

UNIVERSITE HASSAN II  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
DE CASABLANCA

Année 2006

THESE N° 07

**LES FACTEURS PRONOSTIQUES DU  
SYNDROME DE LA QUEUE DE CHEVAL  
( A propos de 76 cas)**

**THESE**

*PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE.....2006*

PAR

***Mlle. AMINA EL MANÇOURI***

Né le 12 Septembre 1978 à Casablanca

**POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE**

**MOTS CLES** : Syndrome de la Queue de Cheval – Facteurs Pronostiques – Troubles Sphinctériens - Rééducation



**Mr. A. EL AZHARI**

*Professeur de Neurochirurgie*

} PRESIDENT

**Mr. M. ACHOURI**

*Professeur de Neurochirurgie*

} RAPPORTEUR

**Mr. A. OUBOUKHLIK**

*Professeur de Neurochirurgie*

} JUGES

**Mr. S. BENNANI**

*Professeur d'Urologie*

**Mr. A. EL FATIMI**

*Maître de conférence agrégé de Médecine Physique*

جامعة الحسن الثاني  
كلية الطب و الصيدلة بالدار البيضاء

أطروحة رقم : 07

السنة : 2006

العوامل الإنذارية لمتلازمة ذنب الفرس  
(بعدد 76 حالة)

أطروحة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

قدمت ونوقشت علانية يوم ..... 2006

من طرف

الآنسة أمينة المنصوري

المزدادة يوم 12 سبتمبر 1978 بالدار البيضاء

الكلمات الأساسية : متلازمة ذنب الفرس - العوامل الإنذارية - الأضطرابات المصرية - الترويض الطبي

تحت إشراف لجنة مكونة من الأساتذة

رئيس	{	الأستاذ : ع. الأزهري احترافي في جراحة الدماغ والأعصاب
مشرف	{	الأستاذ : م. عشوري احترافي في جراحة الدماغ والأعصاب
حكم	{	الأستاذ : ع. أبوخليل احترافي في جراحة الدماغ والأعصاب
		الأستاذ : س. بناني احترافي في جراحة الكلى والمسالك البولية
		الأستاذ : ع. الفاطمي احترافي في الطب الفيزيائي وإعادة التأهيل الوظيفي

# ***PLAN***

## **INTRODUCTION**

## **MATERIEL ET METHODES**

## **RESULTATS**

### **I- ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE**

- A- AGE
- B- SEXE
- C- ANTECEDANTS PATHOLOGIQUES

### **II- DONNEES CLINIQUES**

- A- DELAI DIAGNOSTIQUE
- B- MODE DE DEBUT
- C - EXAMEN CLINIQUE
  - 1- Syndrome rachidien
  - 2- Syndrome neurologique
  - 3- Formes cliniques

### **III- DONNEES PARACLINIQUES**

- A- IMAGERIE
  - 1- Radiographie standard du rachis lombo-sacré
  - 2- Tomodensitometrie du rachis lombo-sacré
  - 3- Imagerie par résonance magnétique
  - 4- Saccoradiculographie
- B- ELECTROMYOGRAMME

### **IV- ETIOLOGIES**

- A- NATURE DES LESIONS
- B- TOPOGRAPHIE LESIONNELLE

## **V- TRAITEMENT**

- A- TRAITEMENT CHIRURGICAL
- B- TRAITEMENT ORTHOPEDIQUE
- C- TRAITEMENT COMPLEMENTAIRE

## **VI- EVOLUTION GLOBALE DE NOS PATIENTS**

## **DISCUSSION**

### **I- ANATOMO-PHYSIOLOGIE**

- A- RAPPEL ANATOMIQUE
- B- RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

### **II- PHYSIOPATHOLOGIE**

### **III- SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE**

- A- MODE DE DEBUT
- B- SIGNES FONCTIONNELS
- C- SIGNES PHYSIQUES

### **IV- FORMES CLINIQUES**

- A- FORME COMPLETE
- B- FORME PARTIELLE

### **V- APPORT DE L'IMAGERIE**

- A- IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE
- B- TOMODENSITOMETRIE
- C- AUTRES
  - 1- Saccoradiculographie
  - 2- Examen électro-myographique
  - 3-Bilan uro-dynamique
  - 4-Le test de lapidés
  - 5- Potentiels sacrés

## **VI- ETIOLOGIES**

## **VI- PRINCIPES THERAPEUTIQUES**

## **VII- EVOLUTION GLOBALE**

## **VIII- FACTEURS PRONOSTIQUES**

- A- FACTEURS EPIDEMIOLOGIQUES
- B- ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES
- C- MODE D'INSTALLATION
- D - FACTEURS CLINIQUES
- E- VALEUR PREDICTIVE DE L'IMAGERIE
- F- VALEUR PREDICTIVE DE L'ELECTROPHYSIOLOGIE
- G – VALEUR PREDICTIVE DU BUD
- H- FACTEURS TOPOGRAPHIQUES
- I- FACTEURS ETIOLOGIQUES
- J- FACTEURS THERAPEUTIQUES

## **CONCLUSION**

## **RESUMES**

## **BIBLIOGRAPHIE**

## ***ABREVIATIONS***

<b>AGG</b>	: Aggravation neurologique
<b>ASD</b>	: Activité spontanée de dénervation
<b>BUD</b>	: Bilan urodynamique
<b>CLE</b>	: Canal lombaire étroit
<b>DID</b>	: Diabète insulinodépendant
<b>EMG</b>	: Electromyogramme
<b>HD</b>	: Hernie discale
<b>IRC</b>	: Insuffisance rénale chronique
<b>IRM</b>	: Imagerie par résonance magnétique
<b>LCR</b>	: Liquide céphalo-rachidien
<b>PEM</b>	: Potentiels évoqués moteurs
<b>PES</b>	: Potentiels évoqués sensitifs
<b>RC</b>	: Récupération complète
<b>RI</b>	: Récupération incomplète
<b>RM</b>	: Rétrécissement mitral
<b>S</b>	: Etat stationnaire
<b>SQDC</b>	: Syndrome de la queue de cheval
<b>TDM</b>	: Tomodensitométrie

**LES FACTEURS PRONOSTIQUES DU  
SYNDROME DE LA QUEUE DE CHEVAL  
(A PROPOS DE 76 CAS)**

**Amina ELMANÇOURI**

## **INTRODUCTION**

**L**e syndrome de la queue de cheval est défini par Dejerine comme une paraplégie flasque, atrophique et douloureuse, atteignant les muscles de la partie postérieure de la cuisse, ceux de la jambe, du pied et de la fesse, les muscles de la région antérieure de la cuisse étant relativement respectés. Le réflexe achilléen est aboli tandis que le réflexe patellaire est conservé, le signe de Babinski est négatif. Les sphincters sont paralysés, l'anesthésie occupe la muqueuse du rectum, le scrotum, la verge, le pourtour de l'anus et la région fessière (anesthésie en selle). Elle s'étend aux membres inférieurs en bandes radiculaires, c'est une paraplégie périphérique par lésion radiculaire(37).

La fréquence de ce syndrome est estimée à 5% de l'ensemble de l'atteinte médullaire.

Les séquelles neurologiques de ce syndrome restent invalidantes aussi bien sur le plan sensitivomoteur, génito-sphinctérien que psychologique, d'où l'intérêt d'étudier l'ensemble des facteurs pronostiques qui régissent ce syndrome et qui présentent encore de vagues confusions.

Ce travail consiste à étudier les facteurs pronostiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, ainsi que le délai thérapeutique et ses modalités ayant influencé l'évolution à long terme de 76 patients traités pour syndrome de la queue de cheval d'étiologies variables au service de neurochirurgie de Casablanca de 1995 à 2004.

Le but de ce travail est de mettre en évidence la corrélation entre ces différents paramètres et l'évolution de l'ensemble des patients afin d'identifier les facteurs pronostiques de ce syndrome pour une meilleure prise en charge et pour permettre à ces malades une meilleure qualité de vie.

## **MATERIEL ET METHODES**

## **I- MATERIEL D'ETUDE**

Nous avons analysé l'ensemble des articles scientifiques s'intéressant aux facteurs pronostiques de SQDC et nous avons réalisé une étude rétrospective étalée sur 10ans, allant de janvier 1995 à décembre 2004, concernant 76 cas de SQDC d'étiologies variables chez des patients âgés de 13 ans à 74 ans, traités et suivis au service de Neurochirurgie du CHU de Casablanca.

## **II- METHODE D'ETUDE**

Après la revue de la littérature, nous avons déterminé les facteurs pronostiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques et nous avons établi une fiche d'exploitation des dossiers cliniques en relevant les données épidémiologiques (âge, sexe, antécédents pathologiques), le délai diagnostique, les données de l'examen clinique et para clinique, le délai de la prise en charge chirurgicale et ses modalités ainsi que le traitement adjuvant recommandé. L'appréciation de l'évolution de nos malades était basée sur un suivi clinique.

Ces données sont analysées pour être comparées à celles de la littérature.

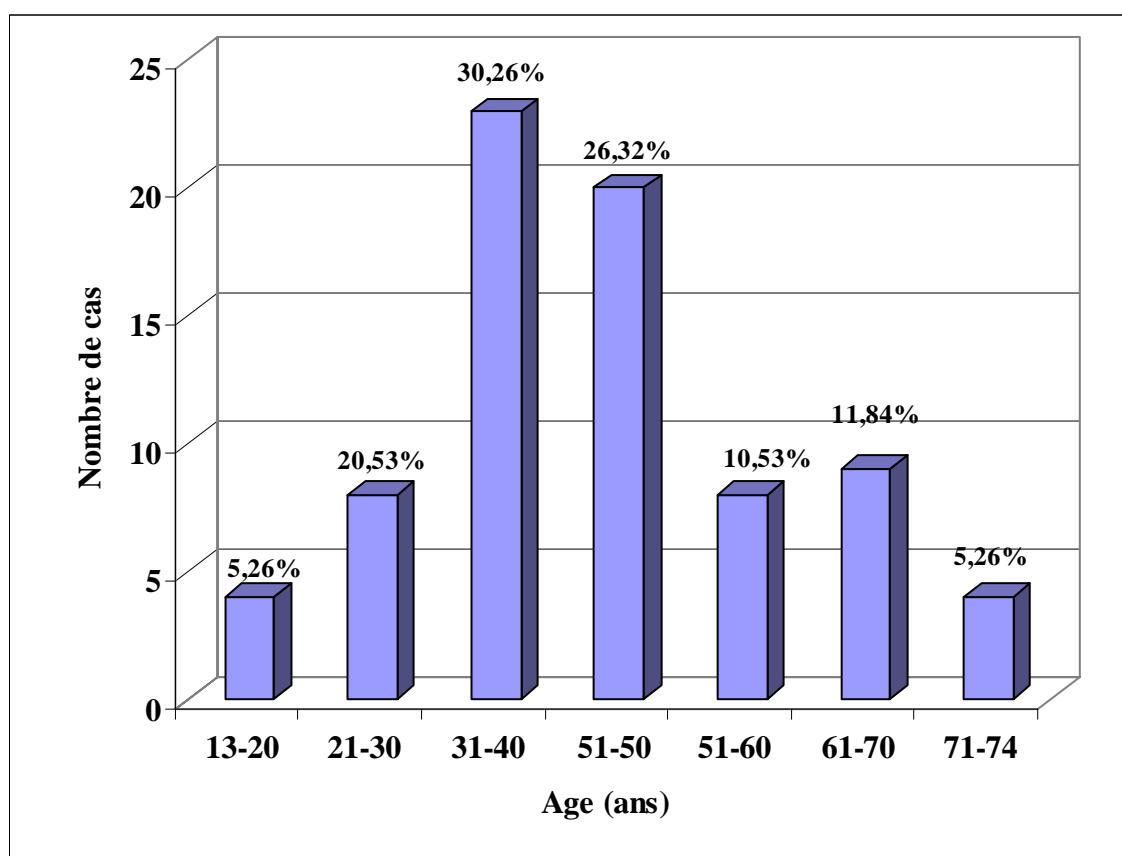
## **RESULTATS**

## I- LES FACTEURS PRONOSTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES

### A- L'AGE

L'âge de nos patients variait entre 13 et 74 ans, avec une moyenne de 43,5 ans.

La tranche d'âge la plus touchée était celle entre 31 et 50 ans avec un pourcentage de 56,58%.



**Fig.1 : Répartition selon l'âge.**

L'évolution de nos patients en fonction de l'âge était la suivante :

- 35 patients de la population dont l'âge variait entre 13 et 40 ans ont bien évolué soit 26,31% de notre série.
- 28 patients de la population dont l'âge variait entre 41 et 60 ans ont bien évolué soit 13,15% de notre série uniquement.
- Chez 13 malades dont l'âge variait entre 61 et 74 ans, 9,2% ont récupéré une fonction neurologique normale.
- Une aggravation neurologique a été constatée chez 4 malades dont l'âge dépassait 40 ans. (Tableau I)

**Tableau I : Evolution de nos malades en fonction de l'âge**

Age (ans)	Nombre de cas	Récupération complète	Récupération incomplète	Etat stationnaire	Aggravation neurologique	Récupération complète (%)
13-20	4	2	-	2	-	2,63
21-30	8	3	3	2	-	3,94
31-40	23	15	6	2	-	19,73
41-50	20	6	5	7	2	7,89
51-60	8	4	1	2	1	5,26
61-70	9	6	1	2	-	7,89
71-74	4	1	-	2	1	1,31
<b>TOTAL</b>	<b>76</b>	<b>37</b>	<b>16</b>	<b>19</b>	<b>4</b>	<b>48,68</b>

**NB :**

RC : le patient devient autonome avec une récupération d'une fonction motrice, sphinctérienne et sensitive normale.

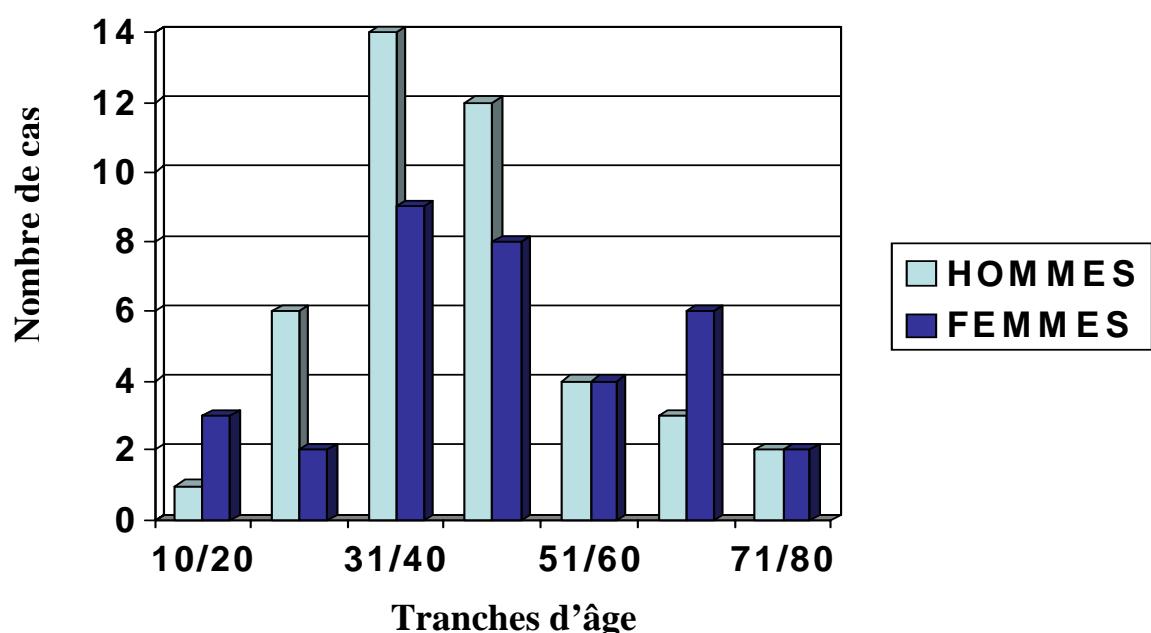
RI : récupération d'un ou de deux fonctions parmi les précédentes.

S : les malades gardent la même symptomatologie qu'à l'admission.

AGG : aggravation du déficit neurologique ou apparition d'un autre déficit.

**B – LE SEXE**

Dans notre série, nous avons noté une légère prédominance masculine : 42 hommes, soit 55,26% et 34 femmes, soit 44,74%. Le sexe-ratio était de 1,2 (Fig.2).



**Fig. 2 : Répartition selon l'âge et le sexe**

Dans notre série, l'évolution de nos malades en fonction du sexe était la suivante :

- Parmi les 34 femmes de notre série :
  - 16 ont complètement récupéré soit 47,06% de cette population,
  - une récupération incomplète a été constatée chez 8 femmes soit 23,53%,
  - 6 femmes ont gardé un état neurologique stationnaire soit 17,65%,
  - les 4 patients qui se sont aggravés étaient de sexe féminin soit 11,76% de cette population féminine.
- Parmi les 42 hommes :
  - 21 patients ont eu une récupération complète, soit 50%,
  - une récupération incomplète a été constatée chez 8 malades, soit 19,05%,
  - un état stationnaire chez 13 malades, soit 30,95% de la population masculine.
  - Aucun malade de sexe masculin ne s'est aggravé au cours du suivi.

## **C- LES ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES**

### **1- Les antécédents médicaux**

Ils étaient présents chez 4 malades de notre série et étaient à type de :

- asthme et hypertension artérielle chez un malade.

- diabète insulinodépendant chez un malade.
- insuffisance rénale chronique chez un malade.
- rétrécissement mitral serré sur rhumatisme articulaire aigu dans un cas.

## **2- Les antécédents chirurgicaux**

Ils étaient présents chez 7 malades :

- un malade opéré pour un neurinome de la queue de cheval (exérèse partielle) en 1993.
- un malade opéré à 4 reprises pour un épendymome de la queue de cheval.
- un malade opéré à l'âge de 4 ans pour myélomeningocèle.
- 4 malades opérés pour hernie discale +canal lombaire étroit.

L'évolution de nos patients était la suivante :

■ Parmi les 4 malades présentant des antécédents médicaux (asthme, DID, IRC, RM serré), seul le malade présentant un RM a gardé un état stationnaire alors que les autres ont récupéré une fonction neurologique normale.

■ 7 de nos malades avaient des antécédents neurochirurgicaux sur le rachis, leur évolution était la suivante :

- Un malade opéré pour neurinome de la QDC en 1993 a présenté une aggravation des troubles neurologiques avec apparition d'une paraparésie et troubles sphinctériens.

-Un malade opéré à 4 reprises pour épendymome de la QDC a récupéré une fonction neurologique normale au cours du suivi.

-Un malade opéré pour myéloméningocèle a eu une récupération complète au cours du suivi.

-4 malades opérés pour HD+CLE dont 2 avaient bien évolués, 1 avait une régression modérée des troubles sphinctériens avec persistance des paresthésies, 1 malade s'est aggravé avec apparition d'une paraparésie.

## **II- LES FACTEURS PRONOSTIQUES CLINIQUES**

### **A- LE DELAI DIAGNOSTIQUE**

C'est le délai entre la première manifestation clinique et la date du diagnostic. (Tableau II)

**Tableau II : Répartition des cas selon le délai diagnostique.**

Délai de diagnostic	Nombre de cas	Pourcentage (%)
< 48 h	16	21,05
1 à 3 semaines	5	6,58
1 à 2 mois	24	31,57
3 à 4 mois	15	19,74
5 à 6 mois	8	10,53
7 mois	5	6,58
1 an à 1 an 1/2	3	3,95
<b>Total</b>	<b>76</b>	<b>100</b>

-Uniquement 16 malades avaient consulté durant les 48 premières heures après l'installation de la symptomatologie, soit 21,05%, ils étaient tous des traumatisés du rachis lombaire.

-Le délai moyen était de 9 mois avec des extrêmes variant de 48 h à 1 an 1/2.

