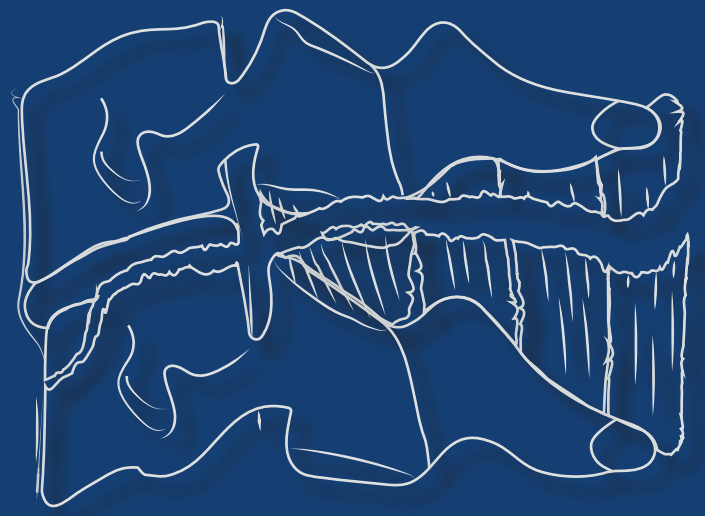
ORTHOPÉDIE PRATIQUE

Le bon diagnostic pour le bon traitement

PATHOLOGIES RACHIDIENNES

École d'orthopédie de l'UCLouvain

Ludovic
KAMINSKI



UCLouvain

ORTHOPÉDIE PRATIQUE

LE BON DIAGNOSTIC POUR LE BON TRAITEMENT

PATHOLOGIES RACHIDIENNES

L. KAMINSKI

ORTHOPÉDIE PRATIQUE

LE BON DIAGNOSTIC POUR LE BON TRAITEMENT

PATHOLOGIES RACHIDIENNES

École d'orthopédie de l'UCLouvain, faculté de médecine et médecine dentaire

Service d'orthopédie et de traumatologie de l'appareil locomoteur des Cliniques universitaires Saint-Luc

UCLouvain

Cliniques universitaires SAINT-LUC UCL BRUXELLES

Un hôpital pour la Vie

AVERTISSEMENT

CET OUVRAGE EST UN DOCUMENT DE TRAVAIL DESTINÉ À L'ÉQUIPE PÉDAGOGIQUE DE L'ÉCOLE D'ORTHOPÉDIE, AUX MEMBRES DU PERSONNEL DE L'**UCLouvain** ET AUX COLLABORATEURS EXTERNES QUI TRAVAILLENT AU DÉVELOPPEMENT PÉDAGOGIQUE DES MASTERS COMPLÉMENTAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET MÉDECINE DENTAIRE. PLUS GÉNÉRALEMENT, IL EST DESTINÉ AUX MÉDECINS EN FORMATION ET À TOUS CEUX QUI S'INTÉRESSENT AUX PATHOLOGIES DE L'APPAREIL LOCOMOTEUR. SA VERSION FINALE COMPREND EXCLUSIVEMENT DES ILLUSTRATIONS ORIGINALES, PHOTOGRAPHIES ET IMAGES MÉDICALES ISSUES DE LA PRATIQUE DES CHIRURGIENS DE L'ÉCOLE D'ORTHOPÉDIE.

IL EST LIBRE DE DROIT ET PEUT ÊTRE DIFFUSÉ DANS SA VERSION ORIGINALE SANS CONTREPARTIE, TANT POUR LE TEXTE QUE POUR LES ILLUSTRATIONS. NÉANMOINS, LES MODIFICATIONS DE L'OUVRAGE NE SONT PAS AUTORISÉES SANS ACCORD PRÉALABLE (*ludovic.kaminski@gmail.com*).

ORTHOPÉDIE PRATIQUE - *LE BON DIAGNOSTIC POUR LE BON TRAITEMENT* - PATHOLOGIES RACHIDIENNES

© 2022 - **UCLouvain** - Faculté de médecine et médecine dentaire - 50, avenue Emmanuel Mounier - B - 1200 Bruxelles.

Ludovic KAMINSKI, rue Konkel 204/10, 1200 Woluwe-Saint-Lambert, Belgique.
Imprimeur : Pixartprinting S.p.A. Via 1° Maggio, 8, 30020 Quarto d'Altino VE, Italia.
Imprimé à la demande.
ISBN : 978-2-8052-0723-5
Dépôt légal : mars 2022.
Cet exemplaire ne peut être vendu.

Auteurs : **Ludovic KAMINSKI, Xavier BANSE, Simon VANDERGUGTEN, Gauthier LEJEUNE, Nadia IRDA.**

Co-auteurs : Ali BOUTCHICHI, Philippe CLAPUYT, Audrey DIEU, Patrick DUREZ, Jean-Paul DUSABÉ, Delphine GUÉBEN, Frédéric HOUSSIAU, Frédéric LECOUVET, Benoît LENGELÉ, Bernard LE POLAIN, Jean-Marc MAC-THIONG, Philippe MAHAUDENS, Filomena MAZZÉO, François MESTDAGH, Maryline MOUSNY, Éric NECTOUX, Dan PUTINEANU, Arnaud STEYAERT, Maximilien THOMA, Clotilde DE WILDE, Jean-Cyr YOMBI.

Relecture : Bernard KAMINSKI, Xavier BANSE.

Coordination scientifique et éditoriale : Ludovic KAMINSKI.

Illustrations : Ludovic KAMINSKI.

Pour chaque chapitre, les auteurs sont toujours cités par ordre de contribution.

PRÉFACE

Ce livre est, en première intention, dédié à nos assistants dont nous saluons l'engagement. Puissent ces pages faciliter votre apprentissage.

À nos anciens maîtres, les professeurs André VINCENT, Christian DELLOYE et Jean-Jacques ROMBOUTS. Merci !

À nos collaborateurs du service d'orthopédie : Pr. Olivier CORNU, Pr. Olivier BARBIER, Dr. Maxime BONNELANCE, Pr. Pierre-Louis DOCQUIER, Dr. Jean-Émile DUBUC, Pr. Xavier LIBOUTON, Dr. Daniel MORCILLO, Dr. Nathalie PIREAU, Pr. Thomas SCHUBERT, Pr. Emmanuel THIENPONT, Dr. Loïc THOREAU, Dr. Karim TRIBAK, Dr. Maïté VAN CAUTER.

À Valentin, dont les premiers pas ont guidé les miens,

à Amélie et Jérémie, pour leur patience d'ange,

à mes parents pour leur irréprochable éducation.

Accipit ut det

TABLE DES MATIÈRES

PARTIE 1
GÉNÉRALITÉS

Anamnèse et examen clinique du rachis 1
« Red flags, Yellow flags » 21
Anatomie radiologique et neuroanatomie du rachis normal 27
Techniques d'algologie (du point de vue chirurgical) 41

PARTIE 2
RACHIS DÉGÉNÉRATIF

Considérations générales sur le rachis dégénératif 57
Hernie discale lombaire 65
Canal lombaire étroit 81
Spondylolisthésis dégénératif lombaire 93
Hernie discale cervicale 103
Myélopathie cervicarthrosique 111
Hernie discale thoracique 121

PARTIE 3
RACHIS TRAUMATIQUE

Prise en charge du traumatisé rachidien 131
Lésions rachidiennes de C3 à L5 (partie 1) 143
Lésions rachidiennes de C3 à L5 (partie 2) 155
Lésions du rachis cervical supérieur (C0-C2) 169
Fractures du sacrum et de l'anneau pelvien 185
Fractures du rachis ostéoporotique 199
Traumatismes du rachis pédiatrique 209

PARTIE 4
DÉFORMATIONS

Spondylolisthésis et spondylolyse (adulte et pédiatrique) 225
Scolioses : définition, classification et bilan clinique 239
Scolioses : examens complémentaires 249
Scolioses idiopathiques : traitement conservateur et chirurgical 263
Scolioses congénitales 275
Scolioses neuromusculaires 283
Scolioses : techniques de correction 291
Notions d'équilibre sagittal 307
Hypercyphoses 319
Scolioses de l'adulte et déformations spinales adultes (ASD) 329
Principes des techniques de correction sagittale 343

PARTIE 5
AUTRES PATHOLOGIES

Spondylodiscite 357
Métastases vertébrales 369
Maladies rhumatismales de la colonne 379
Complications en chirurgie du rachis 393

PARTIE 1
GÉNÉRALITÉS

ANAMNÈSE ET EXAMEN CLINIQUE DU RACHIS

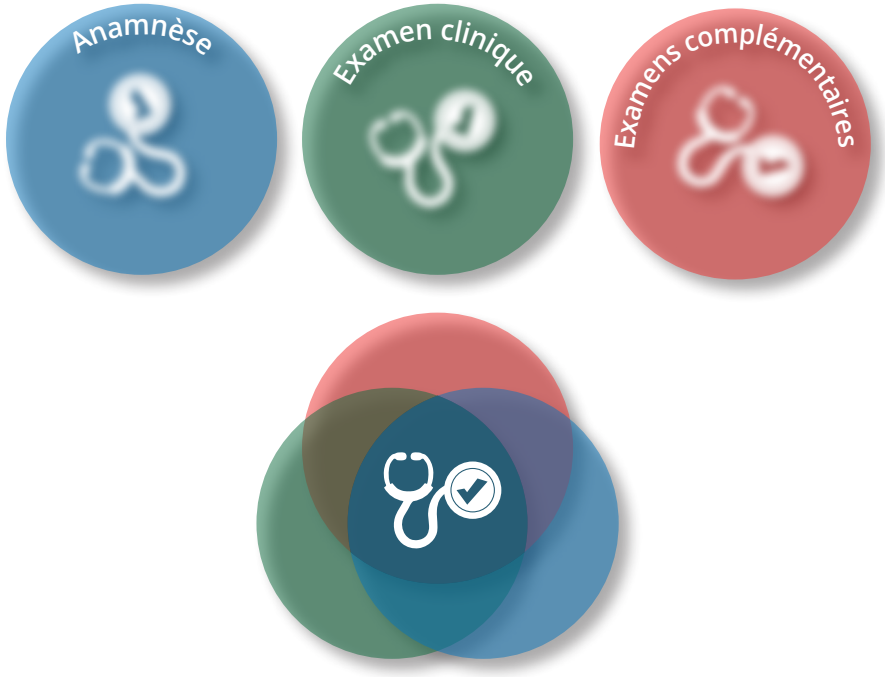
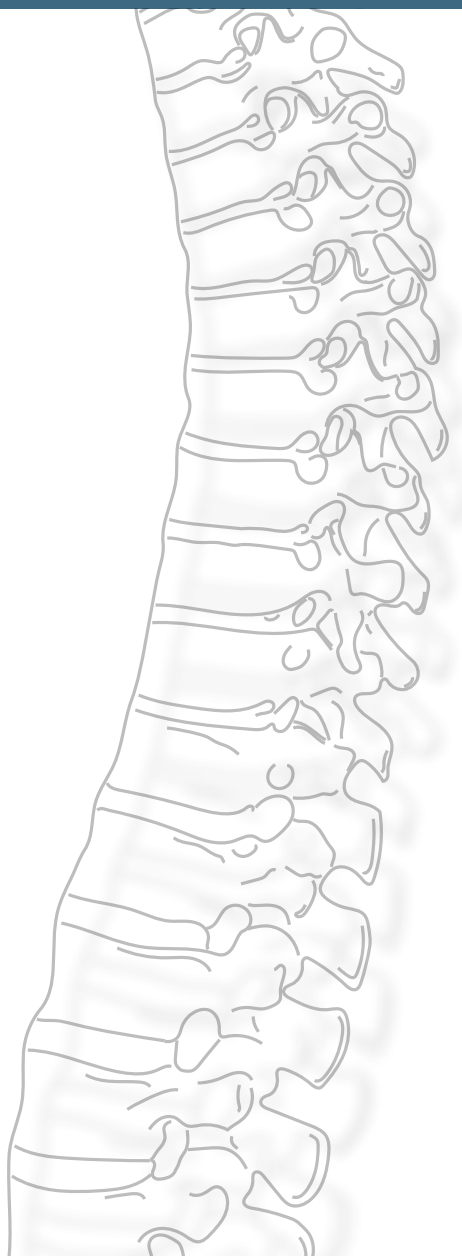


Fig. 1 - Image clé - Représentation de la complémentarité liant l'anamnèse, l'examen clinique et les examens complémentaires dans le processus diagnostique. Chaque modalité nous donnant une vision partielle de la situation du patient, seule leur synthèse finale tendra vers un diagnostic précis.



