur de santé publique.

Il touche le plus souvent le sujet jeune de sexe masculin et d'un âge compris entre 31 et 50 ans.

La profession joue un rôle important dans la survenue de la maladie d'où sa fréquence élevée chez les travailleurs manuels, surtout de force.

L'étude clinique a montré une prédominance de la forme incomplète alors que le tableau complet associant les troubles moteurs, sensitifs, et génito-sphinctériens est moins fréquent.

L'IRM est actuellement l'examen de choix en matière du diagnostique topographique et étiologique. Les étiologies du syndrome de la queue de cheval non traumatique sont dominées par la pathologie dégénérative, au second rang on retrouve l'étiologie infectieuse et tumorale.

Le SQDC est une urgence neurochirurgicale, la décompression rapide est un facteur pronostic majeur. Le traitement de référence reste la chirurgie par voie postérieure.

Le pronostic dépend de la forme clinique, de l'étiologie, du délai diagnostique, thérapeutique et de la qualité de la décompression chirurgicale. En plus des facteurs déjà cités, le type histologique est un élément déterminant quand à l'évolution du SQDC d'origine tumorale.

La prise en charge rééducative reste un complément thérapeutique indispensable.



RESUMES

Le syndrome de la queue de cheval est dû à une souffrance des racines rachidiennes lombo-sacrées.

Notre travail est une étude rétrospective à propos de 56 cas de syndrome de la queue de cheval non traumatique au service de Neurochirurgie du CHU Hassan II de Fès sur une période de huit ans allant de Janvier 2001 à Décembre 2008.

Il ressort de cette étude que la majeure partie de nos patients se situe dans la tranche d'âge comprise entre 31 et 50 ans (soit 58,9 % des cas). On note une prédominance féminine avec 62,5% des cas. Dans notre série, 23,3% des patients effectuaient un travail manuel de force et 60,7% étaient des femmes au foyer pratiquant une activité ménagère pénible.

Le tableau clinique comportait des troubles sphinctériens (32,1%), des troubles génitaux (25%), des troubles sensitifs (60,7%) et des troubles moteurs (94,6%).

La forme complète était présente chez 26,8%, la forme incomplète était présente chez 73,2%.

La TDM rachidienne a été pratiquée chez 62,5% patients. L'IRM était réalisée dans 55,3% des cas.

48,2% de nos malades avaient une hernie discale, 30,4% ont présenté un canal lombaire étroit, 10,7% des spondylodiscites infectieuses dont 8,9 % ont eu un mal de pott, 8,9% avaient des tumeurs extra durales, et un seul malade a présenté une tumeur intradurale.

Le syndrome de la queue de cheval est une urgence neurochirurgicale, le délai thérapeutique court et la rééducation précoce et persévérante constituent un facteur pronostic important.

Le délai de l'intervention moyen était de 38h avec des extrêmes variant de 4h à 2 semaines.

La nature de la décompression chirurgicale a été variable selon l'étiologie.

L'évolution a été favorable dans 69,6% des cas. Deux décès ont été déplorés dans notre série.



ABSTRACT

ABSTRACT

The syndrome of the cauda equina is due to a suffering of the lombo-sacral rachidian roots.

Our review is a retrospective study in connection with 56 cases of atraumatic cauda equina syndrome in department of neurosurgery of the CHU of Hassan II of Fes over a period of eight years going from 2001 to 2008. In our study we propose to draw up the profile epidemiologic, clinical, paraclinic, therapeutic and evolutionary of this syndrome.

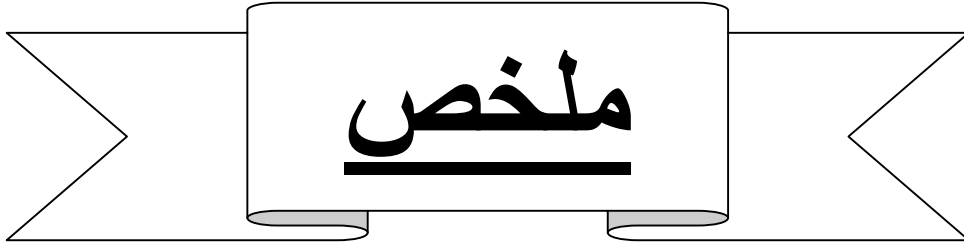
It comes out from this study that the major part of our patients is in the age bracket ranging between 31 and 50 years (58, 9 % of the cases). We note a female ascendancy with 62,5% of the cases. In our series 23,3% of the patients made a manual work of strength and 60,7% were housewives undergoing a hard howsework.

