

Imagerie médicale
DIAGNOSTIC



Imagerie de la colonne vertébrale et de la moelle épinière

www.ispits.net

F. Lecouvet, G. Cosnard

www.ispits.net

2^e édition



 **MASSON**

Copyrighted Material

CHEZ LE MÊME ÉDITEUR

- NEURO-IMAGERIE, par J.-L. DIETEMANN. *Collection Imagerie médicale – Précis*. 2007, 712 pages.
- COMPRENDRE L'ÉCHO-DOPPLER VASCULAIRE, par K. MYERS, A. CLOUGH. *Collection Imagerie médicale – Pratique*. 2007, 368 pages.
- IRM PRATIQUE EN NEURORADIOLOGIE, par F. HÉRAN, F. LAFITTE. *Collection Imagerie médicale – Pratique*. 2007, 368 pages.
- IRM PRATIQUE, par L. ARRIVÉ. *Collection Imagerie médicale – Pratique*. 2007, 384 pages.
- IRM EN GYNÉCOLOGIE, OBSTÉTRIQUE ET SÉNOLOGIE, par C. BALLEYGUIER, N. PERROT. *Collection Imagerie médicale – Diagnostic*. 2007, 448 pages.
- IMAGERIE DES BOURSES ET DU CONTENU SCROTAL, par O. HÉLÉNON. *Collection Imagerie médicale – Diagnostic*. 2007, 280 pages.
- IMAGERIE DIAGNOSTIQUE DU SEIN. MAMMOGRAPHIE, ÉCHOGRAPHIE, IRM, TECHNIQUES INTERVENTIONNELLES, par S. HEYWANG-KÖBRUNNER, I. SCHREER. *Collection Imagerie médicale – Précis*. 2007, 528 pages.
- IMAGERIE MUSCULOSQUELETTIQUE – PATHOLOGIES GÉNÉRALES, par A. COTTEN. *Collection Imagerie médicale – Précis*. 2005, 784 pages.
- ÉCHOGRAPHIE EN PRATIQUE GYNÉCOLOGIQUE, par Y. ARDAENS, B. GUÉRIN DU MASGENÉT, P. COQUEL. *Collection Imagerie médicale – Diagnostic*. 4^e édition, 2007, 360 pages.
- MAMMOGRAPHIE ET ÉCHOGRAPHIE MAMMAIRE, par L. LÉVY. *Collection imagerie médicale – Atlas*. 2006, 192 pages.
- COMPRENDRE L'IRM, par B. KASTLER, D. VETTER. *Collection Imagerie médicale – Diagnostic*. 2006, 6^e édition, 400 pages.
- IMAGERIE DE LA THYROÏDE, par J. TRAMALLONI. *Collection Imagerie médicale – Formation*. 2006, 192 pages.
- IMAGERIE CARDIAQUE : SCANNER ET IRM, par O. VIGNAUX. *Collection Imagerie médicale – Diagnostic*. 2005, 264 pages.
- IMAGERIE DU FOIE, DES VOIES BILIAIRES ET DU PANCRÉAS, par O. ERNST. *Collection Imagerie médicale – Diagnostic*. 2005, 320 pages.
- RADIOPROTECTION EN MILIEU MÉDICAL, par Y.-S. CORDOLIANI. *Collection Abrégés de médecine*. 2005, 208 pages.
- RADIOLOGIE INTERVENTIONNELLE DANS LE TRAITEMENT DE LA DOULEUR, par B. KASTLER. *Collection Imagerie médicale – Diagnostic*. 2005, 256 pages.
- IMAGERIE THORACIQUE DE L'ADULTE, par D. JEANBOURQUIN. *Collection Imagerie médicale – Précis*. 2004, 704 pages.

COLLECTION D'IMAGERIE MÉDICALE • DIAGNOSTIC

sous la direction de Michel Bléry

Imagerie de la colonne vertébrale et de la moelle épinière

www.ispits.net

2^e édition

Frédéric LECOUVET et Guy COSNARD

avec la collaboration de

T. BOUZIANE, F. GELBERT, B. LENGELÉ, C. RAYBAUD, C. SAINT-MARTIN,
J.-L. SARRAZIN, C. SINDIC

et la participation de

X. BANSE, S. BOSMANS, P. CLAPUYT, E. DANSE, G. DOOMS, T. DUPREZ,
N. GIRARD, D. HERNALSTEEN, C. LEBON, J. MALGHEM, J.-J. MERLAND,
B. VANDE BERG ET X. WILLEMS



ELSEVIER
MASSON



Ce logo a pour objet d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, tout particulièrement dans le domaine universitaire, le développement massif du « photocopillage ». Cette pratique qui s'est généralisée, notamment dans les établissements d'enseignement, provoque une baisse brutale des achats de livres, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée.

Nous rappelons donc que la reproduction et la vente sans autorisation, ainsi que le recel, sont passibles de poursuites. Les demandes d'autorisation de photocopier doivent être adressées à l'éditeur ou au Centre français d'exploitation du droit de copie : 20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris. Tél. : 01 44 07 47 70.

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés réservés pour tous pays.

Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle par quelque procédé que ce soit des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans l'autorisation de l'éditeur est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective, et d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (art. L. 122-4, L. 122-5 et L. 335-2 du Code de la propriété intellectuelle).

© Elsevier Masson, Issy-les-Moulineaux, 2007

ISBN : 978-2-294-02031-5

ELSEVIER MASSON S.A.S. - 62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex

COLLABORATEURS

www.ispits.net

BANSE Xavier,
orthopédiste,
cliniques universitaires Saint-Luc, Bruxelles

BOSMANS Sandrine,
radiologue,
cliniques universitaires Saint-Luc, Bruxelles

BOUZIANE Tarik,
radiologue,
clinique Notre Dame, Tournai

CLAPUYT Philippe,
radiologue,
cliniques universitaires Saint-Luc, Bruxelles

COSNARD Guy,
radiologue,
cliniques universitaires Saint-Luc, Bruxelles

DANSE Etienne,
radiologue,
cliniques universitaires Saint-Luc, Bruxelles

DOOMS Georges,
radiologue,
centre hospitalier de Luxembourg, Luxembourg

DUPREZ Thierry,
radiologue,
cliniques universitaires Saint-Luc, Bruxelles

GELBERT Françoise,
radiologue,
hôpital Lariboisière, Paris

GIRARD Nadine,
radiologue,
hôpital Nord, Marseille

HERNALSTEEN Danielle,
radiologue,
cliniques universitaires Saint-Luc, Bruxelles

LEBON Christian,
radiologue,
cliniques universitaires Saint-Luc, Bruxelles

LECOUVET Frédéric,
radiologue,
cliniques universitaires Saint-Luc, Bruxelles

LENGELÉ Benoît,
chirurgien plastique et anatomiste,
cliniques universitaires Saint-Luc, Bruxelles

MALGHEM Jacques,
radiologue,
cliniques universitaires Saint-Luc, Bruxelles

MERLAND Jean-Jacques,
radiologue,
hôpital Lariboisière, Paris

RAYBAUD Charles,
radiologue,
hôpital de la Timone, Marseille

SAINT-MARTIN Christine,
radiologue,
cliniques universitaires Saint-Luc, Bruxelles

SARRAZIN Jean-Luc,
radiologue,
hôpital d'instruction des armées du Val-de-Grâce,
Paris

SINDIC Christian,
neurologue,
cliniques universitaires Saint-Luc, Bruxelles

VANDE BERG Bruno,
radiologue,
cliniques universitaires Saint-Luc, Bruxelles

WILLEMS Xavier,
radiologue,
cliniques universitaires Saint-Luc, Bruxelles

Avant-propos de la seconde édition

www.ispits.net

Encouragés par les nombreux commentaires favorables après la première édition de notre livre consacré au rachis ostéo-discal et neurologique, nous nous sommes remis à l'ouvrage.

Cette nouvelle édition est particulièrement enrichie des développements techniques récents, en IRM et en TDM à détecteurs multiples. Les pathologies courantes, dégénératives, tumorales, infectieuses ou inflammatoires sont abordées de façon volontairement plus exhaustive, tant dans l'explication que dans l'illustration. La radiologie interventionnelle qui multiplie et affine ses indications autour de la colonne vertébrale fait son entrée dans cette nouvelle édition.

Ce livre s'inscrit dans l'esprit qui nous anime au quotidien : collaboration et échanges entre radiologues ostéo-articulaires et neuro-radiologues, spécialistes de la moelle osseuse et de la moelle

épinière, nourris par le dialogue avec nos collègues, orthopédistes, neurologues, neuro-chirurgiens, rhumatologues...

Cette nouvelle édition, considérablement enrichie, se veut toutefois simple, pertinente et pratique. Elle s'adresse au médecin appelé à prescrire un examen d'imagerie chez un de ses patients, au radiologue qui conduit et interprète cet examen, qu'il s'agisse d'une radiographie, d'une échographie, d'un examen TDM ou IRM. Ce livre s'adresse également à l'interniste, au rhumatologue, au neurologue, au pédiatre, à l'orthopédiste, à l'oncologue, au neuro-chirurgien qui intègrent l'imagerie de la colonne vertébrale dans leur décision diagnostique et leur choix thérapeutique. Ce livre se veut une référence pour l'étudiant en médecine et pour le médecin spécialisé en imagerie médicale.

Remerciements

www.ispits.net

Nous remercions nos collaborateurs au quotidien, cliniciens en médecine, neurologie ou chirurgie, nos collègues radiologues, techniciens et infirmiers du département d'imagerie médicale des

cliniques universitaires Saint-Luc, ainsi que nos secrétaires, Françoise, Marie-France et Martine.

Nous remercions enfin et surtout nos proches pour les heures volées...

TABLE DES MATIÈRES

Avant-propos de la seconde édition	V	<i>Technique IRM</i>	24
Remerciements	VI	Règles de base (24). Séquences (26).	
Collaborateurs	VII	<i>Artefacts en IRM</i>	32
		Artefacts liés aux champs magnétiques (32). Artefacts en rapport avec le calcul de l'image (32).	
CHAPITRE PREMIER		<i>Approche séméiologique d'une lésion de la moelle épinière</i>	33
Anatomie	1		
<i>Canal vertébral</i>	1		
<i>Méninges spinales</i>	1		
<i>Espaces rachidiens</i>	2		
Espace épidual rachidien (2). Espace sous-dural (3). Espaces sous-arachnoïdiens (3).			
<i>Moelle et racines</i>	3		
Anatomie macroscopique (3). Anatomie microscopique (4).			
<i>Plexus des nerfs rachidiens</i>	5		
Plexus brachial (5). Plexus lombo-sacré (5).			
<i>Anatomie fonctionnelle</i>	6		
Voies ascendantes de la moelle (6). Voies descendantes de la moelle (7).			
<i>Vascularisation de la moelle</i>	8		
Artères spinales et médullaires (8). Veines spinales et médullaires (9).			
CHAPITRE 2		CHAPITRE 5	
Développement de la moelle épinière	11	Malformations vertébro-médullaires	35
<i>Gastrulation</i>	11	<i>Définition</i>	35
<i>Neurulation primaire</i>	11	<i>Clinique</i>	36
<i>Neurulation secondaire</i>	13	Période périnatale (36). Chez l'enfant plus grand (36). Chez l'adulte (36). Syndrome de fixation caudale de la moelle (36).	
<i>Croissance de la moelle épinière</i>	13	<i>Techniques d'imagerie</i>	37
<i>Processus hydrodynamiques</i>	14	Échographie (37). IRM (39). Radiographies et tomodensitométrie (TDM) (39).	
CHAPITRE 3		<i>Formes pathologiques</i>	39
Clinique et biologie	15	Dystrophismes fermés (39). Dysraphismes ouverts (53). Malformations de Chiari (54).	
<i>Syndromes cliniques</i>	15	<i>Conclusion</i>	57
Syndromes médullaires (15). Syndrome de compression médullaire (16). Syndromes radiculaires (17). Syndrome du canal lombaire étroit (18).			
<i>Apport des examens biologiques au diagnostic des affections médullaires</i>	18		
Biologie sanguine (18). Biologie du LCS (19). Immunologie du LCS (19).			
CHAPITRE 4		CHAPITRE 6	
Technique, artefacts et approche séméiologique	21	Pathologie rachidienne dégénérative	59
<i>Technique scanographique</i>	21	<i>Technique</i>	59
Paramètres d'acquisition (22). Interprétation et indications (24).		TDM (59). IRM (60). Discographie (60). Myélographie, myélo-TDM (60).	
		<i>Pathologie discale</i>	60
		Stratégie thérapeutique et diagnostique (60). Sémantique (61). Topographie axiale et sagittale (61). Rapports au LLP et aux méninges (64). Questions essentielles du thérapeute (65). Séméiologie TDM et IRM (66). Particularités topographiques (70). Diagnostic différentiel des images de « comblement foraminaux » (75).	
		<i>Pathologie de l'arc postérieur</i>	75
		Pathologies des articulations zygapophysaires (75). Spondylolisthésis (79).	
		<i>Canaux étroits</i>	81
		Généralités (81). Canal cervical étroit (83). Canal thoracique étroit (89). Canal lombaire étroit (89).	
		<i>Imagerie du rachis opéré</i>	93
		Observations banales (94). Évaluation du geste chirurgical (95). Tissu cicatriciel ou « fibrose » (95). Récidive de la pathologie discale (97). Lésions radiculaires et méningées (99). Hématomes (101). Lésions osseuses (101). Infection : spondylodiscite, épidualite et abcès (101). Cas particulier : imagerie postopératoire des	

X TABLE DES MATIÈRES

sténoses canalaires (106). Recommandations techniques (107).
Camptocormie du sujet âgé 107

CHAPITRE 7

Traumatismes rachidiens, hématomes et brèches dure-mériennes 111

Traumatismes rachidiens 111
 Clinique (111). Technique (112). Questions du chirurgien (112). Lésions du contenant (113). Lésions du contenu (119). Lésions traumatiques particulières (123).

Hématomes rachidiens 134
 Hématome épidural (134). Hématome sous-dural (139). Hémorragie méningée (141). Hématomyélie (142).

Déchirures de la dure-mère 143
 Syndrome d'hypotension intracrânienne (143). Hernie médullaire transdurale (144).

CHAPITRE 8

Infections discovertébrales, épidurales et sous-durales 147

Spondylite et spondylodiscite 147
 Pathogénie (147). Épidémiologie, clinique et examens de laboratoire (147). Rôle de l'imagerie (149). Techniques d'imagerie (149). Sémiologie spécifique en imagerie (151). Diagnostic différentiel de l'infection vertébrale (162). Ostéoarthrite zygapophysaire (163).

Abcès épidural primitif 164
 Épidémiologie et anatomopathologie (164). Clinique (165). Imagerie (165). Traitement et imagerie (167). Recommandations techniques (167).

Abcès sous-dural 167
 Épidémiologie et clinique (167). Imagerie (170).

CHAPITRE 9

Méningites, arachnoïdites, myélites, myélopathies et neuropathies hypertrophiques 171

Définitions 171

Méningites et arachnoïdites 171
 Méningites non tuberculeuses (171). Pachyméningite hypertrophique (172). Arachnoïdite septique iatrogène (173). Arachnoïdite tuberculeuse (173). Arachnoïdite séquellaire (175).

Myélites et radiculomyélites 177
 Rôle de l'imagerie (177). Myélites inflammatoires (179). Myélites infectieuses (186). Myélites granulomateuses (193). Myélites et myélopathies dans le cadre de l'immunodépression (194).

Myélopathies 198

Myélopathies des affections neurologiques dégénératives (198). Myélopathies métaboliques et toxiques (199). Myélopathie posttraumatique (200).

Myélopathie vasculaire ischémique 202
 Imagerie complémentaire (204).

Neuropathies hypertrophiques 205
 Définition (205). Clinique et diagnostic (205). Imagerie (205). Maladie de Charcot-Marie-Tooth (206). Maladie de Déjérine-Sottas (206). Polyneuropathie chronique inflammatoire démyélinisante (206).

CHAPITRE 10

Pathologie tumorale vertébrale et épidurale 211

Tumeurs vertébrales et épidurales secondaires 211
 Clinique (211). Physiopathologie et épidémiologie (211). Stratégie diagnostique (212). Imagerie des métastases vertébrales (212). Caractérisation des tassements vertébraux (221).

Affections hématologiques malignes 225
 Lymphomes (225). Myélome et plasmocytome (228).

Tumeurs vertébrales primitives 231
 Tumeurs vertébrales bénignes (231). Tumeurs vertébrales malignes (239).

Granulome éosinophile 243

Pathologie tumorale épidurale isolée 245
 Métastases épidurales isolées (245). Angiolipomes (245).

Pathologies épidurales pseudo-tumorales 246
 Lipomatose épidurale (246). Foyers d'hématopoïèse extramédullaire (247).

Pathologie tumorale épidurale d'origine intradurale ou paravertébrale 248
 Tumeurs intradurales étendues en extradural (248). Tumeurs paravertébrales étendues en épidural (248).

CHAPITRE 11

Pathologie tumorale et pseudo-tumorale intradurale 251

Classification 251

Notions simples et stratégie diagnostique 251

Sémiologie de base et recommandations techniques 253

Tumeurs intradurales extramédullaires 254
 Schwannomes et neurofibromes (254). Méningiomes (260). Métastases leptoméningées (264). Épendymome myxopapillaire (271). Paragangliome (271). Lipomes (273). Myéolipome (274). Neuroblastome, ganglioneuroblastome et ganglioneurome (275).

Pseudo-tumeurs et kystes 276
 Kyste neuro-entérique ou entérogène (276). Kyste arachnoïdien (277). Kyste dermoïde

(280). Cholestéatome ou kyste épidermoïde (280).
Tumeurs intramédullaires 281
 Tumeurs gliales (281). Autres tumeurs intramédullaires (292). Cavernomes intramédullaires (297).

CHAPITRE 12

Cavités médullaires 301
Définition, classification, étiologie et anatomopathologie 301
 Dilatation communicante du canal épendymaire (302). Dilatation non communicante du canal épendymaire (302). Cavités médullaires intraparenchymateuses (304). État présyringomyélique (304). Cavités dégénératives (304). Cavités péritumorales (304). Ventricule terminal (305).
Clinique 305
Physiopathologie 305
IRM 307
 Rechercher des anomalies causales ou associées (307). Analyser la moelle épinière (307). Cavité médullaire (308). Recommandations techniques (310). Critères prospectifs du bénéfice d'un geste chirurgical (311).
Myélo-TDM 311
Imagerie postopératoire 313
Images cavitaires de découverte fortuite 313

CHAPITRE 13

Malformations vasculaires médullaires 315
Clinique 315
Imagerie 315
 IRM (315). ARM (316). Angiographie médullaire (316).
Malformations artérioveineuses (MAV) intramédullaires 316
Fistules périmédullaires 320
Fistules artérioveineuses dures à drainage veineux périmédullaire 320

Malformations artérioveineuses complexes 324
 Syndrome de Cobb (324). Maladie de Rendu-Osler-Weber (324).
Malformations vasculaires épidurales 324
 Malformations capillaroveineuses épidurales (325). Malformations ou fistules artérioveineuses épidurales et parachidiennes avec drainage épidural (325).
Fistules artérioveineuses vertébrales 325

CHAPITRE 14

Notions d'imagerie interventionnelle rachidienne et périrachidienne 329
Infiltrations foraminales 329
 Infiltrations périradiculaires cervicales (329). Infiltrations périradiculaires lombaires (330).
Infiltrations périurales lombaires 330
 Indication (330). Cible (330). Technique (331). Précautions (331).
Infiltrations des articulations zygapophysaires 332
 Articulations zygapophysaires lombaires (332). Articulations zygapophysaires thoraciques (332). Articulations zygapophysaires cervicales (332).
Infiltration de l'articulation C1 - C2 332
Nucléolyse percutanée 333
 Indication (333). Technique (333). Précautions (334).
Cimentoplastie vertébrale 334
 Indication (334). Technique (334). Précautions, complications (336).
Cyphoplastie 337
 Indication (337). Technique (338). Précautions (338).
Thermo- et photocoagulation au laser d'ostéome ostéoïde 338
 Cible (338). Technique (338).
Biopsies vertébrales 339
 Indication (339). Technique (339).
Index 341

Chapitre premier

Anatomie

par B. LENGELÉ • G. COSNARD

www.ispits.net

Canal vertébral

Dans l'empilement métamérique des éléments vertébraux, le canal vertébral s'étend du foramen magnum (trou occipital) au hiatus sacré (fig. 1-1). Sa paroi antérieure est constituée par la face postérieure des corps vertébraux et des disques intervertébraux. Sa paroi postérieure suit la succession des lames et ligaments jaunes. Ses deux parois latérales sont fenêtrées par les foramens intervertébraux. Ce canal est large et arrondi à la partie inférieure du foramen magnum, tronqué en avant en regard de la dent de l'axis et se rétrécit pour devenir triangulaire à sommet postérieur au niveau cervical. Cylindrique dans son segment thoracique où il présente son plus petit diamètre vers T9, il atteint ses plus grandes dimensions à la charnière thoracolumbaire. Il redevient enfin triangulaire en regard de la colonne lombaire puis s'aplatit au niveau du canal sacré. Il présente dans le plan sagittal, trois courbures successives centrées sur C5, T6 et L3.

De constitution ostéofibreuse, le canal vertébral est largement tapissé par des structures ligamentaires. Courant le long de sa paroi antérieure depuis le foramen magnum jusqu'à la face postérieure du coccyx, le ligament longitudinal postérieur (LLP) est festonné et fortement inséré sur l'anneau fibreux des disques intervertébraux, au moins dans la région médiane. En regard des corps vertébraux, il recouvre le plexus antérieur des veines vertébrales internes. Situés derrière le

plexus veineux postérieur, les ligaments jaunes, pairs, sont tendus entre les lames vertébrales.

Méninges spinales

Le canal vertébral contient le sac dural enveloppant la moelle épinière et les racines des nerfs spinaux (fig. 1-1 et 1-2).

Constitué par la dure-mère spinale ou méninge dure, le sac dural est d'origine mésodermique et représente la membrane méningée la plus externe. Épaisse, résistante et nacrée, cette pachyméninge vertébrale correspond au feuillet interne de la pachyméninge endocrânienne. Toutefois, à l'opposé de la disposition intracrânienne où le périoste des os du crâne constitue le feuillet externe de la dure-mère, en relation intime avec le feuillet interne, la dure-mère spinale est ici nettement séparée du périoste vertébral par l'espace vasculograisieux épidual. Largement évasée en entonnoir à la jonction cranio-vertébrale, elle est en continuité avec la dure-mère intracrânienne et présente de très fortes attaches ostéopériostées sur le pourtour du foramen magnum et sur la face postérieure de l'axis, avec deux orifices latéraux pour la pénétration des artères vertébrales. En bas, le sac dural s'effile progressivement et donne naissance au ligament coccygien qui entoure le filum terminal et s'insère sur la face postérieure du canal sacré entre S1 et S4. Latéralement, la dure-mère s'engage dans

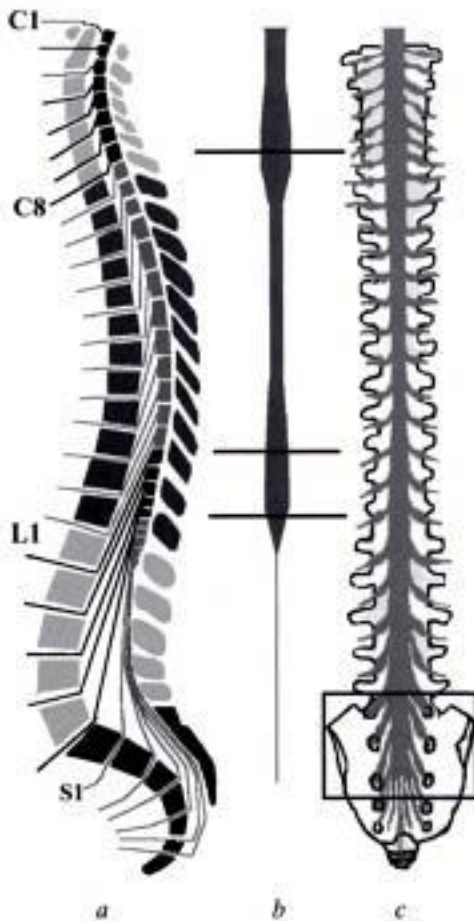


Fig. 1-1. - a) Métamérie médullaire et segmentation vertébrale : cervicale, thoracique, lombaire et sacrococcygienne. b) Vue antérieure de la moelle, à la même échelle, avec ses renflements cervical et lombaire, et le filum terminal. c) Vue antérieure du rachis, avec le sac dural et les gaines radiculaires.

les foramens intervertébraux et forme un manchon radiculaire autour de l'origine des nerfs spinaux. Toutes les gaines radiculaires ainsi constituées s'insèrent sur le périoste des pédicules vertébraux voisins et sont en continuité avec l'épinèvre radiculaire de telle sorte qu'il existe à leur niveau, un amarrage multisegmentaire du sac dural au rachis.

La leptoméninge, ou méninge molle, est d'origine més ectodermique et séparée en deux feuillets : l'arachnoïde et la pie-mère. L'arachnoïde est le feuillet externe de la leptoméninge et limite en dehors les espaces sous-arachnoïdiens. Elle a l'apparence d'un voile transparent constitué de simples tractus fibreux qui prennent en dedans une structure alvéolaire et réticulaire dont les mailles sont baignées par le liquide cébrospinal (LCS). La pie-mère est le feuillet méningé le plus interne. Fine, lâche et peu résistante, elle s'épaissit au contact du névraxe. Richement vascularisée, elle recouvre inti-

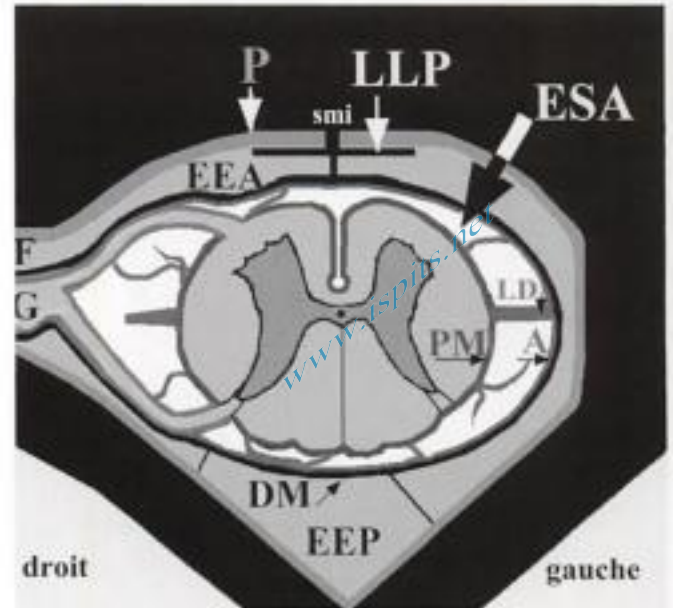


Fig. 1-2. - Coupe transversale schématique des structures méningées et des espaces rachidiens. À droite au niveau d'un foramen intervertébral et à gauche au niveau d'un pédicule. En noir : la structure osseuse, P : périoste, LLP : ligament longitudinal postérieur, smi : septum médian d'insertion du LLP, ESA : espaces sous-arachnoïdiens, LD : ligament dentelé (flèche), G : ganglion spinal, F : foramen, PM : pie-mère (flèche), A : arachnoïde (flèche), DM : dure-mère, EEA : espace épidual antérieur, EEP : espace épidual postérieur.

mement la surface de la moelle et des racines, tapissant tous les sillons et s'insinuant profondément dans le sillon médian antérieur. De chaque côté de l'axe médullaire, elle forme en outre, une longue cloison frontale festonnée appelée ligament dentelé. Tendue entre la moelle et la face profonde de la dure-mère, celui-ci dessine une série d'arcades ajourées qui laissent entre elles le passage aux émergences radiculaires qui s'y constituent par la réunion des racines antérieures et postérieures des nerfs spinaux. En haut, la leptoméninge spinale et ses espaces sont en continuité directe avec leurs homologues cranio-encéphaliques.

ispits.net

Espaces rachidiens

ESPACE ÉPIDURAL RACHIDIEN

Il s'étend sur toute la hauteur du canal vertébral. Situé entre la dure-mère et les parois ostéofibreuses du canal vertébral, il est fermé en haut et

ne communique pas avec la boîte crânienne. Il renferme essentiellement une graisse molle, surtout au niveau lombaire, parcourue par le lacis dense des veines vertébrales internes, et des artères destinées à la moelle et aux enveloppes méningées. Au niveau cervical, il est surtout constitué de plexus veineux. L'espace épidual antérieur contient également des nerfs, en particulier les terminaisons du nerf sinuvertébral qui se distribuent au LLP, aux ligaments jaunes, à la partie superficielle des anneaux fibreux intervertébraux et aux vaisseaux spinaux. En avant, les attaches du sac dural au LLP créent une division partielle de l'espace épidual antérieur en deux espaces largement communicants. Ces tractus fibreux tendus entre la dure-mère et le LLP s'épaississent nettement dans la région lombosacrée, donnant ainsi naissance aux ligaments antérolatéraux de Hoffman et au ligament sacrodural médian de Trolard. En avant du LLP, l'espace basivertébral est également séparé en deux compartiments par le septum médian d'insertion du LLP. Ce septum médian est fortement et largement inséré sur les fibres annulaires postérieures du disque. Plus étroit en arrière des corps vertébraux, le septum médian est également fortement inséré au périoste du mur postérieur des vertèbres, à l'exception de la zone de pénétration vasculaire (fente de Hahn), seule zone de communication entre les espaces basivertébraux droit et gauche. L'espace épidual postérieur, de constitution surtout grasseuse et moins riche en vaisseaux, est limité en arrière par les lames vertébrales et les ligaments jaunes. Il est également traversé par de nombreuses travées fibreuses méningovertébrales qui sont de topographie médiane, paramédiane ou latérale et qui fragmentent cet espace en plusieurs secteurs adjacents sans le cloisonner complètement. Latéralement, à hauteur des foramens intervertébraux, les attaches dures sur les structures périostées et ligamentaires voisines sont partielles si bien que l'espace épidual est en continuité avec les espaces graisseux cervical, médiastinal et rétropéritonéal.

ESPACE SOUS-DURAL

C'est l'espace anatomique rachidien le plus discuté. Classiquement envisagé comme un espace virtuel situé entre la dure-mère et l'arachnoïde, il ne représenterait en réalité qu'une dissection artifi-

cielle du plan fragile séparant les dernières couches fibrocellulaires internes de la dure-mère, qui sont lâches et adhérentes à la leptoméninge, et les couches fibreuses externes, plus denses, de la pachyméninge [5]. Cette dilacération des couches profondes et superficielles de la dure-mère constituerait le plan de décollement fibreux pouvant être le siège des collections dites sous-durales. Quoiqu'il en soit, ce plan constitue un compartiment intracanalair différent de l'espace épidual et des espaces sous-arachnoïdiens de sorte que, par facilité d'usage, le terme d'espace sous-dural peut être conservé.

ESPACES SOUS-ARACHNOÏDIENS

Ils contiennent le LCS. Ils sont communs au rachis et au crâne. Outre la séparation frontale bilatérale et incomplète du ligament dentelé, ils sont plus ou moins cloisonnés par de fines travées tissulaires jetées en pont entre l'arachnoïde et la pie-mère, surtout en arrière de la moelle. Ils sont plus nombreux chez les sujets jeunes, involuant chez le sujet âgé et créent des turbulences de LCS.

Moelle et racines

ANATOMIE MACROSCOPIQUE

(voir fig. 1-1)

Appartenant au système nerveux central et prolongeant la moelle allongée (bulbe), la moelle épinière s'étend du foramen magnum jusqu'en regard du disque intervertébral L1-L2, sur une hauteur de 43 à 45 cm. D'aspect cylindrique, elle est aplatie dans le sens antéropostérieur et présente deux renflements : un cervical (C3-T2) et un lombaire (T9-L1), qui correspondent respectivement à l'origine centrale des nerfs destinés aux membres supérieurs et inférieurs. Son diamètre antéropostérieur en regard de C3 a été mesuré chez des sujets sains en IRM à 8,6 mm avec une déviation standard de plus ou moins 0,8 mm [6]. Distalement, la moelle s'effile au niveau du cône médullaire et se termine par un fin cordon inséré sur les vertèbres sacrococcygiennes. C'est le filum terminal, formé de cellule épendymaires et de tissu conjonctif.

La moelle épinière est formée de six cordons séparés par autant de sillons verticaux. Chaque hémimoelle rassemble ainsi un cordon antérieur ou ventral, un cordon latéral et un cordon postérieur ou dorsal. À la face antérieure de la moelle, les deux cordons antérieurs sont séparés par la profonde fissure médiane ventrale. À sa face postérieure, un mince sillon médian dorsal isole les cordons postérieurs. De chaque côté enfin, le cordon latéral est limité par les sillons antérolatéral et postérolatéral, d'où émergent respectivement les racicelles qui donnent naissance aux racines antérieures ou ventrales, motrices, et postérieures ou dorsales, sensibles, des nerfs spinaux. On compte, de part et d'autre de la ligne médiane, 8 nerfs cervicaux dont les 7 premiers portent le numéro de la vertèbre sous-jacente et dont le dernier est appelé C8, puis 12 nerfs thoraciques, 5 lombaires, 5 sacrés et 1 coccygien, qui portent tous le numéro de la vertèbre sus-jacente.

Chez l'adulte, le trajet des racines nerveuses, horizontal au niveau des premiers nerfs cervicaux, devient oblique vers le bas en raison de la plus forte croissance des pièces osseuses. En dessous du cône médullaire, les racines ont un trajet quasiment vertical et forment la queue de cheval entourant le filum terminal. Le diamètre d'une racine est proportionnel à la quantité de substance grise du segment médullaire dont elle est issue. Les racines sacrées sont ainsi les plus volumineuses. Sur la racine sensitive, se trouve un renflement, le ganglion spinal, dont la dimension, elle aussi en rapport avec le diamètre de la racine, est maximale au niveau des racines issues des renflements cervical et lombosacré.

Les nerfs spinaux ou rachidiens sortent de la colonne vertébrale par les foramens intervertébraux et se divisent en trois branches. Leur branche dorsale innerve de façon métamérique les muscles propres du dos et le revêtement cutané segmentaire correspondant. Leur branche ventrale, à distribution fréquemment plexuelle, innerve les muscles du tronc et des membres ainsi que la plus grande partie du revêtement cutané de l'organisme (fig.1.3). Enfin, une branche nerveuse grêle, associée à un rameau du système autonome ou sympathique, forme le nerf sinuvertébral qui pénètre dans le canal rachidien et innerve ligaments et méninges.

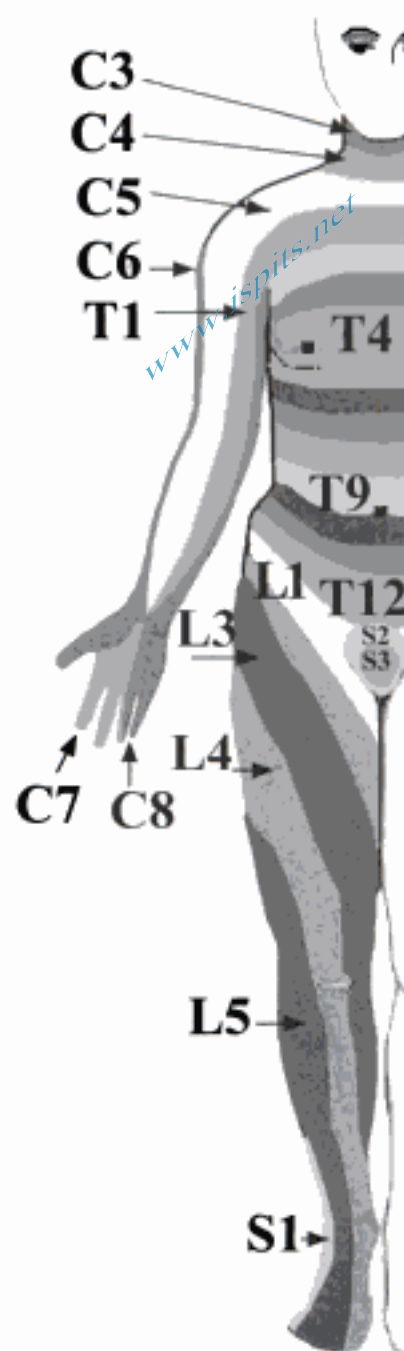


Fig. 1-3. - Dermatomes ou territoires métamériques sensitifs de l'hémicorps droit vu de face.

Topographiquement, chaque nerf rachidien ainsi constitué, présente enfin trois courtes portions successives appelées respectivement intranévraxiale (ou intramédullaire), intradurale (ou intrathécale) et extradurale (ou épидurale) avant leur longue portion périphérique extrarachidienne.

ANATOMIE MICROSCOPIQUE

La substance grise est située au centre de la moelle et disposée en forme de papillon, de façon

symétrique de part et d'autre du canal épendymaire, cavité virtuelle se sténosant chez l'adulte. De chaque côté de la ligne médiane, elle est ainsi partagée en trois cornes de formes et de dimensions distinctes. Les cornes ventrales ou antérieures sont larges, quadrangulaires, et leur bord antérieur spiculé, reste séparé de la surface de la moelle par de la substance blanche. Ces cornes contiennent les noyaux moteurs à l'origine des fibres de la racine antérieure des nerfs spinaux et leur partie latérale, destinée aux muscles des membres, est plus volumineuse au niveau des renflements. Les cornes dorsales ou postérieures sont minces, étroites et allongées. Effilées dorsalement, elles ne sont isolées de la surface de la moelle que par le mince tractus marginal de Lissauer. La substance grise y est plus développée au niveau des segments innervant les membres et la région périnéale. La corne latérale ou intermédiaire est triangulaire, enfoncée en coin entre les cornes antérieure et postérieure; elle n'est développée qu'en région thoracique. Remplacée par la formation réticulaire au niveau cervical, elle est fonctionnellement rattachée au système orthosympathique.

La substance blanche regroupe trois cordons longitudinaux répartis autour de la substance grise, dans chaque hémimoelle. Respectivement appelés cordons antérieur ou ventral, latéral et postérieur ou dorsal, ceux-ci sont de plus en plus grêles lorsque l'on progresse dans le sens céphalocaudal. En avant, les cordons antérieurs et latéraux communiquent largement entre eux et sont unis par la commissure blanche antérieure, située au fond de la fissure médiane antérieure. En arrière, les cordons postérieurs, isolés des cordons latéraux par les cornes postérieures, sont contigus et séparés par un simple septum médian de névroglie.

Plexus des nerfs rachidiens

PLEXUS BRACHIAL (fig. 1-4)

Il est constitué des branches ventrales des racines de C5 à T1 et s'organise en trois troncs primaires au niveau supraclaviculaire, les troncs primaires supérieur (C5-C6), moyen (C7) et inférieur (C8-T1) et

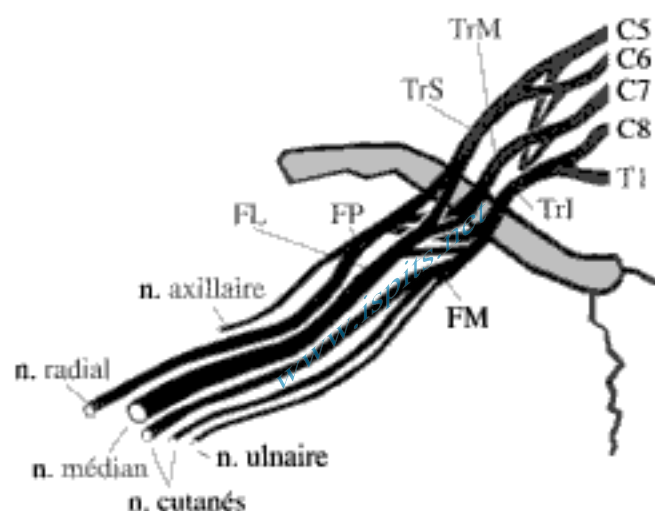


Fig. 1-4. - Plexus brachial. Frontière claviculaire entre les troncs primaires supérieur, moyen et inférieur et les faisceaux latéral, médial et postérieur.

en trois faisceaux en infraclaviculaire selon leur position relativement à l'artère axillaire :

- le **faisceau latéral** : il donne naissance aux nerfs musculo-cutané né des racines C5-C7 (fléchisseurs du bras, territoire cutané face latérale de l'avant-bras) et médian né des racines C6-T1 (pronateurs et fléchisseurs de l'avant-bras et des doigts, territoire cutané face externe et palmaire de la main) ;

- le **faisceau médial** : il donne naissance au nerf ulnaire né des racines C8-T1 (fléchisseurs doigts et carpe, territoire cutané interne de la main) et aux nerfs cutanés du bras et de l'avant-bras ;

- le **faisceau postérieur** : il donne naissance aux nerfs axillaire né des racines C5-C6 (petit rond, deltoïde, territoire cutané scapulaire) et radial né des racines C5-C8 (extenseurs du membre supérieur et territoire cutané face latérale du membre supérieur).

PLEXUS LOMBO-SACRÉ (fig. 1-5 et 1-6)

Le plexus lombaire est constitué des racines de L1 à L3 et de la branche ventrale de L4 qui se situent dans le muscle psoas. Le reste de L4 et la branche ventrale de L5 constituent le tronc lombo-sacré qui fusionne dans le petit bassin avec les racines de S1 à S3 pour former le plexus sacré.

Le plexus lombaire donne naissance à des branches courtes qui innervent les muscles psoas et carré des lombes puis au nerf ilio-hypogastrique

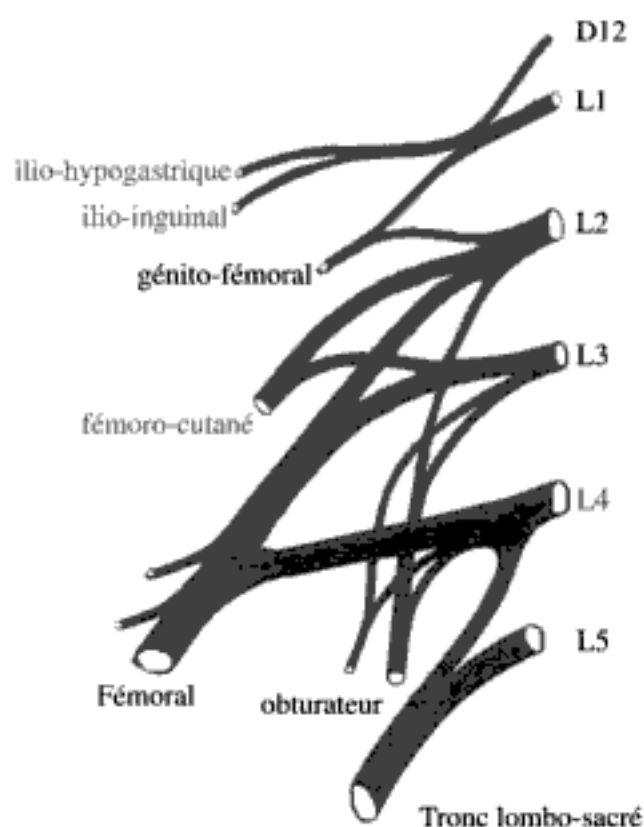


Fig. 1-5. - Plexus lombaire.

(muscles larges de l'abdomen), ilio-inguinal (paroi abdominale, scrotum et grandes lèvres), génito-fémoral (scrotum, grandes lèvres, muscle crémaster, territoire cutané génital et cuisse adjacente), fémoro-cutané (face externe de la cuisse jusqu'au genou), fémoral (cutané face antérieure du membre inférieur, extenseurs de la cuisse, psoas et ilaque, sartorius, quadriceps) et obturateur (obturateur externe, adducteurs de la cuisse).

Le plexus sacré donne naissance à des branches pour les muscles pyramidal, obturateur interne et carré fémoral puis au nerf fessier supérieur (moyen et petits fessiers, tenseur du *fascia lata*), nerf fessier inférieur (grand fessier), fémoro-cutané postérieur (fesse, périnée, face postérieure de la cuisse), nerf sciatique (nerf s péronier et tibial), nerf honteux.

Anatomie fonctionnelle

VOIES ASCENDANTES DE LA MOELLE

Toutes les afférences sensitives issues des stimulations mécaniques, thermiques, chimiques ou électriques venant des récepteurs superficiels ou profonds cutanés, ligamentaires, musculaires, vasculaires ou viscéraux gagnent la moelle par les racelles postérieures, après avoir transité par le ganglion spinal qui contient les corps cellulaires de tous les premiers neurones sensitifs. Les afférences sensitives empruntent ensuite deux systèmes ascendants (fig. 1-7).

Le système lemniscal est une voie rapide constituée par les fibres sensitives qui entrent directement dans les cordons postérieurs ou qui font relais sur le noyau propre de la tête, dans la corne postérieure. Les cordons postérieurs où se distinguent médialement, le faisceau gracie de Goll (fibres des métamères inférieurs) et latéralement, le faisceau cunéiforme de Burdach (métamères cervicaux) rassemblent ainsi des fibres de gros diamètre, fortement myélinisées, qui conduisent des influx intenses et brefs à des noyaux de relais bulbaires dont la décussation donne naissance au ruban de Reil médian. Ce premier système paucisynaptique est celui de la sensibilité tactile épicrotique, discriminative et proprioceptive consciente (sensibilité de position, de vibration, de pression, de discrimina-

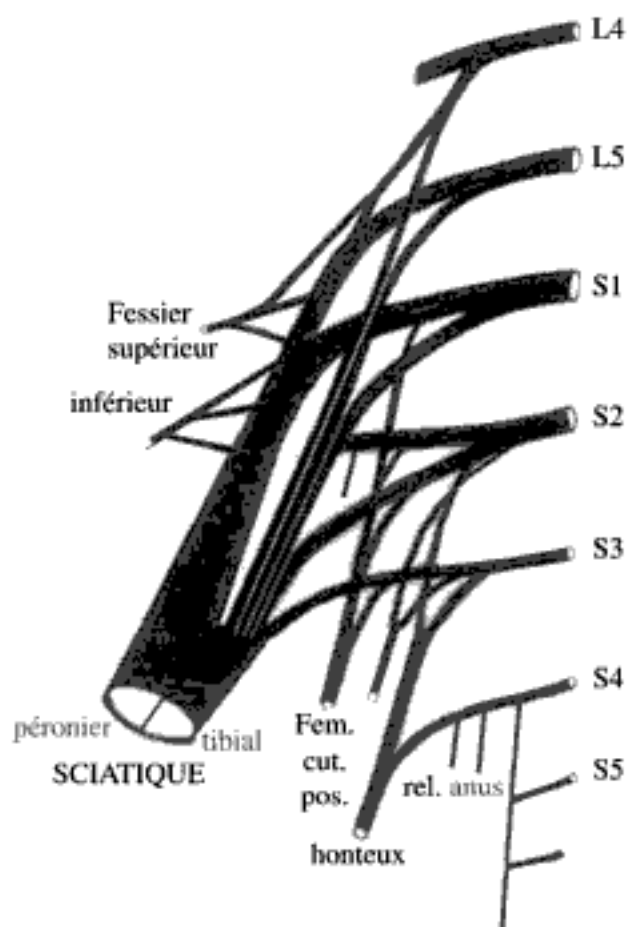


Fig. 1-6. - Plexus sacré.

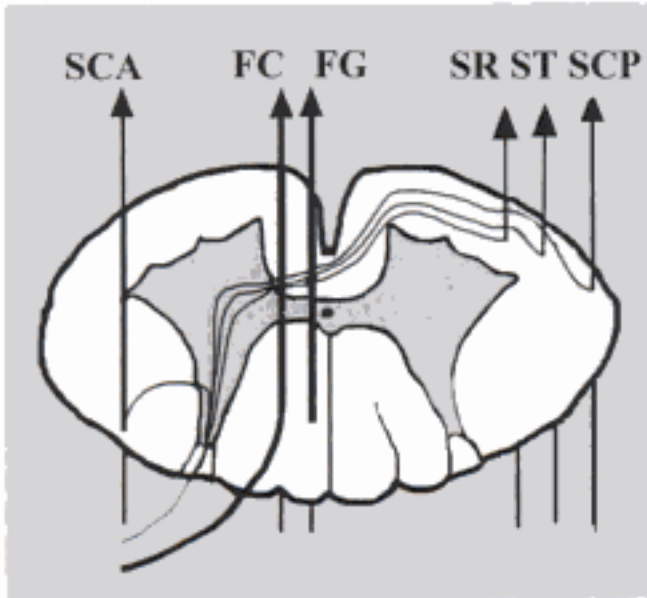


Fig. 1-7. – Voies ascendantes de la moelle.
SCA et SCP : faisceaux spinocérébelleux antérieur et postérieur, FC : faisceau cunéiforme de Burdach, FG : faisceau gracile de Goll, SR : faisceau spinoréticulaire, ST : faisceau spinothalamique.

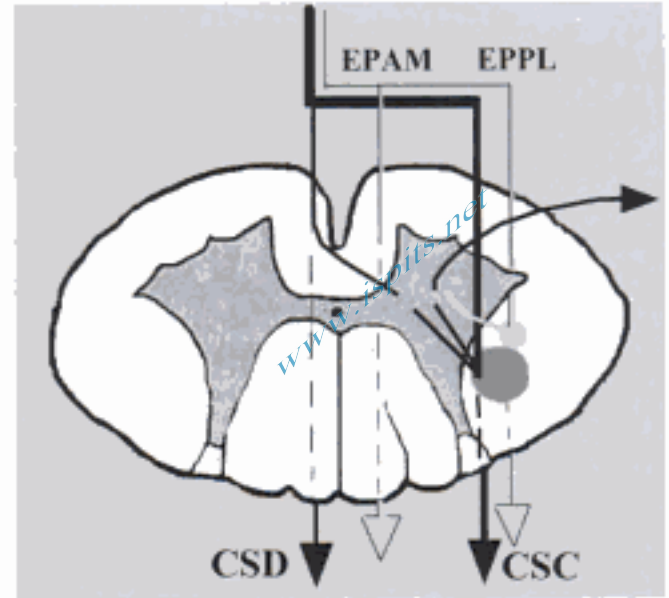


Fig. 1-8. – Voies descendantes de la moelle.
CSD : faisceau corticospinal (pyramidal) direct, CSC : faisceau corticospinal (pyramidal) croisé, EPAM : voie extrapyramidale antéromédiale, EPPL : voie extrapyramidale postérolatérale.

tion, de toucher fin). Avec le faisceau néospinothalamique, qui, au départ de la corne postérieure de la moelle, achemine les influx de la sensibilité thermoalgésique, il emprunte dans le tronc cérébral, la voie du lemnisque médial et jouit d'une projection thalamocorticale précise et entièrement croisée.

Le système extralemniscal, multisynaptique, est à l'opposé une voie lente d'intégration de l'information à tous les niveaux parcourus. Surtout propre à la conduction de la douleur lente, protopathique, et à celle des expressions somatovégétatives de la douleur, il rassemble des fibres amyélinisées courtes, de faible calibre, réalisant de multiples connexions segmentaires au sein de l'axe gris médullaire, puis au sein de la substance réticulée du tronc cérébral. Ne transitant donc pas par le lemnisque médial, ce second système est de représentation corticale bilatérale et moins affinée.

Dans les cordons latéraux chemine enfin le système de la coordination spinocérébelleuse constitué par les faisceaux spinocérébelleux dorsal direct de Flechsig et ventral croisé de Gowers.

VOIES DESCENDANTES DE LA MOELLE

Les voies descendantes sont motrices et acheminent les influx destinés aux cornes antérieures.

Elles comprennent deux grands systèmes anatomiquement et fonctionnellement distincts, appelés pyramidal et extrapyramidal (fig. 1-8).

Le faisceau pyramidal ou tractus corticospinal est issu du cortex précentral et commande la motricité volontaire et fine des muscles distaux. Passant dans la partie médiane des pédoncules cérébraux et la partie antérolatérale de la protubérance du tronc cérébral, il chemine dans la pyramide et se divise ensuite, à la limite supérieure de la moelle épinière, en deux faisceaux différents. Son contingent croisé est prédominant, représente 80 % de ses fibres et occupe la partie postérieure du cordon latéral. Les fibres répondant aux membres supérieurs y sont médiales et celles des membres inférieurs, latérales. Son contingent direct est situé dans le cordon ventral, où les fibres qui n'ont pas emprunté la décussation principale des pyramides, croisent la ligne médiane à hauteur des motoneurones correspondants.

Les faisceaux du système extrapyramidal sont d'origine sous-corticale et commandent la motricité involontaire et le tonus axial. Ils sont regroupés en deux contingents : un antéromédial (faisceaux vestibulospinal, réticulospinal médial, tectospinal, olivospinal et interstitiospinal) qui, situé dans le cordon antérieur, facilite le tonus de

posture et un contingent postérolatéral (faisceaux rubrospinal et réticulospinal latéral) qui occupe la partie profonde du cordon latéral et facilite le tonus des muscles fléchisseurs.

Vascularisation de la moelle

ARTÈRES SPINALES ET MÉDULLAIRES

La vascularisation artérielle de la moelle est de type anastomotique. Marquée par d'importantes variations individuelles, elle est assurée par deux réseaux d'apport, un transversal et un longitudinal.

RÉSEAU TRANSVERSAL

Il est constitué par les artères radiculaires antérieure et postérieure qui accompagnent les racines et qui forment en principe, au niveau de chaque myélomère, un cercle anastomotique périmédullaire. Chez l'adulte, ces anastomoses sont plus importantes sur la face antérieure de la moelle, de sorte que le cercle est souvent incomplet. Du réseau périmédullaire ainsi constitué, naissent les artères intramédullaires, courtes et terminales, qui peuvent également provenir des artères longitudinales des sillons médians et postérolatéraux.

RÉSEAU LONGITUDINAL (fig. 1-9)

Il est constitué par l'artère spinale antérieure et par les deux artères spinales postérieures. L'artère spinale antérieure en constitue l'axe dominant et est située dans le sillon médian antérieur. Présentant un calibre plus important au niveau des renflements cervical et lombaire, elle naît en haut de la réunion sur la ligne médiane de deux branches descendantes venant des artères vertébrales gauche et droite. Plus bas, elle est alimentée par des artères radiculospinales antérieures qui accompagnent les racines antérieures des nerfs spinaux. Sur les trente et une artères spinales présentes chez l'embryon, seules une dizaine pénètrent la dure-mère chez l'adulte, atteignent la moelle et s'y divisent ensuite en branches ascendantes et descendantes sur la ligne médiane. Parmi ces branches à disposition très variable, plusieurs artères naissent en haut, des branches cervicales de l'artère subclavière. L'une d'elles, plus volumineuse, souvent



Fig. 1-9. – Vascularisation longitudinale de la moelle. En blanc, l'artère spinale antérieure (ASA) et en gris les artères spinales postérieures (ASP). AA : artère d'Adamkiewicz, AL : artère de Lazorthes

dérivée de l'artère cervicale ascendante, de l'artère vertébrale ou de l'artère cervicale profonde, vascularise le renflement cervical et est appelée artère de Lazorthes. La moelle thoracique de T3 à T7 est vascularisée par une seule branche radiculaire d'origine intercostale, née au niveau de T4 ou de T5. En dessous de T8, la moelle thoracolombaire est vascularisée par une autre artère radiculaire qui, en général, est l'affluent le plus volumineux de l'axe spinal antérieur. Connue sous le nom d'artère d'Adamkiewicz, celle-ci naît dans 85 % des cas d'une artère intercostale postérieure ou lombale comprise entre T9 et L2, à gauche. Après un court trajet ascendant à la face antérieure de la moelle, elle s'anastomose avec l'artère spinale antérieure et effectue un virage en épingle à cheveux caractéristique, pour constituer la partie distale de l'axe spinal antérieur, anastomosée au

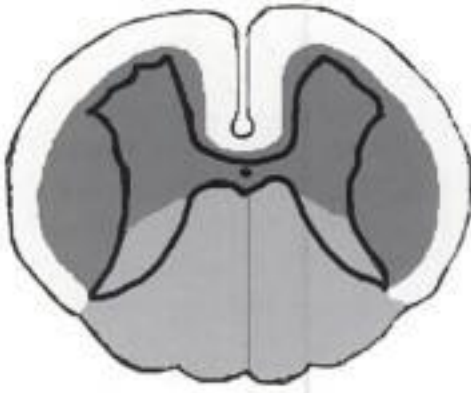


Fig. 1-10. - Territoires artériels de la moelle.
En blanc : vascularisation par le cercle péri-médullaire, en gris foncé : territoire de l'artère spinale antérieure et en gris clair le territoire des artères spinales postérieures.

niveau du cône médullaire avec les branches des deux artères spinales postérieures. Mais dans 48 % des cas ce segment thoracolombaire médullaire est vascularisé par deux artères radiculomédullaires antérieures dont la plus basse est située au niveau ou en dessous de T12 et la plus haute entre T6 et T10. Dans 7 % des cas, ce segment est vascularisé par trois artères radiculomédullaires antérieures gauches et droites [1]. S'insinuant au fond du sillon médian antérieur, les branches perforantes de l'artère spinale antérieure se divisent en branches droites et gauches qui pénètrent profondément dans la moelle jusqu'au canal épendymaire, assurant ainsi la vascularisation de la plus grande partie de la substance grise, jusqu'au col des cornes postérieures, de même que de la partie profonde des cordons latéraux de la substance blanche, soit les deux-tiers antérieurs de chaque hémimoelle (fig. 1-10 et 1-11).

Les artères spinales postérieures, nées des artères vertébrales et de très nombreuses artères radiculaires postérieures, longent la face postérieure de la moelle en suivant les sillons postérolatéraux. Courant sur toute la hauteur de la moelle, elles vascularisent son tiers postérieur, soit essentiellement les cordons postérieurs de la substance blanche et la tête des cornes dorsales de la substance grise (fig. 1-10 et 1-11).

Fonctionnellement, la vascularisation de la moelle est ainsi organisée sous la forme de trois territoires artériels successifs. Le territoire cervicothoracique est étendu jusqu'à T 3 et dépend essen-

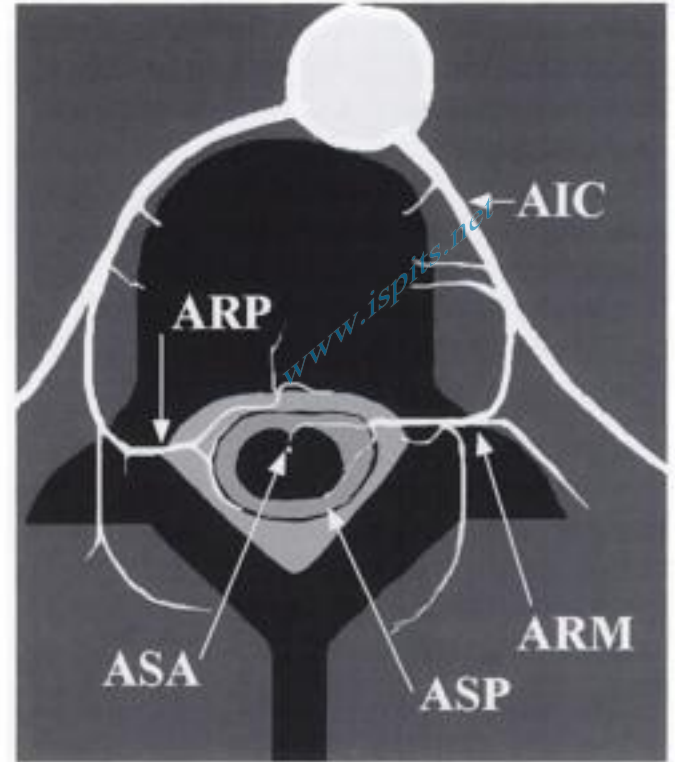


Fig. 1-11. - Coupe transversale schématisique de la vascularisation artérielle du rachis, des méninges et de la moelle.
AIC : artère intercostale, ARM : artère radiculomédullaire, ARP : artère radiculopiale, ASP : artère spinale postérieure, ASA : artère spinale antérieure.

tiellement de l'artère vertébrale. Le territoire thoracique est compris entre les myéломères T4 à T9 et présente une alimentation fragile d'origine intercostale. Le territoire distal thoracolombaire est situé sous T10 et irrigué par une artère lombale ou l'artère d'Adamkiewicz née de l'une des dernières intercostales.

VEINES SPINALES ET MÉDULLAIRES

VEINES MÉDULLAIRES

Elles naissent de la substance grise et rejoignent de façon radiaire, le cercle veineux péri-médullaire et les six troncs veineux longitudinaux qui cheminent le long de chacun des sillons antérieurs, postérieurs et latéraux correspondants. Les variations individuelles sont très importantes mais le réseau est constitué d'au moins une veine ventrale et de deux veines dorsales. Des branches horizontales naissent de ces troncs et du cercle péri-médullaire pour rejoindre les veines des trous de conjugaison et par là, les plexus veineux extrarachiidiens (fig. 1-12). Ces axes veineux médullaires

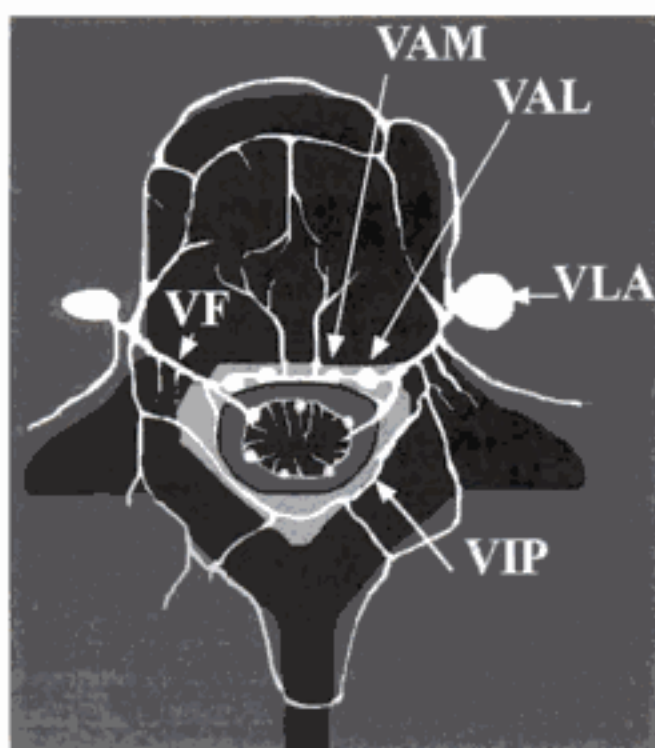


Fig. 1-12. – Coupe transversale schématique de la vascularisation veineuse du rachis, des méninges et de la moelle.

VLA : veine lombaire ascendante, VAL : veine vertébrale interne antérolatérale, VAM : veine vertébrale interne antéromédiale (ces deux dernières veines sont reliées par le plexus transverse rétrocorporel), VIP : veine vertébrale interne postérieure, VF : veine foraminale. Les veines médullaires se drainent de façon radiaire dans le cercle périmedullaire puis dans les veines longitudinales.

ne suivent pas les axes artériels, c'est le cas en particulier de la veine radiculomédullaire principale qui n'a ni le même trajet ni le même trou de

conjugaison que la branche artérielle correspondante qui alimente l'artère spinale antérieure.

PLEXUS VEINEUX INTRARACHIDIENS

Les plexus veineux intrarachidiens ou vertébraux internes entourant la dure-mère sont constitués par des vaisseaux longitudinaux formant deux plans distincts, qui occupent respectivement les espaces épiduraux antérieur et postérieur. Les veines antéromédiales et antérolatérales sont ainsi situées entre le mur postérieur des corps vertébraux et le sac dural, alors que les veines vertébrales internes postérieures se disposent en avant des lames et des ligaments jaunes. Ces veines longitudinales, largement connectées entre elles par des anastomoses horizontales qui relient notamment les veines antéromédiales et antérolatérales, forment en arrière des corps vertébraux, un important plexus transverse, en communication avec le plexus basi-vertébral et les veines intra-osseuses. Latéralement enfin, les veines vertébrales internes se drainent dans les veines foraminales qui, empruntant les trous de conjugaison, se jettent dans les veines vertébrales externes. Ces dernières, étalées sur la face antérieure des corps vertébraux et sur la face postérieure des lames, forment les plexus veineux extrarachidiens en communication directe avec les veines cervicales profondes, azygos et lombales ascendantes. Le système veineux vertébral est de cette manière branché en parallèle sur le système cave avec lequel il est largement anastomosé.

Bibliographie

- [1] BERT S., IYRIBOZ A.T., BARRET F., ZOUAOUTI A., CHIRAS J. — Étude angiographique de la vascularisation médullaire à l'étage dorsolombaire. *J. Neuroradiol.*, 1995, 22, 12-9.
- [2] BOUCHET A., CUILLET J. — *Anatomie topographique et fonctionnelle. Le système nerveux central, la face, la tête et les organes des sens.* Paris, SIMEP, 1991, 4^e éd., t. 1.
- [3] BLONBERG R.G. — Anatomy of the epidural space. *Anesthesiology*, 1988, 69, 797.
- [4] BOSSY J. — *Anatomie clinique.* Paris, Springer Verlag France, 1990.
- [5] HAINES D.E., HARKEY L., AL-MEFTY O. — The «subdural» space : a new look at an outdated concept. *Neurosurgery*, 1993, 32, 111-120.
- [6] SHERMAN J.L., NASSAUX P.Y., CITRIN C.M. — Measurements of the normal cervical spine cord on MR Imaging. *AJNR*, 1990, 11, 369-372.

Développement de la moelle épinière

par C. RAYBAUD • N. GIRARD

www.ispits.net

Le développement de la moelle épinière (et celui du rachis qui l'accompagne) suit un processus bien établi, même si de nombreux facteurs de la morphogenèse sont encore mal connus. Il commence dès la différenciation des premiers feuilletts embryonnaires pour se poursuivre jusqu'à l'établissement des rapports anatomiques spino-médullaires définitifs au moment de la naissance à terme. Ce développement se fait en plusieurs étapes.

Gastrulation

La gastrulation (fig. 2-1) conduit à la formation de la notochorde, squelette axial primitif de l'embryon. Après la fécondation, les cellules se divisent dans l'œuf puis, à la fin de la première semaine, s'agrègent dans le pôle dorsal (par convention) de l'œuf pour former le bouton embryonnaire, tandis qu'une cavité vitelline se développe dans son pôle ventral (fig. 2-1a). Au cours de la deuxième semaine, après l'implantation, le bouton embryonnaire s'organise en deux feuilletts (embryon bilaminaire), l'épiblaste dorsal (dont dérive l'ensemble de l'individu) et l'hypoblaste ventral; une seconde cavité s'est formée au-dessus de l'épiblaste, la cavité amniotique (fig. 2-1b). Au cours de la troisième semaine, le processus de gastrulation proprement dit se développe avec une invagination de l'épiblaste qui s'interpose entre l'épi- et l'hypoblaste pour former le mésoblaste (embryon trilaminaire); sur la ligne

médiane, celui-ci constitue le recessus notochordal (fig. 2-1c), invagination en doigt de gant dont la paroi ventrale s'atténue et disparaît pour mettre en communication transitoire les cavités amniotique et vitelline par un canal neuro-entérique ou canal de Kowalevski (fig. 2-1d). De la persistance vestigiale de tout ou partie de ce canal résulte une malformation assez rare, canal ou kyste neuro-entérique, respectivement, dont l'épithélium est de type digestif, toujours situé en avant de la moelle. Le feuillet dorsal du recessus notochordal s'épaissit pour former la notochorde. Par un phénomène d'induction cellulaire, celle-ci libère le potentiel neural de l'épiblaste qui la recouvre et qui se transforme sur la ligne médiane en un neuro-ectoderme, la plaque neurale. Si pour des raisons mal comprises la notochorde se dédouble, elle induit la formation d'une moelle épinière double (diplomylie, diastématomyélie).

Neurulation primaire

La neurulation primaire (fig. 2-2) décrit le processus de formation du tube nerveux (quatrième semaine). La plaque neurale se replie sur son grand axe pour former la gouttière neurale; les bords de celle-ci s'apposent et fusionnent pour former le tube neural. Cette fermeture s'étend vers les deux extrémités céphalique et caudale de l'embryon et se termine vers le 25^e jour. Ce processus implique divers facteurs d'adhésion cellulaire, met en jeu les

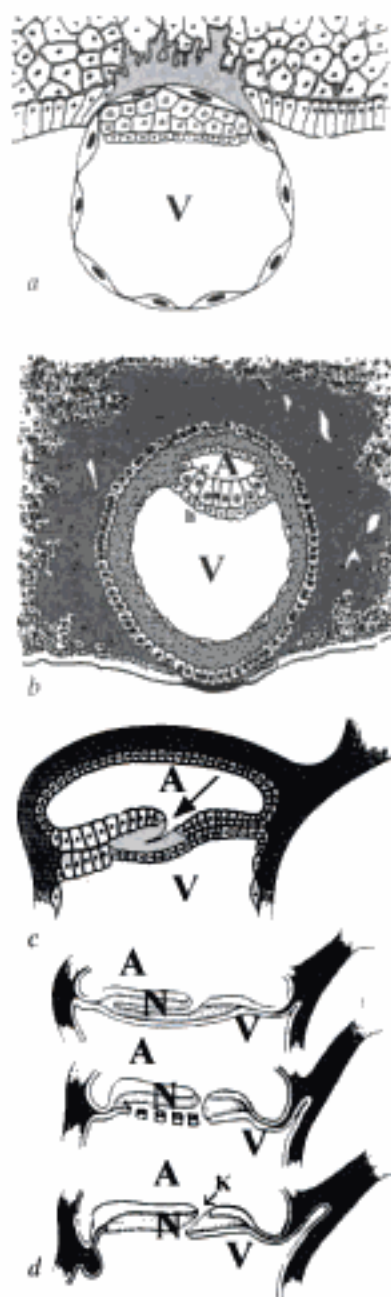


Fig. 2-1. - Gastrulation.

a) J8, l'œuf avec le bouton embryonnaire et la cavité vitelline (V). b) J 12 (après implantation), l'embryon bilaminaire avec la cavité vitelline (V) et la cavité amniotique (A), l'épiblaste (e) et l'hypoblaste (h). c) J 17, gastrulation proprement dite avec invagination du mésoblaste (flèche). d) J 19-J21, formation de la notochorde (N) avec apparition du récessus notochordal, puis atténuation de sa paroi ventrale et définition du canal neuro-entérique de Kowalevski (k).

filaments d'actine, et nécessite la présence en quantité suffisante de vitamines du groupe B, en particulier l'acide folique. Lors de sa fermeture, le tube neural se sépare de l'ectoderme (qui se referme sur

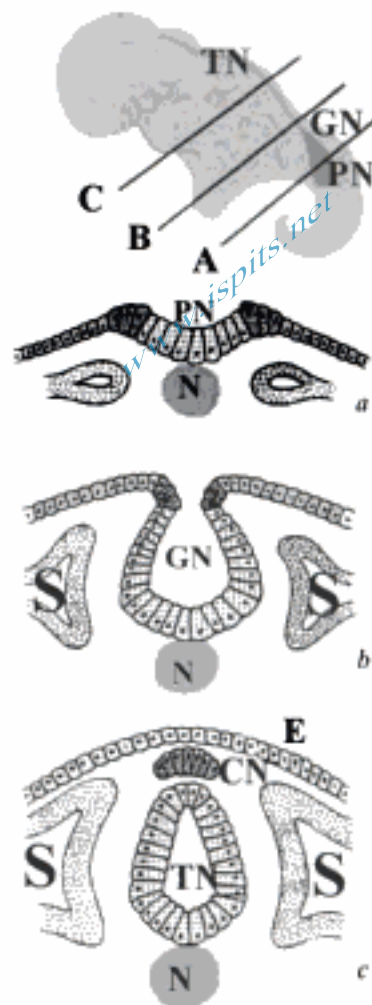


Fig. 2-2. - Neurulation primaire (J 24).

La neurulation est plus avancée vers l'extrémité céphalique (plan de coupe c) que vers l'extrémité caudale (plan de coupe a) de l'axe nerveux. b) plan de coupe intermédiaire, ectoderme (E), crête neurale (CN), gouttière neurale (GN), plaque neurale (PN), tube neural (TN), somite (S), notochorde (N).

lui), et libère les cellules transitionnelles (à la jonction entre le neuro-ectoderme et l'ectoderme de couverture) qui constituent la crête neurale; du mésenchyme s'insinue entre la peau et la moelle. Si le tube neural ne se ferme pas, la cavité épendymaire reste exposée, ouverte, en continuité avec la peau, sans interposition de mésenchyme; cet ensemble forme le tableau anatomique de la myélo-méningocèle (ou spina bifida aperta, ou dysraphie ouverte); pour des raisons d'induction mécanique, cette absence de fermeture entraîne en outre la malformation de Chiari II.

Neurulation secondaire

La neurulation secondaire (fig. 2-3) prolonge la neurulation primaire. Lorsque le tube neural se ferme, la partie caudale de l'embryon est à peine ébauchée (fig. 2-3a). Elle se développe à partir d'une masse de cellules multipotentielles, la masse cellulaire caudale, au sein de laquelle les différents tissus, dont la moelle épinière distale (de S1 à la pointe du cône terminal), se différencient pour former les membres inférieurs et le périnée (métamères sacrés), mais aussi l'appendice caudal transitoire de l'embryon, et leur innervation (fig. 2-3b et 2-3c). Secondairement, l'appendice caudal régresse (phénomène de régression caudale) pour ne laisser subsister que le résidu du coccyx, et la moelle qui l'accompagnait fait de même, dont il ne reste que le filum terminal (fig. 2-3d). Les différenciations tissulaires se font en dessous du revêtement cutané déjà constitué : à l'inverse de la myéломéningocèle, les malformations spinomédullaires qui surviennent à ce niveau se développent sous une peau normale, et on les désigne donc sous le nom de dysraphies occultes. La plus fréquente est la lipomyéломéningocèle, lipome spinomédullaire considéré comme une dysplasie mésenchymateuse ou un tératome différencié qui se développe le plus souvent en arrière du renflement lombaire, parfois simplement sous-pial, parfois confondu au contraire avec la dure-mère ou en arrière d'elle, à travers un hiatus osseux, avec la graisse sous-cutanée. Ces lipomes très rarement peuvent s'observer au niveau craniocervical, cervical ou thoracique; plus fréquent, le fibrolipome du filum terminal est une anomalie probablement de même nature. Beaucoup plus exceptionnel, le défaut de formation de l'extrémité caudale de l'embryon, ou agénésie (thoraco) (lombo) (sacro) coccygienne (suivant l'importance du segment concerné), s'accompagne d'une agénésie métamérique correspondante de la moelle épinière (désignée sous le nom de cône « en massue »). Cette agénésie est liée au diabète maternel, mais elle met probablement en cause aussi les gènes de segmentation, comme c'est le cas sans doute aussi pour les agénésies spinomédullaires segmentaires qui peuvent affecter les segments intermédiaires du rachis.

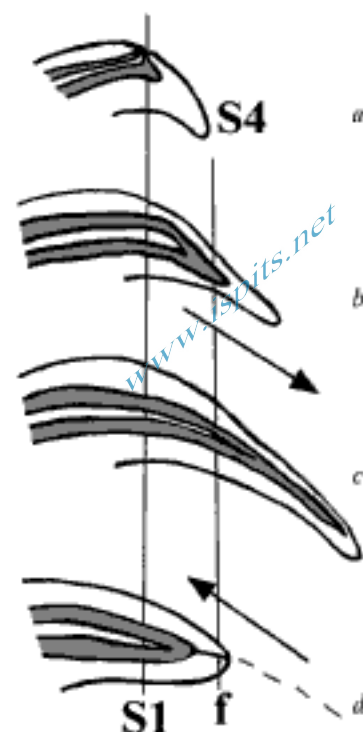


Fig. 2-3. - Neurulation secondaire et régression caudale (deuxième mois).

Fermeture du neuropore postérieur (a), croissance de la masse cellulaire caudale (flèche en b), moelle caudale (c), régression caudale (flèche en d) et apparition du filum terminal (f) résiduel (d). S1 et S4 : premier et quatrième myéломères sacrés.

Croissance de la moelle épinière

La croissance de la moelle épinière est moindre que celle du rachis pendant la période fœtale. Par conséquent, le cône terminal situé au bas du canal sacré à la fin du deuxième mois subit au cours des mois suivants une ascension relative qui l'amène en regard de L1 au moment de la naissance à terme. Cela conduit à un allongement du filum terminal et des racines de la queue de cheval. Après la naissance, la moelle normale est libre de bouger par rapport au rachis, grâce à l'élasticité du filum et au glissement des racines dans leur gaine radiculaire. Lorsqu'une anomalie constitutionnelle quelconque (gros filum fibreux, myéломéningocèle, lipome, diastématomyélie) fixe l'extrémité inférieure de la moelle, celle-ci est soumise directement aux tractions qui résultent des mouvements du tronc, et une myélopathie chronique s'installe :

c'est le syndrome de la moelle attachée. Une autre conséquence de l'ascension relative de la moelle est le trajet ascendant des fistules dermiques (fig. 2-4). Celles-ci résultent de la séparation incomplète du revêtement cutané lors de la fermeture du tube neural; ce revêtement suit la moelle lors de son ascension et réalise donc un tractus dermique étendu depuis le pertuis cutané habituellement sacré jusqu'à l'intérieur du renflement lombaire. Ce tractus étendu sur la hauteur de plusieurs corps vertébraux peut se segmenter en kystes dermiques. Il communique avec l'extérieur et une infection survient dans environ deux tiers des cas.

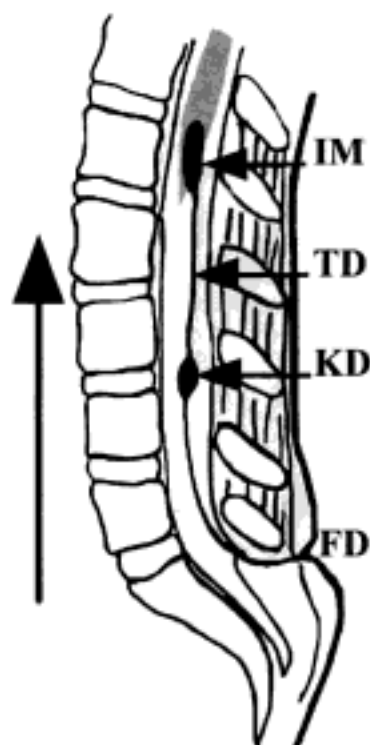


Fig. 2-4. – *Fistule et tractus dermique.* Ascension relative du cône terminal (flèche), fistule dermique (FD), kyste dermique (KD), tractus dermique (TD) et inclusion intramédullaire (IM).

Processus hydrodynamiques

Des processus hydrodynamiques peuvent interférer avec le développement de la moelle. La myéломéningocèle permet une fuite du liquide épendymaire qui empêche la dilatation normale de la vésicule rhombencéphalique; il s'ensuit une

fosse postérieure trop petite dans laquelle une croissance normale du tronc cérébral et du cervelet les conduit à en déborder les limites et à se développer en partie dans le rachis cervical, en arrière de la moelle épinière, pour former la malformation de Chiari II. Une prédisposition anatomique probablement, et une dynamique favorisant du LCS pourraient être responsables de la malformation de Chiari I, que l'on peut induire chirurgicalement par les dérivations lombopéritonéales. Un obstacle au déplacement du liquide cérébrospinal (LCS) au niveau du foramen magnum suffit pour constituer, en quelques années, une cavité intramédullaire de type hydrosyringomyélie. Cette pathogénie semble cependant ne pas pouvoir toujours s'appliquer : c'est le cas en particulier des cavités intramédullaires qui accompagnent certains lipomes de la moelle terminale.

Certaines malformations ne trouvent pas d'explication dans ce processus de morphogénèse. C'est le cas de l'exceptionnelle méningocèle simple, simple poche méningée soulevant les téguments et dépourvue de tout contenu nerveux. La présence d'un hiatus ostéoligamentaire ne suffit pas pour la provoquer, puisque de tels hiatus existent dans certains spina bifida isolés. C'est le cas aussi de la myélocystocèle, hernie extramédullaire, extraméningée, mais sous-tégumentaire, d'un kyste épendymaire. C'est le cas enfin de la myéломéningocèle antérieure (associée souvent à une moelle basse ou à un lipome) qui fait hernie à travers un hiatus antérieur de la pièce sacrée, avec une déformation en cimenterre de celle-ci.

Il faut souligner que si les malformations de la moelle sont explicitées par la morphogénèse du tube nerveux, elles servent surtout à valider un modèle de développement lui-même destiné à les expliquer; ce modèle est donc par essence sujet à révision. D'autre part, le développement du segment inférieur de la moelle est étroitement lié à celui du contenu du pelvis : les anomalies vésicales ou rectales ont ainsi les mêmes causes que les anomalies médullaires, et n'en sont pas forcément les conséquences, à l'exception peut-être des troubles sphinctériens d'apparition secondaire. La correction des anomalies médullaires n'améliore donc pas nécessairement les troubles viscéraux.

Clinique et biologie

par C. SINDIC • G. COSNARD

www.ispits.net

Syndromes cliniques

SYNDROMES MÉDULLAIRES

SYNDROME DE SECTION MÉDULLAIRE TOTALE

L'interruption de toutes les voies motrices descendantes entraîne une paralysie au-dessous de la lésion, totale, flasque, avec abolition des réflexes tendineux et cutanés; il s'agira d'une paraplégie si la lésion est située en dessous du renflement cervical, d'une tétraplégie si elle est localisée au niveau cervical. Une rétention vésicale et l'absence de défécation volontaire sont d'emblée présentes. L'interruption de toutes les voies sensitives ascendantes se manifeste par une anesthésie complète en dessous de la lésion, avec parfois présence d'une bande d'hyperesthésie au niveau même de la lésion (atteinte des racines postérieures). C'est la phase dite du choc spinal qui peut se produire même pour des lésions partielles de la moelle lorsque leur installation est aiguë.

Si l'interruption de la moelle est complète, la phase de choc spinal se prolonge sur 2 à 6 semaines en moyenne. L'abolition de la motricité volontaire et de la sensibilité à tous les modes demeure définitive dans le territoire sous-lésionnel, mais les fonctions du segment inférieur de la moelle reprennent peu à peu, privées de toute influence des centres sus-jacents. On note ainsi la réapparition de réflexes tendineux faibles, du réflexe anal et du réflexe cutané plantaire. Ce dernier se fait souvent

en flexion au début, puis parfois après quelques mois, en extension, associé à une hyperréflexie ostéotendineuse et à des spasmes en flexion. Il s'agit du phénomène du triple retrait provoqué principalement par des stimulations nociceptives dans le territoire sous-lésionnel. Le fonctionnement vésical et rectal reprend sur le mode « automatique », sauf en cas d'atteinte du contingent sacré, auquel cas la vessie demeure paralysée : il s'agit alors d'une vessie « autonome » où la seule distension du détrusor provoque une contraction et une miction par regorgement.

Outre les causes traumatiques de section médullaire, une myélite transverse aiguë d'origine inflammatoire peut réaliser le même tableau clinique et se développer en quelques heures, voire quelques jours. Ces myélites transverses sont soit idiopathiques, soit d'origine vasculitique dans le cadre par exemple d'un neurolupus ou d'un syndrome de Sjögren, soit para-infectieuse ou dysimmunitaire, dans le cadre d'infection virale ou à *Mycoplasma pneumoniae*, ou très rarement paranéoplasique.

SYNDROME DE BROWN-SEQUARD OU D'HÉMISECTION MÉDULLAIRE

Les conséquences de cette hémisection sont, dans le territoire sous-jacent :

- une paralysie de la motricité volontaire du côté de la lésion, avec hyperréflexie et signe de Babinski;
- une abolition des sensibilités thermique et douloureuse du côté opposé à la lésion; la limite

supérieure de cette anesthésie se situe 2 à 3 segments en moyenne en dessous de la lésion, ce décalage correspondant à la hauteur du trajet homolatéral des fibres spinothalamiques avant leur décussation;

– une atteinte, généralement incomplète, des sensibilités proprioceptives du côté de la lésion. Il s'y associe habituellement un syndrome lésionnel, segmentaire, homolatéral, caractérisé par une paralysie amyotrophique et une anesthésie à tous les modes.

Le syndrome complet est rare, souvent réduit, surtout en cas de compression médullaire latérale, à un syndrome pyramidal du côté de la lésion et à une perte de sensibilité thermoalgique controlatérale. Cette association est tout à fait caractéristique des lésions médullaires et revêt donc en pratique une importance localisatrice primordiale.

SYNDROME SYRINGOMYÉLIQUE

La destruction de la décussation des fibres spinothalamiques centromédullaires est responsable d'un déficit dissocié. La sensibilité épicrotique est conservée, mais les sensibilités thermiques et douloureuses sont abolies de façon suspendue. L'étendue en hauteur de la lésion détermine celle du territoire anesthésié. Si les lésions s'étendent en largeur aux cornes antérieures, elles peuvent être la cause d'une aréflexie, d'une amyotrophie et d'un déficit moteur. Les signes pyramidaux et les troubles sensitifs proprioceptifs sous-lésionnels signent l'atteinte des cordons latéraux et postérieurs, respectivement.

SYNDROME CORDONAL POSTÉRIEUR

Les lésions des faisceaux postérieurs de Goll et Burdach entraînent une perte du sens vibratoire et du sens de position. L'atteinte de la sensibilité tactile porte surtout sur les capacités de localisation et de discrimination entre deux stimulus. L'ataxie sensitive peut être majeure, responsable même d'un état grabataire. La sensibilité thermoalgique est conservée de même que la sensation de toucher grossier. Une atteinte cervicale bilatérale du faisceau de Burdach peut être responsable d'un déficit suspendu de la sensibilité profonde avec astérognosie (perte du sens de la reconnaissance des formes et des volumes); elle est observée dans la myélopathie cervicarthrosique. Une atteinte unilaté-

rale du faisceau de Burdach entraîne un syndrome de la « main inutile » (*useless hand* de la littérature anglaise), qui est assez fréquemment rencontré dans la sclérose en plaques. Le syndrome cordonal postérieur peut enfin être dû à une dégénérescence wallérienne de l'axone du ganglion spinal.

SYNDROME DE SCLÉROSE COMBINÉE DE LA MOELLE

Il associe une atteinte des cordons postérieurs et des cordons pyramidaux croisés. Ce syndrome réalise un état dit ataxospasmodique, combinant en proportions variées des troubles de la sensibilité proprioceptive à une hypertonie spastique avec hyperréflexie et signe de Babinski. Il est fréquent dans la sclérose en plaques et la neuroanémie.

SYNDROME DE L'ARTÈRE SPINALE ANTÉRIÈRE

L'ischémie brutale du territoire artériel spinal antérieur se manifeste initialement par un syndrome douloureux, une paralysie et un syndrome pyramidal des membres inférieurs, une anesthésie thermoalgique sous la lésion et une conservation des autres perceptions sensibles.

Un syndrome de Brown-Sequard incomplet peut être provoqué par une lésion d'une branche, dite sulcale, de l'artère spinale antérieure.

SIGNE DE LHERMITTE

La flexion de la nuque crée une décharge électrique irradiée le long du rachis vers les membres inférieurs. Ce signe est dû à une irritation de la moelle cervicale intrinsèque ou extrinsèque. Il est fréquent dans la sclérose en plaques, mais peut aussi se rencontrer dans les myélites cervicales, les traumatismes de la moelle cervicale et la myélopathie cervicarthrosique.

SYNDROME DE COMPRESSION MÉDULLAIRE

Outre le syndrome rachidien à type de rigidité douloureuse, une compression médullaire se manifeste par un syndrome radiculaire de valeur localisatrice fondamentale et par un syndrome sous-lésionnel.

Le syndrome lésionnel se caractérise par des radiculalgies de topographie fixe, unilatérale ou bilatérale en ceinture, exagérées par la toux, l'éternuement, rebelles aux antalgiques avec bande d'hyperesthésie ou d'anesthésie, accompagnées selon le dermatome : d'une amyotrophie, d'une aréflexie et de troubles vasomoteurs.

Le syndrome sous-lésionnel est de type paraplégie progressive avec :

- des troubles moteurs : simple difficulté à la marche ou claudication intermittente ou plus tardivement tétra- ou paraplégie spasmodique; l'hypertonie spastique, les réflexes vifs et le signe de Babinski témoignent du syndrome pyramidal;

- des troubles sensitifs, douleurs et paresthésies sans territoire fixe, différents des radiculalgies, à limite supérieure nette indiquant le niveau de la compression;

- des troubles sphinctériens à prédominance urinaire de type retard à la miction ou mictions fréquentes et impérieuses.

Les formes cliniques dépendent de la topographie de la lésion. Les compressions antérieures se manifestent surtout par des troubles moteurs, les compressions postérieures par des troubles de la sensibilité profonde et un syndrome ataxique. Les compressions latérales se manifestent par un syndrome de Brown-Sequard. Les compressions cervicales entraînent une tétraplégie spasmodique avec pour signes d'orientation vers une lésion haut située : hoquet et paralysie d'un hémidiaphragme, des signes trigéminés ou une atteinte du nerf spinal, en opposition aux lésions cervicales inférieures qui se manifestent par des névralgies cervicobrachiales. Les compressions dorsales associent paraplégie spasmodique et douleurs intercostales. Les compressions lombaires se manifestent par des polyradiculalgies avec troubles sphinctériens précoces ou un syndrome de la queue de cheval plus ou moins complet selon la hauteur de la compression.

SYNDROMES RADICULAIRES

NÉVRALGIES CERVICOBRACHIALES

Les névralgies cervicobrachiales (NCB) se caractérisent par des douleurs dorsolatérales et des paresthésies de l'épaule et du bras. La douleur est ou

non typique, irradiant du cou vers le bras et l'avant-bras. C'est souvent une névralgie en pointillés, tronquée. Le début est brutal et explosif ou progressif avec cervicalgies qui vont irradier progressivement vers le membre supérieur. L'examen neurologique est normal ou révèle parfois un discret déficit moteur, une amyotrophie distale, une asymétrie des réflexes ostéotendineux.

La névralgie cervicobrachiale type C5 est rare. La douleur irradie à l'épaule et à la face externe du bras, le réflexe bicipital peut être atténué, le deltoïde peut être déficitaire. La NCB type C6 représente un tiers des cas avec irradiation vers le bras et le bord radial de l'avant-bras, le pouce et le demi-index; les réflexes bicipital parfois et stylo-radial sont diminués. La NCB type C7 représente également un tiers des cas avec irradiation vers la face postérieure du bras et de l'avant-bras, la face dorsale des 2, 3 et 4^e doigts, surtout au majeur. Le réflexe tricipital peut être diminué ou aboli et le patient peut présenter une difficulté à l'extension des doigts. La NCB type C8 représente un quart des cas avec irradiation vers la face interne du membre supérieur et l'auriculaire. L'éminence hypothénar, les muscles interosseux, les fléchisseurs des doigts peuvent s'atrophier. Le réflexe cubitopronateur peut être diminué ou aboli. Dans un quart des cas, l'atteinte est polyradiculaire. Il existe des formes pseudo-angoreuses avec irradiation vers la ceinture scapulaire. La forme paralysante du plexus, identique à la forme lombaire avec déficit moteur global, est exceptionnelle.

La névralgie cervicobrachiale doit être distinguée de la douleur des affections de voisinage : périarthrite scapulo-humérale, épicondylite, syndrome du canal carpien, syndrome des scalènes, oblitération artérielle, phlébite, syndrome de Pancoast-Tobias par tumeur de l'apex thoracique. La NCB de type C5 peut être due à une affection rachidienne extrarachidienne et peut faire évoquer un syndrome de Parsonage et Turner.

CRURALGIE ET SCIATIQUES

Le diagnostic de cruralgie ou de sciaticques est clinique : douleur irradiée à la face antérieure de la cuisse pour l'une, et pour les autres, douleur postérieure du membre inférieur irradiée de la fesse, à la cuisse, au mollet et au pied (trajet L5, externe, vers

la malléole externe et le gros orteil; trajet S1, postérieure, vers le talon et le dernier orteil).

On distingue les « sciaticques communes » d'origine dégénérative et les sciaticques « symptomatiques » secondaires à une pathologie inflammatoire, infectieuse, tumorale primitive ou secondaire, traumatique, etc.

Sciatique commune

Elle se caractérise par des antécédents de lumbagos, des lombalgies depuis plusieurs années, une notion de facteur traumatique déclenchant avec lombalgie aiguë et apparition secondaire (heures ou jours) de la sciatique, une absence de signes généraux et d'altération de l'état général, une absence de contexte néoplasique, la présence d'un syndrome lombaire (douleur, raideur localisée, attitude antalgique, la palpation réveillant la douleur, signe de la sonnette), un syndrome radiculaire (monoradiculalgie augmentée par la toux et les efforts de défécation, signe de Lasègue, réduction en décubitus dans une position particulière, souvent en chien de fusil ou décubitus dorsal avec coussins sous les genoux), une absence de signes neurologiques ou un discret déficit moteur ou sensitif mais limité au territoire radiculaire concerné, une absence de troubles génitosphinctériens, mais éventuelle diminution ou abolition du réflexe achilléen en cas d'atteinte de la racine S1.

Sciatique paralysante

Elle se définit par un déficit moteur qui ne permet que les mouvements qui ne mettent pas en jeu les forces de gravité. Dans 75 % des cas, elle est de topographie L5. Il faut la différencier de la simple parésie de l'extenseur propre du gros orteil. La paralysie de L5 touche l'extenseur commun des orteils, les péroniers latéraux, et plus ou moins le moyen fessier. La paralysie de S1 touche le triceps sural, les fléchisseurs des orteils et plus ou moins les ischiojambiers.

Sciatique et syndrome de la queue de cheval

Le syndrome complet associe une paraparésie flasque brutale, des troubles sphinctériens et une anesthésie en selle.

SYNDROME DU CANAL LOMBAIRE ÉTROIT

Il se caractérise par une claudication intermittente avec réduction du périmètre de marche, sans douleur nette, exceptionnellement par un syndrome de la queue de cheval, chez des patients qui ont généralement des antécédents de lumbagos et de sciatique.

Apport des examens biologiques au diagnostic des affections médullaires

En cas de compression extrinsèque de la moelle épinière, l'approche diagnostique de choix est l'imagerie par résonance magnétique de la moelle épinière. Les examens sanguins ont peu d'utilité. Celui du liquide cébrospinal (LCS) pourra révéler une hyperprotéinorachie à la ponction lombaire sans augmentation du nombre d'éléments figurés. Cette dissociation albuminocytologique peut être extrême. En effet, l'hyperprotéinorachie observée en cas de compression basse du cordon médullaire peut s'élever jusqu'à 20 à 30 g par litre et conduire à une coagulation du LCS (syndrome de Froin). Cette hyperprotéinorachie est interprétée par le fait qu'il s'agit d'un liquide de bloc, stagnant dans le cul de sac lombosacré. Il est actuellement déconseillé de réaliser une ponction lombaire en cas de compression extrinsèque de la moelle car la soustraction de liquide peut accentuer les signes de compression médullaire.

En cas d'atteinte intrinsèque de la moelle épinière par contre, l'imagerie peut caractériser la lésion et la localiser mais ne peut pas en préciser dans de très nombreux cas la nature. C'est dans ce contexte que des analyses biologiques du sang et du LCS sont nécessaires pour approcher le diagnostic étiologique des lésions observées (tab. 3-1).

BIOLOGIE SANGUINE

Un syndrome inflammatoire doit faire évoquer une vascularite et faire rechercher alors la présence de stigmates immunitaires de lupus érythémateux disséminé (LED) et de maladie de Sjögren (facteur

Tableau 3-1 • Myélites : mise au point biologique.

BIOLOGIE SANGUINE	
Générale	Syndrome inflammatoire, inversion de formule, angiotensine convertase, hyperéosinophilie.
Sérologie auto-immune	FAN, SSA, SSB, ANCA, anticardiolipines.
Sérologie infectieuse	VIH, HTLV-I, <i>Borrelia</i> , syphilis, virus du groupe herpes (HSV, VZV, EBV, CMV...), <i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <i>schistosomiase</i> , <i>Toxocara canis</i> .
Marqueurs métaboliques	Vitamine B12, acide folique, acides gras à très longues chaînes.
ANALYSE DU LCS Cytologie, glycorachie, lactate, protéinorachie. Synthèse intrathécale d'IgG oligoclonales. Synthèse intrathécale d'anticorps spécifiques. Recherche de génomes infectieux par PCR.	

antinucléaire, anticorps anti-ADN, anticorps anti-SSA et SSB (SS pour Sjögren Syndrom), anticorps anticytoplasme des neutrophiles ou ANCA, anticorps anticardiolipine...).

Une élévation du taux sérique d'angiotensine convertase doit faire évoquer une neurosarcoïdose.

La recherche d'anticorps anti-*Borrelia burgdorferi*, anti-*Tréponème pallidum* (VDRL, TPHA), antiVIH et antiherpétique est systématique. Le groupe du virus herpès comprend *Herpès simplex*, *varicella zoster*, *Cytomégalo virus (CMV)* et *Epstein Barr (EBV)*. Une inversion de la formule sanguine est évocatrice d'un syndrome mononucléosique sur infection par EBV ou CMV. Les myélites ou radiculomyélites dues à *Herpès simplex* et à *Varicella zoster* sont dues à des infections directes par le virus causal, celles dues à EBV ou à CMV sont généralement para-infectieuses et d'origine immunitaire, sauf en cas d'immunodépression permettant un envahissement du tissu nerveux par ces virus.

L'origine ethnique peut orienter vers un diagnostic de paraparésie spastique tropicale et suggérer la recherche des anticorps antiHTLVI.

Des atteintes parasitaires de la moelle sont observées dans la schistosomiase et dans l'infection par larves de *Toxocara canis*. Les sérologies correspondantes seront dès lors recherchées de même que les parasites dans les urines et les selles.

Après un épisode typique d'infection respiratoire, *Mycoplasma pneumoniae* peut provoquer une myélite para-infectieuse.

Une myélopathie peut avoir une origine métabolique par déficience en vitamines B12 associée à une neuroanémie ou par déficience en acide folique. La recherche d'une accumulation d'acides gras à très longues chaînes peut conduire à la reconnaissance d'une adrénomyélopathie parfois fruste, liée à l'X mais présente aussi chez 10 % des femmes porteuses du gène de la maladie.

BIOLOGIE DU LCS

L'analyse du LCS est capitale dans la mise au point des pathologies inflammatoires de la moelle.

L'hyperprotéinorachie est très peu spécifique et indique tout au plus une altération de la barrière hémato-liquidienne.

L'abaissement de la glycorachie avec augmentation concomitante du taux de lactate indique un processus infectieux généralement bactérien mais aussi fongique ou néoplasique.

Toute augmentation du nombre d'éléments figurés au-dessus de 5 cellules/ μ L est anormale et nécessite une analyse cytologique des cellules après cyto-centrifugation.

La présence de plus de 10 % d'éosinophiles oriente vers une maladie parasitaire.

La présence de plasmocytes est toujours pathologique et oriente inévitablement vers une pathologie infectieuse ou inflammatoire intrathécale.

IMMUNOLOGIE DU LCS

Toute analyse du LCS doit comporter la recherche d'une synthèse intrathécale d'immunoglobulines.

Celle-ci est toujours pathologique et peut être détectée :

- soit de manière quantitative par l'établissement de quotients LCS/sérum tenant compte des taux sériques de ces immunoglobulines, quotients qui sont ensuite corrélés au quotient albumine utilisé comme marqueur de la perméabilité de la barrière hémato-liquidienne;

– soit par la recherche en focalisation isoélectrique de bandes IgG oligoclonales spécifiques du LCS et non présentes dans le sérum correspondant étudié de manière simultanée.

Ces bandes oligoclonales IgG sont observées dans plus de 95 % des cas de sclérose en plaques mais aussi dans toute infection chronique (supérieure à 10 jours) intrathécale, méningée ou myélique. Elles sont donc observées dans les myélites provoquées par les virus du groupe herpès, par le VIH, le virus HTLVI, *Borrelia* ou *Treponème pallidum*. Dans ces cas, les IgG oligoclonales sont en fait des anticorps oligoclonaux spécifiques de l'agent infectieux considéré.

Plus récemment, le développement des techniques de réactions en chaîne par polymérase (PCR) permet la détection précoce de génomes infectieux dans le LCS avant même l'apparition de la réaction anticorps spécifique.

Ces techniques PCR sont extrêmement spécifiques et sensibles pour les virus du groupe herpès et pour *Mycobacterium tuberculosis* en cas de méningite tuberculeuse. Elles sont moins sensibles (environ 50 %) pour les infections par *Borrelia burgdorferi*. Elles ne sont pas utiles au diagnostic des complications cérébrales de l'infection par le VIH, la sérologie sanguine étant largement suffisante.

Technique, artefacts et approche séméiologique

par J.-L. SARRAZIN • G. COSNARD

www.ispits.net

L'axe spinal comprend le rachis, structure ostéo-articulaire, et la moelle épinière et ses enveloppes, appartenant au système nerveux central. Il existe donc une spécificité anatomique avec des approches clinique et pathologique propres à chacune de ces entités.

Si l'IRM est par sa richesse en contraste la pierre angulaire d'une exploration rachidienne et permet une étude optimale tant du rachis « ostéo-articulaire » que de la moelle épinière, des méninges et des racines, l'examen tomodensitométrique (TDM) garde encore une place essentielle dans la pathologie traumatique et importante dans la pathologie dégénérative du rachis. Il est de plus parfaitement complémentaire de l'IRM dans l'appréciation des anomalies osseuses, comme par exemple l'évaluation des sténoses canalaire et foraminales.

La technique d'exploration doit donc être adaptée à la structure en cause : une tumeur vertébrale ne doit pas s'explorer comme une tumeur de la moelle épinière, ni une sclérose en plaques comme une hernie discale : à structure et à pathologie différentes, techniques d'exploration différentes – TDM ou/et IRM –, et en IRM, protocoles d'étude différents.

En IRM, l'exploration de l'axe spinal a été longtemps uniforme avec des séquences adaptées à l'étude du rachis et moins fiables pour l'exploration médullaire. Or l'amélioration des séquences et donc l'élargissement des palettes de contraste en

IRM permettent d'ajuster le mode d'exploration à la pathologie recherchée. À l'extrême, une technique mal adaptée peut faire manquer un diagnostic évident avec des séquences appropriées.

Au-delà même du choix des séquences, le champ d'exploration est lui aussi différent suivant l'organe atteint : une atteinte médullaire s'intègre souvent dans une pathologie globale du système nerveux central, imposant alors d'associer à l'exploration de la moelle épinière une étude encéphalique. La pathologie rachidienne est parfois strictement localisée, mais elle peut imposer aussi, notamment en cas de recherche de métastases, l'étude de la totalité de l'axe vertébral et l'imagerie du bassin.

Technique scanographique

L'évolution technologique TDM a été importante ces dernières années, d'abord avec l'avènement de l'acquisition hélicoïdale puis avec le couplage de cette technique avec des détecteurs multiples.

Sur un plan sémantique, ces examens TDM de dernière génération sont appelés multicoupes, multidétecteurs (multibarrettes) ou multicanaux. Les deux derniers termes sont plus appropriés. Les appareils TDM les plus récents disposent de 64 détecteurs mais la course au nombre de détecteurs n'est sans doute pas terminée pour peut-être

aboutir à un appareillage TDM pourvu d'un détecteur plan.

Parallèlement à ces deux avancées majeures que sont l'acquisition hélicoïdale et les détecteurs multiples, d'autres améliorations techniques comme la vitesse de rotation du tube ont contribué à ce que la TDM devienne une technique bénéficiant d'une résolution à la fois spatiale et temporelle remarquable.

Pour ce qui est de l'exploration du rachis, si la rapidité de l'acquisition est un paramètre important permettant une exploration très courte pour des patients traumatisés ou hyperalgiques, l'amélioration de la résolution spatiale a été essentielle pour la qualité des explorations rachidiennes en TDM. Ainsi, grâce à cette résolution spatiale, les coupes obtenues sont, elles, devenues isotropiques et

l'interprétation des TDM du rachis se fait dans les trois plans axial, sagittal et frontal (voire dans des plans obliques) avec des coupes de qualité équivalente dans tous les plans, ce qui facilite grandement l'analyse séméiologique (voir fig. 10-4).

De plus, l'augmentation significative du nombre de données durant l'acquisition autorise l'utilisation de logiciels de post-traitement de l'image (*volume rendering...*) qui peuvent parfois être d'une grande utilité en complément de l'analyse multiplanaire « de base » (fig. 4-1).

PARAMÈTRES D'ACQUISITION

Il s'agit des paramètres classiques de production des rayons X (ampérage, voltage) et des paramètres géométriques des coupes (matrice, épaisseur de coupe...).

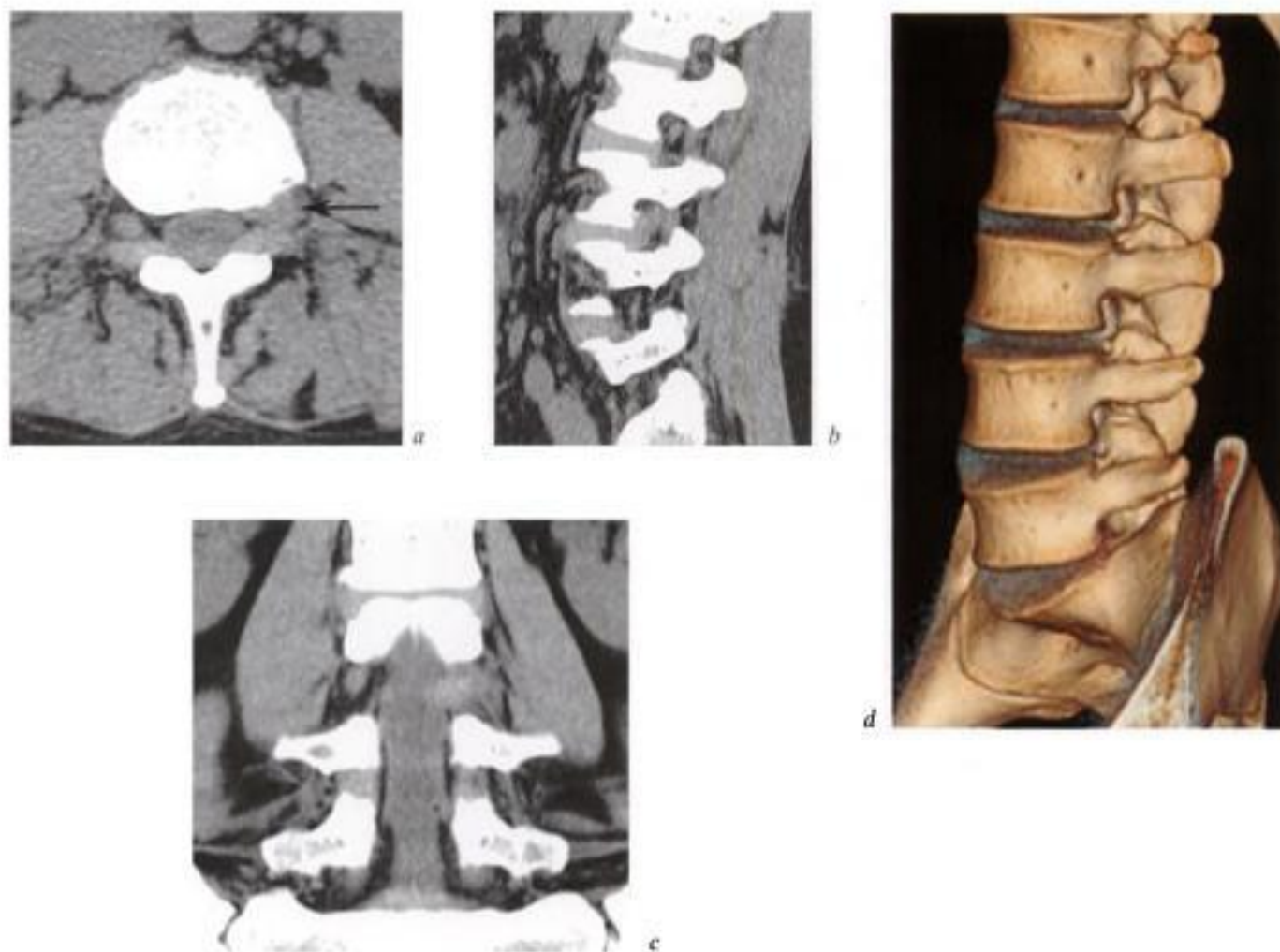


Fig. 4-1. - TDM du rachis lombosacré. Hernie discale foraminale. Coupe axiale native (a), reconstructions sagittale (b), frontale (c) et volume rendering (d). Hernie discale foraminale en L3-L4 gauche (flèche en a).

Les appareils TDM multidétecteurs et l'acquisition hélicoïdale ont introduit à la fois de nouveaux paramètres comme le *pitch* et une nouvelle approche de l'épaisseur de coupe qui ne dépend plus uniquement de la collimation du faisceau de rayons X (appelé dorénavant collimation primaire) mais aussi de la détection et du nombre de canaux activés. L'incrément de reconstruction est également un nouveau paramètre lié à l'avènement des appareils multidétecteurs.

Le dernier paramètre qui guide la réalisation d'un examen rachidien est l'irradiation. L'irradiation est une limite à l'utilisation trop importante de la TDM et il y a dorénavant une obligation légale à la mention de la dose délivrée lors de tout examen radiologique, en particulier TDM.

Les paramètres d'acquisition doivent être choisis pour le meilleur compromis entre la qualité de l'image et l'irradiation.

Des protocoles avec des paramètres prédéfinis doivent être validés et, de plus, lors de chaque examen, le radiologue et le technicien doivent s'assurer de ce compromis entre la qualité et l'irradiation.

Il est impossible de définir ici des protocoles standardisés tant il existe des différences de présentation des paramètres entre les constructeurs et pour un même constructeur entre les appareils suivant leur nombre de détecteurs.

De façon synthétique, les paramètres de production de rayons X reposent sur un voltage de 140 kV pour le rachis cervical. Il peut être abaissé à 120 kV pour le rachis lombaire suivant la corpulence du patient. L'ampérage est de plus en plus optimisé de façon automatique en fonction du morphotype du patient avec un profil de dose calculé soit à partir du topogramme soit pendant l'acquisition. Il varie entre 200 et 350 mA. Il s'agit d'un paramètre important de la qualité d'image qui peut être rapidement dégradée si le patient est corpulent en cas d'ampérage insuffisant. Le compromis entre l'épaisseur de coupe la plus fine, l'ampérage et l'irradiation minimum est parfois difficile à obtenir. Il est dorénavant évident que les acquisitions rachidiennes se font sans inclinaison du tube de façon à diminuer la dose absorbée et efficace.

Le *pitch*, dont la définition et les effets de la variation sur la qualité d'image et l'irradiation sont relativement simples pour une technique hélicoïdale, est un paramètre plus difficile à maîtriser sur un appareil multidétecteur. Pour un monodétecteur, le *pitch* correspond au rapport entre le pas de l'hélice (qui est la distance parcourue par la table pendant une rotation de 360°) et la collimation qui est dans ce cas l'épaisseur nominale de coupe. L'influence du *pitch* sur l'irradiation est alors simple : si le *pitch* est inférieur à 1, l'irradiation augmente (il y a un chevauchement partiel du faisceau de rayons X), s'il est supérieur à 1, l'irradiation diminue avec la qualité de l'image.

Avec les multidétecteurs, le problème est plus complexe, parce que la définition du *pitch* peut évoluer selon que l'on considère la collimation primaire ou la détection dans le calcul du rapport. Ensuite, même avec un *pitch* inférieur à 1, l'irradiation peut ne pas augmenter du fait de la modulation de l'ampérage associée aux variations du *pitch*.

Enfin, certaines valeurs de *pitch* sont optimisées par les constructeurs offrant un choix limité de *pitch*. Le choix du *pitch* est donc très limité avec les nouveaux appareils TDM. Pour l'exploration rachidienne optimale, si l'on considère la définition de base du *pitch*, il est aux alentours de 1.

Les paramètres géométriques doivent permettre de tendre vers une image isotropique de façon à pouvoir faire une interprétation sinon « volumique » du moins dans les trois plans de l'espace avec des coupes reconstruites d'égale qualité. En règle, l'épaisseur de reconstruction est actuellement millimétrique. L'incrément de reconstruction doit permettre au moins d'obtenir des coupes jointives, voire un peu chevauchées.

Les filtres de reconstruction utilisés dépendent de l'indication de l'examen. En pathologie traumatique, les filtres de reconstruction « durs » doivent être privilégiés, alors que pour la pathologie dégénérative discale, les filtres seront plus « mous ». S'il existe du matériel d'ostéosynthèse ou si un traitement en *volume rendering* est envisagé, il faut alors compléter la reconstruction initiale par une reconstruction avec un filtre le moins dur possible (voir fig. 8-22).

L'irradiation estimée doit dorénavant être relevée. En TDM, elle est calculée par le produit dose longueur (PDL). Ce produit est exprimé en milligrays centimètres (mGy.cm). La dose absorbée est estimée par la CDTI (*computer tomography dose index*). Il s'agit d'une évaluation de la dose émise en sortie de tube après filtration (dose émise pendant une rotation de tube, en fonction du champ d'acquisition, de l'épaisseur de coupe et des paramètres radiologiques et de la filtration utilisée). La longueur correspond à la longueur du segment exploré. Le PDL calculé avec les paramètres affichés avant l'acquisition peut être confronté à des PDL de référence de la région explorée.

Les indications de l'injection intraveineuse de contraste iodé sont devenues rares :

- en lombaire, il existe un contraste spontané suffisant entre les différentes structures, apporté en particulier par la graisse épurale et foraminale. Les pathologies particulières, pour lesquelles l'injection intraveineuse de contraste iodé pourrait avoir un apport diagnostique, sont explorées en IRM;

- en cervical, l'absence de graisse a pendant longtemps justifié l'injection de produit de contraste pour apporter un contraste « vasculaire ». L'augmentation de la résolution spatiale des appareils récents permet d'explorer le rachis cervical en contraste spontané. L'injection ne s'envisage plus d'emblée mais peut éventuellement se discuter en cas d'insuffisance de l'acquisition avant injection. En cervical, elle peut se faire avant un geste de ponction pour mieux repérer les structures vasculaires.

La myélo-TDM ne se réalise que dans le cas de contre-indication à l'IRM et en complément de la myélographie, dans ses indications résiduelles.

Le disco-TDM ne garde que des indications exceptionnelles, en éventuel complément de la discographie dans le cadre d'un geste thérapeutique.

INTERPRÉTATION ET INDICATIONS

L'interprétation d'un examen TDM rachidien bénéficie de l'acquisition de coupes « isotropiques » et se fait donc dans les trois plans de l'espace et dans des plans obliques. Elle ne se conçoit donc que sur console en adaptant le plan de coupe et en

examinant l'éventuelle pathologie dans ces différentes coupes.

De même, du fait du rapport signal sur bruit parfois limite des acquisitions (compromis entre la qualité d'image et l'irradiation chez des patients corpulents par exemple), l'épaisseur de coupe peut être augmentée *a posteriori* sur console, permettant ainsi d'améliorer la qualité de l'image et de l'interprétation.

De nombreux posttraitements sont actuellement disponibles, qui peuvent parfois être des aides au diagnostic. Le *volume rendering* est un posttraitement immédiatement disponible qui peut être une aide dans la prise en charge chirurgicale ou dans la pathologie traumatique rachidienne cervical comme les luxations apophysaires postérieures. L'utilisation des différentes possibilités du multidétecteur tant en acquisition qu'en posttraitement permet d'améliorer significativement la qualité diagnostique comme par exemple dans le cas du rachis opéré avec du matériel d'ostéosynthèse [4].

Les indications de l'examen TDM rachidien sont de deux natures principalement :

- traumatique : les traumatismes cervicaux en particulier bénéficient au mieux de l'exploration scanographique et cette exploration cervicale s'intègre également dans le bilan des polytraumatismes ;

- dégénératives : la recherche de hernie discale, d'arthropathies postérieures, de sténose canalaire ou foraminale, sont des indications fréquentes d'examen TDM.

Enfin, quelle que soit la pathologie, toute anomalie de signal inexpliquée sur une exploration IRM rachidienne peut bénéficier d'une exploration TDM complémentaire.

Technique IRM

RÈGLES DE BASE

EXPLORATION COMPLÈTE

Quel que soit le niveau lésionnel défini cliniquement et quel que soit le résultat des premières

www.ispits.net

www.ispits.net

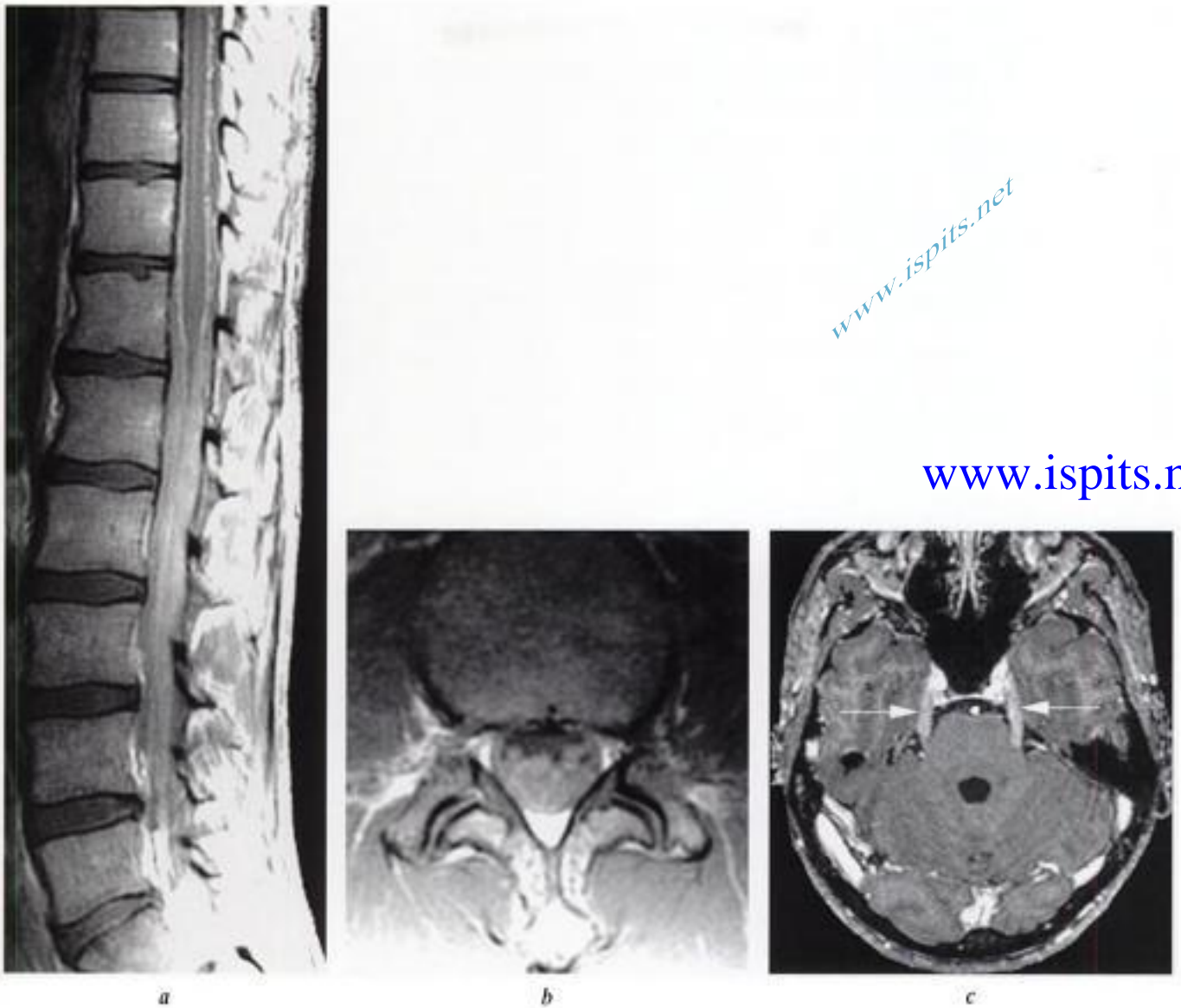


Fig. 4-2. - Lymphome. IRM du rachis lombo-sacré d'un homme de 24 ans avec syndrome de la queue de cheval. Coupe sagittale (a) en pondération T1 après injection IV de gadolinium et avec suppression du signal de la graisse : rehaussement de la leptoméninge spinale et des racines de la queue de cheval. IRM de la tête en coupe axiale pondérée T1 après injection de produit de contraste (b) : rehaussement des deux nerfs trijumeaux (flèches). Ce cas démontre l'intérêt d'une exploration complète du système nerveux central.

séquences explorant ce niveau, il faut réaliser un examen complet de la moelle épinière, de la charnière bulbo-médullaire au cône terminal. Par ailleurs, dans de nombreux cadres pathologiques (sclérose en plaques, encéphalomyélite aiguë disséminée, métastases, ischémie...), les lésions touchent à la fois la moelle et l'encéphale. Lors de chaque exploration médullaire, l'opportunité d'une étude encéphalique complémentaire doit donc être discutée.

Ce principe de l'exploration complète du système nerveux central (tête et axe spinal) vaut également dans le cas d'une méningoradiculite du fait de la continuité des méninges encéphaliques et

spinales. Dans ce cadre pathologique, l'exploration spinale doit comprendre le sac dural (fig. 4-2).

Un continuum pathologique transversal est plus rare (malformation, maladie de Cobb, voir fig. 13-9, maladie virale métamérique) mais ne doit pas être méconnu. Il faut également rappeler que l'éventuel retentissement musculaire de l'atteinte d'une racine nerveuse doit toujours être recherché.

Techniquement, l'exploration complète de l'axe spinal est facilement réalisée grâce aux antennes en réseau phasé. En pathologie infantile, l'utilisation d'antennes dédiées permet un examen cérébro-spinal en un seul temps.

DEUX PLANS DE COUPE

La définition exacte du siège d'une lésion est essentielle au diagnostic : en hauteur (cervical, thoracique ou lombaire) mais aussi et surtout dans un plan transversal.

Pour répondre à cette question essentielle, il est nécessaire d'acquérir des séquences dans au moins deux plans de coupe différents :

- un plan de coupe vertical (sagittal le plus souvent chez l'adulte) permet de déterminer le siège en hauteur et le nombre des lésions ;
- un plan de coupe axial transverse permet de situer transversalement la lésion : intramédullaire (il faut alors préciser son siège exact dans la moelle : centrée, excentrée, atteinte de la substance grise, de la substance blanche...), extramédullaire et intradurale, ou extradurale ;
- le plan de coupe frontal est utile chez l'enfant dont les courbures rachidiennes sont peu marquées et chez l'adulte en cas de pathologie intracanalair à extension foraminale.

DEUX PONDÉRATIONS

Pour caractériser au mieux les lésions, il faut acquérir des séquences pondérées en T1 et en T2. L'injection de produit de contraste se discute en fonction de l'orientation clinique et du résultats des premières séquences. Sans être systématique, elle est cependant habituelle lors de la première exploration d'un patient sans diagnostic connu. Elle est obligatoire en cas de pathologie tumorale en permettant de différencier les kystes satellites et les cavités syringomyéliques des kystes tumoraux et en repérant le contingent charnu de la tumeur guidant ainsi la voie d'abord. Le marquage à la peau du niveau de la tumeur à la fin de l'examen peut aider le chirurgien dans son geste opératoire.

RÉPÉTITION DES EXAMENS

L'évolution spontanée ou sous traitement de la séméiologie des lésions médullaires est souvent un argument du diagnostic, comme dans le cas de la sclérose en plaques, des myélites transverses ou de l'ischémie. En montrant cette évolution, la répétition des examens IRM peut aider au diagnostic.

SÉQUENCES

SÉQUENCES DE BASE (tab. 4-1) [2, 14]

La séquence déterminante d'une exploration médullaire est la séquence sagittale pondérée T2. Elle doit permettre d'emblée de reconnaître une pathologie, de la situer en hauteur et de guider la suite de l'exploration. Les paramètres de ces séquences pondérées T2 doivent donc être optimisés, particulièrement lors de la recherche de petites lésions. C'est donc dans le domaine de la sclérose en plaques médullaire que les comparaisons entre les différentes séquences pondérées T2 ont été les plus nombreuses avec parfois des résultats discordants.

Dans le plan sagittal, l'utilisation de séquences en écho de spin rapide en lieu et place des séquences en écho de spin conventionnel s'est imposée du fait du gain de temps important, même si encore récemment cette primauté a été discutée sur base d'arguments de sensibilité [4, 6, 12]. Il faut noter surtout que la brièveté même des séquences en écho de spin rapide augmente leur sensibilité en diminuant les artefacts de mouvement.

Contrairement à l'exploration rachidienne où l'artifice de suppression du signal de la graisse doit largement être associé aux séquences en écho de spin rapide, il ne doit pas être utilisé pour l'étude de la moelle épinière : la suppression du signal de la graisse n'a alors pas d'intérêt diagnostique et entraîne de plus une diminution du rapport signal sur bruit préjudiciable.

L'optimisation des séquences passe par la recherche du meilleur contraste entre les lésions et la moelle épinière normale. Si la séquence est très pondérée T2 (de façon simplifiée : TE effectif long pour les séquences en écho de spin rapide), le contraste sera maximum entre la moelle et le liquide cérébro-spinal environnant. En revanche, le contraste intramédullaire entre substance blanche et substance grise ou entre plaque de sclérose en plaques et moelle épinière normale sera médiocre.

Comme dans l'encéphale, ce sont les séquences pondérées en densité protonique qui assurent un bon contraste entre substance blanche et substance grise ou entre plaque de sclérose en plaques et

Tableau 4-1 • Les différentes séquences (paramètres pour un imageur à 1,5 T).

	DÉNOMINATION DE LA SÉQUENCE	ACRONYME CONSTRUCTEURS	PARAMÈTRES	INCONVÉNIENTS	UTILISATIONS (MOELLE ÉPINIÈRE)
ECHO de SPINES	ES rapide	FSE (<i>fast SE</i>) TSE (<i>turbo SE</i>) MSE (<i>modified SE</i>) DRIVE	TR TE Longueur du train d'écho Distance interécho	Flou (<i>blurring</i>) Persistance du signal de la graisse Sensible au mouvements du LCS Pas de contraste intramédullaire	Sagittal : T2 : exploration de base (modification du TE possible) T1 : injection Pas d'artefact de flux Myélo et radiculographie Tous plans
	ES avec temps d'inversion court	STIR (<i>short T inversion recovery</i>) TIRM (<i>turbo inversion recovery and magnitude</i>)	Temps d'inversion court (TI : 140 à 160 ms) TR 3000/TI 160/ TE 40	Médiocre rapport signal/bruit	Détection des anomalies de signal médullaire (SEP)
	ES avec temps d'inversion long	FLAIR (<i>fluid attenuated inversion recovery</i>) Dark fluid	Temps d'inversion long (TI : 2200 ms) TR 10000/TI 2200/ TE 180	Peu sensible à la détection de plaques	Forte pondération T2 Différencier cavité syringomyélique et oedème médullaire
ECHO de GRADIENT EG		GRE : <i>gradient recalled echo</i> MPGR : <i>multi-planar gradient recalled</i> FFE : <i>fast field echo</i>	TR long (> 200 ms), TE assez long, petit angle (20°) : pondération $\rho/T2^*$ possibilité d'utiliser en acquisition 3D	Artefact de susceptibilité magnétique	Axial Peu sensibles au mouvements de LCS Recherche de sang
	Avec destruction de l'aimantation transversale	SPGR ou FSPGR : (<i>fast spoiled gradient recalled imaging</i>) FLASH : <i>fast low angle shot</i> FFE-T1 : <i>t1 fast field echo</i>	TR court Grand angle de bascule Acquisition en mode 3D Amélioration avec le <i>gating</i> cardiaque	Moins sensible que les séquences en écho de spin à la prise de contraste	Pondération T1 avec coupes millimétriques
	Avec état stationnaire de l'aimantation transversale Avec état stationnaire de l'aimantation transversale + écho stimulé	SSFP FFE-T2 CISS	TR court Favorise le signal des tissus à T2* très long	Contraste binaire	Coupes millimétriques Effet myélographique Visualisation de racines et des radicelles

moelle normale. Dans ce cas, il y a une nette diminution du contraste entre la moelle épinière et son environnement liquidien. Il convient donc de choisir des séquences dont les paramètres permettent un contraste suffisant entre moelle et liquide d'une part et entre moelle normale et lésion intramédullaire d'autre part. Pour cela, au lieu d'acquérir une séquence en écho de spin rapide

avec des paramètres qui permettent une bonne étude rachidienne (avec un TE effectif au-delà de 100 ms), il est préférable de choisir une séquence avec un TE plus court (80 ms par exemple), un TR et un train d'écho plus courts. Ainsi, cette séquence reste pondérée T2 avec un contraste suffisant entre la moelle et le liquide cérébro-spinal mais permet un meilleur contraste intramédullaire.

La nécessité d'une moins forte pondération T2 intrinsèque explique en partie la grande sensibilité de la séquence en écho de spin rapide avec un temps d'inversion court (type STIR...) pour laquelle le temps d'écho est court de l'ordre de 20 à 60 ms. Le temps d'inversion court contribue également à la grande efficacité de cette séquence pour la détection des plaques de SEP médullaires [7, 11] (fig. 4-3).

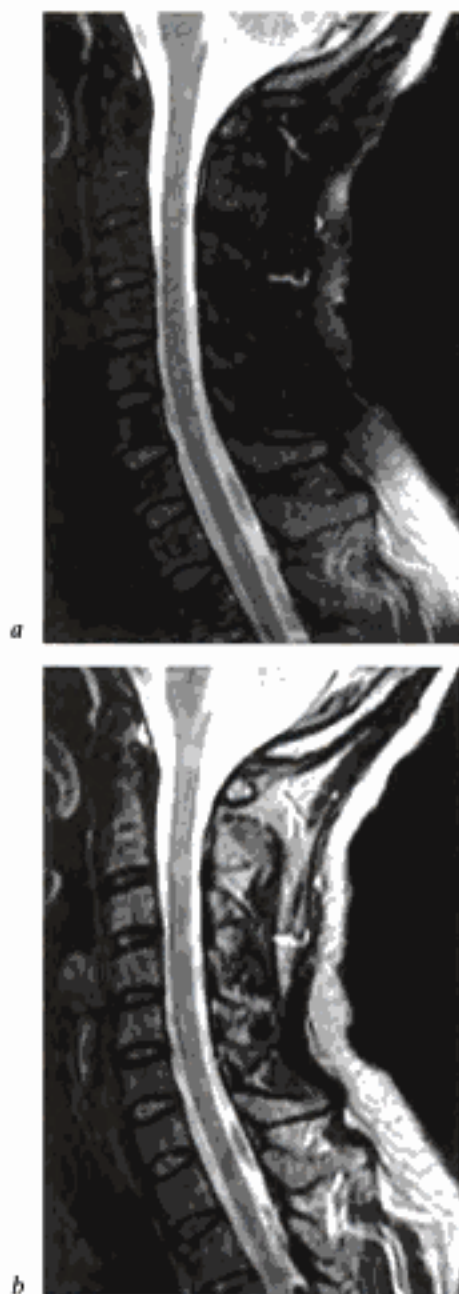


Fig. 4-3. - Sclérose en plaque (SEP).
IRM, coupes sagittales en séquence d'écho de spin rapide (a) et en séquence STIR (b). La séquence STIR démontre plus de lésions que la séquence en écho de spin rapide.

À l'inverse, les séquences avec un temps d'inversion long permettant l'annulation du signal de l'eau (type FLAIR) sont des séquences intrinsèquement très pondérées T2 avec un temps d'écho de l'ordre de 140 à 160 ms : elles sont donc d'une rentabilité diagnostique médiocre pour la recherche de petites anomalies médullaires [10]. En revanche, cette séquence est utile pour affirmer le caractère liquidien d'une lésion permettant ainsi de distinguer une cavité intramédullaire d'une myélomalacie ou d'un œdème médullaire (voir fig. 11-57 et 12-15) ou encore pour montrer le contenu protéique de certains kystes (voir fig. 11-42).

Ce raisonnement vaut naturellement dans les deux plans de l'espace même si les comparaisons de séquences ont été essentiellement réalisées dans le plan sagittal. Dans le plan axial, les séquences en écho de spin rapide ont l'inconvénient d'être sensibles aux artefacts de mouvements du liquide cérébro-spinal (fig. 4-4 et voir fig. 9-3b, 9-10a et 9-12d). Ainsi, au moins en cervical, où le canal est plus large, les séquences en écho de gradient sont plus efficaces. Là encore, les paramètres d'acquisition de la séquence peuvent être optimisés en augmentant l'angle de bascule ou en augmentant le temps d'écho de façon à ce que la séquence soit moins pondérée T2 (fig. 4-5).

La séquence pondérée T1 obtenue en sagittal est le plus souvent une séquence indispensable et complémentaire. Elle permet d'une part de rechercher des anomalies de signal de la moelle osseuse, de détecter les masses graisseuses et les foyers hémorragiques en phase subaiguë... Elle est d'autre part la séquence de référence avant une injection IV de gadolinium.

CHAMP DE VUE, MATRICE, ÉPAISSEUR DE COUPES

Du fait de la petite taille des structures à étudier, la résolution spatiale est un paramètre important de la qualité de l'exploration. Il faut donc choisir une matrice étendue (asymétrique le plus souvent avec une extension de la matrice plus importante dans le sens du codage en fréquence), et l'épaisseur de coupe la plus fine possible. Pour étudier une moelle épinière en coupes sagittales, une épaisseur de coupe de 3 mm et un espace intercoupe de 0,3 mm sont recommandés. Lors de l'étude globale du

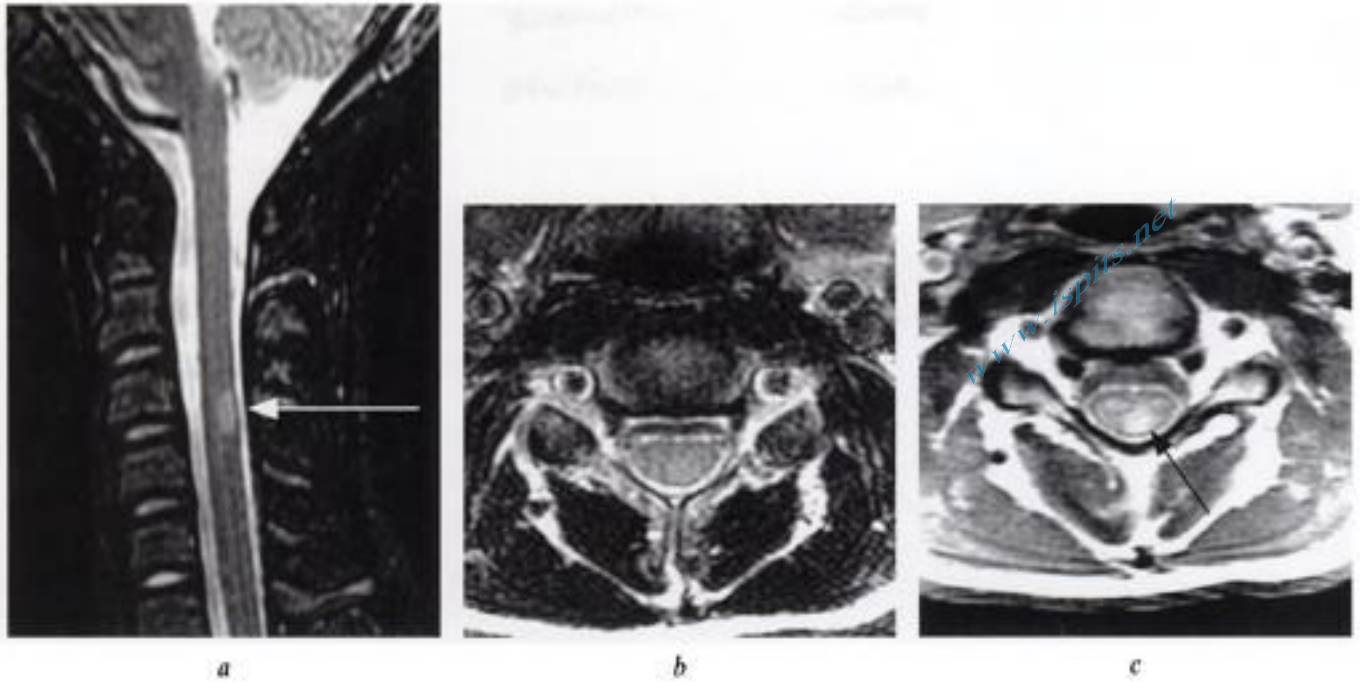


Fig. 4-4. – Sclérose en plaques (SEP).

IRM en coupe sagittale en séquence STIR (a) : lésion de siège postérieur en regard de C3-C4 (flèche). Comparaison entre une coupe axiale pondérée T2 en séquence d'écho de spin rapide (TR 4000/TE eff 120/ETL 18) passant par C3-C4 et une coupe axiale moins fortement pondérée T2 (c) (TR 2000/ TE eff 80/ETL 10) qui démontre pour cette dernière un meilleur contraste entre la lésion et la moelle épinière (flèche en c).

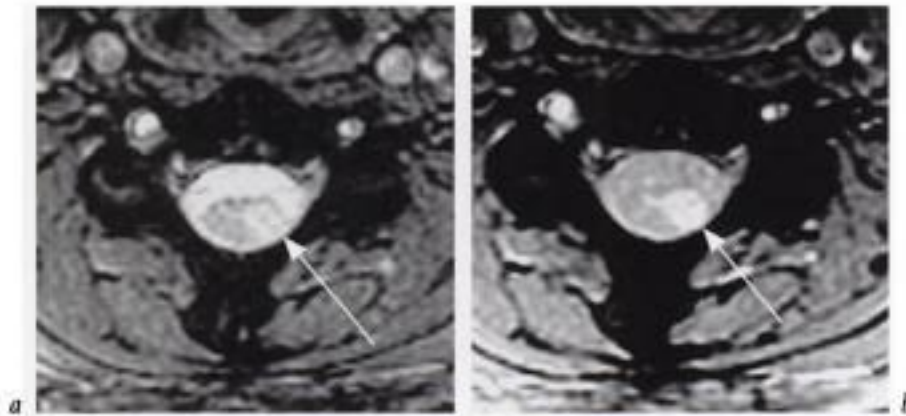


Fig. 4-5. – Sclérose en plaques (SEP).

IRM, coupes axiales transverses montrant l'évolution du contraste par modification de l'angle de bascule des séquences en écho de gradient à TR 500/TE 15/angle 10° (a) et TR 500/TE 30/angle 30° (b). En diminuant l'angle de bascule, la pondération Rho augmente. Le contraste entre la lésion et la moelle (flèche en a et b) est meilleur sur l'image b (plus pondérée Rho). En revanche le contraste entre moelle et LCS est médiocre par comparaison avec l'image a (plus pondérée T2).

rachis, une épaisseur de coupe de 5 mm avec un espace intercoupe de 0,5 mm est souvent suffisant. La recherche d'une résolution spatiale optimale doit respecter un rapport signal sur bruit suffisant : la plupart des imageurs affiche directement ce rapport, ce qui permet d'ajuster au mieux les paramètres gérant la résolution spatiale. Le champ de vue doit être le plus petit possible. Si un grand champ de vue est choisi d'emblée lors d'une première exploration

sagittale, des études segmentaires doivent être réalisées secondairement.

SÉQUENCES PARTICULIÈRES

Séquences en écho de gradient pondérées T2*

La recherche de foyers hémorragiques aigus ou séquellaires passe par des séquences en écho de gradient pondérées T2* à temps d'écho long.

Séquences de flux ou d'angiographie par résonance magnétique (ARM)

La visualisation des vaisseaux intracanalaires nécessite une résolution spatiale maximale, du fait de leur petite taille. Les séquences de flux en temps de vol ou en contraste de phase sont ainsi inopérantes pour l'exploration vasculaire spinale.

Deux types de séquences peuvent être utilisées.

Séquences à sang noir [8]

Différentes techniques peuvent fournir un contraste à «sang noir». La plus accessible est en écho de spin. Pour une vitesse circulante suffisante (supérieure au rapport épaisseur de coupe/moitié du temps d'écho), le flux apparaît noir. Cet effet «sang noir» est renforcé en séquence en écho de spin rapide, du fait de la possibilité d'utiliser des temps d'écho effectifs longs (plus grand déphasage). L'exploration des vaisseaux spinaux nécessitant une très importante résolution spatiale, il faut recourir à une acquisition en écho de spin rapide 3D : avec des coupes inframillimétriques et couplées avec un post-traitement de type minIP (*minimum intensity projection*), de telles acquisitions permettent la mise en évidence de vaisseaux spinaux dilatés et donc le diagnostic ou le suivi postartériographique de malformations ou de fistules artério-veineuses. En revanche, ces techniques ont une sensibilité insuffisante lorsque les vaisseaux ont un calibre normal.

Séquences 3D injectées

Il s'agit de séquences en écho de gradient à TR et TE très courts avec un angle de bascule important donnant un contraste T1. L'important raccourcissement du T1 du sang circulant lors du passage de produit de contraste permet une artériographie magnétique. L'amélioration constante de la résolution spatiale, associée à une importante résolution en contraste rend ces séquences très prometteuses dans l'exploration des petits vaisseaux. Les résultats d'une étude incluant des patients ayant un anévrisme de l'aorte thoracique montrent la visualisation de l'artère d'Adamkiewicz dans environ deux tiers des cas [17].

Séquences in phase - out phase

Ces séquences sont connues dans l'exploration hépatique ou rénale. Il s'agit de séquences en écho

de gradient reposant sur la différence de vitesse de précession des protons liés à l'eau et ceux liés à la graisse. Du fait de cette différence de vitesse de précession, selon le temps d'écho (TE), les deux populations de protons seront en phase ou en opposition de phase. Par exemple, à $1,5 T_1$ pour un TE à 4,3 ms, les protons liés à la graisse et ceux liés à l'eau sont en phase et le signal recueilli à partir d'un voxel, sera maximal. À l'inverse, pour un TE de 2,3 ms, les deux populations de protons sont en opposition de phase et dans les voxels où il existe de la graisse et de l'eau, le signal chutera. L'interprétation passe par la comparaison entre les deux séquences. Cette séquence a été proposée en cas de tassement vertébral pour différencier tassement bénin et malin. En cas de tassement malin, il y aura remplacement de la graisse par du tissu cellulaire. Ainsi, la chute de signal entre l'acquisition *in phase* et celle *out phase* sera-t-elle très peu marquée, alors qu'en cas de tassement bénin, cette chute de signal sera significative.

Séquences de diffusion [1, 3, 13]

Les séquences de diffusion permettent une imagerie de l'eau libre. Elles sont d'un usage courant dans l'exploration crânio-encéphalique dans de nombreuses indications et en particulier dans la pathologie vasculaire.

Pour ce qui est du rachis et de la moelle, leur utilisation est encore très limitée. Cela est dû d'une part à la difficulté technique d'acquisition et d'autre part aux indications qui sont encore actuellement limitées.

Les séquences de diffusion comprennent la séquence de diffusion et la séquence de tenseur de diffusion.

Dans les deux cas, le problème technique d'acquisition est lié :

- à la petite taille des structures explorées (en particulier pour la moelle épinière) pour une technique dont la résolution spatiale reste faible (avec des coupes dont l'épaisseur minimale reste encore de l'ordre de 3 mm et une matrice peu étendue de l'ordre de 128×128) ;

- aux artefacts et en particulier ceux de susceptibilité magnétique. Pour diminuer ces artefacts, l'acquisition peut être faite non pas en écho de gradient mais en écho de spin. Certains proposent

des séquences de ce type (écho de spin) associées à une technique de remplissage en « étoile » du centre de l'espace de Fourier, ce qui limite considérablement les artefacts. Cependant, ce type d'acquisition garde beaucoup de limites, en particulier dans les plans d'acquisition. La valeur du b dans les explorations rachidiennes ou médullaires doit être diminuée pour améliorer la qualité des images, ce qui en contrepartie, diminue la sensibilité de la séquence de diffusion (entre 500 et 700 s/mm²).

Ces difficultés techniques représentent donc un premier frein à une utilisation large des séquences de diffusion.

Le deuxième frein est le caractère restreint des indications, surtout pour l'imagerie de diffusion « standard » :

- pour la moelle épinière, l'indication principale reste la pathologie vasculaire. Or la rareté des accidents vasculaires médullaires s'accompagne nécessairement d'un nombre très restreint d'indication d'imagerie ;

- pour le rachis, une des premières indications est le diagnostic étiologique d'un tassement (bénin *versus* malin). Il existe actuellement d'autres séquences qui permettent de résoudre ce problème. Si ces techniques évoluent avec en particulier une meilleure résolution spatiale, la diffusion aura sûre-

ment une place dans la pathologie infectieuse, en mettant en évidence de petites collections discales.

Les perspectives de l'imagerie de tenseur de diffusion sont potentiellement plus importantes pour la moelle épinière. En effet, la moelle est un milieu très anisotrope, c'est-à-dire que les mouvements d'eau sont contraints dans une direction verticale par les faisceaux de substance blanche. Toute pathologie médullaire, de la myélopathie à la tumeur en passant par la sclérose en plaques et la compression médullaire, va entraîner des modifications de cette anisotropie et donc une traduction sur l'imagerie de tenseur de diffusion.

Sur un plan technique, l'acquisition nécessite l'application des gradients dans au moins six directions différentes et au mieux dans plus de vingt directions. La qualité de l'outil de post traitement qui permet de calculer les fractions d'anisotropie est essentielle et variable selon les logiciels. Là encore, il s'agit d'une technique en cours d'évaluation avec de premiers résultats sur la myélopathie cervicarthrosique, les compressions et tumeurs médullaires [5] (fig. 4-6), la sclérose en plaques...

L'imagerie du tenseur de diffusion pour la pathologie de la moelle épinière elle-même est très probablement promise à un développement plus important que l'imagerie de diffusion « standard ».

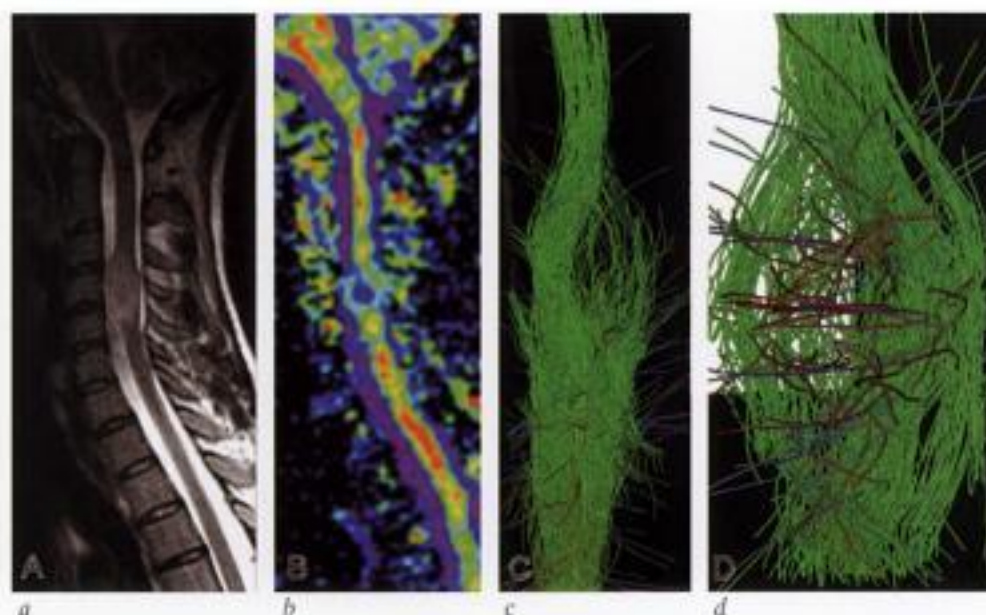


Fig. 4-6. - Astrocytome médullaire.

IRM coupe sagittale pondérée T2 (a), fraction d'anisotropie (b), deux vues de tractographies (c et d). La tumeur de moelle est située en regard de C4 (a). Le codage couleur est fonction de l'intensité du voxel, la moelle est jaune et orangée, la tumeur en bleu (b). En tractographie où le codage couleur est fonction de la direction, on voit que la tumeur refoule pour une large part les fibres descendantes ou ascendantes (colorées en vert) (c et d). Remerciements à Denis Ducreux.

Artefacts en IRM [3,16]

ARTEFACTS LIÉS AUX CHAMPS MAGNÉTIQUES

Ils sont liés aux hétérogénéités du champ magnétique, à la présence de corps étrangers métalliques ou de clips chirurgicaux, à la susceptibilité magnétique. Ils engendrent des pertes de signal, d'éventuels rehaussements artificiels de signal et des erreurs de codage de l'image.

Les séquences les plus sensibles à ce type d'artefact sont les séquences en écho de gradient qui ne permettent pas un rephasage après effet de ces hétérogénéités. Les séquences en écho de spin sont beaucoup moins sensibles à ce type d'artefact en raison de l'application de l'impulsion de 180° qui rephase les aimantations déphasées. En pratique, la présence de corps étrangers métalliques ou de clips chirurgicaux, doit faire préférer

l'utilisation de séquences en écho de spin rapide (voir fig. 6-45, 6-48, 6-60 et 7-34).

L'artefact de susceptibilité magnétique est dû à une importante différence d'aimantation entre deux tissus adjacents, à l'origine d'un gradient de champ magnétique à la frontière de ces deux tissus. Il apparaît, par exemple, entre les corticales osseuses et leur environnement liquidien ou musculaire : il entraîne alors un pseudo-élargissement de cette corticale et cause une sous estimation des diamètres du canal rachidien et des trous de conjugaison intervertébraux (fig. 4-7).

Cet artefact survient également lorsqu'il existe des phénomènes hémorragiques soit à la phase aiguë (désoxy-hémoglobine) ou chronique (hémossidérine). La recherche de ces stigmates hémorragiques bénéficie, quant à elle, de l'utilisation de séquences sensibles à l'artefact de susceptibilité magnétique et donc de séquences en écho de gradient (voir fig. 7-9, 7-14 et 11-65c).

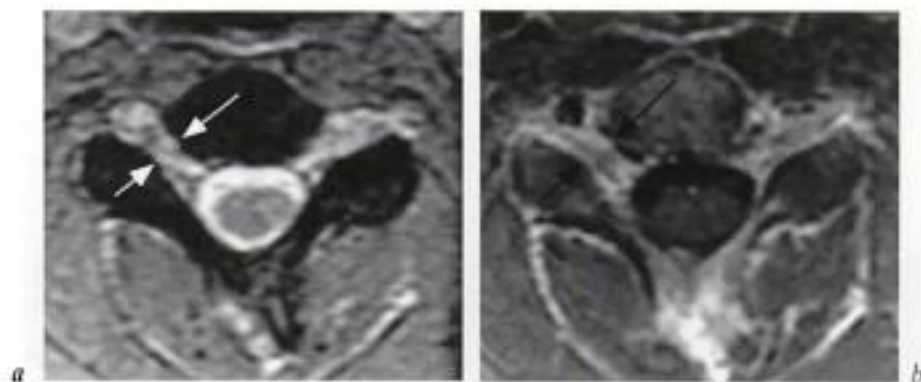


Fig. 4-7. – Artefact de susceptibilité magnétique. IRM, coupe axiale transverse passant par les foramens C4-C5 en écho de gradient Rho/T2* (a) et même coupe en écho de spin T1 après injection IV de gadolinium (b). Les foramens (flèches) apparaissent plus étroits en écho de gradient. L'espace épidual antérieur est « effacé » sur cette même séquence par l'artefact de susceptibilité magnétique.

ARTEFACTS EN RAPPORT AVEC LE CALCUL DE L'IMAGE

DÉPLACEMENT CHIMIQUE

La fréquence de précession des protons liés à l'eau et des protons liés à la graisse est différente. Or, la localisation spatiale du signal repose sur des variations maîtrisées de la fréquence de précession des protons grâce à l'utilisation de gradients. Aux

interfaces graisse-eau, il existe donc une erreur dans la localisation spatiale du signal.

Ce phénomène provoque la création d'images linéaires sans signal en bordure des plages grasses, qui peuvent en imposer pour des structures anatomiques (ligaments, corticale osseuse) (fig. 4-8). Cet artefact de déplacement chimique se manifeste dans le sens du codage en fréquence pour les séquences en écho de spin ou écho de gradient

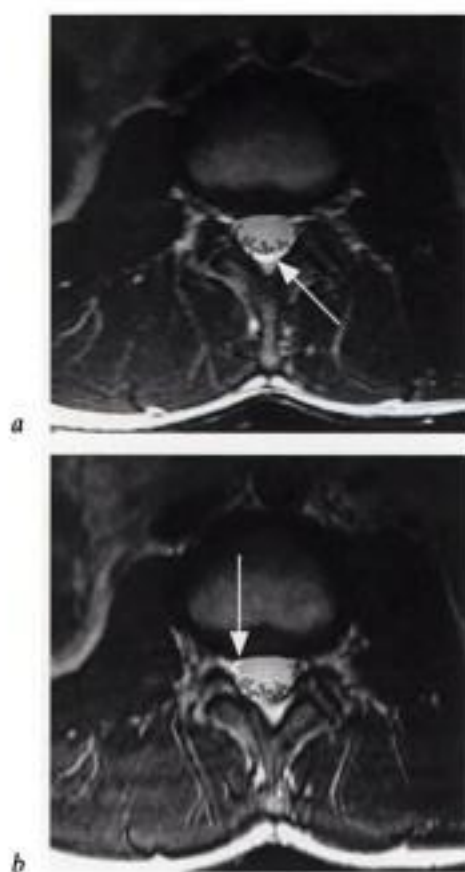


Fig. 4-8. – *Artefact de déplacement chimique.*
IRM, coupe axiale transverse pondérée T2 en écho de spin rapide avec codage en fréquence dans le sens antéro-postérieur (a) : une ligne blanche artefactuelle apparaît à l'interface liquidienne de la dure-mère et graisseuse de l'espace épidual postérieur (flèche en a) ; avec codage en fréquence dans le sens droit-gauche (b) : la ligne blanche décrite sur l'image précédente disparaît mais une ligne blanche épidurale antérieure droite apparaît alors entre la dure-mère et la graisse foraminale (flèche en b).

classiques. Il augmente avec l'intensité du champ magnétique et avec l'emploi d'une bande passante de radiofréquence étroite.

ANNULATION DU SIGNAL

Dans les voxels où la proportion de protons liés à l'eau et de protons liés à la graisse est équivalente (moelle osseuse de la personne âgée par exemple), en séquence en écho de gradient, selon le temps d'écho, les deux populations de protons peuvent être en phase avec un signal maximum ou être en opposition de phase avec alors annulation du signal du voxel.

REPLIEMENT D'IMAGE

Cet artefact est provoqué par un sous échantillonnage du signal. Il est compensé par le choix

d'un suréchantillonnage du signal dans le sens de la fréquence, peu coûteux en temps.

ARTEFACTS DE MOUVEMENTS

Ils sont sensibles dans le sens du codage en phase. Si les mouvements du patient peuvent être combattus par une bonne compréhension de l'examen par le patient et par une bonne contention, il est de nécessaire de « composer » avec les mouvements physiologiques (cardiovasculaires, respiratoires, LCS...). Le choix judicieux du sens du codage en phase permet d'éviter la projection de ces artefacts sur les zones d'intérêt (il faut alors reconnaître les artefacts de déplacement chimique dans le sens orthogonal). L'utilisation de bandes de saturation sur les structures en mouvement est aussi un bon moyen de combattre ces artefacts (par exemple : bande de saturation placée en avant des corps vertébraux pour éviter la projection d'artefacts vasculaires sur le rachis lors d'acquisition sagittale) (voir fig. 7-11). Enfin, la suppression de ces artefacts peut se faire par une acquisition dont l'échantillonnage en phase est synchrone du mouvement (*gating*). Il est évident que ce procédé sera totalement efficace si le mouvement est parfaitement régulier. Le temps d'examen dépend en partie alors de la période du phénomène. Ce temps est acceptable pour un *gating* cardiaque et prohibitif pour un *gating* respiratoire.

Approche séméiologique d'une lésion de la moelle épinière

L'aspect d'une lésion médullaire peut être d'emblée évocateur d'un diagnostic. Cependant, dans bon nombre de cas, il est nécessaire de faire une analyse séméiologique précise pour tenter de caractériser la lésion découverte.

Cette analyse peut être assimilée à celle d'une lacune osseuse en radiologie standard : comme pour cette dernière, il faut disposer de deux plans d'étude orthogonaux et passer en revue les caractères morphologiques et de signal de la lésion et de son environnement (tab. 4-2).

Tableau 4-2 • Approche séméiologique d'une lésion de la moelle épinière.

Siège	Sagittal ou frontal	Cervical, thoracique, lombaire
	Transversal	Intramédullaire (centré, excentré, substance blanche ou grise). Intradural extramédullaire Extradural
Taille	Sagittal ou frontal	Relativement à la hauteur d'un corps vertébral
	Transversal	Relativement au diamètre médullaire
Forme	Sagittal ou frontal	
	Transversal	
Nombre		Unique ou multiple
Limites		Nettes ou floues
Aspect de la moelle épinière		Normal, élargi, atrophique
Aspect du canal		Normal, élargi
Comportement		T1, T2, injection
Composants		Graisse, sang, vaisseaux...
Anomalies associées		Encéphale, méninges, racines

Bibliographie

- [1] BAMMER R., FAZEKAS F., AUGUSTIN M., SIMBRUNNER J., STRASSER-FUCHS S., SEIFERT T. *et al.* - Diffusion-Weighted MR Imaging of the Spinal Cord. *AJNR*, 2000, 21, 587-591.
- [2] BOULIGAND B., BOURGEOIS L., SLUPECKI P. - IRM. *J. Radiol.*, 1999, 80, 797-801.
- [3] COSNARD G., MUNIER T. - Technique d'étude IRM et anatomie normale du rachis cervical et dorsal. *Encycl. Med. Chir.*, 1994, 30-786(A10).
- [4] DOUGLAS-AKINWANDE A.C., BUCKWALTER K.A., RYDBERG J., RANKIN J.L., CHOPLIN R.H. - Multichannel CT: Evaluating the Spine in Postoperative Patients with Orthopedic Hardware. *RadioGraphics*, 2006, 26, S97-S110.
- [5] DUCREUX D., LEPEINTRE J.F., FILLARD P., LOUREIRO C., TADIE M., LASJAUNIAS P. - MR Diffusion Tensor Imaging and Fiber Tracking in 5 Spinal Cord Astrocytomas. *AJNR*, 2006, 27, 214-216.
- [6] GEORGY B.A., HESSELINK J.R. - MR Imaging of the Spine: Recent Advances in Pulse Sequences and Special Techniques. *AJR*, 1994, 162, 923-934.
- [7] HITTMAIR K., MALLEK R., PRAYER D., SHINDLER E.G., KOLLEGER H. - Spinal Cord Lesions in Patients with Multiple Sclerosis: Comparison of MR Pulse Sequences. *AJNR*, 1996, 17, 1555-1565.
- [8] JARA H., BARISH M.A. - Black-Blood MR Angiography: Techniques and Clinical Applications. *MRI Clinics of North America*, 1999, 7, 303-317.
- [9] JONES K.M., MULKERN R.V., SCHWARTZ R.B., OSHIO K., BARBES P.D., JOLESZ F.A. - Fast Spin-Echo MR Imaging of the Brain and Spine: Current Concepts. *AJR*, 1992, 158, 1313-1320.
- [10] KEIPER M.D., GROSSMAN R.L., BRUNSON J.C., SCHNALL M.D. - The Low Sensitivity of Fluid-Attenuated Inversion-Recovery MR in the Detection of Multiple Sclerosis of the Spinal Cord. *AJNR*, 1997, 18, 1035-1039.
- [11] NEUGROSCHL C., SOHSTEN S.V., DOLL A., JACQUES C., GUIRAUD-CHAUMEIL C., WARTER J. *et al.* - IRM médullaire dans la sclérose en plaques: comparaison des séquences turbo-spin écho et turbo-IRM. *J. Neuroradiol.*, 1998, 25, 263-267.
- [12] NIJEHOLT G.J.L., CASTELIJS J.A., WEERTS J., ADER H., WAESBERGHE J.H.V., POLMAN C. *et al.* - Sagittal MR of Multiple Sclerosis in the Spinal Cord: Fast versus Conventional Spin-Echo Imaging. *AJNR*, 1998, 19, 355-360.
- [13] ROBERSTON R.L., MAIER S.E., MULKERN R.V., VAJAPAYAM S., ROBSON C.D., BARNES P.D. - MR Line-scan Diffusion Imaging of the Spinal Cord in Children. *AJNR*, 2000, 21, 1344-1348.
- [14] ROSS J.S. - Newer Sequences For Spinal MR Imaging: Smorgasbord or Succotash of Acronyms? *AJNR*, 1999, 20, 361-373.
- [15] SCHWARTZ E.D., CHIN C.L., TAKAHASHI M., HWANG S.N., HACKNEY D.B. - Diffusion-weighted imaging of the spinal cord. *Neuroimaging clinics of north America*, 2002, 125-146.
- [16] TABER K.H., HERRICK R.C., WEATHERS S.W., KUMAR A.J., SCHOMER D.F., HAYMANN L.A. - Pitfalls and Artifacts Encountered in Clinical MR Imaging of the Spine. *AJNR*, 1998, 18, 1499-1521.
- [17] YAMADA N., TAKAMIYA M., KURIBAYASHI S., OKITA Y., MINATOYA K., TANAKA R. - MRA of the Adamkiewicz Artery: A preoperative Study for Thoracic Aortic Aneurysm. *J. Comput. Assist. Tomogr.*, 2000, 24(3), 362-368.