NADIA IRDA &
LUDOVIC KAMINSKI

UCLouvain

Ce manuel est réalisé par le **service d'orthopédie des Cliniques universitaires Saint-Luc** (Bruxelles - Woluwe)
UCLouvain - Faculté de médecine et médecine dentaire
50, Avenue E. Mounier - B - 1200 Bruxelles

Cet article est diffusé sous license Creative Commons
Attribution - Pas d'utilisation commerciale - Partage dans les mêmes conditions (CC BY-NC-SA)

POINTS CLÉS

🔑 L'anamnèse et l'examen clinique sont garants de la prise en charge globale de nos patients et permettent d'approcher autant que possible le diagnostic.

🔑 Ils déterminent le besoin en examens complémentaires ainsi que leur degré d'urgence.

🔑 Dans la mesure du possible, toute consultation doit être préparée.

🔑 L'anamnèse (ou interrogatoire) est codifiée. Elle doit couvrir l'ensemble de la plainte comme le statut médico-social du patient.

🔑 L'examen clinique est résolument centré sur la plainte tout en étant complet localement.

🔑 En fin de consultation, une vision relativement claire de l'approche diagnostique doit pouvoir être formulée simplement (en une phrase).

🔑 Cette dernière sera enfin confrontée aux listes de *Red Flags* et *Yellow flags* pour juger de la présence d'une cause potentiellement grave ou d'un risque de chronicité.

INTRODUCTION

Le diagnostic est défini comme l'ensemble des mesures réalisées afin d'identifier la nature et la cause des pathologies. Cette recherche est par essence imparfaite et tout thérapeute visera, autant que faire se peut, à s'approcher au plus près du diagnostic. Dans ce processus, plusieurs modalités (anamnèse, examen clinique et examens complémentaires) seront nécessaires tout en restant insuffisantes - ou pour le moins imprécises - lorsqu'elles seront considérées de manière isolée. Au final, c'est la synthèse de ces données qui nous offrira la meilleure vision d'une pathologie nécessairement spécifique et individuelle.

La médecine se trouve à mi-distance entre les sciences exactes et les sciences humaines. Certains la définissent aussi comme un art, c'est-à-dire comme une capacité individuelle qu'aurait chaque médecin à soigner. En partie en réaction avec cette idée, depuis une trentaine d'années, l'*Evidence Based Medicine* s'est progressivement imposée dans les parcours thérapeutiques en même temps qu'une multitude de nouveaux examens complémentaires. Cette évolution vers davantage de science se voit aujourd'hui modérée par un retour progressif à une prise en charge plus globale des patients et c'est probablement à mi-chemin que se trouvera la meilleure stratégie. L'avantage de cette méthode est appuyé par la littérature scientifique actuelle qui montre, chaque jour un peu plus, l'interconnexion des différentes pathologies là-même où nous aurions pensé les séparer par une frontière bien nette.

La prise en charge du patient dans sa globalité est garantie par un interrogatoire et un examen clinique bien conduits. Eux seuls peuvent efficacement orienter la nécessité d'examens complémentaires dont la précision extrême reste limitée soit dans l'espace (une IRM lombaire ne couvre que quelques vertèbres...) soit par leur technologie (faible résolution spatiale de la scintigraphie...).

La pathologie rachidienne est décrite, à cause de sa prévalence, comme *la pathologie du siècle*. Elle constitue un des premiers motifs de consultation. Son impact est important sur le plan socio-économique et sur le plan de la santé publique. En effet, en termes d'invalidité, les problèmes lombaires sont au premier plan, suivis par la dépression et les autres affections musculo-squelettiques. Le vieillissement de nos populations s'accompagne d'une augmentation des pathologies dégénératives - y compris rachidiennes - associant des symptômes d'enraidissement, de douleur, de déformation ou de déficit neurologique.

Dans ce chapitre, nous nous efforcerons de mettre en lumière les éléments fondamentaux à recueillir dans le cadre d'une consultation en pathologie rachidienne. Il ne s'agit donc pas d'une description exhaustive de l'ensemble des techniques d'interrogatoire et d'examen clinique mais plutôt d'un recueil d'étapes nécessaires pour pouvoir s'orienter correctement et parler un même langage.

PRÉPARATION

Avant toute consultation, il est intéressant de prendre quelques minutes pour la préparer et nous devons avoir une bonne connaissance du dossier médical. Bien entendu, les antécédents pertinents seront relevés tout comme l'histoire de la maladie pour laquelle le patient nous est adressé. Ces informations ne sont pas toujours disponibles mais nous disposerons souvent de deux données : l'âge du patient et, lorsque celui-ci nous est référé, d'un symptôme préalable à la consultation. Ces deux éléments peuvent déjà nous faire évoquer un ou plusieurs diagnostics a priori.

ÂGE DU PATIENT

L'âge peut évidemment orienter sur le type de pathologie à rechercher. La description suivante se veut caricaturale afin de décrire l'association qui existe entre pathologie et chronologie. Cette distinction ne se veut pas limitative et elle est donnée à titre indicatif :

- Les patients de **moins de 20 ans** se présenteront principalement en consultation pour des rachialgies bénignes mais nécessiteront un interrogatoire et un examen clinique soigneux. Lorsque toute pathologie sous-jacente pourra être raisonnablement exclue, notre rôle sera alors de rassurer le patient. Notons que cette étape nous apparaît comme essentielle dans le processus de soin. Certains, habituellement référés par la médecine scolaire ou par le médecin traitant, vont présenter un trouble de la statique rachidienne (scoliose , spondylolisthésis...). La hernie discale n'est pas exceptionnelle. Plus rarement, face à une histoire de douleur nocturne bien soulagée par la prise d'AINS, un diagnostic d'ostéome ostéoïde sera évoqué.

- Entre **20 et 50 ans,** la consultation est marquée par la pathologie herniaire, qu'elle soit lombaire ou cervicale. Elle sera suspectée face à une douleur, des paresthésies ou une parésie dans un territoire radiculaire franc. La sédentarité croissante est à l'origine d'une recrudescence de lombalgies chroniques. Parmi ces lombalgies, le bilan mettra parfois en évidence un spondylolisthésis isthmique ou dégénératif mais les lombalgies aspécifiques seront majoritaires.

- Les patients de **plus de 50 ans** souffrent globalement des mêmes problèmes que la catégorie précédente mais à partir de cet âge, les problèmes dégénératifs vont prédominer. Les diagnostics de canal lombaire étroit avec ou sans spondylolisthésis, de canal cervical étroit (avec ou sans myélopathie) et de troubles de l'équilibre sagittal seront plus fréquents. On se souviendra que, dans cette catégorie d'âge, l'incidence des lésions métastatiques de la colonne et des spondylodiscites augmente.

SYMPTÔME PRÉALABLE

Là encore, la description est caricaturale et ne peut qu'évoquer un diagnostic statistiquement valable (tableau 1). Périodiquement, cette information est fausse et sera démentie par la consultation mais, appliquée à de nombreuses situations, elle sera régulièrement vérifiée.

▷ **Tableau 1 -** Relation préférentielle entre symptôme préalable et diagnostic.

Symptôme préalable	Évoque (en première intention)
Lombalgie aiguë, en *coup de poignard*	**Lumbago**
Radiculalgie aiguë	**Hernie discale**
Difficultés progressive à la marche	**Canal lombaire étroit**
Démarche d'allure ébrieuse Troubles de la motricité fine	**Myélopathie**
Déformation progressive	**Scoliose** **Hypercyphose**
Douleur, altération de l'état général, perte de poids	**Spondylodiscite** **Tumeur**

ANAMNÈSE

L'anamnèse est primordiale dans la démarche diagnostique. Elle doit permettre d'identifier les différentes plaintes et éventuellement de les relier entre elles, raison pour laquelle elle doit être complète et systématique. Les points présentés ci-dessous doivent toujours être, a minima, recherchés.

LE MOTIF DE CONSULTATION

La première étape de l'anamnèse est la caractérisation de la plainte du patient. Celle-ci sera précisée en quatre points principaux :

LA DOULEUR (Début - Localisation - Intensité - Type/Traitement)

C'est, de loin, la raison principale de consultation. On précisera la **date** d'apparition des douleurs pour différencier un problème aigu d'un problème chronique. Le caractère **permanent** ou **intermittent**, la présence d'un facteur **favorisant** ou au contraire d'une **position antalgique** ainsi que **l'évolution** de la douleur au fil du temps seront relevés. Une attention particulière sera portée sur le **type de douleur** : nociceptive, neuropathique ou nociplastique (cf. chapitre *Techniques d'algologie*).

Il est souvent difficile, pour le patient, d'identifier et de préciser la localisation exacte de sa douleur. Il faut donc insister et lui demander d'indiquer le **trajet** douloureux à l'aide d'une main, ou mieux, d'un doigt. Un trajet radiculaire précis oriente fortement le diagnostic. En plus de notre impression clinique, l'intensité de la douleur évoquée par le patient est d'une grande importance (*Visual Analogic Scale*, **VAS**) tout comme le palier de traitement antalgique (**I, II ou III**).

📖 ***NB** : un patient présentant des douleurs diffuses, sans territoire clairement défini nécessite rarement un traitement chirurgical. En cas de douleurs diffuses, il est conseillé de se concentrer sur la zone la plus douloureuse quitte à revenir sur les autres points lors d'un futur entretien. Il conviendra aussi de se méfier d'un patient dont le VAS est proche de 10 mais qui ne prend aucun traitement médicamenteux. Sa prise en charge devient alors probablement multidisciplinaire.*

LE DÉFICIT FONCTIONNEL

C'est la seconde cause de consultation mais l'expression des troubles fonctionnels est multiple et peut être simplement due à la douleur. Une description aussi précise que possible du déficit est donc nécessaire.

- Une impossibilité de marcher sur une longue distance (claudication) évoquera, en première hypothèse, un canal lombaire étroit. Ce diagnostic sera d'autant plus suspecté si le patient se dit soulagé en position assise et ne présentant aucune difficulté à parcourir des kilomètres à bicyclette alors que de petites distances de marche sont insurmontables.
- Les déformations spinales adultes vont présenter des plaintes relativement similaires mais avec une déformation sagittale permanente. De manière typique, ces patients ne pourront tenir un objet, devant eux, les bras tendus. Pour cette raison, ils évoqueront des difficultés croissantes dans leur vie quotidienne (p. ex., desservir un plat).
- Des troubles d'équilibre à la marche associés à une diminution de la motricité fine des mains évoqueront plutôt une myélopathie cervicale. Elles sont généralement d'installation lente et c'est parfois l'entourage qui fait remarquer au patient une démarche mal assurée ou bien une forme de maladresse manuelle (le fait de boutonner le haut d'une chemise p. ex.).

LE DÉFICIT NEUROLOGIQUE

Le déficit neurologique peut parfois être la plainte principale comme un pied tombant (*drop foot*), une faiblesse du quadriceps, du triceps sural (membres inférieurs) ou du deltoïde, biceps, triceps (membres supérieurs). La plainte est ici très claire et nous devrons nous attacher à en connaître le début, son évolution, ainsi que son retentissement dans la vie quotidienne.

LA DÉFORMATION

Un des motifs de consultation est la perturbation de la statique rachidienne. Il est important de juger de son impact dans la vie quotidienne sur le plan de la douleur, de la fonction mais aussi au niveau psychologique. Les déformations permanentes peuvent évoluer et il est important d'interroger le patient à ce sujet. Il est en effet fréquent que la dégradation décrite par celui-ci précède notre diagnostic clinique ou radiologique.

LE PATIENT DANS SA GLOBALITÉ

ANTÉCÉDENTS

Nous devrons relever l'ensemble des antécédents personnels et familiaux qui pourraient impacter de quelque manière la prise en charge. Ces notions seront abordées plus en détail dans chaque chapitre mais en général, on notera les antécédents de pathologie ou de chirurgie rachidienne, de traumatisme, d'infection ou de cancer. Une histoire familiale de scoliose ou de maladie génétique est consignée tout comme les affections générales (diabète, hypertension artérielle, anticoagulation avec son étiologie, immunodépression, maladie rhumatismale, ostéoporose, etc.).

TRAITEMENTS RÉALISÉS

Il est important d'interroger le patient sur le type de traitement déjà réalisé ainsi que sur son efficacité, particulièrement concernant le traitement antalgique et algologique (cf chapitre *Techniques d'algologie*). Les autres modalités ont aussi leur importance comme la kinésithérapie, le port d'un lombostat, etc. Leur efficacité sera évaluée.