The clinical picture comprised genital disorders (25%), sphincteral disorders (32,1%), sensitive disorders (60,7%) and motor (94,6%). A form complete was present at 26,8 %, an incomplete form was present at 73,2%.

The CTscan was practised at 35 the patients (62,5 %). The MRI was realized at 31 patients (55, 3%)

48,2% had a disc herniation, 10,7% a tumour of the cauda equina, 30,4% with a spinal stenosis,10,7% had an infectious spondylodiscitis of witch 8,9% an evil of pott.

The SQDC is a neurosurgical urgency, the therapeutic time court with early and persevering rehabilitation benign the major factors of a good forecast constitute. The therapeutic time average was 38h with extremes varying of 24h with 2 weeks. On the whole, the outcome was satisfactory in 68,2% of the cases.



متلازمة ذنب الفرس ناتجة عن إصابة على مستوى الجذور السيسائية القطنية العجزية. قمنا بدراسة استيعادية ل

56 حالة مصابة ذنب الفرس الرضحية غير بمصلحة جراحة الأعصاب بالمركز الإستشفائي الحسن الثاني بفاس لمدة ثمان سنوات (2001-2008).

في هذه الدراسة اقترحنا تقديم الحالات الوبائية ، السريرية ، القبريرية ، العلاجية ، والتطورية لمرضى مصابين بمتلازمة ذنب الفرس غير الرضحية و نستنتج من دراستنا أن عمر غالبية مرضانا يتراوح بين 31 و 50 سنة (58.9 % من الحالات) العمر المتوسط كان في حدود 47 سنة، مع غلبة أنثوية (62,5%). متوسط السن كان 47 سنة بحدين من 19 إلى 76 سنة.

على المستوى السريري تبين أن 94,6% من الحالات يعاني من اضطرابات حركية ، 60,7 % من اضطرابات حسية، 32,1 % من اضطرابات مصرية، و 25% من اضطرابات تناسلية.

التشخيص القبريري إعتد على التصوير المقطعي الذي أنجز عن 62,5% حالة ، و على التصوير بالرنين المغناطيسي أنجز عند 55,3% حيث مكنا من تأكيد مصدر متلازمة ذنب الفرس غير الرضحية وتموضعه. 48,2% حالة مصابة بالفتق القرصي، 30,4% تضيق القطنية في العمود الفقري، 10,7% التهاب القرص، 10,7% ورم ذنب الفرس.

تستوجب متلازمة ذنب الفرس جراحة عصبية مستعجلة 'تراوح الحد العلاجي بين 24 و أسبوعين.

كان التطور السريري ايجابيا عند 69,6% بينما سجلت حالتى وفاة.



BIBLIOGRAPHIE

1. ADAMS B.T, FEARNSIDE M.R.:

Tumors of the cauda equina.

Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry, 1978; 41:24-31.

2. AHO A, AURANEN A.:

Analysis of cauda equina syndrome in patients with lumbar disc prolapse; preoperative and cystometric studies.

Acta Chir Scand 1969 ; 135: 413-20.

3. AMARENCO G, BOSCH S, VUALA C.:

Evolution clinique et urodynamique des troubles vésico-sphinctériens des syndromes de la queue de cheval.

Ann Réadaptation Méd Phys 1996 ; 39 : 291-5.

4. AMARENCO G, FAHED M.:

Explorations électrophysiologiques des voies végétatives, potentiels évoqués cutanés sympathiques et du nerf honteux interne.

In : Monographie FIIS Vol. 2 neuro-urologie et uro-dyn. Paris, Vigot, 1989.

