



UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

Année 1993

Thèse N° 81 / 1

**COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES DES HEMANGIOMES VERTEBRAUX.
A PROPOS D'UN CAS.**

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le 17 décembre 1993

par

Patrick MILLET

né le 23 mai 1961 à PARIS.

EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le Professeur **TREVES** Président
Monsieur le Professeur **ARNAUD** Juge
Monsieur le Professeur **DUPUY** Juge
Monsieur le Professeur **LABROUSSE** Juge
Madame le Docteur **ARNAUD** Membre Invité.

ex: 3

Silil:

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

Année 1993

Thèse N° 181

**COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES DES HEMANGIOMES VERTEBRAUX.
A PROPOS D'UN CAS.**

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le 17 décembre 1993

par

Patrick MILLET

né le 23 mai 1961 à PARIS.

EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le Professeur **TREVES** Président
Monsieur le Professeur **ARNAUD** Juge
Monsieur le Professeur **DUPUY** Juge
Monsieur le Professeur **LABROUSSE** Juge
Madame le Docteur **ARNAUD** Membre Invité.

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTÉ DE MEDECINE

- DOYEN DE LA FACULTE : Monsieur le Professeur BONNAUD

- ASSESEURS : Monsieur le Professeur PIVA
Monsieur le Professeur COLOMBEAU

PERSONNEL ENSEIGNANT :

* PROFESSEURS DES UNIVERSITES

ADENIS Jean-Paul	Ophtalmologie
ALAIN Luc	Chirurgie infantile
ALDIGIER Jean-Claude	Néphrologie
ARCHAMBEAUD Françoise	Médecine Interne
ARNAUD Jean-Paul	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BARTHE Dominique	Histologie, Embryologie, cytogénétique
BAUDET Jean	Clinique obstétricale et gynécologie
BENSAID Julien	Clinique médicale cardiologique
BERNARD Philippe	Dermatologie
BESSEDE Jean Pierre	Oto-Rhino-Laryngologie
BONNAUD François	Pneumologie
BONNETBLANC Jean-Marie	Dermatologie
BORDESSOULE Dominique	Hématologie et Transfusion
BOULESTEIX Jean	Pédiatrie
BOUQUIER Jean-José	Clinique de Pédiatrie
BOUTROS-TONI Fernand	Biostatistique et informatique médicale
BRETON Jean-Christian	Biochimie et biologie moléculaire
CAIX Michel	Anatomie
CATANZANO Gilbert	Anatomie pathologique
CHASSAIN Albert	Physiologie
CHRISTIDES Constantin	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
COLOMBEAU Pierre	Urologie
CUBERTAFOND Pierre	Clinique de chirurgie digestive
DARDE Marie-Laure	Parasitologie
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel	Pédiatrie
DENIS François	Bactériologie-Virologie
DESCOTTES Bernard	Anatomie
DUDOGNON Pierre	Rééducation fonctionnelle
DUMAS Michel	Neurologie
DUMAS Jean-Philippe	Urologie

DUMONT Daniel	Médecine du travail
DUPUY Jean-Paul	Radiologie et Imagerie Médicale
FEISS Pierre	Anesthésiologie réanimation chirurgicale
GAINANT Alain	Chirurgie digestive
GAROUX Roger	Pédopsychiatrie
GASTINE Hervé	Réanimation médicale
GAY Roger	Réanimation médicale
GERMOUTY Jean	Pathologie médicale et respiratoire
HUGON Jacques	Histologie, Embryologie, Cytogénétique
LABADIE Michel	Biochimie et biologie moléculaire
LABROUSSE Claude	Rééducation fonctionnelle
LABROUSSE François	Anatomie-Pathologique
LASKAR Marc	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
LAUBIE Bernard	Endocrinologie et maladies métaboliques
LEGER Jean-Marie	Psychiatrie d'adultes
LEROUX-ROBERT Claude	Néphrologie
LIOZON Frédéric	Clinique Médicale A
LOUBET René	Anatomie pathologique
MALINVAUD Gilbert	Hématologie et transfusion
MENIER Robert	Physiologie
MERLE Louis	Pharmacologie
MOREAU Jean-Jacques	Neurochirurgie
MOULIES Dominique	Chirurgie infantile
OUTREQUIN Gérard	Anatomie
PECOUT Claude	Chirurgie orthopédique et traumatologique
PERDRISOT Rémy	Biophysique et traitement de l'image
PESTRE-ALEXANDRE Madeleine	Parasitologie
PILLEGAND Bernard	Hépto-Gastro-Entérologie
PIVA Claude	Médecine légale
PRALORAN Vincent	Hématologie et transfusion
RAVON Robert	Neurochirurgie
RIGAUD Michel	Biochimie et biologie moléculaire
ROUSSEAU Jacques	Radiologie et Imagerie Médicale
SAUTEREAU Denis	Hépto-Gastro-Entérologie
SAUVAGE Jean-Pierre	Oto-Rhino-Laryngologie
TABASTE Jean-Louis	Gynécologie-Obstétrique
TREVES Richard	Thérapeutique
VALLAT Jean-Michel	Neurologie
VALLEIX Denis	Anatomie
VANDROUX Jean-Claude	Biophysique et traitement de l'image
WEINBREK Pierre	Maladies infectieuses

MOULIN Jean-Louis

Professeur Associé à mi-temps

SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE-CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

POMMARET Maryse

A Maxim,

A la mémoire de mon grand-père,

A mes parents,

A Marie,

Je remercie de tout coeur,

Tous ceux qui m'ont aidé.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur R. TREVES,

Professeur des Universités de Thérapeutique -

Médecin des Hôpitaux -

Chef de Service.

Vous nous faites un grand honneur en acceptant la présidence de cette thèse.

Au cours de nos études, nous avons pu apprécier l'étendue de vos connaissances et vos qualités pédagogiques.

Nous vous remercions du concours que vous nous avez apporté.

Veillez trouver ici le témoignage de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

A NOS JUGES

Monsieur J.P. ARNAUD

Professeur des Universités de Chirurgie Orthopédique et
Traumatologique -
Chirurgien des Hôpitaux -
Chef de Service.

Vous nous faites un grand honneur en
acceptant de juger cette thèse.

Nous vous remercions de vos précieux
conseils.

Nous avons pu apprécier votre simplicité
et votre amabilité.

Veillez trouver ici le témoignage de
notre sincère reconnaissance.

Monsieur J.P. DUPUY ,

Professeur des Universités de Radiologie et

Imagerie Médicale -

Electroradiologiste des Hôpitaux -

Chef de Service.

Vous nous faites un grand honneur en
acceptant de juger cette thèse.

Nous vous remercions de votre
enseignement de qualité, que nous avons
pu apprécier au cours de nos études.

Nous vous remercions de votre
disponibilité et de votre gentillesse.

Veillez trouver ici le témoignage de
notre sincère reconnaissance et de notre
profond respect.

Monsieur F. LABROUSSE

Professeur des Universités d'Anatomie-Pathologique -
Praticien Hospitalier.

Vous nous faites un grand honneur en
acceptant de juger cette thèse.

Nous vous remercions de l'attention que
vous avez bien voulu porter à notre
travail.

Veillez trouver ici le témoignage de
notre sincère reconnaissance.

Madame le Docteur Marie ARNAUD

Praticien Hospitalier

Nous devons dire combien nous lui savons gré de son amicale bienveillance et de son concours sans réserve, que nous apprécions à leur juste valeur.

Nous vous remercions d'avoir inspiré et guidé ce travail.

P L A N

- INTRODUCTION.
- OBSERVATION PERSONNELLE.
- DISCUSSION DU CAS CLINIQUE.
- HISTORIQUE.
- GENERALITES.
- CLINIQUE ET LITTERATURE.
- TRAITEMENT.
- CONCLUSION.
- BIBLIOGRAPHIE.

INTRODUCTION

Dans cette étude seront abordés principalement les hémangiomes vertébraux isolés, uniques le plus souvent, et parfois pluri-vertébraux, excluant les angiomatoses métamériques (angiome médullaire + angiome vertébral + angiome cutané) et les angiomatoses diffuses.

L'angiome, ou plus précisément l'hémangiome, est une tumeur bénigne, émanant du système vasculaire de l'os, qui touche le rachis avec prédilection. S'il s'agit d'une lésion rare dans sa forme symptomatique, de larges études autopsiques et radiologiques replacent cette lésion dans une relative fréquence de 10 à 12 %.

Les hémangiomes vertébraux sont généralement asymptomatiques et constituent principalement une découverte radiologique incidentelle. L'intérêt et la reconnaissance de cette lésion ont grandi avec l'évolution des techniques d'investigation diagnostique, en particulier d'imagerie. Son pronostic spontanément sombre, va très nettement s'améliorer, parallèlement aux techniques thérapeutiques, chirurgicales et complémentaires. La chirurgie de l'hémangiome a donné à ses débuts un pourcentage de mortalité non négligeable (avant les années cinquante), en rapport avec le caractère hémorragique "cataclysmique" de cette lésion.

C'est au cours des années quarante, que le corps médical reconnaitra définitivement les hémangiomes vertébraux, comme une étiologie différentielle des grands syndromes neurologiques. Aujourd'hui, cette lésion d'identification relativement récente, reste encore imparfaitement connue, et les études réalisées cherchent à établir une attitude thérapeutique adaptée à la clinique.

A partir d'un cas d'hémangiome vertébral lombaire traité au Centre Hospitalier Régional Universitaire de LIMOGES, notre étude propose, à travers une revue de la littérature, de dégager les conclusions diagnostiques et thérapeutiques, les plus récentes.

OBSERVATION PERSONNELLE

Madame T... M. Christine, née le 5 juin 1950, est hospitalisée dans le service de Rhumatologie du C.H.R.U. de LIMOGES le 27 mai 1992, pour lombosciatalgie L5.

Elle est adressée à Monsieur le Professeur TREVES par Monsieur le Docteur BASSI, Rhumatologue à CHATEAUROUX, pour exploration d'une lombalgie ancienne, avec aggravation clinique récente et image radiologique suspecte.

ANTECEDENTS.

- Personnels : 1 mètre 57 - 61 kg - Infirmière libérale.
Ne fume pas - Ne pratique pas de sport.
- Médicaux : Allergie à l'aspirine.
Lombalgie depuis 1985.
Episodes anémiques bénins, contrôlés par un traitement au fer.
- Chirurgicaux : . Adénofibrome du sein gauche en 1982, opéré par le Docteur GASNIER à CHATEAUROUX.
. Colpectomie avec pose d'un marion sur la vessie en 1983 pour incontinence.
. Ligature des trompes en 1986, en même temps qu'une césarienne pour son deuxième enfant.
L'intervention de 1983 est reprise en 1990 par voie haute, par le Professeur LANSAC à TOURS.
- Obstétricaux : . Grossesse gemellaire avec un enfant mort-né.
. Seconde grossesse avec césarienne en avril 1986 (en raison des problèmes vésicaux)
- Familiaux : . R.A.S.

HISTOIRE DE LA MALADIE.

Madame T... souffre pour la première fois de lombalgies en 1985. Il n'y a pas d'incident inaugural rapporté par la patiente. Aucun traitement spécifique n'est réalisé à cette époque.

En février 1986, la patiente présente une poussée aiguë pour laquelle il sera fait un bilan radiologique. Il s'agit d'une lombosciatique droite, de trajet incomplet. Le bilan radiologique ne retrouvera qu'une hyperlordose, et cet épisode sera jugulé par un traitement aux anti-inflammatoires non stéroïdiens et une prise en charge kinésithérapique. Cette phase aiguë sera rapidement régressive.

Cette année là, la patiente vit une seconde grossesse, au cours de laquelle elle notera une nette recrudescence de la symptomatologie, en particulier au cours du dernier trimestre. Aucune investigation ne sera entreprise, cette lombosciatique d'aggravation progressive étant mise sur le compte de la gravidité, ajoutée à son défaut statique préalablement diagnostiqué. Il est à noter cependant que la patiente se souvient avoir été nettement soulagée après la délivrance.

Pendant deux ans, la patiente présentera des poussées successives, de même caractère (lombosciatique droite), à la fréquence d'une tous les deux à trois mois, à chaque fois soulagées par anti-inflammatoires non stéroïdiens, sur un fond de lombalgie chronique, sans nouvelle approche étiologique, la patiente étant alors infirmière hospitalière.

En 1988, une nouvelle poussée aiguë impose un nouveau bilan radiologique (standard), qui à ce moment ne débouche sur aucune autre constatation.

Il s'écoule alors une période de quatre ans, où la patiente décide de ne plus consulter pour ce problème, et continue à se traiter au coup par coup.

En avril 1992, la patiente présente cette fois une lombosciatique droite, avec des paresthésies dans le territoire L5, associée à un déficit moteur des releveurs du pied droit (marche sur les talons négative). La suspicion se porte alors sur une hernie discale et un scanner lombaire est demandé, alors qu'un nouveau traitement anti-inflammatoire est ordonné.

Le traitement ne sera pas, cette fois, efficace. Le scanner révélera un très discret débord discal, circonférentiel, très légèrement latéralisé à droite, mais surtout un aspect lytique, intéressant l'ensemble du corps vertébral de L5, avec un mur postérieur partiellement détruit, une hypertransparence du pédicule gauche de L5 et une corticale respectée. On note la présence dans l'espace épidual antérieur d'un processus, qui refoule le sac dural vers l'arrière, se rehaussant en densité après injection. (Fig. 1, p.25).

Le diagnostic suspecté est alors une formation tumorale primitive ou secondaire, le processus infectieux étant écarté devant l'absence de pincement de l'espace intersomatique et de signes généraux. Des clichés standard révèlent un aspect de vertèbre striée sur le profil de L5 (Fig. 1 et 2, p.24).

La patiente est alors dirigée vers le C.H.R.U. de LIMOGES, où elle sera hospitalisée dans le service de RHUMATOLOGIE.

CLINIQUE A L'ENTREE DE LA PATIENTE.

1 - Etat général.

Bon état général. Aucun traitement n'est pris.

2 - Examen neurologique.

Il est retrouvé un syndrome rachidien, avec une distance doigts-sol de 60 cm, une attitude antalgique homolatérale droite. Il existe un déficit moteur des releveurs du pied droit (testing à 3). Il n'existe pas de troubles sensitifs. Les réflexes ostéo-tendineux aux membres supérieurs sont normaux. Les réflexes rotuliens et cutanés plantaires sont normaux, symétriques.

La patiente ne souffre pas à ce moment, mais les paresthésies dans le territoire L5 persistent.

Il existe une douleur à la pression directe en L4 et L5.

3 - Le reste de l'examen clinique est sans particularité

* Biologie .

V.S. et C.R.P. sont normales.

Protéinogramme normal.

La numération formule sanguine ne révèle qu'une microcytose à $73 \mu^3$.

Pas de syndrome biologique tumoral.

Le reste de la biologie est normal.

* Examens complémentaires.

1 - Radiographie pulmonaire normale.

2 - I.R.M. lombaire centrée sur L5 avec injection de gadolinium confirmant l'existence d'un processus ostéolytique au niveau de L5, associé à un tassement vertébral, sans recul du mur vertébral postérieur.

Présence d'un processus endocanalaire latéralisé à droite, de la grosseur d'une petite olive.

Il existe d'autres signes de localisations vertébrales, en particulier L2 et T12 avec atteinte corporeale, localisée, peu volumineuse (Fig.1,2,3,4, p.26).

CONCLUSION.

L'histoire de la maladie, un bon état général, une biologie normale, des images radiologiques très évocatrices, feront pencher le diagnostic pré-opératoire vers un processus ostéolytique et compressif hémangiomateux. L'étude rétrospective des clichés standard de 1988 révèle les premiers stigmates de la vertèbre striée, nettement identifiable sur ceux de 1992.

Cependant, l'évolution rapide de la clinique depuis moins de quinze jours, la paralysie L5 avec le testing des releveurs du pied à 3, l'importante lyse du corps vertébral, mais aussi la localisation inhabituelle du supposé hémangiome compressif, ne permettent pas d'éliminer formellement la présence d'une métastase vertébrale.

Pour cette raison, la patiente sera rapidement opérée, sans qu'aucun autre examen complémentaire, en-dehors d'une consultation d'Anesthésiologie, ne soit réalisé.

La patiente est transférée dans le service d'ORTHOPEDIE le 1er juin 1992, pour être opérée le 5 juin 1992.

Son traitement est alors de 2 comprimés d'Apranax 550 en cas de douleurs.

Une antibiothérapie par Méfoxin IV : 4 grammes par jour est débutée, deux jours avant l'intervention.

L'intervention réalisée consiste en une laminectomie décompressive, résection du processus endocanalaire hémangiomateux, synthèse postérieure et arthrodèse postéro-latérale L4-S1.

COMPTE-RENDU OPERATOIRE

Opérateurs : Docteur CHARISSOUX - Docteur HUC.

INDICATION OPERATOIRE.

Malade ayant depuis 5 ans des douleurs au niveau du membre inférieur droit à type de compression de L5. Ces derniers temps, les douleurs sont accentuées par des douleurs nocturnes, associées à un déficit du releveur du pied droit. A noter un antécédent d'adénofibrome du sein opéré il y a 5 ans. Les différentes radiographies montraient un aspect angiomateux de plusieurs vertèbres surtout L5. Le scanner et l'I.R.M. pratiqués en pré-opératoire confirment la destruction de L5, sans recul toutefois du mur vertébral postérieur. L'I.R.M. montre également un processus endocanalaire latéralisé à droite, de la grosseur d'une petite olive.

Indication d'abord de L5, de laminectomie décompressive associée à une arthrodèse de L4-S1.

INTERVENTION.

Anesthésie générale - Décubitus ventral coussin de Hall. Abord médian - Libération des gouttières para-vertébrales. On est très bien exposé par un écarteur de Colin. On réalise les visées pédiculaires de L4 et de S1 sous contrôle ampli. Mise en place des vis lombaires et sacrées. Puis on débute la laminectomie. On commence à enlever le ligament jaune L5-S1 et on enlève toute la lame de L5. Il y a une dilatation très importante du sac dural dont la dure mère est péluce. Du fait des adhérences au niveau de la lame, malgré une libération, et du fait du caractère péluce de la dure mère, il y a une petite brèche durale, qui est réalisée à la partie postérieure du sac dural, juste sous la partie supérieure de la lame de L5. Cette brèche durale est suturée grâce à un fil 4/0 non résorbable. La brèche est obturée par du tissu colle. On se porte en avant du sac dural : il y a une tumeur violacée, adhérente à la partie antérieure du sac dural et à la racine L5 droite qu'elle refoule. Cette tuméfaction est de consistance liquidienne. On en pratique l'exérèse.

.../...

Effectivement, cette tumeur contenait du sang. La lésion est passablement hémorragique et l'hémostase est obtenue à l'aide de compresses hémostatiques. Il est donc probable qu'il s'agisse d'un processus angiomateux.

On réalise une bonne libération de la racine L5.

On réalise une biopsie du corps vertébral qui est totalement vide comme le montrait le scanner pré-opératoire.

On réussit cependant à prendre un peu de spongieux à la curette qui est envoyé à l'anatomo-pathologie, ainsi que l'enveloppe de la tumeur. Après la libération, on avive les transverses L4-L5 et l'aileron sacré.

On réalise une greffe para vertébrale à l'aide d'une greffe de banque prise sur une tête fémorale.

La synthèse est réalisée grâce à du matériel Diapason avec des tiges de 7 cm. Après lavage, il est mis une feuille de surgicel sur la dure mère.

Mise en place de deux drains dans les gouttières para vertébrales en siphonnage.

Soins post-opératoires : Mefoxin maintenu à 4 grammes par jour, comme il avait été institué en pré-opératoire.

RESULTATS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

* Fragments tissulaires de 1,5 cm x 0,8 cm x 0,4 cm et 1,2 cm x 0,8 cm x 0,2 cm.

Ces deux fragments ont l'aspect d'une membrane conjonctive. Au microscope, les coupes effectuées perpendiculairement à la surface de cette membrane, montrent en bordure, une paroi conjonctive fibreuse, parcourue par quelques vaisseaux et quelques filets nerveux. Cette membrane entoure une prolifération angioma-teuse de type capillaire. Les lumières vasculaires sont le plus souvent vidées de leur contenu sanguin et se présentent comme des fentes aplaties, bordées de fines cloisons conjonctives, tapissées de cellules endothéliales.

Pas de prolifération suspecte de malignité sur ce prélèvement.

Conclusion : angiome capillaire bordé par une coque fibreuse.

* Fragments osseux .

Ces prélèvements ont nécessité une décalcification.

Au microscope, les coupes montrent de nombreux fragments osseux corticaux ou spongieux. Ces fragments présentent une structure normale du tissu osseux proprement dit et une moëlle hématopoïétique où les diverses lignées sont représentées et où il n'existe pas de prolifération tumorale. On trouve également sur les coupes, du tissu musculaire strié et conjonctivo-adipeux et un peu de tissu tendineux et ligamentaire. Il n'a pas été trouvé de prolifération angiomateuse à l'intérieur de ces fragments osseux. Conclusion : le tissu osseux prélevé autour de l'angiome a une structure normale. Il est dépourvu de prolifération tumorale ou métastatique.

LES SUITES OPERATOIRES

Elles seront dans l'ensemble satisfaisantes. Il y a disparition de la symptomatologie dès le réveil, avec régression du déficit moteur, disparition des paresthésies, pas de déficit sensitif. Les réflexes ostéo-tendineux des membres inférieurs sont vifs et symétriques ; les réflexes cutanés plantaires sont en flexion et symétriques.

La patiente présente une anémie :

Globules rouges : 2,97 10¹²/l

Hémoglobine : 7,9 g/100 ml

Hématocrites : 22,0 %

V.M.C. : 77,5

Globules blancs : 11 10⁹/l.

Elle est mise sous TARDYFERON : 3 comprimés par jour.

Le reste du traitement se compose de :

- SYNACTHENE Retard : 1 comprimé par jour pendant 7 jours, puis VOLTARENE L.P. : 1 comprimé jour, poursuivi 15 jours après la sortie,
- DI-ANTALVIC : 6 gélules par jour jusqu'à la sortie à J+12.

Le MEFOXIN sera remplacé par AUGMENTIN 500 : 4 gélules par jour, à partir de J+5 pendant huit jours.

La patiente est verticalisée et mise au fauteuil à J+2. Elle a une kinésithérapie douce, avec renforcement des abdominaux.

Les deux redons de la patiente sont enlevés à J+4 ; le lever sera autorisé à J+6.

La patiente marche et est autonome à J+10.

Ablation des fils à J+14. Plaie normale.

A J+5, la patiente va présenter une douleur sciatique à gauche. Plusieurs radiographies et un scanner montrent un matériel en place, l'absence de hernie discale visible ou de compression radiculaire d'autre origine.

Cette douleur va régresser nettement sans avoir totalement disparu au jour de la sortie le 19 juin 1992.

La biologie montre alors :

Globules rouges : 3,24 $10^{12}/l$

Hémoglobine : 8,7 g/100 ml

Hématocrites : 25,6 %

Le traitement de sortie associe :

- TARDYFERON : 3 comprimés par jour pendant un mois,
- DI-ANTALVIC : 2 comprimés le soir,
- VOLTARENE LP : 1 comprimé par jour pendant 15 jours.

Un an et demi après son intervention, on note la persistance de la disparition de la symptomatologie droite. A gauche, la symptomatologie a disparu et laisse place à des épisodes douloureux tolérables, de trajet sciatique, de courte durée (5 minutes), déclenchés par la toux, les éternuements ou les faux mouvements.

Le matériel chirurgical est en place ; la greffe osseuse est consolidée. Il n'y a pas d'évolution vers un tassement de L5. Les autres localisations vertébrales asymptomatiques n'ont pas évolué. La patiente a repris une activité professionnelle quatre mois et demi après sa sortie. Aucun traitement kinésithérapique n'a été nécessaire. Au dernier examen, la patiente accuse une prise de poids de 5 kg.

RADIOGRAPHIES PRÉ-OPÉRATOIRES



FIGURE 1. - RADIOGRAPHIE DE PROFIL
Accentuation de la trabéculatation verticale
donnant un aspect de vertèbre striée.

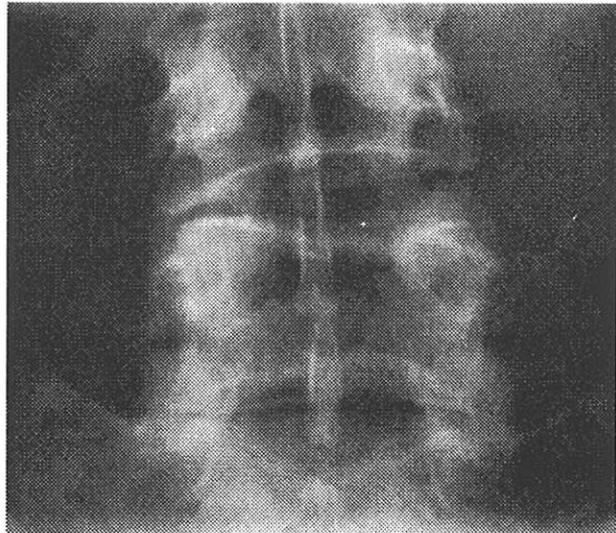


FIGURE 2. - RADIOGRAPHIE DE FACE
Ici, la vertèbre ne présente aucun caractère
spécifique d'un hémangiome.

