

## Profil étiologique des compressions médullaires lentes en Médecine Interne *Etiological profile of slow spinal cord compressions in Internal Medicine*

Ndao AC, Faye A, Diagne N, Dia AD, Dia DG, Kane BS, Djiba B, Pouye A.

**Auteur correspondant : Dr NDAO Awa Cheikh**

### Résumé

**Introduction :** La compression médullaire lente (CML) est une urgence diagnostique et thérapeutique nécessitant une prise en charge précoce. C'est un syndrome neurologique d'étiologies diverses. La motivation de notre travail a été de déterminer les étiologies des CML en Médecine Interne.

**Matériels et méthodes :** Une étude rétrospective a été menée chez des patients hospitalisés pour une CML au service de Médecine Interne de l'Hôpital Aristide Le Dantec entre décembre 2011 et septembre 2014. Le diagnostic de CML a été évoqué devant la clinique et confirmé par l'imagerie médicale. Les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques et évolutives ont été recueillies à partir des dossiers archivés et analysées à l'aide du logiciel Microsoft Office 2016.

**Résultats :** L'étude avait porté sur 17 observations dont 5 femmes et 12 hommes soit un sex-ratio de 2,4 d'âge moyen de 58 ans. Sur le plan clinique, l'association des syndromes rachidien et sous-lésionnel était présente chez 11 patients (64,70%). La compression médullaire siégeait au niveau dorsal chez 10 patients (58,82%). La durée d'évolution du tableau variait de 10 jours à 09 mois. Les radiographies standards du rachis étaient faites chez 64,70% des patients, la tomodensitométrie chez 23,52% des patients et l'IRM dans 41,17% des cas. La radiographie standard était couplée à la TDM chez 3 patients et à l'IRM chez 4 patients. Les étiologies trouvées étaient un cas de myélopathie cervicarthrosique, quatre cas des métastases vertébrales dont trois cas secondaires à un cancer prostatique, cinq cas de spondylodiscite infectieuse dont quatre d'origine tuberculeuse et sept de myélome multiple. La prise en charge symptomatique était de mise chez tous les patients et le traitement curatif dépendait de la cause. L'évolution a été favorable chez six patients et cinq décès ont été notés.

**Conclusion :** La CML reste une urgence, ainsi son diagnostic doit être précoce et sa prise en charge adaptée. Dans notre étude les causes les plus retrouvées étaient la spondylodiscite infectieuse et le myélome multiple.

**Mots-clés :** compression médullaire – spondylodiscite - myélome multiple.

### Summary

**Introduction:** Slow spinal cord compression is a diagnostic and therapeutic emergency requiring early management. It is a neurological syndrome of various etiologies. The motivation of our work was to determine the etiologies of slow spinal cord compression in Internal Medicine

**Materials and Methods:** A retrospective study was conducted in patients hospitalized for slow spinal cord compression at Internal Medicine department of Aristide Le Dantec Hospital between december 2011 and september 2014. The diagnosis of slow spinal cord compression was mentioned in front of the clinic and confirmed by the hospital medical imaging. Epidemiological, clinical, paraclinical, etiological and evolutionary data were collected from archived files and analyzed using Microsoft office 2016 software.

**Results:** The study involved 17 observations including 5 women and 12 men for a sex ratio of 2.4 with an average age of 58 years. Clinically, the association of spinal and sub-lesional syndromes was present in 11 patients (64.70%). Spinal cord compression occurred at the dorsal level in 10 patients (58.82%). The duration of the development of the table varied from 10 days to 09 months. The etiologies found were one case of cervicarthrosis myelopathy, four cases of vertebral metastases including three cases secondary to prostate cancer, five cases of infectious spondylodiscitis including four of tuberculous origin and seven of multiple myeloma. Symptomatic management was required in all patients and curative treatment depended on the cause. The outcome was favorable in six patients and five deaths were noted.

**Conclusion:** Slow spinal cord compression remains and emergency, so its diagnosis must be early and its management adapted. In our study, the most common causes were infectious spondylodiscitis and multiple myeloma.

