

# Lésions du rachis et des tissus mous adjacents

## ***PLAN DU CHAPITRE***

---

- ATTEINTES ISOLÉES DU CORPS VERTÉBRAL
- ATTEINTES DE L'ARC POSTÉRIEUR
- ANOMALIES DES APOPHYSES ARTICULAIRES POSTÉRIEURES OU DES LIGAMENTS
- ANOMALIES DU DISQUE ET DES PLATEAUX VERTÉBRAUX
- ANOMALIES DES PARTIES MOLLES PARAVERTÉBRALES
- ANOMALIES DE CALIBRE DU CANAL RACHIDIEN OU DES FORAMENS RADICULAIRES

Devant une lésion du rachis ou des parties molles, il faut préciser son retentissement sur les structures endocalanaires : les méninges (recherche d'une prise de contraste), les racines (refoulement, compression) et la moelle (compression, anomalie de signal).

## ATTEINTES ISOLÉES DU CORPS VERTÉBRAL

### ANOMALIES DE SIGNAL PRÉDOMINANTES

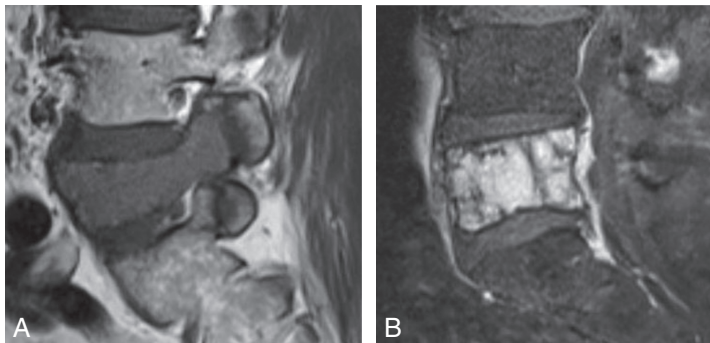
#### Lésions en hyposignal T1, hypersignal T2

Elles ont de nombreuses étiologies :

- les plus fréquentes sont les tumeurs malignes, avant tout les métastases (fig. 13.1), mais aussi les localisations d'hémopathie : myélome (fig. 13.2), plus rarement lymphome osseux. En cas de prise de contraste importante de la lésion (hypervascularisation), il faut évoquer une métastase de cancer du rein, un exceptionnel phéochromocytome ou paragangliome osseux. Si les lésions sont diffuses, mal limitées et atteignent l'ensemble du rachis, il s'agit souvent d'une localisation d'hémopathie (fig. 13.3);
- l'hémangiome agressif (en hyposignal T1, contrairement à l'angiome vertébral quiescent qui est en hypersignal T1) prend le contraste de façon souvent intense. Il a une extension intracanaulaire qu'il faut préciser au mieux sur des séquences T1 Gd FATSAT;