RADIOGRAPHIES POST-OPÉRATOIRES

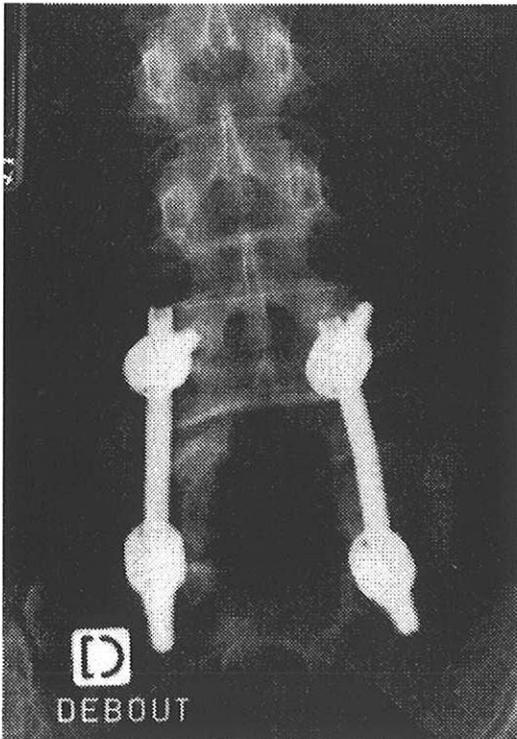


FIGURE 3 et 4

Visualisation du matériel d'ostéosynthèse.

Ostéo-condensation des apophyses articulaires postérieures de L4 et L5 correspondant à l'arthrodèse postéro-latérale, à deux mois de l'intervention.

On voit nettement l'hypertransparence du corps vertébral de L5.

COUPES TOMODENSITOMÉTRIQUES DE L'HÉMANGIOME VERTÉBRAL L5

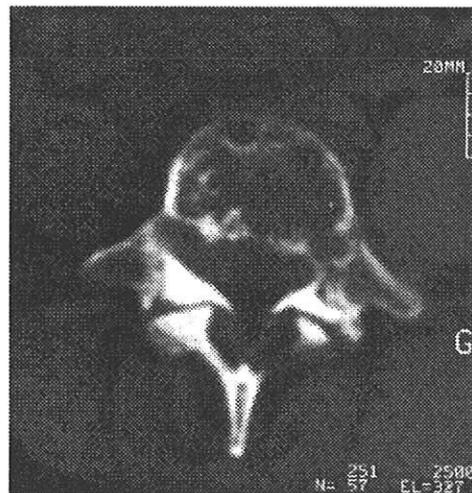
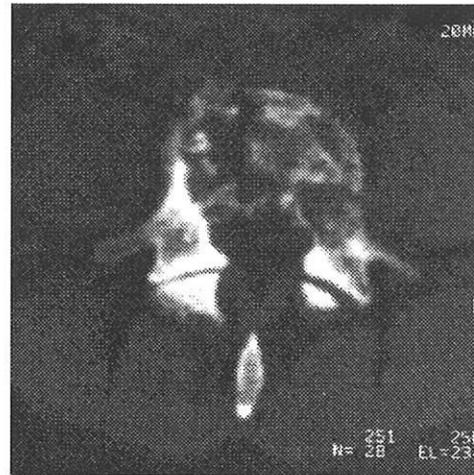
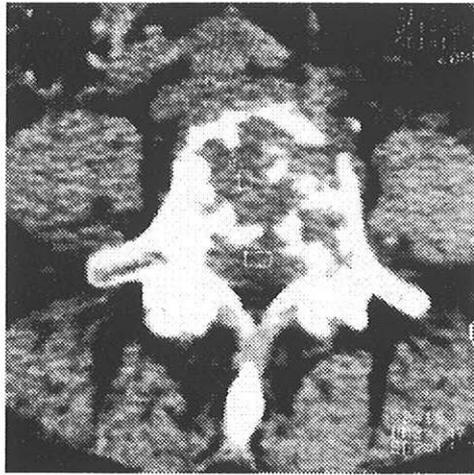


FIGURE 1.

Aspect lytique de l'ensemble du corps vertébral de L5. Extension de la lésion au pédicule gauche. Rupture du mur postérieur et processus expansif intracanalair.

- 26 -

IRM DES HÉMANGIOMES VERTÉBRAUX L5 ET L2

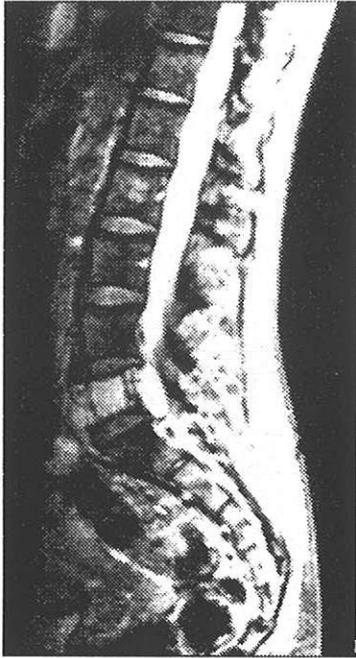


FIGURE 1.

Coupe sagittale d'une séquence pondérée en T2 montrant un hypersignal de l'hémangiome compressif de L5. Cette coupe permet de visualiser une lésion limitée au corps vertébral de L2 qui donne aussi un hypersignal.

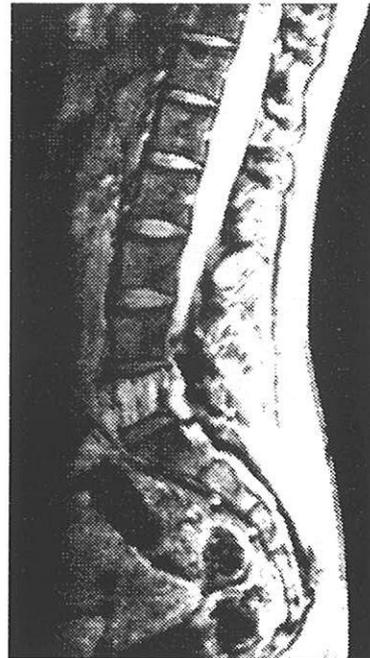


FIGURE 2.

Coupe sagittale plus latérale d'une séquence pondérée en T2 sur laquelle on ne voit plus la lésion en L2, mais qui laisse deviner une lésion en T12.



FIGURE 3.

Coupe transversale d'une séquence pondérée en T1 de l'hémangiome compressif de L5, qui donne un hyposignal de type tissulaire.

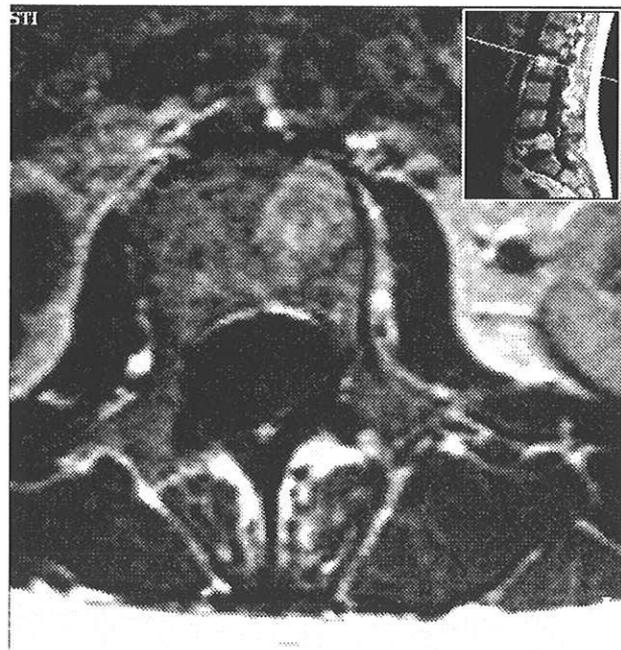


FIGURE 4.

Coupe transversale d'une séquence pondérée en T1 de l'hémangiome asymptotique de L2, qui donne un hypersignal de type graisseux.

DISCUSSION DU CAS CLINIQUE.

Cette observation amène un certain nombre de remarques .

- SON EVOLUTION.

La symptomatologie a évolué pendant sept ans, avant qu'elle ne s'aggrave nettement et que le diagnostic soit fait. Elle a été intermittente, sous forme de poussées de lombosciatalgie. Les phases de rémission furent plus ou moins longues (2 à 3 mois), pour progressivement faire place à une lombalgie chronique avec toujours des poussées aiguës. Dès leur apparition, les signes de compression neurologique vont s'aggraver rapidement.

Enfin, la symptomatologie débute au cours de la dernière grossesse de la patiente, s'accroît significativement au cours du troisième trimestre (apparemment sans signes neuro-compressifs), et disparaît à la délivrance.

- LES SIGNES RADIOLOGIQUES.

Compte-tenu de l'étude rétrospective des radiographies de 1988, qui permet avec le diagnostic posé de n'apercevoir qu'une discrète striation vertébrale, il est fort probable que les premiers clichés de 1986 (à 7 mois de gravidité) que nous n'avons pas vus ne montraient rien. Par contre, en 1992, l'aspect typique de vertèbre striée est retrouvé. Le scanner confirme cela, mais la lyse vertébrale est tellement importante que l'image typique en "pointillés" ou en "mailles" a disparu. L'IRM confirme l'existence de l'expansion intra-canalair de l'hémangiome, en précise les limites, mais surtout révèle l'existence de deux autres localisations asymptomatiques au sein des corps vertébraux de L2 et T12.

- LA CLINIQUE.

Elle est constante dans sa localisation lombosciatique droite jusqu'à l'intervention. Au début, il s'agit de poussées aiguës de lombosciatique droite avec un trajet incomplet, sans signes neurologiques objectifs, suivies de rémissions complètes après un traitement médical. Progressivement, une lombalgie chronique s'installe avec des poussées aiguës, du même type, tous les 2 à 3 mois. Cette symptomatologie persistera pendant sept ans, jusqu'à l'apparition, au cours de la dernière poussée, de signes neurologiques de compression. Cette fois, le déficit s'aggravera, sans rémission jusqu'à l'intervention.

Il s'agit d'une symptomatologie radiculaire sciatique droite, avec paresthésies et déficit moteur des releveurs du pied. Après la chirurgie, la symptomatologie objective et subjective disparaîtra totalement en moins d'une semaine.

Par contre, il apparaîtra une lombalgie gauche, sans étiologie post-opératoire retrouvée, qui aura cédé sous traitement médical à la sortie de la patiente.

Aujourd'hui, la patiente va bien, mais conserve une douleur lombosciatique gauche, impulsive à la toux ou à l'effort, rapidement régressive en quelques minutes.

- LE DIAGNOSTIC.

La première étiologie avancée sera celle d'une hyperlordose prédisposante, associée à la gravidité au début. Les poussées sont considérées comme des lumbagos récidivants. A la dernière poussée, l'apparition de signes neurologiques fait suspecter une hernie discale. Les examens radiologiques permettent d'évoquer un hémangiome vertébral, mais l'aspect très lytique de la vertèbre laisse un doute sur une éventuelle métastase.

La chirurgie fera donc le diagnostic de certitude, confirmé par l'anatomo-pathologie.

- LE TRAITEMENT.

La symptomatologie sera contrôlée par des A.I.N.S. jusqu'à la dernière poussée, où ils seront inefficaces sur le déficit sensitivo-moteur, ne réduisant que partiellement la douleur.

Le traitement chirurgical a consisté en une laminectomie décompressive, avec résection de l'expansion endo-canalair, associée à une ostéosynthèse postérieure et à une arthrodèse postéro-latérale L4-S1.

On remarquera que ni artériographie, ni embolisation pré-chirurgicale, ni vertébroplastie acrylique n'ont été réalisées. Pour cela, les opérateurs ont avancé plusieurs raisons. Ils ont préféré intervenir rapidement, économisant le temps d'obtention de ces examens complémentaires devant l'aggravation rapide du déficit. D'autre part, il persistait un doute quant à l'étiologie hémangiomateuse de la lésion. Enfin, l'existence du processus intra-canalair comprimant les structures nerveuses leur ont fait redouter les conséquences compressives et exothermiques d'une éventuelle progression de ciment jusqu'à leur contact.

En pratique, les opérateurs ont reconnu, devant l'hémangiome, qu'une embolisation hypersélective aurait grandement facilité l'hémostase, toujours difficile avec le caractère hémorragique de cette lésion, et que, face à un corps vertébral pratiquement vide, une vertébroplastie per-opératoire aurait été indiquée, évitant par la même occasion l'arthrodèse postéro-latérale.

- LA LOCALISATION.

Si la localisation lombaire des hémangiomes asymptomatiques n'est pas rare, celle d'un hémangiome compressif l'est beaucoup plus, en particulier en L5.

D'autre part, les localisations multiples sont une éventualité recensée dans la littérature à un taux de 20 à 30 %.

CONCLUSION.

Cette observation, bien que n'étant plus une curiosité étiologique, reste intéressante par plusieurs constatations :

- révélation au cours d'une grossesse --> 10 à 15 % des cas.

- Localisation vertébrale multiple ---> 20 à 30 % des cas.

- Localisation de l'hémangiome sur L5 --->
1 localisation L5 seulement sur les 148 cas de la littérature revue dans le cadre de l'étude de la Société Française de Neuro-Chirurgie (S.F.N.) en 1989, sur les hémangiomes vertébraux avec signes neurologiques.

- Expression radiculaire de la symptomatologie ---> 25 % des cas dans la littérature [35].

- Evolution pendant sept ans, avant l'apparition des signes neurologiques objectifs. Cela peut laisser penser que l'on a eu affaire à une forme de passage d'un hémangiome vertébral symptomatique vers un hémangiome vertébral compressif, compte-tenu de la relative stabilité et bénignité de la symptomatologie pendant cette période. Les formes de passage sont une éventualité assez rarement observée dans la littérature.

Enfin, nous pouvons remarquer qu'il aurait été intéressant d'avoir des coupes tomодensitométriques de la lésion au début de cette histoire, pour savoir s'il existait, à l'époque, les critères d'une potentielle agressivité (de même en 1988).

Dans le même ordre d'idée, nous pouvons regretter qu'un bilan plus précis des autres lésions retrouvées n'ait pas été réalisé. Cela aurait permis d'être certain de leur quiescence et/ou d'avoir des examens de références pour leur surveillance évolutive.

La symptomatologie très polymorphe des hémangiomes vertébraux symptomatiques pourrait nous autoriser à s'interroger sur l'origine de l'actuelle symptomatologie gauche de la patiente.

HISTORIQUE

Aujourd'hui, les hémangiomes vertébraux ont une place importante parmi les tumeurs primitives du rachis, puisqu'ils occupent le premier rang des tumeurs bénignes. Longtemps ignorés, les hémangiomes vertébraux apparaissent à la fin du siècle dernier et ne seront reconnus qu'après les deux premières décennies de ce siècle.

C'est à VIRCHOW [1,32,37,38,66] en 1867, que l'on attribue la première description d'un hémangiome vertébral, sans qu'il l'identifie comme tel à l'époque. Il s'agissait d'un cas d'autopsie d'une double localisation d'hémangiome (D10 et L3), chez une femme de 72 ans, décédée avec une paraplégie. Ce n'est pas avant 1895 que l'on trouve une publication concernant un hémangiome vertébral. Réalisée par GERHARDT, cette étude autopsique concernait une double localisation (D3-D6) chez un jeune homme de 17 ans, paraplégique depuis cinq ans. [1,37].

FIBINGER en 1912 rapporte un autre cas autopsique [1].

Après cette période anatomo-clinique, HITZROT, en 1917, établit la première description radiographique d'un hémangiome, mais c'est celle d'un hémangiome de la tête humérale [1,33]. C'est avec GOLD en 1926, que l'on aurait la première description radiographique d'un hémangiome vertébral de D6, avec paraplégie [1,53]. Mais c'est Einar PERMAN [53] qui, la même année associe une image à la vertèbre hémangiomateuse en décrivant les caractères radiographiques de celle-ci, avec ses aspects évolutifs. Il rapportera aussi le premier cas d'intervention chirurgicale, réalisant avec succès une laminectomie chez une femme de 24 ans présentant une paraplégie d'installation progressive, révélant un hémangiome vertébral de D8 [53].

BAILLEY et BUCY , en 1929 [2] précisent l'aspect radiographique de la vertèbre striée, ainsi que BUCY et CAP en 1930 et LIEVRE en 1934 [1,32].

C'est grâce à un important travail anatomo-clinique que l'on pourra établir l'incidence réelle de cette lésion entre 10 et 12 %. C'est d'abord TOPFER en 1928 [20,38], qui, dans le laboratoire de Schmorl a étudié 2 154 colonnes, puis JUNGHANNS en 1932, qui étudia une série de 10 000 autopsies [38]. En montrant l'augmentation de la fréquence avec l'âge, TOPFER suspecte l'évolution de la lésion dans le temps.

En France, la première observation date de 1928, par GUILLAIN, DECOURT et BERTRAND [48].

C'est à partir de ces descriptions radiologiques que l'intérêt pour les hémangiomes vertébraux a pris corps et que les premiers rapports neurologiques apparaissent dans la littérature, en particulier avec BAILLEY, BUCY, CAP (1929-1930), puis SCHLEZINGER et UNGAR en 1939 qui colligent 38 observations [2,22,38]. En France, ce sont LIEVRE en 1934 et BOUDREAUX en 1936, qui réaliseront les principaux travaux, ce dernier à partir de trois cas personnels et trente six de la littérature [20,32].

A cette époque, l'hémangiome vertébral prend plus d'importance, et bien que principalement de découverte radiologique, la sensibilisation de la médecine à ce problème va permettre d'établir définitivement une relation de cause à effet avec les syndromes neurologiques. De nombreuses publications se succéderont sur le sujet et permettront d'identifier les différentes formes cliniques. GHORMLEY et ADSON , en 1941, firent une synthèse remarquable chez les anglo-saxons [38] ;

ASKENASY et BEHVAROM en 1957 publièrent sur la symptomatologie neurologique d'une telle lésion [38] ; en France, en 1950, HAGUENEAU et FAURE font une revue d'ensemble. En 1963, la monographie de PAILLAS [1] lui consacre un important chapitre [1,20,32] ; en 1967, c'est au tour de LOUYOT et collaborateurs [32] ; en 1933, HEANEY et WHILAKER décrivent le premier cas intéressant d'une vertèbre cervicale et en 1935, GESHICKTER et KEASBEY la première observation de quadriplégie. En 1938, NEMOURS-AUGUSTE, JOHNSTON, KARSHNER, MAUD et RIVEES, FEBER et LAMPE décrivent les angiomatoses associées ; en 1942, HOLTA décrit les "écrasements" vertébraux au cours des angiomatoses rachidiennes ; en 1951, MORETTI insiste sur le diagnostic différentiel ; en 1960, RAND et RAND, aux U.S.A., font une synthèse des cas qui concernent l'adolescent ; en 1964, NELSON - U.S.A., s'attarde sur des cas observés au cours du dernier trimestre de la grossesse [1].

En 1966, DE SEZE publie une observation sur une angiomatose cutané-vertébro-médullaire.

Sur le plan thérapeutique, on a vu la première laminectomie avec PERMAN en 1926 [53], suivi par GOLD, GUILLAIN, DELVART et BERTRANT, PETIT-DU-TAILLIS, puis BAILEY et BUCY en 1929, qui, en plus de la chirurgie, traitèrent leur patiente par radiothérapie [31].

MATRASS et RAMAGE, en 1930, IRELAND en 1932 préconisent aussi de la radiothérapie [2]. En France, la radiothérapie est proposée par MOSSESIAN en 1932 et LIEVRE en 1934, dans les formes douloureuses ou neurologiques comme une alternative à la chirurgie (forte mortalité chirurgicale, 1/3 des cas).

Elle est cependant jugée insuffisante seule, dans le cas où des signes de compression grave existent. La laminectomie, de règle à cette époque, sera complétée par une radiothérapie lorsqu'il y aura envahissement du corps vertébral [20,22].

L'association radio-chirurgicale restera longtemps la thérapeutique de choix, jusque dans les années soixante dix, où l'angiographie et l'embolisation s'affirmeront. Cependant, en 1951, **COSTE** et **GUIOT** apportent au traitement chirurgical une nouvelle approche, en rapportant la première corporectomie par voie postérieure dans une forme étendue [1,20].

En 1963, l'artériographie médullaire est mise au point par **DJINDJIAN** en France et **DOPPMAN** et **DECHIVO** aux U.S.A. [57].

C'est en 1972 que l'angiographie est décrite et appliquée aux hémangiomes vertébraux, avec **MANELFE** et **DJINDJIAN** [20]. Ce dernier auteur présente dès 1971 et en 1972 l'embolisation en neuro-radiologie vasculaire [44].

Ensuite, l'embolisation pré-opératoire des hémangiomes vertébraux fait son apparition avec **LEPOIRE** et **PICARD** en 1974 [20,44], permettant une chirurgie plus radicale, sans hémorragie importante. L'embolisation n'est pas une technique nouvelle cependant, puisqu'on la voit proposée par **BROOK** en 1930 dans le traitement de malformation vasculaire. En 1962, **LUESSENHOP** l'applique à des malformations vasculaires cérébrales. En 1968, **NEWTON**, puis **DOPPMANN** et **DICHIRO** embolisent des angiomes médullaires par voie percutanée et **DJINDJIAN**, à son tour en 1971 [44].

Enfin, la vertébroplastie percutanée acrylique développée par **GALIBERT** et **DERAMOND** depuis 1984 [16,20,26], utilisée pour traiter et consolider la vertèbre, est la dernière innovation dans le traitement des hémangiomes vertébraux neurologiques.

GENERALITES

I - DEFINITION - PHYSIOPATHOLOGIE - ANATOMO-PATHOLOGIE.

1 - DEFINITION.

Les hémangiomes vertébraux sont des tumeurs bénignes, d'origine malformative, constituées de vaisseaux sanguins néoformés, de structure normale, soit de type capillaire, soit de type veineux, soit mixte capillaro-veineux, sans shunt artério-veineux [31].

Cliniquement, l'hémangiome vertébral est devenu synonyme d'une image radiographique décrite en 1926 par PERMAN [53], puis par de nombreux autres auteurs, caractérisée par une striation verticale du corps vertébral, réalisant la vertèbre striée.

2 - PHYSIOPATHOLOGIE.

L'hémangiome se développe probablement pendant l'enfance pour atteindre sa maturation [9] et sa quiescence pendant l'âge adulte, qui lorsqu'elle persiste donne un hémangiome asymptomatique. S'il poursuit sa maturation à l'âge adulte, il évolue vers un hémangiome symptomatique.

Ces tumeurs vont se développer à l'intérieur de la vertèbre. De part leur nature, plus malformative que néoplasique, certaines de ces lésions resteront de simples malformations, alors que d'autres, par leur développement, deviendront de véritables tumeurs [62]. L'hémangiome se développe aux dépens du tissu osseux. Sa progression provoque un remaniement osseux, résultant d'une augmentation de l'activité ostéoclastique, associée à une réaction ostéoblastique, pouvant aboutir à une ostéolyse importante, avec parfois rupture de la corticale et extension secondaire à l'espace épidual et/ou au tissu péri-vertébral.

Dans le même temps, on assiste à une raréfaction et une involution du tissu hématopoiétique [31].

L'hémangiome vertébral (H.V.) est une tumeur histologiquement bénigne, qui ne provoque jamais de métastase, qui atteint les vaisseaux nourriciers des vertèbres. Il dérive de vestiges embryonnaires et se présente donc comme une lésion congénitale. L'hémangiome est un hamartome vasculaire sanguin, c'est-à-dire une production de vaisseaux anormaux prenant naissance dans une aire de tissu angioblastique embryonnaire exclu [6,9,33,44].

HAMARTOME : au cours du développement de l'embryon et du fœtus, voire même de l'enfant, il peut arriver qu'un îlot de tissu ne soit pas utilisé. Cet îlot peut continuer à se développer de façon autonome et sans finalité, précisément parce-que le tissu embryonnaire qui le compose est soustrait à toute règle et à toute activité fonctionnelle. Le produit de son développement, semblable à une néoplasie, porte le nom d'hamartome ou dysplasie.

L'hamartome, comme l'hyperplasie, possède, lui aussi, une structure assez ordonnée et souvent, il a tendance à terminer sa croissance et à atteindre sa complète maturité au début de l'âge adulte. Les hamartomes possèdent aussi la caractéristique d'être parfois multicentriques ou diffus [7].

La colonne vertébrale dérive du mésenchyme embryonnaire et c'est la richesse vasculaire de ce tissu qui expliquerait la relative fréquence de localisation vertébrale des hémangiomes.

Les vestiges de ces plexus veineux ont été mis en évidence au cours des première et seconde décades de vie, sous forme de canaux transversaux des corps vertébraux, au cours de travaux radiologiques réalisés par HANSON . Cet auteur considère aussi cette vascularisation comme une explication possible de la fréquence d'atteinte de la colonne vertébrale et du crâne, par les hémangiomes par rapport aux autres os [38].

3 - ANATOMO-PATHOLOGIE.

a) Macroscopiquement.

Le tissu angiomateux se reconnaît facilement par sa couleur rouge vif ou rouge bleuâtre, son aspect mou et son contenu sanglant. La prolifération tumorale se développe généralement dans le corps vertébral, qu'il peut envahir partiellement ou totalement, et peut s'étendre aux pédicules, aux apophyses articulaires, aux lames et à l'épineuse, mais il peut se développer dans l'arc postérieur, indépendamment de toute atteinte corporeale. Il n'existe pas de plan de clivage entre le tissu tumoral et osseux [9,31,37,38].

On retrouve un remaniement osseux considérable en rapport avec le caractère ostéolytique de la lésion, associée à une ostéogénèse réactionnelle.

Il existe une consommation du tissu osseux spongieux avec une raréfaction de la trame osseuse, plus particulièrement des travées transversales, associée à un épaissement trabéculaire vertical irrégulier. Ce dernier résulte d'une ostéo- condensation réactionnelle s'organisant suivant les lignes de force de pression que supporte la vertèbre [Fig.2, p.45]. C'est ce phénomène qui rend compte de l'aspect strié ou grillagé de la vertèbre (radiologiquement).

Dans le même sens, l'atteinte des vertèbres cervicales ou de l'arc postérieur des vertèbres, étant soumis à des contraintes mécaniques beaucoup plus faibles, donne l'aspect d'une involution à caractère centrifuge. Ceci correspond plutôt à l'aspect radiologique en "rayon de soleil" ou en "nid d'abeilles" [24,28,31,38,66].