**Keywords:** spinal cord compression - spondylodiscitis - multiple myeloma.

## Introduction

La compression médullaire lente (CML) constitue une urgence médico-chirurgicale. Elle met en jeu surtout le pronostic fonctionnel en rapport avec l'atteinte sous-lésionnelle mais aussi le pronostic vital si la lésion siège au niveau cervical. La CML relève d'étiologies diverses classées en lésions intramédullaires qui sont rares ; lésions extra médullaires intradurales dominées par les neurinomes et les méningiomes et lésions extradurales les plus fréquentes parmi lesquelles les métastases vertébrales et les infections [1]. Ainsi nous nous sommes fixés comme objectif principal de déterminer les étiologies des CML non traumatiques en Médecine Interne.

## Matériels et méthodes

Nous avons mené une étude rétrospective, descriptive entre décembre 2011 et septembre 2014 au service de Médecine Interne de l'hôpital Aristide Le Dantec. Durant cette période, ont été colligés tous les dossiers des patients, hospitalisés dans le service, pour un syndrome de CML et dont l'étiologie a été identifiée. Les dossiers des patients présentant une CML et qui n'avaient pas fait d'imagerie médicale n'ont pas été enregistrés. Les données épidémiologiques (âge, sexe), cliniques (délai diagnostique, signes fonctionnels et physiques), paracliniques (hémogramme, VS, CRP, calcémie, PSA total, électrophorèse des protéines sériques, immunofixation des protéines sériques, médullogramme, intradermoréaction à la tuberculine, imagerie du rachis), étiologiques et évolutives ont été recueillies à partir d'une fiche d'enquête préétablie. Les explorations paracliniques suscitées n'étaient pas réalisées systématiquement chez tous les patients mais elles étaient guidées par les orientations étiologiques. Ces données ont été analysées à partir du logiciel Microsoft Office 2016.

## Résultats

Nous avons colligé 17 observations composées de 5 femmes et 12 hommes soit un sex-ratio de 2,4. La population d'étude avait un âge moyen de 58 ans et des extrêmes allant de 29 à 75 ans. La symptomatologie clinique était faite d'un syndrome rachidien (15 cas), d'un syndrome lésionnel (5 cas), d'un syndrome sous-lésionnel (17 cas), d'un syndrome de la queue de cheval (1 cas), de douleurs osseuses (4 cas), d'une prostate tumorale (3 cas), d'une ascite exsudative lymphocytaire (1 cas) et d'un syndrome infectieux (2 cas).

Un syndrome rachidien était associé à un syndrome sous-lésionnel chez 64,70% (N=11) des patients. L'association d'un syndrome rachidien, lésionnel et sous-lésionnel était présente chez 4 patients (23,53%). Un syndrome lésionnel associé à un syndrome sous-lésionnel était objectivé chez un patient et un syndrome sous-lésionnel isolé chez un patient. La CML était de siège dorsal et lombaire respectivement dans 58,8% (N=10) et 23,53% (N=4) des cas. Une localisation cervicale, un syndrome de cône terminal et deux formes étagées dorsal /lombaire et lombaire/cône terminal ont été notées dans un cas chacun. La durée d'évolution des signes variait de 10 jours à 09 mois. Elle était de 1 à 3 semaines chez 5 patients (29,51%), 1 à 3 mois chez 9 patients (52,94%) et de 6 à 9 mois chez 3 patients (17,65%). A la biologie, 11 patients présentaient une vitesse de sédimentation accélérée et une CRP augmentée. Une hyperleucocytose était notée chez 3 patients, une anémie chez 11 patients et une thrombocytose chez 2 patients. L'électrophorèse des protéines sériques avait montré un pic monoclonal dans la zone des gammaglobulines chez 6 patients, une augmentation des alpha 1, alpha 2, bêta et gammaglobuline chez 3 patients. Deux patients présentaient une hypercalcémie à 123 et 127 mg/L (normale 85 -105mg/L). Le taux de PSA total était élevé chez 3 patients à 446, 9381 et 10000 ng/L (normal < 5ng/L). Le médullogramme avait montré chez 6 patients une plasmocytose dysmorphique variant entre 10 et 90%. L'immunofixation des protéines sériques avait isolé une immunoglobuline A (IgA) type kappa, une IgG type kappa et une IgG type gamma. L'intradermoréaction à la tuberculine était positive chez deux patients à 20mm et à 22mm. La ponction disco-vertébrale scannoguidée faite chez un patient a ramené un liquide purulent dont l'étude bactériologique n'avait pas isolé de germe. S'agissant de l'imagerie du rachis, les radiographies standards étaient réalisées chez 11 patients (64,70%), la TDM chez 4 patients (23,52%) et l'IRM chez 7 patients (41,17%). Les radiographies standards étaient couplées à la TDM chez 3 patients et à l'IRM chez 4 patients. Les lésions objectivées étaient à type de lésions lytiques (7 cas), de lésions condensantes (2 cas), de tassements vertébraux (5 cas), de spondylodiscite (4 cas) avec une image en miroir (1 cas), un abcès paravertébral (1 cas) et des images d'épidurite (2 cas). Plusieurs lésions étaient associées chez un même patient. Les étiologies étaient constituées d'un cas de myélopathie cervicarthrosique, de quatre cas de