**Fig. 13.1**  
Métastases de signal variable en T1 (A) et T2 STIR (B).

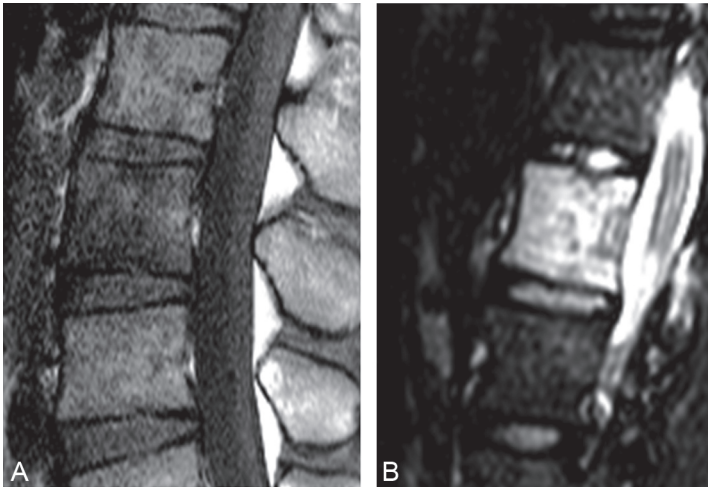


**Fig. 13.2**  
Myélome en T1 (A) et T2 STIR (B).



**Fig. 13.3**  
Lymphome diffus en T2 (A) et T1 (B).

■ les lésions infectieuses, en particulier les spondylites isolées au cours de la tuberculose (fig. 13.4) ou de la brucellose, sont à évoquer dans un tableau douloureux fébrile, surtout si la lésion vertébrale est associée à une atteinte des parties molles (épaississement tissulaire, abcès), ce qui est inconstant. Parfois, seule la biopsie vertébrale permet de faire le diagnostic. Il faut penser, devant une spondylite aseptique, au syndrome SAPHO (synovite, acné, pustulose palmo-plantaire, hyperostose, ostéite) ;



**Fig. 13.4**  
Spondylite tuberculeuse en T1 (A) et T2 STIR (B).

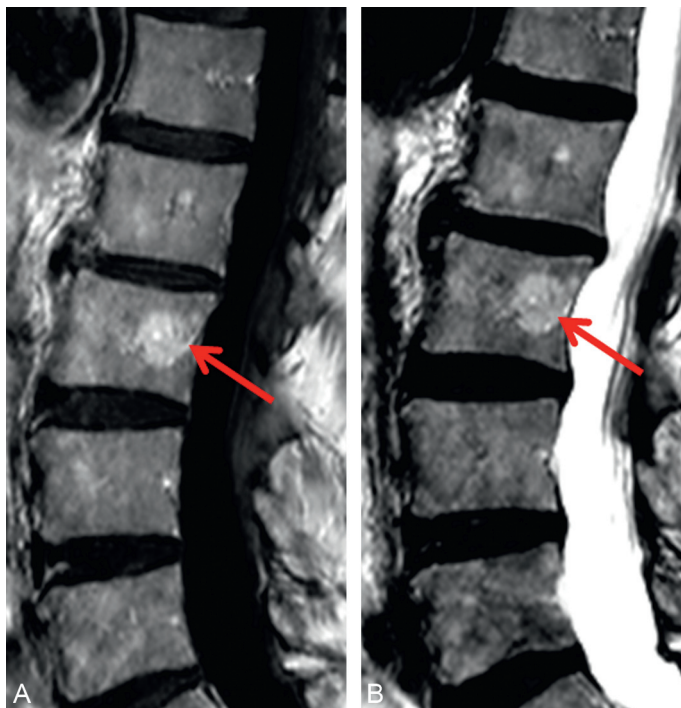
- l'œdème vertébral post-traumatique sans fracture est à évoquer dans un contexte traumatique ;
- rarement, le diagnostic est celui de dysplasie fibreuse, au cours de laquelle on note une sclérose périphérique évocatrice.

Pour différencier ces diverses étiologies, le contexte est primordial. Les lésions multiples sont souvent secondaires. L'aspect micronodulaire « moucheté » est évocateur de myélome. Un hypersignal vertébral en diffusion se voit surtout dans les lésions infectieuses.

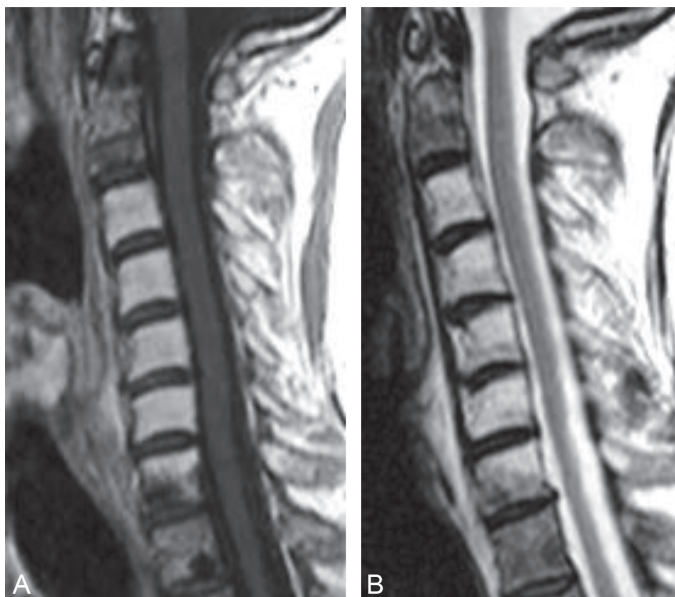
### Lésions en hypersignal T1 et T2

Il s'agit le plus souvent d'angiome banal (fig. 13.5). La dégénérescence graisseuse est fréquente chez le sujet âgé ; elle est hétérogène. L'angioliipome est une tumeur rare comportant des composantes tissulaires et graisseuses.