Entre les travées, on retrouve de la moëlle osseuse qui subira fréquemment une involution graisseuse. Lorsque l'hémangiome sera volumineux, la vertèbre sera déformée, soufflée, partiellement ou dans tous ses diamètres, mais souvent irrégulièrement. Il pourra y avoir rupture de la corticale osseuse avec extériorisation de la masse tumorale dans les espaces péri-vertébraux ou le canal rachidien [Fig. N.3, p.45]. Lorsque l'atteinte concerne l'arc postérieur, la soufflure corticale est quasi-constante, réduisant la taille du canal rachidien et/ou du canal de conjugaison plus rapidement [31,32].

b) Microscopiquement.

L'étude histologique retrouve un amas très dense d'espaces vasculaires anormaux, constitués de néo-vaisseaux, de structure normale. Ces derniers sont :

- principalement de type capillaire, composés d'un endothélium reposant sur une membrane basale, entourés de fibres collagènes,
- rarement de type veineux avec des fibres musculaires lisses,
- parfois mixtes capillaro-veineux.

On distingue principalement :

- L'hémangiome capillaire .

constitué de nombreux petits vaisseaux à lumières vasculaires étroites, contenant des globules rouges, avec une paroi endothéliale assez épaisse, riche en cellules, pour l'essentiel, bien différenciés et relativement matures. Ils sont séparés les uns des autres par de la moëlle osseuse, plus ou moins remaniée, et des travées osseuses [Fig. N1B, p.45] [5,9,31,32,33].

- L'hémangiome caverneux.

Plus fréquent, il est caractérisé par la juxtaposition de lacunes vasculaires adossées les unes aux autres, sans interposition de parenchyme osseux, uniquement séparées par des parois de collagènes, plutôt minces. Les lumières vasculaires sont dilatées, anfractueuses, pauvres en cellules endothéliales, organisées en une couche unique, sans tunique musculaire, réalisant des grappes caverneuses ou de larges espaces labyrinthiques inter-communicants [Fig. N.1A, p.45] [5,9,31,32,33].

En règle générale, l'examen anatomo-pathologique retrouve les deux aspects associés, avec au centre de la lésion l'aspect de cavernome et à la périphérie l'aspect capillaire (Fig. N.1C, p.45]. Les limites de la lésion sont imprécises avec une interpénétration des deux structures, osseuse et angiomateuse. Les lumières vasales sont généralement pleines de sang, avec parfois des thromboses. On a enfin souvent un aspect remanié, sous forme de sclérose et/ou d'une lipomatose intra et péri-lésionnelle [9,25,31,32,33,58].

ASPECTS MACROSCOPIQUES ET HISTOLOGIQUES

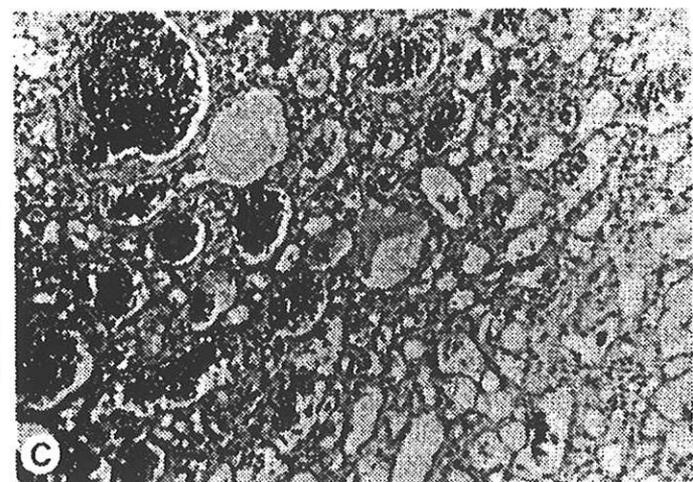
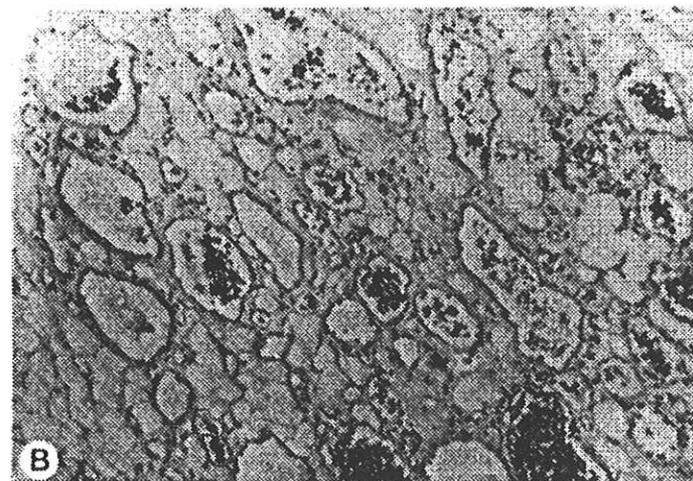
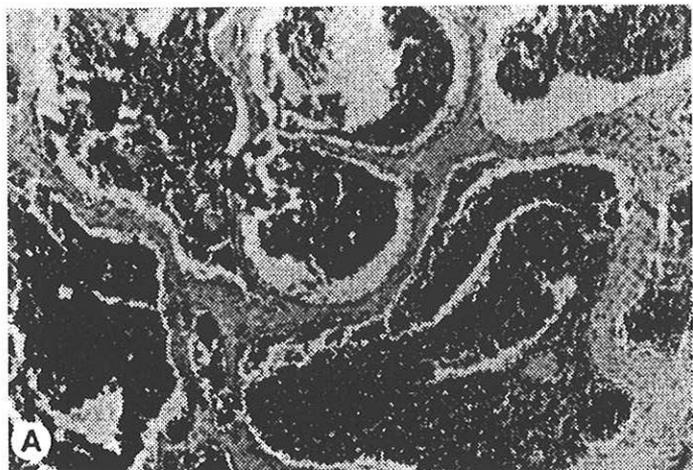


FIGURE 1. - ASPECTS HISTOLOGIQUES
(Coloration hémateine-éosine, X 100).

A) cavernome : juxtaposition de lumières vasculaires larges adossées les unes aux autres séparées par du tissu fibreux sans interposition de parenchyme osseux ;
B) angiome capillaire : lumières vasculaires de petite taille à paroi mince, séparées les unes des autres par de la moëlle osseuse ;
C) forme mixte capillaro-caverneuse.

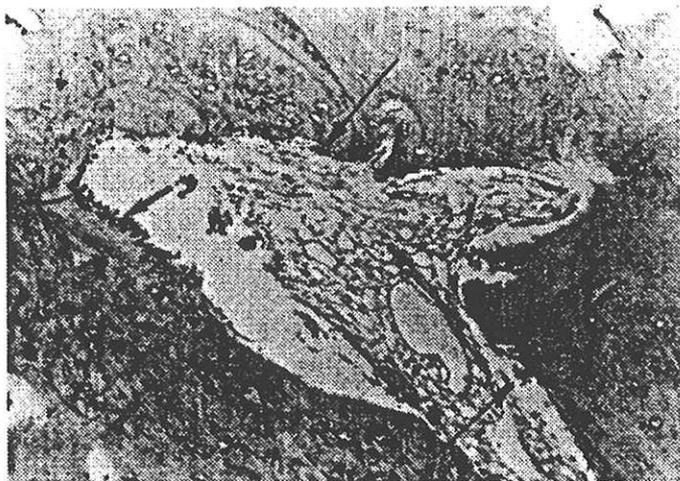


FIGURE 2. - REMANIEMENT OSSEUX AU CONTACT DE L'HEMANGIOME

(Coloration hémateine-éosine, X 65).

Hyperostose avec épaissement des lamelles osseuses et prolifération ostéoblastique (flèche large); noter également l'augmentation du nombre des ostéoclastes (flèches minces) témoignant d'une hyperostéolyse associée.

La moëlle osseuse entourant la prolifération vasculaire, de type capillaire, est le siège d'une involution adipeuse et le tissu hématopoïétique a disparu.

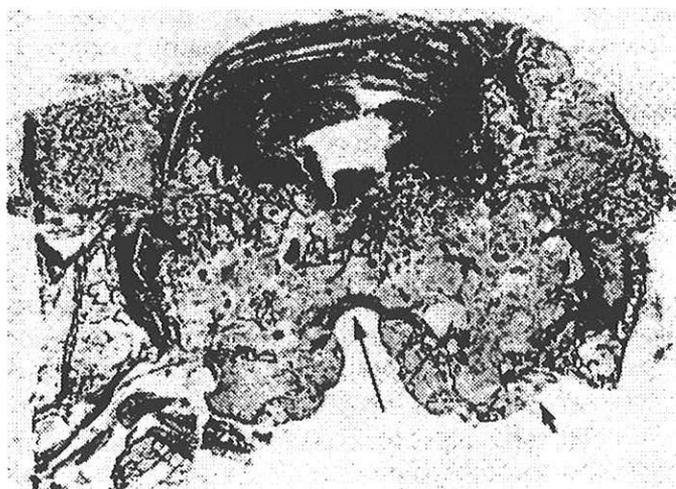


FIGURE 3. - ASPECT MACROSCOPIQUE
(Inclusion celloïdine, coloration trichrome de Masson).

Pièce d'autopsie n'intéressant que le corps vertébral (laminectomie préalable).
Noter l'infiltration hémangiomateuse sans plan de clivage avec le tissu osseux, le rétrécissement du canal rachidien par la prolifération tumorale (flèche mince) et la rupture de la corticale (flèche épaisse).

Définis comme ils le sont, surtout malformatifs, à partir de vaisseaux sanguins normaux, sans shunt artério-veineux, intra-osseux à l'origine et d'une bénignité absolue, on peut donc les distinguer :

- De malformations artério-veineuses : épidurales, foraminales, et para-vertébrales. L'atteinte osseuse est de type extrinsèque [31,39,41].

- De formes particulières :

. L'angio-réticulome ou hémangioblastome, extrêmement rare en intra-rachidien, dont il existe de rares localisations extradurales dorsales. Son site presque exclusif est cérébelleux [6,31].

. L'hémangiome veineux, qui présente des vaisseaux de structure pariétale veineuse, de diamètre irrégulier, au sein d'un tissu conjonctivo-adipeux parsemé de fibres musculaires lisses [6,31].

. L'hémangiome artério-veineux, dysgénésique, constitué de l'association de vaisseaux sinueux, artériels, veineux et capillaires, avec shunts, qui a une prédilection pour le système nerveux central et est presque toujours associé à d'autres malformations cutanées aux mêmes niveaux métamériques, entrant dans le cadre des angiomatoses métamériques [6,31,39,40,41].

. L'hémangiopéricytome, très rarement localisé à l'os (quelques unités décrites par DAHLIN) [13]. Tumeur agressive et parfois maligne, caractérisée par une architecture vasculaire. C'est une prolifération dense, non organoïde d'éléments périvasculaires, des pérycites, cellules contractiles spécialisées présentes dans la paroi capillaire.

Ils sont de deux types :

des péricytes ovoïdes ou cubiques à noyau clair, d'allure glomique,

des péricytes allongés, oxyphiles, ressemblant à des léiomyocytes.

Chacun est entouré de fibres de réticuline et s'agence autour de multiples capillaires sanguins revêtus d'une seule couche de cellules endothéliales. Ils sont nodulaires et peuvent devenir volumineux [5,9,31,33,61].

- . les lymphangiomes osseux,
- . l'hémangioendothéliome,
- . l'angiosarcome.

Avec ces trois derniers cas l'interprétation histologique pose parfois des problèmes :

- Les lymphangiomes : lésion bénigne, caractérisée par la prolifération de vaisseaux lymphatiques néo-formés, habituellement d'apparence kystique [62]. Ils sont de type capillaire ou caverneux, avec un endothélium reposant sur des fibres collagène, voisinant avec quelques fibres musculaires lisses et parfois des îlots lymphocytaires. Ces lumières vasculaires sont normalement optiquement vides, occupées parfois par des lymphocytes et des macrophages [6,9,33]. Le problème diagnostique se pose lorsque les cellules sanguines se sont échappées des lumières vasculaires de l'hémangiome ou à l'inverse, lorsque du sang s'est introduit dans les espaces lymphatiques [13,31]. Il se pourrait qu'il puisse y avoir cohabitation des deux malformations dans certains cas [13]. En général, ces lymphangiomes sont presque toujours développés dans les tissus mous et restent exceptionnels dans l'os. Mais lorsque c'est le cas, l'atteinte osseuse est multiple.

- Les hémangio-endothéliomes : tumeurs agressives, mais habituellement non métastasiantes, caractérisées par l'existence de travées cellulaires pleines et de structures vasculaires endothéliales. Ces cellules endothéliales sont souvent proéminentes et "dodues", mais il n'existe pas de structures histologiques d'angiosarcome [62]. Cette prolifération cellulaire à différenciation angioblastique est révélée par un cytoplasme intensément coloré, sombre, parfois vacuolisé, large et en forme de feuille, tendant à se tenir en syncytium.

Les noyaux, globuleux, ont une membrane nucléaire nette, mais sont parfois vésiculaires avec un gros nucléole. Ces cellules forment des cordons solides ou des lumières vasculaires. Quand les cavités sont plus larges, il est caractéristique de voir de petites villosités arrondies, couvertes de ces angioblastes, sortir de la paroi. Cette structure en forme de tuyaux, de canaux et d'alvéoles vasculaires est contenue dans un stroma non spécifique qui présente souvent une intense infiltration inflammatoire. Le degré de malignité augmente à mesure que le degré de différenciation diminue. Dans le degré 1, on observe de petites lumières capillaires qui forment un réseau serré, revêtues d'une unique couche de cellules endothéliales [9]. Dans ce cas, la structure est proche de celle de l'hémangiome, d'autant plus que dans quelques cas, l'étude histologique de l'hémangiome montre des cellules endothéliales renflées, les lumières vasculaires pouvant devenir virtuelles, rendant le diagnostic différentiel délicat [6,9]. On parle parfois d'hémangiome cellulaire.

- Les angiosarcomes : tumeurs malignes métastasiantes, caractérisées par la formation de vaisseaux irréguliers anastomosés, bordées par une ou plusieurs couches de cellules endothéliales atypiques, souvent immatures et accompagnées de plages tissulaires compactes, peu différenciées ou anaplasiques [62]. Cette prolifération de cellules endothéliales atypiques et peu différenciées, peut s'organiser en conduits vasculaires, à contenu hématique ou en une tumeur massive et dense, sans cavité vasculaire bien individualisée [5].

Ils correspondent aux hauts degrés de malignité des hémangio-endothéliomes, avec des cavités plus irrégulières (revêtues de plusieurs couches de cellules angioblastiques) ou des cordons ou des plages cellulaires solides. Il existe une forte atypie nucléoplasmique, des mitoses abondantes. Les cellules gardent cependant leur aspect angioblastique, larges, aux cytoplasmes basophiles sombres, réunis en syncytium souvent vacuolisés [9].

Lorsqu'ils ont un aspect de larges cavités anfractueuses, ils peuvent prêter à confusion avec un hémangiome caverneux très remanié et inversement.

II - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.

La vertèbre angiomateuse peut avoir un aspect radiologique normal, le diagnostic reposant alors sur l'aspect chirurgical ou anatomo-pathologique. L'aspect classique de la vertèbre striée peut faire défaut, être discret ou être remplacé par un aspect évocateur d'une autre étiologie. En cas de fracture, tout processus lytique bénin ou malin peut être discuté. Enfin, l'expression clinique des hémangiomes vertébraux n'est pas spécifique.

Les diagnostics différentiels les plus souvent proposés dans la littérature sont :

1 - L'ostéoporose , qui présente souvent une image radiologique de vertèbre striée, proche de celle de l'hémangiome vertébral, une symptomatologie subjective aspécifique et aussi un aspect compliqué de fracture tassement. Mais, en général, l'atteinte concerne la quasi-totalité de la colonne, voire du squelette, alors que l'hémangiome concerne rarement plus de deux vertèbres [32,45,66].

2 - Les foyers angiectasiques , qui se discutent avec les hémangiomes vertébraux asymptomatiques. Ce sont des plages d'atrophie du spongieux, donnant une image plutôt nodulaire, limitée, dans le corps vertébral. Asymptomatique et sans intérêt physiopathologique, le diagnostic de certitude ne peut être qu'histologique et nécropsique, puisque l'abstention est habituelle devant ces lésions asymptomatiques [13,24,37].

3 - La vertèbre pagétique , qui présente une image vertébrale hypertrophique, avec une condensation homogène, généralisée à la totalité du segment, avec une corticale épaissie, et une trabéculatation plutôt horizontale.

Ces éléments distinctifs peuvent manquer à un stade précoce de la maladie. Le diagnostic différentiel peut alors se poser. Les coupes horizontales du scanner feront la différence, car le pointillé hémangiomateux sera remplacé par une maille hétérogène [24,29,32,40,66].

4 - Le Pott : en particulier lorsqu'il existe un fuseau périfocal répondant au développement sous périoste, ou para-vertébral, de l'hémangiome, ou encore secondaire à un hématome péri-vertébral. De même, dans les rares cas où un remaniement lytique donne des images d'encoches entre deux vertèbres adjacentes. Mais dans ces cas, les espaces inter-vertébraux discaux sont conservés. Le scanner et l'I.R.M. font facilement la différence, révélant les contours et les limites précises du processus tumoral [9,32,37,38,45].

5 - La métastase vertébrale , chaque fois que l'on a un aspect condensé hétérogène, atypique, ou qu'il existe une fracture tassement [1,24,37,38,45]. L'hémangiome peut donner aussi, lorsqu'il atteint un pédicule, l'image d'une vertèbre borgne [39].

6 - De même pour les processus malins primitifs

- lymphome,
[24,37,38]
- myélome,
- hémangio-endothéliome, qui a parfois un aspect en "nid d'abeilles" avec soufflure corticale comme les hémangiomes vertébraux évolués [9,31,33].,
- angiosarcome.

7 - Des lésions rares : le kyste anévrysmal (plutôt observé chez le jeune) [66], les tumeurs à cellules géantes [38,66], le lymphangiome [13,31], l'hémangiopéricytome (qui donne une image vertébrale radiée) [9,24,33] ont été citées.

8 - Les hémangiomes épiduraux et médullaires qui n'ont normalement pas de rapport avec les structures osseuses, mais qui ont un aspect trompeur lorsqu'ils donnent des expansions érosives vers les corps vertébraux ou un pédicule [31,32,39].

III - DISTRIBUTION DE LA LESION.

1 - FREQUENCE.

Les hémangiomes vertébraux représentent un peu plus de 1 % des tumeurs osseuses primitives [1,32,33]. Ils sont aussi la plus commune des localisations vertébrales des tumeurs bénignes : 50 % de tumeurs bénignes du rachis [1,2,48,66]. Leur fréquence peut facilement être sous estimée si l'on se réfère à leur expression clinique. Ce sont, en grande majorité, des hémangiomes vertébraux asymptomatiques (H.V.A.), pour une quantité plus réduite d'hémangiomes vertébraux compressifs (H.V.C.), qui s'accompagnent de signes neurologiques objectifs avec ou sans expression clinique subjective, et des hémangiomes vertébraux symptomatiques (H.V.S.) caractérisés par une symptomatologie subjective, sans signes neurologiques objectifs. Leur fréquence est à l'heure actuelle assez précisément connue entre 10 et 12 %. Ces chiffres prennent toute leur signification lorsque l'on sait qu'ils résultent d'études autopsiques (SCHMORL, TAPFER, JUNGHAMS, ZAKOF, MAKRYCOSTA) portant sur 20 000 sujets [1,25,32,38,39,40,41].

A l'inverse, leur découverte radiographique ne représente plus qu'un faible pourcentage, cela résultant en particulier de leur fréquente petite taille, qui passe inaperçue sur des clichés standard. Les images obtenues avec le scanner ou l'I.R.M. comblent en partie ce défaut lorsque leur utilisation est requise, de même que les découvertes fortuites sont plus fréquentes avec ces techniques.

Les H.V.C. sont donc une expression rare des hémangiomes vertébraux. FEBER en 1942 [22] recense 52 cas, LANG en 1960 [38] publie 7 cas personnels qui s'ajoutent aux 70 cas retrouvés dans la littérature par KRUEGER [37] à la même époque et NELSON, associé à WILMINGTON en 1964, font état de 100 cas d'H.V.C. après une revue de la littérature mondiale [25]. MOHAN en 1980, travaillant sur 12 cas personnels d'hémangiomes vertébraux à expression clinique, présente 8 H.V.C. observés sur 10 ans (1970-1980) [48]. Plus récemment, en 1989, la Société Française de Neuro-Chirurgie (S.F.N.) [49] réalise une étude à partir de 45 observations françaises d'hémangiomes vertébraux, avec signes neurologiques, s'étendant sur vingt ans (1969-1988) et compare ses résultats à ceux d'échantillons représentatifs extraits des 279 publications recensées à ce moment. Sur ces 45 cas, 34 sont des H.V.C.. Cette année, enfin, FOX [25] publie, au sujet de 59 cas d'hémangiomes vertébraux enregistrés entre 1980 et 1990 à la MAYO Clinique, et présente 11 cas d'H.V.C., 13 cas d'H.V.S. et 35 d'H.V.A..

2 - AGE D'APPARITION.

L'hémangiome vertébral peut théoriquement s'observer à tout âge, puisqu'il s'agit d'une lésion congénitale. Les H.V.A. restent en majorité ignorés et/ou infra-cliniques jusqu'à la fin de la vie. Chez l'enfant, les hémangiomes vertébraux sont exceptionnels [40,41,48,49]. Le plus jeune patient présenté dans la littérature aurait 9 ans d'après l'étude de la S.F.N. [49]. L'hémangiome est une tumeur d'évolution lente et son incidence augmente logiquement avec l'âge [48].

Cependant, dans la littérature, on a une prédominance d'expression entre 20 et 60 ans [25,49], avec une majorité d'H.V.C. avant 40 ans [1,32,36,37,39,40,48,49], alors que les H.V.A., peu évolutifs, se retrouvent plutôt à 60 ans et plus. Dans la série de la S.F.N., la répartition est plus homogène avec 35 % avant 40 ans et 65 % après 40 ans. Dans l'ensemble, on peut fixer un âge médian vers 40 ans. Le groupe d'étude de 58 patients de **LAREDO** en 1986 [39] se distribue en âge moyen respectif, en fonction du type clinique observé, comme suit :

H.V.C. ---> 36 ans ; H.V.A. ---> 39 ans ; H.V.S. ---> 42 ans.

Celui de la MAYO clinique [25] de 59 patients se distribue en âge moyen de la façon suivante :

H.V.C. ---> 43 ans ; H.V.A. ---> 55 ans ; H.V.S. ---> 50 ans.

3 - SEXE.

En règle générale, tous les auteurs s'accordent pour souligner une prédominance de l'atteinte chez la femme [1,25,36,37,48], mais qui reste discrète, de type 45 % d'hommes pour 55 % de femmes, à l'image de la revue de la littérature faite dans le cadre de l'enquête de la S.F.N. [49]. FOX, avec ses 59 cas, regroupe 36 femmes pour 23 hommes, et si l'on retrouve une quasi égalité entre les deux sexes dans les H.V.A. (18/17), on a une nette dominance des femmes dans les H.V.S. (9/4) et les H.V.C. (9/2).

4 - LOCALISATION.

Les hémangiomes osseux intéressent pour les 2/3 le rachis avec une égalité de fréquence entre les vertèbres et le crâne [9,13,32,33].

Toutes les localisations vertébrales sont possibles. Les auteurs s'accordent sur la distribution décroissante suivante

[9,32,37,38,39,40,41,48] :

- dorsale,
- lombaire,
- cervicale,
- sacrée.

La localisation cervicale est très rare, et au sacrum exceptionnelle. Les localisations multiples sont assez rares avec un taux suivant les auteurs de 25 à 30 % et habituellement une localisation décroissante de 2 à 5 vertèbres, parfois contiguë, le plus souvent à distance [1,9,13,25,32,33,37].

PAILLAS en 1963, dans sa monographie, cite 1 cas avec 12 localisations [32].

- Les H.V.A. sont plus souvent retrouvés en région lombaire avec, par ordre décroissant de fréquence : T12 - L4 - L1 - L2 - L3 - T11 - T8 [25,38,39,40,41], d'après les séries autopsiques de SMORL.

- Les H.V.C. se retrouvent principalement au niveau thoracique avec une fréquence allant de 72 à 93 %, en fonction des groupes d'études de la littérature. Essentiellement localisés sur 7 vertèbres de T3 à T9, il existe quelques atteintes lombaires, de rares cas cervicaux et d'exceptionnels cas sacrés [1,4,36,37,39,40,41,48]. Dans l'étude de la S.F.N., leur groupe révèle 73 % de localisations dorsales, pour 84 % dans leur revue de la littérature, avec un maximum en T6 dans les deux séries, la vertèbre lombaire la plus touchée étant L3 [49].

La fréquente association, troubles neurologiques - atteinte thoracique, s'expliquerait par la localisation médio-thoracique des constatations anatomiques suivantes :

- plus petit diamètre de section du canal rachidien,
- plus grand diamètre de section de la moëlle à ce niveau,
- cyphose dorsale.

Ces éléments favorisent la précocité des signes de compression [38,48].

- Pour les H.V.S., on ne retrouve pas de spécificité de localisation soulevant ici aussi, le problème de leur classification, abordée plus loin dans les "aspects cliniques des hémangiomes".

5 - TOPOGRAPHIE.

La topographie d'extension de l'hémangiome dans la vertèbre est variable, allant de la totalité de la pièce vertébrale à une atteinte partielle, pouvant se localiser à n'importe quel élément de l'arc postérieur ou au corps vertébral. L'hémangiome peut s'étendre vers les parties molles et/ou le canal rachidien. L'extension osseuse peut se distribuer vers les têtes de côtes [1,3,4]. Pour les H.V.A., il s'agirait, presque toujours, d'une atteinte limitée au corps vertébral et partielle [25,40,48]. L'étude de la S.F.N. [49] a permis d'établir 5 types topographiques à partir de leur groupe d'études et de la littérature, en se basant sur des données radiologiques, opératoires ou autopsiques.