métastases vertébrales dont les trois étaient d'origine prostatique et chez l'un la tumeur primitive n'était pas trouvée, de cinq cas de spondylodiscite infectieuse dont quatre d'origine tuberculeuse et un à germes banals et sept cas relevant d'un myélome multiple.

La prise en charge symptomatique reposait sur une immobilisation par corset, une antalgie (antalgique de palier II et III), un traitement anti-résorptif (bisphosphonates), une corticothérapie et une kinésithérapie motrice. Le traitement curatif dépendait de la cause et était à base d'antibiotique (antituberculeux, céphalosporine, aminoside), de melphalan. Les patients, chez qui le diagnostic de cancer de la prostate était retenu, ont été transférés au service d'urologie pour la poursuite de leur traitement. Des complications à type d'escarres ont été notées chez 3 patients et d'infections uro-génitales chez 3 patients. L'évolution a été favorable chez 6 patients, 3 patients étaient perdus de vue et 5 décès ont été notés.

### Discussion

Nous avons colligé 17 dossiers en 34 mois soit une prévalence hospitalière de 2,5%. Cette prévalence sous-estimée pourrait être expliquée d'une part par le fait que tous les dossiers de syndrome de CML n'ont pas été enregistrés par insuffisance des données paracliniques. Et d'autre part le mode de présentation de la CML peut orienter les patients vers différents services outre que la Médecine Interne notamment en Rhumatologie, en Neurologie ou en Neurochirurgie. Une étude ivoirienne sur la CML portant sur 121 patients en 10 ans avait trouvé une prévalence hospitalière de 2,6% [2]. Les séries de Ouboukhlik et Scrimgeour comportaient chacune 100 cas en 8 ans [3, 4].

Notre série était composée de 5 femmes et 12 hommes soit un sex-ratio de 2,4 et d'âge moyen de 58 ans. Diomandé et al. ont rapporté un âge moyen de 48,8 ans avec un sex-ratio de 1,3 [2]. Ouboukhlik et Scrimgeour ont rapporté une prédominance masculine respectivement à 62% et 67% et un âge moyen respectif de 36 ans et 31 ans [3, 4]. L'âge plus avancé de nos patients et la prédominance masculine sont probablement en corrélation avec les étiologies objectivées notamment les causes néoplasiques.