5. AMARENCO G, KERDRAON J, LANOE Y.:

Explorations électrophysiologiques du périnée.

La hernie discale lombaire, Paris Masson 1990 : 111-4.

6. AMARENCO G, LACROIX P. :

Claudication vésico-sphinctérienne intermittente d'origine médullaire :10 observations.

Ann Réad Méd Phys 1990 ; 33 : 183-6.

7. ANDE M:

Recommandations et références médicales. Examen électromyographique.

Concours Med (1996); 118:1745-1748.

8. BARTELS R.:

Hemi-cauda equina syndrome from herniated lumbar disc: a neurosurgical emergency.

Can J Neurol Sci 1996; 23: 296-9.

9. BERNEY J, JEAN PRETRE M, KOSTLI A:

Facteurs épidémiologiques de la hernie discale lombaire.

Jr neurochirurgie. 36, 354-65, 1990.

10. BERTAL.M, EL MALKI.M, YOUKLIF.I:

Tumeurs de la queue de cheval (à propos de 30 cas).

Rev.Maroc.Chir.Orthop.Traumato. 2003 ; 25 : 32-35.

11. BOCH A-L. :

Syndrome de la queue de cheval.

Impact d'internat de neurologie 2000 ; 227 : 133-7.

12. BONAROTTI. EA, WELCH. WC :

Posterior epidural migration of an extruded lumbar disc fragment causing cauda equina syndrome : clinical and magnetic resonance imaging evaluation.

Spine 1998 ; 23 : 378- 381.

13. BONNEVILLE . JF :

Extra foraminal lumbar disc herniations.

Neuroradiology 1989 ; 31 : 676 -679.

14. BONNIAUD.V, B. PARATTE :

Troubles vésico sphinctériens et hernies discales.

Progrès en Urologie (2007), 17 365-370.

15. BOUREZGUI. M :

Syndrome de la queue de cheval révélant un neuroblastome.

Revue neurologique, décembre 2008.

16. BRASSIER G, ROULLAMD Y, GANDONY. :
Tumeurs rachidiennes et intra rachidiennes.
Encycl Méd Chir, Neurologie 1992 ; 17275 A10 : 15 p.
- 17 . BRAUN . M, ANXIONNAT . R , MARCHAL . S :
Imagerie médullo rachidienne.
Encycl . Méd . Chir . Neurologie 2003 ; 17-035-A- 60, 31 p.
18. BRAUNSTEIN. EM, WHITE. SJ :
Non Hodgkin's lymphoma of bone.
Radiology 1980; 135: 59-63.
- 19 .BUZELIN .JM, GLEMAI .P, LABAT .JJ. :
Physiologie vésico sphinctérienne.
Encyclopédie médico-chirurgicale 18-202-A-10.
- 20 . CAPUTO. AL :
Atypical presentation of cauda equine syndrome.
J. Can . Chiropr . 2002 ; 46 : 31- 38.
- 21 . CEDOZ. ME :
les hernies discales lombaires hautes.
Rev Rhum 1996 ; 63 : 501 – 506.
- 22 . CERVONI L, CELLI P, SCARPINATI M. :
Neurinomas of the cauda equina.
Acta Neurochirurgica, 1994; 127: 199-202.
- 23 . CHA F, BONAFE A, MANELFE C.:
Rachis lombo-sacré : pathologie discale.
Encycl Méd Chir Radiodiagnostic-neuroradiologie-appareil locomoteur 1995 ; 31-
673-E-10 : 8p.

24 . CHABANNE SF, CHAZAL J. :

Pronostic des hernies discales opérées. In : la hernie discale lombaire.

Paris Masson 1991 : 321-7.

25 . CHANG HS.:

Lumbar herniated disc presenting with cauda equina syndrome: long-term follow-up of four cases.

Surg Neurol 2000; 53 : 100-5.

26 . CHARAI A. :

Tumeurs du rachis à propos de 71 cas.

Thèse de médecine Casa, 1993 ; n°255.

27 . CHAUHAN R.:

Cauda equina syndrome.

Br J Hosp Med 1994; 4:193.

28 . CHERMANN J.F. :

Anatomie et sémiologie élémentaire de la moelle épinière.