- Type 1 : envahissement total de la pièce vertébrale avec ou sans extension péri-vertébrale et/ou intra-canalair.
- Type 2 : envahissement corporel pratiquement pur, avec ou sans soufflure du corps vertébral.
- Type 3 : atteinte isolée de l'arc postérieur.
- Type 4 : atteinte corporelle associée à une atteinte partielle de l'arc postérieur.
- Type 5 : hémangiome épidual pur [49].

Le type 1 représente la majorité des hémangiomes compressifs, avec 56,2 % en additionnant les deux groupes (S.F.N. + littérature). Il y a envahissement des parties molles dans 1 cas sur 3, et rétrécissement concentrique du canal rachidien dans 2 cas sur 3. Le type 2 vient en second, avec 16,6 % au total des deux groupes, présentant un retrécissement du canal rachidien par soufflure du corps vertébral dans 2 cas sur 3 et une atteinte corporelle partielle dans 1 cas sur 4. Le type 3 concerne lui, 12,5 % des patients, avec dans 2/3 des cas une atteinte franchement latéralisée. Le type 4 représente 6,2 % et le type 5, 2,2 % pour la S.F.N., et 13,8 % dans la littérature.

Cette répartition est confirmée par le groupe d'études de FOX pour la MAYO Clinique [25], qui, sur ses 11 H.V.C. en présente 6 de type 1, pour 2 de type 2, 2 de type 3 et 1 de type 4.

Il semble d'une façon générale, que les H.V.C. présentent souvent une atteinte de l'arc postérieur. Le retentissement sur le canal rachidien ou le foramen inter-vertébral est alors rapide, ceci correspondant aux types 1,3,4 ; le type 5 est à la limite du sujet, mais par définition est à point de départ osseux [4,9,25,48,49].

Il existe évidemment des cas d'H.V.C. avec une atteinte isolée du corps vertébral, voire partielle, ce qui pose la question de l'origine des signes neurologiques [49]. L'atteinte concomittente de l'arc postérieur représenterait 10 à 15 % des hémangiomes vertébraux [66].

Les H.V.S. se retrouvent principalement dans le type 2 avec plutôt une atteinte totale, alors que les H.V.A. répondent préférentiellement à une atteinte partielle [25,39,40,49]. Là aussi, on peut retrouver des cas isolés d'H.V.A. avec une atteinte de l'arc postérieur [66], et moins rarement pour les H.V.S. [25].

CLINIQUE ET LITTERATURE.

I - SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE.

1 - LES HEMANGIOMES VERTEBRAUX ASYMPTOMATIQUES (HVA).

Infracliniques par définition, leur mise en évidence autopsique a permis de révéler une fréquence non négligeable de cette pathologie de l'ordre de 10 à 12 % [1,25,32,37,38,39,40,41]. Leur localisation préférentielle, par ordre décroissant est : T12 - L4 - L1 - L2 - L3 - D11 - D8.

Du vivant du patient, ils sont dépistés lors d'investigations radiologiques variées. Ils peuvent être identifiés dans le cadre de la recherche étiologique d'un syndrome douloureux situé à un niveau métamérique différent [32,40,41,48]. Ils sont parfois retrouvés au même étage qu'un autre élément pathologique responsable de la symptomatologie [9,25].

Même dans ces conditions, ils ne représentent qu'un faible pourcentage, identifiés sur des radiographies standard, et ce sont le scanner et l'I.R.M. qui sont le plus souvent à l'origine de leur découverte [39,40,41].

Ces H.V.A. sont, à quelques rares exceptions près, [25,32] parfaitement stables dans le temps [9,25,31,32].

2 - LES HEMANGIOMES AVEC SIGNES NEUROLOGIQUES.

La symptomatologie n'est pas spécifique et est similaire à celle de n'importe quelle autre tumeur extra-médullaire d'évolution lente [1,37,38,40,41,66].

Il s'agit dans la majorité des cas, de douleurs de type chronique, évoluant depuis plusieurs mois ou années, sur un mode continu ou intermittent, parfois positionnelles, en général bien localisées à un niveau métamérique.

Elles peuvent simuler une atteinte viscérale [32], ou plus habituellement, se localiser au dos ou au cou, sans irradiation. Sur ce fond chronique, sont souvent observées des poussées aiguës successives, entrecoupées de rémissions parfois complètes [25,38,39,40,41,49,65].

Dans son groupe d'études, FOX [25] présente 13 patients avec des hémangiomes vertébraux symptomatiques (sans signes neurologiques objectifs) (H.V.S.), qui n'ont présenté aucune évolution vers une forme compressive, sur une période de surveillance allant de 1 à 35 ans. Pour le groupe d'études de NGUYEN [49], dans l'enquête de la S.F.N., la durée moyenne d'évolution de la symptomatologie est de 4 ans. Cependant, cette symptomatologie douloureuse, peut précéder l'apparition des signes neurologiques objectifs. Habituellement, ceux-ci ne les suivent que de quelques semaines à quelques mois, mais il arrive qu'ils n'apparaissent qu'après plusieurs années [25,37,40,41,49].

KRUGER [37] cite des cas exceptionnels relevés dans la littérature, où l'on a un intervalle de 9, 16 et 26 ans. Certains auteurs parlent de facteurs déclenchants, comme des traumatismes, ou des facteurs hémodynamiques [1,32]. Lorsqu'ils s'installent, on a alors habituellement un tableau qui évolue vers une paraplégie sensitivo-motrice, mais de façon progressive et insidieuse [1,25,32,39,40,41,49]. En moyenne, dans les séries de FOX [25] et NGUYEN [49], ces symptômes objectifs évoluent depuis 4 à 10 mois. Ces signes de compression peuvent survenir brutalement [49], ou peuvent s'installer d'emblée, sans être précédés de douleur inaugurale et se manifester par un déficit sensitif ou moteur isolé [32,37,39,40,41]. Ce sont des myélopathies thoraciques qui sont le plus fréquemment observées [25,49].

a) LA CLINIQUE.

Aspécifique, elle revêt des caractères très variables :

- localisée - inflammatoire - rhumatologique [1,9,16,37,39,40],
- douleur à la percussion ou sensibilité à la pression [37,45],
- crampes musculaires isolées ou précédant les signes de compression [1,36,37,55],
- rachialgie [13,49] - cervicalgie - dorsalgie - lombalgie,
- névralgie d'Arnold [16,26],
- brachialgie [1],
- radiculaire en ceinture à l'étage thoracique,
- sciatique à l'étage lombaire [1,37,45,55],
- syndrome de la queue de cheval [39],
- troubles sphinctériens [1,55],
- paresthésies - parésies - paralysie [1,37,39,55],
- syringomyélie [32].

D'exceptionnels cas montrent une masse palpable en regard de la vertèbre pathologique, mais il s'agit alors d'une angiomatose tissulaire associée [37,39,40,41].

La symptomatologie est le résultat d'une lésion transversale de la moelle, complète ou incomplète, pouvant alors donner des signes unilatéraux ou bilatéraux, symétriques ou non [38]. L'évolution clinique vers l'aggravation est habituellement lente, mais imprévisible, pouvant s'accroître brutalement ou faire place à une rémission d'une à plusieurs années [1,25,32,37,38,39,40,48]. Plusieurs lésions ont pu être retrouvées au même niveau, comme une hernie discale, de l'arthrose, un spondylolisthésis ou une pathologie vasculaire différente épi ou intradurale [2,4].

b) PHYSIOPATHOLOGIE CLINIQUE.

- LES RACHIALGIES .

- . Thromboses angiomateuses focalisées [16,28,36,38].
- . Distension des espaces caverneux veineux qui mettrait en tension les ligaments vertébraux antérieur et postérieur [16].
- . Compression de la voie spinale antérieure, dilatation des vaisseaux épiduraux, provoquant secondairement un trouble de la circulation du LCR [17,37,39,44].
- . Ischémie médullaire par hémio-détournement au profit de l'hémangiome - vol vasculaire aux dépens d'une artère radiculo-médullaire, naissant d'une artère nourricière de la tumeur [16,25].
- . un certain degré de plasticité vertébrale, secondaire à la fragilisation par l'expansion tumorale, pouvant donner des douleurs de caractère mécanique [16].

- LES RADICULALGIES.

- . Retrécissement du foramen inter-vertébral par envahissement d'un pédicule, des massifs articulaires ou extension angiomateuse dans le canal de conjugaison [16,38,66].

- Compressions MEDULLAIRE et de la QUEUE DE CHEVAL.

- . Retrécissement du canal rachidien par l'hypertrophie osseuse, localisé ou concentrique, si l'ensemble de la vertèbre est envahi [16,25,31,37,38,44,48,49,55,66].
- . Envahissement de l'espace épidural par l'hémangiome après franchissement de la corticale [16,25,37,38,44,48,49,55,66].
- . Cyphose rachidienne et fracture tassement vertébrale [16,25,31,37,38,44,48,49,55,66].
- . Hématorachis ou hématome épidural suite à une hémorragie intra-tumorale [16,25,31,37,38,44,48,49,55,63,66].

Les rachialgies sont extrêmement polymorphes et parfois exacerbées par le décubitus ou les grossesses [4,16,36,44]. Les phlébectasies épidurales s'étendent parfois au-delà du niveau lésionnel, et cela pourrait peut-être expliquer l'existence de symptômes associés en-dehors de l'étage métamérique de la lésion, en l'absence de toute autre cause évidente [4].

SPILL [63] relate l'hémorragie d'un hémangiome qui a donné un hématome compressif à un niveau sous lésionnel. Les radiculalgies représenteraient 10 à 20 % des formes symptomatiques [16]. Leur expression clinique isolée est rare et de siège le plus souvent lombaire [40,41].

L'extension épidurale et le rétrécissement du canal rachidien sont les causes de compression les plus fréquemment retrouvées [31,38], la première étant la plus habituelle [28,34,38,39].

c) - FORMES CLINIQUES.

- FORMES ASYMPTOMATIQUES.

Muettes - De découverte radiologique ou autopsique - Non évolutives habituellement.

- FORMES SYMPTOMATIQUES sans signes de compression.

Ces formes amènent plusieurs questions :

. La symptomatologie est-elle réellement en rapport avec l'image radiologique ?

. S'agit-il d'une dystrophie angiomateuse évolutive ou non ?

. Sinon, existe-t-il un potentiel évolutif ?

Elles sont au départ de l'élaboration de tableaux comparatifs de critères spécifiques à chaque forme, permettant d'évaluer leur potentialité et d'en déduire une conduite à tenir.

- FORMES PARAPLEGIQUES.

Ce sont en général, des paraplégies spasmodiques ou hyperspasmodiques [1,36,45,55].

Certains auteurs considèrent l'absence d'une symptomatologie subjective au cours de leur installation, comme un argument étiologique en faveur de l'hémangiome [1,32]. Elles peuvent s'installer progressivement, ou apparaître brutalement au cours d'une complication vasculaire, d'une fracture tassement, ou d'un épisode génital [1,3]. Il est nécessaire de ne pas laisser évoluer trop longtemps de telles formes, pour garder des chances de réversibilité des signes neurologiques.

- FORMES QUADRIPLEGIQUES.

Elles sont rares, et sont la conséquence d'une localisation cervicale.

- FORMES AVEC FRACTURE TASSEMENT.

Elles peuvent avoir une expression clinique variable, d'asymptomatique à paraplégique. Cela peut être un mode de révélation ou une complication évolutive [48].

Elles sont au centre d'un débat où certains auteurs s'opposent sur la fragilité de la vertèbre angiomeuse [1,28,32,45]. GUERIN et PIERMONT [32] constatent que les tassements post-traumatiques des hémangiomes vertébraux sont exceptionnels (comme MOHAN [50]) et qu'un de leurs patients, ostéoporotique, a présenté plusieurs tassements dorsaux et lombaires ; aucun n'était localisé sur les vertèbres angiomeuses. GRIEP [45], de même, rapporte un cas de trois fractures tassements sur vertèbres saines avec une vertèbre hémangiomeuse intacte.

Cela peut sans doute s'expliquer par l'épaississement trabéculaire vertical, qui se développe dans cette vertèbre. Cependant, on constate dans les formes évolutives agressives la disparition de ces travées et comme dans notre cas clinique, on peut retrouver une vertèbre vide de toute structure calcique, avec une corticale amincie. On peut alors émettre l'hypothèse que la solidité de la vertèbre dépend du caractère et du stade évolutif de l'hémangiome qui l'habite.

Les micro-traumatismes seraient plus souvent évoqués comme facteurs favorisant cette complication, plutôt qu'un grand traumatisme. MOHAN [48] note dans sa série que les cinq fractures vertébrales retrouvées présentent des espaces intervertébraux conservés.

- FORMES A RECHUTES OU INTERMITTENTES.

Plusieurs auteurs ont constaté des périodes silencieuses dans les histoires cliniques de leurs patients [1].

On les retrouve souvent rythmées par les grossesses [1,4]. Elles peuvent parfois poser le diagnostic différentiel de maladie neurologique évoluant par poussées, comme la S.E.P.. Rôle probable des phénomènes congestifs ou micro-traumatiques [1,4].

3 - HEMANGIOMES VERTEBRAUX ET GROSSESSE.

La grossesse représente à la fois un facteur révélateur et d'aggravation de la symptomatologie de l'hémangiome vertébral [4,9,25]. Cette circonstance n'est pas rare et représente 10 à 15 % des cas [4,39,40,41,49]. Les troubles apparaissent généralement au cours du troisième trimestre [1,4,25,39,40], avec habituellement une amélioration à la délivrance [1,4,44].

Chez plusieurs patientes, ont été observées des évolutions récurrentes rythmées par les grossesses [1,4].

Les caractéristiques de ces hémangiomes sont à rapprocher des cas habituels, avec une localisation plutôt dorsale, unique, souvent une extension angiomateuse épidurale, et une évolution clinique progressive, en règle générale vers une paraplégie spasmodique [1,4,40].

Là aussi des exceptions existent comme des localisations multiples ou l'apparition brutale des signes cliniques [1,37,39].

Mécanisme physiopathologique de la grossesse :

- un facteur mécanique du au volume de l'utérus au troisième trimestre qui, par compression abdominale va gêner le retour veineux normal et provoquer une stase et un détournement circulatoire vers les plexus rachidiens [1,4]. On aura alors une distension de ces plexus, parfois préexistante au niveau de la lésion, et des vaisseaux pathologiques [4,16,25,37,44,66].

Cela expliquerait la recrudescence nocturne constatée par **ASKENAZY** [4], ou positionnelle dans certains cas [37].

- Un facteur hémodynamique avec une augmentation du volume plasmatique de 30 à 50 % qui accentue la distension de l'angiome [4,66].

- Un facteur endocrinien par augmentation de l'imprégnation oestrogénique qui favorise la rétention hydrique et engendre des modifications directes de l'endothélium vasculaire [1,4,25,37,66]. Un effet similaire au cours du cycle menstruel a été décrit [25].

- Parfois, lorsqu'elles sont présentes, les médications à visée vasodilatatrice (Salbutamol) peuvent participer au mécanisme [4].

Les trois premiers mécanismes expliquent l'effet bénéfique de la délivrance sur la symptomatologie [1,4]. Celle-ci peut être totalement régressive ou persister à un degré moindre, cela dépend de l'importance de la lésion [1,4].

Devant un tel tableau, toute intervention chirurgicale est à proscrire devant le risque foetal d'un tel geste. L'angiographie paraît aussi de réalisation délicate. En premier lieu, il semble logique d'assurer la délivrance pour le pronostic foetal et pour diminuer la souffrance médullaire. Celle-ci sera de plus réalisée par césarienne, tout effort d'expulsion pouvant aggraver la paraplégie et augmenter le risque d'irréversibilité [4].

BOUCHEZ [4] préconise l'embolisation comme traitement de choix de ces affections, mais cela sur des critères indépendants de la grossesse. L'expulsion réalisée, le choix de la thérapeutique peut se discuter comme pour n'importe quel autre cas. **ACQUAVIVA** [1], dans ses quatre observations d'hémangiomes avec grossesses rapporte quatre laminectomies dont deux suivies de radiothérapie.

II - ASPECT RADIOLOGIQUE.

1 - DESCRIPTIF.

a) RADIOGRAPHIE STANDARD.

L'hémangiome vertébral est étroitement associé à l'image de la "vertèbre striée". Celle-ci rend compte de la raréfaction du tissu osseux secondaire à la lyse tumorale, associée à un épaississement trabéculaire vertical, réponse ostéoblastique aux contraintes de pression subie par la vertèbre [24,28,31,38,66]. Rappelons que c'est Einar PERMAN [53], en 1926, qui est à l'origine de cette description, puis BAILLEY et BUCY [2] en 1929, BUCY et CAP en 1930 et LIEVRE en 1934 [1,32] qui poursuivront les travaux et les compléteront.

Cette image caractéristique est considérée parfois comme pathognomonique [2,9,37,48,55].

En fait, l'image typique (Fig. 1, p.73) est souvent absente et l'on retrouve des images évoquant des lésions allant de la dysplasie localisée à la néoformation pseudo tumorale, avec parfois des fractures tassements [28,37,40,41].

- LES HEMANGIOMES VERTEBRAUX ASYMPTOMATIQUES (H.V.A.).

Ils sont surtout mis en évidence lors d'examens autopsiques. Etant asymptomatiques, leur découverte radiographique est fortuite, mais seulement un faible pourcentage sera mis en évidence, par rapport à leur découverte nécropsique [1,25,32,37,38,39,40,41,48].

En effet, souvent de petites tailles, ces dysplasies ont une activité lytique discrète, qui, ne reprendra pas, pour la quasi totalité, et passera facilement inaperçue sur les clichés standard [9,25,31,32].

Ces H.V.A., lorsqu'ils sont identifiés présentent un certain nombre de caractéristiques qui accompagnent l'image striée [40,41].

. L'image est localisée : atteinte partielle du corps vertébral en général.

. S'ils envahissent la totalité du corps vertébral : respect de l'arc postérieur, en particulier des pédicules,

. striation verticale bien régulière : sans plage lytique étendue,

. corticales corporeales normales : dans leurs contours et leur densité ; pas d'extension de l'hémangiome dans les parties molles ou le canal rachidien,

. localisation préférentielle lombaire : fréquence décroissante T12 - L4 - L1 - L2 - L3 - T11 - T8.

- LES HEMANGIOMES VERTEBRAUX COMPRESSIFS . (H.V.C.).

Ils correspondent à des hémangiomes agressifs, générateurs d'une symptomatologie subjective et objective, avec parfois des lésions irréversibles [1,59].

Ils sont à l'origine d'images radiographiques facilement repérables, mais aussi trompeuses lorsque la destruction est importante, ou aspécifiques lorsqu'il y a une fracture tassement. Dans quelques cas, l'image peut être normale [32,37,40,41,49].

L'aspect caractéristique des H.V.C. sur les radiographies retrouve [36,37,39,40,41,45,48,66] :

. image striée ou grillagée de profil,

. image alvéolée en nid d'abeille de face : on a parfois un aspect micropolykystique moins caractéristique, un aspect trompeur de déminéralisation corporeale avec effacement pédiculaire évoquant une métastase (Fig. 2 et 4, p.73),

. striation verticale irrégulière : délimite des plages lytiques plus ou moins étendues,

. corticales soufflées, mal définies : traduisant le caractère actif et agressif de l'hémangiome, dépassant la corticale. Le mur postérieur et le bord inférieur des pédicules sont anormalement convexes,

. fuseau paravertébral : extension de l'hémangiome dans les parties molles paravertébrales et le canal rachidien, ou hématome,

. envahit la totalité du corps vertébral avec extension vers l'arc postérieur, en particulier les pédicules,

. localisation préférentielle thoracique : T3 à T9 le plus souvent.

b) TOMODENSITOMETRIE. [9,28,39,40,41,42,45,55].

Les découvertes tomodensitométriques des H.V.A. sont beaucoup plus fréquentes. Cet examen est souvent l'élément déterminant le mécanisme de la compression médullaire [28]. Il permettrait, dans certains cas, d'avoir une idée du potentiel évolutif d'un H.V.S. [39,40,42].

Au scanner, l'H.V.A. donne un aspect de pointillé calcique répondant aux travées verticales épaissies vues en coupes. La densité du tissu situé dans les intervalles est à prédominance graisseuse (entre 50 et 100 unités Housfield, normalement inférieure - 30 UHO) (Fig. 1, p.75).

ASPECTS RADIOLOGIQUES TYPIQUES



FIGURE 1. - RADIOGRAPHIE DE PROFIL

Aspect caractéristique d'hémangiome vertébral avec l'accentuation des trabéculations verticales.

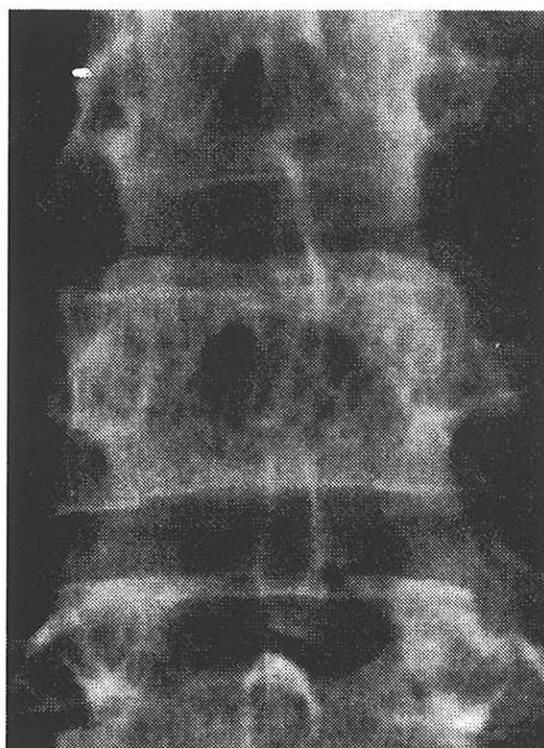


FIGURE 2. - RADIOGRAPHIE DE FACE

Aspect caractéristique d'hémangiome vertébral avec aspect en "nid d'abeille".

ASPECTS RADIOLOGIQUES TROMPEURS

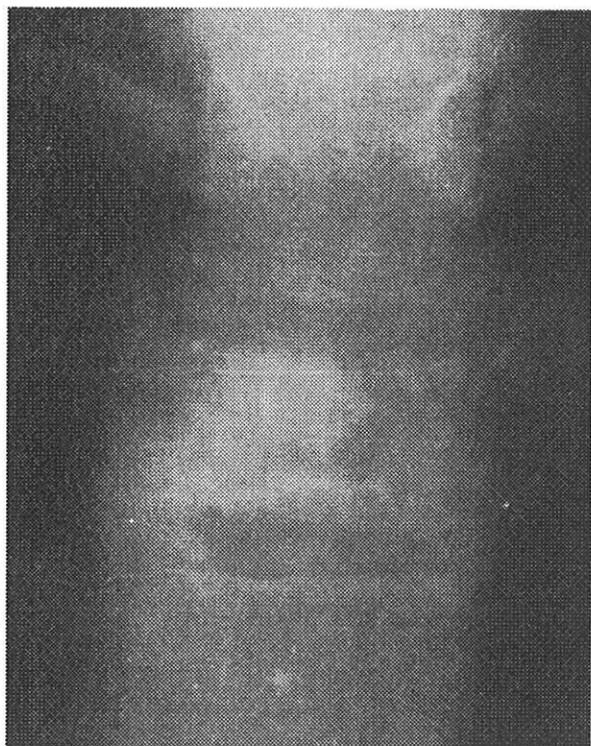


FIGURE 3.

Aspect irrégulier avec rupture corticale et texture osseuse hétérogène. Diagnostic proposé : lésion secondaire. Diagnostic de certitude : histologique.

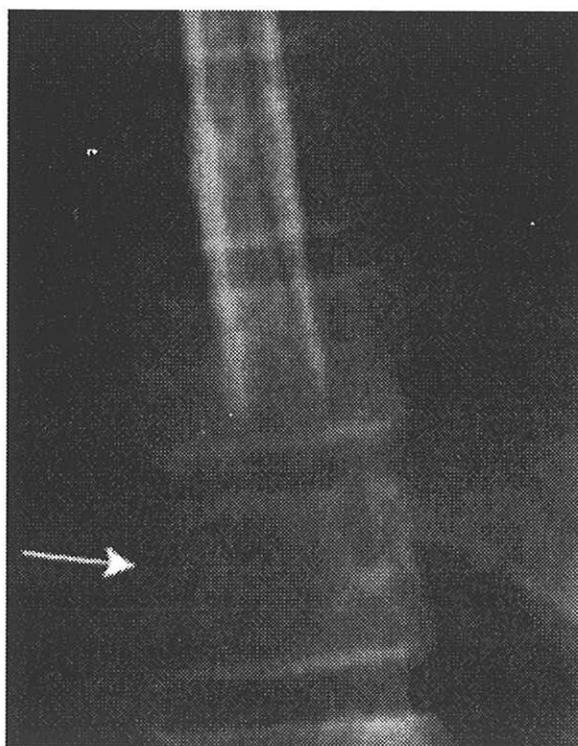


FIGURE 4.

Lyse pédiculaire de la partie droite de la corticale vertébrale. Diagnostic proposé : tumeur primitive. Diagnostic de certitude : biopsique.

Cet aspect est souvent aussi considéré comme pathognomonique [9,45,55]. Les contours vertébraux sont respectés, la corticale est normale et l'on constate très fréquemment l'intégrité d'une partie du corps vertébral. L'injection intra-veineuse de produit de contraste ne s'accompagne pas d'augmentation de densité immédiate ou retardée.