Notre délai diagnostique était de 1 à 3 semaines chez 5 patients (29,41%), 1 à 3 mois chez 9 patients (52,94%) et 6 à 9 mois chez 3 patients (17,65%). Diomandé avait rapporté un délai de 1 à 3 mois dans 55,1% et de moins d'un mois dans 41,8% [2]. Ce délai était de 1,2 mois dans 44%

des cas au cours du travail de Kassegne [5]. Le délai de 1 à 3 mois était plus noté dans les études. Dans notre série, la compression médullaire était essentiellement de siège dorsal et lombaire chez respectivement 10 patients (58,82%) et 4 patients (23,53%). Les compressions médullaires sont le plus souvent situées au niveau des vertèbres thoraciques (70 % des cas), lombosacrées incluant l'atteinte de la queue de cheval (20 % des cas) et cervicales (10 % des cas) [6]. Le syndrome sous-lésionnel, fait essentiellement d'un déficit moteur, était présent chez tous nos patients. Ce pourcentage est similaire aux résultats de Diomandé qui a rapporté un déficit moteur dans 98,3% des cas [2] et à ceux de Ouboukhlik qui en notait 3% [3]. Cependant un taux plus faible de 43,5% était objectivé par Kassegne [5]. Lors du diagnostic de compression médullaire, 35 à 85% des patients présentent un syndrome sous-lésionnel [6, 7, 8, 9]. Le syndrome rachidien est au premier plan dans les causes vertébrales car traduit la souffrance des éléments ostéo-disco-ligamentaires de la colonne vertébrale. Il était présent chez 15 patients (88,23%) et ce pourcentage est en rapport avec nos étiologies essentiellement extradurales.

Dans notre série, les radiographies standards ont été réalisées chez 11 patients (64,70%), la TDM effectuée chez 4 patients (23,52%) et l'IRM faite chez 7 patients (41,17%) des cas. Les radiographies standards étaient réalisées presque chez tous nos patients du fait de leur accessibilité et aussi elles étaient prescrites en première intention en cas de suspicion de cause ostéoarticulaire. La TDM et/ou l'IRM étaient demandées en deuxième intention. Le scanner rachidien précise mieux les lésions observées sur les radiographies standards, permet l'étude de la trame osseuse ainsi que du contenu du canal rachidien. Les lésions vertébrales peuvent être lytiques ou condensantes, avec ou sans épидурite compressive. L'injection de produit de contraste peut révéler une pathologie tumorale intra rachidienne. L'étude des lésions intra médullaires est plus difficile. L'IRM reste aujourd'hui l'examen de référence pour la détection d'un syndrome de compression médullaire avec une sensibilité à 93%, une spécificité à 97% et une efficacité à 95% [9, 10, 11]. L'IRM permettra de faire une cartographie du processus lésionnel en déterminant le siège de la lésion ; sa localisation dans l'espace rachidien ; le nombre, l'étendue et les dimensions de la lésion; les rapports avec les structures avoisinantes; les caractères sémiologiques de la lésion; le retentissement sur la moelle [12] avec une parfaite corrélation

anatomique surtout pour les lésions intradurales. L'injection de produit de contraste (Gadolinium) permet de différencier la nature tumorale [13]. Le coût élevé de l'IRM limite sa prescription dans nos pratiques quotidiennes.

Dans la littérature le compartiment extradural est le plus touché ainsi les causes extradurales prédominent [14, 15, 16]. Les principales étiologies, trouvées dans notre étude, étaient par ordre décroissant le myélome multiple, la spondylodiscite infectieuse et les métastases vertébrales. Nos résultats montrent une prédominance des cancers notamment le myélome multiple des os. Alors que, dans plusieurs études particulièrement africaines, les étiologies sont dominées par la spondylodiscite tuberculeuse. Une étude faite à Abidjan sur 121 cas de CML avait trouvé 63 cas (52%) de spondylodiscite tuberculeuse et Scrimgeour en Tanzanie avait rapporté 54% de cas de Mal de Pott [2, 4]. Les travaux de Ouboukhlik et de Ould Beddi ont rapporté respectivement une fréquence de la tuberculose vertébrale à 21%, 27,2% [17]. Les complications neurologiques de la tuberculose vertébrale à type compression médullaire étaient de 11, 3% dans une étude ivoirienne [18]. La tuberculose sévit toujours sur le mode épidémique en Afrique. L'atteinte vertébrale est la première localisation de la tuberculose ostéoarticulaire, elle représente 50% des cas [19, 20].