PROFESSION

Il nous faut connaitre la profession de nos patients pour de multiples raisons. En premier lieu, cette dernière pourrait être un facteur favorisant de la pathologie actuelle ou même parfois sa cause. Si le patient continue à travailler, elle nous renseigne sur ses capacités fonctionnelles actuelles. Si le patient est en arrêt de travail de longue date, tout en attribuant l'ensemble de sa pathologie à son exercice passé, il conviendra de considérer un risque de chronicité (cf. chapitre *Red Flags, Yellow flags*).

ACTIVITÉ PHYSIQUE/LOISIRS

Cette information va rendre compte de la fonction globale, actuelle ou passée, du patient. Elle va nous aider à cibler ses attentes (p. ex., continuer à pouvoir marcher 20 km à l'âge de 70 ans) ou son potentiel d'amélioration (patient jeune et lombalgique mais obèse et sédentaire).

EXAMEN CLINIQUE GÉNÉRAL

L'examen clinique commence en observant le patient se diriger vers la cabine de consultation, se dévêtir puis s'asseoir. Son attitude est considérée tout au long de l'anamnèse. Ceci est capital et, pour un œil exercé, il sera facile d'identifier du premier regard une boiterie de hanche (Trendelembourg, Duchenne), un drop foot, une camptocormie, une perturbation de la statique rachidienne, une inégalité des membres inférieurs, une attitude antalgique, etc. De manière subjective, cela nous renseigne aussi sur le niveau de fonction et de douleur du patient. De surcroît, la même attention sera portée lors de la sortie de la cabine de consultation et devra, bien entendu, confirmer l'impression initiale.

Obtenir un examen clinique exhaustif n'a souvent que peu d'intérêt. Outre le fait que sa réalisation demande un temps plus long que la consultation elle-même, le fait de consigner des éléments sans lien avec l'anamnèse nous éloigne du diagnostic et va progressivement diluer les informations capitales sous une profusion de termes médicaux banals. Par exemple, si l'on écrit : « *les réflexes ostéo-tendineux sont faibles à abolis de manière bilatérale, tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs* », cela n'est pas faux en soi mais qu'espère-t-on tirer de cette information dans la consultation actuelle ou future ? En fait, l'examen clinique doit être le plus précis possible mais *en collant* aux plaintes du patient.

INSPECTION - PALPATION - MOBILISATION

L'examen commence toujours par l'observation du patient debout et particulièrement de la zone décrite comme douloureuse. La palpation va essayer de reproduire la douleur et nous permettra de mieux circonscrire la zone de plainte. Il peut être utile, surtout dans le cadre du suivi des patients, de consigner dans le dossier la topographie de la douleur (fig. 2). En effet, une grande variabilité de la topographie douloureuse a plus de chance de nous amener à conclure à une douleur aspécifique (et inversement).

S'ensuit un examen de la mobilité du rachis. Cette mobilité sera testée en flexion, extension, rotation et inclinaison sur la région douloureuse (p. ex. la colonne lombaire). Nous noterons les amplitudes de mouvement (parfois sur une étoile de **Maigne**, fig. 3) ainsi que leur limitation de nature soit mécanique soit douloureuse.

Nous allons ensuite réaliser un *testing* sensitif et moteur dans les territoires décrits comme douloureux ou déficitaires.

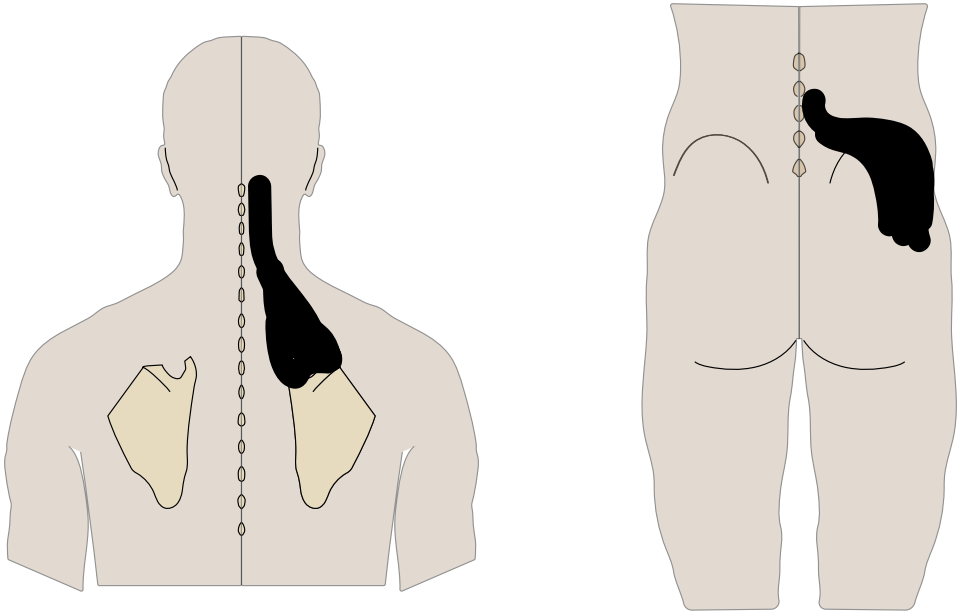


Fig. 2 - La topographie de la douleur peut être esquissée pour préciser une ou des zones douloureuses. Elle peut être constante ou inconstante dans le temps. Dans ce dernier cas, elle sera évocatrice d'une douleur rachidienne aspécifique.

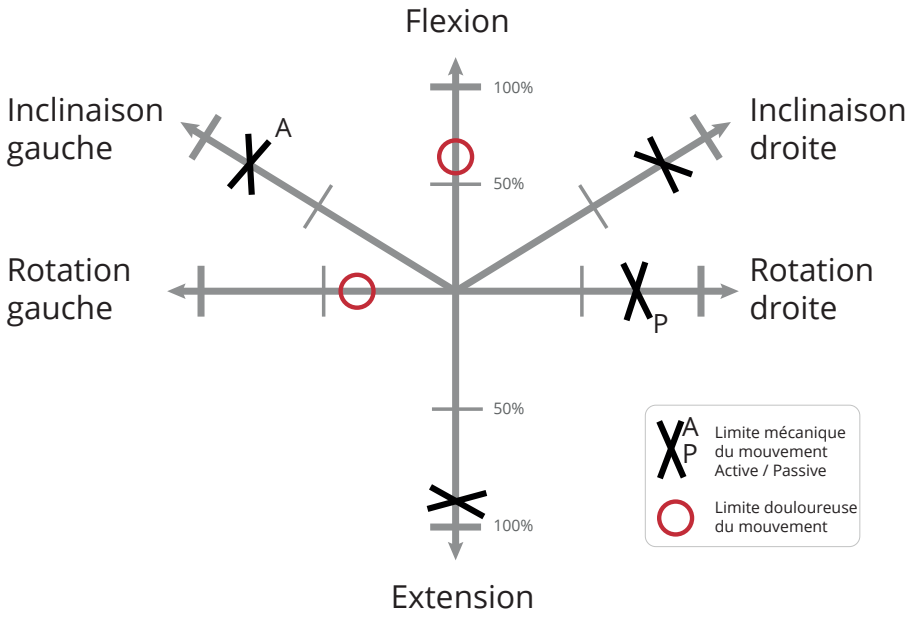


Fig. 3 - La mobilité du rachis (p. ex. cervical) peut être rapidement consignée sur une étoile de Maigne. Cela rend la lecture et les comparaisons plus faciles.

TESTING SENSITIF

Le *testing* sensitif (tableau 2) se réalise sur les dermatomes (fig. 5). Il est important de bien connaître leur distribution car la précision de l'examen clinique en dépend. Une douleur ou une hypoesthésie évoquée dans un territoire est tout à fait significative. Néanmoins, on se rappellera que les dermatomes ne suivent pas toujours cette distribution moyenne et qu'un décalage de +/- 1 métamère peut exister. Même en tenant compte de ce dernier point, l'examen restera précis. En cas de perturbation par rapport au côté controlatéral (fig. 4), la sensibilité sera cotée à 0 (anesthésie) ou 1 (hypoesthésie). La valeur 2, qui signifie une sensibilité normale, n'est alors pas précisée sauf dans les traumatismes médullaires (**ASIA**, cf. chapitre *Bilan d'un traumatisé rachidien*).

Un trajet non concordant doit faire évoquer une cause non radiculaire. Dans l'ordre, nous considérerons alors une atteinte du nerf périphérique, de structures musculo-tendineuses, des articulations sous-jacentes (dont certaines comme la hanche ou l'épaule projettent leur douleur distalement) mais aussi des articulations zygapophysaires qui projettent une douleur dans des zones relativement typiques mais variables d'un sujet à l'autre (cf. chapitre *Techniques d'algologie*). Il en va de même pour les articulations sacro-iliaques (voir ci-dessous).

Fig. 4 - La sensibilité s'évalue de manière simple et reproductible avec un trombone partiellement déplié. On provoque, en premier lieu, une réponse normale en zone saine (sur les joues chez le blessé médullaire) puis on teste chaque dermatome suivant les modalités pique (rouge) et touche (vert).

▷ **Tableau 2 -** Cotation du *testing* sensitif.

Sensibilité selon deux modalités (pique/touche)	Cotation
Anesthésie	0
Altérée mais présente	1
Normale	2

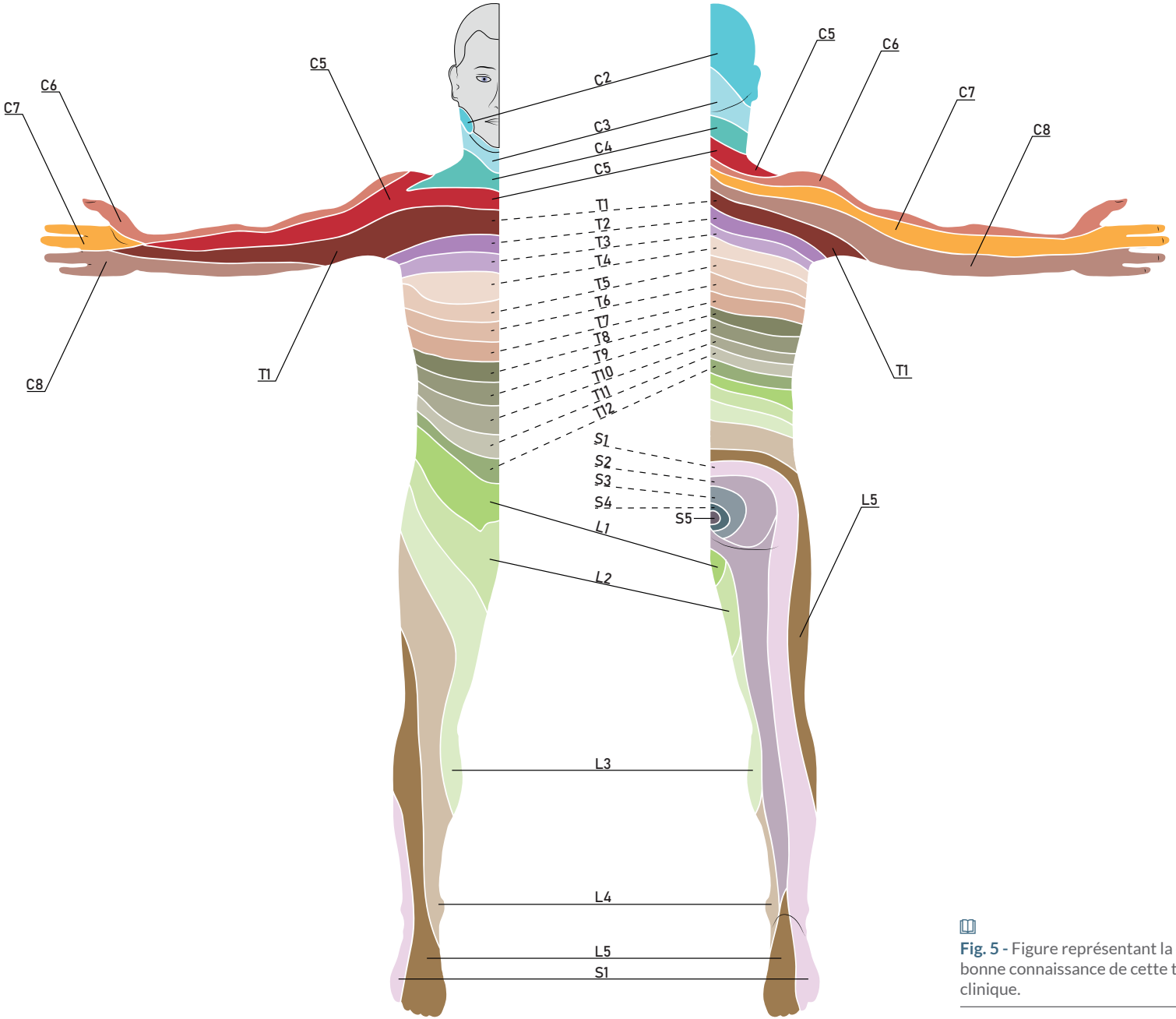


Fig. 5 - Figure représentant la distribution moyenne des dermatomes. Une bonne connaissance de cette topographie reste indispensable durant l'examen clinique.