L'évolution de nos malades en fonction du délai diagnostique était la suivante :

- Parmi 16 patients dont le délai était < 48h, 8 malades (50%) ont eu une récupération complète soit 10,53% de notre série.
- Parmi 5 patients dont le délai variait entre 1 et 3 semaines, 2 malades (40%) avaient bien évolués soit uniquement 2,63% de notre série.
- Parmi 24 patients dont le délai variait entre 1 et 2 mois, 10 patients (41,66%) avaient eu une récupération complète soit 13,15% de notre série.
- Parmi 15 patients dont le délai variait entre 3 et 4 mois, 8 patients (10,53%) avaient bien évolué.
- Parmi 13 patients dont le délai variait entre 5 et 7 mois, 7 malades avaient bien récupéré soit 9,2% de notre série et 53,84% de cette population.
- Parmi 3 patients dont la prise en charge a dépassé 1an, 2 malades avaient bien récupéré alors qu'un patient a eu une amélioration discrète.

- Une aggravation neurologique était constatée chez 4 malades dont le délai variait entre 3 et 7 mois, alors qu'aucun malade dont le délai variait entre 48h et 2 mois ne s'est aggravé. (Tableau III)

**Tableau III : Evolution des malades en fonction du délai thérapeutique.**

Délai thérapeutique	Nombre de cas	Récupération complète	Récupération incomplète	Etat stationnaire	Aggravation neurologique	Récupération complète (%)
<48H	16	8	5	3	-	10,53
1 à 3 semaines	5	2	-	3	-	2,63
1 à 2 mois	24	10	7	7	-	13,15
3 à 4 mois	15	8	2	4	1	10,53
5 à 6 mois	8	5	1	-	2	6,58
7 mois	5	2	-	2	1	2,63
1 an à 1 an 1/2	3	2	1	-	-	2,63
<b>TOTAL</b>	<b>76</b>	<b>37</b>	<b>16</b>	<b>19</b>	<b>4</b>	<b>48,68</b>

### **B- LE MODE DE DEBUT**

Dans notre série, l'installation de la symptomatologie révélatrice du SQDC était brutale dans 20 cas soit 26,31% et progressive dans 73,69% des cas.

Leur évolution était la suivante :

-Parmi les 56 patients ayant une installation progressive de la symptomatologie, 26 malades avaient complètement récupéré soit 46,43%, 11 malades ont eu une récupération incomplète soit 19,64%, 15 patients avaient une récupération discrète soit 26,79%, alors que 4 malades se sont aggravés.

-Parmi les 20 patients ayant une installation brutale du syndrome de la QDC, 10 avaient bien évolué soit 50% de cette population, alors que 5 malades avaient une amélioration discrète et 5 avaient gardé un état neurologique stationnaire soit 25%.

## **C – L’EXAMEN CLINIQUE**

### **1-Le syndrome rachidien**

Retrouvé chez 63 patients (83%), à type d’attitude antalgique dans 10 cas, douleur à la palpation des épineuses dans 47 cas, déformation lombaire dans 4 cas et raideur lombo-sacrée dans 37 cas. (Tableau IV).

---

**Tableau IV : Données cliniques de l’examen du rachis**

---

<b>Examen du rachis</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
-Douleur a la palpation des épineuses	47	61,84
-Raideur lombo-sacrée	37	48,68
-Examen normal	13	17,11
-Attitude antalgique	10	13,15
-Déformation lombaire	4	5,26

---

## 2- Le syndrome neurologique

### a- *Les troubles moteurs*

Ils étaient présents chez 74 patients soit 97,36% avec à l'examen :

- Un steppage dans 15 cas, soit 19,73%.
- Une monoparésie crurale chez 5 patients, soit 6,57%.
- Une paraparésie dans 36 cas, soit 47,36%.
- Une paraplégie chez 18 patients, soit 23,68%.

Leur évolution était la suivante :

-47 patients ont récupéré une fonction motrice normale et sont devenus autonomes, soit 63,5% de cette population.

-15 patients ont gardé un état stationnaire soit 20%.

-8 malades ont eu une récupération discrète et nécessitent un appui à la marche, soit 11%.

- 4 malades ayant une paraparésie se sont aggravés et sont devenus paraplégiques, soit 5,5%.

### b- *Les troubles sensitifs*

34 patients présentaient des troubles sensitifs dont 14 avaient une récupération complète soit 41,17% de cette population, 7 malades avaient une amélioration discrète avec une persistance des paresthésies, soit 20,58% alors que 13 malades gardaient un état stationnaire soit 38,23% (Tableau V).

**Tableau V : Répartition selon les signes sensitifs**

Troubles sensitifs	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Hypoesthésie des membres inférieurs	26	34,21
Anesthésie en selle	19	25
Hypoesthésie en selle	5	6,58
Anesthésie des membres inférieurs	4	5,26

**c- Les troubles génito-sphinctériens**

Ils étaient présents chez 59 patients, soit 77,63%.

L'incontinence urinaire représentait le trouble le plus fréquent avec un taux de 39,47% suivi de la rétention urinaire avec un taux de 19,73%. L'impuissance sexuelle n'a été rapportée que par 7 patients de sexe masculin (Tableau VI).

**Tableau VI : Répartition des cas selon la nature des troubles génito-sphinctériens**

Troubles sphinctériens	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Incontinence urinaire	30	39,47
Rétention urinaire	15	19,73
Incontinence anale	12	15,78
Constipation	13	17,10
Dysurie	2	2,63
Impuissance sexuelle	7	9,2

L'évolution des troubles sphinctériens était la suivante :

-30 patients ont gardé un état stationnaire, soit 57,7% de cette population.

-11 malades avaient une récupération discrète avec la persistance de fuites urinaires, soit 21,15%.

-Uniquement 11 malades ont récupéré une fonction vésico-sphinctérienne normale, soit 21,15%.

### **3- Les formes cliniques**

#### *a- La forme complète*

Elle comporte des troubles moteurs, sensitifs et génito-sphinctériens, elle était présente chez 20 patients soit 26,32%.

#### *b- La forme incomplète*

Le tableau clinique ne comportait pas un ou deux des signes précédents. Elle était retrouvée chez 56 patients soit 73,68%.

L'évolution de nos malades était la suivante :

-Parmi les 20 patients présentant une forme complète, uniquement 5 patients ont récupéré une fonction motrice et vésico-sphinctérienne normale, soit 6,58%

-Une forme incomplète a été retrouvée chez 56 patients et dont 31 malades avaient bien évolué et ont récupéré une fonction motrice vésico-sphinctérienne normale, soit 40,78%.

-Dans notre série, 18 malades présentaient des troubles moteurs seuls, 15 parmi eux avaient récupéré une fonction motrice normale, soit 83,33% de cette population.

-L'association des troubles moteurs et sphinctériens était présente chez 22 malades, Parmi eux, uniquement 6 avaient bien évolué, soit 27,27% de cette population (Tableau VII).

**Tableau VII : Evolution en fonction de la forme clinique**

Déficits	Nbre	Récupération	Récupération	Etat	Aggravation	Récupération
neurologiques	de cas	complète	incomplète	stationnaire	neurologique	complète (%)
-Moteur	18	15	-	3	-	19,74
-Moteur+ sphinctérien	22	6	9	6	1	7,89
-Moteur+ sensitif + sphinctérien	20	5	5	9	1	6,58
-Moteur+sensitif	6	5	-	-	1	6,58
-Sensitif+ sphinctérien	8	5	2	-	1	6,58
-Sphinctérien	2	1	-	1	-	1,31
<b>Total</b>	<b>76</b>	<b>37</b>	<b>16</b>	<b>19</b>	<b>4</b>	<b>48,68</b>

### **III- LES DONNEES PARACLINIQUES**

#### **A- L'IMAGERIE**

##### **1- La tomodensitométrie du rachis lombo-sacré**

Elle était réalisée chez 50 patients soit 65,78%, et a permis de confirmer la nature du SQDC, son siège, ainsi que les pathologies associées.

##### **2- L'imagerie par résonance magnétique**

Elle était réalisée chez 40 patients soit 52,63% et dont 13 avaient déjà bénéficié d'une TDM lombaire. Elle a précisé le siège et la nature de la compression.

##### **3- La topographie lésionnelle**

Dans notre série, nous avons noté que 18,42% présentaient une compression de la QDC au niveau de L4-L5, suivi de 13,16% au niveau L2-L3.(Tableau VIII)

**Tableau VIII : Topographie lésionnelle dans notre série**

<b>Siège de la compression</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Unique</b>	L2-L3	10
	L3-L4	9
	L4-L5	14
	L5-S1	9
	L2	6
	L3	3
<b>Double</b>	L3	4
	L2-L4	6
	L3-L5	4
<b>Triple</b>	L4-S1	3
	L2-L5	1
<b>Lombo-sacré</b>	L3-S1	4
	L2-S1	1
<b>Sacré</b>	<b>2</b>	<b>2,63</b>

L'évolution de nos patients en fonction de la topographie lésionnelle était la suivante :

-Dans notre série, une localisation unique de la compression était constatée dans 55 cas, soit 72,36%, parmi ces patients 30 ont complètement récupéré, soit 54,54% de cette population, 10 patients ont partiellement récupéré, soit 13,15%, 13 patients ont gardé un état neurologique stationnaire, soit 17%, alors que 2 patients se sont aggravés, soit 2,63%.

-Une double localisation était constatée chez 13 patients, soit 17%, parmi ces malades 6 patients ont complètement récupéré, soit 46,15% de

dans cette population, une récupération partielle était constatée chez 3 patients, soit 3,95%, un état neurologique stationnaire chez 3 patients soit 3,95% et un seul malade s'est aggravé.

-Une triple localisation était constatée chez 6 patients, soit 7,89%, parmi eux aucun n'a eu une récupération complète, 2 patients ont partiellement récupéré, soit 2,63%, 3 patients ont gardé un état stationnaire, soit 3,95% et on a eu un seul cas d'aggravation soit 1,32%.

-Une localisation sacrée était retrouvée chez 2 patients dont un a parfaitement récupéré. (Tableau IX)

**Tableau IX : L'évolution de nos malades selon la topographie lésionnelle**

Topographie lésionnelle	Nombre de cas	Récupération complète (%)	Récupération incomplète (%)	Etat stationnaire (%)	Aggravation neurologique (%)
Unique	55	39,47	18,18	23,63	3,63
Double	13	46,15	23,07	23,07	7,69
Triple	6	-	33,33	50	16,66

### **B- L'ELECTROMYOGRAMME**

Il était réalisé chez 5 patients uniquement, soit 6,57% et a objectivé :

- une souffrance radiculaire dans 4 cas.
- aspect normal dans un cas.

## IV- LES ETIOLOGIES

### A- LA NATURE DES LESIONS

Trente patients de notre série avaient une hernie discale, soit 39,5%, 16 patients une tumeur de la QDC soit 21%, 14 patients un traumatisme lombaire soit 18,4%, 13 malades un mal de pott soit 17%, une fibrose post-opératoire après cure d'une HD+CLE dans un cas et après une cure d'une myéloméningocèle dans un cas (Tableau X).

**Tableau X : Différentes étiologies du SQDC de notre série**

Etiologies	Nombre de cas	Pourcentage (%)
<b>Hernie discale</b>	<b>30</b>	<b>39,5</b>
<b>Traumatisme lombaire</b>	<b>14</b>	<b>18,4</b>
<b>Tumeur intra durale :</b>	<b>12</b>	<b>15,79</b>
-neurinome	4	5,26
-épendymome	5	6,58
-méningiome	1	1,32
-astrocytome	2	2,63
<b>Tumeurs extra durales :</b>	<b>4</b>	<b>5,26</b>
-chondrome sacré	1	1,32
-métastases lombaires d'un adéno-carcinome prostatique	2	2,63
-métastase d'un cancer thyroïdien	1	1,32
<b>Mal de pott lombaire</b>	<b>13</b>	<b>17,1</b>
<b>Fibrose post-opératoire</b>	<b>2</b>	<b>2,63</b>
<b>CLE</b>	<b>1</b>	<b>1,32</b>
<b>TOTAL</b>	<b>76</b>	<b>100</b>

L'évolution de nos patients en fonction de l'étiologie était la suivante :

-Parmi 30 patients présentant une hernie discale, 16 avaient bien évolué, soit 53,33%, cinq ont eu une récupération incomplète, soit 16,67%, huit ont gardé un état neurologique stationnaire, soit 26,67%, alors qu'un seul malade s'est aggravé au cours du suivi, soit 3,33% et devenu paraplégique.

-14 patients avaient un syndrome de la QDC traumatique, 6 malades avaient une récupération complète, soit 42,86%, une récupération incomplète était constatée chez 5 patients, soit 35,71% alors que 3 malades ont gardé un état neurologique stationnaire soit 21,43%.

-Parmi 13 patients présentant un mal de pott, 76,93% ont parfaitement récupéré (10 cas), un malade a gardé un état neurologique stationnaire et 15,38% se sont discrètement améliorés (2 cas).

-16 malades avaient des tumeurs de la QDC, dont 3 malades ont bien évolué soit 18,75%, 3 malades ont eu une récupération incomplète soit 18,75%, 7 malades ont gardé un état neurologique stationnaire, soit 43,75%, alors que 3 patients se sont aggravés au cours du suivi, soit 18,75%.

-Un malade avait un CLE avait bien récupéré.

-Chez 2 malades présentant une fibrose post-opératoire au niveau de la QDC, 1 malade avait bien évolué, alors que l'autre a récupéré partiellement son déficit neurologique.

## V- LES FACTEURS PRONOSTIQUES THERAPEUTIQUES

Dans notre série une intervention chirurgicale était indiquée chez 73 patients soit 96%, alors que 3 malades présentant un mal de pott ont bénéficié d'un traitement médical seul.

### **A- LE TRAITEMENT CHIRURGICAL**

#### **1- La voie d'abord**

Tous nos malades ont été opérés par voie postérieure, en fonction du siège de la compression.

#### **2- Le geste chirurgical**

Il dépendait de l'étiologie.

##### *a- L'hernie discale*

Une laminectomie avec ablation de la hernie discale et une dissectomie ont été réalisées chez nos 30 malades.

##### *b- Le traumatisme du rachis lombaire*

Une décompression et une fixation par matériel d'ostéosynthèse étaient réalisées chez nos 14 patients.

##### *c-Les tumeurs de la QDC*

###### *c-1- Les tumeurs intradurales*

- Une exérèse tumorale complète était réalisée chez 5 patients :
  - 1 cas d'astrocytome bas grade.

- 1 cas de méningiome.
- 3 cas de neurinome.
- Une exérèse subtotale était réalisée chez 6 patients :
  - 4 cas d'épendymome.
  - 1 cas de neurinome
  - 1 cas d'astrocytome.
- Une exérèse tumorale incomplète n'a été réalisée que chez un seul patient présentant un épendymome de la QDC.

### **c-2- Les tumeurs extra durales**

- Une exérèse tumorale complète était réalisée chez un seul patient présentant un chondrome sacré.
- Une laminectomie décompressive avec une fixation vertébrale et biopsie osseuse et épидurale étaient réalisées dans les 3 cas de métastases lombaires.

### ***d- Le mal de pott***

Cinq patients avaient bénéficié d'une décompression avec une évacuation d'abcès et fixation du rachis.

### ***e- La fibrose post-opératoire***

Les deux patients avaient bénéficié d'une libération chirurgicale des racines de la queue de cheval, un a été opéré la première fois pour HD +CLE et l'autre pour myéloméningocèle.

### ***f- Le canal lombaire étroit***

Le seul malade de notre série avait bénéficié d'une laminectomie L4-L5.

## ***B- LE TRAITEMENT ORTHOPEDIQUE***

Un corset plâtré était indiqué chez trois patients présentant un mal de pott et ayant une forme incomplète.

## ***C- LE TRAITEMENT COMPLEMENTAIRE***

### **1- Le traitement anti-bacillaire**

Il était prescrit chez tous les malades présentant un mal de pott, la durée de traitement était de 9mois (7 HRSZ/2HR).

### **2- La radiothérapie**

Une radiothérapie post-opératoire était indiquée chez 4 patients présentant une tumeur de la queue de cheval : 1 cas d'épendymome et 3 cas de tumeurs vertébrales secondaires.

### **3- Association radiothérapie-chimiothérapie**

Elle était indiquée chez trois patients : 2cas d'épendymome et 1cas d'astrocytome de bas grade.

## VI- EVOLUTION GLOBALE DE NOS PATIENTS

L’appréciation de l’évolution de nos malades était basée sur un suivi clinique, l’évolution globale était la suivante : (Tableau XI)

**Tableau XI : Evolution globale de nos malades**

<b>Evolution</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Récupération complète	37	48,69
Récupération incomplète	16	21,05
Etat stationnaire	19	25
Aggravation	4	5,26
<b>Total</b>	<b>76</b>	<b>100</b>

## **DISCUSSION**

## I- RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE

### A- RAPPEL ANATOMIQUE

#### 1- Les structures vertébrales (107)

##### a- La description de la vertèbre lombaire type (Fig.3)

Une vertèbre lombaire type est constituée par :

⇒ **Le corps vertébral** : qui est volumineux, à grand axe transversal, réniforme et à concavité postérieure.

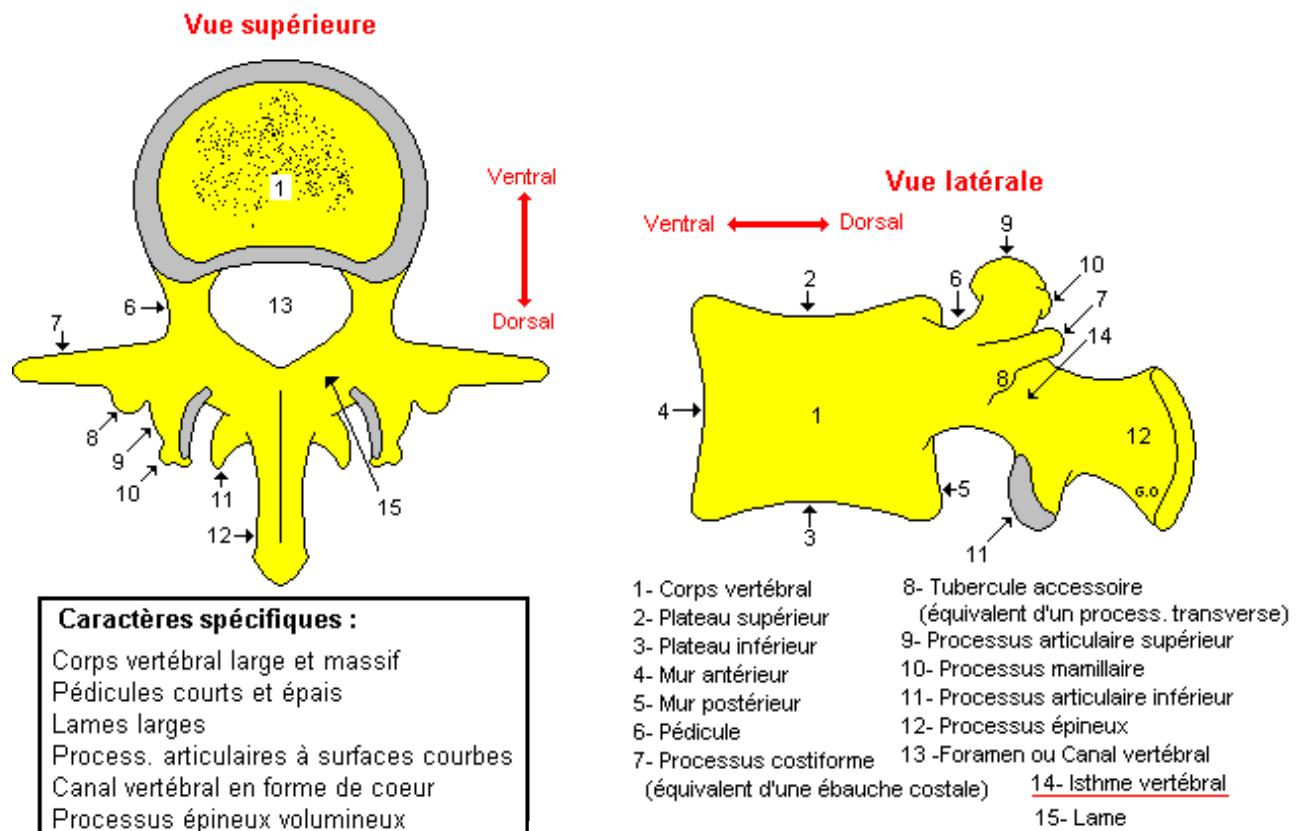
⇒ **Les pédicules** : qui sont épais, à direction antéropostérieure, ou légèrement oblique en arrière et en dedans. Ils s'implantent sur la moitié supérieure de la face postérolatérale du corps vertébral. Ils diminuent de hauteur de L1 à L5.