Rev Prat 2001 ; 51.

29 . CISSE A. :

Etude rétrospective [1995-2002] de 122 cas de spondylodiscites infectieuses dans le service de Rhumatologie du CHU d'Angers. 2004.

30 . COSTA P, LABAT JJ. :

Facteurs pronostiques des dysfonctionnements vésico-sphinctériens d'origine neurologique.

In : congrès de la SIFUD, Paris 1991 ; 59, 1 : 29-60.

31 . DEBELLEIX, AMOURETTI M. :

Rééducation du syndrome de la queue de cheval.

Ann Réad 1981 ; 24 : 220-8.

32 .DEJERINE J. :

Sémiologie du système nerveux.

Paris Masson 1973 ; 286.

33 . DELAMARTER RB.:

Cauda equina syndrome: neurologic recovery following immediate, early or late decompression.

Spine, 1991; 16: 1022-9.

34 . DEMAILLE-WLODYKA.S, LEFEVRE-COLAU ; M-M, POIRAUDEAU. S, REVEL.M:

Sciatalgies et autres irradiations non discales.

EMC-Rhumatologie Orthopédie 1 (2004) 117-129.

35 . DEMONDION.X; BOUTRY .N ET AL :

Imagerie des atteintes osseuses lymphomateuses.

Feuillets de Radiologie 1997;37:268-74.

36 . DESHAYES P, BARON J.J, LELOYET X.:

Résultats du traitement médical en milieu hospitalier des sciatiques d'origine discale.

Revue de rhumatisme, 48, 7-9, 1981.

37 . DINNING TAR, SCHAEFFER HR.:

Discogenic compression of the cauda equina: a surgical emergency.

Aust NZ J Surg 1993 ; 63:927-34.

38 . DRAPE J – L :

Examens d'imagerie dans la pathologie lombaire degenerative, Imaging of the lumbar degenerative spine.

emc-rhumatologie orthopedie 1 (2004) 365-394.

39 . DEROUESNE. C ; LAUNAY. M :

Canal lombaire étroit.

Pratique neurologique 1983 : 556-558.

40 . EDEIKEN .M; J. EDEIKEN ET AL:

Radiologic concepts of lymphoma of bone.

Radiologic Clinics of North America 1990; 28: 824-64.

41 . EPSTEIN BS, EPSTEIN JA, LAVINE L.:

The effect of anatomic variations in the lumbar vertebral and spinal canal on cauda equina and nerve root syndromes.

AJR 1964; 91 : 1055-1063.

42 . EPSTEIN J A, EPSTEIN BS, LAVINE L.:

Nerve root compression associated with narrowing of the lumbar spinal canal.

J.Neurol. Neurosurgery Psychiat, 1962, 25, 165-176

43 . EROL TASDE MIROGLU, AHMET SENGOZ, ERDEM BAGATUR.:

Iatrogenic spondylodiscits: case report and review of literature.

Neurosurgery Focus clinical pearl 12004; 16 (6).

44 . FACON. T:

Myelome multiple.

Encycl . méd. chir. Hématologie 13-014- E- 10.

45 . FRIEDMAN JA, MAHER CO, QUAST LM, MC CLELLAND RL, EBERSOLD MJ.:

Spontaneous disc space infections in adults.

Surg Neurol 2002; 57: 81-6.

46 . FROCRAIN . L, UVAUFERRIER. R :

L'IRM en pathologie ostéo-articulaire.

Feuilles de radiologie 1987, 27 n 5 : 355-375.

47 . GIL R. :

Troubles sphinctériens et sexuels en neurologie.

Neurologie pour le praticien 1989 ; 20 : 96-8.

48 . GOUPILLE. PH :

Lombosciatique, la théorie mécanique remise en cause.

Revue du praticien tome 12, n°432. 5 Octobre 1998.

49 . GOUTELL A, FISCER G.:

Les ependymomes intrarachidiens et intracrâniens.

Neurochirurgie, 1977 ; 23 : 236.