TESTING MOTEUR

Le *testing* moteur (Évaluation Manuelle de la Force Musculaire, **EMFM**, tableau 3) réalise une cotation reproductible de la force musculaire et permet d'assurer un suivi dans le temps chez un même patient. Sa maîtrise est essentielle et nous conseillons de l'utiliser au niveau des territoires définis comme étant les plus parlants (fig. 6 et 7). Le *testing* est validé pour de nombreux autres muscles mais cela dépasse le cadre de ce chapitre.

▷ **Tableau 3 -** Cotation du *testing* moteur.

Réponse motrice	Cotation
Absence de contraction musculaire	0
Contraction visible ou palpable n'entraînant aucun mouvement	1
Le patient réalise un mouvement partiel*	2
Le patient réalise 100 % du mouvement complet passif contre la pesanteur	3
Le patient réalise 100 % du mouvement complet passif contre la pesanteur plus une résistance quelconque mais avec moins de force que la normale	4
Force normale, identique au côté controlatéral non déficitaire	5

* *Le mouvement est testé sans pesanteur pour maximiser l'amplitude.*

La force est évaluée de 0 à 5 sur chaque mouvement type établi. Le *testing* moteur recherche d'abord si la force est normale donc **évalue en priorité la cotation 5**. En cas de réponse anormale, il faudra inscrire cette valeur dans le dossier du patient (de **0 à 4**). Ces éléments doivent, là encore, être bien connus car il s'agit d'un langage commun.

LES RÉFLEXES OSTÉOTENDINEUX (ROT)

Ils sont classiquement associés à l'examen neurologique (fig. 8) mais ont un intérêt diagnostic relativement limité en pathologie rachidienne. Une diminution ou une abolition des réflexes peuvent faire suite à de nombreuses causes dont une compression radiculaire. De manière générale, une hyporéflexie isolée n'influencera pas la réalisation d'examens complémentaires ou la décision thérapeutique. En revanche, la présence d'une **hyperréflexie** est toujours intéressante car elle peut signer la présence d'une compression médullaire en amont.

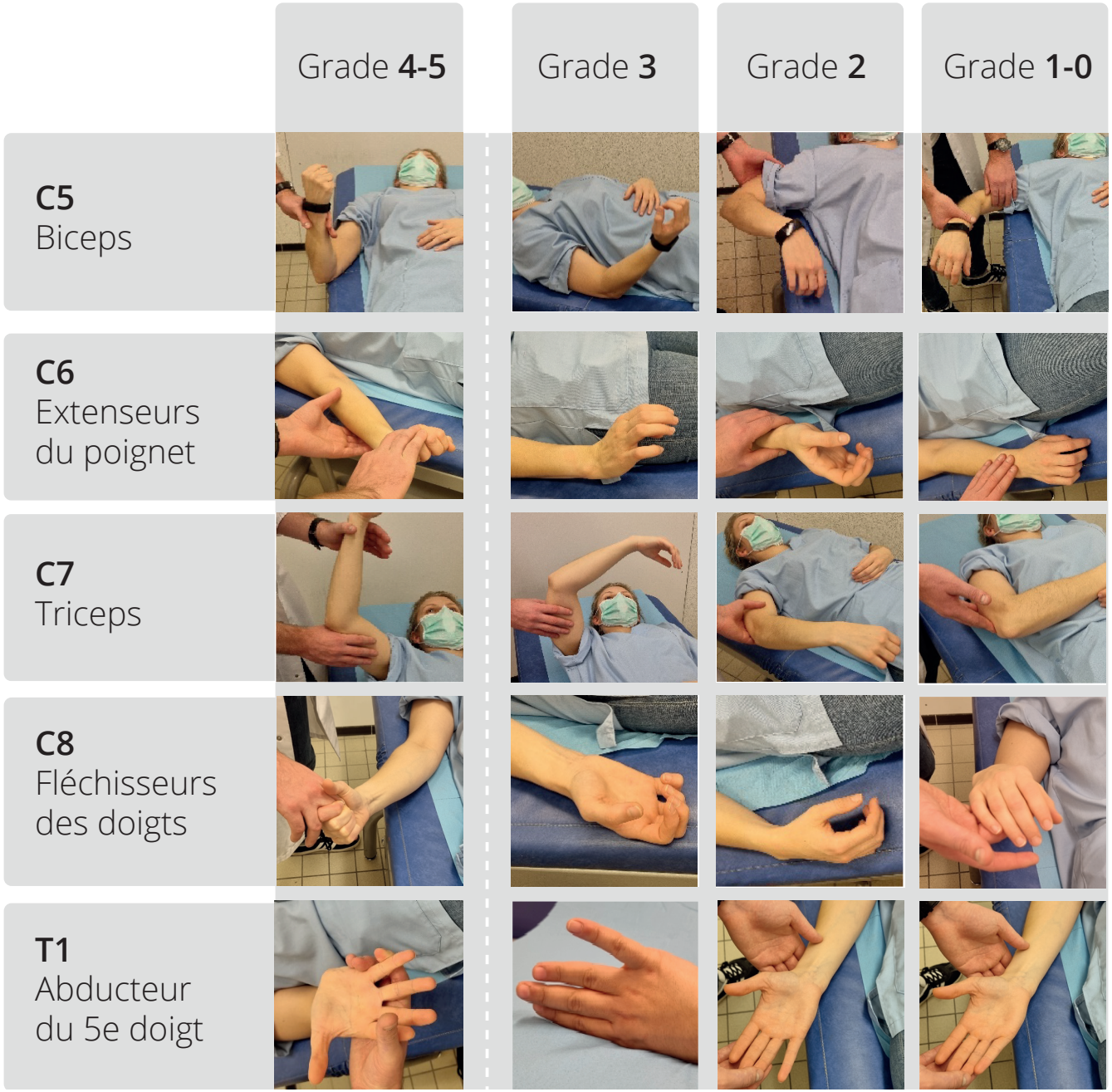


Fig. 6 - Évaluation de la force musculaire du membre supérieur. Le *testing* commence à rechercher une force normale (grade 5) sur cinq muscles représentatifs de la distribution radiculaire motrice. Les catégories sont mutuellement exclusives. En conséquence, on n'ajoutera pas de signe + ou - après un grade.

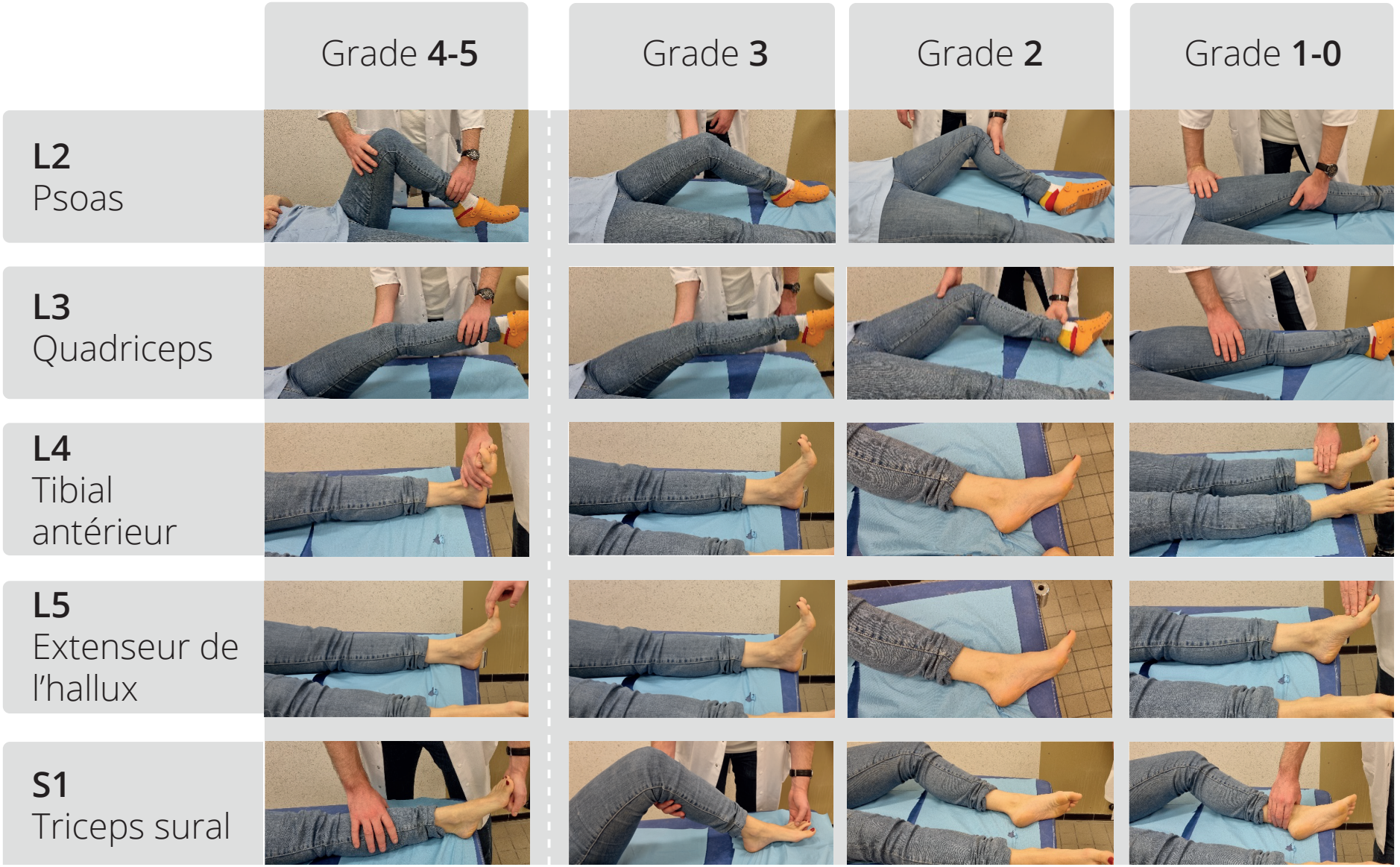


Fig. 7 - Évaluation de la force musculaire du membre inférieur. Le *testing* commence à rechercher une force normale (grade 5) sur cinq muscles représentatifs de la distribution radiculaire motrice. Les catégories sont mutuellement exclusives. En conséquence, on n'ajoutera pas de signe + ou - après un grade.

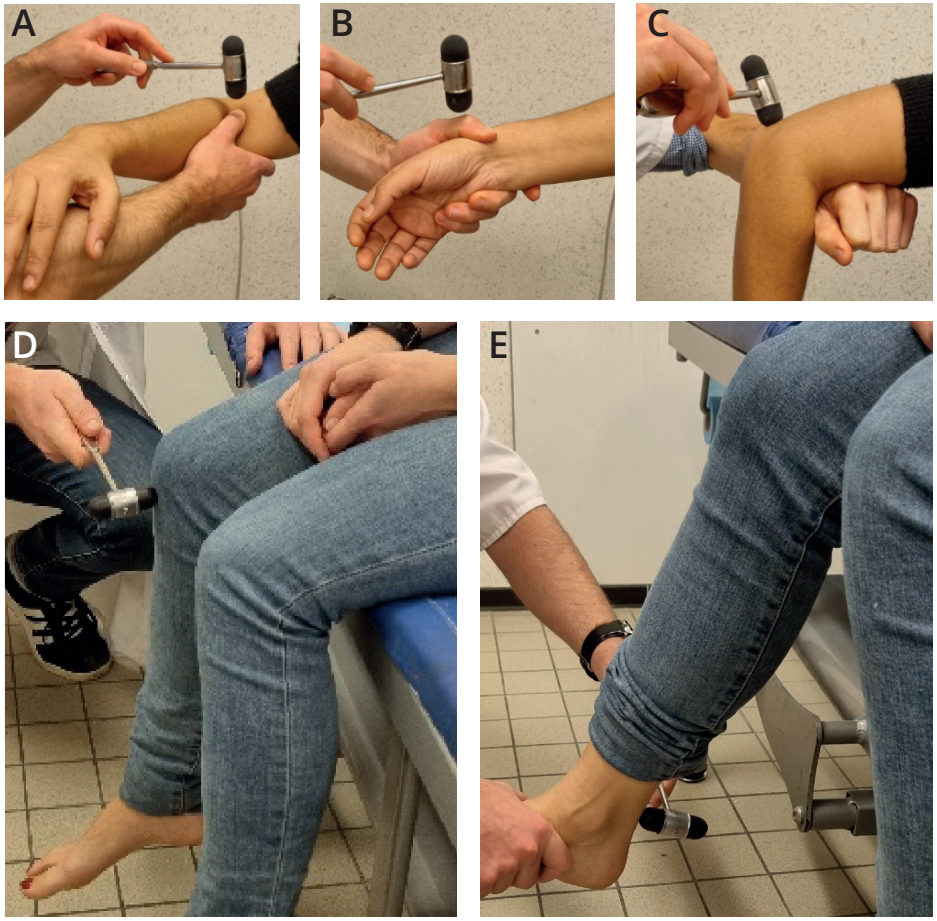


Fig. 8 - Réflexes ostéo-tendineux (ROT).