⇒ **Les lames** : sont quadrilatères, épaisses, courtes, plus hautes que larges, obliques en bas et en dedans. Les lames de deux vertèbres adjacentes délimitent entre elle un espace fermé par les ligaments jaunes.

⇒ **Les apophyses costiformes ou les apophyses transverses** : s'implantent à l'union du pédicule et l'apophyse articulaire supérieure. Orientées transversalement, elles se dirigent en dehors, légèrement en haut et en arrière.

⇒ **Les apophyses articulaires supérieures et inférieures** : sont des lames osseuses épaisses, pratiquement verticales, situées à l'union des pédicules et des lames.

⇒ **L'apophyse épineuse** : massive, se dirige presque horizontalement vers l'arrière.



**Fig. 3 : Vertèbre lombaire**

### ***b- Le canal rachidien osseux***

↳ **Le canal rachidien central** : il renferme le sac dural. Il présente généralement une forme arrondie ou ovale dans la région lombaire haute et un aspect triangulaire avec des angles arrondis au niveau de la charnière lombo-sacrée. Sa largeur augmente régulièrement de L1 à L5, son diamètre antéropostérieur diminue de haut en bas, s'accompagnant d'une accentuation progressive des récessus latéraux et d'une augmentation du diamètre transversal inter pédiculaire.

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

## **2- Les structures du segment mobile (107)**

### ***a- Le disque intervertébral***

Principal élément d'union entre les vertèbres, le disque intervertébral, plus haut en avant qu'en arrière, notamment en L5- S1. Cette hauteur intervertébrale mesure environ 10 à 12 mm, sauf en L5- S1 où elle est souvent de l'ordre de 5mm.

Le disque intervertébral est considéré comme une entité qui associe trois éléments :

- Le noyau central ou nucléus pulposus.
- L'anneau fibreux ou annulus fibrosus.

-Les surfaces cartilagineuses constituant une interface biomécanique et métabolique entre le corps vertébral et le nucléus.

### ***b- Les ligaments intervertébraux***

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

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

-Le ligament vertébral commun postérieur : tapisse la partie médiane de la face postérieure des corps vertébraux et adhère très fortement à la face postérieure de l'annulus. Il présente des expansions latérales qui peuvent s'unir aux expansions fibreuses postérieures du ligament vertébral commun antérieur. Cette configuration anatomique est telle qu'il existe des zones de faiblesse postéro-latérales, expliquant la plus grande fréquence des hernies postéro-latérales. Sa largeur diminue progressivement de haut en bas à l'étage lombaire.

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

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

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

### 3- Les muscles para-vertébraux (107)

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

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

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

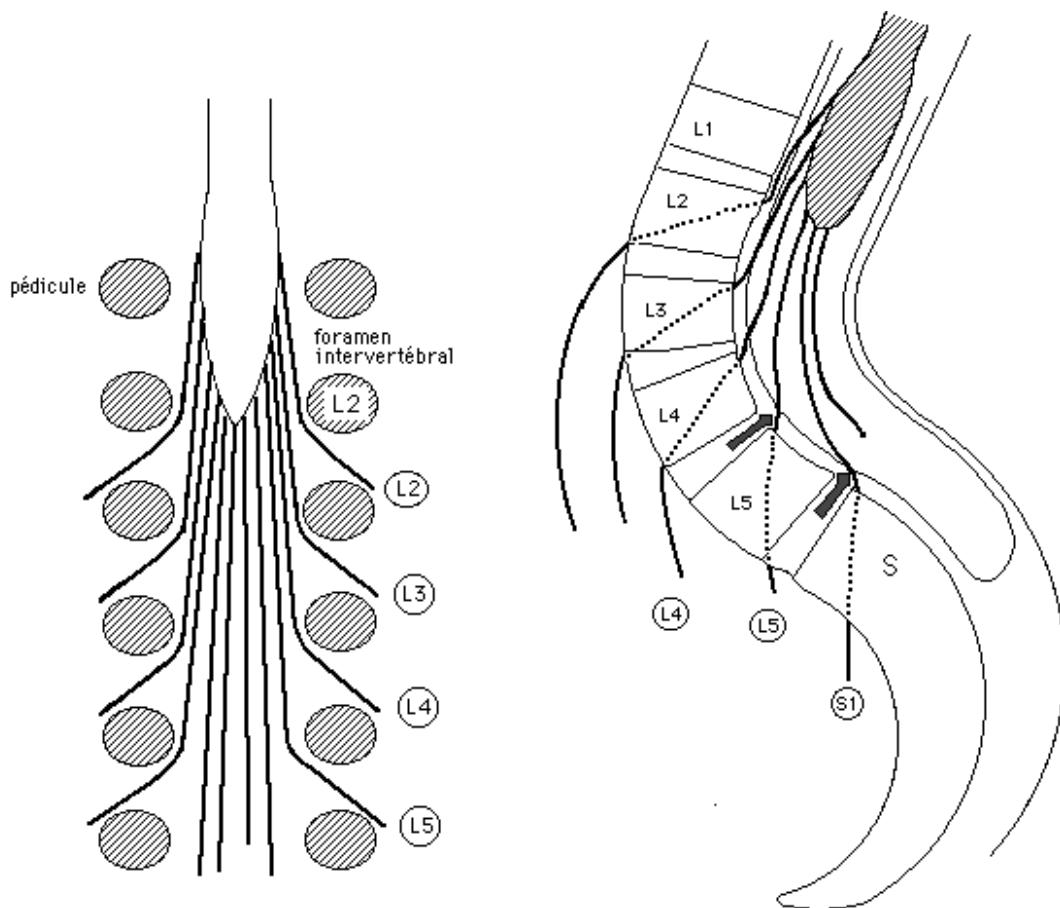
### 4- Les racines de la queue de cheval (22,26,38,66,107)

La queue de cheval est formée par l'ensemble des racines rachidiennes situées en dessous du cône terminal de la moelle, c'est-à-dire les racines L2 à S5 (+la paire de racines coccygiennes).

Ces racines assurent l'innervation motrice et sensitive des membres inférieurs, du périnée et des organes génitaux (Fig. 4).

#### Quelques repères concernant les racines lombaires et sacrées (Fig. 4)

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



**Fig.4 : Les nerfs de la queue de cheval – Direction et rapports vertébraux.**  
**Notion de compression de L5 et S1 par HD (flèche).**  
**Les chiffres dans les cercles représentent la numérotation anatomique des racines spinales.**

## ***B- RAPPEL PHYSIOLOGIQUE***

### **1- Le rôle du rachis lombaire (22, 57)**

Il joue trois rôles essentiels :

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

### **2- Le rôle des muscles (22, 57)**

Est double :

-Statique : leur contraction permanente est nécessaire pour que l'équilibre soit maintenu.

-Dynamique : tout mouvement de flexion met en jeu les muscles extenseurs et vice versa, pour éviter la chute du corps entraîné par son poids.

### **3- Le rôle du disque intervertébral (22, 57)**

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

#### ***a-Le rôle physiologique des éléments constitutifs du disque***

↳ **La plaque cartilagineuse** : a un rôle d'offrir une résistance suffisante à la charge et de permettre les échanges métaboliques du disque.

↳ **Le nucléus pulposus** : a un double rôle, c'est un excellent répartisseur des pressions et un amortisseur des charges imposées au disque.

↳ **L'anneau fibreux** : a un triple rôle, il unit deux vertèbres adjacentes, il est amortisseur effectif des charges et un agent de précontrainte discale.

### ***b-Le rôle physiologique du disque***

Le disque a un triple rôle physiologique :

#### ↳ **Le disque permet la mobilité rachidienne :**

Le noyau pulpeux réalise un pivot au centre du disque, autour duquel les deux plateaux vertébraux adjacents et leurs vertèbres vont pouvoir effectuer des mouvements de flexion-extension, d'inclinaison latérale et de rotation.

#### ↳ **Le disque assure la stabilité vertébrale :**

Le disque est un élément fondamental de la stabilité rachidienne, à côté des masses musculaires lombaires, des structures ligamentaires et des articulations inter apophysaire postérieures.

#### ↳ **Le disque amortisseur des chocs :**

L'amortissement de la charge reçu par le disque se fait en compression-distension. Répartie par le nucléus, la charge est amortie à la distension des lamelles de l'annulus. C'est la résistance à l'allongement des fibres qui équilibre la charge transmise. La mise en tension de ces fibres implique une traction accrue sur leur insertion dans les plateaux vertébraux.

#### **4- Rappel physiologique de la miction (3, 99) (Fig.5)**

La miction implique :

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

↳ **Le contrôle neurologique de la miction** : est essentiellement assuré par le centre vésico-spinal du Budge situé dans la moelle en S2, S3,S4 donc en regard des vertèbres D12-L1.

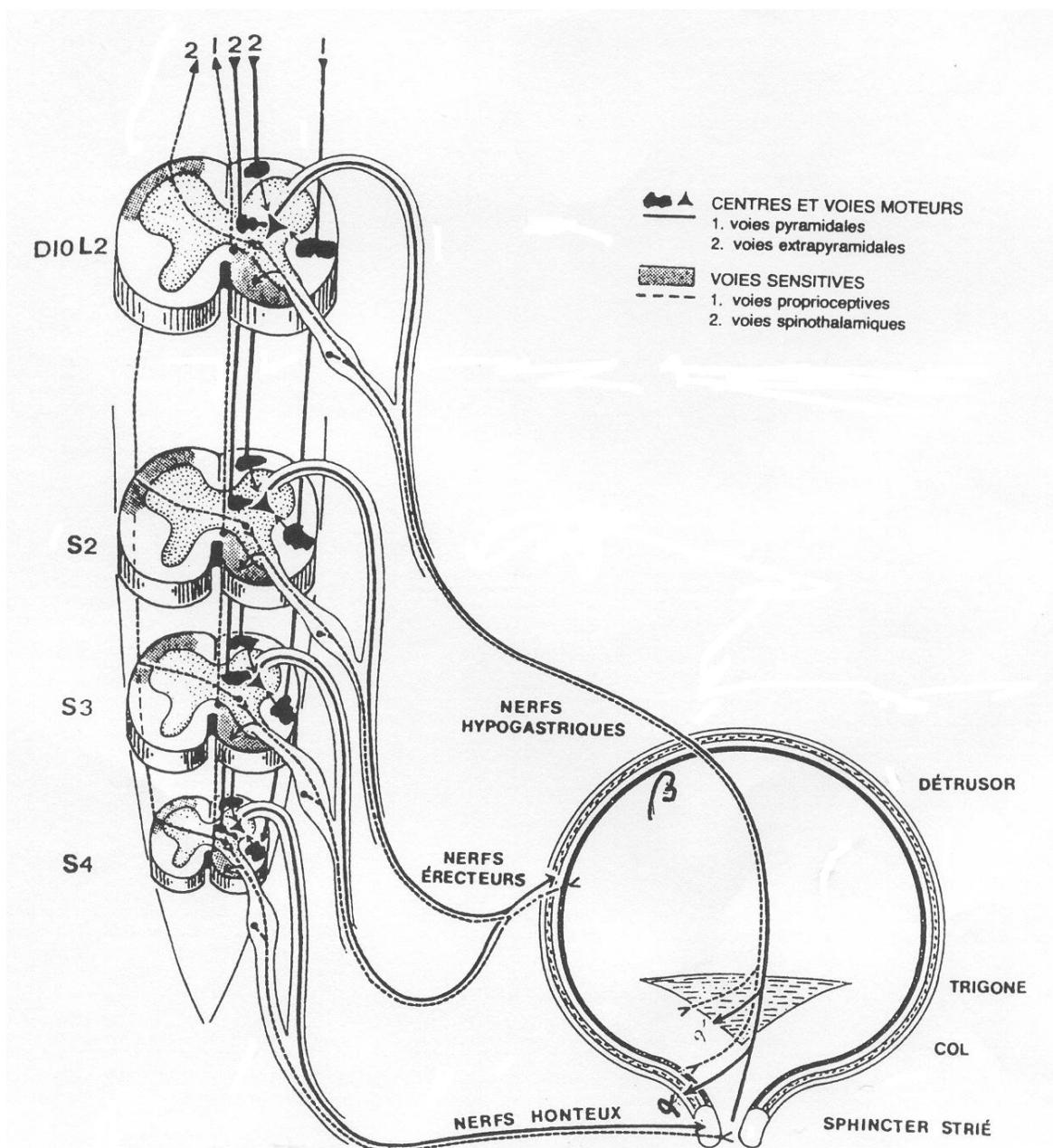
Les voies efférentes sont constituées de fibres parasympathiques empruntant les nerfs pelviens (nerf érecteur), assurant la contraction du détrusor et des fibres somato-motrices passant par les nerfs honteux et assurant la contraction du sphincter strié urétral.

En outre, des efférences sympathiques, issues des métamères médullaires D11-L2, empruntant le nerf hypogastrique et ont une action d'inhibition du détrusor et la contraction du trigone. Elles inhibent aussi la transmission dans le ganglion parasympathique. Les afférences sensibles vésico-sphinctériennes, végétatives et somatiques, ayant un trajet ascendant les mettant en relation avec le tronc cérébral, le diencéphale et le cortex frontal.

↳ **Les centres médullaires de la miction** sont soumis à un contrôle des centres supérieurs impliquant :

- La substance réticulée pontique (facilitatrice).
- Les noyaux gris centraux.
- L'hypothalamus.
- Et surtout le cortex frontal, inhibant ou déclenchant la miction.

↳ **L'organisation de la miction:** s'effectue sur la base d'une activité réflexe coordonnant la musculature vésico-sphinctérienne qui doit fonctionner de manière synergique. La distension vésicale induit la sensation de besoin et à partir d'un seuil critique, déclenche par stimulation parasympathique efférente la contraction du détrusor (réflexe vésico-parasympathique), tandis que l'activité des neurones somatomoteurs est inhibée permettant le relâchement du sphincter strié et des muscles du plancher pelvien. Les fibres sympathiques, en augmentant la relaxation du détrusor, limitent l'augmentation de la pression intra vésicale et concourent à la continence. Cette dernière dépend essentiellement des centres supra spinaux et en particuliers, des lobes frontaux qui inhibent le déclenchement du réflexe de miction tout comme ils initialisent son déclenchement (17, 47).



**Fig. 5 : Physiologie de la fonction vésico-sphinctérienne**

## II- RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE

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

### ***A- LES FACTEURS MECANIQUES***

-La compression : par un processus (HD, tumeur) entraîne un effet mécanique direct sur la racine nerveuse. Les lésions observées ne sont pas seulement proportionnelles à l'intensité de la compression mais aussi à la rapidité de variation de pression : une compression brutale induit des altérations plus prononcées qu'une compression lente (109, 113).

-La traction (ou étirement) est aussi un facteur mécanique d'agression radiculaire (11, 57).

### ***B- LES FACTEURS VASCULAIRES ET NUTRITIONNELS***

Le facteur compressif joue un rôle indirect par interruption de la circulation sanguine dans le tissu nerveux. La conduction nerveuse peut être maintenue même sous forte compression si l'on assure une concentration en oxygène normale, alors que l'on observe une détérioration sous hypoxie, même sans compression. De faibles niveaux de compression sont capables de réduire la micro circulation intra neurale en interrompant la circulation veineuse et par voie de conséquence d'entraîner une stase veineuse.

L'autre voie de nutrition du nerf est le LCR, des compressions même minimes diminuent fortement cette voie nutritive par diffusion. Enfin, la compression induit un œdème de la racine qui peut à son tour aggraver la compression (11, 57, 109, 113).

### **C- LES FACTEURS INFLAMMATOIRES**

Lorsqu'il fait saillie dans l'espace épidural, le nucleus pulposus immunogène se comporte comme un corps étranger : il secrète des substances pro-inflammatoires et génère des anticorps.

Des études anatomo-pathologiques lors des hernies discales opérées, montrent un tissu de granulation et des infiltrats mononucléés dans le tissu épidural qui sont susceptibles de favoriser la souffrance (11, 57).

### **III- LES FACTEURS PRONOSTIQUES DU SYNDROME DE LA QUEUE DE CHEVAL**

#### **A- *LES FACTEURS EPIDEMIOLOGIQUES***

##### **1-L'âge**

Pour la plupart des auteurs, l'âge de prédilection du SQDC se situe entre 40 et 50 ans (24, 89, 113, 114, 124).

Pour URI (124), l'âge moyen a été de 42,3 ans, avec des extrêmes de 20 à 69 ans.

Dans la série de SHAPIRO (114), l'âge moyen était de 44 ans avec des extrêmes de 22 à 67 ans.

Dans notre série, l'âge moyen était de 43,5 ans avec des extrêmes de 13 à 74 ans

SENEGAS (111) a réalisé une étude sur un échantillon important des traumatisés du rachis paraplégiques (2323 cas), pour lui trois critères de prédilection ont une valeur pronostique dont l'âge : l'âge jeune étant un facteur de bon pronostic.

DAVERAT (in 111) a pu réaliser une étude statistique rigoureuse sur 158 cas des traumatisés du rachis paraplégiques pour apprécier les facteurs prédicteurs de la reprise de la marche, selon cette étude qui lui a valu le prix paraplegia 1990, la probabilité de la reprise de la marche est essentiellement fonction de l'âge du patient.

PODNAR (102), dans une étude de 46 cas de SQC s'est intéressé essentiellement à l'évolution des troubles sexuels, a constaté que la

présence des troubles génito-sexuels chez un sujet jeune constitue un facteur de mauvais pronostic.

Par ailleurs, AMARENCO (3) en suivant l'évolution clinique et uro-dynamique des troubles génito-sphinctériens chez 26 patients n'a pas trouvé de corrélation entre l'âge des patients et l'évolution de ces troubles.

Dans notre série :

-L'évolution globale des malades a été plus satisfaisante chez les patients dont l'âge variait entre 20 et 40 ans avec un pourcentage de 26,31%.

-Chez les patients dont l'âge variait entre 41 et 60 ans, uniquement 13,15% ont bien évolué.

-Quand l'âge de nos malades a dépassé 60 ans, le pourcentage de récupération neurologique n'a pas dépassé 9,2%.

-Une aggravation neurologique au cours du suivi a été constatée chez 4 malades dont l'âge dépassait 40 ans.

Les résultats de notre série prouvent que l'âge jeune est un facteur de bon pronostic. 57,14% des malades dont l'âge ne dépassait pas 40 ans ont eu une récupération complète.

## **2- Le sexe**

Une légère prédominance masculine était notée dans notre série avec 55,26% d'hommes.

On retrouve également une prédominance masculine dans les études de plusieurs auteurs :

- 58% d'hommes dans la série de URI (124).
- 61% d'hommes pour SHAPIRO (114).
- 64% d'hommes dans une autre étude du même auteur (113).
- Pour CHANG (24), il n'y a pas de prédominance de sexe.

Aucune étude à notre connaissance n'a été réalisée pour évaluer l'évolution des déficits neurologiques en fonction du sexe dans le cadre du SQDC.

Dans notre série, l'évolution de nos malades était la suivante :

- Parmi les 34 femmes de notre série :
  - 16 ont complètement récupéré soit 47,06% de cette population,
  - une récupération incomplète a été constatée chez 8 femmes soit 23,53%,
  - 6 femmes ont gardé un état neurologique stationnaire soit 17,65%,
  - les 4 cas d'aggravation neurologique dans notre série étaient de sexe féminin soit 11,76% de cette population féminine.
- Parmi les 42 hommes :
  - 21 patients ont eu une récupération complète, soit 50%,
  - une récupération incomplète a été constatée chez 8 malades, soit 19,05%,
  - un état stationnaire chez 13 malades, soit 30,95% de la population masculine. (Tableau XII)

**Tableau XII : Evolution des malades en fonction du sexe.**

Sexe	Nombre de cas	Récupération complète	Récupération incomplète	Etat stationnaire	Aggravation neurologique	Récupération complète (%)
Femmes	34	16	8	6	4	21,05
Hommes	42	21	8	13	-	27,63

On constate après la comparaison de nos résultats que la récupération complète des déficits neurologiques était plus satisfaisante chez le sexe masculin dont on n'a eu aucun cas d'aggravation contrairement au sexe féminin.