L'intérêt du scanner avec les H.V.C. est qu'il va permettre d'apprécier avec précision l'extension de l'hémangiome, en déterminant bien ses limites. Il précise l'état des corticales, l'existence d'un envahissement tissulaire para vertébral et/ou du canal rachidien. Sur les coupes, l'aspect en pointillé est moins régulier et laisse place à une maille osseuse au milieu de laquelle la densité est de type tissulaire normalement supérieur + 20 HU [42]. Après injection de produit de contraste, les densités augmentent nettement dans le corps vertébral, ainsi que dans l'espace épidual, lorsqu'il existe un processus intra-canalair. Les contours corticaux sont parfois renflés, effacés, voire franchis par le tissu hémangiomateux. On voit nettement la diffusion à l'arc postérieur, lorsqu'elle existe (Fig.2 et 3, p. 85) (Fig.2, p. 75).

c) I.R.M.

L'I.R.M. a un intérêt diagnostique. Elle peut révéler l'image de petits H.V.A., et sur les coupes sagittales permettre d'identifier parfois des localisations infra-cliniques passées inaperçues sur les examens précédents. Elle permet de bien situer le niveau de la compression. Elle pourrait avoir un rôle pronostique sur les H.V. de forme intermédiaire [42].

ASPECTS TOMODENSITOMÉTRIQUES

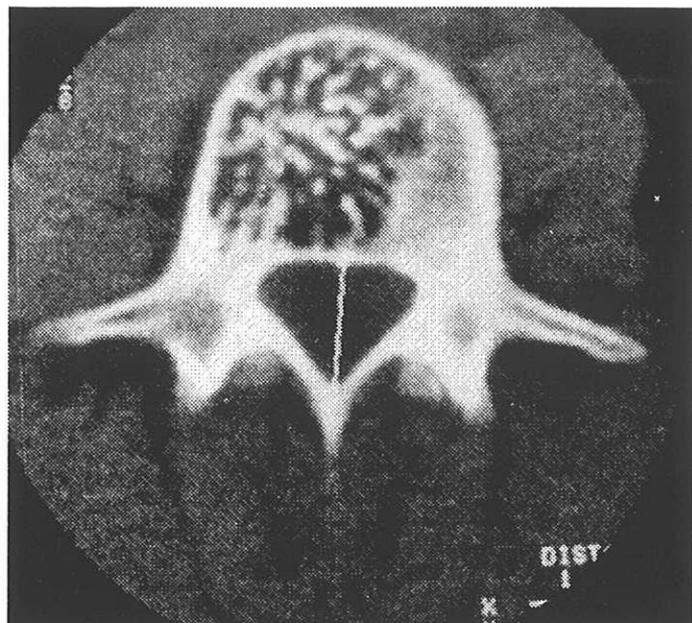


FIGURE 1. - HÉMANGIOME VERTÉBRAL ASYMPTOMATIQUE

Aspect caractéristique d'hémangiome vertébral quiescent sur une coupe TDM avec le pointillé calcique.



FIGURE 2. - HÉMANGIOME VERTÉBRAL COMPRESSIF

Aspect caractéristique d'hémangiome vertébral compressif avec rupture de la corticale et envahissement intracanalair.

Ref : 57

IRM



FIGURE 3. - IRM SAGITTALE PONDÉRÉE EN T1

Hyposignal hétérogène, soufflure des corticales corporeales, effacement de l'espace épidual antérieur.

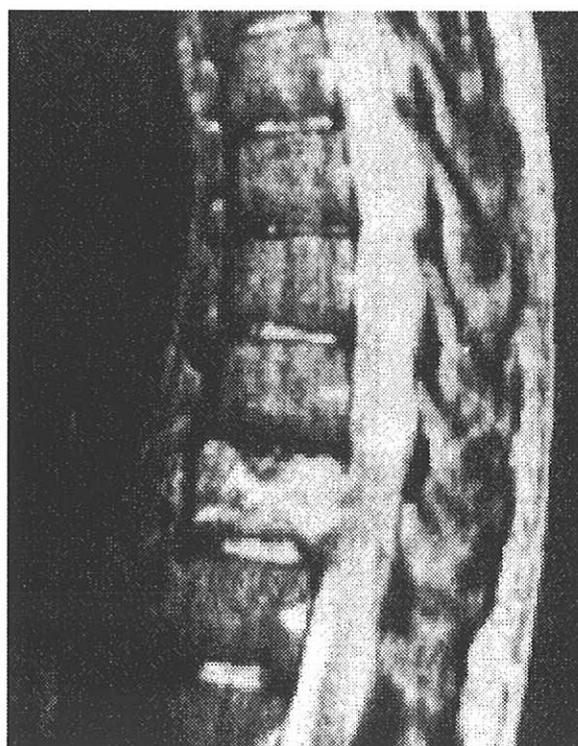


FIGURE 4.- IRM SAGITTALE PONDÉRÉE EN T2

Hypersignal hétérogène.

Ref : 41

Les H.V.A. apparaissent avec un signal de type graisseux élevé sur les séquences pondérées en T1, et intermédiaire ou élevé sur les séquences pondérées en T2 [39,41,58] (Fig. 4 et 5, p. 85).

Les H.V.C. donnent pour leur part un signal de type tissulaire avec une intensité intermédiaire ou un hyposignal sur les coupes pondérées en T1, et un hypersignal sur les coupes pondérées en T2. L'I.R.M. permet de bien identifier les limites et les contours de l'extension angiomateuse [30,39,41,61]. (Fig. 3 et 4, p. 75).

d) L'ARTERIOGRAPHIE.

Elle permet de préciser l'angio-architecture tumorale, de repérer l'axe spinal antérieur avec ses artères radiculo-médullaires [57]. Historiquement, elle a été le premier examen qui a permis de définir l'agressivité des différentes formes d'hémangiomes vertébraux [28].

- RAPPELS ANATOMIQUES. [12,32,57].

La vascularisation artérielle de la moëlle et du rachis présente certaines particularités :

. Les pédicules artériels nourriciers :

Ils s'étendent de C1 au sacrum.

Cervical ---> artères vertébrales - artères cervicales ascendantes et profondes.

Dorsal ---> artères intercostales.

Lombaire ---> artères lombaires.

Sacré ---> artère sacrée moyenne et latérale.

. La vascularisation artérielle

- La vascularisation des vertèbres, des méninges et des racines rachidiennes est métamérique ---> paire et symétrique à chaque niveau (Fig. 1, p.78).

Le corps vertébral reçoit sa vascularisation d'un groupe artériel antéro-latéral périphérique et d'un groupe postérieur pénétrant par le canal de conjugaison et irriguant le centre du corps. Chaque système unilatéral n'irrigue qu'un hémicorps. Il existe des anastomoses avec le côté opposé et les étages sus et sous jacents. L'arc postérieur a une irrigation propre également anastomosée.

- La vascularisation de la moëlle est segmentaire ---> artères radiculo-médullaires (Fig. 1 et 2, p.78).

Elles ne sont que six à huit à assurer la vascularisation de la moëlle parmi les 62 artères radiculaires qui pénètrent dans le canal rachidien. Elles alimentent :

* l'axe spinal antérieur qui assure l'essentiel de la vascularisation de la moëlle (Fig. 2, p.78).

A l'étage cervical ---> par 3 ou 4 artères provenant des vertébrales et/ou cervicales ascendantes profondes,

A l'étage dorsal supérieur ---> par une artère radiculo-médullaire antérieure,

A l'étage dorso-lombaire ---> par l'artère d'Adam Kiewicz, qui naît dans 85 % des cas entre T9 - L12.

* Les deux axes médullaires postéro-latéraux sont alimentés par les artères radiculo-médullaires postérieures dont le nombre et le niveau d'origine sont variables.

- 18 -
SCHÉMAS ANATOMIQUES

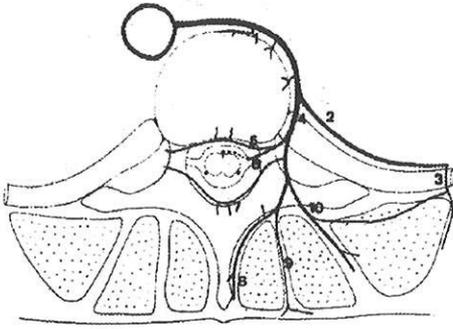
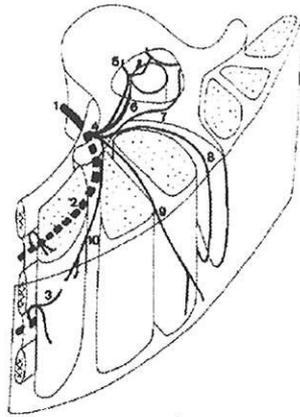
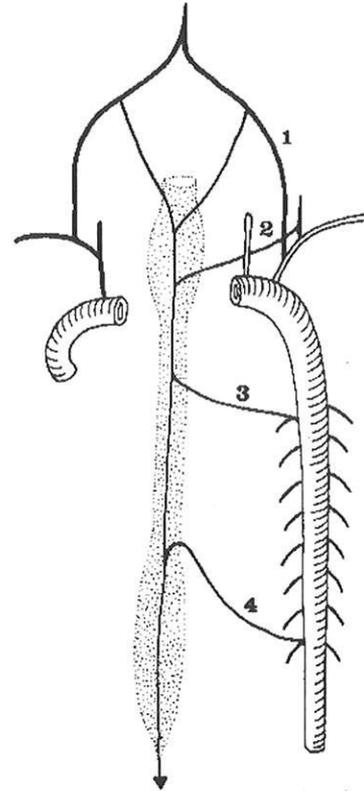


FIGURE 1. - SHÉMAS DES BRANCHES DES ARTÈRES INTERCOSTALES

- 1. Art. du corps vertébral.
- 2. Art. intercostale ant.
- 3. Art. perforante post.
- 4. Art. dorso-spinale.
- 5. Art. rétro-corporéale.
- 6. Art. radiculo-médullaire
- 7. Art. pré-lamaire.
- 8. Art. musculaire int.
- 9. Art. musculaire intermédiaire.
- 10. Art. musculaire ext.



Ref : 11



Ref:57

FIGURE 2. - AXE SPINAL ANTÉRIEUR
 1. Art. vertébrale • 2. Art. du renflement cervical (pouvant provenir d'une art. vertébrale ou cervicale). • 3. Art. radiculomédullaire dorsale supérieure • 4. Art. d'Adamkiewicz (dorso-lombaire).

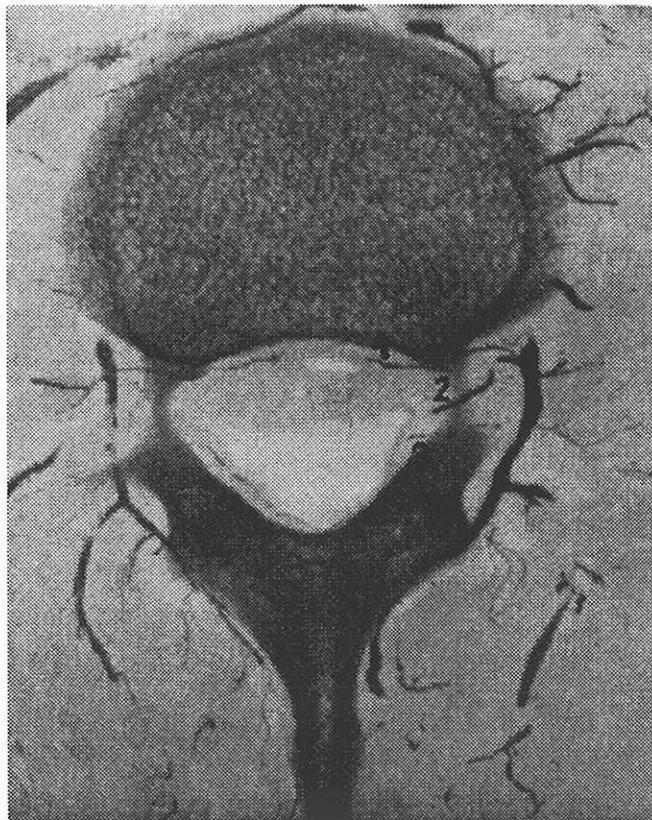


FIGURE 3.
 Radiographie de coupe anatomique montrant la situation des trois branches intracanalaires : antérieure (1), moyenne (2) et postérieure (3).

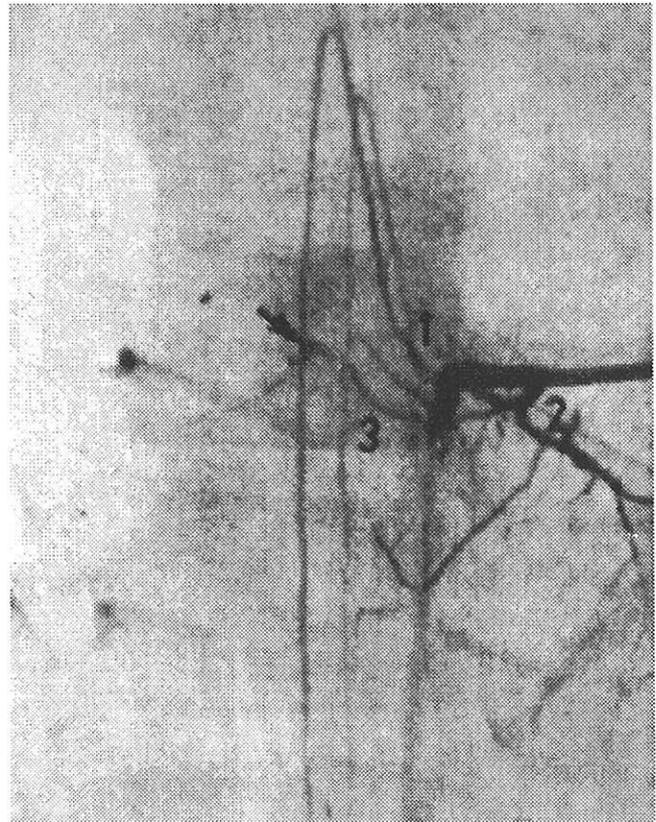


FIGURE 4.
 Angiographie normale : artère de Lazorthes (1) naissant de la dorso-spinale (2) et donnant l'anastomose rétro-corporéale (3). La flèche montre la pénétration des branches intra-osseuses au milieu du corps vertébral.

Ref : 11

L'artériographie médullaire sélective pratiquée dans le cas d'H.V.A., montre une vascularisation normale, ou révèle de très rares vaisseaux anormaux [39,40,41,57]. Parfois, de petits lacs sanguins sont seulement visibles à la phase veineuse [39] (Fig. 4, p.78) (Fig. 1, p. 85).

En pratique, elle est rarement réalisée en présence d'un H.V.A.. Ce type d'image est obtenu au cours d'investigations concernant des H.V.S. qui se présenteraient alors avec un mode évolutif non agressif.

Dans le cas des H.V.C., l'artériographie sélective est d'un grand intérêt dans l'exploration morphologique et topographique des vaisseaux anormaux, mais jouera également un rôle thérapeutique dans le cas d'une éventuelle embolisation. Elle reste un élément important dans l'évaluation de l'agressivité de l'hémangiome [28].

Développée en France par **DJINDJIAN** [17,32,39], elle est considérée par de nombreux auteurs, comme une procédure obligatoire dans le cas d'H.V.C. [39] (Fig. 1,2,3, p. 80).

Elle montre souvent une dilatation de l'artère nourricière afférente, des artérioles du corps vertébral et de multiples lacs sanguins dès la phase capillaire, puis une opacification dense de l'hémivertèbre correspondante qui déborde parfois sur l'autre moitié, pour finalement opacifier la totalité de la vertèbre. Parfois, on notera l'extension à l'arc postérieur [32,39,57]. L'extension de l'opacification à travers les limites normales de la corticale, traduit l'existence d'un développement paravertébral et/ou intra-canalair de l'hémangiome [36,39]. Il n'y a normalement pas de retour veineux précoce, comme c'est le cas dans les malformations artério-veineuses [39,57].

ARTÉRIOGRAPHIES AVANT ET APRÈS EMBOLISATION D'UN HÉMANGIOME VERTÉBRAL

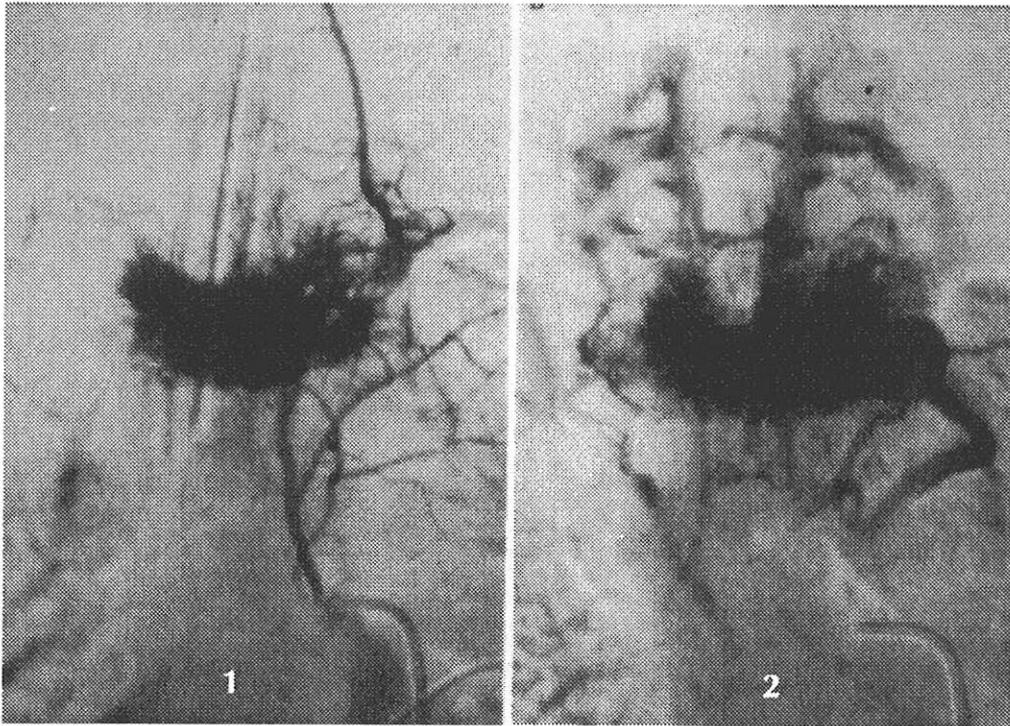


FIGURE 1 & 2.
Temps artériel et temps
veineux avant
embolisation.

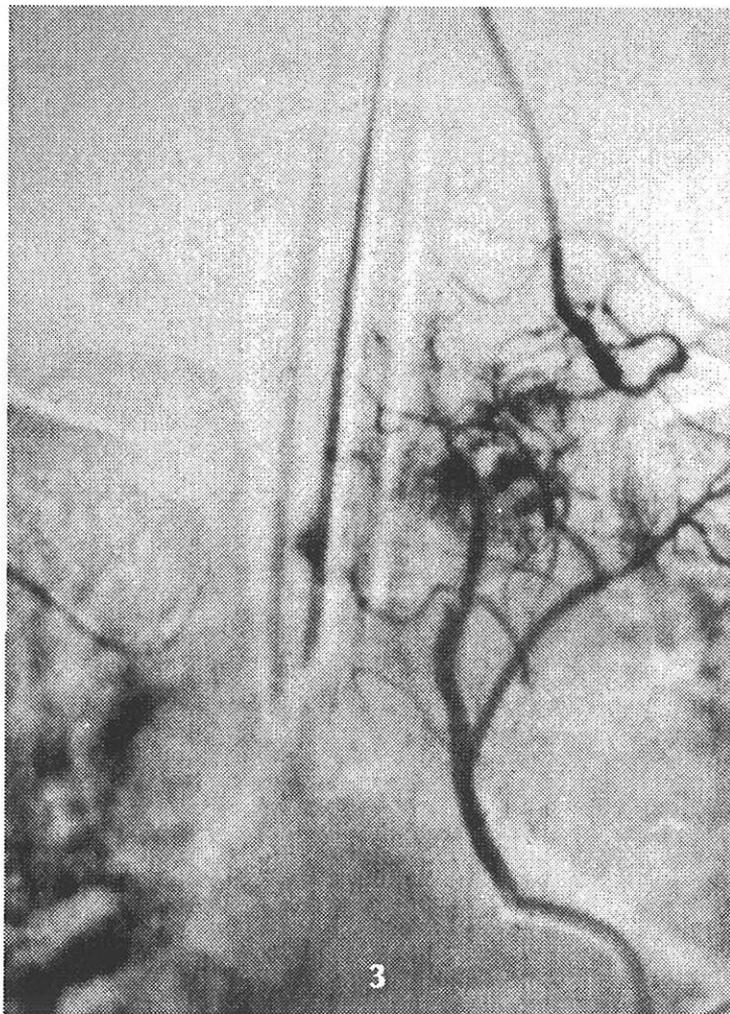


FIGURE 3.
Artériographie après
embolisation de
l'hémangiome.

La visualisation de l'axe spinal antérieur et des artères radiculo-médullaires antérieures permet de mieux évaluer leur rapport avec la tumeur, l'existence d'une compression à leur niveau, les risques chirurgicaux et/ou ceux d'une embolisation [57]. Elle permet parfois de distinguer un angiome péri-dural ou médullaire d'un hémangiome [32]. Enfin, si l'aspect angiographique peut orienter le diagnostic, il n'existe cependant pas de critères de certitude [57]. Parfois, l'examen ne montre pas d'hypervascularisation [49].

e) LA MYELOSACCORADICULOGRAPHIE.

Lorsqu'elle est utilisée, elle met bien en évidence le siège de la compression et son étendue qui déborde parfois le niveau lésionnel vertébral [15]. L'image est celle d'un arrêt complet ou incomplet du produit de contraste, répondant à la compression extra-durale de la moëlle et/ou des racines [15,32,39,48].

Sa place est discutée depuis la diffusion de l'I.R.M. qui sera faite en première intention [15,28].

f) LA SCINTIGRAPHIE.

On a habituellement une normo-fixation [5,32] ou quelquefois une hyperfixation [66]. GERARD cite un cas d'hypofixation [29]. Normalement, de par sa riche vascularisation et son activité phosphocalcique, l'hémangiome est fixateur, voire hyperfixateur [29]. L'hypothèse d'importantes thromboses vasculaires à l'intérieur de la lésion, s'accompagnant d'une forte diminution de toute activité cellulaire est avancée par cet auteur comme explication à cette observation [29].

g) LA PHLEBOGRAPHIE RACHIDIENNE .

Elle n'apporte pas d'éléments importants dans le cadre des hémangiomes vertébraux, et surtout par rapport aux autres examens complémentaires disponibles [17].

2 - COMPARAISON DES H.V.C. ET DES H.V.A.

Parmi les examens précédents, un certain nombre font apparaître des caractères différents entre les deux catégories cliniques des H.V.C. (hémangiomes vertébraux compressifs) et H.V.A. (hémangiomes vertébraux asymptomatiques). Nous verrons plus loin que l'attitude thérapeutique est diamétralement opposée entre les H.V.A. où l'abstention est habituelle, et les H.V.C. où l'attitude est parfois très agressive.

Au milieu, se trouvent les H.V.S. (hémangiomes vertébraux symptomatiques) qui se distribuent entre les deux précédents. La plupart sont probablement asymptomatiques, associés à une symptomatologie d'une autre origine [42], mais certains sont d'authentiques formes douloureuses, qui peuvent se compliquer par une forme compressive au cours de leur évolution.

Reste que leur distinction clinique n'est pas toujours facile à établir et que plusieurs auteurs ont pu constater l'existence de formes de passage d'H.V.A. à H.V.C. [25,32,41,42].

L'intérêt de leur distinction est double :

- une attitude clinique ou thérapeutique adaptée,
- simplification de la thérapeutique lorsque la lésion est moins évoluée.

LAREDO et ses collaborateurs [39,40,41,42] ont simplifié le problème en corrélant certaines constatations cliniques et radiologiques et en leur donnant une valeur différentielle.

a) ELEMENTS RADIO-CLINIQUES.

Une étude précise de plusieurs groupes d'études [39,41,42,58] et de la littérature a permis d'isoler des critères spécifiques à chaque type clinique (HVA - HVC). Ceux-ci ont été regroupés dans un tableau, chacun associé à une valeur d'un point, permettant de donner un score à chaque cas clinique comparé. Il y a six critères retenus et un score de 1 à 6 possible. L'étude a révélé que les H.V.C. ont le plus souvent un score élevé de 4 à 6, et les H.V.A. un score bas de 0 à 2. Un H.V.S. ayant une évaluation de 0 à 2 orientera vers une dystrophie angiomateuse localisée, au-delà vers un hémangiome à potentialité évolutive.

(SIGNES	: H V A	: H V C)
(-----:-----:-----)		
(Localisation de D3 à D9	:	:)
(-----:-----:-----)		
(Atteinte de la totalité du corps vertébral:	:	:)
(-----:-----:-----)		
(Extension à l'arc postérieur (pédicule)	:	:)
(-----:-----:-----)		
(Trabéculation irrégulière	:	:)
(-----:-----:-----)		
(Corticales soufflées et mal définies	:	:)
(-----:-----:-----)		
(Extension dans les parties molles	:	:)
(-----:-----:-----)		
(SCORE	: 0 à 2	: 3 à 6)
(-----:-----:-----)		

- 85 -

ASPECTS RADIOLOGIQUES D'UN HVA* ET D'UN HVC*



FIGURE 1.
Hémangiome vertébral asymptomatique. Le scanner et l'IRM révèlent une densité grasseuse à l'intérieur du pointillé calcique. L'angiographie ne montre qu'une discrète hypervascularisation à droite.