(**A**) : ROT **bicipital**. Coude en semi-flexion et percussion du pouce placé sur le tendon du biceps brachial. Réponse : contraction du biceps. Arc réflexe : **C5**, nerf **musculo-cutané**.
(**B**) : ROT **stylo-radial**. Coude en semi-flexion et prono-supination neutre puis percussion du pouce au-dessus de la styloïde radiale. Réponse : contraction du brachio-radial. Arc réflexe : **C6**, nerf **radial**.
(**C**) : ROT **tricipital**. Coude en semi-flexion maintenu par l'examinateur et percussion du tendon du triceps brachial au-dessus de l'olécrâne. Réponse : contraction du triceps. Arc réflexe : **C7**, nerf **radial**.
(**D**) : ROT **rotulien**. Percussion du tendon rotulien, jambe pendante. Réponse : contraction du quadriceps. Arc réflexe : **L4**, nerf **fémoral**.
(**E**) : ROT **achilléen**. Percussion du tendon d'Achille, jambe pendante et cheville positionnée à 90°. Réponse : contraction du triceps sural. Arc réflexe : **S1**, nerf **tibial**.

EXAMEN CLINIQUE SPÉCIFIQUE

Il existe une très grande variété de tests cliniques décrits dans la littérature. Comme tous les tests, ils vont présenter des valeurs intrinsèques de sensibilité et spécificité particulières. Il faut préciser que, dans la littérature, ces valeurs sont globalement moyennes à mauvaises. Même si la consultation spécialisée va, a priori, concentrer les pathologies rachidiennes, il en résulte tout de même des valeurs prédictives positives et négatives faibles à relativement faibles. Ceci ne signifie pas qu'il ne faille pas mettre en pratique les tests cliniques mais nous devons plutôt les imaginer comme de petits incréments vers le diagnostic final (statistiquement, on parle de ratio de vraisemblance positif ou négatif - *Positive/Negative Likelihood Ratio*, **LR** -). C'est au final l'association de ces derniers qui va nous être utile (notion de ***groupement de tests***). Chaque test fait glisser la probabilité d'un diagnostic de manière que, lorsqu'ils convergent, le diagnostic clinique peut être évoqué ou rejeté avec une plus grande certitude. La littérature s'enrichit chaque année de groupements de tests (comme *Ottawa*, *Nexus*, etc.) et il conviendra de rester attentifs aux publications à venir.

Parce qu'on ne réalise pas tous les tests possibles sur un même patient, nous avons choisi ici d'en illustrer les principaux à partir de situations cliniques habituelles. Seule la recherche du signe de **Hoffmann** (voir explication ci-dessous) est conseillée pour toute première consultation.

EN CAS DE DOULEUR AXIALE

Chez un patient souffrant de lombalgie, nous observerons sa statique rachidienne en position debout et relâchée. Nous noterons une bascule du bassin, un effacement de la lordose lombaire, un déséquilibre sagittal ou frontal, une asymétrie des flancs, une cicatrice et tout ce qui serait susceptible d'interférer avec le diagnostic ou le traitement. La palpation des épineuses et des muscles paravertébraux recherchera une douleur élective, une sensibilité ou une contracture. Une douleur typiquement sur la ligne médiane, en l'absence de traumatisme, sera considérée comme aspécifique.

La flexion douloureuse du tronc, en majorant les contraintes mécaniques sur la partie antérieure du rachis, évoque une pathologie discale surtout si le retour de flexion se réalise avec l'aide des mains au niveau des genoux. Il en va de même pour les autres contraintes axiales (secousses en voiture p. ex.), le Valsava ou les efforts de toux.

A l'inverse, une douleur latéralisée, possiblement majorée en extension du tronc et sensible à la palpation donne une impression clinique de douleur d'origine facettaire (cf. chapitre *Techniques d'algologie*) irradiant dans un territoire relativement limité et bien distinct de celui d'une douleur radiculaire.

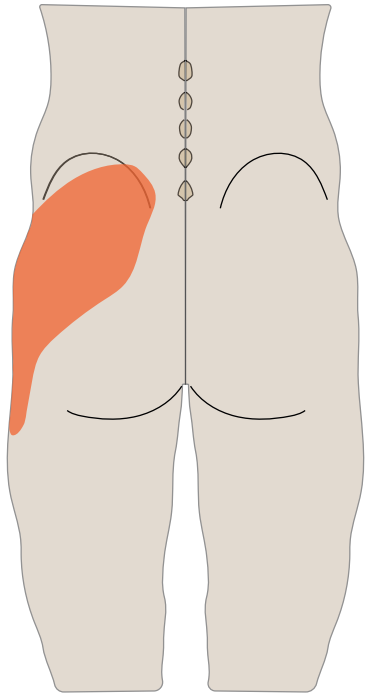


Fig. 9 - Distribution classique d'une douleur sacro-iliaque gauche. Son épicentre se situe au niveau des épines iliaques postéro-supérieures. L'irradiation se fait dans la fesse jusqu'à la face latérale de la cuisse au niveau du grand trochanter. Ce territoire est en fait **commun à de nombreuses douleurs projetées** (dont l'articulation sacro-iliaque).

Les lombalgies basses (fréquentes) et les douleurs sacro-iliaques (moins fréquentes) sont relativement difficiles à distinguer. En effet, les patients décriront fréquemment une douleur au niveau des épines iliaques postéro-supérieures et ces dernières peuvent être sensibles à la palpation. Tout se passe en fait comme si bon nombre de pathologies lombaires projetaient la douleur vers ces articulations. En conséquence, le diagnostic de douleur sacro-iliaque est probablement trop souvent retenu.

Le diagnostic de douleur d'origine sacro-iliaque est évoqué sur base d'une sensibilité exacerbée au niveau de l'épine iliaque postéro-supérieure (fig. 9) puis doit être établi sur base d'un groupement de tests.

Ce dernier, basé sur cinq tests de provocation (fig. 10), est positif lorsqu'au moins **trois** d'entre eux reproduisent la douleur. Cette association permet d'obtenir d'assez bonnes valeurs intrinsèques (sensibilité : 91 %, spécificité : 78 %) autorisant donc de manière préférentielle l'exclusion (tableau 4) car la grande sensibilité du groupement de tests génère peu de faux négatifs.

Tableau 4 - Raisonnement statistique à partir des cinq tests de provocation sacro-iliaques.

Nombre de tests positifs	0, 1 ou 2	3, 4 ou 5
Raisonnement probabiliste	L'articulation sacro-iliaque n'est pas à l'origine des douleurs évoquées	Continuer à suspecter une douleur d'origine sacro-iliaque

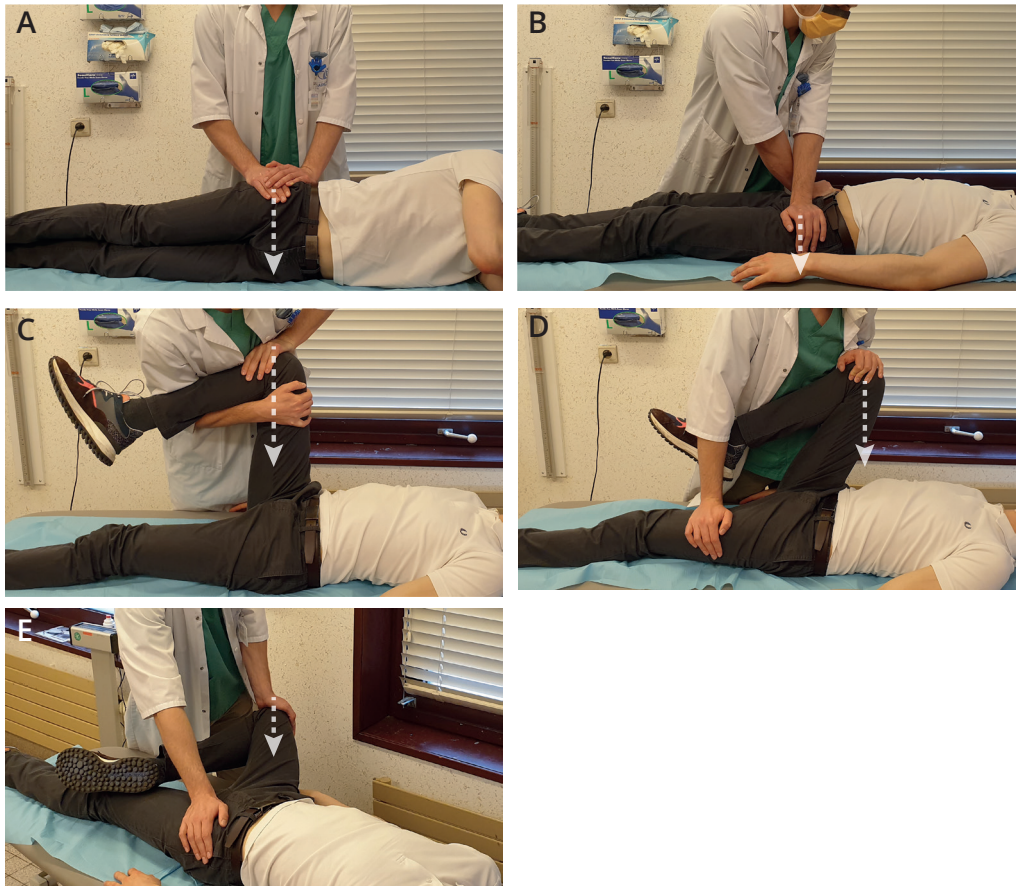


Fig. 10 - Groupement de tests pour l'articulation sacro-iliaque. Si moins de trois tests sont positifs, on peut raisonnablement exclure une participation de cette articulation dans les douleurs évoquées par le patient. Le test est positif si la douleur est reproduite ou bien décrite dans le sacrum ou la fesse.

(**A**) : Test en **compression** . Il se réalise en décubitus latéral, l'examinateur réalise une forte pression dirigée vers l'os coxal controlatéral.
(**B**) : Test en **distraction**. Le patient est en décubitus dorsal et l'examinateur, bras croisés, exerce une pression sur les deux épines iliaques antéro-supérieures en direction postéro-latérale.
(**C**) : Test de **poussée sur la cuisse**. Le patient est en décubitus dorsal et l'examinateur fléchit la hanche à 90°. Il applique une force de cisaillement dirigée postérieurement en faisant varier l'adduction et l'abduction.
(**D**) : Test de **Gaenslen**. Le patient est en décubitus dorsal et l'examinateur fléchit complètement la hanche et le genou. Il applique une forte pression sur le membre fléchi.
(**E**) : Test de Patrick ou **FABER** (*Flexion ABduction External Rotation*). La hanche est positionnée en flexion, abduction et rotation externe en plaçant la malléole devant la jambe opposée. L'autre main stabilise le pelvis et une forte pression est exercée sur le condyle médial du genou en direction postérieure.

Chez un patient souffrant de cervicalgie, l'examen se réalise en position assise puis en décubitus avec l'examinateur à la tête du patient. L'inspection et la palpation vont circonscrire la plainte. Une douleur à la palpation des processus épineux est aspécifique en dehors des traumatismes. L'analyse des amplitudes se réalise dans tous les plans de manière active et passive jusqu'à limitation ou apparition de douleur. On notera la présence d'une contracture unilatérale paravertébrale ou du muscle trapèze (torticolis). Parfois, cette contracture concerne le muscle sternocléidomastoidien (torticolis vrai). Une impression clinique de douleur facettaire (cf. chapitre *Techniques d'algologie*) est évoquée lors d'une palpation unilatéralement douloureuse et d'une majoration de la plainte à la compression (extension et inclinaison homolatérale). Dans une cervicalgie pure, l'examen neurologique sera toujours normal.