Malformations vertébro-médullaires

par C. SAINT-MARTIN • P. CLAPUYT

www.ispits.net

www.ispits.net

Définition

Les malformations vertébro-médullaires constituent un groupe hétérogène d'anomalies de différenciation ou de fermeture des tissus mésenchymateux et neuro-ectodermiques de la ligne médiane du dos [3, 13] (tab. 5-1).

L'absence de fermeture postérieure du rachis est appelée spina bifida. Elle est banale lorsqu'elle est isolée et se limite au défaut de fusion des lames, le plus souvent observée en C1, L4 et L5.

Le terme de dysraphisme devait être réservé aux seules anomalies de fermeture du tube neural mais il est devenu, par l'usage, synonyme de malformation vertébro-médullaire.

Les dysraphismes fermés sont caractérisés par une peau d'aspect normal ou modifié (pigmentation, pilosité, pertuis, tuméfaction, appendice...) couvrant la malformation spinale sous-jacente. On les appelle dysraphie spinale occulte ou spina bifida occulta.

Les dysraphismes ouverts sont caractérisés par l'existence d'un défaut cutané exposant une partie du contenu spinal neuro-méningé à l'extérieur.

Le développement embryonnaire normal (voir chap. 2) permet de mieux comprendre la pathogénie de ces malformations diverses. Certaines restent incomprises ou trouvent plusieurs hypothèses étiopathogéniques. Schématiquement, trois étapes peuvent être altérées :

- anomalies de la neurulation primaire, soit par absence de disjonction du neuroectoderme et de l'ectoderme cutané (myélo-méningocèle), soit par disjonction prématurée (lipomes intracanaux) de ces deux feuillets;

- anomalies de la neurulation secondaire portant sur la canalisation ou la différenciation de la masse cellulaire caudale (fibrolipomes du filum terminal, régression caudale, myélocystocèle sacrée, tératome sacrococcygien...);

- anomalies du développement de la notochorde (*split notochord syndrome*, diastématomyélie).

Tableau 5-1 • Classification simplifiée des dysraphismes.

Dysraphismes fermés	Avec masse sous-cutanée lombosacrée : lipomyélo-méningocèle, lipomyélocèle, méningocèle, myélocystocèle. Avec masse sous-cutanée cervicale : myélo-méningocèle, myélocystocèle. Sans masse sous-cutanée : anomalies du filum terminal, lipomes intraduraux, sinus dermique, diastématomyélie, <i>split notochord syndrome</i> , syndrome de régression caudale.
Dysraphismes ouverts	Myélo-méningocèle, myélocèle.

Clinique

PÉRIODE PÉRINATALE

Si le diagnostic n'a pas été suspecté dans la période anténatale, les signes d'appel périnataux d'un dysraphisme sont dans 90 % des cas une anomalie de la ligne médiane du dos, en particulier cutanée [21] : fossette, pertuis, pli interfessier anormal, pigmentation ou pilosité anormales non ethniques, tuméfaction sous-cutanée, appendice surnuméraire, défaut cutané... Plus rarement, il s'agit d'un déficit neurologique, d'une déformation des pieds (pieds creux, pieds bots), d'une malformation anorectale associée ou d'une masse paravertébrale. En cas de dysraphisme ouvert, l'urgence est neurochirurgicale. Une échographie cérébrale préopératoire permet de détecter une hydrocéphalie. Le bilan de la malformation est différé en postopératoire. Une échographie médullaire précise alors le caractère unique, la position et l'aspect de la moelle épinière et de la jonction bulbomédullaire.

En cas de dysraphisme fermé, le bilan commence par une échographie médullaire précoce.

Toute échographie médullaire anormale est complétée par une échographie cérébrale par voie transfontanellaire. Il faut rappeler qu'une petite fossette cutanée isolée sacrococcygienne n'est pas une indication d'imagerie. Typiquement, elle correspond à un sinus pilonidal, bordé de poils avec parfois un renflement profond (kyste pilonidal) mais sans communication avec les structures neuroméningées [1, 19]. L'échographie, qui est alors normale, permet d'éviter plus tard une imagerie par résonance magnétique (IRM). Si cette fossette est atypique (localisation haute, déviation du pli interfessier, écoulement, tuméfaction, méningites), une échographie doit rechercher un dysraphisme sous-jacent, parfois situé à distance [15].

CHEZ L'ENFANT PLUS GRAND

Les circonstances de découverte d'un dysraphisme fermé sont surtout les déformations orthopédiques (troubles de la marche, scoliose) et les troubles sphinctériens, en particulier urinaires. Associés aux anomalies cutanées de la ligne médiane du dos, ils

constituent le syndrome de fixation caudale de la moelle.

Le bilan d'imagerie comprend au minimum une radiographie du rachis en entier de face et de profil et une IRM de l'ensemble de l'axe spinal.

CHEZ L'ADULTE

Chez l'adulte, les douleurs des membres inférieurs et du dos sont la première plainte.

SYNDROME DE FIXATION CAUDALE DE LA MOELLE

C'est une entité radioclinique commune à plusieurs dysraphismes ouverts ou fermés.

CLINIQUE

Il associe une dégradation des fonctions motrices et sensitives des membres inférieurs, des troubles sphinctériens urinaires et des déformations des extrémités et du rachis. L'examen clinique recherche les signes cutanés de dysraphisme et une malformation anorectale. En effet, plus une malformation anorectale est sévère ou complexe, plus le risque d'association à un dysraphisme est élevé.

IMAGERIE [11, 15, 24]

Le syndrome de fixation caudale est défini par :

- une position basse du cône terminal se terminant en dessous du corps vertébral de L3. Dans de rares cas, ce syndrome peut exister alors que la position du cône terminal est normale. Le filum est alors épaissi par un fibrolipome;
- une situation postérieure de la moelle épinière dans le canal vertébral;
- une déformation du cône terminal;
- un épaississement du filum terminale;
- une diminution de mobilité de la moelle : en échographie mode TM ou en IRM avec des séquences en contraste de phase, il existe une diminution de la mobilité sagittale et de la pulsativité de la moelle épinière.

RECOMMANDATIONS PRATIQUES

Il faut :

- explorer la totalité du rachis et de la moelle épinière dans le plan sagittal;

- faire des coupes axiales pondérées en T1 sur le cône et la queue de cheval pour distinguer et mesurer le filum terminal;

- rechercher une cause à la fixation caudale de la moelle;

- rechercher une complication médullaire (cavité intramédullaire);

- rechercher un autre dysraphisme occulte associé.

SUIVI POSTOPÉRATOIRE

Après libération chirurgicale de l'attache médullaire, il est souvent difficile d'apprécier une fixation résiduelle ou secondaire de la moelle. La visibilité des espaces sous-arachnoïdiens postérieurs rétro-médullaires est le meilleur signe, quoique inconstant, de libération médullaire.

Techniques d'imagerie

ÉCHOGRAPHIE

Dans les premières semaines de vie, l'échographie est la technique d'imagerie la plus adaptée, mais l'ossification progressive des arcs postérieurs en limite la qualité après l'âge de 6 mois. La corrélation échographie-IRM est excellente mais l'échographie n'a pas une bonne sensibilité pour le diagnostic de sinus dermique et de kyste épidermoïde [19, 21] (fig. 5-1 à 5-3).

Elle est réalisée avec des sondes de haute fréquence (supérieure à 7,5 MHz), en balayant l'axe spinal du coccyx à la charnière cervico-occipitale dans deux plans orthogonaux (coupes sagittales et axiales) [4].

Le nouveau-né réchauffé est placé en procubitus, genoux repliés sous l'abdomen, et en décubitus latéral tête fléchie sur le tronc pour étudier la jonction bulbomédullaire par voie sous-occipitale [23].

CUL-DE-SAC

Le cul-de-sac dural s'élargit progressivement de sa distalité en S2 vers le canal lombaire. Le liquide cébrospinal (LCS) anéchogène entoure les racines de la queue de cheval, échogènes et

mobiles. Le filum terminal est une structure linéaire médiane et postérieure, échogène, dont l'épaisseur normale ne dépasse pas 2 mm. Dans les premiers jours de vie, la faible quantité de LCS entraîne une hyperéchogénicité transitoire du cul-de-sac dural. Parfois le LCS est trappé entre les racines et donne l'aspect d'un pseudo-kyste [20].

CÔNE TERMINAL

Le cône terminal se termine normalement au-dessus du plateau supérieur de L3, à partir d'un âge foetal de 20 semaines, et sans variation au cours des années de croissance [7]. Il faut compter les corps vertébraux dans les deux sens de haut en bas et de bas en haut en s'aidant des repères suivants : les 5 pièces sacrées sont normalement ossifiées à la naissance; la jonction lombosacrée est repérée par l'angulation de l'espace L5-S1; T12 est repérée par la naissance latérale des douzièmes côtes. L'écho central du cône terminal peut normalement être dédoublé, voire délimiter une petite collection liquidienne centromédullaire distale : le ventricule terminal [20].

MOELLE ÉPINIÈRE

La moelle épinière est une structure tubulaire hypoéchogène harmonieuse, avec deux renflements anatomiques cervical et lombaire. L'écho central résulterait de l'interface entre la commissure blanche antérieure myélinisée et le fond de la fissure médiane antérieure. L'artère spinale antérieure chemine à la face ventrale de la moelle épinière et lui transmet ses pulsations. Les autres mouvements médullaires se font dans le plan antéropostérieur lors de la respiration ou des cris de l'enfant, et dans le plan longitudinal lors des mouvements de flexion-extension du cou.

JONCTION BULBOMÉDULLAIRE

La jonction bulbomédullaire est accessible par voie sous-occipitale, en décubitus latéral. La grande citerne est anéchogène, de forme triangulaire. Le vermis est hyperéchogène et médian. Le V4 est vu en inclinant crânialement la sonde. Le bulbe est hypoéchogène, la jonction bulbopontique est relativement plus échogène. Latéralement, les tonsilles et les hémisphères cérébelleux sont moins échogènes que le vermis médian (voir fig. 5-3).

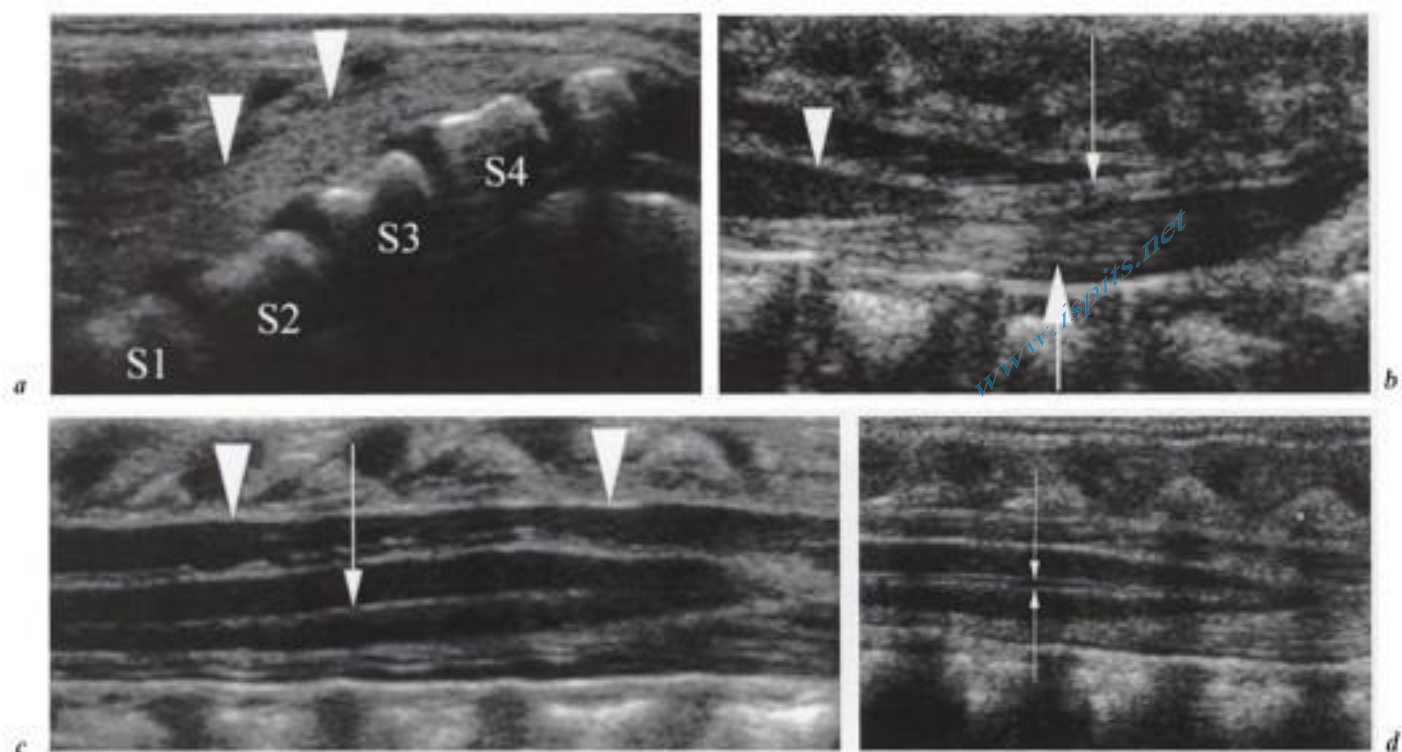


Fig. 5-1. – Échographie normale.

a) Coupes sagittales passant par le canal sacré, b) la queue de cheval, c, d) le cône terminal. La surface cutanée est en haut de la figure, la partie crâniale du corps de l'enfant à gauche, sa partie caudale à droite. a) Le canal sacré (S1-S4) est rempli de graisse échogène (têtes de flèche). b) Les racines (grosse flèche) sont entourées de LCS. Le filum terminal (flèche fine) est une fine ligne échogène postérieure prolongeant la pointe du cône terminal (tête de flèche). c) Le cône terminal s'affile progressivement. Il a une structure hypoéchogène. L'écho central (flèche fine) est visible jusqu'à sa terminaison. Les espaces sous-arachnoïdiens sont séparés de l'espace épidual postérieur par une interface linéaire échogène (têtes de flèche). d) L'écho centromédullaire peut être physiologiquement dédoublé (flèches fines).

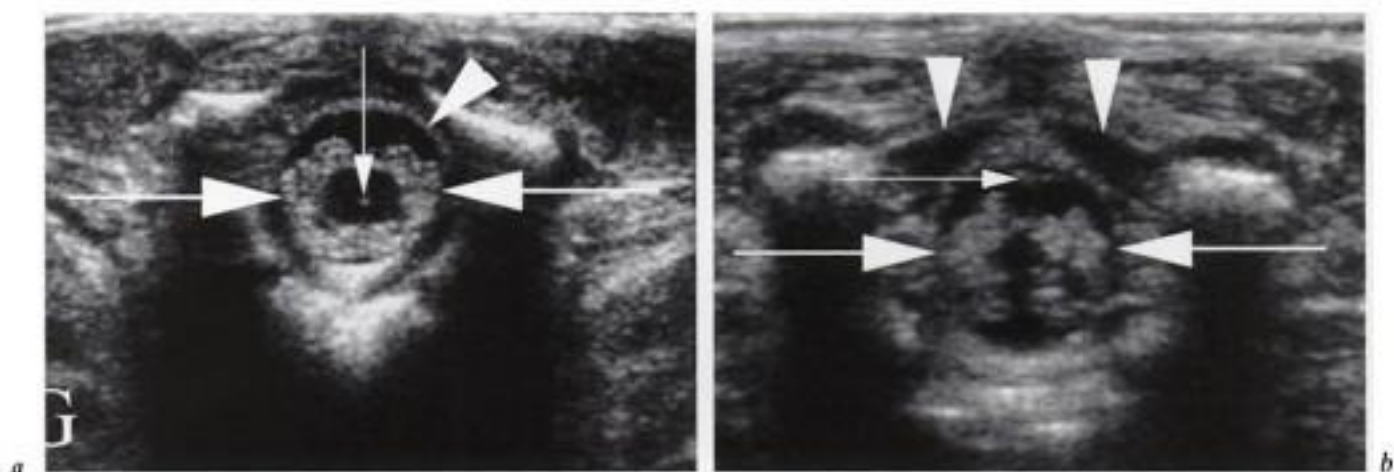


Fig. 5-2. – Échographie normale.

a) Coupes transversales passant par le cône terminal, et b) les racines de la queue de cheval. La surface cutanée est en haut de la figure. La gauche (G) de l'enfant, installé en procubitus, est à gauche de la figure. a) Le cône terminal hypoéchogène a une forme ovalaire avec un écho central (flèche fine) bien visible. Les racines échogènes (grosses flèches) s'organisent en paquets latéraux. La limite de l'espace épidual est soulignée par un liseré échogène (tête de flèche). b) Les racines de la queue de cheval (grosses flèches), sont organisées en paquets latéraux, antérieur et postérieur. Le filum terminal (flèche fine) se détache par son fin écho linéaire postéromédian. Le cartilage des lames vertébrales (têtes de flèche) est une bonne fenêtre acoustique du canal vertébral.



Fig. 5-3. – a) Échographie normale de la moelle cervicale et b) de la charnière cervico-occipitale. Les coupes sagittales du foramen magnum et du canal cervical montrent le contenu intracrânien à gauche de la figure et la moelle cervicale à droite. La grande citerne (GC) a une forme triangulaire et une structure anéchogène. La moelle cervicale (MC) a une forme tubulaire, une structure hypoéchogène et un fin écho linéaire central. Elle se prolonge vers le haut par le bulbe (B) et la protubérance, échogène (P). En arrière de ces deux structures, le quatrième ventricule (V4) est repéré par sa forme triangulaire et son contenu anéchogène.

ESPACES PÉRIMÉDULLAIRES

Les espaces pérимédullaires sous-arachnoïdiens sont limités par un feuillet hyperéchogène antérieur et postérieur (arachnoïde et dure-mère) qui se perd dans la graisse épидurale sacrée en dessous de S2. L'espace épидural, au contenu essentiellement graisseux et vasculaire, est plus épais en arrière. Il est échogène dans le canal sacré, hypoéchogène ailleurs.

IRM

Après l'échographie, l'IRM initiale peut être réalisée en période périnatale, ou différée dans la première année de vie. La recherche de complications est la première indication des IRM réalisées secondairement dans l'enfance. Dans tous les cas, la moelle épinière est explorée en totalité, de la charnière cervico-occipitale au cône terminal, dans deux plans orthogonaux et dans deux pondérations.

RADIOGRAPHIES ET TOMODENSITOMÉTRIE (TDM)

Un cliché standard du rachis en entier, de face et de profil, est nécessaire pour préciser une déformation clinique, une malformation sous-jacente et son potentiel scoliogène.

La tomodensitométrie est réservée au bilan préopératoire d'une malformation scoliogène ou complexe. La myélo-TDM est exceptionnellement réalisée, remplacée par l'IRM.

Formes pathologiques

DYSRAPHISMES FERMÉS

Dans ce groupe d'anomalies variées et souvent associées, la malformation est recouverte d'un tissu cutané dont l'aspect est normal ou modifié [2]. Dans un cas sur cinq environ, il existe une tuméfaction sous-cutanée due à une masse de type lipome ou méningocèle. Plus souvent, les dysraphismes fermés n'ont pas de masse sous-cutanée. C'est le cas des fibrolipomes du filum terminal, lipomes intraduraux, sinus dermiques, split notochord syndrome, diastématomyélie et de la régression caudale.

DYSRAPHISMES FERMÉS AVEC MASSE SOUS-CUTANÉE LOMBOSACRÉE

La masse peut être de nature graisseuse (lipomyélocèle), liquidienne (méningocèle, myélocystocèle) ou mixte (lipomyélo-méningocèle).

Lipomyélocèle et lipomyéломéningocèle

Définition

Ce sont les seuls lipomes intracanaux qui donnent une masse sous-cutanée couverte d'une peau normale. Ils représentent 85 % des lipomes spinaux. À l'opposé de ces lésions expansives, les autres lipomes intrarachidiens peuvent être intraduraux juxtamédullaires ou intramédullaires ou ne concerner que le filum terminal. Ils seront décrits dans les dysraphismes fermés sans masse sous-cutanée.

Embryologie

Ces lipomes résulteraient d'une disjonction prématurée des feuillets ectodermiques, entraînant un contact anormal entre l'épendyme du tube neural non fermé et le mésoderme dorsal.

Anatomopathologie

Macroscopiquement, la dure-mère postérieure est discontinue et permet une communication entre la structure grasseuse intracanaux, intradurale et la graisse sous-cutanée [22]. La portion

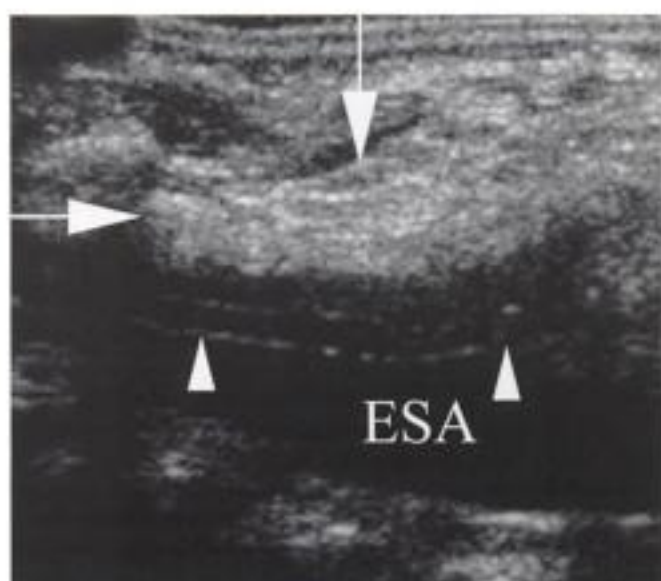


Fig. 5-4. – Lipomyéломéningocèle. Coupe échographique sagittale du canal lombosacré. Les espaces sous-arachnoïdiens antérieurs (ESA) sont élargis. La moelle (têtes de flèche) est étirée et fixée en arrière du canal par une structure hyperéchogène (gros flèches) intracanaux en continuité avec la graisse sous-cutanée.

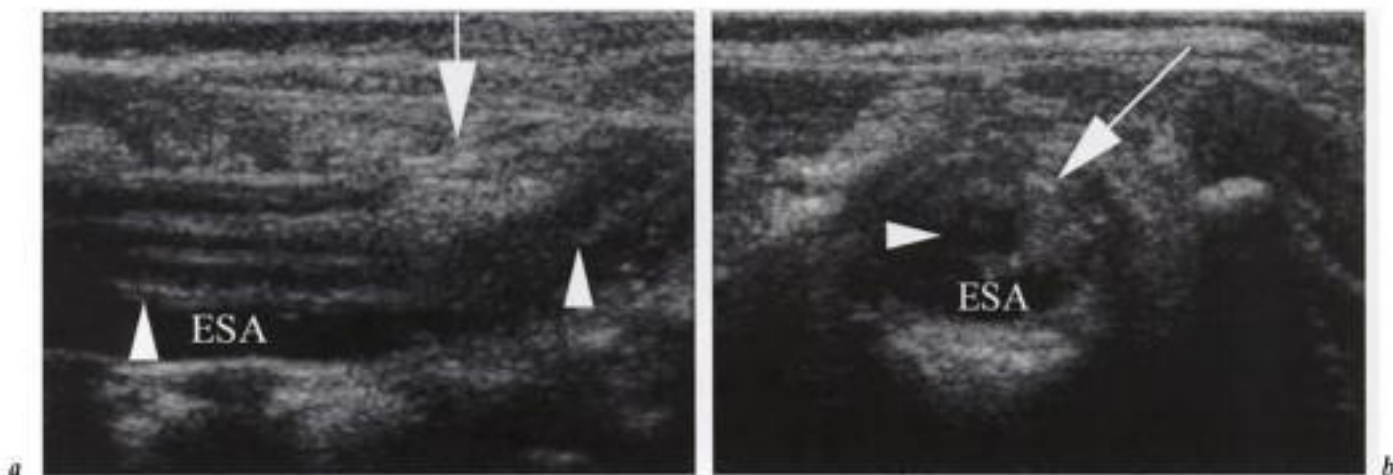


Fig. 5-5. – Lipomyélocèle. Coupes échographiques a) sagittale et b) axiale du canal lombosacré. Les espaces sous-arachnoïdiens antérieurs (ESA) sont fins. La moelle (têtes de flèche) est étirée et fixée dans le canal sacré par une masse hyperéchogène rétromédullaire (gros flèches) se prolongeant dans la graisse sous-cutanée et constituant le lipome.

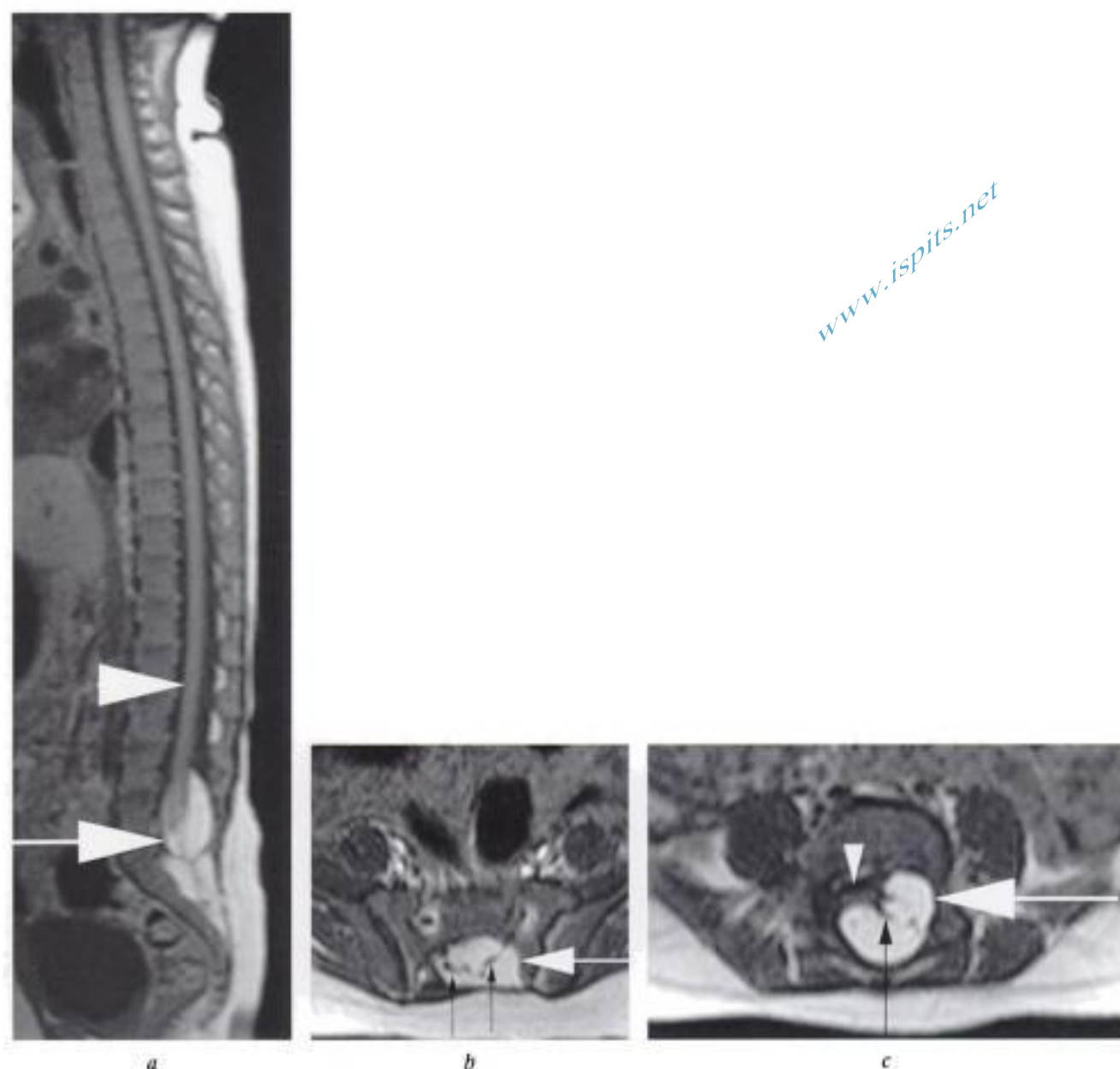


Fig. 5-6. – Lipomyélocéle.

Coupes IRM pondérées en T1, a) sagittale, b) axiale au niveau sacré et c) lombaire inférieur. a) La moelle (tête de flèche) est étirée et tendue dans le canal vertébral. Elle est fixée au niveau de L4-L5 par une masse endocanalaire (grosse flèche) de signal iso-intense à la graisse sous-cutanée. b) Les racines (flèches noires) sont désorganisées par la masse du lipome (flèche blanche) occupant tout le canal sacré. c) La moelle (tête de flèche) est déformée et refoulée en avant à droite par le lipome (flèche blanche). Les émergences radiculaires (flèche noire) sont écartées.

intra-canalair intramédullaire du lipome s'étend habituellement bien au-dessus du niveau du spina bifida, en déformant la moelle de façon plus ou moins symétrique.

En histologie, ces masses graisseuses sont composées d'îlots de tissu graisseux mature, séparés par des bandes de tissu de soutien normal. Parfois, des cellules d'autre nature (musculaire, vasculaire, neurale...) sont retrouvées [5].

Clinique

La masse sous-cutanée, médiane à extension paramédiane, déforme le pli interfessier et occupe la concavité de la lordose lombaire. Elle a une consistance ferme et élastique, parfois plus fluctuante liée à la composante liquidienne. Ces tissus graisseux ont le même potentiel de croissance que le tissu graisseux sous-cutané. Leur volume augmente pendant la croissance du petit enfant, pendant la grossesse et

en cas d'obésité. Ils peuvent ainsi devenir compressifs sur les racines et la moelle épinière.

Imagerie (fig. 5-4 à 5-6)

Les caractéristiques communes sont :

- le siège habituel lombosacré;
- la continuité de la peau qui recouvre la masse graisseuse extracanalairé;
- la continuité du lipome intracanalairé avec la masse graisseuse sous-cutanéé, à travers
 - un défaut dural et un spina bifida plus ou moins étendu;
 - la fixation caudale de la moelle par le lipome;
 - la déformation médullaire, le plus souvent en croissant à concavité postérieure, par le lipome intracanalairé.

Dans la lipomyélocèle, la jonction placode neurale-lipome est située dans le canal vertébral. Il n'y a pas de hernie méningée, pas d'anomalie des espaces sous-arachnoïdiens prémédullaires.

Dans la lipomyéломéningocèle, la placode neurale et les méninges sont herniées à travers le spina bifida. Les espaces sous-arachnoïdiens prémédullaires apparaissent alors anormalement élargis (fig. 5-7).

Recommandations pratiques

Il faut effectuer :

- des coupes sagittales et axiales pondérées en T1, T2 et des séquences de suppression du signal de la graisse pour préciser l'étendue du défaut dural et le niveau de fixation médullaire;
- des coupes de 1 à 2 mm, pondérées T1 et T2 pour préciser la position des racines et du cône par rapport au lipome.

Méningocèle simple

C'est une malformation rare, caractérisée par une hernie de dure-mère et d'arachnoïde à travers un spina bifida, recouverte de tissu cutané intact. Par définition, elle ne contient pas de tissu neural mais parfois des boucles des racines. L'embryogenèse de ces malformations n'est pas connue. L'échographie est la technique suffisante pour apprécier le contenu transsonore et strictement liquidien de la méningocèle (fig. 5-8).

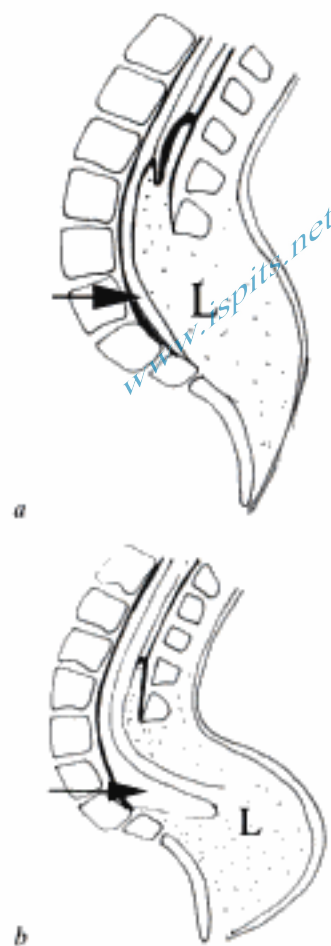


Fig. 5-7. - Schémas des lipomes. a) Lipomyélocèle et b) lipomyéломéningocèle. Dans la lipomyéломéningocèle, les espaces sous-arachnoïdiens (flèche noire) sont élargis, alors qu'ils sont normaux dans la lipomyélocèle. La masse du lipome (L) est en continuité avec la graisse fessière.

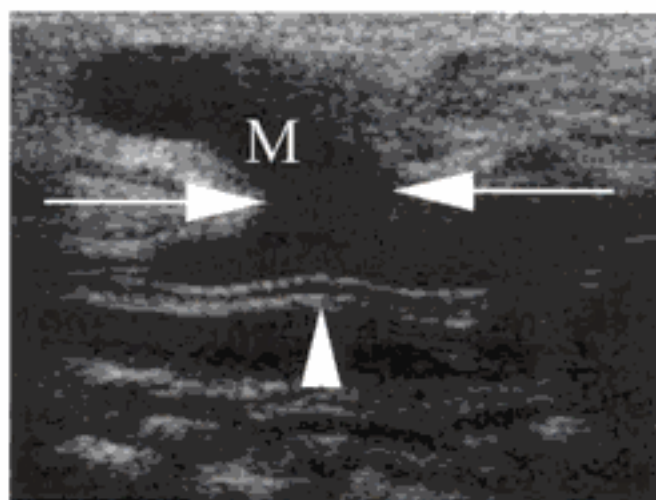


Fig. 5-8. - Méningocèle sacrée. Coupe échographique sagittale sacrée montrant la hernie d'une structure transsonore liquidienne (M) sans paroi visible, à travers un spina bifida (flèches blanches). Dans le canal sacré, le filum terminal est bien visible (tête de flèche).

Myélocystocèles

Ce sont des malformations très rares, décrites aux niveaux sacrococcygien (myélocystocèle terminale) et cervical. Elles contiennent une méningocèle (dure-mère et arachnoïde) traversée par la moelle épinière, qui vient s'ouvrir à la face postérieure de cette méningocèle en formant une deuxième cavité liquidienne sous-jacente à la première et bordée d'épendyme : la syringocèle ou cystocèle. Dans les localisations terminales, il existe une fixation caudale de la moelle et une cavité intramédullaire. Il faut toujours rechercher une malformation anorectale ou urogénitale associée. Par contre, la malformation de Chiari II est rarement associée [22] (fig. 5-9).

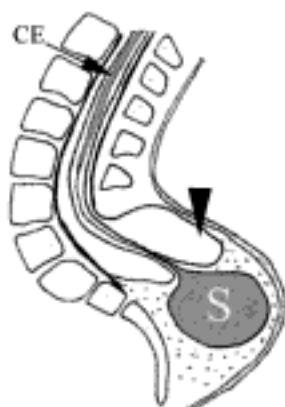


Fig. 5-9. – Myélocystocèle sacrée. Ce schéma d'une coupe sagittale du canal lombosacré montre la dilatation (en grisé) du canal épendymaire (CE) qui se prolonge par une collection liquidienne (en grisé) extracanalalaire fessière : la syringocèle (S). Elle est surmontée d'une hernie méningée arachnoïdienne (tête de flèche).

DYSRAPHISMES FERMÉS AVEC MASSE SOUS-CUTANÉE CERVICALE

Les localisations cervicales des dysraphismes fermés avec masse sous-cutanée sont très rares [3, 13, 22].

La présentation clinique est uniforme. Une masse basicervicale médiane, de consistance molle, recouverte de peau normale à sa base et de tissu hypervascularisé au dôme est présente dès la naissance. Il n'y a pas de fuite de LCS. L'examen neurologique du nouveau-né est normal.

Deux types de lésion sous-jacente sont décrits :

– la myélocystocèle cervicale est une hernie postérieure à travers un défaut dural, d'une poche liquidienne cernée d'épendyme, plus ou moins en

continuité avec un canal épendymaire médullaire dilaté. Il n'y a pas de placode, mais du tissu neuroglial anormal en position ectopique sous-cutanée. La dilatation du canal épendymaire constitue le critère diagnostique majeur;

– la myéломéningocèle cervicale est définie par une myélocèle dorsale limitée, herniée à travers un défaut dural. Elle contient un axe tissulaire composé de neurones, de cellules gliales, de nerfs périphériques, de méninges et de tissu fibroconjonctif. Il n'y a pas d'exposition de tissu neural ni de dilatation du canal épendymaire.

Alors que les myéломéningocèles lombosacrées sont presque toujours associées à une malformation de Chiari de type II (voir p. 51), on ne retrouve cette association que dans la moitié des localisations cervicales.

DYSRAPHISMES FERMÉS SANS MASSE SOUS-CUTANÉE

Anomalies du filum terminal

Définition

Le filum a une épaisseur supérieure à 2 mm sur une coupe passant par le disque L5-S1 [3].

Embryologie et anatomopathologie

Ces anomalies seraient dues à un trouble de la différenciation cellulaire au cours de la neurulation secondaire aboutissant à un tissu neuroglial, fibrovasculaire ou graisseux. Il existe pratiquement toujours une fixation basse de la moelle.

Clinique

La présentation clinique est aspécifique, sous forme d'un syndrome de fixation caudale de la moelle. Trois-quarts des enfants porteurs d'une malformation anorectale et cliniquement suspects d'une fixation caudale de la moelle ont des anomalies du filum terminal.

Imagerie (fig. 5-10 à 5-12)

On observe que :

- l'épaisseur du filum terminal est augmentée;
- l'extrémité du cône terminal est plus postérieure que normalement dans le canal vertébral, a des contours émoussés et arrondis;

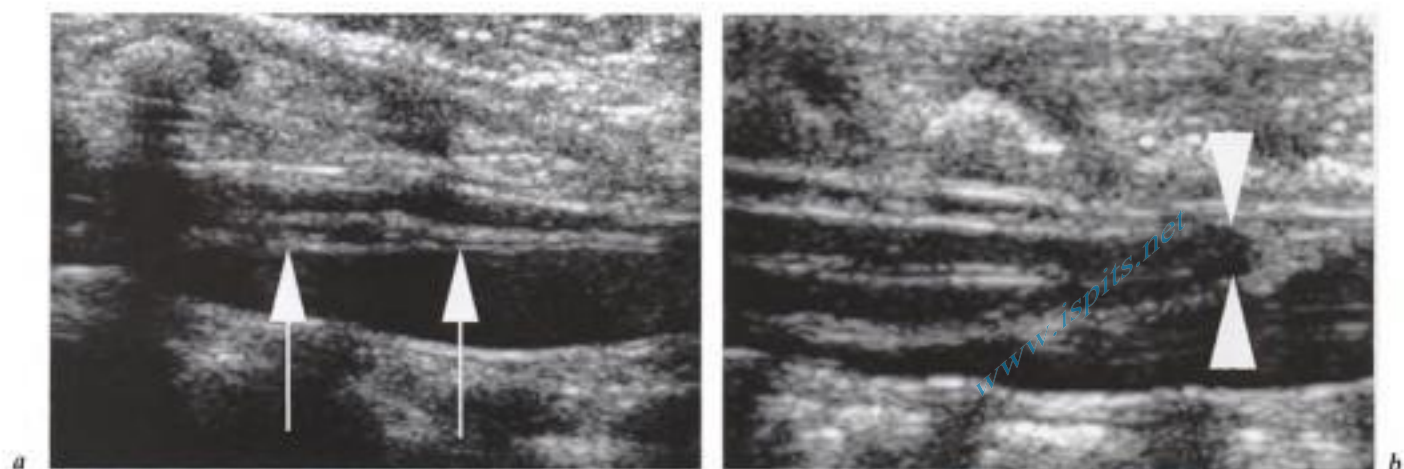


Fig. 5-10. – *Filum terminal épais.*

Coupes échographiques sagittales du canal lombosacré.

a) Épaississement isoéchogène harmonieux du filum terminale (flèches blanches). b) signe indirect de fixation médullaire : le cône terminal a une pointe émoussée et élargie (têtes de flèche). Son orientation est anormalement postérieure, effaçant les espaces sous-arachnoïdiens rétromédullaires.

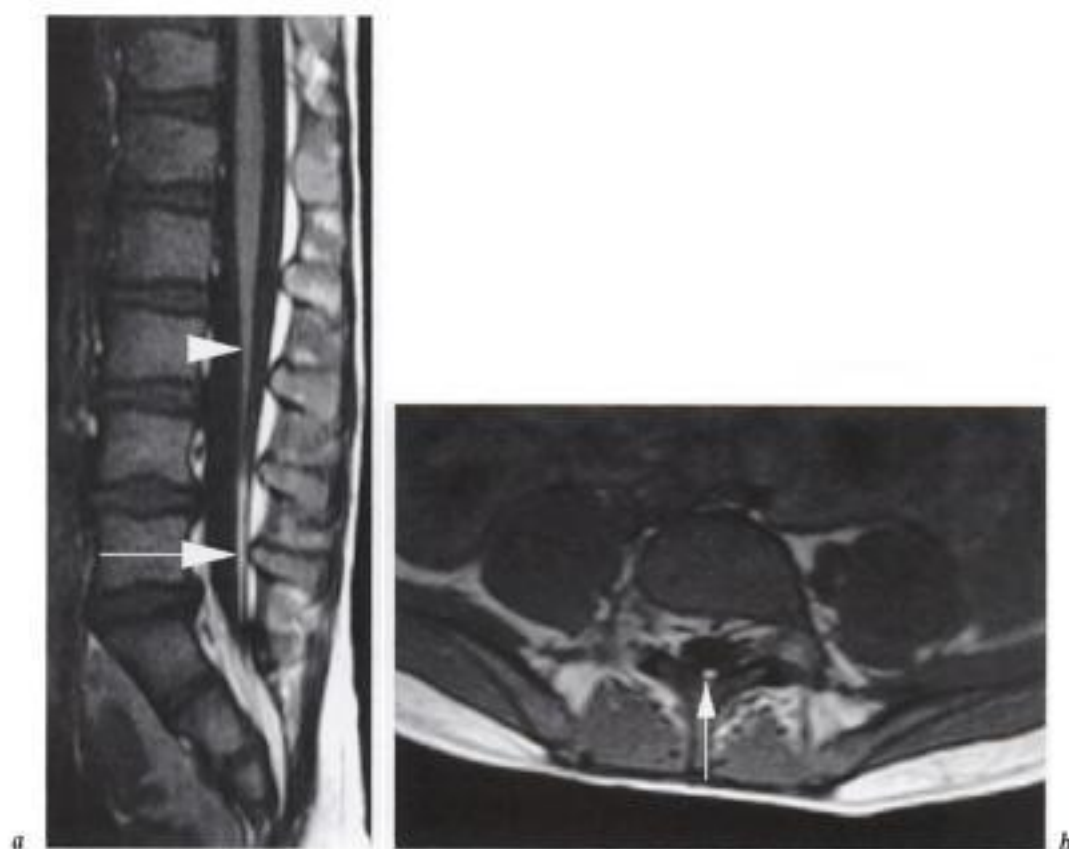


Fig. 5-11. – *Fibrolipome du filum terminal.*

Coupes IRM a) sagittale et b) axiale pondérées en T1. Le filum terminal est épaissi, conserve son signal normal dans sa partie proximale (tête de flèche) mais a un signal isointense à la graisse (flèche blanche) dans sa partie distale. Chez ce patient porteur d'une malformation anorectale, il existe un rein ectopique pelvien dans l'espace pelvien présacré.

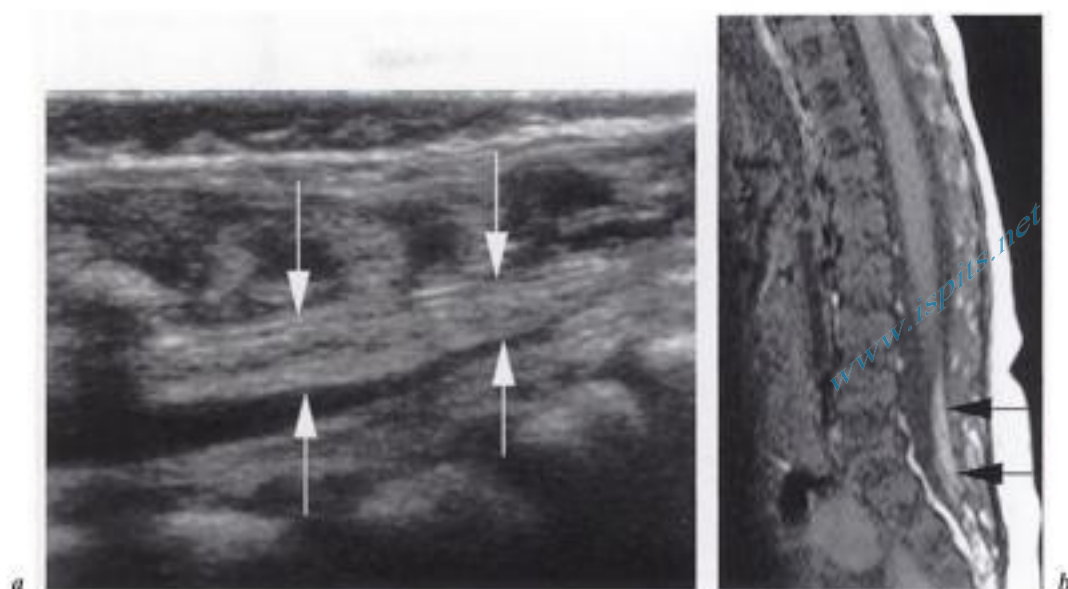


Fig. 5-12. – Fibrolipome du filum terminal.

a) Coupe échographique sagittale lombosacrée : le filum terminal est diffusément épaissi par une structure hyperéchogène (flèches blanches). b) Coupe IRM sagittale pondérée en T1 : fixation caudale de la moelle en L4 par un fibrolipome du filum terminal de signal intense (flèches noires).

- soit le filum garde un signal normal et apparaît court et hypertrophique;
- soit il a un signal graisseux correspondant à un fibrolipome.

Recommandations pratiques

Il faut :

- pratiquer des coupes sagittales pondérées en T1 et T2 de l'ensemble de la colonne et de la moelle;
- pratiquer des coupes axiales pondérées en T1 centrées sur le filum terminal et le cône pour repérer et mesurer l'épaisseur du filum;
- rechercher un autre dysraphisme occulte associé, une scoliose, une cavité médullaire (décrite chez 1/4 des patients et alors située en dessous de T8).

Lipomes intraduraux

Ils ne représentent que 4 % des lipomes spinaux, les autres étant les lipomyélocèles, lipomyéломéningocèles (85 %) et les fibrolipomes du filum terminal.

Embryologie

Les lipomes intraduraux sont dus à une anomalie de formation et de différenciation des méninges

spinaux. Ils sont composés de cellules matures de diverses origines : graisse, tissu fibroconjonctif, tissu musculaire strié [5].

Description

La localisation cervicothoracique est la plus fréquente (66 %). Ils sont intraduraux et rétro médullaires dans trois quart des cas. Ils sont en général recouverts par la pie-mère et s'invaginent dans la moelle épinière vers le canal épendymaire. Certains sont purement rétro médullaires, séparés de la face postérieure de la moelle par la pie-mère. De très rares cas de localisations intramédullaires pures sont décrits chez l'adulte. Les malformations osseuses vertébrales associées sont rares (élargissement du canal vertébral, spina bifida localisé).

Clinique

Les lipomes intraduraux s'expriment plus fréquemment à l'âge adulte (30-50 ans) que dans les 5 premières années de la vie. Les symptômes s'installent lentement (douleurs dorsales, raideur, troubles sensitivomoteurs et plus rarement sphinctériens) mais s'aggravent rapidement à la phase diagnostique. Une aggravation peut survenir au cours de la grossesse ou d'une prise de poids importante.

IRM (voir fig. 11-48)

À l'IRM, on repère :

- une masse intradurale rétro- ou latéromédullaire, bien circonscrite;
- un signal iso-intense à la graisse sous-cutanée dans toutes les séquences, non rehaussé par l'injection de contraste, annulé par les techniques de suppression du signal de la graisse;
- un aspect lobulé par des bandes de tissu hypointense en pondération T1 et T2.

Recommandations pratiques

Il faut :

- apprécier le retentissement de la masse graisseuse sur la moelle épinière;
- évaluer son extension intramédullaire, ses rapports avec les racines;
- rechercher une cavité intramédullaire associée.

Sinus dermique

Définition

C'est un fin tractus épithélialisé s'étendant plus ou moins en profondeur de la peau vers le contenu du canal vertébral.

Embryologie

Schématiquement, le sinus dermique pourrait être dû à une disjonction incomplète des feuillets ectodermiques ou à la persistance d'un canal neurentérique accessoire dans sa portion rétromédullaire [18, 22].

Dans la moitié des cas de sinus dermique, il existe une pseudo-tumeur congénitale de type kyste épidermoïde ou dermoïde, par inclusion de tissu superficiel ou par desquamation des cellules épithéliales du tractus. Parfois, il peut aussi s'associer à un tératome par différenciation pluripotentielle des cellules mésenchymateuses incluses. Il peut coexister avec d'autres dysraphismes, de type split notochord syndrome.

Clinique

Cette malformation occulte est révélée à tout âge par deux signes cardinaux :

- pertuis cutané médian ou plus rarement paramédian, parfois entouré d'une hyperpigmentation,

d'une hypervascularisation, d'une pilosité anormale, parfois siège d'un écoulement;

- méningite et abcès répétés dus à la surinfection par contamination rétrograde de l'étui neuro-méningé.

Plus rarement, les symptômes sont aigus et dus à la croissance rapide du kyste entraînant une compression médullaire ou radiculaire. Un syndrome de fixation caudale de la moelle peut aussi être révélateur. Enfin, une méningite chimique par rupture d'un kyste a été surtout décrite chez l'adulte.

Imagerie

Le bilan doit préciser trois éléments (fig. 5-13) :

- le trajet exact du sinus dermique : la portion extracanalairale est la plus facile à repérer en pondération T1, par son hyposignal linéaire traversant l'hypersignal de la graisse sous-cutanée et profonde. La portion intracanalairale, en particulier arachnoïdienne, est mal différenciée du LCS avoisinant et parfois masquée par les artefacts de pulsativité des racines. La myéloTDM fournit de bonnes informations sur le trajet endocanalairale du sinus mais ne permet pas d'explorer au mieux la moelle. Elle reste une technique invasive de deuxième intention;

- les anomalies associées : les kystes dermoïde et épidermoïde ont un signal variable, souvent hétérogène, proche de la graisse pour le premier, de celui du LCS pour l'autre. Ils peuvent siéger partout, de la graisse sous-cutanée au compartiment leptoméningé, avec une topographie intradurale extramédullaire prédominante;

- les complications : les complications infectieuses des sinus dermiques peuvent être diffuses (méningites) ou focales de type abcès (épidural, sous-dural, pariétal ou parenchymateux); 3 % des abcès intrarachidiens sont associés à un sinus dermique. Ils sont souvent très étendus de part et d'autre du niveau du sinus dermique. Leur signal est plus intense que celui du LCS en T1, hyperintense en T2, et la prise de contraste périphérique est habituelle. En cas de rupture du kyste dans les espaces arachnoïdiens, le diagnostic radiologique est extrêmement difficile et l'imagerie sous-estime l'importance de la dissémination du matériel endokystique.

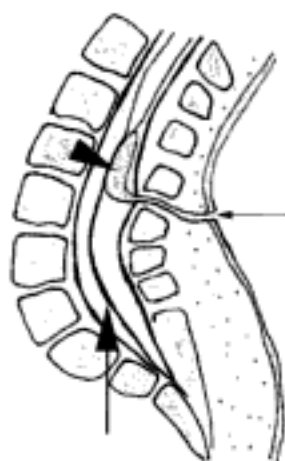


Fig. 5-13. – Sinus dermique dorsal.

Sur ce schéma d'une coupe sagittale lombosacrée, un pertuis cutané (flèche fine) se prolonge par un tractus profond qui vient fixer la moelle par un kyste épidermoïde (tête de flèche) accolé au filum terminal (grosse flèche).

Recommandations pratiques

Réaliser :

- des séquences fortement pondérées en T1;
- des coupes axiales pour montrer la distorsion des racines ou la déformation de la moelle élargie par la masse d'un kyste dermoïde;
- une injection de contraste pour rechercher les complications infectieuses.

Diastématomyélies et split notochord syndrome

Définition

Ce groupe de malformations complexes est caractérisé par une séparation sagittale plus ou moins étendue du canal vertébral et de son contenu donnant un aspect de dédoublement médullaire plus ou moins complet. Il représente environ 4 % de tous les dysraphismes fermés.

Embryologie

Plusieurs théories tentent d'expliquer le spectre de ces malformations.

Au stade précoce de gastrulation, des adhérences entre les feuilletts embryonnaires modifient la formation de la notochorde et du tube neural. Les malformations vertébrales associées sont expliquées par l'atteinte de la notochorde.

Au stade de neurulation, des excès de plissement de la gouttière neurale induisent une duplication partielle du tube neural.

Enfin, la persistance d'un canal neurentérique accessoire forme un tractus médian clivant l'axe neurospinal en deux. La différenciation potentielle des tissus qui vont le coloniser donne une large gamme de malformations du split notochord syndrome.

Diastématomyélies (DM)

Anatomopathologie [14, 15]

La fente médullaire siège entre T9 et S1 dans 85 % des cas avec une prédominance à l'étage lombaire puis thoracique. Les localisations cervicales sont rares, décrites en association avec la malformation de Chiari et celle de Klippel-Feil.

Il existe ainsi deux « hémimoelles » plus ou moins symétriques se réunissant dans 9 cas sur 10 en dessous de la fente, sauf si elle s'étend à la moelle terminale et au filum. Chacune contient un canal épendymaire et donne une racine antérieure et une postérieure mais parfois une des racines controlatérales. Il persiste deux artères spinales antérieures alors qu'elles fusionnent en général pendant le premier trimestre de la vie in utero. La répartition méningée arachnoïdienne et dure-mérienne définit deux types de DM de fréquence semblable.

Dans le type I, chaque « hémimoelle » est entourée de sa gaine leptoméningée et dure-mérienne. Ces gaines fusionnent aux deux pôles de la DM pour reformer l'enveloppe méningée unique de la moelle. Au niveau de la DM, les deux gaines dure-mériennes sont séparées par un espace extradural contenant un éperon sagittal oblique, de nature ostéocartilagineuse ou fibreuse. Cet éperon transfixiant est en continuité avec la face postérieure du corps vertébral ou d'un pédicule en avant et d'une lame en arrière. Un deuxième éperon sus-jacent est présent dans 5 % des cas [3, 18].

Dans le type II, le fourreau méningé arachnoïdien et dure-mérien est unique et contient les deux hémimoelles. Il n'y a pas de septum osseux mais une bande fibreuse ou fibrograisseuse qui fixe les hémimoelles et les racines à la dure-mère

postérieure, à la partie inférieure de la DM (méningocèle manquée).

Les anomalies associées sont très fréquentes (85 %) :

- cavité intramédullaire dans la moitié des cas;
- fixation caudale de la moelle par un filum épais ou un éperon distal;
- méningocèle, myéломéningocèle d'une hémimoelle encore appelée hémimyélocèle.

Clinique

L'âge moyen au diagnostic est de 6 ans mais il y a trois pics de fréquence accrue : avant l'âge de 2 mois, entre 4 et 8 ans, à l'adolescence [9]. Les filles sont plus souvent atteintes.

Les anomalies cutanées sont les plus fréquentes et caractéristiques lorsqu'il s'agit d'une touffe de cheveux implantée sur la ligne médiane du dos. Toute autre anomalie suggestive d'un dysraphisme peut être présente.

La scoliose, présente dans 60 % des cas, est le premier motif de consultation. Le pied bot unilatéral avec faiblesse motrice du membre inférieur homolatéral est une caractéristique de la moitié des DM lombaires [3].

Les plaintes urinaires sont rarement au premier plan, alors que les épreuves urodynamiques sont plus souvent perturbées.

Imagerie (fig. 5-14 à 5-16)

Les clichés radiographiques du rachis sont fondamentaux. Les anomalies sont quasi constantes, responsables d'une scoliose (60 %) et d'un spina bifida (85 à 100 %) [3]. Ils montrent :

- un élargissement du diamètre transverse du canal vertébral;
- des anomalies de segmentation vertébrale;
- une fusion intersegmentaire des lames opposées de deux étages adjacents;
- un éperon ossifié centrocanalaire inconstant.

L'échographie médullaire montre :

- un spina bifida avec éversion des lames et élargissement du canal vertébral;
- deux hémimoelles disposées l'une à côté de l'autre ou l'une devant l'autre;

- un éperon échogène séparant les deux hémimoelles;
- une dilatation du canal épendymaire.

Elle peut être prise en défaut par les fusions des lames qui font un barrage complet aux ultrasons.

IRM et TDM doivent préciser :

- le siège et l'étendue de la DM;
- le caractère uni ou multifocal;
- le type I ou II;
- la position du cône terminal et des racines de la queue de cheval par rapport à la DM;
- l'existence de malformations associées;
- la présence de complications (scoliose sévère, cavité intramédullaire, souffrance médullaire).

Recommandations pratiques

Réaliser :

- des clichés radiographiques du rachis complet, et clichés centrés sur la malformation;
- une IRM rachidienne complète avec des coupes dans les trois plans de l'espace;
- éventuelle TDM vertébrale et reconstructions multiplanaires en bilan préopératoire de la scoliose.

Split notochord syndrome

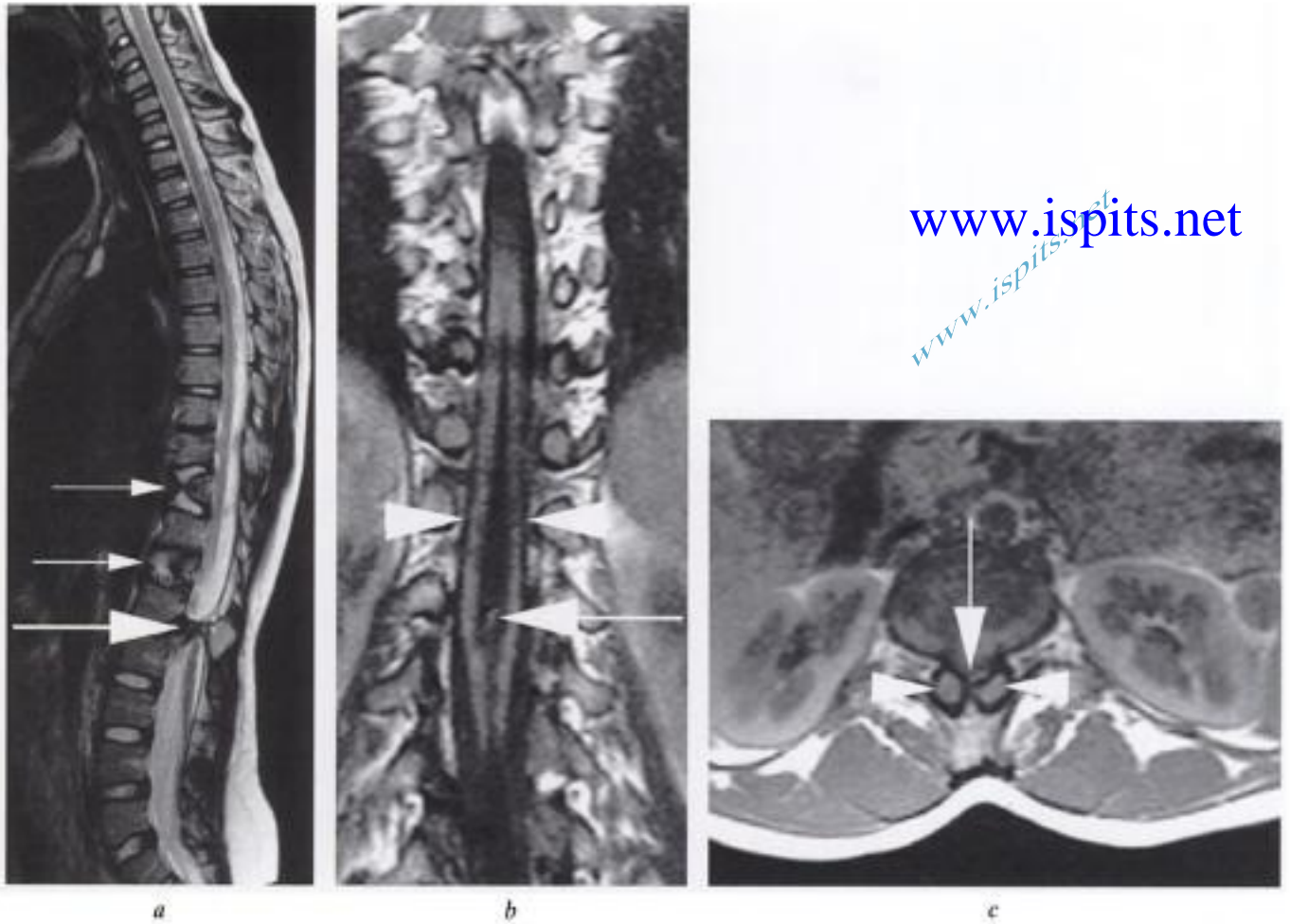
Définitions

Le terme *split notochord syndrome* regroupe un spectre de malformations plus ou moins sévères comprenant la fistule entérique dorsale, le sinus dorsal, le kyste neurentérique, le diverticule entérique ou duplication digestive.

La fistule entérique dorsale est une communication perméable entre une cavité digestive et un orifice cutané médian du dos, traversant les tissus prévertébraux, le corps vertébral et son contenu neuroméningé, et l'arc postérieur non fermé. Dans les cas extrêmes, une hernie de tube digestif dans ce canal peut en imposer pour une méningocèle.

La persistance partielle de cette fistule dans la portion postérieure au canal vertébral correspond au sinus dermique dorsal (voir dysraphismes fermés sans masse).

La persistance d'une portion antérieure, prévertébrale, de ce tractus forme une duplication digestive ou un diverticule entérique. Ces formations



www.ispits.net

www.ispits.net

Fig. 5-14. – Diastématomyélie de type I.

Coupes IRM a) sagittale pondérée en T2, b) coronale et c) axiale pondérées en T1. Deux hémivoelles (têtes de flèche en b et c) sont séparées par un éperon transfixiant entouré d'une corticale osseuse (grosse flèche blanche en a, b et c), partant de l'angle postérosupérieur d'un corps vertébral. Plusieurs anomalies de segmentation vertébrale (flèches fines en a) sont sus-jacentes à la diastématomyélie.

annexées au tube digestif peuvent en être très distantes, situées dans le médiastin postérieur, du fait de la migration secondaire de l'intestin primitif.

La persistance d'une portion intermédiaire du tractus anormal forme une structure borgne, intracanaulaire, intradurale : le kyste neurentérique (ou kyste entérogène ou kyste endodermique...). C'est une malformation rare, plus fréquemment décrite dans le sexe masculin.

Anatomopathologie

La classification OMS définit le kyste neurentérique comme une malformation congénitale kystique, limitée par un épithélium sécrétant du mucus, semblable à celui du tractus gastro-intestinal.

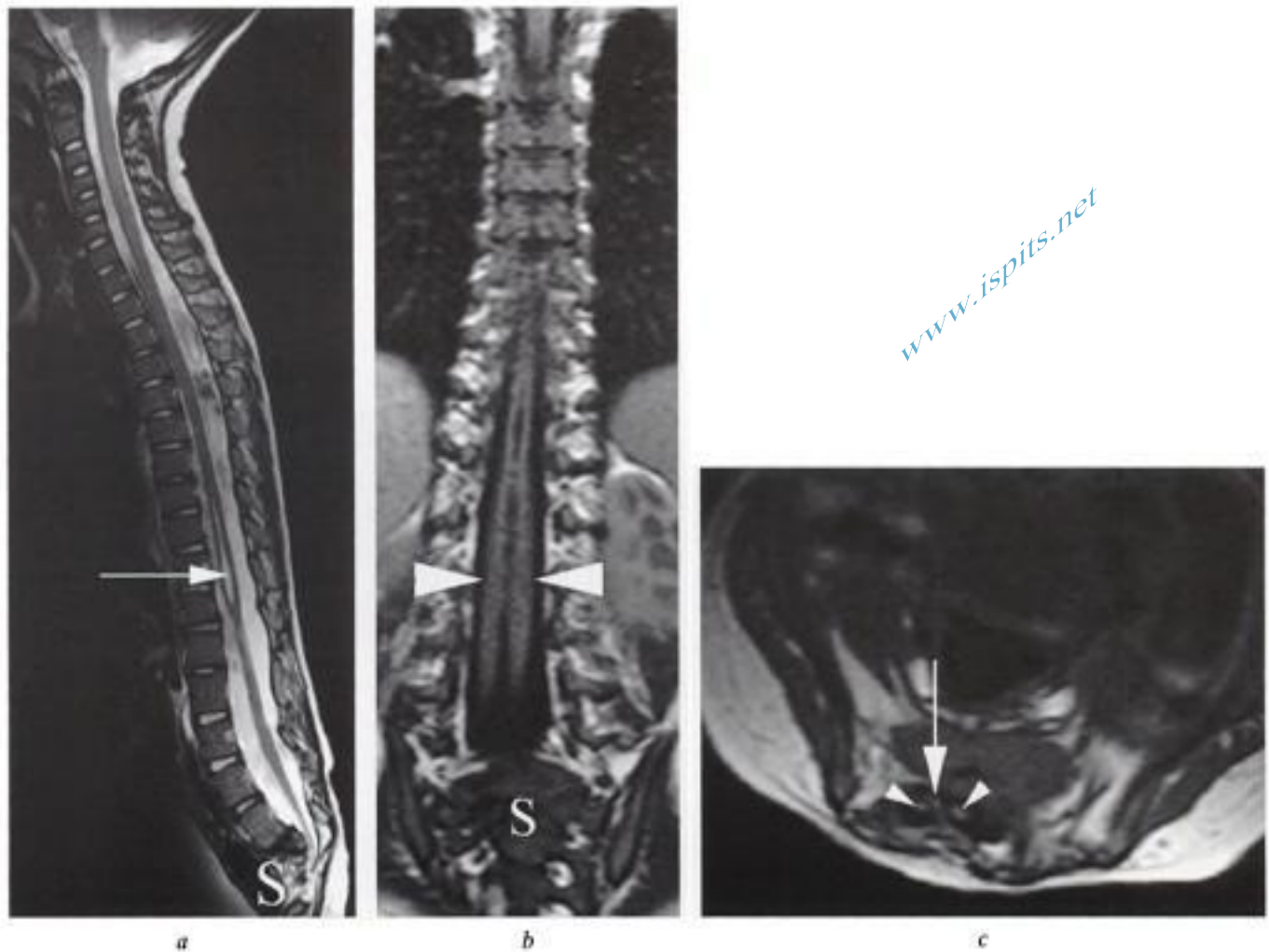
Les formes isolées prédominent à l'étage cervicothoracique alors que les formes associées à

d'autres dysraphismes sont à l'étage lombosacré. Il existe des localisations endocrâniennes (angle pontocérébelleux, citerne prébulbaire, foramen magnum).

Le kyste est typiquement intraspinal, intradural, extra et prémédullaire. Le volume parfois important et l'effet de masse sur la moelle peuvent donner l'aspect d'une invagination endomédullaire dans 10 à 15 % des cas.

Ils sont rarement intramédullaires et exceptionnellement extraduraux. Ils peuvent être latéro ou rétromédullaires, situés dans la fente d'une diastématomyélie.

Des malformations sont associées dans un cas sur deux : vertébrales (Klippel-Feil, spina bifida antérieur, élargissement canalaire, troubles de la



www.ispits.net

Fig. 5-15. – Diastématomyélie de type II.

Coupes IRM a) sagittale pondérée T2, b) coronale et c) axiale pondérées en T1. La charnière lombosacrée est malformée (S). Les hémivoeltes (têtes de flèche en b et c) sont fixées au niveau sacré, par un éperon sagittal oblique de signal intermédiaire (grosse flèche en c). La moelle thoracique unique sus-jacente à la diastématomyélie, présente une cavité intramédullaire (flèche fine en a).

segmentation), viscérales (malformations anorectales et cardiopathies), ou neurologiques [17].

Clinique

La présentation varie avec l'âge au diagnostic. Chez l'enfant, les symptômes sont rapidement installés et progressifs sur quelques semaines alors que chez l'adulte, le caractère insidieux d'une compression médullaire lente entraîne un délai moyen au diagnostic de 3,5 ans. Une aggravation brutale peut être due à un traumatisme, une rupture ou une hémorragie intrakystique.

Imagerie (fig. 5-17 et voir fig. 11-31)

Les clichés radiographiques montrent éventuellement :

- un élargissement canalaire focal;

- des anomalies de segmentation vertébrale;
- le déplacement d'une ligne médiastinale par une masse paraspinale.

L'échographie médullaire montre :

- une masse prémédullaire, liquidienne à contenu plus ou moins riche en échos;
- une moelle épinière refoulée en arrière, déformée en croissant ouvert par le kyste, amincie et comprimée.

L'IRM doit préciser :

- le siège intradural, prémédullaire et extramédullaire du kyste;
- le caractère uniloculaire aux limites nettes et régulières;
- le signal liquidien, iso ou hyperintense au LCS sans rehaussement après injection de gadolinium;

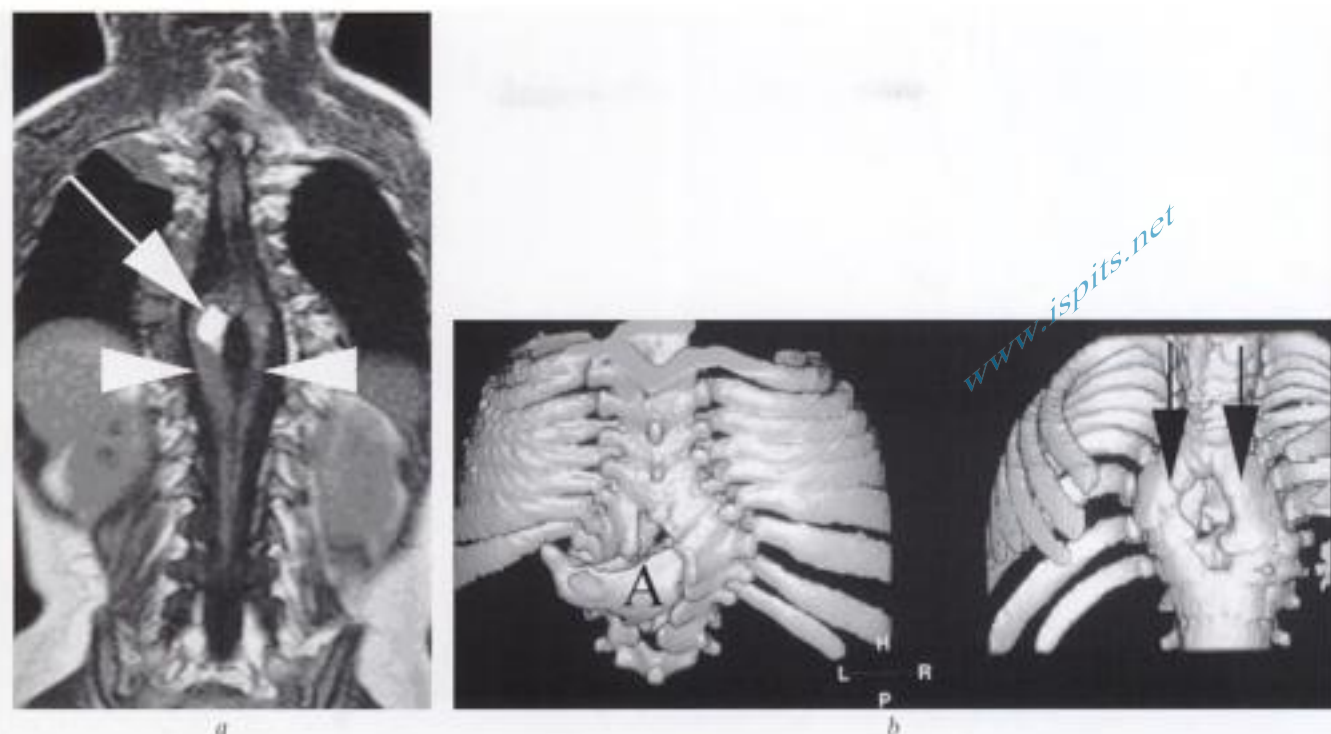


Fig. 5-16. – Diastématomyélie complexe.

a) Coupe IRM coronale pondérée en T1 : les deux hémivoeltes (têtes de flèche) sont séparées par un éperon contenant de la graisse (flèche blanche). b) TDM : reconstructions tridimensionnelles du rachis dorsal en vue postérieure à gauche et vue antérieure à droite. Le canal vertébral est focalement élargi (flèches noires) et ébauche un dédoublement. Un appendice surnuméraire ossifié (A) est appendu à la région médiadorsale de l'enfant, en regard de la diastématomyélie.

- le retentissement médullaire : compression, hypersignal, atrophie, cavité;
- le prolongement extracanalair antérieur d'un kyste en sablier.

Le diagnostic différentiel se pose essentiellement avec le kyste arachnoïdien (rétromédullaire et strictement isointense au LCS), les kystes épidermoïdes et dermoïdes (surtout rétromédullaires et entre les racines de la queue de cheval).

Recommandations pratiques

Réaliser :

- des clichés radiographiques centrés;
- des coupes IRM sagittales et axiales, injection de contraste;
- des coupes axiales pour préciser le déplacement des racines et la déformation de la moelle en cas de kyste strictement isointense au LCS;
- une séquence FLAIR pour apprécier le signal du contenu protéique du kyste;
- un suivi postopératoire à la recherche de récidives : 100 % en cas de simple ponction, 10 à 15 % en cas d'exérèse partielle [17].

Syndrome de régression caudale

Définition

C'est un spectre d'anomalies osseuses, neurologiques et viscérales plus ou moins combinées (fig. 5-18).

L'atteinte osseuse est une agénésie vertébrale sacrococcygienne (27 %), lombosacrée (40 %) et parfois thoracique inférieure. Le rachis sus-jacent à l'agénésie est anormal dans deux tiers des cas, siège d'anomalies de segmentation, de sténoses canalaires et d'éperons osseux.

L'atteinte médullaire est variable, allant de la simple hypoplasie des cornes antérieures, à l'interruption haute et brutale de la moelle. Rarement sont associés d'autres dysraphismes (myéloméningocèle, fibrolipome du filum terminale).

Les malformations viscérales sont surtout génito-urinaires et digestives (agénésie, ectopie, dysplasie rénale, malformation des organes génitaux externes, cloaque, exstrophie, imperforation anale, fistules, atrésie œsophagienne) [16].

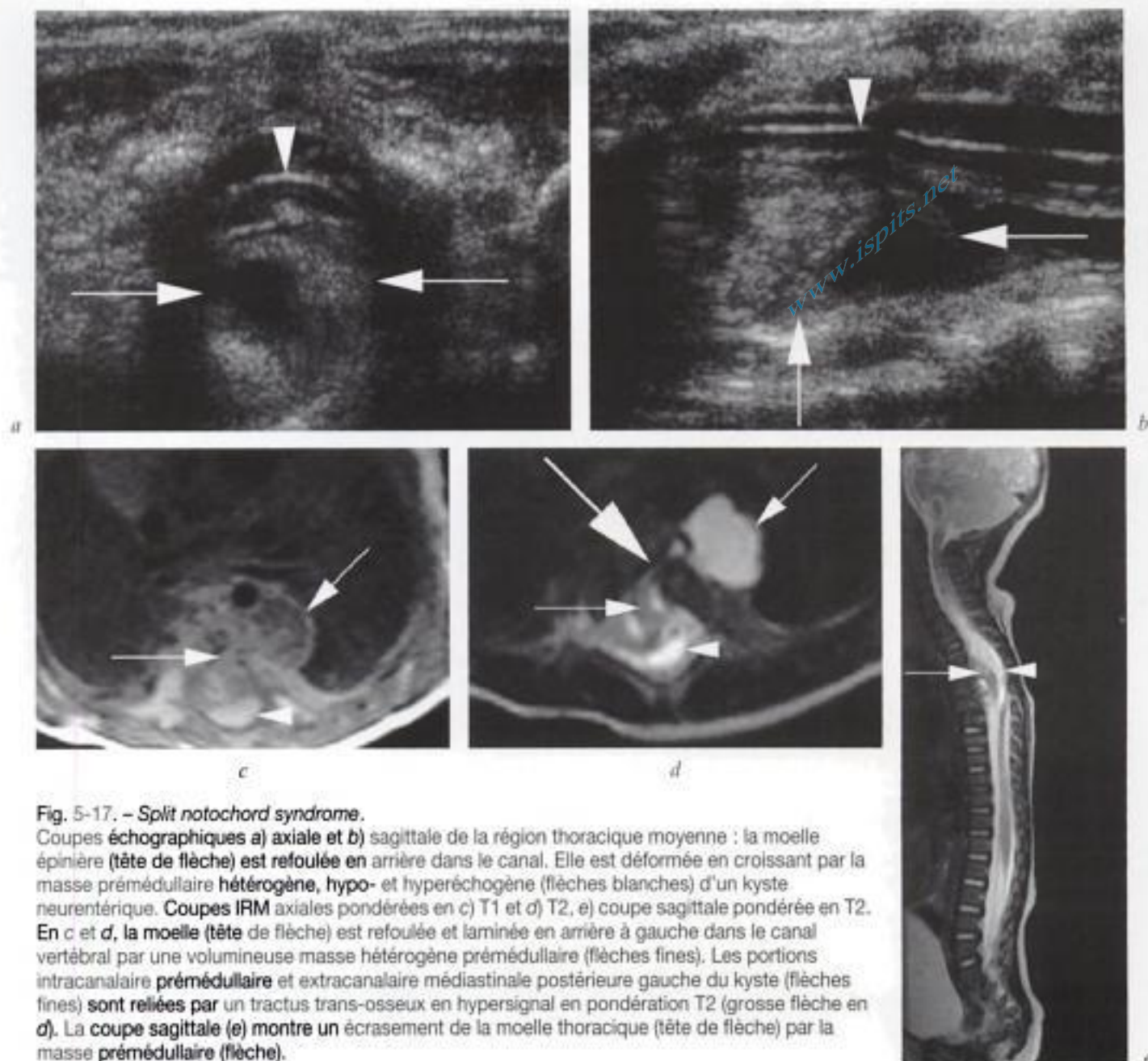


Fig. 5-17. – *Split notochord syndrome*.

Coupes échographiques a) axiale et b) sagittale de la région thoracique moyenne : la moelle épinière (tête de flèche) est refoulée en arrière dans le canal. Elle est déformée en croissant par la masse prémédullaire hétérogène, hypo- et hyperéchogène (flèches blanches) d'un kyste neurentérique. Coupes IRM axiales pondérées en c) T1 et d) T2, e) coupe sagittale pondérée en T2. En c et d, la moelle (tête de flèche) est refoulée et laminée en arrière à gauche dans le canal vertébral par une volumineuse masse hétérogène prémédullaire (flèches fines). Les portions intracanalair prémédullaire et extracanalair médiastinale postérieure gauche du kyste (flèches fines) sont reliées par un tractus trans-osseux en hypersignal en pondération T2 (grosse flèche en d). La coupe sagittale (e) montre un écrasement de la moelle thoracique (tête de flèche) par la masse prémédullaire (flèche).

Clinique

Des facteurs toxiques exogènes (alcool, toxicomanie) ou endogènes (diabète maternel) sont parfois présents. Les signes neurologiques sont pratiquement constants (déficit moteur correspondant au niveau de l'agénésie vertébrale, déficit sensitif plus distal, troubles sphinctériens, aréflexie ostéotendineuse) ainsi que les déformations orthopédiques (contractures des membres inférieurs, luxation des hanches, pied bot, sirénomélie, hypoplasie des muscles fessiers).

Imagerie

Les clichés standards montrent une agénésie vertébrale distale plus ou moins étendue, un rapprochement des ailes iliaques, et parfois leur fusion.

Les coupes sagittales et axiales en échographie et en IRM montrent :

- une terminaison thoracique de la moelle;
- une déformation du cône terminal qui perd son effilement progressif pour prendre une forme arrondie ou carrée, dite de moelle tronquée;

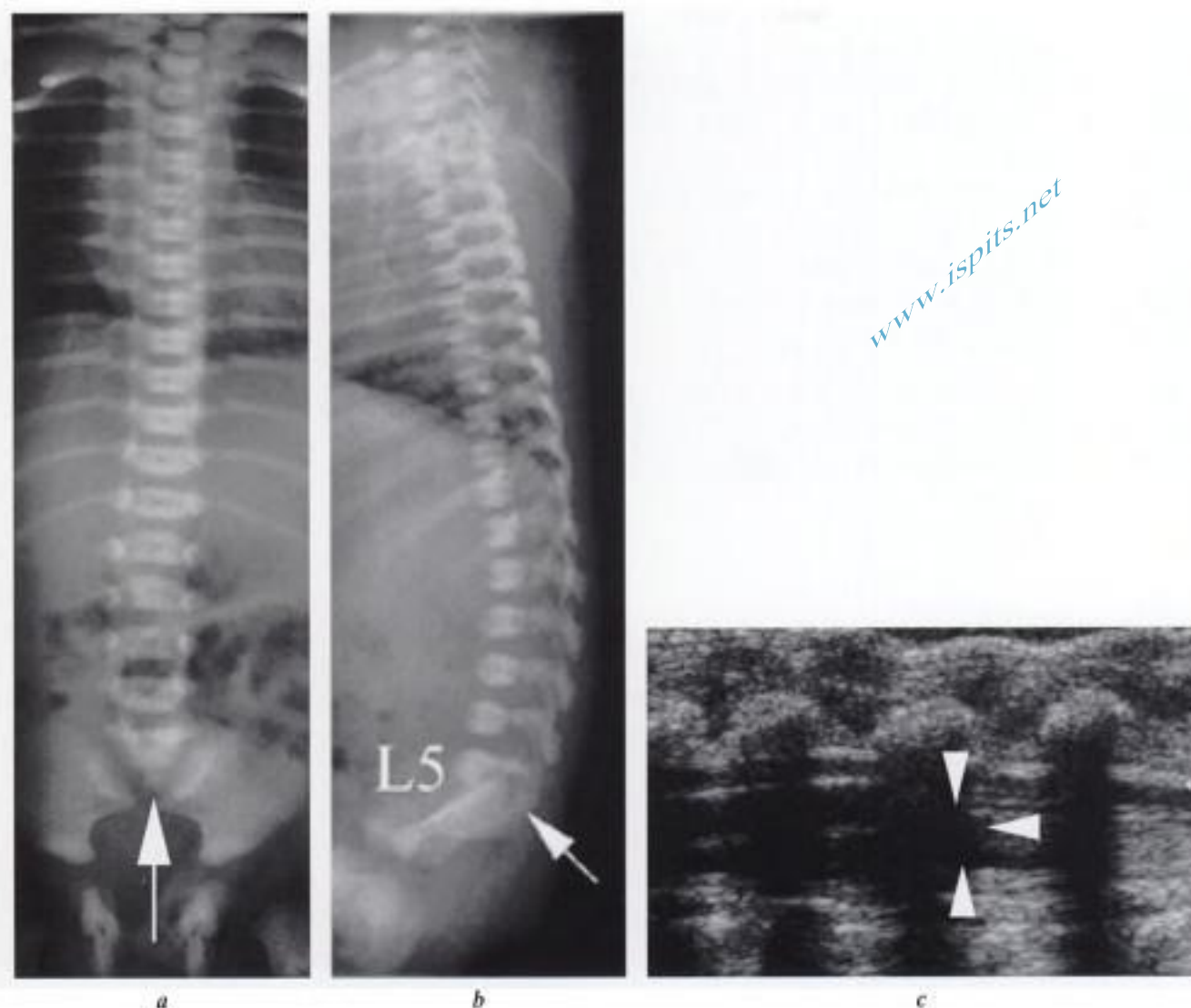


Fig. 5-18. – Régression caudale.

Clichés radiographiques a) de face et b) de profil du rachis montrant un rapprochement anormal des ailes iliaques, secondaire à l'agénésie sacrée presque totale (flèche) en dessous de L5. La coupe échographique sagittale c) montre une terminaison arrondie de la moelle tronquée qui a perdu son effilement normal plus progressif (têtes de flèches).

– une trop nette séparation des racines en paquets antérieur et postérieur.

S'il existe une agénésie vertébrale distale mais que la moelle épinière se termine en dessous de L1, il faut suspecter une fixation caudale de cette moelle tronquée.

DYSRAPHISMES OUVERTS

Myéломéningocèle (MMC) et myélocèle (MC) représentent plus de 98 % des dysraphismes ouverts [22]. Grâce au diagnostic anténatal, la fréquence des enfants nés vivants avec cette malformation diminue (6/1 000 en 1986, 0,6/1 000 en 2000).

Définition

C'est une hernie à travers un spina bifida plus ou moins étendu, des méninges et de la placode neurale non fermée, sans couverture cutanée.

Embryologie et anatomopathologie

MMC et MC résultent d'un défaut de neurulation primaire. Le tube neural ne se ferme pas sur un segment plus ou moins étendu et garde une forme de plaque neurale ouverte en arrière : la placode. L'absence de clivage des feuilletts ectodermiques explique l'absence de couverture cutanée et la continuité des méninges avec le tissu sous-cutané latéral.

Le mésenchyme, qui ne peut pas migrer en arrière du tube neural, se développe latéralement avec une orientation anormale (canal vertébral ouvert, lames éversées). Les racines émergent de la placode en adoptant une disposition radiaire et dans un plan presque transverse. Les battements du LCS dans les espaces sous-arachnoïdiens prémédullaires, repoussent la moelle à travers le défaut rachidien, la soulèvent en formant une hernie méningée et médullaire.

La plupart des MMC et des MC sont situées à l'étage lombosacré et affectent la moelle terminale. Dans les localisations thoracolombaires, la moelle sous-jacente à la placode segmentaire a un aspect normal.

Malformations associées

Une diastématomyélie est associée dans un cas sur deux [3, 14]. Elle peut être bifocale. Une cavité intramédullaire est présente dans deux tiers des cas. Une malformation de Chiari II et une hydrocéphalie sont pratiquement constantes.

Diagnostic

Le diagnostic anténatal est porté lorsque l'échographie du rachis fœtal montre un défaut de fermeture des éléments postérieurs du canal, occupé par une masse liquidienne qui déforme la courbe du dos. Les coupes transversales montrent une éversion des lames osseuses et leur écartement progressif anormal. Une hydrocéphalie avec une petite fosse postérieure peuvent constituer le signe d'appel du dysraphisme.

Le diagnostic néonatal est clinique devant une masse molle médiane du dos, recouverte de tissu anormal, hypervascularisé, fragile, qui peut suinter ou se rompre. Le geste neurochirurgical de fermeture est une urgence afin d'éviter tout traumatisme et surinfection de la méningocèle. L'imagerie médullaire est en général réalisée au temps postopératoire.

Les signes neurologiques déficitaires sont souvent asymétriques. Une forte asymétrie doit faire rechercher une diastématomyélie. Globalement, l'étendue du défaut rachidien est corrélée à la sévérité du déficit clinique, orthopédique et neurologique.

Imagerie

L'imagerie préopératoire peut se limiter à une échographie cérébrale à la recherche d'une hydrocéphalie, et un examen de la charnière cervico-occipitale pour montrer la malformation de Chiari II. Si une imagerie médullaire préopératoire est réalisée, elle n'est utile au chirurgien que si elle précise le contenu de la hernie méningée : racines, tissu neuroglial, moelle, graisse, etc.

L'imagerie postopératoire doit dépister les complications (fig. 5-19) :

- une hydrocéphalie : elle est souvent prévenue en période périnatale par la pose d'une dérivation ventriculaire, ou par une ventriculocisternostomie du troisième ventricule;

- une « souffrance » médullaire : elle se traduit cliniquement par une aggravation des déformations orthopédiques (scoliose rapidement progressive dans 60 % des cas), une majoration des troubles sensitivomoteurs des membres inférieurs avec spasticité dans 45 % des cas et des douleurs rachidiennes. L'IRM rachidienne en recherche la cause (cavité hydrosyngomyélique, reffixation médullaire par des cicatrices ou un matériel d'inclusion épidermoïde, atrophie, malformation de Chiari de type II);

- une cavité intramédullaire : elle peut être panmédullaire, parfois très asymétrique simulant un kyste arachnoïdien latéral. L'IRM doit en préciser le type pour adapter le traitement (voir chap. 12).

MALFORMATIONS DE CHIARI

Initialement décrite comme une hernie des tonsilles cérébelleuses à travers le foramen magnum, avec parfois une élongation du V4, cette définition est secondairement complétée par l'introduction d'un type II, comprenant un déplacement inférieur du vermis, du V4, du tronc cérébral, associés à une myéломéningocèle [3, 12].

MALFORMATION DE CHIARI DE TYPE I

La malformation de Chiari de type I se définit par une hernie des tonsilles cérébelleuses en dessous du foramen magnum de plus de 5 mm, et de plus de 6 mm entre 5 et 15 ans. Il n'y a pas de malformation supratentorielle associée.

La plupart des malformations de Chiari I sont isolées. Elles peuvent être secondaires à toute

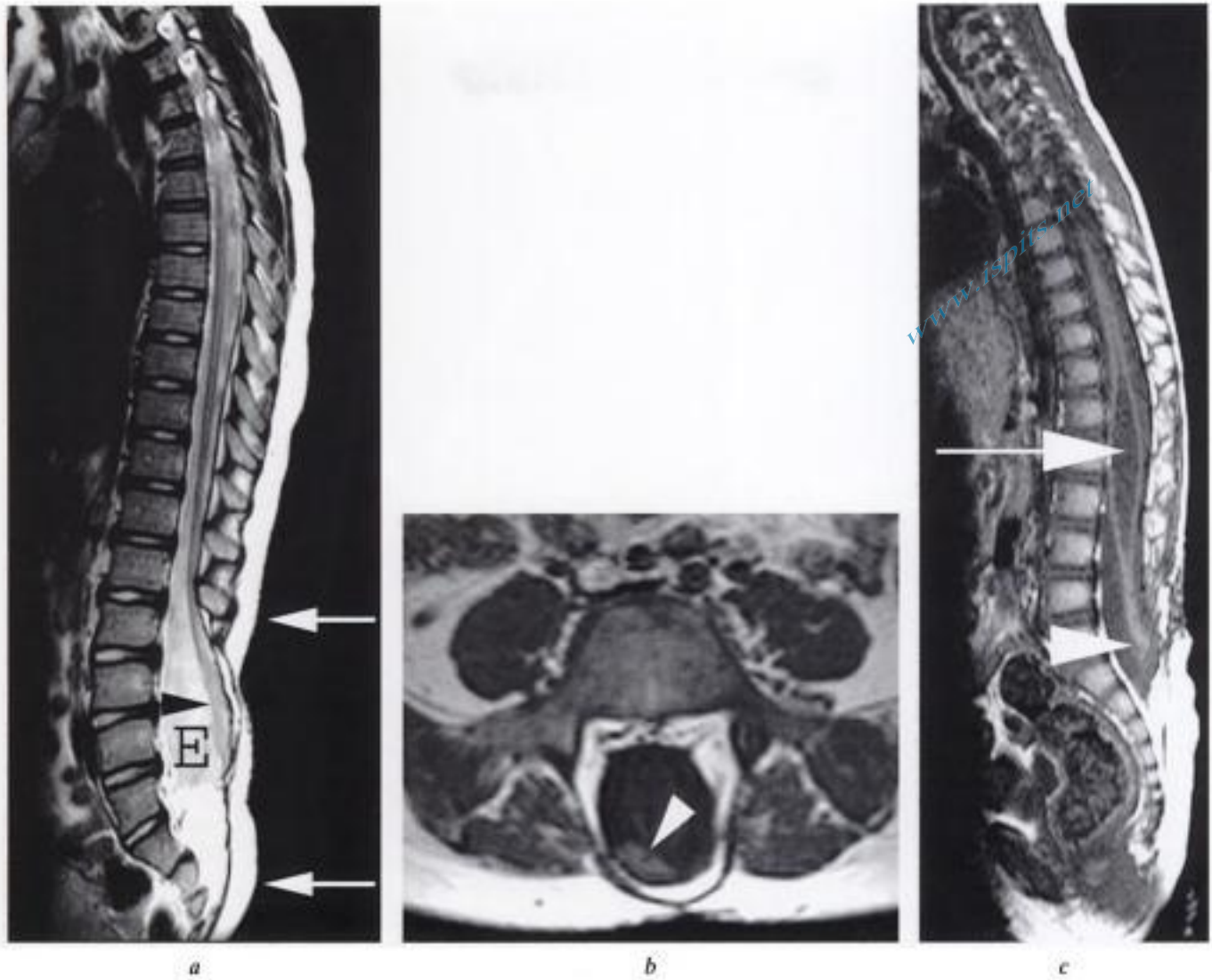


Fig. 5-19 – Myéloméningocèle et complications.

a) Coupe IRM sagittale pondérée T2 montrant le large defect pariétal postérieur lombosacré du spina bifida (entre les flèches blanches); l'élargissement des espaces sous-arachnoïdiens du canal sacré (E) et la fixation postérieure de la placode neurale (tête de flèche noire). b) Coupe IRM axiale pondérée T1 : la moelle déformée ou placode (tête de flèche blanche) est fixée à la paroi postérolatérale droite du canal vertébral élargi. c) Coupe IRM sagittale pondérée en T1 chez un autre patient, montrant une large cavité médullaire thoracique (flèche) en amont de la fixation sacrée de la placode (tête de flèche) d'une ancienne myéloméningocèle opérée.

cause de défaut de croissance de la boîte crânienne (craniosténose congénitale, craniosténose acquise sur drainage ventriculopéritonéal, maladie osseuse constitutionnelle) ou encore à toute cause d'hypotension intracrânienne (dérivation du LCS par un shunt lombopéritonéal).

La découverte d'une malformation de Chiari I peut être fortuite (0,77 % d'une population asymptomatique) ou être reliée à des céphalées, des signes de compression des dernières paires de nerfs crâniens, des signes de souffrance médullaire [12].

L'imagerie doit préciser (fig. 5-20) :

– le niveau des tonsilles cérébelleuses;

- la déformation pointue des tonsilles;
- une hydrosyringomyélie associée (25 %);
- des malformations vertébrales cervicales (impression basilaire, anomalies de la segmentation) contribuant à la compression de la moelle épinière;
- les anomalies du flux du LCS dans le trou occipital et les étages sous jacents [10].

MALFORMATION DE CHIARI DE TYPE II

C'est une malformation complexe de la fosse postérieure, de la base du crâne et du rachis, souvent associée à des anomalies supratentorielles.

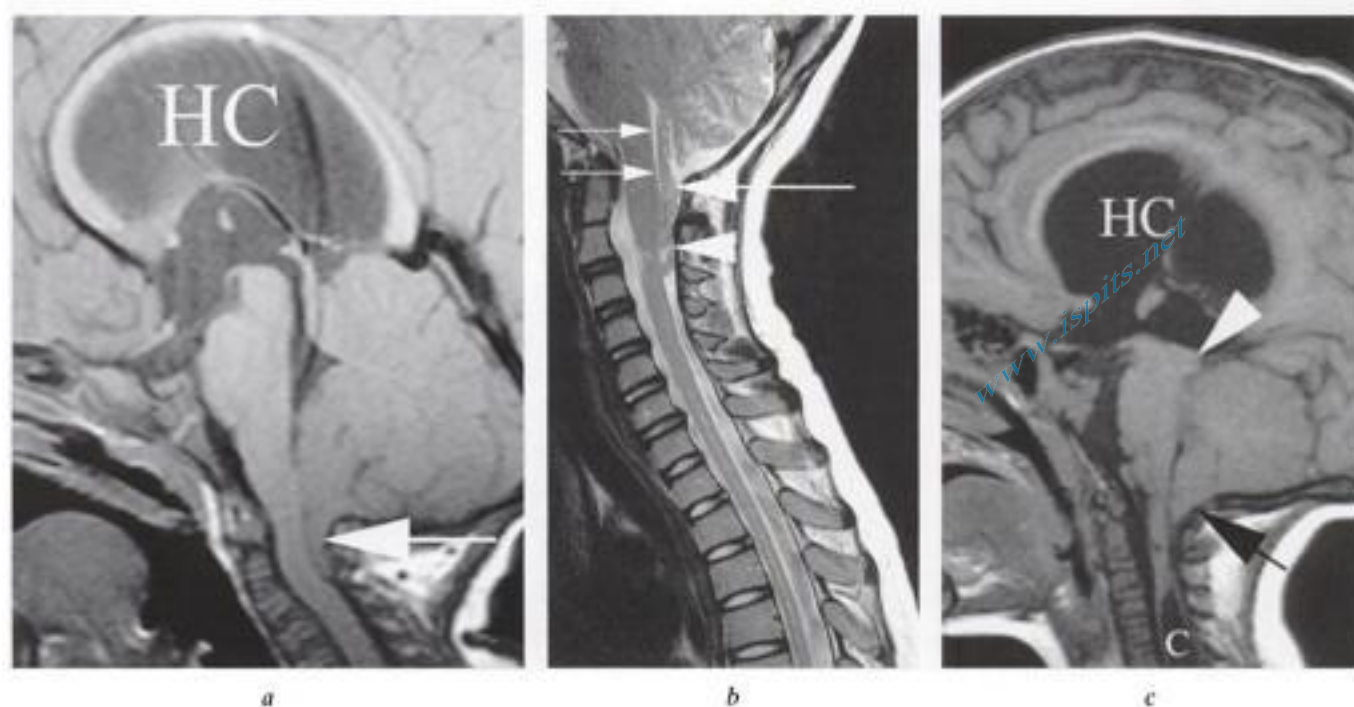


Fig. 5-20. – Malformations de Chiari.

a) Coupe sagittale pondérée T1 de la charnière cervico-occipitale : Chiari type I. Les tonsilles cérébelleuses (flèche blanche) descendent dans le canal cervical jusqu'en regard de C2, sont déformées et pointues. Une volumineuse hydrocéphalie (HC) est secondaire à l'obstruction du foramen magnum. b) Coupe sagittale pondérée T2 de la charnière cervico-occipitale : Chiari type II. Descente des tonsilles cérébelleuses effilées (grosse flèche) dans le canal cervical, en arrière du bulbe (tête de flèche) hernié dans le foramen magnum. Le V4 est abaissé et étiré (flèches fines). c) Coupe IRM sagittale pondérée en T1 de la charnière cervico-occipitale : Chiari type II. La fosse postérieure est petite, les tonsilles effilées sont abaissées à travers le foramen magnum (flèche noire). La lame tectale est épaissie (tête de flèche). Il existe une hydrocéphalie supra tentorielle (HC) et une cavité médullaire cervicale (C) associées.

Elle est pratiquement toujours associée à un dysraphisme ouvert.

Clinique

La présentation clinique comporte, chez le nourrisson stridor, apnées, cri faible et troubles de la déglutition. Chez l'enfant plus grand, des troubles sensitivomoteurs des membres inférieurs, des mouvements anormaux, une raideur rachidienne, des signes d'atteinte des nerfs crâniens sont révélateurs. Une épilepsie est présente dans un cas sur cinq [3, 6].

Hypothèses étiopathogéniques

L'absence de fermeture du tube neural et la fuite secondaire de LCS dans la myéломéningocèle entraîneraient une hypotension chronique du LCS, limitant le développement de la vésicule rhombencéphalique et la croissance du basicrâne. La discordance entre la petite taille constitutionnelle de la fosse postérieure et la croissance normale de

son contenu serait à l'origine du complexe myélo-méningocèle-Chiari II- hydrocéphalie.

Description

Tout se passe comme si le cervelet de taille normale devait se développer dans une trop petite fosse postérieure. Le cervelet est comprimé par la tente au-dessus et le foramen magnum en dessous. Le tronc cérébral s'allonge vers le bas et son épaisseur diminue, le bulbe descend dans le canal cervical en avant du vermis et des tonsilles cérébelleuses. La moelle cervicale s'abaisse mais cette migration est limitée par les attaches ligamentaires, expliquant les images de hernie en cascade : moelle cervicale en avant, bulbe en position intermédiaire, cervelet en arrière (fig. 5-20).

Des déformations secondaires sont associées [8] :

- abaissement et étirement du V4 qui n'est parfois plus visible, parfois isolé de l'aqueduc et des citernes de la base ;

- verticalisation et étirement en rostre de la lame tectale qui constitue une obstruction de l'aqueduc;

- concavité des surfaces osseuses (clivus, pyramide pétreuse) traduisant peut-être la pression chronique du cervelet en croissance;

- élargissement progressif avec l'âge des espaces arachnoïdiens prémédullaires cervicaux.

Des malformations associées sont décrites dans le complexe myéломéningocèle-Chiari II-hydrocéphalie :

- dysgénésie du corps calleux, surtout hypoplasie du splénium;

- hypoplasie ou défaut de la faux du cerveau qui permet des interdigitations des circonvolutions des deux hémisphères, en particulier des lobes occipitaux;

- dilatation des cornes occipitales, brides intraventriculaires;

- hypoplasie et calcifications des noyaux pontomésencéphaliques des nerfs crâniens;

- dysplasie corticale cérébelleuse et cérébrale avec hétérotopies de substance grise.

Conclusion

Le diagnostic de dysraphisme est d'abord orienté par l'examen clinique de la ligne médiane du dos de l'enfant (tab. 5-2). Chez le nourrisson, l'échographie médullaire est le premier examen réalisé. Toute échographie médullaire anormale doit être complétée par une échographie cérébrale.

L'IRM, réalisée après un bilan radiographique du rachis, doit explorer la totalité de la moelle épinière et de ses enveloppes, en comportant deux plans orthogonaux.

La précision diagnostique et la recherche de complications en sont les indications principales.

Tableau 5-2 • Orientation clinique et techniques du diagnostic.

CLINIQUE	HYPOTHÈSES	IMAGERIE
Masse lombosacrée non épidermée	Myéломéningocèle	Écho cérébrale préopératoire écho moelle, IRM
Masse lombosacrée épidermée Pli fessier asymétrique	Lipomyéломéningocèle, lipo- myélocèle, méningocèle, méningocystocèle	Écho axe cérébrospinal IRM (T1, saturation de la graisse, axial, sagittal)
Masse dorsale épidermée	Méningocèle dorsale. Diastématomyélie	Écho axe cérébrospinal Radio du rachis IRM (deux plans, T1 et T2, coupes millimétriques)
Masse basicervicale à base épidermée	Myéломéningocèle et myélocys- tocèle cervicales	
Touffe de cheveux médiane	Diastématomyélie	Radio du rachis Écho axe cérébrospinal IRM (3 plans)
Pertuis médian ou paramédian	Sinus dermique Split notochord	Radio du rachis, IRM (deux plans, T1 et T2, coupes millimétriques, injection gadolinium)
Malformation anorectale	Anomalies du filum surtout	Écho médullaire Radio du rachis

Bibliographie

- [1] ADAMSBAUM C., LECLAINCHE Ph., DUBOUSSET J. — *Malformations congénitales du rachis*. Chap. 2 : Imagerie du rachis de l'enfant, M. Labrune, G. Kalifa. Paris, Masson, 1999.
- [2] AZIMULLAH P.C., SMIT L.M.E., RIETVELD-KNOL E. *et al.* — Malformations of the spinal cord in 53 patients with spina bifida studied by magnetic resonance imaging. *Child's Nerv. Syst.*, 1991, 7, 63-66.
- [3] BARKOVICH A.J. — *Congenital anomalies of the spine*. Chap. 9 : Pediatric neuroimaging. Lippincott Williams & Wilkins, Third edition, 2000.
- [4] BAUD C., COUTURE A., VEYRAC C. *et al.* — Échographie médullaire : aspects normaux et pathologiques. Sixième cours de neuroradiologie pédiatrique, mars 1998. Guerbet éditeur, Paris.

- [5] CATALA M. — Développement normal de la moelle épinière. Embryogenèse des lipomes spinaux. *Neurochirurgie*, 1995, 41, 33-45.
- [6] CURNES J.T., OAKES W.J., BOYKO O.B. — MR Imaging of hindbrain deformity in Chiari II patients with and without symptoms of brainstem compression. *AJNR*, 1989, 10, 293-302.
- [7] DI PIETRO M.A. — The conus medullaris : normal US findings throughout childhood. *Radiology*, 1993, 188, 149-153.
- [8] GILBERT J.N., JONES K.L., RORKE L.B. *et al.* — Central nervous system anomalies associated with meningocele, hydrocephalus, and the Arnold-Chiari malformation : reappraisal of theories regarding the pathogenesis of posterior neural tube closure defects. *Neurosurgery*, 1986, 18, 559-564.
- [9] HARWOOD-NASH D.C., MCHUGH K. — Diastematomyelia in 172 children : the impact of modern neuroradiology. *Pediatr. Neurosurg.*, 1990, 91, 247-251.
- [10] HOFMAN E., WARMUTH-METZ M., BENDSZUS M. *et al.* — Phase-contrast MR imaging of the cervical CSF and spinal cord : volumetric motion analysis in patients with Chiari I malformation. *AJNR*, 2000, 21, 151-158.
- [11] KORSVIK K.E., KELLER M.S. — Sonography of occult dysraphism in neonates and infants with MR imaging correlation. *Radiographics*, 1992, 12, 297-306.
- [12] MEADOWS J., KRAUT M., GUARNIERI M. *et al.* — Asymptomatic Chiari type I malformations identified on magnetic resonance imaging. *J. Neurosurg.*, 2000, 92, 920-926.
- [13] NAIDICH T.P., GOREY M., RAYBAUD C. *et al.* — *Malformations congénitales de la moelle*. In : *Imagerie de la moelle et du rachis*. C. Manelfe. Vigot, Paris, 1989, 571-620.
- [14] NAIDICH T.P., HARWOOD-NASH D.C. — Diastematomyelia : hemicord and meningeal sheaths, single and double arachnoid and dural tubes. *AJNR*, 1983, 4, 633-636.
- [15] NAIDICH T.P., RADKOWSKI M.A., BRITTON J. — Real-time sonographic display of caudal spinal anomalies. *Neuroradiology*, 1986, 28, 512-527.
- [16] NIEVELSTEIN R.A., VALK J., SMIT L.M. *et al.* — MR of the caudal régression syndrome : embryologic implications. *AJNR*, 1994, 15, 1021-1029.
- [17] PALEOLOGOS T.S., THOM M., THOMAS D.G. — Spinal neurenteric cysts without associated malformations. Are they the same as those presenting in spinal dysraphism? *Br. J. Neurosurg.*, 2000, 14, 185-194.
- [18] PANG D., DIAS M., AHAB-BARMADA M. — Split cord malformation : part I : a unified theory of embryogenesis for double spinal cord malformations. *Neurosurgery*, 1992, 31, 451-480.
- [19] ROHRSCHEIDER W.K., FORSTING M., DARGE K. *et al.* — Diagnostic value of spinal US : comparative study with MR Imaging in pediatric patients. *Radiology*, 1996, 200, 383-388.
- [20] RYPENS F., AVNI E.F., MATOS C. *et al.* — Atypical and equivocal features of the spinal cord in neonates. *Pediatr. Radiol.*, 1995, 25, 429-432.
- [21] SATTAR T.S., BANNISTER C.M., RUSSELL S.A. *et al.* — Pre-natal diagnosis of occult spinal dysraphism by ultrasonography and post-natal evaluation by MR scanning. *Eur. J. Pediatr. Surg.*, 1998, 8, 31-33.
- [22] TORTORI-DONATI P., ROSSI A., CAMA A. — Spinal dysraphism : a review of neuroradiological features with embryological correlations and proposal for a new classification. *Neuroradiology*, 2000, 42, 471-491.
- [23] ZIEGER M., DÖRR U. — Pediatric spinal sonography. Part I : anatomy and examination technique. *Pediatr. Radiol.*, 1988, 18, 9-13.
- [24] ZIEGER M., DÖRR U., SCHULZ R.D. — Pediatric spinal sonography. Part II : malformations and mass lesions. *Pediatr. Radiol.*, 1988, 18, 105-111.

Pathologie rachidienne dégénérative

par F. LECOUVET • X. BANSE • C. LEBON • J. MALGHEM • G. COSNARD

www.ispib.net

La pathologie dégénérative rachidienne, polymorphe et souvent plurifactorielle, s'exprime tôt ou tard dans 80 % de la population occidentale. Si les douleurs rachidiennes banales et les radiculalgies d'évolution favorable spontanément ou sous traitement médical ne justifient aucun recours à l'imagerie, la colonne vertébrale et son contenu neurologique restent néanmoins l'une des cibles les plus étudiées par les techniques d'imagerie.

Les radiographies standard obtenues en première ligne donnent un aperçu global de l'état disco-vertébral et articulaire.

La myélographie a perdu la plupart de ses indications au profit de la tomодensitométrie (TDM) et de l'imagerie par résonance magnétique (IRM).

La TDM offre une performance diagnostique souvent suffisante pour le bilan de la plupart des atteintes radiculaires typiques, cruralgies, sciaticques, et cervicobrachialgies, et pour l'étude de la pathologie de l'arc postérieur.

L'IRM est l'examen nécessaire et souvent suffisant devant tout signe neurologique.

Technique

TDM

*Pour l'étude des cervicobrachialgies, lombocru-
ralgies ou sciaticques, l'examen TDM cervical ou
lombaire est orienté vers les espaces intervertébraux*

correspondant aux racines incriminées clinique-
ment. Cet examen jadis réalisé en mode séquentiel
est désormais obtenu « en bloc » en mode d'acqui-
sition hélicoïdale grâce aux équipements à détecteurs
multiples. Cette acquisition est suivie de reconstruc-
tions multiplanaires, essentiellement transverses
dans le plan des disques pour couvrir espaces inter-
somatiques et trous de conjugaison, et sagittales,
offrant une vision globale du canal rachidien et
comparative des trous de conjugaison.

*Pour l'étude des canaux étroits, ce même mode
d'acquisition permet également l'étude exhaustive
du segment rachidien.*

*L'injection de produit de contraste iodé peut
être utilisée, en particulier à l'étage cervical, pour
pallier le contraste limité entre disque et sac dural;
cette injection améliore la délimitation discale
grâce au rehaussement des plexus veineux épidu-
raux et foraminaux. Le bénéfice souvent limité de
cette injection, le risque lié à l'injection du produit
iodé, et la disponibilité de l'IRM conduisent à la
limitation de cette indication aux cas douteux sur
base de l'examen réalisé en contraste spontané ou
à l'étude fine du foramen cervical, à la recherche
par exemple d'un fragment discal. Dans notre
pratique, cette injection est exceptionnelle.*

La TDM multidétecteur permet techniquement
une exploration rachidienne aussi globale que
l'IRM; les principes élémentaires de radioprotéc-
tion feront néanmoins limiter les doses et le
segment exploré au « minimum nécessaire ».

IRM

Dans l'étude du conflit discoradiculaire ou discomédullaire, sa performance diagnostique est supérieure à celle de la TDM, de la myélographie et de la myélo-TDM sous certaines conditions [9, 21] :

- des coupes sagittales et axiales doivent toujours être obtenues;

- idéalement, des séquences pondérées T1 et T2 sont acquises dans les deux plans;

- les coupes sagittales, acquises en premier lieu, orientent la suite de l'examen en repérant les niveaux de pathologie discale, de rétrécissement canalaire ou foraminaux;

- les coupes axiales permettent de faire la différence entre bombement discal global et protrusion focale qui peuvent avoir le même aspect sur une coupe sagittale;

- elles sont indispensables pour le diagnostic de fragments discaux exclus, de sténose canalaire et pour la reconnaissance des débords postforaminaux souvent méconnus sur les images sagittales qui ne couvrent le rachis que jusqu'aux trous de conjugaison;

- à l'étage cervical, les coupes axiales T2 sont utiles en raison de la faible quantité de graisse épидurale. En lombaire, si le nombre de séquences doit être limité, des coupes axiales T1 ou T2 sont obtenues suivant que l'on désire privilégier l'analyse du contenu foraminaux et des récessus latéraux (T1) ou le canal central (T2). Le choix est adapté au cas par cas sur base de l'étude sagittale;

- la question du choix entre les séquences pondérées T2 en écho de spin rapide ou T2* en écho de gradient est souvent évoquée, en particulier au niveau cervical. Les premières sont sensibles au flux pulsatile et aux turbulences du liquide cérébro-spinal (LCS) qui compliquent l'identification des pathologies discales; les secondes ont pour principal inconvénient une surestimation du rétrécissement canalaire et des sténoses foraminales en raison d'artéfacts de susceptibilité magnétique;

- les coupes de 1 à 2 mm d'épaisseur en acquisition volumique sont utiles pour l'analyse des racines à hauteur des récessus latéraux et des foramens;

- des images pondérées T1 après injection IV de gadolinium sont rarement nécessaires en dehors des cas de rachis opéré : elles sont requises pour la précision du caractère exclu ou non d'un fragment discal, pour le diagnostic différentiel parfois diffi-

cile entre une grosse racine, un neurinome ou un kyste de gaine radiculaire (cf. *infra*), et pour l'étude de la pathologie intradurale.

DISCOGRAPHIE

Elle n'a plus guère d'indication, ni dans le contexte d'un geste thérapeutique, ni dans l'évaluation préopératoire, où elle était utilisée pour s'assurer de la responsabilité d'une image de débordement discal discutée dans une radiculalgie, ou au contraire pour s'assurer de l'intégrité d'un disque ne devant *a priori* pas être inclus dans une arthrolyse.

MYÉLOGRAPHIE, MYÉLO-TDM

La myélographie ou sacco-radiculographie couplée à la myélo-TDM garde pour certains de rares indications : sciatiques résistantes sans conflit radiculaire démontré en IRM ou en TDM, haute présomption de conflit radiculaire ou de sténose canalaire observable uniquement en charge et en étude dynamique (voir canal étroit). Elle est dans notre pratique tombée en désuétude, en raison de ses complications potentielles, et du fait des renseignements exhaustifs fournis par l'IRM.

Pathologie discale

STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE ET DIAGNOSTIQUE

Les radiculalgies communes (voir chap. 3) ne justifient pas de recourir d'emblée à un moyen d'imagerie.

Le traitement conservateur du conflit discoradiculaire suffit chez plus de 90 % des patients à obtenir une guérison clinique, avec ou sans régression des anomalies en imagerie (fig. 6-1).

Le recours à l'imagerie est réservé aux échecs du traitement médical, aux atteintes radiculaires ne répondant pas à la définition de radiculalgies communes, présentant des signes cliniques péjoratifs : suspicion de compression médullaire en cervical, radiculalgie paralysante ou parésiante évolutive, contexte oncologique, atteinte polyradiculaire, symptomatologie douloureuse non maîtrisée par les techniques d'analgésie les plus puissantes.

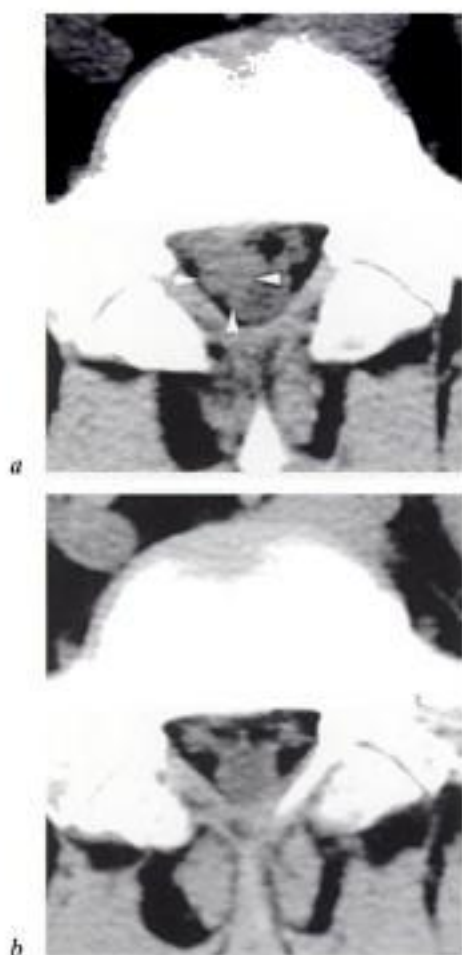


Fig. 6-1. – Disparition spontanée d'une large extrusion discale.

TDM en coupes axiales en L5-S1 a) avant et b) trois mois après traitement médical : volumineux fragment discal intracanalair, plus dense que le sac dural, laminant le sac dural et l'émergence radiculaire S1 droite (têtes de flèche en a). Disparition spontanée de cette image trois mois plus tard (b).

La TDM suffit pour obtenir l'information nécessaire à la prise en charge thérapeutique de la plupart des conflits discoradiculaires; en cervical, elle apparaît indispensable si une chirurgie de décompression est envisagée.

L'IRM est l'examen nécessaire et suffisant devant tout signe neurologique inexplicé.

SÉMANTIQUE (fig. 6-2)

La variété de la terminologie utilisée pour la description des saillies ou débords du disque en dehors de ses contours normaux est source d'imprécision et d'ambiguïté. Des efforts simplificateurs ont été faits dans la littérature francophone et anglo-saxonne [4, 15].

Conscients de cette complexité et de l'imperfection de la corrélation anatomique, nous utilisons les termes de bombement, protrusion, extrusion et fragment discal exclu.

Un *bombement discal* désigne un débord global et concentrique du disque au-delà des contours des plateaux vertébraux, plus ou moins régulier et symétrique, lié à la perte de hauteur du disque, d'observation banale chez le sujet asymptomatique [10,16].

Un débord focal du matériel discal en dehors du pourtour normal du disque est souvent étiqueté de *hernie discale*. Nous lui préférons la distinction entre protrusion et extrusion [9]. Cette distinction semble significative cliniquement, puisque, si des protrusions discales peuvent être occasionnellement observées dans une population asymptomatique, la présence d'extrusions chez des sujets asymptomatiques est exceptionnelle [9,12].

Une *protrusion* désigne un débord focal à base plus large que ses autres dimensions antéropostérieure, transversale et sagittale. La protrusion est limitée par le complexe formé par la couche superficielle de l'annulus et le LLP (fig. 6-3).

Une *extrusion* désigne un débord focal marqué à base plus étroite que le diamètre du débord (dans le plan transversal ou sagittal) ou sans communication avec le disque d'origine. Dans l'extrusion, il y a passage de matériel issu du complexe discal central à travers l'annulus externe (fig. 6-4). Si le terme de *hernie* doit être employé, c'est à ce type de débord qu'il nous semble le plus approprié.

Un *fragment discal exclu* présente une solution de continuité avec le disque d'origine.

TOPOGRAPHIE AXIALE ET SAGITTALE (voir fig. 6-2)

PLAN TRANSVERSAL

Un débord discal *médian* fait saillie à la face postérieure du rachis sur la ligne sagittale médiane; il est relativement rare, surtout en cervical, de par la résistance qu'offre l'insertion médiane du ligament longitudinal postérieur (LLP) relativement à ses prolongements latéraux plus lâches.

Un débord discal *postérolatéral* est situé entre la ligne médiane et l'orifice interne du trou de

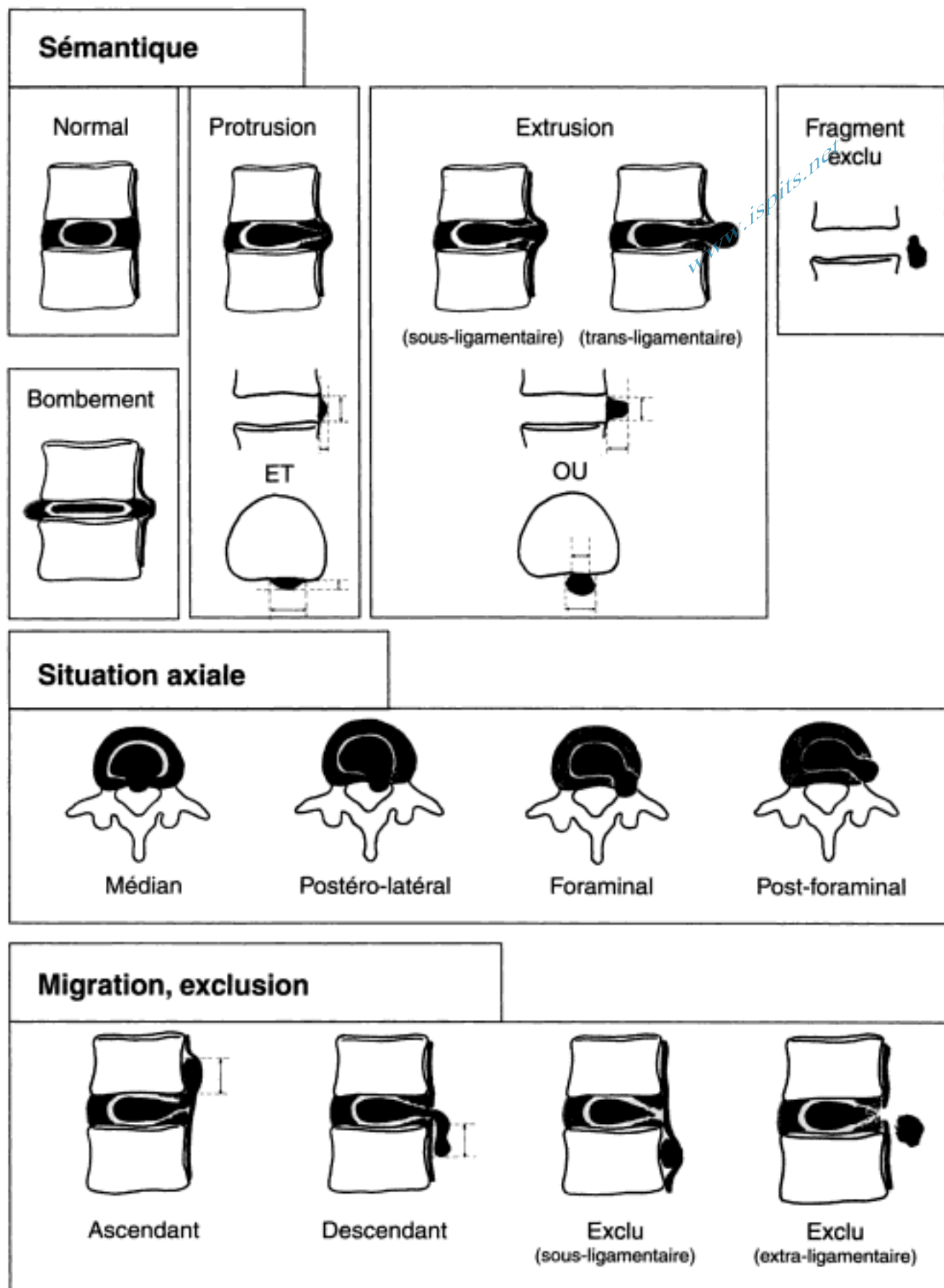


Fig. 6-2. – Terminologie utilisée pour la description des débords discaux, de leur situation dans le plan axial et sagittal, et de leurs rapports au ligament longitudinal postérieur.

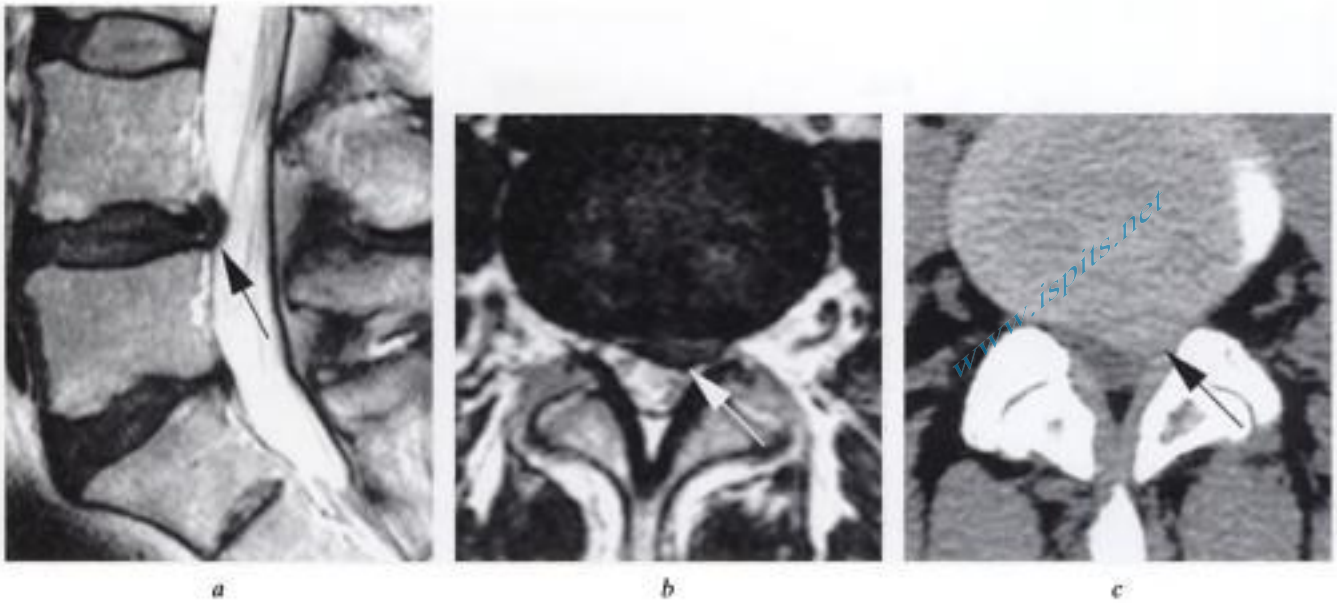


Fig. 6-3. – *Protrusion discale.*

IRM a) en coupes sagittale et b) axiale en pondération T2 : débord discal postérieur en L4-L5 (flèche en a) dont la coupe axiale montre la topographie postérolatérale gauche (flèche en b). La large base d'implantation discale définit la protrusion. c) Coupe TDM au même niveau : débord discal postérolatéral gauche de même densité que le disque (flèche en c).

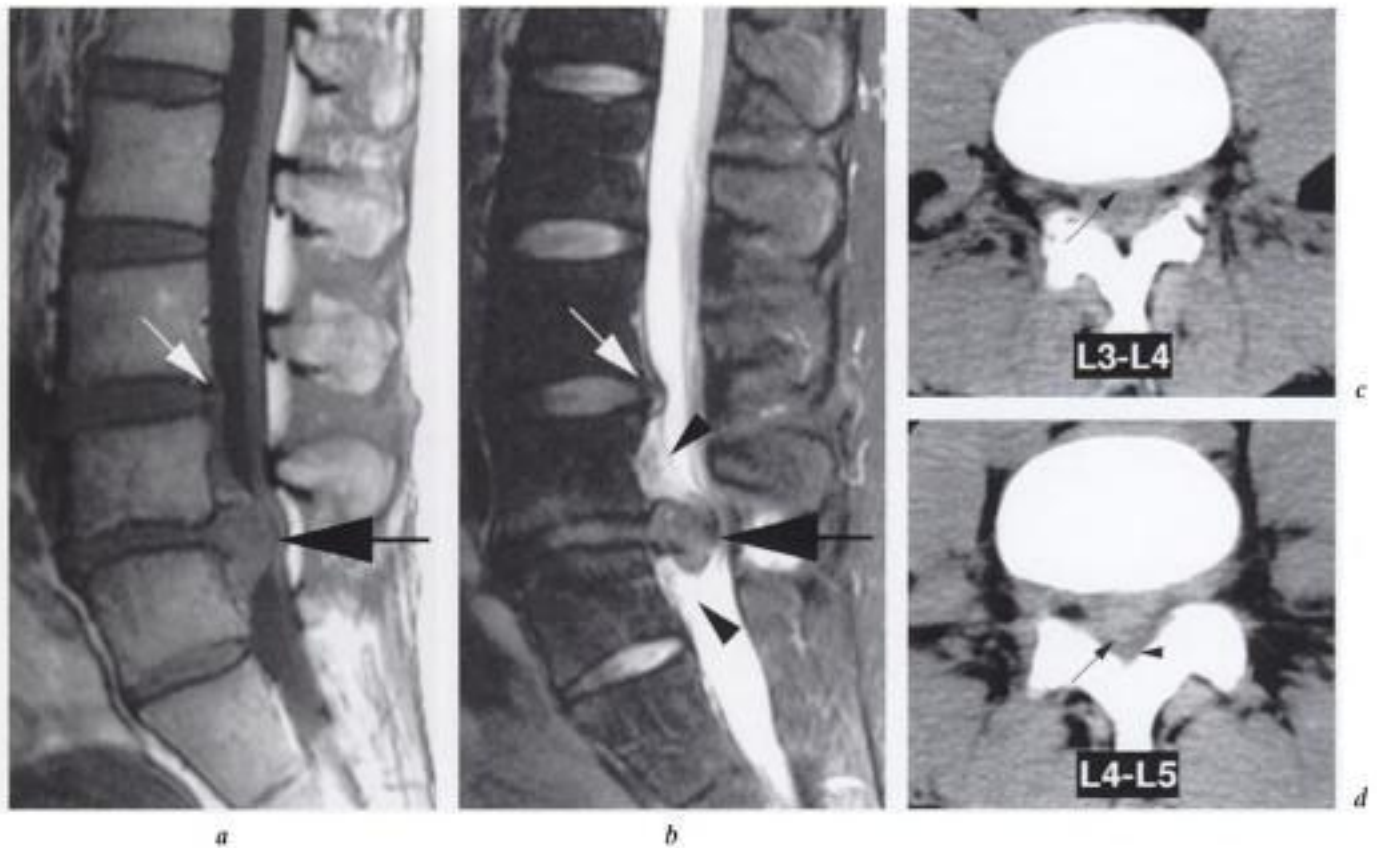


Fig. 6 4. – *Extrusion discale.*

IRM en coupes sagittales en a) T1 et b) T2 : extrusion discale en L4-L5, occupant tout le canal et refoulant les racines vers l'arrière (grosse flèche noire en a et b). La coupe sagittale T2 montre bien la distinction entre cette extrusion discale et les plexus veineux épiduraux dilatés au versant postérieur des corps de L4 et de L5 (têtes de flèche en b). Débord discal postérieur plus limité (protrusion) en L3-L4 (fines flèches blanches en a et b).

TDM en coupes axiales à hauteur des disques c) L3-L4 et d) L4-L5 : petit débord discal postérieur légèrement latéralisé à gauche en L3-L4 (flèche en c); visualisation difficile du volumineux débord discal en L4-L5 (flèche en d), repéré grâce à sa densité supérieure à celle du sac dural qui apparaît laminé en arrière (tête de flèche en d).



Fig. 6-5. – *Fragment discal foraminal.*

IRM. a) coupe sagittale en pondération T1 : visualisation difficile d'un fragment discal issu du disque L3-L4, montrant un trajet ascendant à la face postérieure du corps de L3 (flèche en a); b) coupe axiale en L3-L4 en pondération T1 : fragment discal foraminal gauche (flèche) situé à proximité immédiate de la racine L3 gauche (tête de flèche).

TDM. c) coupe axiale en L3-L4 : distinction plus difficile entre le matériel discal foraminal (flèche) et la racine L3 gauche (tête de flèche).

conjugaison à proximité du versant antérieur des émergences radiculaires dans les récessus latéraux du canal rachidien; il est le plus fréquent, représentant 75 % des débords discaux.

Un débord *foraminal* et un débord *post-(extra)foraminal* peuvent, selon leur extension, empiéter sur le trajet foraminal ou postforaminal de la racine (fig. 6-5 et 6-6) qui a émergé au niveau intersomatique sus-jacent.

PLAN SAGITTAL

L'extension craniale ou caudale (trajet ascendant ou descendant) du matériel discal doit être quantifiée relativement au plan discal ou au plateau vertébral le plus proche.

RAPPORTS AU LLP ET AUX MÉNINGES

Le *caractère contenu* du matériel discal réfère à son extension limitée par les fibres périphériques de

l'annulus ou par le LLP; le *caractère non contenu* réfère à son extension au-delà de ce complexe.

Reposant directement sur des observations chirurgicales peropératoires, la distinction entre débord discal *pré-(sous-)ligamentaire*, *rétro-(extra-)ligamentaire* et *transligamentaire* fait référence au rapport de ce débord avec le LLP et la membrane périurale qui le prolonge latéralement.

Cette distinction n'est pas aisée en TDM et le volume important du débord n'est pas nécessairement corrélé au franchissement du complexe ligamentaire, car la membrane périurale est relativement extensible.

L'IRM autorise dans la plupart des cas la visualisation du LLP sur les coupes axiales ou sagittales sous forme d'une ligne d'hyposignal sur toutes les séquences. Sa capacité à préciser les rapports exacts du débord discal et du ligament et à distinguer LLP, dure-mère et artefact de susceptibilité

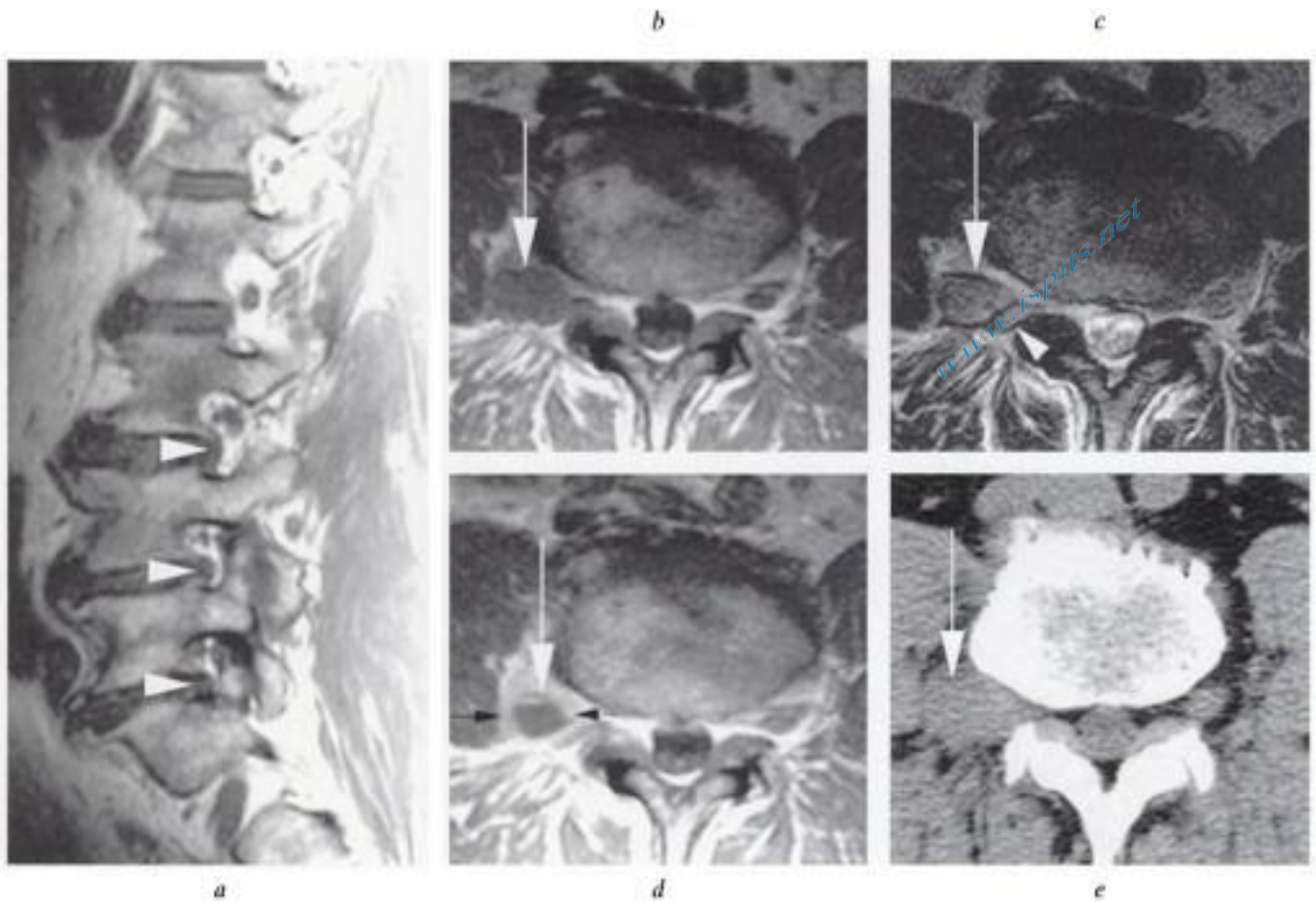


Fig. 6-6. – *Fragment discal postforaminal.*

IRM, a) coupe sagittale T1 par les foramens droits : cette coupe, la plus latéralisée à droite, n'objective que des bombements discaux étagés occupant la partie basse des foramens lombaires (têtes de flèche). Coupes axiales en pondération b) T1, c) T2 et d) T1 après injection IV de gadolinium à hauteur de L4-L5 : fragment discal postforaminal droit (flèche en a, b, c) refoulant la racine L4 droite vers l'arrière (tête de flèche en c) et entouré d'un liseré de signal rehaussé après injection de gadolinium (petites flèches noires en d). TDM, e) coupe axiale à hauteur du disque L4-L5 : formation nodulaire postforaminal droite (flèche) d'interprétation imprécise ayant justifié le complément IRM.

magnétique ou de déplacement chimique reste imparfaite, en particulier à l'étage cervical.

Le fragment discal exclu *intradural* est rare, lié au franchissement combiné du LLP et de la dure-mère, favorisé par des adhérences entre ces structures. Son diagnostic relève de l'IRM, ou de la myélo-TDM (fig.6-7). L'exclusion de matériel discal au sein d'une gaine radiculaire est encore plus rare.

QUESTIONS ESSENTIELLES DU THÉRAPEUTE

Y A-T-IL FRAGMENT DISCAL EXCLU (LIBRE OU SÉQUESTRÉ)?

La méconnaissance de fragments libres est la cause la plus fréquente d'échec de la chirurgie

discale; leur présence constitue en général une contre-indication à la discectomie percutanée. Elle implique l'exploration peropératoire à la recherche du fragment.

Y A-T-IL MIGRATION?

La certitude quant à l'existence d'une solution de continuité entre disque et fragment migré passe au second plan face au décalage important du matériel discal au-dessus ou en dessous du plan discal qui contre-indique la discectomie percutanée.

Y A-T-IL FRAGMENT DISCAL POSTFORAMINAL?

Les fragments postforaminaux sont loin d'être les plus fréquents, situés au versant latéral du rachis, mais ne doivent pas être méconnus. Leur

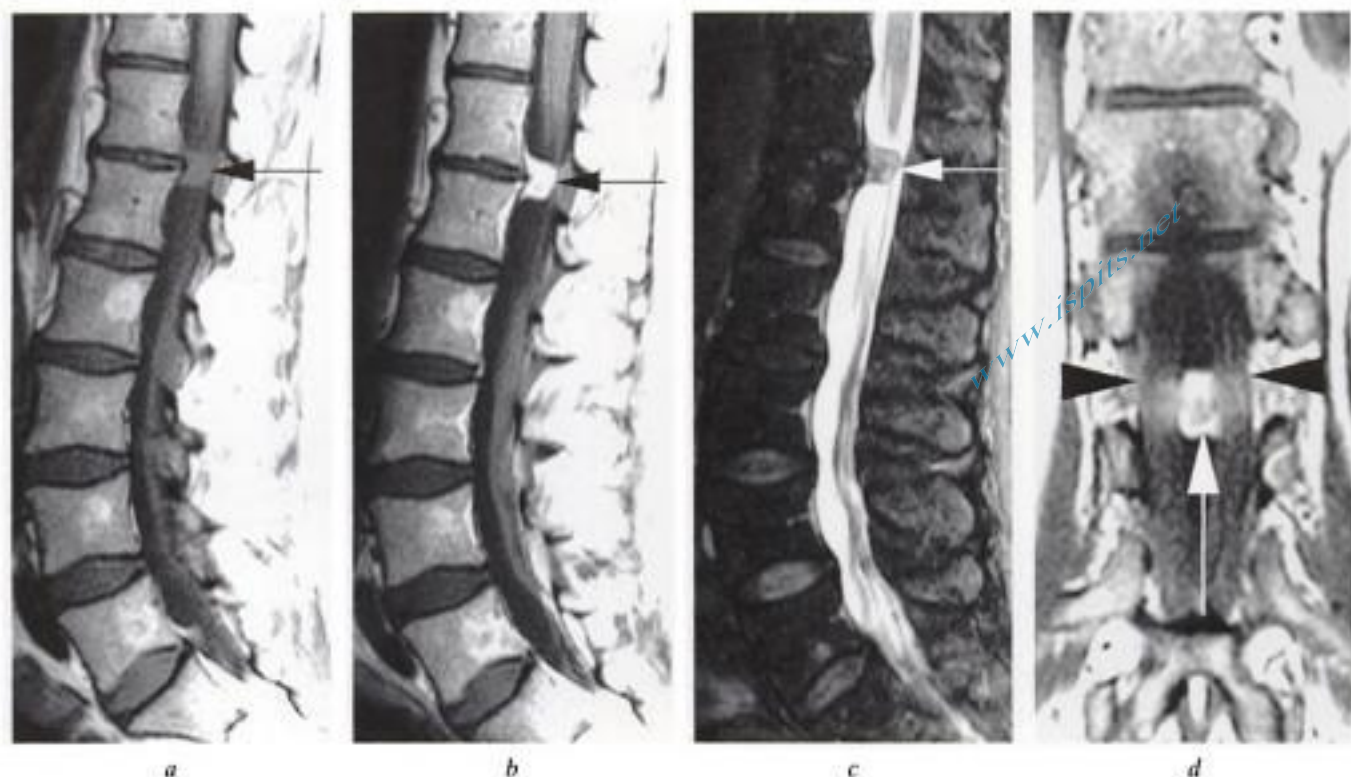


Fig. 6-7. – *Extrusion discale intradurale.*

IRM, coupes sagittales en pondération T1 a) avant et b) après injection IV de gadolinium, et c) en pondération T2 : formation intracanalair à « base d'implantation » centrée sur le disque T12-L1, de signal intermédiaire en T1 et T2 (flèche en a et c), de signal rehaussé après injection (flèche en b). d) Coupe frontale en pondération T1 (obtenue précocement après injection) : formation nodulaire de signal périphérique rehaussé, à centre de signal moins intense (flèche en d) séparant les racines de la queue de cheval de part et d'autre de la ligne médiane (têtes de flèche en d). Après exérèse chirurgicale de cette formation intradurale, l'histologie a révélé un fragment discal exclu entouré d'une réaction inflammatoire.

reconnaissance change bien souvent l'abord chirurgical par rapport aux pathologies médianes, postérolatérales, ou foraminales. Un piège fréquent est leur méconnaissance sur les images sagittales en IRM (fig. 6-6).

Y A-T-IL CONFLIT AVEC LE SAC DURAL OU LA RACINE ?

L'imputation d'une symptomatologie à une image d'origine discale doit être prudente en raison de la prévalence élevée de bombements et protrusions discales asymptomatiques [2, 10, 16, 23]. Tant à l'étage cervical qu'au niveau lombaire, et tant en IRM qu'en TDM, aucun critère formel ne permet de faire une distinction entre un débord discal symptomatique ou non. L'existence d'une compression ou d'un refoulement du sac dural ou d'une racine conforte toutefois la présomption de responsabilité de l'image dans la clinique.

SÉMIOLOGIE TDM ET IRM

SÉMIOLOGIE COMMUNE

En fonction du volume et de la topographie plus ou moins médiane, postérolatérale, foraminale ou postforaminale du débord, le conflit porte respectivement sur le sac dural, sur les émergences radiculaires, sur le trajet d'une racine au sein du canal latéral, ou sur le trajet foraminale ou postforaminale de la racine sus-jacente (fig. 6-8).

Les répercussions du débord discal sur le sac dural ou le trajet des racines sont appréciées par la sévérité de la déformation du sac dural, du refoulement ou de la compression d'une émergence radicaire

La taille du débord discal peut être quantifiée objectivement. Il vaut cependant mieux la rapporter aux mensurations du canal ou du foramen dans lequel ce débord se produit : une petite protrusion discale a plus de répercussions

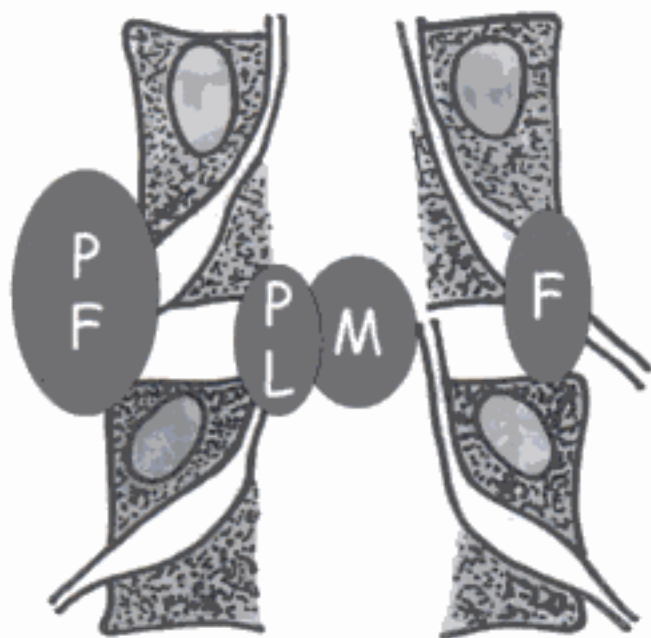


Fig. 6-8. – Répercussions du débord discal en fonction de sa topographie.

Vue postérieure de deux corps vertébraux et du disque. Des débords discaux médian (M) et postéro-latéral (PL) entreront respectivement en contact avec la face antérieure du sac dural ou l'émergence radiculaire. Les débords foraminaux (F) et postforaminaux (PF) auront des répercussions sur le trajet foraminaux ou postforaminaux de la racine sus-jacente.

mécaniques (pas nécessairement cliniques) dans un canal relativement étroit qu'un gros fragment n'en a dans un canal constitutionnellement large [7]. Cette taille du débord comparée aux dimensions canalaux et foraminaux peut s'exprimer sous la forme d'un pourcentage.

Le fragment exclu est reconnu en coupes sagittales et de façon indirecte en coupes axiales par l'existence d'une solution de continuité entre disque et fragment (fig. 6-9). Le volume important du fragment, l'aspect pédiculé, trans- ou extraligamentaire, et surtout l'importance de la migration sont également des critères très évocateurs de l'exclusion du fragment.

Si toutes ces précisions morphologiques sont nécessaires en préopératoire, il faut cependant avoir en mémoire que le volume du débord discal n'est corrélé ni à l'expression clinique ni à l'évolution thérapeutique.

TDM

Que ce soit en cervical ou en lombaire, elle permet d'identifier les bombements, protrusions,

ou extrusions sous forme d'un débord plus ou moins localisé d'une densité de 60 à 100 UH. Le contraste entre ces débords et la graisse foraminaux ou épидurale lombaire est élevé, mais faible relativement aux plexus veineux épидuraux cervicaux.

Elle permet de distinguer ces débords des ostéophytes et d'identifier calcifications et ossifications ligamentaires. Elle renseigne sur l'état global du disque : étalement, calcifications, dégénérescence gazeuse, etc.

L'arrachement d'un fragment marginal de plateau vertébral peut être objectivé à hauteur d'un débord discal, en association à l'avulsion des fibres périphériques de l'annulus à hauteur du point de départ d'un fragment discal.

Les hernies intraspongieuses prémarginales postérieures peuvent s'accompagner du détachement d'une portion de listel marginal du plateau vertébral qui peut être refoulée vers le canal rachidien. Ce fragment osseux est facilement reconnu en TDM, mais est difficilement identifié en IRM.

IRM

Elle renseigne sur l'état de dégénérescence des différents disques : pincement, déshydratation (perte de l'hypersignal spontané du complexe central du disque en pondération T2), fissures annulaires visibles à la périphérie des disques dégénérés sous forme de petites zones plus ou moins linéaires d'hypersignal en pondération T2 ou T1 après injection IV de gadolinium.

L'étude morphologique du débord discal dans les plans axial et sagittal permet de distinguer bombements, protrusions et extrusions.

Le signal de ces débords est en général bas en pondération T1 et T2. En T1, la délimitation entre matériel discal et sac dural est parfois difficile. En T2, surtout en phase aiguë, le débord discal est parfois en hypersignal; ce signal est néanmoins très variable (fig. 6-10).

Des signes indirects sont parfois associés au débord discal, comme la dilatation des plexus veineux épидuraux au-dessus et en dessous du débord, liée au déplacement vers l'arrière du LLP et de la dure-mère. Leur signal est en général intense en pondération T2 (voir fig. 6-4)

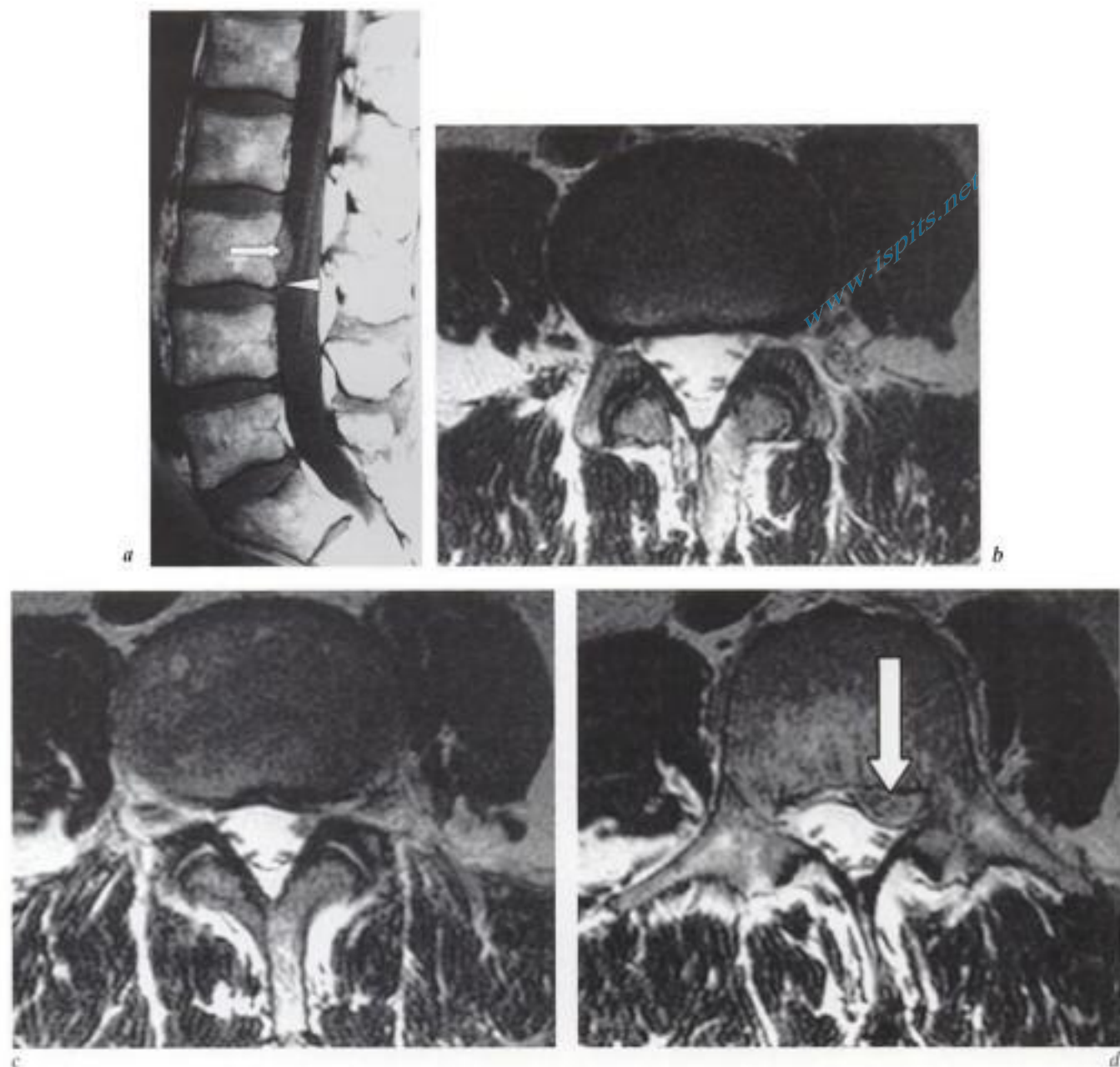


Fig. 6-9. – Critères d'exclusion d'un fragment discal.

a) IRM en coupe sagittale T1 : volumineux fragment discal à la face postérieure du corps de L3 (flèche), et visualisation directe de la séparation entre ce fragment et le disque d'origine (tête de flèche).

b-d) En coupes transversales T2, visualisation entre la coupe passant par le niveau discal (b) et la coupe passant par le fragment discal (flèche en d) d'au moins une coupe (c) ne montrant pas de matériel discal (la même réflexion est valable pour les coupes transverses en TDM).

Les fragments exclus ont souvent un hypersignal T2, lié à des phénomènes inflammatoires ou à un contenu fort hydraté; ce signal est néanmoins très variable, et souvent différent de celui du disque dont le fragment est issu. Après injection de gadolinium, le fragment exclu montre précocement une zone centrale dont le signal ne rehausse pas,

entourée dans tous les plans d'un liseré périphérique continu de signal rehaussé (fig. 6-11).

Au niveau du canal latéral et du foramen, la compression d'une racine, sa « tuméfaction » ou son rehaussement après injection IV de gadolinium peuvent être observés.

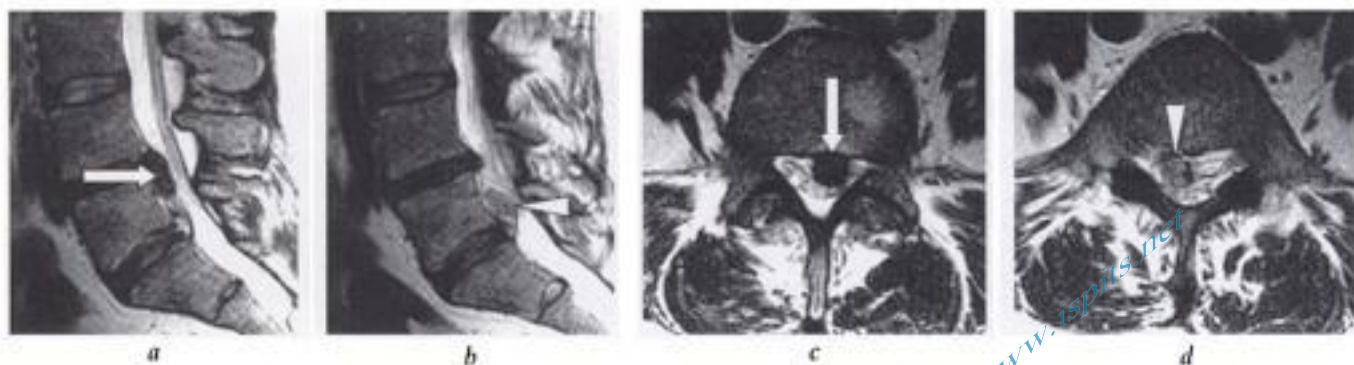


Fig. 6-10. – *Fragments discaux multiples et de signal variable.*

IRM, pondération T2 : a) coupe sagittale médiane : fragment discal descendant au départ du disque L4-L5 en hyposignal marqué (flèche); b) coupe sagittale paramédiane droite : fragment ascendant depuis le niveau L5-S1 montrant un signal plus intense, intermédiaire (tête de flèche).

Coupes transverses correspondantes : c) à la partie haute du corps de L5, visualisation du fragment descendant en hyposignal (flèche); d) à la partie basse du corps de L5, fragment ascendant latéralisé à droite, de signal plus élevé que le précédent (tête de flèche).