50 . GRAVELEAU J, GULOT G :

Etroitesse congénitale du canal rachidien lombaire et syndrome de claudication intermittente sensitivo motrice de la queue de cheval.

Presse médicale 1964, 72, 3343-3348.

51 . HACKLER R, HALL M. :

Bladder hypocompliance in the spinal cord injury population.

J Urol 1989; 141: 1390-3.

52 . HAMARD S. :

Syndrome de la queue de cheval par hernie discale : revue de la littérature et apport d'une série de 21 cas.

Thèse Méd Besançon 1995 ; 46 :160.

53 . HAMLAT A. :

Syndrome de la queue de cheval.

Med-univ-Rennes 1998 : 33-5.

54 . HERNIGOU. PH:

Tumeurs du rachis et du sacrum.

Encycl. Méd.Chir. Appareil locomoteur 15 -866 -A - 10 (1997).

55 . HILMANI.S, YOUKLIF .I:

Syndrome de la queue de cheval d'origine discale (à propos de 24 cas).

Rev.Maroc.Chir.Orthop.Traumato. 2005 ; 25 : 31-33.

56 . HOGENTSCH RI, STAAL MJ.:

Tumors of the cauda equina.

Clin neurol. Neurosurgery, 1988; 90, 4 : 343-8.

57 . HUSSAIN SA, GULLAN RW, CHITNAVIS B.P. :

Cauda equina syndrome : outcome and implication of management.

Br J Neurosurg 2003; 17 (2):164-7.

58 . IWAMOTO H. :

Lumbar spinal canal stenosis examined electro physiologically in rat model of chronic cauda equina compression.

Spine 1997; 22:2636-40.

59 . JASON W, NASCONE M.D. :

Cauda equina syndrome: is it a surgical emergency.

University of Pennsylvania orthopaedic Journal 1999; 12:73-6.

60 . JEAN-FRANCOIS CHERMANN J.F. :

Anatomie et sémiologie élémentaire de la moelle épinière.

Rev Prat 2001 ; 51.

61 . JONES BC, KER NB. :

Tumors of the cauda equina.

J bone Joint Surg 1985; 67-B, 3.

62 . JOURNEAU P, KOURRA A, MARY P. :

Paraplégie d'origine pottique : mécanismes et stratégies thérapeutiques.

Rev Chir Orthop 1999 ; 85 :117-24.

63 . JURGEN KOEHLER. :

Cauda equina tumors:a French multicenter retrospective review of 231 adult cases and review of the literature.

Neurosurg Rev 2000. 23:130-4.

64 . KAPOOR SK, GARG V, DHAON BK.:

Tuberculosis of the posterior vertebral elements: a rare cause of compression of the cauda equina.A case report.

J Bone Joint Surg Am 2005; 87 (2):391-4.

65 . KATSUHIKO S.:

Clinical analysis of two level compression of cauda equina and the nerve roots in lumbar spinal canal stenosis.

Spine 1997; 22, 16:1898-904.

66 . KENNEDY JG, SOFFE KE, MCGRATH A.:

Predictors of outcome in cauda equina syndrome.

Eur Spine J (1999) 8: 317-22.

67 . KOSTUIK J.P. :

Cauda equina syndrome caused by lumbar disc herniation.

Neurosurgery Focus 2004; 16 (6): e 5.

68 . LABAT JJ. :

Pronostic des dysfonctionnements vésico sphinctériens d'origine neurologique.

Rééducation vésico-sphinctérienne et ano-rectale.

Paris Masson 1992 ; 193 – 208.

69 . LAPIERRE F, BATAILLE B, VANDERMARCO P. :

Tumeurs de la queue de cheval chez l'adulte.

Neurochirurgie, 1999,45 n°1, 29-38.

70 . LAREDO J-D , ABI- AYAD:

Canaux centraux étroits et rétrécis.

Imagerie ostéo-articulaire, pathologie locale.

Flammarion,Paris 1998, pp 892-903.

71 . LAREDO J-D, BARD , WYBIER M.:

Sténoses du canal central. In « Scanner du rachis lombaire : pathologie dégénérative ».

Masson, Paris, 1998 (chapitre 4), pp 47-60.