EN CAS DE RADICULALGIE

Dans la lomboradiculalgie, l'analyse de la marche peut révéler une boiterie sur douleur, un déficit moteur (drop foot pour L4/L5 avec impossibilité de marcher sur les talons ; faiblesse du triceps sural pour S1 avec impossibilité de marcher sur les pointes de pieds). Si de plus le patient est hyperalgique et ne trouve pas de position antalgique, nous évoquerons le diagnostic de hernie discale foraminale. Le patient se tient généralement assis sur une fesse, en inclinant le tronc du côté opposé à la hernie afin d'ouvrir légèrement son neuroforamen (fig. 11).

Fig. 11 - Attitude antalgique typique d'un patient présentant une radiculalgie aiguë sur hernie discale foraminale droite. La charge est reportée sur la fesse gauche.

Le *testing* sensitif et moteur nous oriente sur l'atteinte radiculaire (parfois à un niveau près). Les ROT des membres inférieurs sont nécessairement normaux ou diminués.

LE SIGNE DE LASÈGUE *(STRAIGHT LEG RAISE,* SLR*)*

Le test consiste en une flexion de hanche, genou en extension, chez un patient en décubitus dorsal (fig. 12). Il est pertinent si la limitation douloureuse survient pour une flexion de hanche inférieure à 70°. Dans la littérature, on retrouve une sensibilité moyenne de 92 % et une faible spécificité de 28 % concernant son utilisation dans le cadre de la hernie discale lombaire. Ce test va donc générer des faux positifs et son interprétation sera surtout utile en cas de négativité. Ainsi, la probabilité de présence d'une hernie est faible si le Lasègue est négatif (car il y a peu de faux négatifs). En cas de positivité, un Lasègue controlatéral sera réalisé (la douleur est majorée au niveau du membre douloureux lorsque l'examinateur lève le membre controlatéral). Ce dernier est plus spécifique (Se : 29 % et Sp : 90 %) et la présence concomitante de ces deux signes cliniques est largement évocatrice de compression radiculaire lombaire basse (L5, S1). Le **tableau 5** résume le raisonnement relatif aux signes de Lasègue homo- et controlatéral.

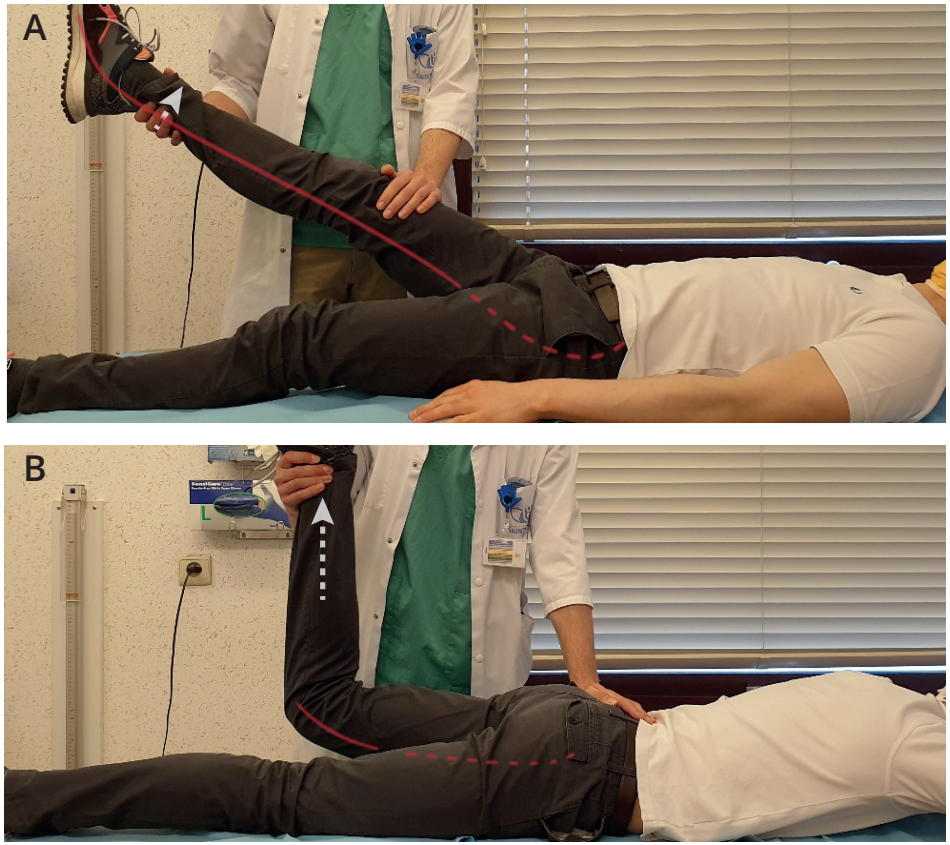


Fig. 12 - Le signe de **Lasègue** (décubitus dorsal) et le signe de **Léri** (décubitus ventral).
(**A**) : Signe de **Lasègue** homolatéral. Si le patient présente une radiculalgie droite, l'élévation du membre inférieur droit genou tendu va mettre en tension le nerf sciatique et reproduire ou accentuer la radiculalgie. L'élévation est lente et s'arrête à la douleur. L'angle d'arrêt est noté.
Si le patient présente une radiculalgie gauche, un **Lasègue controlatéral** est réalisé par élévation du membre inférieur droit. Le test est positif s'il reproduit ou accentue la radiculalgie gauche.
(**B**) : Signe de **Léri**. Il est réalisé en cas de cruralgie (ici gauche). La mise en tension du nerf fémoral se réalise par flexion du genou à 90° puis extension de hanche. Le test est positif s'il reproduit ou accentue la radiculalgie gauche.

▷ **Tableau 5 -** Raisonnement à partir des résultats des signes de Lasègue homo - et controlatéral.

	Lasègue controlatéral +	**Lasègue controlatéral -**
Lasègue +	**Compression radiculaire lombaire basse probable**	Idem mais se méfier des FP
Lasègue -	/	**Pas de compression radiculaire lombaire basse**

📖 ***NB** : le signe de Lasègue est utile dans les présentations classiques de hernie discale c'est-à-dire au niveau du canal vertébral. Dans les cas des hernies foraminales, le signe est souvent négatif car ces hernies sont habituellement plus proximales. En pareil cas, la douleur et la position antalgique sont habituellement les meilleurs indicateurs cliniques.*

LE SIGNE DE LÉRI/PRONE KNEE BEND TEST *(« LASÈGUE INVERSÉ »)*

Le « *Lasègue inversé* » n'a jamais été décrit par ce dernier et son nom correct est le signe de **Léri** (fig. 12). Il se réalise sur un patient en décubitus ventral, avec le genou homolatéral fléchi à 90°. L'examinateur va réaliser une manœuvre d'extension de hanche. Il met ainsi sous tension le nerf crural (L3-L4).

Les anglo-saxons réalisent un examen similaire : le *Prone Knee Bend test,* **PKB**. Le test est identique mais la flexion du genou est maximale et ne s'accompagne pas d'extension de hanche. Ces tests sont positifs lorsqu'ils reproduisent la cruralgie. Néanmoins, il n'y a pas d'étude clinique publiée évaluant leur efficacité.

Complément

En dernier lieu, l'examen clinique de la hanche doit toujours être réalisé afin de distinguer une coxalgie d'une cruralgie. Typiquement, la hanche est douloureuse en mobilisation et particulièrement en flexion, adduction et rotation interne. Sa douleur se centre habituellement sur le pli de l'aine et peut irradier à la face antérieure de la cuisse jusqu'au genou sans jamais le dépasser.

Dans la cervico-brachialgie, l'observation peut noter une attitude antalgique en inclinaison homolatérale (qui permet mécaniquement de détendre la racine) ou une amyotrophie unilatérale rare mais typique. Suivant le même principe on peut observer une limitation douloureuse de l'amplitude par mise en tension d'une racine. Nous rechercherons systématiquement un déficit en testant les territoires C5 à T1 sur les plans sensitif et moteur.

LE TEST DE SPURLING.

Il se réalise patient assis avec l'examinateur dans son dos (fig. 13). L'examinateur effectue une inclinaison homolatérale puis une pression axiale sur la tête (7 kg environ). On réalise ensuite le même mouvement mais avec le bras homolatéral en abduction à 90°, coude tendu, en ajoutant une rotation homolatérale puis controlatérale. Un test est positif s'il reproduit ou majore la radiculalgie.

Ce test est peu sensible (50 %) mais a une bonne spécificité (88 %). Il garde donc son **utilité en cas de positivité** (peu de faux positifs).

Complément

Un examen clinique sommaire de l'épaule doit être réalisé. Ces pathologies présentent pour particularité des douleurs locales pouvant irradier à la partie proximale du bras (arc douloureux). Elles restent en bonne partie identifiables à la palpation, à la mobilisation active et passive ou à travers les différents tests des muscles de la coiffe des rotateurs. Enfin, retenons que l'épaule ne donne pas de douleur radiculaire cervicale.

Fig. 13 - Le test de **Spurling.**
Plusieurs variétés sont décrites (*A, B*...). L'examinateur va essayer de reproduire ou majorer la radiculalgie en compression axiale du rachis cervical tout en fermant les neuroforamens par inclinaison homolatérale. Ensuite, on peut mettre en tension les racines par une abduction du bras tendu à 90° et une rotation homo/controlatérale du rachis. Ce test n'a d'intérêt que s'il est positif (trajet rouge).

EN CAS DE SUSPICION DE STÉNOSE DU CANAL VERTÉBRAL (NON TRAUMATIQUE)

En l'absence de traumatisme, une dégradation relativement rapide voire brutale du statut neurologique nous conduira à considérer en premier lieu la pathologie oncologique et infectieuse (cf. chapitres *Métastases vertébrales* et *Spondylodiscite*). Si la dégradation neurologique est lente, et que l'anamnèse est concordante, les phénomènes dégénératifs seront considérés en premier lieu.

L'examen clinique va débuter par une analyse de la marche à la recherche d'une perte de coordination (démarche ébrieuse) avec augmentation du polygone de sustentation. Le *testing* moteur et sensitif devra être complet sur les quatre membres. On observera une hyperréflexie sous la zone de compression. Ceci sera d'autant plus interpellant que lorsque la myélopathie est due à la cervicarthrose, elle atteint une population âgée chez qui on s'attendrait à observer une diminution naturelle des ROT.

LE SIGNE DE HOFFMANN

Il est positif lorsqu'on observe une flexion des doigts lors du relâchement brusque d'une flexion forcée de l'IPD du majeur (fig. 14). Il est souvent présent dans les myélopathies cervicales mais signe avant tout une **pathologie du motoneurone supérieur**. Les recommandations actuelles vont contre son utilisation dans le suivi des myélopathies. Son intérêt principal réside en fait dans la pathologie … lombaire. En effet, notre attention étant focalisée sur la partie basse du rachis, la présence d'un **signe de Hoffmann bilatéral** est très sensible à une compression cervicale occulte dont la méconnaissance pourrait être source de graves complications au cours d'une anesthésie générale pour chirurgie lombaire. La présence d'un signe unilatéral est plus équivoque.

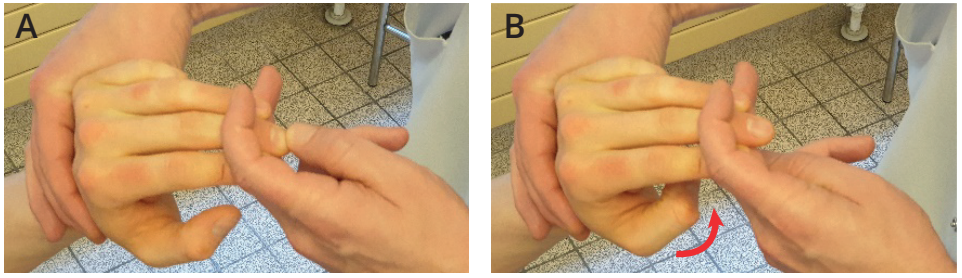


Fig. 14 - Le signe de **Hoffmann.**
Chez un sujet détendu (**A**), on va, d'une main, positionner le poignet en extension ce qui induit une flexion des doigts par effet ténodèse. L'autre main va saisir le majeur du patient entre D2 et D3 puis appliquer, avec son pouce, une force sur l'ongle pour fléchir l'articulation IPD de ce doigt.
L'examinateur (**B**), va ensuite relâcher brutalement cette force de flexion en faisant glisser son pouce.
Le test de Hoffmann est positif lorsque l'on observe une flexion réflexe du pouce (flèche) ou des autres doigts.