L'involution graisseuse post-radique a un aspect caractéristique : hypersignal T1 et T2 homogène de plusieurs vertèbres adjacentes, en regard de la zone d'irradiation (fig. 13.6).



**Fig. 13.5**  
Angiome osseux en hypersignal T1 (A) et T2 (B).



**Fig. 13.6**  
Vertèbres post-radicales T1 (A) et T2 (B).

## Lésions en hyposignal T1 et T2

Ces lésions correspondent à une ostéocondensation due à : un îlot condensant bénin, une métastase avant tout prostatique ou une dysplasie fibreuse. Un hyposignal très marqué peut se rencontrer après vertébroplastie. Dans la maladie de Paget, la vertèbre peut être condensée; elle est en général augmentée de volume. L'ostéochondrome est rare dans cette localisation.

## ANOMALIES DE MORPHOLOGIE

### Tassements vertébraux

La fracture est récente (< 3 mois) : la vertèbre tassée est en hyposignal T1, hypersignal T2 et surtout T2 STIR, et prend souvent le contraste. Il peut s'agir d'une fracture-tassement sur vertèbre normale ou ostéoporotique (fig. 13.7A et B, et voir fig. 9.5) ou sur vertèbre pathologique, notamment métastatique.

Quelques éléments diagnostiques sont proposés ci-dessous.

#### *Arguments étiologiques devant un tassement vertébral*

##### **En faveur d'un tassement sur vertèbre tumorale :**

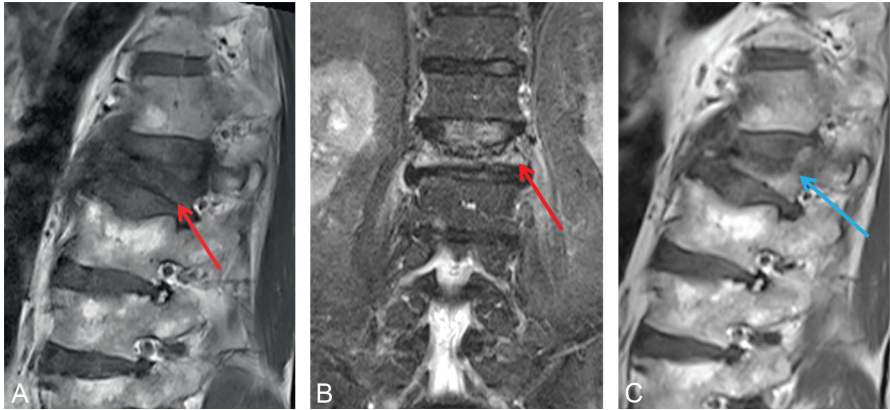
- notion de cancer primitif;
- topographie cervicale ou dorsale haute;
- lésions multiples;
- bombement du mur vertébral postérieur ± épidurite;
- atteinte associée du pédicule ou de l'arc postérieur;
- hyposignal T1 nodulaire ou global de la vertèbre;
- envahissement des tissus mous adjacents;
- hypersignal diffusion avec ADC bas (souvent  $< 1,10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ ).