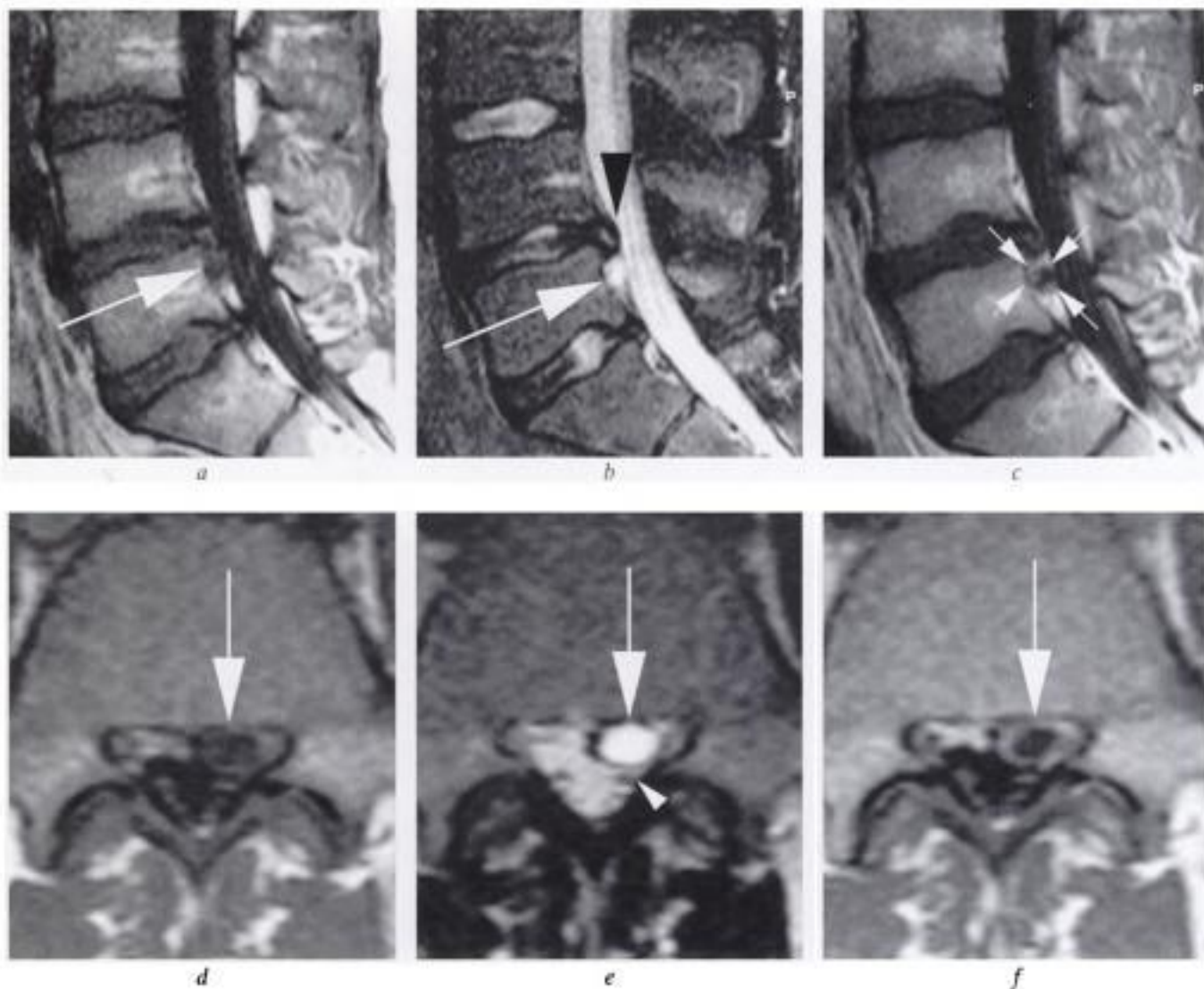


Fig. 6-11. – *Fragment discal exclu.*

IRM en coupes sagittales a) T1, b) T2 et c) T1 après injection IV de gadolinium : en L4-L5, volumineuse extrusion descendante (flèche en a), de signal mixte en pondération T2 : portion adjacente au disque en hyposignal (tête de flèche en b) portion migrée caudalement en hypersignal marqué (flèche en b). Cette portion migrée est entourée d'un liseré continu de signal rehaussé, témoignant du caractère exclu de ce fragment (flèches en c). Coupes axiales, en pondération d) T1, e) T2 et f) T1 après injection : fragment exclu en hyposignal T1 (flèche en d), hypersignal T2 (flèche en e) et circonscrit dans ce plan également par un liseré continu de signal rehaussé (flèche en f); effet de masse antérolatéral gauche sur le sac dural (tête de flèche en e).

PARTICULARITÉS TOPOGRAPHIQUES

ÉTAGE CERVICAL

Spécificités locales

Chacune des huit racines cervicales quitte le canal rachidien en passant au-dessus du pédicule de la vertèbre homonyme, C8 émergeant en C7-D1. Ces racines ont un trajet horizontal : émergences médullaire et rachidienne ne sont pas décalées dans le plan axial. Elles cheminent dans la partie basse du foramen.

Siégeant le plus souvent en C5-C6 et C6-C7, où la lordose et la mobilité cervicales sont maximales, les débords discaux sont le plus souvent postérieurs ou postérolatéraux, l'articulation uncovertébrale offrant une protection relative des territoires foraminaux et postforaminaux [19].

La topographie des radiculalgies et autres troubles sensitifs (voir fig. 1-3) aide en général à définir la racine en cause mais les variantes et chevauchements des territoires radiculaires sont fréquents. La symptomatologie motrice et réflexe apparaît plus précise pour la localisation du niveau discal en cause (tab. 6-1).

Tableau 6-1 • Participation motrice et réflexe des racines cervicales les plus fréquemment touchées par la pathologie dégénérative cervicale.

RACINE	RÔLE MOTEUR	RÉFLEXE
C5	Abduction épaule (complète)	Bicipital
C6	Flexion coude	Styloradial, bicipital parfois
C7	Extension coude et doigts	Tricipital
C8	Flexion des doigts	Cubitopronateur
D1	Musculature intrinsèque de la main	

Imagerie

Radiographie standard

Elle permet d'identifier sur un cliché de profil l'étroitesse canalaire constitutionnelle.

Elle permet d'objectiver les remaniements dégénératifs, comme le pincement d'un espace intersomatique ou la présence d'ostéophytes notamment postérieurs.

À l'étage cervical, la distinction des rapports du débord discal avec les structures ligamentaires postérieures est moins facile à objectiver et peut être moins importante dans la mesure où, dans cet espace relativement clos, un simple bombement discal peut déterminer une compression médullaire ou radiculaire. De façon générale, l'extrusion discale transligamentaire, relativement rare, induit un large défaut antérieur sur le sac dural. À cet étage, l'exclusion est également rare.

On oppose à la pathologie protrusive dite « molle » la saillie discale « dure » liée à la dégénérescence discale chronique, s'accompagnant d'ostéophytose marginale et d'uncarthrose, et dont la combinaison à des modifications dégénératives ligamentaires (LLP, ligaments jaunes) et articulaires postérieures peut aboutir à la sténose canalaire et éventuellement à une myélopathie.

La corrélation à la clinique est indispensable. Il faut rappeler qu'au-delà de 65 ans, près de deux tiers des sujets présentent des images de protrusion ou de débords disco-ostéophytiques, que ces débords affleurent la moelle épinière dans un tiers des cas, et effacent les espaces sous-arachnoïdiens antérieurs et postérieurs dans un cas sur dix.

Les clichés de trois quarts renseignent sur l'uncarthrose, l'arthrose zygapophysaire, et sur leur retentissement foraminal.

TDM

Elle identifie mieux que l'IRM les composantes ostéophytiques et calcifications ligamentaires, distingue débord discal « mou » et pathologie disco-ostéophytique ou uncarthrosique (fig. 6-12), ce qui la rend indispensable en préchirurgical.

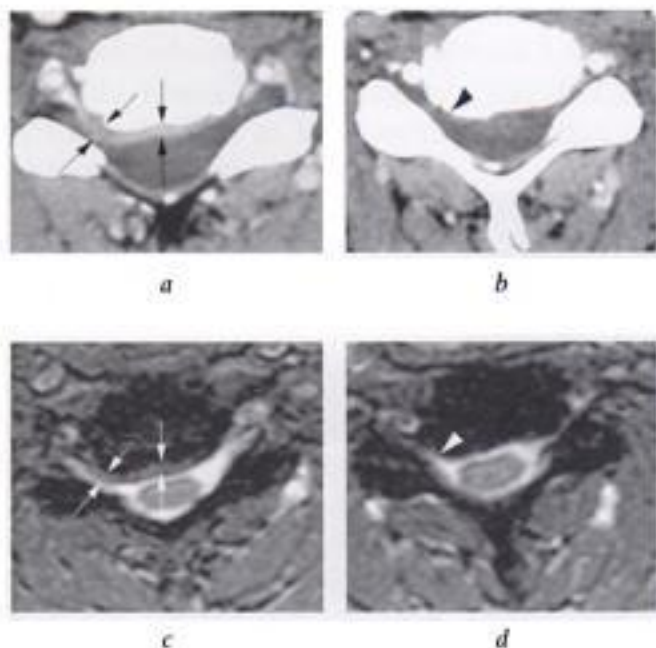


Fig. 6-12. – Corrélation IRM et TDM dans la distinction entre débord discal et ostéophytose au niveau cervical. TDM, coupes axiales après injection de produit de contraste au niveau de deux disques cervicaux inférieurs voisins chez le même patient (a, b). En a) : débord discal extensif de topographie médiane, postérolatérale et foraminale droite (flèches en a); en b) : débord ostéophytique postérolatéral et foraminal droit (tête de flèche en b). IRM, coupes axiales pondérées T2* correspondantes (c, d) réalisées au même niveau que a, b). En c) : le débord discal est visualisé sous la forme d'un discret liseré (flèches en c) de signal légèrement plus intense que le corps vertébral; en d) : l'ostéophytose est de signal comparable au corps vertébral (tête de flèche en d).

Elle permet mieux que l'IRM d'évaluer le rétrécissement foraminaux lié à l'uncarthrose ou à l'arthrose postérieure

Ses limites sont l'analyse parfois médiocre des derniers niveaux cervicaux, en raison des artéfacts générés par les épaules, et des renseignements insuffisants sur le retentissement médullaire.

IRM

La distinction souvent difficile entre l'étalement discal et l'ostéophytose peut être facilitée par l'utilisation de l'écho de gradient pondéré T2*, en coupes sagittales et axiales (fig. 6-12).

La déformation de la moelle épinière (empreinte discale antérieure ou antérolatérale sans perte de visibilité des espaces sous-arachnoïdiens postérieurs) et sa compression (idem avec

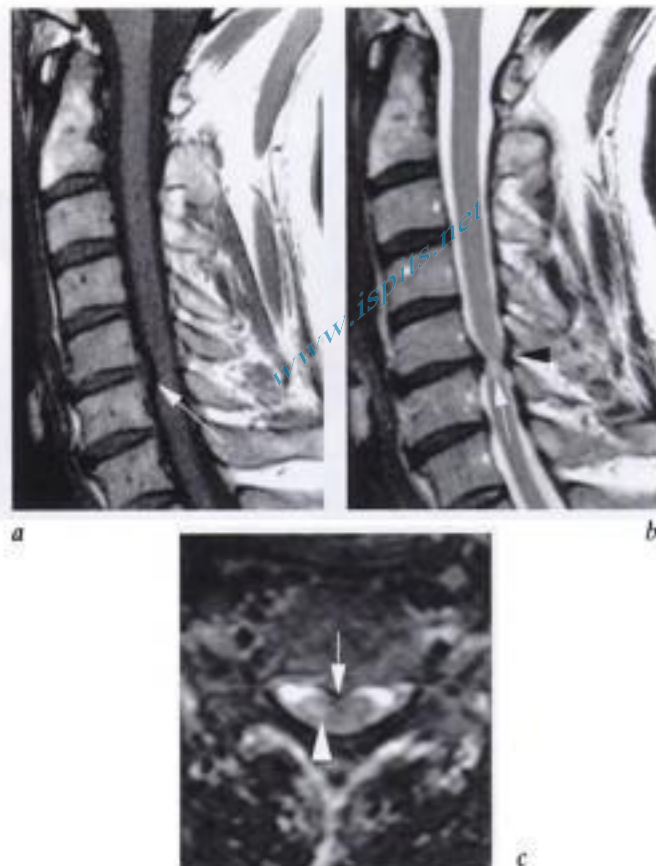


Fig. 6-13. – Débord discal cervical avec retentissement médullaire. IRM en coupes sagittales a) T1 et b) T2. Dans un canal cervical relativement étroit constitutionnellement, un large débord discal postérieur en C5-C6 détermine une empreinte sur le versant antérieur de la moelle épinière (flèche en a) et s'accompagne de signes de souffrance médullaire sous forme d'une plage floue d'hypersignal en pondération T2 (flèche en b). Un bombement des ligaments jaunes participe au rétrécissement canalaire (tête de flèche noire en b). c) Coupe axiale en pondération T2 montrant le débord discal postérieur médian (flèche en c), la déformation antérieure de la moelle épinière et un hypersignal médullaire prédominant à droite (tête de flèche en c).

effacement des espaces sous-arachnoïdiens) sont appréciées en T1 et T2 (fig. 6-13).

Un hypersignal médullaire focal en pondération T2 signe la souffrance de la moelle épinière (fig. 6-13). À un stade précoce, éventuellement réversible, cet œdème serait global sur la section de la moelle en T2 et invisible en T1. Plus tard, une zone de gliose voire de cavitation liquidienne se constitue, limitée à la substance grise centromédullaire, visible en T2 et T1 (hyper- et hyposignal), s'accompagnant parfois d'une atrophie médullaire localisée.

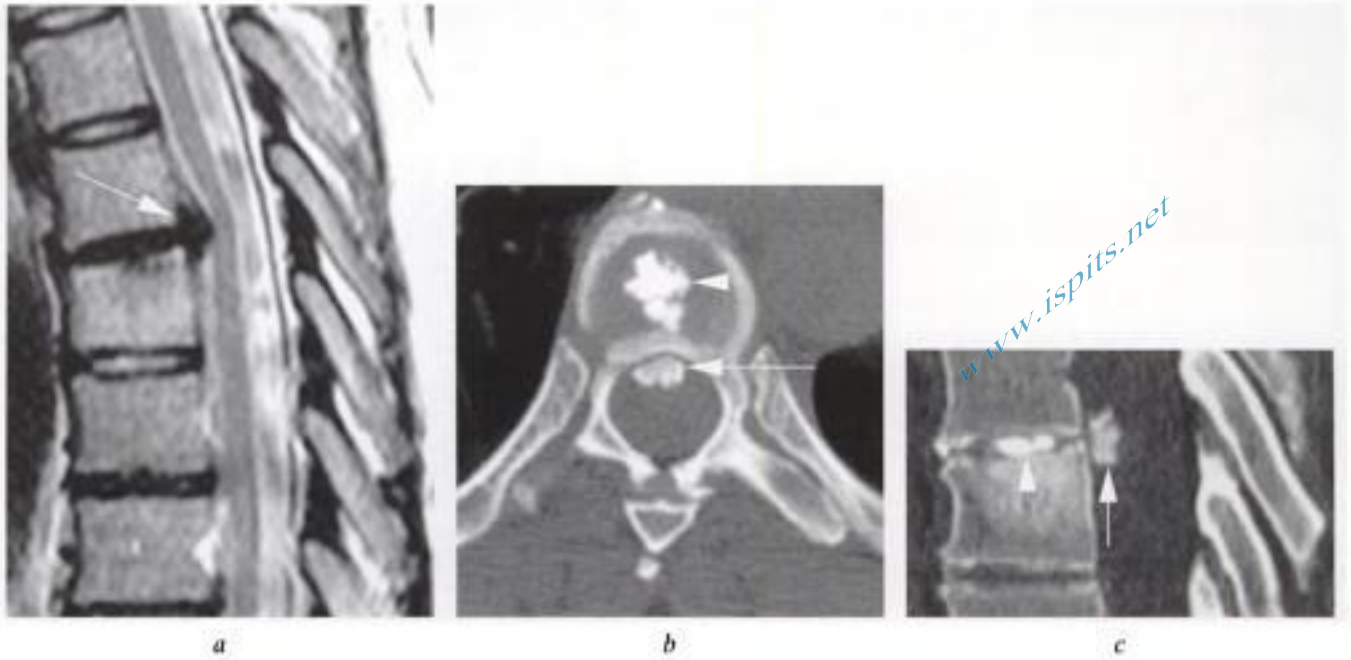


Fig. 6-14. – *Extrusion discale thoracique basse.*

a) IRM en coupe sagittale pondérée T2 : débord discal en hyposignal au versant postérieur d'un espace intersomatique thoracique moyen (flèche en a), déformant la moelle épinière qui ne présente pas d'anomalie de signal. b) TDM en coupe axiale et c) reconstruction sagittale : imprégnation calcique du fragment discal postérieur (flèche en b et c) et du matériel centrodiscal (tête de flèche en b et c).

Au niveau foraminaux, on recherche l'effacement de la graisse et le déplacement voire la perte de visibilité du trajet radiculaire (normalement visible sous la forme d'une ligne continue d'hyposignal au sein du foramen).

ÉTAGE THORACIQUE

Le débord discal thoracique est souvent peu parlant cliniquement. Il est fréquent, puisque des investigations en IRM de sujets asymptomatiques montrent des bombements globaux et débords focaux chez 53 et 37 % des individus, respectivement [29].

Le conflit discoradiculaire thoracique est difficile à reconnaître cliniquement, se traduisant souvent par une symptomatologie insidieuse et trompeuse (signes de compression médullaire d'évolution souvent lente, parfois fluctuante, phénomènes douloureux locaux et radiculaires, formes à traduction digestive, urinaire ou neurologique atypique).

Le segment thoracique inférieur est le plus souvent atteint, avec plus de 75 % des atteintes répertoriées au niveau des 4 derniers disques.

La calcification du débord et de l'espace discal d'origine est fréquente, visible en radiographie standard ou mieux en TDM (fig. 6-14).

L'IRM précise les rapports avec la moelle épinière et les racines et met parfois en évidence des débords à d'autres niveaux.

ÉTAGE LOMBAIRE

Spécificités locales

Une racine lombaire quitte le canal rachidien par le foramen situé sous le pédicule de la vertèbre homonyme et chemine dans la partie haute du foramen. Son émergence du sac dural s'est faite en général au niveau du disque sus-jacent, parfois un peu plus haut ou plus bas. Ainsi, certains sujets sont plus ou moins protégés ou défavorisés par ces niveaux d'émergence. Une émergence relativement proximale semble plus à risque de compression par un débord discal : la racine engagée tôt dans le récessus latéral du canal rachidien apparaît plus vulnérable qu'une racine qui reste plus longtemps « libre » dans le sac dural et émerge plus distalement.

Les débords discaux à répercussion neurologique sont observés surtout aux niveaux L4-L5 et L5-S1. Le niveau L3-L4 semble en cause chez des patients plus âgés et les débords foraminaux ou postforaminaux y sont courants.

Le conflit discoradiculaire lombaire se traduit par une cruralgie ou une sciaticque suivant qu'une des racines L3, L4 ou L5, S1 est irritée ou comprimée. Les territoires cutanés correspondants sont bien définis (voir fig. 1-3); l'abolition du réflexe rotulien ou du réflexe achilléen signe respectivement l'atteinte de L4 ou de S1. Ces éléments sont nettement plus fiables pour préciser la racine en cause que l'appréciation clinique de l'atteinte motrice, parfois tardive, et du fait de l'innervation souvent pluriradiculaire de chaque muscle.

À l'inverse des racines cervicales et dorsales qui quittent le canal rachidien à proximité immédiate de leur émergence de la moelle épinière, les racines lombaires et sacrées naissent au niveau du cône terminal, cheminent dans le sac dural puis au-delà de leur trajet foraminaux forment les plexus lombaires et sacrés. En cas d'incohérence entre l'imagerie et la clinique, le diagnostic de radiculalgie non discale doit être évoqué. Les symptômes sont toutefois différents. L'atteinte tumorale intradurale se manifeste rarement par une radiculalgie pure et unique. En cas de lésion pelvienne ou d'atteinte plus distale sur les troncs nerveux, la composante lombalgique est absente (fig. 6-15).

Imagerie

Radiographie standard

Elle renseigne de façon indirecte sur le vieillissement discal (pincement des espaces intersomatiques, ostéophytose, ostéosclérose des plateaux vertébraux, phénomène de dégénérescence gazeuse ou calcifications discales), sur la statique pelvirachidienne, sur l'existence éventuelle d'une anomalie transitionnelle lombosacrée, d'une pathologie inflammatoire lombopelvienne, ou d'une lésion osseuse focale.

TDM et IRM

La TDM est limitée à une vue segmentaire du rachis (typiquement L2-L5 en cas de cruralgie, L3-

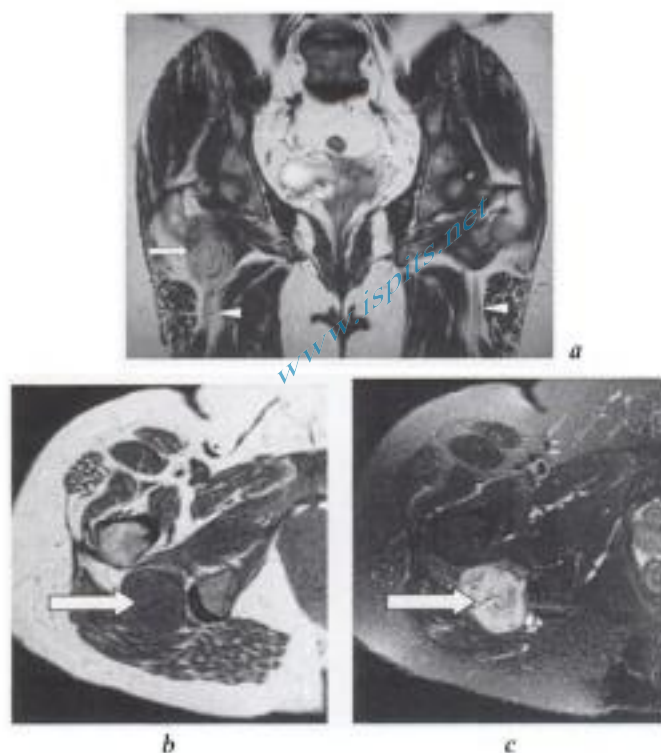


Fig. 6-15.- Sciaticque non discale (atteinte pelvienne découverte après quelques mois de mises au point lombaires négatives en TDM et IRM). IRM, a) coupe frontale en pondération T2, coupes transverses b) en pondération T1 et c) en T2 avec suppression du signal de la graisse : volumineuse formation nodulaire (flèches) sur le trajet du nerf sciaticque droit, dans l'espace compris entre grand trochanter fémoral, ischion et muscle grand fessier (notez le trajet plus distal des nerfs sciaticques, désigné par les têtes de flèches en a).

S1 en cas de sciaticque). Outre une étude rachidienne globale, la visualisation de la queue de cheval et du cône terminal par les séquences sagittales constitue un grand avantage de l'IRM.

Un volumineux débord discal occupant la totalité du canal peut être difficile à identifier en TDM. La mesure systématique des densités du sac dural sur les coupes transverses et les reconstructions sagittales en fenêtre « molle » permettent d'éviter ce piège (fig. 6-4 et 6-16).

L'IRM ne permet pas d'apprécier la participation ostéophytique à l'image de débord discal, surtout en cas d'ostéophytes ne contenant pas de tissu médullaire osseux.

De même, calcifications et gaz au sein du disque ou associés à un débord discal sont difficilement détectés en IRM (fig. 6-16 et 6-17).

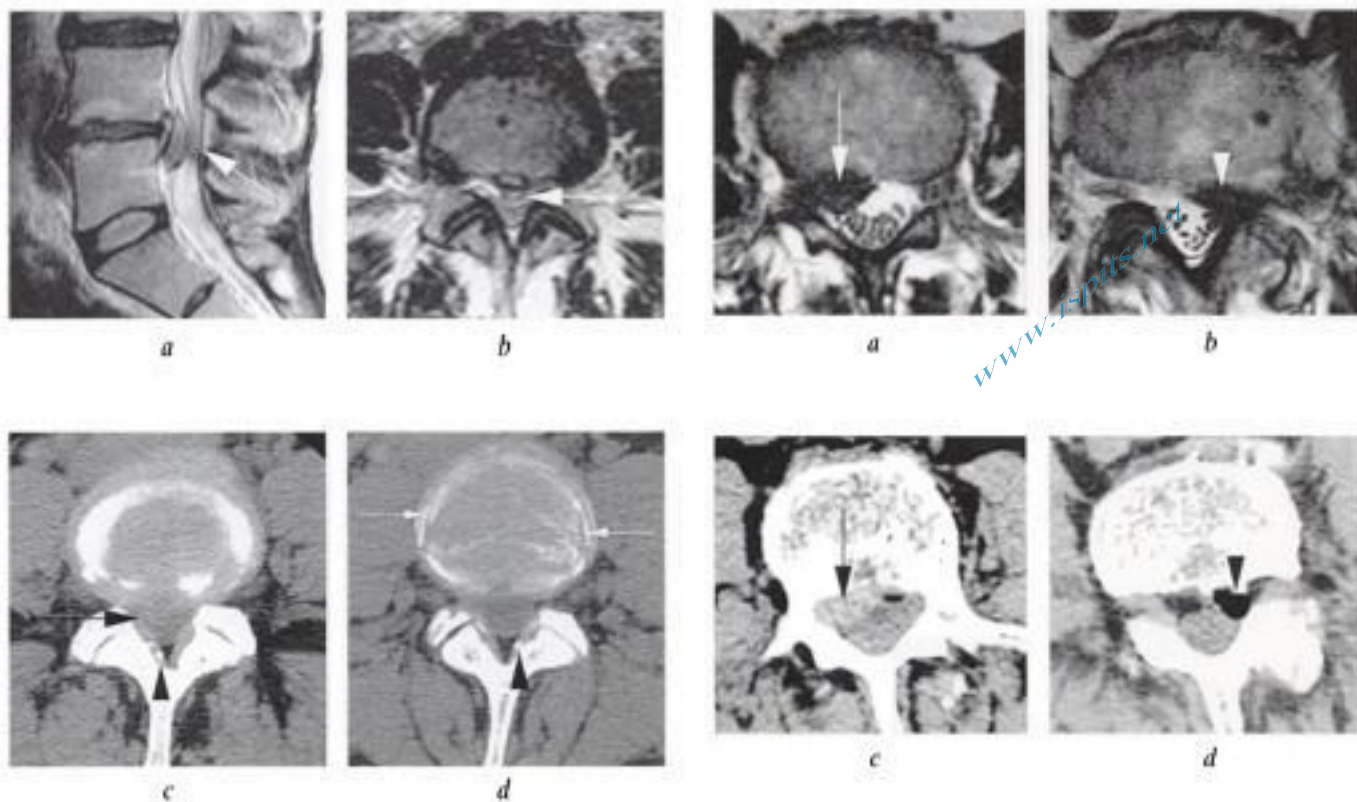


Fig. 6-16. – Avantages et limites de la TDM et de l'IRM en rachis lombaire.
IRM en pondération T2, coupes a) sagittale et b) axiale : extrusion discale en L4-L5 laminant les racines, avec effacement focal des espaces sous-arachnoïdiens (flèche en a et b). c) Coupe TDM correspondante en L4-L5 : visualisation difficile du débord discale intracanalair (flèche en c); par contre, visualisation de calcifications au sein des ligaments jaunes (tête de flèche en c), méconnues en IRM; d) coupe TDM voisine montrant bien les calcifications des ligaments jaunes (tête de flèche en d) et de fines calcifications linéaires arciformes à la périphérie du disque (chondrocalcinoses) (fines flèches en d).

Fig. 6-17. – Diagnostic différentiel entre débord discale et bulle gazeuse épidurale antérieure.
Coupes IRM en pondération T2 au niveau des disques a) L3-L4 et b) L4-L5 : image de volumineux débord discale postérolatéral droit en L3-L4 (flèche en a), en hyposignal T2, déterminant un effet de masse au versant antérolatéral droit du sac dural; image de forme et signal comparables latéralisée à gauche en L4-L5 (tête de flèche en b). Coupes TDM correspondantes en c) L3-L4 et d) L4-L5 montrant un fragment discale (densité élevée) postérolatéral droit en L3-L4 (flèche en c); en L4-L5, l'anomalie objectivée à gauche a par contre un contenu gazeux (tête de flèche en d).

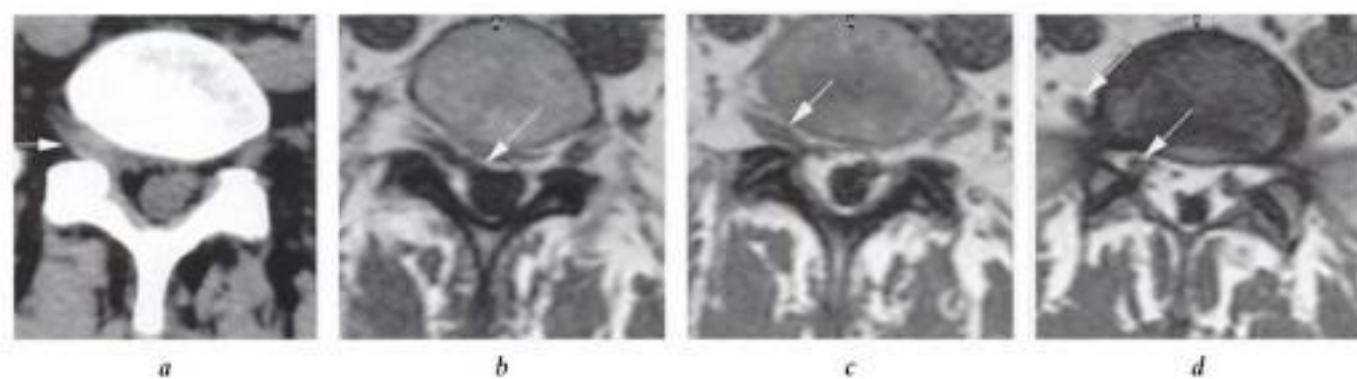


Fig. 6-18. – Diagnostic différentiel de « comblement foraminaire » : émergences radiculaire conjoints.
TDM, a) coupe axiale : volumineuse racine foraminaire droite (flèche en a). b, c, d) IRM en coupes axiales T1 successives en direction cranio-caudale : raccord proximal au sac dural (flèche en b), trajet allongé à hauteur du foramen droit (flèche en c) et séparation distale en deux racines (flèches en d).

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES IMAGES DE « COMBLEMENT FORAMINAL »

Une image de « grosse racine » ou de « comblement foraminal » pose la question du diagnostic différentiel parfois difficile entre frag-

ment discal, atypie d'émergence des racines (racines conjointes), dilatation kystique des enveloppes radiculaires (kyste de Tarlov), kyste d'origine zygapophysaire, et schwannome (ou autre tumeur plus rare) (tab. 6-2) (fig. 6-5, 6-6, 6-18 à 6-21) (voir aussi fig. 11-13).

Tableau 6-2 • Diagnostic différentiel d'une image de « grosse racine ».

NATURE	CRITÈRES DIAGNOSTIQUES
Fragment discal foraminal	Densité TDM élevée (60-100 UH) Accolement au corps vertébral Petite érosion ou ossification fréquemment associée au niveau de la corticale vertébrale Débord discal postérolatéral sous-jacent Absence de rehaussement central après injection Rupture des fibres annulaires
Schwannome, autre tumeur	Signal rehaussé après gadolinium IV Foramen ou canal parfois élargis en regard
Racines conjointes	Analyse des coupes sus- et sous-jacentes : raccord proximal au sac dural et séparation distale en 2 racines.
Kyste de Tarlov	Densité liquidienne en TDM (0-20 UH) Hypersignal T2, pas de rehaussement après injection en IRM Foramen ou canal parfois élargis en regard
Kyste synovial zygapophysaire	Densité liquidienne Hypersignal T2, rehaussement limité à la périphérie Raccord aux articulations zygapophysaires (parfois seulement en arthro-TDM)

Pathologie de l'arc postérieur

PATHOLOGIES DES ARTICULATIONS ZYGAPOPHYSAIRES

ARTHROSE ZYGAPOPHYSAIRE

Elle est liée au vieillissement et peut être favorisée par un trouble statique (scoliose ou hyperlordose lombaire). Le « syndrome facettaire » se caractérise par des douleurs récurrentes, souvent fessières, parfois par des pseudo-radicalgies.

Imagerie (fig. 6-22 à 6-24)

Les signes radiologiques et TDM sont le pincement de l'interligne, la condensation et les géodes sous-chondrales, l'ostéophytose menant à une « hypertrophie » facettaire, et tardivement, un spondylolisthésis dégénératif.

En IRM, les remaniements dégénératifs des articulations zygapophysaires, moins facilement

reconnus qu'en TDM, se traduisent par une perte de visibilité de leur cartilage, un amincissement de l'interligne qui peut être occupé par du liquide ou du gaz (parfois, néanmoins, il existe un élargissement paradoxal de cet interligne en décubitus dorsal), une ostéophytose, des modifications de signal de l'os sous-chondral.

KYSTES ARTHROSYNOVIAUX

Ces kystes à paroi fibreuse provenant des articulations zygapophysaires sont observés surtout en lombaire, avec une très nette prédominance au niveau L4-L5. Leur observation est plus fréquente depuis l'avènement de l'IRM [1]. De localisation intracanaulaire, ils peuvent comprimer les émergences radiculaires, voire le sac dural, et se traduisent par des rachialgies, une radiculalgie, plus rarement par un syndrome de la queue de cheval ou d'étroitesse canalaire. La localisation foraminale est moins fréquente et se traduit par une radiculalgie. De rares localisations cervicales peuvent être observées.

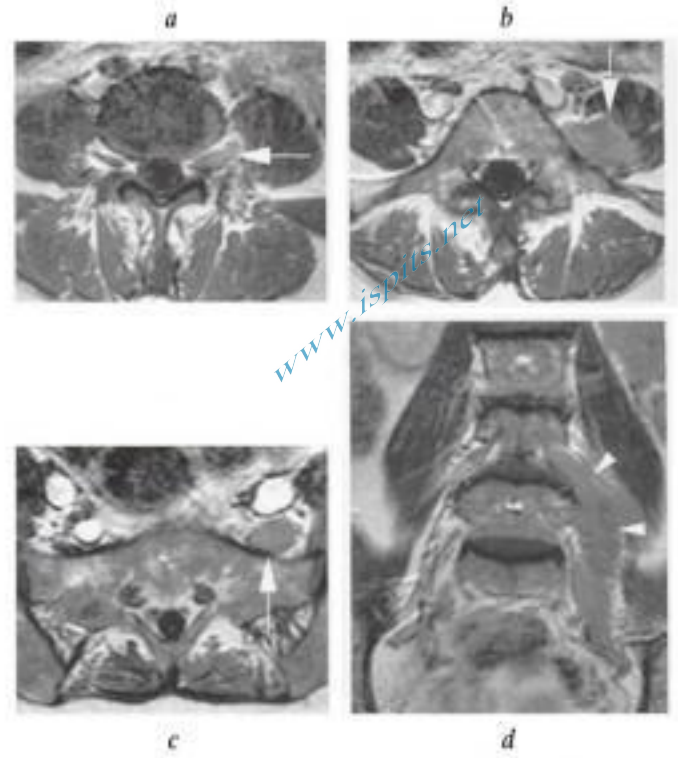
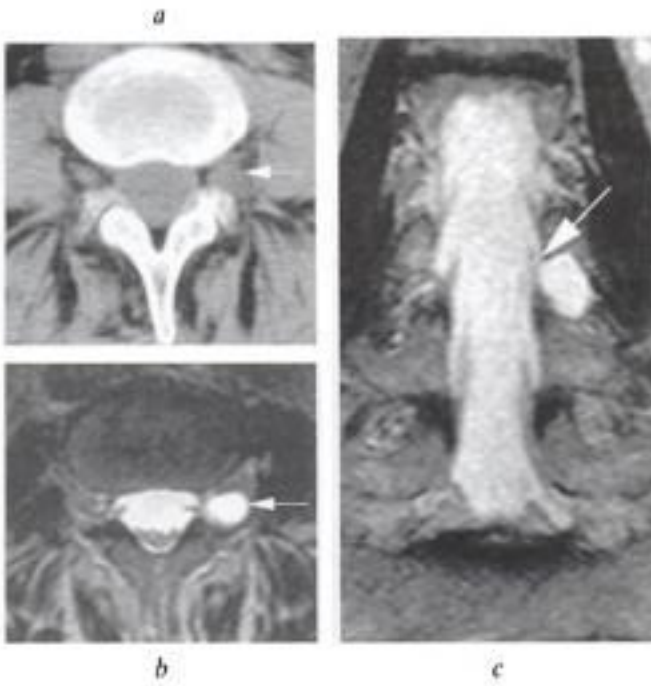


Fig. 6-19. – Diagnostic différentiel de «comblement foraminaux» : kyste d'une gaine radiculaire.
a) TDM coupe axiale en L3-L4 : image de grosse racine gauche (flèche en a). b) IRM en pondération T2, b) coupes axiale et c) frontale : formation arrondie en hypersignal (flèche en b), comparable au signal du LCS contenu dans le sac dural; raccord à la gaine radiculaire sur la coupe frontale (flèche en c).

Fig. 6-20. – Diagnostic différentiel de «comblement foraminaux» : tumeur.
IRM, a, b, c) coupes axiales en pondération T1 après injection IV de gadolinium : au niveau du disque L4-L5, image de grosse racine de signal rehaussé après injection de gadolinium (flèche en a); plus distalement, cette racine L4 gauche apparaît encore plus volumineuse à la face profonde du psoas (flèche en b) et au versant antérieur de l'aileron sacré gauche (flèche en c). d) Coupe frontale en T1 après injection de gadolinium : visualisation du trajet descendant de la racine infiltrée (têtes de flèche en d). Diagnostic : infiltration lymphomateuse.

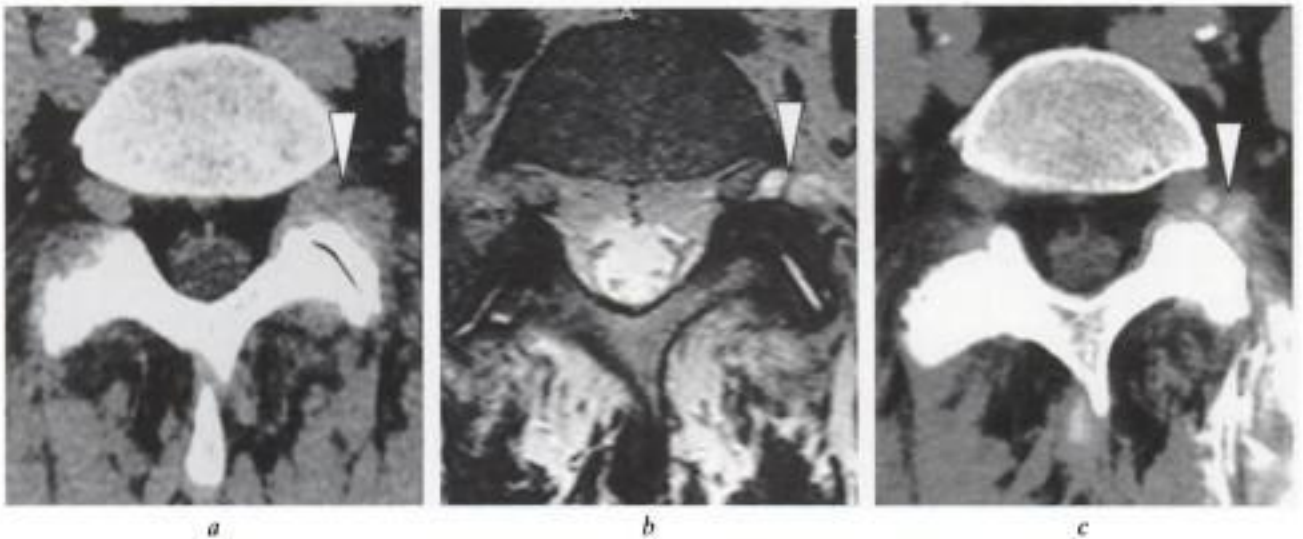


Fig. 6-21. – Diagnostic différentiel de «comblement foraminaux» : kyste d'origine zygapophysaire.
a) TDM coupe axiale en L5-S1 : image de comblement foraminaux gauche (tête de flèche en a).
b) IRM correspondante en pondération T2 : présence de deux formations arrondies en hypersignal relatif au versant latéral de la racine L5 gauche (tête de flèche en b).
c) Complément TDM réalisé après arthrographie zygapophysaire L5-S1 gauche : opacification des deux formations arrondies situées au versant latéral de la racine, démontrant l'origine articulaire de ces kystes (tête de flèche en c).

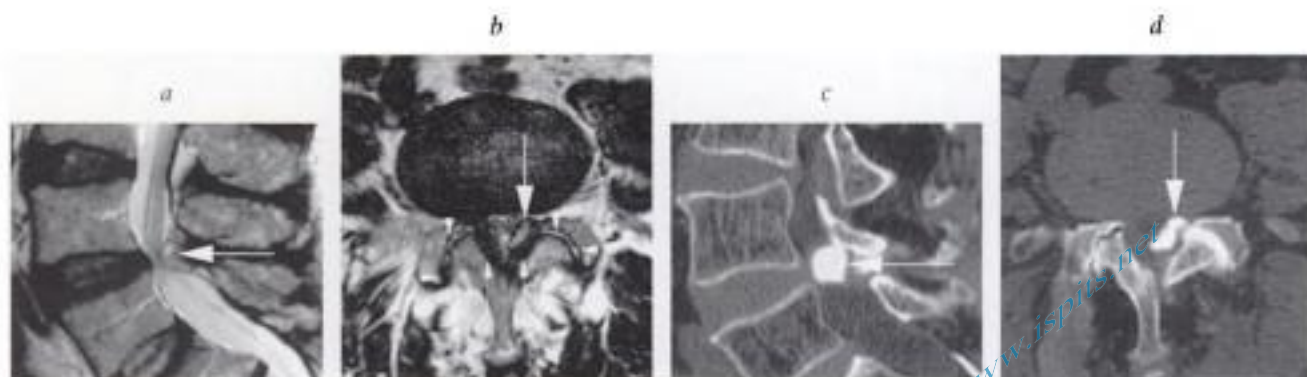


Fig. 6-22. – Kyste synovial zygapophysaire déterminant un rétrécissement canalair.

IRM en pondération T2, a) coupes sagittale et b) axiale en L4-L5 : rétrécissement canalair en L4-L5 lié à une masse intracanalair de topographie postérieure de signal relativement élevé en pondération T2 (grosses flèches blanches en a et b). Remaniements dégénératifs interapophysaires bilatéraux avec amincissement de l'interligne et élargissement des facettes (têtes de flèche en b). Épaississement des ligaments jaunes (fines flèches blanches en b) participant au rétrécissement canalair. Complément TDM réalisé après arthrographie zygapophysaire L4-L5 gauche : c) reconstruction sagittale et d) image axiale : opacification de la formation kystique développée au départ de l'interligne zygapophysaire L4-L5 gauche (flèche en c et d), correspondant à l'anomalie objectivée au versant postérolatéral gauche du canal en IRM. Remaniements dégénératifs des interlignes zygapophysaires : pincement, ostéophytose, sclérose et irrégularités osseuses sous-chondrales.

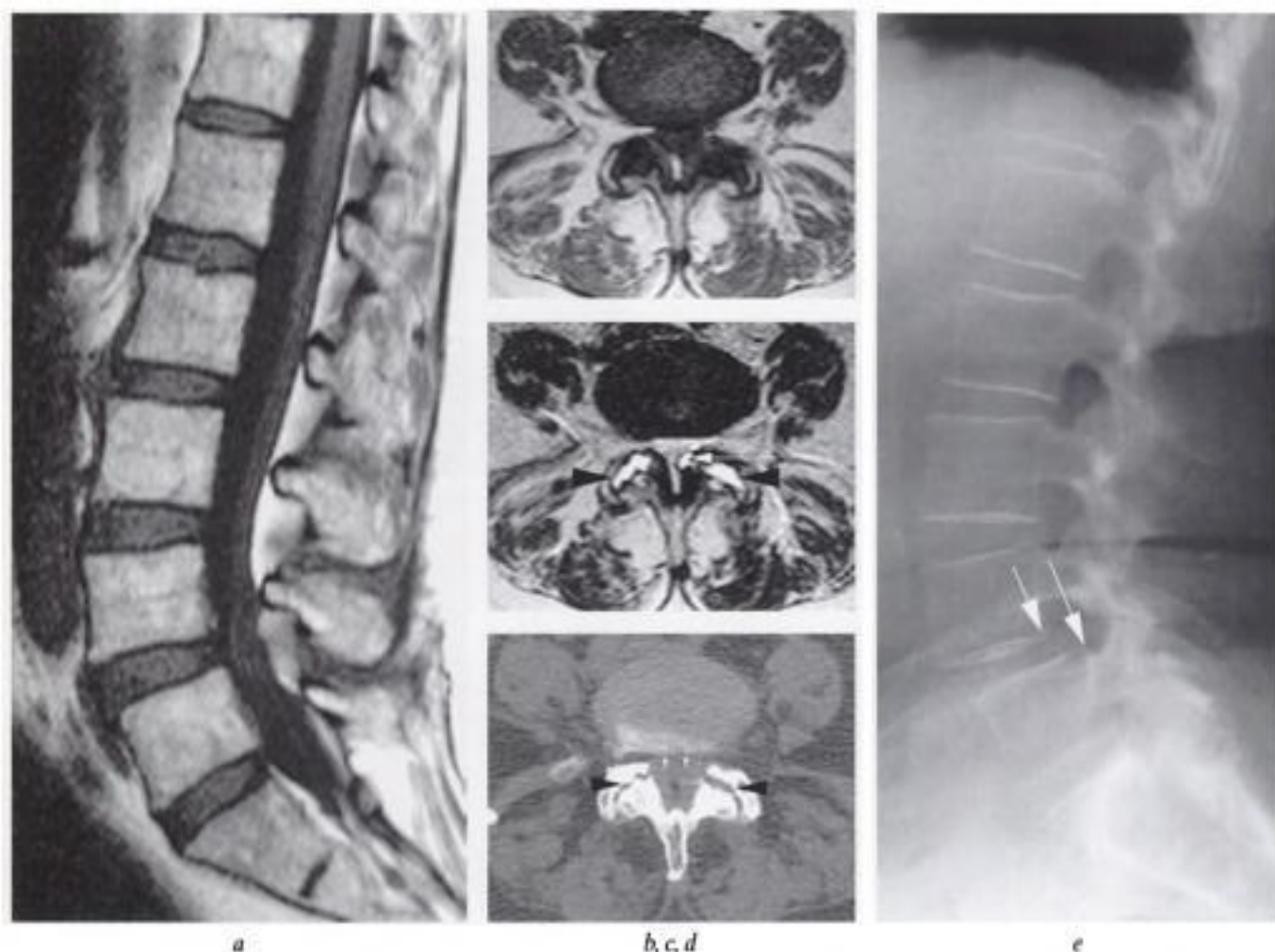


Fig. 6-23. – Arthrose zygapophysaire sévère avec sous-estimation de l'antérolisthésis et de la sténose canalair en IRM.

IRM a) en coupe sagittale T1 : pas d'anomalie significative objectivée; coupes axiales b) T1 et c) T2 : remaniements dégénératifs sévères des articulations zygapophysaires avec hypertrophie des facettes, petit diverticule liquidien intracanalair à gauche (fine flèche blanche en c), bombement des ligaments jaunes déterminant un rétrécissement canalair transversal. On note la décoaptation des facettes articulaires, dont l'interligne montre une ouverture antéropostérieure de plusieurs millimètres qui permet d'affirmer la sous-estimation de la sténose canalair (têtes de flèche). Coupe TDM d) au même niveau : bombement des ligaments jaunes (fines flèches), remaniements dégénératifs et décoaptation des facettes articulaires (têtes de flèche). Radiographie de profil en position debout e) : démonstration de l'antérolisthésis de L4 sur L5 (flèches) et de la sténose canalair sous-estimée sur l'IRM et la TDM (en raison de leur réalisation en décubitus).

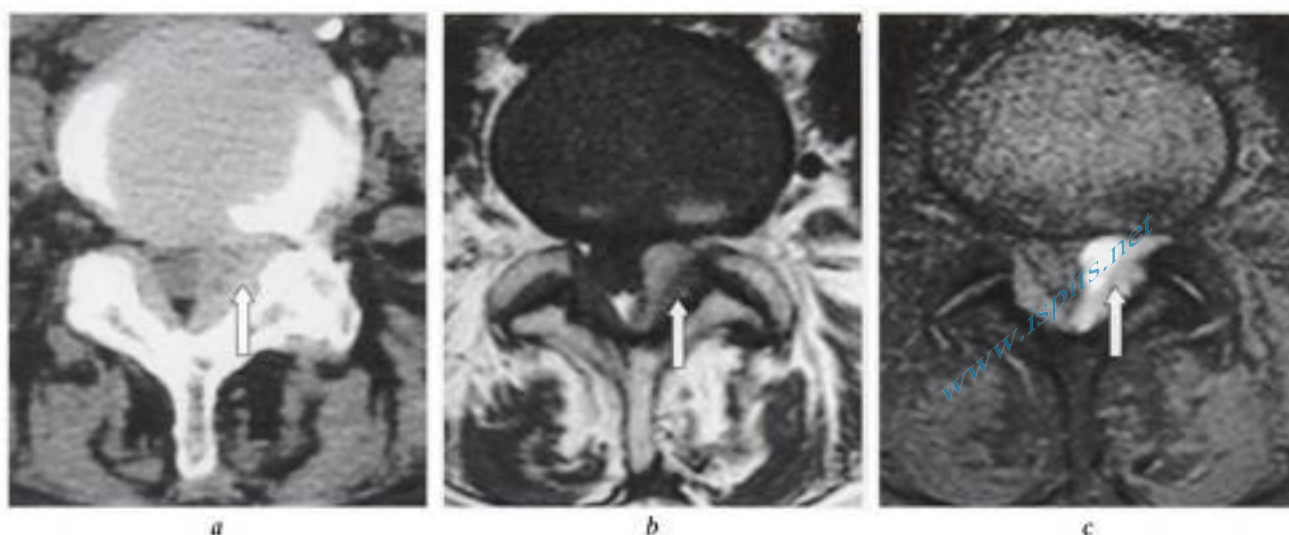


Fig. 6-24. – Kyste synovial zygapophysaire hémorragique.

a) TDM en coupe axiale en L4-L5 : masse intracanalair postéro-latérale gauche (flèche en a), de densité légèrement plus élevée que le sac dural; notez la perte de visibilité du bord antérieur du ligament jaune.

IRM en coupes axiales T1 a) sans et b) avec suppression du signal de la graisse : démonstration du signal spontanément intense de cette formation endocanalair (flèche en b) et de son association à une arthrose zygapophysaire sévère; ce signal intense persiste après suppression du signal de la graisse (flèche en c), et est donc d'origine hémorragique.

Imagerie (fig. 6-21, 6-22, 6-24 et 6-25)

TDM

La TDM révèle une formation arrondie de densité variable (20-50 UH) souvent centrée sur l'interligne zygapophysaire, à paroi souvent dense spontanément, parfois calcifiée. Des bulles gazeuses peuvent y être observées. Un bon signe est la perte de visualisation d'un ligament jaune dense et régulier.

Arthrographie et arthro-TDM

Réalisée sous fluoroscopie ou sous guidage TDM, l'arthrographie permet de confirmer l'hypothèse diagnostique de kyste communiquant avec l'articulation zygapophysaire, l'évacuation partielle de son contenu liquidien, et l'injection thérapeutique de corticoïdes.

IRM

Elle montre une formation à contenu de signal en général élevé en pondération T2, de signal plus inconstant en T1, et dont la paroi présente un signal rehaussé après injection de gadolinium. Des formes à contenu franchement hémorragique peuvent être observées, montrant un hypersignal franc en pondération T1, persistant sur les

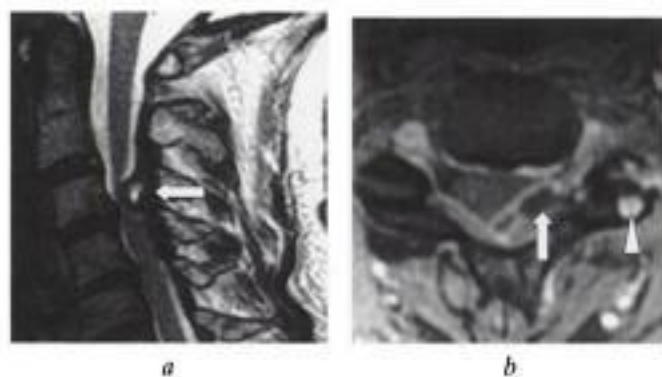


Fig. 6-25. – Kyste zygapophysaire cervical.

IRM en a) coupe sagittale T2 et b) transversale T1 après injection IV de gadolinium et suppression du signal de la graisse : formation à contenu liquidien développée au versant postérieur et latéral gauche du canal rachidien (flèche en a et b), à paroi relativement épaisse rehaussant après injection IV de gadolinium, à proximité d'une arthropathie dégénérative destructrice de l'articulation zygapophysaire gauche, avec présence de géodes (tête de flèche en b). Le kyste zygapophysaire a été confirmé à l'intervention chirurgicale.

séquences T1 utilisant la suppression du signal de la graisse (fig. 6-24). Cette formation est située sous le ligament jaune, centrée sur l'interligne articulaire, qui montre souvent des remaniements dégénératifs et un épanchement avec parfois une image diverticulaire liquidienne au versant postérieur de l'interligne.

SPONDYLOLISTHÉSIS

Physiopathologie

Le spondylolisthésis correspond au glissement d'un corps vertébral par rapport à la vertèbre sous-jacente. Le rétrolisthésis correspond à un glissement vers l'arrière, l'antérolisthésis à un glissement vers l'avant. L'antérolisthésis apparaît typiquement suite à une arthrose zygapophysaire (spondylolisthésis dégénératif) ou à une spondylolyse (spondylolisthésis par lyse isthmique).

Le *spondylolisthésis dégénératif* (ou pseudo-spondylolisthésis) est la conséquence du pincement des interlignes articulaires puis de l'abrasion des surfaces osseuses entraînant un déplacement vers l'avant de la vertèbre sus-jacente. À destruction égale, le déplacement est favorisé par une orientation sagittale constitutionnelle des interlignes. Le spondylolisthésis dégénératif prédomine en L4-L5, L3-L4 et est rare en L5-S1. Il peut se rencontrer à l'étage cervical.

L'avancée « en bloc » de la vertèbre détermine un rétrécissement du sac dural, par cisaillement, entre l'arc postérieur de la vertèbre sus-jacente et le plateau supérieur de la vertèbre sous-jacente. La sténose du foramen ou du récessus latéral peut être à l'avant plan, surtout en cas d'arthrose zygapophysaire unilatérale qui s'accompagne en outre d'un décalage rotatoire.

La *spondylolyse* résulte de la survenue d'étiologie vraisemblablement microtraumatique d'une solution de continuité au sein de l'isthme interapophysaire durant l'enfance ou l'adolescence; elle touche 5 % de la population, prédominant en L5 (plus de 90 %) et L4 (5 %). Elle est bilatérale dans plus de trois quarts des cas.

Du fait de la désolidarisation du corps vertébral déplacé vers l'avant et de l'arc postérieur resté en arrière, le mouvement de translation vers l'avant du corps vertébral peut être important et le canal est en général large. Rarement, en cas de « spondyloptose » exceptionnellement sévère, le canal peut être rétréci, typiquement entre l'angle postérosupérieur du corps de S1 et l'arc postérieur de L4 (fig. 6-26 et 6-27).

En cas de spondylolyse, les compressions radiculaires surviennent dans le trajet foraminaux, quand le spondylolisthésis est associé à un affaissement discal : le pédicule et la racine sous-jacente viennent, en quelque sorte, s'écraser contre la partie supérieure du disque déformé (fig. 6-26).

Imagerie

Radiographie

Elle permet :

- de préciser l'origine du spondylolisthésis, grâce essentiellement aux clichés de 3/4 et de profil : signes

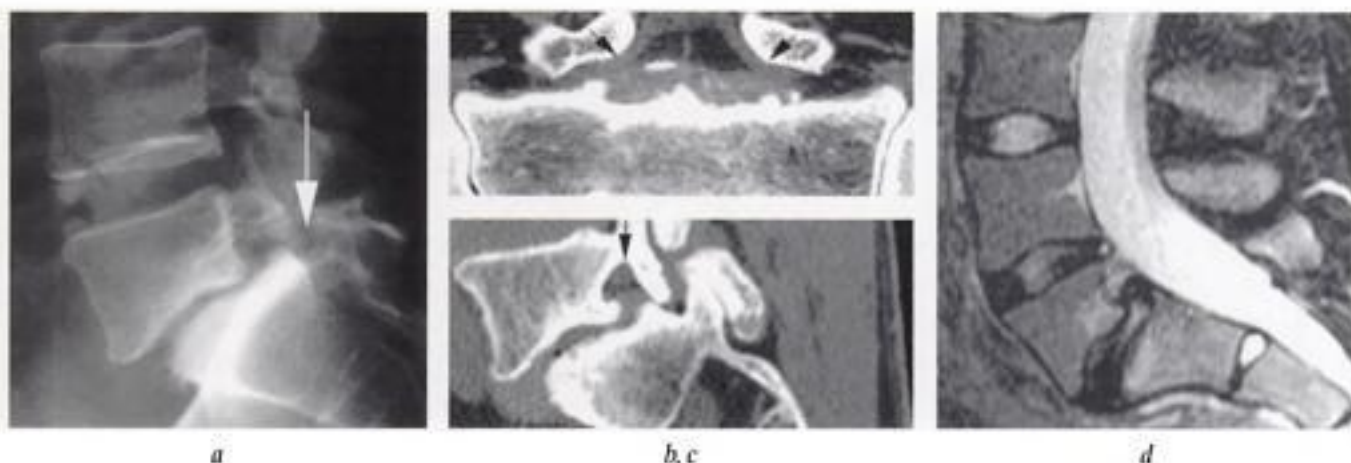


Fig. 6-26. – Spondylolyse bilatérale de L5 avec antérolisthésis, rétrécissements foraminaux, sans étroitesse canalaire.

a) Radiographie de profil : antérolisthésis de L5 sur S1 lié à une spondylolyse bilatérale, avec solutions de continuité isthmiques (flèche en a), affaissement discal et densification des plateaux.

TDM, b) reconstructions frontale et c) sagittale : rétrécissement foraminaux bilatéral avec racines L5 à l'étroit entre pédicules en haut et disque L5-S1 en bas (flèches en b et c). IRM, d) coupe sagittale médiane en pondération T2 : absence d'étranglement canalaire.

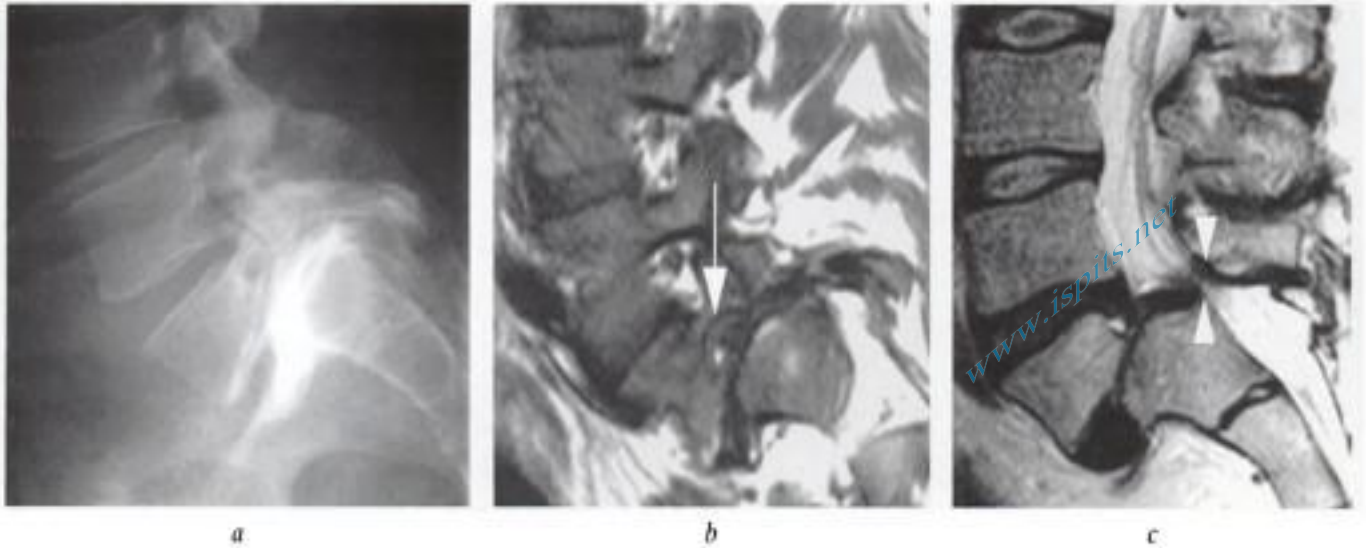


Fig. 6-27. – Spondylolyse bilatérale de L5 avec antérolisthésis sévère («spondyloptose»), sténoses foraminales et canalaire. a) Radiographie de profil : antérolisthésis sévère de L5 sur S1. b) IRM en coupe sagittale foraminale en pondération T1 : sténose quasi complète du foramen L5-S1 avec disparition de la graisse foraminale et image de racine L5 aplatie entre le pédicule en haut et le disque en bas (flèche en b); coupe sagittale médiane en pondération T2 : rétrécissement canalaire entre le versant postérosupérieur du corps de S1 et l'arc postérieur de L4 (têtes de flèche en c) (observation rare dans la spondylolyse).

d'arthrose zygapophysaire, visualisation directe ou indirecte (hyperostose controlatérale si lyse unique) de la lyse isthmique uni- ou bilatérale;

- de réaliser l'étude dynamique et surtout en station de l'antérolisthésis (fig.6-23);
- de quantifier l'antérolisthésis : pourcentage de glissement antérieur de la vertèbre supérieure par rapport à l'inférieure, ou gradation en 4 stades allant du stade 1 (glissement < 25 %), au stade 4 (glissement de plus de 75 % ou « spondyloptose »).

TDM et IRM

Dans le spondylolisthésis dégénératif, elles permettent :

- de visualiser le degré de pincement et de subluxation des interlignes zygapophysaires. Du fait de la réalisation de ces examens en décubitus dorsal, une décoaptation des surfaces articulaires peut être objectivée, occupée par du liquide ou du gaz. Cette observation indique une sous-estimation de l'antérolisthésis et, de là, du rétrécissement canalaire éventuel (voir fig. 6-23);
- de quantifier le rétrécissement canalaire éventuel avec les réserves énoncées ci-dessus;
- de rechercher un débord discal focal, en général observé au niveau sus-jacent au spondylolisthésis;

- de déceler le décalage rotatoire lié à l'arthrose zygapophysaire unilatérale ou asymétrique.

Dans la spondylolyse, elles permettent :

- de rechercher l'interruption isthmique. La TDM est la technique de choix pour objectiver des lyses suspectées mais non démontrées en radiographie standard (notamment grâce aux reconstructions transverses obliques réalisées dans le plan isthmique, d'obliquité inverse par rapport au plan discal) sous forme d'une solution de continuité de l'arc postérieur à hauteur de la partie inférieure du pédicule (à l'inverse, l'existence sur une coupe TDM d'une continuité pédiculo-isthmo-lamaire exclut la spondylolyse). L'IRM visualise mieux la spondylolyse en coupes sagittales;
- de rechercher le rétrécissement foraminale, fréquent, et le rétrécissement canalaire, exceptionnel. L'IRM objective mieux le rétrécissement foraminale par disparition de l'environnement graisseux de la racine; la TDM le visualise plus difficilement en coupes axiales; les reconstructions sagittales et frontales sont alors utiles (voir fig. 6-26 et 6-27);
- de visualiser un pseudo-bombement discal, fréquent à hauteur de l'antérolisthésis, et d'évaluer l'état des disques adjacents (possibilité de pathologie protrusive le plus souvent au niveau sus-jacent à la lyse).

Canaux étroits

GÉNÉRALITÉS

DÉFINITION ET PATHOGÉNIE

Le canal étroit est défini par l'inadéquation de calibre entre les parois osseuses, discales et ligamentaires du canal rachidien et son contenu.

L'étroitesse canalaire constitutionnelle, idiopathique ou accompagnant un désordre congénital (mucopolysaccharidose, trisomie 21, achondroplasie), mène rarement à elle seule à une traduction clinique. Elle abaisse toutefois le seuil à partir duquel les composantes dégénératives acquises ont un retentissement significatif.

Le rétrécissement canalaire acquis est d'étiologie souvent plurifactorielle : il fait intervenir à des degrés divers des composantes discales (bombement, débord focal, fragment exclu), ostéophytiques (plateaux vertébraux ou articulations zygapophysaires), ligamentaires (bombement des ligaments jaunes lié à leur perte en fibres élastiques et à l'affaissement discal, hypertrophie ou ossification du LLP), zygapophysaires (arthrose ou kystes), les spondylolisthésis (surtout dégénératifs sur arthrose zygapophysaire), et une éventuelle lipomatose épidurale associée surtout à l'étage lombaire (*cf.* p. 246).

La pathologie dégénérative du disque et des ligaments jaunes est le plus souvent en cause dans la sténose du canal central.

Disques et articulations zygapophysaires participent à la sténose des récessus latéraux et des foramens.

L'atteinte dégénérative des articulations unco-vertébrales est la cause la plus fréquente des rétrécissements foraminaux cervicaux, surtout à l'étage inférieur.

Des causes plus rares de rétrécissement acquis sont l'atteinte pagétique d'une vertèbre, le recul postérieur d'angles vertébraux sur tassement vertébral et les ossifications ligamentaires.

MESURES

Des mesures sont parfois effectuées pour quantifier l'étroitesse canalaire. Cette démarche est routinière en TDM. Il semble également qu'elle puisse s'effectuer en IRM, mais pas sur les séquences en écho de gradient qui surestiment la sténose canalaire et foraminale (voir chap. 4) (fig. 6-28).

Que ce soit en cervical ou en lombaire, l'étroitesse constitutionnelle du canal central est évaluée en TDM en fenêtre osseuse sur une coupe transversale corporéo-pédiculolamaire, éventuellement sur une coupe sagittale strictement médiane. Le rétrécissement acquis du sac dural est évalué en fenêtre « tissus mous » sur une coupe transversale discale (tab. 6-3). Les mesures peuvent être effectuées en IRM, en T1 pour l'évaluation du canal osseux, en T2 pour l'évaluation du calibre du sac dural.

Ces mesures doivent être relativisées. Les variations d'une source à l'autre de la littérature imposent des réserves et la corrélation à la clinique est indispensable. Ainsi, selon la source utilisée, 20 à 40 % des sujets asymptomatiques ont des critères TDM d'étroitesse canalaire. Aussi, les seuils

Tableau 6-3 • Étroitesse canalaire : mesures.

	ÉTROÏTESSE	
	RELATIVE	ABSOLUE
Canal central osseux (étroitesse constitutionnelle)		
Diamètre antéropostérieur		
– lombaire	<12 mm	<10 mm
– cervical	<10 mm	<8 mm
Diamètre transverse interpédiculaire	<20 mm	<15 mm
Surface	<140 mm ²	<120 mm ²
Sac dural (rétrécissement acquis)		
Diamètre antéropostérieur	<10 mm	<8 mm
Surface	<100 mm ²	<70 mm ²

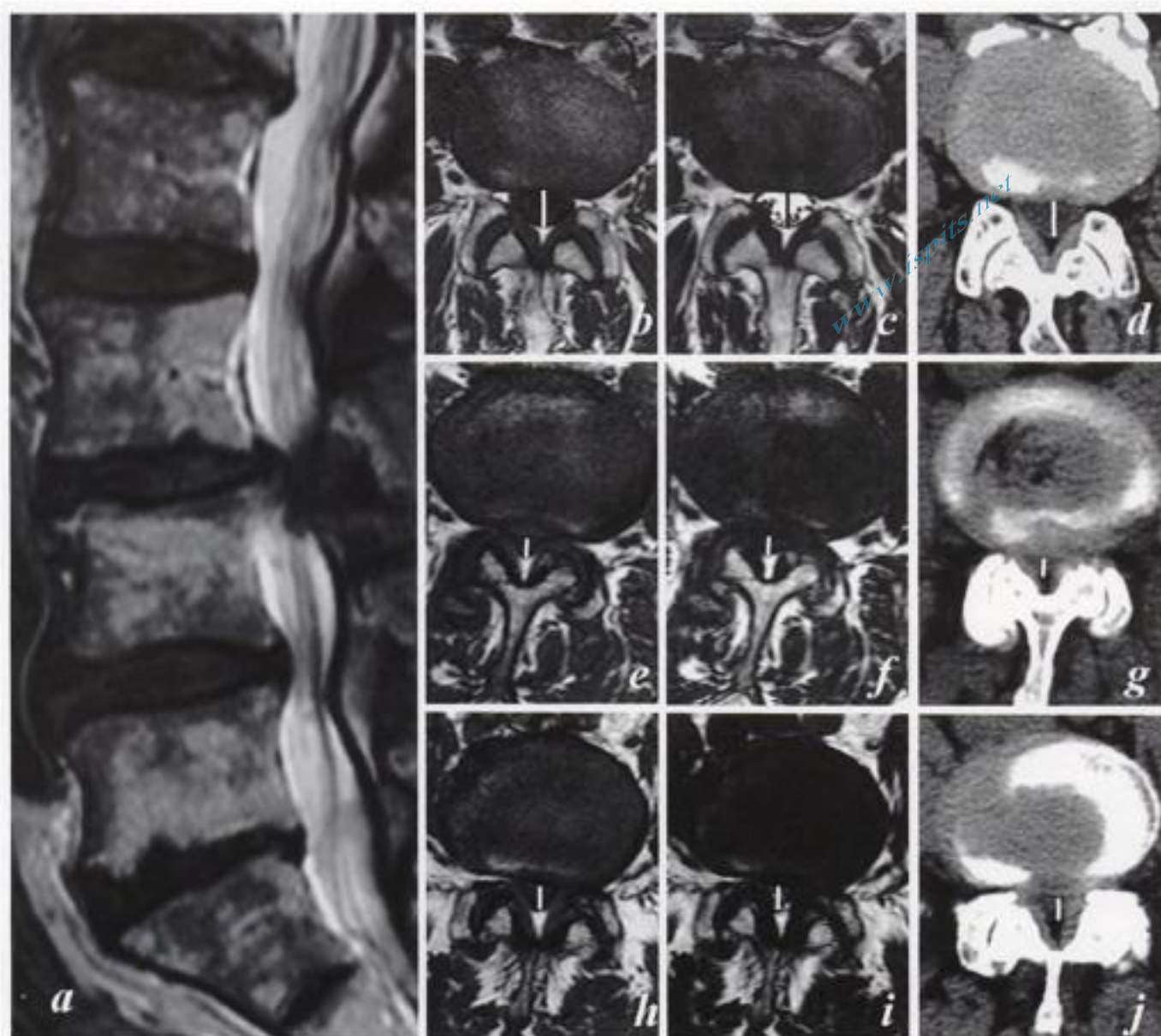


Fig. 6-28. – Évaluation des mensurations canalaires en IRM et TDM.

a) Coupe sagittale médiane en T2 : rétrécissement canalair sévère en L3-L4 (peut-être surestimé : cfr plus loin) et dans une moindre mesure en L4-L5.

b-d) coupes transverses à hauteur du disque L2-L3 en IRM T1 et T2, puis en TDM : les mêmes mensurations canalaires sont objectivées (de l'ordre de 10,5 mm). Notez l'absence de rétrécissement significatif à ce niveau se traduisant par la présence de LCS abondant autour des racines de queue de cheval en pondération T2 (c).

e-g) : coupes correspondantes en L3-L4 : rétrécissement sévère, l'axe antéro-postérieur du canal étant évalué à 4,5 mm. La coupe T2 (f) indique la sévérité du rétrécissement canalair puisqu'il y a disparition du LCS entourant les racines de la queue de cheval.

h-j) coupes correspondantes en L4-L5 : rétrécissement canalair très significatif, le sac étant mesuré à environ 7 mm. Persistance d'un peu de LCS autour des racines en pondération T2 (i).

d'étrouitesse cités au tableau 6-3, basés sur des publications déjà anciennes et sur notre expérience, s'inscrivent en deçà de la plupart des seuils couramment proposés [20, 28]. Une étude récente tend même à abaisser à 6 mm le seuil de la sténose sévère [17].

En IRM, plus que toute mesure, l'amincissement voire la disparition du « manchon de sécurité » que constitue le liquide cérébro-spinal (LCS) dans les espaces sous-arachnoïdiens traduit la sévérité du rétrécissement canalair (fig. 6-28).

LIMITES DES TECHNIQUES

Deux énormes limites communes à la TDM et l'IRM sont leur réalisation en décubitus dorsal et l'absence de notion dynamique.

Un débord discal, un bombement ligamentaire et surtout un antérolisthésis peuvent n'être présents qu'en charge. IRM et TDM peuvent ainsi sous-estimer ou méconnaître une sténose vraie (voir fig. 6-18). Les clichés radiographiques peuvent alors aider à l'évaluation des mensurations canalaires en position debout, et à détecter le caractère « dynamique » de certains canaux étroits, qui parfois n'est réellement objectivé que par la myélographie (fig. 6-29).

CANAL CERVICAL ÉTROIT

Radiographies

Elles permettent d'identifier les signes d'étranglement constitutionnel sur le cliché de profil : distance mur postérieur/ligne spinolamaire inférieure à 15 mm, ou à l'axe antéropostérieur d'un corps vertébral (impossibilité d'inclure « mentalement » un corps vertébral dans le canal), brièveté pédiculaire se traduisant par la surprojection des massifs articulaires sur la partie postérieure des corps vertébraux, en association à un espace laminaire réduit.

Elles objectivent les remaniements dégénératifs des plateaux, des articulations uncovertébrales, zygapophysaires et d'éventuels spondylolisthésis (fig. 6-30).

TDM

Elle permet de préciser les rôles joués dans le rétrécissement par le débord discal ou disco-ostéophytique, l'uncarthrose, l'hypertrophie ou la calcification ligamentaire (ligaments jaunes et LLP) et l'arthrose zygapophysaire. Elle permet l'analyse du contenu des foramens et de leur rétrécissement par l'uncarthrose et l'arthrose zygapophysaire. Elle est incontournable en préopératoire mais ne permet pas d'étude valable du retentissement sur la moelle épinière, dont elle ne montre pas les signes de souffrance.

IRM

L'IRM est la technique de choix pour évaluer l'inadéquation du contenant au contenu, et les

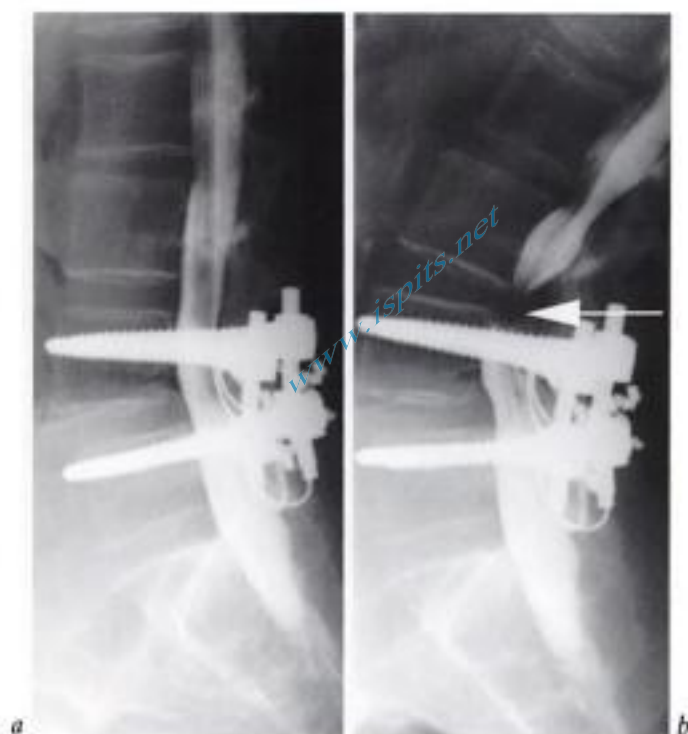


Fig. 6.-29. – Rétrécissement canalair lombaire «dynamique» : rôle de la myélographie.

a) En position assise, absence de rétrécissement canalair significatif. b) En position debout et en extension, rétrécissements canalaires en L2-L3 et L3-L4 surtout liés à un effet de masse postérieure (bombement des ligaments jaunes) (flèche). Noter la présence de l'arthrodèse L4-L5 ayant justifié la réalisation de cet examen plutôt qu'une IRM.



Fig. 6-30. – Étroitesse canalair cervicale : radiographie standard. Cliché de profil montrant des signes d'étranglement constitutionnel relative : empiètement du versant antérieur des massifs articulaires sur les corps vertébraux (têtes de flèches blanches), distance entre le mur postérieur et la ligne spinolamaire (flèche noire) nettement inférieure au diamètre antéropostérieur d'un corps vertébral (flèche blanche); signes de rétrécissement dégénératif sous forme d'ostéophytes notamment développés au versant postérieur des plateaux vertébraux (têtes de flèches noires), discopathies étagées avec pincements discaux marqués.

répercussions médullaires d'une pathologie discale précipitant la décompensation clinique du canal étroit. Elle s'impose en cas de suspicion de myélopathie.

Les coupes sagittales montrent l'effacement des espaces sous-arachnoïdiens, surtout en pondération T2, qui offre un meilleur contraste entre LCS de signal intense, moelle épinière de signal intermédiaire et débords discaux, ostéophytiques ou ligamentaires en hyposignal. Elles montrent les déformations éventuelles de la moelle épinière sous forme d'empreintes antérieures liées aux débords disco-ostéophytiques, parfois à plusieurs niveaux (voir fig. 6-13).

Les coupes axiales précisent les niveaux de sténose maximale où les espaces sous-arachnoïdiens sont effacés, et évaluent la sévérité de la déformation (aplatissement ou inversion de courbure de la section de la moelle épinière, déformation en « V ouvert vers l'avant » dans la sténose centrale, en « virgule » dans la sténose latérale).

La visualisation d'anomalies du signal médullaire en pondération T2 ou T2* suggère une myélopathie cervicarthrosique.

CAS PARTICULIER : MYÉLOPATHIE CERVICARTHROSIQUE [19]

Clinique

La myélopathie cervicarthrosique se rencontre surtout chez l'homme au-delà de 50 ans. Sa symptomatologie polymorphe, souvent déroutante et atypique, s'explique par la grande variété de localisation et d'extension de l'atteinte médullaire. On observe ainsi des formes radiculaires à atteinte latérale prédominante, des formes médullaires avec syndrome pyramidal d'apparition lente et progressive, hypertonie, troubles de la marche à type de claudication médullaire, troubles sensitifs et plus rarement sphinctériens, des formes mixtes médulloradiculaires et des formes plus rares avec troubles sensitifs et moteurs disparates d'origine ischémique ou avec atteinte motrice isolée des membres supérieurs. Un signe de Lhermitte est fréquent mais non spécifique.

Physiopathologie

Il s'agit d'une dégénérescence médullaire focale compliquant la cervicarthrose et la sténose canalaire. Des épisodes contusifs ou ischémiques aboutissent à des lésions d'œdème puis de gliose, de nécrose avec cavitation et d'atrophie. Elle combine une dégénérescence de la substance blanche et de la substance grise et une démyélinisation touchant surtout les cordons latéraux et la partie antérieure des cordons postérieurs.

Son étiologie est vraisemblablement multifactorielle : mécanique (compression directe, épaississement dure-mérien adhérent au LLP), dynamique (compressions et étirements) et vasculaire.

Elle peut être observée à tous les niveaux mais prédomine en C6-C7 et C5-C6.

Imagerie

Radiographie

Elle peut montrer des signes d'étranglement canalaire constitutionnelle ou acquise et sert de référence en période postopératoire où elle est la première technique de surveillance.

IRM

L'IRM est indiquée en première intention (fig. 6-31) pour :

- éliminer les diagnostics de tumeur, affection démyélinisante ou autre myélite ou myélopathie;
- situer la compression et en apprécier l'étendue;
- en préciser l'origine discale, ligamentaire, articulaire ou mixte;
- objectiver, en pondération T2 ou T2*, les anomalies de signal médullaire, limitées en hauteur et typiquement situées en regard du rétrécissement maximal, parfois un peu plus caudalement. Ces anomalies doivent être visualisées dans les deux plans pour emporter la conviction, du fait des nombreux artéfacts possibles à ce niveau. En transversal, des plages d'hypersignal sont objectivées surtout au niveau des cordons postérieurs ou latéraux; une différenciation entre substance blanche et grise aurait la même signification.

L'atrophie médullaire éventuelle est difficile à distinguer de la déformation liée à la compression.

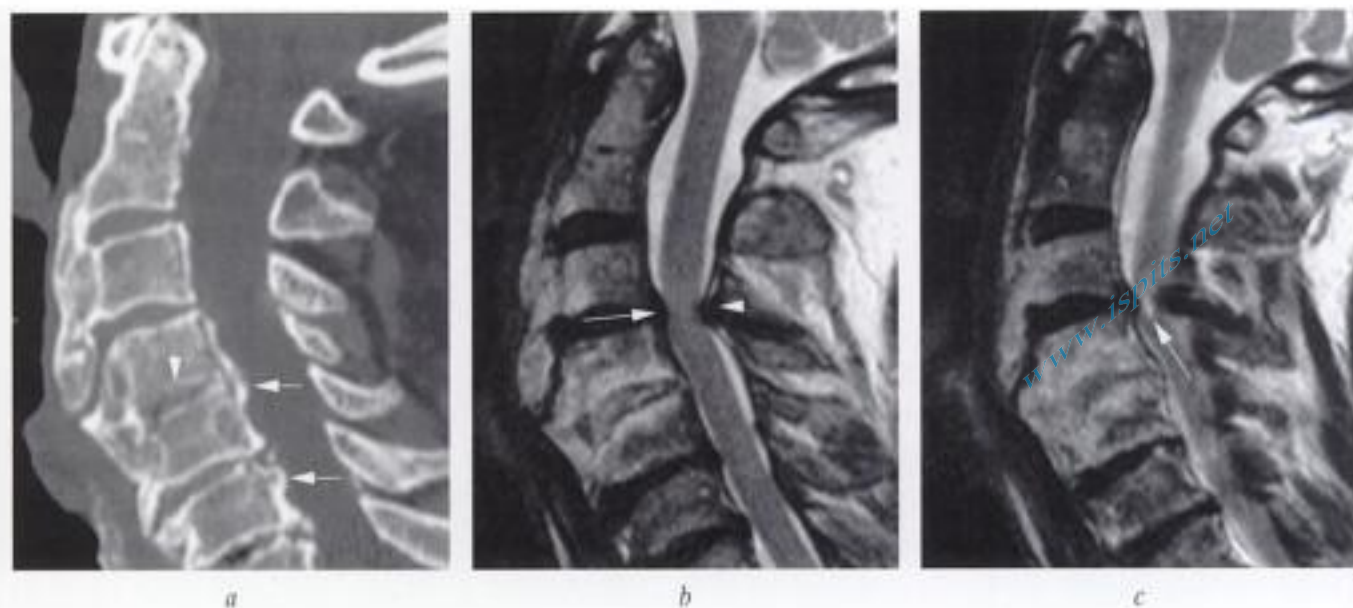


Fig. 6-31. – *Étroitesse cervicale acquise sur modifications dégénératives.*

TDM, a) reconstruction sagittale : pincements étagés des espaces intersomatiques, bloc intervertébral C4-C5 acquis (tête de flèche blanche); ossifications ligamentaires prévertébrales extensives, débords ostéophytiques et ossifications partielles du ligament longitudinal postérieur au versant postérieur des corps vertébraux (fines flèches blanches), rétrécissant le canal; mauvaise délimitation de la moelle épinière.

IRM en coupes sagittales pondérées T2, b) médiane et c) paramédiane : la zone de rétrécissement maximal est démontrée en C3-C4, liée à un débord discal postérieur (flèche en b) et à un bombement marqué du ligament jaune vers l'avant (tête de flèche en b); signe de souffrance de la moelle épinière sous forme d'une zone d'hypersignal T2 latéralisée (flèche en c).

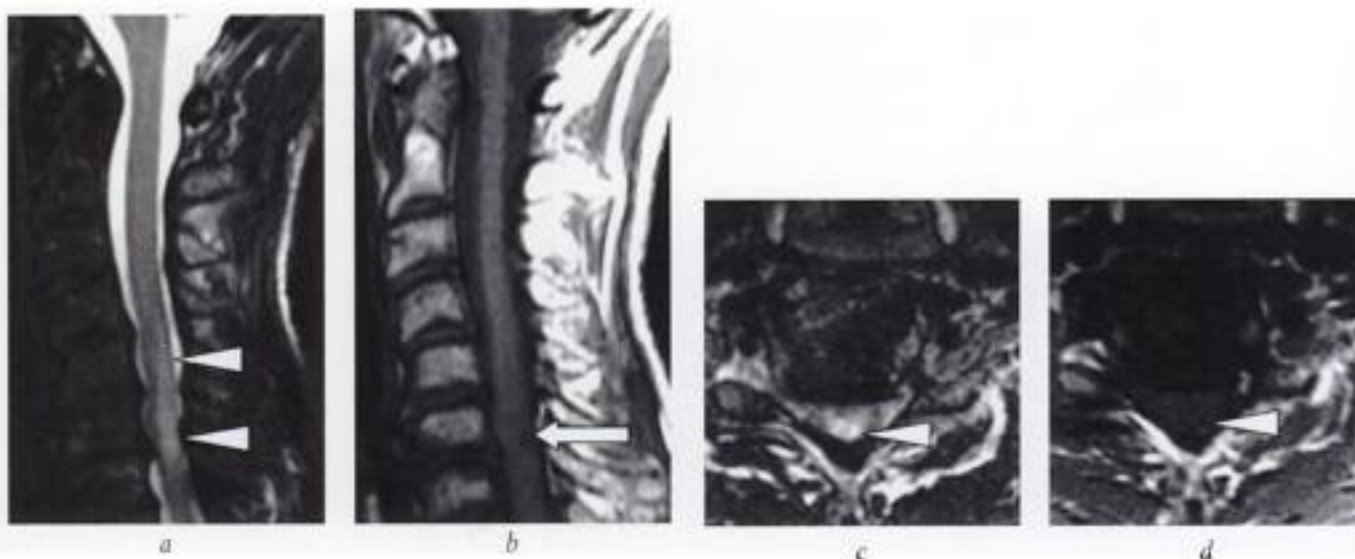


Fig. 6-32. – *Étroitesse canalaire cervicale acquise avec myélopathie « cavitaire ».*

IRM en coupes sagittales a) T2 et b) T1 : rétrécissement canalaire étagé avec zone d'hypersignal étendue en T2 (têtes de flèches en a), et présence d'une petite zone en hyposignal T1 (flèche en b) correspondant à un petit foyer de myélomalacie. Les coupes transversales c) T2 et d) T1 montrent le même aspect d'hypersignal T2 plus diffus (tête de flèche en c) et d'hyposignal focal, plus localisé en T1 (tête de flèche en d).

Il faut garder en mémoire l'association fortuite possible d'une sténose canalaire, pathologie fréquente, et de causes autres d'hypersignal médullaire : myélopathie carencielle, ischémique, sclérose en plaques...

La situation des zones d'hypersignal à distance du rétrécissement canalaire maximal, leur forme ou distribution particulières devront faire évoquer cette possibilité (cf chapitre 9, myélites et myélopathies).

TDM

Elle offre dans une optique préchirurgicale la cartographie des composantes molles, discales ou ligamentaires, ou dures, ostéophytiques, participant aux rétrécissements.

Valeur pronostique

La signification clinique et pronostique de l'hypersignal médullaire en T2 est controversée. Son extension est corrélée à la durée et à la sévérité des manifestations cliniques et au degré de sténose.

La corrélation des images pondérées T2 aux images pondérées T1 permet de distinguer des lésions en hypersignal en T2 sans anomalie de signal en T1, « œdémateuses » (éventuellement réversibles), gliotiques ou « ischémiques » (*a priori* irréversibles), et des lésions en hypersignal T2 et hyposignal T1, signant le stade de myélomalacie avérée, précavitaire ou cavitaire (nécrose) (fig. 6-31 et 6-32).

L'hypersignal en pondération T2 n'a pas de valeur pronostique préchirurgicale excepté peut-être en cas d'hypersignaux pluri-étagés, pour lesquels l'amélioration clinique postopératoire serait moins bonne; il ne semble pas avoir de rapport avec les capacités ultérieures de récupération des déficits neurologiques.

Ces hypersignaux T2 peuvent persister après intervention chirurgicale; ils sont alors associés à une absence d'amélioration clinique ou à une amélioration incomplète. Leur disparition après l'intervention est par contre corrélée à une amélioration clinique.

La présence en préopératoire d'un hyposignal T1 serait de mauvais pronostic en termes de récupération [18].

L'imagerie de diffusion et les mesures des coefficients de diffusion pourraient aider à détecter la pathologie avant la survenue d'anomalies de signal en T1 et T2, mais la signification clinique et pronostique de cette application reste à préciser. Les mesures des altérations du flux pulsatile du LCS au voisinage de rétrécissements dégénératifs du canal cervical sont également possibles (imagerie en contraste de phase) et montrent un bon degré de corrélation avec la sévérité de la myélopathie [25].

Suivi post-thérapeutique

Deux types d'intervention sont couramment utilisés pour traiter l'étranglement canalaire cervicale acquise: décompression par voie antérieure (corporéo-discectomie antérieure avec arthrodèse en cas de compression antérieure limitée à un ou deux niveaux), ou par voie postérieure (lamino-plastie ou laminectomie en cas de compression à au moins trois niveaux, de compression postérieure ou d'étranglement constitutionnel).

L'IRM est la technique de choix en cas de détérioration ou d'inquiétude clinique.

Le matériel d'ostéosynthèse en général peu imposant ou non ferromagnétique permet sa réalisation dans de bonnes conditions.

Il s'agira alors d'apprécier au niveau opéré la levée de l'étranglement canalaire (réapparition d'espaces liquidiens péri-médullaires...), de déceler les complications (hématome, abcès...) et les séquelles médullaires (atrophie, anomalies résiduelles de signal). La cause la plus fréquente d'échec de la chirurgie de décompression semble être la méconnaissance d'un rétrécissement discal ou osseux à d'autres niveaux [30].

CAS PARTICULIER : OSSIFICATION DU LLP (« OPLL » DES ANGLO-SAXONS)

Rare en Occident, fréquente en Extrême-Orient, la « Maladie japonaise » (1 à 3 % de la population au Japon) est caractérisée par l'épaississement et l'ossification du LLP. La localisation cervicale est la plus courante et la plus sévère. Elle touche le plus souvent le cervical proximal (C2 à C4), survenant principalement chez l'homme au-delà de 50 ans.

Ses répercussions médullaires sont fréquentes, dépendant de la sévérité du rétrécissement canalaire, mais elle reste parfois bien tolérée malgré un rétrécissement canalaire sévère.

L'épaississement et l'ossification du LLP sont évidents en TDM qui permet la délimitation exacte de leur extension et la quantification de la sténose induite.

L'IRM les visualise plus difficilement, sous forme d'anomalies très polymorphes: bande anté-

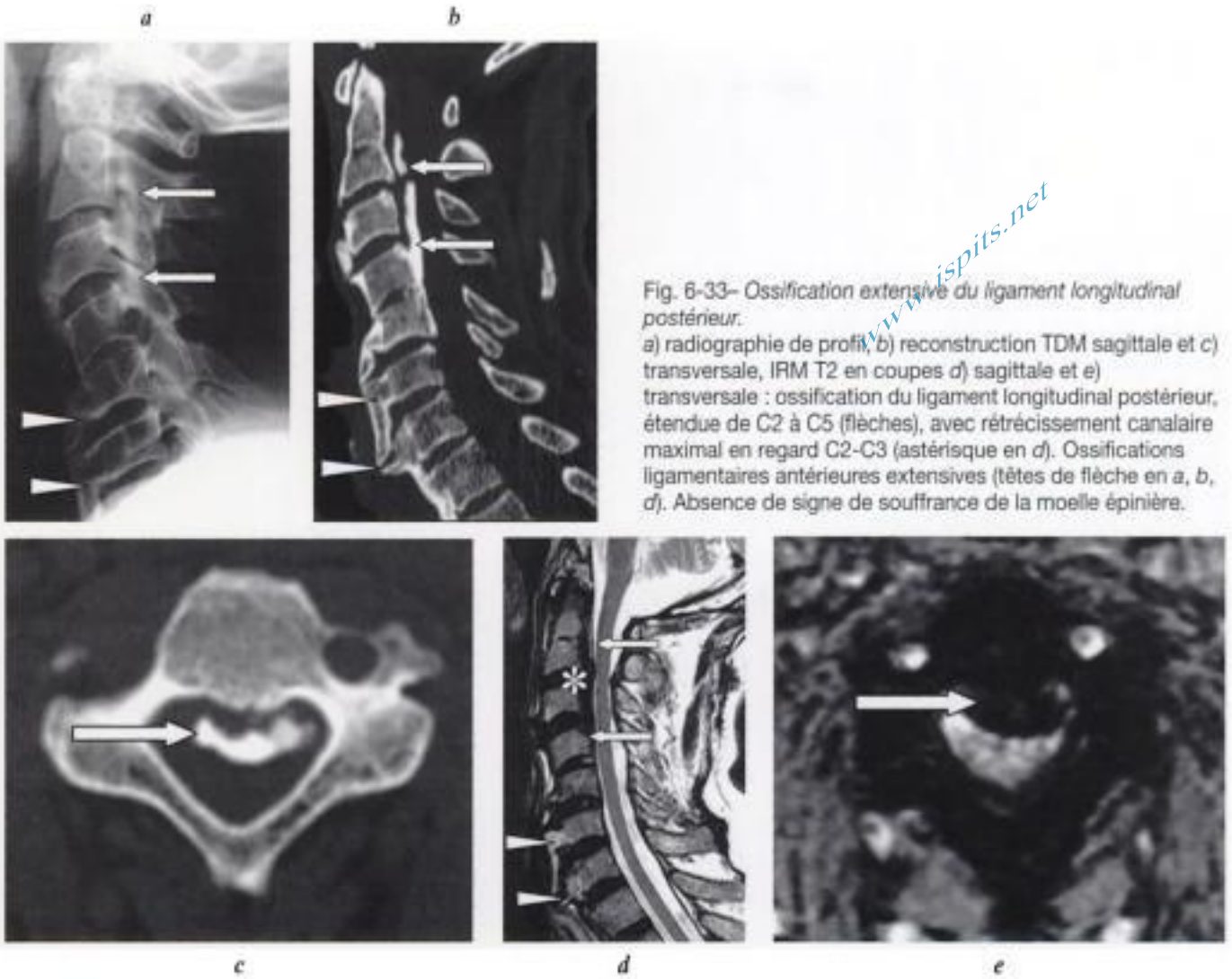


Fig. 6-33- Ossification extensive du ligament longitudinal postérieur.
 a) radiographie de profil, b) reconstruction TDM sagittale et c) transversale, IRM T2 en coupes d) sagittale et e) transversale : ossification du ligament longitudinal postérieur, étendue de C2 à C5 (flèches), avec rétrécissement canalaire maximal en regard C2-C3 (astérisque en d). Ossifications ligamentaires antérieures extensives (têtes de flèche en a, b, d). Absence de signe de souffrance de la moelle épinière.

rière vide de signal ou de signal intermédiaire, voire élevé en T1 en cas de différenciation médullaire osseuse du ligament (fig. 6-33). L'IRM permet d'apprécier les répercussions sur la moelle épinière, dont les signes de menace et souffrance sont semblables à ceux observés dans la myélopathie cervicarthrosique.

La signification clinique des anomalies de signal en pondération T2, tout comme leur valeur pronostique (capacité de récupération limitée) sont controversées. Il semble toutefois que la présence de zones d'hypersignal T2 en préopératoire soit péjorative en terme de récupération. Leur observation permet néanmoins de déterminer aisément les niveaux les plus menacés ou les plus atteints par la pathologie. Le traitement chirurgical consiste en une décompression, par voie antérieure ou postérieure.

Des atteintes ossifiantes plus focales et discontinues du LLP sont observées, notamment dans la maladie de Forestier; elles ont dans ce cas rarement des répercussions médullaires.

Des ossifications du LLP et d'autres ligaments peuvent être observées plus rarement, en association à une endocrinopathie, comme l'acromégalie, le diabète phosphaté ou rachitisme vitamino-résistant (fig. 6-34), à une intoxication à la vitamine A et surtout à ses dérivés rétinoïdes, ou encore à la fluorose, où elles sont souvent associées à une hyperostose vertébrale.

CAS PARTICULIER : POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

Bien qu'il s'agisse d'une affection inflammatoire, elle est traitée ici car la polyarthrite

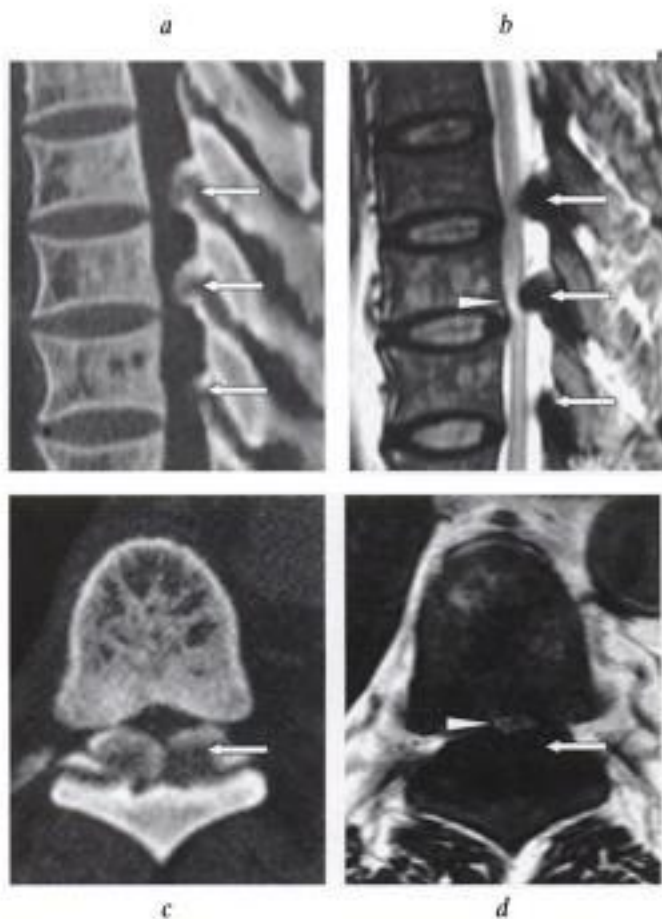


Fig. 6-34. – Ossification des ligaments jaunes dans le cadre d'un diabète phosphaté (rachitisme vitaminorésistant). a) reconstruction TDM sagittale et b) IRM en coupe sagittale T2 : ossifications des ligaments jaunes (flèches) déterminant un rétrécissement canalaire sévère à trois niveaux, se compliquant d'une compression de la moelle épinière qui montre des signes de souffrance (tête de flèche en b). c) TDM et d) IRM pondérée T2 en coupes transversales : ossifications ligamentaires postérieures (flèches) et compression de la moelle épinière (tête de flèche en d).

rhumatoïde est une cause fréquente de myélopathie cervicale. La topographie préférentielle de l'atteinte médullaire est située en regard d'arthropathies inflammatoires C1-C2 ou d'arthropathies mixtes uncovertébrales et zygapophysaires du segment cervical moyen.

La fréquence des lésions rachidiennes cervicales est difficile à évaluer : elle va selon les auteurs de 15 % 3 ans après le début de la maladie à 50 % des patients au cours de l'histoire plus tardive de la maladie [22].

Schématiquement, on distingue trois types d'atteintes. L'atteinte inflammatoire C1-C2 par le

pannus inflammatoire avec destructions ligamentaires est la plus fréquente; elle induit une instabilité horizontale C1-C2 à risque de compression médullaire. La destruction osseuse des masses latérales de C0-C1-C2 induit une instabilité verticale avec empilement de C1 sur C2 et impression basilaire à risque de compression (bulbo-) médullaire. L'atteinte subaxiale induit une instabilité du segment moyen et menace la moelle épinière.

Au segment cervical supérieur, le pannus synovial et l'épanchement artriculaire peuvent avoir des répercussions mécaniques directes sur la portion haute de la moelle épinière. Le plus souvent les répercussions seront indirectes, conséquence de l'atteinte destructrice des structures ligamentaires, cartilagineuses ou osseuses (odontoïde) de l'axe C0-C1-C2. Les répercussions bulbo-médullaires peuvent être gravissimes en termes neurologiques, voire en termes de pronostic vital. L'atteinte la plus fréquente est la subluxation antéro-postérieure de C1 sur C2, révélée par l'apparition d'un diastasis atlanto-axoïdien sur le cliché radiographique de profil. Les subluxations postéro-antérieures, latérales ou rotatoires de C1 sur C2 sont plus rares. La subluxation verticale, conséquence de l'atteinte destructrice des masses latérales de C1 et C2 mène à l'empilement de C1 sur C2 avec migration de l'odontoïde dans le trou occipital : cette impression basilaire, associée ou non au pannus inflammatoire, vient ainsi comprimer le bulbe.

Les radiographies et la TDM objectivent bien la destruction et les déplacements osseux (intérêt des clichés dynamiques), et permettent d'en quantifier la sévérité. On recherchera sur les clichés dynamiques un diastasis entre l'arc antérieur de C1 et la face antérieure de l'odontoïde (significatif au-delà de 3 mm, franchement instable au-delà de 8 mm), un rétrécissement du canal par mesure de la distance entre le versant postérieur de l'odontoïde et l'arc postérieur de C1 (patient en danger si inférieure à 14 mm), et une impression basilaire (fig. 6-35).

L'IRM est de loin supérieure pour la quantification de l'effet de masse liée au pannus synovial ou à l'épanchement artriculaire, la détection de signes de souffrance bulbo-médullaires (anomalies de signal, atrophie focale, angulation bulbo-médullaire majorée). La présence de ces anomalies de signal médullaire en IRM a une valeur pronostique



Fig. 6-35. – Instabilité antérieure C1-C2 : clichés radiographiques dynamiques (polyarthrite rhumatoïde). Radiographies de profil de la charnière cervico-occipitale a) en position neutre et b) en flexion : mise en évidence d'un diastasis antérieur quantifié par la distance entre la face postérieure de l'arc antérieur de C1 et la tangente à la face antérieure de l'odontoïde (lignes pointillées en b); la mesure de la distance entre la face postérieure de l'odontoïde et la ligne de fusion des lames de C1 indique l'espace laissé libre pour la moelle épinière, dans ce cas-ci critique (inférieure à 14 mm, flèche en b).

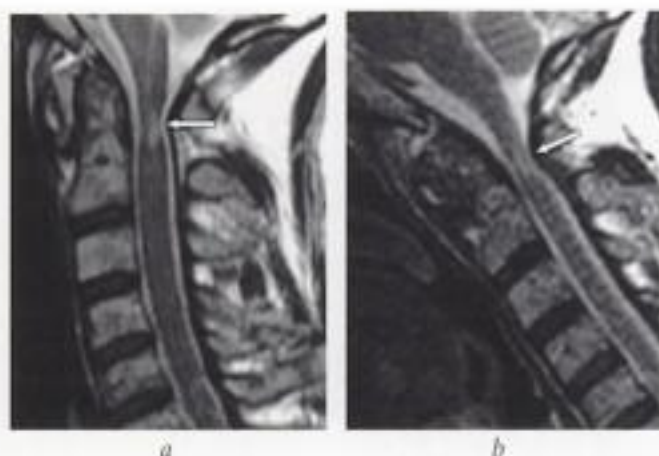


Fig. 6-36. – Instabilité C1-C2 et atteinte médullaire (polyarthrite rhumatoïde). IRM en coupes sagittales T2 a) en position neutre et b) en flexion : signes de souffrance médullaire en regard d'un diastasis C1-C2 : atrophie focale de la moelle épinière et hypersignal T2 (flèche en a); majoration du rétrécissement canalaire avec effacement des espaces sous-arachnoïdiens liquidiens péri-médullaires lors de la séquence réalisée en flexion (flèche en b).

péjorative (complication ou nécessité d'intervention) [8].

L'étude IRM routinière peut être complétée de brèves séquences sagittales dynamiques pondérées T2 en flexion-extension, afin d'objectiver le site principal et l'ampleur du rétrécissement canalaire (fig. 6-36 et 6-37).

Au segment cervical moyen et inférieur, un rétrécissement canalaire peut compliquer les atteintes unco-vertébrales, interapophysaires, les subluxations et instabilités qui accompagnent l'atteinte rhumatismale, le plus souvent aux niveaux C3-C4 et C4-C5. Les anomalies médullaires sont comparables à celles décrites dans la myélopathie cervicarthrosique (fig. 6-38).

CANAL THORACIQUE ÉTROIT

La sténose canalaire thoracique est très rare. Elle siège en général au segment thoracique inférieur. Un débord discal ou ostéophytique, l'hyper-trophie des ligaments jaunes, des modifications dégénératives lamaires et zygapophysaires, une lipomatose épidurale en sont alors en cause, de façon isolée ou combinée (voir fig.10-33).

L'IRM est la technique de choix pour sa mise au point; des coupes axiales, en particulier en pondération T2, précisent le retentissement médullaire du rétrécissement.

CANAL LOMBAIRE ÉTROIT

Le canal lombaire étroit est une pathologie acquise dans 95 % des cas, où les racines de la queue de cheval sont confinées dans un espace trop petit.

La sténose peut être centrale (10 %), latérale (45 %) ou mixte (45 %). Les niveaux le plus souvent atteints sont L3-L4 et L4-L5, puis L2-L3, rarement L1-L2 ou L5-S1.

La claudication neurogène (syndrome de Verbiest) est très évocatrice : limitation du périmètre de marche à cause de douleurs ou de faiblesse dans les membres inférieurs. Les symptômes peuvent être unilatéraux ou bilatéraux. Ils disparaissent rapidement en position assise, et sont soulagés par la position penchée en avant (signe du caddie ou du vélo). Le canal étroit peut également

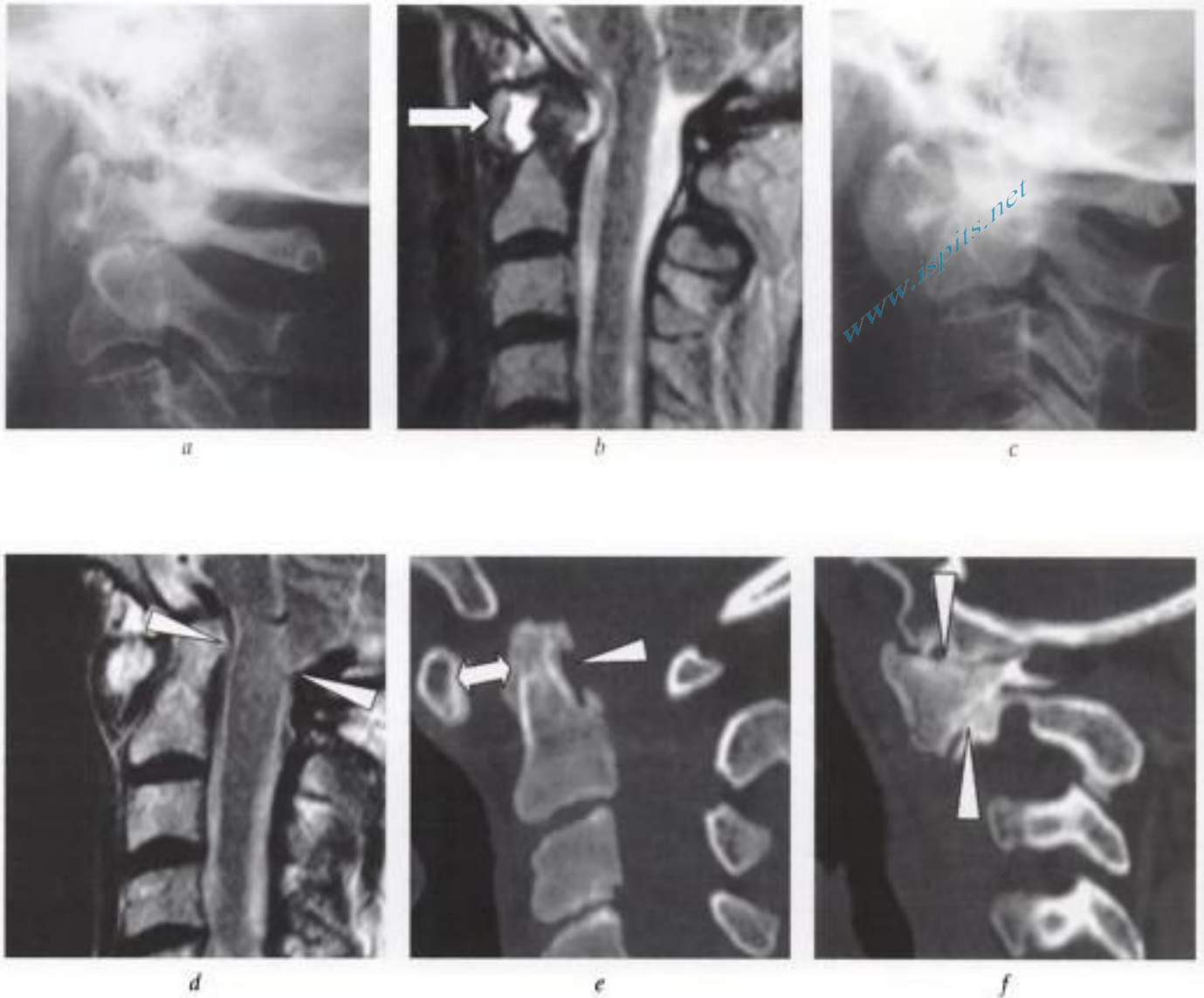


Fig. 6-37. – Instabilité antéro-postérieure et verticale de la charnière cervico-occipitale dans la polyarthrite rhumatoïde. Bilan a) radiographique et b) IRM (coupe sagittale T2) initial : discret diastasis C1-C2 avec présence d'un pannus inflammatoire autour de l'odontoïde (flèche en b). Suivi c) radiographique et d) IRM à 5 ans : empilement de C1 sur C2 avec impression basilaire et nette compression de la jonction bulbo-médullaire par rapport aux clichés initiaux (têtes de flèches en d). Explication par la TDM en coupes sagittales reformattées e) médiane et f) par les massifs articulaires : atteinte de l'odontoïde par des érosions (tête de flèche en e) et diastasis C1-C2 (flèche en e); atteinte destructrice des masses latérale C0-C1-C2 (têtes de flèches en f).

se traduire par des lombalgies, qui apparaissent habituellement en position debout, et sont en général aggravées par la marche et l'hyperlordose; il peut s'accompagner de cruralgies ou sciatalgies rarement déficitaires. Des paresthésies sont fréquemment décrites dans les membres inférieurs : brûlures, engourdissement, fourmillements, picotements, parfois nocturnes. Plus rarement, on observe des troubles uro-génitaux, notamment sphinctériens.

L'association à une étroitesse cervicale acquise ou constitutionnelle n'est pas exceptionnelle (10 à 20 % des cas), et complique alors le choix thérapeutique quant à la détermination du niveau « responsable » des symptômes cliniques et à opérer.

Radiographie

Elle peut apporter des éléments de présomption d'étranglement canalaire constitutionnelle (sur le



Fig. 6-38. – Atteinte du segment cervical moyen dans la polyarthrite rhumatoïde.
IRM en coupes sagittales a) T1 et b) T2 : antérolisthésis de C2 sur C3 et de C3 sur C4 avec destruction des plateaux C4-C5 en rapport avec une atteinte destructrice des articulations postérieures; mise à l'étroit de la moelle épinière qui présente des signes de souffrance sous forme d'un hypersignal T2 (flèche en b).
c) Suivi IRM en T2 après stabilisation chirurgicale : petits artefacts métalliques antérieurs, restauration d'un peu d'espace autour de la moelle épinière et discrète régression des anomalies de signal médullaire en T2.

cliché de profil : brièveté pédiculaire, tendance à la platyspondylie et à la convexité antérieure des murs vertébraux postérieurs; sur le cliché de face : absence d'élargissement physiologique de la distance interpédiculaire de L1 vers L5 et tendance à la sagittalisation des interlignes zygapophysaires orientés en bas et en dedans) (fig. 6-39).

Elle permet d'objectiver les remaniements dégénératifs des plateaux et des articulations zyga-



Fig. 6-39. – Étroitesse canalaire lombaire constitutionnelle : achondroplasie.
Radiographie de profil : déformations trapézoïdales typiques des corps vertébraux lombaires et surtout concavité marquée des murs postérieurs (scalping) (flèches).

pophysaires et de suspecter un rétrécissement canalaire acquis en cas de signes combinés de discopathie et d'antérolisthésis dégénératif. Elle peut démasquer des rétrécissements majorés en station, sous-estimés en TDM et IRM (fig. 6-23).

TDM

La TDM apprécie la part respective d'étroitesse constitutionnelle osseuse et des composantes acquises dans le rétrécissement canalaire. Elle est indispensable avant une chirurgie d'élargissement.

L'étroitesse du canal central et des récessus latéraux est appréciée sur base morphologique : aspect trifolié plutôt qu'arrondi ou triangulaire du canal lié à la position inhabituellement médiane et antérieure des articulations zygapophysaires.

Elle permet de quantifier la part d'étroitesse canalaire osseuse et le rétrécissement du sac dural et des récessus latéraux (tab. 6-3).

Elle évalue en outre le rétrécissement canalaire transversal, parfois prédominant, lié à la pathologie dégénérative zygapophysaire et à l'hypertrophie des ligaments jaunes. Elle délimite l'hypertrophie osseuse liée à la pathologie dégénérative ou à des affections moins courantes comme la maladie de Paget (fig. 6-40).

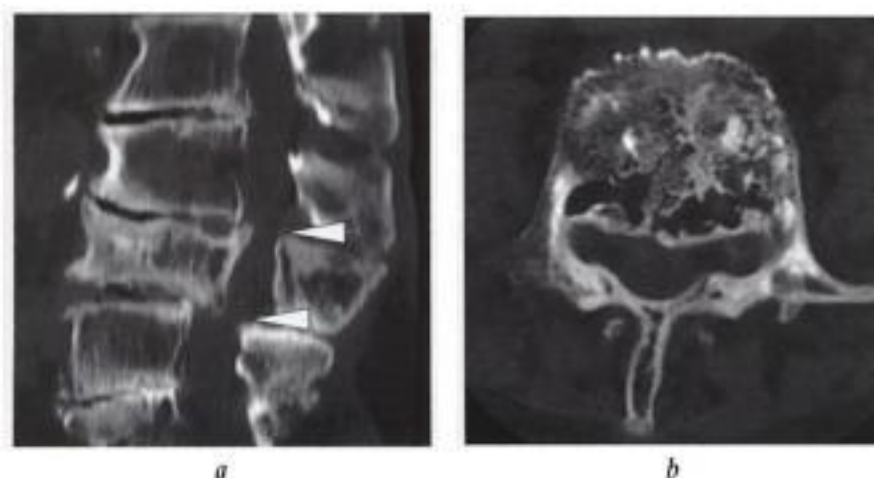


Fig. 6-40. – Rétrécissement canalaire lombaire sur atteinte pagétique. TDM en coupes a) sagittale reformatée et b) transversale : atteinte pagétique de L3 dont les mensurations antéro-postérieures sont supérieures à celles des vertèbres voisines, se combinant à des discopathies sévères et à un rétrolisthésis de L3 sur L4, déterminant un rétrécissement canalaire particulièrement sévère en regard des deux angles postérieurs de L3 (têtes de flèches en a). La coupe transversale (b) montre les remaniements pagétiques hétérogènes, avec dédifférenciation cortico-trabéculaire, épaissement et aspect fibrillaire du réseau trabéculaire.

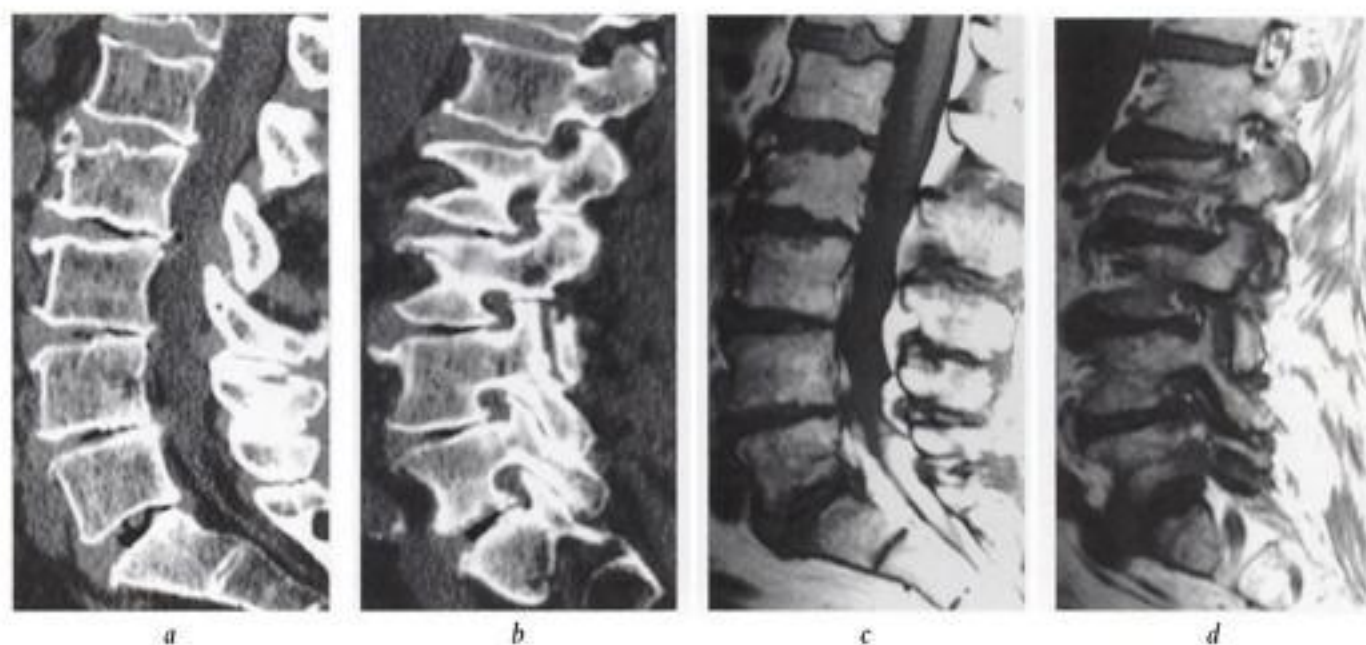


Fig. 6-41. – Rétrécissement canalaire central et foraminaux : corrélations TDM/IRM. TDM en acquisition spiralée, reconstructions sagittales a) médiane et b) latérale passant par les foramens : rétrécissements étagés du canal central par des débords discaux et ostéophytiques (a) et rétrécissements foraminaux sévères par les débords ostéophytiques et une arthrose zygapophysaire sévère (b) : notez la disparition quasi complète de la graisse foraminaux aux 3 derniers niveaux. IRM correspondante en coupes sagittales T1 c) médiane et d) par les foramens ; e) coupe sagittale médiane en T2 : visualisation du sac dural et de son contenu, des rétrécissements, mais moins bonne délimitation des composantes discales ou ostéophytiques des débords par rapport à la TDM ; bonne visualisation de l'étranglement foraminaux (d). Notez que l'IRM montre de façon moins évidente la présence de gaz au sein des espaces discaux. Notez également la lipomatose épidurale particulièrement marquée au versant postérieur du canal rachidien en regard des niveaux L3-L4, L4-L5 ainsi qu'à hauteur de la charnière lombo-sacrée.

Les foramens sont analysés sur les coupes axiales et surtout sur les reconstructions sagittales qui facilitent l'évaluation de leur rétrécissement antéropostérieur et surtout cranio-caudal, caractérisé par l'estompement ou la disparition de l'environnement graisseux périradiculaire (fig. 6-41).

IRM

La participation du débord discal ou disco-ostéophytique et des ligaments jaunes est visible sur les coupes sagittales et axiales (fig. 6-41 et 6-42).

Les coupes axiales et sagittales T2 montrent à hauteur des zones de rétrécissement maximal un amincissement du sac dural et une disparition du LCS (fig. 6-42).

Une surestimation de la sténose peut être liée à l'agglutination des racines de la queue de cheval (à ne pas confondre avec des images d'arachnoïdite)

et à la présence de phénomènes de flux liés à l'accélération du LCS en zone rétrécie. Par ailleurs, la visualisation d'un aspect « redondant » ou sinueux des racines en amont d'un rétrécissement canalaire semble être un signe de sévérité de ce rétrécissement.

La participation des remaniements dégénératifs zygapophysaires et d'éventuels kystes synoviaux au rétrécissement surtout transversal est appréciée sur les coupes axiales (voir fig. 6-22 et 6-24).

Les rétrécissements des récessus latéraux et surtout des foramens sont analysés sur les coupes sagittales paramédianes et axiales pondérées T1, grâce au contraste qu'offre l'hypersignal de la graisse épurale et foraminale (fig. 6-41). Cette pondération T1 met en évidence l'éventuelle participation de lipomatose épurale postérieure dont le caractère compressif se traduira par une inversion de la convexité postérieure physiologique du sac dural en coupes transversales (voir aussi ch. 10 p. 246).

Imagerie du rachis opéré

L'objectif de l'imagerie postopératoire, en cas de récurrence symptomatique ou d'inquiétude clinique, est de détecter les images de complications et d'apprécier le degré de cohérence radioclinique, en reconnaissant l'espace intervertébral ou le segment rachidien abordé, le type de geste chirurgical effectué, et son succès, et en banalisant les images habituelles en postopératoire.

Les complications à envisager ne seront pas les mêmes en phase précoce et en phase chronique. Peuvent survenir précocement une récurrence de la pathologie (discale, canalaire), un hématome, une brèche méningée, des lésions radiculaires, une infection. Au stade chronique, on observera surtout des lésions de fibrose épurale, d'arachnoïdite ou de dégénérescence ostéodiscale pouvant aboutir à des rétrécissements canaux ou foraminaux.

De façon générale, l'imagerie postopératoire impose prudence et humilité. D'une part, les images faussement inquiétantes sont fréquentes : poches « vidées » de leur contenu discal apparem-



Fig. 6-42. - Rétrécissement canalaire lombaire d'origine mixte.

IRM coupe sagittale en pondération T2 : débords discaux postérieurs étagés au niveau du rachis lombaire, focalement plus marqués au niveau du disque L3-L4 (flèche en a), soulevant le LLP et s'accompagnant d'une dilatation des plexus veineux épuraux sus- et sous-jacents (têtes de flèches noires); bombement du ligament jaune (tête de flèche blanche en a) lié à l'affaissement discal, rétrécissant le versant postérieur du canal : sténose mixte sévère.

Coupe axiale T2 : étalement discal global, remaniements dégénératifs zygapophysaires rétrécissant le diamètre transversal du canal (fines flèches blanches en b) et participation des ligaments jaunes (têtes de flèche en b).

ment toujours compressives, élargissement canalaire peu évident sur les examens postopératoires de patients pourtant asymptomatiques... D'autre part, les images faussement rassurantes existent également : en l'absence d'anomalie, des signes déficitaires progressifs imposeront l'exploration chirurgicale, permettant souvent l'amélioration clinique [11].

OBSERVATIONS BANALES

L'analyse du site opératoire peut révéler :

- un défaut osseux dont l'importance dépend de la technique chirurgicale : foraminotomie (élargissement de l'espace interlame), hémilaminectomie (ablation d'une lame et parfois de l'épineuse), laminectomie (ablation des 2 lames et de l'épineuse), arthrectomie (fig. 6-43). Ces défauts sont actuellement de plus en plus limités : « recalibrage canalaire » ou laminoplastie (résection osseuse et ligamentaire *a minima*) [13];

- une absence focale de ligament jaune;

- une ectasie focale secondaire du sac dural, visible tardivement à hauteur de ces défauts osseux et ligamentaires;

- un remplacement de la graisse épurale par un tissu cicatriciel toujours visible immédiatement et très souvent à long terme (fig. 6-43 et 6-44). Au moins en phase précoce, cette zone de remplacement de la graisse permet de délimiter le foyer opératoire; à l'inverse, on peut présumer qu'une zone de graisse épurale respectée n'a pas été abordée chirurgicalement;

- des bulles gazeuses en foyer opératoire dans les quelques jours qui suivent l'intervention;

- des artéfacts métalliques en IRM, créés par de microscopiques esquilles issues des outils chirurgicaux (fig. 6-45);

- un « effet de masse » souvent sans parallélisme avec la symptomatologie clinique. Ainsi, après chirurgie de canal étroit, l'effet de masse et l'étranglement apparaissent souvent (mais temporairement) « pires » sur l'examen postopératoire souvent sans traduction clinique;

- après chirurgie discale, la restauration du contour discal normal est également fréquemment retardée. Le « fantôme » du matériel discal réséqué peut persister plusieurs semaines; cela implique que le diagnostic d'insuffisance de décompression ne doit jamais être posé en IRM à une phase

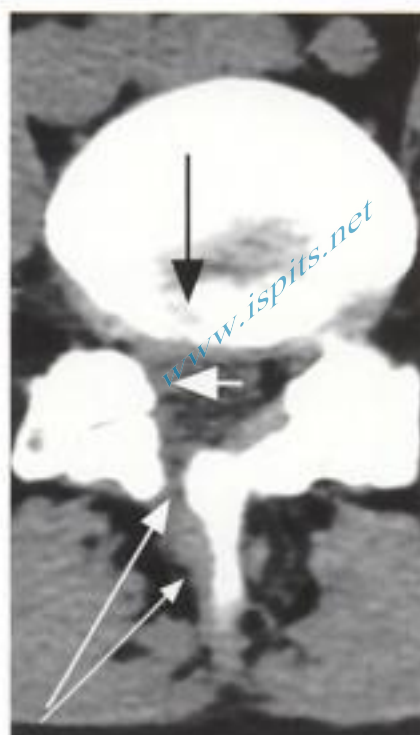


Fig. 6-43. - *Trajet opératoire.* TDM en contraste spontané. Remplacement de la graisse le long du processus épineux (longue flèche fine), défaut osseux de l'hémilaminectomie (longue flèche épaisse) et disparition du ligament jaune, amputation de la graisse épurale latérale droite remplacée par un tissu cicatriciel (courte flèche) et érosion osseuse en regard de la zone de curetage discal (flèche noire).

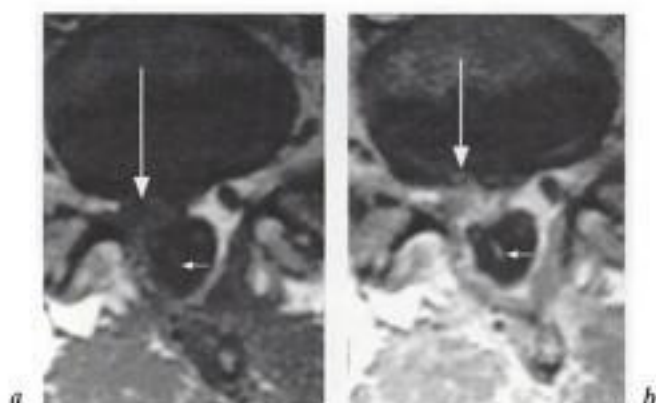


Fig. 6-44. - *Cicatrice épurale.* IRM en coupe axiale pondérée T1 a) avant et b) après injection IV de gadolinium. Attraction du sac dural à droite, amputation de la graisse épurale antérieure remplacée par le tissu cicatriciel (longue flèche en a). Rehaussement cicatriciel jusqu'au disque (longue flèche en b). La cicatrice exerce un discret effet de masse sur la face antérolatérale droite du sac dural et engaine la racine. Rehaussement radicaire intradural après injection (petites flèches en a et b).



Fig. 6-45. – Artéfact métallique. IRM en coupe sagittale pondérée T2. Une esquille métallique invisible en radiographie ou en TDM est responsable de cet artéfact rétrodiscal en « coup d'ongle » (flèche).

- des lésions inflammatoires zygapophysaires, dont témoigne le rehaussement facettaire après injection IV de gadolinium en IRM, et qui sont banales pendant plusieurs semaines ou mois après une intervention chirurgicale;
- un rehaussement relativement banal d'une ou de plusieurs racines intradurales après injection IV de gadolinium en IRM (fig. 6-44).

ÉVALUATION DU GESTE CHIRURGICAL

Toute imagerie postopératoire doit exclure une erreur sur le niveau ou le côté opéré, ou une intervention incomplète (par exemple en cas d'étréitesse canalaire pluriétagée).

La topographie optimale du matériel de synthèse laissé en place, et l'intégrité de ses matériaux d'ancrage (crochets, vis, os ou biomatériau intersomatique) seront souvent mieux étudiés en radiographie et TDM qu'en IRM (fig. 6-47). Les reformatages TDM multiplanaires permettent une visualisation optimale de ces matériaux en s'affranchissant en bonne partie des artéfacts métalliques parfois jugés prohibitifs sur les coupes natives (fig. 6-48).

TISSU CICATRICIEL OU « FIBROSE »

Le tissu cicatriciel en site opératoire est un tissu collagène cellularisé, vascularisé et innervé. Il contient des fibres en proportion variable. Sa constitution évolue avec le temps : tissu d'abord très lâche et riche en eau, puis fibreux et parfois scléreux tardivement. Aucun élément d'imagerie ne permet de reconnaître une cicatrice habituelle, d'une fibrose symptomatique.

La cicatrice fraîche est le plus souvent de type infiltrant, sans effet de masse local, en bandes tissulaires épidurales, engainant le plus souvent sac dural et racine sans les comprimer.

Dans les premiers mois cependant, la cicatrice peut être hypertrophique, exerçant un effet de masse modéré sur les structures adjacentes : bascule du septum médian du LLP, déformation du sac dural ou refoulement d'une racine (voir fig. 6-44).

En cas de fibrose rétractile, au défaut focal et harmonieux de la graisse épidurale s'associe une

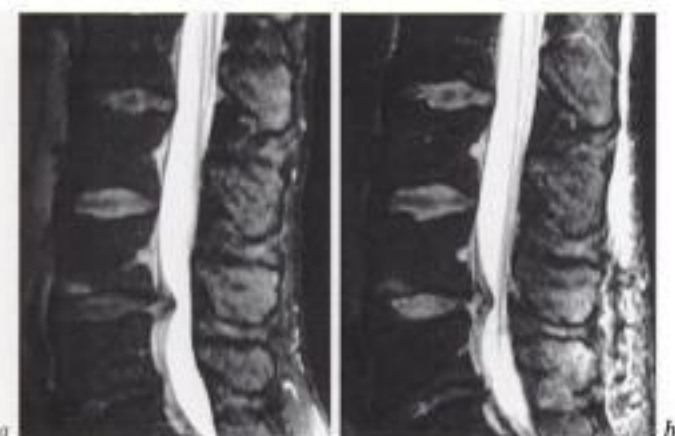


Fig. 6-46. – « Fantôme » de débord discal postopératoire. IRM en coupe sagittale en pondération T2 a) avant et b) 7 jours après intervention chirurgicale. Morphologie assez semblable du débord discal en L4-L5, mais le signal est un peu plus élevé en postopératoire.

précoce. Si l'aspect morphologique des images est identique en pré- et en postopératoire, la densité en TDM du « fantôme » est moindre et son signal en IRM est plus élevé en pondération T2 (fig. 6-46);

- des lésions d'allure inflammatoire du disque et de l'os spongieux vertébral, en miroir, de part et d'autre de l'espace intervertébral, secondaires à l'agression mécanique ou même bactériologique (mais spontanément contrôlée par les moyens de défense de l'organisme) surtout entre 2 mois et 2 ans après une discectomie. Ces lésions sont caractérisées par un hypersignal T2 et un rehaussement après injection IV de gadolinium;

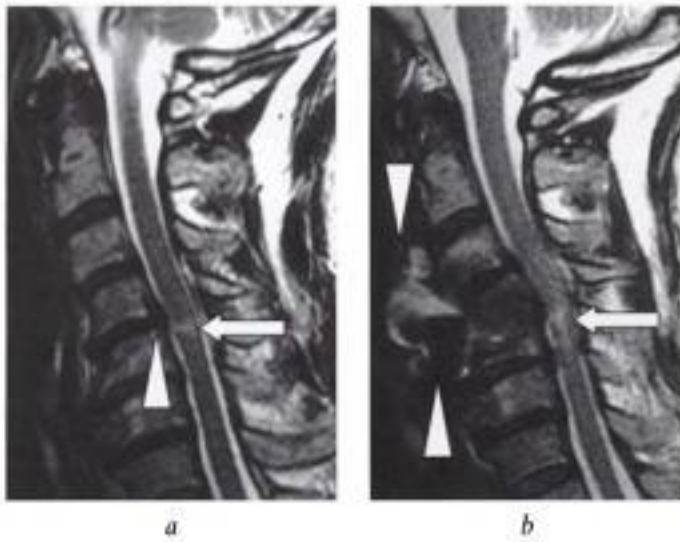


Fig. 6-47. - Complication après chirurgie pour canal cervical étroit.
 a) IRM préopératoire, coupe sagittale T2 : myélopathie focale avec zone d'hypersignal (flèche en a) en regard d'une discopathie protrusive C4-C5 (tête de flèche en a). Examen de suivi en IRM à deux mois sur base d'une détérioration neurologique : b) coupes sagittale T2 et c) transversale T2 : majoration des anomalies de signal médullaire et de la compression médullaire (flèche en b et c), et effet de masse antérieur de signal mixte (têtes de flèches en b et c).
 d) Le cliché radiographique de profil explique ces anomalies : migration d'une plaque-vis d'ostéosynthèse dans les tissus mous pré-cervicaux (tête de flèche en d).
 e) Le bilan TDM montre bien la migration de la plaque-vis (flèche en e) et du greffon interposé dans le site de corpectomie (tête de flèche en e).

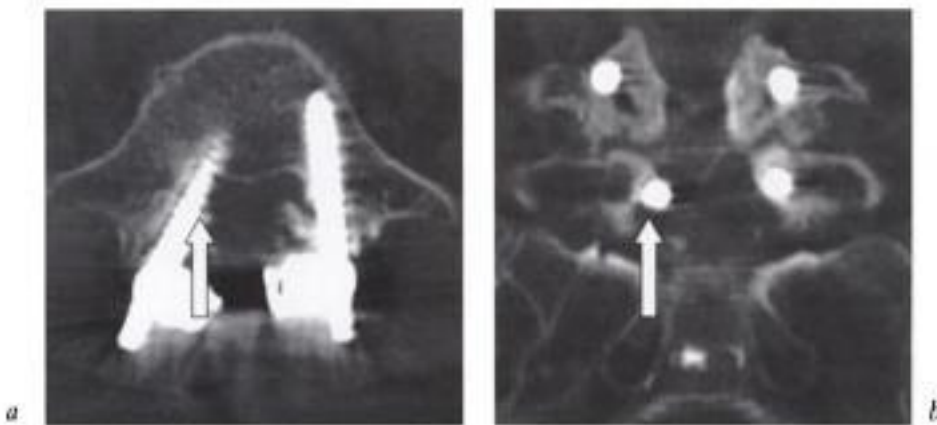
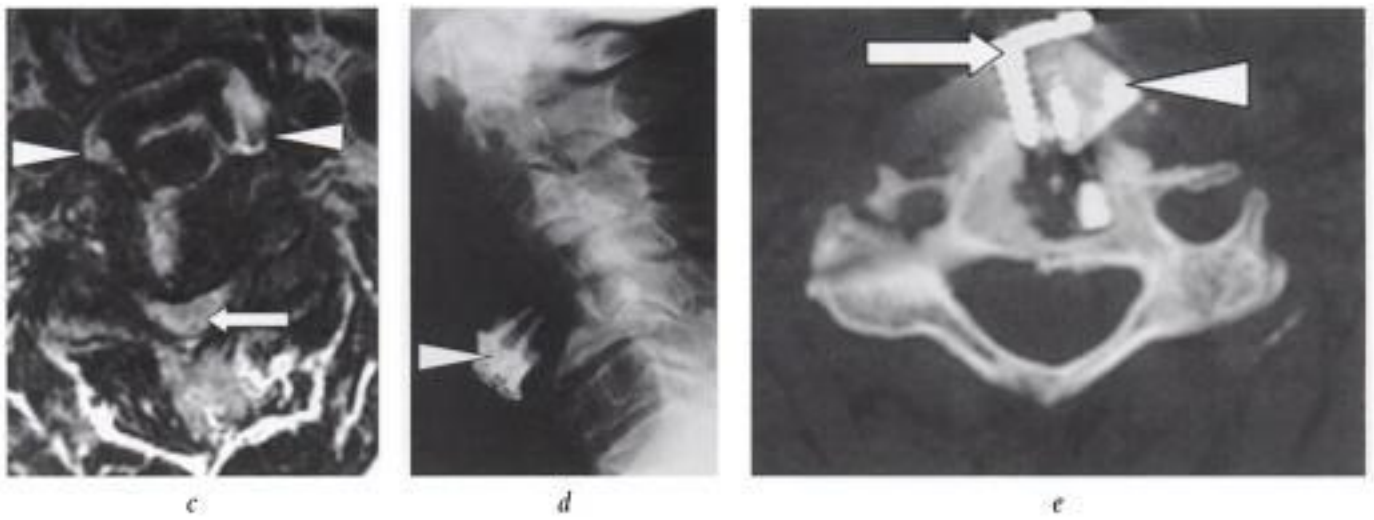


Fig. 6-48. - Malposition de matériel d'ostéosynthèse.
 Bilan TDM réalisé dans le décours d'une chirurgie d'élargissement canalaire et de stabilisation L4-L5, avec suspicion clinique d'atteinte de la racine L5 droite. Reconstructions a) transversale et b) frontale : topographie trop médiale de la vis pédiculaire L5 droite (flèche en a et b), qui empiète largement sur le récessus latéral à hauteur du trajet de la racine L5 droite.

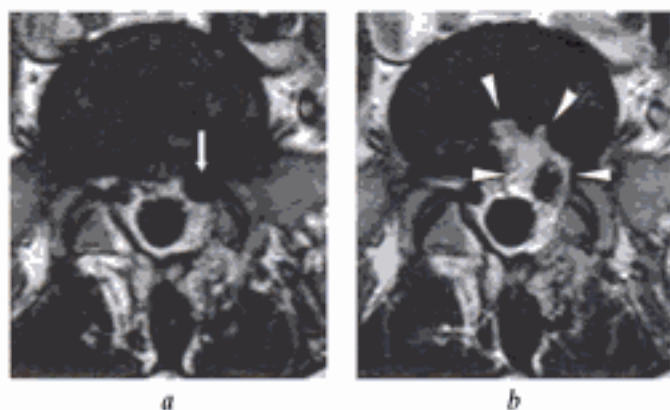


Fig. 6-49. - Cicatrice épidurale rétractile et cicatrice discale. IRM en coupes transversales pondérées T1 a) avant et b) après injection IV de gadolinium : images de volumineuse racine S1 droite avant injection (flèche en a) et démonstration après injection de la présence de matériel cicatriciel abondant entourant la racine, l'attirant au contact du disque, où l'on note la cicatrice de curetage discale (têtes de flèche en b).

attraction de la racine et des parois du sac dural contre les structures ostéo-discoligamentaires (fig.6-49).

En TDM, la densité de la fibrose est de 50 à 70 UH. Mais surtout, sa densité augmente après injection contrairement à celle d'un reliquat ou d'une récurrence de fragment discal qui augmente peu ou pas du tout.

En IRM, le signal de la fibrose est intermédiaire en T1 et variable en T2 : intense et assez homogène précocement (œdème), élevé et hétérogène plus tardivement (fibrose et espaces lâches hypercellulaires), et parfois en hyposignal à très long terme (sclérose). Ces critères de signal n'ont quasiment aucune valeur pour différencier fibrose et matériel discal.

En IRM, le rehaussement de la cicatrice après injection IV de gadolinium est souvent intense en raison de l'importance de la néovascularisation, de la présence de jonctions vasculaires lâches et de l'importance de l'espace interstitiel dans lequel peut

diffuser l'agent de contraste [6, 24] (figs. 6-44 et 6-49). Ce rehaussement est visible dans 80 % des cas tous délais confondus et constaté parfois même très tardivement, alors limité à la cicatrice discale. Seul, le tissu cicatriciel très ancien (plusieurs années) et scléreux peut ne pas montrer de rehaussement.

RÉCIDIVE DE LA PATHOLOGIE DISCALE

Une récurrence postopératoire de la symptomatologie radiculaire est liée dans 1 cas sur 3 à une pathologie discale. Celle-ci survient au même espace dans 80 % des cas, du même côté par insuffisance de décompression ou par récurrence, avec éventuelle expulsion d'un fragment discal. L'atteinte est controlatérale ou siège à un espace intervertébral sus- ou sous-jacent dans 20 % des cas.

En TDM et IRM, les critères diagnostiques sont les mêmes qu'en préopératoire, surtout en cas de lésion controlatérale ou à un autre espace intervertébral.

En zone cicatricielle, le matériel discal peut s'infiltrer dans la fibrose, voire générer dans l'espace épidural un processus tissulaire inflammatoire réactionnel, plus fréquemment qu'avant une intervention chirurgicale. Le diagnostic de récurrence de la pathologie discale est alors plus difficile.

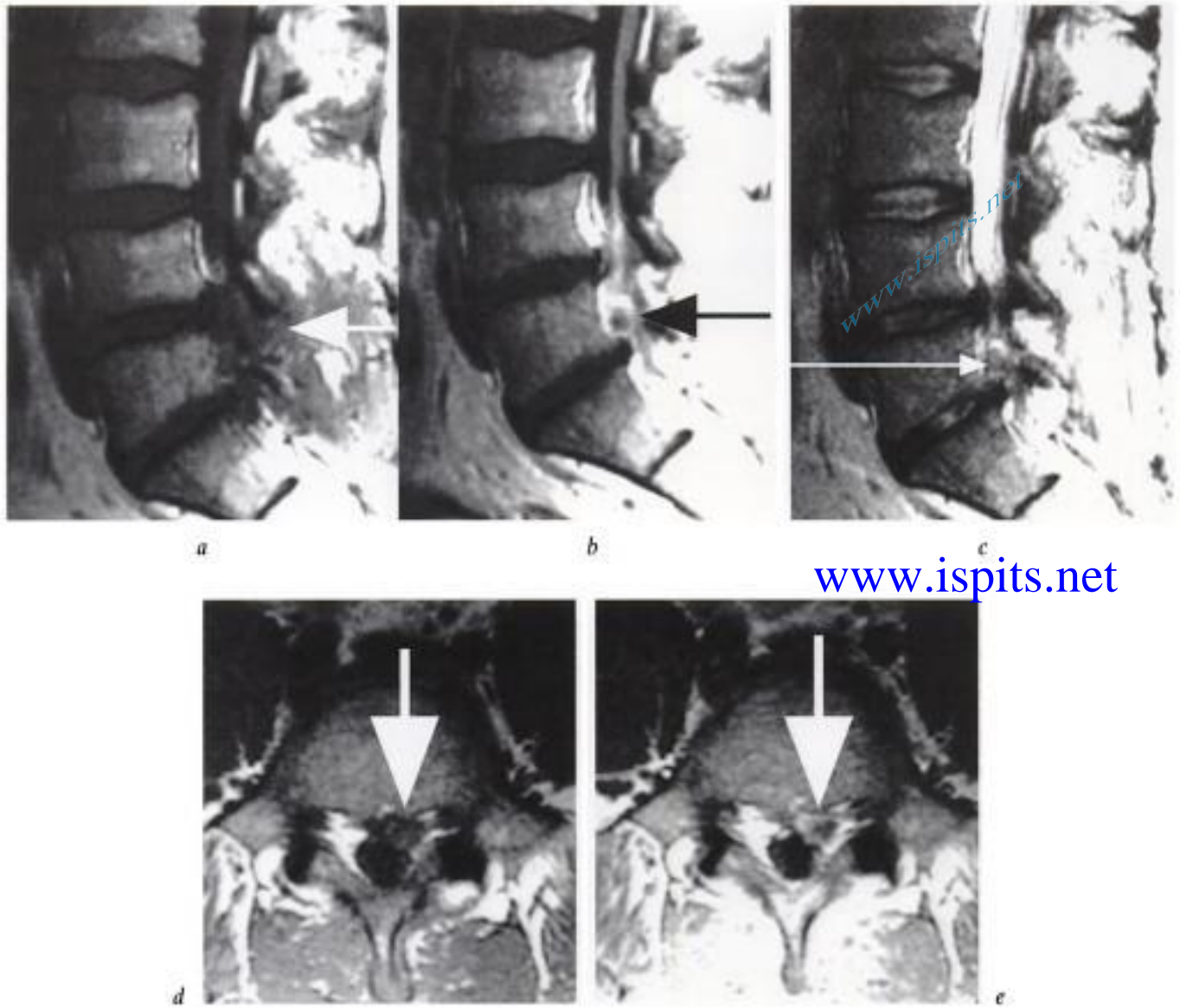
L'effet de masse, s'il est modéré, est un critère sémiologique sans spécificité car une plage de fibrose hypertrophique peut en être responsable.

En TDM, la densité spontanée du disque ou de la fibrose ne permet pas de les différencier de façon fiable (tab. 6-4).

En IRM, le signal est également un critère sémiologique sans spécificité pour différencier matériel discal ou fibrose. Le signal du matériel protrus, extrus ou exclu est parfois identique à

Tableau 6-4 • Diagnostic différentiel entre matériel discal et fibrose postopératoire.

	DENSITÉ TDM	SIGNAL IRM	REHAUSSEMENT PRÉCOCE	EFFET DE MASSE
Matériel discal	60-100 UH	variable	NON	++
Fibrose	50-70 UH	variable	OUI	+ ou -



www.ispits.net

Fig. 6-50. – *Fragment exclu dans la fibrose.*

IRM, coupes sagittales pondérées T1 a) avant, b) après injection IV de gadolinium et c) T2, coupes axiales d) avant et e) après injection. La fibrose est de signal intermédiaire en pondération T1 (flèche en a et c). Le matériel discal ne se rehausse pas après injection (flèche en b et e), cerné par le tissu cicatriciel rehaussé. Le fragment discal exclu est de signal intermédiaire en T2 (flèche en c).

celui du disque en pondération T1 et T2, mais il peut être très variable, avant tout dépendant de la teneur en eau du matériel discal qui peut être égale à celle de la fibrose (fig. 6-50). Par contre, le liseré en hyposignal en pondération T2 qui moule le débord ou le fragment discal (correspondant à des fibres résiduelles de l'annulus externe ou du ligament longitudinal postérieur ou encore à l'hyposignal de la dure-mère) est un bon critère diagnostique (fig. 6-51).

En TDM et IRM, l'absence de rehaussement du matériel discal après injection de produit de

contraste est le meilleur critère diagnostique. Il apparaît en négatif au sein d'un tissu épidual, soit graisseux (spontanément hypodense en TDM et hyperintense en IRM pondérée T1) soit tissulaire cicatriciel ou inflammatoire rehaussé après injection (fig. 6-50). L'imagerie doit être réalisée rapidement après l'injection car le produit diffuse dans l'espace interstitiel et rehausse tardivement le signal du matériel discal.

L'exclusion de matériel discal est plus fréquente en postopératoire et les fragments sont souvent multiples, constitués de particules de disque ou de



Fig. 6-51. – *Récidive d'extrusion discale.*
IRM, coupe sagittale pondérée T2. Trace opératoire postérieure en L5-S1. Rupture annuloligamentaire (flèche blanche), visibilité de la dure-mère au pourtour du matériel discal (flèche noire).

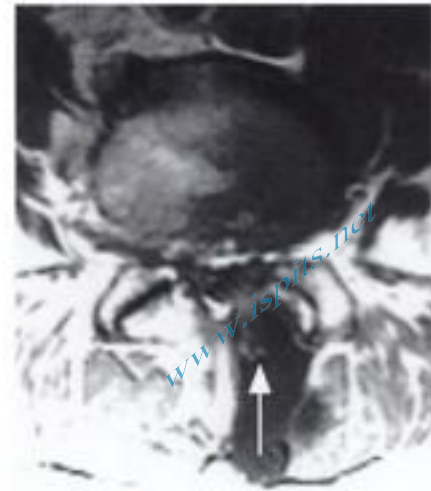


Fig. 6-52. – *Pseudo-méningocèle.*
IRM, coupe axiale en pondération T1. Collection liquidienne occupant le site opératoire, en communication avec le sac dural. Des racines sont piégées au collet de la pseudo-méningocèle (flèche).

plaque cartilagineuse [5]. Les critères sémiologiques du fragment exclu sont communs en TDM et IRM. Mais l'IRM a une meilleure résolution en contraste et distingue mieux un petit nodule cartilagineux au sein de la fibrose.

LÉSIONS RADICULAIRES ET MÉNINGÉES

Une blessure radiculaire n'a aucune traduction en imagerie.

Les pseudo-méningocèles sont rares, découvertes dans moins de 1 % des cas. Elles résultent d'une plaie durale avec constitution d'une collection de LCS dans les tissus mous avec ou sans fistule active. De véritables hernies du sac dural peuvent également se développer. En TDM et en IRM, elles apparaissent comme des masses « kystiques » à bords nets et réguliers, développées à partir de l'espace épidual opéré, et étendues dans les parties molles postérieures.

Ces pseudo-méningocèles peuvent être compressives et symptomatiques. Une ou des racines peuvent être piégées dans la collection et étranglées au niveau de son collet (fig. 6-52).

Les pseudo-méningocèles communiquant avec le sac dural contiennent du LCS et ont une densité de 0 à 20 UH en TDM et le même signal que le

LCS en IRM en pondération T1 et T2. En IRM, une fine communication est parfois mise en évidence grâce aux images d'artéfact de flux rapide en pondération T2. La myélographie ou la myélo-TDM montrent l'opacification de la pseudo-méningocèle après injection intrathécale de produit de contraste.

Les collections closes peuvent avoir un contenu riche en protéines, en débris cellulaires et en produits de dégradation de l'hémoglobine. Leur densité est alors plus élevée en TDM et de diagnostic différentiel difficile. En IRM et en pondération T1, elles apparaissent comme des « kystes » de signal plus élevé que celui du LCS. Ces pseudo-méningocèles exclues ne sont pas opacifiées en myélographie ou en myélo-TDM.

Les lésions d'arachnoïdite sont d'expression beaucoup plus tardive et se manifestent par des images de racines épaissies (recouvertes de fibrine) qui adhèrent au sac dural ou s'agglomèrent entre elles. Les racines perdent leur distribution harmonieuse dans le sac dural. On distingue 3 types de lésions (type I : racines agglomérées au centre du sac dural; type II : racines adhérentes en périphérie du sac et aspect de sac vide; type III : conglomérat radiculaire pseudo-tumoral, avec ou sans rehaussement après injection de gadolinium) [12] (fig. 6-53, fig. 6-54). Ces lésions s'observent en

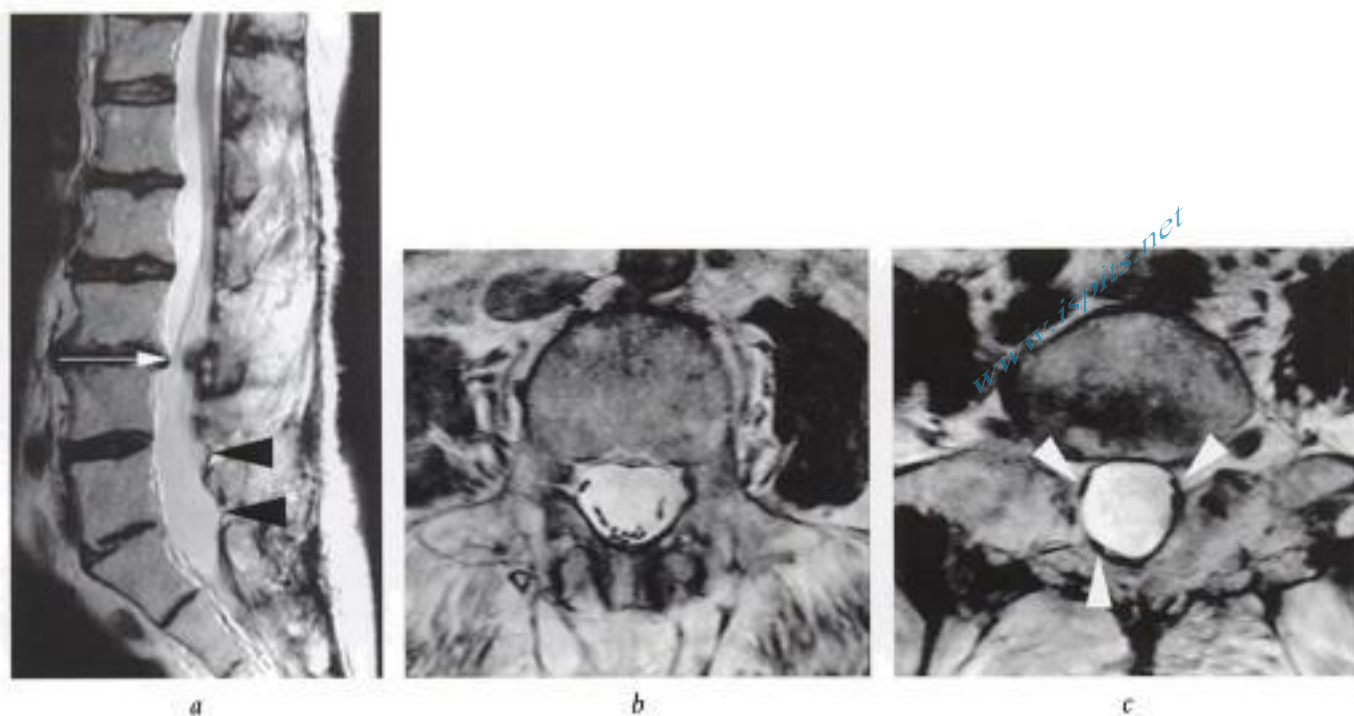


Fig. 6-53. – Arachnoïdite postopératoire.

IRM en pondération T2, a) coupes sagittale, axiales b) en L3 et c) L5 : traces de laminectomies de L4 à S1 (opération 12 ans plus tôt); rétrécissement canalaire persistant en L3-L4 (flèche en a) et ectasie au sac dural en regard de L5 et S1 (têtes de flèches). En L3, disposition normale des racines au sein du sac dural (b). En L5, image de sac dural vide avec racines adhérent à la dure-mère (têtes de flèches en c).

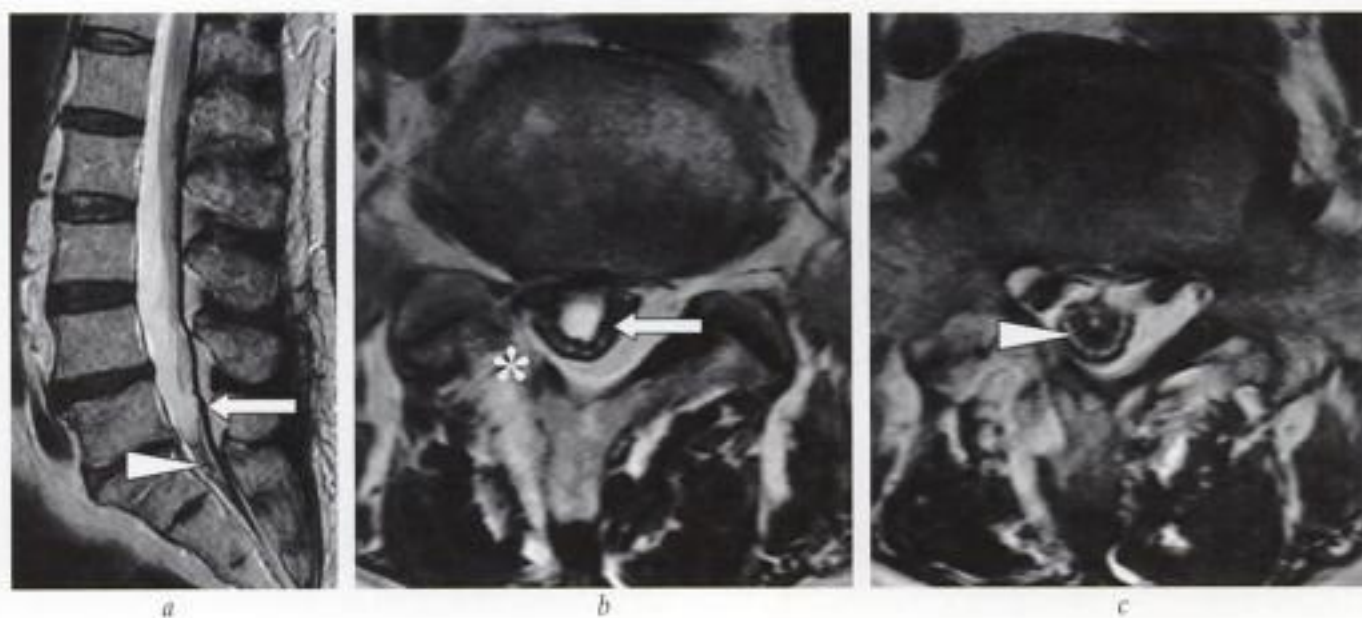


Fig. 6-54. – Arachnoïdite postopératoire.

IRM en pondération T2, coupes a) sagittale, axiales b) à hauteur du plateau inférieur de L5 et c) en S1 : image de sac dural vide en regard de L5 (flèche en a) s'expliquant par l'adhérence des racines entre elles au versant postérieur du sac dural (flèche en b). Image « pseudo-tumorale » par conglomérat radiculaire à hauteur de S1 (tête de flèche en a et c). Notez la trace d'une hémilaminectomie et flavectomie à droite (astérisque en b).

regard ou à distance du site opéré, et évoluent comme une maladie propre.

L'atteinte des méninges, de la dure-mère en particulier, peut être circulaire et entraîner une striction plus ou moins serrée du sac et même exclure des poches de LCS.

HÉMATOMES

Ils sont rares (1 %) et ont souvent une symptomatologie bruyante en postopératoire immédiat avec syndrome de la queue de cheval. Leur topographie peut être épidurale ou sous-durale.

En TDM, la collection hémorragique, de densité variable entre 70 et 80 UH, est détectée au voisinage du sac dural qu'elle peut comprimer. Ses contours sont cependant souvent mal limités et elle est parfois difficile à distinguer au sein du foyer opératoire.

L'IRM est très sensible et plus spécifique. Leur composition, et donc leur signal, varie avec le temps : oxyhémoglobine en phase hyper aiguë, désoxyhémoglobine en phase aiguë, méthémoglobine en phase subaiguë. En phase aiguë, l'hématome a un signal intermédiaire en séquence d'écho de spin pondéré T1 et un hyposignal marqué en T2 (fig.6-55).

En phase subaiguë, il a un aspect pathognomonique avec signal intermédiaire central et couronne périphérique très intense en pondération T1. À cette phase et dans cette séquence, l'utilisation de l'artifice de suppression du signal de la graisse permet de ne montrer que l'hypersignal induit par la méthémoglobine et de bien différencier l'hématome de la graisse épidurale (fig.6-56 et voir fig. 7-35).

En phase chronique, l'hématome est en hypersignal sur toutes les séquences.

À toutes les phases, la compression du sac dural par l'hématome est aisée à mettre en évidence.

Le diagnostic différentiel entre hématome et sérosités postopératoires peut être difficile.

De même, l'utilisation de matériel hémostatique - Surgicel ou Gelfoam - peut mener à des images proches de celle d'un hématome, voire d'un abcès (trappage de bulles gazeuses), de récurrence

d'extrusion discale ou de compression, souvent démesurées par rapport à leur expression clinique (voir fig.7-33).

LÉSIONS OSSEUSES

Les lésions osseuses sont réputées être la cause la plus fréquente de récurrence douloureuse après un geste chirurgical, au moins tardivement. En fait, elles sont très souvent associées à d'autres anomalies. Les lésions sont avant tout sténosantes, plus fréquentes en région foraminale, en raison des phénomènes d'arthrose zygapophysaire. La sténose canalaire par ostéophytose somatique postérieure ou antérolisthésis vertébral est plus rare. Des récurrences douloureuses sont parfois dues à des fractures, survenant surtout dans la région isthmique en cas de laminectomie élargie, pouvant se compliquer d'une ouverture asymétrique de l'interligne zygapophysaire suite à la bascule du processus articulaire inférieur, et pouvant entraîner à terme des déstabilisations sévères (fig.6-57).