LE SIGNE DE LHERMITTE

Il est décrit comme l'apparition soudaine d'une décharge électrique de l'ensemble du rachis et des membres inférieurs lors d'une flexion cervicale. C'est le signe d'une atteinte cordonale postérieure (par compression en cas de myélopathie ou de traumatisme, mais d'autres causes sont possibles sans compression comme, par exemple, la sclérose en plaque). Dans notre pratique, il va nous faire suspecter une moelle attachée (scolioses et déformations spinales) ou apparaître en cas d'instabilité du rachis (déplacement d'une fracture p. ex.). Son apparition dans ce dernier cas signe le caractère urgent de la prise en charge.

LE SIGNE DE ROMBERG

Il s'évalue patient debout, pieds serrés, bras tendus devant lui puis nous lui demandons de fermer les yeux. L'équilibre est observé durant 30 secondes à une minute. Ce test est spécifique de deux situations :

- Une **oscillation multidirectionnelle** signe une atteinte proprioceptive le plus souvent par **compression des cordons postérieurs**,
- Un **décalage latéral** progressif est le signe d'une atteinte **vestibulaire** périphérique homolatérale (généralement, le patient décrit aussi des vertiges et présente un nystagmus).

LA MARCHE SUR UNE LIGNE

Ce test va sensibiliser les troubles de la marche. Nous demandons au patient de marcher sur une ligne en plaçant à chaque pas le talon juste en avant de la pointe de l'autre pied. Ceci permet de révéler une ataxie à la marche chez les patients qui, sans cette contrainte, arrivent encore à compenser par une augmentation du polygone de sustentation.

La compression des structures nerveuses au sein du canal vertébral peut aussi être distale et les plaintes vont alors se centrer autour d'une claudication neurogène. Le patient présente typiquement une camptocormie qui se définit par une marche se réalisant avec le tronc en flexion. Cette position est antalgique et augmente légèrement le diamètre du canal. Le *testing* sensitif et moteur réalisé au niveau des membres inférieurs ne montrera habituellement pas de déficit. Les réflexes ostéotendineux (ROT) des membres inférieurs peuvent être normaux à diminués. La présence de réflexes paradoxalement vifs doit amener l'examinateur à exclure la présence d'une myélopathie, pathologie atteignant majoritairement la même tranche d'âge.

TRAUMATISME

La prise en charge est particulière et fait l'objet d'un chapitre séparé. Il existe en effet des règles spécifiques concernant la mobilisation et l'évaluation neurologique de ces patients (cf. chapitre *Bilan d'un traumatisé rachidien*).

DÉFORMATION

La statique rachidienne sera toujours évaluée dans les différents plans de l'espace. On distinguera les troubles de la statique dans les populations pédiatrique et adulte. Ces examens cliniques seront abordés, avec leurs particularités dans les chapitres *Scolioses : définition, classification et bilan clinique*, *Spondylolisthésis et spondylolyse (Adulte et pédiatrique)* et *Notions d'équilibre sagittal*.

CONCLUSION/RÉSUMÉ

Au final, l'information issue de l'interrogatoire et de l'examen clinique doit être synthétisée. La consultation doit pouvoir se résumer en (presque) une seule phrase et cette dernière doit reprendre l'ensemble des éléments nécessaires et suffisants quant à la prise en charge future du patient.

Il est ensuite indispensable de confronter ces données avec ce que la littérature nomme les ***Red flags*** (risque de mauvaise évolution) et les ***Yellow flags*** (risque de chronicité). En effet, cette pondération va nous amener à optimiser la prise en charge des patients (cf. chapitre *Red flags, Yellow flags*). C'est enfin sur base de cette information globale que nous choisirons éventuellement un examen complémentaire approprié pour corroborer (ou rejeter) le diagnostic.

RÉFÉRENCES

1. A. Fogarty, E. Lenza, G. Gupta, P. Jarzem, K. Dasgupta, et M. Radhakrishna, « A Systematic Review of the Utility of the Hoffmann Sign for the Diagnosis of Degenerative Cervical Myelopathy », Spine (Phila Pa 1976), vol. 43, no 23, p. 1664 1669, déc. 2018.
2. M. Laslett, B. Oberg, C. N. Aprill, et B. McDonald, « Centralization as a predictor of provocation discography results in chronic low back pain, and the influence of disability and distress on diagnostic power », Spine J, vol. 5, no 4, p. 370 380, août 2005.
3. T. Petersen, M. Laslett, et C. Juhl, « Clinical classification in low back pain: best-evidence diagnostic rules based on systematic reviews », BMC Musculoskelet Disord, vol. 18, p. 188, mai 2017.
4. J. K. Houten et L. A. Noce, « Clinical correlations of cervical myelopathy and the Hoffmann sign », J Neurosurg Spine, vol. 9, no 3, p. 237 242, sept. 2008.
5. M. Laslett, S. B. Young, C. N. Aprill, et B. McDonald, « Diagnosing painful sacroiliac joints: A validity study of a McKenzie evaluation and sacroiliac provocation tests », Aust J Physiother, vol. 49, no 2, p. 89 97, 2003.
6. M. Laslett, C. N. Aprill, B. McDonald, et S. B. Young, « Diagnosis of sacroiliac joint pain: validity of individual provocation tests and composites of tests », Man Ther, vol. 10, no 3, p. 207 218, août 2005.
7. D. A. van der Windt et al., « Physical examination for lumbar radiculopathy due to disc herniation in patients with low-back pain », Cochrane Database Syst Rev, no 2, p. CD007431, févr. 2010.
8. W. L. Devillé, D. A. van der Windt, A. Dzaferagić, P. D. Bezemer, et L. M. Bouter, « The test of Lasègue: systematic review of the accuracy in diagnosing herniated discs », Spine (Phila Pa 1976), vol. 25, no 9, p. 1140 1147, mai 2000.
9. M. Laslett, B. Öberg, C. N. Aprill, et B. McDonald, « Zygapophysial joint blocks in chronic low back pain: a test of Revel's model as a screening test », BMC Musculoskelet Disord, vol. 5, p. 43, nov. 2004.
10. E. J. Thoomes et al., « Value of physical tests in diagnosing cervical radiculopathy: a systematic review », Spine J, vol. 18, n 1, p. 179-189, janv. 2018.
11. C. K. Wong et E. K. Johnson, « A narrative review of evidence-based recommendations for the physical examination of the lumbar spine, sacroiliac and hip joint complex », Musculoskeletal Care, vol. 10, no 3, p. 149 161, sept. 2012.
12. K. J. Hippensteel, R. Brophy, M. V. Smith, et R. W. Wright, « A Comprehensive Review of Physical Examination Tests of the Cervical Spine, Scapula, and Rotator Cuff », J Am Acad Orthop Surg, vol. 27, no 11, p. 385 394, juin 2019.
13. K. M. Szadek, P. van der Wurff, M. W. van Tulder, W. W. Zuurmond, et R. S. G. M. Perez, « Diagnostic validity of criteria for sacroiliac joint pain: a systematic review », J Pain, vol. 10, no 4, p. 354 368, avr. 2009.

RED FLAGS, YELLOW FLAGS

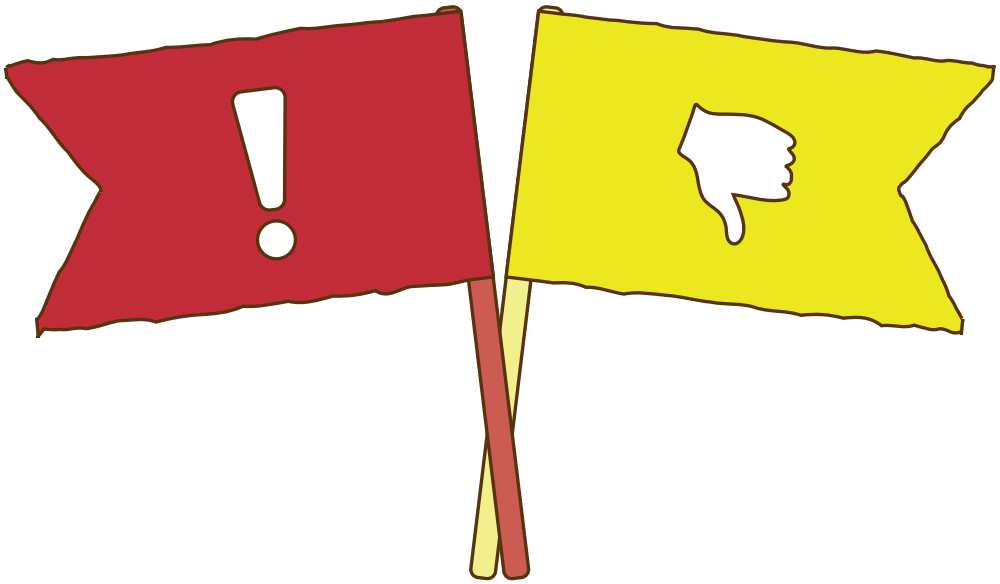


Fig. 1 - Image clé - La recherche de *Red Flags* est systématique lors d'une consultation ou d'un avis. Elle cible une cause potentiellement grave de lombalgie. Les *Yellow Flags* seront ensuite récoltés afin de nous permettre de juger du risque de chronicité, c'est-à-dire de mauvaise réponse à tout traitement.

HENRI NIELENS
LUDOVIC KAMINSKI
ANNE BERQUIN

UCLouvain

Ce manuel est réalisé par le **service d'orthopédie des Cliniques universitaires Saint-Luc** (Bruxelles - Woluwe)
UCLouvain - Faculté de médecine et médecine dentaire
50, Avenue E. Mounier - B - 1200 Bruxelles

Cet article est diffusé sous license Creative Commons
Attribution - Pas d'utilisation commerciale - Partage dans les mêmes conditions (CC BY-NC-SA)

POINTS CLÉS

🔑 La plupart des lombalgies aiguës sont bénignes et spontanément résolutives. Elles trouvent leur origine dans des troubles dysfonctionnels de la colonne lombaire. On parle de « lombalgies non spécifiques » ou « communes ».

🔑 Dans certains cas, elles peuvent s'accompagner d'une symptomatologie radiculaire qui doit être documentée cliniquement et qui nécessite parfois des examens paracliniques.

🔑 Rarement, la lombalgie aiguë peut avoir une cause potentiellement grave (infection, cancer, fracture, rhumatisme, etc.). On parle de lombalgie « spécifique » dans ce cas.

🔑 Lors de l'évaluation initiale en cas de lombalgie aiguë, il faut systématiquement rechercher les *red flags*, qui sont des éléments du dossier clinique du lombalgique associés à une cause potentiellement grave de lombalgie. Leur présence nécessite souvent la réalisation de l'un ou l'autre examen paraclinique.

🔑 En cas de lombalgie aiguë, la présence de facteurs de risque de chronicité doit également être recherchée lors de l'évaluation initiale. Ces facteurs de risque sont dénommés *yellow flags*.

🔑 La présence de *yellow flags* nécessite la mise en place d'une évaluation multidisciplinaire dans l'optique du modèle bio-psycho-social de la lombalgie. Dans certains cas, l'intervention d'un psychologue peut s'avérer nécessaire.

INTRODUCTION

La lombalgie est une entité clinique très fréquemment rencontrée en médecine générale, dans un service d'urgences, dans les consultations spécialisées en orthopédie, en rhumatologie et en médecine physique. Dans une très large majorité des cas, les douleurs sont vraisemblablement dues à des troubles dégénératifs bénins présents au niveau d'éléments anatomiques de la colonne lombaire comme les disques, les articulations interapophysaires postérieures, etc. Ces anomalies peuvent, dans certains cas, entraîner des dysfonctionnements douloureux (contractures musculaires, etc.) généralement transitoires comme en témoigne l'évolution clinique le plus souvent favorable avec disparition spontanée des douleurs en quelques jours alors que les éventuelles lésions dégénératives visibles sur les examens paracliniques persistent (faible corrélation anatomo-clinique). On parle dans ce cas de lombalgie « **commune** » ou « **non spécifique** ». Parfois les douleurs lombaires peuvent s'accompagner d'une irradiation douloureuse au niveau du membre inférieur selon un territoire radiculaire caractéristique. Dans ce cas, une compression radiculaire est responsable d'une lombosciatique L5 ou S1 ou d'une lombocruralgie L3 ou L4. Enfin, dans des cas plus exceptionnels, une douleur lombaire peut avoir une cause potentiellement grave (infection, néoplasie, fracture ostéoporotique, rhumatisme inflammatoire, etc.). Dans ce cas, on parlera de lombalgie « **spécifique** ». Au vu de la prévalence très élevée de la lombalgie et de la nature variée de son étiologie, une stratégie de triage doit être adoptée lors de la mise au point diagnostique afin d'utiliser à bon escient les différents examens paracliniques disponibles dans l'intérêt du patient ainsi que dans une optique d'efficacité.