72 . LAZARIUS A. :

Historia anatomica humani corporis.

Frankfurt Germany: Becker; 1600: 178.

73 . MANDOUR. A :

Les sciatiques par hernie discale au service de neurochirurgie du CHP de Meknès (À-propos de 102 cas).

These. Med. Casablanca. 2000,47.

74 . MATHE J.F.:

Syndromes médullaires et de la queue de cheval.

Encycl Méd Chir Neurologie 1995 ; 17-044-A-10 : 9p.

75 . MATHEW P, TODD NV.:

Intradural conus and cauda equina tumors.

Journal of neurology and neurosurgery 1993; 56:69-74.

76 . MAURY M. :

Hernie discale et syndrome du cône terminal et de la queue de cheval.

Rev Chir Orthop 1972; 58, 3: 247-61.

77 . MICHAUD J. :

Tumeurs du SNC et du SNP.

Lecture module neuropathologie 2005.

78 . MIXTER WJ, BARR JS :

Rupture of the intervertebral disc with involvement of the spinal canal.

N Engl J Med 1934; 211: 210-215.

79 . MORKOWITZ . HD, DOLCE. DT :

Cauda equina syndrome due to sequestered recurrent disk herniation after chiropratic manipulation.

Orthopedics 1997 ; 20 : 652 -653.

80 . NAYERNOURI . T :

Neurilemmomas of the cauda equina presenting as prolapsed lumbar intervertebral disks.

SURG NEURO 1985, 23 187 .8.

81 . NETTER. F :

Dos et moelle spinale.

Atlas d'anatomie humaine.

Deuxième édition, section II : planche 149.

82 . OUAKNINE . G E, COUILLARD P :

Le syndrome des racines redondantes de la queue de cheval.

Neurochirurgie 1985. 31 442- 448.

83 . PERROUIN VB, MATHE JF. :

Troubles mictionnels dans les syndromes de la queue de cheval et du cône terminal.

Paris Masson 1992 : 162-86.

84 . PETIT-DUTAILLIS D, ALAJOUANINE H :

Compression de la queue de cheval par une tumeur du disque intervertébral.

Bull et Mem de la Société Nationale de Chirurgie 1928, 55, 937-945.

85 . PERTUISET .E :

Tuberculose vertébrale de l'adulte.

Ency méd chirurg appareil locomteur 15-852-A-10 (1998).

86 . PIGOTT. TJD:

Paraganglioma of the cauda equine.

J Neuro surg 1990, 73 455 – 458.

87 . RADULOVIC D, TASIC G, JOKOVIC M. :

The role of surgical decompression of cauda equina in lumbar disc herniation and recovery of bladder function.

Med Pregl 2004; 57 (7-8):327-30.

88 . REVEL.M :

Sciatiques et lombo radiculalgies discales.

EMC . Rhumatologie Orthopédie 1 (2004) 101-116.

89 . ROCCOR. CALDERONE., MD, and JOHN ; A.IARSES, MD:

Overview and classification of spinal infections orthopedic clinics of north America.

Volume 27 number 1 January 1996.

90 . ROCKSWOLD G, BRADLEY W.:

The use of evoked electromyographic responses in diagnosing lesions of cauda equina.

J Urol, 1977; 118: 629-31.

91 .ROLAND. BD :

Les ependymomes de la queue de cheval.

Thèse de médecine paris Cochin 1990 n 41.

92 .ROY-CAMILLE R. :

Tumeurs extra dures du rachis et du sacrum.

Encycl Méd Chir App Locom, 1986 ; 15866 A10 : 16 p.

93 . RUNGE M.:

Rachis lombaire : données anatomiques.

Encycl Méd Chir Radiodiagnostic –Squelette Normal, 1998 ; 30-650-A-10: 9.

94 .RUNGE M. :

Rachis lombaire : examen radiographique standard.

Encycl Méd Chir Radiologie , 1998 ; 30-650-B-10.

95 . RUNGE M. :

Rachis lombaire : examen scanographique.

Encycl Méd Chir Radiologie –Squelette Normal, 1998 ; 30-650-D-10.