L'examen TDM est le moyen le plus approprié à l'étude des structures osseuses et surtout des fractures qui peuvent compliquer un geste opératoire ou survenir secondairement. Les sténoses foraminales et canalaire sont facilement mises en évidence avec leur origine, de même que les anomalies facettaires. Les reconstructions multiplanaires permettent l'étude de l'alignement vertical, des sténoses foraminales et la démonstration de l'intégrité facettaire [31]. Les reconstructions surfaciques sont utiles pour déceler des défauts de fusion et pseudarthroses relativement larges.

L'IRM permet l'étude des sténoses canalaire et foraminales dans tous les plans de l'espace. Les séquences en pondération T2 montrent le sac dural et l'espace qui lui est dévolu dans le canal. Les séquences pondérées T1 permettent l'étude des foramens et des rapports radiculaires extraduraux.

INFECTION : SPONDYLODISCITE, ÉPIDURITE ET ABCÈS [3, 26]

Elle survient dans moins de 1 % des cas, pour moitié spondylodiscite et pour moitié abcès



Fig. 6-55. – Hématome postopératoire aigu.

Imagerie préopératoire en IRM, coupes sagittales a) T1 et b) T2 : rétrécissements canaux lombaires pluriétagés, d'origine mixte : discopathies protrusives sévères en avant, lipomatose épidurale en arrière, pathologie discale et dégénérative postérieure avec antérolisthésis en L4-L5.

Imagerie postopératoire immédiate (jour 1) en IRM, coupes sagittales c) T1 et d) T2 : effet de masse postérieur sévère, sur tout le segment lombaire opéré, sous forme de plages de signal bigarré, intermédiaire à intense en T1 (têtes de flèches en c), présentant des zones de signal intense, intermédiaire voire bas en T2 (têtes de flèches en d).

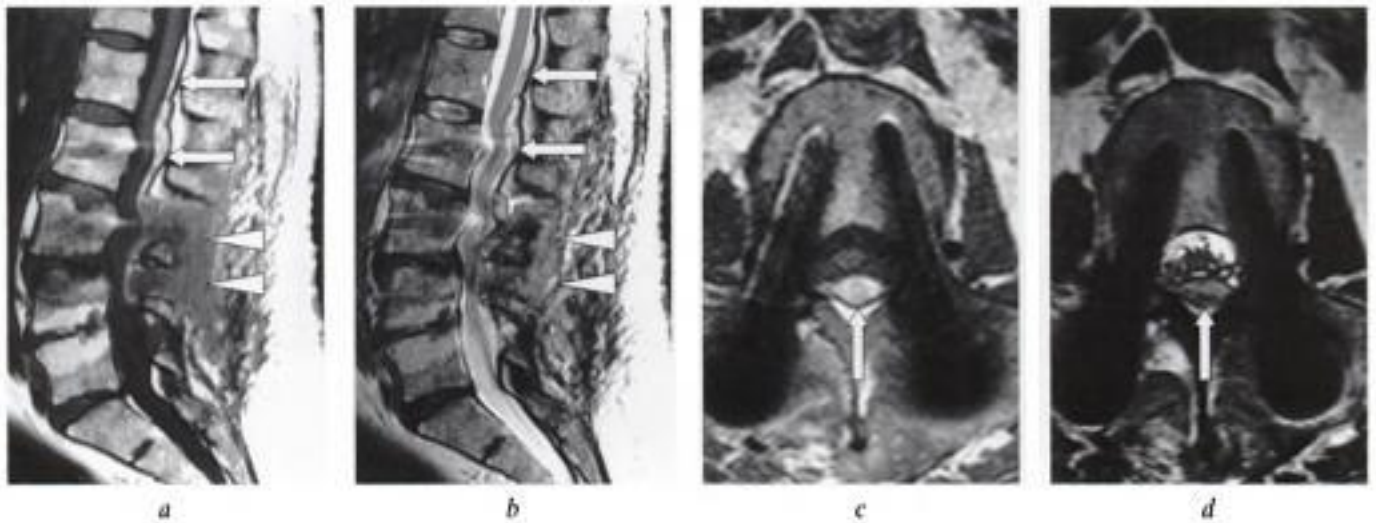


Fig. 6-56. – Hématome sous-dural à la phase subaiguë.

IRM postopératoire (une semaine) après cure de canal étroit : coupes sagittales a) T1 et b) T2 : traces de geste chirurgical avec infiltration des tissus mous postérieurs en regard de L4 et L5 (têtes de flèche en a et b); collection sous durale postérieure interposée entre le cône terminal et la dure-mère en regard de L1 et L2, de signal intense en T1, intermédiaire à intense en T2 (flèches en a et b). Coupes transversales en c) T1 et d) T2 : collection biconvexe au versant postérieur du sac dural, bien délimitée en arrière par la dure-mère (flèche en c et d), de signal intense en T1, intermédiaire à intense en T2.

épidural ou des parties molles, le plus souvent due à un staphylocoque coagulase négative dont le plus fréquent est *Staphylococcus epidermidis*.

Les difficultés du diagnostic clinique et biologique de l'infection vertébrale et l'imagerie des spondylodiscites sont décrites au chapitre 8, mais il



Fig. 6-57. - Déstabilisation sévère du rachis lombaire sur résections étendues dans le cadre d'une cure de canal étroit. Radiographies a) de face et b) de profil du segment lombaire quelques années après l'intervention. Disparition des apophyses épineuses et lames de L1 à S1 sur le cliché de face (flèches en a); déstabilisation avec inversion de la lordose lombaire au segment lombaire supérieur, et discopathies mécaniques sévères en L1-L2 et L2-L3 (têtes de flèche en b).

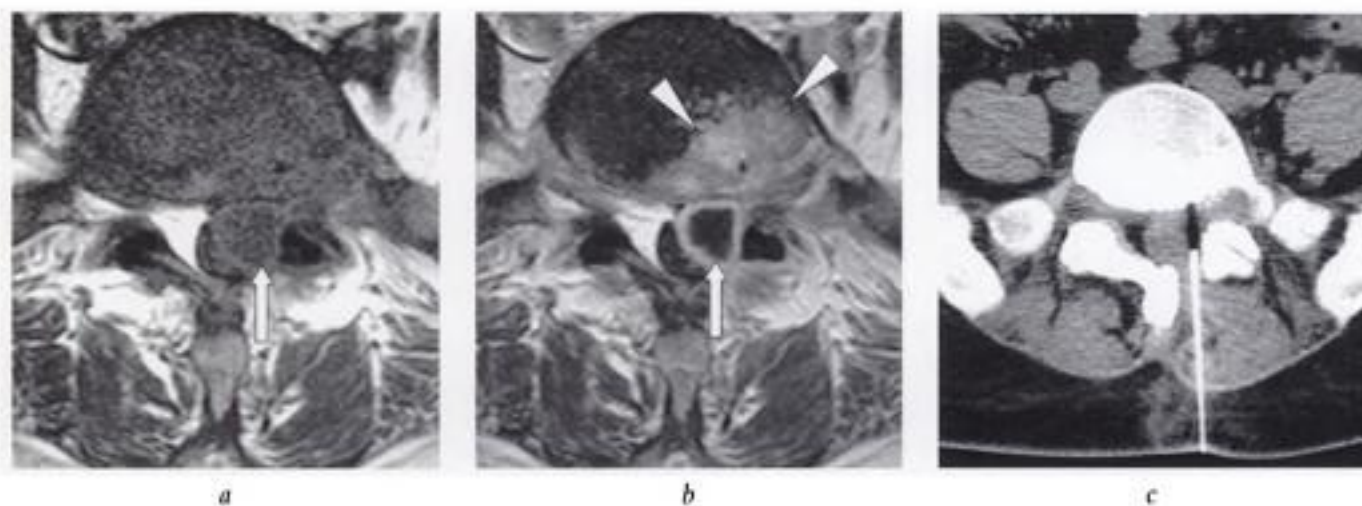


Fig. 6-58. - Infection postopératoire : diagnostic et ponction. IRM, coupes transversales T1 a) avant et b) après injection IV de gadolinium, un mois après chirurgie de hernie discale en L5-S1 : volumineuse collection épidurale latéralisée à gauche (flèches en a et b), laminant le sac dural; rehaussement marqué au sein du disque (têtes de flèche en b). c) Prélèvement : la collection épidurale visible en TDM est ponctionnée par abord postérieur en empruntant le site de laminectomie gauche; infection confirmée par la culture.

faut rappeler que le geste chirurgical lui-même est à l'origine de phénomènes de réparation dont le premier temps est l'inflammation [27].

Les signes précoces de l'infection se confondent parfois avec les signes habituels en postopératoire : pincement de l'espace intervertébral du fait de la résection de matériel discal, érosions des plateaux

liées à un curetage discal; signal discal élevé et disparition de la ligne équatoriale habituellement de faible signal en pondération T2 (cleft des Anglo-Saxons), signes d'inflammation ostéodiscale, tuméfaction épidurale ou para vertébrale secondaires à l'abord chirurgical... Les meilleurs éléments de suspicion diagnostique restent l'évolution péjora-

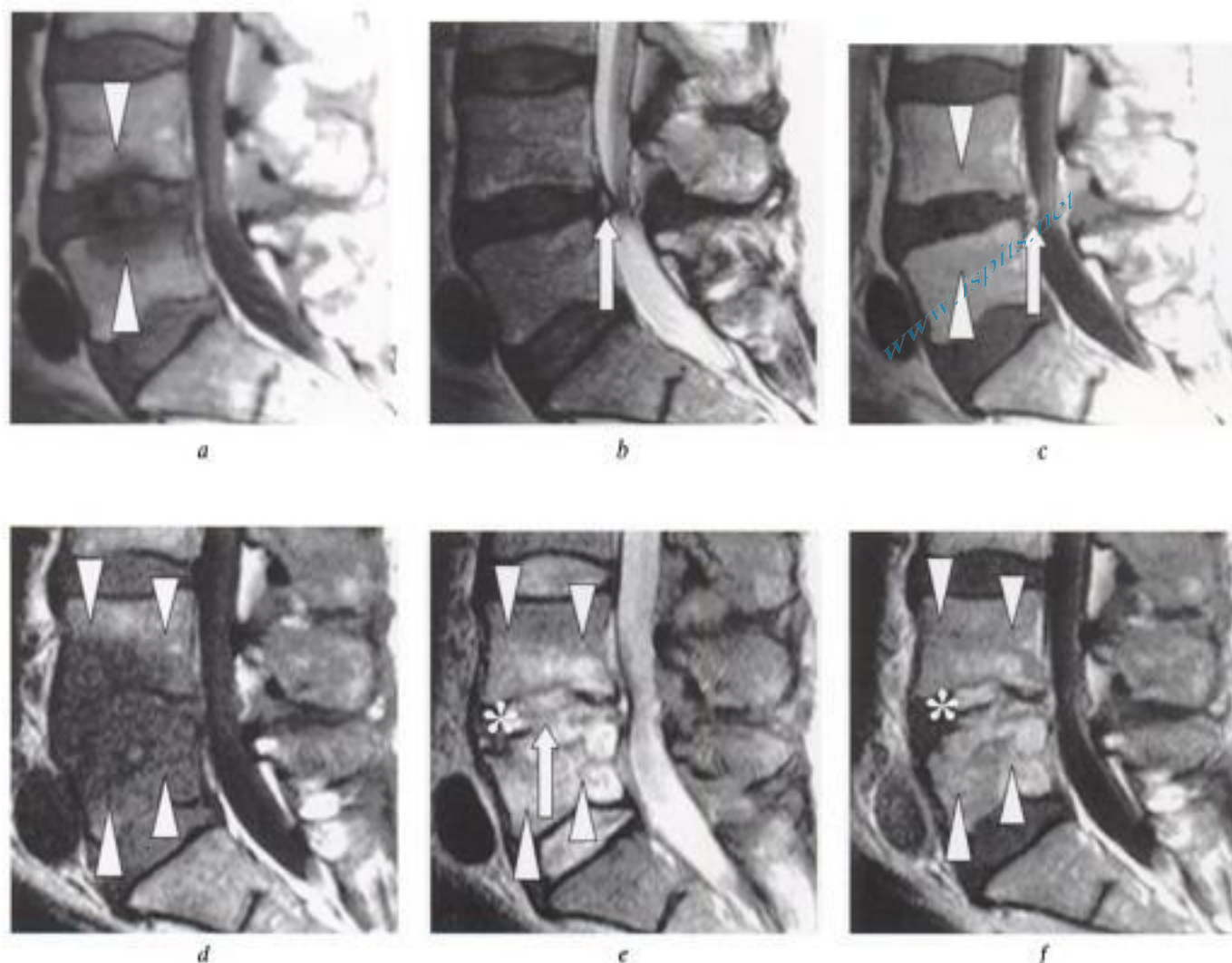


Fig. 6-59. – Infection postopératoire : discrétion des anomalies et intérêt de la répétition des examens.
IRM un mois après intervention en L4-L5, coupes sagittales a) T1, b) T2 et c) T1 après injection : minime infiltration de la moelle osseuse au voisinage du disque, en hyposignal T1 (têtes de flèche en a), rehaussant de façon homogène après injection (têtes de flèche en c), à peine visible en T2; image de cicatrice discale postérieure en hypersignal T2 et rehaussant après injection (flèches en b et c). Ces images pourraient être observées dans le décours d'une opération non compliquée. Devant la persistance des symptômes, l'examen est répété après deux mois.
IRM deux mois après intervention, mêmes plan et pondérations (d, e, f) : apparition des signes typiques d'une spondylodiscite : infiltration extensive des plateaux vertébraux, en nette progression (têtes de flèches). Apparition d'interruptions des plateaux vertébraux (flèche en e), et d'anomalies discales extensives (astérisques en e et f), non présentes sur l'examen initial.

tive des anomalies dans le temps et la mise en évidence d'une collection paravertébrale, épидurale ou intradiscale, qui doit être la cible du prélèvement (fig. 6-58, fig. 8-4 et 8-5).

Le caractère évolutif dans le temps des anomalies permet souvent de trancher définitivement. Aussi, il ne faudra pas hésiter à répéter les clichés radiographiques, même à quelques jours d'intervalle, et éventuellement l'examen IRM : l'évolutivité du pincement discal, des érosions, voire l'apparition de petites collections ou anomalies

péridiscales (surtout antérieures) permettra alors de poser un diagnostic de quasi-certitude (fig. 6-59).

Une collection abcédée peut être détectée en foyer opératoire, en général étendue en épидural tout au long de la trace chirurgicale. Elle exerce souvent un effet de masse, est de densité variable en TDM (qui peut mettre en évidence des bulles gazeuses au sein de la collection), de signal élevé en IRM pondérée T2, et sa coque épaisse rehausse après injection de produit de contraste (fig. 6-59). Néanmoins, le signal de ces collections peut être

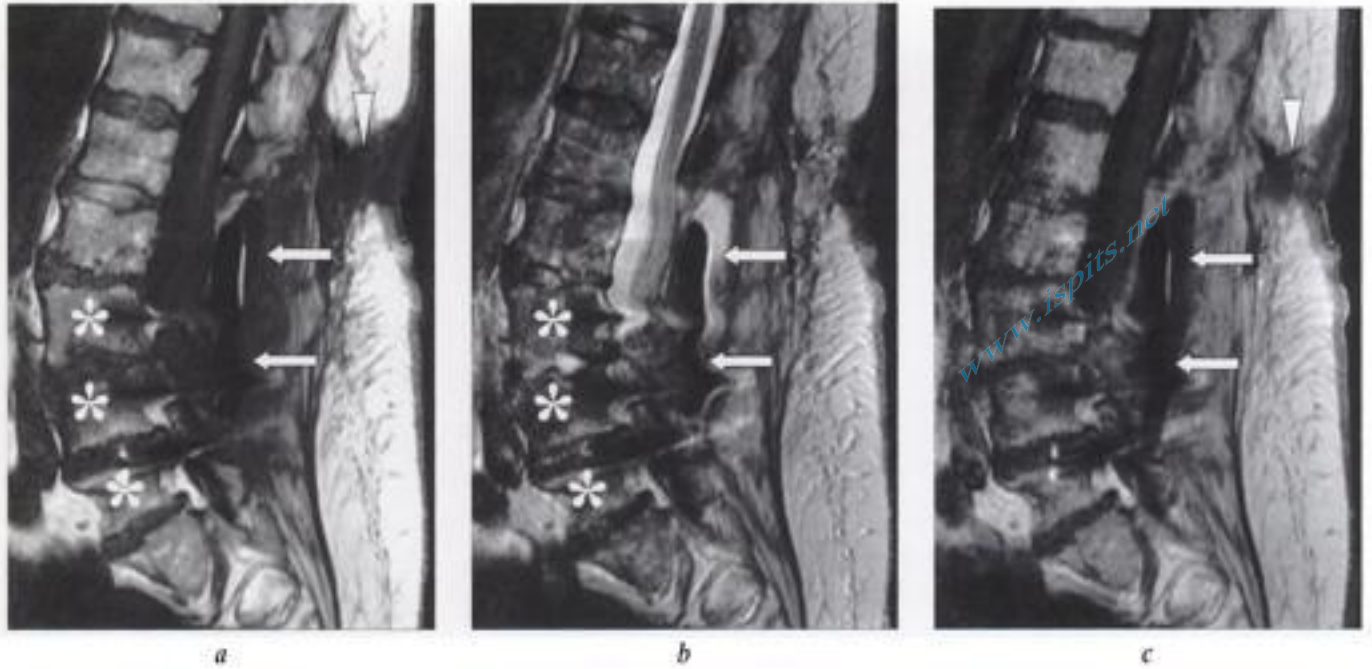


Fig. 6-60. – Infection postopératoire : abcès dans les tissus mous.
IRM en coupes sagittales a) T1, b) T2 et c) T1 après injection IV de gadolinium trois semaines après cure de canal lombaire étroit et arthrodèse L3-L5.
Effet de masse postérieure en hyposignal T1 (flèches en a), de signal mixte en T2 : hypersignal postérieur et hyposignal antérieur séparés par un niveau horizontal : caractère gazeux de la composante en hyposignal (flèches en b). Ces deux composantes (gaz et liquide) montrent un hyposignal après injection IV de gadolinium (flèches en c).
Communication avec la surface cutanée par un large chenal relié au versant supérieur de la collection (têtes de flèches en a et c).
Artéfacts métalliques marqués à hauteur des vis pédiculaires L3-L5 (en acier inoxydable), gênant l'analyse du contenu canalaire (astérisques en a et b).

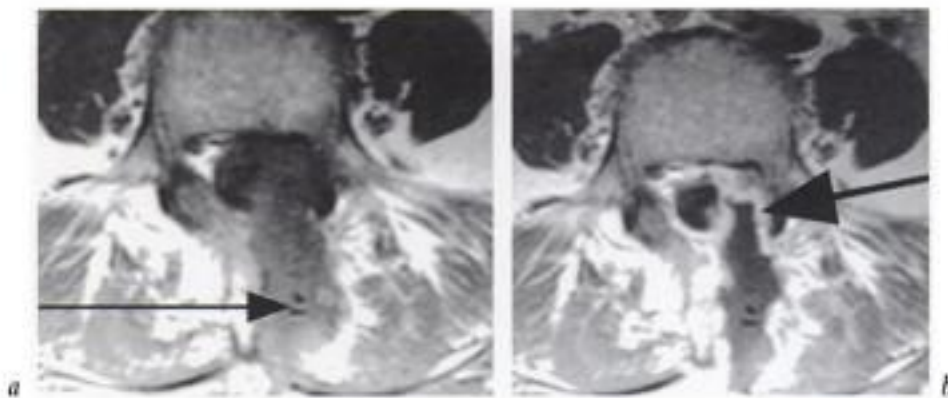


Fig. 6-61. – Abscès épidual.
IRM, coupes axiales en pondération T1 a) avant et b) après injection IV de gadolinium. Collection en foyer opératoire à coque épaisse rehaussée après injection (flèche en b) et contenant des bulles gazeuses (flèche en a).

très variable (pus, liquide séro-hémorragique, gaz...) (fig. 6-60 et 6-61). Une spondylodiscite de contiguïté peut survenir secondairement.

Quoi qu'il en soit, l'inquiétude clinique, *a fortiori* si elle est étayée par l'un ou l'autre signe alarmant en imagerie (pincement discal progressif,

érosions, apparition en IRM d'anomalies à distance du foyer opératoire, et en particulier en territoire sous-ligamentaire antérieur, collection intradiscale, épidurale ou paravertébrale...), devra déboucher sur une ponction ou biopsie ostéodiscale, afin de prouver l'infection et d'optimiser

la prise en charge thérapeutique. L'imagerie veillera à déterminer l'abord optimal pour ce prélèvement : aspiration ou ponction-biopsie du disque ou d'un abcès. Ce prélèvement percutané s'impose d'autant plus que le rendement des hémocultures est très faible dans l'infection postopératoire, de l'ordre de 20 à 40 %, contre 60 à 70 % dans l'infection « primitive ».

CAS PARTICULIER : IMAGERIE POSTOPÉRATOIRE DES STÉNOSES CANALAIRES

Une imagerie optimale du canal opéré implique la connaissance de la date d'intervention, la comparaison des images postopératoires à l'imagerie préopératoire, la connaissance du geste réalisé et du matériel « mou », osseux ou métallique (implants) éventuellement laissé en place.

Il faut faire preuve d'une extrême prudence dans l'interprétation des images, parfois très inquiétantes en postopératoire (fig. 6-62), notamment en termes de sténose canalaire, sans parallélisme avec les manifestations cliniques. La clinique doit rester souveraine dans toute décision de réintervention.

Les manifestations cliniques sont, selon le niveau opéré, l'aggravation de la symptomatologie initiale (douleurs, claudication neurogène, paresthésies, faiblesse dans les membres inférieurs, déficits sensitifs, dysfonctionnements urinaires...), la récurrence ou persistance des douleurs dans le segment opéré ou les membres, un syndrome médullaire ou de la queue de cheval, qui implique une réintervention en urgence et au plus tard dans les 48 heures, même si l'imagerie n'en montre pas la cause.

Les complications, envisagées pour la plupart plus haut dans ce chapitre, sont différentes en phase précoce et tardive.

En phase précoce, on envisagera :

- une erreur de niveau opéré ou la méconnaissance d'un niveau dans une pathologie pluriétagée ;
- des lésions compressives : hématome épidual ou sous-dural (fig. 6-55), compressions par du matériel implanté, par une pseudo-méningocèle ou par une pathologie discale à un autre niveau (par

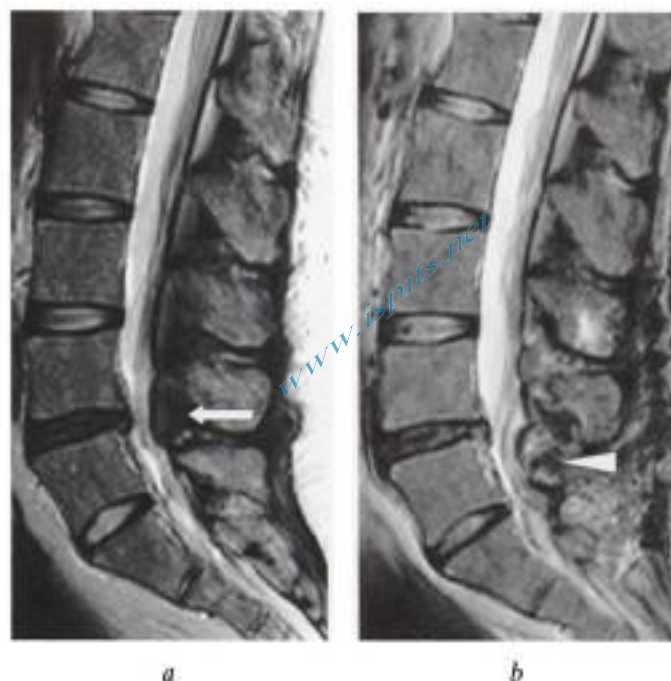


Fig. 6-62. - Décompression chirurgicale en L5, imagerie précoce faussement inquiétante. IRM, coupes sagittales pondérées T2 a) avant et b) après intervention pour canal étroit sur discopathie et lipomatose épidurale en L4-L5 (flèche en a) ; aggravation apparente de la sténose en regard de L5 en postopératoire (tête de flèche en b), sans traduction clinique.

exemple cervical, favorisée par la position opératoire, l'intubation...). Plus rarement compression par du matériel hémostatique : le Surgicel laissé par oubli ou volontairement qui gonfle et facilite l'organisation d'un hématome, commence à se résorber à 24 heures, est une cause fréquente en IRM d'images de compression ou de majoration du rétrécissement par accumulation de liquide à son voisinage ; le Gelfoam peut être responsable de pseudo-hématomes :

- les lésions dures, avec déchirure et fuite de LCS, pseudo-méningocèles et leurs complications propres : compression du sac dural, syndrome d'hypotension intracrânienne (avec pachyméningite et/ou collections sous dures intracrâniennes et intra-rachidiennes, responsables elles-mêmes pour ces dernières d'une sténose canalaire surajoutée), piégeage radiculaire dans les pseudo-méningocèles ;

- les complications infectieuses, localisées dans les parties molles postérieures, le canal rachidien, le disque ou les articulations zygapophysaires ;

- des complications plus rares, vasculaires (thrombose veineuse profonde, ischémie artérielle), médullaires et cérébrales (hémorragies à distance, médullaires, cérébelleuses), radiculaires (étirement, irritation, plaie, section radiculaire, congestion veineuse et ischémie radiculaire, mais pour lesquelles l'imagerie ne montre rien).

En phase tardive, seront envisagés :

- l'arachnoïdite (fig. 6-53 et 6-54);
- la fibrose;
- les sténoses secondaires, discales ou osseuses (dégénérescence ostéo-discale sus- ou sous-jacente au niveau de décompression, « hypertrophie » osseuse secondaire par ostéophytose, arthrose zygapophysaire, spondylolisthésis...);
- la déstabilisation, directement proportionnelle à la quantité de matériel osseux réséqué, raison pour laquelle les techniques modernes de décompression sont de plus en plus économes (épargne des articulations postérieures, résection laminaire *a minima*...) (fig. 6-57).

RECOMMANDATIONS TECHNIQUES

À disponibilité égale, l'IRM sera préférée pour toute imagerie postopératoire.

La TDM est néanmoins très performante moyennant acquisition en mode volumique de coupes identiques avant et après injection IV de produit de contraste.

Tant en TDM qu'en IRM, il est recommandé d'utiliser les mêmes paramètres que ceux utilisés pour l'examen préopératoire, pour apprécier réellement les modifications intervenues et obtenir des comparaisons valables (calibre canalaire, effet de masse...).

En IRM, on fera attention notamment à utiliser la même bande passante, le même sens du codage en phase..., pour ne pas modifier artificiellement les diamètres canaux. L'examen IRM comprendra des coupes sagittales pondérées T2 (avec suppression du signal de la graisse quand il n'y a pas de matériel chirurgical métallique), des coupes sagittales et axiales en pondération T1 avant et après injection IV de gadolinium. L'utilisation de l'écho de spin rapide (TSE, FSE...) permet de réduire les artefacts métalliques. Les

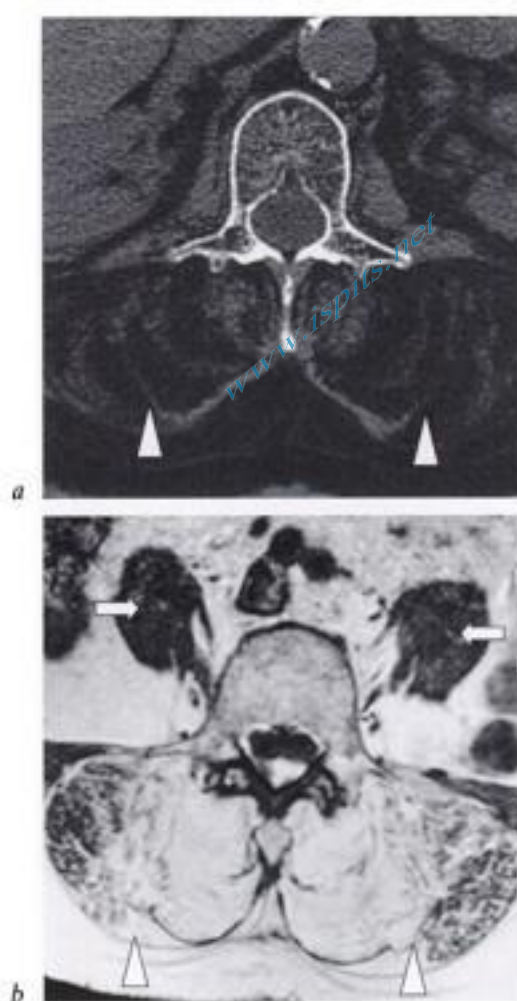


Fig. 6-63. - Atrophie de la musculature paraspinale lombaire, camptocormie idiopathique du sujet âgé.
a) TDM, coupe transversale en L2 : atrophie et involution adipeuse homogène et symétrique de la musculature paraspinale (têtes de flèches).
b) IRM, coupe transversale T1 en L5 : hypersignal majeur de la musculature paraspinale lié à l'involution adipeuse (têtes de flèches); notez le respect des autres structures musculaires, en particulier des psoas (flèches).

coupes axiales pondérées T2 sont prescrites en cas de suspicion de collection dans le foyer opératoire. Les séquences en écho de gradient pondérées en T2* sont très utiles pour la détection des foyers hémorragiques.

Camptocormie du sujet âgé

Le terme de camptocormie ne désigne pas à proprement parler une maladie, mais bien un symptôme : la flexion antérieure du tronc en station debout, avec cyphose lombaire, le plus

souvent complètement réductible en position couchée. Il en existe des formes dites idiopathiques du sujet âgé, éventuellement héréditaires. Il semble que de nombreux cas soient associés à un trouble organique : pathologie neurologique sévère (Parkinson, sclérose latérale amyotrophique...), polymyosites, myopathies diverses. Le diagnostic étiologique relève alors de la biopsie.

Cette affection est souvent méconnue et il n'est pas rare que ces patients fassent l'objet d'une cure chirurgicale de canal lombaire étroit.

Bibliographie

- [1] APOSTOLAKI E., DAVIES A.M., EVANS N., CASSAR-PULLICINO V.N. — MR imaging of lumbar facet joint synovial cysts. *Eur. Radiol.*, 2000, 10, 615-623.
- [2] BODEN S.D., DAVIS D.O., DINA T.S., PATRONAS N.J., WIESEL S.W. — Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation. *J. Bone Joint Surg. Am.*, 1990, 72, 403-408.
- [3] BODEN S.D., DAVIS D.O., DINA T.S., SUNNER J.L., WIESEL S.W. — Postoperative diskitis : Distinguishing early MR Imaging findings from normal postoperative disk space changes. *Radiology*, 1992, 184, 765-771.
- [4] BRANT-ZAWADZKI M.N., JENSEN M.C., OBUCHOWSKI N., ROSS J.S., MODIC M.T. — Interobserver and intraobserver variability in interpretation of lumbar disc abnormalities. A comparison of two nomenclatures. *Spine*, 1995, 20, 1257-1263.
- [5] BROCK M., PATT S., MAYER H-M. — The form and structure of the extruded disc. *Spine*, 1992, 17, 1457-1461.
- [6] BUNDSCHUH C.V., STEIN L., SLUSSER J.H., SCHINCO F.P., LADAGA L.E., DILLON J.D. — Distinguishing between scar and recurrent herniated disk in postoperative patients : value of contrast-enhancement CT and MRI. *AJNR*, 1990, 11, 949-958.
- [7] DEBOIS V., HERZ R., BERGHMANS D., HERMANS B., HERREGODTS P. — Soft cervical disc herniation. Influence of cervical spinal canal measurements on development of neurologic symptoms. *Spine*, 1999, 24, 1996-2002.
- [8] HAMILTON J.D., JOHNSTON R.A., MADHOK R., CAPELL H.A. — Factors predictive of subsequent deterioration in rheumatoid cervical myelopathy. *Rheumatology* 2001, 40, 811-815.
- [9] JANSSEN M.E., BERTRAND S.L., JOE C., LEVINE M.I. — Lumbar herniated disk disease : comparison of MRI, myelography, and post-myelographic CT scan with surgical findings. *Orthopedics*, 1994, 17, 121-127.
- [10] JENSEN M.C., BRANT-ZAWADZKI M.N., OBUCHOWSKI N., MODIC M.T., MALKASIAN D., ROSS J.S. — Magnetic resonance imaging of the lumbar spine in people without back pain. *N. Engl. J. Med.*, 1994, 331, 69-73.
- [11] JENSEN R.L. Cauda equina syndrome as a postoperative complication of lumbar spine surgery. *Neurosurg Focus*, 2004, 16 : e7.
- [12] JOHNSON C.E., SZE G. — Benign lumbar arachnoiditis : MRI with Gadopentetate dimeglumine. *AJNR*, 1990, 11, 763-770.
- [13] KAWAGUCHI Y., KANAMORI M., ISHIHARA H., KIKKAWA T., MATSUI H., TSUJI H., KIMURA T. — Clinical and radiographic results of expansive lumbar laminoplasty in patients with spinal stenosis. *JBJS*, 2005, 87 A, 292-299.
- [14] KONYA D., OZGEN S., PAMIR M.N. — Cerebellar hemorrhage after spinal surgery : case report and review of the literature. *Eur Spine J.* 2005, 15, 95-99.
- [15] LASSALE B., DEBURGE A., POLACK Y., GUIGUI P., BENOIST M. — Sémantique des hernies discales. In : G. Morvan, A. Deburge, H. Bard, J.D. Laredo. — *Le Rachis lombaire dégénératif*. Montpellier, Sauramps Médical, 1998, 25-35.
- [16] MALGHEM J. — IRM de rachis lombaires «asymptomatiques». Etude multicentrique du GETROA : résultats préliminaires. In : G. Morvan, A. Deburge, H. Bard, J.D. Laredo. *Le Rachis lombaire dégénératif*. Montpellier, Sauramps Médical, 1998, 127-139.
- [17] MALGHEM J., WILLEMS X., LECOUVET F., COSNARD G., VANDE BERG B., MALDAGUE B. — Canal lombaire étroit : références nomales, Sous presse 2006
- [18] MANELFE C., GUILLEM P., THORN-KANY M., ARRUE P., LOUBES-LACROIX F., COGNARD. — Myélopathies cervicoarthrosiques. In : C. Argenson, J.C. Dosch, V. Lemaire, H. Bard, J.D. Laredo. *Imagerie du rachis cervical*. Montpellier, Sauramps Médical, 2000, 141-150.
- [19] MORIO Y., TESHIMA R., NAGASHIMA H., NAWATA K., YAMASAKI D., NANJO Y. Correlation between operative outcomes of cervical compression myelopathy and MRI of the spinal cord. *Spine* 2001, 26, 1238-1245.
- [20] NAKANISHI T., MANNEN T., TOYOKURA Y., SAKAGUCHI R., TSUYAMA N. — Symptomatic ossification of the posterior longitudinal ligament of the cervical spine. *Neurology*, 1974, 24, 1139-1143

- [21] NAKSTAD P.H., HALD J.K., BAKKE S.J., SKALPE I.O., WIBERG J. — MRI in cervical disk herniation. *Neuroradiology*, 1989, 31, 382-385.
- [22] NEVA M.H., ISOMAKI P., HANNONEN P., KAUPPI M., KRISHAN E., SOKKA T. Early and extensive erosiveness in peripheral joints predicts atlantoaxial subluxations in patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum.*, 2003, 48, 1803-1813.
- [23] PENNING L., WILMINK J.T., VAN WOERDEN H.H., KNOL E. — CT myelographic findings in degenerative disorders of the cervical spine : clinical significance. *AJR*, 1986, 146, 793-801.
- [24] ROSS J.S., MASARYK T.J., SCHRADER M., GENTILI A., BOHLMAN H., MODIC M.T. — MRI of the postoperative lumbar spine : assessment with gadopentetate dimeglumine. *AJNR*, 1990, 11, 771-776.
- [25] SHIBUYA R., YONENOBU K., KOIZUMI T., KATO Y., MITA M., YOSHIKAWA H. — Pulsatile cerebrospinal fluid flow measurement using phase-contrast magnetic resonance imaging in patients with cervical myelopathy. *Spine*, 2002, 27, 1087-93.
- [26] TRONNIER V., SCHNEIDER R., KUNZ U., ALBERT F., OLDENKOTT P. — Postoperative spondylodiscitis : results of a prospective study about the etiology of spondylodiscitis after operation for lumbar disk herniation. *Acta Neurochir.*, 1992, 117, 149-152.
- [27] VAN GOETHEM J.W., PARIZEL P.M., VAN DEN HAUWE L., VAN DE KELFT E., VERLOOY J., DE SCHEPPER A.M. — The value of MRI in the diagnosis of postoperative spondylodiscitis. *Neuroradiology*, 2000, 42, 580-585.
- [28] VERBIEST H. — Pathomorphologic aspects of developmental lumbar stenosis. *Orthop Clinics North Am.*, 1975, 6, 177-195.
- [29] WOOD K.B., GARVEY T.A., GUNDRY C., HEITHOFF K.B. — Magnetic resonance imaging of the thoracic spine. Evaluation of asymptomatic individuals. *J. Bone Joint Surg. Am.*, 1995, 77, 1631-1638.
- [30] WU W., THUOMAS K.A., HEDLUND R., LESZNIEWSKI W., VAVRUCH L. — Fast spin-echo MR assessment of patients with poor outcome following spinal cervical surgery. *Acta Radiol.*, 1996, 37, 153-61.
- [31] ZINREICH S.J., LONG D.M., DAVIS R., QUINN C.B., Mc AFEE P.C., WANG H. — 3-D CT imaging in postsurgical «failed back» syndrome. *J. Comput. Assist. Tomogr.*, 1990, 14, 574-580.

www.ispits.net

Hidden page

Traumatismes rachidiens, hématomes et brèches dure-mériennes

par F. LECOUVET • E. DANSE • G. COSNARD

www.ispdl.com

Traumatismes rachidiens

La pathologie traumatique de la moelle épinière est nettement plus fréquente que la pathologie tumorale, infectieuse ou démyélinisante. Elle touche surtout les adultes jeunes. L'atteinte médullaire ou radiculaire se rencontre dans environ 20 % des traumatismes rachidiens. Son coût social est élevé : beaucoup de patients gardent une paraplégie ou une tétraplégie irréversible.

La radiographie standard et la tomodensitométrie (TDM) objectivent avant tout les lésions osseuses. La TDM, par sa démonstration des lésions osseuses, en particulier de l'arc postérieur, participe à la compréhension du traumatisme causal (fractures en hyperflexion, hyperextension, compression, distraction), à la planification du traitement, et à l'évaluation de risque d'instabilité rachidienne, que les épreuves radiographiques dynamiques, réalisées le plus souvent à distance du traumatisme, confirmeront. L'acquisition spiralée, la technologie des détecteurs multiples et les reconstructions multiplanaires et tridimensionnelles améliorent les performances de cette technique [6].

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) permet la visualisation directe du contenu du canal rachidien (moelle épinière et racines) et de ses moyens de cohésion (disques et ligaments). Elle est indiquée chez le traumatisé rachidien qui présente une symptomatologie médullaire ou

radiculaire; cette indication est d'autant plus évidente si les examens radiographiques et TDM sont normaux chez un patient présentant un déficit neurologique (traumatismes en hyperextension notamment) [12].

À la phase aiguë du traumatisme, l'IRM permet la visualisation directe des anomalies intrinsèques de la moelle épinière (dont la nature et l'extension ont une valeur pronostique), des anomalies des tissus mous à répercussion sur les structures neurologiques (hernie discale posttraumatique, hématomes épiduraux), des déchirures ligamentaires (corrélées au risque d'instabilité), parfois en l'absence de lésion osseuse. À distance du traumatisme, elle est la technique de choix pour le bilan des détériorations neurologiques tardives.

CLINIQUE

Selon la topographie et l'extension de la lésion traumatique de la moelle épinière, on distingue le syndrome médullaire complet, le syndrome médullaire antérieur, le syndrome centromédullaire et le syndrome de Brown-Sequard. Une tétraplégie ou une paraplégie ainsi qu'une anesthésie complète témoignent d'une section de la moelle épinière située respectivement au niveau cervical ou thoracique (crânialement par rapport à C4, il existe également une paralysie respiratoire). Une atteinte de la motricité volontaire aux quatre membres prédominant aux membres inférieurs, avec respect de la proprioception, plaide pour une atteinte antérieure assez limitée. Une atteinte des quatre

membres prédominant aux membres supérieurs évoque une atteinte limitée plus centrale. Un syndrome de Brown-Sequard reflète l'atteinte unilatérale d'une hémimoelle.

Une atteinte radiculaire suggère une lésion du trou de conjugaison ou de son environnement. Elle s'accompagne d'une douleur projetée dans le dermatome de la racine lésée (voir fig. 1-3). En cervicothoracique, les niveaux radiculaires et vertébraux coïncident; en lombaire, les racines de la queue de cheval émergent en revanche à des niveaux variables par rapport aux pédicules et aux disques.

La paralysie musculaire oriente également vers le niveau radiculaire atteint. L'atteinte de C3 à C5 s'accompagne d'une paralysie diaphragmatique. Les atteintes de C5 et C6 touchent le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur et le long supinateur. L'atteinte de C7 ressemble à une paralysie radiale épargnant le long supinateur. Les atteintes de C8 et T1 touchent la musculature de la main (éminences thénar et hypothénar, muscles interosseux).

Les lésions de L4, L5 et S1 s'accompagnent respectivement d'une paralysie du jambier antérieur, des péroniers latéraux et des muscles de la loge postérieure de la jambe [6].

TECHNIQUE

INSTALLATION DU PATIENT

Le bilan en imagerie, en IRM en particulier, est réalisé :

- après restauration et stabilisation des paramètres vitaux en salle d'urgence;
- après bilan neurologique complet par un spécialiste;
- avec la prudence stricte requise lors de la prise en charge du patient suspect de lésion neurologique rachidienne : manipulations respectant l'alignement tête-nuque-tronc en évitant toute traction et toute déviation dans le plan frontal ou sagittal;
- en dehors de toute contre-indication à l'IRM (matériel ferromagnétique crânien, *pacemaker*);
- avec si nécessaire *monitoring* des paramètres vitaux et assistance ventilatoire, possibles moyennant utilisation de matériel compatible avec l'IRM;

- en veillant à l'immobilité complète du patient (le recours à une sédation est systématique en cas d'agitation);

- en éliminant tout matériel de contention (colliers ou minerves) éloignant de l'antenne le territoire à investiguer et source potentielle d'artéfacts.

SÉQUENCES IRM

L'investigation IRM combine quasi systématiquement des coupes sagittales plus « globales » et des coupes axiales « ciblées » sur le territoire anormal. La qualité des images obtenues est en général excellente grâce à la systématisation des appareils à haut champ et l'utilisation d'antennes de surface en réseau phasé (*phased-array*) permettant l'acquisition d'images de l'ensemble du rachis avec une très bonne résolution.

Les coupes sagittales pondérées en T1 en écho de spin renseignent sur les lésions osseuses, l'atteinte de l'espace épidual et des espaces sous-arachnoïdiens.

Les coupes sagittales pondérées T2 en écho de spin rapide, idéalement avec suppression du signal de la graisse, sensibilisent la recherche des lésions osseuses, discales et ligamentaires (fig. 7-1 et 7-2) [18].

Les coupes axiales en écho de gradient, pondérées T2*, en mode 2D ou 3D, renseignent sur les espaces sous-arachnoïdiens et sur la présence d'éventuelles plages hémorragiques au sein de la moelle épinière. En outre, elles réduisent les artéfacts de flux (meilleure définition du sac dural), précisent les éventuels traits de fracture, la présence et la topographie de fragments osseux ou discaux au sein du canal.

QUESTIONS DU CHIRURGIEN

La prise en charge chirurgicale a pour triple but de réduire les éventuels déplacements rachidiens, de lever une compression de façon directe (ablation de fragments osseux, discaux, d'hématomes) ou indirecte (recalibrage du canal), et enfin de stabiliser les lésions (disco-) vertébrales à risque d'instabilité.

Face à un tableau radiologique de luxation vertébrale, surtout à l'étage cervical, la préférence du chirurgien diffère selon les écoles entre une réduction rapide par manoeuvres externes (ou éventuellement par traction progressive par halo)

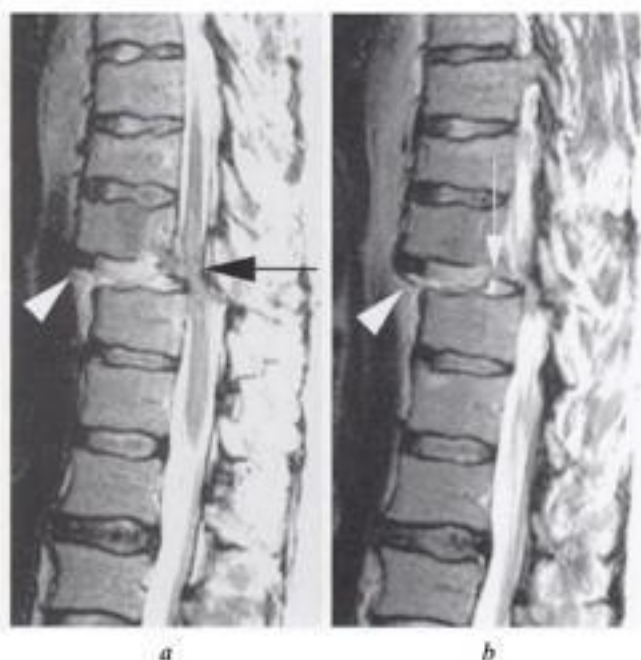


Fig. 7-1. – Rupture discale associée à une fracture-luxation de la charnière thoracolombaire. IRM, coupes sagittales T2 a) médiane et b) paramédiane : subluxation antérieure franche de la vertèbre sus-jacente au disque rompu, responsable d'une compression médullaire persistante (flèche noire en a). Rupture du ligament longitudinal antérieur, et désinsertion de l'anneau fibreux (têtes de flèches); hypersignal discal marqué, fracture de l'angle postéro-inférieur du corps vertébral (flèche blanche en b).

sensée donner le plus de chance de récupération neurologique, et une réduction différée, programmée après un bilan IRM destiné à dépister les éventuelles lésions intracanales qui pourraient compliquer la réduction (fragment discal notamment) [8, 10, 17].

L'indication d'une réduction ouverte d'urgence est posée sur la base de l'évolution de la symptomatologie (ceci est particulièrement vrai en cas de déficit neurologique incomplet avec détérioration progressive), sur le délai entre le traumatisme et la prise en charge (il semble illusoire d'espérer une récupération en cas de paralysie flasque établie depuis plus de 6 heures), ainsi que sur la persistance éventuelle de signes de compression médullaire en IRM.

Le chirurgien attend du radiologue la précision de la topographie et de la nature de l'élément compressif (bombement du mur postérieur, fragment osseux isolé, hématome épidual, débord discal traumatique) qui sont déterminantes dans le choix de l'abord. Ainsi, la reconnaissance en IRM

d'un débord discal traumatique impose une prise en charge par abord chirurgical antérieur en plus d'une simple fixation postérieure par exemple.

L'examen IRM initial s'attache également à fournir des éléments relatifs au pronostic quant à l'évolution de la lésion médullaire (récupération ou non, lésion hémorragique ou non, cf. *infra*), et ce d'autant plus que l'état général du patient, souvent traumatisé crânien ou comateux, limite l'évaluation clinique. En postopératoire, l'IRM est l'examen de choix en cas de suspicion de compression persistante et pour le dépistage précoce des complications tardives (syringomyélie...).

LÉSIONS DU CONTENANT

TISSUS « MOUS »

Les éléments de cohésion entre corps vertébraux comprennent les disques intervertébraux amarrés aux murs vertébraux par les fibres de Sharpey, les ligaments longitudinaux antérieur et surtout postérieur (LLP) dont les fibres s'intriquent à l'annulus à chaque niveau discal. Au niveau des arcs postérieurs, cette cohésion est assurée par les ligaments inter- et surépineux, les ligaments jaunes tendus entre lames adjacentes, et dans une moindre mesure par la capsule des articulations zygapophysaires.

L'IRM permet l'étude des lésions de ces tissus mous souvent méconnues ou seulement suspectées indirectement par les radiographies et la TDM.

Disques

L'atteinte traumatique du disque revêt deux principaux aspects : déchirure discale d'une part et hernie (ou extrusion) discale traumatique d'autre part.

La déchirure ou rupture discale traumatique survient typiquement en hyperextension, peut s'accompagner d'une fracture d'un angle vertébral antérieur et est éminemment instable; plus rarement elle accompagne une fracture-luxation vertébrale survenue en flexion. En IRM, elle se traduit par un bâillement plus ou moins symétrique de l'espace intervertébral, un hypersignal discal relatif en pondération T2 ou des signes d'interruption des ligaments longitudinaux ou des fibres de l'annulus (fig. 7-1 et 7-2).

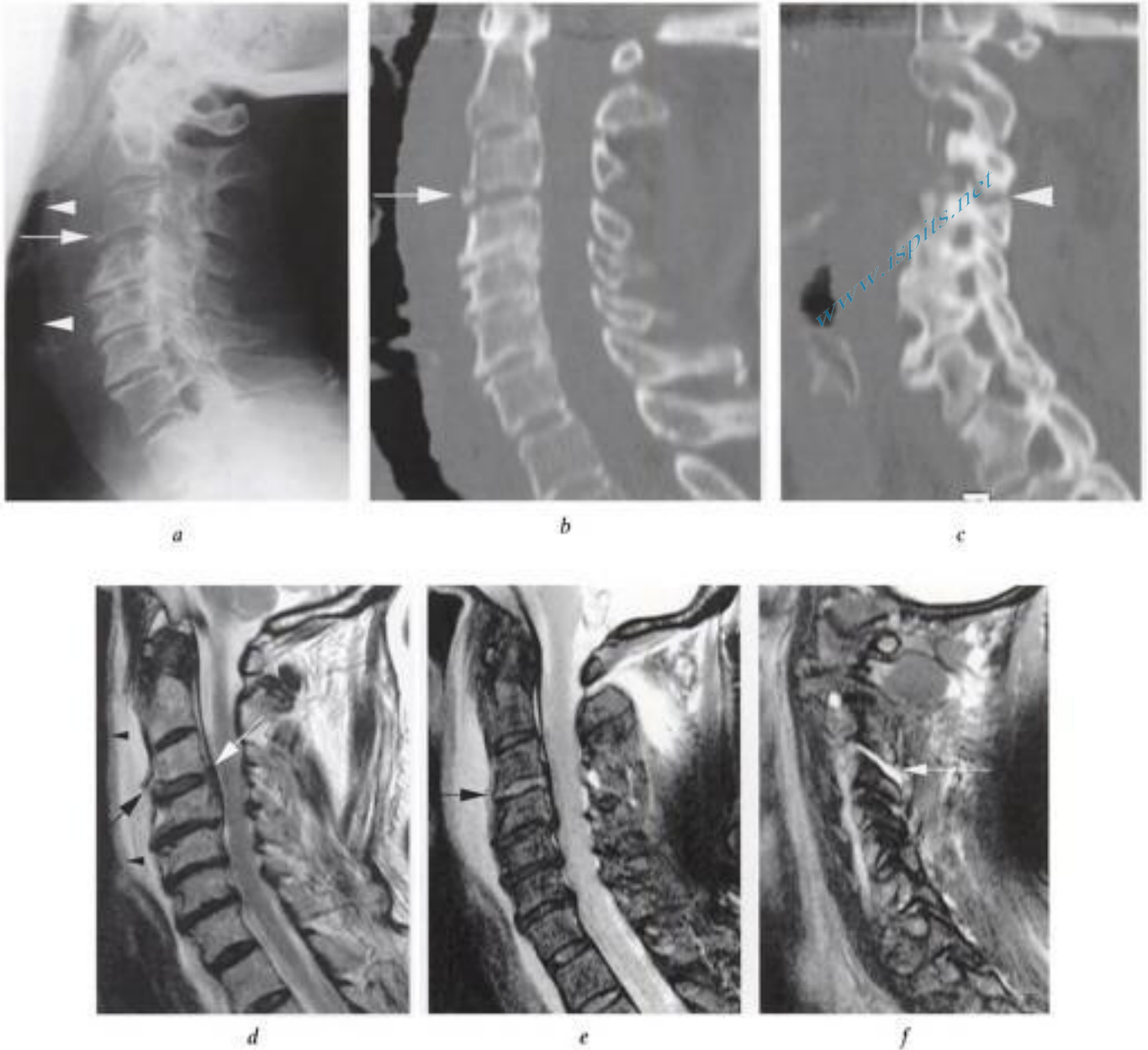


Fig. 7-2. – Lésions cervicales traumatiques osseuses, discales et ligamentaires.

a) Radiographie de profil : tuméfaction extensive des tissus mous prévertébraux (têtes de flèches) et petite fracture de l'angle antéro-inférieur du corps de C3 (flèche).

TDM, acquisition spiralée : b) reconstruction sagittale confirmant la lésion marginale antérieure de C3 (flèche); c) reconstruction sagittale plus latérale : bâillement de l'interligne zygapophysaire C3-C4 droit méconnu sur les radiographies (tête de flèche).

d) IRM, coupe sagittale médiane en écho de spin rapide pondéré T2 : rupture du ligament longitudinal antérieur en regard de C3 (flèche noire), œdème extensif des tissus mous prévertébraux (têtes de flèches); débord discal traumatique au versant postérieur du disque C3-C4 (flèche blanche).

e) IRM pondérée T2 avec suppression du signal de la graisse (plus sensible à une hydratation anormale) : hypersignal relatif du disque C3-C4 (flèche) par rapport aux autres disques, signant l'atteinte traumatique.

f) Coupe sagittale par les articulations zygapophysaires montrant l'ouverture de l'interligne C3-C4, occupé par du liquide (flèche).

Le débord discal associé au traumatisme rachidien est d'une prévalence très élevée, en particulier à l'étage cervical où il est présent dans plus de 50 % des cas, isolé ou associé à une (sub)luxation facettaire ou des lésions d'hyperextension (fig. 7-2 et 7-3). D'aspect comparable au débord non trau-

matique (protrusion, extrusion ou fragment exclu), il est bien visualisé par l'IRM que certains recommandent d'obtenir avant toute manœuvre de réduction ou de stabilisation, afin de ne pas méconnaître un fragment discal qui pourrait devenir compressif après ces gestes [8, 10].

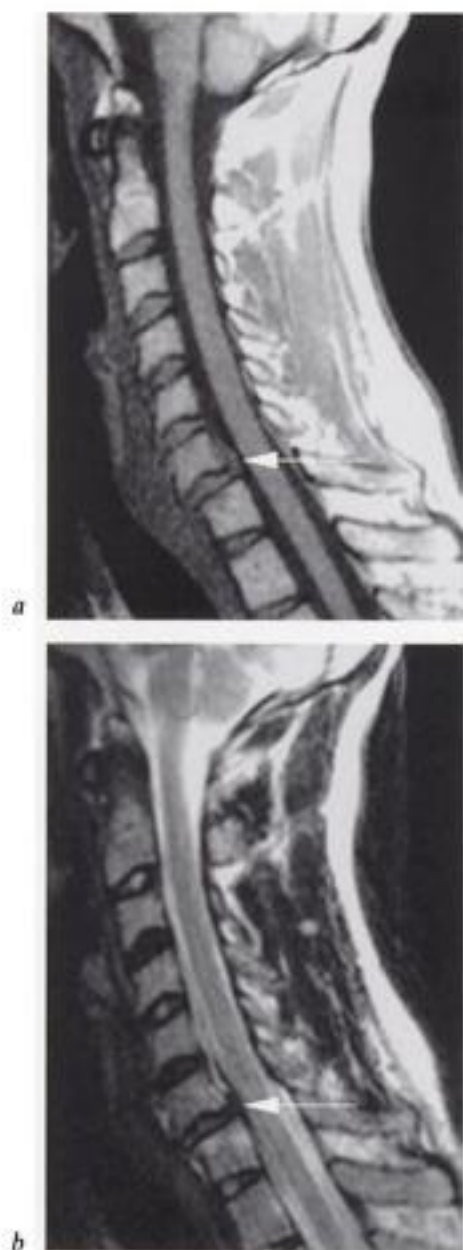


Fig. 7-3. - *Extrusion discale traumatique.*
IRM, coupe sagittale médiane en pondération a) T1 et b) T2 après réduction d'une luxation facettaire C6-C7 : persistance d'un petit antérolisthésis de C6 par rapport à C7 et débord discal postérieur ascendant au contact du mur postérieur de C6 (flèche), sans évidence de retentissement sur la moelle épinière.

Ligaments

L'atteinte ligamentaire se traduit soit directement par la visualisation d'une solution de continuité, soit indirectement par la présence à son niveau d'un signal anormalement intense (un ligament normal apparaît en hyposignal dans toutes les pondérations).

La déchirure du ligament longitudinal antérieur survient typiquement lors d'un traumatisme en

hyperextension et se traduit souvent par une infiltration œdémateuse ou hémorragique prévertébrale (fig. 7-1 et 7-2).

La rupture du ligament longitudinal postérieur (LLP) survient en hyperextension ou en hyperflexion, et se traduit par la présence d'une lame liquidienne éventuellement hémorragique au niveau épidual antérieur [18].

La coexistence de signes de rupture des ligaments longitudinaux antérieur et postérieur suggère l'instabilité de la lésion rachidienne.

L'atteinte du ligament interépineux, survenant en flexion, et l'atteinte des ligaments jaunes, souvent associée à des lésions de l'arc postérieur, sont repérées sur les coupes sagittales médianes et paramédianes, sur lesquelles on évalue également les rapports articulaires zygapophysaires, bien que ces derniers soient nettement mieux analysés en TDM (fig. 7-2).

Espace épidual-hématome

De petites lames hémorragiques épidurales surtout antérieures sont observées fréquemment en cas de traumatisme rachidien.

Les hématomes épiduraux de plus grand volume, survenus par rupture de plexus veineux, sont beaucoup plus rares mais peuvent à eux seuls être responsables de phénomènes compressifs sévères et nécessiter une chirurgie de décompression. Une dissociation entre une clinique inquiétante et un bilan radiographique et TDM normal doit les faire rechercher en IRM. Leur détection n'est pas toujours facile, en particulier à la phase aiguë, où leur signal est souvent comparable à celui de la moelle épinière ou des espaces sous-arachnoïdiens.

LÉSIONS OSSEUSES

Le recours à la TDM est pratiquement impératif en cas de fracture complexe ou comminutive (fig. 7-4 et 7-5), de suspicion de fragments déplacés vers le canal, d'atteinte des arcs postérieurs, ainsi que dans le cas particulier de lésions de la jonction crânio-cervicale et du segment cervical haut. L'orientation des traits de fracture fournit des indices déterminants quant au mécanisme causal et à la nécessité d'une stabilisation chirurgicale (fig. 7-6) [6].

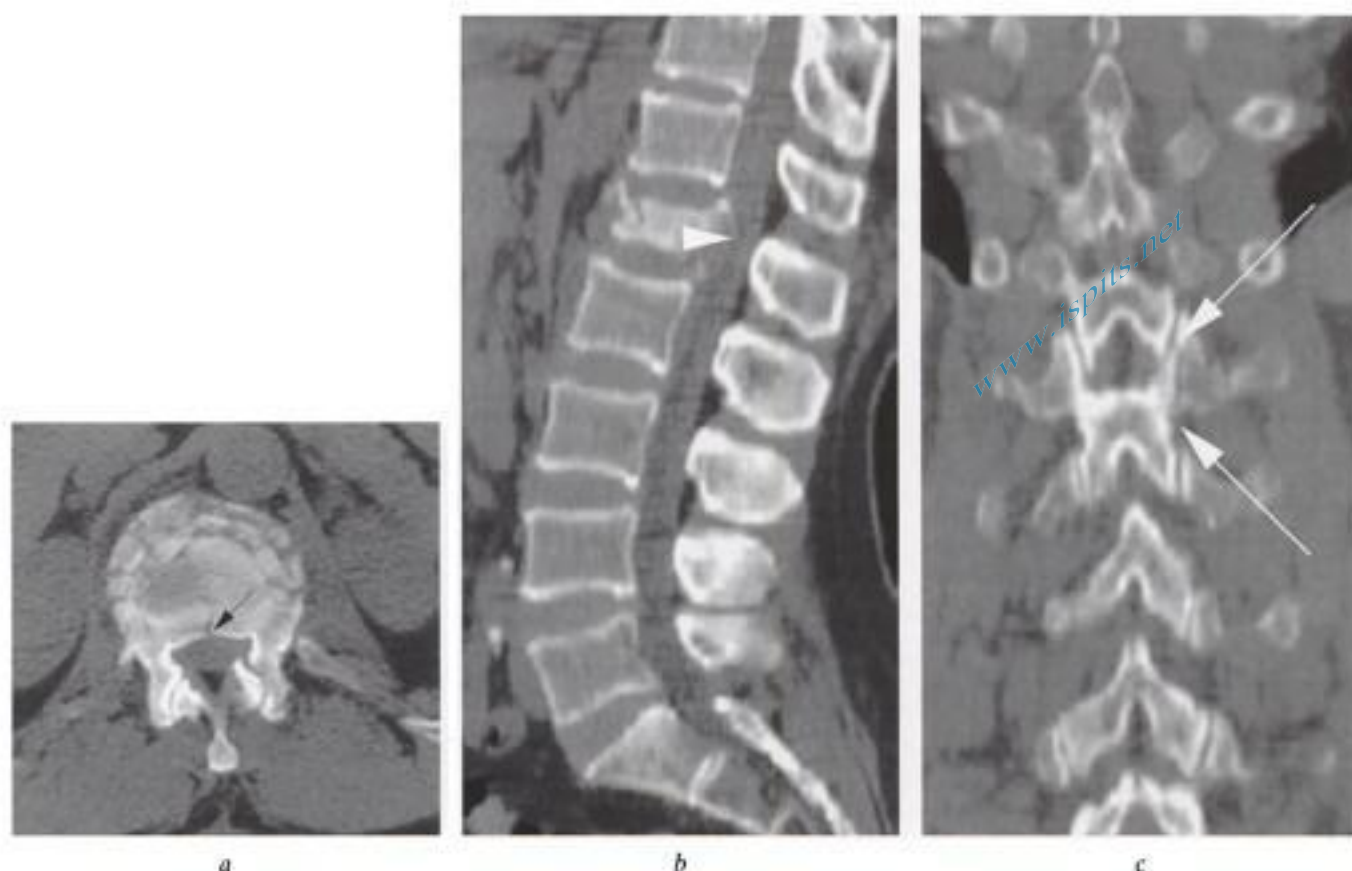


Fig. 7-4. – Fracture-éclatement par compression de L1.

a) Coupe TDM axiale : fracture comminutive avec atteinte du mur postérieur (flèche en a) ; b) reconstruction sagittale : existence de fragments osseux intracanaux (tête de flèche en b), déterminant un rétrécissement modéré ; reconstruction frontale par les arcs postérieurs montrant un trait de fracture sagittale dans l'arc postérieur gauche (flèches en c).

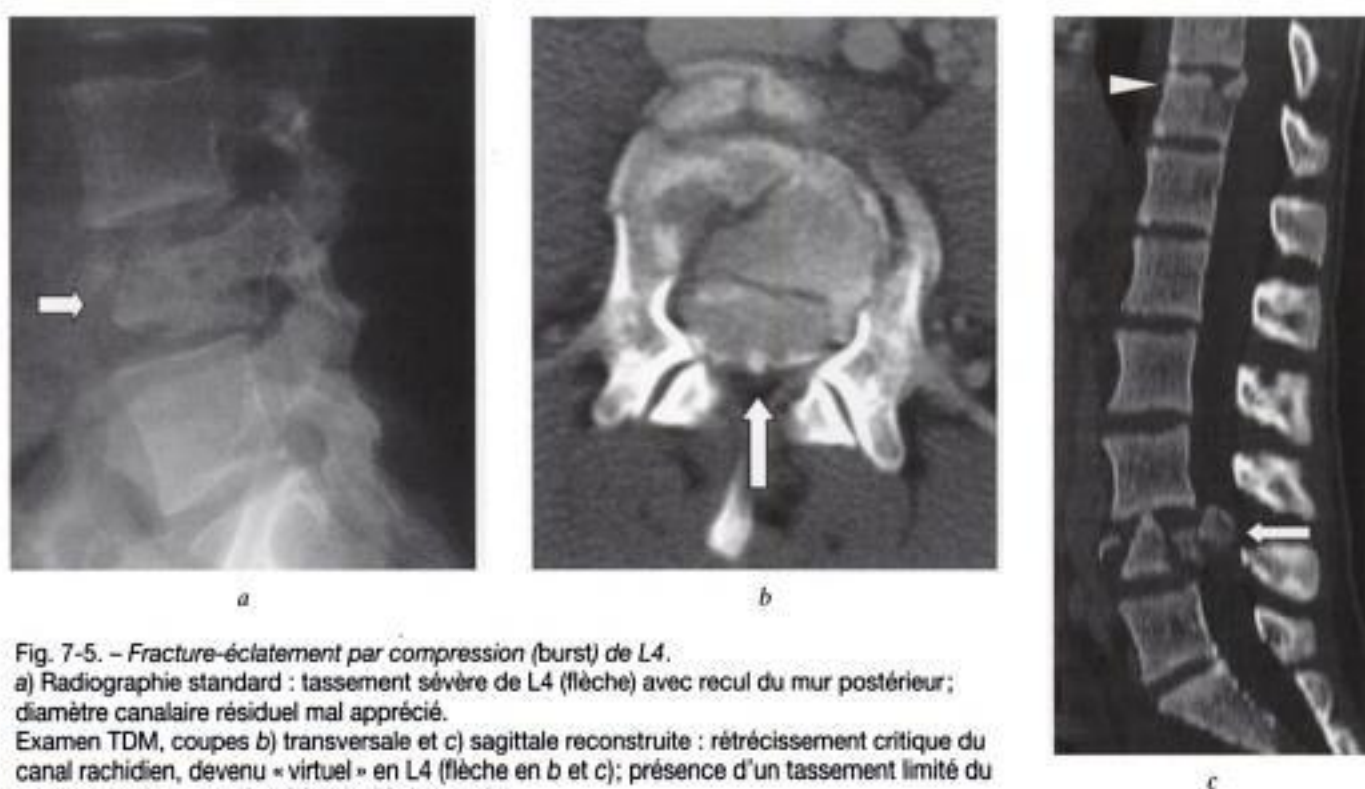


Fig. 7-5. – Fracture-éclatement par compression (burst) de L4.

a) Radiographie standard : tassement sévère de L4 (flèche) avec recul du mur postérieur ; diamètre canalaire résiduel mal apprécié.

Examen TDM, coupes b) transversale et c) sagittale reconstruite : rétrécissement critique du canal rachidien, devenu « virtuel » en L4 (flèche en b et c) ; présence d'un tassement limité du plateau supérieur de T11 (tête de flèche en c).

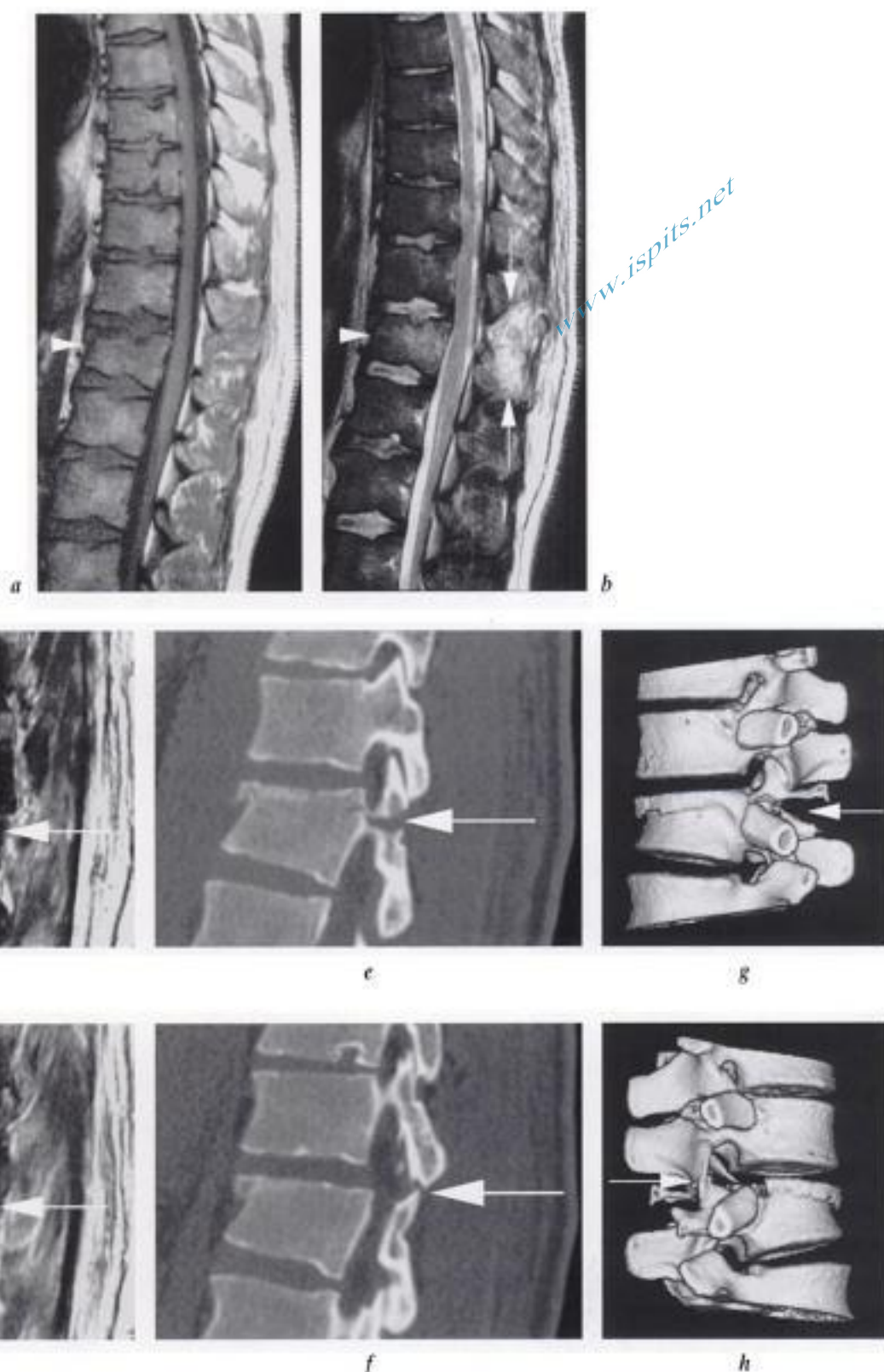


Fig. 7-6. - Lésions vertébrales complexes du corps vertébral et des arcs postérieurs (traumatisme en hyperflexion), bilan IRM et scanner (fracture de type Chance).

IRM, coupes sagittales médianes en pondération a) T1 et b) T2 : déformation du corps de L1 avec infiltration en bande d'hyposignal T1 et hypersignal T2 sous-jacente au plateau supérieur (têtes de flèches) signant un tassement récent par compression; hypersignal dans la région interépineuse en pondération T2 traduisant la rupture ligamentaire survenue à ce niveau (flèches en b). c, d) Coupes sagittales pondérées T2 par les pédicules suggérant d'un côté un trait de fracture horizontale (flèche en c) et de l'autre une (sub)luxation facettaire avec ascension de la facette articulaire inférieure de T12 sur le sommet de la facette supérieure de L1 (flèche en d).

TDM, e, f) reconstructions sagittales et g, h) vues tridimensionnelles correspondantes : meilleure visualisation de la fracture horizontale du pédicule de L1 (flèches en e et g) et de la subluxation zygapophysaire controlatérale (flèches en f et h).

L'IRM est moins performante que la TDM pour la détection des fragments corticaux isolés, des fractures non déplacées et des atteintes traumatiques des arcs postérieurs. Des signes secondaires, comme l'atteinte ligamentaire et la tuméfaction des tissus mous, seront parfois seuls présents.

En IRM, les signes cardinaux de la fracture du corps vertébral sont les anomalies de son signal et la déformation de ses contours. Un hyposignal T1 et un hypersignal T2 (surtout sur les séquences avec suppression du signal de la graisse) sont observés, plus ou moins limités à la bande médul-

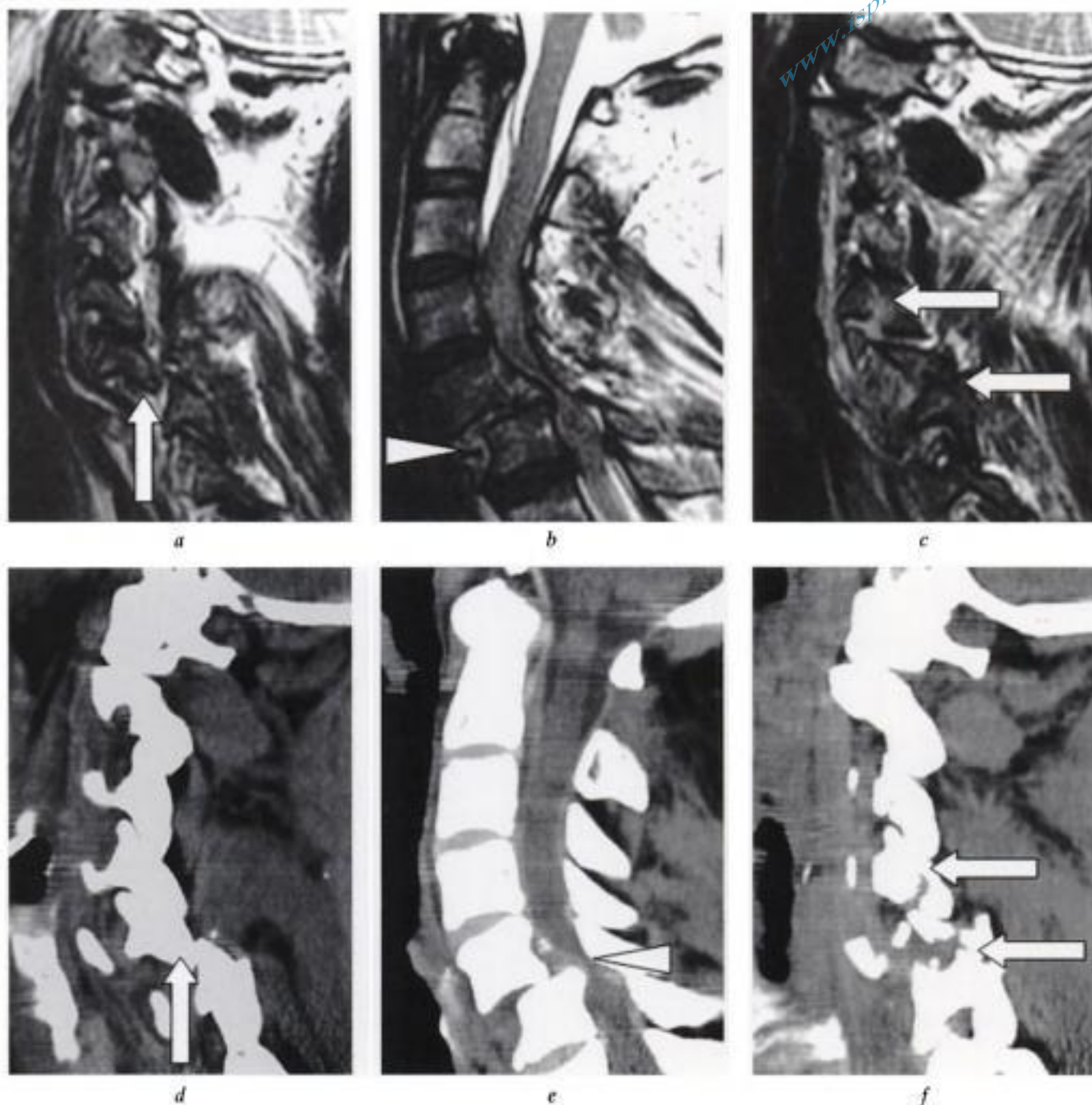


Fig. 7-7. – Fracture-luxation C5-C6, corrélation IRM – TDM.

IRM en coupes sagittales T2 avec suppression du signal de la graisse a) par les massifs articulaires gauches, b) médiane, et c) par les massifs articulaires droits : translation antérieure marquée de C4 sur C5, avec rupture discale et ligamentaire antérieure (tête de flèche en b); luxation complète du massif articulaire gauche de C4 par rapport à celui de C5 (flèche en a); fractures complexes des massifs articulaires droits (flèches en c).

Corrélation TDM en coupes sagittales reconstruites : d) à gauche, luxation antérieure complète de la facette articulaire inférieure de C4 (flèche en d), e) rétrécissement canalaire critique sur la ligne médiane (tête de flèche en c), f) à droite, fractures complexes des massifs articulaires (flèches en f).

laire osseuse sous-jacente au plateau tassé en cas de tassement de sévérité modérée, plus ou moins globaux en cas de compression traumatique majeure (fig. 7-6 et 7-7). L'ampleur de la déformation est très variable; les fractures par impaction ou compression peuvent en outre mener à un recul du mur postérieur.

Les mouvements de translation des corps vertébraux et facettes articulaires sont repérés par l'examen minutieux de toutes les coupes sagittales. Les plus médianes objectivent les (sub) luxations corporéales éventuelles tandis que les plus latérales montrent la décoaptation des facettes, l'ascension voire la luxation antérieure d'une (ou des deux) facette(s) articulaire(s) inférieure(s) par rapport à la facette articulaire supérieure de la vertèbre sous-jacente (fig. 7-2, 7-6, 7-7).

RÉPERCUSSIONS SUR LE DIAMÈTRE CANALAIRE

L'évaluation du rétrécissement canalaire est un élément essentiel, que ce rétrécissement soit lié à la présence de fragments osseux rétroposés, à un mouvement de translation dans les (sub)luxations, ou à une composante sténosante molle, hématique ou discale (fig. 7-5 et 7-7).

Le même degré de rétrécissement canalaire a des conséquences variables selon les mensurations constitutionnelles du canal, selon sa survenue éventuelle sur un terrain dégénératif acquis et selon le niveau incriminé (répercussion plus dramatique sur la moelle épinière en cervicothoracique que sur les racines de la queue de cheval). Ce rétrécissement est apprécié plus par évaluation comparative des mensurations relatives du canal, du sac dural, des espaces sous-arachnoïdiens et de l'élément compressif, que par évaluation en valeur absolue du diamètre résiduel du sac dural.

LÉSIONS DU CONTENU

MOELLE ÉPINIÈRE

Étiopathogénie de l'atteinte médullaire traumatique

La lésion traumatique de la moelle épinière peut résulter d'une élongation, d'une compression

mécanique directe « persistante » (par un débord discal, un hématome, un fragment osseux en cas de fracture, ou par la translation associée à une luxation) ou « passagère » (bombement ligamentaire en hyperextension), ou d'une atteinte vasculaire secondaire, surtout si les artères perforantes terminales sont touchées.

Ces atteintes sont à l'origine de phénomènes hémorragiques et d'œdème de sévérité variable qui peuvent s'étendre longitudinalement, et évoluer vers la nécrose par autolyse, la cavitation avec atrophie focale résiduelle ou au contraire la syringomyélie posttraumatique.

Imagerie IRM en fonction du délai [16]

Phase aiguë

Sur le plan morphologique, les coupes sagittales T1 et T2 identifient des aspects très variés, depuis un aspect normal de la moelle épinière jusqu'à sa section complète, en passant par une tuméfaction focale plus ou moins étendue.

Les anomalies de signal permettent de distinguer des formes non hémorragiques, oedémateuses ou ischémiques, et des formes hémorragiques moins fréquentes mais au pronostic beaucoup plus péjoratif sur le plan de la récupération neurologique.

En pondération T1, le signal de la moelle épinière est souvent normal à la phase aiguë; un hyposignal éventuel traduit la gravité de l'atteinte oedémateuse ou ischémique.

La pondération T2 révèle souvent des anomalies plus précoces :

- l'œdème se traduit par une plage en hypersignal, qui peut s'étendre à la phase subaiguë; il peut être très étendu dans le plan sagittal (fig. 7-8);

- la présence de sang se manifeste par un hyposignal T2, plus évident encore en T2*, lié à la présence de désoxyhémoglobine (fig. 7-9). Ces plages hémorragiques touchent surtout la substance grise centrale et leur localisation permet une détermination plus précise du niveau de l'atteinte neurologique.

Ces anomalies de signal de la moelle épinière ont une valeur pronostique, indépendante de l'examen neurologique à l'admission [7, 21].



Fig. 7-8. – Œdème médullaire posttraumatique extensif. IRM, coupe sagittale pondérée T2 montrant l'épicentre de la lésion rachidienne en C5-C6 : lésion osseuse sous forme d'un hypersignal au sein des corps vertébraux (flèches blanches) et infiltration postérieure dans le territoire des ligaments inter-épineux (têtes de flèches). Tuméfaction et œdème médullaire extensifs, atteignant la jonction bulbomédullaire (flèche noire).

L'étendue crânio-caudale de l'œdème, la présence et l'étendue de plages hémorragiques intramédullaires, ainsi que la présence d'une compression persistante par un hématome épidual sont péjoratives (récupération incomplète ou absence de récupération). Une atteinte hémorragique haute de plus de 10 mm est en général associée à une absence totale de récupération.

Phase subaiguë

L'œdème et la tuméfaction médullaire régressent avant une éventuelle atrophie secondaire.

D'éventuelles plages résiduelles d'hyposignal T1 et d'hypersignal T2 traduisent une myélomalacie ou des phénomènes de gliose.

L'apparition de méthémoglobine au sein de plages hémorragiques s'accompagne d'un hypersignal focal en T1 (après 1 à 2 semaines) (fig. 7-10).

Complications tardives

La lésion médullaire traumatique évolue en général vers l'atrophie focale de la moelle épinière,

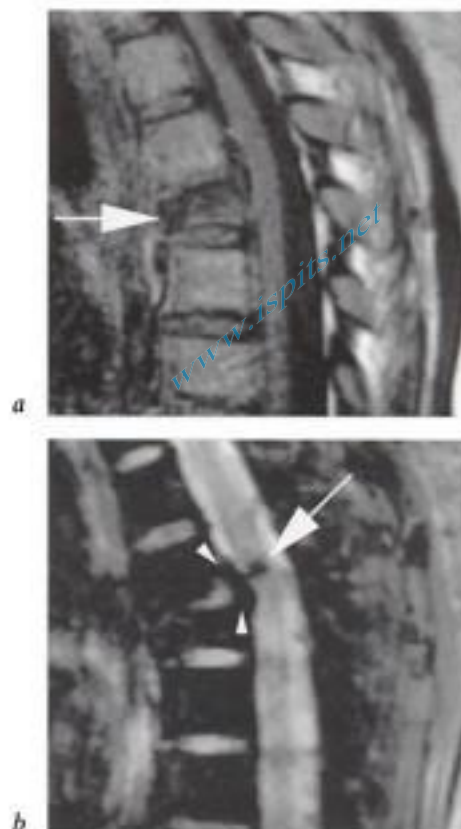


Fig. 7-9. – Intérêt de l'écho de gradient pour la détection d'un foyer médullaire hémorragique (mise à profit de l'artéfact de susceptibilité magnétique).

a) Coupe sagittale en écho de spin pondérée T1 : tassement, infiltration œdémateuse et antérolisthésis du corps d'une vertèbre thoracique basse (flèche en a), liée au traumatisme récent en flexion; pas d'évidence d'anomalie de la moelle épinière.

b) Coupe sagittale en écho de gradient pondérée T2* au même niveau : zone d'hyposignal marqué, signant la présence de sang (flèche en b); lame hémorragique épidual antérieure, également en hyposignal (têtes de flèches en b).

corrélée à une relative stabilité de l'état neurologique (fig. 7-11).

Des plages d'hyposignal marqué lié à la présence d'hémossidérine peuvent être observées à l'emplacement d'anciens foyers hémorragiques.

Certains patients peuvent présenter, plusieurs mois à plusieurs années après le traumatisme, une nouvelle détérioration neurologique connue sous le nom de myélopathie posttraumatique progressive dont on distingue une forme cavitaire (formée par coalescence de petites plages liquidiennes d'hyposignal T1 et hypersignal T2 présentes dès le stade subaigu) et une forme non cavitaire (myélomalacie ou gliose progressive).

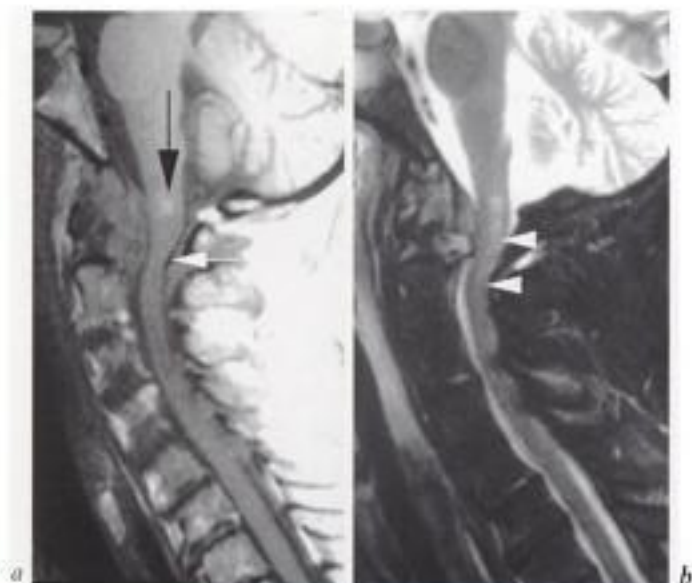


Fig. 7-10. – Hématomyélie localisée associée à une fracture de C2.

IRM, coupes sagittales en pondération a) T1 et b) T2 : déformation et anomalies de signal sévères en C1-C2 dues à une fracture complexe; compression de la moelle en regard du site fracturaire (flèche blanche en a); œdème étagé sur quelques centimètres, bien visible en T2 (têtes de flèches en b); petite plage hémorragique sous forme d'une petite zone d'hypersignal en pondération T1 (flèche noire en a) traduisant la présence de méthémoglobine.

L'IRM permet la reconnaissance de ces lésions, même à une phase préclinique. La distinction est importante entre myélomalacie et syringomyélie, pour laquelle une possibilité chirurgicale existe.

La myélomalacie montre un hyposignal T1 relativement discret, un hypersignal T2 et des limites floues.

La syringomyélie apparaît comme une plage mieux délimitée en isosignal relativement au LCS, tant en T1 qu'en T2, également bien visible au moyen de la séquence FLAIR sous forme d'une cavité en hyposignal comparable au signal des espaces sous-arachnoïdiens (voir fig. 12-15).

Une autre cause de détérioration posttraumatique tardive est due à la formation de kystes sous-arachnoïdiens par adhérences localisées. Leur taille pourra progresser jusqu'à la compression de la moelle épinière. Leur topographie suspendue et souvent excentrée, leur hyposignal T1 et hypersignal T2, la déformation ou la compression de la moelle épinière rendent leur reconnaissance aisée.

Traumatisme de la moelle épinière sans atteinte canalaire

Les lésions traumatiques du jeune enfant touchent volontiers le segment cervical haut, et peuvent léser la moelle épinière sans atteinte osseuse ni même ligamentaire (SCIWORA des Anglo-Saxons, pour *spinal cord injury without radiological abnormality*) (fig. 7-11).

Ces lésions du jeune enfant sont attribuées au volume important de la tête, à la laxité ligamentaire et à la mobilité du segment cervical immature.

De telles lésions de SCIWORA ont par la suite été décrites chez l'adulte, devant un tableau clinique de déficit neurologique, sans aucune anomalie radiographique ni tomodensitométrie. Une étroitesse canalaire est pratiquement systématique, qu'elle soit constitutionnelle ou acquise sur discopathies dégénératives. Dans ces conditions, un traumatisme cervical, plus souvent en hyperextension, peut induire une lésion directe ou indirecte (compression, troubles vasculaires...) de la moelle épinière, entre les corps vertébraux et disques en avant, et les ligaments jaunes et arcs postérieurs en arrière. De telles lésions isolées de

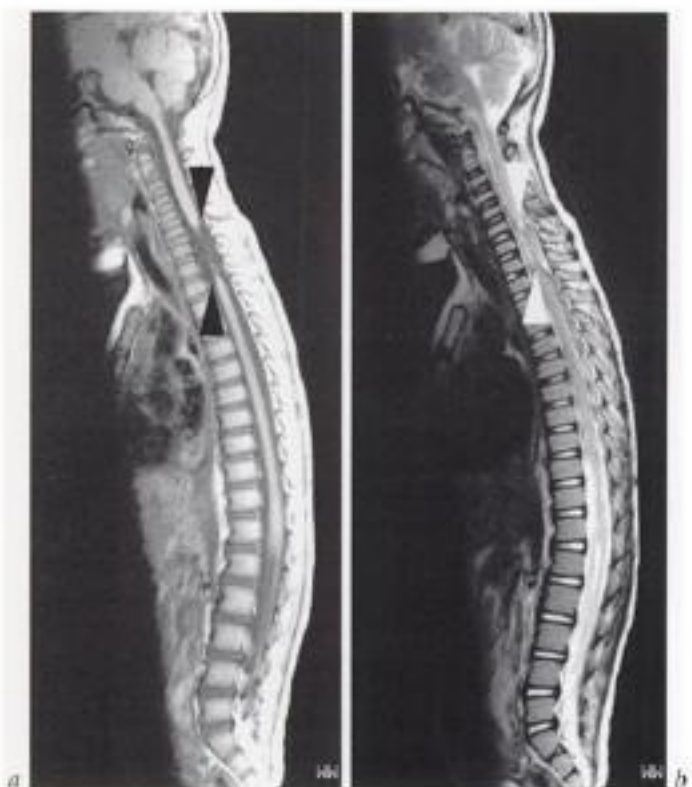


Fig. 7-11. – Atrophie séquellaire à un traumatisme médullaire sévère sans lésion discovertébrale (traumatisme 2 ans plus tôt chez un enfant).

IRM en coupes sagittales pondérées a) T1 et b) T2 : atrophie très marquée de la moelle épinière (têtes de flèches), sur une hauteur de deux corps vertébraux, séquellaire à un traumatisme médullaire sévère en l'absence de toute lésion osseuse (SCIWORA).

la moelle épinière sont donc observées chez l'adulte jeune en cas de canal étroit, et chez le sujet âgé en association à une ostéophytose marquée au versant postérieur des plateaux vertébraux, au cours d'un traumatisme parfois violent, parfois anodin [3].

L'IRM est la seule technique mettant en évidence l'atteinte de la moelle épinière, montrant la zone lésionnelle sous forme d'un hypersignal en pondération T2, parfois située juste en regard d'une barre ostéophytique, s'étendant toutefois souvent à distance de la zone de rétrécissement maximal. Le rôle de l'IRM dans cette entité est triple : exclure une pathologie compressive dans les tissus mous (hernie discale ou hématome

compressif), objectiver et délimiter la lésion, et enfin, établir un pronostic en excluant la présence de lésions de myélomalacie (hypersignal T2, hyposignal T1) et de composantes hémorragiques (hyposignal en T2*), pour lesquelles le pronostic de récupération motrice est nettement moins bon (fig.7-12 et 7-13) [14].

RACINES

L'avulsion traumatique des racines nerveuses et de leur gaine survient typiquement au niveau de la charnière cervicodorsale par traction sur le plexus brachial. Grâce à de nouvelles séquences très pondérées T2 et à haute résolution spatiale (DRIVE, CISS...), l'IRM concurrence avantageusement la

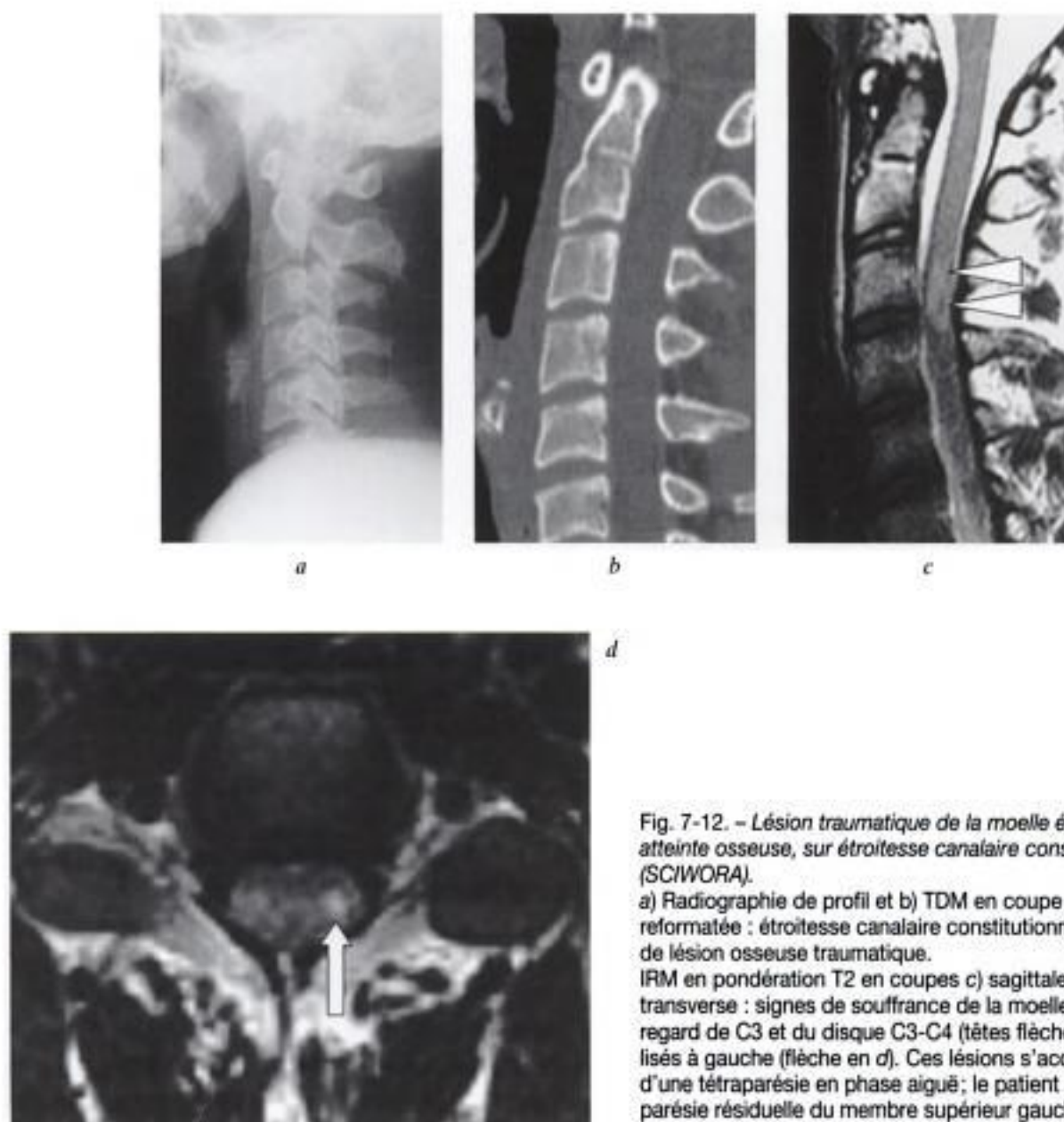


Fig. 7-12. - Lésion traumatique de la moelle épinière sans atteinte osseuse, sur étroitesse canalaire constitutionnelle (SCI/WORA).
 a) Radiographie de profil et b) TDM en coupe sagittale reformatée : étroitesse canalaire constitutionnelle, absence de lésion osseuse traumatique.
 IRM en pondération T2 en coupes c) sagittale et d) transverse : signes de souffrance de la moelle épinière en regard de C3 et du disque C3-C4 (têtes flèches en c), latéralisés à gauche (flèche en d). Ces lésions s'accompagnaient d'une tétraparésie en phase aiguë ; le patient a gardé une parésie résiduelle du membre supérieur gauche.

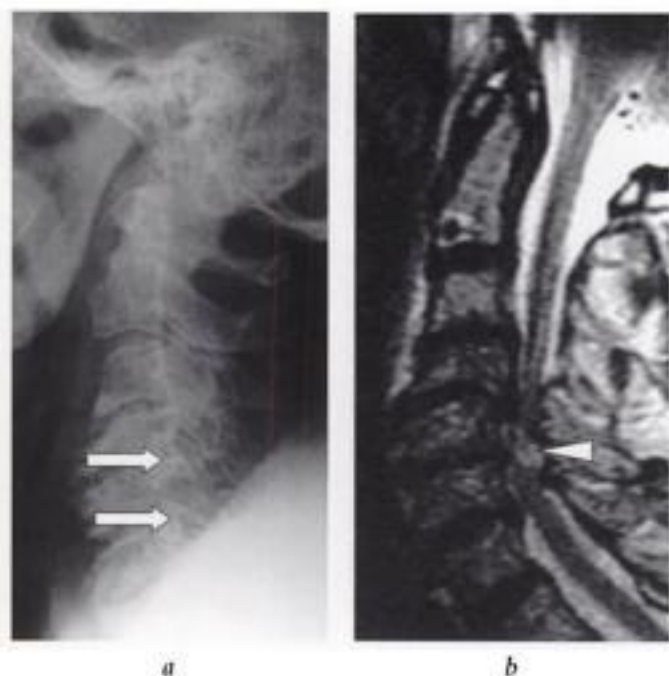


Fig. 7-13. – Lésion traumatique de la moelle épinière sans lésion osseuse traumatique, sur étroitesse canalaire acquise (SCIWORA du sujet âgé).

a) Radiographie de profil : discopathies mécaniques sévères avec débords ostéophytiques postérieurs particulièrement marqués en C4-C5 et C5-C6 (flèches en a).

b) IRM, coupe sagittale T2 : étroitesse canalaire critique et signes de souffrance de la moelle épinière sous forme d'un hypersignal T2 prédominant en regard du disque C4-C5 (tête de flèche en b).

myélographie et la myélo-TDM qui permettaient ce diagnostic mais de façon plus invasive.

À la phase aiguë, les anomalies de la moelle épinière sont parfois à l'avant-plan, sous forme d'une tuméfaction et d'altérations de signal, à composante hémorragique fréquente (fig. 7-14).

L'IRM en coupes fines montre parfois l'absence de racines, également objectivée en myélo-TDM (fig. 7-15).

Plus tard, une ou plusieurs collections diverticulaires liquidiennes appendues au sac dural au niveau d'émergences radiculaires arrachées (pseudo-méningocèles posttraumatiques), peuvent être visibles, développées dans le canal ou en pararachidien *via* le trou de conjugaison correspondant, alors que la racine avulsée n'est elle-même pas visualisée (fig. 7-14). La collection liquidiennne est bien démontrée en pondération T2, sous forme d'une expansion en hypersignal appendue au sac

dural, volontiers plus intense que le LCS des espaces sous-arachnoïdiens normaux, soumis aux artéfacts de pulsativité, et dont elle est séparée par la dure-mère (fig. 7-15). La moelle épinière présente souvent une atrophie (fig. 7-14).

LÉSIONS TRAUMATIQUES PARTICULIÈRES

TRAUMATISMES DE LA CHARNIÈRE CRÂNIO-CERVICALE

De par son anatomie particulière et sa mobilité importante, la charnière crânio-cervicale est le siège de lésions stéréotypées.

Les radiographies et de façon plus performante encore la TDM permettent le bilan de l'atteinte osseuse. L'IRM s'impose en cas de suspicion de lésion médullaire ou d'hématome. Le bilan radiologique dépend de l'état du patient : incidences routinières chez le patient alerte et mobile (à l'exception parfois des clichés dynamiques de profil en flexion, à la recherche d'une instabilité, différés chez le patient algique); bilan minimal radiologique de profil incluant l'ensemble du rachis cervical et l'occiput chez le patient polytraumatisé. De plus en plus fréquemment, l'étude du rachis se fait pratiquement d'emblée en TDM, intégrée dans l'examen corps entier du patient traumatisé.

Repères radiologiques de base de la charnière crânio-cervicale [11]

Les *tissus mous précervicaux* en avant de l'arc antérieur de C1 ont une épaisseur de l'ordre de 4,5 mm. En région rétropharyngienne, la mesure effectuée en regard de l'angle antéro-inférieur du corps de C2 montre des valeurs situées habituellement entre 1 et 7 mm (moyenne 3,5 mm) tant chez l'adulte que chez l'enfant.

En région rétrotrachéale, à partir de C6, les valeurs normales des *tissus mous précervicaux* vont de 5 à 14 mm (moyenne : 8 mm) avant l'âge de 15 ans et de 9 à 22 mm (moyenne : 14 mm) chez l'adulte. La « règle des 7 » permet de mémoriser ces différentes valeurs : les *tissus mous précervicaux* mesurent 7 mm en avant de C2, 14 mm en avant de C6 chez l'enfant, et 21 mm en avant de C6 chez l'adulte.

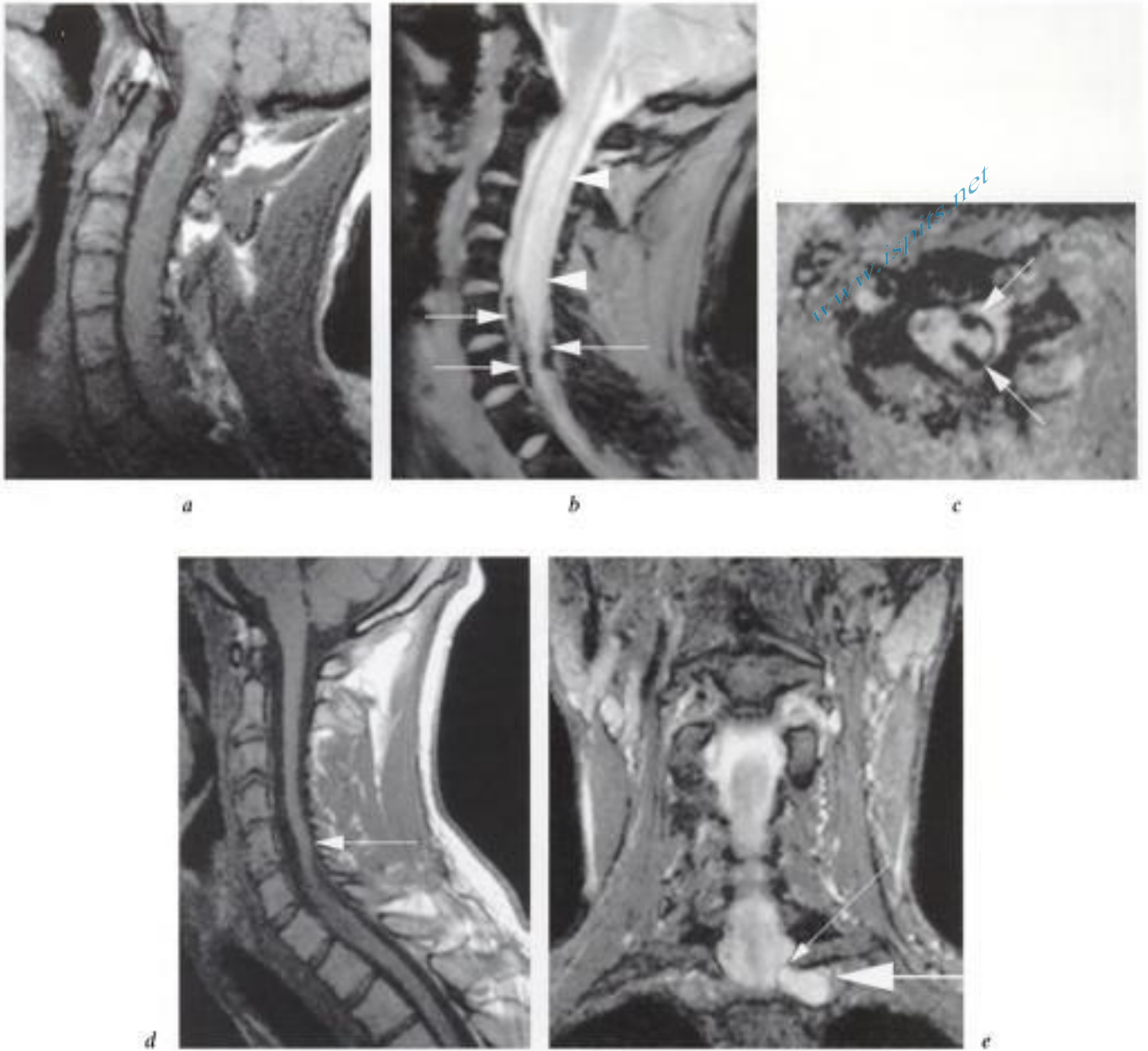


Fig. 7-14. – Arrachement traumatique du plexus brachial.

Phase aiguë : IRM, coupes sagittales en a) spin écho T1 et b) écho de gradient T2*, c) coupe axiale T2* : tuméfaction de la moelle épinière cervicale, œdème extensif (hypersignal en T2*, têtes de flèches en b) et petites composantes hémorragiques en hyposignal en T2*, latéralisées à gauche (flèches en b et c).

Phase tardive (6 mois) : IRM, d) coupe sagittale en spin écho T1 et e) coronale en spin écho rapide T2 : atrophie marquée de la moelle épinière, prédominant en regard de C5-C6 (flèche en d) ; pseudo-méningocèle latéralisée à gauche en T1-T2 (grosse flèche en e), séparée du sac dural par la dure-mère (fine flèche en e).

L'espace pré-dental délimite la distance entre la face postérieure de l'arc antérieur de C1 et la face antérieure de la dent. Mesuré dans le segment moyen de cet espace, sa valeur chez l'enfant est de 2 à 5 mm. Chez l'adulte, les valeurs normales sont inférieures à 3 mm. Un espace compris entre 3 et 6 mm suppose une atteinte partielle du ligament transverse, un espace de plus de 6 mm une rupture ligamentaire complète.

Les rapports entre la base du crâne (C0) et C1 sont étudiés par plusieurs indices : les plus utiles sont d'une part la mesure de l'intervalle « basion-axis » (BAI) et d'autre part la mesure de l'intervalle « basion-dent » (BDI) (11) (fig. 7-16). Le BAI est la mesure de la distance entre le basion (pointe du clivus) et la ligne verticale tangente à la corticale postérieure du corps de C2; elle mesure moins de 12 mm. Le BDI est la mesure de la distance

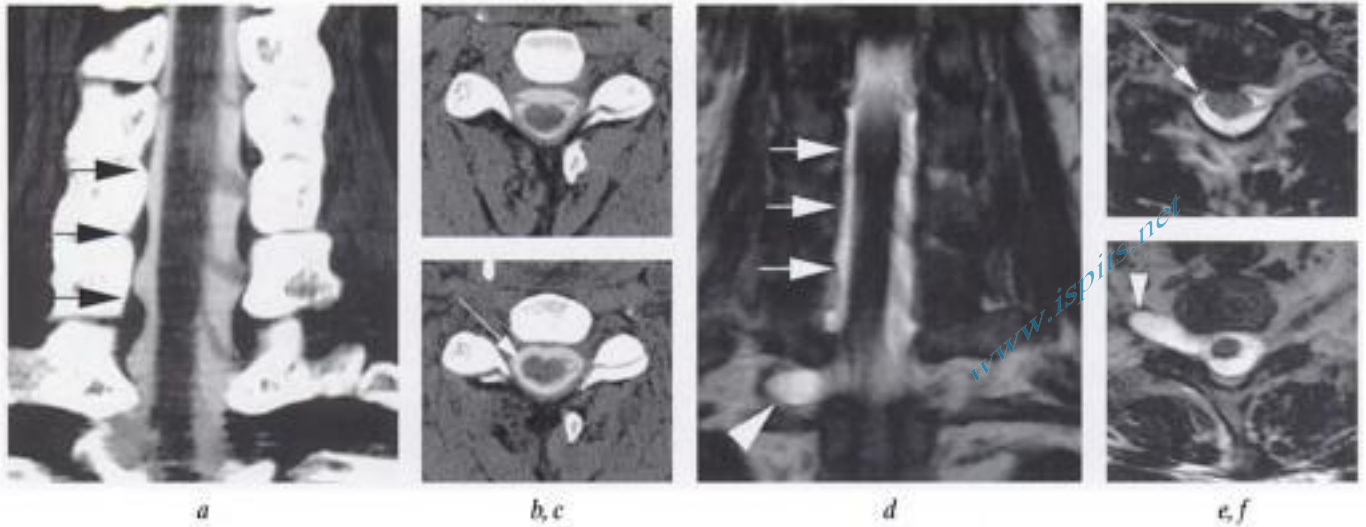


Fig. 7-15. – Avulsions radiculaire traumatique (phase subaiguë) à un mois posttraumatisme. Myélo-TDM, a) reconstruction coronale : absence de visualisation d'au moins trois émergences radiculaire à droite (flèches en a), alors qu'elles sont visibles à gauche; b) coupe axiale en C4, montrant des deux côtés les émergences radiculaire antérieure et postérieure qui se rejoignent; c) coupe axiale en C6 : pas de racine visualisée à droite (flèche en c). IRM en pondération T2 (séquence DRIVE), d) coupes coronale et e) axiale en C6 et f) T1 : non visualisation de plusieurs émergences radiculaire droites (flèches en d et e); pseudo-méningocèle foraminale droite à la charnière cervicothoracique (têtes de flèches en d et f).

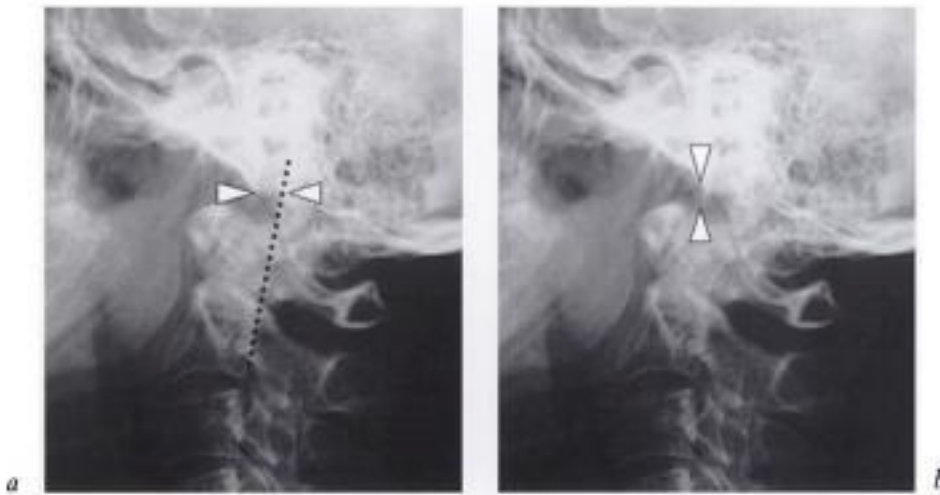


Fig. 7-16. – Repères radiographique pour l'évaluation de l'intégrité de la jonction crânio-cervicale. a) mesure de la distance « basion-axis » : BAI (< 12 mm). b) mesure de la distance « basion-dent » : BDI (< 15 mm).

entre le basion et le cortex supérieur de la dent; mesurée exclusivement chez l'adulte, elle varie entre 2 et 15 mm et n'excède pas 12 mm.

L'anneau de Harris, visible en profil, est créé par une tangence du rayon incident au bord supérieur et interne des masses latérales de C2 et une tangence au bord inférieur des mêmes masses latérales. Il est rompu dans les fractures basses de la dent et dans la plupart des fractures de Hangman (fig. 7-17). Une surdensité de cet anneau est évoca-

trice de fracture des masses latérales de C1 (fracture de Jefferson).

Principales lésions traumatiques de la charnière crânio-cervicale

Luxation crânio-cervicale

La luxation crânio-cervicale (C0-C1) est une séparation de la jonction crânio-cervicale, complète ou incomplète. La relation normale de



a

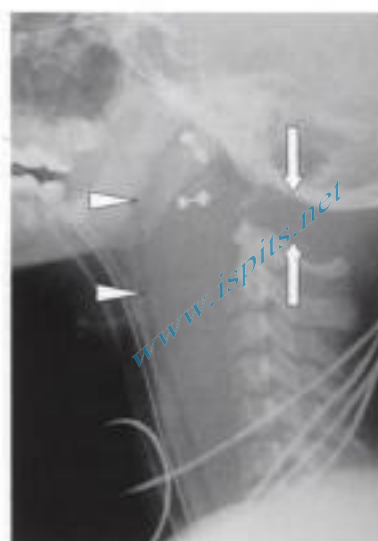


b

Fig. 7-17. – Définition de l'« anneau de Harris ».

a) Incidence de profil de la colonne cervicale permettant la visualisation l'anneau de Harris sous la forme d'un cercle dense continu (entouré d'un cercle).
b) Interruption de ce cercle en cas de fracture de Hangman (flèche).

C0 à C1 dépend de différents éléments capsulo-ligamentaires, incluant la membrane tectoriaie, les membranes atlanto-occipitales antérieures et postérieures, les ligaments alaires, le ligament apical et le prolongement apical du ligament transverse. Les forces potentiellement génératrices de traumatismes à ce niveau sont multiples (vecteurs de force en hyperflexion, en hyperextension et en distraction). Le diagnostic est évident en cas de dislocation grossière du crâne. Sur le cliché de profil du patient polytraumatisé, il faut y penser face à un œdème précervical



a



b

Fig. 7-18. – Disjonction crânio-cervicale (accident de moto, patient tétraplégique à l'admission).

a) Radiographie et b) TDM, reconstruction sagittale : œdème précervical majeur entraînant un déplacement antérieur de la sonde gastrique (têtes de flèches) et élargissement marqué de l'espace entre les condyles occipitaux (« dénudés ») et les masses latérales de C1 (flèches en a), et entre le clivus et C2 (flèches en b).

marqué, en présence de condyles occipitaux dénudés ou anormalement positionnés au versant antérieur et supérieur de l'arc antérieur de C1 (fig. 7-18). L'identification des lésions plus subtiles repose sur la mesure systématique de critères radiologiques (BAI et le BDI).

Lésions traumatiques de C1

Les lésions traumatiques de C1 touchent soit l'arc antérieur, soit l'arc postérieur, soit les deux arcs (fracture de Jefferson).

Les fractures de l'arc antérieur sont rares, procèdent d'un traumatisme en hyperextension et consistent en un arrachement au niveau soit du site d'insertion des muscles « longs du cou », soit du ligament atlanto-axial, soit du ligament occipito-atlantale.

Les fractures de l'arc postérieur procèdent d'un traumatisme en hyperextension avec compression. Le trait de fracture est uni- ou bilatéral, survenant à un endroit de moindre résistance (au point de passage de l'artère vertébrale). Le diagnostic différentiel de cette fracture est la déhiscence congénitale de l'arc postérieur.

La fracture de Jefferson se définit comme une fracture des arcs antérieur et postérieur, la lésion de l'arc concerné étant uni- ou bilatérale. Le mécanisme lésionnel suppose un traumatisme par compression verticale. Le ligament transverse peut être intact, atteint partiellement ou complètement. Cette atteinte est quantifiée par l'élargissement de la distance atlanto-axiale (atteinte incomplète : espace prédentale de 3 à 6 mm; atteinte complète : espace supérieur à 6 mm) et conditionne la stabilité de la fracture. La fracture est suspectée sur l'incidence de profil par un œdème précervical et une surdensité de l'anneau de Harris. La vue de face transbuccale montre une discrète latéralisation des masses latérales de C1 par rapport à C2 (fig. 7-19).

Lésions traumatiques de C1/C2

La rupture traumatique aiguë du ligament transverse de l'atlas se définit par une atteinte isolée du ligament transverse. Elle est rare et entraîne une instabilité atlanto-axiale. L'espace prédentale est augmenté. Les tissus mous sont épaissis (fig. 7-20). Le diagnostic différentiel est l'atteinte du ligament transverse dans le décours d'une polyarthrite rhumatoïdale et le syndrome de Down.

La dislocation rotatoire est plus communément dénommée « subluxation atlanto-axiale rotatoire aiguë ». C'est une lésion rare au mécanisme pathogène discuté et complexe. Il s'agit d'une rotation des masses latérales de C1, l'une se déplaçant en arrière et l'autre en avant; il en résulte une incongruence des masses latérales sur l'incidence de face. Sur la vue de profil, cette lésion s'accompagne habituellement d'un œdème précervical; l'arc anté-

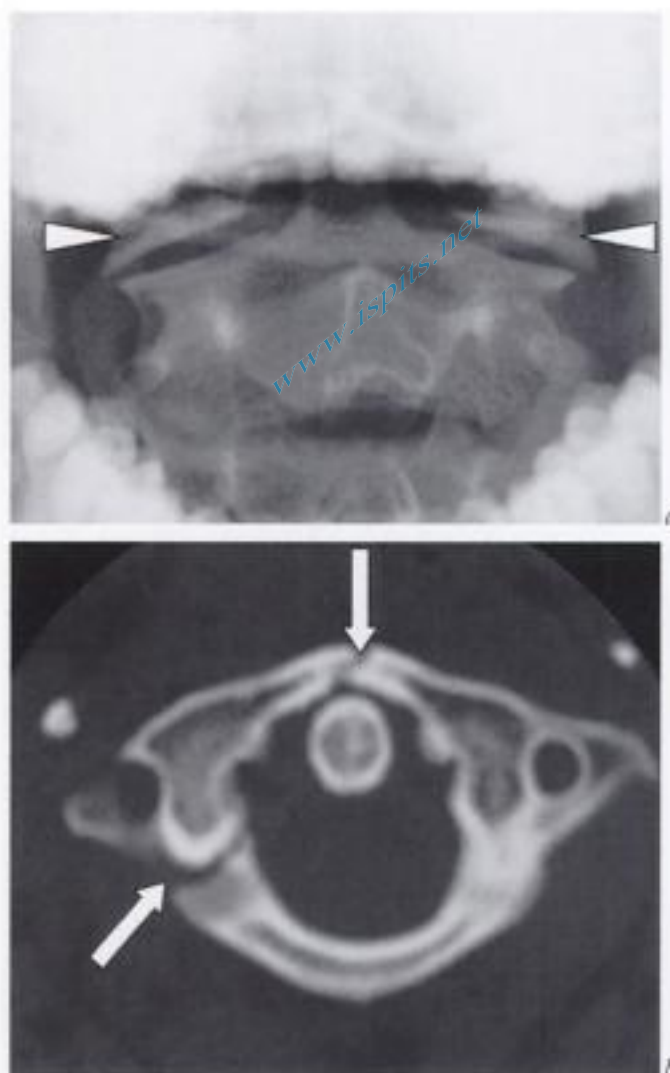


Fig. 7-19. – Fracture de Jefferson (douleur cervicale dans le décours d'une chute en piscine, chez une jeune patiente consciente).

a) Incidence transbuccale montrant une discrète translation latérale des masses latérales de C1 (têtes de flèches en a).
b) TDM de la charnière crânio-cervicale montrant les traits de fracture de l'arc antérieur et de l'arc postérieur droit de C1 (flèches en b).

rieur perd son aspect hémisphérique et les masses latérales ne se superposent pas l'une sur l'autre. On ne parvient pas à visualiser l'espace prédentale (fig. 7-21).

Fractures de C2

On distingue les lésions de la dent, les fractures de Hangman, et les lésions corporéales.

Les fractures de la dent comprennent les avulsions du sommet de la dent, les fractures hautes de

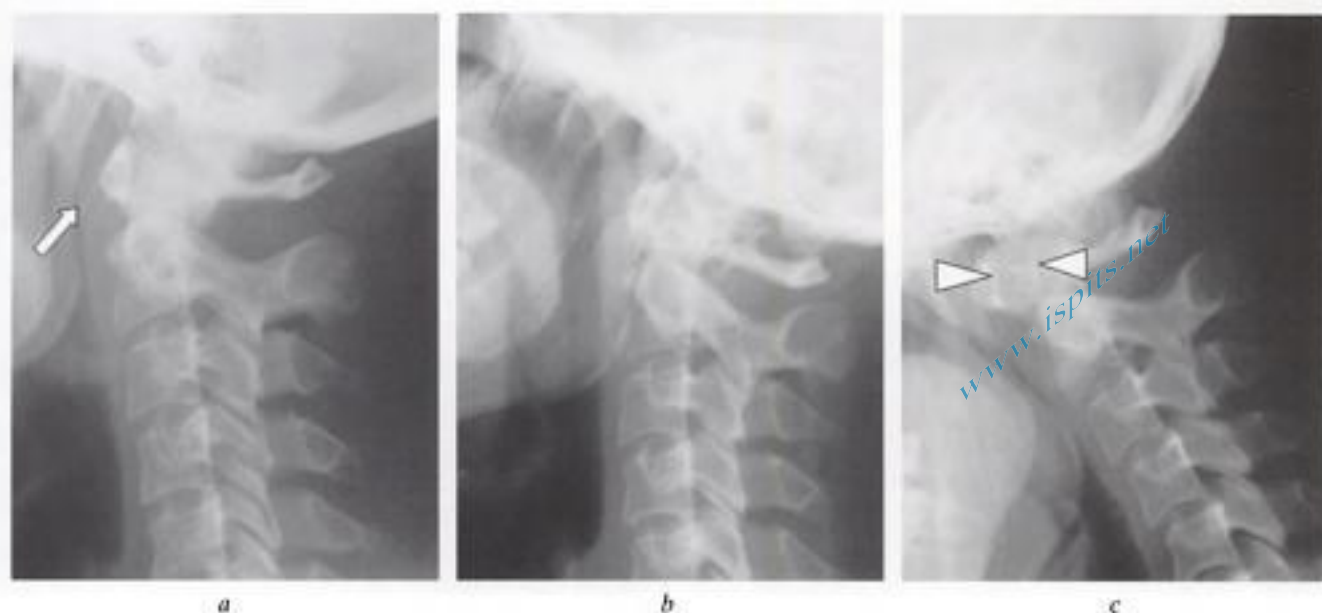


Fig. 7-20. – Rupture traumatique isolée du ligament transverse.
 a) Cliché de profil réalisé en position couchée à l'admission du patient : pas d'anomalie hormis une discrète tuméfaction des tissus mous précervicaux (flèche en a).
 Clichés de profil b) en position neutre et c) en flexion : majoration de l'espace prévertébral, qui mesure 10 mm dans sa partie moyenne, signant la rupture du ligament (têtes de flèches en c).



Fig. 7-21. – Subluxation rotatoire C1/C2.
 Radiographies montrant la perte des rapports articulaires normaux entre les masses latérales de C1 et les surfaces articulaires correspondantes de C2 : C1 est visualisée en position de trois quarts sur le cliché de profil (têtes de flèches en a) et en profil sur les incidences de trois quarts (têtes de flèches en b).

la dent (trait de fracture transversal en dehors du corps de C2), et les fractures basses (parfois classées en fractures des types I, II et III d'Anderson et D'Alonzo, respectivement). Les fractures basses entreprennent le corps dans sa partie haute et s'accompagnent d'une rupture de l'anneau de Harris sur l'incidence de profil. Ces fractures ont

une stabilité qui dépend de l'orientation du trait de fracture, la stabilité étant meilleure en cas de trait de fracture oblique de haut en bas et d'arrière en avant.

Les *fractures du pendu (Hangman)* se définissent aussi comme un spondylolisthésis posttraumatique, du fait de la solution de continuité intervenant en région isthmique, entre les facettes

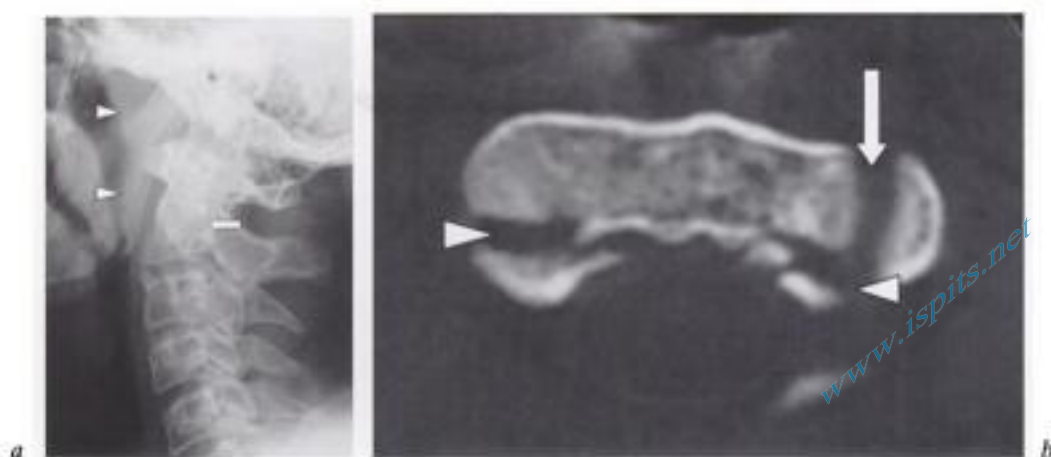


Fig. 7-22. – Fracture de Hangman.

a) Radiographie de profil : œdème précervical en regard du rachis cervical supérieur (têtes de flèches en a) et mise en évidence d'une rupture de l'anneau de Harris (flèches en a).

b) TDM axiale : fracture du versant gauche du corps de C2 (flèche en b) et fractures des pédicules (têtes de flèches en b).

articulaires supérieures et inférieures (*pars interpedicularis*). Les traits de fracture peuvent toucher inconstamment les éléments articulaires adjacents y compris les foramens (fig. 7-22).

Trois types de fracture de *Hangman* sont rapportées (type 1 : fracture sans déplacement, intégrité de l'espace C2/C3, type 2 : déplacement avec angulation éventuelle et atteinte de l'espace discal C2/C3 (fig. 7-23); type 3 déplacement antérieur du versant antérieur « libre » de C2 et disjonction facettaire C2/C3). Les critères d'instabilité sont le déplacement antérieur de C2 par rapport à C3 de plus de 3 mm ou une angulation de C2 par rapport à C3 de plus de 20° sur une incidence de profil. Le diagnostic différentiel est la spondylolyse de C2.



Fig. 7-23. – Fracture de Hangman, instable.

Angulation du corps de C2 secondaire à la fracture déplacée touchant la région isthmique (flèche).

Les fractures corporeales isolées de C2 les plus fréquentes sont des lésions du type « *teardrop* en extension ». Il s'agit d'une lésion fréquente. On visualise un arrachement de l'insertion du ligament longitudinal antérieur isolant un petit fragment triangulaire à l'angle antéro-inférieur du corps vertébral. Cette lésion a un bon pronostic neurologique malgré des risques d'instabilité dus à l'atteinte du ligament longitudinal antérieur et du disque. Les lésions de luxation en hyperextension se distinguent par la séparation d'un plus volumineux fragment corporel inférieur (plus large que haut) et par un pronostic neurologique nettement plus défavorable.

FRACTURES DE CHANCE

La lésion de Chance est une fracture du rachis survenant lors d'une hyperflexion, combinée à une force de distraction postérieure à orientation verticale; il en résulte typiquement une fracture à orientation transverse qui intéresse les composants osseux ou disco-ligamentaires, éventuellement d'une combinaison des deux : atteinte osseuse et des tissus mous.

La reconnaissance de cette fracture et sa distinction des fractures-éclatements (*burst*) simples liées à des forces compressives dans l'axe du rachis sont essentielles. En effet, les fractures de Chance sont associées à une instabilité et à un taux de lésions viscérales – notamment de la moelle épinière et de l'aorte – nettement supérieur.

Ces fractures surviennent typiquement à la charnière thoraco-lombaire, avec une nette prédilection pour les niveaux T12 à L2. Le trait caractéristique de ces fractures est la lésion du complexe ostéo-ligamentaire postérieur.

Les radiographies standard montrent, de face et de profil, les signes de fracture à orientation horizontale du corps vertébral et surtout des fractures, souvent une dissection, un bâillement horizontal au sein des éléments postérieurs.

La TDM permet la cartographie de ces lésions osseuses (fig. 7-6 et 7-24) et est indispensable pour détecter une éventuelle atteinte de l'aorte abdominale.

L'IRM détecte les composantes de fracture discale, les lésions des éléments postérieurs de stabilisation (ligaments jaunes, ligament longitudinal postérieur, ligaments inter- et supraépineux), mais aussi les lésions articulaires (luxations facet-taires) et osseuses (tassements du corps vertébral avec perte de hauteur, lésions des pédicules, lames ou apophyses épineuses). Des lésions sont objecti-vées au sein des tissus mous postérieurs, en parti-culier de la graisse hypodermique et paraspinale. Enfin, l'IRM permet le bilan des lésions de la moelle épinière et du canal rachidien. Le rôle de l'IRM est donc crucial pour la distinction de ces fractures de Chance des lésions de fractures-éclate-ments (*burst fractures*) (voir fig. 7-6) [9].

FRACTURES SUR RACHIS ANKYLOSÉ (SPONDYLARTHRITE ANKYLOSANTE ET ANKYLOSE « DÉGÉNÉRATIVE »)

La raideur diffuse, l'ostéopénie, les anomalies fixées de la courbure du rachis et l'amyotrophie des muscles paraspinaux qui caractérisent la spondy-larthrite ankylosante (SAA) évoluée prédisposent à la survenue de fractures. Du fait de son ankylose, le rachis se comporte comme un os long et présente des fractures d'orientations variables, souvent transversales obliques, pouvant être transdiscales (surtout en cas d'ossification incomplète du disque, dans les formes relativement précoces de ces affec-tions), parfois transcorporéales. Cette situation se rencontre également en cas d'ankylose rachidienne dégénérative telle qu'on l'observe dans la maladie

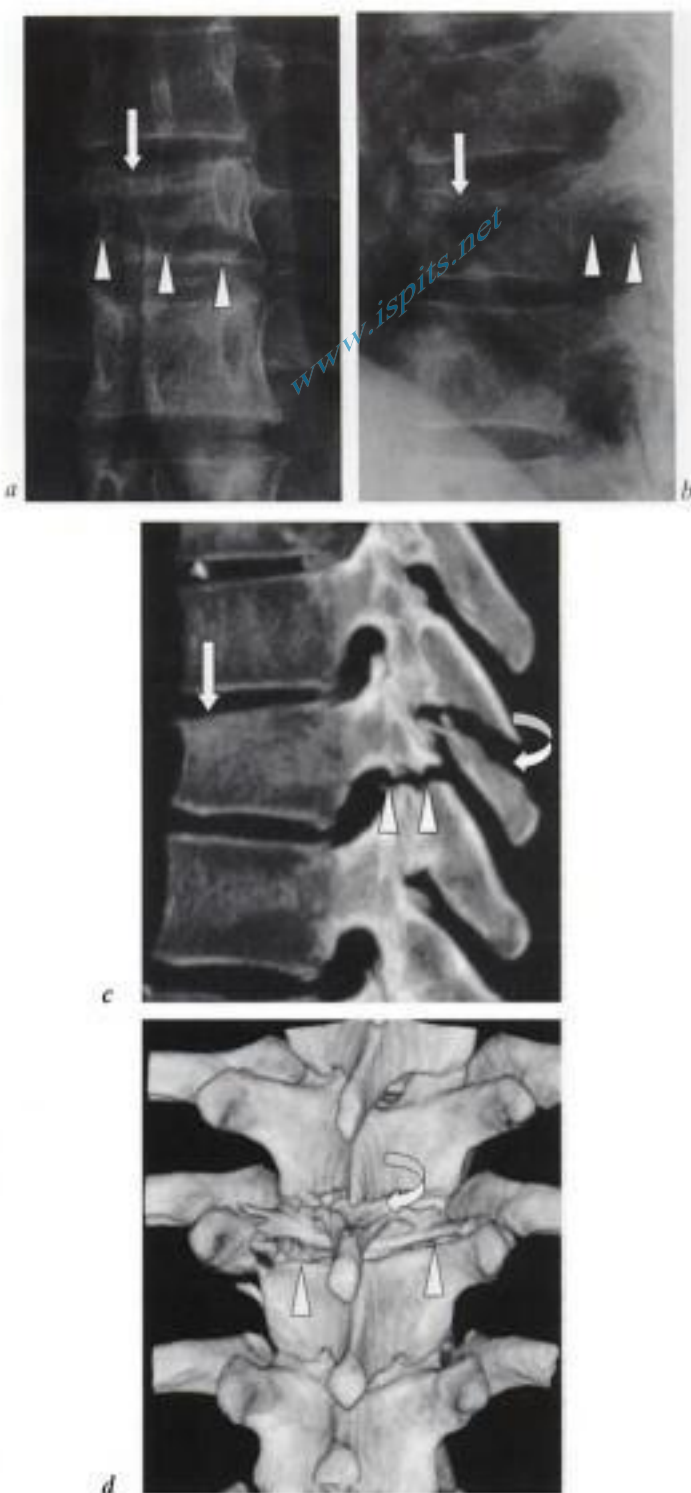


Fig. 7-24. – Fracture de Chance.

Radiographies a) de face et b) de profil : tassement du plateau supérieur d'une vertèbre thoracique inférieure (flèche en a et b); visualisation d'une clarté linéaire horizontale partant du pédicule droit et semblant se diriger vers la gauche (têtes de flèche en a), située à hauteur de l'arc postérieur sur le cliché de profil (têtes de flèches en b).

Précisions par la TDM après en reconstruction c) MIP MPR sagittale et d) tridimensionnelle (vue postérieure) : tassement du plateau supérieur de la vertèbre (flèche en c), trait horizontal au sein de l'arc postérieur de la même vertèbre (têtes de flèche en c et d); autre trait de fracture horizontale intéressant l'apophyse épineuse de la vertèbre sus-jacente (flèche courbe en c et d).

de Forestier ou hyperostose squelettique diffuse idiopathique (DISH en anglais) [5, 25].

La cause de ces fractures est en général un traumatisme mineur, le plus souvent en extension. Une proportion non négligeable de ces fractures (près d'un tiers selon les auteurs) survient en l'absence de tout commémoratif traumatique. Les fractures prédominent au segment cervical en cas de SAA; elles affectent ensuite le segment thoracique inférieur et le rachis lombaire. La distribution prédomine au segment thoracique inférieur et au rachis lombaire pour le DISH. Le diagnostic est souvent méconnu ou retardé, du fait de l'ignorance de cette complication. Ainsi, on estime que le diagnostic serait retardé de plusieurs semaines à plusieurs mois dans un tiers des cas (fig. 7-25).

Ces fractures sont de diagnostic difficile, parfois occultes en radiographie standard, et doivent être évoquées devant toute apparition ou modification de douleurs chez un patient au rachis ankylosé, même en l'absence de traumatisme. La méconnaissance de ce diagnostic est d'autant plus grave que des complications neurologiques retardées sont possibles, et que ces fractures sont instables (ce qui doit également inciter le personnel de salle d'urgence et de radiologie à des manipulations particulièrement prudentes).

Les complications neurologiques sont très fréquentes, sévères, et s'accompagnent d'un taux élevé de séquelles neurologiques et de mortalité. Plus de 50 % des fractures rachidiennes observées dans la SAA, et une proportion encore plus élevée des fractures observées dans le DISH s'accompagnent d'une lésion neurologique, le plus souvent sous forme d'atteinte de la moelle épinière (contusion, section...) ou d'hématome épidual. Cet hématome épidual, comme au niveau crânien, peut être d'expression retardée. La mortalité compliquant ces atteintes neurologiques est extrêmement élevée (40 à 70 % de mortalité dans les 6 mois selon les séries).

Radiographies standard

On estime qu'elles permettent le diagnostic dans moins de 50 % des cas. Plusieurs raisons sont à l'origine de cette méconnaissance diagnostique : l'absence de déplacement, la finesse du trait de frac-

ture, et surtout son caractère sinueux, peu susceptible d'offrir une tangence aux incidences classiques; la topographie volontiers cervicale inférieure complique également ce diagnostic (surprojections).

Ce diagnostic n'est parfois posé qu'à une phase tardive de pseudarthrose à ne pas confondre alors avec une spondylodiscite (par abrasion des berges du trait de fracture concentrant toute la mobilité d'un rachis ankylosé).

Un bilan radiographique négatif ne doit donc pas être considéré comme suffisant devant des douleurs nouvelles ou majorées chez un patient souffrant d'ankylose rachidienne : un bilan complémentaire par imagerie en coupes s'impose.

TDM

C'est l'imagerie de choix pour la détection des fractures, plus performante même que l'IRM. Les examens réalisés en coupes fines au moyen des appareils munis de détecteurs multiples permettent des reconstructions d'images sagittales et frontales particulièrement utiles pour détecter ces fractures. On recherchera les lésions sinueuses plus ou moins proches du plan discal, plus ou moins à cheval sur le disque ossifié et sur le corps vertébral, se prolongeant très fréquemment à tout l'arc postérieur (fig. 7-25 et 7-26).

IRM

Elle reste indispensable pour la détection des lésions de la moelle épinière et les hématomes, parfois diagnostiqués à un stade précompressif (expression retardée sur le plan clinique) (fig. 7-27) [1].

Cette technique montre des traits de fracture corporaux ou corporéo-discaux horizontaux, parfois ouverts vers l'avant, des collections intra-vertébrales de signal liquidien au sein de ces plans fracturaires, en association à des lésions de l'arc postérieur, typiquement observées après des traumatismes survenus en hyperextension en cas de rachis ankylosé sur DISH (fig. 7-25).

LÉSION TRAUMATIQUE DES ARTÈRES VERTÉBRALES ET CAROTIDES [24]

Une lésion des artères vertébrales, plus rarement des carotides, est possible en association aux

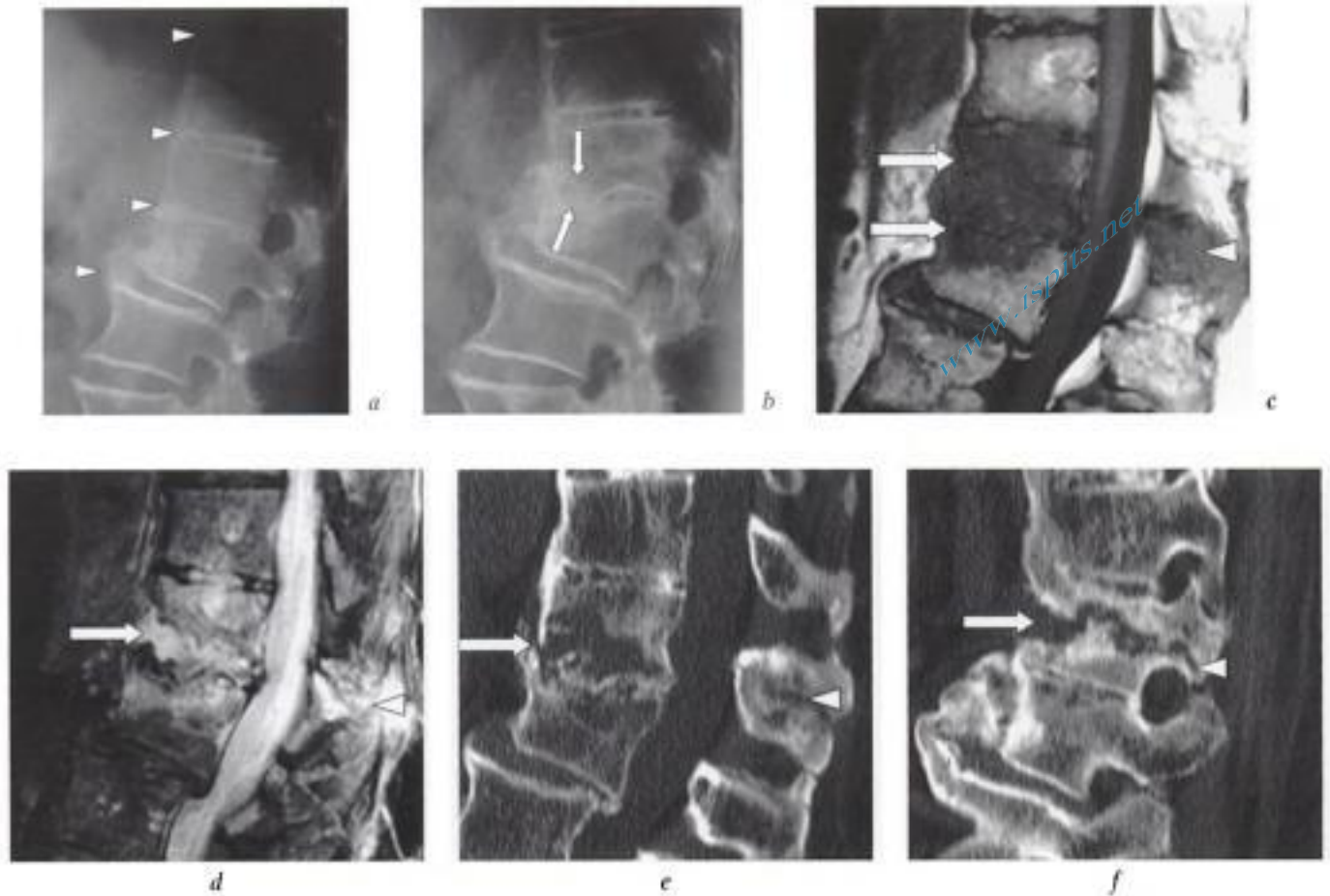


Fig.7-25. – Fracture méconnue dans le cadre d'une maladie de Forestier, après chute à domicile.
 a) radiographie initiale, considérée comme négative : pontage osseux ligamentaire et ossification des disques intéressant tout le segment thoracique inférieur (têtes de flèches); discopathie T12-L1 avec petit rétrolisthésis de T12 sur L1.
 b) radiographie réalisée un mois plus tard devant la persistance des plaintes : destruction du segment antérieur des corps de T11 et de T12, avec apparition d'une angulation (flèches en b).
 IRM , coupes sagittales c) T1 et d) T2 : infiltration marquée du corps de T11 (flèches en c), centrée sur un plan de dissection de signal liquidien (flèche en d); prolongement des anomalies de signal au sein de l'apophyse épineuse (têtes de flèches).
 TDM, reconstructions sagittales e) médiane et f) par la région pédiculaire : plan de clivage transcorsporel (flèche en e et f) se prolongeant dans l'arc postérieur (pédicules et apophyse épineuse) (têtes de flèches en e et f).



Fig.7-26. – Fracture après petite chute dans le cadre d'une spondylarthrite ankylosante.
 a) radiographie de profil : pas d'anomalie significative en dehors de l'ankylose du rachis lombaire.
 b) TDM, reconstruction sagittale : fracture en L4-L5, avec solution de continuité du ligament longitudinal antérieur ossifié (flèche) et prolongement oblique au sein de l'arc postérieur (tête de flèche).
 c) reconstruction tridimensionnelle : obliquité du trait de fracture qui touche le disque L4-L5 et le corps de L5 (têtes de flèches).

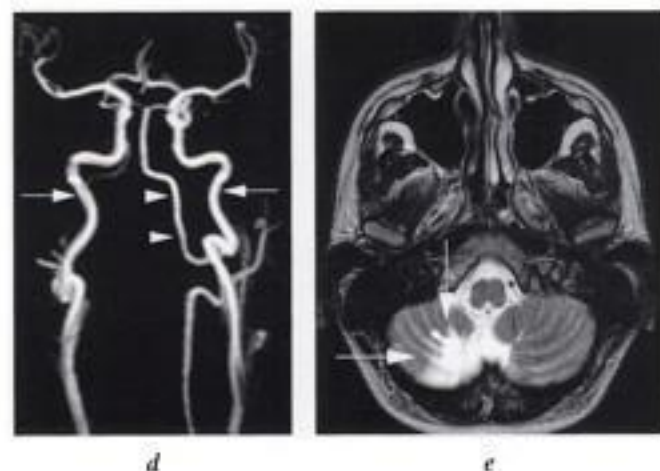
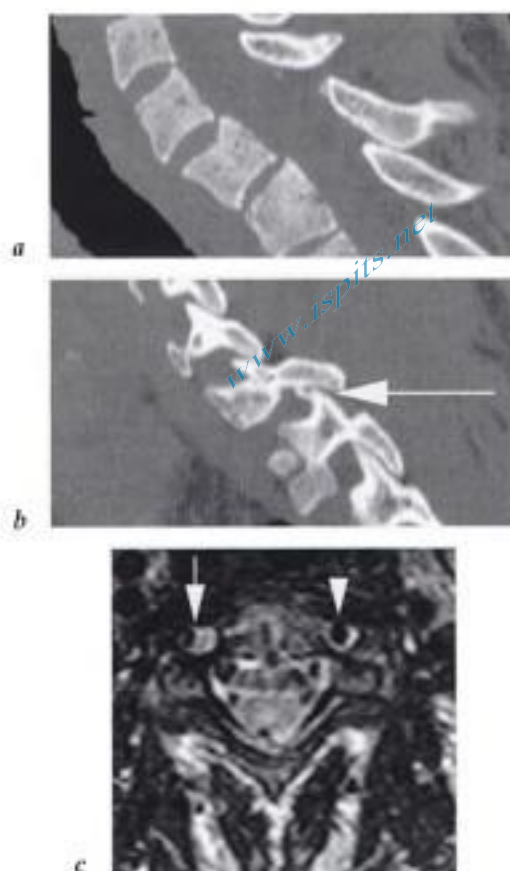
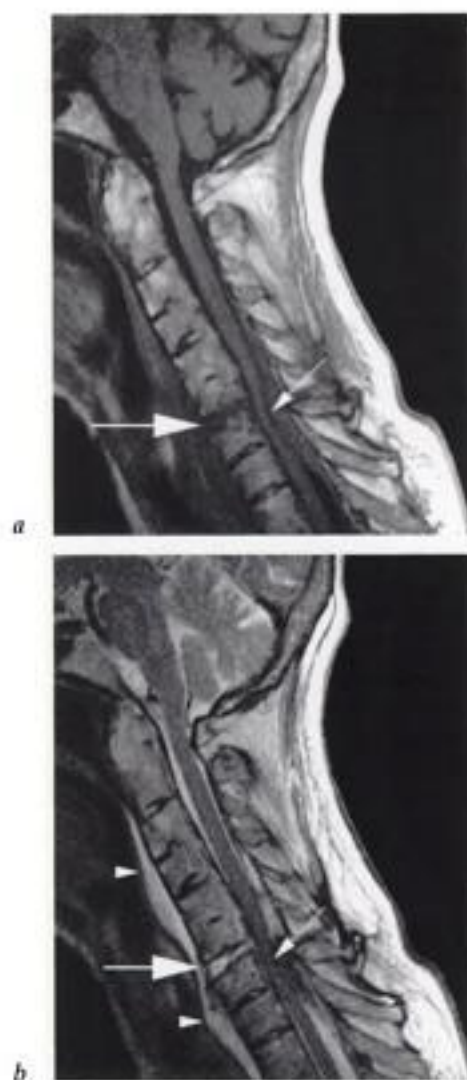


Fig. 7-27. - Traumatisme cervical sur spondylarthrite ankylosante. Coupes sagittales en a) T1 et b) T2 : aspect de colonne cervicale « de bambou » avec pontage osseux entre les corps vertébraux. Fracture à hauteur du disque C6-C7 avec hypersignal discal marqué en T2 et image de rupture du ligament longitudinal antérieur (grosse flèche en a et b) et œdème précervical étendu (têtes de flèches en b). Hématome postérieur comprimant la moelle épinière, refoulée vers l'avant (fine flèche en a et b).

Fig. 7-28. - Dissection traumatique d'une artère vertébrale. Examen TDM, a) reconstructions sagittales médiane et b) par les articulations zygapophysiales droites : déformation modérée des corps de C6 et de C7, ascension de la facette articulaire inférieure droite de C6 relativement à la supérieure de C7 (flèche en b) (traumatisme en hyperflexion). IRM, c) coupe axiale pondérée T2 à hauteur de C4 : dissection de l'artère vertébrale droite avec large amputation du versant interne de sa lumière par un hématome (flèche en c) comparativement au côté gauche où la lumière artérielle est normale (vide de signal lié au flux) (tête de flèche en c). Angio-IRM, d) technique 2D-temps de vol : absence de flux décelable dans l'artère vertébrale droite, alors que la gauche (têtes de flèches) et les carotides (flèches) sont bien visibles. IRM de la tête, e) coupe axiale pondérée T2, réalisée à six mois du traumatisme : atrophie cérébelleuse dans le territoire de la PICA droite (flèches).

traumatismes sévères du rachis cervical. L'atteinte artérielle vertébrale, souvent peu parlante cliniquement, peut avoir des conséquences ischémiques désastreuses en fosse postérieure.

La notion de traumatisme en hyperflexion et l'atteinte des foramens transversaires en TDM constituent un signal d'appel.

Sur l'examen IRM, on recherche un rétrécissement luminal évocateur d'une dissection ou des signes d'obstruction qui seront confirmés par une

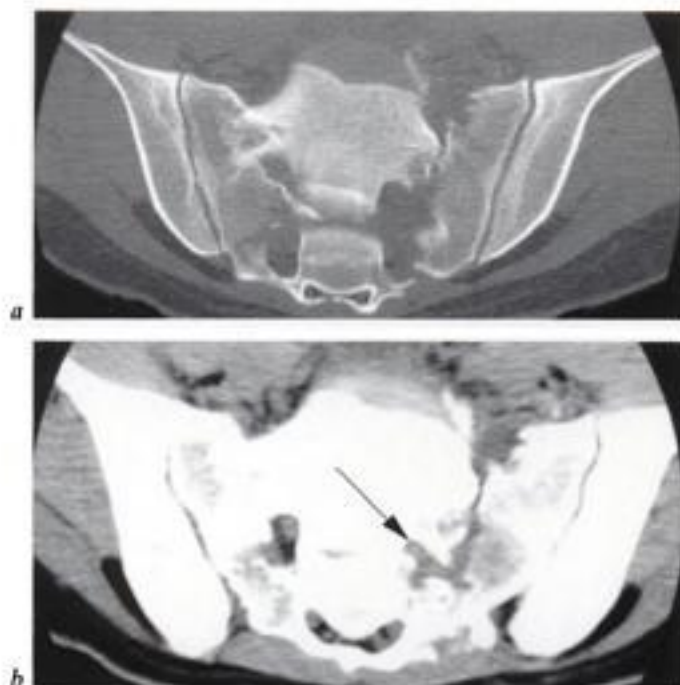


Fig. 7-29. – Traumatisme sacré. Coupes TDM par le sacrum a) en fenêtre osseuse et b) tissus mous : fractures des deux ailerons sacrés, touchant les trous sacrés de façon plus évidente à gauche, avec déformation de leurs contours et infiltration périradiculaire (flèche en b).

séquence d'angio-IRM ou sur des coupes axiales obtenues en T1 avec suppression du signal de la graisse (fig. 7-28).

TRAUMATISMES DU SACRUM

Les fractures sacrées surviennent isolément ou dans le cadre de fractures pelviennes multifocales. L'atteinte des segments supérieurs (S1 et S2) est la plus sévère, relevant de traumatismes à haute vitesse; elles sont comminutives ou comportent des interruptions verticales des ailerons sacrés supérieurs, reliées par une interruption transversale passant dans le corps de S1 ou S2; l'atteinte neurologique est fréquente. Les fractures isolées du segment moyen surviennent par traumatisme direct ou chute très brutale, entraînent une hypercyphose à l'apex du sacrum et sont à rechercher à hauteur de la troisième pièce sacrée.

La fréquence des atteintes neurologiques (principalement vésicales) varie avec l'importance du déplacement et surtout le site lésionnel. Ainsi, trois zones sont identifiées, l'atteinte de plusieurs zones étant possibles : la zone alaire s'accompagne de déficits neurologiques rares (moins de 10 %), la

zone foraminale de déficits de fréquence moyenne (de l'ordre de 30 %), alors que la zone du canal central présente des déficits neurologiques fréquents (plus de la moitié des cas) [4].

L'examen TDM et éventuellement l'IRM montrent les rapports des traits de fracture avec le canal et les trous sacrés : l'atteinte de leurs parois signe les fractures « neurologiques » avec atteintes radiculaires (fig. 7-29). Les reconstructions multiplanaires et l'acquisition de coupes coronales sont précieuses pour la détection de traits de fracture méconnus en radiographie standard ou en coupes axiales.

Hématomes rachidiens

C'est une pathologie rare, mais leur observation augmente depuis l'apparition de l'IRM. Les foyers ou collections hémorragiques sont catégorisés selon leur topographie : épidurale, sous-durale, sous-arachnoïdienne ou intramédullaire.

HÉMATOME ÉPIDURAL

ÉPIDÉMIOLOGIE

Plus de 80 % des hématomes épiduraux sont d'origine traumatique et alors très souvent associés à une spondylarthrite ankylosante. Certains sont iatrogènes, dus à des ponctions lombaires ou à des injections épidurales en particulier lors des rachianesthésies. Les hématomes épiduraux spontanés surviennent surtout chez des patients de 50 à 60 ans. Un trouble de la coagulation, une hémophilie, une hypertension artérielle, une athérosclérose, une hyperpression veineuse (grossesse, éternuement, vomissements...), une vascularite (lupus), une tumeur ou une malformation vasculaire sont fréquemment incriminés, mais la cause du saignement n'est pas toujours mise en évidence.

CLINIQUE

L'hématome épidural se manifeste le plus fréquemment brutalement par un syndrome douloureux rachidien ou des douleurs de nuque associées à des troubles neurologiques déficitaires. Chez les enfants, le mode d'installation est plus

souvent subaiguë et la cause reste souvent inconnue. La résolution spontanée des symptômes est rare et le traitement est le plus souvent une décompression chirurgicale en urgence. L'IRM permet le suivi évolutif des lésions. Il a par ailleurs été rapporté des hématomes épiduraux chroniques notamment lombaires, surtout antérieurs, se manifestant par une symptomatologie identique à celles des débords discaux ou des sténoses canalaire dégénératives. Ils auraient une origine veineuse par rupture sous-membranaire des veines des plexus de Batson. Ils sont parfois rapportés dans la littérature comme des kystes du ligament longitudinal postérieur [20].

IMAGERIE

À la phase aiguë, un examen TDM met en évidence l'hyperdensité spontanée (50 à 80 UH) de l'hématome [2] (fig. 7-30).

L'IRM est la technique la plus adaptée à la détection d'un hématome à toutes les phases de son évolution, même si l'analyse sémiologique est souvent difficile.

L'hématome est souvent très étendu en hauteur, sur plus de 5 vertèbres (fig. 7-31).

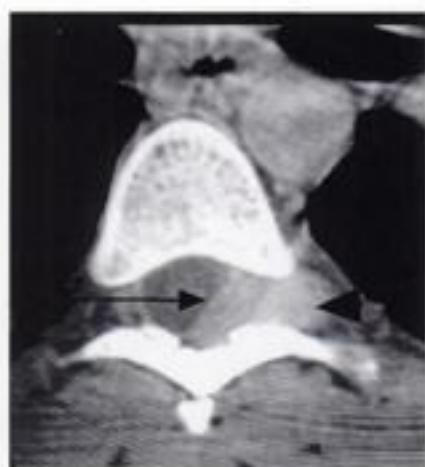


Fig. 7-30. – Hématome épidural spontané en phase aiguë (survenu en fin de grossesse). TDM, coupe axiale du rachis thoracique. Une masse spontanément hyperdense (tête de flèche) centrée sur le foramen gauche refoule le sac dural en avant et en dedans (flèche). En arrière, elle vient au contact des lames et remplace la graisse épidurale postérieure.

La topographie la plus fréquente de l'hématome épidural est cervicale, puis thoracique et beaucoup moins fréquemment lombaire.



Fig. 7-31. – Hématome épidural en phase aiguë (survenu après pause d'un cathéter épidural). IRM, a) coupe sagittale en pondération T2 avec suppression du signal de la graisse et b) coupe axiale en pondération T2. La collection hémorragique de signal élevé mais hétérogène (flèche noire en a) étendue sur une hauteur de plus de 10 vertèbres est située en arrière de la moelle qui est refoulée en avant (flèche blanche en a). Une coiffe est visible au pôle supérieur de l'hématome (tête de flèche en a). Sur la coupe axiale b), la collection (tête de flèche noire) efface la graisse épidurale et vient au contact des lames. La moelle épinière (flèche blanche) est refoulée en avant. La dure-mère en hypersignal (fine flèche noire) limite les espaces sous-arachnoïdiens de signal identique à celui de l'hématome. Un épanchement pleural est observé à droite (grande flèche noire).

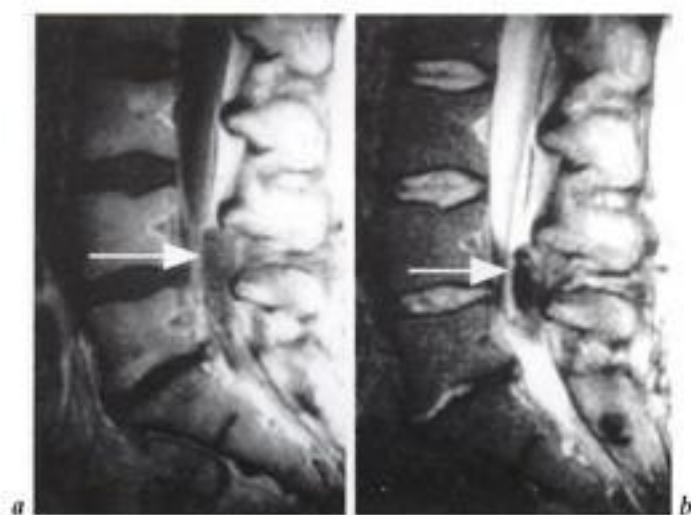


Fig. 7-32. – Hématome épidural postopératoire en phase aiguë. IRM, coupes sagittales en a) séquence pondérée T1 après injection de gadolinium et b) en pondération T2. En regard de la laminectomie L4-L5, en foyer opératoire, une masse intracanalalaire oblongue (flèche), coiffée à son pôle supérieur par la graisse épidurale comprime le sac dural. Elle est de signal intermédiaire en T1 a) et en hyposignal en T2 b). (Images à comparer avec celles du matériel hémostatique de la fig. 7-33).



Fig. 7-33. – Matériel hémostatique épidural. IRM, coupes sagittales pondérées a) T1 et b) T2. Lors d'une intervention chirurgicale hémorragique sur tumeur bronchopulmonaire, du matériel hémostatique a été déposé en gouttière paravertébrale. Ce matériel invaginé dans le foramen et le canal rachidien comprime la moelle. Il est en hyposignal sur toutes les séquences (flèches).

La localisation de l'hématome dans le canal est quasiment toujours postérieure ou postérolatérale. Il peut s'étendre vers les foramens.

En sagittal, c'est une masse effilée qui refoule les espaces sous-arachnoïdiens et comprime la moelle épinière.

L'hématome épidural est en contact direct avec les structures osseuses sans séparation graisseuse (fig. 7-30 et 7-31). Il ampute la graisse de l'espace épidural et la remplace. Ce signe est l'élément principal du diagnostic de localisation de l'hématome.

La graisse épidurale forme «une coiffe» aux pôles supérieur et inférieur de l'hématome [22].

En coupes axiales, la masse est biconvexe.

En phase aiguë, le signal de l'hématome est variable, soit iso-intense à la moelle épinière en pondération T1, soit un peu moins fréquemment, discrètement hyperintense. En pondération T2, le signal est intense (surtout en phase suraiguë), avec des plages hypo-intenses [22] (fig. 7-31 à 7-33). L'hypo-intensité est plus marquée avec le temps et en séquence d'écho de gradient pondérée T2* en raison des phénomènes de susceptibilité magnétique engendrée par la présence de désoxyhémoglobine. Une image linéaire sépare l'hématome du LCS. Elle peut correspondre à la dure-mère fibreuse (fig. 7-31) ou à un artefact de susceptibilité magnétique à l'interface sang-graisse ou sang-eau. La masse ne se rehausse pas après injection de gadolinium. Un discret rehaussement de la pie-mère et des septas graisseux peut cependant être détecté.