Notre étude seule n'est pas suffisante pour conclure que le sexe masculin est un facteur de bon pronostic.

### 3- Les antécédents pathologiques

Jean-Marie (65), a comparé 25 patients diabétiques opérés à 25 autres patients non diabétiques :

Les résultats étaient comparables dans les deux groupes avec 68% de bon résultat dans le groupe des diabétiques.

Il a également mis en évidence que des antécédents de chirurgie sur le rachis lombaire sont associés à un moins bon pronostic : des bons résultats n'étant notés que dans 46% des cas contre 67% chez les sujets vierges de chirurgie lombaire.

Concernant notre série, 7 malades avaient des antécédents de chirurgie sur le rachis lombaire et dont l'évolution était la suivante :

- 4 malades ont récupéré une fonction neurologique normale au cours du suivi soit 57,14% de cette population.
- 1 malade a eu une régression modérée des troubles sphinctériens avec persistance des paresthésies.
- 2 malades se sont aggravés avec apparition d'une paraparésie chez un malade, et une aggravation des troubles moteurs et génito-sphinctériens chez l'autre.

Parmi les 4 patients présentant des antécédents médicaux (HTA+ asthme, DID, IRC, RM serré), seul le malade porteur d'une cardiopathie n'a pas bien évolué et a gardé un état neurologique stationnaire.

Donc, un antécédent de chirurgie sur le rachis lombaire et la présence d'une tare sous jacente peuvent influencer le pronostic.

#### **4- Le mode d'installation**

Le mode d'installation brutale ou progressif a été discuté par certains auteurs comme étant un facteur pronostique :

- KENNEDY (75), dans une étude concernant 19 cas de SQDC, a conclut que l'installation brutale de la symptomatologie constitue un facteur de mauvais pronostic, du moment que le seul malade de sa série qui n'a pas bien récupéré avait une installation brutale des symptômes.
- HUSSAIN (61), approuve également ce concept.

- Dans notre série :

- Parmi les 20 patients ayant une installation brutale des symptômes, 10 malades ont récupéré une fonction neurologique normale soit 50% de cette population.
- Parmi les 56 patients ayant une installation progressive, 26 patients ont bien évolué soit 46,43% de cette population. Aucune amélioration n'a été constatée chez 26,79% des malades dont le syndrome s'est installé progressivement ni chez 25% des malades ayant une installation brutale des symptômes.

La différence de nos résultats avec ceux de la littérature n'est pas significative vue l'hétérogénéité de nos patients sur le plan étiologique.

## **B – LES FACTEURS CLINIQUES**

### **1 - Radiculalgie ou sciatalgie**

Ce sont des douleurs vives de topographie radiculaire, impulsives à la toux et aux efforts physiques. Elles revêtent au début l'aspect d'une sciatalgie, d'une cruralgie ou parfois affectant seulement le périnée. Elles sont mono ou pluri-radiculaires, uni ou bilatérales (12, 22, 26).

Dans la série de SHIPIO (114), 95% des patients présentaient une sciatalgie bilatérale avec souvent une prédominance unilatérale.

Dans une étude de 29 cas de SQC faite par SCHMITT (109), il a été démontré que l'évolution des signes neurologiques chez les patients ayant une sciatalgie unilatérale est plus favorable que celle des patients ayant une sciatalgie bilatérale.

La corrélation entre le caractère bilatéral de la sciatalgie et le mauvais pronostic a été largement documenté (109).

Par ailleurs, d'autres auteurs ont démontré qu'un sévère déficit neurologique résiduel peut persister même en l'absence de sciatalgie (75).

Dans notre série, 36 malades accusaient des sciatalgies soit 47,36%:

- Parmi les 9 malades présentant une sciatalgie unilatérale :
  - 6 malades ont bien évolué, soit 66,66% de cette population.
  - 2 malades ont récupéré discrètement, soit 22,22%.
  - Un seul malade a gardé un état neurologique stationnaire et aucun malade ne s'est aggravé au cours du suivi.
- 27 malades présentaient une sciatalgie bilatérale :
  - 11 ont eu une récupération complète, soit 40,74% de cette population.
  - 5 malades ont récupéré discrètement soit 18,52%.
  - 10 patients ont gardé un état neurologique stationnaire, soit 37,04%.
  - Un seul malade s'est aggravé au cours du suivi et a présenté une para parésie.

Les résultats de notre étude sont en accord avec ceux de SCHMITT, le caractère bilatéral de la sciatalgie constitue un facteur de mauvais pronostic, puisque 66,66% des malades ayant une sciatalgie unilatérale ont bien évolué alors qu'uniquement 40,74% des malades présentant une sciatalgie bilatérale ont complètement récupéré.

## **2 – Les troubles moteurs**

Sont inconstants (12), il s'agit d'une impotence fonctionnelle plus ou moins marquée des membres inférieurs avec hypotonie musculaire.

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

Tous les intermédiaires sont possibles entre la paraplégie flasque et la simple gène à la marche.

Dans la série de SHAPIRO (113), les patients présentaient une impotence fonctionnelle dans 86% des cas.

-KENNEDY (75), en évaluant le déficit moteur des malades n'a pas trouvé de corrélation entre le degré du déficit moteur à l'admission et le pronostic ultérieur, tous ses patients ont récupéré une fonction motrice normale.

-HUSSAIN (61), a également démontré que l'évolution des déficits moteurs est plus favorable que celle des troubles urinaires et sexuels.

-Dans l'étude de URI (124), l'évolution des malades était marquée par une récupération motrice chez 75% des patients.

-Dans une étude de SHAPIRO (114), la surveillance de l'évolution de ses malades s'étendait de 6 mois à 5 ans, tous ses patients pouvaient marcher dans certains avec appui.

-MAURY (89), a réalisé une étude sur 19 cas de SQDC a conclut son étude sur le fait que la récupération motrice des membres inférieurs

peut être longue et que la majeure partie survenant au cours des 9 premiers mois.

-Dans notre série, 74 malades présentaient des troubles moteurs dont 63,5% ont récupéré une fonction motrice normale (47 cas).

Donc, les résultats d'ensemble sont satisfaisants et la marche peut être restaurée même s'il persiste un déficit minime impliquant l'utilisation d'aides techniques simples à condition de bénéficier de toutes les modalités de renforcement musculaire.

### **3- Les troubles sensitifs**

Le déficit sensitif objectif est de type périphérique : anesthésie ou hyposthésie à tous les modes ne remontant pas au-dessus du pli de l'aine correspondant au niveau de la vertèbre lombaire L2 (24, 39, 78), sa fréquence est de l'ordre de 20% (12).

Ce déficit peut intéresser :

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

Dans la série de SHAPIRO (113) et celle de MAURY (89), tous les patients présentaient des troubles sensitifs.

Ils sont retrouvés chez 44,73% de nos malades (34 cas) et sont à type d'anesthésie en selle (25%), Hypoesthésie en selle (6,58%), anesthésie des membres inférieurs (5,26 %), et une hypoesthésie des membres inférieurs (34,21%).

-KENNEDY (75), a mis en évidence que les 5 patients de sa série qui ont mal évolué avaient une anesthésie en selle : 2 patients ont gardé un déficit sensitif scrotal, 2 femmes une anesthésie des grandes et petites lèvres, il a ainsi conclut qu'il existe une corrélation significative entre la présence d'une anesthésie en selle et le mauvais pronostic.

-KOSTUIK (77) conclut également dans ce sens

-Dans notre série, 19 patients avaient une anesthésie en selle dont uniquement 8 malades ont eu une récupération complète.

Donc la présence d'une anesthésie en selle au moment du diagnostic est de mauvais pronostic.

#### **4- Les troubles sphinctériens**

L'examen clinique retrouve en cas de dénervation complète, une hypotonie du périnée avec abolition de toute contraction volontaire ou réflexe.

L'anus est béant, sans contraction volontaire possible ; il y a une hypo ou atonie au retrait du doigt intra-réctal. Le patient est en rétention d'urines par acontractilité detrusorienne secondaire à l'atteinte des racines sacrées, alors que le centre médullaire sympathique dorsal intact, continue d'envoyer ses afférentes aux récepteurs adrénergiques du détrusor et du col, inhibant la contraction du premier, et fermant le second.

Dans la littérature, la constatation d'une anomalie génito-sphinctérienne concerne 34,2% des cas du SQDC.(3)

Si ces troubles ont été largement décrits à la phase aiguë de l'atteinte neurologique (104, 115), leur évolution à long terme est mal connue. Ils engagent pourtant toujours le pronostic fonctionnel et majorent le handicap social et /ou psychologique déjà souvent important en raison du déficit sensitivomoteur des membres inférieurs. Exceptionnellement, ils peuvent engager le pronostic vital en raison du risque potentiel mais rare de dégradation uronéphrologique (120). La compréhension de leur mécanisme physiopathologique repose sur les explorations urodynamiques qui permettent dans la majorité des cas l'installation d'un traitement spécifique efficace améliorant ainsi la qualité de vie des patients (30).

L'examen neuropérinéal met en évidence une hypoesthésie ou une anesthésie dans les métamères sacrés dont classiquement la persistance est de mauvais pronostic pour une éventuelle récupération vésicale, à l'inverse d'une anesthésie incomplète ou unilatérale de meilleur pronostic (104, 120).

-L'évolution clinique dans la série de AMARENCO (3), était favorable puisque 61% des sujets retrouvent des mictions normales sans résidu post-mictionnel mais au prix d'une dysurie et d'un traitement parasympathicomimétique dans la moitié des cas. Chez 29% des sujets, la persistance d'une rétention nécessite la pratique des auto sondages. L'évolution des paramètres urodynamiques de cette série n'est pas superposable, seulement 8 patients parmi 24 hypoactifs voient réapparaître une activité vésicale, 7 parmi ces 8 ont même une hyperactivité du détrusor témoignant de la libération du réflexe

mictionnel et de l'intégrité d'une partie de l'arc réflexe : nerf honteux interne-métamères S2 S3 S4.

AMARENCO (3), n'a pas constaté dans sa série de facteur prédictif de la récupération d'une activité vésicale notamment la présence d'une atteinte associée des membres, une lésion limitée à un hémi syndrome, l'étiologie, l'âge du patient, les caractéristiques urodynamiques.

LAPIERRE (81), dans une étude de 231 cas de tumeurs de la queue de cheval, insiste sur le mauvais pronostic fonctionnel des troubles sphinctériens installés au moment du diagnostic.

KENNEDY (75), a mis en évidence une corrélation entre le degré de la sévérité des troubles sphinctériens à l'admission et l'évolution de ces troubles et il a conclut que la sévérité des troubles sphinctériens constitue un facteur indépendant de mauvais pronostic et il a insisté sur l'importance de la réalisation chez tous ces patients d'un bilan urodynamique à leur admission.

MAURY (89), a rapporté que la récupération sphinctérienne est toujours incomplète et stagne au-delà des 6 premiers mois.

Dans notre série, les troubles sphinctériens étaient présents chez 52 malades dont 16 patients ont gardé un état stationnaire soit 21%, 16 ont eu une récupération discrète soit 21%, 3 malades se sont aggravés soit 3,94%, et uniquement 17 malades ont totalement récupéré soit 22,36%.

Donc, la récupération des troubles sphinctériens est médiocre par rapports aux autres déficits et leur présence constitue un facteur de mauvais pronostic.

## **5- Les troubles sexuels**

Ils étaient présents chez 7 patients de sexe masculin soit 9,2% dont l'âge variait entre 37-47 ans et étaient à type d'impuissance sexuelle. Ils étaient probablement sous-estimés aussi bien chez l'homme que chez la femme.

-PODNAR (102), dans une étude de 46 cas a révélé que le pronostic des troubles sexuels dépend essentiellement du délai du diagnostic et thérapeutique, et a mis en évidence que l'âge jeune constitue un facteur de mauvais pronostic, alors qu'il n'a trouvé aucune corrélation entre l'étiologie du syndrome et l'évolution des troubles sexuels.

-Pour LAPIERRE (81) également, la présence des troubles sexuels est de mauvais aloi.

-Dans notre série, un seul malade de 45 ans uniquement parmi 7 a bien évolué, soit 14,28% de cette population.

Donc la présence des troubles sexuels au moment du diagnostic est de mauvais pronostic surtout chez le sujet jeune.

## **C- LA VALEUR PREDICTIVE DE L'IMAGERIE**

En phase précoce, le tableau clinique est le plus souvent semblable d'un patient à l'autre, associant un déficit flasque des membres inférieurs à des troubles génito-sphinctériens (2, 12, 24, 87).

Les examens paracliniques vont permettre de :

- Faire un bilan des lésions.
- Réaliser un diagnostic topographique.

- Evaluer le pronostic.
- Orienter la prise en charge.
- Suivre l'évolution de la lésion.

Hormis les rares cas où la myélographie couplée au scanner a pu montrer une atteinte de la QDC, seule l'IRM permet d'obtenir des informations anatomiques significatives pour le pronostic comme l'ont confirmé de nombreux travaux cliniques (16).

Elle représente la technique de choix, elle permet l'exploration du rachis et de son contenu.

Les raisons qui font le succès de l'IRM dans le diagnostic médullorachidien sont multiples. Il y a d'abord ses apports objectifs comparés aux autres techniques : au premier rang, l'excellente différentiation tissulaire qui en fait le seul examen permettant de renseigner sur le tissu médullaire lui-même et dans n'importe quel plan de l'espace.

L'étude IRM comporte des séquences sagittales pondérées en T1 et en T2 associées selon les cas à une série frontale et/ou transversale adaptée à l'anatomie de la région.

L'image produite par l'IRM offre souvent des renseignements plus riches que celle du scanner et permet de mieux définir la nature des lésions observées (16, 22, 86, 109).

L'IRM a bien sur aussi des inconvénients ou des limites :

-Pour les malades, il y a encore des progrès à faire sur la durée de l'examen, ce qui entraîne la possibilité de mouvements des patients et l'obligation de sédation chez un petit nombre d'entre eux.

---

-D'un point de vue technique, les coupes sont toujours soumises au compromis de l'épaisseur/bruit et aux artefacts nombreux dans certaines séquences (111).

-Enfin, si cet examen ne donne aucune irradiation, il a cependant des risques comme chez les patients porteurs d'un pacemaker (risque de déprogrammation), d'un clip chirurgical ancien sur une artère cérébrale ou d'un corps étranger métallique intraoculaire (risque de mobilisation) (111).

Dans notre série, cet examen a été réalisé chez 40 patients, soit 52,63% et dont 13 avaient déjà bénéficié d'une TDM lombaire, il a permis de préciser le siège et la nature de la compression.

Seules les séquences pondérées en T2 sont utiles à la recherche d'anomalies de signal. Un hyper signal en T2 est censé correspondre à une augmentation des fluides extracellulaires due à l'œdème ou à des hémorragies pétéchiales. L'œdème peut être détecté dès la 4<sup>ème</sup> heure et apparaît à son maximum à 72 heures. En pratique, on observe une altération constante de l'image IRM lorsqu'il existe des troubles neurologiques et l'inverse est également vrai. Les études expérimentales et les séries cliniques récentes établissent une corrélation entre l'image IRM et l'état neurologique des patients permettant d'établir que cet examen est capable de fournir d'excellents critères pronostiques (111). L'étendue de l'hyper signal en T2 semble directement proportionnelle à la gravité de la lésion.

## **D- LES FACTEURS TOPOGRAPHIQUES**

▪ HUSSAIN (61) a réalisé une étude concernant 21 cas de SQC par hernie discale et il a conclut que le siège de la compression n'influence en aucun cas l'évolution des malades puisqu'il n'a trouvé aucune différence entre l'évolution des malades dont le siège de la compression était au niveau L4-L5 et ceux au niveau L5-S1, pour lui seule la forme clinique du syndrome, son mode d'installation, la présence des troubles sphinctériens et le délai de la décompression constituent des facteurs pronostiques.

▪ KENNEDY (75), conclut également dans ce sens : dans sa série de 19 malades, le siège le plus fréquent de la compression était le niveau L4-L5 et L5-S1, 5 malades ont mal évolué durant le suivi, 2 avaient une compression au niveau L4-L5 et 3 au niveau L5-S1, il n'a ainsi trouvé aucune corrélation entre le siège de la compression et le pronostic de la récupération neurologique.

▪ Dans notre série, on n'a constaté que les résultats étaient plus satisfaisants en cas de compression unique de la QDC :

- Parmi les 55 patients ayant une compression unique, 30 patients ont complètement récupéré soit 54,54% de cette population.
- Uniquement 46,15% des patients ayant une double localisation avaient bien récupéré.
- Aucun patient présentant une triple localisation n'a récupéré.

Les résultats de notre série seule ne sont pas suffisants pour considérer le niveau et l'étendue de la compression comme facteur pronostique.

---

## **E- LA VALEUR PREDICTIVE DE L'ELECTRO-PHYSIOLOGIE**

Qu'il soit des membres inférieurs ou du périnée, il est d'un apport essentiel tant pour le diagnostic que pour le pronostic. Il permet de dissocier les lésions centrales pures des lésions mixtes ou périphériques et permet également d'orienter le thérapeute quant au pronostic et la prise en charge rééducative (35, 79).

Le monitoring électrophysiologique fait appel à l'analyse des potentiels évoqués somesthésiques (PES) et les potentiels évoqués moteurs (PEM).

L'utilisation de l'électrophysiologie pour apprécier la conduction à travers les racines de la QDC, présente l'avantage d'être un examen non invasif et qui peut être répété à volonté et fourni une sémiologie objective indépendante du niveau de conscience du malade (98).

De nombreuses études ont été réalisées concernant l'utilisation des PES dans les traumatismes de la moelle, toutes ces études s'accordent pour reconnaître que les PES permettent d'obtenir des informations d'un grand intérêt pronostic (97).

Les PES fournissent une évaluation indirecte sur les voies motrices. PARRATTE (98), insiste sur la présence des variations des PES sur l'examen clinique pendant la phase aiguë, l'absence de PES enregistrables est certainement un facteur de pronostic très défavorable. Cependant, dans certains cas de lésion complète, il peut subsister un PES enregistrable suggérant la persistance d'une certaine fonction résiduelle.

Dans la série de SENEVAS (111), 4 patients sur 28 ayant des lésions complètes irréversibles présentaient à l'admission une réponse PES identifiable. Chez tous les 4 patients les potentiels avaient disparu à l'examen des PES 6 semaines plus tard. L'auteur suggère que l'examen électrophysiologique est probablement plus sensible que l'examen clinique le plus rigoureux.

Dans les lésions incomplètes, on observe à des degrés divers une réduction d'amplitude des PES et/ou une augmentation de leur latence en sous-lésionnel. LAZZARO (82) a montré que pendant la phase aiguë ce sont surtout les variations d'amplitude qui sont décelables, les latences étant au début peu affectées.

Par contre après 6 semaines, le changement concerne à la fois l'amplitude et la latence des PES. La présence d'un PES bien formé pendant la phase aiguë dans le cadre de paraplégie incomplète est incontestablement un excellent pronostic à la fois pour la récupération sensitive et motrice (111).

L'utilisation des PEM est plus récente, ils sont très sensibles et fiables pour l'exploration des lésions de la partie antérieure et latérale de la moelle essentiellement (104, 111).

Les explorations électrophysiologiques périnéales permettent de confirmer l'atteinte neurogène périphérique, de préciser exactement sa topographie, de déterminer le pronostic avec une meilleure probabilité de récupération en cas d'atteinte incomplète et enfin d'évaluer la valeur fonctionnelle des différents muscles du plancher périnéal. Une lésion incomplète, l'absence d'une activité spontanée de dénervation

sont d'un meilleur pronostic quant à la réapparition d'une activité vésicale (3, 5, 17).

L'analyse électrophysiologique en continu devrait se développer dans l'avenir, il est essentiel d'obtenir des informations suivies concernant les PES et les PEM sur des séries importantes de patients et de pouvoir les corrélérer aux récupérations neurologiques et fonctionnelles (82, 104).