Quarante à 70 % des patients, présentant une tumeur solide, développeront des métastases osseuses à des stades avancés [21]. Et la localisation préférentielle de ces métastases osseuses est la colonne vertébrale [22]. Les métastases vertébrales sont les causes les plus fréquentes de compression médullaire. En effet, la compression médullaire touche 10 à 20 % des patients présentant des métastases osseuses [10, 22]. Globalement, cette complication toucherait 5 à 14 % de tous les patients atteints de cancer [10]. Les métastases issues de cancers du sein, de la prostate et du poumon sont responsables de la majorité des cas de compression médullaire [7, 8]. Dans notre série nous avons 4 cas de métastases vertébrales dont 3 sont secondaires à un cancer prostatique et la tumeur primitive n'était pas trouvée chez un patient. En effet, les métastases inaugurent souvent le cancer cependant la recherche de la tumeur primitive peut rester négative. Djientcheu et al. avaient noté 23,7% de CML d'origine métastatique particulièrement prostatique [14]. Dans les séries de Diomandé et de Ouboukhlik, les métastases d'un cancer solide étaient respectivement

présentes dans 16,5% et 17% des cas [2, 3]. Notre effectif très limité et la prédominance masculine de notre cohorte pourrait expliquer l'absence des autres néoplasies ostéophiles notamment gynécologique. La fréquence élevée de métastases au niveau de la colonne vertébrale est probablement liée à sa vascularisation importante et sa richesse en facteurs de croissance [23, 24]. Ces métastases s'accompagnent fréquemment d'une épидурite métastatique sous forme de coulée compressive. Les hémopathies malignes entraînent souvent une épидурite compressive. Le MM est une prolifération maligne plasmocytaire envahissant la moelle osseuse souvent responsable de lésions osseuses diffuses et intéressant préférentiellement le rachis. Cette atteinte vertébrale entraîne des tassements, un rétrécissement du canal médullaire et une extension de la tumeur dans l'espace épидурal. Ainsi, une CML s'observe dans 5% des MM [25]. Une étude antérieure faite au Sénégal sur 136 cas de myélome multiple a rapporté une complication à type de compression médullaire dans 16,9% des cas [26]. Dans notre contexte, le MM est souvent diagnostiqué tardivement au stade de complications expliquant ainsi la fréquence importante des compressions médullaires.

### Conclusion

La CML reste une urgence et l'IRM constitue l'examen de choix pour une confirmation diagnostique et une orientation étiologique. Dans notre étude les causes sont dominées par le myélome multiple suivi de la spondylodiscite tuberculeuse.

**Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.**

### REFERENCES

1. Mireau E, Fulho G Dib Autunes, Goudart S. Compression médullaire lente. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Neurologie, 17-655-A-10-2009
2. Diomandé M, Nseng-Nseng RIO, Kouamé-Assouan AE et al. Compressions médullaires lentes : prévalence et étiologies, expérience du service de rhumatologie du CHU de Cocody à Abidjan Rev Mar Rhum 2015; 33: 27-30
3. Ouboukhlik A, Fikri K, Boucetta M. Les compressions médullaires : à propos de 100 cas. Med Magreb. 1993; 37: 27-9.