En phase subaiguë, l'hématome devient de signal intense en pondération T1, de signal quasiment identique à celui de la graisse épidurale (en raison de la dégradation de l'hémoglobine en méthémoglobine qui comprend un ion ferrique très paramagnétique) (fig. 7-34). Lorsqu'il est volumineux, le centre de l'hématome contenant encore de la désoxyhémoglobine est de signal intermédiaire, discrètement supérieur à celui de la moelle (fig. 7-35). La séquence pondérée T1 avec suppression du signal de la graisse permet de ne mettre en évidence que la composante hémorragique (qui garde un signal intense lié à la présence de méthémoglobine) alors que le signal de la graisse est

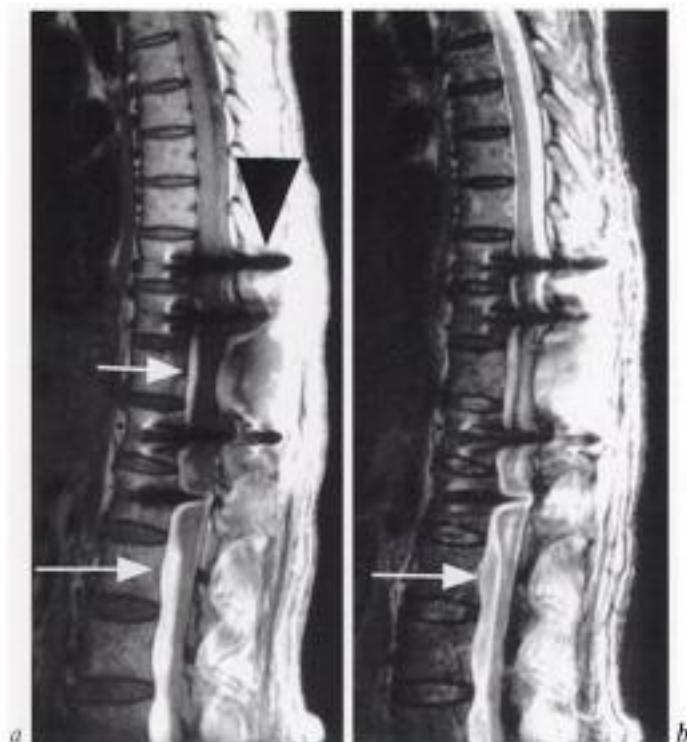


Fig. 7-34. – Hématome épidual en phase subaiguë. IRM, coupes sagittales pondérées a) T1 et b) T2. Malgré la présence de matériel d'ostéosynthèse et la distorsion d'image (tête de flèche en a), l'hématome épidual est aisément détecté (flèches). Étendu sur une hauteur de plus de 8 vertèbres, il est en situation antérieure très inhabituelle. Son signal intense est homogène en pondération T1 (flèches en a). Le centre est de moindre signal en pondération T2 (flèche en b).

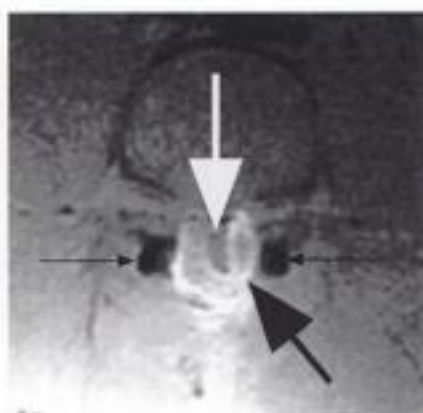


Fig. 7-35. – Hématome épidual postopératoire en phase subaiguë (5 jours). IRM, coupe axiale en pondération T1 avec suppression du signal de la graisse. L'hématome en forme de fer à cheval (flèche noire) engaine le sac dural laminé (flèche blanche). Les massifs zygapophysaires qui limitent le canal sont en hyposignal (fines flèches noires). La périphérie de l'hématome a un signal intense (méthémoglobine) et le centre un signal intermédiaire (désoxyhémoglobine).

effacé (fig. 7-35). En pondération T2, le signal de l'hématome à cette phase est proche de celui du LCS. Il reste hétérogène s'il contient encore de la désoxyhémoglobine ou de la méthémoglobine enclose dans des globules rouges à membrane respectée (fig. 7-34). À cette phase subaiguë, il est possible de constater un rehaussement de l'hématome après injection de gadolinium, surtout à sa périphérie.

En phase chronique, notamment en localisation lombaire, l'hématome en topographie ventrale, ligamentaire ou sous-ligamentaire longitudinal postérieur peut prendre un aspect kystique, mimer un fragment discal exclu et même être responsable d'un « scalloping » vertébral. Le diagnostic doit être évoqué en IRM quand en T2, la masse épidual antérieure a un signal très intense ou au contraire un hyposignal marqué. Le diagnostic est plus aisé quand la masse a un hypersignal spontané en pondération T1 [20, 23] (fig. 7-36).

DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

En cervicothoracique et en phases aiguë ou subaiguë : tumeur épidual (rehaussement après injection), abcès épidual (coque épaisse avec rehaussement périphérique après injection), hématome sous-dural (respect de la graisse épidual).

En lombaire, à la phase chronique : fragment discal, kyste articulaire, schwannome. Il faut noter qu'un hématome épidual peut être associé à un hématome sous-dural.

En postopératoire : matériel hémostatique qui apparaît le plus souvent en hyposignal sur toutes les séquences (fig. 7-33).

PRÉCAUTIONS TECHNIQUES

L'étude de l'ensemble du rachis doit être réalisée en séquences T1 (avec signal de la graisse) et T2 en coupes sagittales pour apprécier l'extension complète de l'hématome, analyser le raccordement des pôles supérieur et inférieur de la collection hémorragique, et rechercher le signe de la coiffe. Les coupes axiales en T2 permettent de visualiser la dure-mère et les coupes axiales en T1 d'apprécier l'effacement de la graisse épidual postérieure et le contact osseux de l'hématome. Les coupes en T1 avec suppression du signal de la

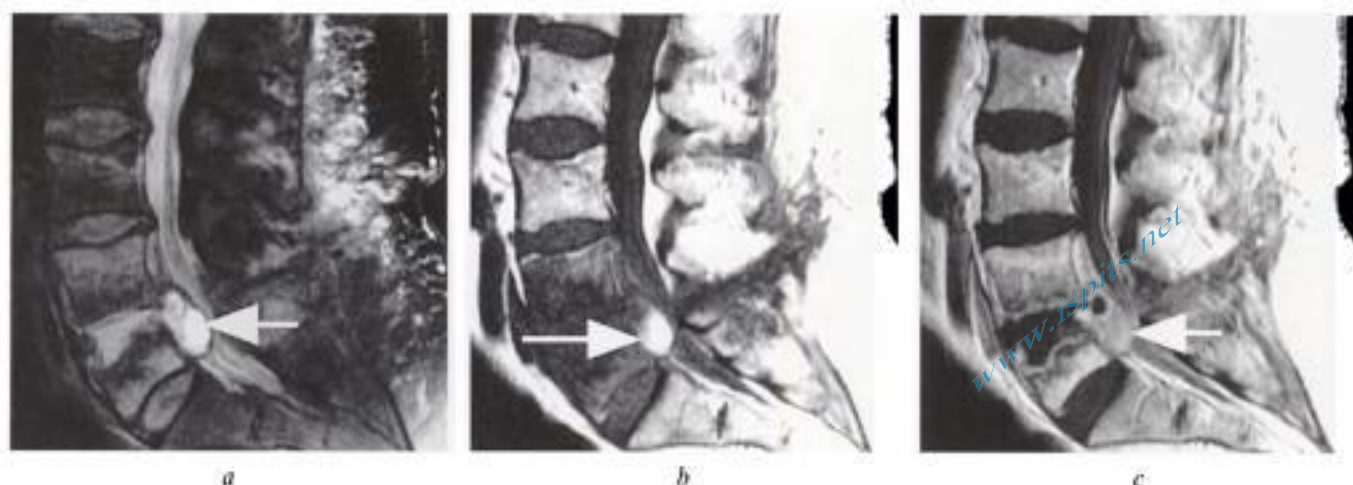


Fig. 7-36. – Hématome épidual lombaire chronique.

IRM, coupes sagittales en pondération a) T2), b) T1 et c) T1 après injection de gadolinium. Le patient a des antécédents lointains de laminectomie L5 et discectomie L5-S1. Une masse de type « kystique » de signal intense en pondération T2 (flèche en a) est située en épidual antérieur et refoule le sac dural. L'une de ses composantes de signal spontanément intense en pondération T1 (flèche en b et c) permet de suspecter sa nature hémorragique. Cet hématome épidual est parfois considéré comme un kyste du ligament longitudinal postérieur.



Fig. 7-37. – Hématome sous-dural en phase aiguë.

IRM, coupe sagittale en pondération T1, examen réalisé 24 h après une rachianesthésie. Hématome sous-dural étendu sur une hauteur de plus de 8 vertèbres, de topographie postérieure (flèche noire), montrant une extrémité inférieure effilée, refoulant la moelle en avant (flèche blanche) et respectant la graisse épidermale.



Fig. 7-38. – Hématome sous-dural en phase aiguë.

IRM, coupes sagittales en pondération a) T1 et b) T2 d'un hématome sous-dural spontané examiné 12 heures après la survenue des symptômes. L'analyse de l'image a est très difficile en raison du signal identique de l'hématome et de la moelle épinière. Sur l'image b, l'hématome inhabituellement multiloculé, apparaît antérieur (grosse flèche blanche) (situation également très inhabituelle) et refoule la moelle en arrière. Celle-ci présente des signes de souffrance avec des plages de signal élevé en pondération T2 (flèches fines noire et blanche). Elle a un contour antérieur festonné en regard de l'hématome; cet argument est en faveur de la topographie sous-durale de l'hématome démontrée chirurgicalement.

graisse permettent de différencier, aux stades subaigu et chronique, graisse épidurale et méthémoglobine de l'hématome.

HÉMATOME SOUS-DURAL

ÉPIDÉMIOLOGIE

À l'inverse des hématomes sous-duraux crâniocéphaliques, ils sont beaucoup moins fréquents

que les hématomes épiduraux en localisation rachidienne. Dans la littérature, les cas rapportés d'hématome sous-dural sont très rares, mais leur fréquence est sûrement sous-estimée. Ils sont dus à un traumatisme, à un geste chirurgical, à des troubles de la coagulation, ou fréquemment à des ponctions lombaires ou une rachianesthésie (mais la fréquence de cette complication est inférieure à 2/10 000) et donc très souvent localisés en thoraco-

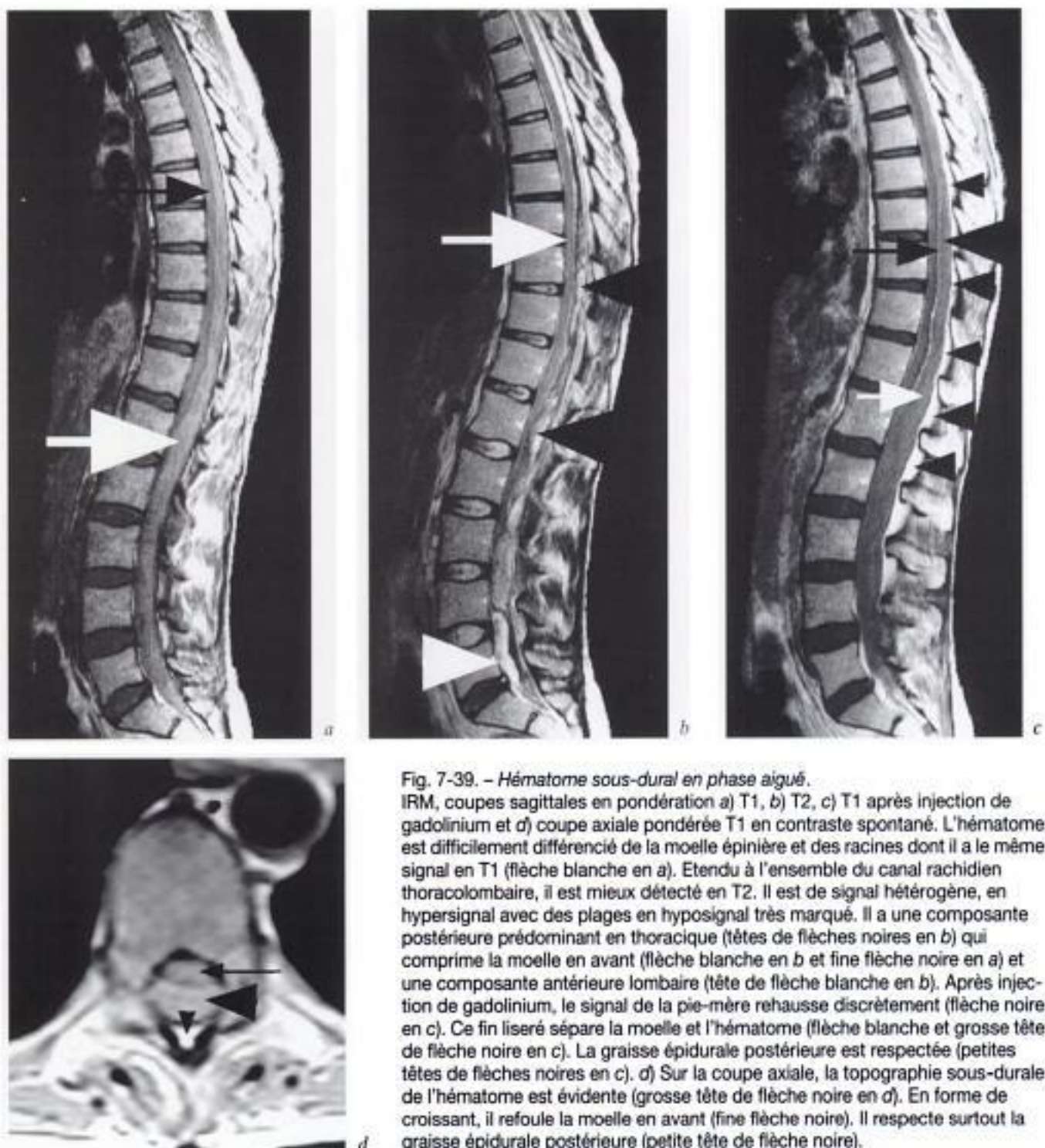


Fig. 7-39. - Hématome sous-dural en phase aiguë. IRM, coupes sagittales en pondération a) T1, b) T2, c) T1 après injection de gadolinium et d) coupe axiale pondérée T1 en contraste spontané. L'hématome est difficilement différencié de la moelle épinière et des racines dont il a le même signal en T1 (flèche blanche en a). Étendu à l'ensemble du canal rachidien thoracolombaire, il est mieux détecté en T2. Il est de signal hétérogène, en hypersignal avec des plages en hyposignal très marqué. Il a une composante postérieure prédominant en thoracique (têtes de flèches noires en b) qui comprime la moelle en avant (flèche blanche en b et fine flèche noire en a) et une composante antérieure lombaire (tête de flèche blanche en b). Après injection de gadolinium, le signal de la pie-mère rehausse discrètement (flèche noire en c). Ce fin liseré sépare la moelle et l'hématome (flèche blanche et grosse tête de flèche noire en c). La graisse épidurale postérieure est respectée (petites têtes de flèches noires en c). d) Sur la coupe axiale, la topographie sous-durale de l'hématome est évidente (grosse tête de flèche noire en d). En forme de croissant, il refoule la moelle en avant (fine flèche noire). Il respecte surtout la graisse épidurale postérieure (petite tête de flèche noire).

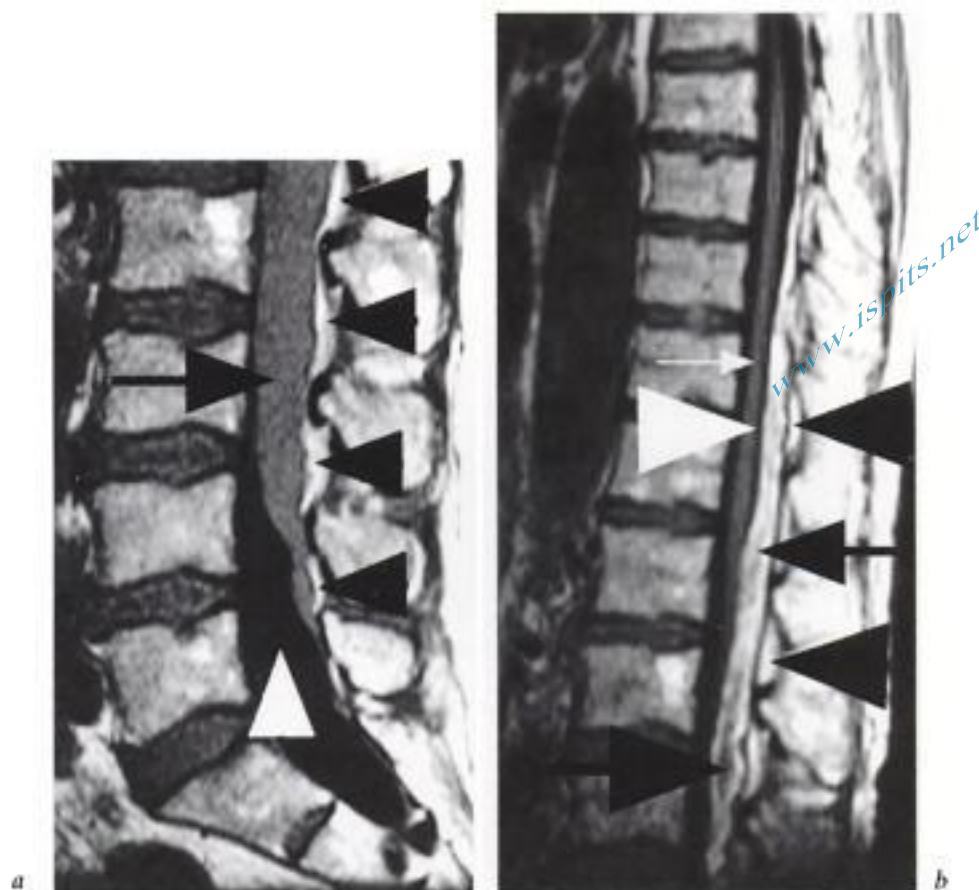


Fig. 7-40. – Évolution d'un hématome sous-dural.

IRM, coupe sagittale en pondération T1 en phase aiguë (a) et en phase subaiguë (b). L'hématome en phase aiguë (a), de signal intermédiaire (flèche noire), supérieur à celui du LCS (tête de flèche blanche), respecte la graisse épidurale postérieure (têtes de flèches noires) témoignant de sa topographie sous-durale. En phase subaiguë (b), l'hématome est de signal intense (flèche noire), égal à celui de la graisse épidurale (têtes de flèches noires). À hauteur de son plus grand diamètre, le centre de l'hématome est encore de signal intermédiaire (grosse flèche noire), identique à celui de la moelle épinière (fine flèche blanche) et de signal plus élevé que celui du LCS (grosse tête de flèche blanche). La résolution complète de l'hématome sera obtenue en quelques semaines.

lombaire. Ils peuvent être dus à la rupture d'une malformation vasculaire. Dans 1 cas sur 20, ils sont dits spontanés, en l'absence de toute cause reconnue.

CLINIQUE

L'hématome sous-dural se manifeste le plus souvent par un syndrome douloureux aigu associé à un déficit neurologique dépendant de l'importance et de la durée de la compression. Dans certains cas, la symptomatologie est chronique, voire fluctuante. En cas de compression médullaire ou radiculaire, l'évacuation chirurgicale est indiquée et la récupération est d'autant plus rapide et complète que le diagnostic est porté précocement. Un traitement conservateur peut être entrepris

moyennant un suivi IRM en cas d'hématome non compressif ou de stabilité, voire de régression de la symptomatologie.

IMAGERIE

L'hématome sous-dural peut être localisé mais est en général étendu sur plusieurs segments vertébraux.

C'est une masse effilée qui refoule la graisse épidurale par ailleurs respectée (signe principal de la localisation de l'hématome) et qui comprime les espaces sous-arachnoïdiens et la moelle épinière (fig. 7-37 à 7-40).

Sa topographie est le plus souvent postérieure ou postérolatérale.

En axial, sa forme est plutôt semi-circulaire ou en croissant, englobant la moelle ou les racines (fig. 7-39). En lombaire, il peut réaliser le signe de « l'étoile de Mercedes » [13].

Il est limité en dehors par la dure-mère (à ne pas confondre avec un artefact de susceptibilité magnétique à l'interface sang-eau ou sang-graisse ou de déplacement chimique de la graisse épidurale).

L'extension de la collection hémorragique à l'espace sous-dural de la fosse cérébrale postérieure permet de le distinguer d'un hématome extradural.

L'évolution du signal a pu être observée lors de la surveillance d'hématomes bénéficiant d'un traitement conservateur. Elle est identique à celle de l'hématome cérébral ou épidural [15] : isosignal à la moelle épinière ou aux racines en pondération T1 et signal élevé en T2 à la phase hyperaiguë; isosignal à la moelle en pondération T1 et hyposignal en T2 à la phase aiguë; signal intense en T1 à la phase subaiguë (3 à 7 jours), d'abord de faible signal puis de signal élevé en T2.

La réalisation d'au moins une séquence sensible à l'artefact de susceptibilité magnétique est recommandée (écho de gradient pondéré T2* à TE long).

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Il s'agit de l'hématome épidural, de l'abcès épidural, et de la tumeur épidurale.

HÉMORRAGIE MÉNINGÉE (fig. 7-41 à 7-43)

Son diagnostic relève de la ponction lombaire. Elle est le plus souvent due à la rupture d'une malformation vasculaire, à une tumeur, voire à des lésions inflammatoires, à une ponction et plus rarement à un traumatisme. Très rarement, un hématome peut se constituer dans les espaces sous-arachnoïdiens et comprimer moelle épinière et racines. Il se comporte alors comme une masse intradurale dont le signal apparaît rapidement plus élevé que celui de la moelle épinière ou des racines en pondération T1 et ne se rehausse pas après injection.

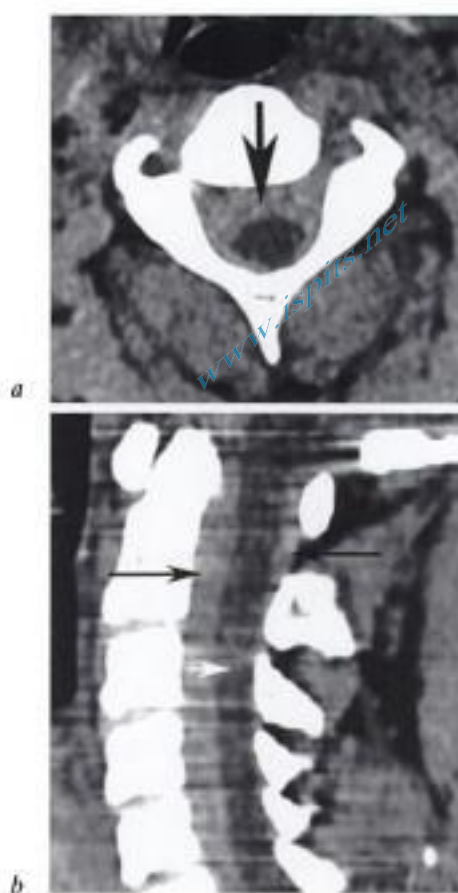


Fig. 7-41. - Hémorragie méningée massive. TDM cervicale en contraste spontané, a) coupe axiale et b) reconstruction sagittale. Les espaces sous arachnoïdiens sont spontanément hyperdenses (flèches noires). La moelle épinière apparaît en « négatif » (flèche blanche en b).



Fig. 7-42. - Hémorragie méningée massive et hématome sous-dural en phase aiguë. IRM lombaire, coupe sagittale pondérée T1. L'hématome sous-dural est plus épais en antérieur (flèches fines) qu'en arrière du cône et des racines (têtes de flèches) et l'hémorragie méningée comble le sac dural (grosse flèche). Le signal du sang en T1 est intermédiaire en phase aiguë et efface le contraste avec les racines de la queue de cheval.

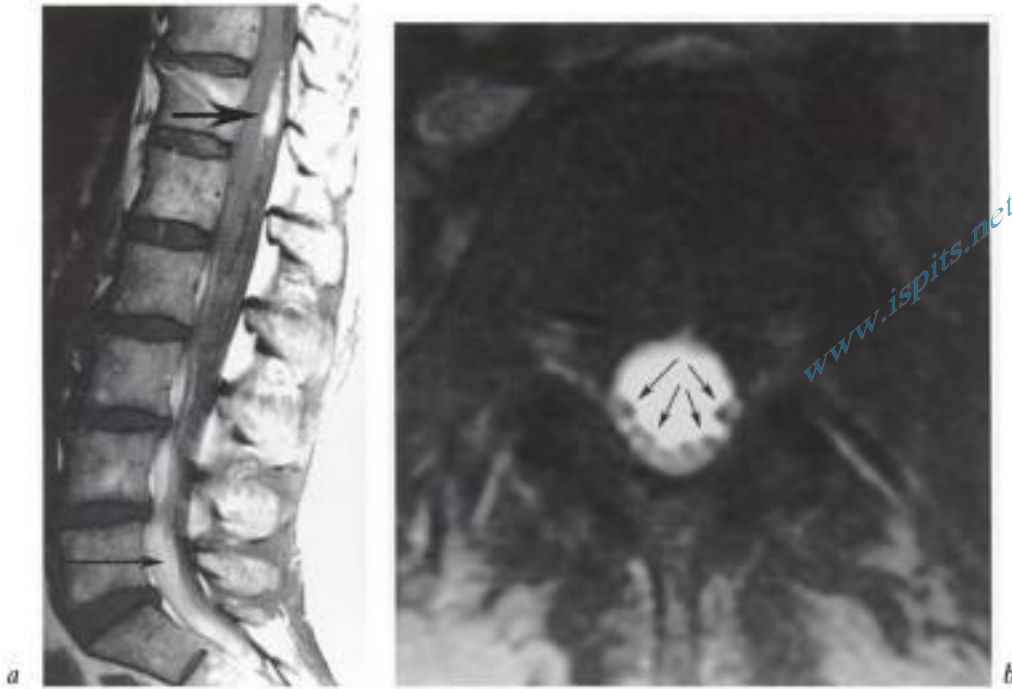


Fig. 7-43. – Hémorragie méningée en phase subaiguë. IRM lombaire, a) coupe sagittale pondérée T1 et b) transverse T1 avec suppression du signal de la graisse. L'hémorragie est de signal intense en pondération T1 en raison de la présence de méthémoglobine. Un caillot de sang est situé derrière le cône médullaire (grosse flèche en a) et l'hémorragie déclive comble le sac dural (fine flèche en a). Les racines apparaissent « en négatif » au sein de l'hémorragie méningée (flèches en b).

HÉMATOMYÉLIE

L'hématomyélie est le plus souvent secondaire à un traumatisme ou complique une pathologie vasculaire : cavernome, malformation artérioveineuse, fistule artérioveineuse, ou survient sur une lésion tumorale dont elle peut être révélatrice. Associée ou non à une hémorragie méningée, elle peut aussi compliquer un traitement anticoagulant. La symptomatologie est le plus souvent brutale et bruyante, mais il est rapporté des cas d'hématomyélie chronique et progressive, en général de meilleur pronostic.

IMAGERIE

Outre les signes indirects de tuméfaction de la moelle, c'est le signal de l'hématome à ses différentes phases évolutives qui fait évoquer le diagnostic. En phase aiguë, le recours aux séquences en écho de gradient fortement pondérées T2* (à TE long) est obligatoire, tandis qu'en phase subaiguë, ce sont les séquences pondérées T1 qui sont les plus appropriées au diagnostic (fig. 7-44). Une pathologie sous-jacente doit être systématiquement suspectée. L'évolution se fait vers l'atrophie ou la cavitation syringomyélique, parfois en quelques semaines.



Fig. 7-44. – Hématomyélie posttraumatique en phase subaiguë-chronique. IRM, coupe axiale en pondération T1 en contraste spontané. Associé à un hématome épidural qui remplace la graisse épidurale postérieure (grosse tête de flèche) et à un hématome paravertébral (petite tête de flèche), l'hématomyélie apparaît de signal intense et occupe plus des trois quarts de la surface de la moelle épinière (flèche).

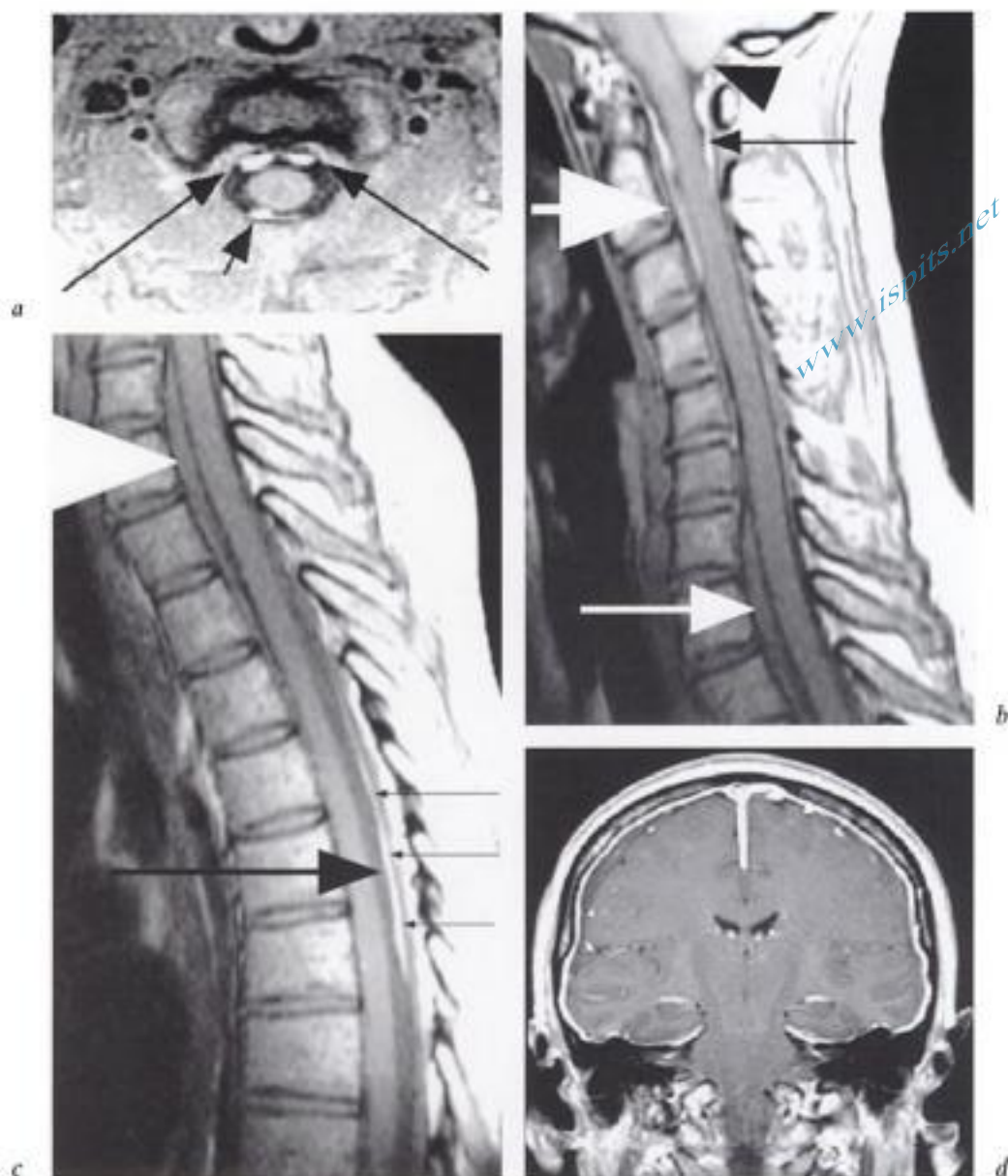


Fig. 7-45. – Syndrome d'hypotension intracrânienne.

IRM, a) coupe axiale en pondération T1 avec suppression du signal de la graisse, coupes sagittales pondérées T1 b) cervicale et c) thoracique. Coupe frontale de la tête en pondération T1 d) après injection IV de gadolinium. Coulées franchement hémorragiques sous-durales de signal spontanément intense (flèches en a) limitées par la dure-mère en dehors, situées en avant (grosse flèche blanche en b) et en arrière de la moelle épinière cervicale (flèche noire en b) et thoracique (flèche noire en c). À ce niveau la collection est séparée de la graisse épidurale par la dure-mère (fines flèches noires en c). Coulée sous-durale de signal intermédiaire en thoracique haut (fine flèche blanche en b et tête de flèche blanche en c). Ectopie tonsillaire au foramen magnum (tête de flèche noire en b) et rehaussement diffus et harmonieux de la pachyméninge (en d).

Déchirures de la dure-mère

SYNDROME D'HYPOTENSION INTRACRÂNIENNE (fig. 7-45)

Il se manifeste par des céphalées posturales, associées à des nausées et des vomissements ou à des troubles neurologiques variés et mineurs. Il est dû à une basse pression du LCS. Le syndrome peut

être spontané ou secondaire à un traumatisme, une ponction lombaire, une intervention chirurgicale avec brèche dure-mérienne.

IMAGERIE [19]

L'IRM peut être normale.

Les anomalies traduisent surtout des phénomènes de distension veineuse sous-durale.

Des anomalies méningées diffuses peuvent être mises en évidence et faire suspecter le diagnostic de lésions tumorales, infectieuses ou granulomateuses de type sarcoïdose avec :

- un épaissement pachyméningé intrarachidien et intracrânien (l'épaississement intracrânien est bilatéral et symétrique, lisse et régulier, sans image nodulaire; la leptoméninge est respectée);
- un rehaussement diffus des méninges, mais il n'est pas toujours présent;
- de fines collections sous-durales intrarachidiennes et intracrâniennes, de signal identique à celui du LCS ou en hypersignal en pondération T1;
- un effacement des sillons et des ventricules, une possible ectopie tonsillaire au foramen magnum.

Ces anomalies méningées peuvent persister après guérison clinique.

Dans ce contexte clinique et devant ces anomalies, le diagnostic doit être évoqué afin d'éviter tout geste agressif intempestif. Il est par ailleurs parfois possible de mettre en évidence le site de la fuite de LCS.

TRAITEMENT

Résolution spontanée fréquente, fermeture des brèches dure-mériennes.

HERNIE MÉDULLAIRE TRANSDURALE (fig. 7-46)

CLINIQUE ET PHYSIOPATHOLOGIE

Moins de 30 cas étaient rapportés dans la littérature en 1998 [26], mais sa fréquence est sans doute sous-estimée. La hernie médullaire se manifeste par une myélopathie progressive ou un syndrome de Brown-Sequard. L'imagerie est très

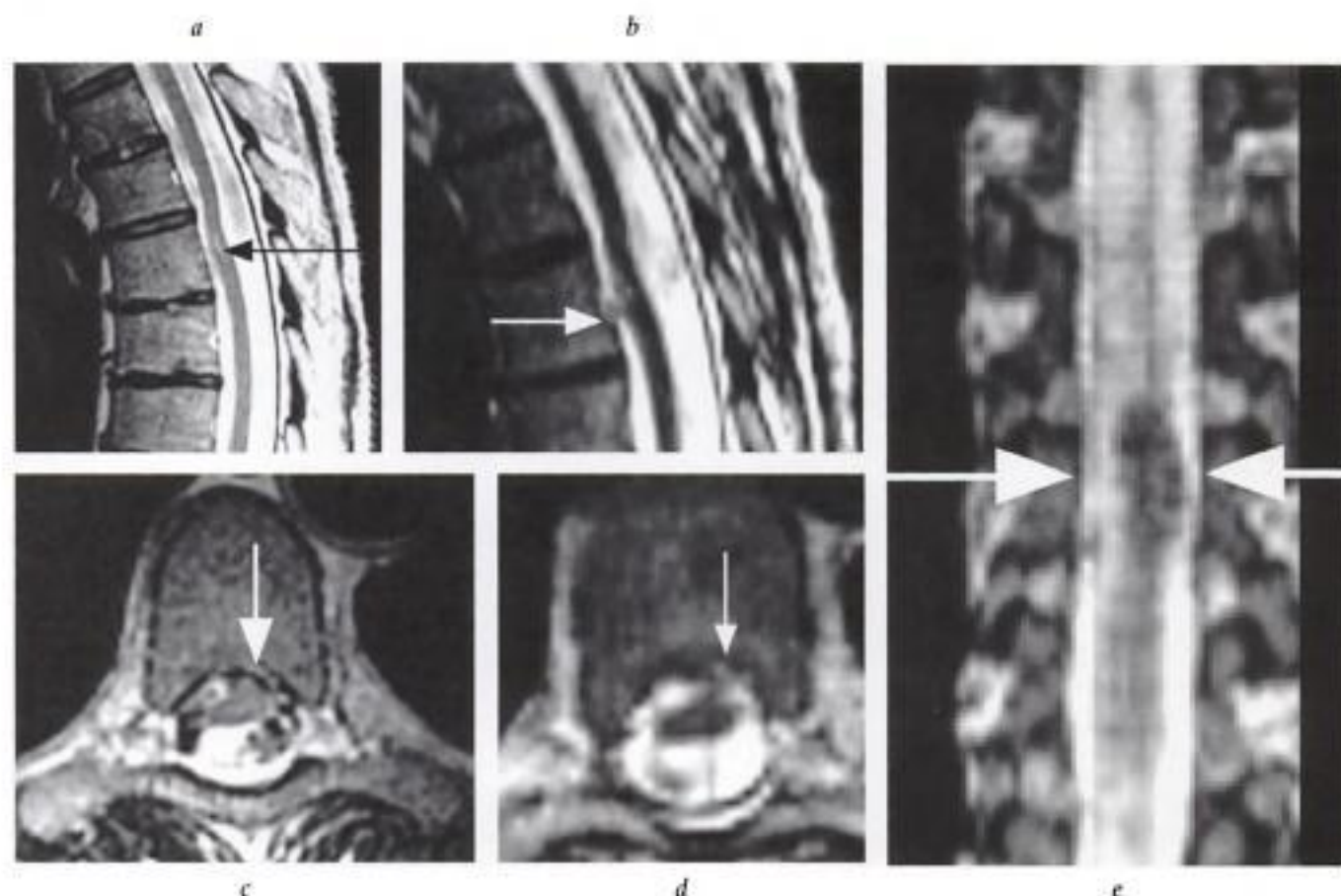


Fig. 7-46. - Hernie médullaire transdurale. IRM, pondération T2. a) coupes sagittales médiane et b) parasagittale gauche. c) Coupe axiale au niveau de T6 en pondération T2 et en mode 2D. d) Reconstruction axiale au même niveau d'une séquence acquise en sagittal en mode 3D. e) Reconstruction de la même séquence en vue frontale située au niveau du mur vertébral postérieur. Déformation de la moelle épinière, attirée vers le mur postérieur de T6 avec élargissement des espaces sous-arachnoïdiens postérieurs et petit foyer médullaire de signal élevé (flèche en a). Sur la coupe parasagittale gauche (flèche en b) et les coupes axiales (flèches en c et d), la hernie de la moelle est détectée en topographie antérolatérale gauche. La reconstruction frontale permet d'imaginer le défaut ovale transversal décrit en peropérateur (flèches en e).

évocatrice. L'indication d'un geste chirurgical libérateur est fréquente. Sous la pression des pulsations du LCS, la moelle épinière s'invagine progressivement à travers un défaut dural congénital ou acquis, s'y incarcerated et créant des adhérences avec la dure-mère. La moelle épinière présentant un défaut de mobilité est soumise à des microtraumatismes ou des compressions microvasculaires, causant ou aggravant la myélopathie. La localisation thoracique antérieure, entre T2 et T8, est la plus fréquente, surtout chez les femmes, d'origine congénitale ou traumatique (traumatisme connu ou minime et oublié). La localisation cervicale et postérieure est plutôt secondaire à une laminectomie.

IMAGERIE

La moelle épinière est atrophique et amincie sur une hauteur de 1 à 3 cm. Elle est déformée longitudinalement en baïonnette, déplacée, collée contre la paroi osseuse, effaçant les espaces sous-arachnoïdiens au niveau de l'incarcération.

Bibliographie

- [1] ANDRE V., LE DREFF P., COLIN D., ANDRE M., GARCIA J.F. — Fractures rachidiennes au cours de la spondylarthrite ankylosante. À propos de 4 observations. *J. Radiol.*, 1999, 80, 1575-1578.
- [2] CHEN C.J., HSU W.C. — Imaging findings of spontaneous spinal epidural hematoma. *J. Formos Med. Assoc.*, 1997, 96, 283-287.
- [3] DAVIS S.J., TERESI L.M., BRADLEY W.G. JR., ZIEMBA M.A., BLOZE A.E. — Cervical spine hyperextension injuries : MR findings. *Radiology*, 1991, 180, 245-251.
- [4] DENIS F., DAVIS S., COMFORT T. Sacral fractures : an important problem. Retrospective analysis of 236 cases. *Clin. Orthop. Relat. Res.*, 1988, 227, 67-81.
- [5] DE PERETTI F., SANE J.C., DRAN G., RAZAFINDRATSIVA C., ARGENSON C. Ankylosed spine fractures with spondylitis or diffuse idiopathic skeletal hyperostosis : diagnosis and complications. *Rev. Chir. Orthop.*, 2004, 90,3-9.
- [6] DOSCH J.C. — Traumatismes médullorachidiens. In Lopez F.M., Schouman-Claeys E. *Imagerie des urgences*. Paris, SFR, 2000, 49-62.
- [7] FLANDERS A.E., SPETTELL C.M., TARTAGLINO L.M., FRIEDMAN D.P., HERBISON G.J. — Forecasting motor recovery after cervical spinal cord injury : value of MR imaging. *Radiology*, 1996, 201, 649-655.
- [8] GRANT G.A., MIRZA S.K., CHAPMAN J.R. *et al.* — Risk of early closed reduction in cervical spine subluxation injuries. *J. Neurosurg.*, 1999, 90, 13-18.
- [9] GROVES C.J., CASSAR-PULLICINO V.N., TINS B.J., TYRRELL P.N., MCCALL L.W. Chance-type flexion-distraction injuries in the thoracolumbar spine : MR imaging characteristics. *Radiology*, 2005, 236, 601-608.
- [10] HARRINGTON J.F., LIKAVEC M.J., SMITH A.S. — Disc herniation in cervical fracture subluxation. *Neurosurgery*, 1991, 29, 374-379.
- [11] HARRIS J.H. JR, EDEIKEN -MONROE B. The radiology of acute cervical spine trauma . Williams & Wilkins, Baltimore, 1996, 3^e édition.
- [12] KATZBERG R.W., BENEDETTI P.F., DRAKE C.M. *et al.* — Acute cervical spine injuries : prospective MR imaging assessment at a level 1 trauma center. *Radiology*, 1999, 213, 203-212.
- [13] KIRSCH E.C., KHANGURE M.S., HOLTHOUSE D., MCAULIFFE W. — ACUTE SPONTANEOUS SPINAL SUBDURAL hematoma : MRI features. *Neuroradiology*, 2000, 42, 586-590.
- [14] KOTHARI P., FREEMAN B., GREVITT M., KERSLAKE R. Injury to the spinal cord without radiological abnormality (SCIWORA). *Adults J. Bone Joint Surg.*, 2000, 82,1034-1037.
- [15] KULKARNI M.V., MCARDLE C.B., KOPANICKY D. *et al.* — Acute spinal cord injury : MR imaging at 1.5 T. *Radiology*, 1987, 164, 837-843.
- [16] KULKARNI A.V., WILLINSKY R.A., GRAY T., CUSIMANO M.D. — Serial magnetic resonance imaging

L'espace sous-arachnoïdien opposé apparaît élargi.

Les coupes axiales sont indispensables pour montrer la hernie en général latérale de la moelle.

L'éventuelle érosion osseuse et la condensation corticale dues aux pulsations chroniques du LCS sont détectées en TDM.

En cas de lésion secondaire iatrogène ou traumatique, les lésions adjacentes sont détectées : laminectomie, hernie discale, tassement vertébral.

En myélo-TDM, il n'est pas possible d'opacifier les espaces sous-arachnoïdiens antérieurs, malgré un positionnement du patient en décubitus dorsal (en cas de hernie antérieure).

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Il s'agit de l'atrophie médullaire segmentaire, l'adhérence médullaire, le kyste arachnoïdien compressif intra- ou épidual.

- findings for a spontaneously resolving spinal subdural hematoma : case report. *Neurosurgery*, 1998, 42, 398-400.
- [17] LEE A.S., MACLEAN J.C., NEWTON D.A. — Rapid traction for reduction of cervical spine dislocations. *J. Bone Joint Surg. Br.*, 1994, 76, 352-356.
- [18] LEE H.M., KIM H.S., KIM D.J., SUK K.S., PARK J.O., KIM N.H. — Reliability of magnetic resonance imaging in detecting posterior ligament complex injury in thoracolumbar spinal fractures. *Spine*, 2000, 25, 2079-2084.
- [19] RABIN B.M., ROYCHOWDHURY S., MEYER J.R., COHEN B.A., LAPAT K.D., RUSSEL E. — Spontaneous intracranial hypotension : spinal MR findings. *AJNR*, 1998, 19, 1034-1039.
- [20] RIFFAUD L., MORANDI X., CHABERT E., BRASSIER G. — Spontaneous chronic spinal epidural hematoma of the lumbar spine. *J. Neuroradiol.*, 1999, 26, 64-67.
- [21] SELDEN N. R., QUINT D.J., PATEL N., D'ARCY H.S., PAPADOPOULOS S.M. — Emergency magnetic resonance imaging of cervical spinal cord injuries : clinical correlation and prognosis. *Neurosurgery*, 1999, 44, 785-793.
- [22] SKLAR E.M., POST J.M., FALCONE S. — MRI of acute spinal epidural hematomas. *J. Comput. Assist. Tomogr.*, 1999, 23, 238-243.
- [23] TOUSSAINT P., GOSSET J.F., LE GARS D., DEPRIESTER C., CORDONNIER C., ROSAT P. — Sciatalgies non discales par pseudokystes traumatiques du ligament longitudinal dorsal : étude d'une série de 14 cas. *Rachis*, 1996, 8, 217-220.
- [24] VERAS L.M., PEDRAZA-GUTIERREZ S., CASTELLANOS J., CAPELLADES J., CASAMITIANA J., ROVIRA-CANELLAS A. — Vertebral artery occlusion after acute cervical spine trauma. *Spine*, 2000, 1, 1171-1177.
- [25] VOSSE D., FELDTKELLER E., ERLENDSSON J., GEUSENS P., VAN DER LINDEN S. Clinical vertebral fractures in patients with ankylosing spondylitis. *J. Rheumatol.*, 2004, 31, 1981-1985.
- [26] WATTERS M.R., STEARS J.C., OSBORN A.G., *et al.* — Transdural spinal cord herniation : imaging and clinical spectra. *AJNR*, 1998, 19, 1337-1344.

Infections discovertébrales, épidurales et sous-durales

par F. LECOUVET • S. BOSMANS • J. MALGHEM • G. COSNARD

Après une période de moindre incidence, la pathologie infectieuse rachidienne est en recrudescence dans les pays occidentaux, vraisemblablement en liaison avec le vieillissement de la population, la prévalence croissante d'affections et de traitements affaiblissant les défenses immunitaires, les toxicomanies, et l'accroissement de gestes interventionnels.

De façon très générale, les bactéries, champignons et parasites affectent surtout les vertèbres, les disques et l'espace épidural, les virus atteignent surtout les méninges et la moelle, tandis que le bacille tuberculeux peut léser l'ensemble des structures rachidiennes.

Spondylite et spondylodiscite

PATHOGÉNIE

L'infection discovertébrale est le plus souvent secondaire à une atteinte par voie artérielle après diffusion hématogène de germes issus d'un foyer cutané, génito-urinaire ou pulmonaire. C'est plus rarement une extension de contiguïté (abcès rétropharyngé, du psoas). C'est de plus en plus fréquemment une inoculation directe lors d'une ponction ou d'un geste chirurgical (para)rachidien. La localisation lombaire est la plus fréquente, en raison du plus grand volume d'os spongieux et de la richesse vasculaire somatique [9].

L'infection est d'abord une spondylite localisée à la marge antérieure du corps vertébral, richement vascularisée, et dont la vascularisation artérielle est terminale, juste sous le plateau vertébral. Un embole septique y induit des phénomènes de nécrose favorisant la prolifération microbienne. De là, l'infection s'étend au disque puis à la vertèbre adjacente et aux espaces épiduraux ou paravertébraux, menant au tableau typique de spondylodiscite (fig. 8-1). Cependant, le disque est parfois respecté, l'infection s'étendant à la vertèbre adjacente sous le ligament longitudinal antérieur dont les fibres sont amarrées à distance du listel marginal; plus rarement, l'infection reste localisée au corps vertébral (spondylite isolée) (fig. 8-1). Par contre, chez le petit enfant, le disque encore vascularisé est la localisation primitive de l'infection responsable d'une discite parfois isolée («discite juvénile»), pour laquelle le germe pathogène est identifié dans moins d'un tiers des cas, et dont l'évolution est souvent favorable spontanément [5].

ÉPIDÉMIOLOGIE, CLINIQUE ET EXAMENS DE LABORATOIRE [2, 3]

SPONDYLODISCITE À PYOGÈNES

Elle se révèle typiquement, chez des patients présentant souvent une cause favorisante (diabète, immunodépression...), par des rachialgies intenses et à début brutal, résistant au repos et aux antalgiques, de la fièvre, une altération de l'état général, une raideur rachidienne, et une sensibilité locale à la percussion. Les symptômes neurologiques (radi-

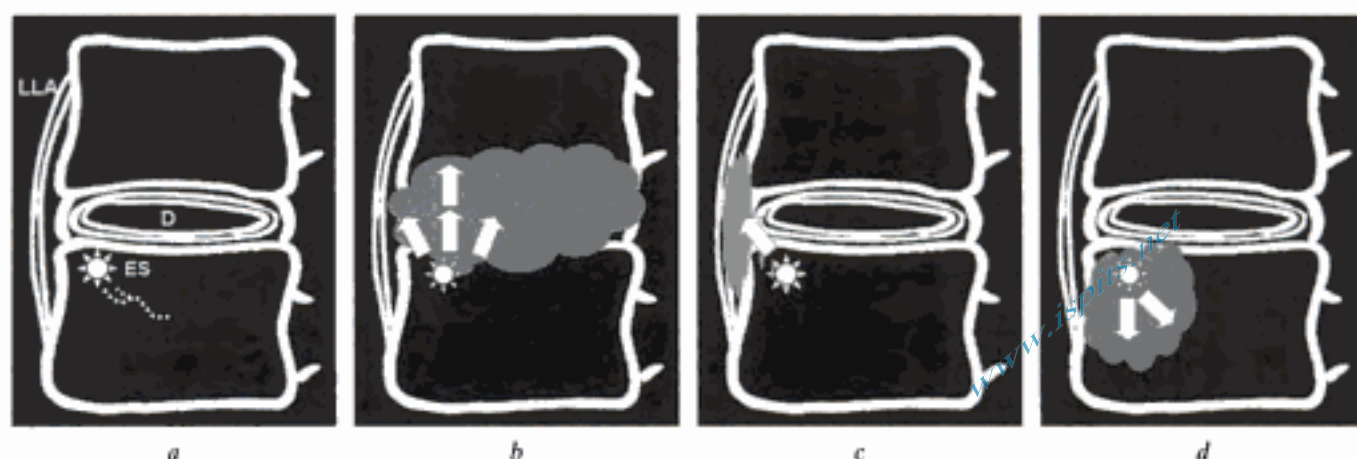


Fig. 8-1. – Pathogénie de la spondylodiscite typique (a, b) et explication des formes atypiques (c, d).

a) Un embole septique (ES) aboutit dans la vascularisation artérielle terminale près d'un angle vertébral antérieur, à proximité du disque (D) et du ligament longitudinal antérieur (LLA).

b) L'infection se propage au disque, à l'espace sous-ligamentaire antérieur et au corps vertébral voisin (flèches), détruisant les structures discales, plateaux vertébraux, infiltrant les espaces médullaires des deux corps vertébraux (expliquant la sémiologie en imagerie).

c) Parfois, l'infection épargne le disque, passant d'une vertèbre au corps vertébral voisin par l'espace sous-ligamentaire antérieur (flèche).

d) D'autres formes atypiques sont caractérisées par une limitation au corps vertébral d'origine (spondylite isolée) (flèches).

culalgies, paraparésie) sont rares en raison de la symptomatologie douloureuse d'emblée bruyante. Les tests inflammatoires sont souvent perturbés (VS, CRP) et l'hyperleucocytose est fréquente. Néanmoins, le tableau clinique et biologique est rarement complet et le diagnostic de spondylodiscite est encore tardif (2 mois ou plus). L'infection discovertébrale est due dans plus de 2 cas sur 3 au *Staphylococcus aureus*; viennent ensuite les *Streptocoques* et les germes Gram négatifs comme *Escherichia coli*, *Salmonelles*, *Pseudomonas aeruginosa* ou *Klebsiellae*. L'atteinte iatrogène est souvent due à un staphylocoque coagulase négative dont le plus fréquent est *Staphylococcus epidermidis*.

TUBERCULOSE OSSEUSE

Elle est la plus fréquente des infections rachidiennes dans le monde et affecte dans les pays occidentaux des patients de 40 à 50 ans surtout, souvent immunodéprimés, transplantés, drogués, ou éthyliques. Dans les pays en voie de développement cependant, 75 % des patients ont moins de 20 ans.

La symptomatologie clinique de la spondylodiscite tuberculeuse est plus insidieuse que celle des spondylodiscites à pyogènes, ce qui explique les grandes déformations osseuses encore observées et

les complications neurologiques plus fréquentes (présentes dans 10 à 20 % des cas). La fièvre est absente dans plus de la moitié des cas et l'élévation de la VS est inconstante. Le traitement est si possible médical, mais en cas de souffrance médullaire, la décompression chirurgicale s'impose.

SPONDYLITE OU SPONDYLODISCITE BRUCELLIENNE

Secondaire à une contamination des produits laitiers dans les zones endémiques, elle est rare dans les pays occidentaux et affecte principalement les professions exposées. L'isolement du germe est très difficile, la biopsie suggère une infection granulomateuse. La sérologie (test de Wright) et la réponse thérapeutique à un traitement antibiotique spécifique (tétracyclines) permettent d'affirmer le diagnostic.

LÉSIONS PARASITAIRES VERTÉBRALES

Les lésions parasitaires vertébrales sont rares

L'hydatidose est l'une des plus fréquentes. Cette anthroponose est due au développement de la forme larvaire de l'*Echinococcus granulosus*. Elle n'affecte l'os que dans 1 % des cas, mais les

lésions sont alors le plus souvent rachidiennes. Elles sont alors primitives et isolées, en rachis thoracique et en jonction thoracolombaire, touchant surtout des enfants et adultes jeunes. L'atteinte est d'abord vertébrale puis s'étend aux tissus mous et au canal rachidien [10].

Le diagnostic biologique est difficile (sérologie souvent négative en cas d'atteinte osseuse isolée), et donc l'imagerie est essentielle au diagnostic.

La symptomatologie peut être radiculaire ou médullaire, et est tardive. Le traitement est chirurgical; les récives sont fréquentes, et la mortalité élevée.

RÔLE DE L'IMAGERIE

Elle permet :

- de fournir un diagnostic le plus précoce possible;
- de démontrer la localisation de l'infection;
- de préciser l'extension discale, vertébrale, paraspinale ou épидurale;
- d'évaluer les répercussions méningées et radiculomédullaires;

- d'aider à l'identification de l'agent pathogène. Si les caractéristiques sémiologiques de l'imagerie peuvent parfois orienter le diagnostic étiologique, l'isolement du germe est indispensable à la prise en charge thérapeutique. Dans 25 % des cas, la preuve bactériologique est apportée par hémoculture. Hormis ces cas, le prélèvement discal est indispensable. Il s'effectue par ponction percutanée à l'aiguille sous guidage fluoroscopique, plus rarement tomodensitométrie. Le prélèvement comporte si possible le produit de l'aspiration spontanée de l'espace intersomatique et au minimum le produit de réaspiration du « lavage » discal au produit de contraste (discographie). Certains préconisent des prélèvements biopsiques, idéalement centrés sur l'interface entre plateau vertébral et disque [6]. Dans 30 % des cas cependant, l'agent pathogène de la spondylodiscite n'est pas formellement identifié par les techniques microbiologiques « classiques ». Les techniques de biologie moléculaire augmentent considérablement le taux de succès en identifiant les traces d'ADN microbien présent dans un échantillon [11];

- de reconnaître les rares indications chirurgicales : drainage d'une collection abcédée et risque d'instabilité rachidienne;

- d'évaluer la réponse thérapeutique et dépister les éventuelles complications ultérieures.

TECHNIQUES D'IMAGERIE

SCINTIGRAPHIE

Elle permet une étude globale de l'organisme. Les techniques aux biphosphonates technétiés sont très sensibles, mais peu spécifiques. Les techniques au gallium-67 et leucocytes marqués sont plus spécifiques mais longues et coûteuses. Elles ne permettent pas une étude anatomique suffisamment précise et n'ont plus leur place en première ligne en cas de présomption clinique de spondylodiscite depuis l'avènement de l'IRM.

RADIOGRAPHIE STANDARD

Elle peut mettre en évidence des lésions de spondylodiscite : un estompement et des érosions des plateaux vertébraux de part et d'autre d'un disque, un pincement de l'espace intersomatique et une tuméfaction des tissus mous (assez facilement décelable en cervical et thoracique grâce au contraste aérique, difficilement en lombaire) (fig. 8-2). Mais il faut souligner que les signes radiographiques sont en retard de deux semaines à deux mois sur les signes cliniques.

TDM

Elle visualise mieux et plus précocement que la radiographie l'érosion des plateaux vertébraux, les anomalies des tissus mous paravertébraux ou épидuraux, et révèle dans certains cas une hypodensité discale relative ou un rehaussement discal ou épидural anormal (fig. 8-2 et 8-3).

IRM

Elle permet l'examen de tout le rachis, et la mise en évidence la plus précoce des modifications de signal des corps vertébraux ou du disque, et des collections paravertébrales, épидurales ou intradiscales (fig. 8-2). Les séquences sont acquises en pondération T1 et T2 (idéalement pour cette dernière en utilisant l'artifice de suppression du signal de la graisse ou en séquence STIR, sensibilisant l'IRM à de discrètes modifications du contenu hydraté de l'os spongieux sous-jacent aux plateaux vertébraux). Deux incidences orthogonales sont

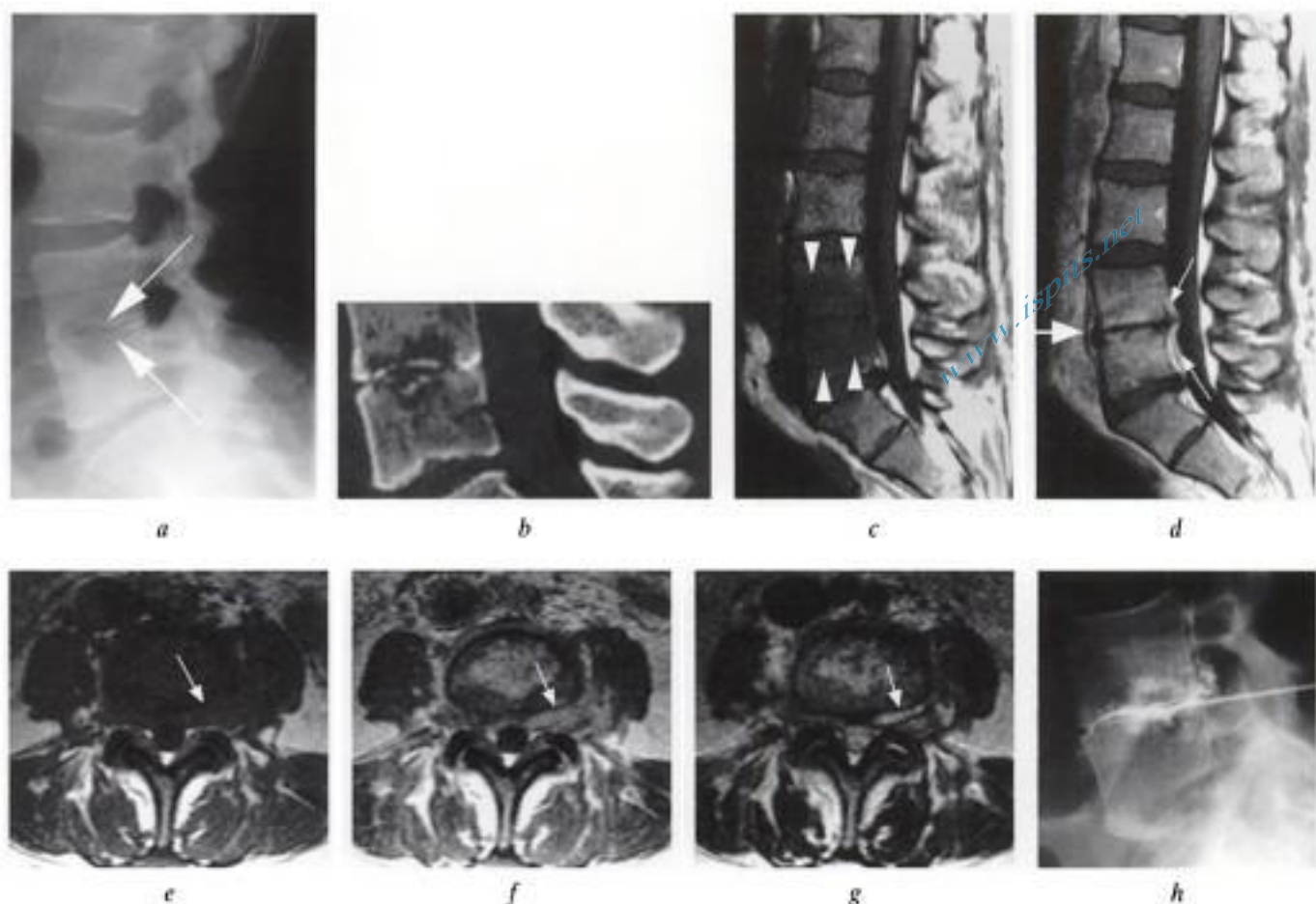


Fig. 8-2. – Spondylodiscite à pyogènes (*Staphylococcus aureus*).

a) Radiographie : affaissement marqué du disque L4-L5, érosions au sein des plateaux (flèches).

b) TDM en acquisition spiralee, reconstruction sagittale : multiples interruptions des plateaux vertébraux et érosions de part et d'autre du disque.

IRM, coupes sagittales T1 c) avant et d) après injection IV de gadolinium : infiltration extensive en hyposignal T1 en miroir de part et d'autre du disque L4-L5 avec perte de la différenciation ostéodiscale (têtes de flèches en c), rehaussement du signal après injection d), petite extension tissulaire préarachidienne (grosse flèche en d) et épидurale antérieure (fines flèches en d).

Coupes axiales T1 e) avant et f) après injection IV de gadolinium, et g) T2 : extension paraspinale et épидurale antérieure de type phlegmoneux, surtout latéralisée à gauche (flèche) : hyposignal T1 de la graisse épидurale antérieure, hypersignal T2 et rehaussement massif du phlegmon après injection IV de gadolinium.

Discographie (h) : injection intradiscale de produit de contraste montrant les érosions des plateaux et une fuite épидurale; l'aspiration de ce produit a permis l'isolement du germe causal et le choix de l'antibiothérapie adéquate.

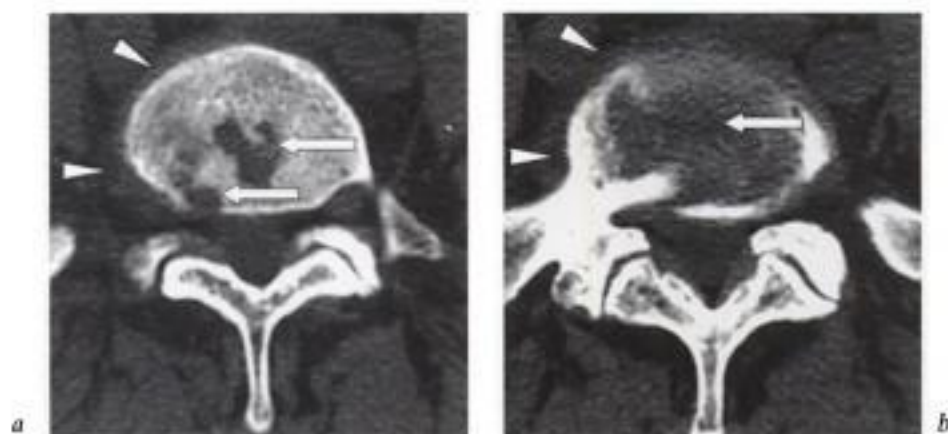


Fig. 8-3. – Aspect TDM précoce d'une spondylodiscite.

Coupes transversales a) dans un plateau vertébral et b) par le disque : érosions osseuses géographiques (flèches en a), hypodensité centro-discale (flèche en b), et infiltration des tissus mous paraspinaux (têtes de flèches en a et b).

nécessaires, en général des coupes sagittales et axiales. L'injection de gadolinium est systématique. L'examen ne doit pas se limiter à une seule séquence pondérée T1 dont la normalité n'exclut pas une spondylodiscite débutante (fig. 8-4).

SÉMIOLOGIE SPÉCIFIQUE EN IMAGERIE [9]

SPONDYLITES ET SPONDYLODISCITES À PYOGÈNES

Les anomalies sont osseuses, discales et paravertébrales.

Anomalies osseuses

Les anomalies osseuses vertébrales regroupent :

- une perte de visibilité des corticales des plateaux, liée à leur destruction;
- des anomalies de signal de la moelle osseuse adjacente aux plateaux, attribuées à l'infiltration inflammatoire juxtadiscale, se traduisant par des

bandes situées en miroir de part et d'autre du disque, de signal diminué en T1, entraînant à l'extrême une perte de la différenciation ostéodiscale, de signal élevé en pondération T2, et avec rehaussement en T1 après injection du gadolinium, mieux visualisées dans ces deux dernières séquences en utilisant l'artifice de suppression du signal de la graisse (fig. 8-2).

En cas d'immunodépression, les signes inflammatoires dans l'os spongieux sont parfois absents, en particulier en T1 (fig. 8-4).

Les lésions très agressives apparaissent homogènes. Elles sont purement lytiques sur les radiographies ou la TDM et les anomalies de signal de l'os spongieux lésé sont homogènes en IRM. Les lésions plus chroniques sont de type mixte avec présence d'un front inflammatoire souvent limité par un liseré de moindre signal en IRM en pondération T2 (ostéocondensation périphérique).

À un stade précoce, l'IRM peut montrer une lésion somatique isolée et discrète en regard du

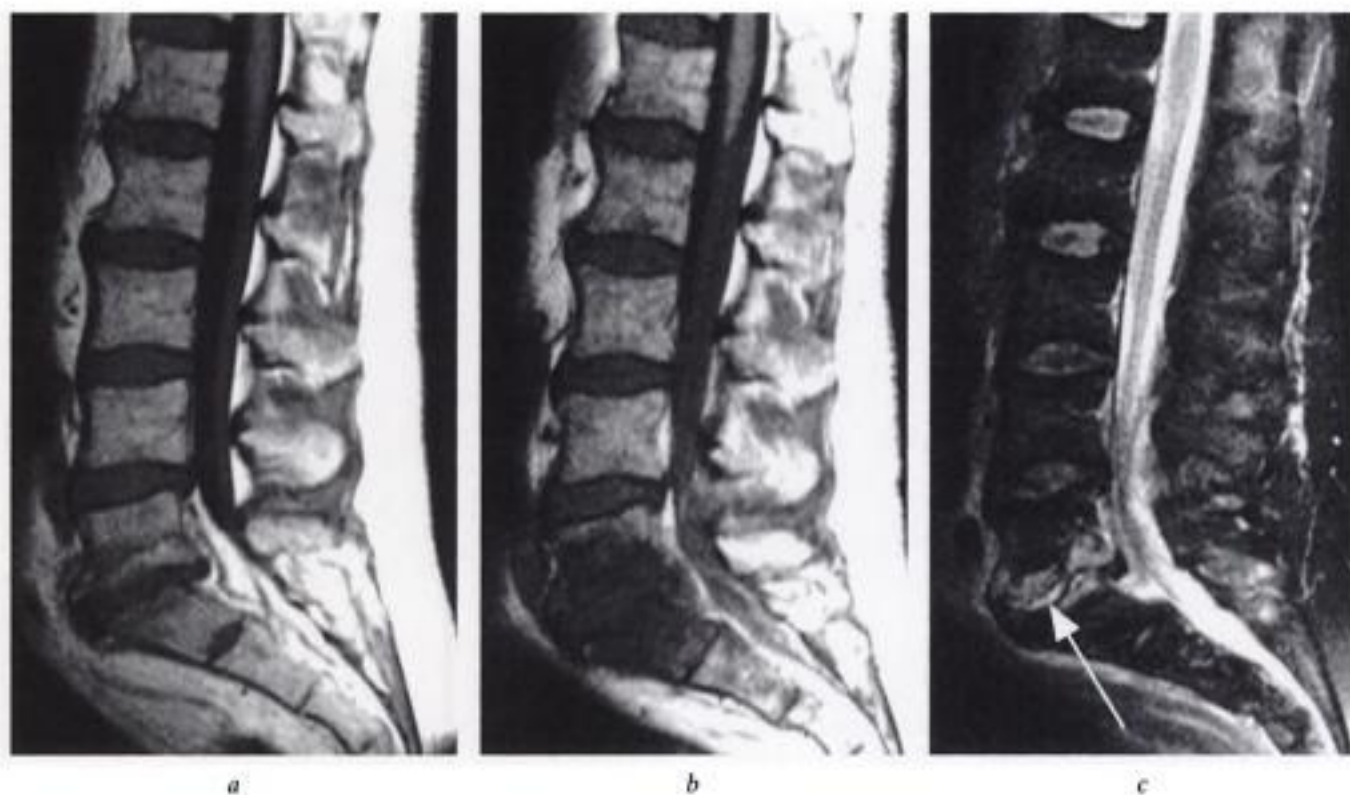


Fig. 8-4. - Spondylodiscite chez un immunodéprimé (dorsolombalgies persistantes chez un greffé rénal). a) Coupe sagittale T1 : images de type dégénératif : modifications mécaniques banales avec affaissement et bombement postérieur modérés du disque L5-S1, remaniements des plateaux adjacents de signal graisseux. Coupes sagittales b) T1 et c) T2 réalisées 12 jours plus tard : apparition des signes typiques de spondylodiscite avec infiltration osseuse en miroir de part et d'autre du disque L5-S1 en hyposignal T1 et hypersignal T2, et présence d'une collection discale en hypersignal T2 marqué (flèche).

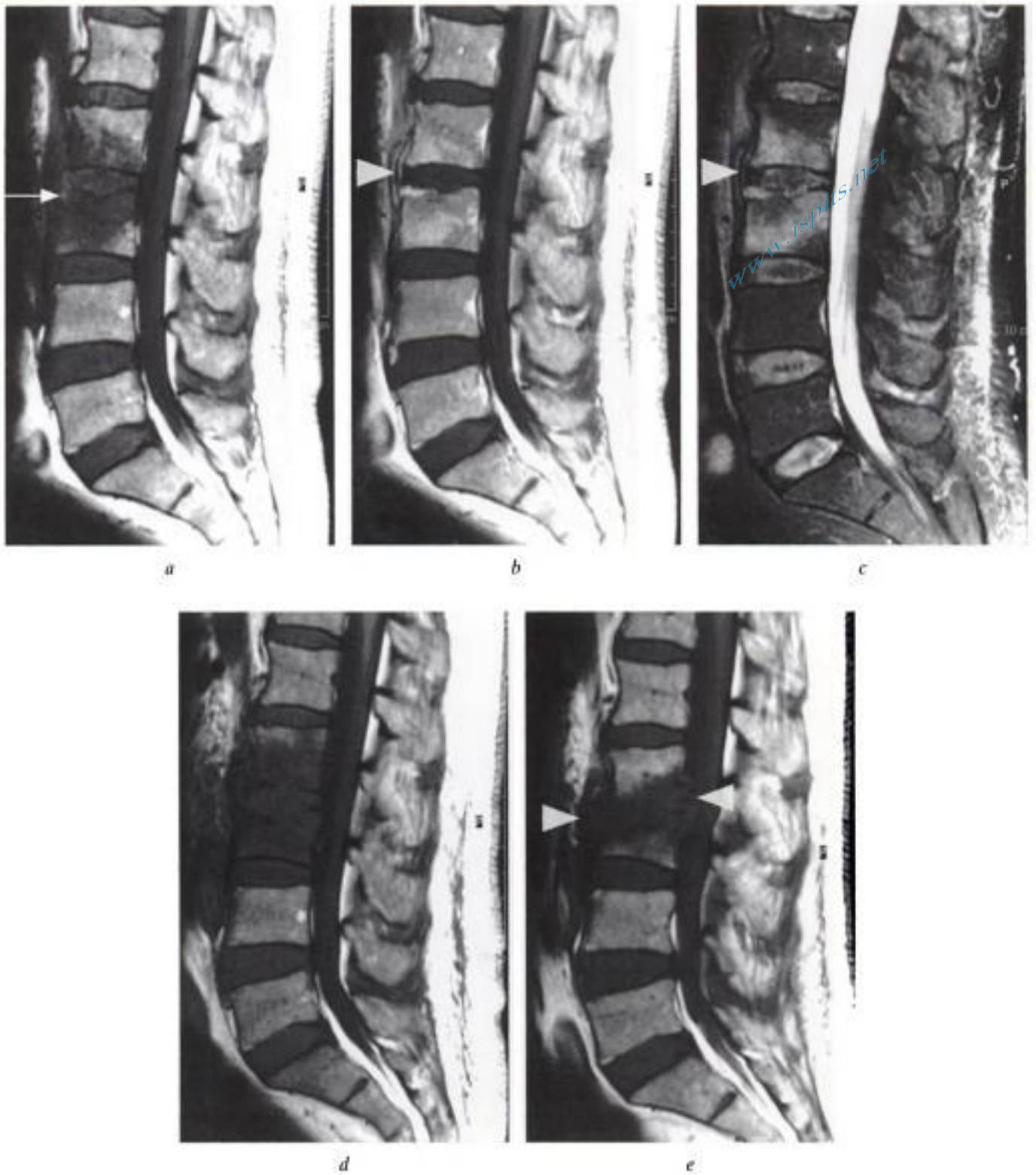


Fig. 8-5. – Spondylodiscite débutante et évolution sans traitement.

Coupes sagittales T1 a) avant et b) après injection de gadolinium, et c) T2 : spondylodiscite L2-L3 débutante avec infiltration osseuse en miroir de part et d'autre du disque en hyposignal T1, hypersignal T2, avec rehaussement de signal après injection IV de gadolinium, perte de visibilité segmentaire du plateau supérieur de L3 à sa marge antérieure (flèche en a), infiltration et rehaussement sous-ligamentaire antérieur (têtes de flèches en b et c); absence d'anomalies discales : épaisseur préservée, pas d'hypersignal T2 ni rehaussement après injection de gadolinium.

Coupes sagittales T1 lors de contrôles réalisés à d) 4 semaines et e) 2 mois sous-antibiothérapie (basée sur l'isolement d'un *Escherichia coli* en hémoculture) : progression de l'infiltration osseuse de part et d'autre du disque d), progression de la destruction des plateaux vertébraux, bombements tissulaires antérieurs et postérieurs marqués (têtes de flèche en e), observés en dehors de tout signe neurologique dans un contexte d'évolution clinique et biologique favorables.

plateau vertébral, avant l'extension au disque, ou une atteinte de 2 vertèbres adjacentes avec un disque respecté, ou enfin une atteinte très asymétrique de deux vertèbres (fig. 8-5 et 8-6).

Anomalies discales

Elles consistent en :

- un affaissement de l'espace intersomatique;
- une perte en pondération T2 de la ligne d'hyposignal centrale (cleft des Anglo-Saxons), sachant que ce signe ne peut être retenu que lorsque cette ligne est visible au moins dans l'un des disques sus- ou sous-jacents;
- des altérations du signal discal, souvent anormalement élevé en pondération T2;
- un rehaussement discal anormal après injection de gadolinium;
- des signes de collection intradiscale : zone sans rehaussement de signal après injection correspondant à une même zone de signal élevé en pondération T2 (fig. 8-4 et 8-7).

Anomalies des tissus mous

Les anomalies de signal des tissus mous paravertébraux, foraminaux et épидурaux traduisent la

présence d'un phlegmon ou d'un abcès. Ils apparaissent comme des masses qui amputent ou infiltrent le tissu graisseux et qui refoulent ou compriment les structures adjacentes (racines, sac dural, vaisseaux) :

- phlegmon et abcès tous deux de signal élevé en pondération T2;
- phlegmon de signal intermédiaire relativement homogène en pondération T1 et de rehaussement également homogène après injection de gadolinium (fig. 8-2 et fig. 8-7);
- abcès de signal faible ou intermédiaire en pondération T1, de signal élevé en pondération T2, combinant une coque périphérique qui montre un rehaussement de signal en T1 après injection de gadolinium, et des plages centrales purulentes, plus ou moins étendues, sans rehaussement. Cette atteinte des tissus mous peut être à l'avant-plan (fig. 8-8).

Évaluation de la réponse thérapeutique

Elle est clinique et biologique. La surveillance en imagerie d'une spondylodiscite traitée se fait en radiographie, afin d'apprécier l'évolution de la destruction osseuse, les éventuelles déformations et leurs répercussions sur la statique. L'IRM n'est

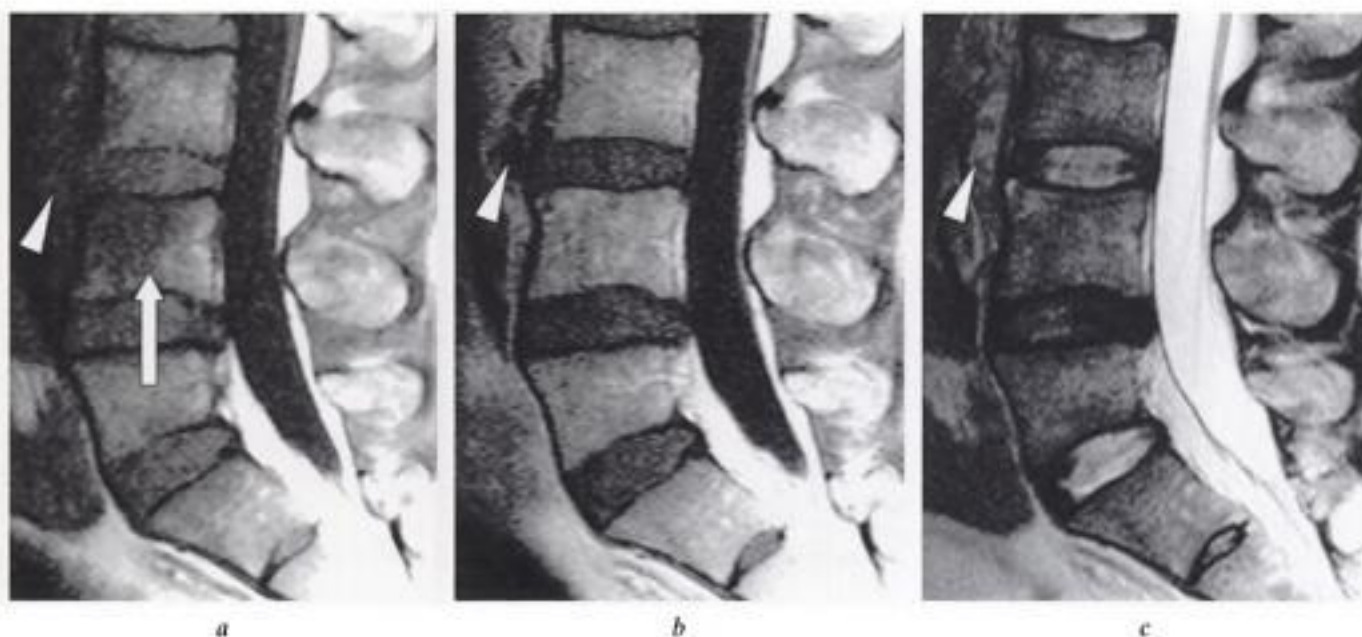


Fig. 8-6. - Spondylite isolée, sans atteinte discale.

IRM en coupes sagittales a) T1, b) T1 après injection IV de gadolinium et c) T2 : infiltration du versant antéro-supérieur du corps vertébral de L4, sous forme d'un hyposignal T1 (flèche en a); infiltration plus discrète des tissus mous paraspinaux (tête de flèche en a), plus évidente après injection I.V. de gadolinium, montrant un centre non rehaussant (tête de flèche en b), et en T2 (tête de flèche en c). Aspect tout à fait respecté du disque L3-L4 et des plateaux vertébraux.

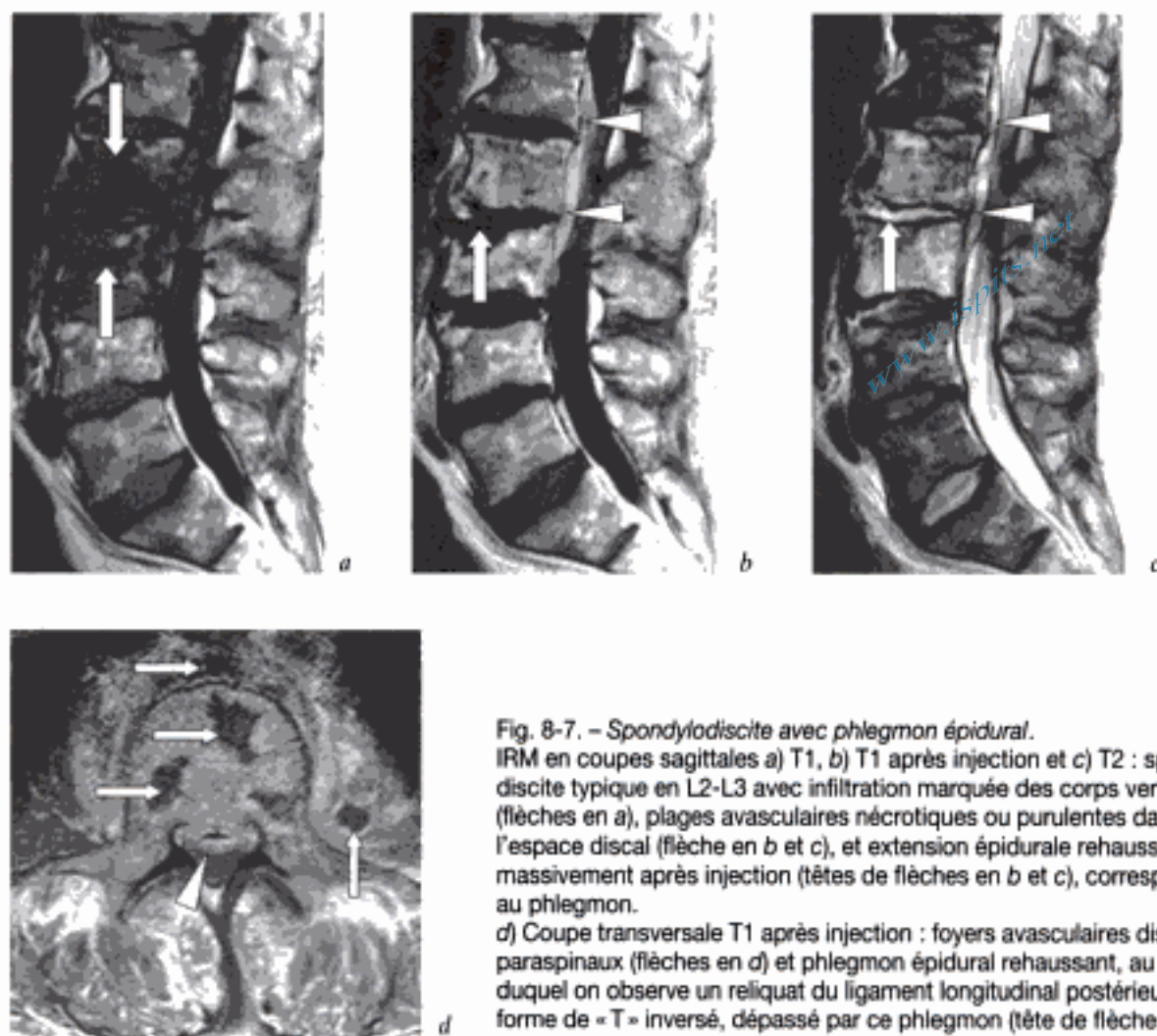


Fig. 8-7. – Spondylodiscite avec phlegmon épidural. IRM en coupes sagittales a) T1, b) T1 après injection et c) T2 : spondylodiscite typique en L2-L3 avec infiltration marquée des corps vertébraux (flèches en a), plages avasculaires nécrotiques ou purulentes dans l'espace discal (flèche en b et c), et extension épidurale rehaussant massivement après injection (têtes de flèches en b et c), correspondant au phlegmon. d) Coupe transversale T1 après injection : foyers avasculaires discaux et paraspinaux (flèches en d) et phlegmon épidural rehaussant, au sein duquel on observe un reliquat du ligament longitudinal postérieur, en forme de « T » inversé, dépassé par ce phlegmon (tête de flèche en d).

pas indiquée en l'absence de complication. Si elle est réalisée, il convient de connaître l'évolution observée sous thérapeutique efficace.

Les images du phlegmon et des collections purulentes doivent rapidement régresser.

La normalisation de l'imagerie est particulièrement lente :

- le signal discal redevient lentement normal en pondération T2;
- le rehaussement du disque, de l'os spongieux et de l'espace épidural après injection peut persister pendant plusieurs mois et même s'étendre, notamment dans le disque et l'os spongieux.

Malgré une réponse clinique et biologique non équivoque, l'imagerie peut montrer des signes « inquiétants » mais pourtant habituels (fig. 8-5) :

- une poursuite de l'affaissement du disque;
- une progression possible de la destruction mécanique des plateaux avant l'observation des phénomènes de réparation (ostéosclérose des plateaux);
- une augmentation de la réaction inflammatoire ostéodiscale et surtout un plus large rehaussement après injection de gadolinium du disque et de l'os spongieux.

À long terme l'ankylose vertébrale est fréquente; plus systématiquement encore, un signal grasseux (ré)apparaît au sein de l'os spongieux autrefois lésé, spontanément intense en T1.

Spondylodiscites postopératoires [7, 17]

Après un geste chirurgical, le diagnostic de spondylodiscite est difficile car tous les signes qui la caractérisent peuvent être secondaires à une discectomie : le pincement discal du fait du curetage

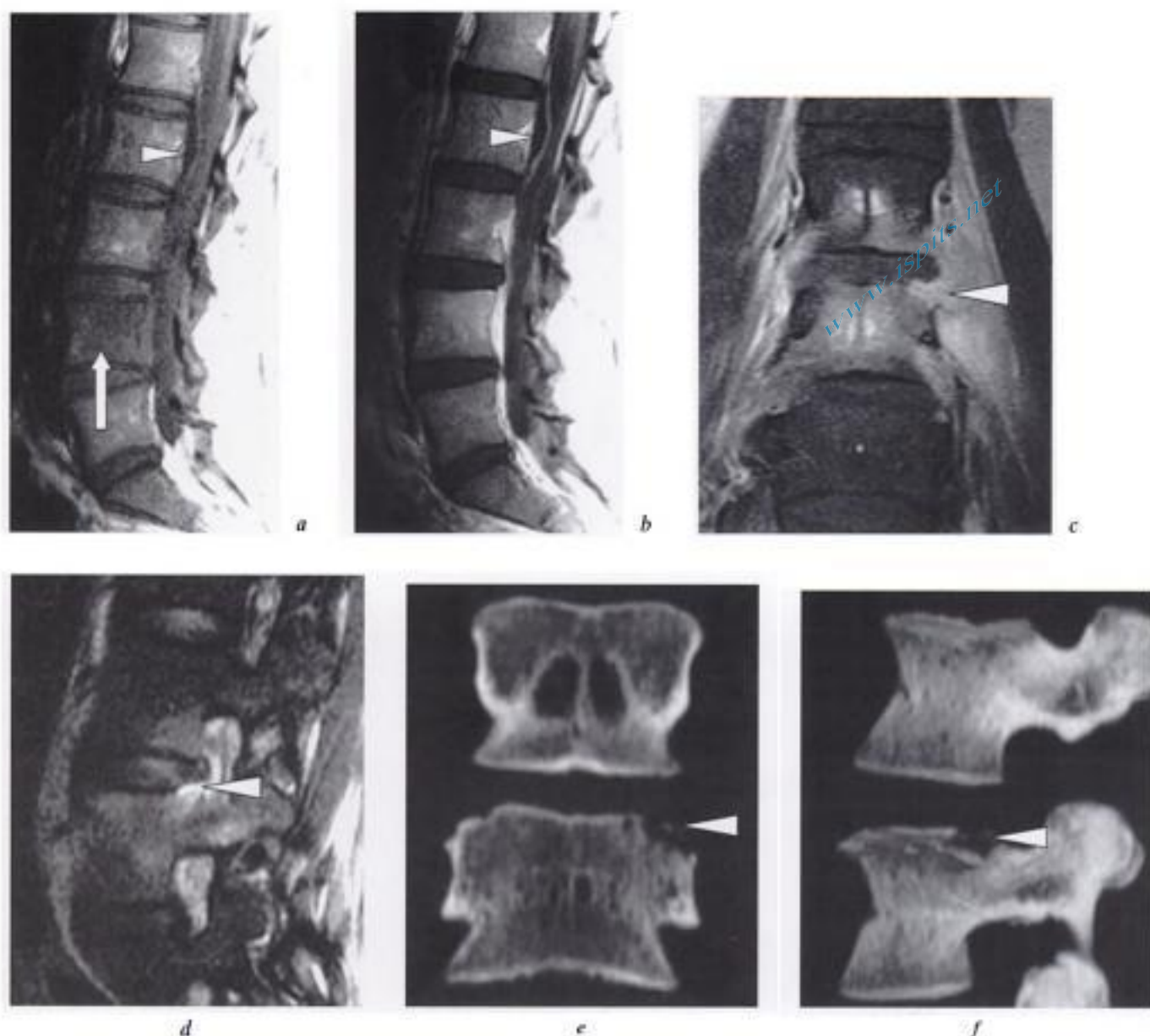


Fig. 8-8. – Atteinte infectieuse prédominant à hauteur des tissus mous paraspinaux et péri-discaux.

IRM en coupes sagittales a) T1 et b) T1 après injection : discrète infiltration du corps de L4 (flèche en a) et abcès épidual à distance, prédominant en regard de L2 (tête de flèche en a et b).

IRM en pondération T2 avec suppression du signal de la graisse, coupes c) frontale et d) sagittale par les pédicules : infiltration des tissus mous paraspinaux gauches, prédominant à l'angle supéro-latéral gauche de L4 (tête de flèche en c et d).

Corrélation TDM, coupes reconstruites dans les plans e) frontal et f) sagittal : érosion évidente de l'angle supéro-latéral gauche et postérieur du corps de L4 (tête de flèche en e et f).

et de la diminution de la masse discale, la tuméfaction épidurale du fait des phénomènes cicatriciels et les signes inflammatoires parce que l'inflammation est le premier temps de la cicatrisation. Ainsi, en postopératoire, les images de pseudo-spondylodiscites sont très fréquentes : les anomalies observées en IRM sont alors l'expression de phénomènes de réparation, ou seulement le témoin d'une infection spontanément jugulée par les moyens propres de l'organisme, voire le témoin d'une réponse inflam-

matoire ou immunologique à la présence d'enveloppes de germes morts.

La répétition des clichés radiographiques à quelques jours d'intervalle peut aider en démontrant un pincement discal progressif ou des érosions évocatrices d'une atteinte septique.

L'apparition en IRM d'anomalies à distance du foyer opératoire, et en particulier en territoire sous-ligamentaire antérieur, et surtout la mise en

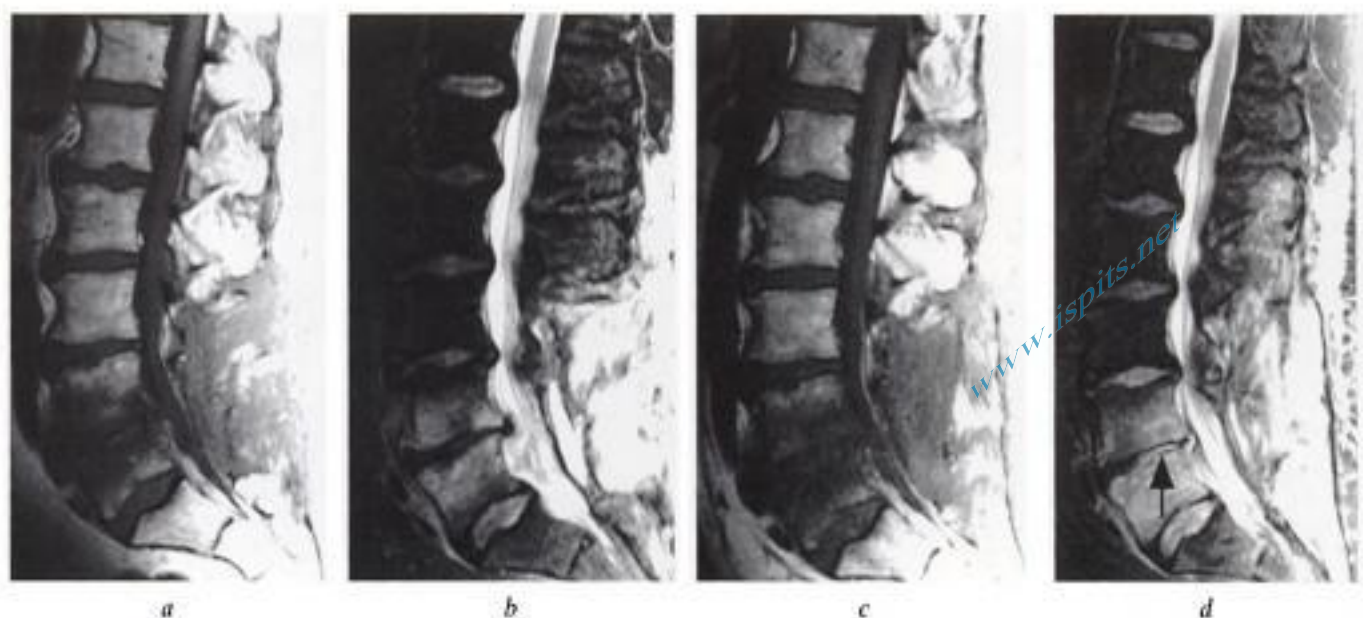


Fig. 8-9. – Spondylodiscite postopératoire (douleurs et syndrome inflammatoire deux mois après laminectomie L3-L5). IRM coupes sagittales du rachis lombaire en a) T1, b) T2 : infiltration osseuse de part et d'autre du disque L4-L5 (hyposignal T1, hypersignal T2) sans anomalie franche du signal discal. c et d) Contrôle à 15 jours : majoration des anomalies osseuses et surtout apparition d'une collection intradiscale en hypersignal T2 (flèche en d). Identification d'un *Staphylococcus epidermidis* après ponction discale.

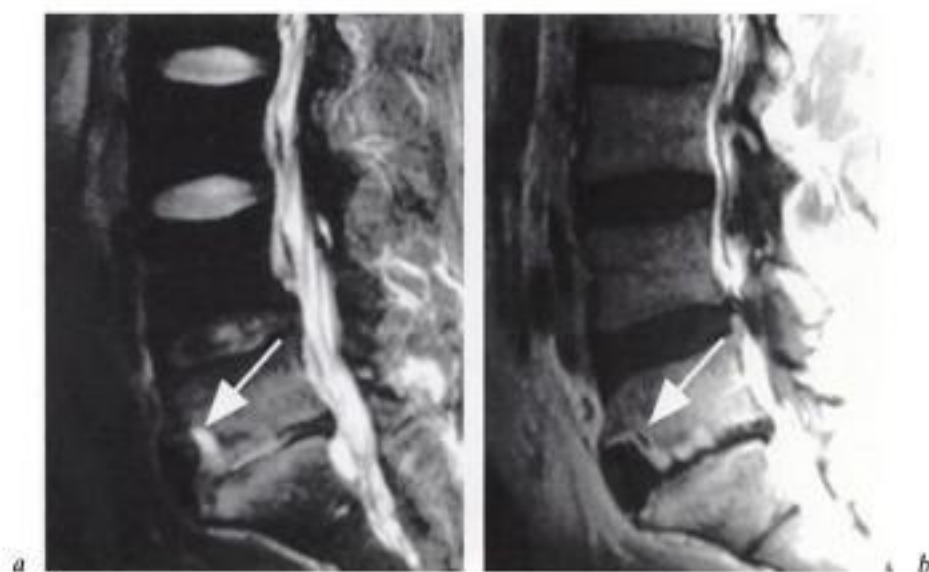


Fig. 8-10. – Spondylodiscite postopératoire (*Staphylococcus epidermidis*). IRM, coupes sagittales en a) T2 et b) T1 après injection IV de gadolinium : pincement de l'espace intervertébral L5-S1, aspect inflammatoire de l'os spongieux, volumineuse érosion osseuse visible au coin antéro-inférieur de L5 contenant une petite collection de signal élevé en T2 (flèche en a), sans rehaussement de signal après injection (flèche en b), et entourée par une coque de signal rehaussé après injection, en continuité avec une zone de rehaussement de signal intradiscale.

évidence en IRM d'une collection intradiscale, épidurale ou paravertébrale, sont des critères de forte suspicion diagnostique d'infection et doivent conduire à la ponction ou la biopsie ostéodiscale (fig. 8-9 et 8-10). Le germe le plus fréquemment retrouvé est *Staphylococcus epidermidis*.

SPONDYLITES ET SPONDYLODISCITES TUBERCULEUSES

Les lésions sont souvent localisées au rachis thoracique inférieur et lombaire haut. On reconnaît surtout deux formes de lésions :

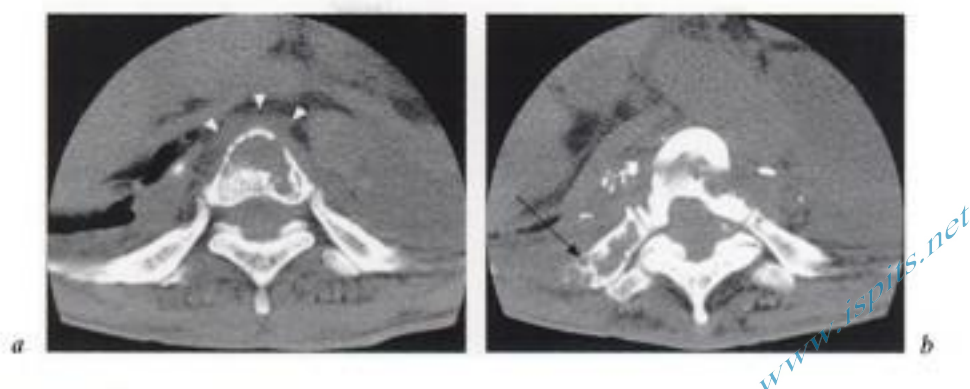


Fig. 8-11. – Tuberculose vertébrale thoracique.

TDM, a) coupe transversale d'une vertèbre thoracique basse : évidement corporel, avec destruction partielle de la corticale antérieure et extension des anomalies au sein de la graisse paravertébrale (têtes de flèches). b) Coupe transversale voisine : extension paravertébrale plus marquée avec nombreuses calcifications et extension de l'abcès à la gouttière costovertébrale droite et à une côte (flèche).

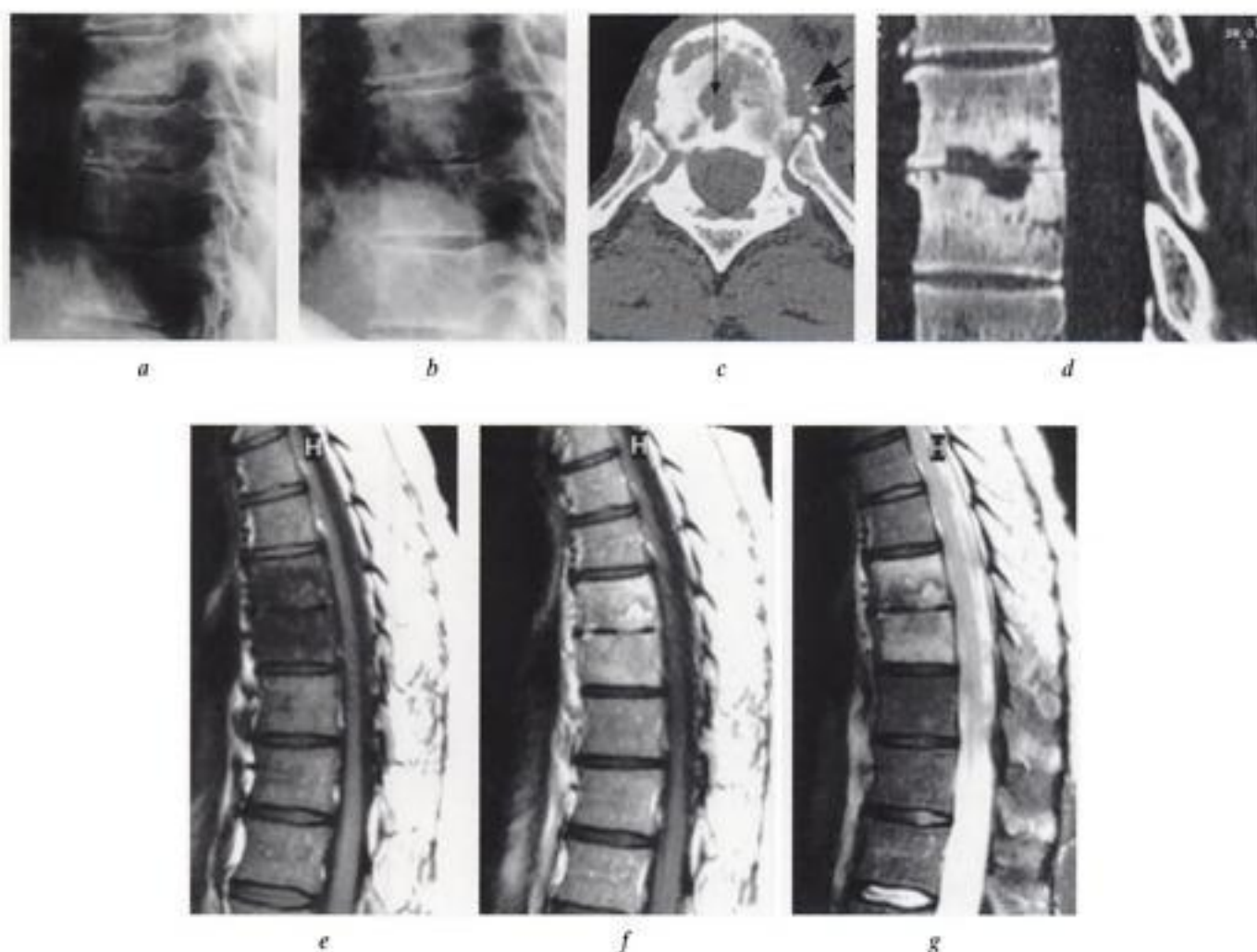


Fig. 8-12. – Spondylodiscite tuberculeuse (patient africain).

a et b) Radiographies à 1 mois d'intervalle : progression de l'affaissement du disque T9-T10.

TDM, acquisition spiralée, c) coupe transversale : érosions au sein d'un plateau vertébral (fine flèche) et extension paraspinale avec calcifications (grosses flèches); d) reconstructions dans le plan sagittal : affaissement discal et larges érosions («caries») entourées d'une hyperostose dans les corps vertébraux adjacents.

IRM en coupes sagittales T1 e) avant et f) après injection IV de gadolinium, et g) T2 : plages de signal anormal (hyposignal T1, hypersignal T2, rehaussement massif du signal) au sein des zones de destruction somatique et à leur voisinage ; atteinte discale relativement discrète et absence d'extension épidurale.



Fig. 8-13. – Tuberculose osseuse (spondylite multifocale pseudo-tumorale chez un patient africain).
IRM, coupe sagittale en T1 après injection IV de gadolinium : multiples foyers pathologiques arrondis dans presque toutes les vertèbres explorées, disques intervertébraux respectés, volumineux abcès prévertébral (flèches) montrant une coque rehaussant après injection de gadolinium. Absence de foyer épidual.

www.ispits.net

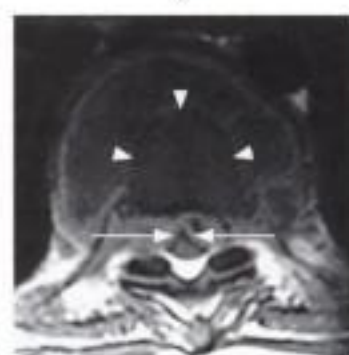


Fig. 8-14. – Tuberculose osseuse.
IRM, coupes sagittales du rachis thoracique en pondération a) T1, b) T2 et c) T1 après injection IV de gadolinium : atteinte des vertèbres T5, T6 et T7, tassement de T6, abcès préarachidien (flèche blanche en a et c) et masse épidualaire antérieure de signal relativement élevé en T1 (flèche noire en a), hétérogène en T2, rehaussant après injection c); compression de la moelle épinière qui présente des signes de souffrance avec signal élevé en T2 (flèche noire en b)
d) Coupes frontale et e) transverse en T1 après injection IV de gadolinium : moelle épinière déformée en «accent circonflexe» par la masse épidualaire limitée en arrière par le LLP amarré au niveau de son septum médian (flèches en e); collection paravertébrale centrée sur T6 entourant le corps vertébral (têtes de flèches en e), limitée par une coque épaisse de signal rehaussé après injection de gadolinium, soulevant la graisse paravertébrale et respectant les vaisseaux intercostaux d).

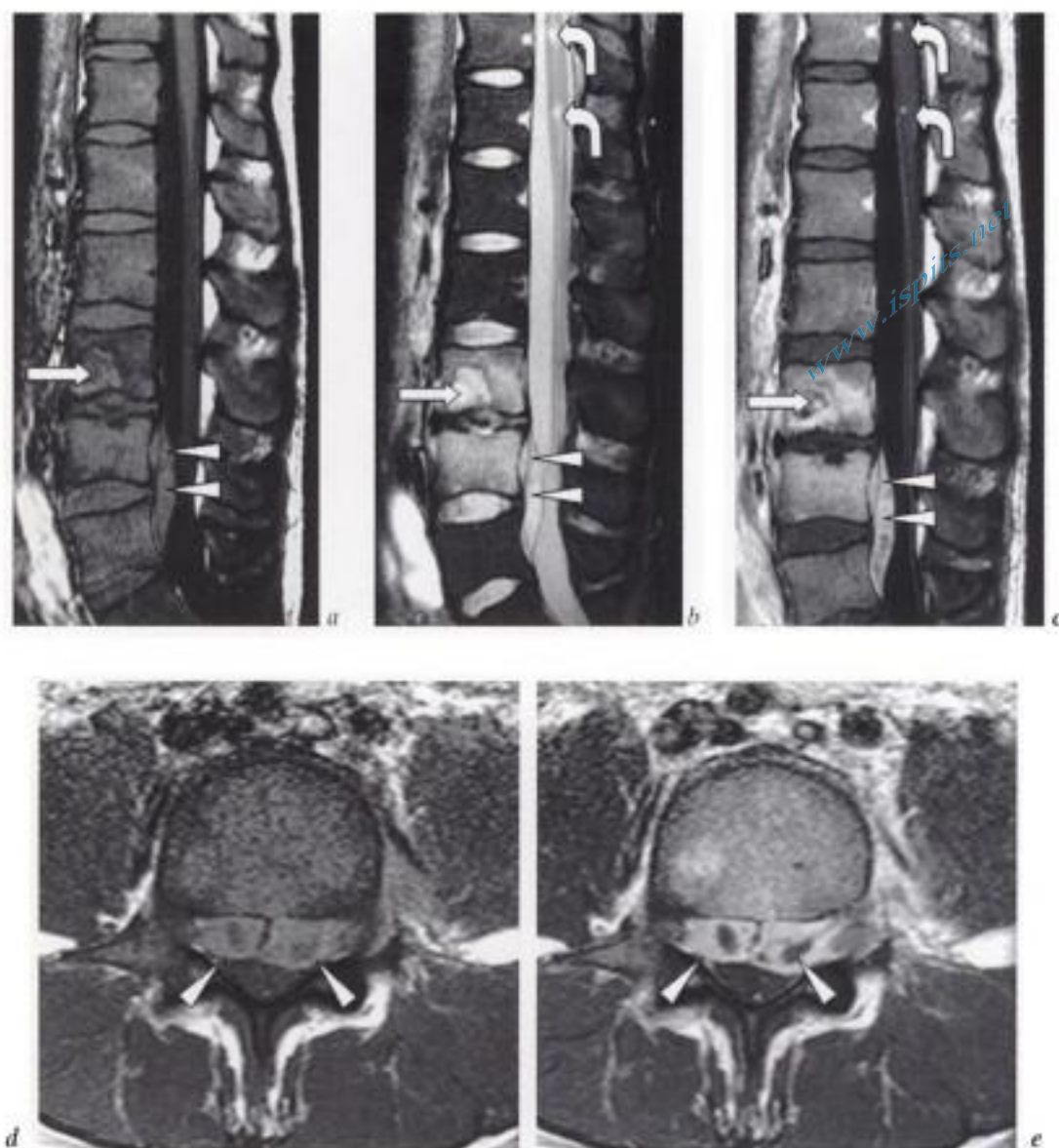


Fig. 8-15. – Spondylodiscite tuberculeuse : extension épiscopurale et lésions de myélite.

IRM en coupes sagittales a) T1, b) T2 et c) T1 après injection : anomalies modérées du disque L3-L4, atteinte extensive du corps de L3 (« carie ») (flèche en a, b, c), atteinte épiscopurale antérieure en regard de L4 et L5 (têtes de flèches en a, b, c), Présence de petites localisations au sein de la moelle épiscopurale (flèches courbes en b et c), hautement évocatrices de tuberculomes (ce patient avait par ailleurs une millaire tuberculeuse pulmonaire et une atteinte rénale).

Coupes transversales en T1 d) avant et e) après injection : délimitation de l'abcès épiscopural qui apparaît « bilobé », limité en arrière par le LLP (têtes de flèches en d et e), et rétrécit considérablement le canal rachidien.

– la spondylodiscite, souvent multifocale. Dans ce cas, l'atteinte discale est souvent tardive et de moindre ampleur relativement aux importantes lésions de destruction somatique apparaissant comme des « caries » ou de larges érosions somatiques en miroir de part et d'autre du disque, volontiers limitées par une sclérose osseuse (fig. 8-11 et 8-12). Ces lésions sont à l'origine de déformations rachidiennes séquellaires sévères;

– la spondylite sans atteinte discale, caractérisée par une plage somatique à contours nets, en général

localisée à la partie postérieure du corps vertébral, de signal souvent relativement élevé en IRM en pondération T1 et avec destruction de la trabéculatation osseuse en TDM. On rapproche de cette forme les spondylites avec respect relatif ou complet du disque en raison de l'extension des lésions d'une vertèbre à l'autre sous le ligament longitudinal antérieur. Dans cette forme, l'extension épiscopurale des lésions est également souvent limitée. Ces lésions de spondylite se présentent parfois sous forme de localisations vertébrales multifocales pseudo-tumorales,

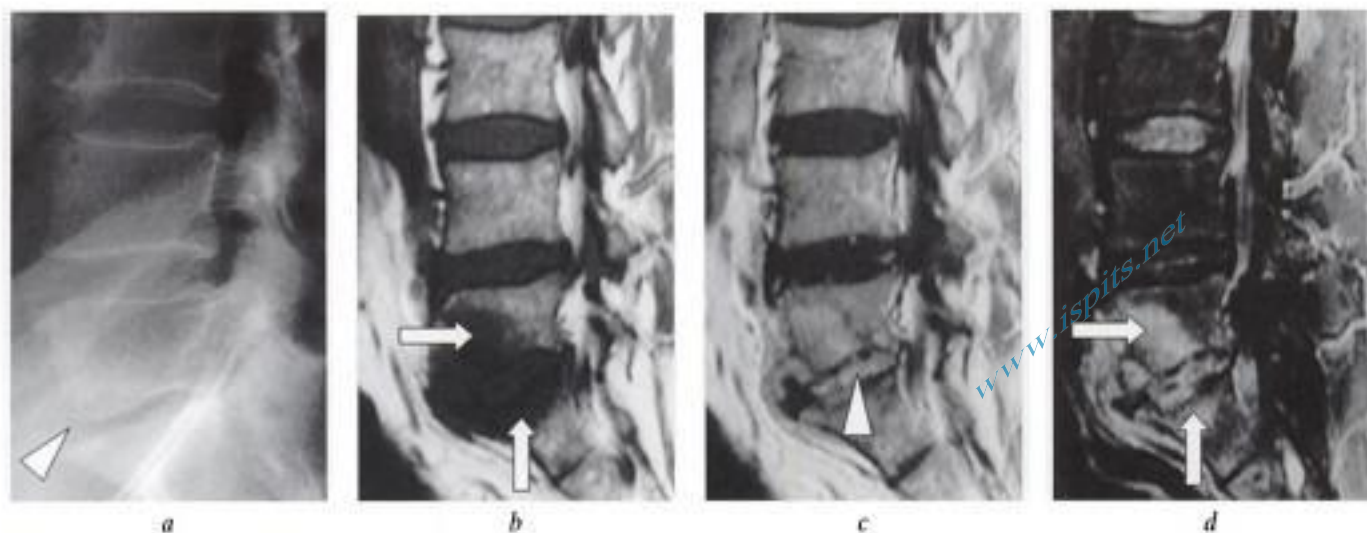


Fig. 8-16. – Spondylodiscite brucellienne.

a) Radiographie de profil : affaissement discal L5-S1 et petite érosion à hauteur de la marge antéro-inférieure de L5 (tête de flèche en a).

IRM en coupes sagittales b) T1, c) T1 après injection et d) T2 : infiltration des corps vertébraux L5 et S1, limitée à leurs deux tiers antérieurs (flèches en b et d); rehaussement discal massif, sans franche composante abcédée (tête de flèche en c).

sans atteinte discale évidente, observées typiquement chez l'immunodéprimé et les sujets africains ou asiatiques (fig. 8-13).

L'atteinte isolée de l'arc postérieur est possible.

Un abcès périrachidien est présent dans plus de 50 % des cas, paravertébral antérieur ou latéral, souvent volumineux, soulevant le ligament longitudinal antérieur, touchant volontiers les psoas, et au sein duquel la présence de calcifications, bien visibles en TDM, est particulièrement caractéristique (fig. 8-11). En IRM, l'abcès est souvent de signal relativement élevé en T1 et de signal très variable en T2. Sa coque se rehausse après injection IV de gadolinium (fig. 8-13 à 8-15).

L'extension épidurale et les compressions médullaires ou radiculaire sont fréquentes. L'atteinte épidurale antérieure est souvent limitée en arrière par le LLP qui conserve son insertion médiane, ce qui confère à cette extension un aspect bilobé (fig. 8-14 et 8-15). Cet aspect est aussi observé dans l'extension épidurale tumorale, mais pas dans les extensions des spondylodiscites à pyogènes, du fait de la lyse des structures ligamentaires par les enzymes microbiens (fig. 8-7 et voir fig. 10-3 et 10-29).

L'existence de foyers de myélite associés à l'atteinte disco-vertébrale et épidurale oriente également vers le diagnostic de tuberculose (fig. 8-15) (voir aussi chapitre 9).

SPONDYLODISCITE BRUCELLIENNE

Les lésions brucelliennes sont typiquement localisées au rachis lombaire et de deux types :

- focales et limitées à un plateau vertébral;
- diffuses pouvant s'étendre à la vertèbre adjacente par voie sous-ligamentaire, aux parties molles et secondairement au disque.

L'imagerie est proche de celle des spondylodiscites à pyogènes les moins sévères, avec une atteinte souvent limitée à la marge osseuse antérieure et à l'avant-plan par rapport à l'atteinte discale (fig. 8-16).

L'abcès épidural est très rare; il est parfois possible d'objectiver la présence de gaz intradiscal.

SPONDYLITES ET SPONDYLODISCITES MYCOSIQUES

Les atteintes discovertébrales mycosiques sont rares et surviennent dans un contexte d'infection systémique. Les lésions de l'aspergillose et de la blastomycose ressemblent à celles de la tuberculose. L'actinomycose, la cryptococcose et la coccidiomycose affectent le plus souvent les vertèbres en respectant le disque intervertébral; les lésions costales associées sont très évocatrices. Le diagnostic est fondé sur l'isolement du champignon et les caractéristiques histologiques. Le traitement

fait appel à la chimiothérapie et au drainage des collections en présence de signes neurologiques. Les spondylodiscites à *Candida* et à *Aspergillus* affectent surtout les patients immunodéprimés; leur imagerie est peu spécifique et le diagnostic est histologique.

SPONDYLITES ET SPONDYLODISCITES PARASITAIRES ; HYDATIDOSE (fig. 8-17 et 8-18)

Les lésions affectent d'abord le corps vertébral puis l'arc postérieur et les côtes, tandis que le disque est longtemps respecté. La corticale est

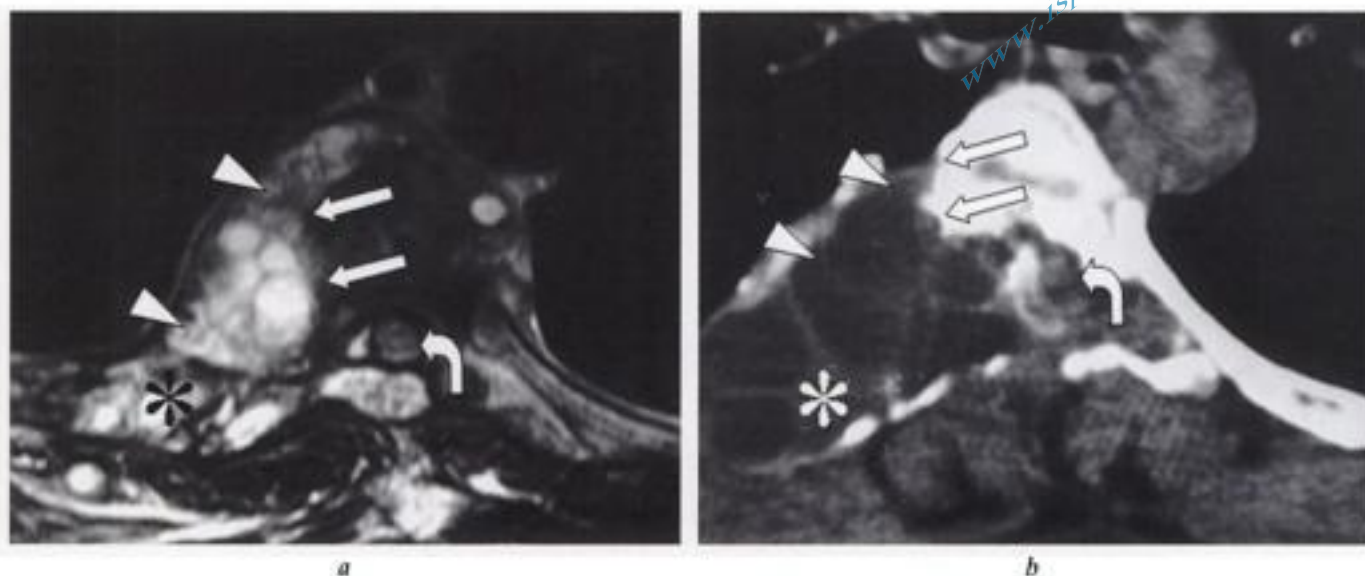


Fig. 8-17. – Hydatidose rachidienne, corrélation IRM/TDM. a) IRM, coupe transversale T2 et b) myélo-TDM dans le segment thoracique inférieur : atteinte extensive de la gouttière costo-vertébrale droite par des vésicules en hypersignal T2 (têtes de flèches en a), hypodenses en TDM (têtes de flèche en b), érodant les contours osseux de la vertèbre (flèches) et ayant détruit une côte droite (astérisque). Extension au canal rachidien refoulant la moelle épinière vers l'avant et vers la droite (flèche courbe) (clichés M. Benhamouda, Tunis).

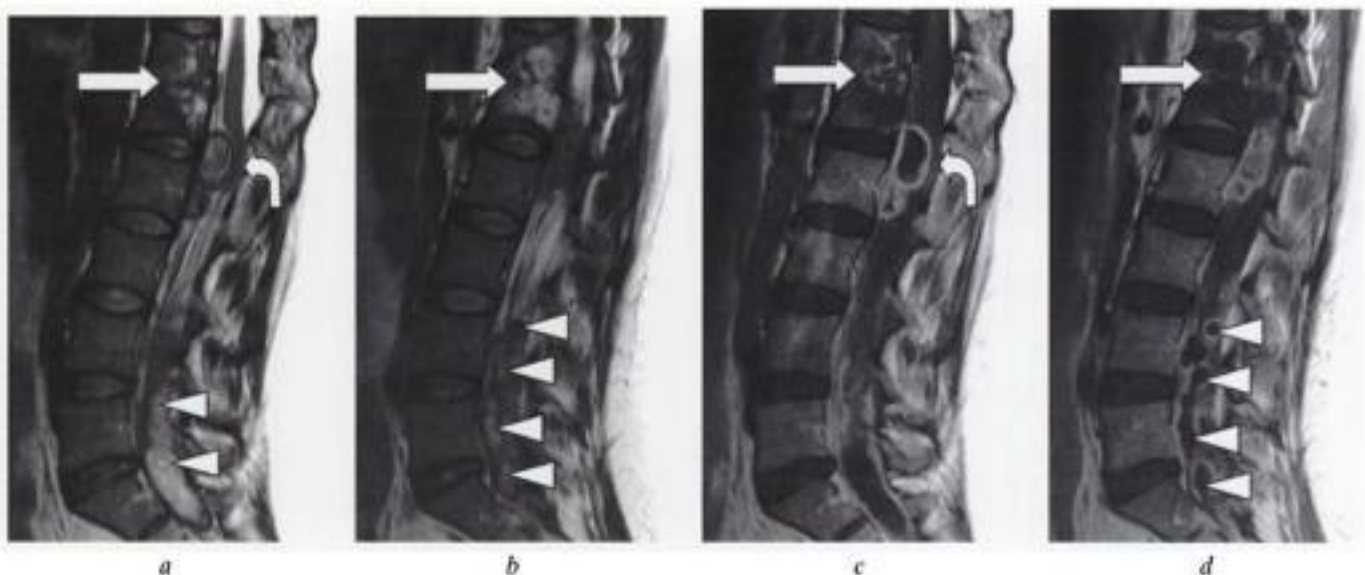


Fig. 8-18. – Hydatidose rachidienne. IRM en coupes sagittales T2 a) médiane et b) paramédiane, et coupes sagittales T1 après injection c) médiane et d) paramédiane : atteinte des corps vertébraux T12-L1 et du disque interposé (flèche); présence au sein du canal rachidien de multiples vésicules plus ou moins arrondies ou allongées, à centre liquidien avasculaire (têtes de flèches), dont la plus craniale, située en regard du disque L1-L2, exerce un effet de masse sévère sur le cône terminal (flèche courbe en a et c).

longtemps respectée. Les lésions s'étendent à l'espace épidual en respectant la dure-mère, élargissent le canal rachidien et les foramens ou s'étendent aux parties molles en formant un fuseau paravertébral. Les séquelles neurologiques sont fréquentes, dues à la compression des structures nerveuses et non à leur envahissement.

La radiographie montre des lésions lacunaires, arrondies et ovalaires, souvent polycycliques respectant longtemps la corticale et le disque; l'atteinte costo-vertébrale est très évocatrice de cette affection.

La TDM permet une analyse des lésions osseuses et délimite leur extension aux parties molles (fig. 8-17).

L'IRM est l'examen de choix, montrant les localisations osseuses, l'extension de proximité et souvent à distance (fig. 8-18). Les vésicules hydatiques montrent un aspect souvent oblong, aplati, multiloculé, à contenu de signal liquidien pur, à parois fines qui, seules, rehaussent après injection. Cet aspect kystique les distingue des lésions tumo-

rales et en particulier du chordome en localisation sacrée.

L'IRM permet surtout le bilan des lésions endocanaliaires et est également l'examen de choix pour le suivi post-thérapeutique [10, 14].

CAS PARTICULIER DE L'ENFANT

Les spondylodiscites infectieuses du grand enfant ont une présentation clinique bruyante. Le diagnostic est radiologique.

Les spondylodiscites « inflammatoires » du nourrisson ont une présentation clinique évocatrice (bébé qui refuse de s'asseoir). Le diagnostic radiologique est difficile; l'échographie peut contribuer au diagnostic précoce, tout comme l'IRM chez le plus grand enfant (fig. 8-19).

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DE L'INFECTION VERTÉBRALE

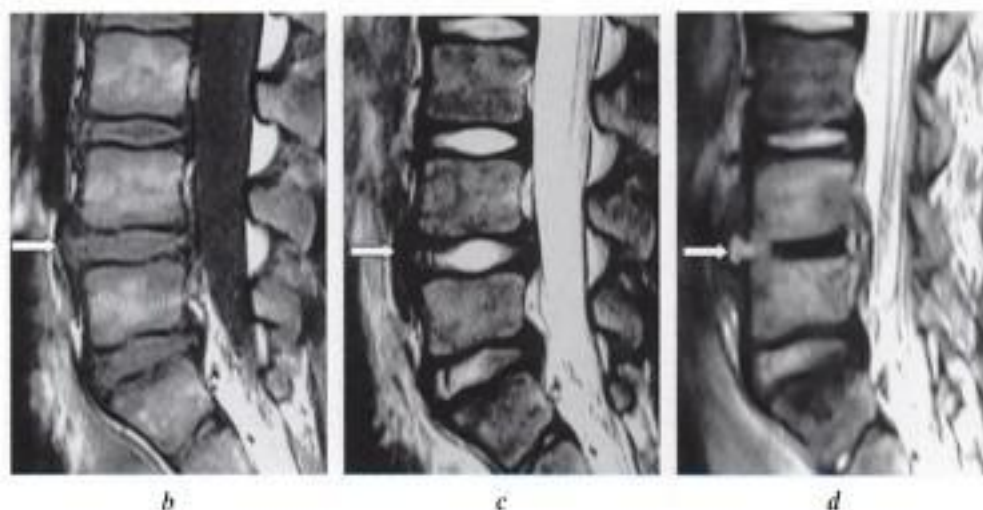
Certaines pathologies non septiques peuvent poser des problèmes de diagnostic différentiel avec les spon-



Fig. 8-19. - Spondylodiscite du jeune enfant.

a) Aspect échographique d'une spondylodiscite L4-L5 : coupe sagittale médiane par voie antérieure : nette voussure antérieure hypoéchogène en regard du disque L4-L5 (flèches).

IRM en coupes sagittales b) T1, c) T2 : minime voussure antérieure en regard du disque L4-L5 (flèches en b et c). d) IRM de suivi en pondération T2, obtenue à trois mois : affaissement discal marqué, destruction du disque occupé à son versant antérieur par du matériel liquidien (flèche en d).



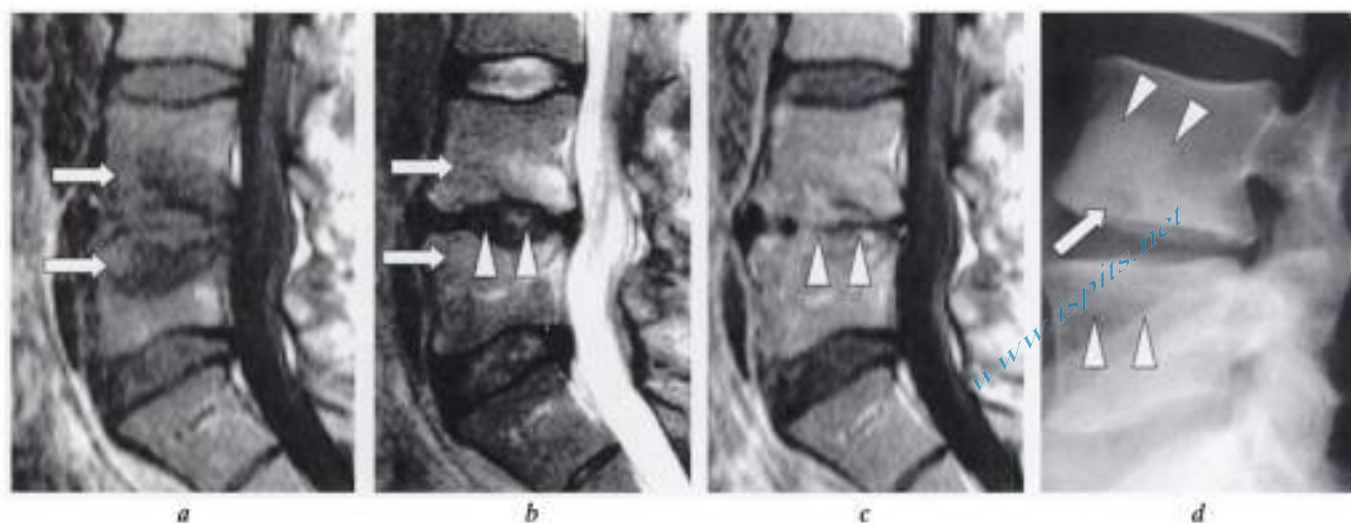


Fig. 8-20. – Discopathie mécanique « active » ressemblant à une spondylodiscite en IRM.

IRM en coupes sagittales a) T1, b) T2 et c) T1 après injection : infiltration « inflammatoire » de la moelle osseuse de part et d'autre du disque L4-L5 (flèches en a et b); affaissement du disque qui apparaît déshydraté (hyposignal T2 par rapport à ses voisins) (têtes de flèches en b) et montre un rehaussement tout à fait anormal après injection (têtes de flèche en c). Absence d'autre signe de spondylodiscite (pas d'anomalie des tissus mous paraspinaux ou épидурaux, visibilité persistante des plateaux vertébraux en T2...).

d) Aspect radiographique : discopathie mécanique érosive et hyperostotante : hyperostose à distance touchant les deux tiers antérieurs des corps vertébraux (têtes de flèches en d), petites érosions à hauteur du plateau inférieur de L4 (flèche en d).

dylostites, en particulier en IRM : discopathies dégénératives ou mécaniques plus ou moins érosives, discopathies microcristallines sur poussée de chondrocalcinose, discopathies des dialysés, neuroarthropathies et spondylarthropathies inflammatoires peuvent montrer des anomalies discales et surtout osseuses juxta-discales suspectes (bandes d'infiltration en miroir plus ou moins étendues, en hyposignal en pondération T1 et en hypersignal relatif en pondération T2, atteinte des plateaux en pathologie inflammatoire, rehaussement discal en pathologie dégénérative « active ») (fig. 8-20 à 8-22) [13].

Les arguments en défaveur d'une origine septique sont :

- la coexistence d'anomalies comparables, même si de moindre ampleur, aux niveaux voisins;
- le respect des corticales des plateaux (intérêt de l'injection IV de gadolinium en IRM pour leur visualisation);
- l'absence de collection intradiscale, épидurale et surtout rétro-ligamentaire antérieure;
- l'absence de progression du pincement discal par comparaison à d'éventuels documents antérieurs.

L'histoire clinique et la corrélation à la biologie, aux radiographies et à la TDM (centrées ou

par exemple sacro-iliaques en cas de suspicion d'atteinte rhumatismale...) sont essentielles (fig. 8-20 et 8-21).

L'atteinte infectieuse somatique, prédominante ou exclusive, peut ressembler à une atteinte tumorale :

- les lésions multifocales évoquent les diagnostics de métastases, de myélome ou de lymphome;
- l'atteinte d'une à deux vertèbres et éventuellement d'un disque peut évoquer certaines tumeurs osseuses primitives et en particulier le chordome;
- les atteintes somatiques, notamment tuberculeuses sans lésion discale, sont difficiles à distinguer en IRM de métastases et autres sarcomes, d'autant que la radiographie révèle aussi souvent une condensation ou une lyse suspecte et que la preuve bactériologique de l'infection bacillaire ou autre est parfois difficile à obtenir. L'examen histologique et la régression des lésions sous traitement spécifique permettent alors d'affirmer le diagnostic.

OSTÉOARTHRITE ZYGAPOPHYSIAIRE

Rare, elle peut être due à des germes pyogènes, à la tuberculose, mais également à des mycoses. Son diagnostic est difficile, d'autant que les clichés stan-



Fig. 8-21. – *Discite rhumatismale inflammatoire.*

a) Radiographie standard du segment thoracique inférieur : pincement d'un disque et aspect estompé de la zone centrale du plateau supérieur de la vertèbre sous-jacente (flèche en a).

IRM en coupes sagittales b) T1, c) T2, d) T1 après injection : infiltration inflammatoire de part et d'autre du disque (flèches en b, c, d) qui montre une zone centrale de signal élevé en T2; pas d'autre signe de pathologie septique (notamment au sein des tissus mous).

e) TDM, coupe frontale oblique sur les articulations sacro-iliaques : atteinte érosive et hyperostosante (têtes de flèche en e), pathognomonique d'une spondylarthrite ankylosante.

dards sont souvent normaux. La scintigraphie, la TDM et l'IRM participent au diagnostic. On observe :

- une raréfaction osseuse régionale;
- des érosions marginales;
- des signes d'inflammation de l'os spongieux en IRM (hyposignal en pondération T1, hypersignal en pondération T2 et rehaussement après injection, surtout si ces deux dernières séquences utilisent l'artifice de suppression de la graisse);
- une collection épidurale ou paravertébrale parfois, en bissac (sans rehaussement de signal après injection IV de gadolinium), centrée sur

l'espace artulaire, entourée d'une coque inflammatoire (rehaussée après injection) (fig. 8-23).

Abcès épidural primitif [4]

ÉPIDÉMIOLOGIE ET ANATOMOPATHOLOGIE

Dans 80 % des cas, l'infection épidurale est secondaire à l'extension d'une infection rachidienne. L'infection épidurale primitive par diffu-

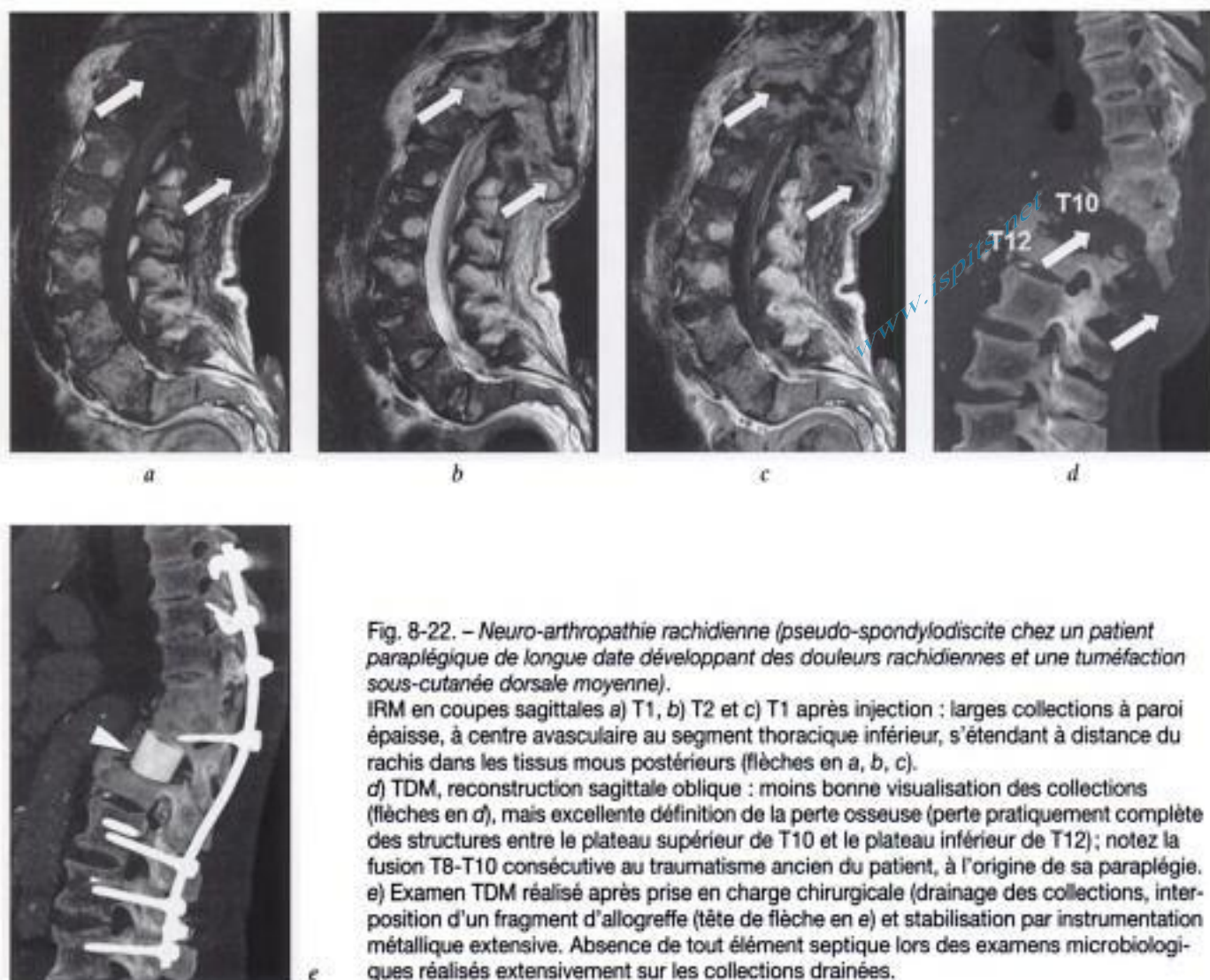


Fig. 8-22. – Neuro-arthropathie rachidienne (pseudo-spondylodiscite chez un patient paraplégique de longue date développant des douleurs rachidiennes et une tuméfaction sous-cutanée dorsale moyenne).

IRM en coupes sagittales a) T1, b) T2 et c) T1 après injection : larges collections à paroi épaisse, à centre avasculaire au segment thoracique inférieur, s'étendant à distance du rachis dans les tissus mous postérieurs (flèches en a, b, c).

d) TDM, reconstruction sagittale oblique : moins bonne visualisation des collections (flèches en d), mais excellente définition de la perte osseuse (perte pratiquement complète des structures entre le plateau supérieur de T10 et le plateau inférieur de T12); notez la fusion T8-T10 consécutive au traumatisme ancien du patient, à l'origine de sa paraplégie.

e) Examen TDM réalisé après prise en charge chirurgicale (drainage des collections, interposition d'un fragment d'allogreffe (tête de flèche en e) et stabilisation par instrumentation métallique extensive. Absence de tout élément septique lors des examens microbiologiques réalisés extensivement sur les collections drainées.

sion hémotogène des germes ou plus rarement par ensemencement iatrogène représente actuellement 20 % des cas d'infection épidurale. Dans les deux cas, on reconnaît deux stades évolutifs extrêmes : un stade de phlegmon avec un tissu inflammatoire et un stade de collection purulente entourée d'une coque inflammatoire et granulomateuse.

CLINIQUE

L'âge moyen de survenue est de 60 ans avec une très nette prédominance masculine. L'infection est le plus souvent due à la diffusion hémotogène de *Staphylococcus aureus* à partir d'un foyer urinaire, pulmonaire ou cutané, mais les injections et les gestes chirurgicaux en sont de plus en plus souvent responsables. La clinique est parfois évocatrice avec douleurs rachidiennes dans un contexte fébrile et avec apparition de déficits neurologiques. Elle est en fait aspécifique

et le diagnostic très souvent retardé. Les facteurs prédisposants sont le diabète, la drogue et le déficit immunitaire, une intervention chirurgicale ou un traumatisme. La VS et le taux de CRP sont très souvent élevés et l'hyperleucocytose fréquente. Le pronostic est lié au stade évolutif et à la gravité de la symptomatologie [8]. Sans traitement en urgence, les séquelles neurologiques sont sévères et la mortalité est encore importante en raison du retard diagnostique et thérapeutique [13].

IMAGERIE (fig. 8-23 à 8-27)

La myélographie et la myélo-TDM ne sont pas recommandées car une ponction lombaire peut entraîner un ensemencement des espaces sous-arachnoïdiens [13]. La TDM est en difficulté pour ce diagnostic. Par ailleurs, la mise en évidence de bulles gazeuses dans l'abcès est exceptionnelle.

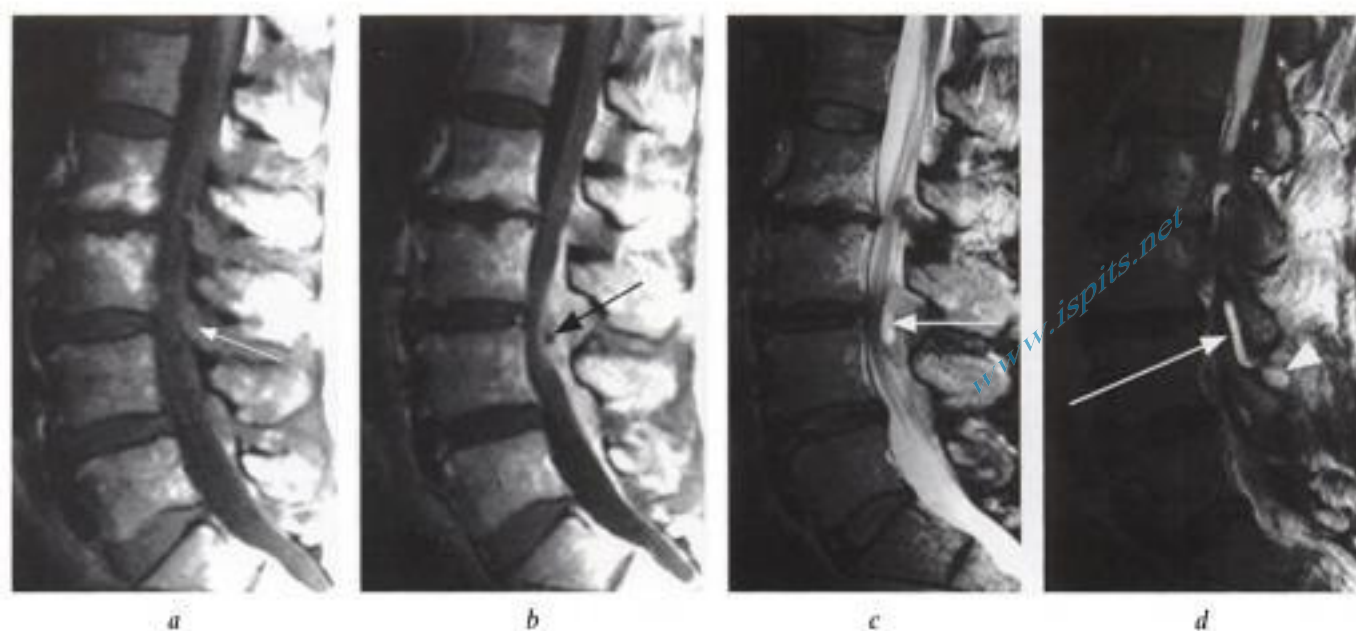


Fig. 8-23. – Abscès épidual postérieur et arthrite zygapophysaire.
IRM, coupes sagittales du rachis lombaire en a) T1, b) T1 après injection IV de gadolinium et c) T2 : phlegmon et petite collection épidual postérieure en regard des processus épineux de L3 et L4, peu visible en T1 (flèche en a), entourée d'une coque épaisse de signal rehaussé, sans rehaussement du signal du contenu après injection (flèche en b); contenu en hypersignal T2 et refoulement de sac dural et des racines vers l'avant (flèche en c).
d) Coupe sagittale T2 par les massifs articulaires : présence de liquide au sein de l'interligne articulaire L3-L4 (flèche) et petite collection (tête de flèche) appendue au versant inférieur de l'interligne (la ponction de l'interligne articulaire a permis l'identification d'un *Staphylococcus aureus*).



Fig. 8-24. – Abscès épidual cervical.
IRM, coupes sagittales T1 a) avant et b) après injection IV de gadolinium, et c) T2 : effacement des espaces sous-arachnoïdiens prémédullaires en T1 a). Rehaussement du signal méningé limitant la collection épidual antérieure de signal non rehaussé (flèche en b) et en hypersignal T2 (flèche en c). Collection prévertébrale prédominant en cervical inférieur de signal identique à l'abcès épidual (têtes de flèche en b et c); absence de lésion discovertebrale.



Fig. 8-25. – *Abcès épidual.*
IRM, coupe sagittale du rachis cervicothoracique en pondération T2 avec suppression du signal de la graisse. Collection cervicale pré-médullaire (tête de flèche blanche) détectée grâce au refoulement de la dure-mère insérée au foramen magnum (flèche noire). Collection thoracique postérieure (flèches blanches), cloisonnée, refoulant dure-mère et LCS.

L'IRM doit être réalisée en urgence à partir de la simple évocation diagnostique. Elle permet un diagnostic positif et un bilan d'extension des lésions dans 95 à 100 % des cas [15]. Elle montre une masse épidual :

- de localisation le plus souvent cervicale inférieure ou thoracique en cas d'abcès primitif. La lésion peut s'étendre à l'ensemble du canal;
- de topographie autant antérieure que postérieure, parfois circulaire ou spiralée autour du sac dural;
- dont l'étendue en hauteur est d'au moins 6 vertèbres dans 1 cas sur 3, et d'autant plus étendue en hauteur lorsque la localisation est postérieure;
- de faible signal ou de signal intermédiaire en pondération T1, voire de signal élevé (selon la richesse en protéines) mais toujours inférieur au signal de la graisse épidual normale qui est amputée (signe majeur);
- de signal élevé en pondération T2;
- dont l'injection IV de gadolinium permet de distinguer les deux stades anatomopathologiques. Au stade de cellulite ou de phlegmon (de meilleur pronostic), le rehaussement est global et plutôt homogène. Au stade de collection (de moins bon

pronostic), une coque épaisse se rehausse après injection et cerne la collection. Un rehaussement linéaire de la dure-mère peut être mis en évidence;

- avec une éventuelle dilatation des veines épiduals sus- et sous-jacentes au processus infectieux;
- avec des signes de souffrance médullaire (hypersignal en pondération T2) en cas de compression de la moelle par le phlegmon ou l'abcès.

TRAITEMENT ET IMAGERIE

L'IRM participe à la décision thérapeutique. En l'absence de signes neurologiques déficitaires, la mise en évidence d'un phlegmon sans abcès constitué indique une simple antibiothérapie tandis que la mise en évidence d'un abcès constitué implique souvent son drainage. Mais tout signe neurologique implique un geste chirurgical de drainage ou de décompression. L'IRM permet également le suivi des patients sous thérapeutique médicale. Les signes de compression et le volume du phlegmon régressent en moins d'une semaine. Mais le rehaussement épidual ou osseux après injection de gadolinium peut persister pendant plusieurs mois en dépit d'une guérison clinique et biologique [1, 13].

RECOMMANDATIONS TECHNIQUES

La totalité du canal rachidien doit être explorée en coupes sagittales, en pondération T1 et en pondération T2. L'injection de gadolinium est obligatoire, en pondération T1, éventuellement avec suppression du signal de la graisse; elle peut révéler des anomalies méconnues sur les coupes en contraste spontané (fig. 8-26).

Abcès sous-dural

ÉPIDÉMIOLOGIE ET CLINIQUE

Il est beaucoup plus rare que l'abcès sous-dural intracrânien (environ 60 cas dans la littérature en 2006) car l'espace épidual large jouerait le rôle d'un filtre [12, 16, 18]. C'est le plus souvent une constatation opératoire. Il est souvent associé à un abcès épidual et suspecté en raison de l'aspect tendu de la dure-mère, sans pulsations du LCS. Il peut être également associé à des lésions

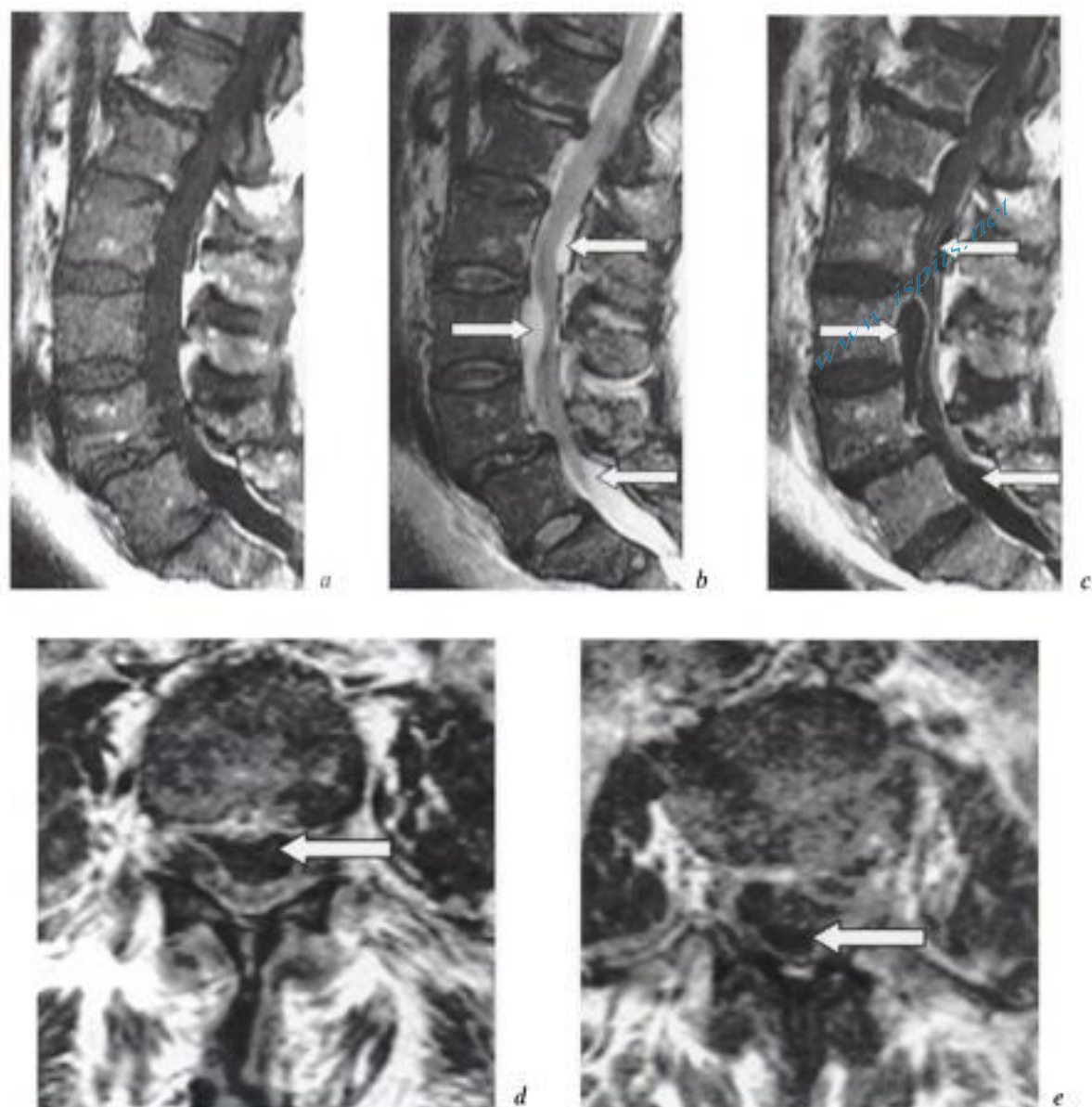


Fig. 8-26. – Abscès épidural primitif (rachialgies intenses et fièvre).

IRM en coupes sagittales a) T1, b) T2 et c) T1 après injection : la séquence pondérée T1 ne montre aucune anomalie, notamment pas de signe de spondylodiscite ; en T2, disposition inhabituellement « sinueuse » des racines de la queue de cheval, faisant suspecter d'éventuelles collections cloisonnées (flèches). La séquence T1 après injection confirme l'existence de collections distinctes du sac dural, de topographie tantôt antérieure, tantôt postérieure (flèches en c).

d, e) Coupes transversales T1 après injection : collections tantôt antérieure (flèche en d), tantôt postérieure (flèche en e), lamifiant le sac dural.

Fig. 8-27. – Abscès mixte extra- et sous-dural, et réponse au traitement médical.

IRM en coupes sagittales a) T1, b) T1 après injection, c) T2 : collection postérieure extensive (flèches), avasculaire à paroi fine et en hyposignal relatif en T2, s'étendant de la charnière lombo-sacrée en direction craniale jusqu'au segment thoracique moyen (non illustré), refoulant la moelle épinière et les racines vers l'avant ; atteinte de la graisse épidurale postérieure en L5/S1 et surtout L4/L5 (têtes de flèches), par une petite collection délimitée par un liseré de rehaussement.

Coupes transversales à hauteur de L4/L5, en d) T1 après injection et e) T2 : arthrite zygapophysaire L4/L5 droite, à l'origine probable de l'abcès, avec tuméfaction et épaissement synovial (flèches en d et e) et petite collection épidurale postérieure (têtes de flèches en d et e)

Coupes transversales à la charnière thoraco-lombaire, en f) T1 après injection et g) T2 : topographie à cet endroit franchement sous-durale de la collection (flèches en f et g), bilobée, limitée en arrière par la dure-mère (têtes de flèches en f et g) et respectant la graisse épidurale postérieure.

Suivi IRM T1 h) à un mois et i) à deux mois, sous antibiothérapie parentérale : régression partielle (h) puis complète (i) de l'abcès postérieur. L'hyposignal T2 de la collection sous-durale (c et g) suggère une participation hémorragique massive (hématome) à l'atteinte sous-durale.

www.ispits.net

Hidden page

www.ispits.net

Hidden page

Méningites, arachnoïdites, myélites, myélopathies et neuropathies hypertrophiques

par D. HERNALSTEEN • G. COSNARD • J.-L. SARRAZIN • T. DUPREZ

Définitions

Les termes de méningite ou d'arachnoïdite expriment l'inflammation de la méninge rachidienne, surtout arachnoïde et leptoméninge, le plus souvent due à un germe pyogène, plus rarement d'origine granulomateuse (en particulier tuberculeuse), mycosique, parasitaire ou virale. L'arachnoïdite séquellaire est la conséquence d'une agression méningée (infectieuse, traumatique, hémorragique, chimique...) et peut secondairement évoluer pour son propre compte.

Une myélite se définit comme une atteinte inflammatoire ou infectieuse, primitive ou secondaire de la moelle épinière. La sclérose en plaques (SEP) en est le plus fréquent exemple chez l'adulte. Mais c'est également le cas d'affections beaucoup plus rares : encéphalomyélite aiguë disséminée (ADEM), granulomatoses (neurosarcoïdose et tuberculose), des lésions de la moelle secondaires à une maladie auto-immune (lupus, maladie de Behçet, Gougerot-Sjögren...) et de toutes les myélites infectieuses virales, bactériennes, mycosiques et parasitaires. L'abcès médullaire est la forme de myélite infectieuse la plus évoluée.

Une radiculomyélite définit l'atteinte simultanée de la moelle et des racines.

Une myélopathie est une atteinte non inflammatoire de la moelle épinière : dégénérative, arth-

rosique (chap. 6), traumatique (chap. 7), toxique, métabolique, radique, ou ischémique artérielle ou veineuse de la moelle épinière.

Une plexopathie est une affection lésant une ou plusieurs racines des plexus cervical, brachial ou lombosacré.

Méningites et arachnoïdites

MÉNINGITES NON TUBERCULEUSES

Les méningites non tuberculeuses et en particulier à pyogènes sont pour la plupart dues à l'extension d'une méningite cérébrale ou à une contamination iatrogène des espaces sous-arachnoïdiens. L'imagerie a peu de place diagnostique, la ponction lombaire (PL) suffit en général au diagnostic.

IMAGERIE

Chez le nourrisson, l'échographie permet un bilan des lésions associées encéphaliques et ventriculaires et des complications vasculaires. En échographie, les méninges pathologiques apparaissent anormalement épaisses, hyperéchogènes et hypervascularisées.

En IRM, en pondération T1, l'hyperprotéinorachie peut être responsable d'une perte de contraste entre la moelle et les racines d'une part et le liquide cérébrospinal (LCS) d'autre part.

www.ispits.net

Hidden page

TRAITEMENT

D'étiologie inconnue, le traitement est la corticothérapie mais le plus souvent d'effet temporaire. La régression des images n'est souvent que partielle et les rechutes fréquentes.

ARACHNOÏDITE SEPTIQUE IATROGÈNE

L'arachnoïdite septique iatrogène (fig. 9-2 à 9-4) est une inflammation méningée, localisée dans la région d'un geste interventionnel septique (ponctions, abord chirurgical), le plus souvent due à un staphylocoque, parfois d'origine mycotique. Elle se traduit par des rachialgies, des polyradiculalgies mal systématisées, avec ou sans syndrome inflammatoire.

IMAGERIE

En IRM, en pondération T1, l'hyperprotéïnoraachie est responsable de la perte locale de contraste entre la moelle, les racines et le LCS.

En pondération T1 et T2, les racines sont de distribution dysharmonieuse, accolées entre elles ou à la paroi du sac dural, jusqu'à former des images de pseudo-tumeurs intradurales.

Après injection IV de gadolinium, le rehaussement des racines épaissies est habituel, en plaque, nodulaire ou global, étendu parfois aux espaces sous-arachnoïdiens.

Les lésions peuvent s'étendre à distance du site d'infection.

ARACHNOÏDITE TUBERCULEUSE [13] (fig. 9-5)

Le contraste est net entre la fréquence des infections osseuses tuberculeuses avec ou sans extension épidurale et la rareté des affections du système nerveux central (SNC) et plus encore des lésions myélo-méningées (5 % des atteintes du SNC), même si leur incidence augmente dans la population immunodéprimée. L'infection est

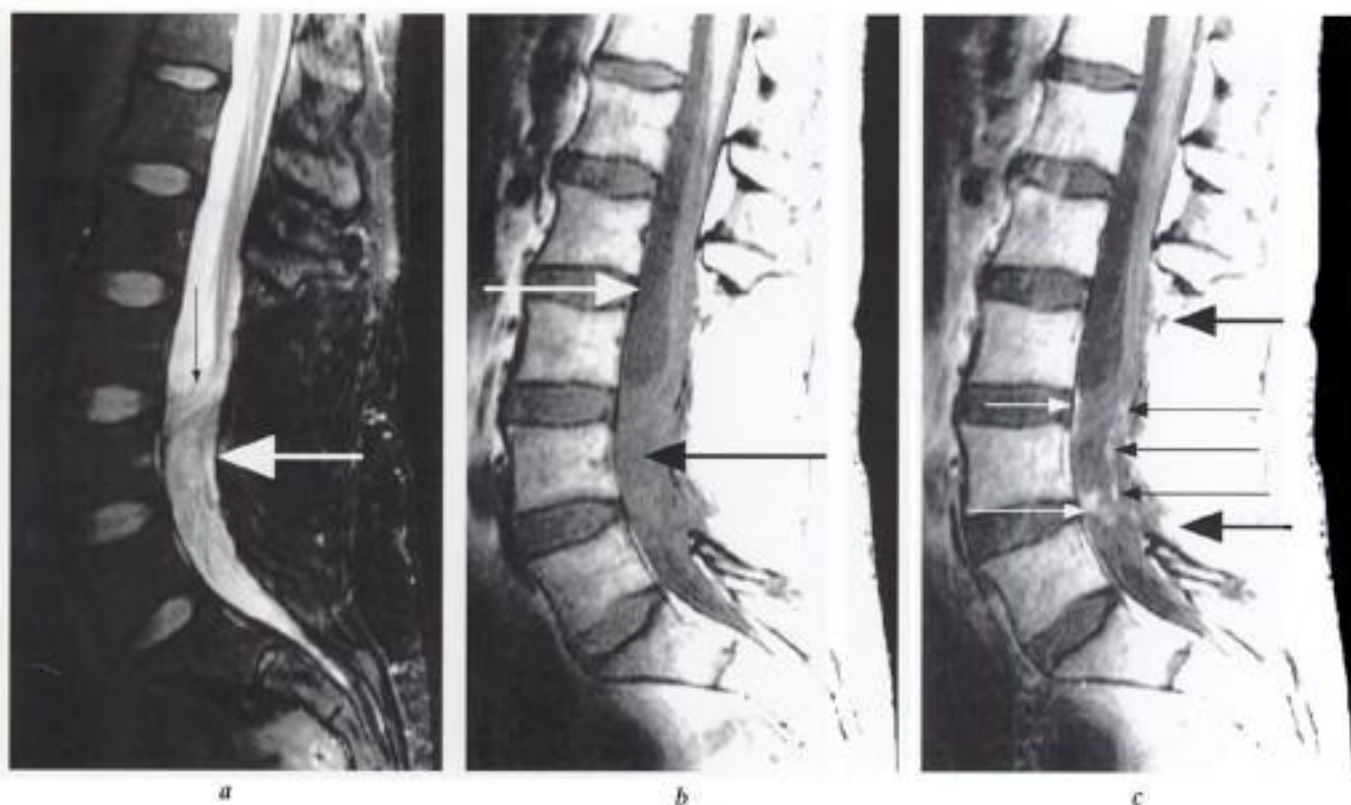


Fig. 9-2. – Arachnoïdite à pyogène.