En dehors de l'évaluation du pronostic, l'électrophysiologie présente un intérêt capital pour le monitoring médullaire per-opératoire, elle permet d'enregistrer l'efficacité d'une décompression ou le risque d'aggravation pendant l'installation opératoire, la réduction ou la fixation des lésions vertébrales. Il est probable qu'il s'agira d'un document médico-légal indispensable (77).

Au terme de cette revue, il nous apparaît que grâce à un examen clinique rigoureux et répété réalisé par des examinateurs entraînés se référant à un modèle prédictif approuvé, grâce à une électrophysiologie moderne et à l'IRM le pronostic d'un SQDC peut être formulé très tôt pendant la phase aiguë avec aujourd'hui une assez grande fiabilité.

#### ***F- LA VALEUR PREDICTIVE DU BILAN URODYNAMIQUE (BUD)***

Il contribue à affirmer et quantifier les lésions de la moelle sacrée et/ou des racines.

Au décours de ce bilan, on décidera du mode mictionnel et de la rééducation urinaire en découlant, ainsi que des traitements médicamenteux éventuellement nécessaires.(93)

La diversité des atteintes selon le niveau lésionnel et le caractère complet ou non, permet des résultats du BUD extrêmement variés plus encore que ne le laissait prévoir la clinique.

Ce bilan consiste à mesurer les pressions dans le bas appareil urinaire aux différents instants d'un cycle vésical recréé artificiellement, afin d'en connaître le comportement hydrodynamique et d'en déduire leurs caractéristiques pathologiques (17, 93, 99).

Une lésion isolée de la queue de cheval ne peut être affirmée par un BUD seul, il faut compléter le bilan par la réalisation de potentiels sacrés.

Le BUD est plus fiable que la clinique, puisque dans une série de 42 patients ayant un syndrome de la queue de cheval, 17% étaient asymptomatiques cliniquement et que parmi ceux-ci, 50% ont un BUD pathologique (57).

Donc, toute prise en charge d'un SQDC nécessite la réalisation d'un BUD, afin de ne pas méconnaître des troubles urinaires passés inaperçus lors de l'examen clinique. (47, 57)

Le calcul de la compliance (CP) a un intérêt pronostique certain, puisque, dans un groupe de patients ayant une CP < 20, 64% sont porteurs d'une hydronéphrose, et 46% d'un reflux vésico-urétéal, tandis que dans le groupe à CP compromise entre 20 et 50, on ne note que 21% d'hydronéphrose et 6% de reflux (57).

Une CP basse est un facteur pronostic péjoratif majeur du haut appareil urinaire chez les patients atteints d'une lésion de la queue de cheval (57).

## **G- LA VALEUR PREDICTIVE DU TEST DE LAPIDES**

C'est un test pharmacologique réalisé au moyen d'urocholine, un parasympathicomimétique qui oriente vers le caractère dénervé ou décentralisé de la vessie. Lorsqu'il est positif, c'est un facteur de mauvais pronostic, les récepteurs cholinergiques du détrusor étant d'autant plus sensibles à leurs neuromédiateurs qu'ils en sont privés (57).

Une cystomanométrie est réalisée dans un premier temps. Après avoir vérifié la pression artérielle du patient et l'absence de contre-indication à l'usage d'un cholinergique, on injecte en sous cutanée de 2,5 à 5 mg d'urécholine selon le poids du patient.

Un quart d'heure après l'injection, un nouvel examen est réalisé. Si la pression détrusoriennne à 100 ml de remplissage augmente d'au moins 20 cm d'eau par rapport à la première cystomanométrie, le test est considéré positif (57).

La positivité de ce test n'est pas un argument formel quant au caractère dénervé de la vessie, puisqu'il est positif dans 90% des vessies neurologiques centrales, contre seulement 50% dans les vessies périphériques, ce n'est qu'un argument de présomption à replacer dans le contexte clinique (57).

Le test de lapidés a donc un intérêt diagnostic et pronostic (57).

## **H- LES FACTEURS ETIOLOGIQUES**

### **1- Les lésions intradurales**

Sont représentées essentiellement par la pathologie néoplasique. Les tumeurs de la queue de cheval se développent aux dépens des structures constitutives de la queue de cheval : filum, gaines nerveuses et autres structures tissulaires intrinsèques y compris les dérivées embryonnaires. Elles sont peu fréquentes et sont faussement faciles à traiter, leur exérèse complète est pour tous les patients d'intérêt majeur puisqu'elles sont bénignes dans l'immense majorité des cas (71, 81).

#### **a- *Les neurinomes***

Ce sont les tumeurs les plus fréquentes au niveau de la queue de cheval, la localisation lombaire représente 33% des neurinomes intra rachidiens (81), tumeur d'excellent pronostic touchant l'adulte sans prédominance significative de sexe, l'âge moyen étant de 50 ans. Le délai entre les premiers signes et le diagnostic est de 5 mois, il n'existe pas de signes cliniques spécifiques mais les douleurs lomboradiculaires avec un déficit mineur paraissent dominer la scène. Leur caractère nocturne ou non n'étant pas toujours précisé, les troubles sphinctériens sont peu fréquents, le scanner méconnaît souvent la lésion car il explore le plus souvent le rachis situé au-dessous de la lésion à la recherche d'une atteinte radiculaire L4-L5 ou S1 les plus fréquemment rencontrées en pratique courante, il siège le plus souvent au niveau des premiers étages lombaires (L1-L2) (21, 81).

La myélographie et surtout l'IRM sont contributifs à 100% (81), la première n'étant pratiquée qu'en l'absence de l'autre.

Les neurinomes apparaissent tous de bon pronostic, le résultat étant fonction de l'état du patient au moment du diagnostic. Le neurinome malin survient essentiellement dans le cadre de la maladie de Recklinghausen et reste de pronostic sombre (81).

La croissance tumorale est lente en général, le pronostic dépend de l'exérèse chirurgicale (90).

Dans notre série, 16 malades présentaient des tumeurs de la queue de cheval dont 4 des neurinomes soit 25% des tumeurs. Les 4 malades rapportaient des troubles sphinctériens, déficits sensitivomoteurs, lombosciatalgies, ils ont tous bénéficié d'une IRM lombaire. L'évolution de ces malades était la suivante :

- 2 malades ont gardé un état neurologique stationnaire.
- Une persistance des troubles sphinctériens chez 1 malade.
- Une récidive après un an avec parésie et troubles sphinctériens chez un patient.

LAPIERRE (81) dans une série de 114 cas de neurinome de la QDC ne déplore aucun décès en rapport direct avec la tumeur en cas de neurinome bénin. Un seul décès en relation directe avec un neurinome malin, aucun patient n'était grabataire, 3,5% des neurinomes ont gardé des troubles sphinctériens et un seul neurinome a récidivé soit 0,88% des neurinomes.

Le neurinome de la QDC reste une tumeur d'excellent pronostic après une exérèse chirurgicale complète.

### ***b- Les méningiomes***

Les méningiomes de la queue de cheval sont rares. Les méningiomes lombaires représentent 3% de l'ensemble des méningiomes rachidiens, les localisations sacrées sont exceptionnelles, leur évolution est lente, la récidive est assez fréquente, l'envahissement des structures osseuses n'est pas un signe de malignité (90). Le pronostic dépend en grande partie de l'accessibilité chirurgicale.

Dans notre série, un seul malade présentait un méningiome de la queue de cheval révélé par un syndrome neurologique incomplet avec des troubles génito-sphinctériens et a gardé un état neurologique stationnaire au cours du suivi.

### ***c- Les ependymomes***

Ce sont les tumeurs primitives les plus fréquentes du filum terminal et du cône médullaire (1, 50, 68, 81). Le délai du diagnostic est de 4 mois, le tableau clinique est dominé par les douleurs, les déficits fonctionnels et les troubles sphinctériens. L'IRM est l'examen de choix pour le diagnostic.

Dans la série de LAPIERRE sur les tumeurs de la queue de cheval (81) à propos de 231cas, la récupération fonctionnelle des ependymomes vient au second plan après les neurinomes avec un pourcentage de 34,9%, l'évolution de ses malades était la suivante :

- 3% devenaient grabataires et 10% nécessitaient un appui à la marche.

- Les troubles sphinctériens existaient chez 27,65% des épendymomes.
- Les troubles génitaux persistaient chez 22,7% des patients.
- 14 épendymomes ont récidivé.

Dans notre série, 5 malades présentaient un ependymome de la queue de cheval soit 31,25% des tumeurs de notre série, au cours du suivi :

- 2 ependymomes ont récidivé.
- Etat neurologique stationnaire dans 1 cas avec des troubles moteurs et sphinctériens.
- Discrète récupération du déficit moteur et persistance des troubles sphinctériens dans un cas.
- Récupération totale dans un cas.

#### ***d- Les astrocytomes***

Pour GOUTELLA (50), l'astrocytome représente 6,5% de l'ensemble des tumeurs rachidiennes. La localisation au niveau de la queue de cheval est rare et représente 4% de tous les astrocytomes spinaux avec une grande tendance d'être malin, leur fréquence varie entre 6,2% et 9,6% (88).

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

L'évolution est lente avec possibilité de récidive et tendance très nette à devenir malin (90).

Dans notre série, nous avions 2 cas d'astrocytome bas grade : l'évolution chez un malade a été marquée par une discrète récupération des troubles moteurs et sensitifs avec une persistance des troubles sphinctériens, le deuxième a eu une récupération neurologique complète.

## 2- Les compressions extradurales

### a- *L'hernie discale*

Les hernies discales représentent la cause la plus fréquente du SQC, parfois inaugurelle. La hernie survient le plus souvent chez un patient aux antécédents de lombalgie, lombosciatalgie voire une hernie discale opérée. Le scanner rachidien et surtout l'IRM sont les examens de choix, ils mettent en évidence une volumineuse hernie qui peut avoir migré à l'étage sus ou sous jacent, médiane (syndrome complet ou non) ou latérale (hémi syndrome) (94, 126).

Dans une étude restreinte sur 21 cas, DEBELLEIX (35), conclut que malgré la gravité des lésions initiales, les résultats d'ensemble sont satisfaisants, la déficience résiduelle la plus fréquente reste les fuites urinaires. Cette analyse est confrontée par les études de plusieurs auteurs. L'évolution de ces lésions périphériques lorsque l'atteinte motrice est incomplète et qu'elle bénéficie de toutes les modalités de renforcement musculaire est favorable, la marche peut être restaurée même s'il persiste un déficit impliquant alors l'utilisation d'aides techniques simples.

---

Dans la série de MAURY (89), la récupération motrice peut parfois être longue et la récupération des troubles génito-sphinctériens est toujours incomplète.

Dans l'étude de URI (124), l'évolution était marquée par une régression de la douleur dans 83% des cas, une récupération motrice chez 75% des patients, et une continence urinaire dans 73% des cas.

Dans une étude de SHAPIRO (113) concernant 14 cas de SQDC, secondaire à une HD, la surveillance s'étendait de 6 mois à 5 ans :

- 6 patients avaient une récupération complète.
- 4 patients (28%) gardaient une douleur résiduelle.
- Chez 4 malades, persistait l'incontinence urinaire.
- Tous les patients pouvaient marcher dont certains avec appui.

CHANG (24) a démontré que même si l'évolution à court terme est pauvre, les résultats à long terme ne sont pas nécessairement mauvais, d'où la nécessité d'améliorer le pronostic des patients avec des méthodes de rééducation aussi efficace que possible.

Dans notre série, 30 malades présentaient une hernie discale, leur évolution était la suivante :

- Régression de la douleur chez 9 cas (30%).
- Récupération motrice chez 16 cas (53,33%).
- Récupération des troubles sphinctériens dans 12 cas.
- Récupération sensitive dans 8 cas (26%).
- Récupération globale chez 16 malades, soit 53,33% de cette population.

**b- La pathologie osseuse****b.1. Le canal lombaire étroit**

Il se manifeste cliniquement par un syndrome de claudication neurogène intermittent, douleur radiculaire, faiblesse musculaire, trouble de la sensibilité apparaissant ou s'exacerbant à la marche pour céder au repos (18).

Certains travaux ont essayé d'identifier les paramètres prédictifs d'un mauvais résultat à court terme : CALIANDRO (18) a ainsi conclut dans une étude rétrospective de 45 patients non améliorés que la moitié de ces patients n'avaient pas de claudication en préopératoire et qu'un tiers avaient en fait surtout des douleurs lombaires et peu ou pas de radiculalgies, chez 10 patients seulement une décompression insuffisante était incriminée.

A moyen terme (5 ans) un tiers des 119 patients de ROY-CAMILLE (105) se sont complètement améliorés, un tiers peu améliorés et un dernier tiers non améliorés voir aggravés. La qualité des résultats ne peut être prédite ni par l'âge ni par la durée des symptômes ni par la présentation clinique préopératoire.

Dans la méta analyse de JEAN-MARIE (65), l'âge des patients ne semble pas influencer le résultat de l'intervention ; il a noté 65% d'excellents résultats dans une cohorte de patients âgés de plus de 65 ans et seulement 20% de mauvais résultats chez 43 patients de plus de 70 ans revus après 27 mois en moyenne.

Dans notre série, on a eu un seul cas de syndrome de la QDC secondaire à un CLE et ayant complètement récupéré au cours du suivi.

### **b-2- Le syndrome de la QDC traumatique (101, 111)**

Dans le numéro 1 de LANCET, en 1823, COOPER donne la première description d'un syndrome traumatique de la QDC, à la suite d'un choc violent de la colonne lombaire, se produit une paralysie incomplète des membres inférieurs, ne permettant plus la station debout mais laissant substituer des capacités motrices des membres inférieurs.

Prédire l'évolution d'un traumatisé du rachis lombaire est une nécessité pour le médecin sur le plan de la stratégie thérapeutique pour le blessé et son entourage sur le plan vital et fonctionnel et pour la société sur le plan économique.

Les deux principaux paramètres du traumatisé du rachis lombaire sont la récupération neurologique et la récupération fonctionnelle qui sont intimement liés, et la plupart des systèmes d'évaluation des fonctions motrices et sensitives intègrent des éléments d'utilité fonctionnelle (FRANKEL 1969, MAYNAR 1979).

En pratique, pour un paraplégique, le facteur fonctionnel le plus décisif reste la reprise de la marche aidée.

Le pronostic fonctionnel de ces malades dépend des manipulations lors des phases de relève, ramassage et immobilisation, 10 à 15% des accidents neurologiques surviennent lors du ramassage.

Il est donc indispensable de dégager et d'immobiliser le rachis dans son entier en maintenant l'axe tête / cou / tronc rigide.

### **b-2-1- Le pronostic vital**

Peu d'études font état du taux de mortalité des paraplégiques issus d'un recrutement général de première intention c'est-à-dire comportant à la fois des blessés isolés de la colonne et des polytraumatisés.

L'étude de SENEGAS (111) a l'intérêt de faire valoir un échantillon important de traumatismes rachidiens (2323 cas) mais traités dans une période où les techniques de réanimation étaient encore limitées (1955-1965). Dans cette étude le taux de mortalité des paraplégiques est de 15 % à 1 mois et de 19% à un an. Trois critères de prédiction ont une valeur pronostique : l'âge, le niveau lésionnel, la gravité de l'atteinte neurologique.

DAVERAT (in 111) a cependant réalisé sur un échantillon de 158 blessés médullaires traités de 1982 à 1985 une analyse statistique multidimensionnelle pour évaluer les critères de prédiction du temps de survie, la liaison entre un facteur initial et la mort est significative. Dix facteurs pronostiques potentiels ont été sélectionnés en fonction des données de la littérature, la gravité de l'atteinte neurologique étant appréciée par le score de Yale.

Les résultats de cette étude montrent qu'en milieu spécialisé pour peu que l'admission soit précoce il n'y a pas de rapport direct entre la mortalité immédiate et le syndrome neurologique, ni le niveau lésionnel ni la gravité de la lésion ne sont des facteurs pronostiques de la survie.

Dans notre série, on n'a eu aucun décès.

### **b-2-2- Le pronostic neurologique et fonctionnel**

Les devenirs neurologiques et fonctionnels sont intimement liés et la plupart des systèmes d'évaluation des fonctions motrices et sensitives intègrent des éléments d'utilité fonctionnelle (FRANKEL 1969, MAYNARD 1979).

Grâce à l'analyse statistique précise des paramètres cliniques en utilisant le même système d'évaluation neurologique de façon répétée, on est actuellement capable d'établir avec une bonne fiabilité le plus souvent dès la phase aiguë un pronostic de récupération neurologique et fonctionnelle (101).

#### **↳ La valeur prédictive de l'examen neurologique initial**

Le système d'évaluation de la gravité de l'atteinte neurologique le plus utilisé est celui de STOKE-MANDEVILLE décrit par Frankel (1969) il propose cinq catégories (101) :

- A - Lésion complète sensitivomotrice.
- B - Motrice complète-préservation sensitive.
- C - Motrice incomplète sans possibilité de marche.
- D - Motrice utile.
- E - Etat neurologique normal.

D'autres systèmes semi quantitatifs ont été proposés notamment celui de MAYNAR (1972), LUCAS et DUCKER (1979), le score de Yale (1981) et celui de Sunnybrook (1982). Ces systèmes comptabilisent la force musculaire (de 0 à 5) sur 10 à 14 muscles sélectionnés sur chaque côté du corps (6 à 8 pour les paraplégiques). Ils sont idéaux pour

une étude statistique prospective mais nécessitent des examinateurs entraînés. Ils permettent d'établir un pronostic d'amélioration neurologique assez précis mais leur valeur prédictive de la récupération fonctionnelle reste à apprécier (62).

En pratique, il est essentiel de choisir un système d'évaluation neurologique simple pour être adapté à la phase aiguë et fournissant un faible taux de variation inter-examinateurs. C'est le score de Yale qui parait actuellement le mieux adapté à ces exigences, ce score est déterminé par un testing moteur et un testing sensitif sous lésionnel chacun ayant un maximum de 5 points (62).

### ⇒ Le pronostic de récupération neurologique

Comme l'ont montré de nombreuses études, il est clairement dépendant de la gravité du déficit neurologique initial. La plupart de ces études ont rapporté le taux d'amélioration à un an au score de Frankel (111).

Dans une étude de SAN JOSE, où n'ont été retenues que les lésions restant complètes à l'examen à 72 h, le taux d'amélioration est de 67% (101).

Il faut cependant bien réaliser que l'amélioration neurologique correspond au passage de la catégorie A à B se limite à une récupération sensitive souvent minime dont l'intérêt est bien évidemment nul sur le plan fonctionnel.

A Bordeaux (111), un groupe de 358 paraplégiques a été analysé dont 168 ont été classés (A) à l'examen initial, à un an, le taux

d'amélioration d'une catégorie du score de Frankel est de 20% sur l'ensemble des malades et de 8% lorsqu'on ne retient que les lésions restant complètes à 72h. Le taux de récupération varie cependant clairement dans l'étude de SENEGAS (111) faite en fonction du niveau de la paraplégie c'est ainsi que le taux d'amélioration des lésions classées initialement (A) est de 32% pour les lésions de la QDC.

Le pourcentage des lésions incomplètes qui ont une amélioration d'au moins une catégorie au score de Frankel à un an est bien supérieur en moyen de 65 à 85 %.

- Pour les lésions classées (B), Frankel note 60% d'amélioration, Gerstheim, 100% et le MS US 33%.
- Pour les lésions classées (C) et (D) à l'admission Frankel note 64% d'amélioration, Gerstheim, 88% et le MS US, 52% (in 111).
- Dans la série de SENEGAS (111), 190 patients présentaient des lésions incomplètes, le taux d'amélioration est de 88% pour les syndromes de la QDC, il insiste sur l'importance du suivi de l'évolution de la récupération neurologique après un an car une détérioration neurologique reste toujours possible (111).

ISSADA (62) insiste sur l'importance de préciser le mécanisme initial du traumatisme car il constitue un facteur pronostic très important et met en évidence que c'est essentiellement les lésions balistiques des racines de la QDC qui sont de mauvais aloi.

Dans notre série, 14 malades ont eu un traumatisme du rachis lombaire (AVP-chute), dont 10 avaient le stade B de Frankel et 4 patients un stade C : parmi les malades ayant un stade B, 4 ont eu une

récupération motrice complète, soit 29%, 3 malades ont eu une amélioration discrète des déficits et 3 malades ont gardé un état neurologique stationnaire, Les 4 malades ayant un stade C ont tous eu une récupération complète, soit 29%.