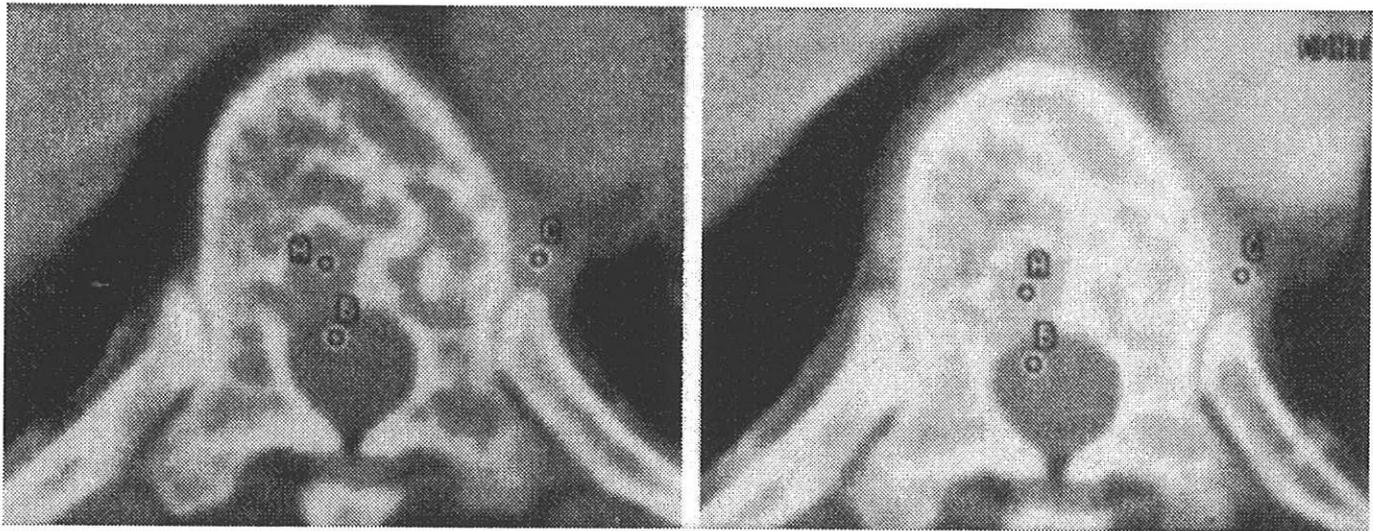


FIGURE 2.
Coupe tomodensitométrique d'un hémangiome vertébral symptomatique envahissant la totalité de la vertèbre. Disparition du pointillé à la faveur d'une large maille calcique

FIGURE 3.
Augmentation de la densité après injection de produit de contraste.

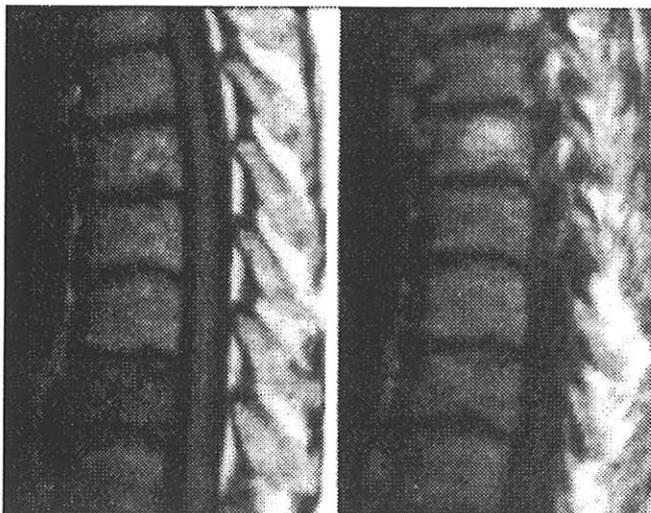


FIGURE 4.
Coupes sagittales d'une séquence pondérée en T1 montrant un hyposignal d'un HVC de T10 (à gauche) et un hypersignal d'un HVA de T7 (à droite).

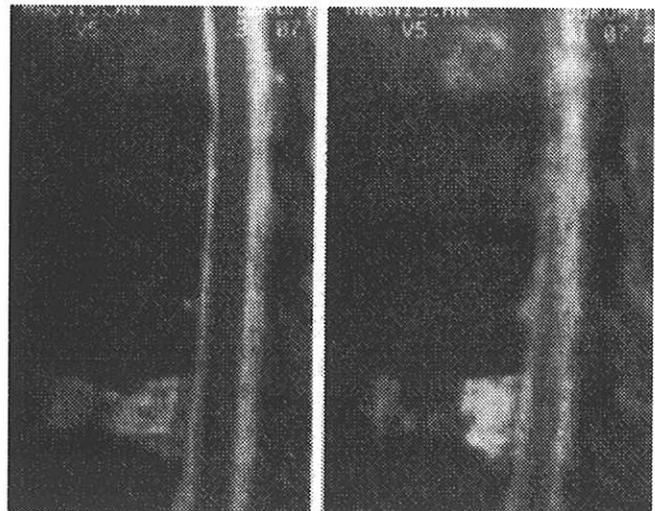


FIGURE 5.
Coupes sagittales d'une séquence pondérée en T2 montrant un hypersignal dans les deux hémangiomes en T10 et T7.

*HVA: Hémangiome vertébral asymptomatique ; HVC : Hémangiome vertébral compressif.

Le résultat de l'étude permettra de conclure qu'il existe une relation inversement proportionnelle entre le contenu graisseux et le score radio-clinique.

Dans ces conditions, une prédominance du contenu graisseux au scanner et/ou en IRM, associée à un score inférieur ou égal à 2, permettrait de penser que l'on est en présence d'une forme inactive.

L'inverse orientera vers une forme à potentialité évolutive et commandera des investigations plus invasives, comme une artériographie.

c) LIMITES.

Dans leur groupe d'études, quatre patients avaient été traités [42] : 2 par radiothérapie - 1 par embolisation - 1 chirurgicalement.

Pour ces patients, il existait une discordance entre les différents résultats. S'il existait bien une concordance de résultats entre le scanner et l'IRM, il n'y avait plus d'accord, avec le score radio-clinique, ou le degré d'hypervascularisation. Ils remarquèrent aussi une différence d'imprégnation vasculo-tissulaire au sein du même corps vertébral (embolisation - radiothérapie), et dans le cas de la laminectomie, entre le corps vertébral devenu graisseux et l'expansion tissulaire para vertébrale.

Dans le même ordre d'idée, citons des cas d'aspect radiographique modifié après traitement. Augmentation de la densité après radiothérapie [48].

Il est difficile d'évaluer le contenu graisseux sur des lésions inférieures à deux ans [42].

Ce tableau, en plus de sa valeur pronostique, joue un rôle de référence évolutive. Il faudra alors tenir compte de la réalisation ou non d'un geste thérapeutique. Enfin, si certains auteurs, comme **PADOVANI** [55] remarquent que la radiographie standard ne révèle que dans 41 % des cas la lésion, et au vu des performances du scanner et de l'IRM, il n'en reste pas moins qu'elle garde un rôle important dans le dépistage de la lésion et l'orientation vers des examens plus performants [66]. L'absence de clichés standard ou une interprétation hâtive sont parfois à l'origine de retards diagnostiques [46].

III - LA PONCTION BIOPSIE.

Lorsqu'elle a été réalisée, elle a permis d'établir le diagnostic [25,28,32,58]. Mais, il existe un risque non négligeable d'hémorragie et la suspicion d'hémangiome devrait à elle seule, écarter cette technique diagnostique [32,58]. Dans certains cas, une embolisation préalable a été réalisée, permettant plusieurs prélèvements [18,28].

Elle est réalisée habituellement au cours de la vertébroplastie acrylique percutanée [16].

LE TRAITEMENT

Sans traitement, l'évolution de la compression médullaire aboutissait à une tétra ou paraplégie spastique (suivant le niveau de la lésion), et à la mort du patient, par suite des complications d'un décubitus prolongé : escarres - infections viscérales diverses (urinaires, pulmonaires) - septicémies [34].

Les premières tentatives thérapeutiques furent chirurgicales (décompressives, puis curatives), puis apparurent la radiothérapie, l'embolisation avec les progrès de l'artériographie sélective, et récemment la vertébroplastie acrylique. Toutes ces techniques ont bénéficié de l'amélioration du diagnostic anatomique fourni par le scanner et l'I.R.M.

I - LA CHIRURGIE.

Seule possibilité thérapeutique au début, elle s'accompagnait souvent du décès des patients, en per ou post-opératoire immédiat, du fait des hémorragies cataclysmiques que provoquait l'abord direct de la tumeur, en plus des possibilités d'hémostase limitées (tamponnement-cire) et des problèmes d'anesthésie réanimation [1,22,34].

Depuis, l'anesthésie et l'hémostase sont plus performantes. L'apport considérable de l'artériographie permet de savoir si l'hémangiome est très vascularisé ou non et si l'hémostase suffira à contrôler l'hémorragie [23,61,66], ou si le recours à l'embolisation des vaisseaux nourriciers est indispensable [32,36,41,44,55,66]. L'artériographie permet de visualiser l'artère spinale antérieure, dans certains cas d'isoler ses afférences (artère d'AdamKiewicz, artère radiculo-médullaire, artère du renflement cervical) [11,57], et de vérifier qu'aucune d'entre elles n'ait de rapport direct avec la tumeur, permettant ainsi de les épargner au cours de la chirurgie [23,59].

L'acte chirurgical a pour finalité, de lever la cause anatomique de la compression.

Dans certains cas aigus, comme l'hémorragie épidurale ou la fracture tassement, la chirurgie apparaît comme un traitement d'urgence indispensable [23,25,63].

Il existe principalement deux techniques chirurgicales :

- la laminectomie décompressive qui libère indirectement les structures nerveuses de la compression tumorale.
- La corporectomie, qui aborde directement la tumeur et l'os tumoral [1,23] (premier cas rapporté par GUIOT en 1951 [1]).

La laminectomie simple (respectant les articulaires postérieures) suffit le plus souvent [25,60].

Une laminectomie élargie, c'est-à-dire avec ablation des massifs articulaires, voire des pédicules, impose une stabilisation, d'autant plus s'il y a un geste sur le ligament commun postérieur et/ou sur le disque [25,60]. Il en sera de même si la laminectomie est étendue en hauteur, ou si l'on a une arthrectomie bilatérale ou multiple [25,60]. La corporectomie totale ou partielle nécessite une reconstruction de l'arc antérieur [25,60].

En 1926, PERMAN [1] parlait déjà de greffe osseuse pour renforcer un segment vertébral hémangiomateux.

Ces techniques d'exérèse radicale, laminectomie élargie et corporectomie, sont appliquées dans 15 % des cas [50].

La reconstruction de l'arc antérieur est habituellement réalisée par une greffe d'os cortico-spongieux (crête iliaque, péroné) [25,65] ou d'os spongieux, si la corporectomie est partielle, et s'il persiste suffisamment de corticale. Pour cela, il est nécessaire de réaliser, dans le même temps, l'exérèse des disques intervertébraux (en respectant la corticale), des vertèbres sus et sous-jacentes à la greffe, celle-ci devant reposer sur de l'os solide [23,65]. Elle est montée en force entre les vertèbres saines, et parfois renforcée en avant par la fixation d'agrafes, un montage vis-plaque, ou un autre procédé [65].

Habituellement, ces cas ne nécessitent pas de geste postérieur, mais une immobilisation externe, le temps de la prise de greffe [25].

La stabilisation de l'arc postérieur est réalisée, en général, par une instrumentation postérieure montée en pont, avec vissage pédiculaire à l'étage thoracique ou lombaire, et dans les massifs articulaires en cervical [65]. Elle est le plus souvent complétée par une greffe postéro-latérale [66].

Le type d'intervention, le choix de la technique, de l'instrumentation dépendra surtout de la localisation de la lésion et de l'habitude du chirurgien. RYOPPY [61] rapporte le cas d'une corporectomie thoracique pour hémangiome réalisée sous hypothermie et circulation extra-corporelle. Cette solution originale, n'a pu être réalisée que par une équipe entraînée.

Le risque principal reste l'hémorragie per-opératoire et l'hématome épidual post-opératoire [1,25,37,38,61,66].

L'embolisation pré-opératoire, habituellement [25,66] ou, plus rarement, la radiothérapie [25] sont utilisées pour pallier à ce problème.

Une laminectomie élargie peut être proposée comme seul traitement dans le cas d'un envahissement isolé de l'arc postérieur [25,66], mais aussi dans un but décompressif, lorsque la totalité de la vertèbre est concernée, et qu'il n'existe pas d'expansion intra-canalair [25] (Fig. 2, p.93).

Le cas d'un hémangiome du corps vertébral isolé, avec une expansion intra-canalair latéralisée, peut être abordé par une laminectomie simple, associée à une résection de l'expansion [25] (Fig. 1, p.93).

La corporectomie s'envisage plutôt lorsqu'il existe une compression par extension antérieure du tissu hémangiomateux, ou par l'expansion osseuse isolée, si l'arc postérieur est sain [25] (Fig. 3 et 4, p.93).

De nombreux autres cas de figures peuvent se présenter ; l'hémangiome se localise n'importe où dans la vertèbre, et son évolution ne répond à aucune loi de symétrie (cf localisation).

Il n'est pas rare que le diagnostic ne soit pas posé avant l'intervention. Les images radiologiques peuvent être trompeuses (normales ou évoquer une autre pathologie), ou d'interprétation difficile (fracture tassement) [37,39,40,41,49]. Dans la série de la Société Française de Neuro-Chirurgie [49], 42 % des cas ont un diagnostic imprécis, ou celui d'une tumeur maligne. La chirurgie apporte alors le diagnostic de certitude.

Lorsque l'exérèse radicale de l'hémangiome ne sera pas obtenue on envisagera une thérapeutique complémentaire [18,19,25,50,66].

SCHEMAS CHIRURGICAUX

LAMINECTOMIE

Envahissement isolé de l'arc postérieur. Compression osseuse postérieure.

Envahissement vertébral total. Compression osseuse circonférentielle.

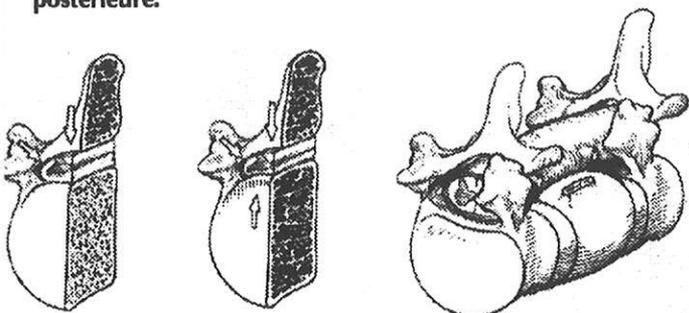


FIGURE 2. - LAMINECTOMIE ELARGIE

Traitement chirurgical d'un hémangiome vertébral envahissant la totalité de la vertèbre sans composante tissulaire ou envahissant l'arc postérieur seulement.

Les flèches indiquent la compression.

Envahissement corporel. Extension tissulaire latérale.

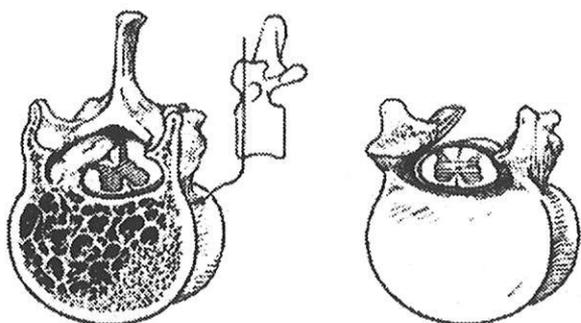


FIGURE1. - LAMINECTOMIE SIMPLE AVEC EXCISION TISSULAIRE

Traitement chirurgical d'un hémangiome vertébral avec expansion hémangiomateuse intracanaulaire latérale isolée.

CORPORECTOMIE ET GREFFE OSSEUSE

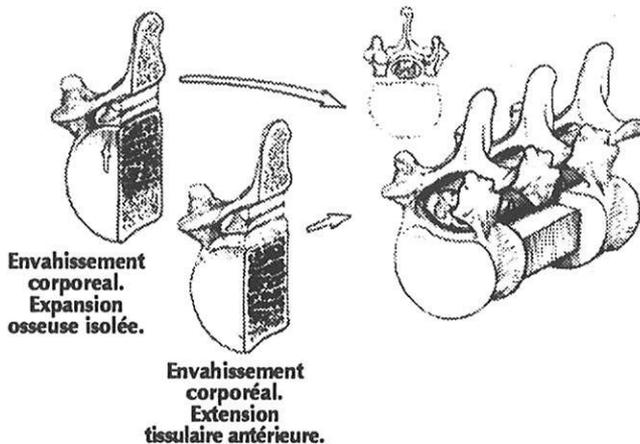


FIGURE3. - CORPORECTOMIE AVEC RESECTION TISSULAIRE ET GREFFE OSSEUSE

Traitement chirurgical d'un hémangiome vertébral avec expansion osseuse isolée, ou avec expansion hémangiomateuse intracanaulaire antérieure.

Envahissement vertébral total. Extension tissulaire antérieure.

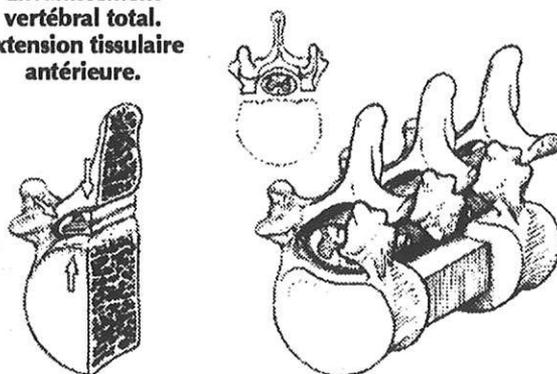


FIGURE 4. - CORPORECTOMIE AVEC RESECTION TISSULAIRE ET GREFFE OSSEUSE

Traitement chirurgical d'un hémangiome vertébral envahissant totalement la vertèbre avec expansion hémangiomateuse intracanaulaire antérieure. Les flèches indiquent la compression circonférentielle.

II - LA RADIOTHERAPIE.

1 - RADIOTHERAPIE ET LITTERATURE.

Assez tôt, de nombreux auteurs ont proposé la radiothérapie comme traitement des hémangiomes vertébraux, en particulier devant l'importante mortalité opératoire qu'il y avait à l'époque, estimée à 20 % [1,22,34,37].

Si certains auteurs, dès le début (PERMAN [53]) l'ont proposée, après la chirurgie, d'autres la présentent comme un traitement efficace à lui seul [2,22].

FEBER en 1942 [22], publie un cas, et fait une revue de la littérature concernant la réponse à la radiothérapie des hémangiomes vertébraux : sur les 12 cas d'hémangiomes compressifs, seul un cas avait nécessité l'arrêt du traitement pour la chirurgie. Il ne relevait qu'un cas de complication locale, une radiodermite, mais régressive à l'arrêt du traitement.

En comparant son taux de réussites à celui de la chirurgie, qui n'est que de 60 %, et une mortalité nulle, la radiothérapie apparaît comme un traitement efficace et suffisant seul. Il convient toutefois, s'il n'y a pas d'amélioration dans les premières semaines, de recourir à la chirurgie.

L'étude de la littérature concernant la radiothérapie ne permet pas de conclure, tant elle est confuse, variée, imprécise ou incomplète. Il ressort que les auteurs s'opposent sur l'utilisation de la radiothérapie comme traitement unique de l'hémangiome. Ceux qui lui sont favorables, vantent l'innocuité de la technique, un effet antalgique, une récupération rapide de la symptomatologie neurologique et des effets secondaires quasi inexistantes [1,2,21,22,30,45,55,65].

Les autres leur opposent le risque d'aggravation de la symptomatologie (voire d'irréversibilité), conséquence de l'effet décalé de la radiothérapie par rapport au début du traitement, les pathologies induites, la persistance d'une activité à très long terme, mais aussi les rechutes [16,25,37,45,48,50,55]. Les doses utilisées sont très variables, allant de 20 à plus de 80 grays, avec pour chaque dose, des groupes d'études très limités. Seul **GLANZEMAN** [30], avec 62 patients, suivi par **FARIA** [21], recommande des doses d'environ 40 grays avec 1,5 à 2 grays par jour, 5 jours par semaine. Celles-ci correspondraient à la dose optimum tolérable pour la moëlle, avec un effet maximum sur le tissu vasculaire [21,25,30,51,65]. **FARIA** [21] remarque que l'effet sur le tissu vasculaire est fonction de la dose par séance et envisage la possibilité de réaliser des cures de 10 séances de 3 grays par jour.

Certains mettent en évidence une augmentation de la densité radiologique de la vertèbre [1,25,48] après radiothérapie, alors que d'autres ne relèvent aucune modification des images accompagnant l'amélioration clinique [21,25,30].

Enfin, si elles sont parfois citées [4,25,31], les complications post-radiques sont rarement retrouvées dans les publications [64] :

* 3 radiodermites :

- 2 graves avec une dose de 80 grays pour l'un, l'autre imprécise, mais plus élevée [65],

- 1 bénigne avec une dose de 24 grays [22].

* 1 décès par radionécrose pulmonaire après 50 à 60 grays [50].

Cependant, il semble que presque tous ces auteurs soient d'accord sur deux points :

- la radiothérapie n'est pas indiquée chez l'enfant, les risques étant considérablement augmentés [1,4,21,25,51,64],

- dans le cas d'hémangiomes vertébraux compressifs, la chirurgie reste de première intention, avec une radiothérapie post-opératoire.

Plus récemment, **NGUYEN** et collaborateurs [50], pour le compte des travaux de la Société Française de Neuro-Chirurgie (S.F.N.) apportent des résultats thérapeutiques sur des groupes assez larges qui replacent la radiothérapie dans le traitement des H.V.C. et confirment l'idée précédente.

Le taux de rechutes, après radiothérapie seule, est de l'ordre de 44,4 à 75 %. Il est suivi de près par celui de la laminectomie isolée, avec 27,3 à 37,5 %.

La laminectomie associée à la radiothérapie apparaît comme le meilleur traitement avec la chirurgie radicale.

2 - MECANISMES D'ACTION.

C'est son activité particulièrement destructrice sur le tissu vasculaire, qui a motivé son utilisation dans les hémangiomes. Elle a une activité destructrice au niveau des cellules endothéliales, qui engendre des lésions de la paroi vasculaire, et qui, à leur tour, entraînent des thromboses oblitérantes. On aboutit à une destruction tumorale, ou au-moins à l'arrêt de sa croissance [1,21].

3 - LA RADIOTHERAPIE EN PRATIQUE.

L'incidence des cancers secondaires, après radiothérapie est globalement de 0,1 %, en particulier lors de l'utilisation de faibles doses, suffisantes pour altérer le D.N.A., mais pas pour tuer la cellule [10].

L'irradiation d'une lésion bénigne ne peut être envisagée qu'à certaines conditions [51,52] :

- prise en compte de la qualité du rayonnement, de la dose totale, de la durée du traitement, des organes critiques et des caches,
 - elle doit être exceptionnelle chez l'enfant,
 - les techniques de protection les plus élaborées sont à utiliser dans tous les cas,
 - l'énergie du rayonnement doit être adaptée à la profondeur de la cible
- (selon le "Comité de la radiothérapie des maladies bénignes du bureau de la Santé et de la Radiologie" - U.S.A.).

Dans le cas des hémangiomes vertébraux, les risques concernent la moëlle épinière essentiellement, mais aussi la peau, les muscles, les méninges et l'os.

* La moëlle [7,51,64] :

- la dose de tolérance, pour un minimum de 10 cm de moëlle irradiée, est de 45 à 55 grays, avec à 5 ans, respectivement, 5 % et 50 % de myélopathie. Cela a été établi pour un fractionnement de 9 à 10 grays par semaine, à raison de 4 à 5 séances,
- la tolérance diminue si l'on augmente :
 - . la dose totale,
 - . la dose par fraction (ce qui va à l'encontre de l'idée de FARIA [21]),

. le volume de la moëlle irradiée.

- Il n'y a pas encore de réponse quant à la plus grande fragilité d'une moëlle comprimée, mais cela ne semble pas être un facteur important. Une réaction oedémateuse est fréquente, justifiant l'utilisation de corticoïde.

* Les autres tissus [8,25,64].

Ils ont une radio-sensibilité moindre et les doses utilisées habituellement sont sans danger. Il paraît cependant utile d'optimiser le rapport entre la dose destinée à la vertèbre et celle aux autres tissus. Ainsi, la dose à la peau sera diminuée par l'utilisation de photons d'énergie moyenne ou haute, dont l'absorption est moindre dans les 5 à 10 premiers millimètres. Les structures pré-vertébrales seront moins exposées par l'utilisation d'un seul champ postérieur avec des photons de haute énergie.

* Le risque cancérigène et leucémique dans le cas d'irradiation d'hémangiomes est infime si l'on considère que, 0,7 % de leucémies aiguës et 1,3 % de tumeurs solides sont constatées 10 ans après irradiation de 65 % du capital médullaire dans les Hodgkin [51,64].

En pratique [51], il semble justifié d'utiliser une irradiation par des photons de haute énergie avec un faisceau postérieur unique. Cette solution couvre un volume suffisant, mais nécessaire : la totalité de la vertèbre, voire une portion des vertèbres sus et sous jacentes devant parfois être irradiées en fonction des résultats topographiques de l'imagerie.

La dose sera calculée au point le plus antérieur de la vertèbre, de sorte que toute la vertèbre reçoive, au minimum, la dose prescrite. Les doses plus élevées qui en résultent, en particulier au niveau de la moëlle, resteront inférieures aux doses dangereuses avec les hautes énergies.

Suivant les auteurs, elles seront de 20 à 40 grays, avec une moyenne de 1,8 grays par séance et 5 séances par semaine [51,52,64].

4 - CONCLUSION.

Malgré le précepte qui veut que l'on s'abstienne de toute radiothérapie avec une lésion bénigne, devant le risque de cancer induit [14], il semble aujourd'hui que la radiothérapie, dans certaines limites précises, soit justifiable dans le traitement des hémangiomes vertébraux.

Les auteurs semblent unanimes quant au bénéfice d'une radiothérapie post-opératoire, lorsqu'une résection incomplète a été réalisée, pour éviter toute récurrence [16,25,28,32,37,50,66].