##### **En faveur d'un tassement bénin :**

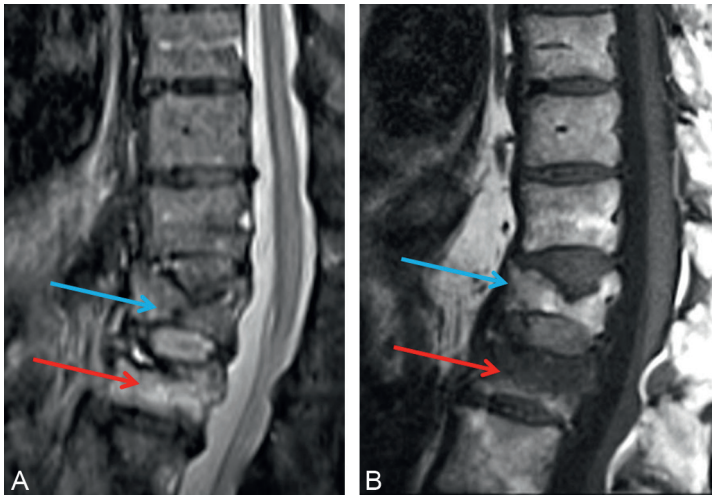
- terrain ostéoporotique;
- topographie lombaire ou dorsale basse;
- lésion unique (ou autres tassements ostéoporotiques associés);
- fracture du mur vertébral postérieur;
- aspect en bande horizontale de l'hyposignal en T1;
- absence de lyse osseuse;
- absence de lésion des parties molles adjacentes;
- hyposignal diffusion avec ADC élevé (souvent  $> 1,10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ ).

Il s'agit d'un tassement ancien (> 3 mois), essentiellement ostéoporotique ou post-traumatique : le signal vertébral est normal (fig. 13.7C et 13.8).

Lorsque la vertèbre est complètement tassée (vertebra plana), outre les causes précédentes, des étiologies particulières sont à discuter, en particulier un tassement sur granulome éosinophile ou hémangiome.



**Fig. 13.7**  
Tassement vertébral récent (→) en T1 (A) et T2 STIR (B). Contrôle à 6 mois en T1 (C). Disparition de l'œdème (→).



**Fig. 13.8**  
Tassements vertébraux porotiques récent (→) et ancien (→) en T2 (A) et T1 (B).

### Déformations vertébrales particulières

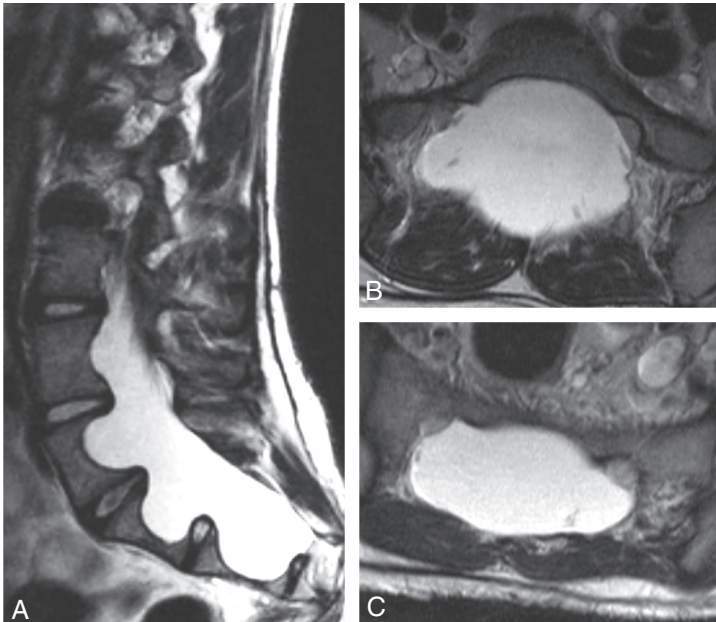
- Un bloc osseux, fusion de deux vertèbres avec disparition partielle ou complète du disque, peut être congénital (arc postérieur souvent concerné, hauteur vertébrale conservée) (fig. 13.9) ou acquis (souvent associé à un tassement vertébral), et alors surtout post-infectieux (tuberculose, arthrite chronique juvénile) ou post-traumatique (fig. 13.10).
- Le *scalloping* postérieur a plusieurs causes. Il est décrit au cours d'affections métaboliques ou génétiques comme l'achondroplasie, l'acromégalie, la maladie



**Fig. 13.9**  
Bloc congénital.



**Fig. 13.10**  
Fusion sur arthropathie



**Fig. 13.11**  
*Scalloping* malformatif en T2 sagittal (A) et axial (B et C).