### ⇒ **Le pronostic de récupération fonctionnelle**

Chez un paraplégique, il est essentiellement fonction de l'aptitude à reprendre la marche. Maynard rapporte qu'aucun patient coté (A) à la 72 h ne marche après un an, par contre 47 % des patients (B) et 87 % des (C) et (D) remarchent à un an (111).

Dans l'étude de SENEGAS, 38% des patients reprennent la marche aidée après un an (111).

Dans notre série, 57% des patients ont eu une récupération complète, marche aidée dans 21,5% et un état stationnaire dans 21,5%.

Pour DAVERAT (in 111), la probabilité de reprise de la marche est essentiellement fonction de l'examen neurologique initial, et de l'âge du patient, l'âge jeune est un facteur favorable.

### *c- Les lésions épidurales et vértébro-épidurales*

#### **c-1- Le mal de pott**

Actuellement en recrudescence, maladie infectieuse du tissu osseux, l'infection débute par le disque puis s'étend à la vertèbre elle-même, en l'absence de traitement, des complications neurologiques s'installent par compression des racines de la QDC secondaires

aux abcès et à la déformation de la colonne vertébrale. Le pronostic dépend largement de la précocité du diagnostic et donc du traitement. L'existence d'autres localisations dangereuses assombrît le pronostic (72).

JOURNEAU (69) rapporte que le mode d'installation brutal de la paraplégie est un facteur de gravité ainsi que l'intensité de la paraplégie entraînant une récupération lente et le plus souvent incomplète.

Dans notre série, parmi les 13 malades ayant un syndrome de la QDC secondaire à une spondylodiscite tuberculeuse, la majorité ont bien évolué avec un pourcentage de 85% (11 cas), alors que deux malades uniquement ont gardé un état stationnaire et on n'a eu aucune aggravation au cours du suivi.

La paraplégie pottique a malgré tout un bon pronostic dû essentiellement au mécanisme compressif car celui-ci est lent avec une participation oedémateuse non négligeable. Les récupérations neurologiques observées dans la plupart des séries ne doivent toutefois pas faire oublier la gravité de la maladie et la recrudescence actuelle de la tuberculose doit rester présente dans les esprits de manière à rechercher la localisation osseuse systématique. Cela permettra de découvrir des localisations osseuses peu symptomatiques en tous cas avant le stade de complication car le mal de pott non compliqué reste le plus souvent parfaitement accessible à un traitement anti-bacillaire(69).

## **c-2- Les tumeurs osseuses primitives et secondaires :**

### **↳ Le sarcome d'Ewing**

Son incidence le fait placer au 3<sup>ème</sup> rang dans les tumeurs primitives de l'os, il représente la 2<sup>ème</sup> cause des tumeurs malignes primitives du rachis (15).

Pour HOGENTSH (60), 1 seul cas de sarcome d'Ewing a été trouvé parmi 13 tumeurs de la QDC. Son pronostic est mauvais aussi bien au niveau du sacrum qu'au niveau du rachis et des os longs du fait de l'apparition des métastases osseuses et pulmonaires ainsi qu'une récidive locale est possible (15).

### **↳ Le chondrome :**

La localisation sacrée est estimée de 49 à 75 %, il représente donc la tumeur osseuse la plus fréquente dans cette région (106), le pronostic dépend de la localisation au niveau du rachis (15).

Touboul et Coll (123), notent que la médiane de survie ne dépasse guère 6 ans.

Dans notre série, on a eu un seul cas de chondrome sacré ayant gardé des troubles sensitifs et sphinctériens.

### **↳ Le plasmocytome solitaire :**

Tumeur rare, estimée à 5% des tumeurs de cette région anatomique. L'atteinte du sacrum représente 8,2% des tumeurs sacrées (123). Le pronostic est dominé par le risque d'évolution vers un myélome surtout après l'âge de 50 ans (15).

### ↳ Le chondrosarcome :

Occupe le 3<sup>ème</sup> rang des tumeurs malignes primitives du rachis et du sacrum après le chondrome (106), le pronostic est très grave en donnant des métastases pulmonaires.

### ↳ Les tumeurs osseuses bénignes :

Représentées par le kyste anévrysmal, l'ostéome ostéoïde et le granulome éosinophile.

Pour ces tumeurs bénignes, la récupération est lente mais favorable (123).

### ↳ Les métastases rachidiennes et épidurales :

L'étiologie de la tumeur primitive est le principal facteur pronostic, cependant, les métastases du cancer bronchique répondent très rarement au traitement instauré et donc ils ont un mauvais pronostic. La survie moyenne est de 1 mois ; alors que les hémopathies et les métastases du cancer du sein et de la prostate ont un bon pronostic, la survie moyenne est respectivement de 9,5,4 mois (118).

Dans notre série, on a eu :

- 2 cas de métastases vertébrales d'un adénocarcinome prostatique ayant gardé un état neurologique stationnaire avec une diminution de l'intensité de la douleur.
- 1 cas de métastases d'un cancer de la thyroïde ayant bien évolué au cours du suivi.

## **I- LES FACTEURS THERAPEUTIQUES**

### **1- Selon le délai de l'intervention**

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

Le rôle d'une décompression urgente dans le pronostic ultérieur a été discuté dans plusieurs études, des études récentes recommandent l'intervention chirurgicale en urgence et soutiennent la chirurgie avant 6 heures pour une amélioration neurologique meilleure (38, 64, 113).

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

Pour URI (124), il a classé ses malades en deux groupes, le premier groupe a bénéficié d'une décompression avant 48 h, le deuxième groupe après 48 h : la régression des déficits moteurs et sensitifs, ainsi que l'amélioration des troubles génito-sphinctériens étaient meilleures chez les patients du premier groupe par rapport à ceux du deuxième groupe.

SHAPIRO (113, 114), a lui aussi recommandé l'intervention chirurgicale dans les 48 h du début de la symptomatologie afin d'améliorer le pronostic.

KENNEDY(75), a étudié une série de 19 cas et a mis en évidence qu'une décompression urgente est un facteur pronostic majeur, puisque parmi les patients qui ont eu récupération complète, 78% ont été opérés dans les 24 premières heures alors que les 5 patients qui ont gardé des séquelles neurologiques ont été opérés après ce délai, il conclut ainsi qu'une décompression rapide prévient la progression du déficit neurologique et sphinctérien partiel vers un syndrome complet de mauvais pronostic et que cette progression s'installe dans les 24 premières heures.

GLEAVE (48), a démontré que le risque de persistance des troubles neurologiques et sphinctériens augmente en cas de décompression tardive.

Pour le même auteur, l'urgence chirurgicale n'est indiquée qu'en cas de lésions incomplètes (49).

ISSADA THONGTRANGAN (62) et JENSEN (67) insistent sur l'importance d'une décompression urgente avant les 48 h pour une meilleure récupération.

PETIT JEAN (101), dans une étude des traumatismes graves du rachis a démontré que les lésions incomplètes représentent une urgence chirurgicale à traiter impérativement dès les premières heures post-traumatiques et que les patients qui bénéficient d'une décompression dans les premières 24 heures ont à priori un meilleur pronostic que ceux bénéficiant d'une intervention tardive, alors que le moment de l'intervention reste toujours discuté dans les lésions complètes.

KOSTUIK (76) a prouvé l'existence d'une corrélation entre l'heure de la chirurgie et l'évolution des malades et insiste sur l'importance d'une décompression urgente avant les Premières 48 h.

Pour SENEGRAS (111), rien ne justifie de différer de principe la décompression si l'état du patient, la compétence de l'équipe opératoire et l'installation technique le permettent.

HUSSAIN (61) considère qu'une intervention chirurgicale retardée est un facteur de mauvais pronostic et suggère une décompression urgente pour une meilleure récupération neurologique.

AMARENCO (6) suggère également une décompression rapide pour améliorer la fonction Sphinctérienne et plusieurs écrits de la littérature approuve ce concept.

STEPHENSON (119), dans une série de 45 cas a comparé les résultats des malades opérés pour SQDC d'étiologies variables avant et après les 24 premières heures de l'installation de la symptomatologie et il a conclut que les deux groupes ne présentent aucune différence quant à l'évolution des déficits, il a également démontré que la décompression doit être réalisée dans la première heure de l'installation du déficit pour des résultats favorables alors que la décompression après 4 h n'est plus bénéfique.

Par ailleurs, BOHLMAN (13), en étudiant une série de syndrome de la QDC traumatique a démontré une meilleure évolution des malades 30 ans après le traumatisme et il a corrélé ce résultat à une décompression tardive.

DELAMATER (38), n'a pas trouvé de différence concernant les potentiels évoqués sensitifs et moteurs entre les patients opérés à une heure et ceux opérés à une semaine du début de la symptomatologie.

KOSTUIK (78), dans une étude de 31 cas n'a pas trouvé de relation entre la sévérité des symptômes, la durée de la symptomatologie et la durée d'évolution des troubles sphinctériens et l'évolution ultérieure des malades.

Dans l'étude de CHANG (24), un seul patient parmi 4 a été traité avant 48 h, cependant, son pronostic n'était pas nécessairement mieux que les autres.

Dans notre série, le délai thérapeutique variait entre 48 h et 1 an 1/2, leur évolution était la suivante :

- Parmi 16 patients opérés durant les 48 premières heures, 8 malades ont complètement Récupéré soit 50% de cette population et 10,53% de notre série.
- 5 patients ont été opérés entre la première et la troisième semaine du début de la symptomatologie, 2 malades seulement ont bien évolué soit 2,63% uniquement de notre population.
- Chez 24 patients opérés après 1 à 2 mois, 13,15% ont bien récupéré soit 41,66% de cette population.
- Parmi 13 patients dont le délai variait entre 5 et 7 mois, 9,2% uniquement ont bien évolué.

- Une aggravation au cours du suivi a été constatée chez 4 malades dont le délai de la prise en charge variait entre 3 et 7 mois, alors qu'aucun malade opéré dans un délai variant entre 48 h et 2 mois ne s'est aggravé.

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

## **2- Selon la nature de la décompression**

### *a- L'hernie discale*

La chirurgie réalisée est une disséctomie et a pour but de réaliser une décompression radiculaire et prévenir les récidives de l'hernie discale.

L'association de la hernie discale et d'un canal lombaire étroit peut justifier une laminectomie élargie.

L'évolution des malades est généralement favorable et les résultats d'ensemble sont satisfaisants, les troubles sphinctériens restent la déficience résiduelle la plus fréquente (2, 23, 24, 48).

Le risque de récidive est toujours présent par une hernie de même niveau, du même côté par curetage incomplet ou par dégénérescence secondaire du reste du disque laissé en place (2% des cas) (23). Une nouvelle hernie peut apparaître à un étage adjacent (23, 103).

Dans notre série, 30 malades présentaient une hernie discale et ont tous bénéficié d'une exérèse totale du disque, au cours du suivi on n'a

constaté aucun cas de récidive, 53,33% de ces malades ont eu une récupération totale des déficits.

### **b- Les tumeurs de la QDC**

Le traitement de ces tumeurs est dans un premier temps chirurgical, l'indication opératoire est formelle, il sera éventuellement complété par une radiothérapie et/ou une chimiothérapie (1, 15).

Le but du traitement chirurgical est de confirmer le diagnostic par un prélèvement histologique, réaliser une décompression myeloradiculaire par une laminectomie et assurer une stabilité rachidienne correcte, ainsi qu'une exérèse tumorale la plus complète possible (25, 60).

L'exérèse tumorale complète est la meilleure tactique chirurgicale chaque fois qu'elle est possible, bien qu'il est difficile de l'affirmer, il faut s'efforcer d'effectuer une ablation de celle-ci la plus large possible, parfois dès la désinsertion musculaire, le long des épineuses on pourrait avoir la surprise de découvrir un envahissement extra rachidien. (Tableau XIII).

**Tableau XIII : L'exérèse tumorale dans la littérature**

<b>Auteurs</b>	<b>Exérèse</b>	<b>Incomplète</b>	<b>Biopsie</b>	<b>Total</b>
	<b>complète (%)</b>	<b>(%)</b>	<b>(%)</b>	
ADAMS (1)	40	35	-	68 cas
HOGENTSCH (60)	69	30	-	13 cas
MATHEW (88)	59	37	1	62 cas
<b>Notre série</b>	<b>37,5</b>	<b>43,75</b>	<b>18,75</b>	<b>16 cas</b>

Dans la littérature, les auteurs (1, 60, 88) pratiquent une exérèse macroscopique complète dans 40 à 69% des cas, cette exérèse complète se fait essentiellement pour les neurinomes suivi des ependymomes (1, 60).

La récupération neurologique est évidemment fonction de l'état dans lequel le malade s'est présenté mais encore de la nature de la tumeur (68).

### **b-1- En cas d'ependymome**

Le traitement idéal est l'exérèse complète, l'exérèse incomplète constitue un facteur prédictif de récidive, le caractère très étendu de la tumeur, son invagination dans le cône peut rendre difficile son éradication totale (60).

La récidive est rare si l'ablation est totale, elle est de l'ordre de 16% alors qu'elle est de l'ordre de 42% si l'ablation est partielle (50). Cependant, il n'a été observé aucune corrélation entre le type histologique et l'agressivité de la tumeur, dans cette région anatomique le myxopapillaire est le plus fréquemment retrouvé, longtemps considéré comme bénin mais les récidives sont fréquentes (55).

Pour GUYOTAT (53), la récidive est retrouvée dans 41% des cas dans un délai moyen de 39 mois.

Les récidives sont généralement tardives après une exérèse chirurgicale complète, le plus souvent après 5 ans et peuvent survenir même au delà imposant un suivi extrêmement prolongé, elles relèvent d'une nouvelle

exérèse et sont un facteur d'aggravation fonctionnelle au niveau sphinctérien (81).

Une dissémination à l'ensemble du système nerveux central reste possible, altérant le pronostic vital (81).

Le pronostic de cette tumeur dépend également des dimensions de la tumeur, si la tumeur englobe le cône médullaire, le filum terminal et les racines de la QDC, la récidive est de 85% en comparaison si la tumeur est localisée la récidive est presque nulle (25).

⇒ **L'évolution en fonction du caractère complet ou non de la décompression:**

Dans notre série, 5 malades présentaient un ependymome de la QDC dont 4 ont bénéficié d'une exérèse totale alors qu'un malade a eu une exérèse partielle.

-Parmi les 4 malades ayant bénéficié d'une exérèse complète, 1 malade a gardé un état stationnaire, 1 malade a eu une récupération discrète des troubles sensitivomoteurs avec persistance des troubles sphinctériens, 1 malade a présenté une récidive avec aggravation neurologique au cours du suivi, alors qu'un seul malade uniquement a eu une récupération complète.

-Un seul malade a eu une décompression partielle, a présenté une récidive au bout de 2 ans.

### ⇒ L'évolution en fonction du volume tumoral

-Chez 2 patients, la tumeur s'étendait sur 12 cm, 1 malade a gardé un état neurologique stationnaire alors que l'autre a présenté une récidive.

-Chez 3 malades, la tumeur s'étendait entre 6 et 8 cm, seul 1 malade a bien récupéré.

### **b-2- En cas de neurinome**

Le traitement chirurgical des neurinomes est d'une très grande simplicité, après une laminectomie limitée, l'ouverture de la dure -mère, l'exérèse du neurinome très attachés à la racine dont il prend naissance, parfois on peut aller jusqu'à la sacrifier pour réaliser l'exérèse totale (21, 90).

Dans la série de CERVONI (21), à propos de 40 neurinomes de la QDC, l'ablation totale était réalisée chez tous les patients dont 30 ont bien évolué soit 75%.

Le pronostic de ces tumeurs est généralement bon, l'évolution est souvent favorable sauf pour les schwannomes malins type B d'Antonie, les déficits neurologiques présentés par les patients persistent dans 10 à 20% et s'aggrave dans 9 à 12 % (21, 25).

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

Dans notre série, parmi les 4 malades présentant un neurinome de la QDC, 3 malades ont eu une exérèse complète et 1 malade une exérèse partielle. Au cours du suivi l'évolution de nos malades était la suivante:

-Chez les 3 patients ayant bénéficié d'une exérèse complète, 2 malades ont gardé un état neurologique stationnaire et un malade s'est aggravé après amélioration transitoire (apparition d'une paraparésie et des troubles sphinctériens) a bénéficié d'une IRM lombaire confirmant la récidive.

-Un seul patient ayant bénéficié d'une exérèse partielle a gardé un état stationnaire.

### **b-3- En cas de méningiome**

L'indication opératoire dans les méningiomes est formelle, l'ablation totale est possible avec coagulation de l'attachement dural (88), il faut donc respecter l'intégrité des éléments nerveux avoisinants, ce sont des tumeurs de bon pronostic généralement, une récidive reste toujours possible en cas d'exérèse incomplète (71).

Dans notre série, on a eu 1 cas de méningiome ayant bénéficié d'une exérèse chirurgicale complète et a bien évolué au cours du suivi.

### **b-4- En cas de paragangliomes**

Ce sont des tumeurs bien définies encapsulées adhérentes aux racines, sur le plan thérapeutique le but à atteindre est donc l'exérèse complète ce qui est le plus souvent réalisable, la tumeur offre les caractères généraux d'exérèse des neurinomes.

Dans le cas où l'exérèse complète n'est pas possible, la radiothérapie est un adjuvant nécessaire (45).

Le pronostic est excellent si l'exérèse est complète mais cependant certains auteurs rapportent plus d'agressivité: une récidive locale ou une extension osseuse et rétro péritonéale (45, 90).

#### **b-5- En cas d'astrocytome**

L'astrocytome est une tumeur infiltrante, donc l'exérèse chirurgicale complète est rarement utilisée, on se contente dans la majorité des cas d'une exérèse partielle ou d'une biopsie seule (88).

Le pronostic sans être mauvais est plus péjoratif que pour les épendymomes.

Dans notre série, 2 malades avaient présenté un astrocytome bas grade, 1 a bénéficié d'une exérèse complète et chez qui l'évolution était marquée par une discrète amélioration des troubles moteurs avec persistance des troubles sphinctériens, l'autre patient a bénéficié d'une exérèse subtotale et au cours du suivi était devenu indépendant sur le plan moteur.

#### **b-6- En cas de tumeur vertébrale primitive ou secondaire**

Le traitement consiste à une décompression suivie d'une stabilisation. Les indications sont réduites en cas de métastases uniques des cancers à longue espérance de vie ou alors aux cancers totalement résistants aux différents traitements complémentaires (68, 123).

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

Dans notre série :

-1 malade présentait un chondrome sacré ayant bénéficié d'un évidement tumoral jusqu'au rectum et dont l'évolution a été marquée par une discrète récupération des troubles moteurs alors que les troubles sphinctériens persistent.

-3 malades présentaient des tumeurs vertébrales secondaires à un adénocarcinome prostatique chez 2 malades traités par fixation rachidienne après décompression et radiothérapie et ont tous les deux gardé un état neurologique stationnaire avec une régression notable des douleurs, un malade présentait une métastase d'un néo de la thyroïde traité par laminectomie et radiothérapie et ayant bien évolué sur le plan sensitivomoteur.

L'évolution de l'ensemble de ces tumeurs dépend également de l'état neurologique pré-thérapeutique, la récupération neurologique est d'autant plus rapide et complète que le tableau neurologique est moins sévère (1, 68), c'est dire l'intérêt d'un diagnostic précoce et une prise en charge adéquate ; à l'inverse, lorsque le tableau neurologique est complet, le déficit neurologique est irrécupérable(1, 88).

D'après ADAMS (1), la présence des troubles sphinctériens au moment du diagnostic est un signe de mauvais pronostic et rarement influencé par le traitement chirurgical.

### ***c- Le syndrome de la QDC traumatique***

Le traitement consiste en une décompression, réduction et une ostéosynthèse dont l'importance est la réduction des risques de microtraumatismes sur le tissu nerveux et de son bénéfice dans la facilitation des soins, la prévention des complications de décubitus et des déformations rachidiennes secondaires susceptibles de compromettre la rééducation des patients, sa place reste toujours privilégiée. Le pronostic dépend de l'état neurologique initial, de la précocité de la prise en charge et de la rééducation prolongée (62).