IRM, coupes sagittales a) pondérée T2 avec suppression du signal de la graisse, pondérées T1 b) avant et c) après injection IV de gadolinium. Témoignage de laminectomie en L3 et L4 (flèches noires épaisses en c). Les racines intrathécales (fine flèche noire en a) forment un magma dans lequel racines et LCS sont de même signal (flèche blanche en a et noire en b). Le LCS normal est visible en regard de L2 et L3 (flèche blanche en b). Rehaussement nodulaires et en plaques des racines intradurales (fines flèches noires en c) et de la dure-mère (fines flèches blanches en c).

www.ispits.net

Hidden page

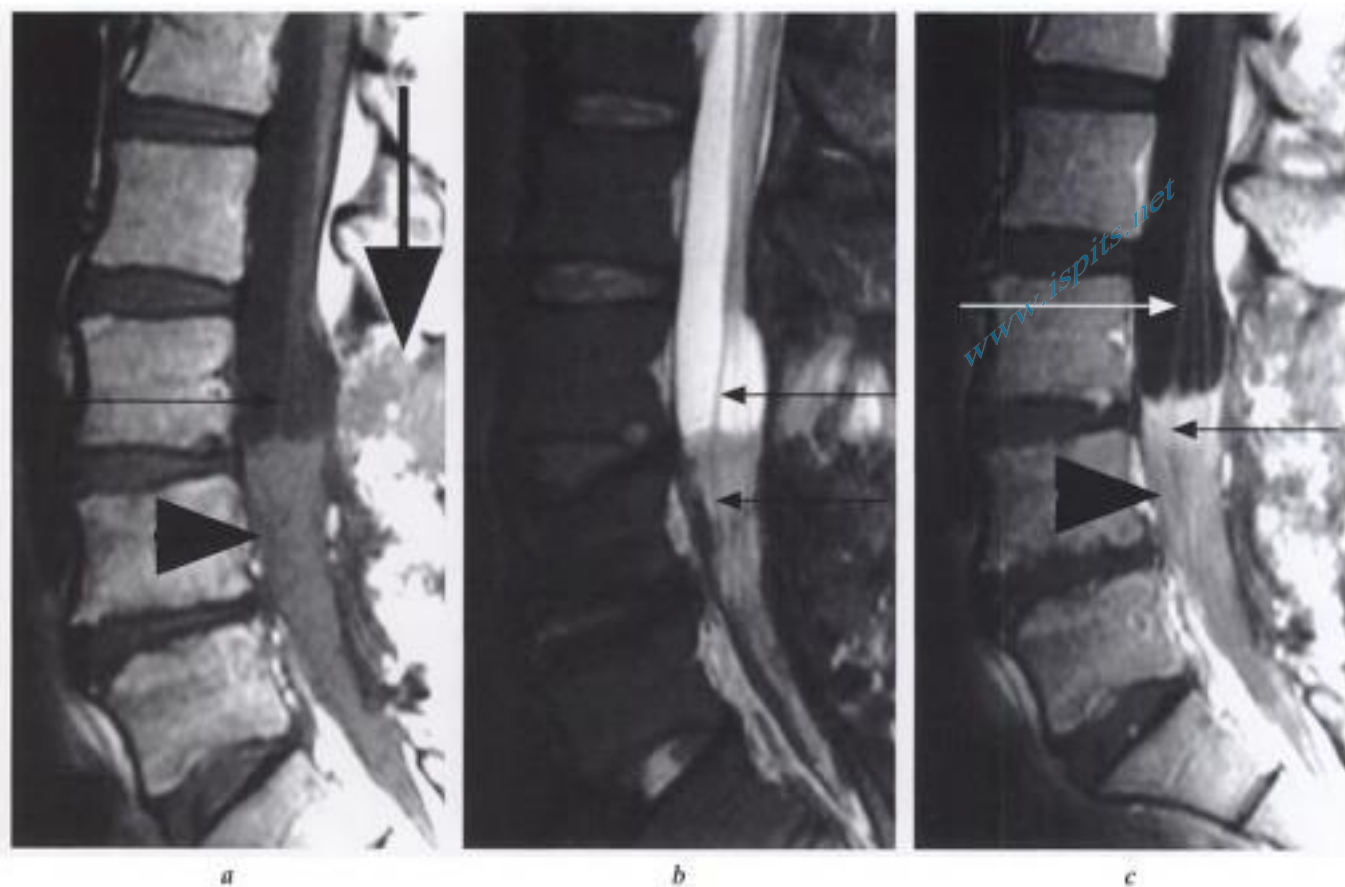


Fig. 9-4. – Arachnoïdite postopératoire à staphylocoque.

IRM, coupes sagittales a) en pondération T1, b) T2 et c) T1 après injection IV de gadolinium. Traces de laminectomie en L3 (flèche noire épaisse en a). Processus occupant le cul de sac dural, déclive, à limite supérieure nette avec le LCS (tête de flèche en a). Les racines sont visibles au dessus (fine flèche noire en a). En pondération T2, le trajet des racines est visible au sein de l'amas fibrineux (flèches noires en b). Cet amas se rehausse globalement après injection (tête de flèche en c). La racine est vue en contact négatif en bas (flèche noire en c) et positif en haut (flèche blanche en c).

De rares cas de tuberculome intradural extra-médullaire sont rapportés dans la littérature [1], surtout en thoracique, fréquemment calcifiés, prenant soit l'aspect dans 2 cas sur 3, d'une lésion unique arrondie ou ovale, de 2 à 3 cm, bien limitée, avec ou sans arachnoïdite, insérée sur la dure-mère, distincte de la moelle et d'ailleurs clivable chirurgicalement ou prenant l'aspect de lésions diffuses, granulomateuses, avasculaires, fortement insérées sur la moelle sans exérèse chirurgicale complète possible.

D'exceptionnels tuberculomes intramédullaires se présentent comme des tumeurs (1 % des séries chirurgicales de tumeurs médullaires), sous forme de masse bien limitée (clivable), de signal égal ou inférieur à celui de la moelle épinière en T1, de signal très variable en pondération T2, avec un rehaussement nodulaire ou annulaire après injection IV de gadolinium.

Des lésions médullaires secondaires peuvent être associées aux lésions méningées : ischémiques ou compressives avec un hypersignal de la moelle épinière en pondération T2, et cavités intramédullaires.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Brucellose, neurosarcoïdose, tumeurs intra- et extramédullaires.

ARACHNOÏDITE SÉQUELLAIRE (fig. 9-6)

Une arachnoïdite peut être la séquelle d'une infection méningée, d'un traumatisme, d'un geste chirurgical, d'une hémorragie méningée, d'une injection intrathécale, sous-durale ou épidurale, de lésions dégénératives, et évoluer ensuite pour son propre compte. Cette arachnoïdite séquellaire est caractérisée par l'exsudat fibrineux déposé sur la

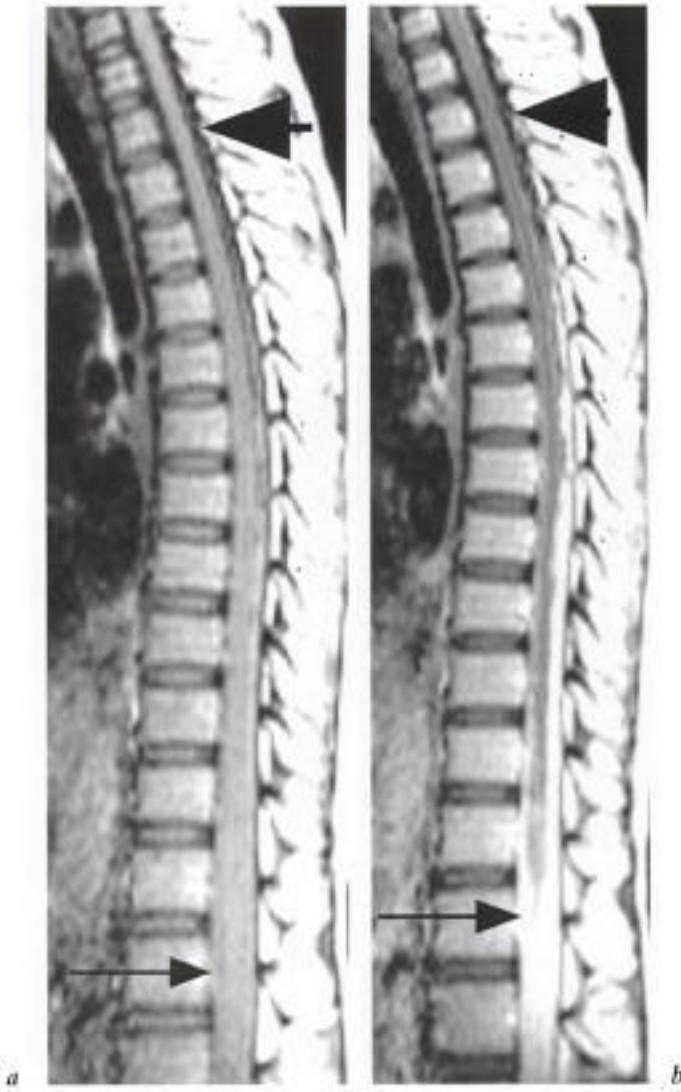


Fig. 9-5. – Arachnoïdite tuberculeuse. IRM, coupes sagittales T1 a) avant et b) après injection IV de gadolinium. Le contraste entre moelle et espaces sous arachnoïdiens respectés est visible en haut (tête de flèche en a et b). Il a disparu en bas où les espaces se rehaussent après injection (flèche noire en a et b).

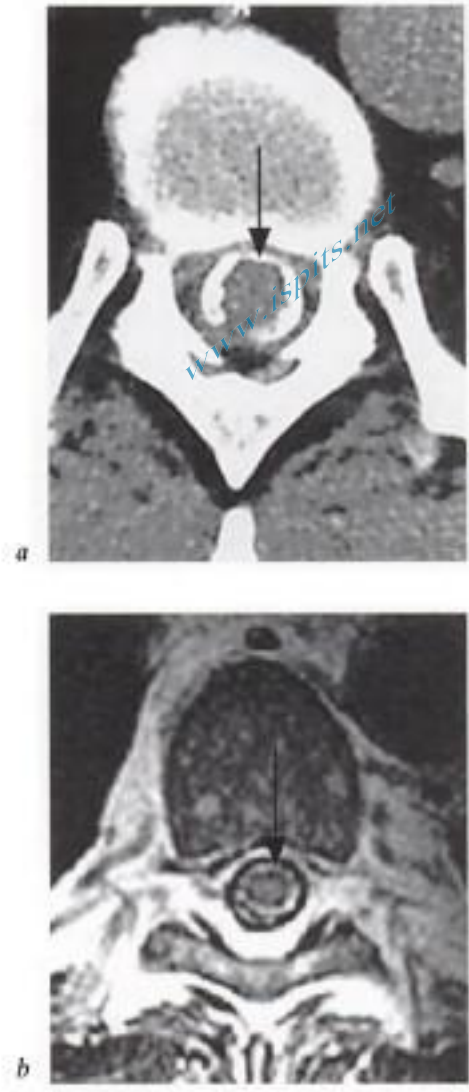


Fig. 9-6. – Arachnoïdite séquellaire. Coupes axiales a) en TDM et b) IRM en pondération T2. En thoracique inférieur, une calcification méningée cerclant la moelle épinière est mise en évidence en TDM (flèche en a). En IRM, la composante calcique de l'arachnoïdite est totalement ignorée (flèche en b).

leptoméninge, l'adhérence des racines entre elles ou à la paroi du sac dural et par une rétraction de ce sac dural. Elle peut se manifester par des rachialgies et des radiculalgies. Les complications sont l'apparition de kystes arachnoïdiens et de cavités intramédullaires multiples, surtout à l'étage thoracique.

IMAGERIE

En myélographie, le sac dural apparaît irrégulier, festonné, sténosé focalement voire amputé et contenant des racines épaisses ou des pseudo-tumeurs.

En myélo-TDM et en IRM, on reconnaît :

- les déformations du sac dural;
- la distribution dysharmonieuse des racines, jusqu'à donner l'aspect de «sac dural vide» lors de l'accolement de toutes les racines à la paroi du sac dural (fig. 9-7 et voir fig. 6-53);
- l'épaississement des racines et leur accolement en amas d'aspect pseudo-tumoral, leur éventuel rehaussement après injection de gadolinium en IRM, au moins dans les mois qui suivent son installation;
- les kystes arachnoïdiens et les éventuelles cavités intramédullaires (voir fig. 12-19);
- les calcifications détectées en TDM.

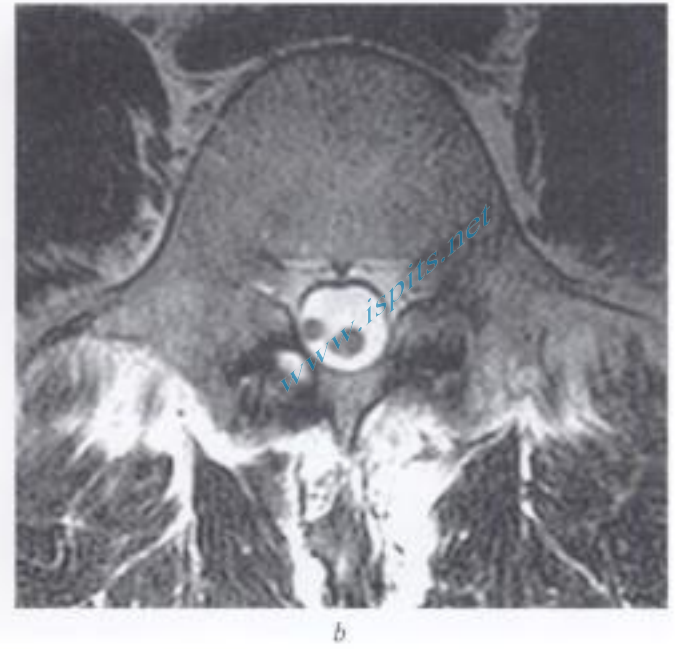


Fig. 9-7. – Arachnoïdite postopératoire.

IRM en a) et b) coupes axiales pondérées T2. Adhérences radiculaires au sac dural (flèches blanches en a) et entre elles (b) au sein d'un sac dural par ailleurs d'aspect « vide ».

Myélites et radiculomyélites

C'est une pathologie inflammatoire ou infectieuse, primitive ou secondaire de la moelle ou des racines.

Chez l'enfant, les myélites postinfectieuses sont les plus fréquentes.

Chez l'adulte immunocompétent, les myélites les plus fréquentes sont de loin les affections démyélinisantes et en particulier la sclérose en plaques, et plus rarement une maladie de Lyme, ou une neurosarcoïdose tandis que les myélites virales sont exceptionnelles.

Chez l'adulte immunodéprimé, les affections virales sont au contraire fréquentes : CMV, herpès simplex ou varicelle-zoster virus ainsi que les affections bactériennes, en particulier la tuberculose, mais les myélites parasitaires sont très rares.

RÔLE DE L'IMAGERIE

En dehors du cadre d'une affection connue, les objectifs de l'imagerie sont :

- éliminer un processus tumoral qui pourrait bénéficier d'un geste chirurgical d'exérèse ou de décompression;

- mettre en évidence d'éventuelles lésions médullaires ou radiculaires en appréciant le degré de cohérence entre signes cliniques et imagerie;

- proposer une gamme diagnostique la plus réduite possible, en s'aidant en particulier des résultats de l'imagerie encéphalique, d'un contexte pathologique ou épidémiologique (immunosuppression, antécédents tuberculeux, voyage en zone endémique parasitaire, vaccination récente) et des résultats des examens biologiques du sang et du LCS;

- apprécier l'évolution des lésions, en utilisant des agents de contraste et surtout en contrôlant l'aspect des lésions sous thérapeutique spécifique ou non, en sachant donc répéter un examen IRM autant que nécessaire, tout en connaissant l'absence de relation directe entre imagerie et signes cliniques.

Le tableau 9-1 est une tentative d'orientation diagnostique tenant compte d'un contexte clinique ou biologique, de la localisation rachidienne et de la topographie des lésions intramédullaires.

www.ispits.net

Hidden page

MYÉLITES INFLAMMATOIRES

SCLÉROSE EN PLAQUES

Clinique

La sclérose en plaques est une affection d'origine indéterminée, des populations blanches européennes et américaines du nord affectant principalement les femmes, âgées de 10 à 50 ans. L'atteinte médullaire est constante au cours de la maladie et parfois révélatrice de l'affection. Les signes cliniques sont un syndrome de Brown-Sequard, une atteinte des cordons postérieurs avec signe de Lhermitte, des syndromes déficitaires avec un mode évolutif selon plusieurs formes, le plus souvent par poussées. L'incohérence radioclinique est fréquente. La maladie de Devic ou neuromyérite optique était jusqu'à présent considérée comme une forme de sclérose en plaques; elle pourrait constituer une entité pathologique particulière [20]. Le diagnostic de sclérose en plaques est basé sur des arguments cliniques (sujet jeune, évolution par poussées, notion de névrite optique, de syndrome cérébellopyramidal), électrophysiologiques (perturbations des potentiels évoqués), biologiques (profil oligoclonal à l'électrophorèse du LCS) et d'imagerie.

Anatomopathologie

Les plaques médullaires ont les mêmes caractéristiques et la même évolution que les plaques cérébrales : œdème interstitiel, démyélinisation, infiltration lymphocytaire et gliose cicatricielle.

Imagerie IRM

Présentation habituelle

Malgré les signes cliniques, l'imagerie peut être normale.

L'image d'une « plaque » se présente comme une plage de signal élevé en pondération T2 : en spin écho, en écho de gradient, en séquence FLAIR, en séquence STIR... (fig. 9-8) alors que dans la majorité des cas, la moelle épinière apparaît normale en pondération T1.

Les lésions sont le plus souvent cervicales, puis thoraciques, puis lombaires, elles sont multiples dans plus d'un cas sur deux.

La plage médullaire de signal anormal s'étend rarement sur plus de deux vertèbres en hauteur. Dans le plan sagittal la lésion a le plus souvent une forme ovale.

La topographie intramédullaire est le plus souvent postérieure ou latérale, ou dorsolatérale. La surface d'extension de la « plaque », inférieure à une hémimoelle sur une coupe axiale, est un excellent argument en faveur du diagnostic de sclérose en plaques.

La forme triangulaire de la « plaque » dans le plan axial, à sommet épendymaire et à base périphérique est également un excellent argument diagnostique (infiltration lymphocytaire périveineuse) (fig. 9-9).

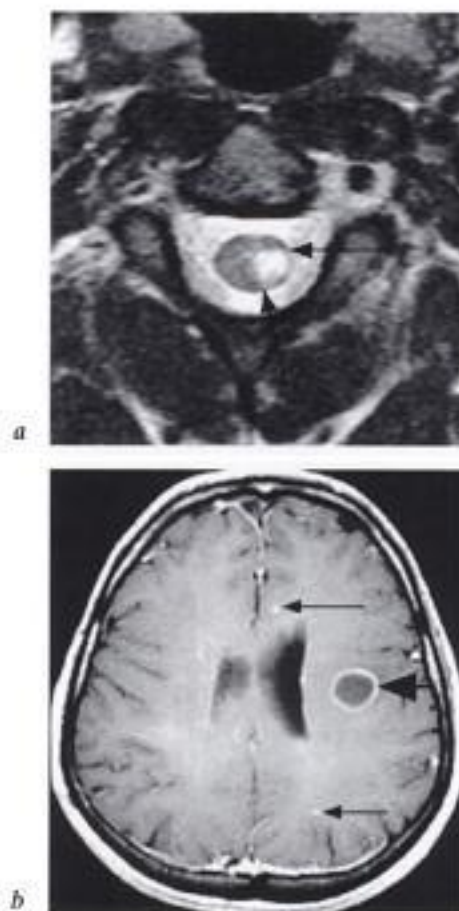


Fig. 9-9. – Sclérose en plaques. IRM, coupe axiale cervicale pondérée a) T2 et b) coupe axiale de la tête parallèle au plan CA-CP en pondération T1 après injection IV de gadolinium. Lésion médullaire relativement caractéristique à sommet triangulaire centromédullaire (flèches en a), lésant substance blanche et grise. Lésions encéphaliques hémisphériques gauches de la substance blanche : punctiformes ou rehaussées en anneau (flèches en b).

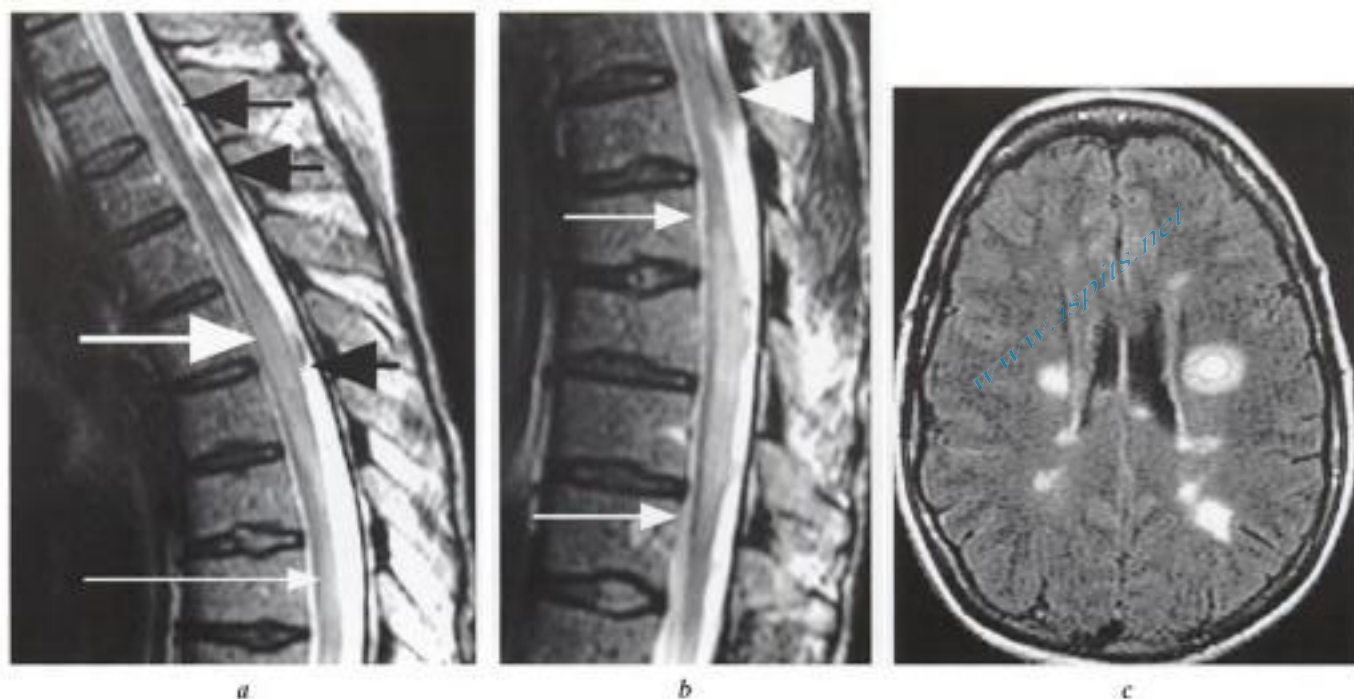


Fig. 9-10. – Sclérose en plaques. IRM, coupes sagittales pondérées T2 thoraciques a) supérieure et b) inférieure. c) Coupe axiale de la tête parallèle au plan CA-CP en séquence FLAIR. Images inhabituelles de tuméfaction médullaire bifocale avec des plages de signal élevé très étendues (flèches blanches en a et b). Noter les images d'artefacts de flux (flèches noires en a et tête de flèche blanche en b). Images encéphaliques para et périventriculaires, mais également calleuses très évocatrices du diagnostic (en c).

La « plaque » ne respecte pas les cordons et atteint aussi bien la substance blanche que la substance grise à l'inverse des lésions encéphaliques principalement situées en substance blanche.

Présentations particulières

Des plaques ont un grand diamètre et une allure pseudo-tumorale. La moelle peut être tuméfiée au niveau d'une « plaque » (fig. 9-10) et rehausser après injection de gadolinium. La plaque est alors suspectée d'être « active ». Ce rehaussement disparaît spontanément ou après corticothérapie.

Certaines lésions séquellaires sont discrètement hémorragiques et de signal discrètement élevé en pondération T1 (fig. 9-11). Les dépôts d'hémossidérine apparaissent comme une plage en hyposignal en pondération T2, surtout en écho de gradient pondéré T2* à TE long.

Associée à une névrite optique, sans lésion cérébrale associée (à l'exception de possibles lésions hypothalamiques et du bulbe), la découverte d'une lésion de la moelle étendue sur une hauteur de plus de trois vertèbres est très évocatrice du diagnostic de neuromyérite optique ou

syndrome de Devic. À l'inverse de la SEP, certaines formes sont d'emblée fulminantes. Cette affection est maintenant une entité pathologique qui peut être différenciée de la sclérose en plaques sur des critères cliniques, d'imagerie, sérologiques (NMO-IgG très spécifique) et immunopathologiques (absence de bandes oligoclonales dans le LCR) afin de faire bénéficier les patients de traitements adéquats [17].

La moelle épinière peut être atrophique, surtout en phase chronique. L'atrophie est souvent segmentaire et la moelle de calibre irrégulier. Elle présente alors très souvent des zones de signal anormal dans les zones sans atrophie (fig. 9-12).

Imagerie de l'encéphale

Des lésions médullaires sont associées dans 80 à 90 % des cas à des lésions encéphaliques, mais des lésions cérébrales sont détectées dans seulement 28,5 % des cas de myélite aiguë [21]. Pour rappel, les zones de signal élevé en pondération T2 sont relativement évocatrices quand elles sont de forme ovale dans l'axe des veines médullaires, de topographie paraventriculaire et surtout calleuse ou

www.ispits.net

Hidden page

péricalleuse. En fonction du nombre de critères de Barkhof, le diagnostic de SEP est de plus en plus probable si l'on découvre :

- au moins neuf lésions supratentorielles en hypersignal T2 ou une lésion rehaussant après injection de gadolinium;
- trois lésions périventriculaires;
- une lésion juxtacorticale;
- une lésion infratentorielle.

Diagnostic différentiel

Autres affections inflammatoires et auto-immunes qui peuvent avoir la même présentation clinique et les mêmes images : syndrome de Sjogren, LED, syndrome antiphospholipide, maladie de Behçet...

Recommandations techniques

Deux cas se présentent.

La sclérose en plaques est connue et le bilan peut se limiter à la réalisation de séquences pondérées T2 mais alors dans deux plans (sagittal et axial) afin d'affirmer l'existence de la lésion, d'étudier sa forme, sa topographie et son extension. Il est recommandé d'utiliser une séquence STIR pondérée T2, beaucoup plus sensible que les séquences de spin écho rapides pour dépister les anomalies de signal de la moelle épinière.

Pour l'exploration d'une myélite d'origine inconnue, le bilan doit être exhaustif : de l'ensemble de la moelle épinière en pondération T2, T1 avant et après IV injection de gadolinium et dans un second temps de l'encéphale en séquence pondérée T2 et séquence FLAIR.

ENCÉPHALOMYÉLITE AIGUË DISSÉMINÉE (ADEM) [2] (fig. 9-13)

Clinique

C'est une affection rare, auto-immune, définie par l'apparition brutale de lésions multiples de démyélinisation de la substance blanche encéphalique et médullaire survenant quelques semaines après une affection virale (oreillons, varicelle, rougeole, rubéole, influenza, virus d'Epstein-Barr, coxsakie B, CMV) ou une infection pulmonaire présumée virale ou après une vaccination (hépatite

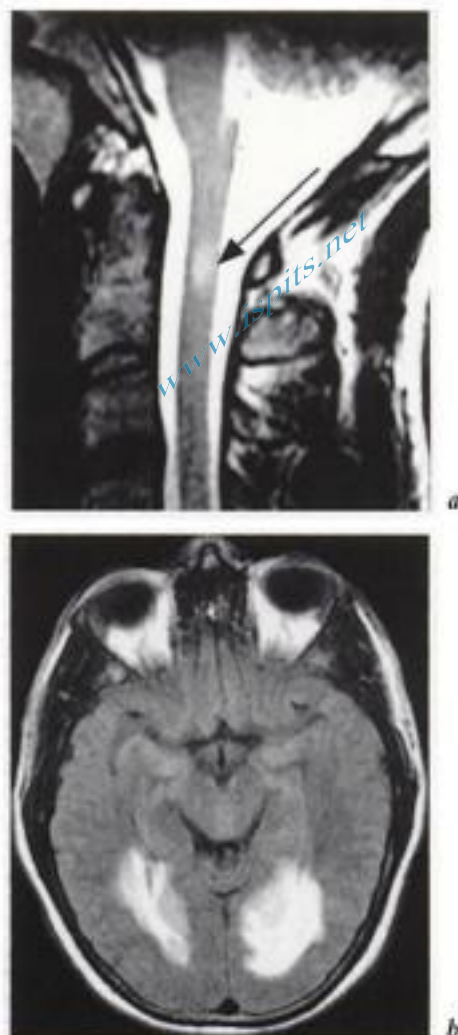


Fig. 9-13. - ADEM (antécédents récents d'infection à *Mycoplasma pneumoniae*). IRM, a) coupe sagittale pondérée T2. Moelle de calibre normal et plage postérieure de signal élevé, de type SEP (flèche en a). b) Coupe axiale de la tête parallèle au plan CA-CP en séquence FLAIR : plages occipitales en hypersignal.

B, rougeole, varicelle, diphtérie, tétanos, rage...), mais également après des infections à streptocoques, à mycoplasmes ou après une listériose. Cette affection peut survenir à tout âge mais l'enfant et l'adolescent sont plus fréquemment atteints. À l'inverse de la sclérose en plaques, l'affection a une évolution subaiguë, en général monophasique, en 1 à 3 semaines. L'évolution est fatale dans un cas sur 5. La guérison est complète dans 3 cas sur 5.

Anatomopathologie

C'est la réponse auto-immunitaire contre un antigène du système nerveux central. Les lésions principales sont démyélinisantes et œdémateuses

www.ispits.net

Hidden page

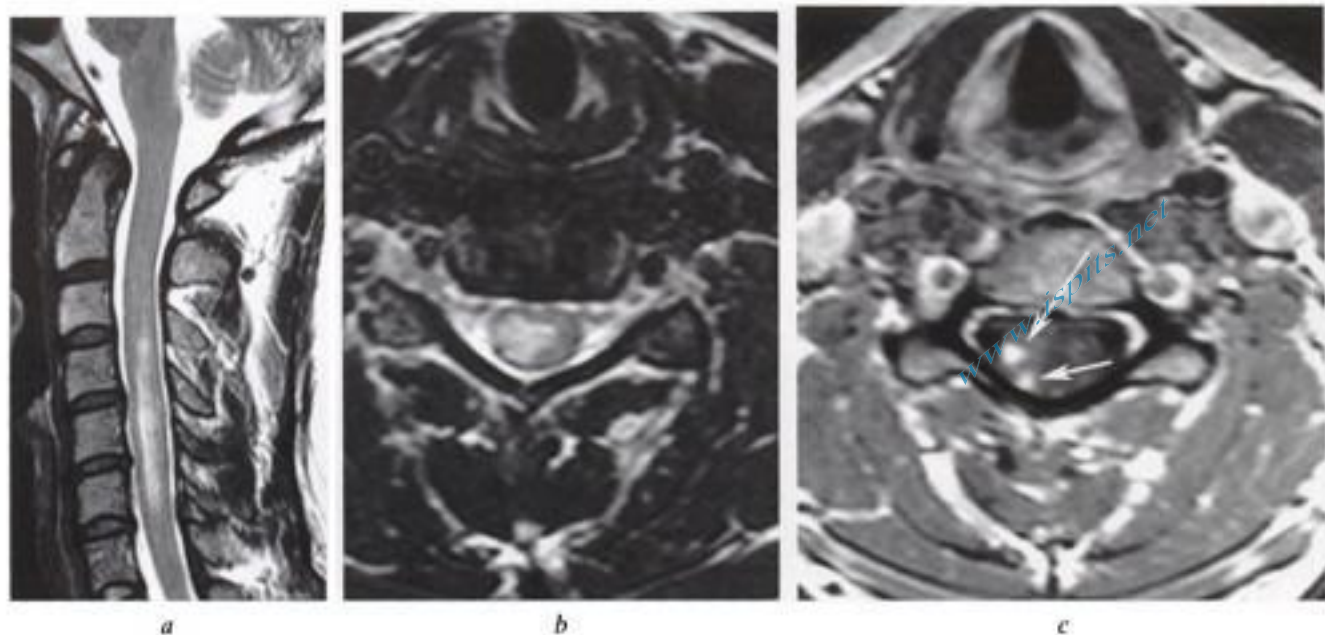


Fig. 9-14. – Myélite transverse idiopathique.

IRM coupes en a) sagittale pondérée T2 en b) axiale pondérée T2 et en c) axiale pondérée T1 après injection de gadolinium. La lésion est étendue sur une hauteur de plus de 3 vertèbres (C4, C5 et C6). En axiale, la lésion s'étend sur plus de la moitié de la surface de la moelle épinière, atteignant substances blanche et grise. Le rehaussement après injection est périphérique et partiel (flèches blanches en c).



Fig. 9-15. – Neurolyse.

IRM, a) coupes sagittale et b) axiale (flèches en a) pondérées T2. La moelle atrophiée présente un hypersignal prédominant au niveau des cornes antérieures de la substance grise faisant évoquer un processus de nature vasculaire (flèches en b).

www.ispits.net

Hidden page

www.ispits.net

Hidden page

www.ispits.net

Hidden page

tions cutanées (érythème chronique migrant) et articulaires (oligoarthropathie inflammatoire chronique). Due à une méningite lymphocytaire, elle se manifeste par une para ou une tétraparésie progressive parfois associée à un syndrome cérébelleux et une atteinte des nerfs crâniens, avec ou sans troubles psychiatriques. Le diagnostic est établi après recherche des anticorps anti-*Borrelia burgdorferi* dans le sang (souvent élevés en zones endémiques) et donc surtout de leur synthèse dans le liquide cébrospinal qui démontre également une hyperprotéinorachie, une pleïocytose lymphocytaire et un pic monoclonal d'IgG. Le traitement antibiotique améliore le plus souvent l'état clinique, d'autant qu'il est précocement mis en œuvre.

Imagerie IRM

L'IRM peut être normale. La forme la plus fréquente est celle d'une radiculomyélite avec rehaussement de la leptoméninge et des racines intradurales après injection IV de gadolinium. L'atteinte médullaire est plus rare et se présente comme une plage de signal élevé en T2 qui peut rehausser après injection. L'association d'une radiculo-myélite et d'un rehaussement des nerfs crâniens après injection IV de gadolinium est très évocatrice du diagnostic de neuroborréliose.

Diagnostic différentiel

Sclérose en plaques et toutes les myélites inflammatoires, radiculomyélite à CMV.

Rôle de l'imagerie

Elle permet d'argumenter le diagnostic de myélite et d'indiquer une ponction lombaire.

MYÉLITES VIRALES (fig. 9-21 et 9-22)

Les agents les plus fréquents sont le virus *varicella zoster* (VZV) l'herpès *zoster virus* (HZV), les virus coxsakies, le poliovirus, le cytomégalovirus (CMV) et le VIH.

Myélite à virus varicella zoster (VZV)

C'est une affection très rare due lors d'un zona à la réactivation du virus qui s'étend du ganglion vers la racine sensitive postérieure et la moelle



Fig. 9-21. - Myélite herpétique. IRM, a) coupes sagittale et b) axiale pondérées T2. Dans une moelle de calibre normal, une plage de signal discrètement élevé s'étend de T1 à T4 (flèche en a), en localisation postéro-latérale gauche (flèche en b) dans le territoire des dysesthésies apparues au décours d'un herpès génital.

épineière. Le diagnostic doit être évoqué quand le métamère de l'éruption cutanée zostérienne correspond au niveau de la lésion médullaire (mais l'éruption est parfois absente ou retardée). Le LCR montre une pléiocytose lymphocytaire, une hyperprotéinorachie et permet la détection du génome viral par PCR. Traitement par Aciclovir.

Imagerie IRM

Hypersignal médullaire asymétrique, postéro-latéral, en regard de la racine postérieure, plus ou moins étendu en avant et en controlatéral. Rehaussement de la racine et de la lésion médullaire.

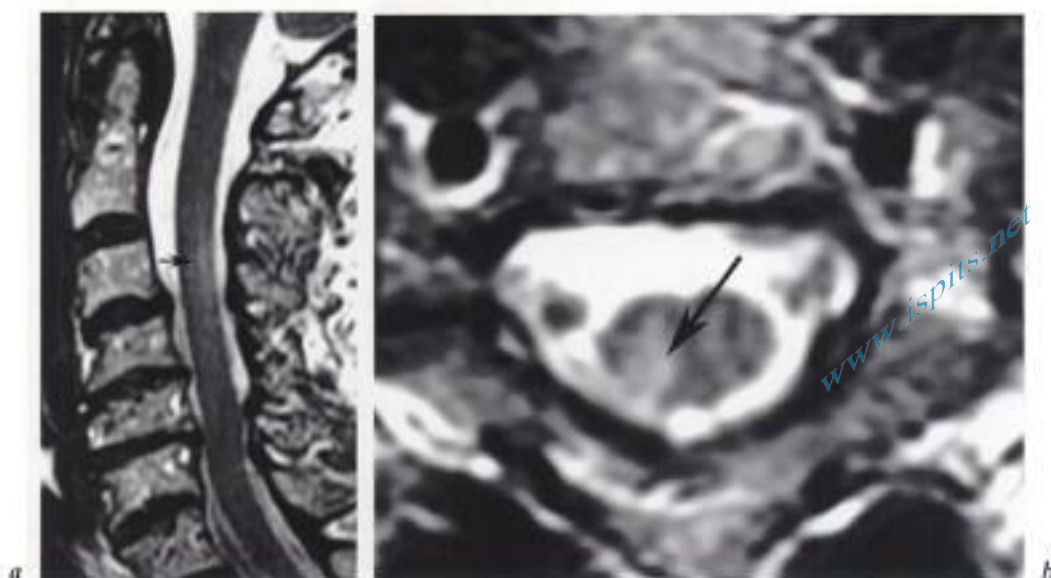


Fig. 9-22. – Zona et radiculomyélite.

IRM coupes en a) sagittale et en b) axiale pondérées T2. Hypersignal médullaire de localisation postérieure en regard de C3 (flèche noire en a) et de topographie postéro-latérale en regard de l'émergence de la racine sensitive droite (flèche noire en b).

Myélite à herpès zoster virus

Elle s'associe à la notion de lésions cutanées éruptives préalables (voire concomitantes ou plus rarement tardives), en général dans un dermatome thoracique.

Imagerie IRM

L'imagerie peut être normale.

Une lésion peut apparaître comme une plage intramédullaire de signal élevé en pondération T2, localisée en latéral ou en postéro-latéral en regard de l'émergence radiculaire postérieure ou étendue au plus à une hémimoelle. La lésion s'étend au maximum en hauteur sur deux métamères. Le signal de la lésion peut, au moins pour partie, rehausser après injection IV de gadolinium. La cohérence entre le territoire des lésions cutanées avec le myélomère atteint confirme le diagnostic.

Myélite à polio virus

Elle lèse la substance grise des cornes antérieures de la moelle qui sont tuméfiées et de signal élevé en pondération T2.

Myélite HTLV-I

L'infection à HTLV-I (*human T-cell leukemia/lymphoma virus type I*) est associée à de

nombreuses manifestations : leucémiques, neurologiques, articulaires ou oculaires. Elle est endémique en Asie, aux Caraïbes et en Afrique. La myélite HTVL-I est une affection se manifestant, surtout chez des femmes âgées d'une quarantaine d'années, par une paraparésie spastique d'installation insidieuse, lentement progressive due aux effets combinés du virus et de réactions auto-immunes.

En phase aiguë, les lésions inflammatoires s'expriment par une tuméfaction médullaire, une plage très étendue d'hypersignal en pondération T2 et par un rehaussement périphérique, tous signes régressant sous corticothérapie. En phase chronique, les lésions évoluent vers l'atrophie. Les lésions médullaires sont dans plus de la moitié des cas associées à des lésions cérébrales : atrophie cérébrale et anomalies de signal punctiformes de la substance blanche supratentorielle.

MYÉLITES PARASITAIRES

En cas de déficience immunitaire et de découverte d'une lésion médullaire, une toxoplasmose doit être systématiquement évoquée. Par ailleurs, la découverte d'une lésion médullaire et d'une hyperéosinophilie dans le sang ou dans le LCS doit faire évoquer systématiquement le diagnostic de myélite parasitaire. Un séjour en zone endémique peut faire évoquer le diagnostic de bilharziose.

www.ispits.net

Hidden page

www.ispits.net

Hidden page

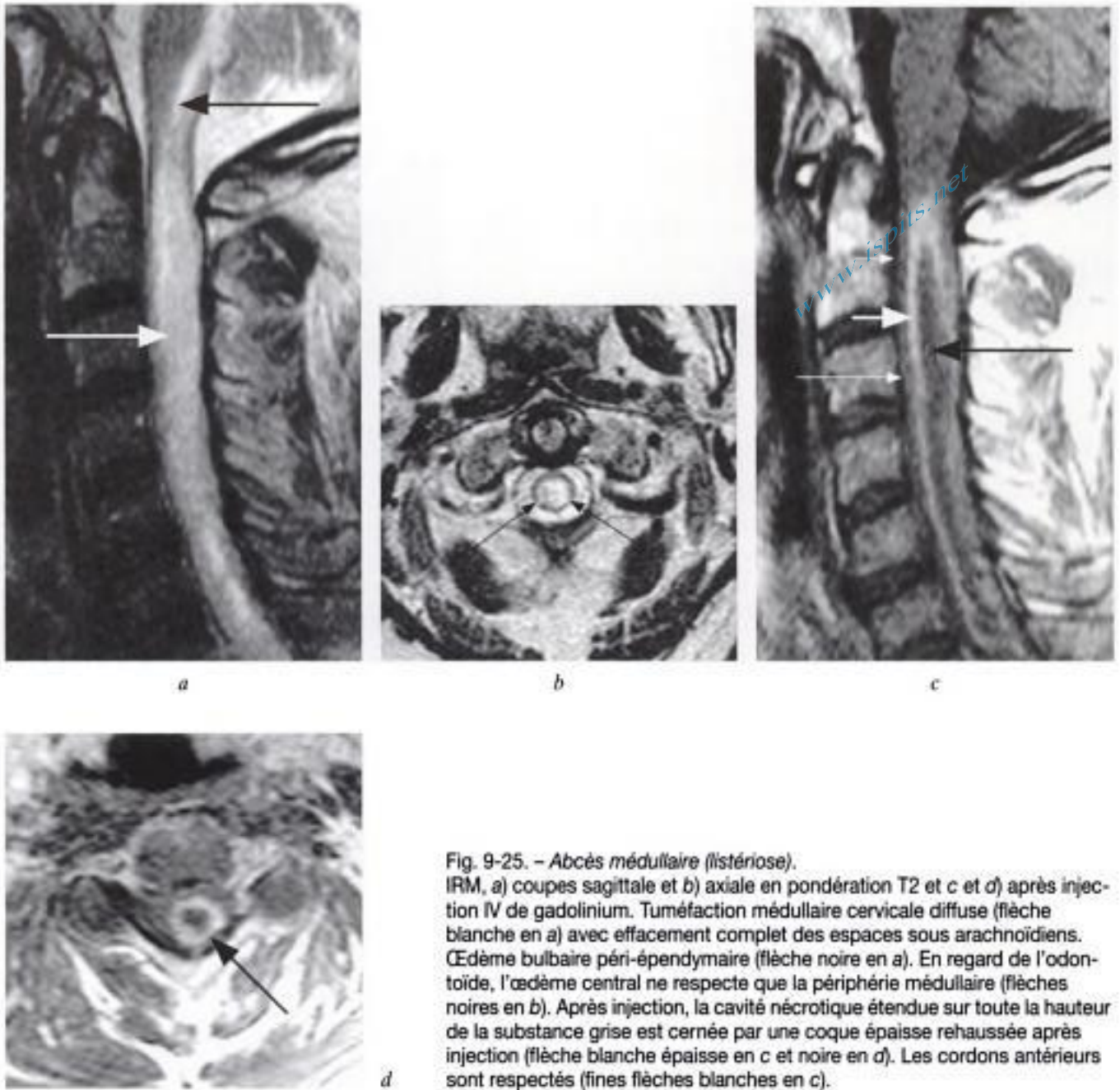


Fig. 9-25. – Abscès médullaire (listériose).
IRM, a) coupes sagittale et b) axiale en pondération T2 et c et d) après injection IV de gadolinium. Tuméfaction médullaire cervicale diffuse (flèche blanche en a) avec effacement complet des espaces sous arachnoïdiens. Œdème bulbaire péri-épendymaire (flèche noire en a). En regard de l'odontoïde, l'œdème central ne respecte que la périphérie médullaire (flèches noires en b). Après injection, la cavité nécrotique étendue sur toute la hauteur de la substance grise est cernée par une coque épaisse rehaussée après injection (flèche blanche épaisse en c et noire en d). Les cordons antérieurs sont respectés (fines flèches blanches en c).

l'absence de moyens diagnostiques appropriés. Le sexe ratio est de 3 hommes pour une femme, le plus souvent avant 40 ans et dans 1 cas sur 4 avant l'âge de 10 ans, mais l'abcès peut survenir à tout âge [5, 8]. La présentation clinique est aspécifique, identique à celle des processus épuraux et des abcès en particulier. On distingue cependant trois formes cliniques :

- une forme aiguë évoluant en moins d'une semaine, avec rachialgies violentes, radiculgies, paresthésies, déficits neurologiques et troubles sphinctériens dans un contexte inflammatoire et infectieux;

- une forme subaiguë évoluant sur plusieurs semaines avec radiculgies puis apparition d'un syndrome déficitaire moteur et des troubles de la sensibilité profonde, sans syndrome infectieux obligatoirement associé;

- une forme chronique évoluant sur plusieurs mois, sans syndrome infectieux, avec radiculgies et atteinte des voies longues d'évolution lente, de type tumoral.

Les examens biologiques ont une faible valeur diagnostique. Un syndrome inflammatoire est souvent présent, les cultures de LCS sont stériles.

Physiopathologie et anatomopathologie

L'inoculation peut être directe par traumatisme pénétrant ou par contiguïté à partir d'une infection cutanée sur dysraphisme : méningocèle, *spina bifida*, sinus dermique. Elle peut être indirecte par embolie septique sur une zone de moelle saine ou tumorale ou ischémie. L'infection peut être encore rétrograde, par voie veineuse, à partir d'une infection pelvienne, voire par voie lymphatique. L'infection serait dans 1 cas sur 5 polymicrobienne (les germes les plus fréquents sont des cocci gram positif : staphylocoque, streptocoque ou négatif, ou encore le bacille tuberculeux) [5]. Il n'y aurait pas d'atteinte préférentielle de la moelle thoracique comme longtemps affirmé [8]. La lésion dans la plupart des cas est centrale ou péri-épendymaire. L'abcès se développe verticalement en zone de moindre résistance telle une cavité syringomyélique et peut envahir la moelle dans sa totalité. On distingue une forme miliaire avec multiples hémorragies et nodules inflammatoires périvasculaires et une forme de myélite purulente correspondant à la coalescence de ces nodules avec formation d'une collection entourée par un anneau de fibroblastes, d'histiocytes et de néovaisseaux (voir fig. 8-15).

Imagerie

Au stade initial, la moelle peut apparaître normale.

À un stade plus avancé, la myélite présuppurative se manifeste par une tuméfaction médullaire avec une plage de signal élevé en pondération T2 et une absence de rehaussement ou un discret rehaussement, alors plus marqué en périphérie de la lésion.

Au stade d'abcès constitué, la moelle est tuméfiée et présente focalement, souvent sur plus de 2 ou 3 segments vertébraux, une plage de signal plus ou moins faible en pondération T1, de signal élevé en pondération T2 et un rehaussement annulaire irrégulier après injection IV de gadolinium. Un rehaussement centromédullaire péri-épendymaire au contact de la lésion serait un excellent signe diagnostique d'abcès médullaire [8]. L'œdème est souvent étendu, à au moins 3 segments vertébraux, voire à la totalité de la moelle.

Il est possible de mettre en évidence des signes associés d'arachnoïdite avec cloisonnement des espaces sous-arachnoïdiens et adhérences médullaires au sac dural.

D'éventuelles lésions de thrombose veineuse peuvent être dépistées grâce au signal spontanément élevé des vaisseaux en pondération T1 [8].

Diagnostic différentiel

Au stade de myélite présuppurative : les myélites en général et surtout la sclérose en plaques, les tumeurs. Au stade d'abcès constitué : les lésions tumorales.

But de l'imagerie

Elle permet :

- de mettre en évidence une lésion médullaire en la différenciant des lésions des espaces adjacents;
- de préciser le niveau atteint;
- de localiser la lésion à la substance blanche ou grise;
- de différencier une collection abcédée d'une myélite présuppurative;
- d'évaluer le retentissement médullaire et en particulier l'importance de l'œdème périlésionnel;
- de rechercher une lésion associée ou causale : sinus dermique, *spina bifida*, tumeur, thrombose veineuse, etc.
- d'orienter le prélèvement ou le geste de drainage;
- de surveiller l'évolution après un geste chirurgical diagnostique et thérapeutique, plus rarement et de façon plus discutée après simple antibiothérapie en cas de détection et de diagnostic très précoce.

MYÉLITES GRANULOMATEUSES

NEUROSARCOÏDOSE (fig. 9-26)

Les lésions médullaires symptomatiques sont rencontrées dans 0,3 % des cas de sarcoïdose systémique et dans moins de 10 % des neurosarcoïdoses. Le diagnostic est basé sur des arguments cliniques de myélite subaiguë ou chronique avec lésions thoraciques médiastinopulmonaires et la preuve est apportée par le test de Kveim ou par une biopsie de la peau, des muqueuses buccales ou d'un ganglion ou dans le sang et le LCS par le dosage de l'ACE (enzyme de conversion de l'angiotensine). Un argument diagnostique est la fréquente dissociation entre une symptomatologie clinique très fruste et l'importance des images anormales.

www.ispits.net

Hidden page

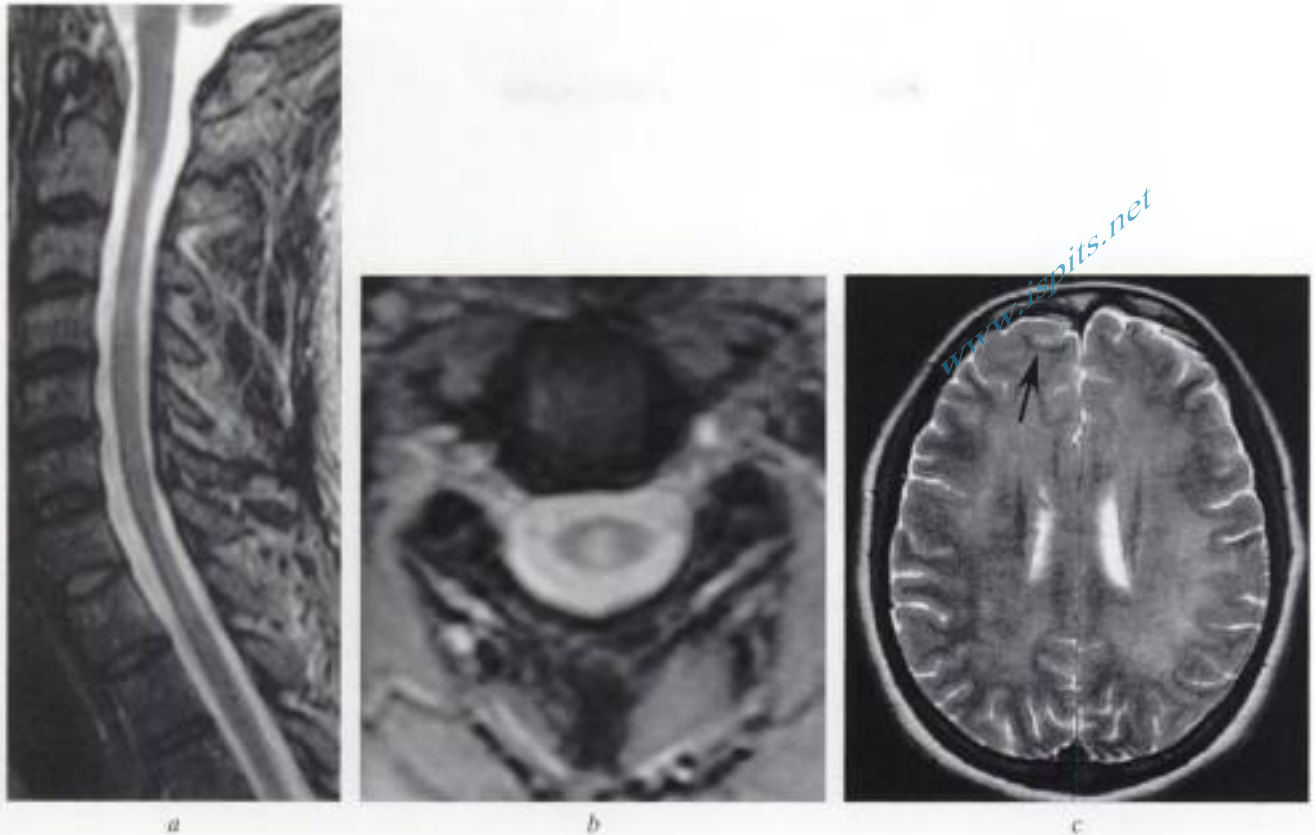


Fig. 9-27. - Myélite à VIH probable.

IRM, a) coupes sagittale, b) axiale en pondération T2 et c) cérébrale coupe axiale pondérée T2. Moelle de diamètre respecté. Multiples plages de signal anormal de distribution asymétrique, prédominant en substance grise b). La substance blanche est de signal élevé (sans hypo-intensité en T1, non montrée), respect des fibres en U (flèche).

MYÉLITE À VIH [18] (fig. 9-27)

C'est la seconde cause de myélopathie dans le cadre d'une immunodépression acquise. L'imagerie peut être normale. Les lésions sont situées dans la substance grise, plus rarement la substance blanche, focales, de signal élevé en pondération T2, multiples et asymétriques (ce qui la différencie de la myélite vacuolaire), surtout aux dépens des régions dorsales ou latérales de la moelle. La moelle épinière n'est jamais tuméfiée. Les lésions ne rehaussent pas après injection de gadolinium IV. Les lésions médullaires sont très fréquemment associées à une encéphalite à VIH sévère.

MYÉLITE OU MYÉLOPATHIE VACUOLAIRE

(fig. 9-28)

Clinique

La myélopathie vacuolaire est l'atteinte médullaire chronique la plus fréquente au cours de l'infection HIV, d'apparition tardive au décours de l'affection, quand le taux de lymphocytes CD4 est

très bas. Elle a été découverte dans 30 % des cas d'une série autopsique. Elle est caractérisée par une vacuolisation extensive de la substance blanche, surtout des colonnes latérales et postérieures, sans démyélinisation ni perte axonale et surtout sans inflammation. Elle se manifeste de façon relativement stéréotypée par une parapésie spastique, une ataxie et des troubles sphinctériens. Elle est souvent associée au complexe démentiel du sida, à des neuropathies périphériques et à des affections opportunistes du SNC.

L'étiologie de l'affection est encore inconnue, les lésions ressemblent à celles de la myélite carencielle en vitamine B12 et le diagnostic reste d'exclusion.

Imagerie

La moelle est en général atrophique. Les lésions peuvent affecter toute la moelle, mais prédominent initialement dans les cordons postérieurs et latéraux de la substance blanche de la

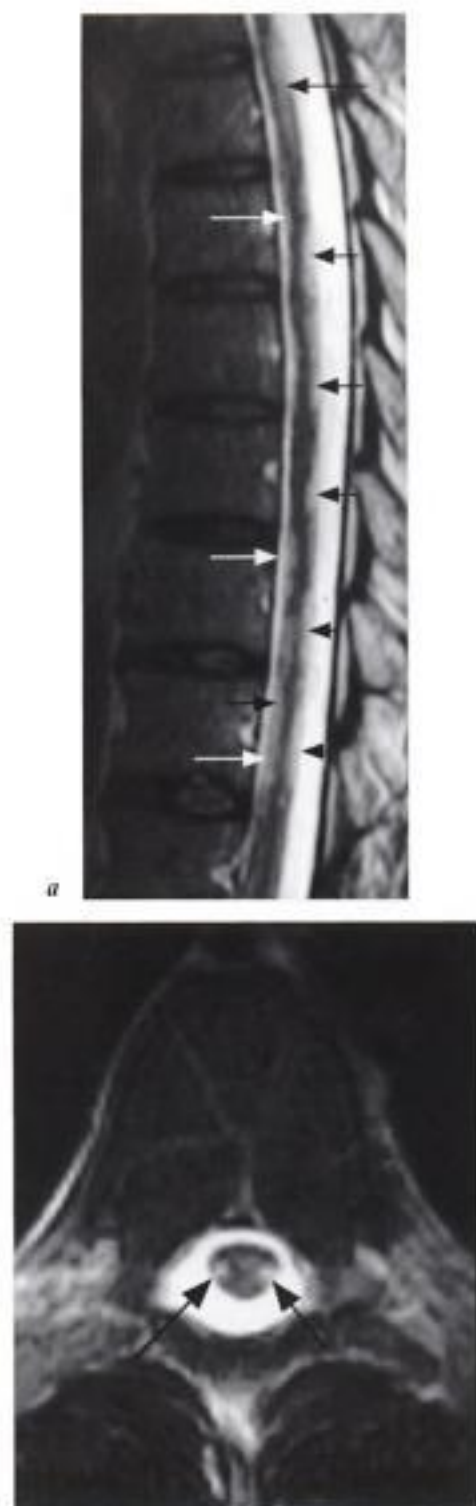


Fig. 9-28. – Myélite vacuolaire probable. IRM, coupes sagittale (a) et axiale (b) pondérées T2. Lésions focales diffuses de la moelle (de calibre normal), sans symétrie, antérieures (flèches blanches) et postérieures (flèches noires en a). Lésions symétriques des cordons latéraux (flèches noires en b).

moelle cervicale et thoracique qui apparaissent avec un signal élevé en pondération T2. Les lésions sont diffuses et symétriques [24], elles ne sont pas systématisées à une voie anatomique particulière.

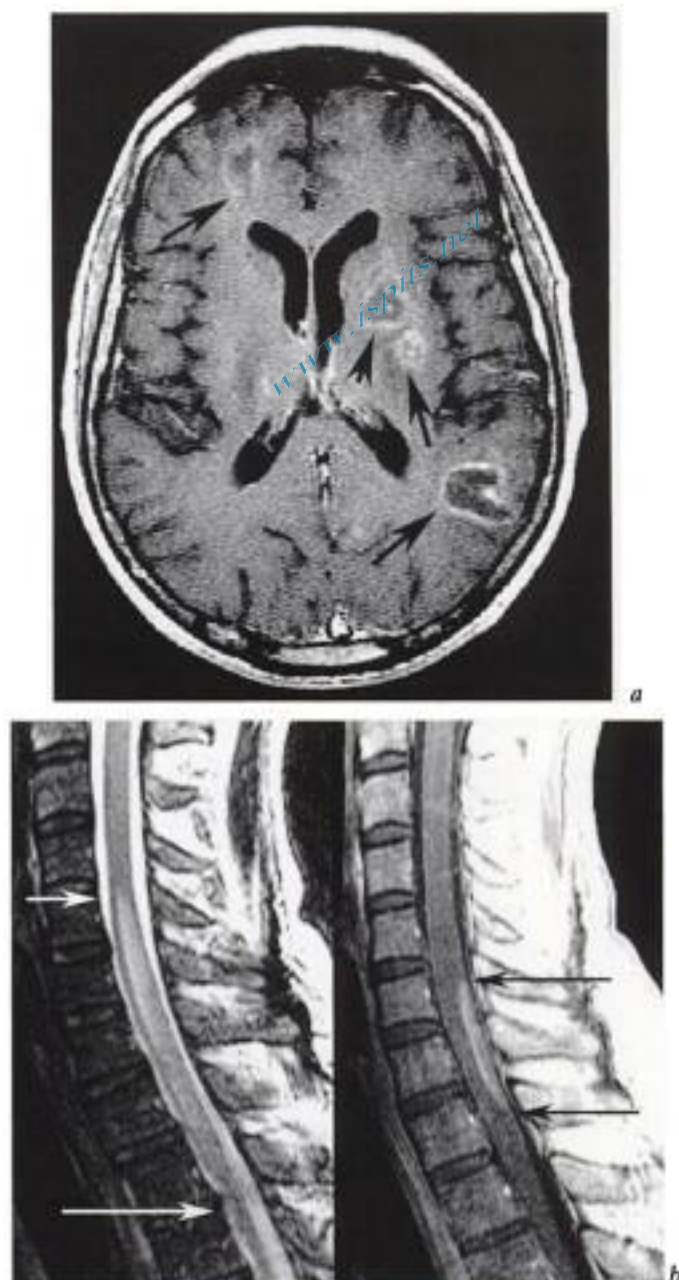


Fig. 9-29. – Toxoplasmose cérébrale et médullaire. IRM a) coupe axiale cérébrale en pondération T1 après injection de gadolinium et b) sagittale médullaire pondérée T2 et T1 après injection IV de gadolinium. Au moins 4 granulomes toxoplasmiques cérébraux rehaussant en couronne (flèches en a). Plage de rehaussement médullaire (flèches noires en b) beaucoup moins étendue en hauteur que la plage d'hypersignal T2 (flèches blanches en b).

Les lésions ne se rehaussent pas après injection de gadolinium IV (mais un rehaussement pie-mérien de voisinage est possible). Une encéphalopathie peut être associée, surtout de localisation cérébelleuse).

www.ispits.net

Hidden page

www.ispits.net

Hidden page

www.ispits.net

Hidden page

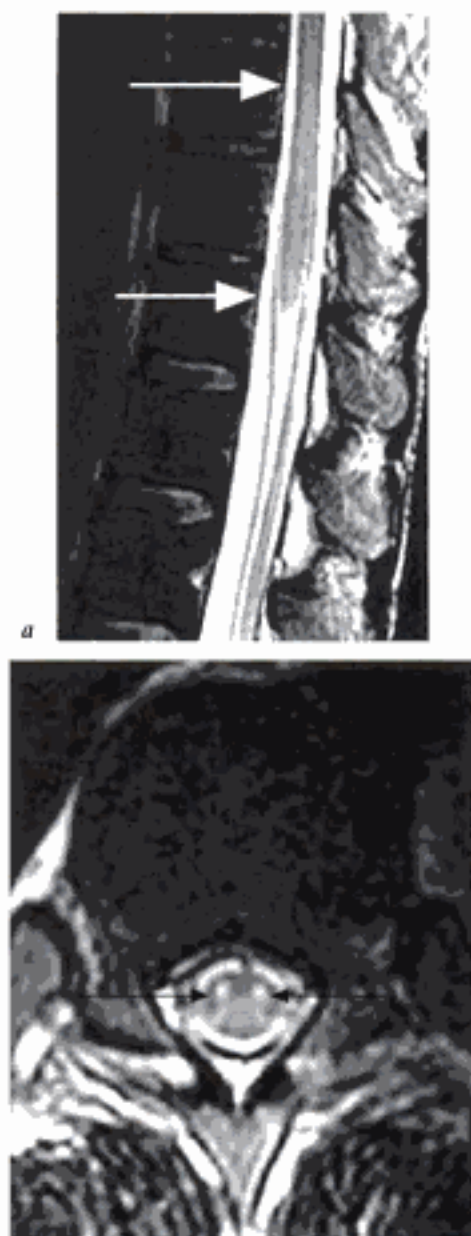


Fig. 9-34. – Myélopathie toxique (injection intrathécale de vincristine). IRM, a) coupes sagittale et b) axiale pondérées T2. Les lésions en imagerie apparaissent de façon très retardée relativement à une symptomatologie gravissime, de façon ascendante à partir du cône médullaire et prédominant dans la substance grise. Le patient est décédé dans les semaines suivantes.

Anatomopathologie

La lésion initiale est une tuméfaction et une vacuolisation des gaines de myéline qui évolue vers un aspect spongieux de la substance blanche. Les lésions débutent dans les cordons postérieurs de la moelle cervicale ou thoracique et s'étendent transversalement et de façon longitudinale. Les axones peuvent être atteints et dégénérer. La phagocytose

macrophagique est suivie d'une réaction astrocytaire. La gliose séquellaire, la dégénérescence wallérienne et l'atrophie sont proportionnelles à la durée et à la gravité de l'affection [3]. L'extension pontocérébelleuse des lésions est possible.

Imagerie

L'aspect des lésions dépend de la durée d'évolution et de la sévérité de l'affection :

- dans les premiers mois, au stade probable de l'atteinte myélinique : une plage focale ou parfois très étendue à la moelle cervicale basse ou thoracique haute, de signal élevé en pondération T2, lésant de façon caractéristique les cordons postérieurs (mais une atteinte des cordons antérieurs a été rapportée) avec ou sans tuméfaction de la moelle, sans ou avec rehaussement après injection de gadolinium (et dans ce cas en général discret). Une autre caractéristique de l'imagerie est l'aspect symétrique des lésions. À ce stade, les images anormales peuvent disparaître lors des contrôles. Il peut cependant persister un signal élevé en pondération T2, traduisant une probable gliose cicatricielle;

- après une évolution longue de la maladie, l'atrophie peut être le seul signe de l'affection, sans que la moelle présente un signal élevé en pondération T2 [3].

Les anomalies de signal de l'os spongieux des vertèbres traduisent l'induction de la lignée érythroïdique réactionnelle dans l'anémie mégalo-blastique.

L'effet thérapeutique de la vitamine B12 dépend de la durée d'évolution de la maladie.

MYÉLOPATHIE POSTRADIQUE

(fig. 9-35 et 9-36)

CLINIQUE

On distingue une forme aiguë s'exprimant le plus souvent par un signe de Lhermitte, survenant dans le mois suivant l'irradiation, sans anomalie en imagerie et la myélopathie progressive apparaissant en moyenne 1 an (avec des latences extrêmes très variées), après irradiation d'un cancer ORL en cervical ou plus rarement d'une affection bronchopulmonaire ou médiastinale en thoracique. Le

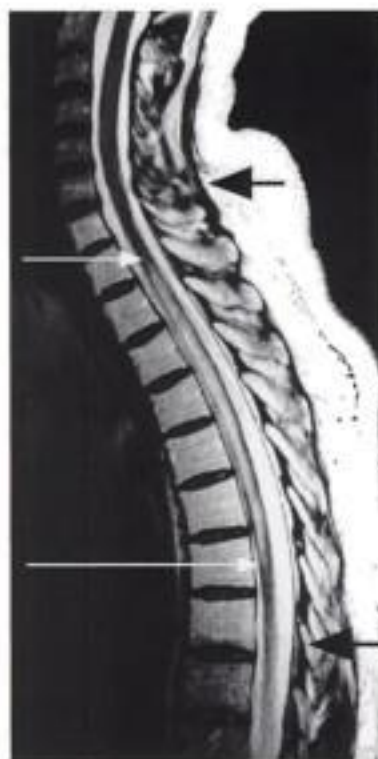


Fig. 9-35. – Myélopathie radique.
IRM, coupe sagittale pondérée T2. Sur une hauteur moins étendue que celle du champ d'irradiation (limites supérieure et inférieure : flèches noires) où les vertèbres sont de signal élevé (signal graisseux non atténué par la technique de spin écho rapide), la moelle thoracique est tuméfiée et de signal élevé (limites supérieures et inférieures : flèches blanches).

décès survient dans 50 % des cas par extension bulbaire ou complications infectieuses (urinaires en particulier). Les facteurs favorisants sont l'âge, une chimiothérapie adjuvante, des troubles artériopathiques, une dose d'irradiation élevée (très variable en fonction de la sensibilité individuelle, supérieure à 40 Gy, en général 70 Gy), un étalement et un fractionnement réduits, la plus grande étendue en hauteur de l'irradiation.

ANATOMOPATHOLOGIE

Les lésions sont à type d'endartérite et de nécrose médullaire avec une atteinte préférentielle de la substance blanche, une démyélinisation des faisceaux latéraux et postérieurs, une dégénérescence wallérienne ascendante et descendante.

RÔLE DE L'IMAGERIE

Elle permet d'exclure une lésion compressive métastatique, une métastase méningée ou médullaire et a un rôle pronostique en différenciant les formes pseudo-tumorale, nécrosante et atrophique.

CRITÈRES DIAGNOSTIQUES

La lésion doit être localisée dans le champ d'irradiation, en regard de vertèbres en dégénérescence graisseuse de signal élevé en pondération T1 (transformation rapide et durable après irradiation, plus étendue que la zone de myélite post-radique).

Dans la forme pseudo-tumorale :

- la moelle épinière est plus ou moins tuméfiée;
- la moelle présente une plage de signal élevé en T2, à bords flous;
- un rehaussement est possible après injection IV de gadolinium : en plages floues dans les faisceaux de substance blanche, ou en périphérie de la moelle circonférentielle;
- le respect de la substance grise dans le plan axial est un bon critère de myélite radique.

Dans la forme nécrosante :

- la moelle épinière est tuméfiée;
- la moelle présente une plage étendue, en hyposignal en pondération T1, en hypersignal en pondération T2, avec des zones de rehaussement après injection de gadolinium.

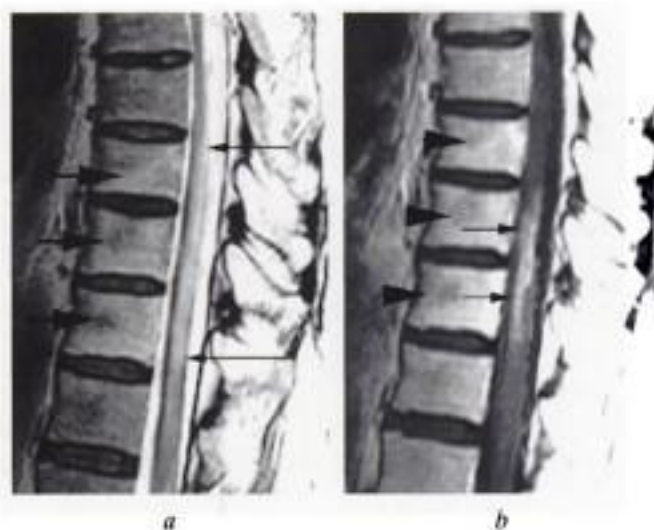


Fig. 9-36. – Myélopathie radique nécrosante.
IRM, coupes sagittales pondérées a) T2 et b) T1 après injection IV de gadolinium. Les vertèbres T9, T10 et T11 présentent un signal graisseux élevé (flèches noires épaisses en a et têtes de flèches noires en b). La moelle épinière est de signal élevé en regard et en dessous (fines flèches noires en a). Sur une moindre hauteur, la moelle se rehausse intensément après injection (flèches noires en b).

La forme atrophique est la plus fréquente, survenant d'emblée ou au cours de l'évolution des formes précédentes, souvent en localisation thoracique (vascularisation plus précaire de la moelle). Son évolution est moins péjorative.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Métastase médullaire (clinique souvent bruyante, localisation en dehors du champ d'irradiation, nodule ou masse avec rehaussement après injection, œdème très étendu en hauteur, évolution rapide, atteinte de la substance grise).

Myélopathie vasculaire ischémique (fig. 9-37 à 9-41)

Les lésions ischémiques aiguës de la moelle peuvent être focales (d'origine artérielle ou veineuse) ou globales (hypotension sévère). Elles sont moins fréquentes qu'en cérébral (moindre volume, anastomoses longitudinales et transversales, rareté de l'athéromatose des artères médullaires et des embolies médullaires...). La substance grise de la région lombosacrée est particulièrement sensible à l'ischémie. La symptomatologie clinique est la même avec des accidents neurologiques brutaux, transitoires avec récupération complète ou rapidement évolutifs avec déficits sensitifs et moteurs chez des patients âgés qui ont des facteurs de risque (athérosclérose, dissection aortique et des artères vertébrales, anévrisme de l'aorte thoraco-abdominale, bas débit circulatoire, intervention chirurgicale aortique), en cas de maladie systémique ou en cas de plongée sous-marine sans respect des paliers de décompression. Un syndrome douloureux est souvent associé à la paraplégie et aux troubles sphinctériens ou à la tétraplégie. Les lésions les plus fréquentes sont de topographie thoracique inférieure ou au cône médullaire et touchent surtout la circulation antérieure. Elles sont plus rares au renflement cervical. Les lésions sont bilatérales, prédominant en territoire central, en substance grise et substance blanche adjacente. Les infarctus en territoire postérieur sont rares, responsables au moins d'un syndrome ataxique.



Fig. 9-37. - Myélopathie ischémique, 4 jours après une paraplégie postopératoire. IRM en a) coupes sagittale et b) axiale pondérées T2. Tuméfaction de la moelle épinière thoracique. Les lésions prédominent en thoracique inférieure (flèche noire en a) mais s'étendent en sus-jacent jusqu'en cervical (flèches blanches en a). Les lésions prédominent en substance grise et épargnent la périphérie de la moelle épinière.

L'ischémie médullaire chronique peut se manifester par une claudication médullaire intermittente ou une myélopathie chronique, le plus souvent due à une fistule artério-veineuse médullaire.

Imagerie

Malgré un syndrome clinique très évocateur, l'IRM conventionnelle peut être normale, surtout en phase hyperaiguë et pendant 24 à 48 heures.



Figure 9-38. – Myélopathie ischémique, territoire postérieur. IRM coupe axiale pondérée T2. Lésion triangulaire, postérieure et médiane, à sommet centromédullaire avec respect relatif de la bordure médullaire (flèches noires).

Elle a pour rôle d'éliminer une autre cause qu'ischémique à la symptomatologie : tumeur, hématome épidual, myélite ou myélopathie autre qu'ischémique... L'imagerie de diffusion est plus difficile à utiliser qu'en cérébral en raison de la faible résolution spatiale, des artefacts de flux de LCR... mais a déjà prouvé sa sensibilité et sa spécificité à la phase hyperaiguë de l'ischémie en montrant même en technique EPI et surtout en coupes axiales, le signal élevé de la lésion. Dû à l'œdème cytotoxique, l'ADC est d'abord abaissé puis se normalise en une semaine.

Après 24 heures, l'œdème vasogénique est responsable de l'apparition d'une plage intramédullaire à contours flous, en hypersignal T2, effilée en haut et en bas « en crayon » sur les coupes sagit-

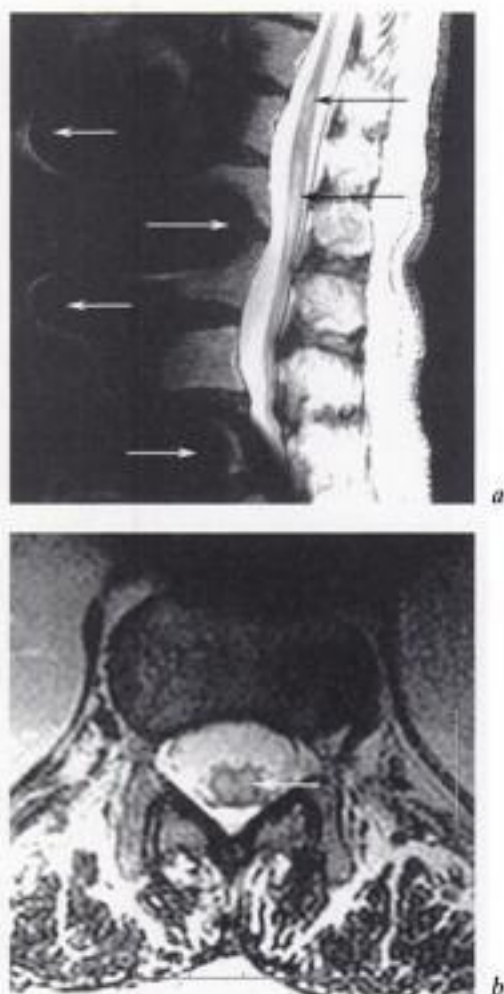


Fig. 9-39. – Myélopathie ischémique postopératoire. IRM en a) coupes sagittale et en b) axiale pondérées T2. Artefact de matériel prothétique aortique (flèches blanches en a). Lésion médullaire effilée « en crayon » (flèche noires en a), de topographie centromédullaire au niveau du cône médullaire (flèche blanche en b).

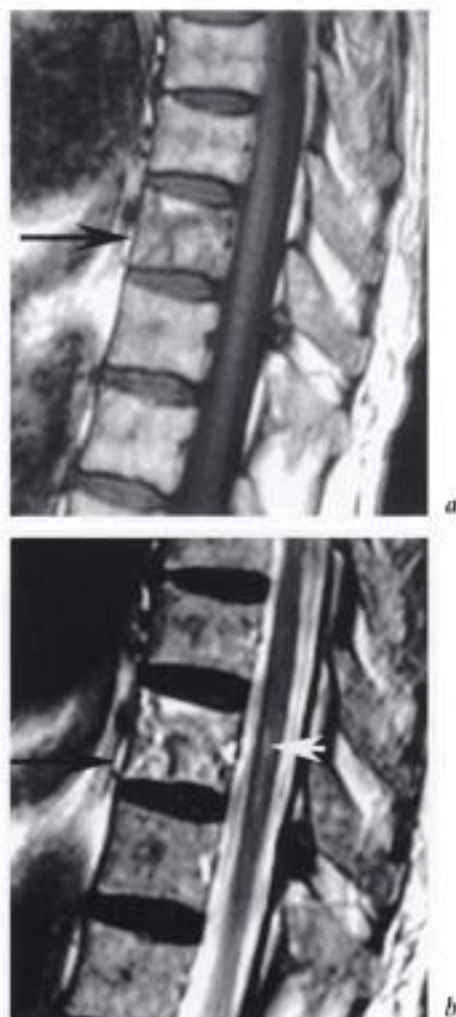


Figure 9-40. – Myélopathie ischémique avec lésions vertébrales associées. IRM en a) coupes sagittale pondérée T1 et b) pondérée T2. La lésion ischémique est visible en T2 (flèche blanche en b), située en regard des anomalies de signal de la vertèbre ischémisée (flèche noire en a et b).

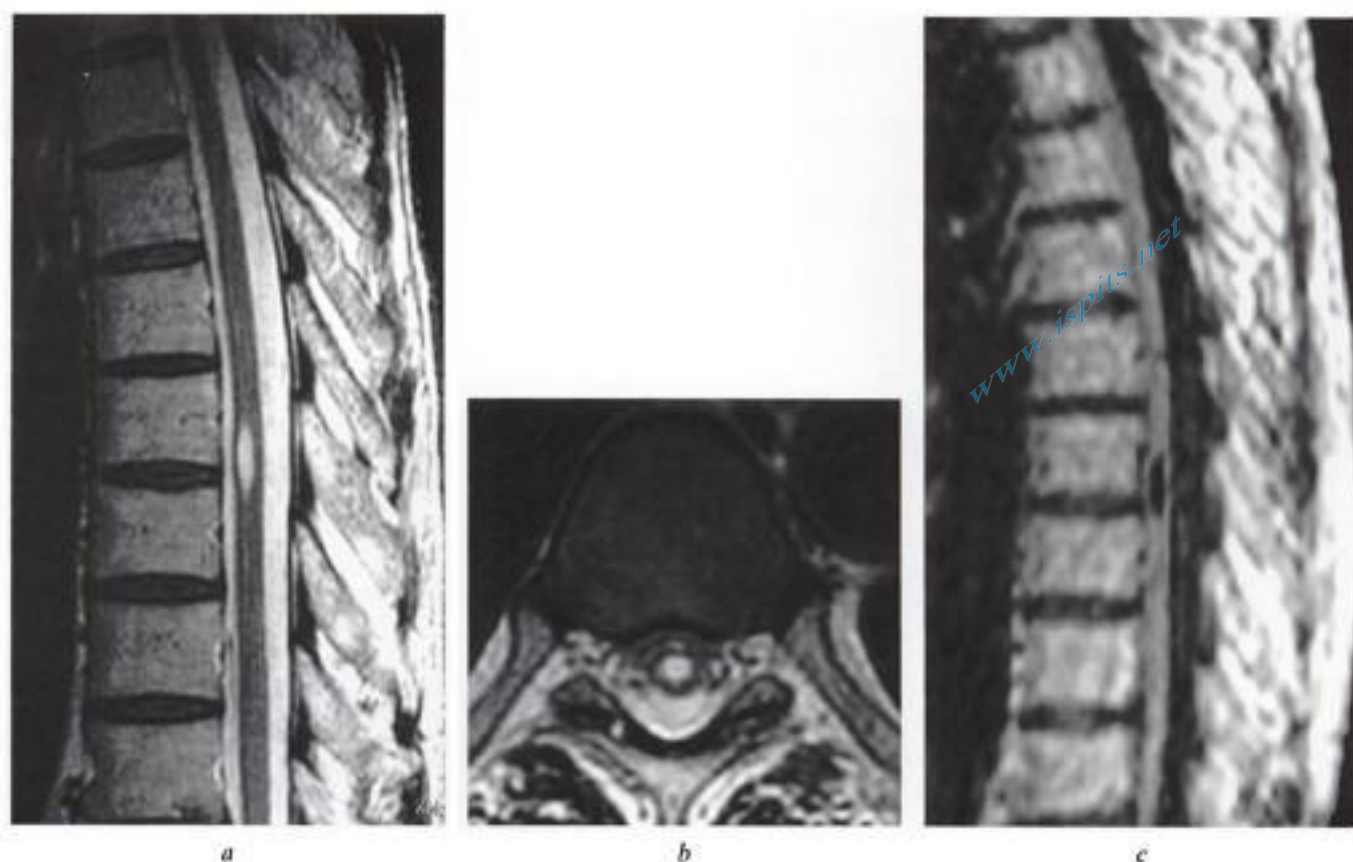


Fig. 9-41. – Myélopathie ischémique, 2 mois après la symptomatologie, avec parapésie résiduelle.

IRM en a) coupes sagittale et b) axiale pondérées T2, c) coupe sagittale en séquence FLAIR. Cavité intramédullaire thoracique, suspendue, à extrémités effilées, recouvrant le territoire de l'artère spinale antérieure b), de signal identique à celui des espaces sous-arachnoïdiens en T2 et en FLAIR c).

tales et d'une possible tuméfaction médullaire focale. Les coupes axiales pondérées T2 permettent de voir la topographie antérieure ou postérieure de la lésion, systématisée à un territoire artériel. L'infarctus artériel spinal antérieur occupe les deux tiers antérieurs de la moelle mais souvent la lésion prédomine dans le territoire central où elle peut être relativement limitée à la substance grise, donnant l'aspect dit des « yeux de hiboux » (fig. 9-37 et 9-39 et voir fig. 1-10). L'infarctus du territoire spinal postérieur occupe les cordons postérieurs et la partie adjacente des cordons latéraux (fig. 9-38). Dans les deux cas, l'extension des lésions à la substance blanche est de mauvais pronostic.

Les artères radiculaires et médullaires vascularisent également les vertèbres. En cas d'embolie fibrocartilagineuse, dont la fréquence est sous-estimée et qui peuvent survenir à tout âge, des lésions d'infarctus osseux de plusieurs corps vertébraux sont souvent associées (fig. 9-40). Les lésions

touchent le plus fréquemment la partie antérieure du corps vertébral, mais également les plateaux vertébraux ou la région centrosomatique, avec perte du signal graisseux des vertèbres en T1 [25]. L'association d'une lésion vertébrale et médullaire sans lésion épidurale ou méningée est très évocatrice de lésion ischémique [18].

En phase subaiguë, un rehaussement est possible après injection de gadolinium.

À un stade tardif, les lésions évoluent selon un mode atrophique et cavitare (fig. 9-41).

IMAGERIE COMPLÉMENTAIRE

L'angiographie invasive, sans bénéfice thérapeutique direct, n'est pas indiquée et est réservée uniquement au cas de suspicion de malformation artério-veineuse. En revanche, les techniques non invasives telles que l'échographie doivent permettre le bilan des éventuelles lésions de l'aorte et des gros vaisseaux (anévrisme, dissection).

Neuropathies hypertrophiques

DÉFINITION

Les neuropathies périphériques désignent les affections du système nerveux à partir de l'émergence des nerfs spinaux, après l'union des racines ventrales et dorsales, à la sortie du sac dural. Selon l'étiologie, il s'agit d'une atteinte axonale ou démyélinisante du nerf périphérique moteur ou sensitif excluant toute atteinte du corps cellulaire du motoneurone.

Certaines neuropathies démyélinisantes, héréditaires ou acquises, peuvent s'accompagner d'une hypertrophie des racines nerveuses (racines spinales, nerfs spinaux, plexus et nerfs périphériques), occasionnellement visible en IRM. L'atteinte des nerfs crâniens peut coexister. À l'histologie, on observe typiquement des zones de démyélinisation segmentaire et de remyélinisation en « bulbes d'oignons », correspondant à des couches concentriques de cellules de Schwann et de collagène.

Elles incluent les neuropathies héréditaires sensitivo-motrices (NHSM), plus précisément la maladie de Charcot-Marie-Tooth de type hypertrophique (NHSM type I) et la maladie de Déjérine-Sottas (NHSM type III), mais aussi certaines polyneuropathies acquises, comme la polyneuropathie chronique inflammatoire et démyélinisante (CIDP) et la neuropathie diabétique.

Les lésions infiltrantes des nerfs périphériques, telles l'amyloïdose, la sarcoïdose, le lymphome ou la leucémie ainsi que la neurofibromatose ne seront pas abordées.

CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

Cliniquement, la neuropathie périphérique se manifeste par des troubles sensitifs, superficiels ou profonds, uni- ou bilatéraux, symétriques ou asymétriques, ou un déficit moteur, avec parésie voire paralysie et hypotonie, souvent distale. À l'examen clinique, il existe une diminution, voire une abolition, des réflexes ostéo-tendineux et une fonte musculaire. Les études de conduction nerveuses permettent de distinguer les neuropathies axonales (avec diminution d'amplitude des

potentiels d'action) des neuropathies démyélinisantes (avec diminution des vitesses de conduction). L'étude par électromyogramme permet de différencier la dénervation neurogène d'une myopathie primitive. L'étude du LCS peut révéler une augmentation du taux de protéines, notamment dans les affections démyélinisantes acquises.

L'ensemble des résultats, ainsi qu'une histoire et un examen cliniques approfondis, permettent dans la plupart des cas de faire le diagnostic et le recours à la biopsie nerveuse ne se fera qu'en cas de doute.

IMAGERIE

Le diagnostic est avant tout clinique, électrophysiologique, génétique pour les formes héréditaires et biologique pour les formes acquises.

Dans certains cas, lors du bilan étiologique, une analyse de la moëlle épinière, de ses racines spinales et de l'encéphale sera recommandée.

L'exploration des lésions nerveuses périphériques par IRM connaît parfois des indications bien précises : la tumeur, la neuropathie compressive (par exemple, syndrome de canal carpien ou de côte cervicale) mais aussi la neuropathie posttraumatique et les polyneuropathies héréditaire ou acquise [12].

Le CT et l'IRM des muscles squelettiques permettent de faire une cartographie de l'atrophie musculaire et de l'infiltration adipeuse dans les formes héréditaires de longue évolution.

Devant une neuropathie périphérique, les indications d'IRM médullaire et cérébrale deviennent de plus en plus fréquentes, à la recherche d'une hypertrophie des racines spinales avec prise de contraste éventuelle, mais également de lésions de la substance blanche cérébrale dans certains cas.

Le protocole standard pour l'étude des plexus cervical et lombo-sacré comprend des séquences pondérées T1 et STIR en coupes frontales et pour celles des racines spinales une séquence pondérée T2 en coupes sagittales et axiales. Cette analyse permet d'identifier une hypertrophie des racines, éventuellement un hypersignal lésionnel en T2 et STIR et une éventuelle prise de contraste après injection de gadolinium pour les formes inflammatoires.

MALADIE DE CHARCOT-MARIE-TOOTH

Définition

Cette maladie est la plus commune des polyneuropathies héréditaires. Elle correspond en fait à un groupe de maladies proches, plus ou moins invalidantes. Il s'agit d'une maladie héréditaire, dont le mode de transmission génétique et l'âge de début (de la petite enfance à l'âge adulte) varient d'une forme à l'autre. Le plus souvent, elle se traduit par une atrophie musculaire et une neuropathie sensitive touchant les extrémités des membres, et s'accompagne de pieds creux. Habituellement, elle débute avant l'âge de 20 ans et aux membres inférieurs et est lentement évolutive. En fonction d'une nomenclature internationale complexe, en perpétuel changement, on distingue le type de transmission autosomiale dominante, la plus fréquente en Europe, dont une forme liée à l'*X*, du type à transmission récessive plus rare. Des cas sporadiques sont possibles.

Le type I de la classification des NHSM est la forme « hypertrophique », la plus fréquente, sa prévalence étant estimée à 1/2500. Elle est de transmission autosomiale dominante, débute pendant l'enfance, s'accompagne d'une atrophie des extrémités inférieures et d'une déformation des pieds, à prédominance motrice, lentement évolutive. L'impotence est le plus souvent tardive.

Bien qu'il s'agisse d'une pathologie périphérique, il n'est pas rare que la forme liée à l'*X* s'accompagne d'une atteinte du système nerveux central, soit infraclinique soit symptomatique (avec des lésions transitoires décrites en corps calleux et substance blanche).

Imagerie

L'imagerie par IRM permet d'objectiver un éventuel rehaussement des racines spinales, une hypertrophie des racines de la queue de cheval et des plexus, parfois responsables par compression, d'une myélopathie ou d'un syndrome du cône terminal et de la queue de cheval [7].

L'atteinte des nerfs crâniens est rare, avec hypertrophie des racines et élargissement des trous de la base, bien visualisé en TDM.

Au niveau de l'encéphale, ont été rapportés une hyperintensité des faisceaux cortico-spinaux, classiquement décrite dans la sclérose latérale amyotrophique (SLA), mais également des lésions démyélinisantes cérébrales.

MALADIE DE DÉJÉRINE-SOTTAS

La maladie de Déjérine-Sottas est une neuropathie héréditaire rare, sévère, de type sensitif et moteur, dont le mode de transmission est autosomique récessif (NHSM type III), plus rarement sporadique. Cliniquement, elle débute pendant la petite enfance par une faiblesse des membres inférieurs, une perte de sensibilité, une aréflexie et une ataxie. Au fur et à mesure que la maladie progresse, souvent en « poussées », elle s'étend aux extrémités supérieures et s'accompagne d'une hypertrophie des nerfs périphériques, qui deviennent palpables. L'atteinte des nerfs crâniens s'observe dans 15 % des cas.

Elle se distingue donc de la maladie de Charcot-Marie-Tooth par un début très précoce et une évolution plus sévère, avec une ataxie, une aréflexie et une palpation clinique des nerfs plus fréquemment rencontrée. À l'histologie, il existe un taux plus élevé de bulbes d'oignons et perte axonale plus importante.

Une éventuelle compression des racines de la queue de cheval peut nécessiter un geste chirurgical. Il existe des formes très étendues avec atteinte de toutes les racines spinales et crâniennes.

IMAGERIE

L'hypertrophie des nerfs périphériques, ainsi que celle des racines spinales, de la queue de cheval et des nerfs crâniens est plus fréquente que dans la maladie de Charcot-Marie-Tooth [16].

POLYNEUROPATHIE CHRONIQUE INFLAMMATOIRE DÉMYÉLINISANTE

CIDP (chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy) (fig. 9-42 à 9-44)

Il s'agit d'une neuropathie chronique acquise, considérée comme la forme chronique d'un syndrome de Guillain-Barré, probablement d'origine auto-immune. Elle se manifeste par une faiblesse musculaire proximale et distale, le plus souvent

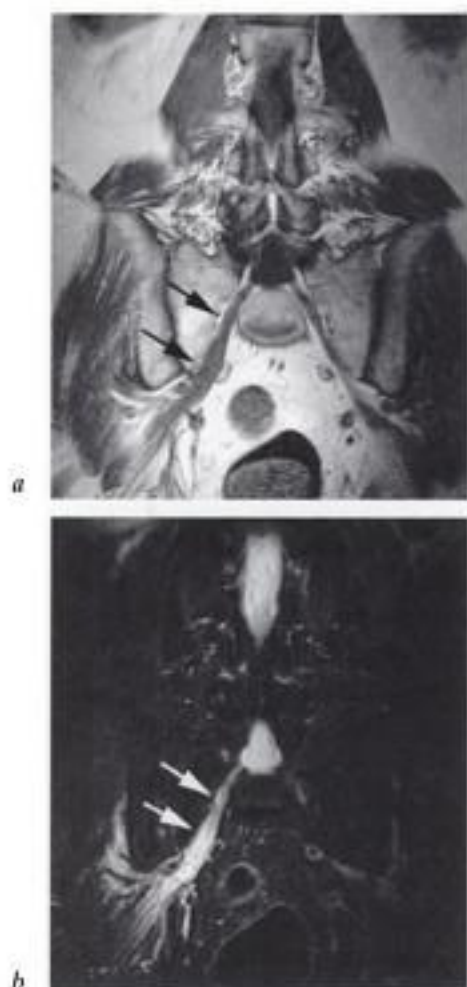


Fig. 9-42. – Polyneuropathie chronique inflammatoire démyélinisante CIDP. IRM coupes frontales pondérées a) T1 et b) STIR. Hypertrophie de la racine S1 droite (flèches en a) qui présente un hypersignal en séquence STIR (flèches en b).

symétrique, et par des troubles sensitifs, évoluant pendant plus de deux mois, soit de façon progressive, soit en poussée et rémission, ceci pendant des mois, voire des années. À l'examen clinique, il existe une diminution, voire une abolition, des réflexes ostéo-tendineux et des troubles de la sensibilité. À la phase active, on observe une augmentation des protéines dans le LCS et aux études électro-physiologiques des signes de démyélinisation. L'inflammation est variable, et parfois absente. La pathologie est la plus sévère à hauteur des segments proximaux des nerfs périphériques et des racines spinales. La biopsie du nerf sural peut donc être négative.

Parfois, la symptomatologie est hétérogène, prédominante motrice ou sensitive, parfois asymétrique, unilatérale ou partielle, voire limitée à une

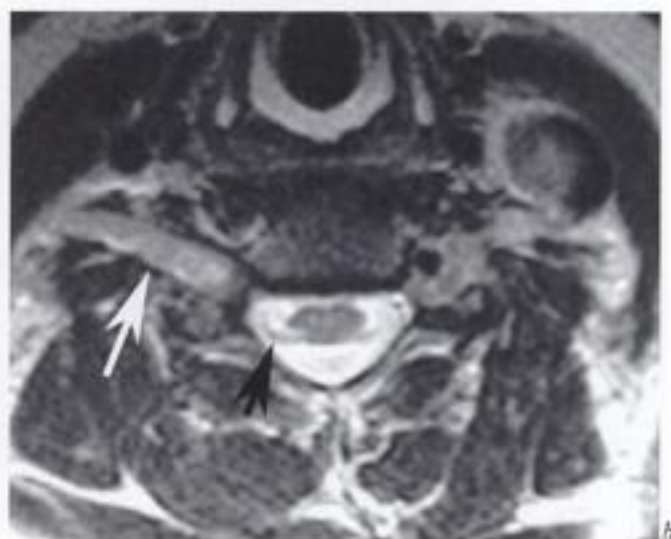


Fig. 9-43. – Polyneuropathie chronique inflammatoire démyélinisante CIDP. IRM coupes a) frontale pondérée en séquence STIR et b) axiale cervicale pondérée T2. Hypertrophie et hypersignal en STIR en bilatéral des racines L5 (en a). Hypertrophie et hypersignal de la racine cervicale C6 droite à partir du foramen (flèche blanche en b), tandis que la racine intradurale est normale (flèche noire en b).

douleur radiculaire ou à un déficit radiculaire pur. Des cas d'ataxie sensitive ou de neuropathie motrice multifocale des membres supérieurs et inférieurs ont été rapportés.

Contrairement à la maladie de Charcot, l'atteinte clinique des nerfs crâniens peut coexister dans un cas sur deux. Les lésions démyélinisantes de la substance blanche sont plus fréquemment décrites.

Le CIDP semble être une entité clinique, électro-physiologique et pathologique bien circonscrite d'origine auto-immune, et donc une des rares neuropathies à répondre à un traitement immuno-modula-

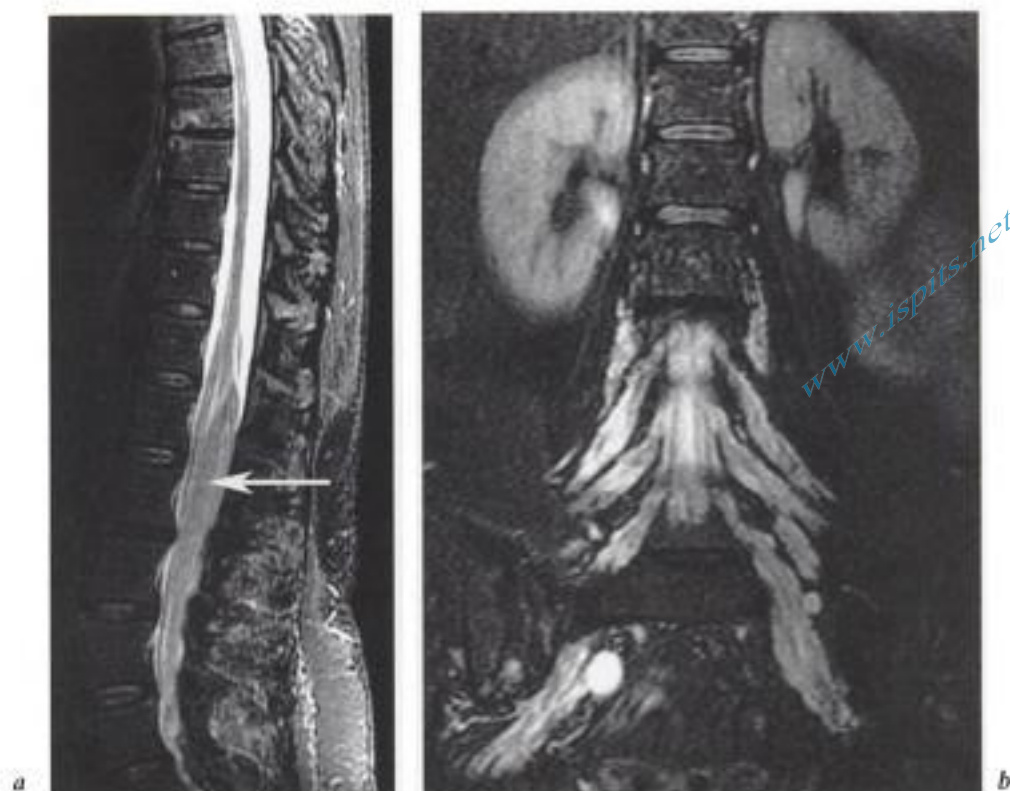


Fig. 9-44. – Polyneuropathie chronique inflammatoire démyélinisante CIDP.

IRM coupe a) sagittale pondérées T2 et b) frontale en séquence STIR. Hypertrophie de toutes les racines de la queue de cheval comblant le sac dural (flèche en a). Hypertrophie et hypersignal des racines L4, L5 et S1 en bilatéral.

teur, mais le diagnostic final ne sera retenu qu'après exclusion des autres causes de polyneuropathies périphériques accompagnant certaines pathologies telle la gammopathie monoclonale, l'infection à HIV, le syndrome paranéoplasique, le diabète et l'éthylisme chronique (déficit en vitamine B).

Imagerie

Dans la littérature, l'hypertrophie des racines lombaires et du plexus lombo-sacré est le plus

fréquemment rencontrée dans les formes poussées-rémission de longue évolution avec une prise de contraste variable [9]. Cette dernière existe parfois sur des racines de taille normale, notamment à hauteur des racines de la queue de cheval. L'hypertrophie de celles-ci peut mimer un syndrome de canal lombaire étroit. L'atteinte des racines cervicales et du plexus brachial est moins fréquemment rapportée, et parfois isolée.

Bibliographie

- [1] AKHADDAR A., EL HASSANI M.Y.R., GAZZA-RIFI M., CHAKIR N., EL KHAMLI A., JIDDANE M. — Apport de l'IRM dans le diagnostic du tuberculome intradural extramédullaire. *J. Neuroradiol.*, 2000, 27, 107-111.
- [2] ANDREULA C.F., LUCIANI A.N.M.R., MILLELLA D. — Magnetic resonance Imaging in the diagnosis of acute disseminated encephalomyelitis (ADEM). *Int. J. Neuroradiol.*, 1997, 3, 21-34.
- [3] BASSI S.S., BULUNDWE K.K., GREEFF G.P., LABUSCAGNE J.H., GLEDHILL R.F. — MRI of the spinal cord in myelopathy complicating vitamin B12 deficiency: 2 additional cases and a review of the literature. *Neuroradiology*, 1999, 41, 271-274.
- [4] BENNET G., PROVENZALE J.M. — Schistosomal myelitis: findings at MR imaging. *Eur. J. Radiol.*, 1998, 27, 268-270.
- [5] CANDON E., FREREBEAU P. — Absès bactériens de la moelle épinière, revue de la littérature. *Revue neurol.*, 1994, 150, 370-376.
- [6] CARTERET M., PETIT E., GRANAT O., MARICHEZ M., GILQUIN J. — Toxoplasmose médullaire et sida. *J. Radiol.*, 1995, 76, 453-455.

- [7] CELLERINI M., SALTI S., DESIDERI V., MARCONI G. — MR imaging of the cauda equina in hereditary motor sensory neuropathies : correlations with sural nerve biopsy. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 2000, 2, 1793-8.
- [8] CONDETTE-AULIAC S., LACOUR J.C., ANXIONNAT R. *et al.* — Les abcès médullaires, aspects en IRM. *J. Neuroradiol.*, 1998, 25, 189-200.
- [9] DUGGINS A.J., MC LEOD J.G., POLLARD J.D., DAVIES L., YANG F., THOMPSON E.O., SOPER J.R. — Spinal root and plexus hypertrophy in chronic and demyelinating polyneuropathy. *Brain*, 1999, 122, 1383-1390.
- [10] DUPREZ T., BIGUIGNON G., DELGRANGE E. *et al.* — MRI of cervical cord lesions and their resolution in *Toxocara canis* myelopathy. *Neuroradiology*, 1996, 38, 792-795.
- [11] GOOD C.D., JÄGER H.R. — Contrast enhancement of the cerebral fluid on MRI in 2 cases of spirochetal meningitis. *Neuroradiology*, 2000, 42, 448-450.
- [12] MARAVILLA K.R., BOWEN B.C. — Imaging of the Peripheral Nervous System :Evaluation of Peripheral Neuropathy and Plexopathy. *AJNR Am. J. Neuroradiol.*, 1998, 19, 1011-23.
- [13] KIOUMEHR F., DADSETAN M.R., ROOHLAMINI S.A., AU A. — Central nervous system tuberculosis : MRI. *Neuroradiology*, 1994, 36 (2), 93-96.
- [14] KOIKE H., MISU K.I., YASUI K. *et al.* — Differential response to corticosteroid therapy of MRI findings and clinical manifestations in spinal cord sarcoidosis. *J. Neurol.*, 2000, 247, 544-549.
- [15] LEITE C.C., JINKINS J.R., ESCOBAR B.E. *et al.* — MR of intramedullary and intradural-extramedullary spinal cysticercosis. *AJR*, 1997, 169, 1713-1717.
- [16] MAKI D.D., M.YOUSEM D., CORCORAN C., GALETTA S.L. — MR imaging of Dejerine-Sottas Disease. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 1999, 20, 378-380.
- [17] MANDLER R.N. — Neuromyelitis optica-Devic's syndrome, update. *Autoimmunity Reviews*, 2006, 5, 537-543.
- [18] MASSON C., LEYS D., MEDER J.-F., DOUSSET V., PRUVO J.-P. — Ischémie de la moelle épinière. *J. Neuroradiol.*, 2004, 31, 35-46.
- [19] MOK C.C., LAU C.S., CHAN E.Y., WONG R.W. — Acute transverse myelopathy in systemic lupus erythematosus : clinical presentation, treatment and outcome. *J. Rheumatol.*, 1998, 25, 467-473.
- [20] O'RIORDAN J.I., GALLAGHER H.L., THOMSON A.J. *et al.* — Clinical, CSF, and MRI findings in Devic's neuromyelitis optica. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 1996, 60, 382-387.
- [21] PAPADOPOULOS A., GOULIAMOS A., TRAKADAS S. *et al.* — MRI in the investigation of patients with myelopathy thought to be due to multiple sclerosis. *Neuroradiology*, 1995, 37, 384-387.
- [22] PROVENZALE J.M., BARBORIAK D.P., GAENSLER E.H.L., ROBERTSON R.L., MERCER B. — Lupus-related myelitis : serial MR findings. *Am. J. Neuroradiol.*, 1994, 15, 1911-1917.
- [23] SCARAVILLI F., AN S.F., GROVES M., THOM M. — The neuropathology of paraneoplastic syndromes. *Brain Pathol.*, 1999, 9, 251-260.
- [24] THURNBER M.M., POST M.J.D., JINKINS J.R. — MRI of infections and neoplasms of the spine and spinal cord in 55 patients with AIDS. *Neuroradiology*, 2000, 42, 551-563.
- [25] YUH W.T., MARSH E.E., WANG A.K. *et al.* — MR imaging of spinal cord and vertebral body infarction. *AJNR*, 1992, 13, 145-154.

www.ispits.net

Hidden page

www.ispits.net

Hidden page

les premiers, il s'agit le plus souvent d'un cancer mammaire, pulmonaire ou prostatique; pour les seconds, d'un neuroblastome, sarcome d'Ewing, ostéosarcome ou rhabdomyosarcome.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

DÉPISTAGE SYSTÉMATIQUE DE L'ATTEINTE OSSEUSE

La recherche de métastases osseuses commence en général classiquement par une scintigraphie osseuse. Des clichés radiographiques centrés sur les foyers d'hyperfixation permettent le plus souvent de préciser leur nature bénigne, souvent dégénérative, pagétique, ou (micro-) traumatique, ou au contraire maligne. Cette approche « scintigraphie-radiographies centrées » reste valable dans les cancers dits « ostéophiles » (sein, prostate, rein, thyroïde, ostéosarcome). L'IRM n'intervient dans cette stratégie qu'en cas de discordance radioscintigraphique (fig. 10-1). Sa sensibilité à l'infiltration néoplasique est pourtant nettement plus élevée que celle de la scintigraphie osseuse dont l'isotope (technetium-99m), marqueur exclusif de l'activité ostéoblastique, peut méconnaître des lésions lytiques pures. Ainsi, certains préconisent d'emblée la réalisation d'une IRM pelvirachidienne dans le bilan d'extension initial de néoplasies pulmonaires, prostatiques, ou surtout mammaires [10]. Mais la tomographie à émission de positrons (TEP ou PET-scan) au fluorodésoxyglucose, marqueur très sensible de l'activité métabolique de certaines tumeurs, permet un dépistage « corps entier » des localisations secondaires [4] (fig. 10-2). Cette technique s'impose en première ligne pour le bilan d'extension des cancers pulmonaires et du lymphome. D'autres agents radiopharmaceutiques (choline, fluor, acétate...) lui apportent de nouvelles indications (prostate, sein...).

CHEZ UN PATIENT SYMPTOMATIQUE

Qu'il s'agisse d'un patient cancéreux connu présentant des douleurs osseuses ou d'un patient présentant des signes évocateurs de compression médullaire ou des radiculgies, l'IRM s'impose en première ligne pour le diagnostic, la localisation et le bilan d'extension des métastases rachidiennes compressives [1, 2, 7].

IMAGERIE DES MÉTASTASES VERTÉBRALES

RADIOGRAPHIE

Les radiographies ne détectent que tardivement les répercussions des lésions sur les corticales et, plus difficilement encore, sur le réseau trabéculaire vertébral. La plupart des métastases sont ostéolytiques. Une ostéolyse trabéculaire de plus de 50 % d'un corps vertébral peut passer inaperçue. On recherche un estompement, une perte totale ou partielle de visibilité des contours du corps vertébral ou d'un élément de l'arc postérieur. La tuméfaction des tissus mous est parfois décelable, surtout en cervical si elle est antérieure, et en thoracique si elle est latérale (lignes paraspinales), plus difficilement en lombaire.

Certaines métastases sont volontiers expansives, ce qui témoigne de leur lenteur relative d'évolution : c'est le cas des métastases de certains cancers du rein, du sein, de la thyroïde; cette observation est également possible dans le myélome ou le plasmocytome solitaire, l'ostéoblastome et le kyste anévrisimal.

Les métastases condensantes se manifestent par une densification osseuse focale arrondie ou géographique, plus ou moins homogène, à limites plus ou moins nettes, rarement et tardivement diffuse (fig. 10-3).

TDM

Grâce à son analyse fine du réseau trabéculaire, la TDM est nettement plus sensible que la radiographie à la destruction de l'os spongieux vertébral ou à l'apparition en son sein de plages condensantes. Elle permet l'étude de tous les segments corticaux alors que la radiographie est limitée à l'analyse des segments vus en tangence. Elle apprécie mieux l'extension extra-osseuse de la tumeur mais la délimitation de l'infiltration épидurale est souvent malaisée, au moins en contraste spontané. Pour cette raison, et du fait de sa limitation pour des raisons de radioprotection à l'analyse d'un segment rachidien, elle n'intervient que rarement en première ligne dans la recherche des métastases rachidiennes et l'étude de leurs répercussions. Par contre, elle reste un examen de choix pour caractériser une anomalie scintigraphique ou

www.ispits.net

Hidden page

www.ispits.net

Hidden page



Fig. 10-4. – Carcinomatose métastatique rachidienne multifocale : corrélations IRM-TDM.

IRM en coupes sagittales a) T1 et b) T2 sur le segment cervico-dorsal : nombreux foyers de remplacement médullaire au sein de corps vertébraux bien visibles en T1 (hyposignal, têtes de flèches en a), à peine visibles en T2. Par contre, cette séquence montre nettement mieux l'extension endocanalaire de localisations dorsales moyennes (flèches en b), ainsi que la compression et les signes de souffrance de la moelle épinière au même niveau (hypersignal étendu de part et d'autre de la zone de compression); c) la coupe sagittale T1 lombo-sacrée montre de nombreuses autres localisations, dont une lésion sacrée débordant au sein du canal sacré (flèche en c).

d) Bilan TDM réalisé après laminectomie de décompression et stabilisation dorsale moyenne : la technique TDM à détecteurs multiples permet la couverture de l'ensemble du rachis, est peu gênée par les artefacts métalliques dorsaux moyens, et apprécie mieux que l'IRM le caractère lytique (têtes de flèches en d) ou condensant (flèche en d) des métastases osseuses.

en cas de nécessité de prélèvement histologique (une biopsie osseuse iliaque ou ischiatique est plus facile et moins à risque qu'une biopsie vertébrale). Une alternative est l'obtention de bilans «IRM corps entier» (Total Body MIC) permettant l'analyse exhaustive du squelette osseux, mais aussi des viscères thoraco-abdominaux.

Séquences [19]

La séquence de spin écho pondérée T1 est la base de la recherche d'une infiltration tumorale. La moelle osseuse vertébrale, rouge ou hématopoïétique, est composée d'un équilibre entre cellules hématopoïétiques et cellules grasses (50 à 70 % de graisse en proportion croissante avec l'âge). Cette composante grasseuse est l'élément dominant dans la genèse du signal médullaire en

T1, expliquant le signal intermédiaire à intense des vertèbres sur cette séquence, plus élevé que celui des disques intervertébraux et muscles avoisinants. Le remplacement de la moelle osseuse par une lésion néoplasique focale ou son infiltration plus ou moins diffuse, si elle atteint une certaine ampleur, est à l'origine d'un hyposignal focal ou diffus du contenu des vertèbres. L'observation la plus fréquente en pathologie métastatique est celle de multiples lésions médullaires osseuses focales de signal bas en T1 (moins de 10 % des métastases sont uniques) (voir fig. 10-1, 10-2 et 10-4). Une infiltration diffuse est observée dans les stades avancés, avec carcinomatose squelettique diffuse (voir fig. 10-3). De rares métastases peuvent être méconnues sur ces images pondérées T1 : les métastases de mélanome peuvent montrer un hypersignal T1

www.ispits.net

Hidden page

T1 peut être inquiétant; son contenu hydraté peut par ailleurs lui conférer un hypersignal T2 (fig. 10-6). La perception d'un réseau vertical de travées épaissies en hyposignal et surtout l'aspect TDM caractéristique tranchent;

- un îlot plus ou moins arrondi de moelle hématopoïétique focalement plus cellulaire (« hyperplasie nodulaire focale » de moelle hématopoïétique) que son environnement peut être difficile à distinguer d'un foyer tumoral en T1. Le signal identique à celui de la moelle hématopoïétique normale sur toutes les séquences et le faible rehaussement après injection intraveineuse de produit de contraste permettent cependant de le reconnaître. L'étude dynamique de ce rehaussement montre une élévation de l'intensité de signal inférieure à 100%, valeur largement dépassée en cas de foyer tumoral;

- une hernie intrasomatique de matériel discal (nodule de Schmorl) : certaines formes de nodules discaux intraspongieux acquis, récents ou « actifs » de l'adulte sont responsables d'anomalies de signal inquiétantes dans un corps vertébral. La hernie intraspongieuse de matériel discal, bien connue dans sa forme de l'adolescent associée à la maladie de Scheuermann ou ostéochondrose vertébrale juvénile, peut également être observée plus tard dans la vie par passage au sein du corps vertébral de matériel issu du *nucleus pulposus*. La fragilisation de la plaque cartilagineuse ou de l'os sous-chondral du plateau vertébral par une discopathie mécanique, par l'ostéoporose, voie plus rarement par une pathologie maligne, semblent favoriser son observation chez l'adulte après 50 ans. L'aspect de ces lésions peut apparaître très inquiétant en particulier en IRM : infiltration « réactionnelle » massive au sein du corps vertébral mimant une tumeur, rehaussement du nodule et du disque mimant une infection. On reconnaît cette pathologie grâce à l'anomalie du ou des disques adjacents, à l'identité de signal entre le nodule et le contenu discal, la démonstration radiologique et TDM d'une dépression ou interruption au sein du plateau vertébral (fig. 10-7 et 10-8);

- certaines spondylites infectieuses, à pyogènes en phase précoce ou particulières comme l'atteinte tuberculeuse du sujet africain, peuvent se manifester par une atteinte osseuse uni- ou multifocale pseudo-métastatique respectant les disques inter-

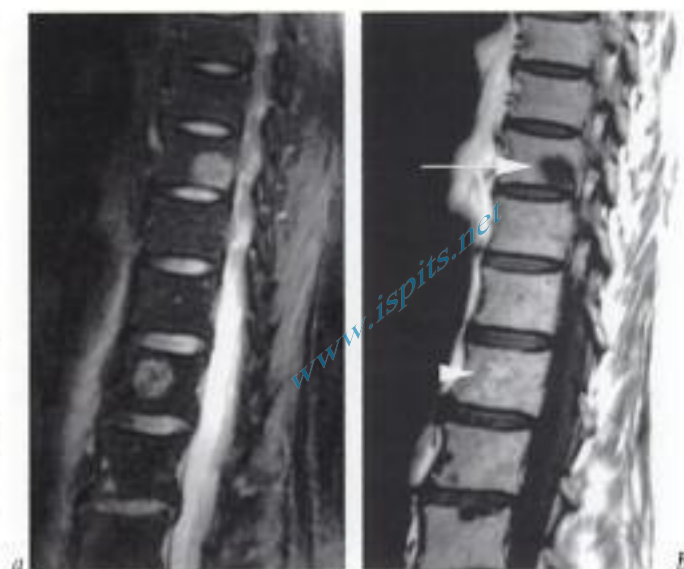


Fig. 10-6. - Diagnostic différentiel entre angiome et atteinte métastatique focale (importance de la séquence pondérée T1). IRM du rachis thoracique bas, coupes sagittales pondérées a) T2 avec suppression du signal de la graisse et b) T1 : visualisation en pondération T2 de deux foyers de remplacement médullaire arrondis montrant un hypersignal et une taille comparables. En pondération T1, hyposignal du foyer supérieur (métastase) (flèche) et signal intense du foyer inférieur, lié à son contenu graisseux (angiome) (tête de flèche).



Fig. 10-7. - Hernie intrasomatique de matériel discal (diagnostic différentiel de l'atteinte métastatique focale). IRM en coupes sagittales a) T1 et b) T2 : foyer centimétrique arrondi de remplacement médullaire sous-jacent au plateau supérieur de L1, en hyposignal T1 et signal intermédiaire T2. Arguments en faveur d'une hernie de matériel discal : communication avec le disque bien visible en T2, via une brèche du plateau supérieur (flèche en b), identité de signal au matériel discal sus-jacent, modifications discales dégénératives aux niveaux voisins et petite image comparable de hernie intraspongieuse au niveau de la vertèbre sous-jacente.

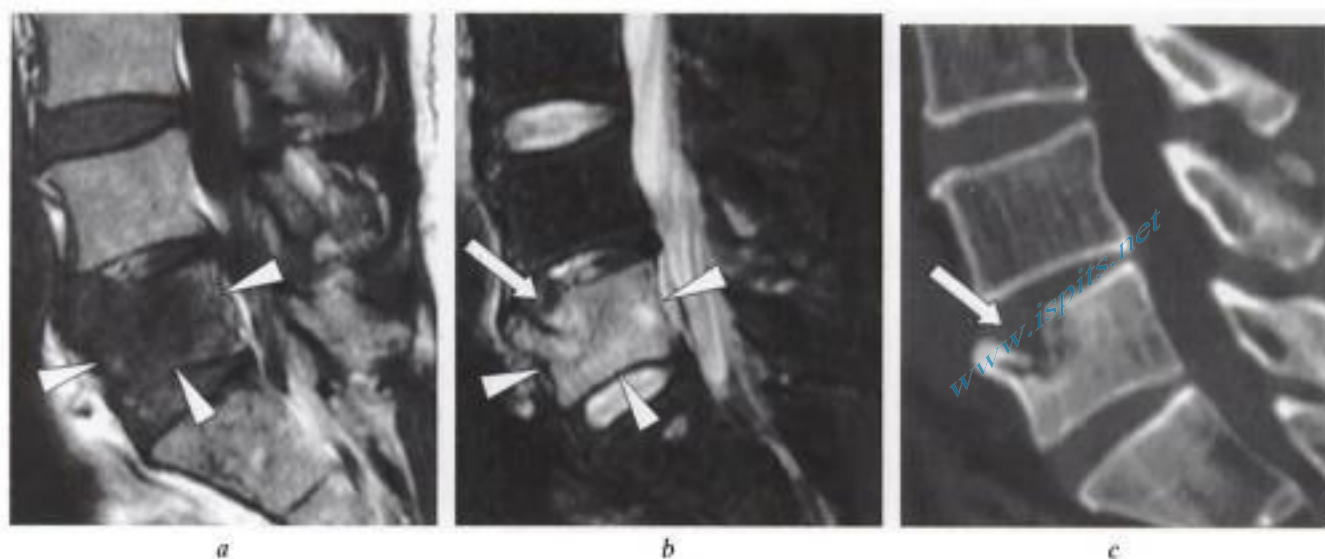


Fig. 10-8. – *Hernie intrasomatique de matériel discal.*

IRM en coupes sagittales a) T1 et b) T2 : altérations marquées du signal du corps vertébral de L5, bas en T1 et intense en T2 avec suppression du signal de la graisse (têtes de flèche en a et b). L'observation d'anomalies discales L4-L5 s'insinuant dans un enfoncement segmentaire antérieur du plateau supérieur de L5 (flèche en b) oriente vers le diagnostic de hernie intraspongieuse récente induisant une importante réaction « inflammatoire » dans la moelle osseuse vertébrale.

c) Reconstruction TDM sagittale : bonne visualisation de l'enfoncement du plateau supérieur de L5 (flèche en c), avec raréfaction osseuse sous-jacente arrondie, elle-même entourée d'hyperostose. Le suivi IRM a montré le caractère résolusif des anomalies de signal, confirmant la nature bénigne de la lésion.

vertébraux (voir fig. 8-13); le contexte biologique et clinique oriente le diagnostic.

Lésions « en bande »

Des anomalies de signal du corps vertébral en bandes parallèles à un plateau vertébral peuvent être observées dans plusieurs circonstances :

- les tassements vertébraux ostéoporotiques récents;

- la spondylodiscite : les anomalies touchent alors fréquemment la moelle osseuse aux deux versants d'un disque, lui aussi anormal (voir chap. 8);

- les modifications osseuses adjacentes aux discopathies mécaniques (hyposignal T1, signal variable en T2 dites « Modic 1 ») : elles touchent souvent deux plateaux adjacents, la radiographie et l'IRM montrent des signes de discopathies dégénératives (pincement et déshydratation du disque, phénomène de dégénérescence gazeuse intersomatique) [13];

- la condensation osseuse sectorielle juxtadiscale antérieure associée à certaines discopathies érosives qui peut engendrer un hyposignal T1 et un hypersignal T2 localisé; la radiographie et la TDM l'identifient facilement.

Anomalies diffuses de signal

Certaines variations physiologiques ou pathologiques peuvent abaisser, de façon plus ou moins homogène et marquée, le signal de la moelle osseuse en pondération T1, pouvant ressembler à une infiltration diffuse et rendant difficile la détection de l'atteinte tumorale. C'est le cas chez le sujet jeune et l'enfant surtout dont la moelle osseuse est proportionnellement moins riche en cellules graisseuses que celle du sujet âgé. C'est aussi le cas de circonstances responsables d'une hyperplasie médullaire bénigne par sollicitation (anémie chronique, tabagisme, obésité surtout féminine, course à pieds), ou par stimulation médicamenteuse (facteurs de croissance hématopoïétiques, fréquemment utilisés en association à la chimiothérapie). L'utilisation de séquences pondérées T2 et la répétition du T1 après injection IV de gadolinium aident d'une part à distinguer ces hyperplasies bénignes d'un envahissement diffus (un hyposignal T2 et un faible rehaussement après gadolinium plaident pour une hyperplasie bénigne, un hypersignal T2 et un rehaussement marqué plaident pour infiltration maligne), d'autre part à y détecter d'éventuelles anomalies focales significatives masquées en T1 (fig. 10-9).

www.ispits.net

Hidden page

Bilan canalaire

Détection de l'extension épidurale et foraminale

L'évaluation de l'extension d'une tumeur vertébrale aux tissus mous paraspiniaux et à l'espace épidural requiert des coupes obtenues dans au moins deux plans orthogonaux : on ajoute en général des coupes axiales ciblées au bilan sagittal plus extensif.

L'atteinte tumorale épidurale est le plus souvent au contact de l'atteinte osseuse dont elle est issue et dont elle a en général le même signal. L'atteinte corticale, parfois visible, se traduit par une disparition ou un hypersignal relatif des corticales qui montrent normalement un hyposignal linéaire marqué sur toutes les séquences. La limite de l'extension épidurale peut être soulignée par une structure ligamentaire (image « en embrase de rideau » : limitation par le LLP de l'atteinte épidurale antérieure) ou par la dure-mère qu'elle refoule (voir fig. 10-3).

En pondération T1, on recherche l'envahissement de la graisse épidurale ou foraminale, l'effacement plus ou moins partiel des espaces sous-arachnoïdiens par du tissu en hyposignal moindre que celui du liquide cérébro-spinal (LCS).

La pondération T2 visualise les espaces sous-arachnoïdiens (« effet myélographique ») et leur amincissement par le processus tumoral (fig. 10-4 et fig. 10-10).

Les images pondérées T1 obtenues après injection de gadolinium et éventuellement suppression du signal de la graisse délimitent souvent mieux l'atteinte épidurale, son étendue, et peuvent révéler des atteintes épidurales situées à distance (en cas de lésion épidurale compressive, une autre localisation épidurale, éventuellement compressive elle aussi, est objectivée à distance dans 10 à 40 % des carcinomatoses rachidiennes associées aux cancers du sein, de la prostate, et dans le myélome) [18].

Retentissement sur le sac dural

L'effet de masse lié à l'extension tumorale épidurale se traduit par un refoulement, une déformation, une compression parfois sévère du sac dural et de la moelle épinière ou des racines.

La topographie de la masse relativement au sac dural doit être précisée : antérieure, postérieure, latérale, spiroïde ou engainante circonférentielle.



Fig. 10-10. – Envahissement épidural extensif sur métastases de L5.

IRM, coupes sagittales pondérées a) T1 et b) T2 : infiltration massive du corps de L5 en hyposignal T1 et hypersignal T2, avec affaissement du plateau supérieur; infiltration comparable mais moindre du corps de L4. Envahissement massif du canal rachidien par une extension tumorale épidurale étendue jusqu'en L3, en hypersignal relatif en T1 et signal intermédiaire en T2 (flèche en a et b).

L'hypersignal de la moelle épinière en pondération T2, lié à la présence d'œdème ou de gliose, est un critère de sévérité de la compression (fig. 10-4 et 10-11).

www.ispits.net

Hidden page

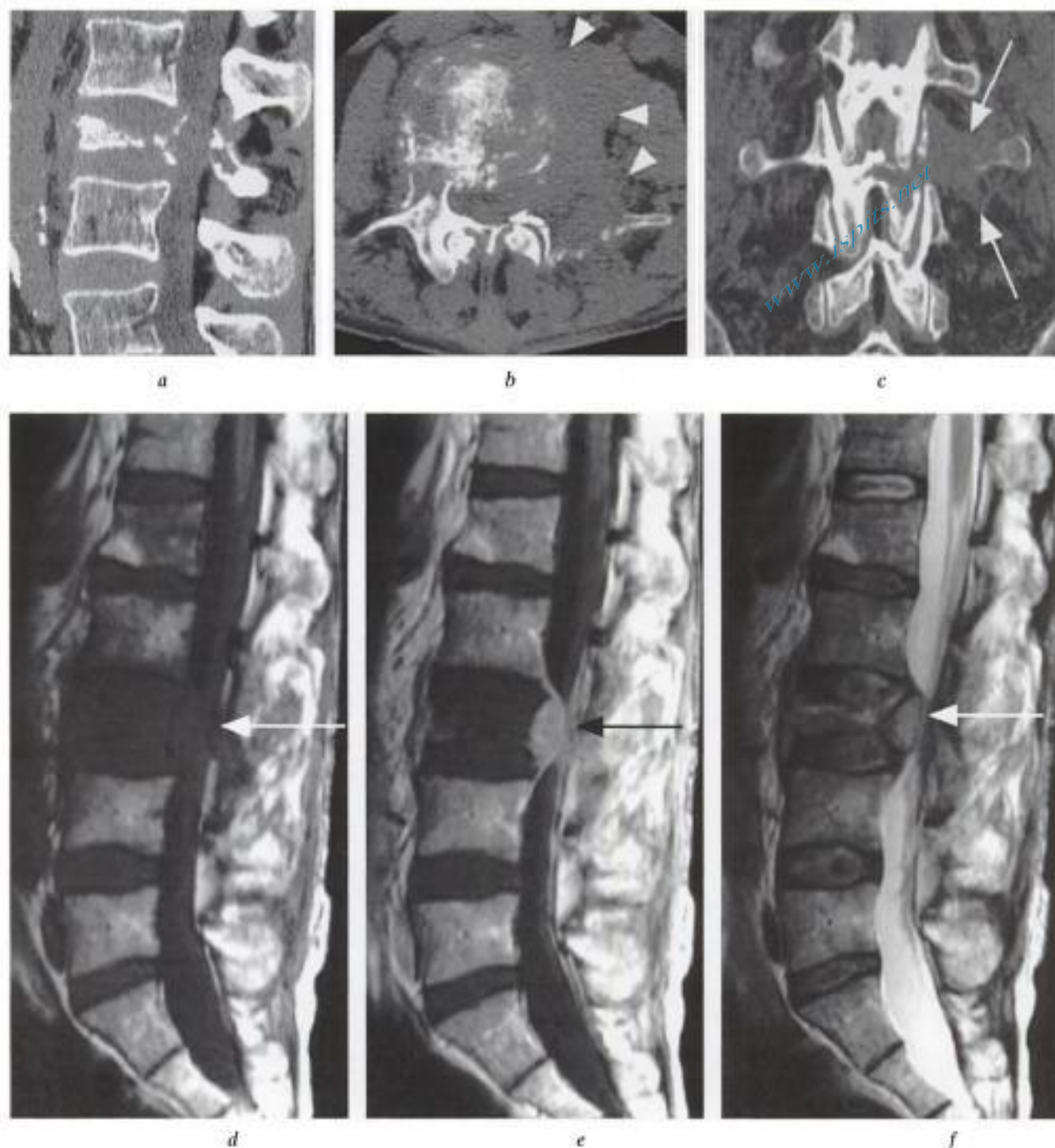


Fig. 10-12. – Tassement pathologique de L3, corrélation TDM-IRM.

a, b, c) TDM, acquisition spirale : a) reconstruction sagittale montrant un tassement du corps de L3 ; b) coupe axiale : ostéolyse hétérogène du corps vertébral et de l'arc postérieur gauche, avec recul du mur postérieur et extension aux tissus mous (têtes de flèches en b), également bien démontrée sur la reconstruction coronale par les arcs postérieurs (flèches en c).

IRM, coupes sagittales T1 d) avant et e) après injection de gadolinium, et f) T2 : tassement du corps de L3 avec abaissement diffus de son signal en T1, rehaussement marqué dans le segment postérieur du corps après injection (e), bombement du mur postérieur induisant un rétrécissement canalaire critique (flèches).

TDM

L'examen TDM permet une meilleure analyse de l'environnement fracturaire : perturbation

architecturale et fragmentation corticale sans disparition d'éléments osseux dans le tassement bénin, ostéolyse au sein du plateau tassé dans le tassement malin, petite réaction circonférentielle



Fig. 10-13. – Tassements vertébraux ostéoporotiques ancien et récent.

IRM, coupes sagittales en pondération a) T1 et b) T2 avec suppression du signal de la graisse.

Tassement bénin ou ostéoporotique ancien du plateau supérieur de T12 : déformation trapézoïdale du corps vertébral qui garde un signal graisseux, intense en pondération T1, bas en pondération T2 ; petit recul de l'angle postérosupérieur (flèche blanche en a, noire en b).

Tassement bénin récent du plateau supérieur de L1, avec bande d'hyposignal T1 et hypersignal T2, sous-jacente au plateau tassé (têtes de flèches), petite strie d'hyposignal T2 (plan d'impaction) intracorporeale, courant parallèlement et à quelques millimètres du segment antérieur du plateau tassé (flèche blanche en b), et signal médullaire préservé en regard du plateau inférieur.

au sein des tissus mous périvertébraux dans le tassement bénin, tuméfaction franche ou asymétrique dans le tassement malin. La présence d'anomalies osseuses à distance du plateau tassé

ou dans l'arc postérieur est observée dans le tassement malin (fig. 10-12).

IRM

L'IRM apporte des renseignements à la fois sur l'ensemble du rachis (autres localisations présentes chez plus de deux tiers des patients en cas de tassement vertébral métastatique), sur des anomalies éventuellement infraradiologiques de la vertèbre tassée, et sur les répercussions du tassement sur le canal rachidien. Si le tassement vertébral ostéoporotique ancien est facile à reconnaître (déformation vertébrale séquellaire sans anomalie de signal), le diagnostic différentiel entre tassement bénin récent et tassement tumoral requiert une analyse fine de la déformation du corps vertébral, de ses anomalies de signal en T1, T2 et T1 après injection de gadolinium, des tissus mous paraspinaux et épiduraux [5] (tab. 10-2) (fig. 10-12 et 10-13). Ici aussi, plus que chaque signe individuel, l'accumulation d'un faisceau de critères permet d'optimiser le degré de certitude quant à l'origine du tassement. Des compléments peuvent encore être utilisés en cas d'hésitation quant à cette origine bénigne ou maligne du tassement : imagerie de diffusion, évaluation quantitative, dynamique du rehaussement de signal après injection IV de gadolinium. La TEP peut également aider à exclure une pathologie maligne. Aucun de ces compléments n'offre toutefois de fiabilité absolue. Même la TEP peut s'avérer faussement positive en cas de tassement bénin récent (fig. 10-14). Si malgré tout le doute persiste, une biopsie vertébrale peut être envisagée, à moins qu'une forte présomption de tassement d'origine bénigne ne permette de proposer un suivi en IRM à court terme (2-3 mois, temps nécessaire à la régression de l'infiltration observée dans le tassement bénin) (fig. 10-14).

Comme déjà signalé, l'existence de signes neurologiques oriente vers la découverte d'un tassement malin et l'IRM s'impose d'emblée. Des cas rarissimes de tassements ostéoporotiques s'accompagnent d'une compression de la moelle épinière, de la queue de cheval ou de racines. Ils sont caractérisés par une fracture de plateau avec recul de l'angle postéro-supérieur ou postéro-inférieur du corps vertébral (au niveau de la charnière

Tableau 10-2 • Critères IRM en faveur de l'origine bénigne (ostéoporotique) ou maligne (tumorale) d'un tassement vertébral.

	TASSEMENT BÉNIN (RÉCENT)	TASSEMENT MALIN
Signal du corps	Hyposignal T1, hypersignal T2 « en bande » sous le plateau tassé Signal normal sous plateau opposé Strie d'hyposignal parallèle au plateau tassé à quelques mm (impaction)	Hyposignal T1 diffus ou nodulaire Hypersignal T2 ou signal inhomogène
Rehaussement sous contraste	Homogène, « normalisation » du signal	Intense ou hétérogène
Contours	Mur postérieur respecté (rarement rétropulsion d'un fragment marginal souvent postérosupérieur)	Convexité mur postérieur
Extension	Arc postérieur respecté Atteinte tissus mous paraspinaux limitée, homogène Pas d'atteinte épидurale	Arc postérieur atteint Extension paraspinale focale ou massive Atteinte épидurale
Lésions du squelette axial	Autres tassements, éventuellement anciens	Autres localisations tumorales rachidiennes ou pelviennes

dorsolombaire et du rachis lombaire surtout), ou par une fracture en galette avec vide gazeux ou dissection liquidienne intrasomatique (nécrose

vertébrale souvent associée à un retard de consolidation), parfois avec bombement du mur postérieur (fig. 10-15).

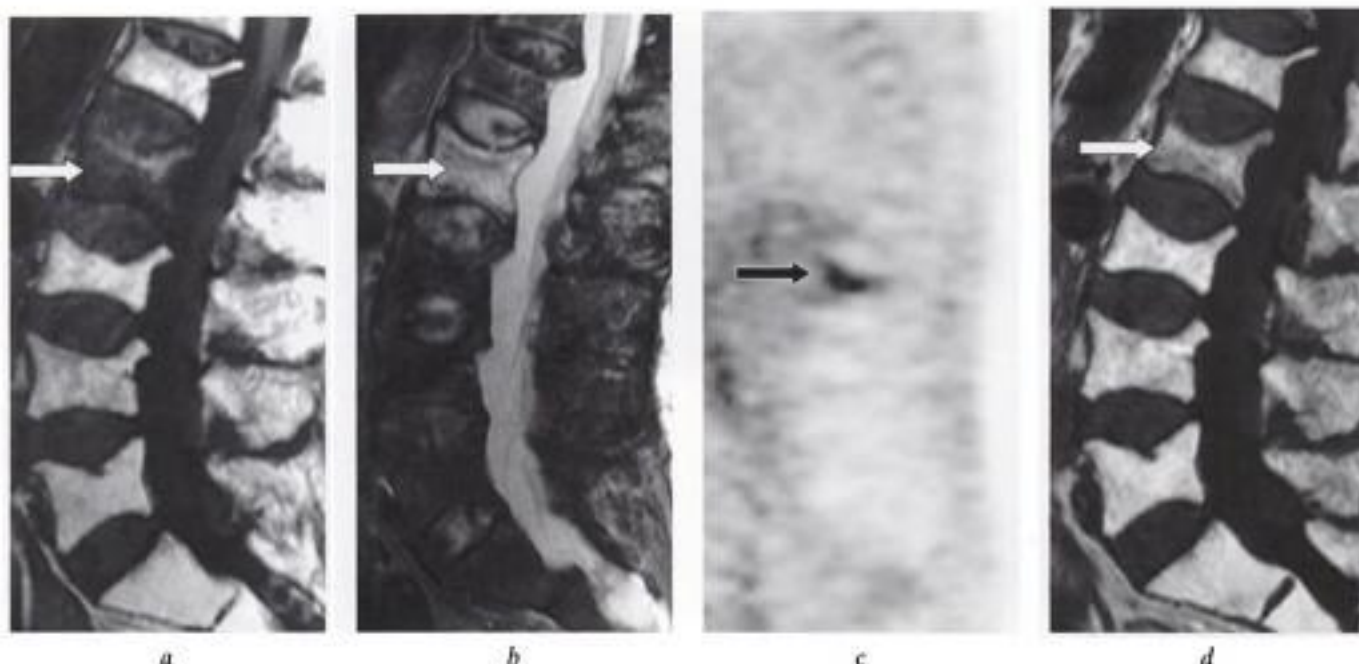


Fig. 10-14. – Tassements vertébraux ostéoporotiques : faux positif de la TEP.
IRM en coupes sagittales a) T1 et b) T2 : tassement de L2 avec anomalies relativement diffuses du signal médullaire : hyposignal T1, hypersignal T2 (flèches en a et b); tassements d'allure ostéoporotique plus ancienne des vertèbres voisines.
c) TEP au FDG (réalisée étant donné un passé oncologique) : la reconstruction sagittale montre un foyer très suspect correspondant à la vertèbre tassée (flèche en c).
d) IRM T1 de suivi à deux mois : normalisation des anomalies du signal médullaire signant le caractère bénin de ce tassement (flèche en d).

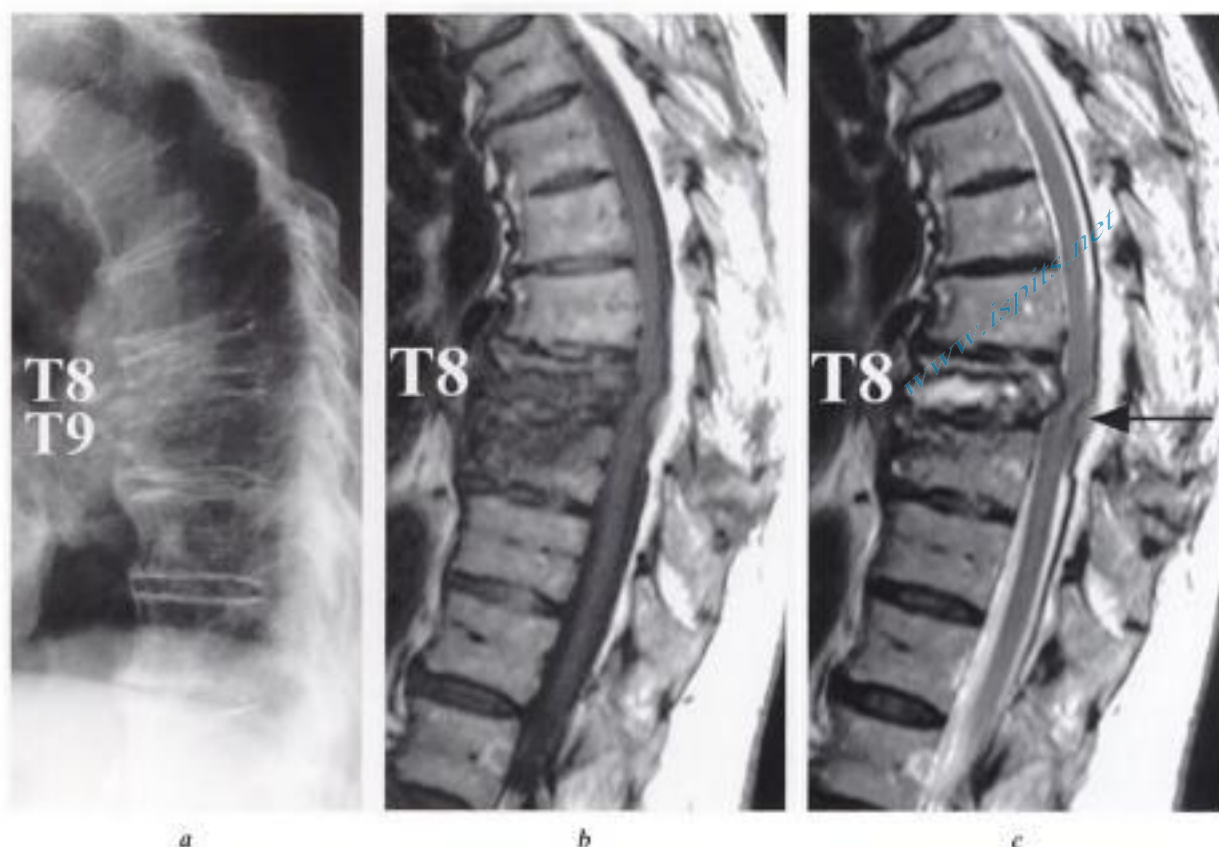


Fig. 10-15. – Tassement ostéopénique déterminant une compression médullaire (paraplégie rapidement progressive chez une patiente de 85 ans, sans traumatisme).

a) Radiographie de profil du rachis thoracique : ostéopénie ; tassement marqué de T8 et dans une moindre mesure du plateau supérieur de T9.

IRM, coupes sagittales en pondération b) T1 et c) T2 : tassement de T8 avec image de dissection liquidienne intrasomatique (hyposignal T1, hypersignal T2) et bombement franc du mur postérieur ; sténose canalaire critique et compression médullaire avec petite zone d'hypersignal intramédullaire en T2 (flèche en c). Tassement bénin plus banal d'allure récente à hauteur du plateau supérieur de T9 (bande d'hyposignal T1 sous-jacente au plateau supérieur).

Affections hématologiques malignes

Seront envisagés ici les lymphomes et le myélome multiple. Ces pathologies sont en effet les plus courantes et s'accompagnent de complications osseuses ou neurologiques fréquentes. D'autres affections hématologiques (leucémie, myélofibrose...) montrent des modifications osseuses peu spécifiques en imagerie, et leurs complications seront envisagées dans des sections ultérieures (voir hématoïose extramédullaire, carcinomatose leptoméningée...).

LYMPHOMES

Les lymphomes sont des cancers développés à partir des cellules de la lignée lymphoïde, formant

un groupe hétérogène de maladies au sein duquel on distingue des lymphomes hodgkiniens (caractérisés par la présence de cellules particulières, notamment les cellules de Reed-Steinberg), et des lymphomes non hodgkiniens. L'atteinte osseuse, presque toujours secondaire, résulte d'une dissémination hématogène ou plus rarement d'une atteinte de contiguïté (adénopathie tumorale).

L'atteinte médullaire osseuse n'est pas systématique, à l'opposé des leucémies, et les manifestations cliniques de l'atteinte osseuse ne sont pas fréquentes au moment du diagnostic, à l'opposé du myélome multiple.

En cas de lymphome hodgkien, l'atteinte osseuse est rare initialement et alors péjorative (stade 4 d'emblée), plus fréquente en cas de rechute et dans la forme histologique de déplétion lymphocytaire.

En cas de lymphome non hodgkinien, l'envahissement médullaire osseux est plus fréquent, présent dans 20 à 40 % des cas, également péjoratif.

L'aspect radiographique, TDM et IRM des lésions est souvent aspécifique, même si certaines associations lésionnelles sont très suggestives du lymphome. L'IRM est la technique de choix en cas de suspicion de complication neurologique. La tomographie à émission de positrons (TEP) au fluorodésoxyglucose supplante toutes ces techniques et est indiquée systématiquement dans le contexte d'un lymphome.

RADIOGRAPHIE ET TDM

Dans les lymphomes hodgkiniens, des lésions focales condensantes (arrondies ou infiltrant toute une vertèbre « d'ivoire »), lytiques (plus ou moins perméatives, vermoulues ou géographiques) ou mixtes peuvent être observées.

Dans les lymphomes non hodgkiniens, les lésions sont le plus souvent perméatives ou vermoulues, parfois mixtes, lytiques et condensantes, plus rarement condensantes pures.

L'association chez un patient de lésions lytiques, condensantes et mixtes est fréquente dans les deux groupes de lymphome.

Une extension massive aux tissus mous voisins est également fréquente, bien visible en TDM, parfois associée à des lésions osseuses discrètes et souvent à un respect des corticales; cette particularité suggère un cancer à petites cellules, et peut être observée dans le cancer du poumon, le lymphome, le sarcome d'Ewing, mais aussi en pathologie infectieuse.

L'atteinte vertébrale de contiguïté par des adénopathies pré- ou paravertébrales détermine des érosions segmentaires du corps vertébral en association à des modifications lytiques ou condensantes.

IRM

Dans le lymphome hodgkinien, l'atteinte médullaire osseuse prend le plus fréquemment l'aspect d'un remplacement médullaire (multi)focal.

Dans le lymphome non hodgkinien, on peut observer des lésions focales plutôt associées aux formes d'agressivité intermédiaire à élevée, ou au contraire une infiltration diffuse, associée surtout aux formes de faible malignité.

Les caractéristiques de signal des lésions focales (hyposignal en T1, signal variable, souvent intermédiaire, en T2) et de l'infiltration diffuse (abaissement global du signal en T1 et aspect souvent hétérogène en T2) sont aspécifiques, comparables aux anomalies observées dans le myélome multiple et la pathologie métastatique. Toutefois, l'association d'anomalies osseuses multifocales ou diffuses et d'adénopathies, visibles en IRM au niveau lombo-aortique ou iliaque, fait privilégier l'hypothèse d'un lymphome.

L'infiltration lymphomateuse d'une vertèbre peut se compliquer d'un tassement pathologique.

L'extension de « coulées » de tissu lymphomateux vers les tissus mous paraspinaux et le canal rachidien est très fréquente, même sans tassement, et s'étend parfois très à distance du site d'origine.

Le respect des corticales situées entre l'extension extraosseuse et l'atteinte vertébrale dont elle est issue, objectivé en TDM et en IRM, est hautement suggestif d'une atteinte lymphomateuse, éventuellement d'une métastase d'origine pulmonaire. En cas de métastase d'autre origine ou de localisation myélomateuse, l'ostéolyse corticale est souvent un préalable à l'extension aux tissus mous du fait de la plus grande taille des cellules (fig. 10-16) [14].

L'existence de volumineuses « coulées tumorales » paraspinales ou épidurales, ne déterminant le plus souvent qu'un effet de masse modéré sur les structures nerveuses, est également très évocatrice du lymphome. Ces caractéristiques sont probablement liées au caractère « fluide » du tissu lymphomateux, relativement au caractère plus « solide » des métastases.

L'atteinte lymphomateuse paraspinale ou épidurale isolée n'est pas exceptionnelle dans le lymphome non hodgkinien, probablement au départ d'une atteinte ganglionnaire.

Aussi, l'atteinte osseuse peut-elle survenir par contiguïté, plutôt que par essaimage hématogène, par extension d'une masse ou d'adénopathies lymphomateuses paraspinales (fig. 10-17).

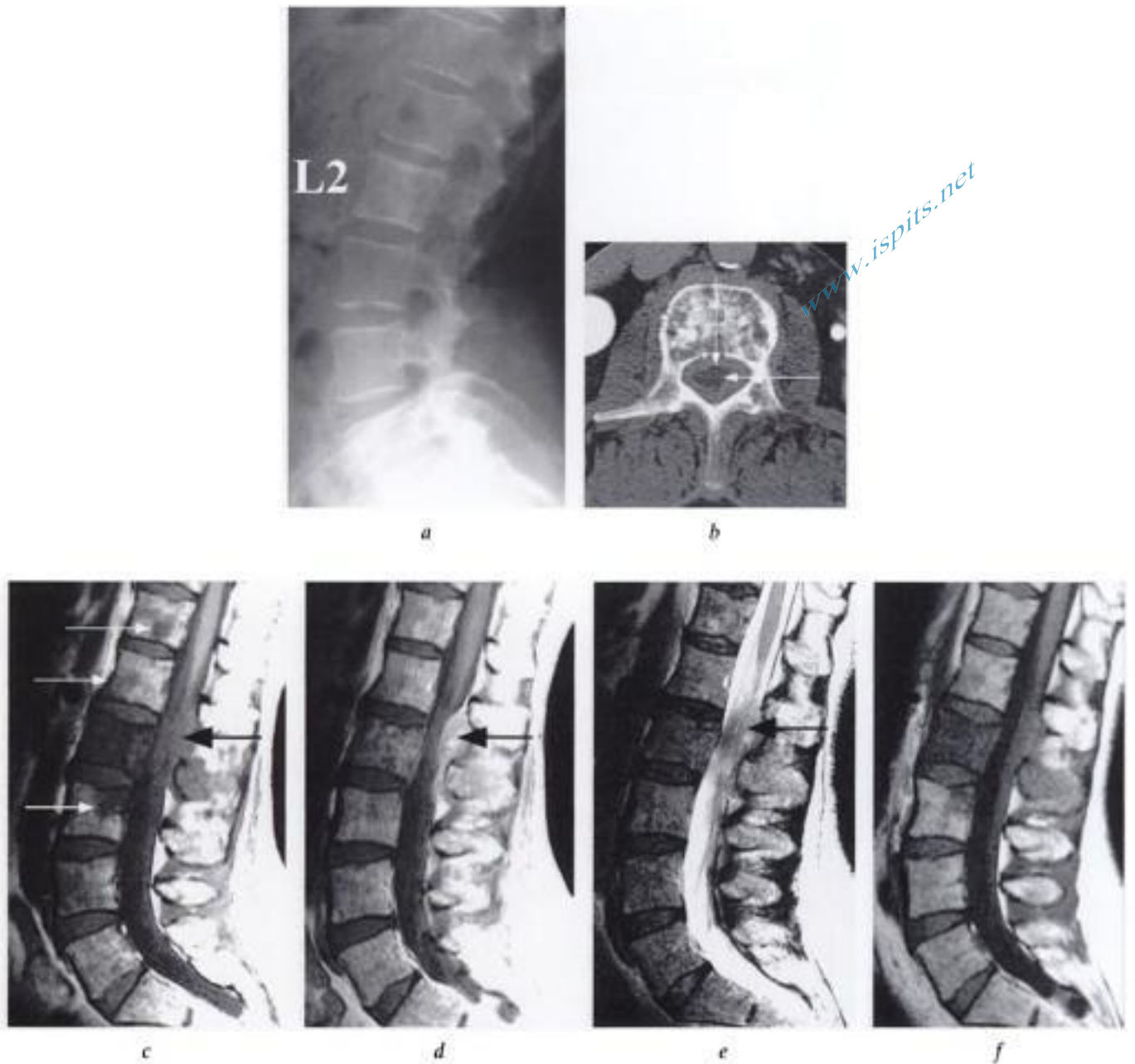


Fig. 10-16. – Localisation osseuse d'un lymphome non hodgkinien.

a) Radiographie de profil du rachis lombaire : hyperostose hétérogène du corps de L2.

b) TDM, coupe axiale du corps de L2 après injection : remaniements hétérogènes à prépondérance condensante du spongieux vertébral. Extension tumorale épidurale circonférentielle (flèches en b), malgré un respect relatif des corticales.

IRM en coupes sagittales T1 c) avant et d) après injection IV de gadolinium, et e) T2 : infiltration massive du corps et de l'arc postérieur de L2, en hyposignal T1 et T2, rehaussant de façon marquée après injection de gadolinium; extension tumorale épidurale surtout postérieure, respectant les corticales osseuses, refoulant les racines de la queue de cheval vers l'avant (flèches noires en c, d, e). Présence de petits foyers tumoraux en T12, L1 et L3 (flèches blanches en c).

f) Contrôle en IRM en pondération T1 un mois après instauration de la chimiothérapie : disparition de la composante tumorale épidurale, régression du foyer de L3 et disparition du foyer de T12, persistance d'un hyposignal vertébral en L2.

TOMOGRAPHIE À ÉMISSION DE POSITRONS (TEP)

Son indication ne fait pas de doute pour le bilan d'extension du lymphome, permettant en une seule étape l'examen global du corps, détectant les atteintes ganglionnaires, viscérales et osseuses. Son

couplage à la TDM (PET-CT) améliore la résolution spatiale.

IMAGERIE SOUS TRAITEMENT

La radiographie montre souvent l'apparition ou la majoration d'une sclérose osseuse.

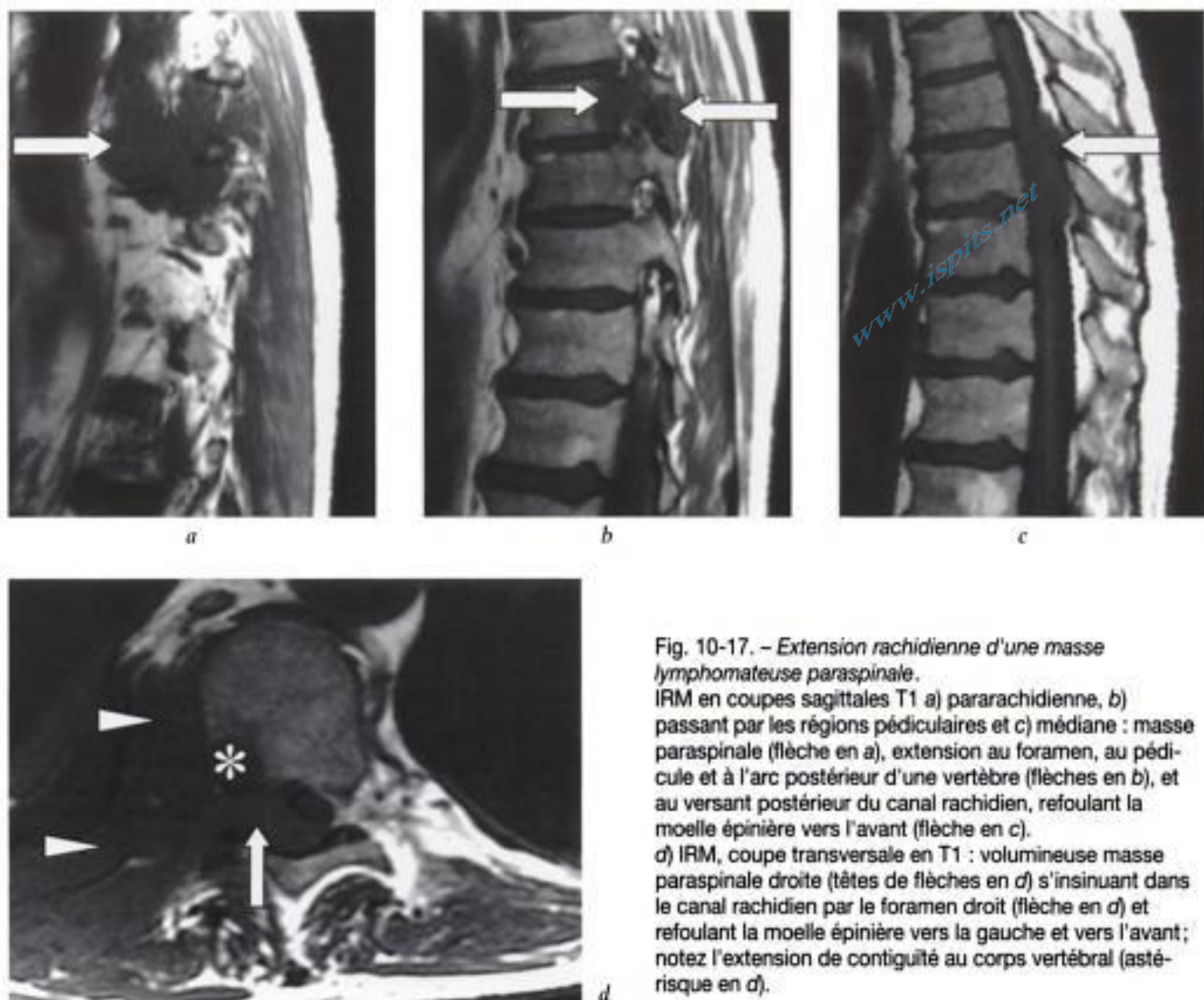


Fig. 10-17. – Extension rachidienne d'une masse lymphomateuse paraspinale. IRM en coupes sagittales T1 a) pararachidienne, b) passant par les régions pédiculaires et c) médiane : masse paraspinale (flèche en a), extension au foramen, au pédicule et à l'arc postérieur d'une vertèbre (flèches en b), et au versant postérieur du canal rachidien, refoulant la moelle épinière vers l'avant (flèche en c). d) IRM, coupe transversale en T1 : volumineuse masse paraspinale droite (têtes de flèches en d) s'insinuant dans le canal rachidien par le foramen droit (flèche en d) et refoulant la moelle épinière vers la gauche et vers l'avant; notez l'extension de contiguïté au corps vertébral (astérisque en d).

L'IRM objective des évolutions variées : stabilité, régression ou disparition d'anomalies focales avec parfois apparition d'un halo graisseux périphérique cicatriciel ou d'une cavité nécrotique intralésionnelle, normalisation du signal médullaire en cas d'anomalies diffuses.

L'IRM permet surtout le contrôle évolutif des extensions extra-osseuses menaçant les structures neurologiques (fig. 10-16).

La TEP, seule couplée à la TDM (PET-CT), s'impose comme méthode de choix pour apprécier la réponse et détecter les masses résiduelles « actives » après traitement.