L'utilisation de la radiothérapie seule dans les hémangiomes douloureux, sans signes objectifs de compression, reste discutée, pour les uns la radiothérapie ayant un bon effet antalgique, pour les autres les risques de l'irradiation d'une lésion bénigne étant plus importants [9,14,16,30,55,65]

III - L'EMBOLISATION.

1 - EMBOLISATION ET LITTERATURE.

Elle fait suite à la mise au point de l'artériographie hypersélective. D'abord utilisée dans des pathologies vasculaires, tels que les anévrysmes ou des malformations vasculaires périphériques, elle a été ensuite appliquée aux lésions vasculaires de la moëlle et du rachis [12,47,54].

La première embolisation d'un hémangiome vertébral aurait été réalisée en 1972 par LEPOIRE et coll. [44] : il s'agissait d'une embolisation pré-opératoire. Depuis, de nombreux auteurs ont publié à son sujet, et le pronostic opératoire des hémangiomes vertébraux a été considérablement amélioré par le développement de l'artériographie hypersélective et de l'embolisation [32,36,39,41,44,55]. A partir de là, certains auteurs constatant l'amélioration clinique de leurs patients, ont proposé l'embolisation comme seule thérapeutique [4,16,54,55, 61,63]. Elle est parfois proposée pour son rôle antalgique dans les hémangiomes vertébraux symptomatiques [12]. En pratique, il s'avère qu'il existe de nombreuses récurrences avec cette technique isolée, obligeant alors à des embolisations itératives [16,54,56]. Pour cela il a été mis en cause la qualité de certains embols qui se délitent, comme le spongel, et aboutissent à moyen terme, à une reperméabilisation [3,43]. Le spongel est parfois utilisé dans ce but [3,43]. Il semble que même les particules solides posent le problème, et que la difficulté d'obtenir une embolisation complète relève en fait d'une cause anatomique [12,56]. Malgré des artériographies hypersélectives, il arrive que des collatérales ne soient visualisées qu'après embolisation [54].

Si l'embolisation seule n'est pas toujours convaincante, en revanche, l'embolisation pré-opératoire apparaît, pour la majorité des auteurs, comme une technique incontournable, en particulier dans les exérèses tumorales larges, toujours très hémorragiques [32,36,39,41,55].

Certains auteurs ont réalisé des interventions sans embolisation préalable, mais à chaque fois l'angiographie montrait une vascularisation vertébrale modérée [23,61,66]. Dans d'autres cas, l'intervention a dû être interrompue devant son caractère hémorragique et une embolisation a été nécessaire, avant de pouvoir réintervenir [12,54,55]

2 - TECHNIQUE.

L'embolisation est en relation étroite avec l'artériographie hypersélective et son perfectionnement.

L'angiographie médullo-rachidienne est souvent réalisée sous anesthésie générale. Tout mouvement donnant des artéfacts, l'arrêt respiratoire durant l'angiographie permet d'obtenir des images de meilleure qualité. Plus récemment, on a eu recours à l'angiographie numérisée, de meilleure qualité, moins risquée, car plus rapide, et qui permet de réaliser facilement plusieurs sériographies de contrôle en cours d'embolisation. Seuls les clichés importants pré et post-opératoires sont tirés sur film [54,57].

L'angiographie est réalisée par cathétérisme uni ou bi-fémoral à l'aide de sondes à double courbure, adaptées au cathétérisme sélectif des artères thoraciques et lombaires. Ce sont des sondes de 5 F ou de 4 F, qui permettent l'embolisation de micro-particules ou de substances polymérisables.

L'artériographie aura pour but de visualiser les pédicules nourriciers de la vertèbre hémangiomateuse, ceux des deux ou trois vertèbres sus et sous jacentes et leur rapport avec les afférences de l'artère spinale antérieure, si elles naissent à ce niveau [12,43,47,54,57]. Dans le cas d'une localisation cervicale, on recherchera les rapports de la tumeur avec les artères vertébrales [57]. Cela permettra de choisir les pédicules à utiliser, en tenant compte de l'existence ou non, d'anastomose avec les vaisseaux à destinée médullaire, mais aussi de la présence d'un éventuel reflux [54,57]. En effet, les embols suivent le flux sanguin, et il est nécessaire que celui-ci aille préférentiellement vers la malformation pour que les embols s'y logent afin d'éviter tout incident [56]. La conjonction des techniques nouvelles de cathétérisme et de l'utilisation de la numérisation, fait que pour un opérateur entraîné le risque d'accident par migration erratique de l'embol est limité [54].

En général, l'embolisation portera sur les deux artères nourricières, droite et gauche, de la vertèbre hémangiomateuse, ainsi que des vertèbres sus et sous jacentes, pour obturer les éventuelles anastomoses, dans la mesure où elles ne fournissent aucune artère radiculo-médullaire [12,43,47]. Dès que la néo-vascularisation de la vertèbre aura disparu, l'embolisation sera interrompue (Fig.E et F, p. 104). Il est nécessaire de conserver la perméabilité des pédicules afférents à l'hémangiome, si l'on veut pouvoir refaire ultérieurement une embolisation [54].

3 - LES MATERIAUX D'EMBOLISATION.

Ils sont variables et en perpétuelle évolution.

Le premier cas de LEPOIRE [44] a été embolisé avec des fragments de spongel.

Le spongel ne permet en fait qu'une embolisation temporaire, puisqu'il est biodégradable et la reperméabilisation apparaît une à trois semaines après [3,66].

Actuellement, sont plutôt utilisées des particules permanentes [3,36,44,47,54,55,57] :

- microparticules de dure mère,
- particules d'Ivalon,
- billes et micro-billes,
- substances polymérisables mélangées à un élément radio-opaque (comme par exemple le Lipiodol).

Dans certains cas, on peut avoir recours, en plus, à des ballonnets qui aident à la réalisation de l'embolisation [56].

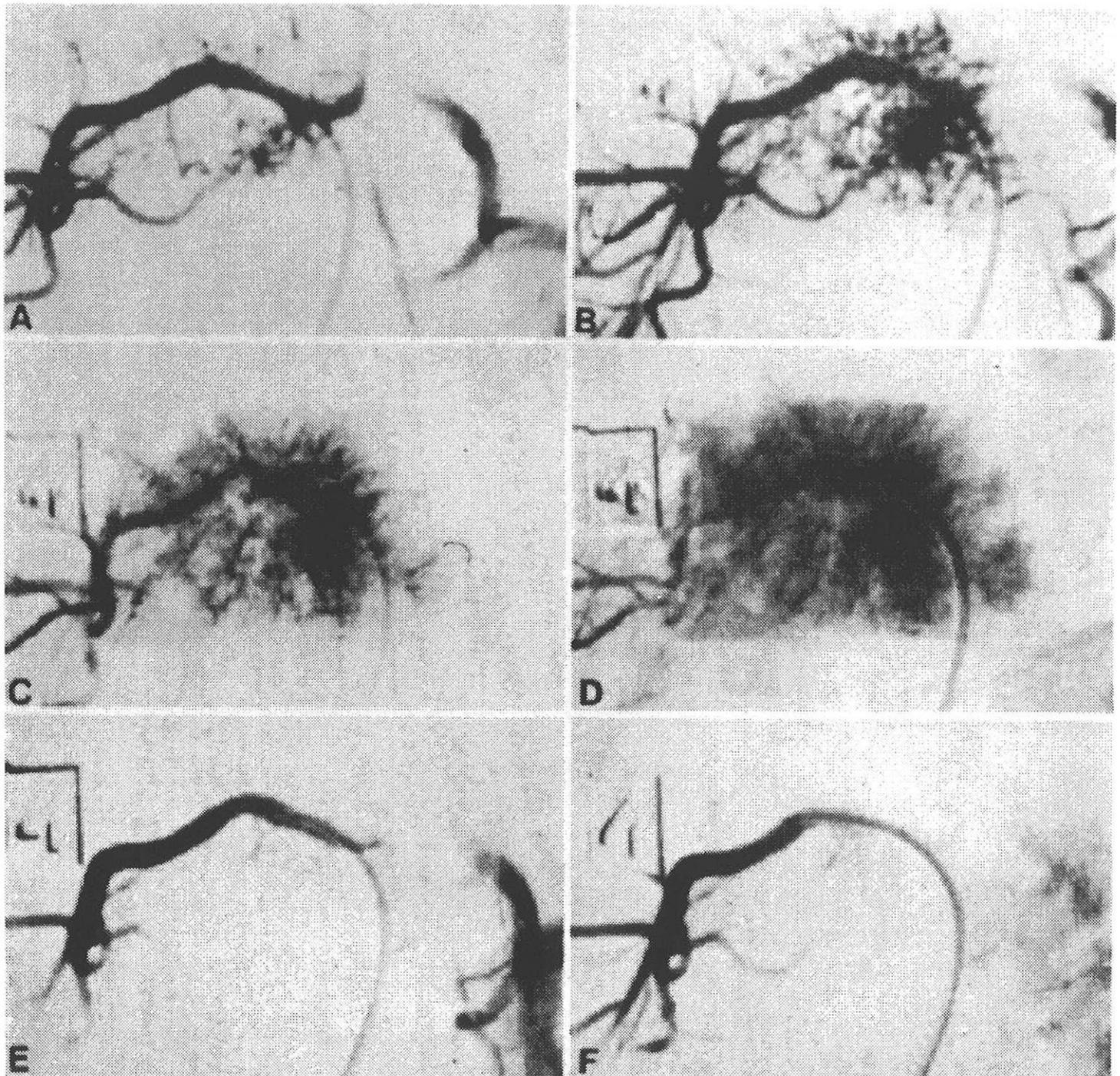
Après embolisation, il est réalisé un contrôle angiographique, qui s'assure de sa bonne qualité [54,56].

En pré-opératoire, l'embolisation est réalisée deux à trois jours avant l'intervention, sauf en cas d'urgence, où elle peut précéder immédiatement l'intervention [54,57].

4 - LES LIMITES.

La méthode est contre-indiquée si l'un des pédicules tumoraux alimente également l'axe spinal antérieur [16,54]. Le danger d'une telle technique réside dans le manque de sélectivité et dans la possibilité d'emboliser soit une artère à visée médullaire ce qui donne une ischémie médullaire aux conséquences catastrophiques, soit une artère para-spinale avec risque d'ischémie ou d'infarctus des muscles para-spinaux [43].

ARTÉRIOGRAPHIE HYPERSÉLECTIVE D'UN HÉMANGIOME VERTÉBRAL DE L4 AVANT ET APRÈS EMBOLISATION



A.B.C.D.

Opacification progressive du corps vertébral puis de la néo-vascularisation de l'hémangiome qui envahit la quasi-totalité du corps vertébral.

Image caractéristique.

E.F.

Contrôle artériographique après embolisation des pédicules droite et gauche de L4.
La perméabilité de l'axe artériel afférent est respectée.

Ref: 54

Mais une telle éventualité semble exceptionnelle, aucun cas n'étant cité dans la littérature concernant les hémangiomes vertébraux [16,54].

5 - LES RESULTATS.

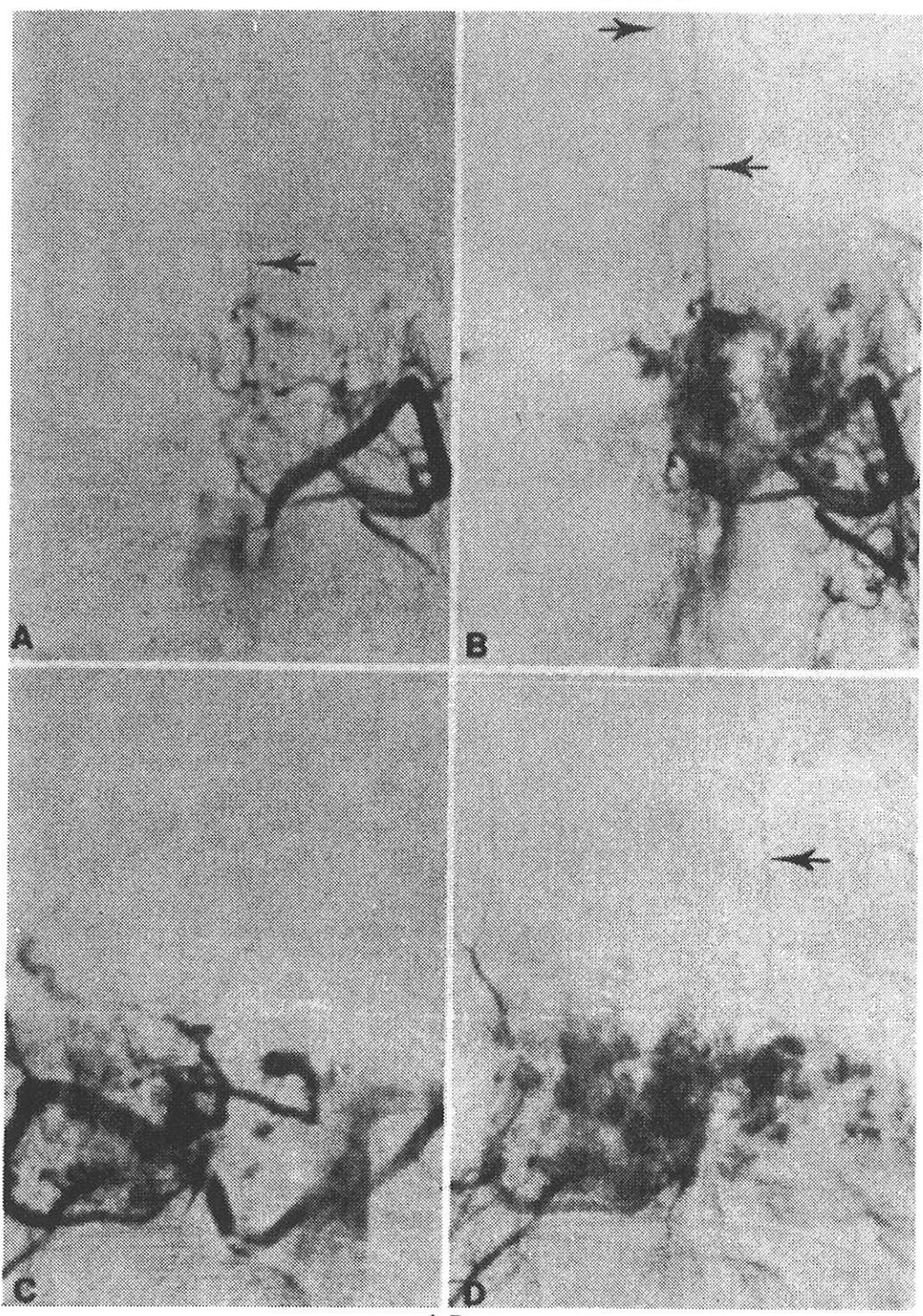
En ce qui concerne l'embolisation pré-opératoire, son rôle favorable est incontestable. Cette technique paraît indispensable, dès lors que l'angiographie révèle une hyper-vascularisation de la tumeur, prédisant son caractère hémorragique en cas d'exérèse, et dans la mesure où il n'existe aucune contre-indication à sa réalisation (Fig. p. 104).

La présence d'une artère d'AdamKiewicz naissant au niveau d'un pédicule nourricier de l'hémangiome en est une (Fig. p.106). Cependant, il arrive que l'on puisse réaliser une embolisation partielle ou subtotale [54,56] par l'intermédiaire de moyens techniques complémentaires (ballonnets).

Le bénéfice opératoire de l'embolisation dépend de son caractère complet ou incomplet. Le caractère incomplet semble être indépendant du matériel d'embolisation utilisé, ou des difficultés techniques, mais dépend toujours d'une cause anatomique telle que la présence d'une artère radiculo-médullaire à destinée spinale antérieure [12,54].

Dans le cas de l'utilisation de l'embolisation comme technique isolée, les résultats sur les hémangiomes douloureux, sans signes neurologiques objectifs, sont semble-t-il excellents de par son rôle antalgique [16,28,54], en particulier lorsque l'origine de la rachialgie serait soit congestive, soit résulterait d'un vol vasculaire aux dépens de la circulation médullaire. Par contre, avec ce type de traitement ils sont fréquemment récidivants [16,50].

ARTÉRIOGRAPHIE HYPERSÉLECTIVE D'UN HÉMANGIOME VERTÉBRAL DE L1 AVEC OPACIFICATION PRÉCOCE DE L'ARTÈRE D'ADAMKIEWICZ



A.B.

Opacification précoce de l'artère d'Adamkiewicz (flèche) puis de la néo-vascularisation de l'hémangiome après injection de la première artère ilio-lombaire gauche.

C.D.

Opacification tardive de l'artère d'Adamkiewicz (flèche) par l'intermédiaire de la circulation anastomotique après injection de la première artère ilio-lombaire droite.

Aucune embolisation ne sera réalisée sur cet hémangiome à symptomatologie bénigne devant la présence de l'artère d'Adamkiewicz au même niveau.

Ref: 54

Les résultats de la Société Française de Neuro-chirurgie (S.F.N.) concernant les différentes méthodes thérapeutiques appliquées aux hémangiomes vertébraux, montrent que dans les deux tiers des cas traités par embolisation isolée, on a une récurrence à moyen ou long terme [50]. Par contre, il n'y a eu aucune complication. Notons le cas publié par HEKSTER [35], où un traitement par embolisation complétée par radiothérapie est toujours efficace 15 ans après.

IV - LIGATURE ARTERIELLE.

Cette technique a la même finalité que l'embolisation. Elle est assez rarement utilisée, d'autant plus que l'embolisation est devenue une technique courante et plus fiable. Si on la retrouve décrite dans quelques publications [5], d'autres auteurs la citent comme étant une technique dangereuse, voire inutile, car elle favorise le développement de collatérales multiples. Cela a pour conséquence, non seulement la reprise évolutive de la tumeur, mais en plus, elle complique, voire contre-indique, toute embolisation ultérieure [43,47].

Elle a parfois été réalisée avec une radiothérapie complémentaire [5,66].

V - VERTEBROPLASTIE ACRYLIQUE.

Cette technique récente vient s'ajouter à la radiothérapie et à l'embolisation, en apportant une composante supplémentaire au rôle antalgique, qui est la consolidation de la vertèbre angiomateuse.

C'est en 1984, que GALIBERT et DERAMOND proposent de traiter un hémangiome agressif par injection de méthyl mercrylate au sein d'un corps vertébral [16,26], pour détruire l'angiome et consolider la vertèbre dans le même temps.

1 - LA METHODE. [16,26,27].

Il a d'abord été réalisé une expérimentation "in vitro". Celle-ci a pu démontrer l'augmentation significative de la solidité de la vertèbre après injection de 3 ml de ciment acrylique. L'adjonction de poudre de Tantale augmenterait significativement les caractéristiques mécaniques dûes au mélange, en plus de la qualité radio-opaque que cela lui confère [16].

Habituellement, l'injection se fait par ponction percutanée du corps vertébral. La voie est antéro-latérale pour l'étage cervical, transpédiculaire ou inter-costo-transversaire à l'étage dorsal, postéro-latérale ou trans-pédiculaire à l'étage lombaire [16,27].

La ponction est suivie le plus souvent, d'une biopsie qui précède alors une phlébographie trans-osseuse, qui permet d'apprécier le volume des cavités sanguines, mais parfois aussi l'extension épidurale et/ou péri-vertébrale de l'hémangiome. (Fig.1,p.109)
L'injection du ciment sera réalisée ensuite lorsqu'elle sera indiquée. Les auteurs utilisent un ciment pour arthroplastie "SURGICAL SIMPLEX", avec quatre volumes de poudre pour un volume de solvant, auxquels est ajouté un tiers de volume de poudre de Tantale. La quantité de ciment injectée varie de 4 à 8 ml [16,27].

Le mélange est injecté lorsqu'il parvient à la consistance d'une pâte dentifrice. L'injection se fait sous contrôle scopique, et/ou scannographie [27], et est poursuivie tant que la répartition intra-somatique du mélange s'effectue sans passage veineux péri-vertébral.

- 109 -

VERTÉBROPLASTIE ACRYLIQUE PERCUTANÉE

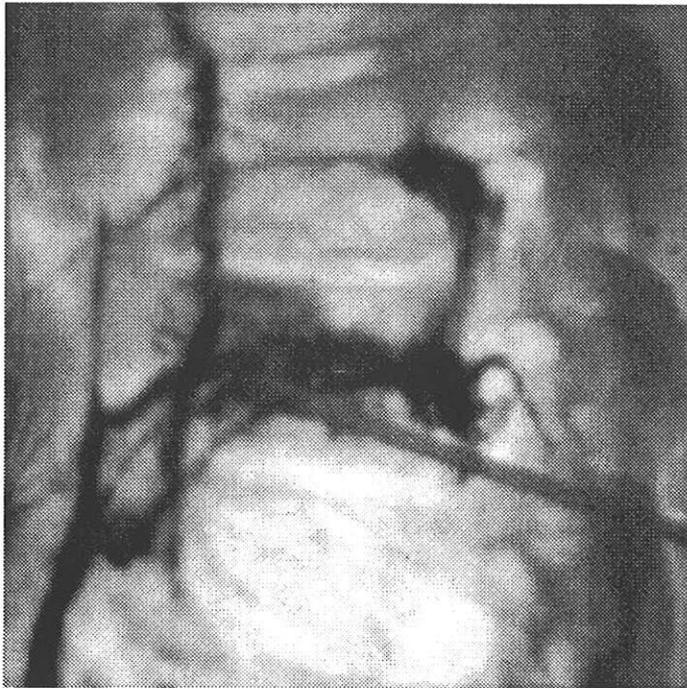


FIGURE 1. - PHLÉBOGRAPHIE TRANS-OSSEUSE
Elle succède habituellement une biopsie et précède
toujours l'injection du ciment.



FIGURE 2. - VERTÉBROPLASTIE
Injection contro-latérale permettant de compléter la plastie initiale.

Un complément d'injection pourra être effectué si la vertèbre est insuffisamment traitée, en un point de ponction controlatéral ou homolatéral, en fonction du déficit observé. Tout cela se réalise dans des conditions d'asepsie chirurgicale. Le plus souvent, on a recours à l'anesthésie générale. (fig.2, p. 109). La neuroleptanalgesie peut suffire, mais est moins confortable pour le patient et le thérapeute.

La vertébrothérapie est aussi réalisée en per-opératoire, habituellement en complément du traitement chirurgical d'un hémangiome compressif. Dans tous les cas une artériographie est réalisée systématiquement avant et après la procédure.

2 - RESULTATS.

Dans sa publication de 1989, **DERAMON** [16] présente 11 patients traités. Leur pathologie toute typique, sur le plan radiologique, s'est révélée par des signes fonctionnels : rachialgie et/ou radiculalgie pour 10 d'entre eux. Le 11ème patient est un enfant paraplégique à la suite d'une hématomyélie, secondaire à la rupture d'un angiome médullaire, et entrant dans le cadre d'un syndrome de COBB. Neuf patients sont totalement débarrassés de leur symptomatologie, avec un recul de 18 mois à 4 ans. Deux échecs, dont un est l'enfant paraplégique, pour lequel la vertébroplastie n'était destinée qu'à combler l'hémangiome vertébral, pour limiter le risque de cyphose après laminectomie. L'autre est une reprise évolutive de l'hémangiome après laminectomie, résection de l'expansion épidurale et greffe postérieure.

La vertébroplastie percutanée du corps de C2 a été réalisée secondairement, mais ne s'est avérée efficace sur la symptomatologie douloureuse que durant quelques mois. La radiothérapie n'a pas empêché non plus, la récurrence.

3 - LES LIMITES.

Aucune complication importante n'a été publiée. Le risque le plus important est l'infection [27]. Les seuls incidents rapportés sont l'apparition de compressions radiculaires provoquées par une injection veineuse épidurale ou par l'expulsion d'un fragment tumoral [27]. **DERAMON** [16] décrit une discrète injection d'une veine épidurale antérieure, faisant apparaître une radiculalgie, qui a été secondairement traitée par une alcoolisation percutanée.

Dans un autre cas, il cite une injection importante des plexus épiduraux veineux, qui n'a pas eu de conséquences, mais la symptomatologie n'a rétrogradé qu'en 18 mois chez ce patient.

Par rapport au ciment, aucune allergie, embolie pulmonaire ou hypotension n'a été observée, mais avec des doses très inférieures à celles utilisées habituellement en Orthopédie.

Aucun effet carcinogène ou trouble de la croissance osseuse n'a été attribué au ciment [16].

Dans certains cas, la répartition du ciment a été incomplète, mais cela ne semble pas avoir eu de conséquences sur l'effet attendu [16].

Cette technique ne s'accompagne d'aucun mécanisme destructif actif sur le tissu angiomateux. Cependant, il existe une toxicité chimique du ciment et une réaction exothermique lors de sa polymérisation.

Cela peut laisser supposer que les cellules au contact du ciment peuvent être détruites [16], mais on peut aussi s'interroger sur l'effet d'une injection de ciment à proximité d'une structure nerveuse, par l'intermédiaire d'une expansion intra-canalair.

De toute façon, l'injection épidurale doit être évitée [16,27]. L'existence d'une rupture du mur postérieur, et/ou d'une expansion épidurale, compression molle pouvant alors devenir dure après injection, sont des contre-indications relatives à l'injection de ciment percutané [26]. En effet, dans certains cas, ce geste, s'il précède immédiatement la chirurgie, peut être réalisé avec précaution et la composante épidurale sera facilement excisée secondairement.

Lors de la mise en place du trocart, il faut éviter le centre de la vertèbre, qui est très vascularisé, pour ne pas injecter dans une veine et risquer un reflux veineux du ciment [27].

L'embolisation préalable à la vertébroplastie n'apporte rien à la technique [16].

Il peut y avoir cimentation du trajet de ponction au retrait du trocart, d'où l'intérêt d'une voie d'abord adaptée, où cela aura moins de conséquences.

4 - CONCLUSION.

Cette technique a pour but de consolider la vertèbre et de supprimer la symptomatologie douloureuse.