### ***d- Le mal de pott***

Le traitement est fonction du degré de destruction des tissus vertébraux et paravertébraux ainsi que la compression des racines de la QDC (69).

L'intervention chirurgicale est quelquefois nécessaire permettant l'évacuation d'abcès, la décompression des racines nerveuses et au besoin de fixer un segment fragilisé par l'infection quand le traitement médical n'a pas donné les résultats escomptés (72).

Dans notre série, parmi les 13 cas de mal de pott, 5 patients ont bénéficié d'une décompression avec une évacuation d'abcès et fixation du rachis.

L'évolution des malades est dans l'ensemble satisfaisante, 76,33% ont parfaitement récupéré (10 cas), 2 patients ont partiellement récupéré alors qu'un seul malade uniquement a gardé un état stationnaire.

### 3- Le traitement adjuvant

#### a- *La radiothérapie- chimiothérapie*

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

Elle semble souhaitable chaque fois que la tumeur est radiosensible, associée à la chirurgie, elle débute à partir du dixième jour après cicatrisation cutanée complète. La radiothérapie utilisée seule peut être à visée palliative lorsque l'intervention n'est pas possible (68).

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

La chimiothérapie est d'un grand secours dans les hémopathies malignes, cependant, il faut citer les facteurs de mauvais pronostic neurologique après un traitement chimiothérapeutique (1) :

- La brutalité d'installation de la paraplégie.
- Paraplégie flasque avec une anesthésie globale des membres inférieurs et troubles sphinctériens.
- Une protéinorrachie  $> 5\text{ g/l}$ .
- Délai entre le premier signe et le traitement  $> à un mois$ .

Pour LAPIERRE (81), dans une étude de 231 cas de tumeurs de la QDC insiste sur l'efficacité incertaine des traitements radiothérapeutiques et chimiothérapeutiques en cas d'exérèse incomplète, de récidive

(ependymomes, paragangliomes), de dissémination des ependymomes et des schannomes malins.

CHARAI (25), confirme de meilleurs résultats sur le plan moteur lorsque la laminectomie est complétée par une radiothérapie dans le cadre des tumeurs osseuses primitives ou secondaires.

Dans notre série :

- Une association radiothérapie -chimiothérapie a été réalisée dans 2 cas d'ependymome dont l'évolution n'était pas plus favorable que les 3 autres malades bénéficiant d'une chirurgie seule, et dans 1 cas d'astrocytome bas grade ayant eu une récupération complète par rapport à un autre malade bénéficiant d'une chirurgie seule.
- Une radiothérapie post-opératoire a été réalisée chez 4 malades :
  - 3 malades présentant des tumeurs vertébrales secondaires et dont 1 seul malade uniquement ont eu une récupération complète.
  - 1 cas d'ependymome après exérèse incomplète et ayant présenté une récidive après 2 ans a gardé un état stationnaire.

Donc l'efficacité de la radiothérapie et de la chimiothérapie est incertaine et l'exérèse tumorale Complète représente la meilleure alternative pour améliorer le pronostic des malades.

### ***b- La place du traitement médicamenteux à visée urinaire***

Il ne se conçoit qu'après traitement étiologique c'est-à-dire chirurgical de la compression. Pour choisir l'orientation thérapeutique, il est nécessaire de comprendre la physiopathologie des troubles en réalisant un BUD.

#### ↳ Les alpha bloquants

Ils sont indiqués en cas de dysurie par hypertonie du sphincter lisse et de l'urètre. Ils agissent en inhibant l'action du système sympathique au niveau du col, et permettent de ce fait son relâchement (57).

#### ↳ Les myorelaxants :

Ils agissent sur l'ensemble de la musculature striée, et sont à introduire progressivement, ils sont utilisés en cas de spasticité du sphincter strié de l'urètre et de dysgénésie vésico-sphinctérienne empêchant toute miction et mettant le haut appareil urinaire en danger, les indications sont donc réservées à la pathologie centrale (57).

#### ↳ Les anticholinergiques :

Ce sont des parasympathicolythiques, ils sont utilisés en pathologie centrale afin de diminuer ou supprimer les contractions désinhibées du détrusor, responsables de fuites et de hautes pressions vésicales pouvant engendrer un reflux vésico-urétéréal délétère pour le haut appareil urinaire (57).

#### ↳ Les para sympathicomimétiques :

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

Dans le cadre du SQC, ce sont les parasympathicomimétiques qui sont utilisés (57).

### ***c- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens et antalgiques***

Aucune étude à notre connaissance ne s'est intéressée à l'étude de la place des AINS et des antalgiques dans le pronostic du SQDC.

Compte tenu de la composante inflammatoire présente dans tout SQDC, il est logique de les prescrire (51).

Dans notre série, l'association AINS-antalgique a été prescrite chez tous les patients

### ***d- La corticothérapie***

Administrée par voie générale ou locale, ce sont les corticoïdes qui ont sans doute le plus de chance d'être actifs sur la composante inflammatoire du SQC (58).

La voie générale est parfois prescrite mais il n'y a pas à ce jour d'études évaluant la supériorité de la corticothérapie per os, au moins à notre connaissance.

La voie épидurale est la plus utilisée et paraît plus logique puisqu'elle permet d'atteindre le lieu du conflit avec un minimum d'effet généraux ; l'efficacité de ces injections épидurales a été récemment étudiée dans de nombreuses études ouvertes et surtout dans des méta analyse regroupant les principales études prospectives randomisées contrôlées, une synthèse récente (58) de la littérature reprenant les 13 meilleurs essais a conclu à un effet probable des épидurales sur la douleur dans le premier mois, mais à l'absence de conclusions définitives à plus long terme en raison du manque d'essais publiés

correspondant aux protocoles thérapeutiques utilisés en pratique courante.

Quelle que soit la voie d'abord, il faut insister sur la nécessité d'une asepsie rigoureuse et sur l'exclusion des corticoïdes locaux à effet atrophiant ainsi que les formes microcristallines à très faible solubilité aqueuse qui sont toutes susceptibles d'induire des calcifications épidurales. L'acétate de prédnisolone est la substance la plus souvent utilisée (58).

Donc la corticothérapie agit essentiellement sur la composante douloureuse et sa prescription n'influence guère le pronostic du SQDC dont le délai chirurgical constitue le facteur pronostic majeur.

#### **4- La place de la rééducation**

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

##### *a- La rééducation des membres inférieurs*

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

-à prévenir les déformations orthopédiques, pouvant particulièrement survenir lorsqu'il existe un déséquilibre entre les muscles antagonistes.

-à enseigner les mesures de protection du rachis lors des retournements dans un premier temps, puis dans les gestes de la vie quotidienne

-Enfin et surtout, il va s'agir d'éveiller et de diriger la récupération motrice et de prévenir l'amyotrophie (35).

### ***b- La rééducation intestinale***

-Sur un périnée flasque, la poussée abdominale est déconseillée, le patient effectue quotidiennement un curage digital de l'ampoule rectale après introduction d'un suppositoire d'Eductyl et la réalisation d'un massage abdominal. Il faut y associer la prise de fibres alimentaires et une bonne hygiène alimentaire, afin d'obtenir des selles bien moulées et bien hydratées (79).

-Sur un périnée spastique, la même rigueur d'hygiène est nécessaire, après ouverture du sphincter anal par le doigt le patient peut pousser (35).

### ***c- Sur le plan sexuel***

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

- Vessie et rectum doivent être vidés avant un rapport.
  - La position la moins fatigante est recherchée.
-

- Chez l'homme :

En cas d'érection de qualité insuffisante, un élastique peut être appliqué à la racine de la verge. L'érection psychogène doit être tout particulièrement sollicitée, seuls 25% des hommes porteurs d'un syndrome de la QDC retrouvent des possibilités de rapports sexuels (35). On pourra proposer également des injections intra caverneuses de drogues vaso-actives, la papavérine est d'une grande efficacité (47).

- Chez la femme :

Les contractions périnéales durant l'orgasme sont possibles en cas de fonctionnement automatique des derniers métamères sacrés, les zones érogènes sont à rechercher.

- Concernant la procréation, l'éjaculation est rarement obtenue au cours du rapport, a fortiori si les centres ou les racines sont lésés, en cas d'anéjaculation des prélèvements Épididymo-déférentiels sont proposés.

Chez la femme, les menstruations réapparaissent 6 à 12 semaines après l'installation de la symptomatologie, la fertilité n'est donc pas remise en cause, l'accouchement se déroule le plus souvent par voie basse (35, 47).

#### ***d- La rééducation urétrovesicale***

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

---

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

En cas d'incontinence urinaire plus ou moins durable, le pronostic dépend de la récupération motrice du sphincter strié urétral, et à un stade ultérieur, la sclérose vésicale et une dilatation urétérale nécessite une intervention chirurgicale, la participation du malade est nécessaire (29, 79, 100).

La prise en charge rééducative des patients porteurs d'un syndrome de la QDC est longue, la récupération neurologique utile pouvant se faire sur 18 mois à 2 ans. Il est important que les patients soient pris en charge par une équipe de rééducation habituée à la pathologie neurologique (9, 35).

#### **IV- LES FACTEURS PRONOSTIQUES EVOLUTIFS**

Dans une étude restreinte sur 21 cas de SQDC, DEBELLRIX (35) conclut malgré la gravité des lésions initiales que les résultats d'ensemble sont satisfaisants compte tenu d'une rééducation adaptée : séquelles minimes ou nulles dans 12 cas, marche aidée possible dans 6 cas, séquelles sensitivomotrices et urinaires dans 3 cas, la déficience résiduelle la plus fréquente restant les fuites urinaires. Cette analyse est confrontée par les études de plusieurs auteurs (3, 24, 113, 114).

L'évolution de ces lésions périphériques lorsque l'atteinte motrice est incomplète et qu'elle bénéficie de toutes les modalités de renforcement musculaire est favorable (87), la marche peut être restaurée

même s'il persiste un déficit, impliquant alors l'utilisation d'aides techniques simples (35).

Pour les déficiences sphinctériennes, les techniques modernes de rééducation reposent sur l'auto sondage intermittent propre et son association à un traitement pharmacologique efficace (29).

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

Ne perdant pas de vue que la récupération s'effectue généralement au cours de la première année mais peut se poursuivre jusqu'à plus de 2 ans, ceci incite à ne pas abandonner trop précocement une rééducation qui doit être patiente et persévérente (24).

Pour MAURY (89), la récupération motrice peut quelque fois être longue et la récupération des fonctions génito-sphinctériennes est toujours incomplète.

Dans l'étude de URI (124), l'évolution était marquée par la régression de la douleur dans 83 % des cas, une récupération motrice chez 75% des patients et une continence urinaire dans 73% des cas.

Dans notre série, l'évolution globale était la suivante :

- Une récupération complète chez 37 malades, soit 48,69%.
- Une récupération incomplète chez 16 patients, soit 21,05%.
- Etat neurologique stationnaire chez 19 malades, soit 25%.
- Une aggravation neurologique chez 4 malades, soit 5,26%.

## V- TABLEAU RECAPITULATIF DES FACTEURS PRONOSTIQUES DU SYNDROME DE LA QUEUE DE CHEVAL

	<b>Facteurs de bon pronostic</b>	<b>Facteurs de mauvais pronostic</b>
<b>Epidémiologiques</b>		
-Age	< 40 ans	> 60 ans
-Antécédents	Pas d'antécédents de chirurgie sur le rachis lombaire	Antécédent de chirurgie sur le rachis lombaire
-Mode d'installation	Absence de tare Progressif	Tare associée Brutal
<b>Cliniques</b>	-Sciatalgie unilatérale. -Troubles moteurs.	-Sciatalgie bilatérale. -Anesthésie en selle. -Troubles génito-sphinctériens.
<b>Formes cliniques</b>	Forme incomplète.	-Forme complète.
<b>Electrophysiologiques</b>	-Présence d'un PES bien formé -Absence d'une activité spontanée de dénervation	-Absence des PES pendant la phase aiguë.
<b>Bilan urodynamique</b>	Compliance > 20	Compliance < 20
<b>Etiologiques</b>	-Hernie discale. -Canal lombaire étroit. -Traumatisme si score de yale>6. -Mal de pott -Neurinome, méningiome, tumeurs osseuses bénignes, hémopathies, métastases du cancer du sein et de la prostate.	Tumeurs :ependymome,astrocytomes Sarome d'ewing, chondrosarcome, métastases d'un cancer bronchique.
<b>Thérapeutiques</b>	-Décompression urgente et complète -Rééducation précoce et persévérente.	-Décompression tardive. -Décompression incomplète.

## **CONCLUSION**

**N**otre travail est basé sur une étude analytique de 76 cas de syndrome de la queue de cheval secondaire à des étiologies diverses et dont le but est de préciser les facteurs pronostiques qui influencent l'évolution des déficits neurologiques.

A partir de cette étude, et une revue de la littérature, ces facteurs sont représentés par :

- **L'âge** : l'âge jeune est un facteur de bon pronostic pour la récupération des déficits sensitivomoteurs et sphinctériens alors que l'évolution des troubles sexuels est imprévisible et souvent incomplète.
- **Les antécédents de chirurgie sur le rachis lombaire** sont un facteur de mauvais pronostic
- **Le caractère bilatéral de la sciatalgie, la présence des troubles sphinctériens et l'anesthésie en selles** constituent des facteurs cliniques de mauvais pronostic.
- **La forme complète** est de mauvais pronostic.
- Le pronostic dépend également **de l'étiologie**, l'évolution des tumeurs de la queue de cheval dépend du type histologique, du délai thérapeutique et **du caractère complet ou non de l'exérèse chirurgicale**.
- L'efficacité de la chimiothérapie et de la radiothérapie dans l'amélioration du pronostic des tumeurs de la queue de cheval est incertaine.

- Une exploration uro-dynamique couplée à un EMG des muscles du périnée et à des potentiels évoqués sacrés permettra de préciser le niveau et le caractère complet ou non du syndrome et de déterminer ainsi le pronostic.

Le SQDC est une **urgence chirurgicale**, la décompression rapide est un facteur pronostic majeur.

La décompression chirurgicale doit être complète chaque fois qu'elle est possible.

La prise en charge rééducative est un complément thérapeutique indispensable nécessitant une prise en charge par une équipe de **rééducation habituée à la pathologie neurologique**.

## RESUMES

## **RESUME**

**L**e syndrome de la queue de cheval est dû à une souffrance des racines rachidiennes lombo-Sacrées.

Les séquelles neurologiques de ce syndrome sont invalidantes aussi bien sur le plan sensitivo-moteur, génito-sphinctérien que psychologique.

Pour étudier les différents facteurs pronostiques qui régissent ce syndrome, nous rapportons une étude rétrospective de 76 cas de syndrome de la queue de cheval d'étiologies variables traités au service de neurochirurgie du CHU Ibn Rochd de Casablanca, sur une période de 10 ans (1995-2004).

Il s'agit de 55,26% d'hommes et de 44,74% de femmes.

L'âge moyen était de 43,5ans avec des extrêmes de 13 et 74ans.

7 de nos patients avaient des antécédents neurochirurgicaux sur le rachis.

Le tableau clinique comportait des troubles sphinctériens (68,42%), des troubles génitaux (9,2%), des troubles sensitifs (44,73%) et des troubles moteurs (86,84%).

Une forme complète était présente chez 26,32%, une forme incomplète était présente chez 73,68%.

39,5% avaient une hernie discale, 21% une tumeur de la queue de cheval, 18,4% un traumatisme lombaire, 17% un mal de pott et 2,63% avaient une fibrose lombaire post-opératoire.

Le délai diagnostique et thérapeutique moyen était de 9 mois avec des extrêmes variant de 48h à 1 an 1/2.

L'évolution des déficits neurologiques était plus satisfaisante chez le sexe masculin avec une récupération complète de 27,63% contre 21,05% chez le sexe féminin.

Une évolution favorable était notée chez les patients de moins de 40 ans avec une récupération complète de 57,14%.

La récupération des déficits moteurs était plus satisfaisante que celle des autres signes neurologiques avec une récupération complète de 63,5% et uniquement 6,57% des patients présentant une forme complète avait bien évolué contre 40,78% dans la forme incomplète.

La récupération neurologique complète était de 53,33% dans l'hernie discale, 57% dans les traumatismes du rachis lombaire, 85% dans le mal de pott contre 18,75% dans la pathologie tumorale.

L'évolution était favorable chez les patients traités précocement soit 50% de la population prise en charge dans les premières 48 heures contre 9,2% quand ce délai dépassait 5 mois.

Le syndrome de la queue de cheval est une urgence neurochirurgicale, le délai thérapeutique court, le jeune âge, la forme incomplète, la pathologie dégénérative, infectieuse et tumorale bénigne constituent les facteurs majeurs d'un bon pronostic.

La rééducation précoce et persévérente constitue un complément thérapeutique indispensable.

## SUMMARY

The syndrome of the cauda equina is due to a suffering of the lombo-sacral rachidian roots. The neurological after-effects of this syndrome are invalidating as well on the level sensitive, motor, genito-sphincteral and psychological. To study the various prognostic factors which govern this syndrome, we report a retrospective study of 76 cases of variable cauda equina syndrome of etiologies treated with the department of neurosurgery of UHC Ibn Rochd of Casablanca, over one 10 years period (1995-2004). It acts of 55,26% men and 44,74% women. The average age was of 43,5ans with extremes of 13 and 74ans. 7 of our patients had neurosurgical antecedents on the rachis.

The clinical picture comprised genital disorders (9,2%) sphincteral disorders (68,42%), sensitive disorders (44,73%) and motor (86,84%). A form complete was present at 26,32%, an incomplete form was present at 73,68%.

39,5% had a disc herniation, 21% a tumour of the cauda equina, 18,4% a lumbar traumatism, 17% an evil of pott and 2,63% had a post-operative lumbar fibrosis. The diagnostic and therapeutic time average was 9 months with extremes varying of 48h with 1 year 1/2.

The evolution of the neurological deficits was more satisfactory against at the male sex with a complete recovery of 27,63%, 21,05% at the female sex. A favorable evolution was noted among patients of less than 40 years with a recovery supplements of 57,14%. The recovery of the motor deficits was more satisfactory than that of the other

neurological signs with a complete recovery of 63,5% and only 6,57% of the patients presenting a form complete had evolved/moved well against 40,78% in the incomplete form. Neurological recovery supplements was 53,33% in the slipped disc, 57% in the traumas of the lumbar rachis, 85% in the evil of pott against 18,75% in tumoral pathology.

The recovery was favorable among precociously treated patients is 50% of the population dealt with in the first 48 hours against 9,2% when this deadline exceeded 5 months. The SQDC is a neurosurgical urgency, the therapeutic time court, the youth, the male sex, the incomplete form, pathology degenerative, infectious and tumoral benign the major factors of a good forecast constitute. Early and persevering rehabilitation constitutes an essential therapeutic complement.

## ملخص

متلازمة ذنب الفرس ناتجة عن إصابة على مستوى الجذور السيسائية القطنية العجزية.

العواقب العصبية لهذه المتلازمة مقعدة على المستويات الحسية، الحركية، التنااسلية، المصرية والنفسية.

تحليل مختلف العوامل الإنذارية لهذه المتلازمة، قمنا بدراسة استيعادية لـ 76 حالة مصابة بمرض ذنب الفرس راجعة لسببيات مختلفة عولجت في مصلحة جراحة الدماغ والأعصاب بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن رشد بالدار البيضاء لمدة 10 سنوات (1995-2004).

يتعلق الأمر بـ 55,26 % من الرجال و 44,74 % من النساء، العمر المتوسط للمرضى كان في حدود 43,5 سنة.

7 من مرضانا سبق لهم أن تعرضوا لجراحة عصبية سيسائية. 39,5 % مصابون على المستوى السريري، 68,42 % مصابون باضطرابات مصرية، 9,2 % مصابون باضطرابات تنااسلية، 44,73 % باضطرابات حسية و 86,84 % مصابون باضطرابات حركية.

لوحظ أن تطور العجز العصبي كان جيدا لدى الرجال (27,63 %) عنه لدى النساء (21,05 %)، وكان إيجابيا أيضا لدى المرضى الذين لا يتجاوز عمرهم 40 سنة بنسبة 75,14 %.