MYÉLOME ET PLASMOCYTOME

Le myélome multiple est la forme la plus sévère des gammopathies monoclonales ou dyscrasies

plasmocytaires, caractérisées par la prolifération de plasmocytes anormaux au sein de la moelle osseuse et la production d'une protéine monoclonale, détectée dans le sang ou les urines. Son pic de fréquence est situé à 65 ans. Le diagnostic repose sur la présence d'au moins 10 % de plasmocytes dans un prélèvement médullaire obtenu au niveau de la crête iliaque. Cette infiltration plasmocytaire diffuse s'accompagne d'une fragilisation osseuse prédisposant à la survenue de fractures, dont les plus typiques sont situées au niveau costal et rachidien. Plus de 2/3 des patients vont présenter des tassements vertébraux et 15 % d'entre eux une compression médullaire ou radiculaire. L'existence de lésions radiologiques lytiques, d'une anémie, d'une hypercalcémie ou d'un pic monoclonal élevé (stades II et III de Durie et Salmon) témoigne d'une masse tumorale importante et justifie

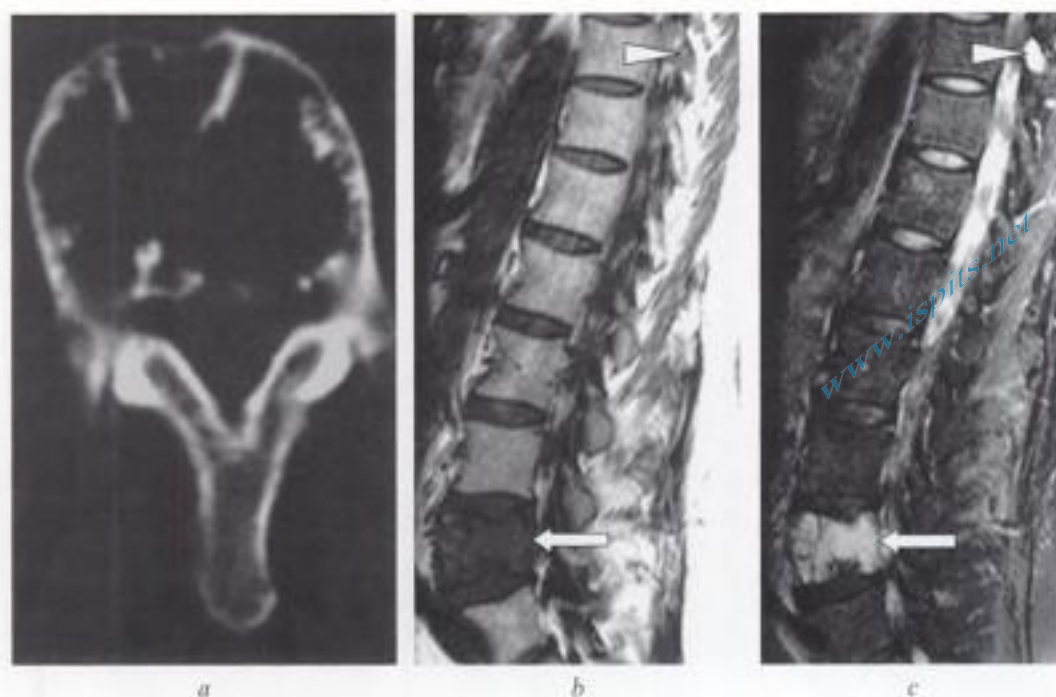


Fig. 10-18. – Plasmocytome de L4 s'avérant être un myélome multiple en IRM.

a) TDM en coupe transversale en L4 : aspect caractéristique d'un plasmocytome évidant le corps vertébral, ne respectant que les corticales périphériques et quelques axes trabéculaires.

IRM en coupes sagittales b) T1 et c) T2 : démonstration du remplacement médullaire diffus au sein du corps vertébral de L4 (flèches en b et c); cet examen révèle d'autres localisations, notamment à hauteur de l'arc postérieur d'une vertèbre thoracique inférieure (têtes de flèches en b et c), signant le caractère d'emblée multifocal de la maladie, et donc le diagnostic de myélome multiple. Notez le tassement débutant des deux plateaux de L4.

L'instauration d'une thérapeutique agressive (chimiothérapie souvent suivie d'une greffe de moelle osseuse). À l'inverse, les stades débutants (stade I) et les gammopathies « bénignes » ne nécessitent pas de traitement.

Le plasmocytome solitaire est une lésion osseuse unique de même nature histologique. Il est défini par un pic monoclonal sanguin ou urinaire faible ou absent, et les biopsies réalisées « à l'aveugle » en crête iliaque ne montrent pas de signe de néoplasie plasmocytaire diffuse. Son traitement peut en principe être local, mais des études basées sur l'analyse de tout le squelette en IRM ont montré que d'autres petits foyers tumoraux étaient très fréquents, signant donc une maladie souvent diffuse d'emblée (fig. 10-18).

RADIOGRAPHIE ET TDM

Les lésions lytiques focales à l'emporte-pièce sont la présentation la plus typique, surtout observées au niveau du crâne, des côtes et des os longs. Au niveau rachidien, elles peuvent parfois évider plus ou moins complètement un corps vertébral, ne

respectant que les corticales et quelques axes trabéculaires, ou avoir un caractère expansif. Cet aspect est celui retrouvé typiquement dans le plasmocytome solitaire (fig. 10-18).

L'atteinte rachidienne diffuse est de diagnostic difficile. L'ostéoporose retient l'attention par sa sévérité (surtout chez un homme ou un sujet jeune) et éventuellement par son inhomogénéité (ostéolyse microlacunaire).

La TDM peut dépister des foyers d'ostéolyse de taille très variable et parfois démontrer le franchissement cortical et l'extension des lésions aux tissus mous.

IRM

L'IRM montre plus d'anomalies que les radiographies au niveau pelvirachidien, en particulier dans les stades débutants et non traités pour lesquels le bilan radiographique est négatif.

L'infiltration médullaire revêt tantôt l'aspect de lésions focales, tantôt l'image d'une infiltration diffuse.

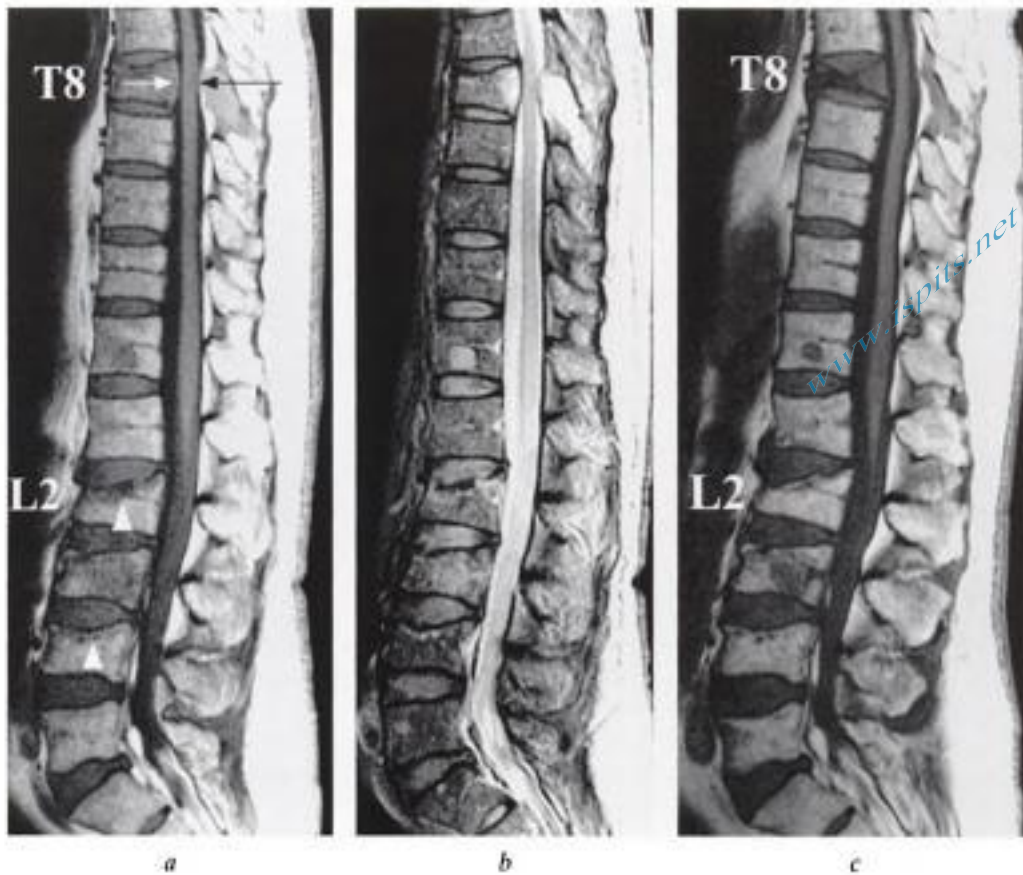


Fig. 10-19. – Myélome, bilan initial et suivi sous traitement.

Bilan IRM initial en coupes sagittales a) T1 et b) T2 : lésions focales de remplacement médullaire en T8, T12 et L3. Multiples tassements vertébraux. Certains ont un aspect typiquement bénin : plateau supérieur de L2 et L4 (têtes de flèches). D'autres un aspect typiquement malin : en T8 : bombement du mur postérieur, infiltration de l'arc postérieur et rétrécissement canalaire modéré (flèches en a); en L3 : lésion focale intracorporeale.

c) Contrôle IRM en pondération T1 réalisé après deux cures de chimiothérapie : régression en taille des lésions focales de T8, T12 et L3, progression du tassement de D8 mais réduction de l'effet de masse postérieur à ce niveau.

Les lésions focales ont en général un hyposignal en T1 et un hypersignal relatif en T2, aspécifiques (fig. 10-18 et fig. 10-19). Plus rarement, elles ont un hypersignal spontané en T1 et peuvent être méconnues si des images ne sont pas obtenues en pondération T2.

Un tableau d'infiltration diffuse avec abaissement diffus du signal en T1 et hypersignal en T2 plus ou moins homogène ou bigarré est possible également, plus rarement sous forme d'un aspect de multiples anomalies punctiformes (aspect « poivre et sel »).

L'injection de gadolinium n'est en général pas nécessaire pour la détection de ces anomalies; elle est réservée aux cas où une infiltration diffuse est suspectée sur base d'images pondérées T1 montrant un abaissement modéré du signal médullaire : le rehaussement marqué du signal

(plus de 100%) après injection plaidera pour l'infiltration néoplasique diffuse.

Mais la moelle osseuse peut présenter un aspect tout à fait normal en IRM : c'est le cas chez 70 % des patients en cas de maladie de stade débutant et non traité (stade I), 20 % en cas de forme grave et traitée (stade III), probablement lorsque le déséquilibre entre composantes cellulaires et graisseuses n'a pas atteint un certain seuil au sein de la moelle osseuse.

Bien qu'observés dans le cadre d'une pathologie maligne, les tassements vertébraux associés au myélome sont souvent d'allure bénigne ou ostéoporotique simple (deux tiers des cas), non seulement en radiographie, mais également en IRM. Cette particularité est liée à l'ostéopénie diffuse qui caractérise la maladie et fragilise la résistance osseuse de façon globale plutôt que

www.ispits.net

Hidden page

du corps vertébral, l'angiome vertébral est constitué de canaux vasculaires (capillaires, veineux ou caverneux) mêlés à du tissu grasseux, et à des travées osseuses épaissies.

Clinique

Il est asymptomatique dans la grande majorité des cas. De rares complications sont décrites, accompagnant de volumineux angiomes du corps vertébral parfois étendus à l'arc postérieur, qui peuvent devenir compressifs par hypertrophie osseuse, être le siège d'une fracture douloureuse ou connaître une phase expansive, éventuellement hémorragique, étendue à l'espace épidual, à l'origine de signes neurologiques d'installation plus ou moins rapide.

Imagerie

D'observation très banale, volontiers multifocaux, les angiomes présentent l'aspect radiologique et surtout tomodynamométrique typique de lésions arrondies, volontiers circonscrites par un discret liseré de sclérose présentant en leur sein des travées osseuses épaissies à orientation verticale.

Plus rarement, ils sont étendus à tout un corps vertébral. L'examen TDM montre fréquemment un contenu de densité négative, témoignant de la présence de graisse, ponctuée par les sections des travées verticales (fig. 10-21).

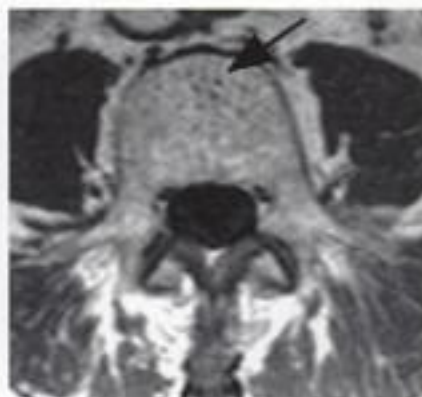
En IRM, la plupart des hémangiomes sont bien délimités et présentent en général un hypersignal relatif en pondération T1 et T2 (surtout sur les séquences T2 obtenues avec suppression du signal de la graisse) reflétant leur contenu mixte grasseux et hydraté (voir fig. 10-6). Toutes les variations sont toutefois possibles dans les proportions respectives d'adipocytes et de structures vasculaires expliquant des grandes variétés de signal. Ainsi, dans des formes plus « hydratées », le signal est relativement bas en pondération T1. Les travées verticales osseuses peuvent être visibles en hyposignal.

Certaines caractéristiques accompagneraient plus volontiers les angiomes agressifs (susceptibles de complications et d'extension paravertébrale, voire épidual et compressive), comme une extension à l'arc postérieur, une inhomogénéité relative



a

Fig. 10-21. – Angiome vertébral simple. IRM en coupes a) sagittale T1 et b) transverse T1 : discrètes hétérogénéités du signal du versant antérieur du corps de L4 avec ponctuations en hyposignal en coupe transverse (flèche en b) correspondant à la section de travées osseuses verticales épaissies. c) Coupe TDM transverse en L4 : formation arrondie antérieure avec raréfaction et épaississement des travées osseuses, contenu hypodense, comparable à la graisse paravertébrale.



b



c

www.ispits.net

Hidden page

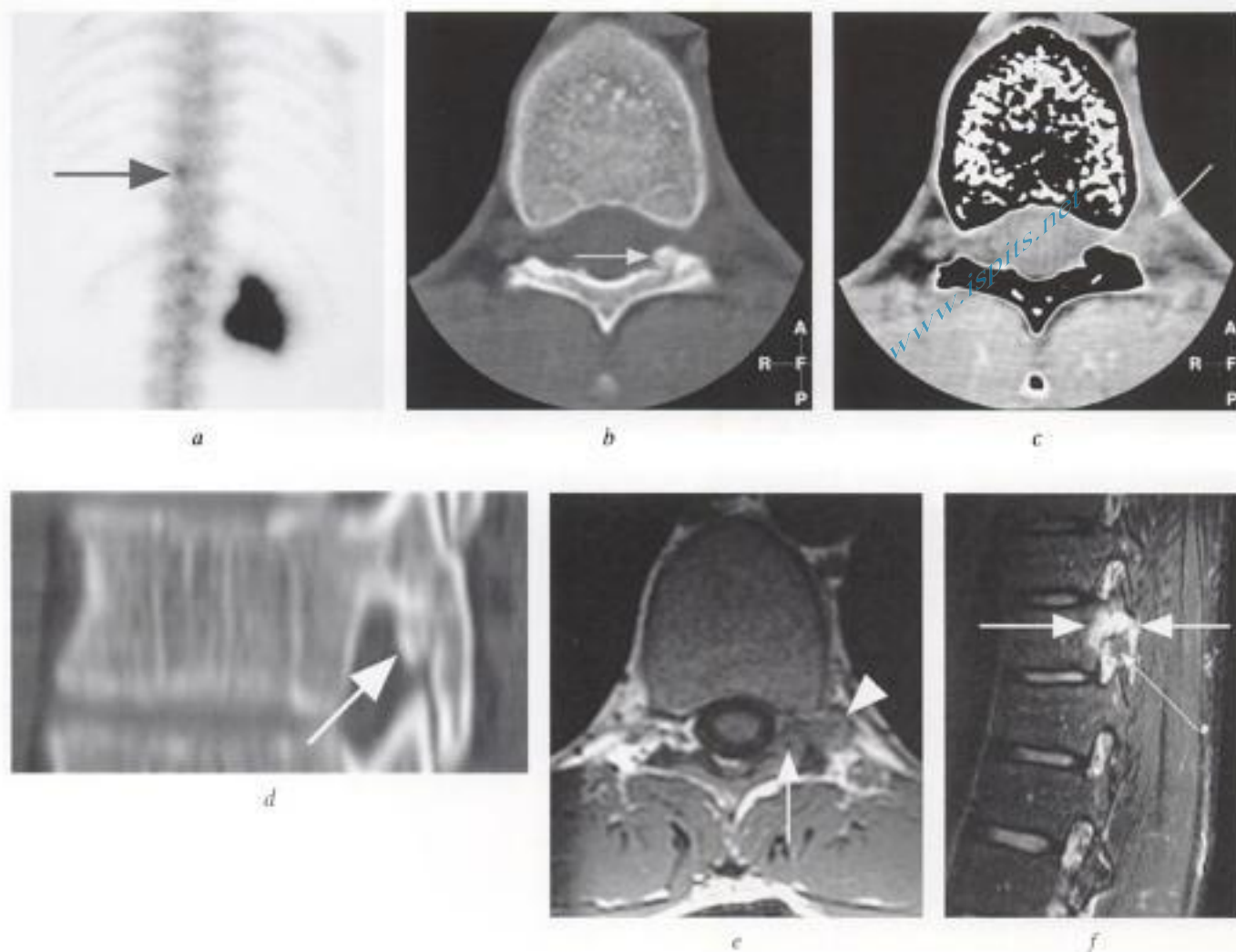


Fig. 10-23. – Ostéome ostéoïde.

a) Scintigraphie osseuse, vue postéro-antérieure : discret foyer d'hyperfixation au niveau de l'arc postérieur gauche de T10 (flèche).

TDM, coupes transversales, b) fenêtrée osseuse et c) « tissus mous » : nidus typique au versant antérieur de la lame gauche de T10 (flèche en b) et infiltration de la graisse foraminale gauche qui apparaît inhabituellement dense (flèche en c);

d) reconstruction sagittale précisant la topographie prélaire de l'ostéome ostéoïde (flèche).

IRM, e) coupe transverse pondérée T1 : infiltration de la graisse foraminale (tête de flèche), visualisation difficile du nidus (flèche);

f) coupe sagittale en T2 avec saturation du signal de la graisse : visualisation du nidus (fine flèche) et infiltration des structures osseuses adjacentes (pédicule, isthme et lame) (grosses flèches).

tion, et l'hyperostose de voisinage. Les coupes fines et reconstructions multiplanaires permettent une délimitation préthérapeutique optimale (fig. 10-23 et 10-24).

L'IRM est d'interprétation plus délicate : la réaction inflammatoire de voisinage est à l'avant-plan et le nidus est difficile à repérer, sous forme d'une petite plage arrondie montrant un signal un peu plus élevé que l'hyperostose de voisinage. L'infiltration inflammatoire étendue aux tissus mous voisins est également parfois visible dans la graisse épидurale et foraminale périradiculaire (fig. 10-23). La découverte en IRM d'un aspect inflammatoire intense

d'un arc postérieur doit inciter à la réalisation d'un complément TDM à la recherche d'un ostéome ostéoïde. L'étude dynamique du rehaussement après injection IV de gadolinium peut être utile montrant un pic de rehaussement précoce, très marqué à la phase artérielle. L'atteinte isolée du corps vertébral est possible montrant parfois un aspect en « cible » en T2, et sera confirmée par la TDM en coupes fines (fig. 10-24).

Le traitement est de plus en plus souvent percutané, sous forme d'une thermocoagulation par radiofréquence ou laser réalisée dans la foulée d'une ponction-biopsie; il reste chirurgical en cas

www.ispits.net

Hidden page

www.ispits.net

Hidden page

www.ispits.net

Hidden page

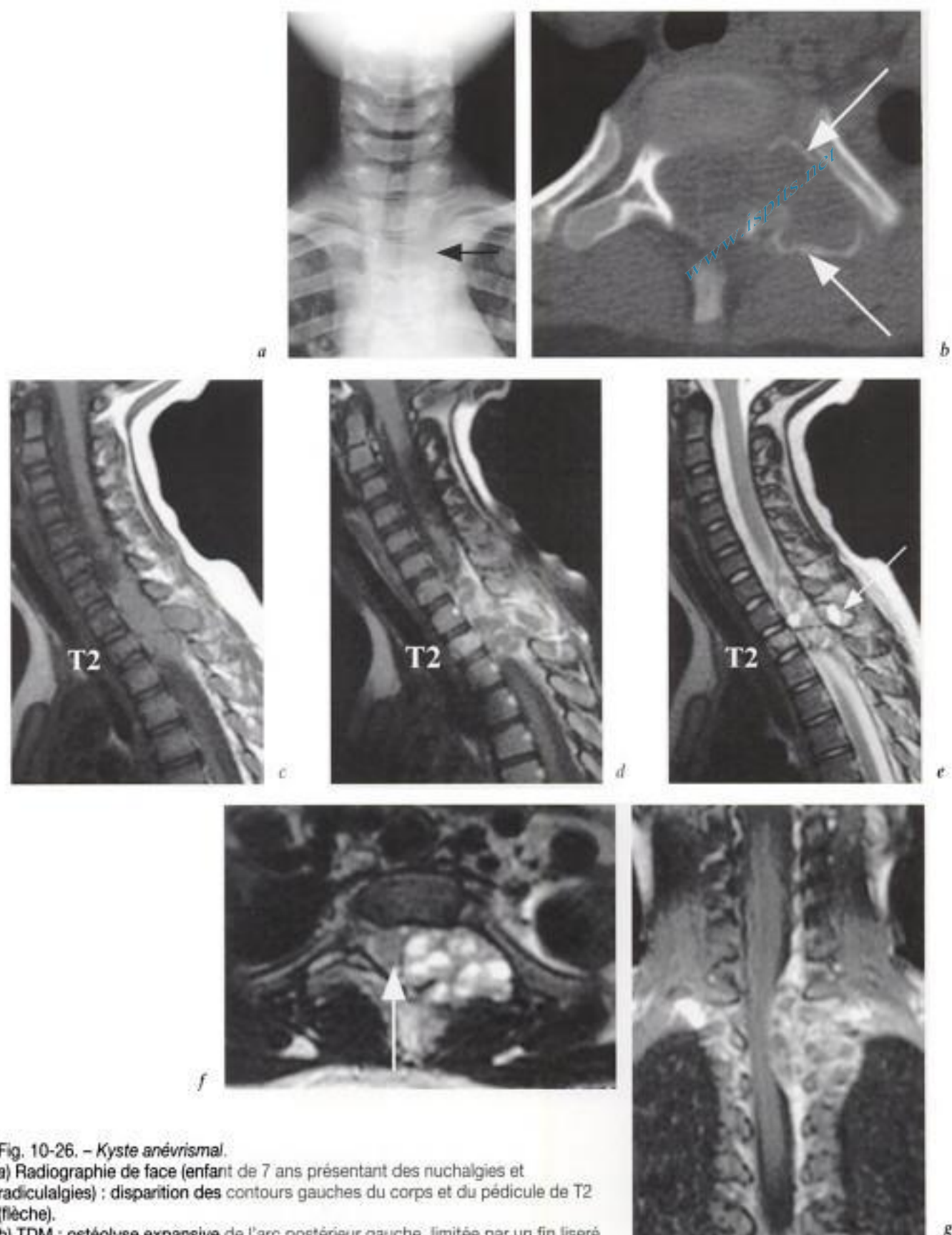


Fig. 10-26. – Kyste anévrysmal.

a) Radiographie de face (enfant de 7 ans présentant des nuchalgies et radiculalgies) : disparition des contours gauches du corps et du pédicule de T2 (flèche).

b) TDM : ostéolyse expansive de l'arc postérieur gauche, limitée par un fin liseré cortical soufflé (flèches).

IRM en coupes sagittales c) en pondération T1, d) T1 après injection de gadolinium et suppression du signal de la graisse et e) en pondération T2 : infiltration du corps de T2 qui montre un tassement limité; masse touchant l'arc postérieur et à développement endocanalair, étendue sur une hauteur de 4 corps vertébraux, montrant des parois et cloisons vascularisées et un contenu présentant des niveaux « liquide-liquide » bien visibles en T2 (flèche en e).

f) Coupe transverse en pondération T2 : multiples niveaux « liquide-liquide » et refoulement de la moelle épinière vers la droite (flèche).

g) Coupe coronale T1 après injection de gadolinium : important effet de masse avec déformation de la moelle épinière.

www.ispits.net

Hidden page

www.ispits.net

Hidden page

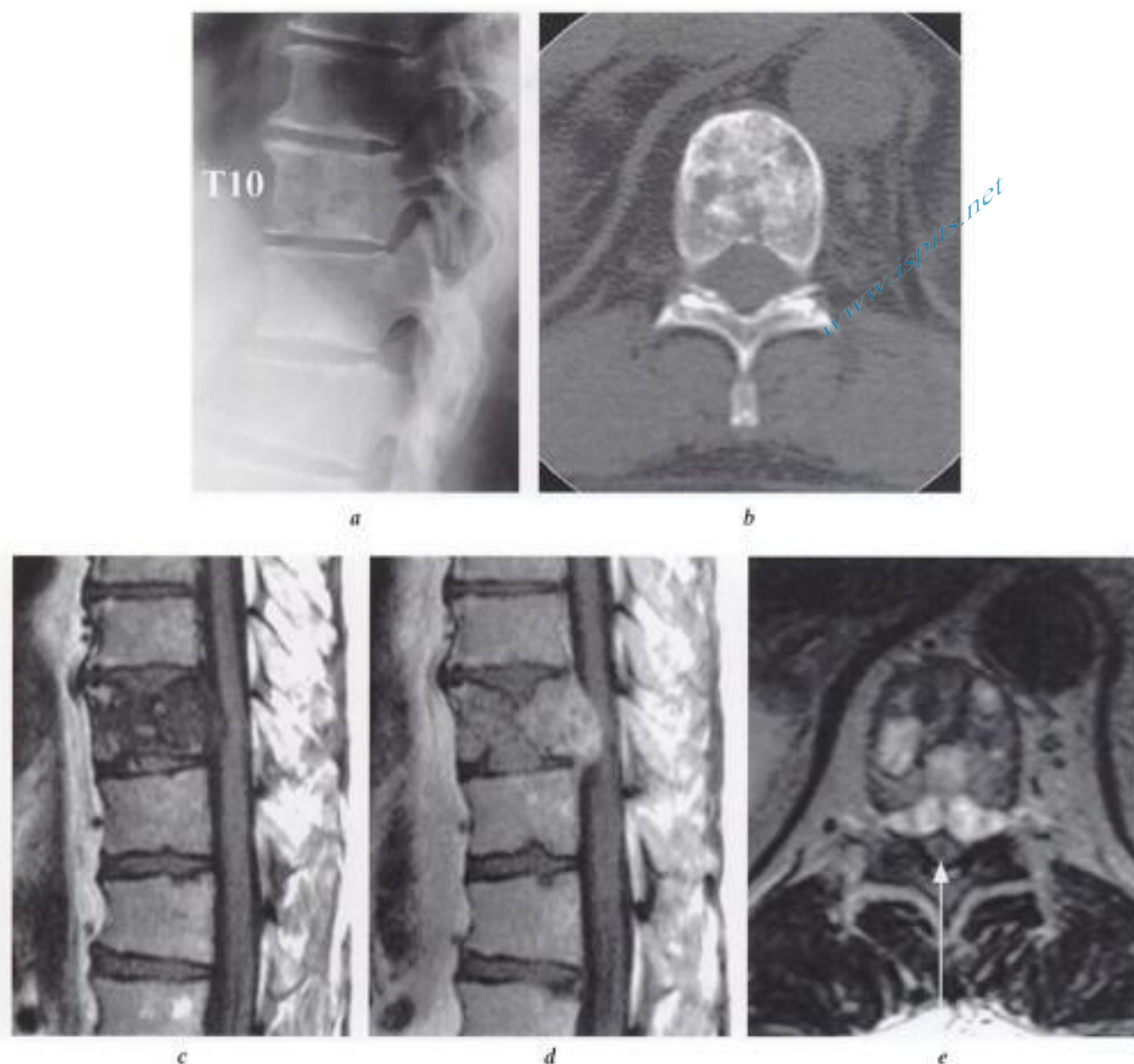


Fig. 10-29. – Chondrosarcome.

a) Radiographie de profil de la charnière thoracolombaire (patient de 50 ans, faiblesse progressive des membres inférieurs) : remaniements mixtes de la structure osseuse de T10, avec hyperostose floue, petites images lacunaires et impaction débutante du plateau inférieur.

b) TDM, coupe transverse : meilleure visualisation de ces remaniements mixtes; mauvaise analyse du contenu du canal rachidien.

IRM, coupes sagittales T1 c) avant et d) après injection IV de gadolinium : infiltration massive du corps de T10 par du tissu en hyposignal T1, montrant un rehaussement de signal marqué après injection; impaction des deux plateaux vertébraux et extension tumorale vascularisée au sein du canal rachidien; e) coupe axiale T2 : plages d'hypo et hypersignal au sein du corps vertébral et extension épidurale antérieure en hypersignal, limitée en arrière par le LLP (image en « embrasse de rideau ») comprimant la moelle épinière (flèche).

CHORDOME

Anatomopathologie

Le chordome est une tumeur embryonnaire, développée à partir de résidus de la notochorde, se présentant sous forme d'une masse contenant des cellules vacuolées très caractéristiques, les cellules physaliformes, séparées par du tissu mucoïde abon-

dant et organisées en lobules par des travées conjonctives. Sa croissance est lente mais il est très infiltrant, difficilement extirpable chirurgicalement, peu radiosensible et les récives locales sont fréquentes. Les métastases systémiques sont tardives et relativement rares mais existeraient dans 10 à 40 % des cas, surtout à partir de récives locales ou de résidus irradiés.

Clinique

Le chordome touche surtout des individus âgés de 30 à 70 ans. La symptomatologie varie en fonction du segment rachidien touché. Au niveau sacrococcygien (50-60 % des chordomes), une douleur ou des troubles de la sensibilité péri-néale, des symptômes urinaires, digestifs et radiculaires sont possibles; la masse est souvent volumineuse lors de sa découverte. Au niveau rachidien (15-20 % des chordomes, prédominant en cervical et touchant surtout C2), des douleurs, une faiblesse motrice voire une paralysie, un tassement pathologique peuvent être observés. Au niveau sphéno-occipital (25-40 % des chordomes), l'atteinte de nerfs crâniens ou l'hypertension intracrânienne déterminent les premiers symptômes. Le traitement est chirurgical; la masse est difficilement extirpable en raison de la proximité et de l'engainement de structures importantes (premières racines sacrées...).

Imagerie

En radiographie, et de façon plus évidente en TDM, on observe une ostéolyse, souvent accompagnée d'une expansion osseuse et de masses dans les tissus mous (parfois plus étendues que l'atteinte osseuse). Les calcifications sont fréquentes, surtout dans les localisations sacrées, idéalement topographie en général périphérique. Une ostéocondensation de voisinage est possible, voire un aspect de vertèbre d'ivoire. Une autre particularité est l'atteinte possible de plusieurs corps vertébraux pouvant s'accompagner d'un pincement discal, posant des problèmes de diagnostic différentiel avec une atteinte infectieuse.

L'IRM s'impose pour le bilan d'extension endocrânienne, canalaire, rachidienne ou sacrée. La masse est facilement délimitée notamment en pondération T2 où elle montre un hypersignal relativement marqué, très évocateur, lié à son important contenu mucoïde (fig.10-30). Son signal se rehausse après injection IV de gadolinium.

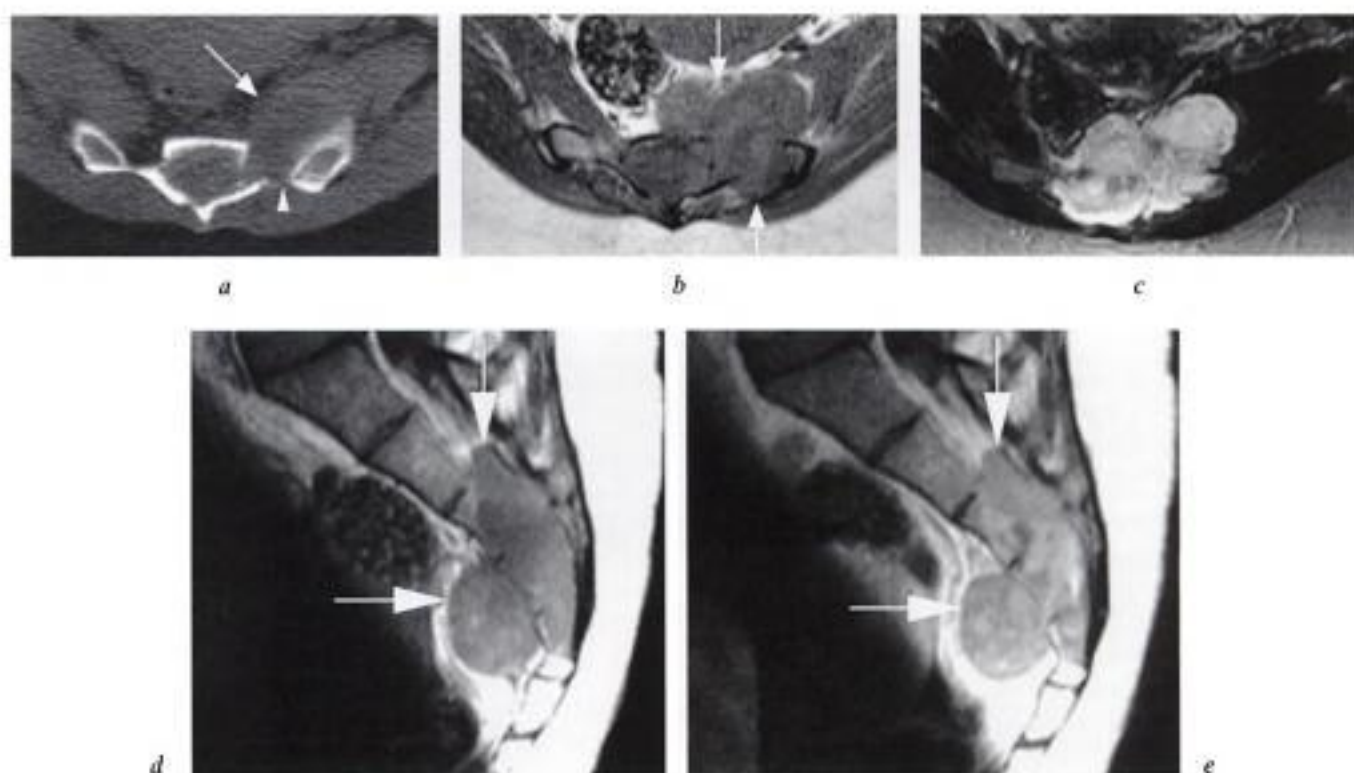


Fig. 10-30. – Chordome sacré.

a) TDM, coupe transverse de la région sacrococcygienne : discrète ostéolyse corticale à gauche (tête de flèche) et asymétrie des tissus mous (tuméfaction à gauche, flèche).

IRM, coupes transverses b) T1 et c) T2 au même niveau : infiltration massive de l'os, extension au canal sacré et aux tissus mous voisins par une masse tumorale de signal intermédiaire en T1 (flèches en b) et intense en T2. Coupes sagittales T1 d) avant et e) après injection IV de gadolinium : bonne délimitation de la masse tumorale étendue aux tissus mous présacrés et au canal sacré, rehaussant de façon homogène après injection de gadolinium (flèches en d et e).

SARCOMÉ D'EWING

Anatomopathologie

Cette tumeur agressive est constituée de petites cellules rondes peu différenciées, produisant des granules de glycogène; les plages hémorragiques ou nécrotiques sont fréquentes. C'est une tumeur du sujet jeune (90 % des patients ont entre 5 et 30 ans) dont la localisation rachidienne est rare, touchant préférentiellement le sacrum.

Clinique

Les symptômes peuvent combiner une douleur locale, des signes radiculaires ou médullaires parfois rapidement progressifs, un tassement pathologique; un syndrome inflammatoire, une fièvre et une altération de l'état général sont souvent présents mais peuvent égarer le diagnostic. Le traitement est chimiothérapique et chirurgical.

Imagerie

Le tableau radiographique et TDM typique est celui d'une lésion lytique, volontiers perméative ou mitée, éventuellement compliquée de fracture, souvent étendue aux tissus mous paraspinaux, au canal rachidien, parfois aux vertèbres voisines. L'expansion corticale et l'ostéosclérose sont plus rares. L'IRM délimite l'extension osseuse, canalaire et paraspinale. Le signal est variable.

OSTÉOSARCOMÉ

Anatomopathologie

Il est caractérisé par des cellules tumorales malignes fabriquant typiquement du tissu ostéoïde et de l'os immature, mais également, en proportions variables et parfois de façon préférentielle, du tissu cartilagineux, fibreux ou vasculaire.

Clinique

Il est rarissime au niveau du rachis, survenant alors surtout chez l'homme, avant 30 ans ou au contraire bien plus tard, et pourrait alors pour certains être favorisé par une irradiation rachidienne préalable. Il touche surtout le corps vertébral. Il se révèle par des douleurs, rarement par des signes neurologiques. Son traitement est lourd, chimiothérapique et chirurgical.

Imagerie

En radiographie et en TDM, la lésion est le plus souvent mixte, combinant ostéolyse et condensation, mais elle peut être préférentiellement lytique ou condensante. L'extension extra-osseuse est fréquente. On y observe typiquement des calcifications floues, nuageuses, liées à la production d'ostéoïde. L'IRM délimite bien l'atteinte osseuse et l'extension au-delà des corticales aux tissus mous. La scintigraphie a surtout pour but d'exclure d'éventuelles localisations secondaires.

PLASMOCYTOME SOLITAIRE

Ses caractéristiques anatomopathologiques, signes cliniques et aspects en imagerie sont décrits plus haut, dans le paragraphe consacré au myélome multiple.

Granulome éosinophile

ANATOMOPATHOLOGIE

L'histiocytose à cellules de Langerhans (anciennement appelée histiocytose X) est une pathologie avant tout pédiatrique, touchant parfois l'adolescent ou le jeune adulte, caractérisée par la prolifération d'histiocytes (cellules dendritiques dites de Langerhans, aux inclusions cytoplasmiques spécifiques). La forme osseuse, isolée (appelée granulome éosinophile) ou plus rarement plurifocale, touche le squelette axial ou les os longs; elle atteint le rachis dans 20 à 25 % des cas. Dans sa forme exclusivement osseuse, cette affection est plus inflammatoire que vraiment tumorale. Certaines atteintes osseuses multifocales de l'adulte jeune évoluent sur plusieurs années, alternant apparition et « guérison » de plusieurs localisations nodulaires. L'atteinte isolée de la peau ou d'un ganglion est possible. D'autres formes associent à une atteinte osseuse souvent multifocale des lésions viscérales et s'apparentent, dans certains cas péjoratifs, au lymphome.

CLINIQUE

Le granulome éosinophile vertébral se manifeste par une douleur; un syndrome inflammatoire

avec fièvre est fréquent. Les signes neurologiques sont rares et en général spontanément résolutifs. La biopsie à l'aiguille est souvent réalisée et écarte une pathologie tumorale agressive ou infectieuse.

Le traitement est conservateur; une corticothérapie éventuellement associée à une chimiothérapie peut être envisagée surtout dans les formes multifocales. La chirurgie est à proscrire [20].

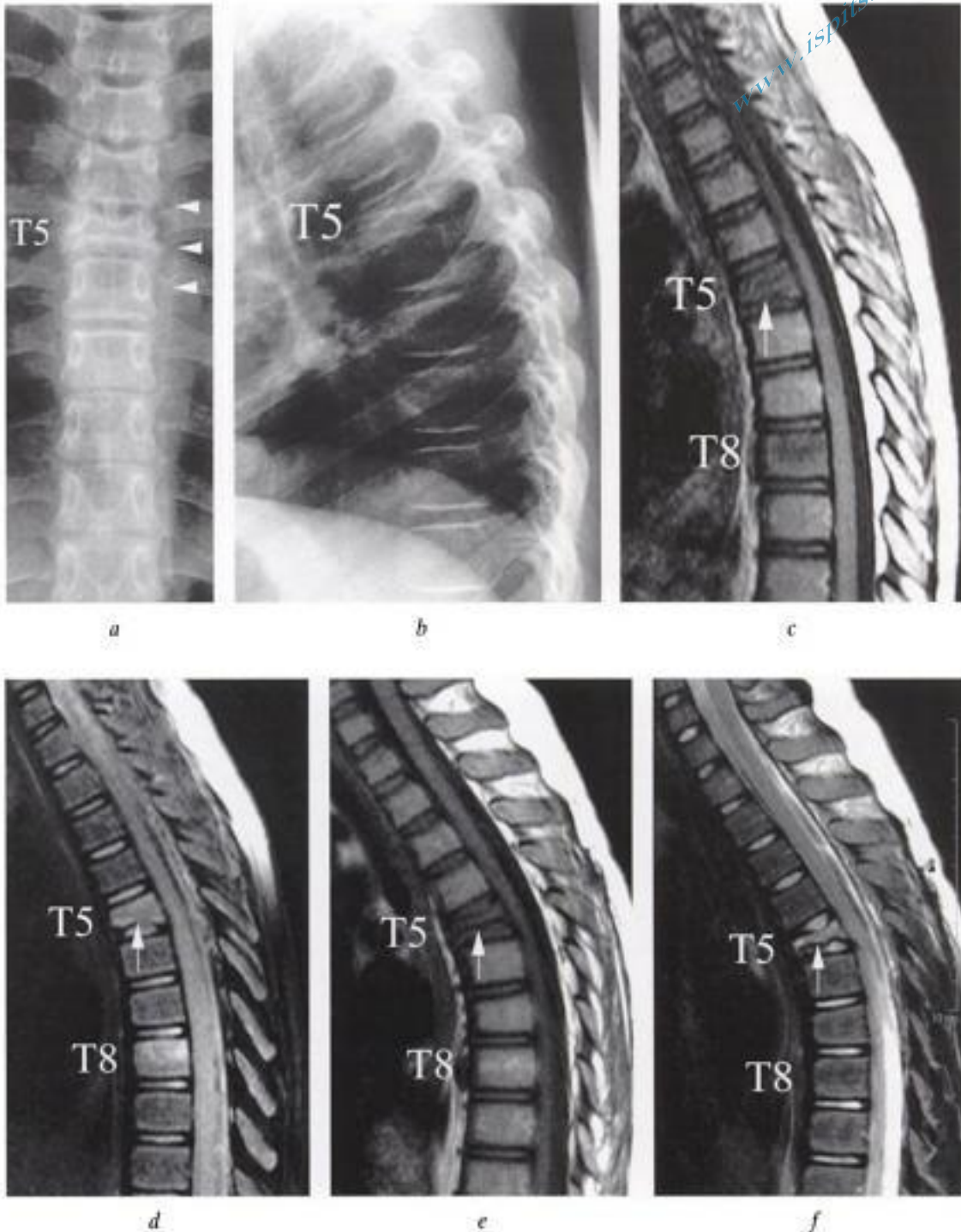


Fig. 10-31. – Granulome éosinophile rachidien (douleurs chez une enfant de 9 ans). Radiographie a) de face et b) de profil du rachis thoracique : affaissement du corps de T5 aux dépens du plateau inférieur, avec petit fuseau paraspinale gauche (têtes de flèches en a). IRM, coupes sagittales pondérées c) T1, d) T2 : infiltration du corps vertébral de T5 et de T8 en hyposignal T1 et hypersignal T2 ; tassement limité du plateau inférieur de T5 (flèche). Contrôle IRM à 6 mois en coupes sagittales pondérées e) T1, f) T2 réalisé en raison d'un nouvel épisode douloureux : progression du tassement de T5 (évolution vers la vertebra plana) (flèche); normalisation des anomalies de signal de T8.

www.ispits.net

Hidden page

www.ispits.net

Hidden page

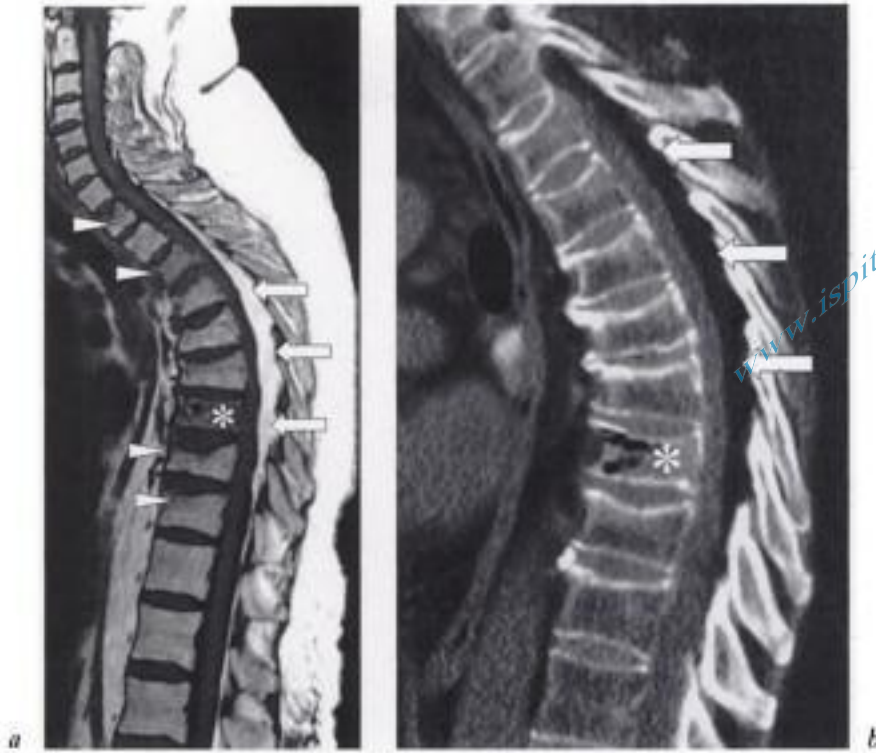


Fig. 10-33. – Lipomatose épidurale thoracique, en association à une ostéoporose fracturaire (syndrome de Cushing iatrogène sur corticothérapie).

a) IRM cervico-thoracique en T1. Lipomatose épidurale extensive tapissant le versant postérieur du canal rachidien en thoracique moyen (flèches en a), refoulant la moelle épinière vers l'avant (aspect festonné de son contour postérieur). Nombreux tassements ostéoporotiques récents (œdème sous-jacent au plateau supérieur) notamment en T1 et T3 (têtes de flèches); cette observation de tassements récents contemporains ne peut être faite dans l'ostéoporose classique, mais survient parfois dans l'ostéoporose cortisonique « en décompensation ». Tassement plus inhabituel en thoracique moyen (astérisque) présentant une zone d'hyposignal suggérant un phénomène du vide intrasomatique.

Notez également la lipomatose sous-cutanée particulièrement marquée, surtout en cervical postérieur (« Buffalo neck »).

b) Coupe TDM sagittale reformatée : lipomatose épidurale postérieure (flèches en b), tassements vertébraux, et confirmation de l'existence d'un phénomène du vide gazeux intrasomatique dans l'un d'entre eux (astérisque en b).

dont l'épaisseur en région médiothoracique ne doit pas excéder 6 mm (fig. 10-33). En lombaire, la lipomatose est de distribution préférentiellement postérieure mais également latérale et antérolatérale. Les images évocatrices sont détectées sur les coupes axiales, où le sac dural montre une inversion de sa convexité surtout postérieure ou apparaît laminé par les amas graisseux, dessinant un Y ou une étoile à 5 branches (fig. 10-34) [9]. Ces formes stellaires sont dues à l'existence de ligaments méningo-vertébraux, amarrant le sac dural aux parois ostéo-ligamentaires du canal rachidien, dont l'existence ne se révèle en imagerie que dans ces cas de lipomatose épidurale [6].

Traitement

Il consiste selon l'origine à suspendre l'administration générale ou locale des corticostéroïdes, à

établir un régime diététique, ou selon la gravité des symptômes, à proposer un geste de décompression chirurgicale.

FOYERS D'HÉMATOPOÏÈSE EXTRAMÉDULLAIRE

Des foyers d'hématopoïèse extramédullaire peuvent survenir en cas d'anémie chronique ou réfractaire et dans certaines affections hématologiques telles que la thalassémie, et d'autres hémoglobinopathies ou la myélofibrose, voire même la maladie de Paget. Le tissu hématopoïétique se développe alors dans la rate, le foie, les reins, la surrénale, les ganglions et plus rarement dans l'espace épidural. L'envahissement de cet espace peut être secondaire à l'insuffisance du mur périosté vertébral. Dans cette dernière localisation, ces foyers d'hématopoïèse peuvent

www.ispits.net

Hidden page

- [2] ANDREULA C., MURRONE M. — Metastatic disease of the spine. *Eur. Radiol.*, 2005, 15, 627-632.
- [3] BEINER J.M., SASTRY A., BERCHUCK M., GRAUER J.N., KWON B.K., RATLIFF J.K., STOCK G.H., BROWN A.K., VACCARO A.R. — An aneurysmal bone cyst in the cervical spine of a 10-year-old girl : a case report. *Spine*, 2006, 31, E475-479.
- [4] COOK G.J., FOGELMAN I. — The role of positron emission tomography in the management of bone metastases. *Cancer*, 2000, 15, 88 (Suppl), 2927-2933.
- [5] CUENOD C.A., LAREDO J.D., CHEVRET S., HAMZE B., NAOURI J.F., CHAPAUX X., BONDEVILLE J.M., TUBIANA J.M. — Acute vertebral collapse due to osteoporosis or malignancy : appearance on unenhanced and gadolinium-enhanced MR images. *Radiology*, 1996, 199, 541-549.
- [6] GEERS C., LECOUVET F.E., BEHETS C., MALGHEM J., COSNARD G., LENGELE B.G. — Polygonal deformation of the dural sac in lumbar epidural lipomatosis : anatomic explanation by the presence of meningovertbral ligaments. *AJNR Am. J. Neuroradiol.*, 2003, 7, 1276-1283.
- [7] KIENSTRA G.E., TERWEE C.B., DEKKER F.W., CANTA L.R., BORSTLAP A.C., TUSSEN C.C., BOSCH D.A., TUSSEN J.G. — Prediction of spinal epidural metastases. *Arch. Neurol.*, 2000, 57, 690-695.
- [8] KLISCH J., SPREER J., BLOSS H.G., BABORIE A., HUBLE U. — Radiological and histological findings in spinal intramedullary angioliipoma. *Neuroradiology*, 1999, 41, 584-587.
- [9] KUHN M.J., YOUSSEF H.T., SWAN T.L., SWENSON L.C. — Lumbar epidural lipomatosis : the «Y» sign of thecal sac compression. *Comput. Med. Imaging Graph.*, 1994, 18, 377-372.
- [10] LAYER G., STEUDEL A., SCHULLER H., VAN KAICK G., GRUNWALD F., REISER M., SCHILD H.H. — Magnetic resonance imaging to detect bone marrow metastases in the initial staging of small cell lung carcinoma and breast carcinoma. *Cancer*, 1999, 85, 1004-1009.
- [11] LECOUVET F.E., VANDE BERG B.C., MALDAGUE B.E., MICHAUX L., LATERRE E., MICHAUX J.L., FERRANT A., MALGHEM J. — Vertebral compression fractures in multiple myeloma. Part I. Distribution and appearance at MR imaging. *Radiology*, 1997, 204, 195-199.
- [12] MCCULLEN G.M., SPURLING G.R., WEBSTER J.S. — Epidural lipomatosis complicating lumbar steroid injections. *J. Spinal Disord.*, 1999, 12, 526-529.
- [13] MODIC M.T., STEINBERG P.M., ROSS J.S., MASARYK T.J., CARTER J.R. — Degenerative disk disease : assessment of changes in vertebral body marrow with MR imaging. *Radiology*, 1988, 166, 193-199.
- [14] MOULOPOULOS L.A., DIMOPOULOS M.A., VOURTSI A., GOULIAMOS A., VLAHOS L. — Bone lesions with soft-tissue mass : magnetic resonance imaging diagnosis of lymphomatous involvement of the bone marrow versus multiple myeloma and bone metastases. *Leuk. Lymphoma*, 1999, 34, 179-184.
- [15] MURPHEY M.D., ANDREWS C.L., FLEMING D.J., TEMPLE H.T., SMITH W.S., SMIRNIOTOPOULOS J.G. — From the archives of the AFIP. Primary tumors of the spine : radiologic pathologic correlation. *Radiographics*, 1996, 16, 1131-1158.
- [16] PROVENZALE J.M., MCLENDON R.E. — Spinal angioliipomas : MR features. *AJNR*, 1996, 17, 713-719.
- [17] SCHIFF D., O'NEILL B.P., SUMAN V.J. — Spinal epidural metastasis as the initial manifestation of malignancy : clinical features and diagnostic approach. *Neurology*, 1997, 49, 452-456.
- [18] SCHIFF D., O'NEILL B.P., WANG C.H., O'FALLON J.R. — Neuroimaging and treatment implications of patients with multiple epidural spinal metastases. *Cancer*, 1998, 15, 83, 1593-1601.
- [19] VANEL D., BITTOUN J., TARDIVON A. — MRI of bone metastases. *Eur. Radiol.*, 1998, 8, 1345-1351.
- [20] YEOM J.S., LEE C.K., SHIN H.Y., LEE C.S., HAN C.S., CHANG H. — Langerhans'cell histiocytosis of the spine. Analysis of twenty-three cases. *Spine*, 1999, 24, 1740-1749.

www.ispits.net

Hidden page

www.ispits.net

Hidden page

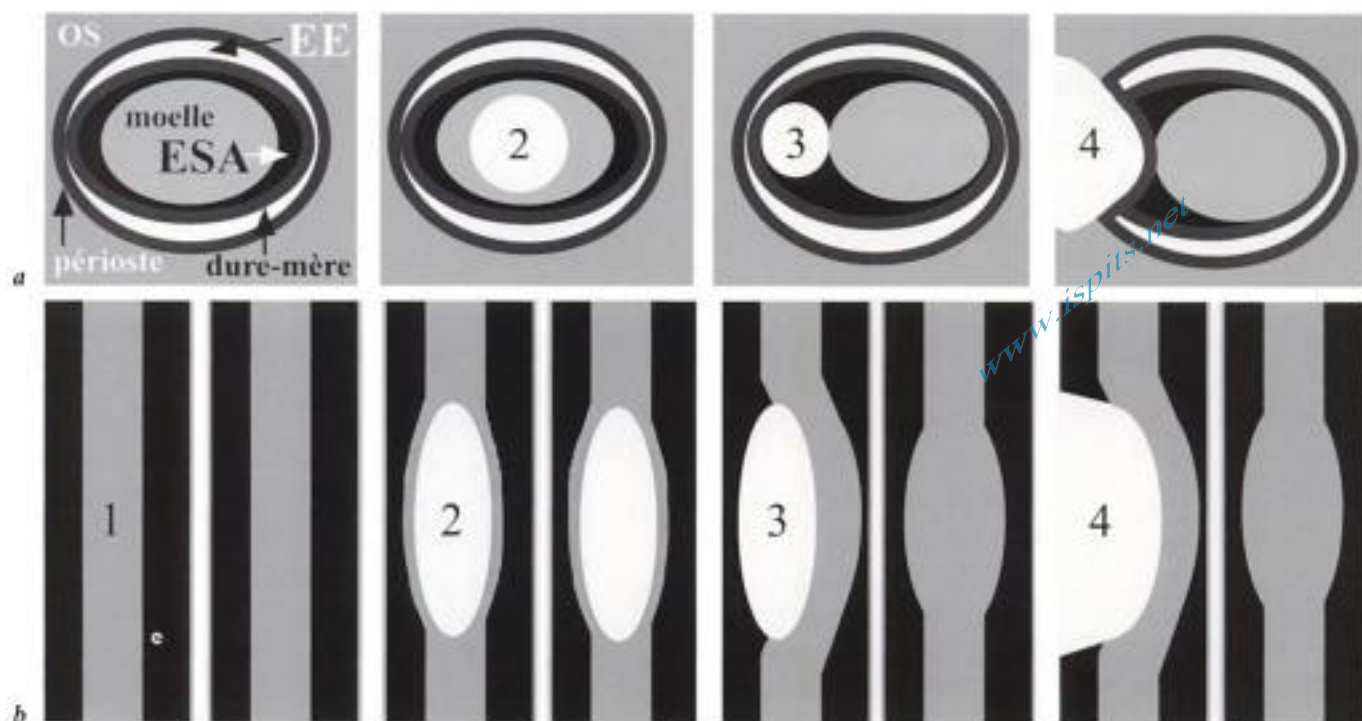


Fig. 11-1. – Les compartiments rachidiens.
Représentation schématique, en vues axiales (a) des tumeurs dans les différents compartiments rachidiens : intramédullaire en 2, intradural extramédullaire en 3, extradural en 4 ; ou, avec leur retentissement sur les vues frontales ou sagittales (b). EE : espace épidual, ESA : espaces sous-arachnoïdiens.

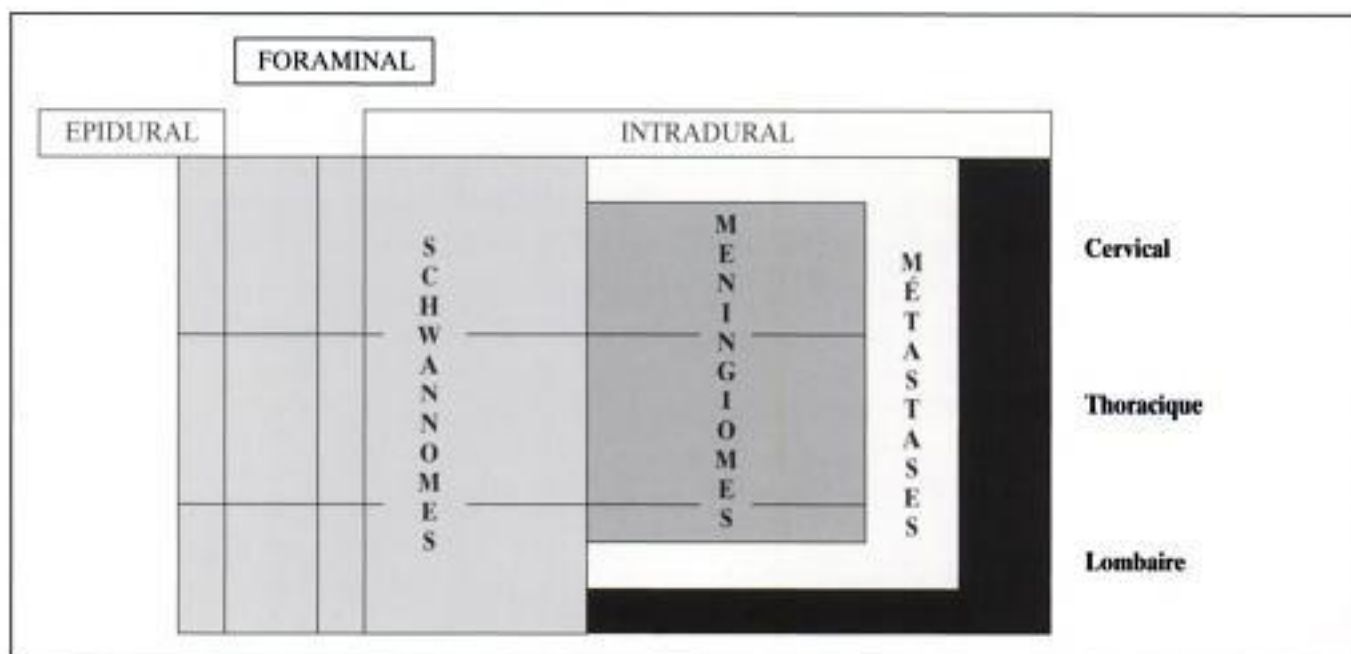


Fig. 11-2. – Tumeurs intradurales extramédullaires.
Représentation schématique de leur distribution selon leur fréquence, leur localisation et leur topographie.

Trois tumeurs représentent à elles seules plus de 90 % des tumeurs intradurales extramédullaires (fig. 11-2).

Une tumeur intradurale extramédullaire rehaussée après injection est un schwannome dans la moitié des cas.

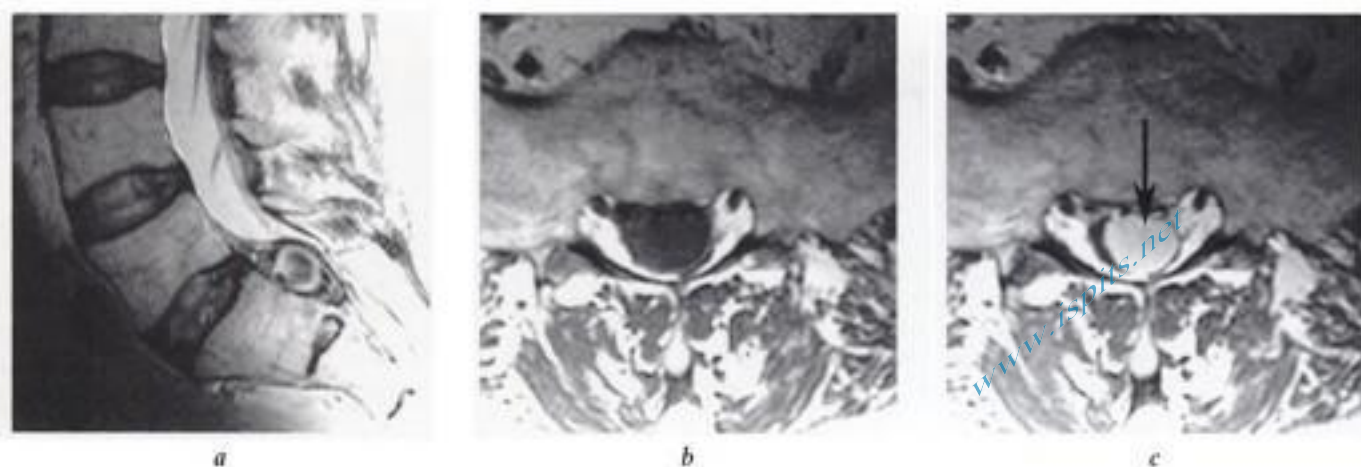


Fig. 11-3. – Anévrysme intracanalair.

IRM coupes a) sagittale pondérée T2, axiales pondérées T1 b) avant et c) après injection de gadolinium. Masse intracanalair de signal élevé mais hétérogène en T2 (a), de signal intermédiaire en T1 (b) avec rehaussement intense après injection IV de gadolinium (flèche en c). Le patient développait cet anévrysme sur l'artère sacrée latérale branche de l'artère iliaque interne après une greffe rénale.

En cervicothoracique, surtout chez la femme à la quarantaine, il faut penser à un méningiome.

En lombaire, hormis les cas de neurofibromatose, des nodules disséminés le long des racines sont jusqu'à preuve du contraire, des métastases méningées.

Sous le cône médullaire, la découverte d'une tumeur qui rehausse après injection IV d'agent de contraste est le plus souvent un épendymome myxopapillaire, un peu moins fréquemment un schwannome ou un neurofibrome ou encore une métastase.

Un kyste intracanalair cervical antérieur est probablement un kyste neurentérique, et en thoracique postérieur un kyste arachnoïdien.

Les tumeurs intramédullaires les plus fréquentes sont les tumeurs gliales.

Chez l'adulte, ce sont surtout des épendymomes et moins fréquemment des astrocytomes.

Chez l'enfant ce sont des astrocytomes.

En cas de découverte de processus expansif intracanalair, en raison des conséquences chirurgicales, la possibilité d'une lésion anévrysmale, bien qu'exceptionnelle dans cette localisation, doit être systématiquement évoquée (fig. 11-3).

Sémiologie de base et recommandations techniques

L'IRM est la technique indispensable et le plus souvent suffisante au diagnostic. L'étude de la totalité du système nerveux central est nécessaire et, en particulier, la totalité de l'axe vertébral pour détecter des lésions multiples ou multifocales.

Une tumeur intradurale extramédullaire est située en dehors de la moelle épinière, entre pachyméninge et pie-mère (voir fig. 11-1). Elle refoule la moelle et l'amincit au moins dans un plan de coupe, même si elle l'élargit dans l'autre par compression. Cette tumeur élargit encore les espaces sous-arachnoïdiens au moins dans un plan. La tumeur intradurale extramédullaire présente des angles de raccordement aigus avec la moelle. Il faut la distinguer d'une tumeur intramédullaire qui élargit la moelle et efface les espaces sous-arachnoïdiens dans tous les plans de coupe (voir fig. 11-1). La distinction est parfois difficile lorsque la tumeur intramédullaire a une large composante exophytique. Il faut alors s'acharner à mettre en évidence la zone de raccordement (irrégulière et floue) de la tumeur à la moelle épinière, en général dans un plan axial, et sur des séquences pondérées T2.

L'acquisition de coupes avant et après injection de gadolinium est indispensable de même qu'une acquisition en pondération T1 et T2 dans un même plan de coupe avec les mêmes coupes, de même épaisseur et situées au même niveau afin, par comparaison, de permettre une approche macroscopique des différentes composantes de la tumeur : nécrotiques, hémorragiques, kystiques, etc.

Une étude dans au moins deux plans orthogonaux est également requise. Le plan sagittal permet d'analyser l'extension des lésions en hauteur le long du canal rachidien ou de la moelle épinière. Le plan axial permet de déterminer la topographie exacte de la tumeur intradurale dans le canal et de déterminer, en cas de tumeur intramédullaire, l'envahissement ou l'intégrité des cordons et dans les deux cas de rechercher la meilleure voie d'abord chirurgicale. Ce bilan est d'autant plus important que le pronostic est en grande partie liée à la qualité de l'exérèse.

Le signal spontanément intense en pondération T1 d'une masse peut être dû à de la graisse (annulation de son signal en utilisant l'artifice de suppression du signal de la graisse), de la méthémoglobine, de la mélanine (en général de signal beaucoup moins élevé) ou à une forte concentration protéique (de faible signal alors en pondération T2).

Tumeurs intraducales extramédullaires

SCHWANNOMES ET NEUROFIBROMES

CLINIQUE ET ÉPIDÉMIOLOGIE

Ces tumeurs constituent 50 % des tumeurs intraducales extramédullaires. Elles sont d'évolution lente, de découverte fortuite chez l'enfant et l'adulte jeune, devenant symptomatiques à l'âge moyen de 40 à 50 ans, se manifestant par des douleurs rachidiennes à prédominance nocturne, des radiculalgies et l'apparition de paresthésies et de perte de force dans les membres. La symptomatologie dépend surtout de la localisation et de son volume, et d'une éventuelle compression médullaire.

Une neurofibromatose est souvent diagnostiquée en cas de découverte d'une tumeur d'une racine nerveuse [17].

La neurofibromatose de type I (ou maladie de Von Recklinghausen ou neurofibromatose périphérique) est une maladie autosomique dominante caractérisée par de multiples neurofibromes, des tumeurs malignes des nerfs périphériques, des gliomes des voies optiques, des astrocytomes du système nerveux central, des lésions osseuses et cutanées. Les neurofibromes sont découverts dans 65 % des cas, souvent multiples (fig. 11-4), sans localisation rachidienne préférentielle, le plus souvent de topographie foraminale, associées ou non à des tumeurs médullaires (astrocytomes), des troubles de la statique rachidienne (cyphoscoliose), des ectasies durales, des kystes arachnoïdiens ou des méningocèles; ces anomalies ostéoméningées sont rarement d'origine tumorale (fig. 11-5).

La neurofibromatose de type II (fig. 11-6) est une affection autosomique dominante caractérisée par des lésions tumorales multiples de type schwannome et méningiome, éventuellement associées à des tumeurs gliales. Les tumeurs intramédullaires associées sont surtout des épendymomes. La



Fig. 11-4. – Neurofibromatose de type I. IRM, coupe frontale en pondération T1. Aspect tumoral de toutes les racines nerveuses thoracolumbaires extrarachiennes et du plexus lombosacré. Les tumeurs apparaissent de signal intermédiaire (flèches blanches), contrastant avec le signal intense de la graisse rétropéritonéale.



Fig. 11-5. – Neurofibromatose de type I.
IRM, a) coupe sagittale pondérée T2. Dysplasie vertébrale avec élargissement du diamètre canalaire, scalloping du mur postérieur des vertèbres (flèche épaisse) et respect relatif des structures discales intervertébrales (flèche fine). b) Le même examen réalisé 7 ans plus tard montre l'aggravation des érosions osseuses.

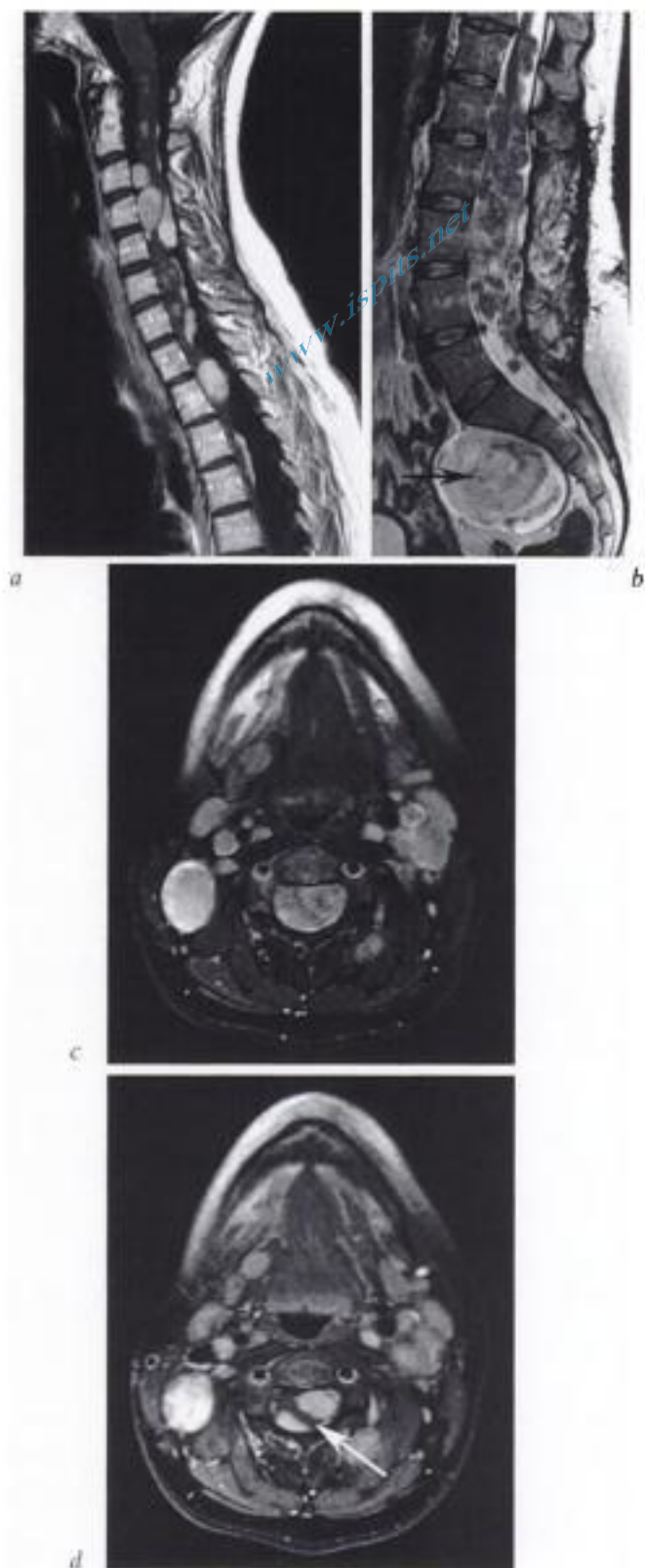


Fig. 11-6 – Neurofibromatose de type II.
IRM coupes sagittales pondérées a) T1 après injection de gadolinium en cervical et b) T2 en lombo-sacré; coupes axiales pondérées c) T2 et d) T1 après injection de gadolinium. « Chapelet » de lésions nodulaires intracanales en cervical (a) et lombo-sacré (b). Ces tumeur nerveuses intradurales et extramédullaires, probables schwannomes, compriment la moelle épinière (flèche en d) et élargissent le canal lombaire. Mais il y a également de nombreuses masses et nodules extra rachidiens, notamment en présacré (flèche en b), en sous mandibulaire et le long des axes jugulo-carotidiens (c et d).

schwannomatose différencierait de la neurofibromatose de type II en raison de l'absence de méningiomes ou d'épendymomes, par des mécanismes génétiques et un pronostic à long terme différents [13].

Anatomopathologie

Le neurinome ou schwannome est une prolifération tumorale bénigne des cellules de Schwann formant la gaine des racines nerveuses postérieures sensibles, développée aux dépens des reliquats embryonnaires de cellules de Schwann primitives résiduelles. Cette tumeur ne présente pas de dégénérescence maligne. La tumeur se développe de façon excentrée relativement au nerf, les fibres nerveuses ne traversant pas la masse tumorale. Sa distribution est préférentiellement thoracique puis lombaire et enfin cervicale. Le schwannome a une topographie exclusivement intradurale dans 70 % des cas, foraminale (développé en sablier dans 20 %) et extradurale dans environ 10 % des cas. Une localisation intramédullaire pure est possible mais exceptionnelle. Lorsqu'il est développé aux dépens d'une racine de la queue de cheval, le schwannome peut en début d'évolution présenter une mobilité intracanalair de plusieurs centimètres. Le schwannome est une tumeur encapsulée, lobulée, ronde ou ovale, bien limitée, qui présente souvent une dégénérescence kystique ou myxoïde (surtout quand la tumeur devient volumineuse) et des foyers hémorragiques. L'exérèse chirurgicale est aisée.

Le neurofibrome est une tumeur bénigne constituée d'une prolifération de cellules de Schwann et de fibroblastes. Les fibres nerveuses s'enchevêtrent dans la tumeur qui est fusiforme, sans capsule, mal limitée. La dégénérescence kystique est rare. L'exérèse chirurgicale complète est difficile. La dégénérescence sarcomateuse est possible, dans les cas de neurofibromatose.

En cas de neurofibromatose, les tumeurs sont souvent multiples. Ce sont soit des schwannomes, soit des neurofibromes, soit des tumeurs de composition mixte.

Imagerie, critères communs

Ce sont des masses à limites nettes. Malgré une origine radriculaire postérieure, le schwannome de

topographie cervicothoracique envahit plus fréquemment l'espace prémédullaire et comprime plus souvent la moelle d'avant en arrière.

De croissance lente, la tumeur peut élargir harmonieusement le canal rachidien ou le trou de conjugaison, en érodant progressivement les parois osseuses tout en respectant la corticale. Cet élargissement des structures canalaires doit être distingué des anomalies osseuses de type dysplasique rencontrées dans la neurofibromatose de type I.

Les calcifications (détectées en TDM) sont rares.

En IRM, le schwannome est dans 75 % des cas de signal intermédiaire en T1, ou de signal plus faible que la moelle et ne pourrait être qu'exceptionnellement de signal plus élevé, notamment en cas de schwannome mélanocytaire en raison du signal élevé de la mélanine. Il est de signal identique à la moelle épinière en T2, au moins quand il est de petit volume.

La zone kystique est de plus faible signal que la moelle en T1 et de signal égal ou supérieur à celui du liquide cébrospinal (LCS) en T2.

Tous les schwannomes se rehaussent au moins pour partie après injection de produit de contraste. Une absence exceptionnelle de rehaussement a été rapportée, due à un infarctissement du schwannome [14]. Les neurofibromes de signal élevé en pondération T2 se rehaussent moins intensément et de façon beaucoup plus hétérogène.

Un schwannome peut comprimer la moelle épinière qui peut alors présenter en regard un signal élevé en T2, ou une cavité intramédullaire, alors souvent distale relativement à la localisation de la tumeur.

Imagerie selon la localisation

En intradural

Un schwannome volumineux et occupant la totalité de la surface du canal est de détection souvent difficile en TDM. La mesure de la densité intracanalair doit être systématique. La densité moyenne du liquide cébrospinal et des racines est d'environ 20 UH et la densité spontanée du schwannome tissulaire est d'environ 50 UH. Après injection de produit de contraste iodé en IV, la

www.ispits.net

Hidden page

densité du schwannome s'élève à 70 ou 90 UH. Un schwannome kystique peut cependant être encore ignoré, en raison de sa densité proche de 20 UH et de l'absence de rehaussement de sa composante kystique. Une lésion dégénérative associée peut alors égarer le diagnostic (fig. 11-7).

La résolution en contraste de l'IRM nettement supérieure à celle de la TDM, permet un diagnostic plus facile de ces masses intracanales. La masse ronde ou ovale présente un angle de raccordement aigu dans tous les plans avec la moelle épinière et avec le sac dural. La masse refoule la moelle épinière ou les racines ou les englobe. Elle est le plus souvent de dimension inférieure à la hauteur d'une vertèbre (fig. 11-8), mais le schwannome peut rarement avoir une hauteur supérieure à 3 vertèbres (fig. 11-9). En cas de lésions multiples, la taille des schwannomes peut varier de quelques millimètres à plusieurs centimètres; certaines

tumeurs sont homogènes, d'autres kystiques (fig. 11-10).

En topographie mixte intra- et extracanales

Le schwannome développé dans l'axe d'une racine prend l'aspect d'une tumeur en sablier qui élargit le foramen intervertébral (fig. 11-11, 11-12 et 11-13) et peut s'incarcérer pour partie au moins dans les structures osseuses (fig. 11-14 et 11-15), comprimer la moelle épinière ou les racines en intracanales et se développer en paravertébral. En cas de petit schwannome de topographie purement foraminale, le diagnostic différentiel avec une hernie discale peut être difficile en TDM. Par contre, l'IRM permet le plus souvent de différencier le schwannome d'une hernie en mettant en évidence le rehaussement de la tumeur après injection (fig. 11-16) et l'absence de rehaussement de la composante herniaire, le refoulement d'une racine normale ou discrètement tuméfiée par la hernie.

En intrasacré

Relativement peu symptomatique, la tumeur peut devenir géante, élargir les trous sacrés (critère diagnostic majeur) et envahir le pelvis en refoulant les structures génito-urinaires.

En intramédullaire

Dans cette localisation exceptionnelle, plus fréquente en cas de neurofibromatose, la tumeur est d'aspect aspécifique, élargissant focalement la moelle épinière présentant un signal plus élevé que la moelle normale en pondération T2 et se rehaussant après injection de gadolinium.

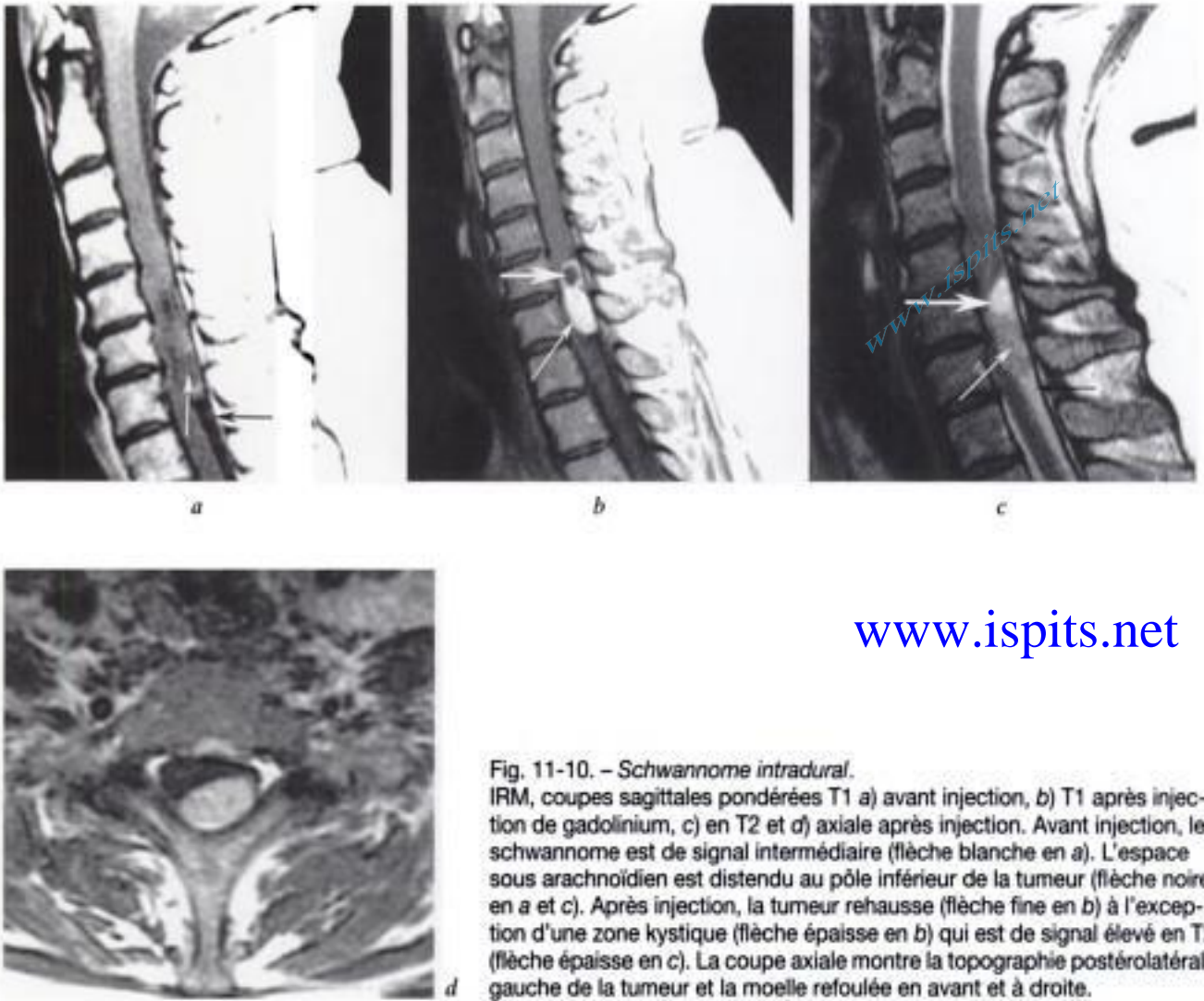
Diagnostic différentiel

En cervicothoracique : méningiome.

Au niveau du cône médullaire et de la queue de cheval, les tumeurs les plus fréquentes sont l'épendymome myxopapillaire, les schwannomes et les neurofibromes, plus rarement les métastases, les tumeurs gliales, les méningiomes, les paragangliomes, les lipomes et enfin d'autres tumeurs telles un hémangioblastome, ou un ganglioneurome [18].



Fig. 11-9. – Schwannome intradural. IRM, coupe sagittale en pondération T1 après injection IV de gadolinium. La tumeur étendue sur une hauteur de plus de 4 vertèbres élargit le canal, les espaces sous-arachnoïdiens et refoule le cône lombaire (flèche).



www.ispits.net

Fig. 11-10. – Schwannome intradural.

IRM, coupes sagittales pondérées T1 a) avant injection, b) T1 après injection de gadolinium, c) en T2 et d) axiale après injection. Avant injection, le schwannome est de signal intermédiaire (flèche blanche en a). L'espace sous arachnoïdien est distendu au pôle inférieur de la tumeur (flèche noire en a et c). Après injection, la tumeur rehausse (flèche fine en b) à l'exception d'une zone kystique (flèche épaisse en b) qui est de signal élevé en T2 (flèche épaisse en c). La coupe axiale montre la topographie postérolatérale gauche de la tumeur et la moelle refoulée en avant et à droite.

En toutes localisations : métastase, surtout dans un contexte carcinologique et en cas de symptomatologie bruyante ou rapidement évolutive.

En foramen : hernie discale foraminale (disque dégradé, rupture de l'annulus discal, refoulement en arrière et en haut de la racine par la hernie ou le fragment discal, érosion osseuse possible), lymphome.

Rôle de l'imagerie

Elle consiste à :

- détecter la masse en précisant son caractère unique ou multiple;
- la situer (numéro de la vertèbre);
- apprécier son volume et décrire son extension intra- ou extracanalair, sa situation topographique relativement à la moelle épinière (pour

définir le meilleur abord chirurgical), ses rapports avec les vaisseaux;

- apprécier sa composition : kyste, nécrose, portion charnue;
- détecter des signes de souffrance médullaire;
- proposer les diagnostics différentiels.

Imagerie après intervention chirurgicale

L'exérèse chirurgicale complète est le traitement nécessaire et suffisant du schwannome. En dehors de toute complication, un seul examen IRM de contrôle est suffisant pour s'assurer de l'absence de résidu tumoral ou de l'absence de tumeurs multiples ignorées en préopératoire. En cas de neurofibromatose, la multiplicité fréquente des lésions et la possibilité de dégénérescence maligne impliquent des contrôles itératifs.

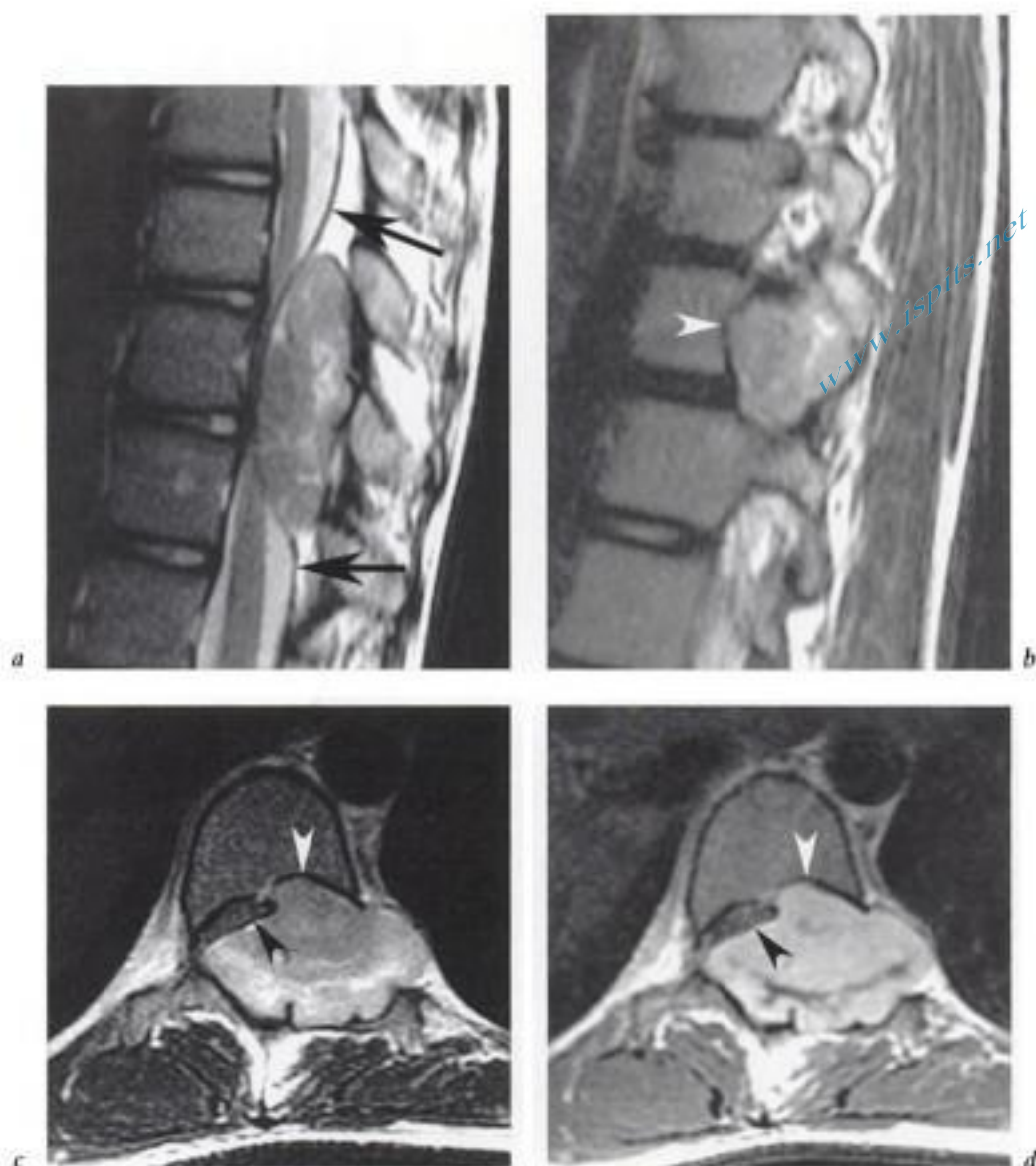


Fig. 11-11 – Schwannome épidual.

IRM en coupes a) sagittale, b) parasagittale et c) axiale pondérées T2; d) axiale pondérée T1 après injection de gadolinium. La tumeur intracanaulaire refoule la dure-mère en avant (flèches en a). La tumeur s'étend dans le foramen en érodant le corps vertébral (têtes de flèche blanche en b et c). La moelle est comprimée en avant et à droite (tête de flèche noire en d).

MÉNINGIOMES

Clinique et anatomopathologie

Les méningiomes sont cinq fois moins fréquents en rachis qu'en intracrânien, mais ils représentent 40 % des tumeurs intradurales extramédullaires. Leur localisation est préférentiellement thoracique (80 %) notamment inférieure, surtout chez la femme. Cette distribution thoracique préférentielle n'est pas retrouvée chez l'homme ou l'enfant. Dans 17 % des cas, les méningiomes ont une topographie cervicale, surtout en jonction cervico-occipitale et dans seulement 3 % des cas une

topographie lombaire [15]. Dans 1 à 3 % des cas, plusieurs localisations peuvent être découvertes.

Ce sont des tumeurs bénignes à croissance lente, largement insérées sur la dure-mère ou plus rarement pédiculées, de consistance ferme, voire dure et parfois calcifiées. En général de topographie intradurale ou sous-durale, de rares méningiomes peuvent cependant se développer en sablier. Dans environ 5 % des cas, les méningiomes se développent préférentiellement en épidual et sont alors souvent plus agressifs. Parmi les 11 formes histologiques de la classification interna-

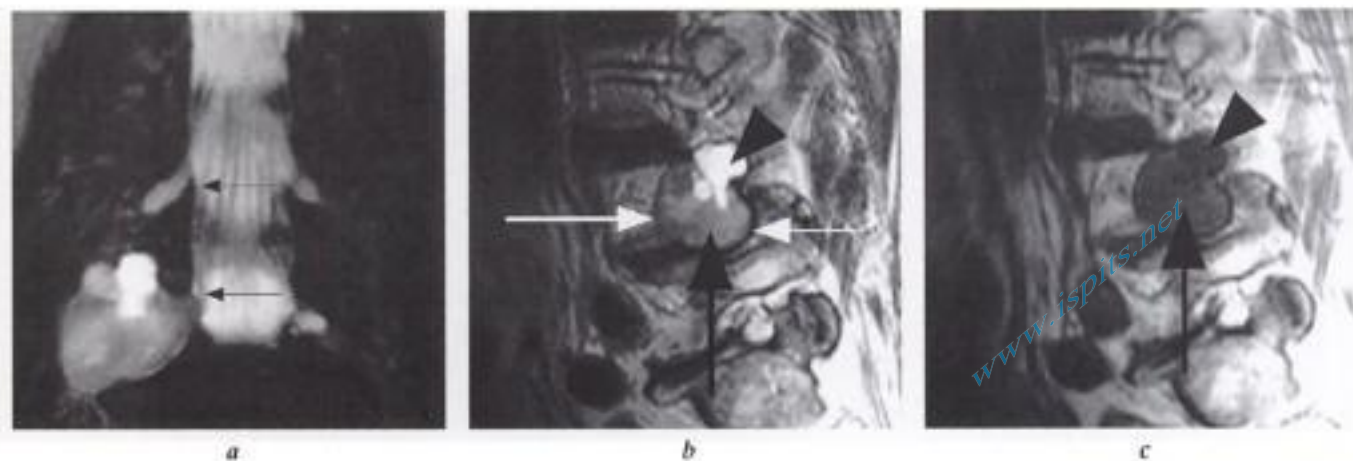


Fig. 11-12. – Schwannome foraminal lombaire.

IRM, a) coupe frontale pondérée T2, b) coupes sagittales en pondération T2, T1 c) avant et d) après injection IV de gadolinium. Une masse est développée aux dépens d'une racine intradurale (racine L4 droite, flèches noires en a). Le foramen droit est élargi, les corticales osseuses sont bien visibles (flèches blanches en b). La tumeur a une double composante charnue vascularisée de signal intermédiaire en T1 et T2 et rehausse après injection (flèche noire en b, c et d). Une composante nécroticokystique supéro-externe et postérieure est de faible signal en T1, de signal intense en T2 et ne rehausse pas après injection (tête de flèche noire en b, c et d). Par contre, sa paroi rehausse (fine flèche noire en d).

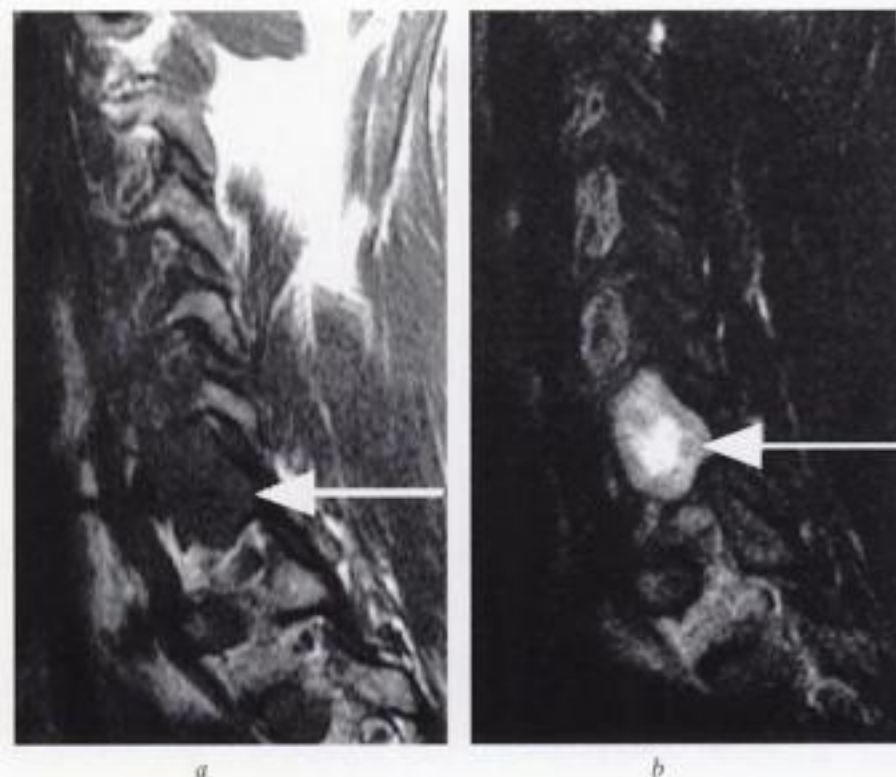
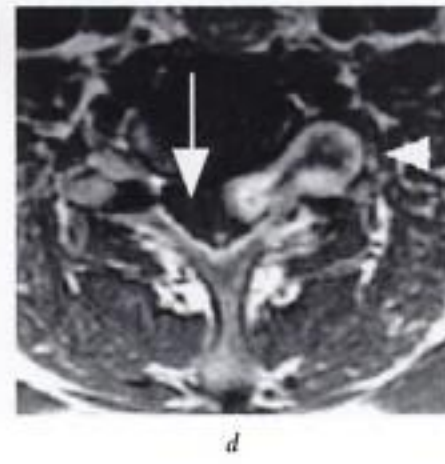
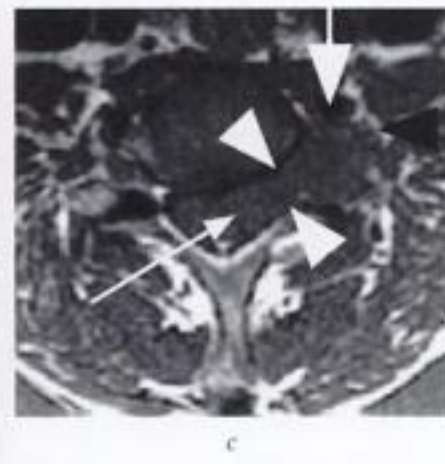


Fig. 11-13. – Schwannome foraminal cervical.

IRM, coupe sagittales pondérées a) T1 et b) T2, coupes axiales en pondération T1 c) avant et d) après injection IV de gadolinium. Élargissement du trou de conjugaison gauche en C6-C7 par une masse tissulaire (flèche blanche en a) dont la coque est de signal élevé en périphérie et le centre intense en pondération T2 (flèche en b). La masse élargit le foramen et érode l'os dont les corticales sont respectées (têtes de flèches en c). Une interface est décelable entre moelle et tumeur (fine flèche blanche en c), les confins de la masse sont mal définis en dehors et notamment ses rapports avec l'artère vertébrale dans la gouttière transversaire (flèche blanche épaisse en c). La masse en sablier rehausse en périphérie après injection. Un chef musculaire (tête de flèche noire en c) et blanche en d) coiffe le pôle externe de la tumeur.



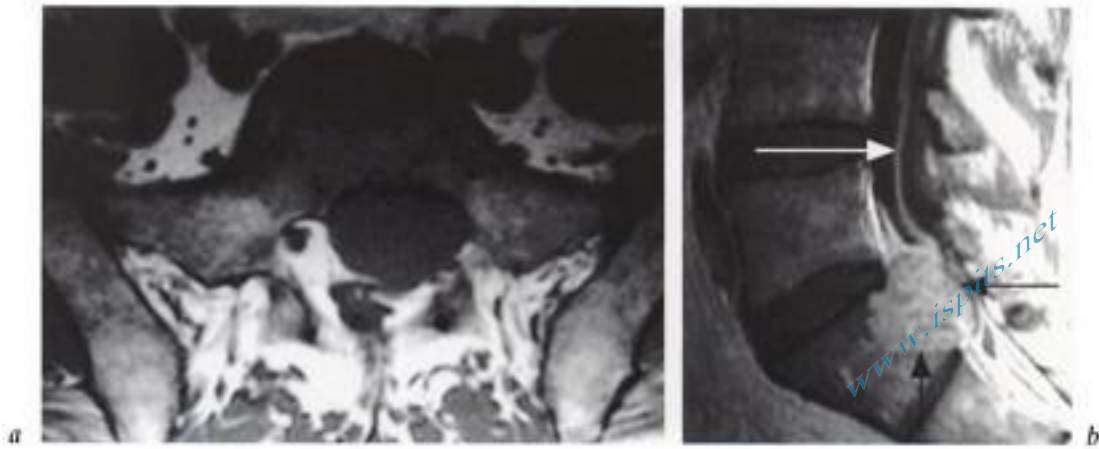


Fig. 11-14. – Schwannome intracanalair à extension intra-osseuse.
IRM, a) coupe axiale pondérée T1 en contraste spontané et b) coupe sagittale pondérée T1 après injection IV de gadolinium. Une masse de signal intermédiaire ampute la graisse épидurale. Le mur postérieur de S1 est érodé, mais la corticale est respectée. Le sac dural est refoulé en arrière et à droite. La racine S1 est laminée contre la lame gauche. La tumeur est rehaussée après injection (flèches noires en b). En intradural, la racine S1 est également rehaussée (flèche blanche en b).

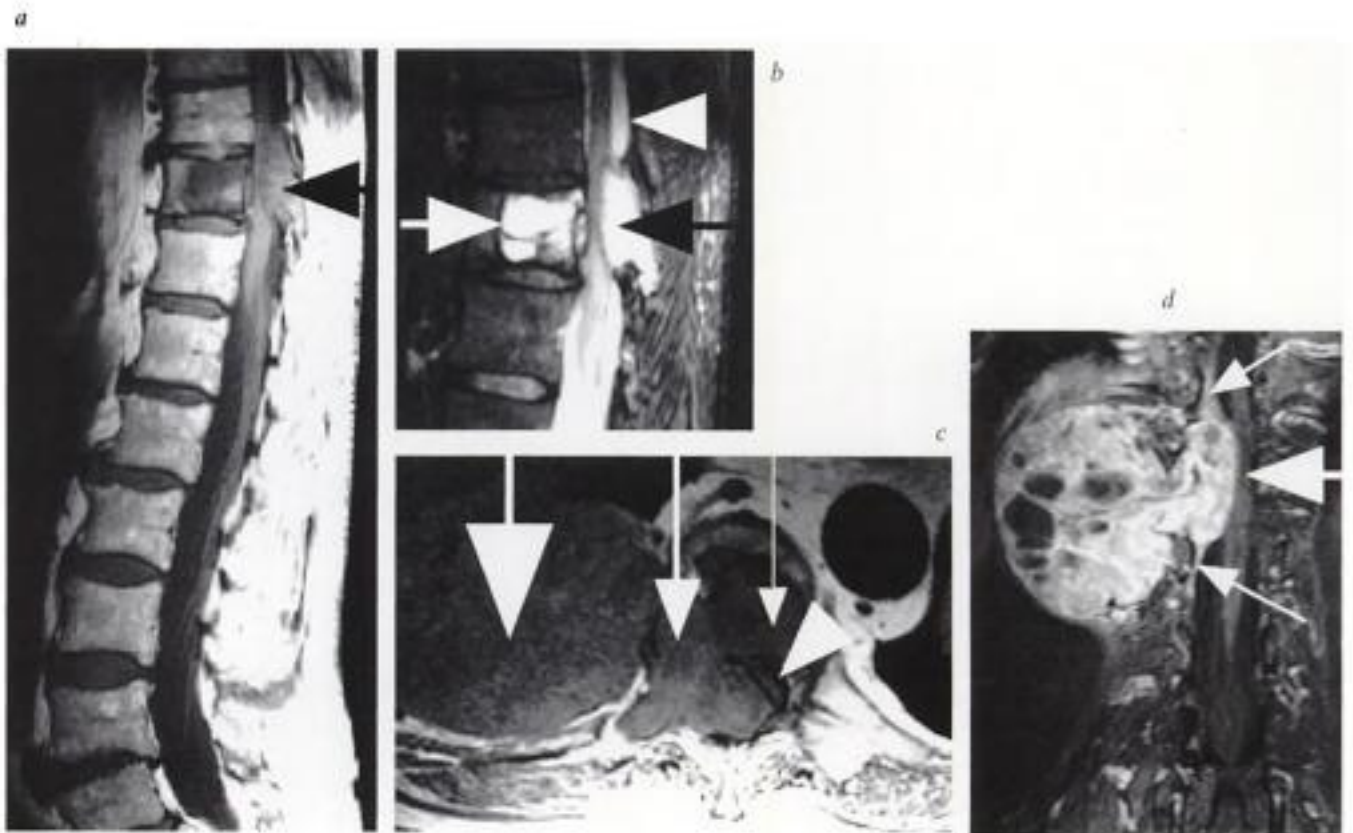


Fig. 11-15. – Schwannome invasif.
IRM, coupes sagittales pondérées a) T1 et b) T2, c) coupe axiale pondérée T1 et d) coupe frontale pondérée T1 après injection de gadolinium et suppression de la graisse. La tumeur située en regard de T 10 (flèche noire en a), se développe surtout en paravertébral dans la gouttière costovertébrale droite (flèche blanche épaisse en c). Elle envahit le corps vertébral et l'arc postérieur (flèches blanches et noires en b, flèches blanches en c). La moelle est plaquée en avant et à gauche (tête de flèche blanche en c, flèche blanche en d). La masse rehausse de façon hétérogène avec des zones nécroticokystiques centrotumorales. La dure mère est hyperémiée et épaissie en queue de comète, signe plus habituel mais non spécifique des méningiomes (fines flèches blanches en d).

www.ispits.net

Hidden page



Fig. 11-18 – Méningiome cervical.
IRM coupes sagittales pondérées a) T2 et b) T1 après injection IV de gadolinium. La lésion nodulaire intracanalair de signal hétérogène en T2 présente un hyposignal central qui fait suspecter la présence de calcifications. L'épaississement dure-mérien, zone d'insertion de la tumeur est visible en arrière de la tumeur (flèches en a). Cette zone d'insertion rehausse après injection (flèche en b).

Certains méningiomes calcifiés peuvent apparaître de très faible signal en pondération T2 et le rehaussement après injection peut alors se limiter à la seule périphérie de la masse tumorale.

Un rehaussement des méninges adjacentes à la tumeur, « en queue de comète » est un bon argument diagnostique, mais il n'est pas constant et ce n'est pas un signe pathognomonique.

Imagerie postopératoire

Les récurrences postopératoires sont rares et les récurrences symptomatiques plus rares encore en raison de la croissance lente des lésions et de l'âge moyen des patients opérés. Par ailleurs, le méningiome ne présente pas de risque de dégénérescence maligne. Les contrôles en imagerie ne sont donc pas systématiques.

MÉTASTASES LEPTOMÉNINGÉES

Épidémiologie et anatomopathologie

Autrefois réputées rares, elles sont maintenant fréquemment décrites en raison de la survie prolongée des patients cancéreux et parce qu'elles sont facilement mises en évidence en IRM après injection IV de gadolinium. Elles prédominent en rachis lombaire en raison des phénomènes de gravitation. Après leur découverte, le délai de survie des patients est le plus souvent très court malgré la mise en œuvre de thérapeutiques intrathécales.

Les métastases leptoméningées peuvent être secondaires à une dissémination par voie sous-arachnoïdienne des cellules tumorales d'une lésion encéphalique primitive, surtout chez l'enfant (médulloblastome, épendymome, glioblastome multiforme, astrocytome anaplasique, rétinoblastome, astrocytome pilocytique (pourtant réputé bénin)) [9] et moins fréquemment tumeurs des plexus choroïdes (germinome et pinéloblastome). Le bilan d'une lésion tumorale encéphalique à type de médulloblastome, de PNET ou d'épendymome implique la réalisation d'un bilan rachidien. En cas de médulloblastome ou de PNET, PL et IRM devraient rester complémentaires pour établir avec le maximum de sensibilité le diagnostic de métastases leptoméningées. Les métastases leptoméningées de l'adulte sont moins souvent décrites mais leur fréquence est probablement sous-estimée. Les métastases seraient d'autant plus fréquentes que la tumeur d'origine est infratentorielle.

Les métastases leptoméningées peuvent être également secondaires à la dissémination hémato-gène d'une néoplasie primitive bronchique, mammaire, d'un mélanome, d'un lymphome non hodgkinien (mais très exceptionnel au décours du lymphome hodgkinien) ou d'une leucémie en particulier aiguë et lymphoblastique. Dans les cas de localisations secondaires à une tumeur primitive

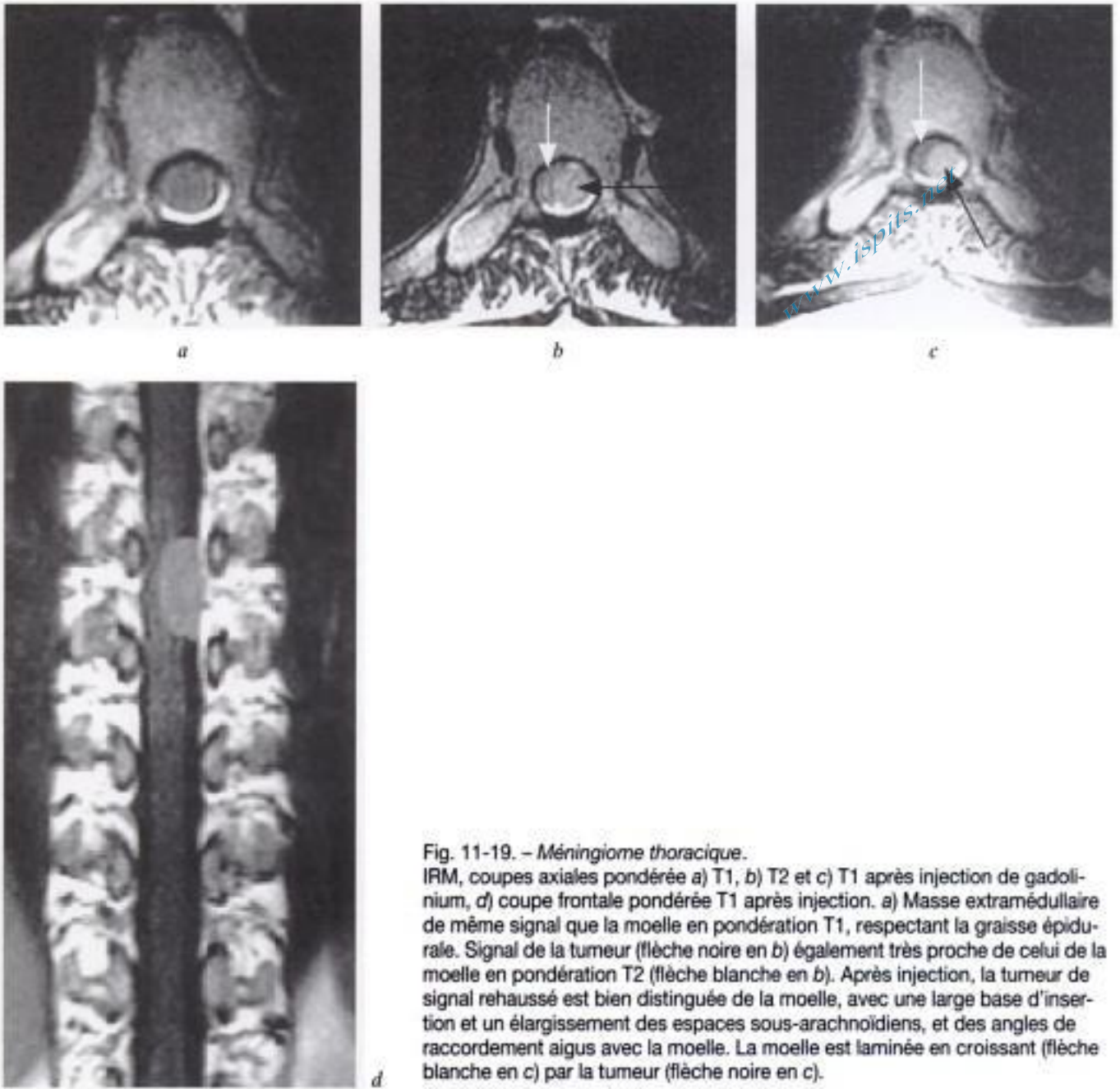


Fig. 11-19. – Méningiome thoracique.

IRM, coupes axiales pondérée a) T1, b) T2 et c) T1 après injection de gadolinium, d) coupe frontale pondérée T1 après injection. a) Masse extramédullaire de même signal que la moelle en pondération T1, respectant la graisse épidurale. Signal de la tumeur (flèche noire en b) également très proche de celui de la moelle en pondération T2 (flèche blanche en b). Après injection, la tumeur de signal rehaussé est bien distinguée de la moelle, avec une large base d'insertion et un élargissement des espaces sous-arachnoïdiens, et des angles de raccordement aigus avec la moelle. La moelle est laminée en croissant (flèche blanche en c) par la tumeur (flèche noire en c).

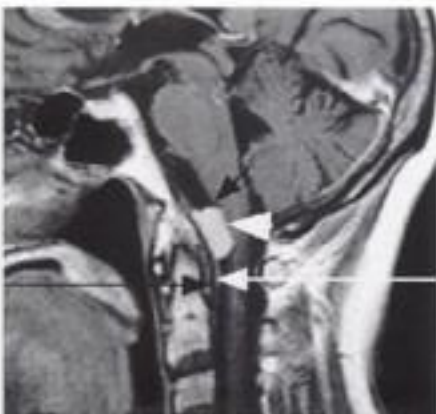


Fig. 11-20. – Méningiome du foramen magnum.

IRM, coupe sagittale pondérée T1 après IV injection de gadolinium. La tumeur vascularisée, rehaussée après injection de gadolinium, de topographie antérieure, a une base d'implantation plus large que sa flèche (tête de flèche blanche). Critère de tumeur extramédullaire, l'angle de raccordement de la tumeur avec le bulbe est aigu (courte flèche noire). La pachyméninge adjacente est hyperémiée et épaissie en queue de comète (flèche blanche). Les structures ligamentaires respectées sont en hyposignal (longue flèche noire). Absence d'hydrocéphalie.

www.ispits.net

Hidden page

www.ispits.net

Hidden page

www.ispits.net

Hidden page

Fig. 11-26. – Métastases leptoméningées d'astrocytome.

IRM, coupes sagittales pondérées a) T2 et b) T1 après injection IV de gadolinium. La moelle thoracique est laminée (fines flèches en a) par un matériel occupant les espaces sous-arachnoïdiens. La dure-mère est respectée (flèches épaisses en a). Rehaussement leptoméningé linéaire (flèches blanches en b) et nodulaire (flèches noires en b).

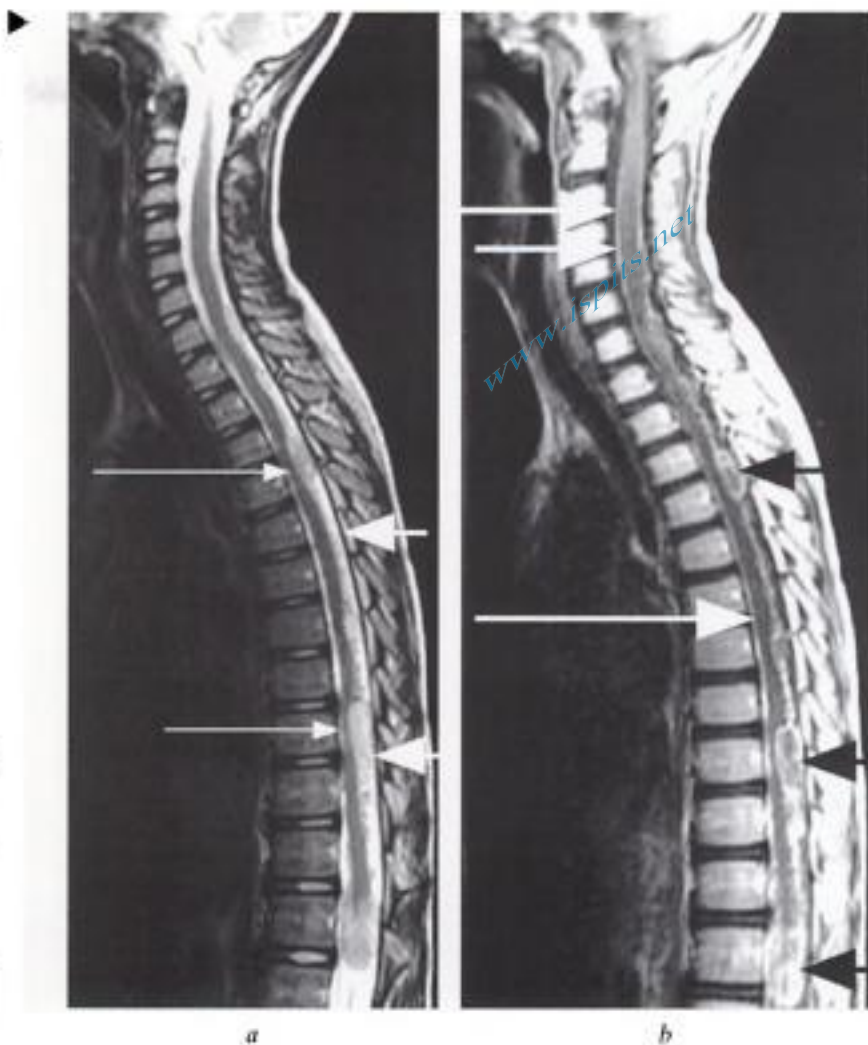
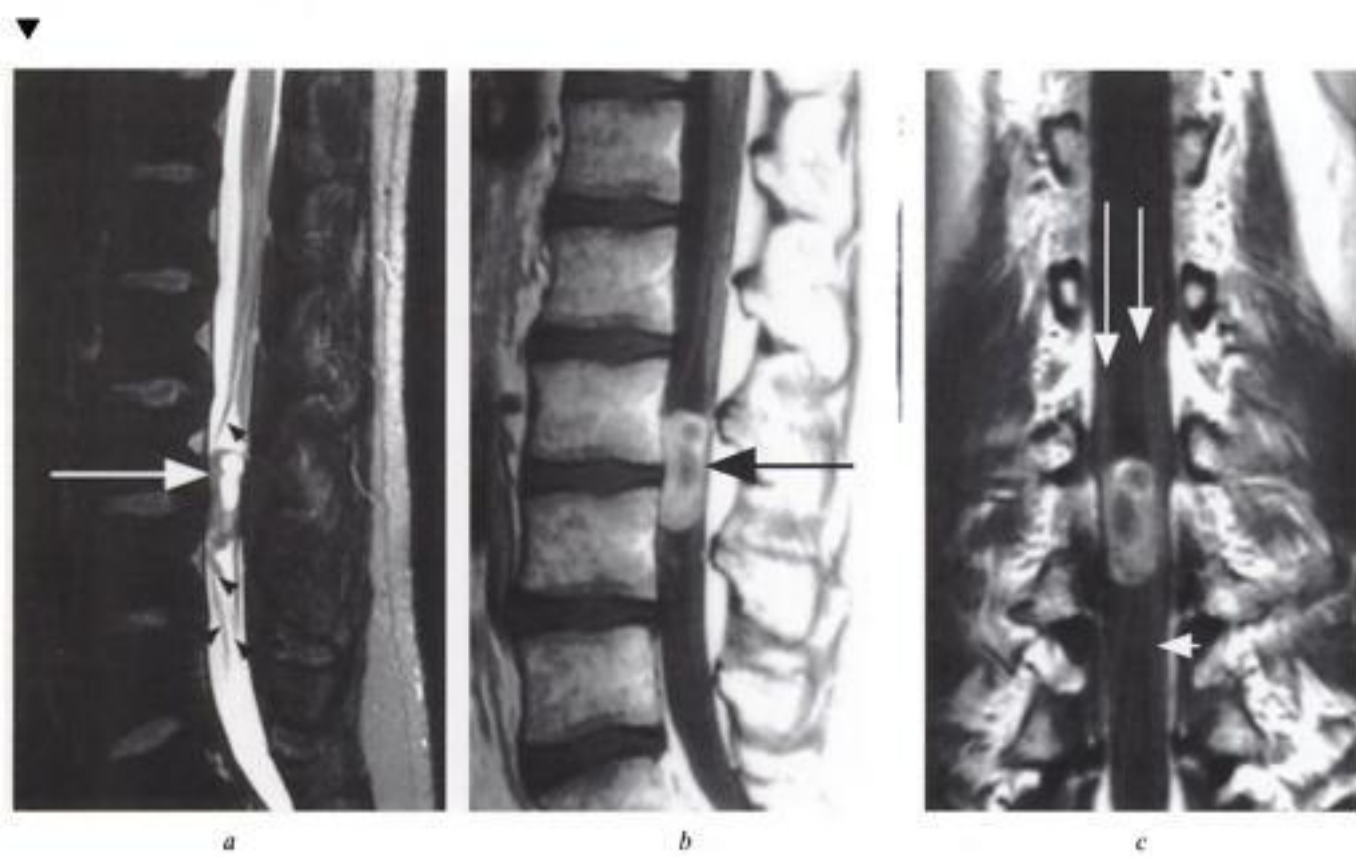
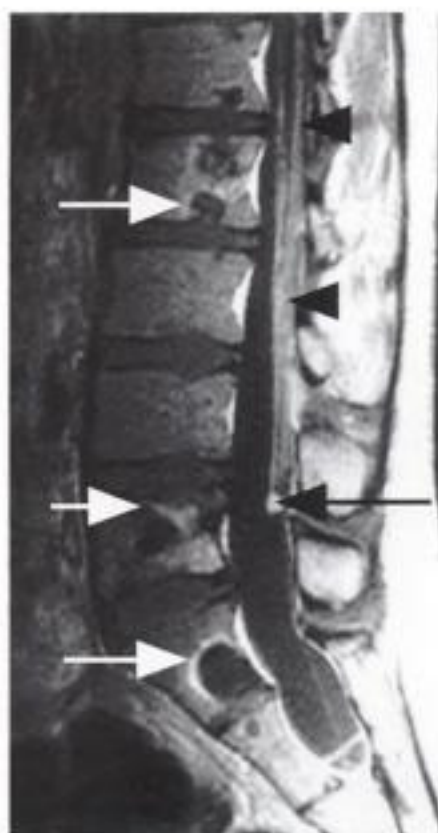


Fig. 11-27. – Métastase intradurale (carcinoïde bronchique).

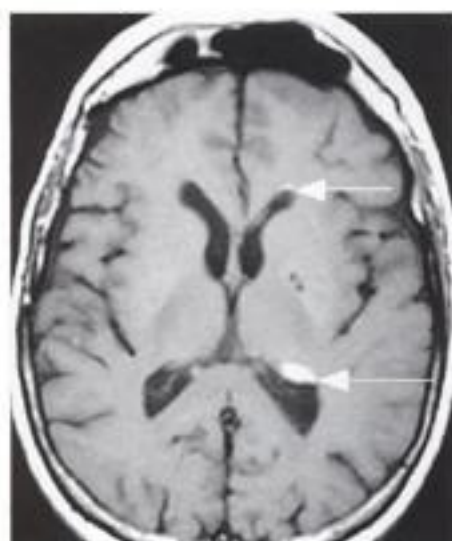
IRM, a) coupe sagittale pondérée T2 en saturation de graisse et coupes b) sagittale et c) frontale pondérées T1 après injection de gadolinium. Une masse intradurale située en regard de L3-L4 (flèches blanches en a, noire en b), refoule les racines de la queue de cheval (têtes de flèches noires en a, et flèches blanches en c). La coque de la tumeur est de signal identique à celui de la moelle et des racines en pondération T2 (flèche blanche en a). La tumeur rehausse après injection, hormis ses portions nécroticokystiques qui apparaissent de signal intermédiaire en T1 et de signal élevé en T2. Ces images sont très évocatrices du diagnostic de schwannome.



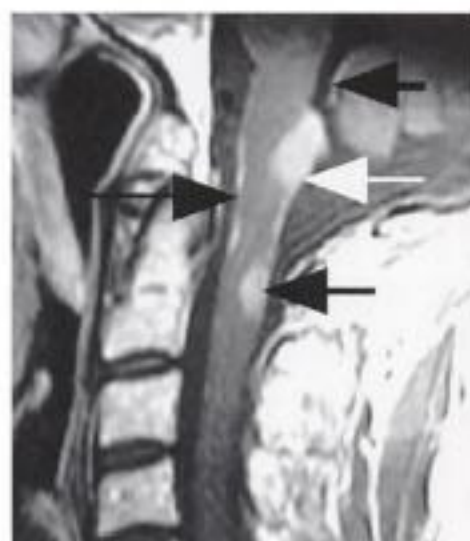


www.ispits.net

Fig. 11-28. - Métastases osseuses et leptoméningées de neuroblastome. IRM, coupe sagittale pondérée T1 après injection IV de gadolinium. Localisations osseuses secondaires de faible signal entourées par un liseré rehaussant après injection (flèches blanches). Rehaussements linéaires et nodulaires de racines épaissies (flèches noires).



a



b



d



c

Fig. 11-29. - Métastases leptoméningées d'adénocarcinome. IRM, a) coupe axiale de la tête parallèle au plan CA-CP, et coupes sagittales du rachis b) cervical, c) thoracique et d) lombaire en pondération T1, toutes après injection IV de gadolinium. Nodules épendymaires (flèches en a), plaques et nodules pie-mériens (flèches en b, c et d).



Figure 11-30. – Métastases leptoméningées et rachis postradique.
IRM sagittale pondérée T1 après injection de gadolinium. Les vertèbres lombaires sont en hypersignal graisseux secondaire à la radiothérapie. Au rehaussement global des racines se surajoute une image de rehaussement nodulaire du cône médullaire.

Dans un contexte carcinologique, toute symptomatologie neurologique (et notamment une polyradiculgie) qui ne fait pas la preuve de son origine en IRM en contraste spontané doit indiquer l'injection de gadolinium pour détecter ces métastases parfois invisibles avant injection.

L'examen IRM crânio-encéphalique est recommandé (fig. 11-25 et 11-29). Il est prouvé que l'injection IV de triples doses de gadolinium n'améliore pas la détection des métastases leptoméningées (fig. 11-30) [6].

ÉPENDYME MYXOPAPILLAIRE (fig. 11-31 et 11-32)

Cette tumeur est solitaire dans 85 % des cas et toujours localisée en dessous de T9, le plus souvent développée sous le cône médullaire, parfois simplement invaginée dans le cône médullaire, mais une localisation intrasacrée n'est pas exceptionnelle. Cette tumeur ovale ou multinodulaire très vascularisée est parfois responsable d'hémorragies méningées. Il faut rappeler que l'épendyome myxopapillaire représente 10 % des

tumeurs de localisation lombosacrée de l'enfant, se manifestant par des douleurs lombaires rebelles.

Imagerie

Comme les autres types d'épendyome, l'épendyome myxopapillaire a également une hauteur moyenne de 4 vertèbres. Il élargit souvent le canal osseux en érodant le corps vertébral, les pédicules et les lames. La tumeur peut s'étendre comme un schwannome dans un foramen adjacent. Elle est rarement associée à une cavité intramédullaire.

En IRM, la tumeur a un signal variable en pondération T1, souvent de signal plus élevé que la moelle épinière (très évocateur du diagnostic, traduisant le dépôt de mucus intratumoral) [7], de signal élevé en T2, avec un rehaussement intense après injection de gadolinium.

Le traitement est chirurgical et la surveillance en IRM doit être régulière.

PARAGANGLIOME (fig. 11-33)

Anatomopathologie

C'est une tumeur neuro-endocrine bénigne née des organes accessoires du système nerveux sympathique dont la plus commune est le phéochromocytome de la médullosurrénale. En localisation rachidienne, moins de 100 cas sont décrits dans la littérature, presque tous au niveau de la queue de cheval. C'est une tumeur unique, encapsulée, développée aux dépens du filum terminal qui respecte en général le cône médullaire et les racines.

Clinique

L'âge moyen de découverte est de 50 ans avec une discrète prédominance masculine. Certaines tumeurs se manifestent par des céphalées, un œdème papillaire et une hydrocéphalie. Mais le plus souvent, la symptomatologie est aspécifique : lombalgie, sciatique, déficit sensorimoteur, troubles sphinctériens et paraplégie. Le délai diagnostique moyen est de 4 ans. Le traitement est l'exérèse chirurgicale. Une récurrence tumorale après exérèse complète est mise en évidence dans 4 % des cas.

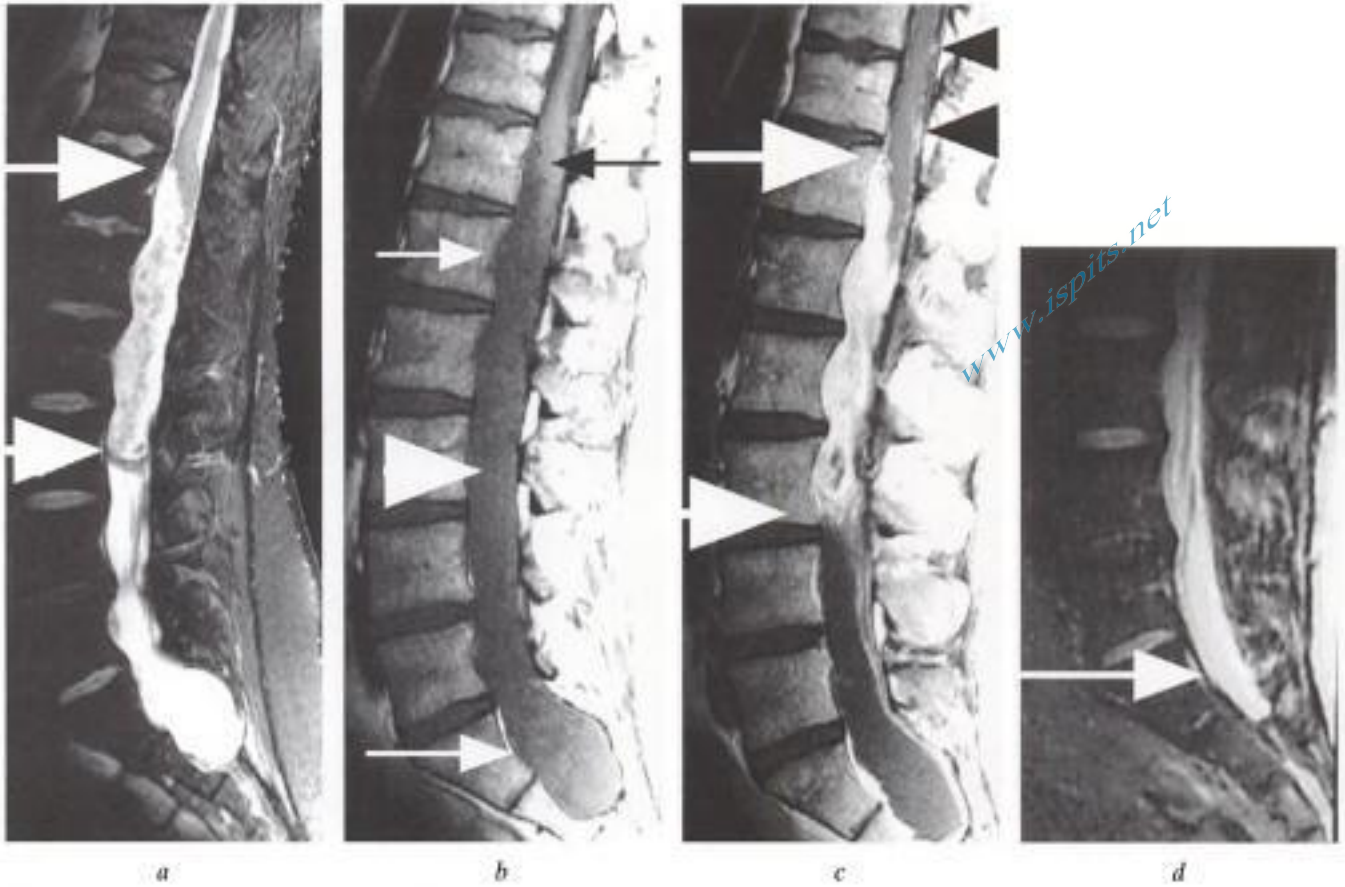


Fig. 11-31. - *Épendymome myxopapillaire.*

IRM, coupes sagittales pondérées a) T2, b) et c) T1 avant et après injection de gadolinium. d) Coupe sagittale pondérée T2 d'un examen réalisé 2 ans auparavant. La tumeur n'est pas visible en séquence pondérée T1, le contraste habituel entre racines et liquide cérébrospinal a disparu en raison de l'hyperprotéinorachie (tête de flèche blanche en b). On note seulement l'aspect dentelé de la face antérieure du cône médullaire (flèche noire en b), le scalloping du mur postérieur de T12, de S1 et S2 (flèches blanches en b) et la distension du sac dural. L'épendymome, étendu sur une hauteur de 4 vertèbres, a un signal élevé en T2 (flèches blanches en a) et rehausse intensément après injection (flèches blanches en c). Racines et pie-mère rehaussent après injection (têtes de flèches noires en c). La distension du sac dural est apparue en 2 ans, l'IRM précédente réalisée pour sciatalgies ne couvrait pas le champ tumoral.

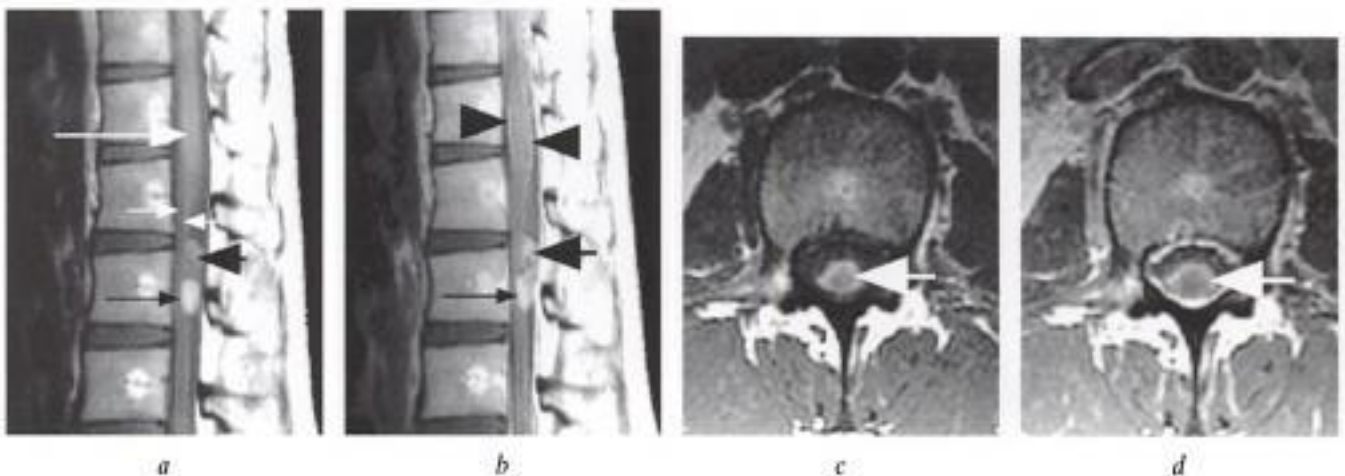


Fig. 11-32. - *Épendymome myxopapillaire.*

IRM, coupes sagittales et axiales pondérées T1 a) et c) avant et b) et d) après injection de gadolinium. Une tumeur intracanaléaire lombaire haute, située à distance du cône médullaire (flèche blanche en a), refoulant les racines de la queue de cheval (fines flèches blanches en a) présente une double composante avec une masse de signal spontanément élevé (fine flèche noire en a) et une masse dont le signal rehausse intensément après injection de gadolinium (flèche noire en a et b). Le signal des racines rehausse discrètement après injection (têtes de flèches noires en b). À hauteur de la masse de signal spontanément intense, un fin rehaussement de la paroi est détecté (flèches blanches c et d). Le diagnostic d'épendymome myxopapillaire doit être évoqué en raison de la topographie de la tumeur et de son signal spontanément intense en pondération T1.

www.ispits.net

Hidden page

www.ispits.net

Hidden page

www.ispits.net

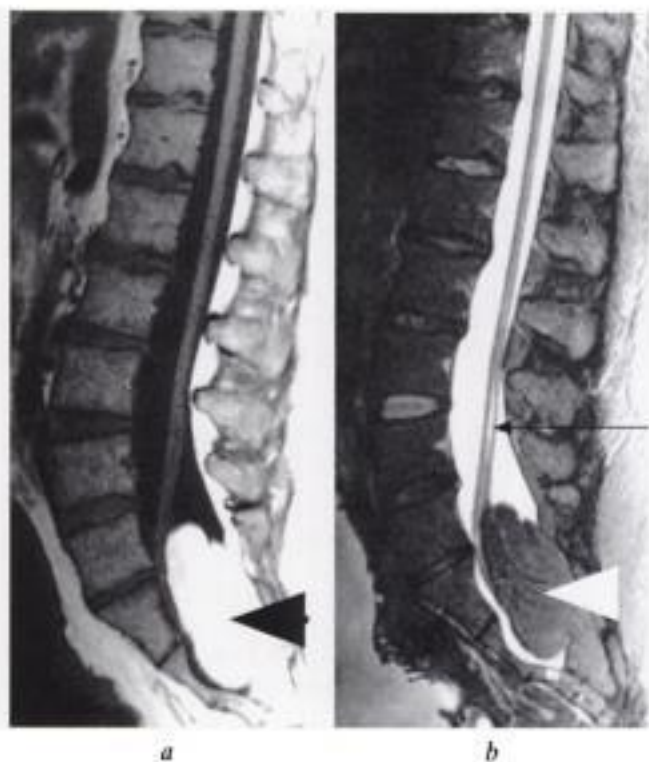


Fig. 11-36. – Moëlle attachée basse sur lipome. IRM, a) coupe sagittale pondérée T1 et b) coupe identique en pondération T2 avec suppression du signal de la graisse. Masse graisseuse intradurale dont le signal spontanément intense en T1 (tête de flèche noire en a) est totalement atténué dans une séquence avec suppression de la graisse (tête de flèche blanche en b). L'extrémité distale de la moëlle est située dans le lipome. Une fine cavité intramédullaire est montrée par la fine flèche noire en b.

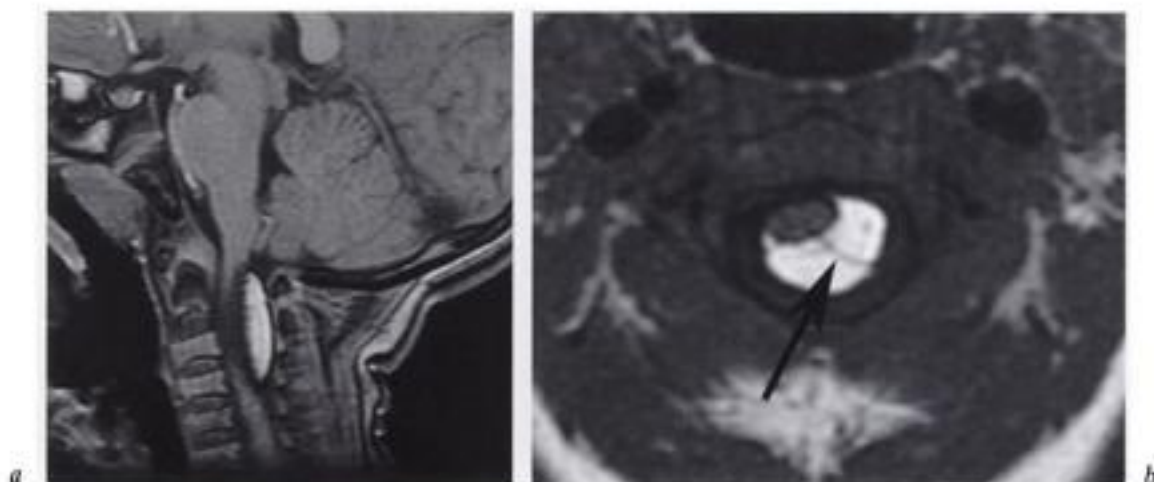


Fig. 11-37. – Lipome cervical intradural. IRM coupes a) sagittale en écho de gradient et b) axiale en écho de spin pondérées T1. La masse postérolatérale gauche englobe la racine sensitive (flèche en b).

Angiolipome médullaire: très proche du myélolipome en pondération T1, mais présentant un hypersignal en pondération T2 et un rehaussement diffus et homogène après injection IV de gadolinium.

Lipomatose épidurale.

NEUROBLASTOME, GANGLIONEUROBLASTOME ET GANGLIONEUROME (fig. 11-38)

Anatomopathologie et clinique

Ce sont des tumeurs issues des cellules de la crête neurale primitive qui donne naissance à la

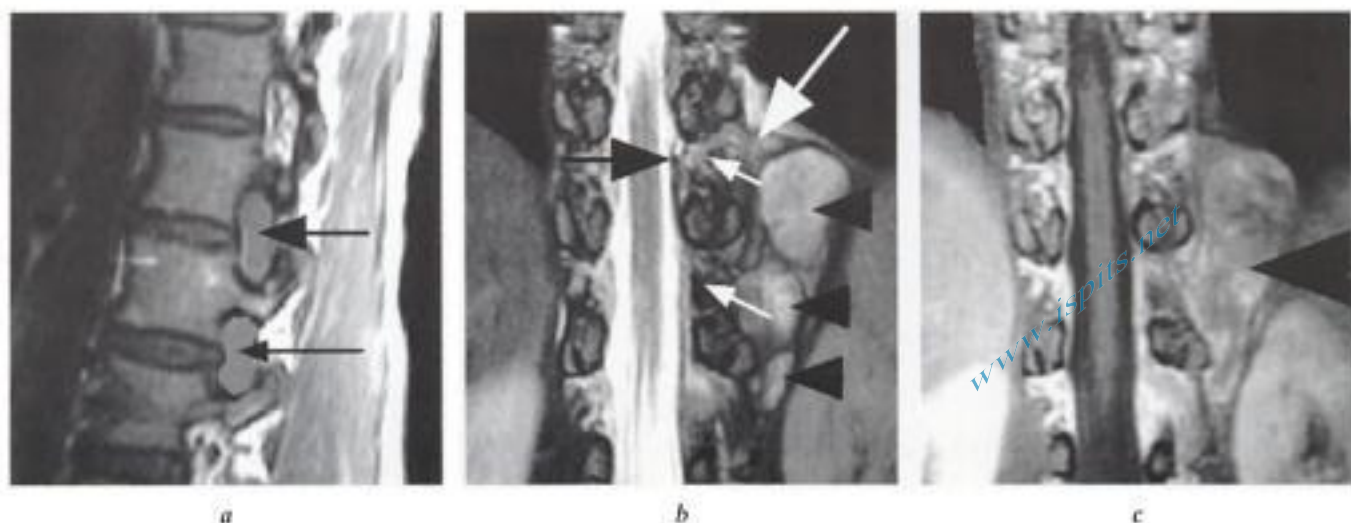


Fig. 11-38. – Ganglioneurome.

IRM, coupes a) parasagittale en pondération T1, b) frontale en pondération T2 et c) frontale pondérée T1 après injection de gadolinium. Les foramens gauches T10-T11 et T11-T12 sont comblés par une masse effaçant les structures graisseuses, vasculaires et nerveuses (flèches en a, flèches blanches en b). La tumeur bombe discrètement dans le canal vertébral (flèche noire en b). Elle présente des plages arrondies de signal élevé en pondération T2 (têtes de flèches noires en b et c) mais son signal rehausse de façon très hétérogène après injection.

médullosurrénale et aux chaînes sympathiques paravertébrales. Le neuroblastome est le plus agressif et le plus malin, le ganglioneurome, le plus mature et le plus bénin. Par voisinage, ces tumeurs peuvent envahir le canal rachidien ou même parfois naître dans l'espace épidual.

Le neuroblastome envahissant le canal rachidien est la tumeur intracanaulaire la plus fréquente avant 4 ans. Ganglioneurome et ganglioneuroblastome sont de découverte plus tardive entre 5 et 8 ans.

Imagerie

Le neuroblastome envahit surtout le canal thoracique et lombaire, et souvent à travers plusieurs foramens en général élargis avec érosions des pédicules, des corps vertébraux et des côtes. L'extension intracanaulaire peut évoluer indépendamment de la masse paravertébrale et comprimer la moelle épinière à distance de celle-ci.

Des calcifications paravertébrales (55 % des cas en abdominal et 25 % en thoracique) sont détectées en TDM.

La masse tumorale est de signal intermédiaire en pondération T1, hétérogène, traduisant les possibles foyers hémorragiques ou de nécrose, de signal élevé en T2, de signal rehaussé en T1 après injection IV de gadolinium.

Diagnostic différentiel

Lymphome, sarcome rétropéritonéal, cancer du rein et du poumon.

Pseudo-tumeurs et kystes

KYSTE NEURO-ENTÉRIQUE OU ENTÉROGÈNE

Anatomopathologie et clinique (voir chap. 5)

Imagerie (fig. 11-39)

Le kyste neuro-entérique est découvert en deux topographies préférentielles : en jonction cervico-thoracique et au cône médullaire, plus rarement à la jonction crânio-vertébrale avec une extension alors prédominante dans l'angle pontocérébelleux.

Il apparaît comme une masse :

- intradurale de topographie prémédullaire, médiane;
- de contours lobulés, bien limitée;
- étendue sur une hauteur de 1 à 7 vertèbres;
- éventuellement incarceration dans la moelle (intérêt des coupes axiales);
- sans communication avec les espaces sous-arachnoïdiens et sans opacification même tardive après

www.ispits.net

Hidden page

www.ispits.net

Hidden page

www.ispits.net

Hidden page

www.ispits.net

Hidden page

www.ispits.net

Hidden page

La clinique est souvent pauvre et aspécifique, le délai diagnostique souvent très long et tout syndrome douloureux traînant associé au moindre signe neurologique objectif doit indiquer la réalisation d'un examen IRM.

Le diagnostic histologique est requis avant tout traitement, le plus souvent chirurgical, impliquant l'exérèse la plus complète possible.

Les foyers hémorragiques intratumoraux, les kystes satellites et les cavités intramédullaires sont plus fréquents en cas de tumeur de bas grade histologique que de haut grade.

Si le rehaussement après injection IV de gadolinium traduit en général un grade élevé, des tumeurs de bas grade peuvent rehausser et des tumeurs de haut grade ne pas rehausser.

La zone de rehaussement ne coïncide pas toujours avec les limites de la tumeur (mais aide à diriger le prélèvement), à l'exception de l'hémangioblastome où le nodule rehaussé correspond à la totalité de la tumeur.

Tuméfaction médullaire et rehaussement après injection IV de gadolinium ne sont pas synonymes de tumeur. Ces signes peuvent se rencontrer en cas de myélite inflammatoire, de granulomatose...

Inversement, une tumeur ne se présente pas toujours comme une masse, c'est en particulier le cas du lymphome qui prend souvent l'aspect d'une myélite inflammatoire.

ÉPENDYMOSE (fig. 11-45 à 11-49)

Épidémiologie

C'est la tumeur intramédullaire la plus fréquente puisqu'elle représente 65 % des tumeurs intramédullaires de l'adulte, plutôt de sexe masculin, âgé d'environ 40 ans. La localisation de la tumeur est principalement cervicale, à l'exception de l'épendymome myxopapillaire surtout localisé au cône médullaire.

Anatomopathologie

C'est une tumeur primitive richement vascularisée, en général bénigne. Bien qu'il n'y ait pas de capsule proprement dit, l'interface entre tumeur et tissu sain est très nette; ce plan de clivage rend



Fig. 11-45. - Épendymome.

Coupe sagittale en pondération T1 après injection de gadolinium. Tumeur hétérogène charnue et kystique de la fosse cérébrale postérieure invaginée dans le foramen magnum avec hydrocéphalie débutante. La tumeur se comporte vis-à-vis de la moelle épinière comme une tumeur extra-axiale.

l'exérèse chirurgicale complète très souvent possible et seuls les rares épendymomes de grade élevé nécessitent la mise en œuvre de traitements complémentaires. La plupart des épendymomes ont une architecture tissulaire organisée en rosette ou en « pseudo-rosette ». L'épendymome fibrillaire a une apparence très proche de celle des astrocytomes. Le subépendymome est rare, représentant moins de 2 % des tumeurs médullaires. L'épendymome myxopapillaire est un type particulier de tumeur. Il représente 30 % des épendymomes et se caractérise par une accumulation de mucus intracellulaire et périvasculaire.

Clinique

Douleurs et troubles sensitifs des membres inférieurs et du tronc sont longtemps les seules manifestations de cette tumeur dont le délai diagnostique est souvent très long (moyenne de 4 ans).

Imagerie

L'IRM est le seul examen indiqué. La tumeur, d'évolution lente, est souvent étendue sur une hauteur de 4 à 5 vertèbres, parfois panmédullaire.

Elle élargit la moelle et est responsable d'érosions osseuses, en particulier d'une érosion concave du mur postérieur des corps vertébraux

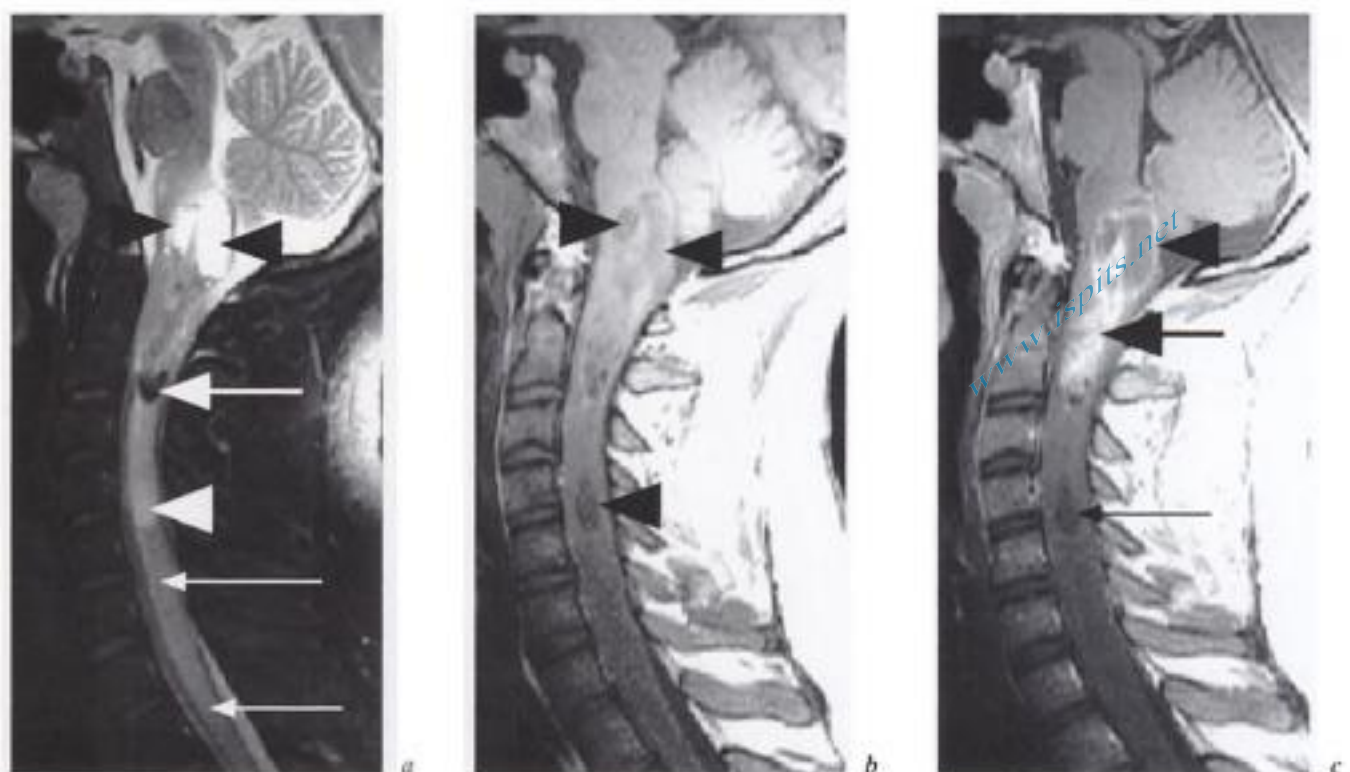


Fig. 11-46. – Épendymome.

Coupes sagittales en a) pondération T2 et b) pondérées T1 avant et c) après injection de gadolinium. La tumeur est développée à la fois vers le bulbe et la moelle cervicale. La pondération T2 permet de mettre en évidence les lésions nécroticocystiques bulbaires (têtes de flèches noires en a), le signe de « la coiffe » au pôle inférieur de la tumeur (flèche blanche épaisse en a), une cavité à distance de la tumeur (tête de flèche blanche en a et noire en b, fine flèche noire en c), l'œdème médullaire (fines flèches blanches en a). Le signal de la tumeur rehausse (flèche noire épaisse en c), ainsi que celui de la coque des kystes tumoraux (tête de flèche noire en c).



Fig. 11-47. – Épendymome.

IRM, coupes sagittales pondérées a) T2, b) en séquence FLAIR et c) en pondération T1 après injection IV de gadolinium. Dans un large canal vertébral, la moelle épinière apparaît atrophique, seulement tuméfiée en regard de C6. Après injection de gadolinium, la tumeur apparaît limitée à ce niveau (flèche noire en b et c). La tumeur est centromédullaire et refoule le parenchyme normal. Le signe de « la coiffe » est visible aux deux pôles de la tumeur sous formes de plages en hyposignal inhabituellement très étendues (flèches blanches en a). La cavité médullaire sus- et sous-jacente contient du liquide cébrospinal de même signal que les espaces sous-arachnoïdiens en séquence FLAIR (flèches blanches en b).

www.ispits.net

Hidden page



Fig. 11-49. – Épendymome.

IRM, a et b) coupes sagittales en pondération T2, c) sagittales et d' et e) axiales pondérées T1 après injection de gadolinium. La moelle épinière est tuméfiée et présente un signal élevé de C6 jusqu'au cône médullaire (flèches en a et b) La tumeur rehaussée après injection s'étend sur une hauteur de 10 vertèbres, le rehaussement est hétérogène. Une coupe axiale montre un niveau où la moelle normale (flèche blanche en c) est bien distincte de la partie exophytique de la tumeur. Sur une coupe sous-jacente, la tumeur infiltre toute la moelle (e).

CAS PARTICULIER DU SUBÉPENDYMOE

Associée ou non à une tumeur intraventriculaire, cette tumeur rare et bénigne, surtout de localisation cervicale ou cervicothoracique, présenterait plus volontiers une extension médullaire excentrique et un développement exophytique, sans œdème de voisinage. Une absence de rehaussement après injection de gadolinium est notée dans plus de la moitié des cas [6].

ASTROCYTOME (fig. 11-50 à 11-54)

Les astrocytomes représentent 30 % de toutes les tumeurs intramédullaires. Trois sur quatre sont de faible grade. Les astrocytomes anaplasiques représentent 15 à 25 % des cas et les gliomes multiformes moins de 2 %. L'astrocytome est une tumeur de l'adulte d'environ 30 ans et c'est la tumeur la plus fréquente de l'enfant (85 % des

tumeurs intramédullaires de l'enfant sont des astrocytomes). C'est une tumeur infiltrante. La localisation est préférentiellement cervicothoracique, surtout thoracique, parfois panmédullaire. Malgré l'absence de plan de clivage, une exérèse totale est possible dans plus d'1/3 des cas. Le pronostic de l'affection est avant tout lié au grade de la tumeur et à la qualité de la résection chirurgicale.

Imagerie

Les astrocytomes de bas grade sont des tumeurs le plus souvent mal limitées. Elles sont excentrées dans 2 cas sur 3. L'élargissement canalaire secondaire est rare.

La tumeur présente une dégénérescence kystique dans plus du tiers des cas, avec kystes tumoraux et satellites, associés ou non à une cavité

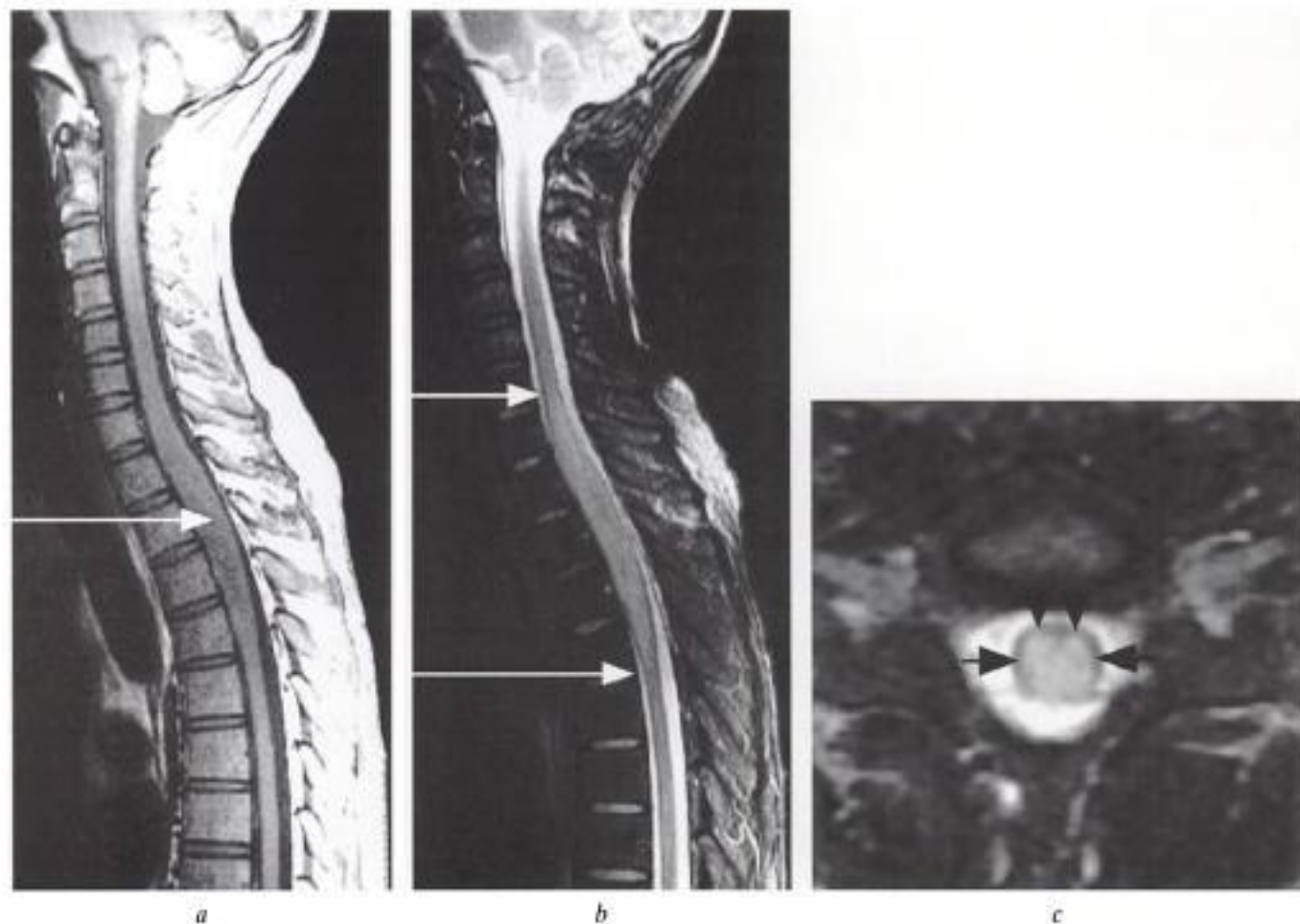


Fig. 11-50. – Astrocytome de grade III. IRM, coupes sagittales en pondération a) T1 et b) T2, c) coupe axiale en pondération T2. Tuméfaction harmonieuse de la moelle épinière centrée sur la vertèbre T2 (flèche en a), discrètement hypointense en T1 et de signal élevé en T2. Les pôles de la tumeur sont mal limités (flèches en b). La coupe axiale montre le parenchyme normal résiduel, de moindre signal (flèches noires). Malgré un grade élevé, il n'était pas mis en évidence de rehaussement après injection de gadolinium.

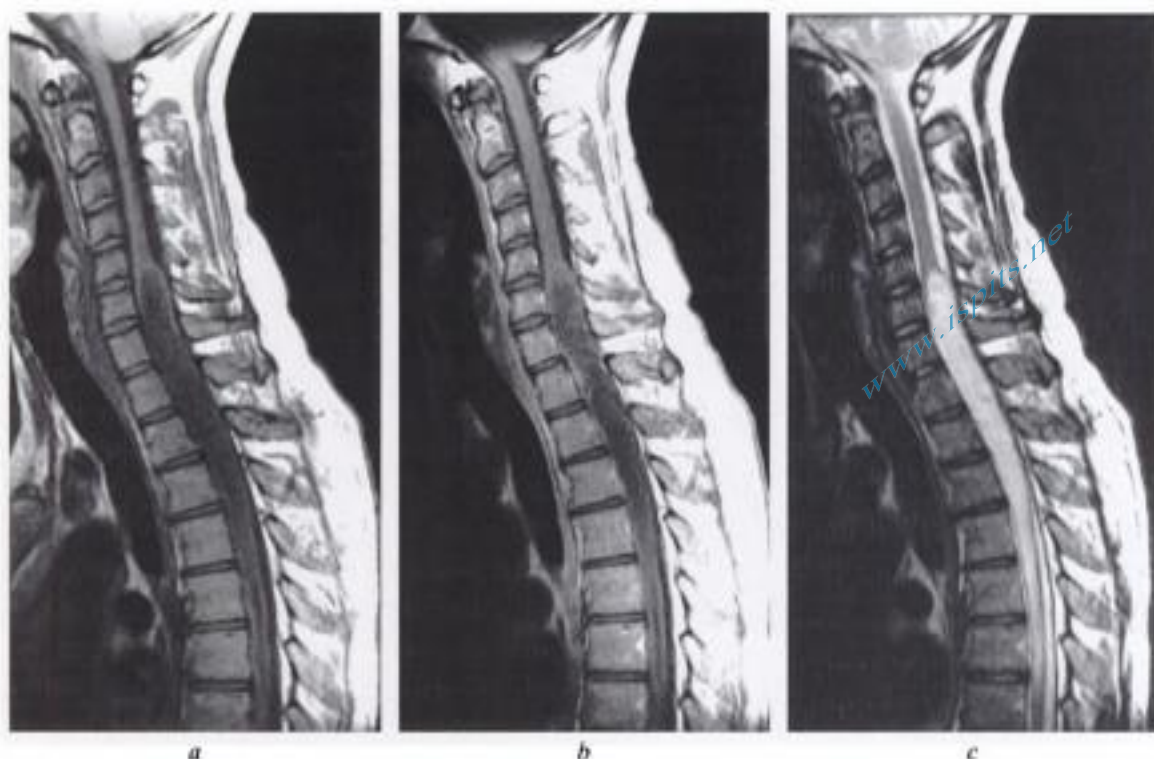


Fig. 11-51. – *Astrocytome de grade III.*

IRM, coupes sagittales pondérées a) T1, b) T1 après injection de gadolinium et c) T2. La tumeur centromédullaire s'étend de C5 à D7, élargit la moelle épinière et le canal rachidien. Elle présente un hyposignal en T1 (a), un hypersignal en T2 (b) et ne présente pas de net rehaussement après injection IV de gadolinium (c).