La consolidation, et son rôle antalgique, semblent manifestes [16,27]. La vertébroplastie n'aurait par contre, aucun effet bénéfique direct sur la potentialité évolutive du tissu angiomateux. Son rôle antalgique peut être attribué à la suppression d'une éventuelle plasticité vertébrale acquise par fragilisation [16]. On peut penser que cette technique diminue considérablement l'importance de l'origine vasculaire souvent proposée comme étiologie possible des rachialgies [16,25].

- La vertébroplastie percutanée semble donc plutôt indiquée dans les cas d'hémangiomes vertébraux symptomatiques, sans signes de compression et sans rupture du mur vertébral postérieur.

- Pour les hémangiomes compressifs, la vertébroplastie per opératoire peut être un complément à la chirurgie.

VI - CONCLUSION.

Aucun auteur ne peut proposer de traitement idéal. Même si certains concluent leur étude en proposant un traitement de choix, exemple à l'appui, il répond toujours à des conditions particulières [4,21,30,35,55,65].

En fait, chaque traitement doit être envisagé en tenant compte de plusieurs paramètres :

- la circonstance de découverte,
- l'âge,
- le terrain,
- la localisation,
- la topographie.

L'idéal serait l'exérèse radicale de cette tumeur bénigne, et la chirurgie serait donc de première intention [18,19,25,50].

L'embolisation pré-opératoire est une condition habituelle.

Lorsque la lésion intéresse le corps vertébral, l'exérèse radicale est beaucoup plus difficile à obtenir [18,19,50]. Dans ces conditions, il est préférable de ne pas utiliser une technique à titre isolé [50,66].

La radiothérapie trouve son indication devant tout résidu lésionnel [18,19,25,50,66].

Devant toute atteinte du corps vertébral, une vertébroplastie per-opératoire pourrait être envisagée [16,18,19,26,27].

CONCLUSION

Deux remarques :

- il ne semble pas exister de caractère familial à cette maladie.
- Sur le plan biologique, les publications qui en font état ne révèlent aucune particularité. Les ponctions lombaires ne révèlent qu'une protéinorachie isolée.

Il ressort de cette étude que les hémangiomes vertébraux représentent une lésion dont la description anatomo-clinique est assez bien établie.

C'est une lésion bénigne, congénitale, à développement lent, dont la maturation est habituellement atteinte avant l'âge adulte. Dans ces conditions, elle réalise l'hémangiome vertébral asymptomatique, lésion stable, sans expression clinique, de découverte fortuite (radiologique ou autopsique) et que l'on pourrait retrouver chez 10 à 12 % de la population.

Beaucoup plus rarement, cette maturation peut se poursuivre, ou reprendre, jusqu'à constituer une véritable tumeur pouvant envahir la totalité de la vertèbre, l'espace épidual et/ou périvertébral. L'hémangiome vertébral se révèle alors comme le diagnostic étiologique d'un syndrome neurologique compressif. Son expression clinique aspécifique est aussi variée que son mode évolutif est imprévisible. Le plus souvent, le clinicien pourra conclure à l'existence d'un processus compressif extra-médullaire d'évolution lente. Ce sont habituellement les examens radiologiques, et en particulier le scanner et l'IRM, qui permettront de faire le diagnostic.

Trois types symptomatiques sont répertoriés dans la littérature.

Deux cas de figures semblent bien individualisés tant sur le plan diagnostique que thérapeutique. Ce sont :

- les hémangiomes vertébraux asymptomatiques (H.V.A.),
- les hémangiomes vertébraux compressifs (H.V.C.).

Leur étude précise, clinique et radiologique (standard - scanner - IRM - angiographie) a permis d'attribuer des critères spécifiques à chacune de ces formes cliniques (tableau p.83).

Ceux-ci vont permettre de simplifier le problème diagnostique posé par le troisième cas de figure, que sont les hémangiomes vertébraux symptomatiques (H.V.S.).

Ils sont caractérisés par la douleur et l'absence de signes neurologiques compressifs objectifs. Parmi ces hémangiomes vertébraux symptomatiques, l'expérience montre que certains se comportent comme des hémangiomes vertébraux asymptomatiques, sans potentiel évolutif, avec une symptomatologie habituellement passagère. L'origine de la symptomatologie est à posteriori souvent remise en cause.

A l'inverse, d'autres sont de véritables hémangiomes agressifs en phase évolutive.

La confrontation des signes de ces hémangiomes vertébraux symptomatiques au tableau pré-cité, permettra généralement, de distribuer ces lésions entre hémangiomes vertébraux asymptomatiques et hémangiomes vertébraux compressifs. Ainsi, on pourra préjuger de leur évolution et déterminer une attitude thérapeutique adaptée.

En pratique, après revue de la littérature, il ressort les schémas thérapeutiques suivants :

- dans les hémangiomes vertébraux asymptomatiques, il est préconisé l'abstention avec une surveillance radiologique, dont le rythme est à définir.

- dans les hémangiomes vertébraux compressifs, il est préconisé un traitement chirurgical précédé d'une embolisation des pédicules vasculaires de la tumeur. La radiothérapie est habituellement proposée lorsque l'exérèse est incomplète. La vertébroplastie per-opératoire peut compléter le geste et consolider un corps vertébral fragilisé.

- dans les hémangiomes vertébraux symptomatiques :

* sans potentiel évolutif présumé, l'abstention thérapeutique fait suite à un traitement antalgique classique habituellement efficace. Une surveillance radio-clinique régulière doit être effectuée.

* avec signes d'agressivité, ils ne répondent habituellement pas parfaitement au traitement médicamenteux. Ils sont considérés comme des hémangiomes vertébraux compressifs, mais la symptomatologie permet ici de surseoir à une chirurgie radicale. Sur ces lésions, sont généralement proposées l'embolisation ou la radiothérapie, seules ou associées.

Les embolisations sont souvent itératives, mais le résultat est rapide lorsqu'elles sont efficaces sur la symptomatologie. Dans le cas contraire, elles auront préparé une éventuelle intervention chirurgicale.

La radiothérapie pourrait être proposée en seconde intention, compte-tenu du risque radique, devant l'échec ou la contre-indication de l'embolisation.

La vertébroplastie acrylique percutanée pourrait bien être le traitement de choix d'une atteinte corporéale pure devant les résultats encourageants observés à ce jour. Il sera cependant nécessaire d'avoir un peu plus de recul pour juger de sa qualité à long terme.

Ces schémas sont théoriques et doivent tenir compte de tous les paramètres qui accompagnent la lésion.

Sans perspective d'exérèse radicale aucune technique ne devrait être utilisée seule.

Il existe évidemment des cas d'hémangiomes vertébraux asymptomatiques qui sont devenus compressifs. Ces formes de passage ne semblent pas identifiables à l'heure actuelle, malgré les progrès de l'imagerie.

L'hémangiome vertébral est une lésion rare, ce qui limite les séries. Il est donc difficile de définir une thérapeutique mieux codifiée.

B I B L I O G R A P H I E

- 1 - **ACQUAVIVA R., TAMIC P.M., KERDOUDI H., THEVENOT Ch., BRU P., LEVY-LEBAR J.P., VARGA L.A.**
Les compressions médullaires par hémangiomes vertébraux. A propos de neuf observations personnelles.
J. Med. Maroc, 1968,4 : 271-311.
- 2 - **BAILEY P., BUCY P.C.**
Cavernous hemangioma of the vertebrae.
Jama, 1929,92 : 1748-1751.
- 3 - **BERENSTEIN A., RUSSELL E.**
Gelatic sponge in therapeutique neuroradiology : a subject review.
Radiology, 1981, 141 : 105-112.
- 4 - **BOUCHEZ B., GOZET G., LECONTUR X. et al.**
Compression médullaire par angiome vertébral au cours de la grossesse.
J. Gynécol. Biol. Reprod., Paris, 1984, 13 : 885-888.
- 5 - **BUCKNILL T., JACKSON J.W., KEMP H.B.S., KENDALL B.E.**
Hemangioma of a vertebral body treated by ligation of the segmental arteries.
J. Bone Joint Surg., 1973, 55B : 534-539.
- 6 - **CABANNE F., BONENFANT J.L.**
Lésions des vaisseaux sanguins et lymphatiques. Hémangiomes.
Anatomie Pathologique, Ed. Maloine, 1986, 577.
- 7 - **CAMPANACCI M., RUGIERI P.**
Tumeurs osseuses. Introduction. Classification. Diagnostic et principe de traitement.
Edit. Technique. Enc. Med. Chir., Appareil Locomoteur, 1992, 14030 A10-1.
- 8 - **CAMPANACCI M., RUGIERI P.**
Tumeurs osseuses. Radiothérapie.
Enc. Med. Chir., Appareil Locomoteur - Paris, 1992,2, 14030 A10-8.
- 9 - **CAMPANACCI M., RUGIERI P.**
Tumeurs osseuses à histiogénèse vasculaire.
Enc. Med. Chir., Appareil Locomoteur - Paris, 1993, 14030 E10 p. 1 à 3.
- 10 - **CAPPELAERE P., JACQUILLAT C.**
Cancers par nuisance thérapeutique.
Bull. Cancer., 1983, 70 : 24-25.
- 11 - **CHIRAS J., MORVAN G., MERLAND J.J..**
Angiographie normale des artères intercostales et lombaires : systématisation des branches pariétales avec confrontation anatomique.
J. Neuroradiology, 1976, 6, 3 : 169-196.

- 12 - **CHIRAS J., GASTON A., GAVEAU T., SELLIER N., MARSAULT C., BORIES J.**
Embolisation pré-opératoire en pathologie rachidienne. A propos de 21 cas.
J. Radiol., 1983, 64 : 397-403.
- 13 - **DAHLIN D.C., UNNI K.K.**
Bone tumors. Benign vascular tumors.
Bone Tumors, 1986, 4ème édition, 173-180..
- 14 - **DELEPINE G., DELEPINE N., DESOIS J.C., GOUTALLIER D.**
Tumeur primitive des os.
Enc. Med. Chir. Thérapeutique - Paris - 1989,3, 25182 A10-6.
- 15 - **DERAMOND H., FAUCHIER E., TRINEZ G.**
La myélographie et la saccoradiculographie dans le diagnostic des tumeurs du rachis.
Radiologie, 1988, 8 : 351-354.
- 16 - **DERAMOND H., DARRASSON R., GAUBERT P.**
La vertébroplastie percutanée acrylique dans le traitement des hémangiomes vertébraux agressifs.
Rachis, 1989, 1 : 143-153.
- 17 - **DJINDJIAN M., PANSINI A., DORLAND P.**
Phlébographie rachidienne par voie trans-épineuse.
Acta Radiologica, 1963, 1 : 689-701.
- 18 - **DJINDJIAN M., NGUYEN J.P.**
La stratégie thérapeutique dans les hémangiomes vertébraux neurologiques.
Neurochirurgie, 1989, 35 : 304.
- 19 - **DJINDJIAN M.**
Vertebral hemangioma with neurologic symptoms. Summary.
Neurochirurgie, 1989, 35 : 264-265.
- 20 - **DJINDJIAN M.**
Les hémangiomes vertébraux avec signes neurologiques. Historique.
Neurochirurgie, 1989, 35 : 266.
- 21 - **FARIA S.L., SCHLUPP W.R., CHIMINAZIO H. Jr.**
Radiotherapy in the treatment of vertebral hemangiomas.
Int. J. Radiot. Oncol. Biol. Phys., 1984, 11 : 387-390.
- 22 - **FEBER L., LAMPE I.**
Hemangioma of vertebra associated with compression of the cord. Response to the radiation therapy.
Arch. Neurol. Psych., 1942, 47 : 19-29.
- 23 - **FEUERMAN T., DWAN P.S., YOUNG R.F.**
Vertebrectomy for treatment of vertebral hemangioma without pre-operative embolisation.
J. Neurosurg., 1986, 65 : 404-406.

- 24 - **FOREST M.**
Tumeurs et dystrophies bénignes. Hémangiome.
Enc. Med. Chir., Appareil Locomoteur, 1980, 14030 C40, p.13.
- 25 - **FOX M.W., ONOFRIO B.M.**
The natural history and management of symptomatic and asymptomatic vertebral hemangiomas.
J. Neurosurg., 1993, 78 : 36-45.
- 26 - **GALIBERT P., DERAMOND H., ROSAT P., LEGARS D.**
Note préliminaire sur le traitement des angiomes vertébraux par vertébroplastie acrylique percutanée.
Neurochirurgie, 1987, 33 : 166-168.
- 27 - **GANGI A., KASTLER B., KLINKAERT A. et coll.**
Vertébroplastie percutanée.
Enc. Med. Chir., Appareil Locomoteur, Thérapeutique, Radio-diagnostic, Editions Techniques, Instantanés Médicaux 1993, vol.64-4, p. 161-164.
- 28 - **GASTON A., LAREDO J.D., ASSOULINE E., COMBES C., MEDER J.F.**
Hémangiomes vertébraux compressifs. Apport des moyens d'imagerie au diagnostic et au bilan préthérapeutique.
Neurochirurgie, 1989, 35 : 275-283.
- 29 - **GERARD P.S., WILCK E.**
Spinal hemangioma. An unusual photopenie presentation on bone scan.
Spine, 1992, 17 : 607-610.
- 30 - **GLANZMANN Ch., RUST M., HORTS W.**
Radiothérapie bei angiomen der wirbelsäule : ergebnisse bei 62 patienten aus dem zeitraum 1939-1975.
Strahlentherapie, 1977, 153 : 522-525.
- 31 - **GRAY F., GHERARDI R., BENHAIEM-SIGNAUX N.**
Les hémangiomes vertébraux. Définition, limites, aspects anatomo-pathologiques.
Neurochirurgie, 1989, 35 : 267-269.
- 32 - **GUERIN Cl., PIERMONT J.M.**
Les angiomes vertébraux.
In : De Sèze S., Ryckewaert A., Kahn M.F., Glimet T..
L'Actualité Rhumatologique, 1976, Paris, Expansion Scientifique Française, 1977 : 60-69.
- 33 - **GUERIN Cl., CYWINER-GOLENZER C., AMOUROUX J.**
Angiome et angiomatose des os.
Acta Rhum., 1984, 21, 55-66.
- 34 - **GUILLAIN G., DECOURT J., BERTRAND I.**
Compression médullaire par angiome vertébral.
Ann. Med., 1928, 23 : 5-21.

- 35 - HEKSTER R.E.M., ENDTZ L.J.
Spinal cord compression caused by vertebral haemangioma
relieved by percutaneous catheter embolisation : 15 years
later.
Neuroradiology, 1987, 29 : 101.
- 36 - KHANDELWAL N., MALIK N., RAO D.S.G., KAK V.K., SURI S.
Vertebral hemangioma with spinal cord compression : the role
of the operative embolisation.
Indian Pediatrics, 1992, 29 : 771-773.
- 37 - KRUEGER E.G., SOBEL G.J., WEINSTEIN C.
Vertebral hemangioma with compression of spinal cord.
J. Neurosurg., 1961, 18 : 331-338.
- 38 - LANG E.F., PESERICO L.
Neurologie and surgical aspect of vertebral hemangiomas.
Surg. Clin. N. Am., 1960, 40 : 817-823.
- 39 - LAREDO J.D., REIZINE D., BARD M., MERLAND J.J.
Vertebral hemangiomas : radiologie. Evaluation.
Radiology, 1986, 161 : 183-189.
- 40 - LAREDO J.D., BARD M., REIZINE D., MERLAND J.J.
Hémangiomes vertébraux isolés.
In : De Sèze S., Ryckewaert A., Kahn M.F., Guerin Cl.
Acta Rhum., 1988, Paris, Expansion Scientifique Française,
p. 163-173.
- 41 - LAREDO J.D., ASSOULINE G., GASTON A., GELBERT F.,
MERLAND J.J.
Evaluation radiologique de l'activité des hémangiomes
vertébraux isolés.
Neurochirurgie, 1989, 35 : 284-288.
- 42 - LAREDO J.D., ASSOULINE G., GELBERT F., WYBIER M.,
MERLAND J.J., TUBIANA J.M.
Vertebral hemangiomas : Fat content os a sign of
aggressiveness.
Radiology, 1990, 117, 2 : 467-472.
- 43 - LAUNAY M.
Embolisation thérapeutique en Neurologie.
Enc. Med. Chir., Thérapeutique, 1980, 7 : 25453 A10 F1 4.
- 44 - LEPOIRE J., MONTANT J., PICARD D.L., HEPPNER H.,
MASINGUE M., ARNOULD G.
Embolisation préalable à l'exérèse d'un hémangiome du rachis
dorsal.
Neurochirurgie, 1973, 19 : 173-181.
- 45 - LINDQUIST I.
Vertebral hemangioma with compression of the spinal cord.
Acta Radiol., 1951, 35 : 400-406.

- 46 - **MARYMONT J.V., SHAPIRO W.M..**
Vertebral hemangioma associated with spinal cord compression.
South Med. J., 1988, 81, 12 : 1586-7.
- 47 - **MERLAND J.J., CHIRAS J., RICHE M.C., PARIENTE D.**
Malformations vasculaires cervicales. Place de
l'embolisation dans leur traitement. A propos de quarante
cinq cas.
Sem. Hôp. Paris, 1980, 56, N.45-46 : 1947-1955.
- 48 - **MOHAN V., GUPTA S.K., TULI S.M., SANYAL B.**
Symptomatic vertebral haemangioma.
Clin. Radiolog., 1980, 31 : 575-579.
- 49 - **NGUYEN J.P., DJINDJIAN M., BADIANE S.**
Hémangiomes vertébraux avec signes neurologiques. Contexte
clinique, résultats de l'enquête de la S.F.N.
Neurochirurgie, 1989, 35 : 270-274.
- 50 - **NGUYEN J.P., DJINDJIAN M., PAVLOVITCH J.M., BADIANE S.**
Hémangiomes vertébraux avec signes neurologiques. Les
résultats thérapeutiques. Enquête de la S.N.F.
Neurochirurgie, 1989, 35 : 299-303.
- 51 - **PAVLOVITCH J.M., NGUYEN J.P., DJINDJIAN M., MAZERON J.J.,
PIEDBOIS P., LEBOURGEOIS J.P.**
Radiothérapie des hémangiomes vertébraux avec complications
neurologiques.
Neurochirurgie, 1989, 35 : 296-298.
- 52 - **PEREZ C.A.**
Principes and practice of relation oncology.
Edit. : Lippincott Compagny, 1987, art. de Seber W.. Titre :
Radiation treatment of benign disease : pp. 1248-1257.
- 53 - **PERMAN E.**
On haemangiomata in the spinal column.
Acta Chir. Scand., 1926, 61 : 91-105.
- 54 - **PICARD L., BRACARD S., ROLAND J., MORENO A., PER A.**
Embolisation des hémangiomes vertébraux. Technique.
Indication. Résultats.
Neurochirurgie, 1989, 35 : 289-293.
- 55 - **RACO A., CIAPPETTA P., ARTIGO M., SALVATI M., GUIDETTI G.,
GUCLIELMI G.**
Vertebral hemangiomas with cord compression : the role of
embolisation in five cases.
Surg. Neurol., 1990, 34, 3 : 164-8.
- 56 - **REIZINE D., ASSOULINE E., LARDO J.D., MERLAND J.J.,
AYMARD A., GELBERT F., CHIRAS J.**
Embolisation d'un hémangiome vertébral dorsal symptomatique
avec artère d'Adamkiewicz naissant au même étage.
Ann. Radiol., 1987, 30, 4 : 261-265.

- 57 - REIZINE D., MERLAND J.J., AYMARD A., GELBERT F.
Apports de l'artériographie dans le diagnostic et le traitement des tumeurs du rachis.
Radiologie, 1988, 8 : 355-360.
- 58 - ROSS J.S., MASARYK T.J., MODIC M.T., CARTER J.R.,
MAPSTONE T., DENGEL F.H.
Vertebral hemangiomas : MR imaging.
Radiology, 1987, 165 : 165-169.
- 59 - ROY-CAMILLE R., MONPIERRE H., SAILLANT G., CHIRAS J.
Place de la chirurgie d'exérèse dans le traitement des hémangiomes vertébraux.
Neurochirurgie, 1989, 35 : 294-295.
- 60 - ROY-CAMILLE R. JUDE Th., SAILLANT G., MAMOUDY P., DENARO E.
Tumeurs du rachis.
Enc. Med. Chir., Techniques Chirurgicales, Orthopédie, T1 :
44165-4-6-04.
- 61 - RYOPPY S., POUSSA M., HEISKANEN O. et al.
Resection of a thoracic vertebral for hemangioma. Operation under deep hypothermia and circulatory arrest. A case report.
J. Bone. Joint Surg., 1990, 72 : 1245-1249.
- 62 - SCHAJOWICZ F., ACKERMAN L.V., SISSONS H.A.
Types histologiques des tumeurs des os. Tumeurs vasculaires.
Classification histologique Internationale des Tumeurs - O.M.S., Tome 6, 41-43.
- 63 - SPILL H.W., TIJSSSEN C.C.
Spinal epidural hematoma due to a vertebral epidural hemangioma.
Clin. Neurol. Neurosurg., 1989, 91 : 91-93.
- 64 - TUBIANA M.
Cancers par nuisances thérapeutiques : cancers et radiothérapie.
Bull. Cancer, Paris, 1983, 70, 1 : 47-54.
- 65 - YANG Z.Y., ZHANG L.J., CHEN Z.X., HU H.Y.
Hemangioma of the vertebral column. A report on 23 patients with special reference to functional recovery after radiation therapy.
Acta Radiol. Onco., 1985, 24 : 129-132.
- 66 - YOCHUM T.R., LILE R.L., SCHULTZ G.D., MICK T.J., BROWN C.W.
Acquired spinal stenosis secondary to an expanding thoracic vertebral hemangioma.
Spine, 1983, 18, 2 : 299-305.

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES

- INTRODUCTION	p. 10
- OBSERVATION PERSONNELLE	p. 13
ANTECEDENTS	p. 14
HISTOIRE DE LA MALADIE	p. 15
CLINIQUE A L'ENTREE DE LA PATIENTE	p. 17
CONCLUSION	p. 18
COMPTE-RENDU OPERATOIRE	p. 19
RESULTATS ANATOMO-PATHOLOGIQUES	p. 20
LES SUITES OPERATOIRES	p. 21
- DISCUSSION DU CAS CLINIQUE	p. 27
SON EVOLUTION	p. 28
LES SIGNES RADIOLOGIQUES	p. 28
LA CLINIQUE	p. 29
LE DIAGNOSTIC	p. 29
LE TRAITEMENT	p. 30
LA LOCALISATION	p. 31
CONCLUSION	p. 31
- HISTORIQUE	p. 33
- GENERALITES	p. 39
I - DEFINITION - PHYSIOPATHOLOGIE - ANATOMO-PATHOLOGIE	p. 40
1) Définition	p. 40
2) Physiopathologie	p. 40
3) Anatomic-Pathologie	p. 42
a) Macroscopiquement	p. 42
b) Microscopiquement	p. 43
II - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	p. 50
1) L'ostéoporose	p. 50
2) Les foyers angiectasiques	p. 50
3) La vertèbre pagétique	p. 50
4) Le Pott	p. 51
5) La métastase vertébrale	p. 51
6) Les processus malins primitifs	p. 51
7) Lésions rares	p. 52
8) Les hémangiomes épидuraux et médullaires.	p. 52
III - DISTRIBUTION DE LA LESION	p. 53
1) Fréquence	p. 53
2) Age d'apparition	p. 54
3) Sexe	p. 55
4) Localisation	p. 55
5) Topographie	p. 57

- CLINIQUE ET LITTERATURE	p. 60
I - SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE	p. 61
1) Les hémangiomes vertébraux asymptomatiques	p. 61
2) Les hémangiomes avec signes neurologiques	p. 61
a) clinique	p. 63
b) physiopathologie clinique	p. 64
c) formes cliniques	p. 65
3) Hémangiomes vertébraux et grossesse	p. 67
II - ASPECT RADIOLOGIQUE	p. 70
1) Descriptif	p. 70
a) Radiographies standard	p. 70
b) Tomodensitométrie	p. 72
c) I.R.M.	p. 74
d) L'artériographie	p. 76
e) La myélosaccoradiculographie	p. 81
f) La scintigraphie	p. 81
g) La phlébographie rachidienne	p. 82
2) Comparaison des H.V.C. et des H.V.A.	p. 82
a) Eléments radio-cliniques	p. 83
b) Valeur du contenu graisseux	p. 84
c) Limites	p. 86
III - PONCTION BIOPSIE	p. 87
- LE TRAITEMENT	p. 88
I - LA CHIRURGIE	p. 89
II - LA RADIOTHERAPIE	p. 94
1) Radiothérapie et littérature	p. 94
2) Mécanismes d'action	p. 96
3) La radiothérapie en pratique	p. 97
4) Conclusion	p. 99
III - L'EMBOLISATION	p. 100
1) Embolisation et littérature	p. 100
2) Technique	p. 101
3) Les matériaux d'embolisation	p. 103
4) Les limites	p. 105
5) Les résultats	p. 107
IV - LIGATURE ARTERIELLE	p. 107
V - VERTEBROPLASTIE ACRYLIQUE	p. 108
1) La méthode	p. 110
2) Résultats	p. 110
3) Les limites	p. 111
4) Conclusion	p. 112
VI - CONCLUSION	p. 114
- CONCLUSION	p. 115
- BIBLIOGRAPHIE	p. 120

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères et s'ils devaient entreprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné à jamais de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole, et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.

BON A IMPRIMER N° 81

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

RESUME

Dans cette étude est présenté un hémangiome vertébral compressif de L5 survenu chez une patiente de 42 ans et traité chirurgicalement au C.H.R.U. de LIMOGES.

Les particularités cliniques de cette observation ont motivé une revue de la littérature à partir de laquelle notre travail propose de faire le point sur la physiopathologie des hémangiomes vertébraux isolés et de dégager des attitudes thérapeutiques adaptées aux formes cliniques.

MOTS CLES

- Hémangiomes vertébraux.
- Hémangiomes vertébraux symptomatiques.
- Hémangiome lombaire compressif.