4. Scrimgeour M. Non traumatic paraplegic in northern Tanzania. *Br Med T.* 1981; 283: 975-8.
5. Kassegne I, Sakiye K, Kanassoua K, Beketi AZ, Badiane SB, Balogou AKA. Prise en charge des compressions médullaires lentes au Togo. *Med Sante Trop.* 2013 ; 23 : 206-10.
6. Byrne TN. Spinal cord compression from epidural metastases. *N Engl J Med* 1992; 327(9): 614-619. [6] Cole JS, Patchell RA. Metastatic epidural spinal cord compression. *Lancet Neurol.* 2008; 7(5): 459-66
7. Pasad D, Schiff D. Malignant spinal: cord compression. *Lancet Oncol.* 2005; 6(1): 15-24
8. Dominique Dion, Dominique Trempe, Geneviève Dechêne. La compression médullaire chez un patient atteint de cancer du diagnostic au traitement. *Le médecin du Québec.* 2006 ; 41(11) : 57-61
9. Shiue K, Sahgal A, Chow E et al. Management of metastatic spinal cord compression. *Expert Rev Anticancer Ther.* 2010; 10(5): 697-708
10. Kwok Y, Tibbs PA, Patchell RA. Clinical approach to metastatic epidural spinal cord compression. *Hematol Oncol Clin North Am.* 2006; 20(6): 1297-1305
11. Li KC, Poon PY. Sensitivity and specificity of MRI in detecting malignant spinal cord compression and in distinguishing malignant from benign compression fractures of vertebrae. *Magn Reson Imaging.* 1988; 6(5): 547-556
12. Cherif Idrissi El Ganouni N, Khalil MR, Hiroual MR et al. Apport de l'IRM dans les compressions médullaires lentes d'origine tumorale et infectieuse. *Feuill. de Radiol.* 2009 ; 49(4): 251- 262
13. Parizel PM, Balériaux D, Rodesch G et al. Gd-DTPA-enhanced MR imaging of spinal tumors. *AJR Am Roentgenol* 1989; 152: 1087-96
14. Djientcheu V de P, Njamnshi AK, Essomba A et al. Compressions médullaires lentes (CML) d'origine tumorale et pseudo-tumorale à Yaoundé (CAMEROUN). *African Journal of Neurological.* 2007 ; 26(1) : 14-20
15. Hauret L, Graef C, Bellaiche R et al. Les compartiments intracanaux rachidiens ? Anatomie, séméiologie et pathologies. *Feuill Radiol.* 2005 ; 45(1) : 37-48
16. Legrand E, Massin P, Levasseur R, Happe E, Chappard D, Audran M. Stratégie diagnostique et principes thérapeutiques au cours des spondylodiscites infectieuses bactériennes. *Rev Rhum* 2006 ; 73(1) : 373-9
17. Ould Beddi M, Soumaré O, Salihiy SM, Diagana M, Sid'Ahmed M, Amou A. Apport de l'IRM dans le diagnostic des compressions médullaires en milieu tropical : notre expérience à Nouakchott. *J Radiol.* 2006 ; 87 (10) : 1258
18. Gbané-Koné M, Ouatarra B, Diomandé M. Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic de la tuberculose vertébrale à propos de 496 cas à Abidjan. *PAMJ.* 2015 ; 20 : 201
19. Pertuiset E. Tuberculose vertébrale de l'adulte. *Encycl Méd Chir.* 1998 ; 15-852-A-10, 1-8
20. Annabi H, Abdelkafi M, Trabelsi M. La tuberculose ostéoarticulaire. *Tun Orthop.* 2008; 1(1) : 7-17
21. Coleman RE. Risks and benefits of bisphosphonates. *Br J Cancer* 2008; 98(11): 1736-1740
22. Klimo PJr, Thompson CJ, Kestle JR, Schmidt MH. A meta-analysis of surgery versus conventional radiotherapy for the treatment of metastatic spinal epidural disease. *Neuro Oncol* 2005 ; 7(1): 64-76
23. Comité de l'évolution des pratiques en oncologie (CEPO) Traitement de la compression médullaire chez les patients atteints de cancer métastatique Août 2011. Erreur ! La référence de lien hypertexte est incorrecte
24. Booderg W, Van Der Sand JJ. Diagnosis and treatment of spinal cord compression in malignant disease. *Cancer Treat Rev.* 1993; 19(2): 129-50
25. Dispenzieri A, Kyle RA. Neurological aspects of multiple myeloma and

related disorders. Best Pract Res Clin Haematol 2005; 18: 673-88

26. Fall S, Dieng F, Diouf C, Djiba B, Ndao AC, Ndiaye FSD. Profil diagnostique et évolutif du myélome multiple au Sénégal : étude monocentrique de 2005 à 2016. PAMJ. 2017 ; 27 : 262