Fig. 11-52. – *Astrocytome de grade II.*

IRM en coupes sagittales pondérées T1 après injection de gadolinium. Tuméfaction de la moelle épinière au niveau du cône médullaire. La tumeur est étendue sur une hauteur de 5 vertèbres. Il n'y a pas de rehaussement décelable après injection IV de gadolinium.

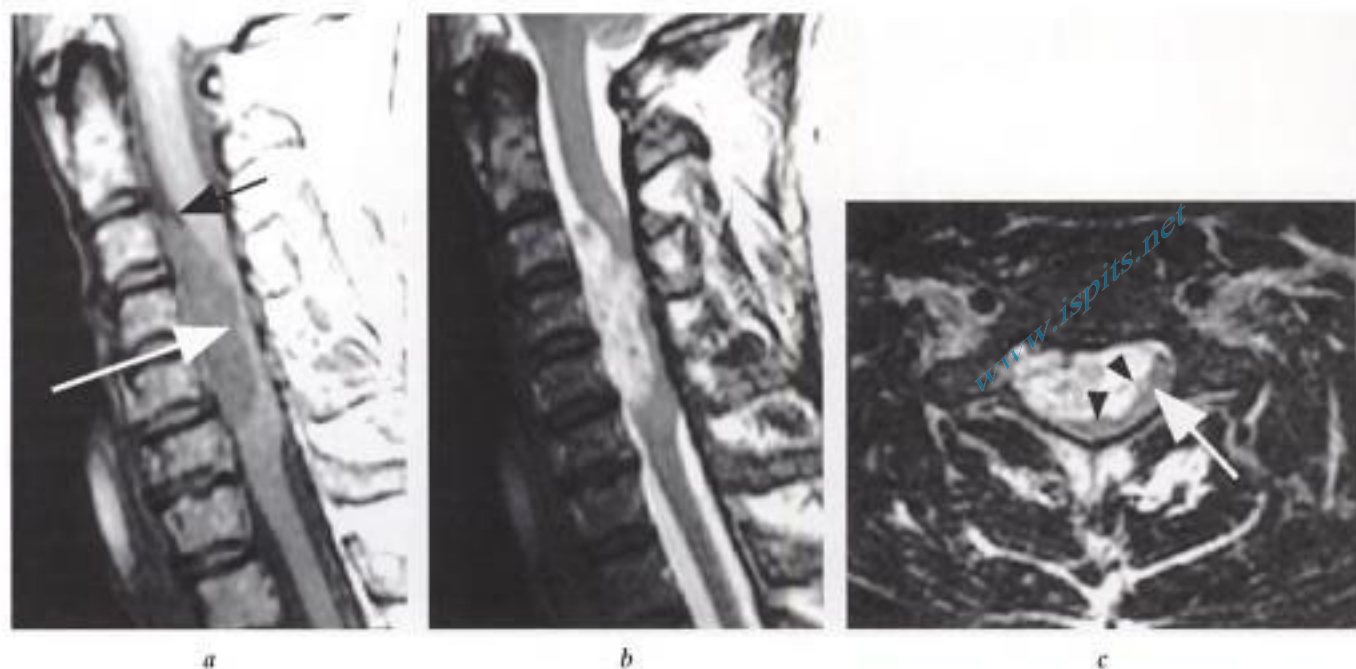


Fig. 11-53. – Astrocytome anaplasique. IRM en coupes sagittales pondérées a) T1, b) T2, coupes axiales pondérées c) T2 et d) T1 après injection de gadolinium. La tumeur est très exophytique et se comporte comme un processus intradural extramédullaire comme le montre le raccordement aigu de son pôle supérieur avec la moelle épinière (flèche noire en a). Elle a un signal intense en T2 qui permet de la distinguer de la moelle (b et c) et son signal rehausse intensément mais de façon hétérogène après injection (d). Les coupes axiales montrent la moelle laminée en postérolatéral gauche (flèche blanche en c et d) et surtout l'interface anfractueuse entre moelle et tumeur élément diagnostique principal de l'origine intramédullaire de la lésion (têtes de flèches noires en c).

intramédullaire, mais cependant moins fréquemment qu'en cas d'épendymome.

Elle est de signal intermédiaire avec parfois des zones de signal élevé en T1 et de signal élevé en T2, sans signe de la coiffe (évoqueur d'épendymome). Elle rehausse dans 3 cas sur 4 après injection de gadolinium et de façon hétérogène (souvent moins intensément que l'épendymome). Un œdème est présent dans 1 cas sur 4.

L'aspect le plus fréquent des astrocytomes de haut grade est celui d'une tumeur relativement bien limitée, sans foyer hémorragique, sans kyste ou cavité syringomyélique associés.

Diagnostic différentiel

Épendymome : le diagnostic différentiel avec l'épendymome est difficile voire impossible dans de nombreux cas. L'association de signes plus

fréquemment rencontrés dans l'une ou l'autre des tumeurs permet parfois de les différencier (voir tab. 11-1).

Gangliogliome chez un enfant : le diagnostic différentiel avec l'astrocytome peut être évoqué en cas d'extension de la tumeur à toute la moelle, avec des kystes tumoraux, des érosions osseuses et une scoliose, en l'absence d'œdème, avec une hétérogénéité de signal en T1, un rehaussement en mottes, et un rehaussement pie-mérien [10].

Schwannome intramédullaire (surtout en cas de neurofibromatose), métastase, lymphome, granulomatoses.

Contrôles postopératoires des tumeurs gliales [2]

Dans la moitié des cas, les signes de récurrence tumorale en imagerie précèdent la symptomatologie clinique. Les critères sont principalement l'appari-



Fig. 11-54. – Astrocytome.

IRM en coupes sagittales pondérées a) T1 après injection IV de gadolinium et b) T2. Tumeur thoracolombaire étendue en cervical, élargissant le canal vertébral. Le nodule charnu est de situation thoracique inférieure, rehaussé après injection. La composante kystique est majoritaire et la paroi de kystes adjacents au nodule charnu est rehaussée. Absence du signe de la coiffe en pondération T2.

tion d'une tuméfaction médullaire segmentaire et secondairement, mais quasi toujours associée à des zones de rehaussement après injection de gadolinium. Ce rehaussement est d'intensité variable, le plus souvent hétérogène, nodulaire et mal limité. Le rehaussement seul n'est pas un signe de récurrence puisqu'il est observé dans presque la moitié des cas des affections stabilisées. Il est alors régressif.

GANGLIOCYTOME, GANGLIOGLIOME

Anatomopathologie

Le gangliocytome ou le gangliogliome sont dérivés des cellules du système nerveux central. Le gangliocytome contient des éléments neuronaux matures dans un réseau cellulaire glial normal. Le gangliogliome contient des cellules ganglionnaires dans un réseau glial hypercellulaire. Ces tumeurs concernent en général les adolescents ou l'adulte

jeune et envahissent préférentiellement le lobe temporal ou le plancher du V3 et le canal rachidien dans moins de 10 %.

Imagerie

Ces tumeurs sont de croissance très lente et apparaissent comme des masses aspécifiques envahissant souvent de multiples segments médullaires, avec ou sans formations kystiques associées, avec un rehaussement plus ou moins hétérogène après injection IV de gadolinium. Leur traitement est chirurgical.

Chez un enfant, une extension tumorale à toute la moelle, la présence de kystes tumoraux, d'érosions osseuses et d'une scoliose, l'absence d'œdème, une hétérogénéité de signal en T1, un rehaussement en mottes et un rehaussement pie-mérien après injection IV de gadolinium doivent faire évoquer le diagnostic de gangliogliome [10].

www.ispits.net

Hidden page

www.ispits.net

Hidden page

AUTRES TUMEURS INTRAMÉDULLAIRES

HÉMANGIOBLASTOME

(fig. 11-55 à 11-59 et voir fig. 12-20)

Épidémiologie et clinique

L'hémangioblastome est une prolifération capillaire au sein d'un stroma cellulaire. C'est une tumeur de l'adulte jeune, parfois responsable d'une hémorragie méningée ou d'une hématomyélie. Elle représente entre 1 et 5 % des tumeurs intracanales et 10 % des tumeurs intramédullaires. Elle se présente comme isolée et sporadique ou comme l'une des manifestations d'une maladie de Van Hippel Lindau, maladie autosomique dominante à localisations tumorales multiples (angiomes rétiens, tumeurs du sac endolymphatique, carcinome rénal, phéochromocytomes...). Les hémangioblastomes du système nerveux central sont surtout cérébelleux et exceptionnellement médullaires (parfois asymptomatiques). En cas de découverte d'un hémangioblastome intraca-

naire, le risque d'être atteint d'une maladie de Von Hippel Lindau est de 80 %.

Imagerie

La tumeur est localisée en cervical ou plus souvent en thoracique [1]. Elle est le plus souvent excentrée, latérale, sous-piale et exophytique (70 % des cas), voire extramédullaire (8 % des cas) [1, 3], rarement centromédullaire. Dans le cadre d'une maladie de Von Hippel Lindau, il a été décrit une forme polymicronodulaire intradurale extramédullaire [11].

Elle se présente dans 70 % des cas comme une lésion kystique avec une composante nodulaire vascularisée, toujours excentrée et dans 30 % des cas comme un nodule de petite taille très vascularisé et de rehaussement intense après injection IV de gadolinium. Le nodule rehaussé après injection représente la cible exclusive de l'exérèse chirurgicale.

Au contact du nodule tumoral, des images vasculaires serpentineuses à flux rapide « vides de signal » sont très évocatrices du diagnostic (fig. 11-



Fig. 11-58. – Hémangioblastome, maladie de Von Hippel Lindau. IRM, coupes sagittales a) et b) pondérées T2 et c) pondérée T1 après injection de gadolinium. Des traces chirurgicales d'ostéosynthèse avec artefacts métalliques sont visibles en cervical (flèches en a). En dessous, la moelle se tuméfie progressivement et une cavité médullaire est visible en thoracique (têtes de flèche en a) à partir de D3. Au niveau du cône médullaire, une masse présente une composante kystique (flèche noire en b et c) et des nodules qui rehaussent après injection (têtes de flèche en c et d). Des images de vaisseaux à flux rapide sont visibles en T2 (flèches blanches en b).

www.ispits.net

Hidden page

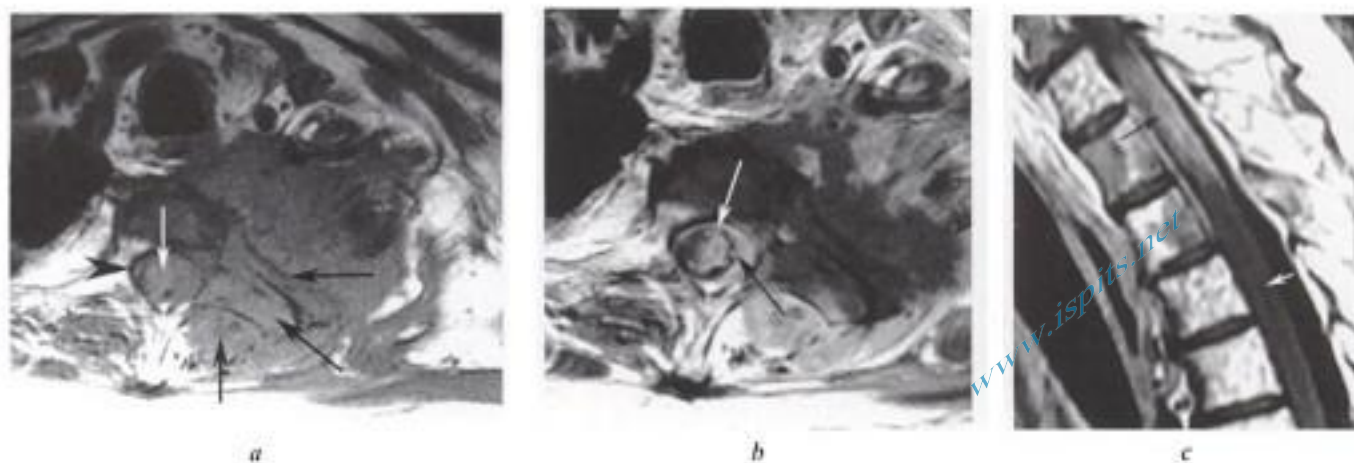


Fig. 11-60. – Extension tumorale médullaire de voisinage.

IRM, coupes a) axiale pondérée T1, b) et c) axiale et sagittale pondérées T1 après injection de gadolinium. Lésion tumorale de l'apex pulmonaire gauche envahissant la côte, l'apophyse transverse gauches et les muscles dorsaux (flèches noires en a), l'espace épidual, (tête de flèche en a). La moelle épinière (flèche blanche en a et b) est engainée. L'espace épidual est occupé par la tumeur réhaussante (flèche noire en b). La moelle épinière envahie rehausse après injection (flèche noire en c), la moelle sous jacente est oedémateuse avec hyposignal en T1 (flèche noire en c).

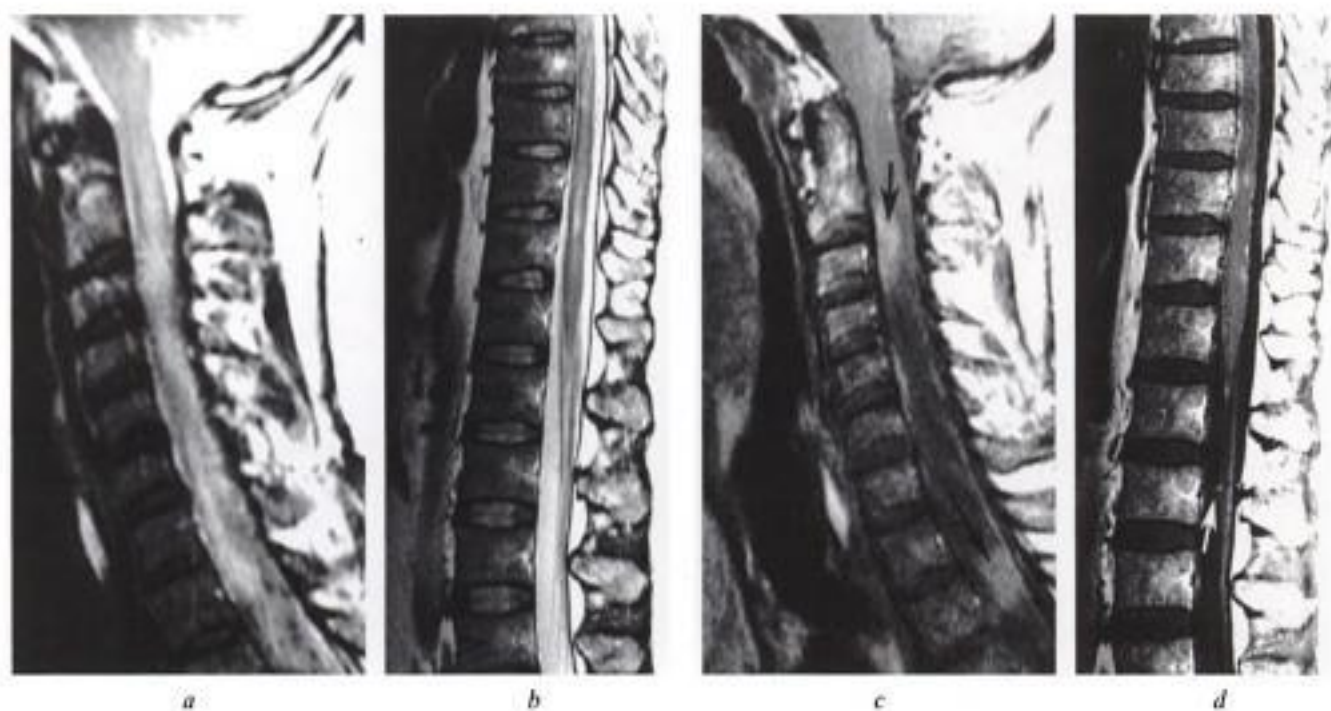


Fig. 11-61. – Métastases médullaires de découverte simultanée à l'astrocytome cérébral.

IRM, coupes sagittales pondérées T2 en a) cervical et b) lombo-sacré, pondérées T1 après injection IV de gadolinium en c) cervical et d) lombo-sacré. Hypertrophie « œdémateuse » pan médullaire (a et b). Plages de rehaussement intramédullaires (flèches en c), pie-mériennes et intramédullaires au niveau du cône médullaire et nodule sur les racines de la queue de cheval (flèche en d).

métastase médullaire sur 4. La symptomatologie est souvent bruyante (douleurs, déficits neurologiques, syndrome de Brown-Sequard, troubles urinaires). L'évolution est rapide et péjorative.

Dans plus de la moitié des cas, des métastases cérébrales sont associées et des métastases leptoméningées dans plus de 1 cas sur 4 [12]. En cas de lésion médullaire unique, un geste d'exérèse est possible.

www.ispits.net

Hidden page

www.ispits.net

Hidden page

HAMARTOME MÉDULLAIRE DE LA LIGNE MÉDIANE

C'est une pseudo-tumeur congénitale rare qui se définit par la présence de tissu mature bien différencié dans une localisation anormale. Il est distinct de l'hamartome neuroglial de la neurofibromatose de type I (prolifération de cellules gliales et ganglionnaires avec désorganisation des axones qui se présente avec des plages de signal élevé en pondération T2). L'hamartome médullaire de la ligne médiane peut être associé à des malformations méningées, osseuses, sous-cutanées (masse) et cutanées (sinus dermique), mais sans hydrocéphalie, malformation de Chiari ou dysraphismes ouverts. Les signes neurologiques sont souvent minimes, dus en général à l'adhérence médullaire à la dure-mère. Il est souvent asymptomatique, de découverte fortuite et l'abstention thérapeutique est alors recommandée, à moins d'un risque infectieux dû à un sinus dermique.

Imagerie

La moelle épinière présente une tuméfaction focale, parfois déformée par l'adhérence posté-

rieure à la dure-mère. Le signal de la pseudo-tumeur est identique à celui de la moelle épinière en pondération T1 et T2.

Diagnostic différentiel

Tératome (signal hétérogène et rehaussement après injection).

CAVERNOMES INTRAMÉDULLAIRES (fig. 11-65)

Le cavernome médullaire ou angiome caverneux de la moelle épinière, pseudo-tumeur vasculaire angiographiquement occulte, est un hamartome bénin composé d'une masse de vaisseaux dilatés.

Clinique

Le cavernome est le plus souvent de découverte fortuite, surtout en IRM, à tout âge, sans liaison au sexe, mais une localisation intramédullaire est plus fréquemment découverte chez la femme, à l'occasion de complications survenant pendant la grossesse. Il peut en effet se manifester lors d'une complication par un syndrome médullaire brutal

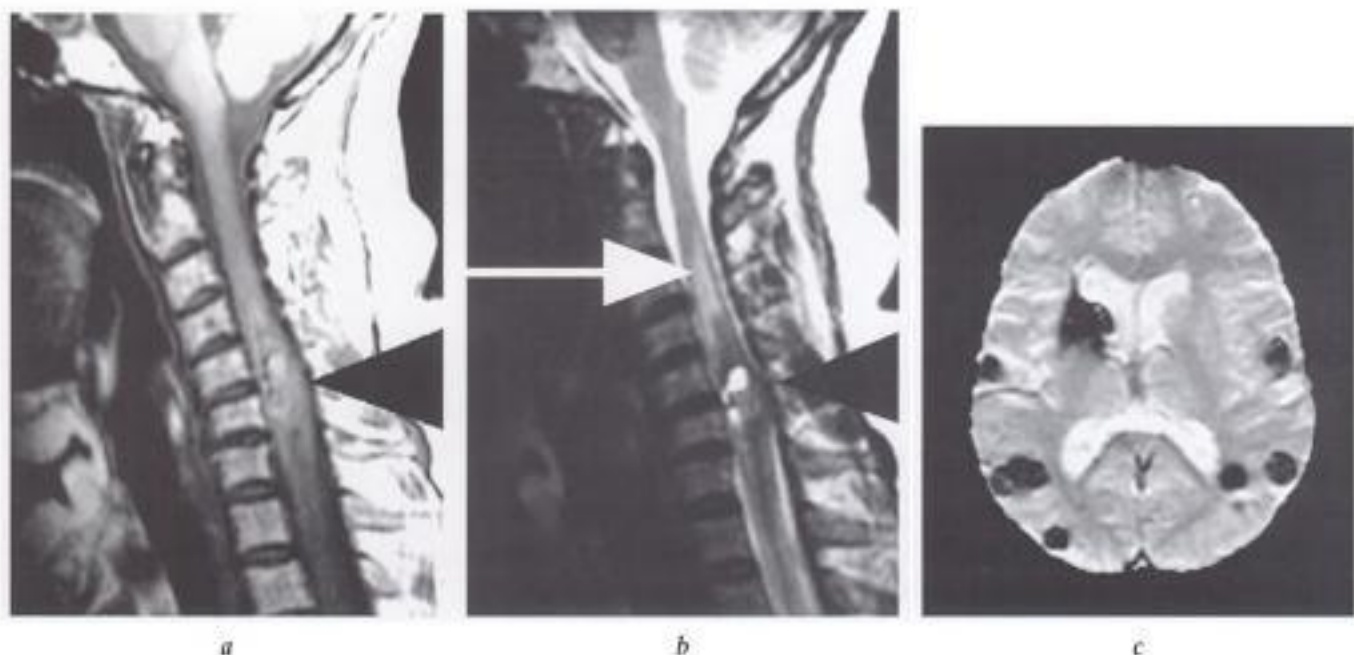


Fig. 11-65. – Cavernome.

IRM cervicale en coupes sagittales pondérées a) T1 et b) T2 et c) encéphalique en séquence d'écho de gradient pondérée T2*, en technique EPI. La moelle est tuméfiée en regard de C4 à C7 (tête de flèche noire en a et b). Le cavernome multinodulaire est de signal intense en pondération T1 et T2, au sein d'une plage en hyposignal en pondération T2. Une zone de gliose ou d'œdème, de signal élevé en pondération T2, est visible au pôle supérieur de la lésion (flèche en b). Cavernomatose encéphalique (c).

ou progressif avec douleur, paraparésie et déficit sensitif mais très rarement par une hémorragie méningée. Le risque hémorragique est un peu supérieur à 1 % par an [21], plus important après une première hémorragie et plus encore en cas de cavernomatose familiale (chromosome 7q11-22).

Anatomopathologie

La distribution des cavernomes dans le système nerveux central est liée au volume des constituants de celui-ci : plus fréquent en supratentorial qu'en infratentorial et rare dans la moelle. La localisation du cavernome médullaire est plus souvent thoracique que cervicale. Les lésions sont multiples dans 25 % des cas, représentant alors l'expression d'une maladie familiale. Le cavernome intramédullaire est une masse bien circonscrite, de quelques millimètres ou de plusieurs centimètres, bleuâtre, brunâtre ou verdâtre. C'est une prolifération de cavités vasculaires en nid d'abeille, souvent thrombosées, de taille variable à parois fines constituées de muscles lisses et d'élastine, entourée de gliose et de dépôts d'hémossidérine. Des calcifications et même des ossifications sont découvertes dans les septa fibreux dans 40 à 60 % des cas. Ces masses vasculaires à flux très lent n'ont pas de véritables pédicules artériels ou veineux. Le cavernome peut varier de taille en fonction des complications hémorragiques intratumorales. L'association décrite en cérébral entre cavernome et autres anomalies vasculaires (anomalies veineuses de développement, télangiectasies...) est beaucoup moins fréquente en médullaire.

Imagerie

L'angiographie médullaire est le plus souvent normale ou pourrait mettre en évidence un discret blush aux temps tardifs. Elle n'est plus indiquée lorsque le diagnostic de cavernome est suspecté en TDM ou en IRM.

En TDM, le diagnostic de cavernome est rarement posé en raison du manque de résolution en contraste de la technique. Le cavernome intramédullaire a les mêmes caractéristiques qu'en localisation cérébrale et apparaît comme une image dense et calcifiée ou hétérogène sans effet de masse notable ou plus rarement comme une petite masse hypodense voire kystique. Après injection

d'agent de contraste, le rehaussement est inapparent, ou très faible et tardif.

En IRM, la moelle est élargie au niveau de la lésion dans 2 cas sur 3. Le cavernome se présente comme une petite masse polymicronodulaire hétérogène à contours nets avec des signaux différents témoins de saignements d'âge différent. Certaines sont des images nodulaires de signal élevé en pondération T1 dû à la méthémoglobine. Autour de la masse à contours nets, un halo d'hémossidérine est toujours détecté en pondération T2 ou mieux encore en pondération T2*. Le rehaussement après injection d'agent de contraste est absent ou discret et tardif. En périphérie de ce nodule, une zone d'œdème peut être mise en évidence, traduisant le caractère agressif de la lésion. Zabramski a proposé une classification des cavernomes selon quatre types en fonction de leur aspect et de leurs signaux en pondérations T1 et T2 [20]. Le type I nodulaire homogène de signal élevé en T1, élevé ou faible en T2 avec un anneau périphérique en T2. Le type II d'aspect réticulé et de signal mixte en T1 et T2 avec un anneau périphérique en T2. Le type III de signal égal à celui de la moelle ou de plus faible signal en T1, de faible signal en T2 avec un très large anneau périphérique en T2. Le type IV à peine visible en T1 et T2 et d'aspect ponctué en écho de gradient pondéré T2*. Les types II et surtout I représentent les lésions à haut risque hémorragique.

Diagnostic différentiel

En TDM : les tumeurs primitives ou les métastases hémorragiques ou calcifiées, un tuberculome, une cysticercose.

En IRM : séquelles d'hématomyélie, foyers hémorragiques des angiopathies amyloïdes, télangiectasies radio-induites, petites malformations artérioveineuses, plaque de sclérose en plaques, métastase de mélanome.

Rôle de l'imagerie

La découverte d'un cavernome médullaire implique la réalisation d'un examen IRM de la tête à la recherche de lésions encéphaliques identiques et inversement. L'IRM permet le contrôle évolutif des lésions.

Traitement

L'abstention est recommandée en cas de découverte fortuite d'un cavernome intramédullaire, mais en cas de découverte d'une lésion symptoma-

tique, l'exérèse chirurgicale apporte un bénéfice dans 66 % des cas et une aggravation des symptômes dans 6 % [21].

Bibliographie

- [1] BAKER K.B., MORA C.J., WIPPOLD F.J. *et al.* — MR imaging of spinal hemangioblastoma. *AJR*, 2000, 174, 377-382.
- [2] BOROCOCCO A., IDIR A., JOUBERT E., LACROIX C., HURTH M., DOYON D. — Intramedullary glioma. Postoperative MRI aspects. *J. Neuroradiol.*, 1995, 22, 123-130.
- [3] BROTCCHI J., FISCHER G. — Spinal cord ependymomas. *Neurosurg. Focus*, 1998, 5.
- [4] DEBRAY M.P., RICOLFI F., BRUGIERES P., KHALIL A., ADLE-BIASSETTE H., GASTON A. — Epidermoid cyst of the conus medullaris: atypical MRI and angiographic features. *Neuroradiology*, 1996, 38, 526-528.
- [5] HEINZ R., WIENER D., FRIEDMAN H., TIEN R. — Detection of cerebrospinal fluid metastasis: CT myelography or MR? *AJNR*, 1995, 16, 1147-1151.
- [6] HOEFFEL C., BOUKOBZA M., POLIVKA M. *et al.* — MR. Manifestations of subependymomas. *AJNR*, 1995, 16, 2121-2129.
- [7] KAHAN H., SKLAR E.M.L., POST M.J.D., BRUCE J.H. — MR characteristics of histopathologic subtypes of spinal ependymoma. *AJNR*, 1996, 17, 143-150.
- [8] KLEIHUES P., CAVENEE W.K. — *Pathology and genetics. Tumours of the nervous system. World Health Organization Classification of Tumours.* Lyon, IARC Press, 2000.
- [9] LEITE C.C., JINKINS J.R., BAZAN III C. *et al.* — MR of subarachnoid seeding from CNS glial tumors. *International Journal Of Neuroradiology*, 1996, 6, 561-569.
- [10] PATEL U., PINTO R.S., ILLER D.C. *et al.* — MR of spinal cord ganglioma. *AJNR*, 1998, 19, 879-887.
- [11] ROESSLER K., DIETRICH W., HABERLER C., GOERZER H., CZECH T. — Multiple spinal «miliary» hemangioblastomas in Von Hippel Lindau disease without cerebellar involvement. A cas report and a review of the literature. *Neurosurg. Rev.*, 2000, 22, 130-134.
- [12] SCHIFF D., O'NEILL B.P. — Intramedullary spinal cord metastases: clinical features and treatment outcome. *Neurology*, 1996, 47, 906-912.
- [13] SEPPALA M.T., SAINIO M.A., HALTIA M.J., KINNUNEN J.J., SETALA K.H., JAASKELAINEN J.E. — Multiple schwannomas: schwannomatosis or neurofibromatosis type 2? *J. Neurosurg.*, 1998, 89, 36-41.
- [14] SHRIER D.A., RUBIO A., NUMAGUCHI Y., POWERS J.M. — Infarcted spinal schannoma: an unusual MR finding. *AJNR*, 1996, 17, 1566-1568.
- [15] SOUWEIDANE M.M., BENJAMIN V. — Spinal cord meningiomas. *Neurosurg. Clin. North Am.*, 1994, 5, 283-291.
- [16] TAM J.K., BRADLEY W.G. Jr, GEORGEN S.K. *et al.* — Patterns of contrast enhancement in the pediatric spine at MR imaging with single- and triple-dose gadolinium. *Radiology*, 1996, 198, 273-278.
- [17] VARMA D.G.K., MOULOPOULOS A., SARA As. *et al.* — MR Imaging of extracranial nerve sheath tumors. *J. Comput. Assist. Tomogr.*, 1992, 16, 448-453.
- [18] WIPPOLD F.J., SMIRNIOTOPoulos J.G., PILGRAM T.K. — Lesions of the cauda equina: a clinical and pathology review from the armed force institute of pathology. *Clin. Neurol. Neurosurg.*, 1997, 99, 229-34.
- [19] WOOTTON-GEORGES S.L., FOREMAN N.K., ALBANO E.A. *et al.* — Pattern of recurrence in children with midline posterior fossa malignant neoplasms. *Pediatr. Radiol.*, 2000, 30, 90-3.
- [20] ZABRAMSKI J.M., WASCHER T.M., SPETZLER R.F. *et al.* — The natural history of familial cavernous malformations: results of an ongoing study. *J. Neurosurg.*, 1994, 80, 422-432.
- [21] ZEGVARIDIS D., MEDELE R.J., HAMBURGER C., STEIGER H.J., REULEN H.J. — Cavernous haemangiomas of the spinal cord. A review of 117 cases. *Acta Neurochir. (Wien)*, 1999, 141, 237-245.

www.ispits.net

Hidden page

Cavités médullaires

par G. COSNARD • T. DUPREZ • D. HERNALSTEEN

www.ispits.net

Définition, classification, étiologie et anatomopathologie

On regroupe sous le terme de cavité intramédullaire : l'hydromyélie, la syringomyélie et la syringobulbie.

L'hydromyélie représente une dilatation du canal épendymaire (canal virtuel et perméable à la naissance qui se sténose, au moins de façon segmentaire, au cours de la vie, complètement sténosé à partir de 40 ans).

La syringomyélie représente une néo-cavité créée au sein de la moelle épinière, en dehors du canal épendymaire.

La syringobulbie située à la partie inférieure du tronc cérébral, au-dessus du foramen magnum (trou occipital) est en général sans communication avec le V4 (en dehors du cas des cavités tumorales, il s'agit le plus souvent d'une fine cavité).

Dans plus de 50 % des cas de cavités médullaires, la cause est une malformation de la charnière crânio-vertébrale de type Chiari I. Moins fréquemment, ce sont d'autres malformations de la charnière de type Dandy-Walker, anomalies osseuses à type d'impression basilaire, de lésions traumatiques, méningitiques séquellaires (infectieuses ou hémorragiques) ou tumorales (surtout méningiomes) de la base du crâne ou de la charnière. Dans tous ces cas, la cavité est cervicale avec une plus ou moins grande extension caudale.

Sans anomalie de la charnière crânio-vertébrale et en cas de développement de la cavité dans une

autre topographie, l'origine peut être secondaire à un traumatisme, une arachnoïdite, une tumeur médullaire ou extramédullaire... Les cavités de situation caudale sont souvent associées ou secondaires à une dysraphie rachidienne lombo-sacrée.

La classification actuelle des cavités intramédullaires est basée sur des notions physiopathologiques [8] (fig. 12-1 et 12-2).

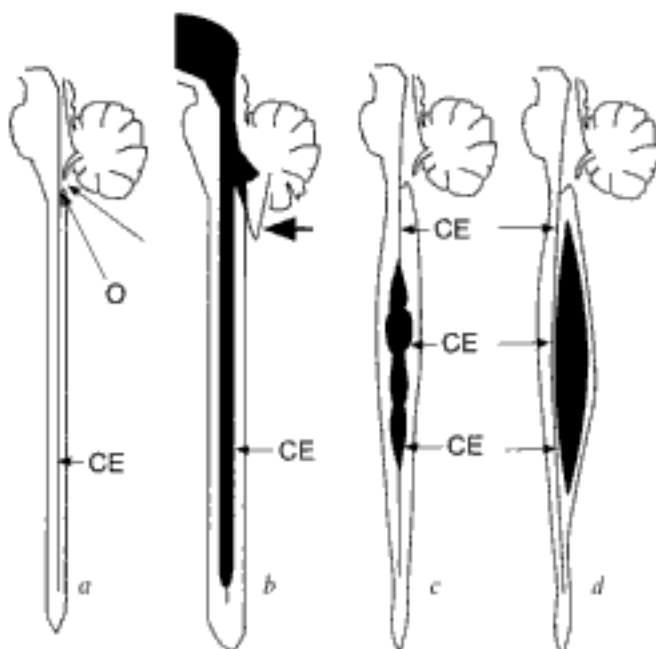


Fig. 12-1. - a) Aspect normal de la moelle épinière avec un canal épendymaire virtuel (CE), l'obex (O), le foramen de Magendie (flèche). b) Dilatation communicante du canal épendymaire avec distension ventriculaire, dilatation du canal épendymaire (CE) en communication avec le V4 et blocage du foramen magnum par une ectopie tonsillaire (flèche). c) Dilatation non communicante du canal épendymaire par dilatation suspendue du canal épendymaire (CE). d) Cavité parenchymateuse avec déplacement du canal épendymaire (CE).

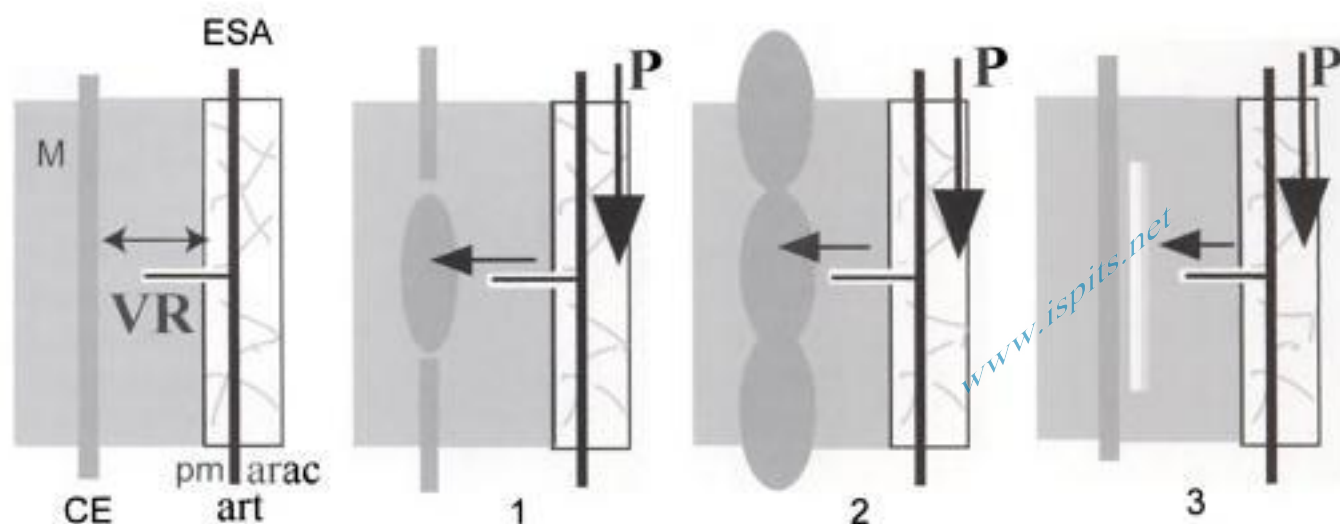


Fig. 12-2. – Dans des conditions habituelles, les échanges de LCS entre moelle (M) et espaces sous-arachnoïdiens (ESA, pm : pie-mère et arac. : feuillet arachnoïdien) sont équilibrés, le long des axes vasculaires (art. : artère) dans les espaces de Virchow-Robin (VR). En cas d'obstacle à la circulation du liquide cérébrospinal dans le canal vertébral et d'hyperpression (P) dans les ESA, le canal épendymaire (CE) est : 1) focalement incompetent et il apparaît une distension focale et suspendue du CE; 2) globalement incompetent et il se crée une distension de tout le canal. 3) L'état présyringomyélique survient en cas d'hyperpression (P) dans les ESA et de sténose complète du canal de l'épendyme (d'après Fischbein et coll. [4]).

DILATATION COMMUNICANTE DU CANAL ÉPENDYMAIRE

Elle est centromédullaire et définie par sa communication avec le V4 (fig. 12-1b et 12-3). Elle est bordée complètement ou partiellement par un revêtement cellulaire épendymaire. Elle est en communication avec les ventricules intracrâniens en général dilatés en raison de l'obstruction causale du V4, secondairement forcée au niveau du trou de Magendie. Les causes en sont l'hydrocéphalie (posthémorragique ou méningitique), les malformations complexes telles le Chiari II ou l'encéphalocèle et les kystes de Dandy-Walker. L'extension en hauteur de la cavité dépend de la cause et surtout de l'âge de l'installation des lésions (plus grande si plus précoce).

DILATATION NON COMMUNICANTE DU CANAL ÉPENDYMAIRE

(fig. 12-1c, 12-4 à 12-7)

Elle représente une cavité suspendue du canal épendymaire, par définition sans communication avec le V4. La cavité intramédullaire n'est revêtue que partiellement par des cellules épendymaires et sa paroi est le plus souvent dénudée. La cavité présente souvent des cloisons. De la cavité s'étendent des fissures intraparenchymateuses qui dissè-

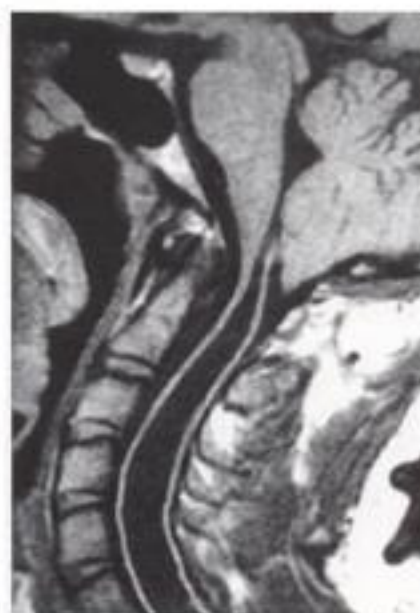


Fig. 12-3. – Cavité communicante sur Chiari I. IRM coupe sagittale en pondération T1. Ectopie tonsillaire au foramen magnum. Canal cervical large. Moelle de gros diamètre. Cavité apparemment communicante avec le V4.

quent la moelle vers les cornes postérieures et qui peuvent atteindre la surface pie-mérienne mettant alors la cavité en communication avec les espaces sous-arachnoïdiens. Les causes principales en sont les malformations de Chiari, la moelle attachée, les compressions médullaires et l'arachnoïdite.



Figure 12-4



Figure 12-5



www.ispms.net



Figure 12-6

Fig. 12-4. – *Cavité non communicante sur Chiari I.*
IRM, coupe sagittale pondérée T1. Ectopie des tonsilles cérébelleuses à extrémités effilées (tête de flèche) obstruant le foramen magnum. Tuméfaction médullaire cervicale. Cavité sous tension à extrémité supérieure convexe (fine flèche).

Fig. 12-5. – *Cavité non communicante sur Chiari I.*
IRM, coupe sagittale pondérée T1. Ectopie des tonsilles cérébelleuses à extrémités effilées (tête de flèche) obstruant le foramen magnum. Le canal vertébral est large. La moelle épinière est plutôt atrophique. L'extrémité supérieure d'une fine cavité centromédullaire est effilée (fine flèche). La cavité n'est pas sous tension.

Fig. 12-6. – *Cavité non communicante sur Chiari I.*
IRM, coupes sagittales pondérées a) T1 et b) T2. Malformation de Chiari I (tête de flèche noire en a). La moelle épinière a un calibre normal (masquant l'atrophie du parenchyme). Une fine cavité s'étend de C1-C2 jusqu'en T9-T10 (flèches noires en a). Ses extrémités sont effilées et pointues. Elle est de signal homogène sur les deux séquences, identique à celui du LCS, sans image de flux.

www.ispits.net

Hidden page

Clinique

La symptomatologie est variée et souvent insidieuse. Une cavité peut être de découverte fortuite. Elle peut se manifester par des déformations rachidiennes ou des troubles orthopédiques, un syndrome douloureux ou de façon plus évocatrice par une anesthésie thermo-algique suspendue associée à une amyotrophie des membres supérieurs avec éventuel syndrome pyramidal.

Une syringobulbie peut se manifester par un nystagmus, des troubles dysphagiques et dysarthriques, une hypoesthésie dans le territoire du trijumeau, un hoquet.

Une cavité post-traumatique est de plus en plus fréquemment décelée dans les suites des traumatismes graves, notamment du rachis thoracique, surtout en cas d'insuffisance de réduction des fractures rachidiennes [10]. Elle doit être suspectée en cas d'apparition retardée d'un syndrome douloureux ou de toute aggravation neurologique secondaire. Il en est de même des cavités intramédullaires qui peuvent survenir secondairement à des lésions infectieuses (méningite, épidurite, spondylodiscite), à des hémorragies méningées, à des interventions chirurgicales canalaies, à une myélographie aux produits de contraste non ionique ou à une rachianesthésie, et même secondairement à des phénomènes dégénératifs rachidiens. L'arachnoïdite en est la cause principale, extensive et de mauvais pronostic, ou focale et de meilleur pronostic [9].



Fig. 12-8. – Bulbo-syringomyélie sur dysraphie rachidienne. IRM, coupes sagittales pondérées a) T1 en cervico-thoracique et b) T2 en lombo-sacré. La cavité parimédullaire étendue au bulbe (flèche en a) est pour partie cloisonnée en jonction bulbo-médullaire et en regard de D7 (têtes de flèches en a). La distalité de la cavité médullaire de situation basse entre L3 et L5 (flèches en b) est ouverte à plein canal dans le cul de sac dural.

Physiopathologie [1-12] (voir fig. 12-2)

Elle est encore très discutée mais les théories successives font toutes références à une origine mécanique, et en particulier à un rétrécissement du foramen magnum ou du canal rachidien associé à un trouble de la circulation du liquide cébrospinal. La physiopathologie est d'autant plus importante à préciser que les propositions thérapeutiques évoluent avec elle. L'étude IRM des flux de liquide cébrospinal permet d'ailleurs une approche nouvelle et notamment les travaux

VENTRICULE TERMINAL

Situé au niveau du cône médullaire, c'est une variante de la normale.

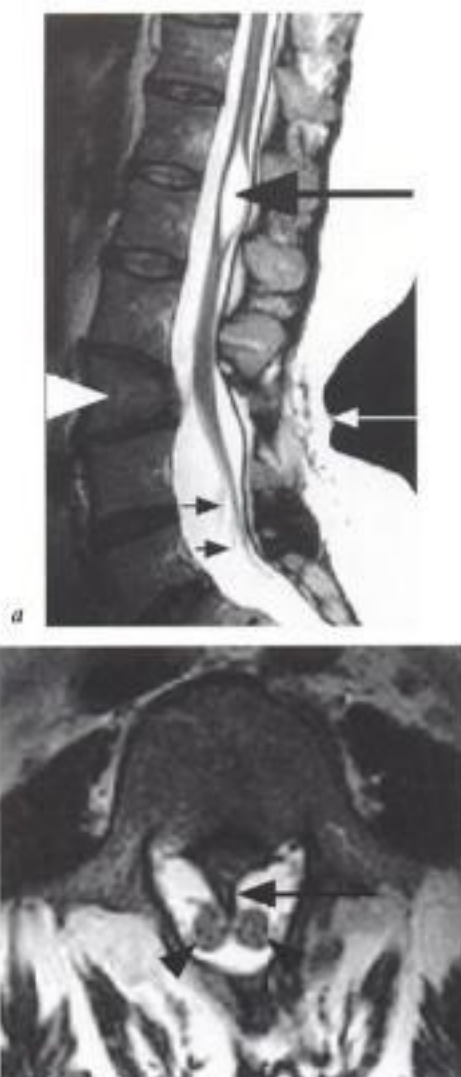


Fig. 12-9. – Cavité non communicante sur diastématomyélie. IRM, a) coupes sagittale et b) axiale en pondération T2 du rachis lombosacré. Malformation cunéiforme du corps vertébral de L3 (tête de flèche blanche en a) et déhiscence de l'arc postérieur (fine flèche blanche en a). Moelle attachée basse. Les racines de la queue de cheval sont visibles en regard de L4 et L5 (fines flèches noires en a). Cavité médullaire en regard de T12-L1 (flèche noire en a).  peron ost ofibreux intracanalair (flèche noire en b) inséré sur le mur postérieur de L3 et qui sépare la moelle en deux parties distinctes qui définissent une diastématomyélie (têtes de flèche en b).

de Greitz [6]. Fischbein et coll. [4] (fig. 12-2) présentent de façon simple les différents modèles de cavités en se basant sur la perméabilité et la compétence du canal épendymaire. On sait celui-ci perméable chez le nouveau-né; il se sténose ensuite progressivement. On suppose que des échanges liquidiens se font entre les espaces sous-arachnoïdiens et le canal épendymaire par l'intermédiaire des espaces de Virchow-Robin. Si la pression augmente dans les espaces sous-

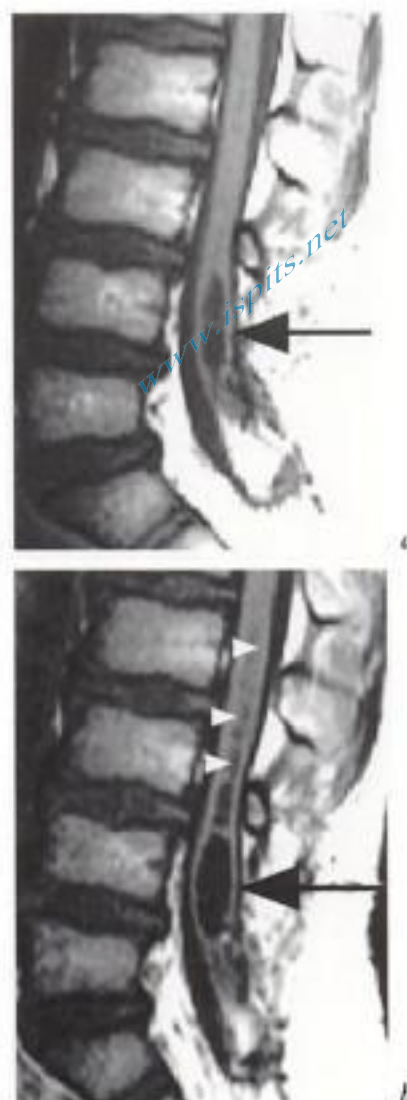


Fig. 12-10. –  volution d'une cavité non communicante sur dysraphie. IRM en coupes sagittales pondérées a) T1, b) suivi évolutif. Moelle attachée basse sur lipome intracanalair opéré à 2 reprises. Une cavité distale se distend entre deux examens à 1 an d'intervalle (flèche noire en a et b) et cette distension s'associe à une extension craniale des lésions (têtes de flèches blanches en b).

arachnoïdiens, les liquides s'accumulent dans le canal qui se dilate focalement entre deux zones sténosées (fig. 12-2-1). Si les sténosées sont incomplètes, le canal peut se dilater globalement (fig. 12-2-2). Si le canal épendymaire est totalement sténosé, les liquides s'accumulent dans le parenchyme, à l'origine de lésions œdémateuses et d'un état présyringomyélique (fig. 12-2-3). Ce passage du LCR sous pression dans les espaces de Virchow Robin est discutable [7]. L'hyperpression du LCR engendrée par des stress répétés (toux, éternuement...) pourrait être responsable d'une dilatation des vaisseaux et notamment des veines avec

www.ispits.net

Hidden page

www.ispits.net

Hidden page

www.ispits.net

Hidden page

Fig. 12-17. – Extension d'une cavité posttraumatique.
IRM en coupe sagittale pondérée a) T2 et b) contrôle 1 an plus tard. Insuffisance de réduction d'une fracture luxation rachidienne en T4-T5 avec sténose canalaire persistante (flèche noire en b). Très discrète plage myélomalacique à contours flous, de signal peu élevé en regard de C1 et C2 (flèches en a). Un an après : tuméfaction de la moelle cervicothoracique et cavités intramédullaires thoraciques et cervicales de signal identique au LCS (flèches blanches en b).



Fig. 12-18. – Cavité posttraumatique et arachnoïdite.
IRM, coupes sagittales pondérées a) T1 et b) T2. Dislocation rachidienne thoracique inférieure suite à des laminectomies répétées. La moelle épinière n'est plus distinguée en pondération T1 au sein du canal (flèche en a). La coupe pondérée T2 montre la trace de laminectomie (têtes de flèches blanches en b), les espaces sous-arachnoïdiens antérieurs cloisonnés et compressifs (têtes de flèches noires en b), la moelle tuméfiée adhérente à la face postérieure du sac dural et une cavité centromédullaire (flèches noires).



RECOMMANDATIONS TECHNIQUES

La totalité du canal rachidien doit être explorée en incluant les charnières craniovertébrale et lombosacrée.

Des séquences pondérées T1 et T2 doivent être obtenues. Pour apprécier les mouvements du liquide cébrospinal dans les espaces sous-arachnoïdiens et surtout dans les cavités, il est souhaitable en pondération T2 de ne pas utiliser les artifices de compensation de flux ou de synchronisation cardiaque ou périphérique.

Les coupes axiales permettent de montrer la topographie de la cavité et les éventuelles communications avec les espaces sous-arachnoïdiens, mais également d'apprécier l'épaisseur résiduelle du parenchyme médullaire.

Une séquence FLAIR permet d'affirmer le contenu liquide de signal identique à celui du liquide cébrospinal en cas de signal douteux en pondération T1, et donc de différencier cavité et myélomalacie.

À titre diagnostique, il n'est pas nécessaire d'injecter un agent de contraste IV si une malfor-

www.ispits.net

Hidden page

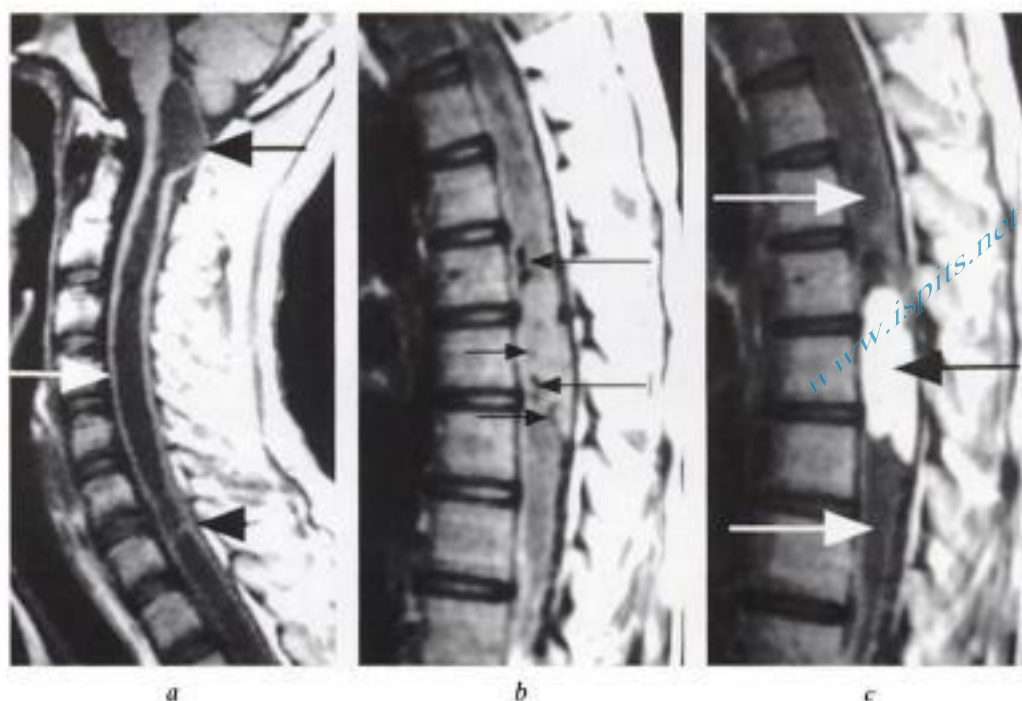


Fig. 12-20. – Cavité tumorale.

IRM, coupes sagittales pondérées T1 a) en cervical et b) en thoracique puis c) après injection IV de gadolinium en thoracique. Élargissement du canal vertébral et moelle épinière tuméfiée en cervical avec cavité centromédullaire et fin liseré parenchymateux médullaire résiduel (flèche blanche en a), cloisonnement (tête de flèche noire en a) et syringobulbie à dôme convexe sans communication avec le V4 (flèche noire en a). En thoracique et en contraste spontané : visibilité d'images serpigineuses sans signal (flèches noires en b). Au sein de la cavité (flèches blanches en c), après injection IV de gadolinium, le signal d'un nodule tumoral d'un hémangioblastome rehausse intensément (flèche noire en c).

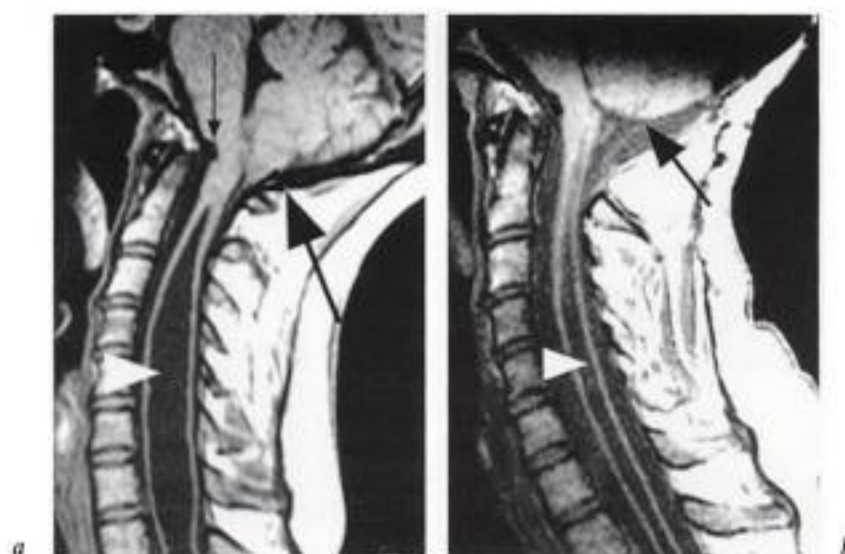


Fig. 12-21. – Aspect postopératoire d'une malformation de Chiari I.

IRM, coupes sagittales en pondération T1 a) avant et b) après intervention de décompression du foramen magnum. Ascension de la tonsille cérébelleuse après intervention (flèche noire épaisse en a et b), réduction de calibre de la cavité médullaire (tête de flèche blanche en a et b). Noter l'empreinte vasculaire sur le tronc cérébral (fine flèche noire en a).

celles postérieures. L'opacification est rarement immédiate et le plus souvent tardive, constatée après plusieurs heures. Dans moins de 1 cas sur 4, les cavités ne s'opacifient pas, même tardivement. Il faut noter que les cavités associées à des tumeurs peuvent s'opacifier après injection intrathécale de produit de contraste. Il faut noter encore que les microkystes, probablement précavitaires, situés au sein de la gliose, notamment en post-traumatique peuvent s'opacifier après injection intrathécale.

Imagerie postopératoire (fig. 12-21)

Elle doit être guidée par la connaissance du geste chirurgical : médullotomies, shunts et dérivations (dérivation ventriculopéritonéale, drainage syringopéritonéal ou syringopleural ou syringo-arachnoïdien, ventriculo-cisternostomie), décompressions limitées ou larges de la sténose canalaire vertébrale ou foraminale : craniotomie ou laminectomie, avec ouverture dure-mérienne respectant l'arachnoïde ou au contraire avec section extensive de toutes les attaches ou adhérences arachnoïdiennes, avec ou sans sacrifice tonsillaire...

Les critères d'efficacité du geste chirurgical sont :

- la diminution de la tuméfaction médullaire;
- l'affaissement de la cavité;
- la diminution ou la disparition de la pulsatilité intracavitaire et la réduction des flux dans la cavité;
- la réapparition de flux dans les espaces sous-arachnoïdiens ou l'augmentation de leur vélocité;
- la régression de l'ectopie tonsillaire;
- l'absence de complication locale, de pseudo-méningocèle en particulier.

Images cavitaires de découverte fortuite (fig. 12-22)

L'utilisation des antennes en réseau phasé qui permet une exploration du rachis bien au-delà des segments incriminés met parfois en évidence, de façon fortuite, de fines cavités suspendues aux

extrémités effilées situées au niveau du canal épendymaire. C'est le cas par exemple de la découverte d'une cavité intramédullaire thoracique inférieure lors d'une exploration IRM cervicale pour une pathologie dégénérative ostéodiscale. Leur signification est actuellement inconnue. Elles peuvent représenter une variante de la normale. Elles pourraient également être le témoin d'une agression médullaire méconnue, en particulier traumatique ou la conséquence de troubles mineurs de la circulation du liquide cébrospinal dans les espaces sous-arachnoïdiens, actuels ou antérieurs. Elles peuvent être banalisées en cas d'anamnèse négative et d'examen neurologique normal.



Fig. 12-22. - Cavité médullaire de découverte fortuite. IRM, coupe sagittale pondérée T2. Distension bifocale du canal épendymaire (flèches) sans cause apparente.

Bibliographie

- [1] ABOULKER J. — La syringomyélie et les liquides intrarachidiens. *Neurochirurgie*, 1979, 25, 1-44.
- [2] BALL M.J., DAYAN A.D. — Pathogenesis of syringomyelia. *Lancet*, 1972, 2, 799-801.
- [3] BRUGIERES P., IFFENEKER C., HURTH M. *et al.* — IRM dynamique en évaluation des kystes syringomyéliques. *Neurochirurgie*, 1999, 45, 115-129.

- [4] FISCHBEIN N.J., DILLON W.P., COBBS C., WEINSTEIN P.R. — The «presyrinx state»: a reversible myelopathic condition that may precede syringomyelia. *AJNR*, 1999, 20, 7-20.
- [5] GARDNER W.J., GOODALL R.J. — The surgical treatment of Arnold-Chiari malformation in adults: an explanation of its mechanism and importance of encephalography in diagnosis. *J. Neurosurg.*, 1950, 7, 199-206.
- [6] GREITZ D., ERICSON K., FLODMARK O. — Pathogenesis and mechanics of spinal cord cysts. A new hypothesis based on magnetic resonance studies of cerebrospinal fluid dynamics. *Int. J. Neuroradiol.*, 1999, 5, 61-78.
- [7] LEVINE D.N. — The pathogenesis of syringomyelia associated with lesions at the foramen magnum: a critical review of existing theories and proposal of a new hypothesis. *Journal of the Neurological Sciences*, 2004, 220, 3-21.
- [8] MILHORAT T.H. — Classification of syringomyelia. *Neurosurg. Focus*, 2000, 8, 1-6.
- [9] PARKER F., AGHAKHANI N., TADIE M. — Arachnoïdite et syringomyélie non-traumatiques. Une série de 32 cas. *Neurochirurgie*, 1999, 45, 67-83.
- [10] PERROUIN-VERBE B., LENNE-AURIER K., AUFRAY-CALVIER E. *et al.* — Post-traumatic syringomyelia and post-traumatic spinal canal stenosis: a direct relationship: review of 75 patients with a spinal cord injury. *Spinal Cord.*, 1998, 36, 137-143.
- [11] SCHWARTZ E.D., FALCONE S.F., QUENCER R.M., GREEN B.A. — Posttraumatic syringomyelia: pathogenesis, imaging and treatment. *AJR*, 1999, 173, 487-492.
- [12] WILLIAMS B. — On the pathogenesis of syringomyelia: a review. *J. R. Soc. Med.*, 1980, 73, 798-806.

www.ispits.net

Hidden page

détecté chez des sujets normaux, mais il est alors vertical, linéaire, fin et sans tortuosités.

Ces anomalies vasculaires peuvent ou non s'accompagner d'une anomalie médullaire : anomalie de morphologie ou de signal directement liée à la présence du nidus ou signes indirects de myélopathie (fig. 13-1a, 13-2a et b, 13-3, 13-4a, 13-5b, 13-6c et d, 13-7) avec ou sans anomalie vasculaire détectable associée [19].

Un rehaussement de la moelle épinière est observé tardivement, dans tous les cas, après une injection IV de gadolinium et dans un tiers des cas précocement [10, 21].

ARM

D'un point de vue général, l'imagerie est rendue délicate en raison des différentes caractéristiques propres à la moelle épinière et à ses enveloppes : faible diamètre du canal vertébral, artéfacts de flux du liquide cébrospinal, artéfact de l'aorte. Les artères spinales, mêmes dilatées dans le cas d'une pathologie vasculaire, sont extrêmement fines et sinueuses rendant l'analyse du signal complexe. Les méthodes utilisant le temps de vol (TOF) et l'imagerie 3D en spin écho rapide (dites angiographie à sang noir) permettent une bonne approche des malformations à flux rapide (fig. 13-7 et 13-9b). Le contraste de phase permet théoriquement une meilleure approche des flux lents mais le choix de la vitesse d'encodage rend la méthode aléatoire [3]. Les possibilités de détection des vaisseaux anormaux dépendent de la direction du flux (ascendant ou descendant) et des nombreuses tortuosités et ectasies. La complexité de ce réseau vasculaire anormal explique les difficultés d'imagerie en ARM, mais une analyse partielle du trajet vasculaire est souvent possible. Les séquences 3D pondérées T1 après injection IV de gadolinium qui permettent une amélioration de la résolution en contraste et de la résolution spatiale sont prometteuses.

ANGIOGRAPHIE MÉDULLAIRE

L'angiographie médullaire par voie artérielle reste indispensable pour la caractérisation angio-architecturale préthérapeutique. Pratiquée sous neuroleptanalgie, elle comporte un cathétérisme

sélectif par voie fémorale de toutes les artères radiculaires à destinée médullaire : branches iliaques, sacrées, lombaires, intercostales, vertébrales, cervicales profondes et ascendantes. Pour chaque pédicule, une injection sélective de 2 à 5 mL de produit de contraste doit être réalisée, avec étude, pour chacune, d'un temps artériel, d'un temps veineux et la réalisation de clichés de profil dès que la moindre anomalie est détectée. L'exploration angiographique doit être complète, incluant en cas de négativité de l'exploration médullaire une étude crânio-encéphalique, car il existe de rares cas de fistules intracrâniennes à drainage veineux périmédullaire se présentant avec une symptomatologie médullaire.

L'angiographie par voie artérielle est un examen spécialisé, long et minutieux qui nécessite une équipe d'opérateurs rompus à l'exploration vasculaire de la moelle épinière.

L'analyse conjointe de l'ARM et de l'artériographie sélective permet d'utiliser l'IRM, exploration non invasive, pour le suivi évolutif en limitant le nombre des angiographies alors réservées aux gestes thérapeutiques.

Malformations artérioveineuses (MAV) intramédullaires

[6, 7, 11-14, 17, 19, 21] (voir fig. 13-1 à 13-4)

Anatomopathologie

Ce sont des malformations congénitales, même si leur architecture se modifie secondairement. Elles sont toujours constituées par des shunts artérioveineux de petite taille, multiples, réalisant une structure complexe appelée nidus. Ce nidus peut être compact ou diffus, plus souvent en localisation thoracique ou lombaire que cervicale. C'est une malformation à haut débit, en règle multipédiculée, alimentée par l'artère spinale antérieure (ASA) et une ou plusieurs artères spinales postérieures plus ou moins dilatées. Le nidus est situé dans la profondeur de la moelle ou à la fois en intramédullaire et à la surface de la moelle. Le

www.ispits.net

Hidden page

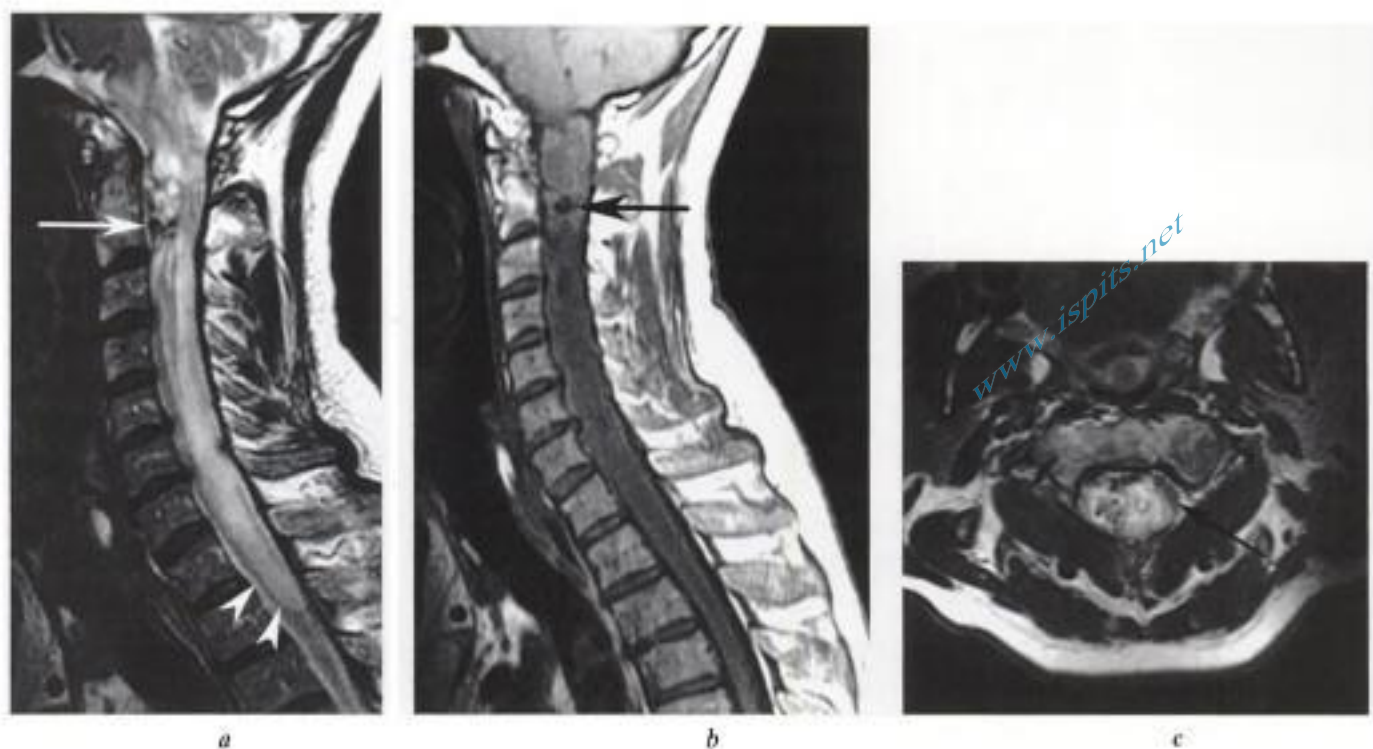


Fig. 13-3. – MAV cervicale.

IRM, coupes sagittales pondérées a) T2 et b) T1 et axiale pondérée T2. La moelle épinière a un aspect tumoral avec hypertrophie et plage d'hypersignal en T2 étendue jusqu'en D2 (têtes de flèches en a) tandis que les images de vaisseaux à flux rapide sont visibles en regard de C2 (flèche en a et b). Le nidus et la plage de myélomalacie occupe la quasi totalité de la moelle épinière en coupe axiale. Il ne persiste qu'une bordure externe gauche de moelle de signal normal (flèche en c).

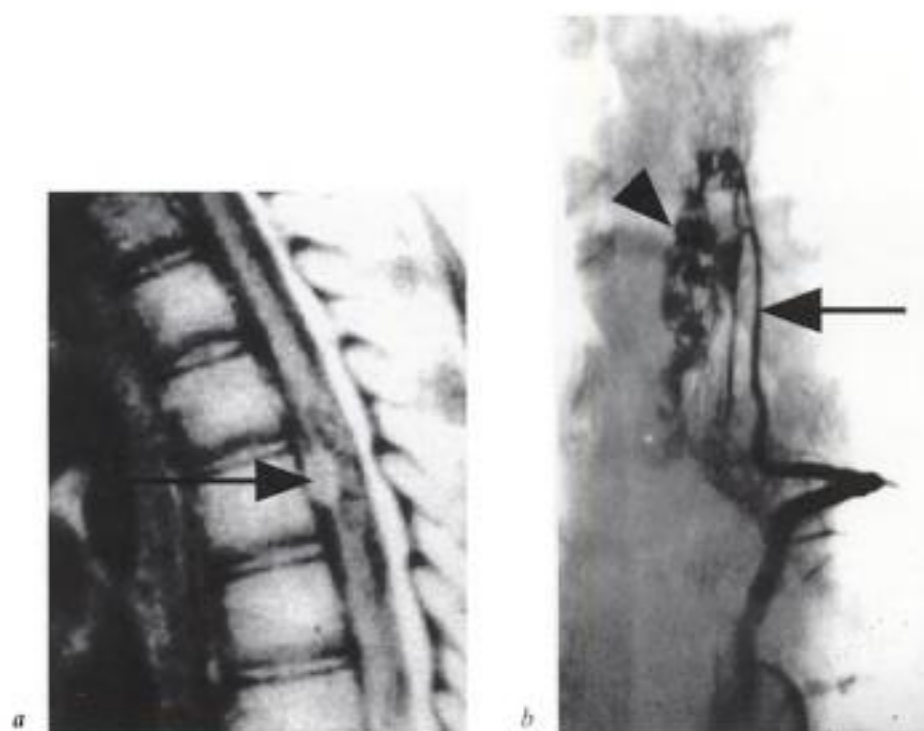


Fig. 13-4. – MAV thoracique.

IRM, a) coupe sagittale pondérée T1 : tuméfaction de la moelle épinière thoracique qui présente un nidus avec des images nodulaires et serpigneuses sans signal en arrière d'une masse (flèche) représentant un hématome, complication de la MAV. b) Artériographie de face : une artère spinale antérieure dilatée (flèche) opacifie le nidus (tête de flèche).

drainage s'effectue par des veines pérимédullaires dilatées ascendantes ou descendantes à flux rapide qui rejoignent une ou plusieurs veines efférentes radiculo-épidurales.

Clinique

C'est une pathologie de l'adulte jeune (20 ans en moyenne) avec nette prédominance masculine. La symptomatologie est le plus souvent brutale due à la survenue d'une hématomyélie ou d'une hémorragie méningée spinale. L'hématomyélie se traduit par une para- ou une tétraplégie brutale associée à des douleurs rachidiennes. Le niveau du déficit correspond en règle à la localisation de la MAV, car l'hématome est centré sur le nidus. La résorption secondaire de l'hématome s'accompagne d'une régression spontanée partielle des symptômes. La symptomatologie initiale est parfois subaiguë due à une ischémie secondaire à l'hémodétournement et plus rarement chronique due à la compression veineuse des structures nerveuses.

Imagerie

IRM

Le diagnostic de MAV peut être suspecté quand sont découverts : un nidus (zone médullaire de signal hétérogène avec images micronodulaires sans signal), une tuméfaction de la moelle épinière à ce niveau, des images serpiginieuses « vides de signal » traduisant la présence de vaisseaux anormaux à flux rapide.

La moelle peut être œdémateuse (de signal élevé en pondération T2) et présenter des dépôts d'hemosidérine (hyposignal en pondération T2 et surtout en écho de gradient pondéré T2*).

Des cavités intramédullaires peuvent être associées.

En ARM, l'artère afférente peut être visualisée directement comme un vaisseau dilaté naissant d'une artère radulaire rejoignant le nidus après un trajet caractéristique en épingle à cheveux [13, 14]. L'ARM permet également d'obtenir une cartographie globale de la malformation. C'est une alternative non invasive lors du suivi évolutif de cette pathologie.

Angiographie

L'angiographie (voir fig. 13-1b, 13-2c, 13-4b) reste cependant actuellement le seul examen permettant l'analyse angio-architecturale précise préthérapeutique. Elle permet d'identifier les pédicules alimentant la malformation, de visualiser le niveau, l'étendue, la situation (antérieure ou postérieure) et l'angio-architecture du nidus.

Traitement

Le traitement des MAV est indiqué pour prévenir les complications, même chez des patients peu symptomatiques.

En phase aiguë d'hématomyélie, le traitement est en général différé de quelques semaines pour permettre la résorption de l'hématome et juger de l'amélioration clinique spontanée.

L'embolisation est le traitement de choix. Deux types de matériaux d'embolisation sont utilisés. Les indications dépendent des habitudes de chaque équipe et de la situation angio-architecturale. Les colles biologiques permettent un traitement définitif de la malformation mais peuvent générer des accidents neurologiques parfois graves. Le cathétérisme super sélectif doit pouvoir se faire jusqu'au contact du nidus pour respecter les artères médullaires normales. Lorsque cette condition n'est pas remplie, l'embolisation est réalisée aux particules (agents d'embolisation calibrés de 100 à 1 000 microns). Elles peuvent être injectées à distance de la malformation, et sont conduites par le flux sanguin jusqu'au nidus. Elles ne permettent pas un traitement définitif car elles n'entraînent qu'une occlusion temporaire de quelques mois. La recanalisation secondaire survient en général dans l'année, mais ce traitement partiel a démontré son efficacité en changeant l'histoire naturelle de la maladie (disparition des risques d'accidents aigus). L'embolisation aux particules répond à des critères angiographiques précis : présence de suppléances à l'ASA sus- et sous-jacentes, distance courte entre l'extrémité du microcathéter et le nidus, débit prédominant vers la MAV. Cette prise en charge nécessite un contrôle angiographique systématique tous les ans ou tous les deux ans en fonction de l'évolution clinique, suivi éventuellement de nouvelles séances d'embolisation.

Fistules pérимédullaires [9, 12, 15-17]

Anatomopathologie

Ce sont également des malformations congénitales mais elles sont plus rares que les MAV et constituées par un shunt entre une artère spinale et une veine pérимédullaire. Elles peuvent se situer n'importe où sur la moelle, mais le plus souvent sur le cône médullaire ou les racines de la queue de cheval. On reconnaît trois types de fistules en fonction du volume du shunt qui conditionne l'aspect de l'imagerie et la symptomatologie clinique [2, 18].

- Le type I est un microshunt à flux lent entre une artère spinale antérieure grêle et une veine pérимédullaire ascendante à flux lent. La localisation intéresse uniquement le cône médullaire ou le filum terminale.

- Le type II, également localisé au niveau du cône médullaire et du filum terminale, est le plus fréquent, constitué de multiples pédicules artériels dilatés, antérieurs et postérieurs et de plusieurs shunts de petit calibre (2 à 4 mm).

- Le type III est rare, de topographie cervicale ou thoracique. C'est une malformation à flux rapide avec un large shunt et d'énormes ectasies veineuses.

Le diagnostic différentiel avec une MAV est parfois difficile et c'est un diagnostic angiographique spécialisé.

Clinique

La symptomatologie est relativement similaire à celle des MAV mais les patients présentent souvent une myélopathie progressive du cône médullaire. L'irradiation douloureuse radiculaire est également plus fréquente. Le polymorphisme clinique traduit la diversité des types de fistules et leurs complications : hyperpression veineuse, compression médullaire (lors de gros shunts) et vol artériel.

Imagerie

Dans le shunt de type I, du fait de la trop petite taille de la malformation, l'IRM peut être normale. Un signal élevé centromédullaire du cône lombaire

en pondération T2 témoigne de l'hypertension veineuse.

En cas de shunt important, l'IRM retrouve les images vasculaires pérимédullaires et les ectasies veineuses qui peuvent comprimer la moelle.

Traitement

Les fistules de type I à petit shunt sont difficiles à emboliser et sont en général chirurgicales.

Les fistules de type II sont une indication au traitement endovasculaire par colle biologique quand le cathétérisme le permet. La chirurgie est une alternative possible si le shunt est postéro-latéral en cas de difficultés d'embolisation.

Les fistules de type III présentent un risque opératoire élevé compte tenu de la taille des pédicules et des ectasies veineuses géantes. Le traitement endovasculaire est délicat mais c'est la seule méthode qui permette l'occlusion endovasculaire de la fistule (ballons, coils associés ou non à des substances polymérisantes).

Fistules artérioveineuses dures à drainage veineux pérимédullaire

[1, 3, 4, 10, 13-15] (voir fig. 13-5 à 13-8)

Anatomopathologie

La fistule dure est une fistule à flux lent. Elle est de topographie le plus souvent foraminale, constituée d'un microshunt entre une branche méningée d'une artère radiculaire et une veine qui se draine anormalement par voie rétrograde vers les veines pérимédullaires ou intramédullaires. Les fistules sont surtout de topographie thoracolombosacrée (de T3 à S1) et plus rarement cervicale, voire intracrânienne. Le shunt est extramédullaire situé dans l'épaisseur de la dure-mère en regard d'un pédicule. Le caractère congénital ou acquis (peut-être secondaire à des épisodes de thrombose veineuse) de ces fistules est controversé.

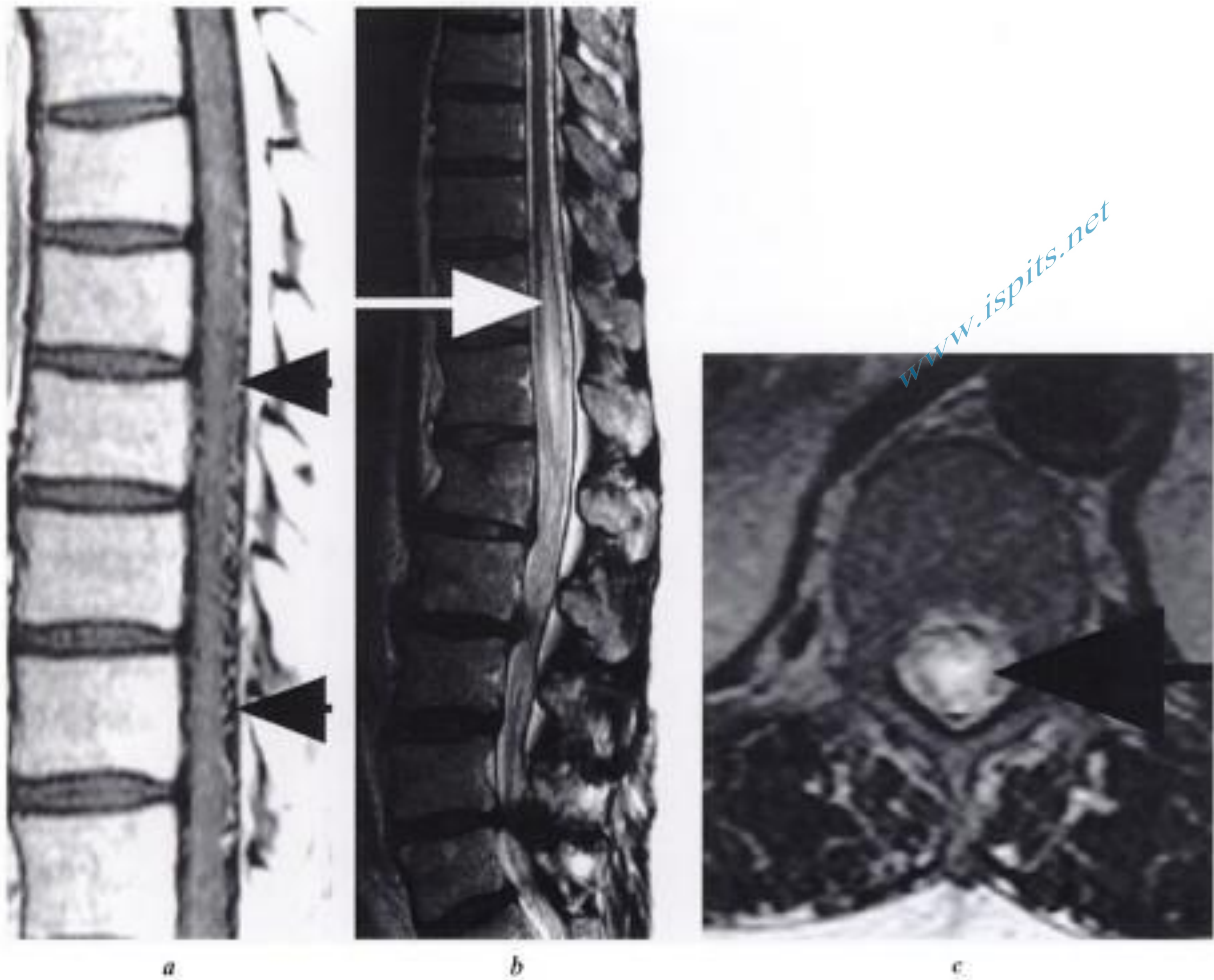


Fig. 13-5. – *Fistule duraie à drainage veineux pérимédullaire.*

a) IRM, coupe sagittale pondérée T1 : images serpiginieuses et micronodulaires à flux rapide et sans signal ou à flux lent et de signal élevé (têtes de flèches), indentant le contour de la moelle épinière en «timbre poste». Coupes b) sagittale et c) axiale en pondération T2 : tuméfaction du cône médullaire qui présente un signal élevé en pondération T2 (flèche en b) prédominant en substance grise (flèche en c) et respectant la périphérie de la moelle épinière.

Clinique

Ce sont les plus fréquentes des malformations vasculaires. La présentation clinique est totalement différente de celle des MAV. La tranche d'âge est plus élevée et la symptomatologie généralement progressive. Elles surviennent préférentiellement chez un homme (sexe ratio supérieur à 3 pour 1) d'une soixantaine d'années, se manifestant de façon insidieuse par des troubles de la marche, des troubles sensitifs et des troubles sphinctériens traduisant la myélopathie ascendante secondaire à l'hyperpression veineuse médullaire.

Diagnostic différentiel

À l'inverse des MAV, les erreurs et les retards diagnostiques sont fréquents, la symptomatologie

étant souvent mise sur le compte d'une étroitesse canalaire d'origine dégénérative (d'ailleurs souvent associée compte tenu de la tranche d'âge). C'est ici l'occasion de rappeler que toute étude lombaire doit obligatoirement visualiser le cône médullaire. Par ailleurs, il faut également rappeler que les indications de l'angiographie médullaire doivent être larges devant toute symptomatologie médullaire ne faisant pas sa preuve.

Imagerie

En IRM, le cône médullaire apparaît tuméfié dans près de la moitié des cas et présente un hypersignal en pondération T2, parfois très étendu en hauteur (voir fig. 13-5a). Cet hypersignal est homogène, centromédullaire, respectant un fin liseré

www.ispits.net

Hidden page



Fig. 13-7. – *Fistule durale à drainage veineux périmédullaire.* IRM, coupe sagittale pondérée T2 : images serpigneuses et micronodulaires périmédullaires (flèches noires) et petite plage de signal élevé du cône médullaire prédominant en topographie postérieure (en regard de la flèche blanche).



Fig. 13-8. – *Fistule durale à drainage veineux périmédullaire.* IRM, reconstruction en coupe épaisse et en vue frontale d'une séquence 3D T2 FSE acquise en 66 coupes sagittales de 1 mm d'épaisseur : réseau veineux périmédullaire dilaté et vaisseau foraminaux (flèche).

traitement définitif. Dans les rares cas où une artère spinale naît au même niveau que la fistule, l'embolisation est contre-indiquée. La chirurgie est alors une alternative simple en raison de sa situation extramédullaire. Elle consiste en une coagulation et une excision de la zone de dure-mère contenant le shunt.

Suivi après thérapeutique

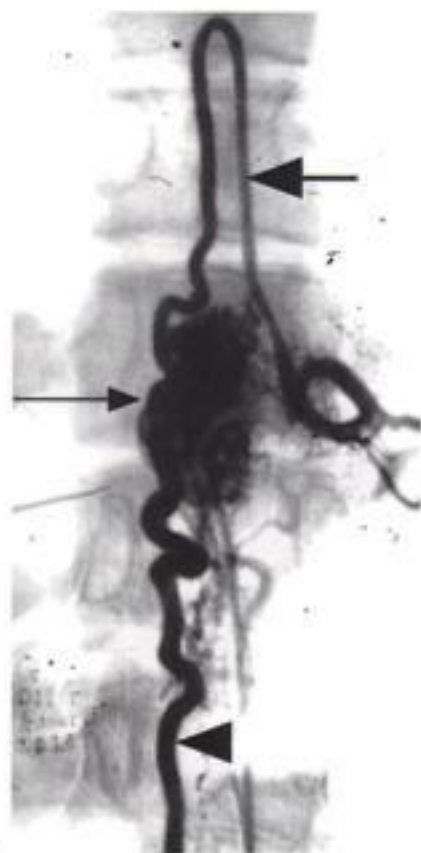
Les résultats thérapeutiques des séries chirurgicales et endovasculaires sont identiques [14]. Les meilleurs résultats sont obtenus quand le délai entre les premiers symptômes et le traitement est court, mais souvent sans amélioration des troubles

sphinctériens et sexuels. Par contre, il est important de souligner qu'une récupération partielle peut être observée même chez des patients paraplégiques. Compte tenu des faibles risques du traitement de ces fistules, les indications de l'artériographie médullaire et du traitement doivent être larges même chez des patients âgés lourdement déficitaires.

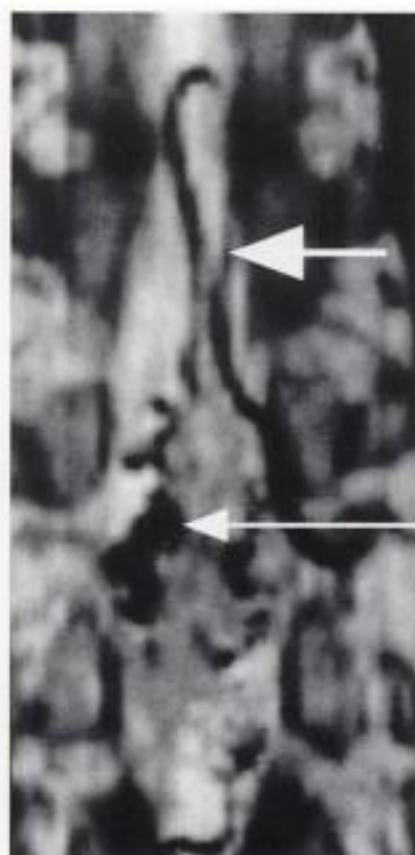
L'amélioration clinique est parallèle à la régression ou à la disparition de l'hypersignal T2 [11] (fig. 13-6c et d).

www.ispits.net

Hidden page



a



b

Fig. 13-10. – Syndrome de Cobb.
Confrontation a) angiographie et b) ARM. Corrélations excellentes entre les visualisations de l'artère spinale (petite flèche) et du nidus (longue flèche). La veine efférente (tête de flèche en a) n'est pas visible sur le plan de coupes ARM en b.

giectasies épidurales, malformation artérioveineuse épidurale...). Elles sont exceptionnellement responsables d'un hématome épidural, de radiculopathies ou d'une myélopathie d'installation progressive due à l'hypertension veineuse médullaire [5].

MALFORMATIONS CAPILLAROVEINEUSES ÉPIDURALES

Moins de 50 cas ont été rapportés dans la littérature [5]. Elles apparaissent comme des masses épidurales, surtout de siège lombosacré, moins fréquemment thoracique, exceptionnellement cervical. L'aspect des images en TDM ou en IRM est celui d'un fragment discal exclu, mais présentant en IRM des images nodulaires ou linéaires en hyposignal T1 et en hypersignal T2 et surtout un rehaussement après injection IV de gadolinium [8].

Le traitement est chirurgical, complété par une éventuelle embolisation en cas d'exérèse incomplète et de persistance de la symptomatologie.

MALFORMATIONS OU FISTULES ARTÉRIOVEINEUSES ÉPIDURALES ET PARARACHIDIENNES AVEC DRAINAGE ÉPIDURAL [5]

Elles représentent une entité très rare et de diagnostic relativement aisé en raison de la mise en évidence d'un *scalloping* des corps vertébraux sur les clichés standards, des structures tubulaires flexueuses intracanales denses en TDM et rehaussées après injection IV de produit iodé et de ces mêmes structures flexueuses mais «vides de signal de flux» en IRM, représentant les veines intracanales dilatées.

Fistules artérioveineuses vertébrovertébrales

Elles sont congénitales ou acquises, traumatiques notamment. Le shunt s'effectue entre une artère vertébrale et les plexus veineux de la vertèbre. Une souffrance médullaire peut être causée par un reflux dans les veines péri-médullaires ou par compression de la moelle épinière par les veines ectasiques (fig. 13-11).



Fig. 13-11. – *Fistule artérioveineuse vertébrovertébrale.*

IRM, a) coupe sagittale pondérée T1 : tassement séquentiel en L1, tassement de L3 avec image due au flux rapide en hypointense intrasomatique (flèche en a), image identique au mur postérieur de L4, tuméfaction du cône médullaire (qui présentait un hypersignal en pondération T2). ARM en temps de vol acquise en mode 3D avec des coupes frontales, reconstruction MIP (b) axiale et (c) frontale. Les plexus veineux épuraux antérieurs sont très dilatés (c). Les artères lombaires alimentent la fistule (flèches en b).

Bibliographie

- [1] ASSOULINE E., GELBERT F., DORMONT D., REIZINE D., MERLAND J.J. — Étude par IRM des fistules artérioveineuses dures à drainage veineux péri-médullaire. *J. Neuroradiol.*, 1988, 15, 1-12.
- [2] BERENSTEIN A., LASJAUNIAS P. — *Surgical Neuroangiography*. Vol. 5. *Endovascular treatment of spine and spinal cord lesions*. Berlin, Springer-Verlag, 1992, p. 1-85.
- [3] BOWEN B.C., DEPRIMA S., PATTANY P.M., MARCILLO A., MASNEN P., QUENCER R.M. — MR angiography of normal intradural vessels of the thoracolumbar spine. *AJNR*, 1996, 17, 483-494.
- [4] BOWEN B.C., FRASER K., KOCHAN J.P., PATTANY P.M., GREEN B.A., QUENCER R.M. — Spinal arteriovenous fistulas : Evaluation with MR angiography. *AJNR*, 1995, 16, 2029-2043.
- [5] DEMEULENAERE A., SPELLE L., LAFFITE F., BRUNET E., CHIRAS J. — Malformations vasculaires vertébro-épidu-

- rales lombosacrées. Un cas inhabituel de lombosciatique. *J. Neuroradiol.*, 1999, 26, 225-235.
- [6] DOPPMAN J.L., DI CHIRO G., DWYER A.J. — Magnetic resonance imaging of spinal arteriovenous malformations. *J. Neurosurg.*, 1987, 66, 830-834.
- [7] DORMONT D., GELBERT F., ASSOULINE E. — MR imaging of spinal cord arteriovenous malformations at 0.5 T : study of 34 cases. *AJNR*, 1988, 9, 833-838.
- [8] ENOMOTO H., GOTO H. — Spinal epidural cavernous angioma. *Neuroradiology*, 1991, 33, 462.
- [9] GUEGUEN B., MERLAND J.J., RICHE M.C., REY A. — Vascular malformations of the spinal cord : intrathecal perimedullary arteriovenous fistulas fed by medullary arteries. *Neurology*, 1987, 37, 969-979.
- [10] GILBERTSON J.R., MILLER G.M., GOLDMAN M.S., MARSH W.R. — Spinal dural arteriovenous fistulas : MR and myelographic findings. *AJNR*, 1995, 16, 2049-2057.
- [11] ISU T., IWASAKI Y., AKINO M., KOYANAGI I., ABE H. — Magnetic resonance imaging in cases of spinal dural arteriovenous malformation. *Neurosurgery*, 1989, 6, 19-23.
- [12] KENDALL B.E., LOGUE V. — Spinal epidural angiomatous malformations draining into intrathecal veins. *Neuroradiology*, 1977, 13, 181-189.
- [13] MASCALCHI M., BIANCHI M.C., QUILICI N. — MR angiography of spinal vascular malformations. *AJNR*, 1995, 16, 289-297.
- [14] MASCALCHI M., QUILICI N., FERRITO G. — Identification of the feeding arteries of spinal vascular lesions with PC MR angiography using 3D acquisition and phase display. *AJNR*, 1997, 18, 351-358.
- [15] MOURIER K.L., GOBIN Y.P., GEORGE B., LOT G., MERLAND J.J. — Intra dural perimedullary arterio venous fistulae : results of surgical and endovascular treatments in a serie of 35 cases. *Neurosurgery*, 1993, 32, 885-891.
- [16] PROVENZALE J.M., TIEN R.D., FEISBERG G.J., HACIEN-BEY L. — Spinal dural arteriovenous fistula : demonstration using phase contrast MR. *J. Comput. Assist. Tomogr.*, 1994, 18, 811-814
- [17] PRUVO J.P., RUFENACHT D., LECLERC X., MERLAND J.J. — Malformations vasculaires de la moelle. *Feuilles de Radiologie*, 1996, 36, 471-484.
- [18] RODESCH G., BERENSTEIN A., LASJAUNIAS P. — «Vasculature and vascular lesions of the spine and spinal cord». In C. Manelfe (ed) *Imaging of the spine and spinal cord*. New York, Raven Press, 1992, 565-598.
- [19] ROSENBLUM B., OLDFIELD E.H., DOPPMAN L., DI CHIRO G. — Spinal arteriovenous malformations : a comparison of dural arteriovenous fistulas and intradural AVMs in 81 patients. *J. Neurosurg.*, 1987, 67, 795-802.
- [20] TERWEY B., BECKER H., THRON A.K., VAHLDIK G. — Gadolinium-DTPA enhanced MR imaging of spinal dural arteriovenous fistulas. *J. Comput. Assist. Tomogr.*, 1989, 13, 30-37.
- [21] THORPE J., KENDALL B.E., MACMANUS D.G., McDONALD W.L., MILLER D.H. — Dynamic gadolinium enhanced MRI in the detection of spinal arteriovenous malformations. *Neuroradiology*, 1994, 36, 522-529.

www.ispits.net

Hidden page

Notions d'imagerie interventionnelle rachidienne et périrachidienne

par T. BOUZIANE • F. LECOUVET • X. WILLEMS

www.ispds.net

Infiltrations foraminales

[1, 4, 5, 13, 14, 18]

INFILTRATIONS PÉRIRADICULAIRES CERVICALES

INDICATION

Les infiltrations périradiculaires cervicales sont proposées à visée antalgique dans le cadre des névralgies cervico-brachiales d'origine discale ou uncarthrosique.

CIBLE

L'infiltration est réalisée à proximité de la racine à la sortie du trou de conjugaison, juste sous le pédicule vertébral sus-jacent.

TECHNIQUE

Le patient est placé en décubitus dorsal, avec abaissement des épaules par traction sur une sangle. Des coupes TDM fines de repérage sont réalisées après injection de produit de contraste, avec repérage du trou de conjugaison à infiltrer, de l'artère vertébrale en avant, ainsi que de la carotide et de la jugulaire. On choisit un plan de coupe où l'artère vertébrale est complètement protégée dans sa gouttière osseuse. L'anesthésie locale préalable est inutile vu la rapidité et l'indolence du

geste. L'aiguille (23G ou 25G) est positionnée sur la face latérale du cou, derrière le muscle sterno-cléido-mastoïdien, puis dirigée vers le versant postérieur du foramen, qui doit être légèrement pénétré, en maintenant l'aiguille contre la corticale de l'articulaire postérieure. Une injection de produit de contraste peut être réalisée afin de confirmer la position extravasculaire de l'aiguille. Un à 2 mL de corticoïdes « dépôt » sont alors injectés. Après le retrait de l'aiguille, le patient est positionné quelques minutes en décubitus controlatéral pour une bonne diffusion du corticoïde dans le trou de conjugaison.

PRÉCAUTIONS

Le risque de perforation de l'artère vertébrale est réel et la prudence impose le choix d'une coupe cible sur laquelle l'artère vertébrale est protégée dans le trou transversaire. La ponction et la lésion du nerf à la sortie du trou de conjugaison en cas de malposition de l'aiguille sont évitées en visant la moitié supérieure du foramen, la racine émergeant dans sa moitié inférieure (fig. 14-1).

La procédure doit être indolore : en cas de névralgie induite à proximité du foramen (environnement inflammatoire), il faut arrêter la progression de l'aiguille, injecter le corticoïde à distance et éventuellement programmer une deuxième infiltration.

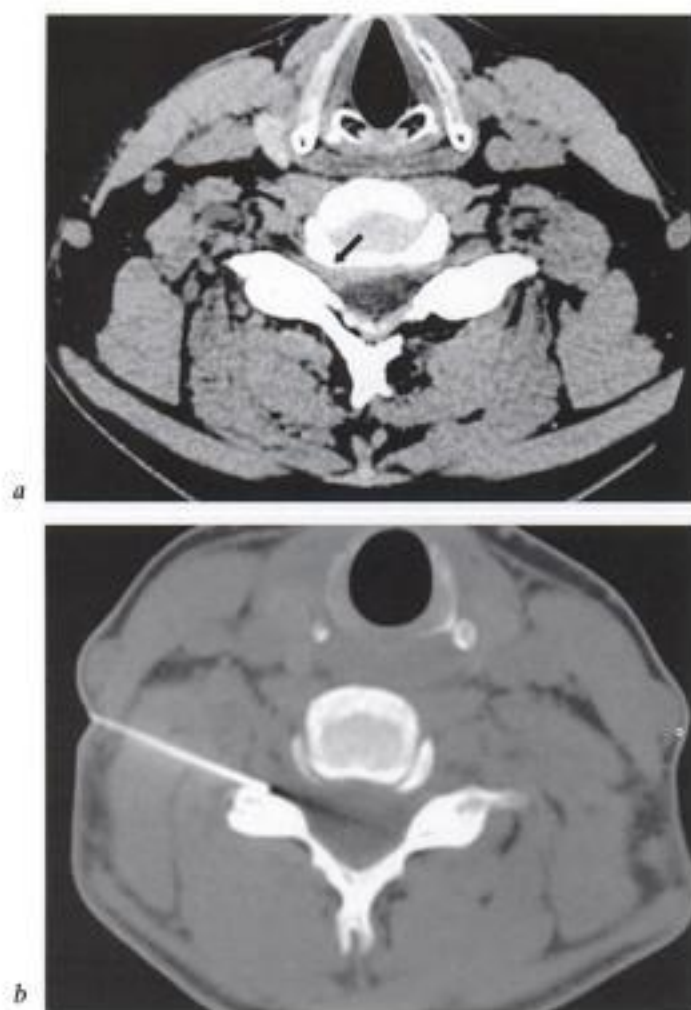


Fig. 14-1. – Infiltration péridurale cervicale.
 a) TDM, coupe transverse : protrusion discale cervicale foraminale droite (flèche).
 b) Infiltration péridurale cervicale droite sous guidage TDM. Mise en place par abord latéral d'une aiguille dont l'extrémité distale se trouve au sein du foramen en contact avec la corticale de l'articulaire postérieure, suivie de l'injection de produit de contraste (confirmation de la topographie extrathécale et extravasculaire) et du corticoïde « retard ».

INFILTRATIONS PÉRIRADICULAIRES LOMBAIRES

INDICATION

Les infiltrations péridurales lombaires peuvent être réalisées dans le cadre d'un conflit radiculaire de topographie foraminale ou postforaminale causé par une pathologie discale protrusive ou par des sténoses ostéophytiques.

CIBLE

La cible est le ganglion radiculaire situé au versant externe du trou de conjugaison, sur le prolongement de la ligne horizontale passant par le

rebord antérieur de l'articulation zygapophysaire correspondante.

TECHNIQUE

Lors de la procédure sousguidage TDM, le patient est en procubitus; des coupes fines de repérage sont réalisées généralement sur le niveau « incriminé » dans une radiculalgie, avec une vérification de la concordance radio-clinique. Par un abord postérolatéral ou paramédian, sous contrôle fluoroscopique, l'aiguille 22G est amenée à la sortie du trou de conjugaison, contre le massif articulaire, en regard du ganglion radiculaire. L'injection directe de corticoïde « dépôt » est alors réalisée. L'injection de produit de contraste n'est pas nécessaire: on vérifie la topographie extravasculaire de l'aiguille par simple aspiration. Chez les patients hyperalgiques, on peut associer 2 à 3 ml d'anesthésique aux corticoïdes. Un cocktail de corticoïdes, d'anesthésique et de dérivés morphiniques peut également être utilisé. Dans ce cas, on évitera que le patient ne reprenne la conduite automobile (fig. 14-2).

RÉSULTATS

On note une diminution des douleurs de manière durable dans environ 80 % des cas. Si une deuxième injection est nécessaire, le respect d'un délai d'au moins trois semaines entre deux infiltrations est de rigueur.

Infiltrations péridurales lombaires [1, 4, 5, 9, 19]

INDICATION

En cas de compression radiculaire au sein du canal rachidien ou de canal lombaire étroit symptomatique, une infiltration péridurale peut être proposée.

CIBLE

La ponction réalisée sous contrôle TDM vise l'espace épidual postérieur paramédian, en avant du ligament jaune, en dedans de l'articulation zygapophysaire, en arrière de l'émergence radiculaire symptomatique.

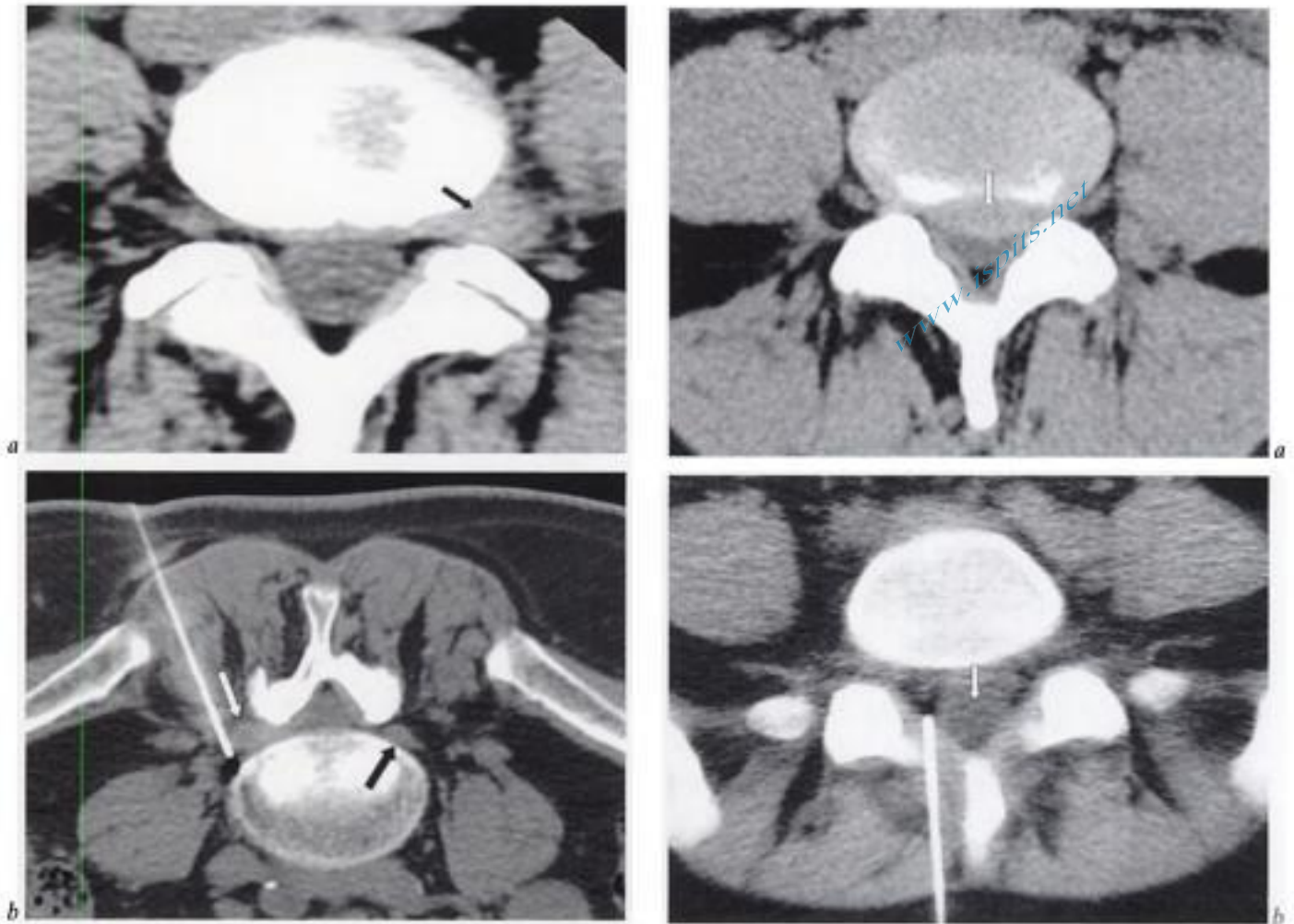


Fig. 14-2. – Infiltration péridurale lombaire.
 a) TDM, coupe transverse : protrusion postforaminale gauche au contact de la racine (flèche).
 b) Infiltration sous guidage TDM, patient en procubitus. L'aiguille est amenée à proximité du ganglion radicaire, « tuméfié » (flèche blanche) par rapport au ganglion controlatéral (flèche noire).

TECHNIQUE

Le patient est placé en procubitus sur la table et des coupes fines de repérage sont obtenues en TDM, généralement sur les deux derniers espaces intersomatiques, avec une vérification de la concordance radio-clinique. Un abord paramédian ou postérolatéral est effectué par ponction directe de la peau jusqu'au versant antérieur du ligament jaune avec une aiguille 22G. La traversée du ligament jaune est effectuée minutieusement jusqu'à perception de la perte de résistance au moment du passage à sa face antérieure. L'injection de 1 mL d'air purifié prouve le positionnement correct de l'aiguille et permet de refouler discrètement le sac dural (en cas de positionnement intradural, l'air est immédiatement « lavé » par le LCS). L'infiltration lente du corticostéroïde retard peut alors avoir lieu (fig. 14-3).



Fig. 14-3. – Infiltration péridurale lombaire.
 a) TDM, coupe axiale: protrusion discale postérieure (flèche).
 b, c) Infiltration péridurale sous guidage TDM : l'aiguille a traversé le ligament jaune, l'extrémité est positionnée à distance du sac dural (flèche en b). L'injection de 1 mL d'air purifié (flèche en c) confirme la bonne position extradurale.

PRÉCAUTIONS

Le risque de cette procédure est de provoquer une brèche durale; on orientera toujours l'ouverture du

biseau vers la ligne médiane. Un *blood patch* sera envisagé s'il y a apparition de céphalées. Des complications plus rares sont la ponction radiculaire, la ponction veineuse épidurale et la ponction zygapophysaire.

Infiltrations des articulations zygapophysaires [1, 2, 4, 10, 12, 14]

ARTICULATIONS ZYGAPOPHYSAIRES LOMBAIRES

INDICATION

En cas de syndrome facettaire lombaire, le plus souvent d'origine dégénérative, une infiltration des articulations zygapophysaires peut être proposée. L'infiltration est également réalisée en cas de kyste d'origine zygapophysaire développé au sein du canal rachidien et symptomatique (distension voire rupture du kyste et effet « sclérosant » espéré des corticoïdes) (cf chapitre sur la pathologie dégénérative, pathologie de l'arc postérieur).

CIBLE

On vise soit l'interligne articulaire, soit le récessus articulaire inférieur.

TECHNIQUE

La plupart du temps, le geste est réalisé sous contrôle radioscopique simple, mais il peut être réalisé sous contrôle TDM-fluoroscopique si les interlignes articulaires présentent une inclinaison trop importante que pour être ponctionnés de façon directe sous scopie, ou sont « barrés » par des ostéophytes (fig. 14-4 et 14-5).

Le patient est positionné en procubitus oblique sur la table radioscopique, en procubitus strict en TDM. Un abord paramédian ou postéro-latéral est choisi en fonction de l'inclinaison de l'interligne. La ponction se réalise en général à l'aiguille 25G, et l'injection d'un corticostéroïde « dépôt » est ensuite effectuée.

ARTICULATIONS ZYGAPOPHYSAIRES THORACIQUES

Leur infiltration est proposée et réalisée selon la même procédure qu'en lombaire.



Fig. 14-4. – Infiltration zygapophysaire lombaire sous guidage radioscopique.

Opacification et infiltration par ponction du versant inférieur de l'interligne zygapophysaire L4-L5 gauche.

ARTICULATIONS ZYGAPOPHYSAIRES CERVICALES

Des remaniements dégénératifs peuvent être observés à l'étage cervical, en général dans sa portion moyenne, et peuvent être la cible d'une infiltration en cas de forte présomption de leur implication dans des cervicalgies latéralisées. L'approche radioscopique est également privilégiée au niveau cervical. Le patient est positionné en position assise et un abord postérieur paramédian strict est réalisé; pour une meilleure stabilité le geste peut également être réalisé en position assise en léger procubitus latéral. La ponction se fera au niveau du récessus articulaire inférieur, avec la confirmation du siège intra-articulaire par injection d'un peu de produit de contraste, suivie de l'infiltration par corticoïdes « dépôt » (fig. 14-6).

Infiltration de l'articulation C1 – C2

INDICATION ET CIBLE

Lors de « pseudo-névralgies d'Arnold » liées à une arthrose atlanto-axoïdienne, une infiltration de l'articulation entre les masses latérales de C1 et C2 peut être proposée.

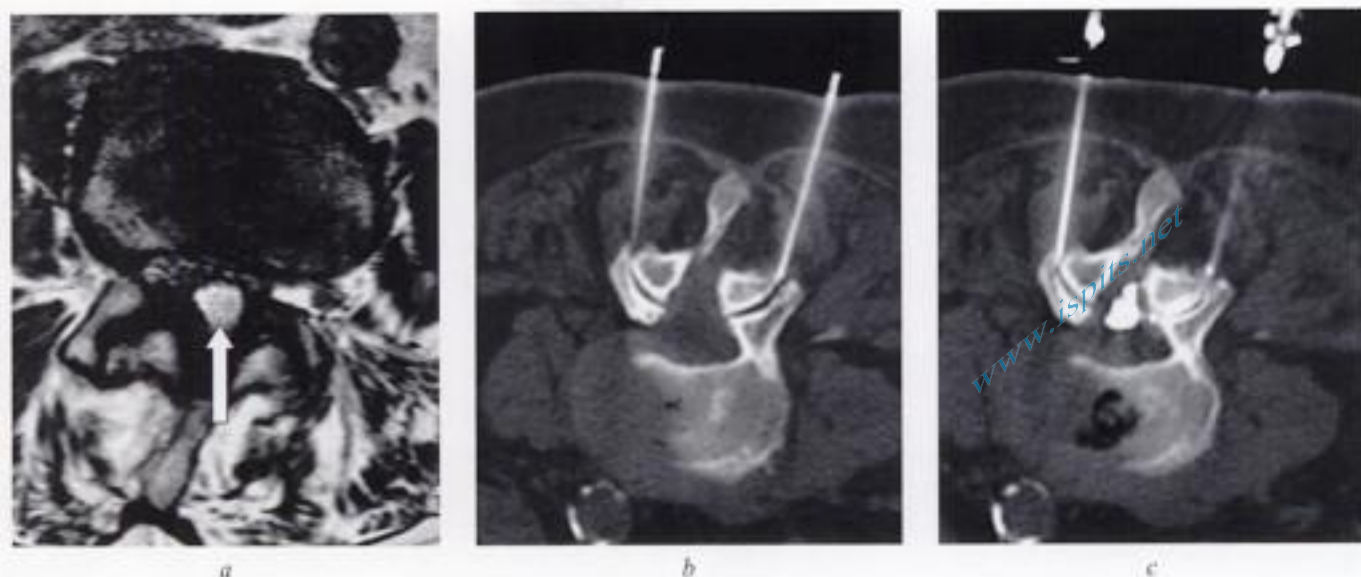


Fig. 14-5. – Infiltration zygapophysaire lombaire sous guidage TDM.

a) IRM, coupe transverse en T2 : arthrose zygapophysaire et processus expansif d'allure kystique au sein du canal rachidien (flèche), comprimant le sac dural.

b, c) Infiltration zygapophysaire bilatérale sous contrôle TDM. Les aiguilles sont amenées au versant postérieur des interlignes (b) et l'opacification confirme l'origine zygapophysaire droite du kyste endocanalair, qui est ensuite infiltré (c).



Fig. 14-6. – Infiltration zygapophysaire cervicale sous guidage radioscopique.

Opacification et infiltration de l'articulation zygapophysaire C5-C6.

PROCÉDURE

En TDM, le patient est positionné en procubitus. On réalise des coupes de repérage avec injection de produit de contraste, de façon à visualiser l'artère vertébrale. Par un abord paramédian, une aiguille 25G est amenée entre les masses latérales de C1 et C2, et permet l'injection de corticoïdes au

sein de cette articulation. Cette manœuvre peut également être réalisée sous contrôle radioscopique.

PRÉCAUTIONS

Il convient d'éviter la ponction de l'artère vertébrale et du sac dural (ce qui est facilité par le contrôle scopique permanent en TDM).

Nucléolyse percutanée [1, 6]

INDICATION

La nucléolyse percutanée au laser peut être proposée lors de radiculalgies dues à un conflit disco-radicaire et résistant au traitement conservateur bien conduit pendant six semaines au moins (à condition que le débord discal responsable ne soit pas « exclu »).

TECHNIQUE (fig. 14-7)

Le patient est placé en procubitus et porte une voie intraveineuse par laquelle une injection préventive d'antibiotiques est prévue. Des coupes fines de repérage sont réalisées. Après anesthésie

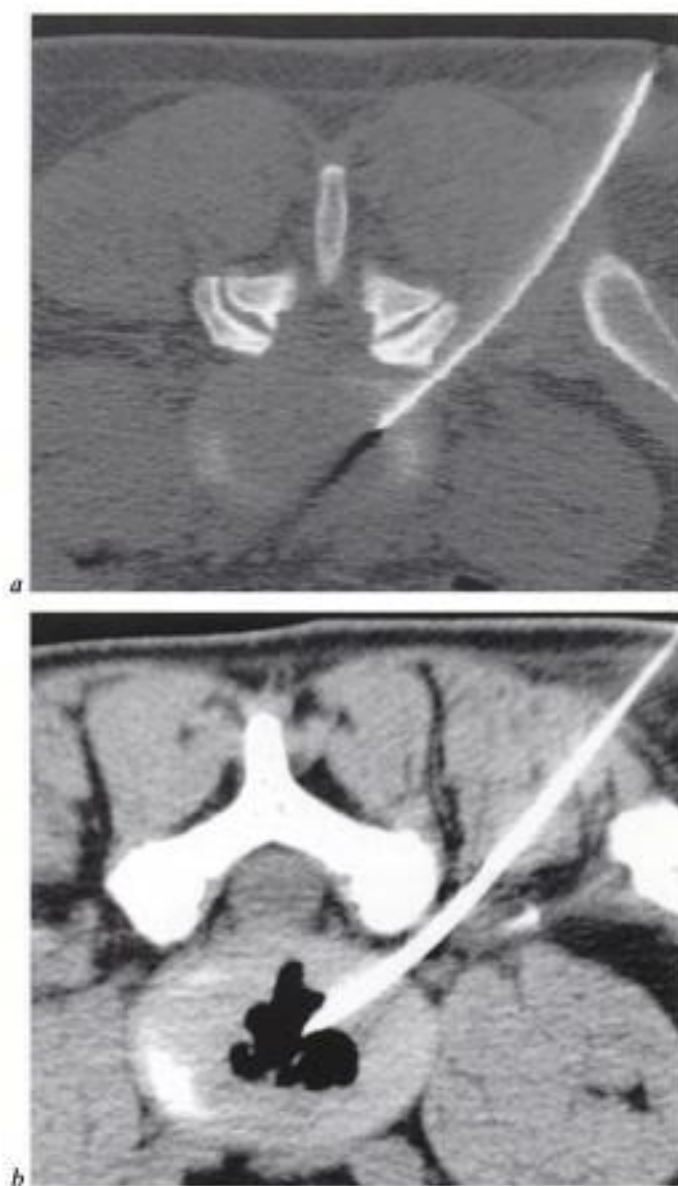


Fig. 14-7. – Nucléolyse percutanée au laser.

a) Positionnement de l'aiguille au centre du disque sous guidage TDM.

b) Apparition de gaz dans le disque, témoin de la vaporisation.

locale, la ponction discale est pratiquée sous guidage TDM à l'aiguille 18G (courbée en L5-S1). Par abord postéro-latéral, l'aiguille est amenée au centre du disque dans les trois plans. Une vaporisation du nucleus est réalisée avec une fibre laser par paliers de 200 J (maximum 2000 J en L4-L5 et 1500 J aux autres niveaux lombaires). La procédure est interrompue après vaporisation suffisante du nucléus ou quand ce seuil est atteint. Le patient reste alité pendant au minimum quatre heures.

PRÉCAUTIONS

Les conditions d'asepsie doivent être rigoureuses car la complication la plus fréquente est la spondylodiscite. Une pseudo-spondylodiscite thermique peut être observée surtout en cas de non-respect des plafonds énergétiques ou de malposition de l'aiguille.

Cimentoplastie vertébrale

[3, 10, 11, 13, 16, 17]

INDICATION

La vertébroplastie ou cimentoplastie percutanée consiste à injecter par voie percutanée du ciment acrylique au sein d'une vertèbre pathologique. Cette technique voit peu à peu ses indications se préciser. Elle a été proposée en cas de douleurs persistantes lors de fracture/tassement vertébral d'origine traumatique, néoplasique ou ostéoporotique, de métastase lytique, et d'angiome agressif. Le but principal est un effet antalgique associé à un effet mécanique et statique préventif, une amélioration de la qualité de vie et une diminution de la consommation d'analgésiques. L'effet antalgique est attribué à une consolidation des microfractures, une diminution des contraintes mécaniques, et vraisemblablement à une destruction des terminaisons nerveuses de l'os normal par effet cytotoxique ou exothermique du ciment lors de sa prise.

La vertébroplastie peut également être utilisée pour combler une perte osseuse corporelle, en association à une stabilisation orthopédique (fig. 14-8).

TECHNIQUE

Avant la procédure, un bilan d'imagerie exhaustif est réalisé. Les radiographies et la TDM précisent l'importance du tassement vertébral, l'atteinte éventuelle du mur postérieur, l'existence de troubles statiques et l'architecture de la destruction pour y prévoir la répartition du ciment. L'IRM précise l'existence d'un envahissement épidual ou des parties molles.

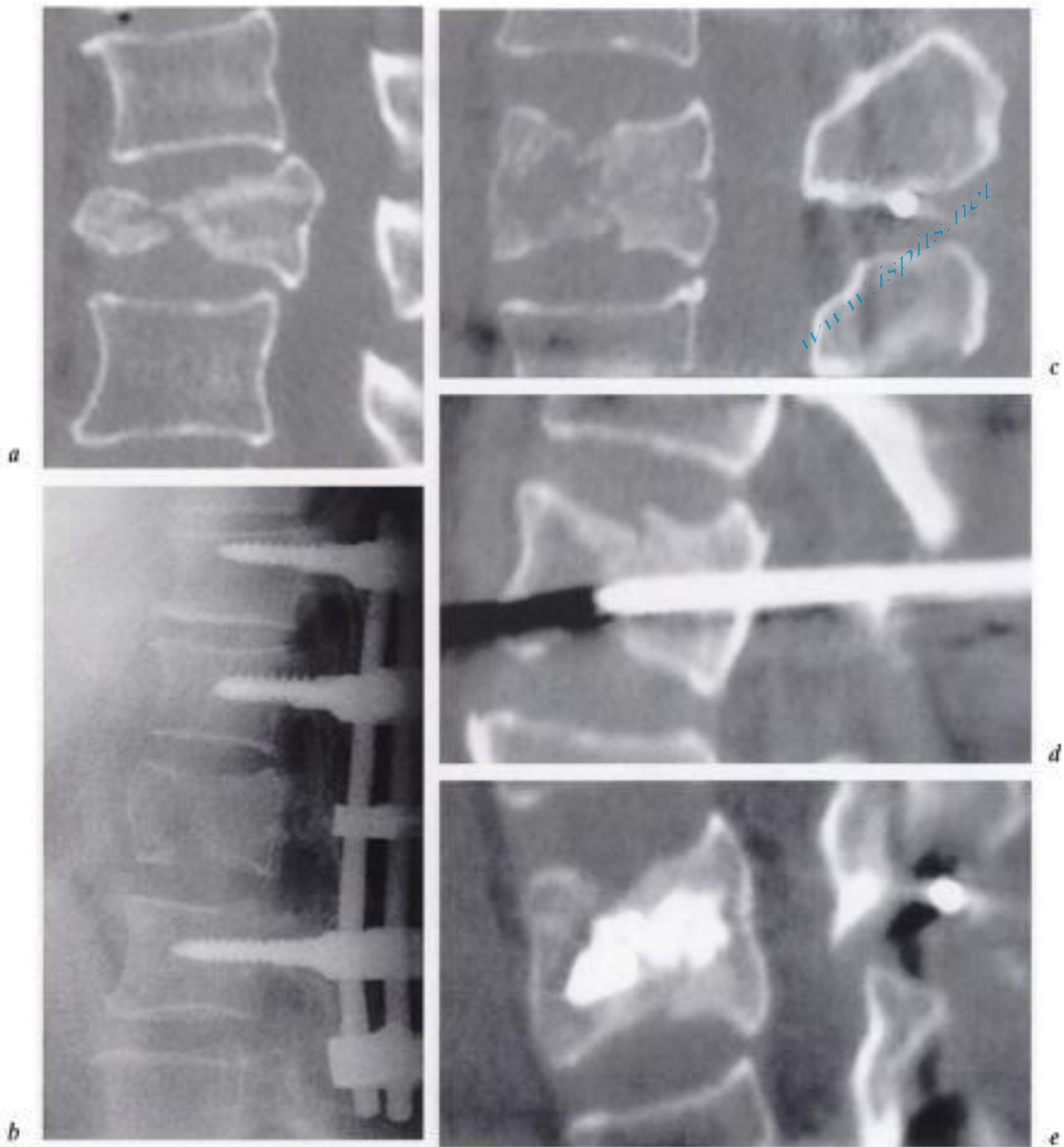


Fig. 14-8. – Cimentoplastie vertébrale associée à une stabilisation chirurgicale.

a) TDM, bilan post-traumatique, reconstruction sagittale : fracture par compression traumatique de L2.

b) Radiographie de profil du rachis lombaire après stabilisation : ostéosynthèse de T12-L 3 (épargnant les pédicules de L2), correction du tassement et de la cyphose entraînant la formation d'une « néo-cavité » intracorporelle en L2.

c, d, e) Cimentoplastie sous guidage TDM. Visualisation de la cavité corporelle (c), ponction par voie transpédiculaire (d), et comblement de la « néo-cavité » par du ciment (e).

Pour la procédure, le patient est installé en procubitus avec voie d'abord intraveineuse et injection préventive d'antibiotiques, dans des conditions d'asepsie stricte. Des coupes TDM de repérage sont réalisées sur la vertèbre pathologique ainsi que les deux vertèbres adjacentes et déterminent l'abord qui est généralement transpédiculaire, parfois postérolatéral en lombaire, intercostovertebral en thoracique, et antérolatéral en cervical. Une approche fluoroscopique simple peut

être envisagée moyennant la disponibilité d'un arceau permettant le suivi de la progression de la procédure dans tous les plans. Une anesthésie locale est pratiquée, suivie d'une ponction vertébrale unilatérale avec une aiguille biseautée 11G ou 13G longue de 10 à 15 cm. La voie transpédiculaire est préférée car elle ne présente pas de risque de complication pleuro-parenchymateuse en thoracique ou d'hématome du psoas en lombaire. Le franchissement cortical se fait à l'aide d'un

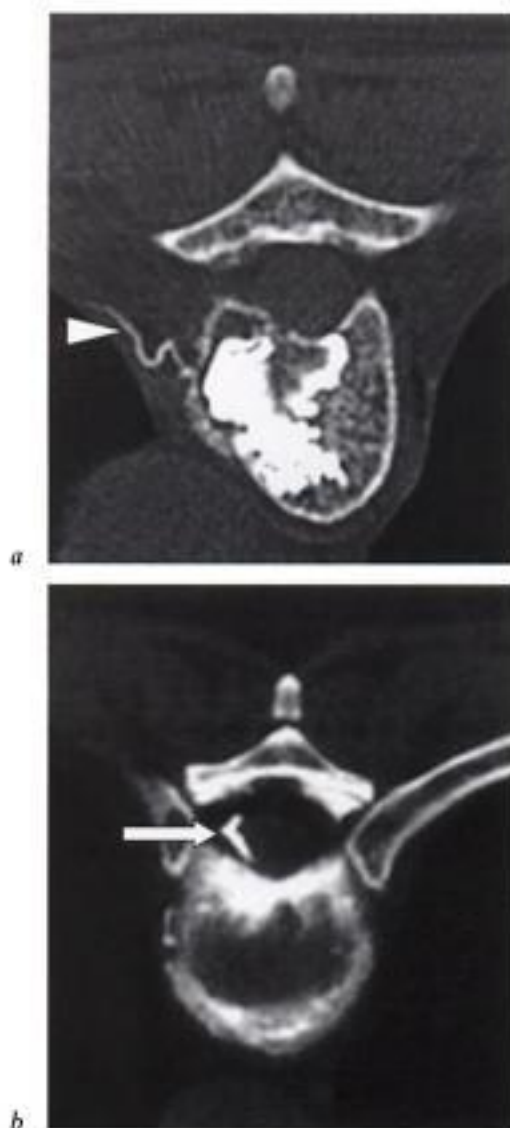


Fig. 14-9. – Cimentoplasties vertébrales : fuites extravertébrales de ciment.
 a) Fuite veineuse paraspinale (risque d'embolie pulmonaire) (tête de flèche).
 b) Fuite épidurale antérieure par rupture du mur postérieur (heureusement sans compression médullaire ni retentissement clinique) (flèche).

marteau orthopédique et l'aiguille est placée à l'union du quart antérieur et des trois-quarts postérieurs du corps vertébral, en position centrale. La préparation du ciment se fait après une vérification du bon positionnement de l'aiguille.

L'injection lente de 2 à 8 mL de ciment est pratiquée sous contrôle scopique ou TDM continu pour évaluer le remplissage vertébral et la diffusion. L'arrêt immédiat de la procédure est de rigueur en cas de fuite extravertébrale. Le patient reste ensuite alité durant au minimum 4 heures.



Fig. 14-10. – Cimentoplasties vertébrales : tassement de vertèbre voisine au suivi.
 a) Radiographie de profil : ciment au sein des corps de L1 et L3. Fuite de ciment au sein du disque L1-L2 (tête de flèche).
 b) Radiographie de suivi à deux mois : apparition d'un tassement du plateau supérieur de L2.

PRÉCAUTIONS, COMPLICATIONS

Le taux de complication est de 1 % pour les tassements ostéoporotiques et 5 à 10 % pour les tassements tumoraux. Durant l'intervention, il faut veiller à éviter la racine nerveuse en cas d'abord postérolatéral. Des fuites de ciment en territoire épidural ou dans le système veineux peuvent également être observées et imposent l'arrêt de la procédure (fig. 14-9).

Les complications principales sont en effet la fuite du ciment au contact du sac dural en cas de

www.ispits.net

Hidden page

www.ispits.net

Hidden page

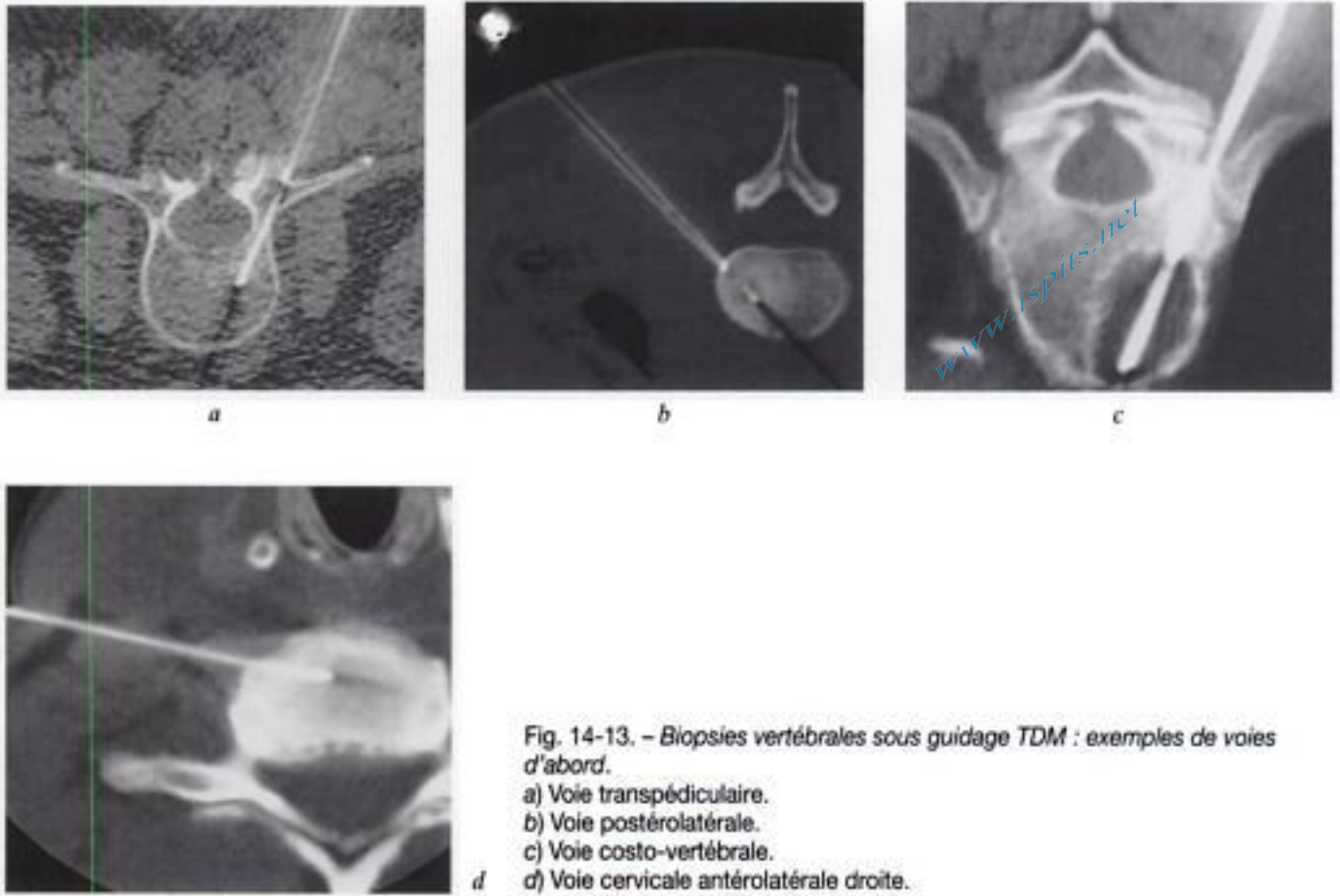


Fig. 14-13. – Biopsies vertébrales sous guidage TDM : exemples de voies d'abord.

- a) Voie transpédiculaire.
- b) Voie postérolatérale.
- c) Voie costo-vertébrale.
- d) Voie cervicale antérolatérale droite.

Biopsies vertébrales [1, 8, 9]

INDICATION

Les lésions osseuses, lytiques ou condensantes, et les pathologies disco-vertébrales dont la nature exacte n'a pu être déterminée par imagerie non invasive ou par le suivi évolutif sont susceptibles de faire l'objet d'une biopsie. Elle vise à identifier la lésion et optimiser la thérapeutique, essentiellement en pathologie tumorale et infectieuse.

TECHNIQUE (fig. 14-13)

La ponction biopsie réalisée par voie percutanée est le moyen le plus économique et le moins traumatisant pour obtenir une certitude diagnostique. Elle supplante la biopsie chirurgicale par son caractère moins invasif et son efficacité diagnostique satisfaisante. L'amélioration du matériel de ponction et l'apparition de nouvelles méthodes de guidage ont contribué à améliorer l'efficacité et l'innocuité de la méthode. Pratiquement toutes les lésions vertébrales sont aujourd'hui accessibles à

une ponction percutanée sous contrôle TDM. Les techniques et les voies d'abord varient en fonction du segment rachidien, de la zone vertébrale à biopsier et des habitudes du radiologue. À l'étage lombaire et pour des lésions du corps vertébral, la voie postérieure transpédiculaire est la plus classique, éventuellement remplacée en cas de contre-indication par la voie postérolatérale. À l'étage thoracique, la voie inter-costo-vertébrale est la plus sécurisante. À l'étage cervical, seule la voie antérolatérale droite est admise.

Il est difficile de faire une revue exhaustive du matériel disponible pour ces prélèvements biopsiques vertébraux. De façon générale, le choix de l'aiguille est déterminé par la topographie et le caractère lytique ou condensant de la lésion (aiguille « simple » pour des lésions lytiques, aiguille présentant un pouvoir de perforation en cas de corticale à transfixier ou de lésion condensante...). L'anesthésie sous-cutanée et surtout périostée est essentielle pour le confort du patient et permet une suite de procédure pratiquement indolore.

Bibliographie

- [1] BOUZIANE T., VINCKE P. – *Imagerie interventionnelle du rachis: Une alternative à la chirurgie*. Les annales du CEPUR, Sauramps Médical, 2005.
- [2] BUREAU J., KAPLAN P., DUSSAULT R. – Lumbar facet joint synovial cyst: percutaneous treatment with steroid injections and distention – clinical and imaging follow-up in 12 patients. *Radiology*, 2001, 221, 179-185.
- [3] DERAMOND H., SALJOU G., AVEILLAN M., LEHMANN P., VALLEE J.-N. – Respective contributions of vertebroplasty and kyphoplasty to the management of osteoporotic vertebral fractures. *Joint Bone Spine*, 2006, 73, 610-3.
- [4] GANGI A., DIETEMAN J.L., MORTAZAVI R., PFLEGER D., KAUFF C., ROY C. – CT-guided interventional procedures for pain management in the lumbosacral spine. *Radiographics*, 1998, 18, 621-633.
- [5] GANGI A., DIETEMANN J.L., SCHULTZ A., MORTAZAVI R., JEUNG M.Y., ROY C. – Interventional radiologic procedures with CT guidance in cancer pain management. *Radiographics*, 1996, 16, 1289-1304.
- [6] GANGI A., DIETEMANN J.L., IDE C., BRUNNER P., KLINKERT A., WARTER J.M. – Percutaneous laser disk decompression under CT and fluoroscopic guidance: indications, technique and clinical experience. *Radiographics*, 1996, 16, 89-96.
- [7] GEBAUER B., TUNN P.U., GAFFKE G., MELCHER I., FELIX R., STOSZCZYNSKI C. – Osteoid osteoma: experience with laser- and radiofrequency-induced ablation. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.*, 2006, 29, 210-215.
- [8] GEREMIA G., JOGLEKAR S. – Percutaneous needle biopsy of the spine. *Neuroimaging Clin. N. Am.*, 2000, 10, 503-533.
- [9] KATADA K., KATO R., ANNO H., OGURA, KOGA S, IDA Y, SATO M, NONOMURA K Y *et al.* – Guidance with real-time CT fluoroscopy: Early clinical experience. *Radiology*, 1996, 200, 851-856.
- [10] LYONS M., ATKINSON J., WHAREN R., DEEN G., ZIMMERMAN R., LEMENS S. – Surgical evaluation and management of lumbar synovial cysts: the Mayo Clinic experience. *J. Neurosurg. (Spine)*, 2000, 93, 53-57.
- [11] MARTIN J.B., JEAN B., SAN MILLAN RUIZ D., PIOTIN M., MURPHY K., RUFENACHT B., MUSTER M., RUFENACHT D.A. – Vertebroplasty: clinical experience and follow-up results. *Bone*, 1999, 25(2), 11S-15S.
- [12] PARLIER C., WYBIER M., NIZARD R., CHAMPSAUR P., LE HIR P., LAREDO J.-D. – Symptomatic lumbar facet joint synovial cysts: clinical assessment of facet joint steroid injection after 1 and 6 months long-term follow-up in 30 patients. *Radiology*, 1999, 210, 509-513.
- [13] RIEW D., YIN Y., GIDULA L., BRIDWELL K., LENKE L., LAURYSSEN C., GOETTE K. – The effect of nerve-root injections on the need for operative treatment of lumbar radicular pain. *JBJS (A)*, 2000, 82-A, 1589-1593.
- [14] SCHULTE T.L., PIETILA T.A., HEIDENREICH J., BROCK M., STENDEL R. – Injection therapy of lumbar facet syndrome: a prospective study. *Acta Neurochir (Wien)*, 2006, 148, 1165-1172.
- [15] SILBERGLEIT R., BHARAT A.M., SANDERS W.P., TALATI S.F. – Imaging-guided injection techniques with fluoroscopy and CT for spinal pain management. *Radiographics*, 2001, 21, 927-942.
- [16] STROBEL K., PFIRRMAN C.W., SCHMID M., HODLER J., BOOS N., ZANETTI M. – Cervical nerve root blocks: indication and role of MR imaging. *Radiology*, 2004, 233, 87-92.
- [17] TROUT A.T., KALLMES D.F. – Does vertebroplasty cause incident vertebral fractures? A review of available data. *AJNR Am. J. Neuroradiol.*, 2006, 27, 1397-1403.
- [18] UPPIN A.A., HIRSCH J.A., CENTENERA L.V., PFIEFER B.A., PAZIANAOS A.G., CHOI I. S. – Occurrence of new vertebral body fracture after percutaneous vertebroplasty in patients with osteoporosis. *Radiology*, 2003, 226, 119-124.
- [19] WAGNER A.L. – Selective lumbar nerve root blocks with CT-fluoroscopic guidance: technique, results, procedure, time and radiation dose. *Am. J. Neuroradiol.*, 2004, 25, 1292-4.
- [20] WAGNER A.L. – CT fluoroscopy-guided epidural injection: technique and results. *Am. J. Neuroradiol.* 2004, 25, 1821-3.

INDEX

- A**bcès, 46, 101, 153, 167
 — épidural, 137, 164
 — médullaire, 191
 — sous-dural, 167
 Achondroplasie, 81
 ADEM, 182
 Adréno-myé-lodystrophie, 198
 Agénésie
 — (thoraco) (lombo) (sacro) coccygienne, 13
 — spinomédullaire, 13
 — vertébrale, 51
 Anévrysme, 253
 Angiographie
 — à sang noir, 316
 — par résonance magnétique, 315
 Angio-IRM, 134
 Angiolipome, 246
 Angiome
 — agressif, 232, 334
 — caverneux, 297
 — vertébral, 216, 232
 Anneau de Harris, 125
 Antérolithésis, 79
 Arachnoïde, 2
 Arachnoïdite, 99, 175
 — septique, 173
 — tuberculeuse, 173
 ARM, 319, 322
 Artéfacts, 32, 203
 — métalliques, 94
 — de flux, 112
 — de susceptibilité magnétique, 32, 60, 120, 141
 Artefacts en IRM, 32
 Artère
 — d'Adamkiewicz, 8
 — intramédullaire, 8
 — radiculaire, 8
 — radiculomédullaire, 9
 — spinale, 5, 8
 — — antérieure, 8, 316
 — vertébrale, 131
 Artériographie
 — médullaire, 315
 Arthrographie, 78
 Arthrose
 — zygoapophysaire, 75
 — — postérieure, 101
 Articulation C1 - C2, 332
 Aspergillose, 160
 Astrocytome, 286
 Ataxie, 16
 Ataxospasmodique, 16
 Atteinte vertébrale métastatique, 216
 Avulsion traumatique des racines nerveuses, 122
- B**arkhof (critères de), 182
 Behcet (maladie de), 185
 Bilharziose, 190
 Biologie du LCS, 19
 Biopsie osseuse, 215, 339
 Bombement discal, 61
 Brèche dure-mérienne, 144
 Brucellienne, 148
- C**amptocormie, 107
 Canal
 — de Kowalevski, 11
 — épendymaire, 5
 — étroit, 81
 — vertébral, 1
 Carcinomatose méningée, 216, 221
 Carotide, 131
 Cavernome, 142, 297
 Cavité intramédullaire, 54, 319
 Cellule
 — de Reed-Steinberg, 225
 — géante, 236
 — physaliforme, 241
 Cellulite, 167
 Cervicobrachialgie, 59
 Chance (fracture de), 129

www.ispits.net

Charcot-Marie-Tooth (maladie de), 206
 Charcot-Marie, 206
 Chiari, 43, 54
 — de type I, 54, 303
 — de type II, 54, 302
 Choc spinal, 15
 Cholestéatome, 280
 Chondroblastome, 235
 Chondrocalcinose, 74, 163
 Chondrosarcome, 239
 Chordome, 163, 241
 CIDP, 206
 Cimentoplastie, 334
 Classification internationale des tumeurs, 251
 Claudication neurogène, 89
 CMV, 197
 Comblement foraminal, 75
 Compression médullaire, 71, 211, 212
 Cône terminal, 37
 Contraste de phase, 316
 Cordon
 — antérieur, 4
 — latéral, 4
 — postérieur, 4
 Corps entier (IRM), 215
 Cruralgie, 17, 73
 Cul-de-sac dural, 37
 Cushing, 246
 Cyphoplastie, 337
 Cysticercose, 190

Dandy-Walker, 302

Déchirure
 — discale, 113
 — de la dure-mère, 143
 Dégénérescence wallérienne, 16
 Déjérine-Sottas (maladie de), 206
 Déplacement chimique, 32
 Dermoïde, 51
 Désoxyhémoglobine, 32, 119, 136
 Devic (syndrome de), 179
 Diabète phosphaté, 87
 Diastasis atlanto-axoïdien, 88
 Diastématomyélie, 11, 35, 47
 — type I, 47
 — type II, 47

Diffusion, 30, 86, 203
 Diplomyélie, 11
 Discographie, 60, 149
 Dissection de l'artère vertébrale, 133
 Diverticule entérique, 48
 Drogué, 148
 Dure-mère, 1
 Dysplasie fibreuse, 237
 Dysraphie
 — occulte, 13
 — ouverte, 12
 Dysraphisme, 35
 — fermé, 36, 39
 — ouvert, 36, 53
 3D en spin écho rapide, 316

Echinococcus, 148

Écho de gradient avec opposition de phase, 216
 Ectasie veineuse, 320
 Ectopie des tonsilles, 307
 Embolisation, 319, 320, 322, 325
 Encéphalocèle, 302
 Encéphalomyélite aiguë disséminée, 182
 Épendymome, 282
 — myxopapillaire, 271
 Épidermoïde, 51
 Épidurite, 101
 Étroitesse canalaire constitutionnelle, 81
 Ewing, 226
 Exostose, 236, 239
 Extrusion, 61

Facteur de croissance hématopoïétique, 218

Faisceau
 — cunéiforme de Burdach, 6
 — gracile de Goll, 6
 — néospinothalamique, 7
 — pyramidal, 7
 — rubrospinal, 8
 — spinocérébelleux, 7
 — vestibulospinal, 7
 Fibrolipome, 45, 51
 Fibrose, 95
 — postopératoire, 97
 Filum terminal, 1, 3, 13, 35, 36, 43
 Fistule

- artérioveineuse, 142
- — vertébrovertébrale, 325
- dermique, 14
- dure à drainage veineux périmédullaire, 315
- entérique dorsale, 48
- intracrânienne, 316
- périmédullaire, 315, 320
- Fixation
 - basse de la moelle, 43
 - caudale, 36
- Fluorodésoxyglucose, 212
- Foramen magnum, 1, 54
- Forestier, 87, 131
- Foyer d'hématopoïèse extramédullaire, 274
- Fracture, 118
 - de Chance, 129
 - de Jefferson, 127
 - du pendu (Hangman), 128
- Fragment discal exclu, 61, 65, 69

- G**angliocytome, 289
- Gangliogliome, 289
- Ganglion radriculaire, 330
- spinal, 4
- Ganglioneuroblastome, 275
- Ganglioneurome, 275
- Gastrulation, 11
- Germe Gram négatif, 148
- Gliose, 120
- Gougerot-Sjögren, 185
- Granulome éosinophile, 243
- Grosse racine, 75
- image de, 75

- H**amartome, 297
- Hangman (fracture de), 127
- Hémangioblastome, 291, 292, 312
- Hématome, 101, 246
- épidual, 115, 134, 325
 - sous-dural, 102, 139
- Hématomyélie, 142, 319
- Hématopoïèse extramédullaire, 247
- Hémoculture, 149
- Hémoglobinopathie, 247
- Hémophilie, 134
- Hémorragie méningée, 141, 298, 319

- Hémosidérine, 120, 237, 319
- Hernie, 61, 113
- discale traumatique, 61
 - intrasomatique de matériel discal, 217
 - médullaire transdurale, 144
- Herpès zoster, 189
- Histiocytose à cellules de Langerhans, 243
- HTLV-I, 189
- Hydatidose, 148, 161
- Hydrocéphalie, 54, 307
- Hydromyélie, 301
- Hydrosyringomyélie, 14
- Hyperplasie médullaire, 217, 218
- Hypertrophie des racines, 205

- I**lot osseux compact, 216
- Imagerie en contraste de phase, 308
- Immunodépression, 147, 151, 194
- Immunodéprimé, 148, 160, 161, 177
- Immunologie du LCS, 19
- Impression basilaire, 88
- Infiltrations
- du C1-C2, 332
 - foraminales, 329
 - périurales lombaires, 330
 - périradicaux
 - — cervicales, 329
 - — lombaires, 330
 - zygapophysaires, 332
- Injection intrathécale, 311
- Interstitiospinal, 7
- IRM corps entier (Total Body MRI), 215
- Irradiation, 24
- Ischémie, 202, 319

- K**lippel-Feil, 49
- Kyphoplastie, 334
- Kyste
- anévrismal, 236
 - arachnoïdien, 51, 277
 - arthrosynovial, 75
 - de Dandy-Walker, 302
 - de Tarlov, 75
 - dermoïde, 46
 - épidermoïde, 46, 280, 281
 - neurentérique, 48, 49, 276

- neuro-entérique, 11, 276
- pilonidal, 36
- sous-arachnoïdiens, 121, 277
- zygapophysaires, 75

Laminectomie, 94

Laser, 338

Lemnisque médial, 7

Leptoméninge, 2

Lésion traumatique, 119

Lhermitte (signe de), 16, 84, 179

Ligament antérolatéral de Hoffman, 3

— dentelé, 2

— interépineux, 115

— jaune, 1, 113, 115

— longitudinal antérieur, 113, 115, 147, 160

— longitudinal postérieur, 1, 113, 115, 154, 160

— sacrodural médian de Trolard, 3

Lipomatose épidurale, 81, 246

Lipome, 42, 246, 280

— du filum terminale, 273

Lipomes, 35, 45

Lipomyélocèle, 35, 39, 40

Lipomyélo-méningocèle, 13, 35, 39, 40

Liquide cérebrospinal, 2

LLP, 64, 160

Lupus, 18, 134, 183

Luxation vertébrale, 112

Lyme (maladie de), 186

Lymphome, 25, 225

— hodgkinien, 225

— non hodgkinien, 225

Maladie

— de Behçet, 183, 185

— de Cushing, 246

— de Déjérine-Sottas, 206

— de Devic, 179

— de Forestier, 87, 131

— de Friedreich, 198

— de Lyme, 177, 186

— de Paget, 91

— de Scheuermann, 217

— de Sjögren, 18

— des exostoses multiples, 236, 239

— japonaise, 86

Malformation

— artérioveineuse, 142, 315

— — (MAV) intramédullaire, 316

— artérioveineuse complexe, 324

— de Chiari I, 14

— de Chiari II, 12, 14

— vasculaire, 140, 141, 315

— — complexe, syndrome de Cobb, 315

Matériel hémostatique, 137

Mélanome, 215, 246, 267

Méningiome, 260

Méningite, 46, 171

Méningocèle, 14, 35, 39, 42, 280

Mesure du canal rachidien, 81

Métastase

— épidurale, 245

— expansive, 212

— intramédullaire, 293

— leptoméningée, 221, 264

— osseuse, 212, 216

Méthémoglobine, 101, 120, 136

Moelle

— allongée, 3

— épinière, 37, 119

— osseuse vertébrale, 215

Mycose, 163

Myélite, 171, 186

— à VIH, 195

— bactérienne, 191

— paranéoplasique, 186

— parasitaire, 189

— transverse, 15, 183

— tuberculeuse, 159

— virale, 188

Myélocèle, 53

Myélocystocèle, 14, 35, 39, 43

Myélofibrose, 247

Myélographie, 60, 83

Myélolipome, 274

Myélomalacie, 86, 120

Myélome multiple, 212, 228

Myélo-méningocèle, 12, 35, 43, 51, 53

— antérieure, 14

Myélopathie, 144, 171, 202, 316, 320, 321, 325

— cervicarthrosique, 16, 84

— métabolique, 199

- postradique, 200
- post-traumatique progressive, 120
- toxique, 199
- vacuolaire, 195
- vasculaire ischémique, 202

Nerf

- sinuvertébral, 3, 4
- spinal, 4
- Neurinome, 256
- Neuroanémie, 16
- Neuroblastome, 275
- Neuroborreliose, 186
- Neurofibromatose
 - de type I, 254
 - de type II, 254
- Neurofibrome, 254
- Neurolupus, 183
- Neuromyéélite, 180
- Neuropathie hypertrophique, 205
- Neurosarcoïdose, 19, 171, 177, 193
- Neurulation, 35
- Névralgie cervicobrachiale, 17, 329
- Nidus, 233, 316, 319, 338
- Niveau liquide-liquide, 237
- Nodule de Schmorl, 217
- Notochorde, 11, 241
- Nucléolyse, 333

Occipitalisation de l'atlas, 307

- Olivospinal, 7
- Ossification du LLP, 86
- Ostéoblastome, 235
- Ostéochondrome, 236
- Ostéochondrose vertébrale juvénile, 217
- Ostéolytique, 212
- Ostéome ostéoïde, 235, 338
- Ostéosarcome, 243

Pachyméninge, 1

- Pachyméningite hypertrophique, 172
- Paragangliome, 271
- Paraplégie, 111, 315
- Parasitose, 190
- Péridurale (voir infiltration)

Péiradiculaire (voir infiltration)

- PET-scan, 212
- Phlegmon, 153, 167
- Photocoagulation, 338
- Pic monoclonal, 228
- Pie-mère, 2
- Pitch, 23
- Placode, 53
- Plasmocytome, 212, 228, 243
- Platybasie, 307
- Plexus
 - brachial, 5, 122
 - lombaires et sacrés, 5, 73
 - transverse, 10
- Polio virus, 189
- Polyarthrite rhumatoïde, 87
- Polyneuropathie chronique inflammatoire démyélinisante, 206
- Ponction, 149
 - discale, 149, 156
 - lombaire, 134, 139, 141, 170
- Protrusion, 61
- Pseudo-méningocèle, 99
 - post-traumatique, 123
- Pseudo-spondylolisthésis, 79
- Pyogène, 147, 163

Rachi-anesthésie, 134, 139

Racine

- cervicale, 70
- conjointe, 75
- lombaire, 72
- nerveuse, 4
- Radiculalgie non discale, 73
- Radiculalgies, 333
- Radiculomyélite
 - à CMV, 197
 - bilharzienne, 190
- Radiofréquence, 338
- Régression caudale, 35
- Résidu de notochorde, 239
- Réticulospinal
 - latéral, 8
 - médial, 7
- Rétrécissement canalaire acquis, 81
- Ruban de Reil médian, 6

- S**
 Sacrum, 134
 Sarcoidose, 193
 Sarcome d'Ewing, 226, 243
 Scalloping, 137, 280
 Scheuermann (maladie de), 217
 Schistosoma mansoni, 190
 Schmorl (hernie ou nodule de), 217
 Schwannome, 75, 137, 256, 263, 269
 Sciatique, 17, 59, 73
 — postopératoire, 97
 Scintigraphie osseuse, 212
 SCIWORA, 121
 Sclérose
 — en plaques, 16, 177, 179
 — latérale amyotrophique, 198
 — latérale primitive, 198
 Section, 119
 Sida, 197
 Signe
 — de Babinski, 15, 17
 — de Lhermitte, 16, 84, 179
 Sinus
 — dermique, 35, 46
 — dorsal, 48
 Sjögren (syndrome de), 185
 Souffrance médullaire, 54
 Spina bifida, 35, 49, 53
 Spina bifida aperta, 12
 Split notochord syndrome, 35, 46, 47
 Spondylarthritis ankylosante, 130, 134, 163, 278
 Spondylite, 147
 Spondylodiscite, 101, 147, 218
 — granulomateuse, 156
 — mycosique, 160
 — parasitaire, 161
 — postopératoire, 154
 — tuberculeuse, 148
 Spondylolisthésis, 79
 Spondylolyse, 79
 Spondyloptose, 79
 Staphylococcus
 — aureus, 148, 165, 170
 — epidermidis, 102, 148, 156, 167
 Staphylocoque coagulase négative, 102, 148
 Streptocoque, 148
 Subépendymome, 286
 Substance
 — blanche, 5
 — grise, 4
 Susceptibilité magnétique, 136
 Syndrome
 — antiphospholipide, 185
 — cordonal postérieur, 16
 — de Brown-Sequard, 15, 112, 144, 179
 — de Cobb, 324
 — de compression médullaire, 16
 — de Froin, 18
 — de Gougerot-Sjögren, 185
 — de l'artère spinale antérieure, 16
 — de la main inutile, 16
 — de la moelle attachée, 14
 — de la queue de cheval, 18, 101, 106
 — de régression caudale, 51
 — de sclérose combinée de la moelle, 16
 — de section médullaire, 15
 — de Verbiest, 89
 — d'hypotension intracrânienne, 143
 — facettaire, 75, 332
 — médullaire, 106, 111
 — syringomyélique, 16
 Syringobulbie, 301
 Syringomyélie, 121, 301
 Système
 — extralemniscal, 7
 — extrapyramidal, 7
 — lemniscal, 6
- T**
 Tassement
 — vertébral, 221, 228, 230
 — — métastatique, 223
 — — ostéoporotique, 223
 TDM, 21
 Tectospinal, 7
 Temps de vol, 316
 Tenseur de diffusion, 31
 TEP, 212, 227
 Tératome, 46, 277
 Test de Wright, 148
 Tétraplégie, 111
 Thalassémie, 247
 Thermocoagulation, 338
 Tissu cicatriciel, 94

Tomographie à émission de positrons, 212
Total body MRI, 215
Toxocarose, 191
Toxoplasmose, 197
Tractus marginal de Lissauer, 5
Tube neural, 11
Tuberculome
— intradural extramédullaire, 175
— intramédullaire, 175
Tuberculose, 148, 156, 163, 171
Tumeur
— à cellules géantes, 237
— de la queue de cheval, 273

Uncarthrose, 70, 83

Veines spinales et médullaires, 5
Veines spinales et médullaires, 9
Vélocité du liquide cébrospinal, 309
Ventricule terminal, 37, 305
Vertebra plana, 245
Vertébral, 118
Vertèbre d'ivoire, 226, 242
Vertébroplastie, 334
Virus Varicella zoster (myélite à), 188
Volume rendering, 23, 24

Wright (test de), 148

www.ispits.net

Hidden page

www.ispits.net

Hidden page

www.ispits.net

Hidden page

www.ispits.net

Hidden page



Imagerie de la colonne vertébrale et de la moelle épinière

F. Lecouvet, G. Cosnard

L'analyse du rachis ostéo-discal, de la moelle épinière, des espaces rachidiens et des racines nerveuses s'est beaucoup enrichie ces dernières années, grâce à l'apport de l'IRM souvent devenue l'examen de référence pour le contenu canalaire, mais également grâce au développement de la TDM à détecteurs multiples. Cet ouvrage situe la place des différentes techniques d'imagerie, illustre leur apport dans les pathologies fréquentes, et montre combien elles étendent la connaissance de pathologies plus rares.

Les premiers chapitres rappellent les bases anatomiques et cliniques. Un chapitre est dédié à l'utilisation des techniques IRM et TDM. Sont ensuite étudiées les malformations de la moelle et du rachis, et la pathologie pédiatrique spécifique. Les pathologies traumatiques, tumorales, infectieuses, inflammatoires et dégénératives, qui comptent parmi les plus étudiées en pratique quotidienne, font l'objet de chapitres exhaustifs particulièrement développés pour cette nouvelle édition. Les cavités et malformations vasculaires de la moelle épinière sont passées en revue. Enfin, versant en plein essor de la pratique radiologique, l'imagerie interventionnelle rachidienne et périrachidienne est abordée de façon concrète dans ses indications les plus fréquentes.

Pour chaque pathologie, les auteurs s'attachent à un rappel de la présentation clinique, des données anatomopathologiques, insistent sur la sémiologie fine et les diagnostics différentiels en imagerie, intègrent cette imagerie dans la démarche thérapeutique et fournissent des recommandations techniques. L'ouvrage possède une réelle dimension didactique : il constitue ainsi un véritable manuel pratique, richement illustré, dédié à l'usage quotidien.

Radiologues, neurologues, neurochirurgiens, orthopédistes, physiothérapeutes et rhumatologues sont les principaux lecteurs de ce livre, durant leurs années de formation et en pratique clinique quotidienne.

Frédéric Lecouvet et Guy Cosnard sont professeurs de radiologie aux Cliniques Universitaires Saint-Luc à Bruxelles.