96 . RUNGE M. :

Rachis lombaire : imagerie par résonance magnétique.

Encycl Méd Chir Radiologie , 1998 ; 30-650-E-10: 9.

97 . SANOUSSI .S, SANI, DJOMO T. :

Prise en charge du pott lombaire par abord posterolateral : à propos de 17 cas à l'hôpital national de Niamey.

Service de Neurochirurgie hôpital national de Niamey.

98 . SATO. K :

Clinical analysis of two- level compression of the cauda equina syndrome and the nerve roots in lumbar spinal canal stenosis.

Spine 1997 ; 22, 16 : 1898- 1904.

99 . SCHMITT J. :

Compressions médullaires: données diagnostiques et étiologiques sur le syndrome de la queue de cheval.

Encycl Méd Chir, collection du praticien – Neurologie, 1993 ; F.a.1145 : 2 p.

100 . SCOTT, P. J.:

Bladder Paralysis in Cauda Equina Lesions from Disc Prolapse.

J. Bone and Joint Surg. 47-B (2): 224-235, 1965.

101 . SHAPIRO S.:

Cauda equina syndrome secondary to lumbar disc herniation.

Neurosurg, 1993, 32: 743-7.

102 . SHAPIRO S.:

Medical realities of cauda equina syndrome secondary to lumbar disc herniation.

Spine 2000; 25: 348-356

103 . SHEPHERD.R. H. :

Diagnosis and Prognosis of Cauda Equina Syndrome Produced by Protrusion of Lumbar Disc. British Med. J. , 2: 1434-1439.1959.

104 . SHIMADA.Y , AL:

Clinical features of cauda equina tumors requiring surgical treatment

Tohoku J . exp Med , 2006 209 :1-6

105 . SHUANGSHOITI. S, SUWANWELA.N:

Combined paraganglioma and glioma of conus medullaris and cauda equina

Journal of surgical oncology 1984, 25 : 162- 167

106 . SIROKY M, SAX D, KRANE R.:

Sacral signal tracting: the electrophysiology of the bulbo cavernous reflex.

J Urlo, 1977; 122: 661-4.

107 . SØRENSEN S, BØRGESEN SE, RØHDE K.:

Metastatic epidural spinal cord compression.

Cancer, 1990, 65:1502-8.

108 . STEPHENSON GC.:

Who is to blame for the morbidity of acute cauda equina compression?

Neurol Neurosurg Psychiatry 1994; 57:388.

109 . SUDET J.:

Early detection of neurogenic bladder dysfunction caused by protruded lumbar disc.

Urology, 1982, 20: 461-5.

110 . TAY, E. C. K, CHACHA. P. B. :

Midline Prolapse of a Lumbar Intervertebral Disc with Compression of the Cauda Equina.

J. Bone and Joint Surg. 61-B (1): 43-46. 1979.

111 . TAYLOR J C , CHOUDHURY A. :

Cauda equina syndrome in lumbar disc disease.

actaorthop. scand. 51,493-499,1980.

112 . THOMACHOT. BENOTTI :

Spondylodiscites infectieuses non tuberculeuses.

Encycl. Méd.Chir. Appareil locomoteur 15-860-A-10 (1995).

113 . TOUBOUL E, KHELIF A, GUERIN R.A :

Les tumeurs primitives du rachis.

Neurochirurgie, 1989, 35 : 312-6.

114 . URI.M. :

Cauda equina syndrome secondary to lumbar disc herniation: a meta-analysis of surgical outcomes.

Spine 2000; 25,12:1515-22.

115 . VERBIEST. H.

Pathomorphologic aspects of developmental lumbar stenosis.

Orthop Clinics North Am 1975 ; 233: 603-607.

116 . VERBIEST H.:

Result of surgical treatment of idiopathic developmental stenosis of the lumbar vertebral canal , A review of twenty seven years experience.

J Bonejoint and surgery 1977, 59b, 181-188.

117 . ZLTNI .M KASSAB .MR :

Spondylodiscites tuberculeuses (mal de pott).

Emc(Paris -France). Appareil locomoteur. 1988, 15857 (4-14).