تجاوز العجز الحركي كان جيداً بالمقارنة مع الأعراض العصبية الأخرى مع شفاء تام بنسبة 63,5 %.  
الشفاء العصبي التام كان بنسبة 53,33 % لدى المصابين بفتق قرصي، 57 % لدى المصابين برضح سيسائي قطني، 85 % لدى مرضى داء بوت وفقط 18,75 % لدى المصابين بورم.  
كان التطور إيجابياً لدى المرضى الذين عولجوا مبكراً بنسبة 50 % لدى الفئة التي عولجت خلال 48 ساعة الأولى فقط 9,2 % عندما تجاوز هذا الحد الزمني 5 أشهر.  
متلازمة ذنب الفرس هي جراحة عصبية مستعجلة، الحد الزمني العلاجي القصير، السن المبكر، الشكل غير التام، المرض التكسي والتعفي والأورام الحميدة تعتبر العوامل الكبرى لإنذار جيد.  
إعادة التأهيل المبكر والمواضب تكملة علاجية حتمية.

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

Tumors of the cauda equina.

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

**2. AHO A, AURANEN A.**

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

*Acta Chir Scand 1969 ; 135: 413-20.*

**3. AMARENCO G, BOSC S, VUALA C.**

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

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

**4. AMARENCO G, FAHED M.**

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

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

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

Explorations électrophysiologiques du périnée.

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

**6. AMARENCO G, LACROIX P.**

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

*Ann Réad Méd Phys 1990 ; 33 : 183-6.*

**7. BALBLANC J-C, PRETOT C.**

Complication vasculaire du cône médullaire ou de la queue de cheval, après manipulation lombaire sur hernie discale L4-L5.

*Rev Rhum 1998; 65:298-301.*

**8. BARTELS R.**

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

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

**9. BERIC A, LIGHT J.**

Detrusor function with lesion of conus medullaris.

*J Urol 1992; 148: 104-6.*

**10. BERIC A, LIGHT J.**

Function of conus medullaris and cauda equina in the early period following spinal cord injury and relationship to recovery of detrusor function.

*J Urol 1992; 148 : 1845.*

**11. BILLE-TURC F.**

Syndrome de la queue de cheval.

*Rev Prat (Paris) 1998 ; 48*

**12. BOCH A-L.**

Syndrome de la queue de cheval.

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

**13. BOHLMAN HH.**

Late pain and paralysis following fractures of the thoraco-lumbar spine: the long-term results of anterior decompression and fusion in 41 patients.

*Orthop Trans* 1986 ; 10 : 451.

**14. BOUILLOT P, DUFOUR H, FUENTES S.**

Méningiome libre de la queue de cheval.

*Neurochirurgie* 1998 ; 44, 2 :121-3.

**15. BRASSIER G, ROULLAMD Y, GANDONY.**

Tumeurs rachidiennes et intra rachidiennes.

*Encycl Méd Chir, Neurologie* 1992 ; 17275 A10 : 15 p.

**16. BRAUN M, ANXIONNAT R, MARCHAL C.**

Imagerie médullorachidienne.

*Encycl Méd Chir, Neurologie* 2003 ; 17-035-A-60 : 31 p.

**17. BUZELIN JM, GLEMAIN P, LABBAT J.**

Physiologie et explorations fonctionnelles de la voie excrétrice urinaire.

*In : enseignement du collège d'urologie* 1994, Synthélabo.

**18. CALIANDRO P, AULISA L, PADUA R.**

Quality of life clinical and neurophysiological picture in patients operated on for lumbar stenosis.

*Acta Neurochir Suppl* 2005; 92:143-6.

**19. CAPUTO AL.**

Atypical presentation of cauda equina syndrome.

*J Can Chiropr 2002; 46:31-8.*

**20. CARLOS A, BAGLEY MD, ZIYA L.**

Cauda equina syndrome caused by primary and metastatic neoplasms.

*Neurosurgery Focus 2004; 16 (6): e 3.*

**21. CERVONI L, CELLI P, SCARPINATI M.**

Neurinomas of the cauda equina.

*Acta Neurochirurgica, 1994; 127: 199-202.*

**22. CHA F, BONAFE A, MANELFE C.**

Rachis lombo-sacré : pathologie discale.

*Encycl Méd Chir Radiodiagnostic-neuroradiologie-appareil locomoteur 1995 ; 31-673-E-10 : 8p.*

**23. CHABANNE SF, CHAZAL J.**

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

*Paris Masson 1991 : 321-7.*

**24. CHANG HS.**

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

*Surg Neurol 2000; 53 : 100-5.*

**25. CHARAI A.**

Tumeurs du rachis à propos de 71 cas.

*Thèse de médecine Casa, 1993 ; n°255.*

**26. CHAUHAN R.**

Cauda equina syndrome.

*Br J Hosp Med* 1994; 4:193.

**27. COHEN D.B.**

Infections origins of cauda equina syndrome.

*Neurosurg Focus* 2004; 16 (6): e 2.

**28. COSCIA M, COOPER D.**

Acute cauda equina syndrome:diagnostic advantage of MRI.

*Spine* 1994; 19:475-8.

**29. COSTA P, LABAT JJ.**

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

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

**30. COSTA P, LABAT JJ.**

Prise en chance urologique des paraplégies traumatiques.

*Acta urol. Belg.* 1991; 59, 1: 29-60.

**31. DAEMGENF J.M.**

Myelopathies lombaires ou lombo-sacrées et canal lombaire étroit ou rétréci.

*Ann Réad* 1992; 35: 369-75.

**32. DANZIGER N.**

Syndrome de la queue de cheval.

*Collection Med-Line* 2002; chapitre 11:71-74

**33. DE BARROS A, PROUST F, LAQUERRIERE A.**

Kyste epidermoïde congénital de la queue de cheval.

*Neurochirurgie, 2002 ; 48 n°2-3 : 113-6.*

**34. DEAN WM, WOODSIDE JR.**

Spinal haematoma compressing cauda equina.

*Urology, 1977, 13: 575-7.*

**35. DEBELLEIX, AMOURETTI M.**

Rééducation du syndrome de la queue de cheval.

*Ann Réad 1981 ; 24 : 220-8.*

**36. DEEN HG.**

Diagnosis and management of lumbar disk disease.

*Mayo Clin Proc 1996; 71: 283-7.*

**37. DEJERINE J.**

Sémiologie du système nerveux.

*Paris Masson 1973 ; 286.*

**38. DELAMARTER RB.**

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

*Spine, 1991; 16: 1022-9.*

**39. DINNING TAR, SCHAEFFER HR.**

Discogenic compression of the cauda equina: a surgical emergency.

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

**40. DONALDSON G.A, CHUMAS P.D.**

Cauda equina syndrome following traction for acute sciatica.

*Br J Neurosurg 2002, 16 (4):370-372.*

**41. DOSOGLU M, GESEN F, I.ZIYAL M.**

Posterior epidural migration of a lumbar disc fragment causing cauda equina syndrome.

*Eur Spine J 2001 ; 10: 348-51.*

**42. EROL TASDE MIROGLU, AHMET SENGOZ, ERDEM BAGATUR.**

Iatrogenic spondylodiscitis: case report and review of literature.

*Neurosurgery Focus clinical pearl 12004; 16 (6).*

**43. FOUQUET B, EYSSETTE M.**

Syndrome de la queue de cheval après cure chirurgicale de l'hernie discale.

*La hernie discale lombaire, Paris Masson, 1991 : 331-8.*

**44. FRENCH D.**

Cauda equina compression syndrome with herniated nucleus pulposus.

*Ann Surg 1994; 120:73-6.*

**45. FUENTES JM, BENEZECH J, MARTY M.**

Les paragangliomes intrarachidiens.

*Neurochirurgie, 1990; 36:108-14.*

**46. FUGISAWA H.**

Acute cauda equina syndrome secondary to lumbar disc herniation mimicking pure conus medullaris syndrome.

*Neurol Med Chir 1998; 98:429-31.*

**47. GIL R.**

Troubles sphinctériens et sexuels en neurologie.

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

**48. GLEAVE J, MACFARLANE R.**

Prognosis for recovery of bladder functions following lumbar central disc prolapse.

*Br J neurosurgery 1990; 4: 205-9.*

**49. GLEAVE JRW, MACFARLANE R.**

Cauda equina syndrome: what is the relationship between timing of surgery and outcome?

*Br J Neurosurg 2002; 16 (4): 325-8.*

**50. GOUTELL A, FISCER G.**

Les épendymomes intrarachidiens et intracrâniens.

*Neurochirurgie, 1977 ; 23 : 236.*

**51. GRELLIER P.**

Sciatique, cruralgie et canal lombaire étroit.

*Universités francophones, neurochirurgie 1995 ; 39 :394-405.*

**52. GUYEN N, GASTON JP, KERAVEL A, DJINDJIAN M.**

Syndrome de la queue de cheval.

*Encycl Med Chir, Neurologie 1987 ; 17044 F 10 10 : 13p.*

**53. GUYOTA J.F.**

Compressions de la queue de cheval.

*Rev Prat 1970, 20, 12 : 1843-53.*

**54. GUYOTAT J, BRET P.**

Syndrome de la queue de cheval.

*Rev Prat 1992 ; 42 : 395-8.*

**55. GUYOTAT J, FISCHER G.**

Les épendymomes géants de la queue de cheval, évolution à long terme, à propos de 7 cas.

*Neurochirurgie 1993; 39: 85-91.*

**56. HACKLER R, HALL M.**

Bladder hypocompliance in the spinal cord injury population.

*J Urol 1989; 141: 1390-3.*

**57. HAMARD S.**

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

*Thèse Méd Besançon 1995 ; 46 :160.*

**58. HAMLAT A.**

Syndrome de la queue de cheval.

*Med-univ-Rennes 1998 : 33-5.*

**59. HENRIQUES T.**

Cauda equina syndrome as a post operative complication in five patients operated for lumbar disc herniation.

*Spine 2001; 26, 3:293-7.*

**60. HOGENTSCH RI, STAAL MJ.**

Tumors of the cauda equina.

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

**61. HUSSAIN SA, GULLAN RW, CHITNAVIS B.P.**

Cauda equina syndrome : outcome and implication of management.

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

**62. ISSADA THONGTRANGAN, HOANG MD, PARK JON.**

Cauda equina syndrome in patients with low lumbar fractures.

*Neurosurgery Focus 2004; 16 (6).*

**63. IWAMOTO H.**

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

*Spine 1997; 22 :2636-40.*

**64. JASON W, NASCONE M.D.**

Cauda equina syndrome: is it a surgical emergency?

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

**65. JEAN MARIE B, AXELLE B.**

Syndrome de sténose lombaire.

*Revue du rhumatisme 1997 ; 64 (5), 337-48.*

**66. JEAN-FRANCOIS CHERMANN J.F.**

Anatomie et sémiologie élémentaire de la moelle épinière.

*Rev Prat 2001 ; 51.*

**67. JENSEN RL.**

Cauda equina syndrome as a post operative complication of lumbar spine surgery.

*Neurosurgery Focus 2004; 16 (6): e 7.*

**68. JONES BC, KER NB.**

Tumors of the cauda equina.

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

**69. JOURNEAU P, KOURRA A, MARY P.**

Paraplégie d'origine pottique : mécanismes et stratégies thérapeutiques.

*Rev Chir Orthop 1999 ; 85 :117-24.*

**70. JUDITA ORENDACOVA, JOSEF KAFKA.**

Cauda equina syndrome.

*Progress in neurobiology 2001; 64 :613-7.*

**71. JURGEN KOEHLER.**

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

*Neurosurg Rev 2000. 23:130-4.*

**72. KAPOOR SK, GARG V, DHAON BK.**

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

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

**73. KATSUHIKO S.**

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

*Spine 1997; 22, 16:1898-904.*

**74. KEBAISH K.M.**

Spinal epidural hematoma causing acute cauda equina syndrome.

*Neurosurg Focus 2004; 16 (6): e 1.*

**75. KENNEDY JG, SOFFE KE, MCGRATH A.**

Predictors of outcome in cauda equina syndrome.

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

**76. KOSTUIK J.P.**

Cauda equina syndrome caused by lumbar disc herniation.

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

**77. KOSTUIK J.P.**

Medico legal consequences of cauda equina syndrome: an overview.

*Neurosurgery 2004; 16 (6): e 8.*

**78. KOSTUIK JP, HARRINGTON I.**

Cauda equina syndrome and lumbar disc herniation.

*J Bone Surg 1986; 68 A: 386-91.*

**79. LABAT JJ.**

Pronostic des dysfonctionnements vésico sphinctériens d'origine neurologique. Rééducation vésico-sphinctérienne et ano-rectale.  
*Paris Masson 1992 ; 193 – 208.*

**80. LAINE E.**

Compressions pluriradiculaires.  
*Encycl Méd Chir, Neurologie 1954 ; 170680 A 10 6.*

**81. LAPIERRE F, BATAILLE B, VANDERMARCQ P.**

Tumeurs de la queue de cheval chez l'adulte.  
*Neurochirurgie, 1999,45 n°1, 29-38.*

**82. LAZZARO V, PILATO F, OLIVIERO A.**

Role of motor evoked potentials in diagnosis of cauda equina and lumbosacral cord lesions.  
*Neurology.2004. 28; 63 (12): 2266-71.*

**83. LECOCQ J, VAUTRAVERS P.**

Complications des manipulations vertébrales, fréquence, aspects cliniques, pathogéniques et thérapeutiques.  
*Ann Réadaptation Med phys 1995 ; 38 : 87-94.*

**84. LEFEVRE-COLAUM.**

Traitemennt des lomboradiculalgies.  
*Encycl Méd Chir Rhumatologie Orthopédie 2004. 1 : 328-42.*

**85. LIGHT J, BERIC A, PETRONIC I.**

Detrusor function with lesion of cauda equina: with special emphasis on the bladder neck.

*J Urol* 1993 ; 149 : 539-42.

**86. MARKOWITZ HD, DOLCE DT.**

Cauda equina syndrome due to sequestrated recurrent disk herniation after chiropractic manipulation.

*Orthopedics* 1997; 20: 652-3.

**87. MATHE J.F.**

Syndromes médullaires et de la queue de cheval.

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

**88. MATHEW P, TODD NV.**

Intradural conus and cauda equina tumors.

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

**89. MAURY M.**

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

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

**90. MICHAUD J.**

Tumeurs du SNC et du SNP.

*Lecture module neuropathologie* 2005.

**91. MOSES S.**

Cauda equina syndrome.

*Orthopedics* 2003 ; chapitre L- Spine : 1p.

**92. NEAU JP, LEFFVRE JP.**

Hémorragie méningée spinale d'origine tumorale.

*Sem Hop Paris, 1983, 59, 1 : 5-11.*

**93. NEIL MC.**

Pelvic visceral dysfunction cauda equina syndrome the lumbar spine:  
the international society for the study of the lumbar spine (2 nd Ed)  
1996:569-81.

**94. NESATHURAI S, JESSIMAN TL.**

L4-L5 disc lesion resulting in back pain with bowel, bladder and  
sexual dysfunction without Para paresis.

*Spinal Cord 1999; 37: 228-30.*

**95. OLIVER J, BRADLEY W, FLETCHER T.**

Identification of preganglionic parasympathetic neurons in the sacral  
spinal cord of the cat.

*J Comp Neurol 1969; 137: 321-6.*

**96. ONIK G, MAROON J.**

Cauda equina syndrome secondary to improperly placed nucleotome  
probe.

*Neurosurg, 1992; 30, 3 : 412-5.*

**97. OPSONER R, AMARENCO G.**

Tests électrophysiologiques en neuro-uropathie.

*Monographie FIIS. Vigot, 1988 II chp, 13 : 88 -92.*

**98. PARRATTE B.**

Place des explorations électrophysiologiques dans l'expertise des troubles vésico-sphinctériens.

*Mémoire d'attestation d'étude d'exploration fonctionnelle neuromusculaire. Lyon I, 1991.*

**99. PERNER A, ANDERSON JT.**

Lower urinary tract symptoms in lumbar root compression syndromes.  
*Spine* 1997; 22:2693-2697.

**100. PERROUIN VB, MATHE JF.**

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

*Paris Masson* 1992 : 162-86.

**101. PETIT JEAN M.E, SENAMOUD K, LASSIE P.**

Les traumatismes graves du rachis.

*Conférences d'actualisation* 2002 : 501-18.

**102. PODNAR S, OBLAK C, VODUSEK D.B.**

Sexual function in men with cauda equina lesions: a clinical and electromyography study.

*J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 73:715-20.

**103. RADULOVIC D, TASIC G, JOKOVIC M.**

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

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

**104.ROCKSWOLD G, BRADLEY W.**

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

*J Urol, 1977; 118: 629-31.*

**105.ROY-CAMILLE R, SAILLANT G.**

Traitement chirurgical des sténoses du canal lombaire.

*Encycl Méd Chir Techniques Chirurgicales, Orthopédie Traumatologie, 1992 ; 44 – 181 : 8 p.*

**106.ROY-CAMILLE R.**

Tumeurs extra durales du rachis et du sacrum.

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

**107.RUNGE M.**

Rachis lombaire : données anatomiques.

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

**108.SAYEGH FE.**

Functional outcome after experimental cauda equina compression.

*J Bone joint surgery 1997; 79-B:670-4.*

**109.SCHMITT J.**

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

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

**110. SEKERCI Z, ILDAN F.**

Cauda compression due to posterior epidural migration of extruded lumbar disc.

*Neurosurg Rev*, 1992 ; 15 : 311-3.

**111. SENEGRAS J.**

Les paraplégies traumatiques, nouveaux concepts.

*Conférences d'enseignement de la Sofcot 1991* ; 40 : 97-110.

**112. SERDAR OZGEN, NIGAR BAYKAN, VARLIK DOGAN.**

Cauda equina syndrome after induction of spinal anaesthesia.

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

**113. SHAPIRO S.**

Cauda equina syndrome secondary to lumbar disc herniation.

*Neurosurg*, 1993, 32: 743-7.

**114. SHAPIRO S.**

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

*Spine* 2000; 25: 348-52.

**115. SIROKY M, SAX D, KRANE R.**

Sacral signal tractting: the electrophysiology of the bulbo cavernous reflex.

*J Urlo*, 1977; 122: 661-4.

**116.SMALL SA, PERRON AD, BRADY WJ.**

Orthopedic pitfalls:cauda equina syndrome.

*Am J Emerg Med* 2005; 23(2):159-63.

**117.SPICKARD III.**

Low back pain with progressive weakness: a case of cauda equina syndrome from lumbar disc herniation.

*Tenn Med* 1996; 89: 338-9.

**118.SQRENSEN S, BQRGESEN SE, ROHDE K.**

Metastatic epidural spinal cord compression.

*Cancer*, 1990, 65:1502-8.

**119.STEPHENSON GC.**

Who is to blame for the morbidity of acute cauda equina compression?

*Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57:388.

**120.SUDET J.**

Early detection of neurogenic bladder dysfunction caused by protruded lumbar disc.

*Urology*, 1982, 20: 461-5.

**121.SYRGENI D.**

Syndromes médullaires évolutifs.

*Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS*. 1995 ; 42 (5) : 545-8.

**122.TATOR C.H.**

Current use and timing of spinal surgery for management of acute spinal cord injury in North America: results of retrospective multicenter study.

*Neurosurg Focus* 1999 ; Article 2, 6 (1).

**123.TOUBOUL E, KHELIF A, GUERIN R.A.**

Les tumeurs primitives du rachis.

*Neurochirurgie*, 1989, 35 : 312-6.

**124.URI M.**

Cauda equina syndrome secondary to lumbar disc herniation: a meta-analysis of surgical outcomes.

*Spine* 2000; 25,12:1515-22.

**125.VERBIEST H.**

Sténoses progressives acquises du canal vertébral lombaire.

*Encycl Méd Chir Ortho*, 1992; 44181; 4-4-02.

**126.WETZEL FT.**

Surgery for herniated vertebral disks.

*JAMA* 1996; 275: 513-4.

**127.WYBIER M.**

Examens d'imagerie dans la pathologie lombaire dégénérative.

*Encycl Méd Chir, Appareil locomoteur* 1994 ; 15-840-B-10.

**128.YASUDA K, TAMANISHI T, HATTORI T.**

Lower urinary tract dysfunction in the anterior spinal artery syndrome.

*J Urol* 1993; 150: 1182- 4.