DÉFINITION

Le concept des ***red flags*** est issu d'une approche de type *Evidence Based Medicine*. En effet, on retrouve ce concept dans la plupart des guidelines

concernant la mise au point diagnostique de la lombalgie. Le *red flag* est un élément du tableau clinique (âge du patient, un élément de l'anamnèse, un signe clinique, etc.) indiquant une plus grande probabilité de présence d'une cause « spécifique » grave de lombalgie (fracture pathologique, néoplasie, infection, complication neurologique, etc.). Alors qu'aucun examen complémentaire n'est nécessaire en cas de clinique de lombalgie aiguë « mécanique » non compliquée, la présence de *red flags* implique la nécessité de réaliser, en fonction de la clinique, un ou plusieurs examens complémentaires.

RED FLAGS DANS LA LOMBALGIE AIGUË

Les *red flags* en cas de lombalgie aiguë (*Rubinstein SM, van Tulder M, 2008 ; Greenhalgh S, Selfe J, 2009*) sont présentés dans le tableau 1.
La liste des *red flags* varie quelque peu selon les références. La liste présentée ici reprend ceux le plus souvent cités dans la littérature.

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE DANS LA LOMBALGIE AIGUË

La lombalgie aiguë étant une entité clinique très fréquente, il s'agit d'adopter une démarche structurée en trois étapes lors de l'évaluation du patient :

- **recherche de *red flags*** : la première étape consiste à écarter l'éventualité d'une cause grave à l'origine de la douleur. C'est à ce niveau que la recherche des *red flags* s'avère utile ;
- **recherche de signes radiculaires** : si la recherche des *red flags* s'avère négative, la deuxième étape consiste à rechercher tout élément clinique évoquant la possibilité d'une compression radiculaire : irradiation douloureuse au-delà du genou, symptôme neurologique radiculaire (douleur de topographie radiculaire, parésie, trouble sensitif, diminution ou abolition de réflexe ostéo-tendineux aux membres inférieurs). La recherche de signes de conflit disco-radiculaire par le signe de Lasègue est également utile à ce niveau. Lorsque la recherche de signes radiculaires accompagnant une lombalgie est également négative, et en l'absence de *red flag*, on conclura à une lombalgie « non spécifique » ou « commune » et, dans ce cas, aucun examen complémentaire ne sera nécessaire ;

▷ **Tableau 1** - Liste des *red flags*.

Type de *red flag*	Paramètres
ÂGE	< 20 ou > 55 ans
ANAMNÈSE	Traumatisme significatif récent Antécédents de cancer Corticoïdes par voie générale Toxicomanie HIV
SYMPTOMATOLOGIE	Douleur constante, en aggravation progressive, douleur non mécanique Douleur thoracique Altération de l'état général Perte de poids
EXAMEN CLINIQUE	Fièvre Persistance d'une réduction importante de la flexion de la colonne lombaire Déformation structurelle de la colonne vertébrale Anomalies à l'examen neurologique Anesthésie en selle, troubles mictionnels

📌 **recherche des facteurs de risques de chronicité** : en cas de lombalgie « non spécifique », la troisième étape de la démarche diagnostique consistera à rechercher la présence de facteurs de risques de chronicité dénommés ***yellow flags*** (voir ci-dessous). En effet, la présence de tels facteurs de risque nécessite la mise en place d'une approche thérapeutique multidisciplinaire basée sur le modèle bio-psycho-social.

PERFORMANCE, APPLICATION PRATIQUE DES *RED FLAGS*

La fiabilité des *red flags* comme outil de triage permettant d'exclure une cause grave de lombalgie aiguë a souvent été discutée, voire critiquée. Il est généralement admis que, sans *red flag* identifié, on peut conclure à l'absence de pathologie grave chez 99 % des patients vus en première ligne, ce qui témoigne d'une excellente sensibilité. Certains auteurs ont cependant critiqué la spécificité trop faible des *red flags* arguant qu'en recherchant les *red flags* de façon stricte on risquerait d'aboutir à demander des investigations paracliniques chez près de 80 % des patients en pratique de première ligne (*Henschke N, 2009*).

Dans la démarche de triage de la lombalgie aiguë, si l'utilisation des *red flags* est une démarche incontournable, il s'agit donc de l'appliquer avec un bon sens clinique élémentaire. La survenue d'une lombalgie d'allure mécanique chez un homme de 57 ans sans autre *red flag* positif ni signe radiculaire inquiétant (déficit moteur) ne doit sans doute pas mener de façon systématique à une investigation paraclinique. Le patient devra cependant être revu et, si la douleur persiste au delà de 3 semaines, s'aggrave ou se modifie, des examens complémentaires sont indispensables.

Certains auteurs se sont intéressés à l'association entre certains *red flags* et d'autres données cliniques pour pronostiquer une pathologie grave comme cause de lombalgie. Ainsi, les 4 données cliniques que sont le sexe **féminin**, un âge **> 70 ans**, une notion de médication par **corticoïdes** pendant une période relativement longue ainsi qu'un **traumatisme** sont autant d'éléments plus fréquemment associés à une **fracture ostéoporotique** (*Henschke, 2009*). De même, l'association des 4 éléments, âge **> 50 ans**, antécédent de **cancer**, perte de **poids** inexpliquée et **résistance** au traitement classique de la lombalgie est fortement associée à une **origine néoplasique** (métastase, etc.) pour la lombalgie (*Henschke N, 2009*).

YELLOW FLAGS DANS LA LOMBALGIE

Lors de la démarche diagnostique de la lombalgie aiguë, la troisième étape consiste à rechercher la présence de facteurs de risque de chronicité de la lombalgie. Ces facteurs de risque sont appelés les ***yellow flags***. Ils sont de nature diverse : ils peuvent être liés à la personnalité du patient, son profil psychologique, son attitude face à son affection. Ils peuvent également être liés à son travail, à sa situation économique ou familiale.

Les principaux facteurs de risque de chronicité (*yellow flags*) sont :

▲ **l'attitude** du patient face à sa problématique de lombalgie. Si le patient n'est **pas confiant** dans le fait qu'avec la prise en charge médicale, l'évolution sera favorable, le risque de chronicité est plus élevé. Il en est de même si le patient n'est **pas prêt à s'investir** activement dans le suivi ;

▲ des **fausses croyances** de la part du patient qui est convaincu qu'il présente une affection grave (cancer, hernie discale entraînant un risque de paralysie, évolution inexorable vers la chaise roulante, etc.). Le patient peut également être convaincu que sa situation rend absolument indispensable un traitement radical de type intervention chirurgicale, manipulation vertébrale afin de « *remettre une vertèbre en place* »... Les fausses croyances peuvent s'expliquer par l'intensité des douleurs survenant parfois brutalement dans les lombalgies aiguës. Les fausses croyances trouvent aussi souvent leur origine dans une communication inappropriée de la part des médecins, kinésithérapeutes, ostéopathes, etc. : « *la hernie discale comprime votre nerf ; si elle se déplaçait, vous pourriez être paralysé* », « *vous avez tellement d'arthrose que dans 20 ans vous serez dans une chaise roulante* », « *vous*

avez une vertèbre (ou le bassin) déplacé, il faut la remettre en place », etc. Dans certains cas, ces fausses croyances peuvent rendre le patient très anxieux et le pousser à sans cesse imaginer le pire. On parle alors de « catastrophisation » ;

- le fait qu'il existe un **tiers responsable** comme cause de la lombalgie ou un contexte potentiellement juridique : accident du travail, accident de la voie publique avec tiers responsable, etc. Le patient se trouve parfois coincé dans une situation juridique où le contexte médico-légal est un obstacle vers une évolution favorable ;
- l'état **psychologique** du patient est à prendre en compte également selon qu'il présente un profil dépressif ou anxieux, p. ex. ;
- le contexte **familial** peut également constituer un facteur de risque de chronicité ;
- enfin, un **contexte défavorable sur le lieu du travail** peut également être un facteur de risque important : travail monotone, ennuyeux, climat conflictuel avec le supérieur hiérarchique, avec certains collègues, harcèlement, etc.

Certains auteurs ont subdivisé ces facteurs de risque de chronicité en fonction de leur nature et des interventions possibles à leur niveau (*Nicholas MK et al., 2011*).

Ainsi, parmi ces facteurs de risque ont été par exemple distingués : un tableau clinique suggérant la présence d'une affection psychiatrique (dépression, trouble de la personnalité, etc.), requérant une intervention spécialisée, et la présence de barrières incontournables à la reprise d'activité (ou temporairement d'un travail adapté) comme c'est parfois le cas lors du refus de reprise d'activité par le médecin du travail ou en rapport avec une disposition règlementaire quelconque. Il est donc important de savoir qu'indépendamment de la cause anatomique des douleurs lombaires, il existe de nombreux facteurs de risque de chronicité dénommés généralement *yellow flags* dans la littérature anglo-saxonne. La présence de ces facteurs de risque peut être identifiée simplement lors de l'anamnèse par un examinateur expérimenté. Il existe cependant des outils spécifiques sous la forme de questionnaires dont l'efficacité à identifier ces facteurs a été démontrée : le *STarT back screening tool*, le questionnaire d'Örebro, tous deux validés en français.

En cas de présence de yellow flags, la situation du patient doit impérativement être appréhendée de façon **multidisciplinaire** dans l'optique du modèle bio-psycho-social. L'intervention d'un psychologue de l'équipe multidisciplinaire peut s'avérer indispensable dans certains cas.

ATTITUDE FACE À UNE LOMBALGIE AIGUË COMMUNE NON COMPLIQUÉE

Concrètement, face à un patient souffrant de lombalgie aiguë commune et en absence de ***red flags***, de ***yellow flags*** et de **signes radiculaires**, les messages à transmettre par le soignant viseront essentiellement à :

- **dédramatiser** la situation (expliquer la grande fréquence des lombalgies, leur évolution favorable, l'inutilité des radiographies),
- donner des conseils favorisant l'**auto-gestion de la douleur** (utilisation d'antalgiques simples, de chaleur locale, etc.),
- conseiller la **reprise précoce des activités**.

RÉFÉRENCES

1. Greenhalgh S, Selfe J. « A qualitative investigation of Red Flags for serious spinal pathology ». Physiotherapy. 2009 Sep;95(3):224-7.

2. Henschke N, Maher CG, Refshauge KM, Herbert RD, Cumming RG, Bleasel J, York J, Das A, McAuley JH. « Prevalence of and screening for serious spinal pathology in patients presenting to primary care settings with acute low back pain ». Arthritis Rheum. 2009 Oct;60(10):3072-80.

3. Nicholas MK, Linton SJ, watson PJ, Main CJ; « Decade of the Flags » Working Group. « Early identification and management of psychological risk factors («yellow flags») in patients with low back pain: a reappraisal ». Phys Ther. 2011 May;91(5):737-53.

4. Rubinstein SM, van Tulder M. « A best-evidence review of diagnostic procedures for neck and low-back pain ». Best Pract Res Clin Rheumatol. 2008 Jun;22(3):471-82.

5. Waddell G. « The back pain revolution ». Churchill Livingstone, 2004.

ANATOMIE RADIOLOGIQUE ET NEUROANATOMIE DU RACHIS NORMAL

LUDOVIC KAMINSKI
BENOÎT LENGELÉ

1. Corps vertébral
2. Pédicule
3. Crosse aortique
4. Poumon droit
5. Ligament longitudinal antérieur
6. Articulation costo-vertébrale
7. Canal vertébral
8. Lame
9. Pr. transverse
10. Pr. épineux
11. Tête de côte
12. Erecteur du rachis

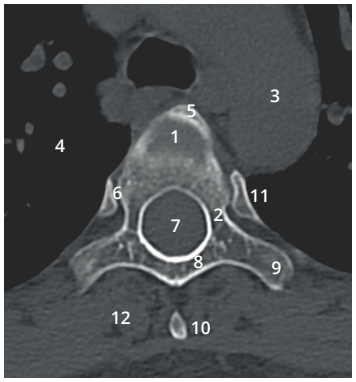


Fig. 1 - Image clé - Vertèbre thoracique normale sur une coupe axiale au CT-scan (gauche) et son anatomie remarquable. Aspect normal du rachis en IRM pondération T2 sur une reconstruction sagittale médiane (droite). Notez l'absence de pathologie au sein du canal vertébral où la moelle épinière est libre, entourée de liquide céphalo-rachidien. L'alignement et la forme des corps vertébraux sont respectés. Les disques intervertébraux sont normaux avec leur nucleus hydraté et leur annulus non déformé.

UCLouvain

Ce manuel est réalisé par le **service d'orthopédie des Cliniques universitaires Saint-Luc** (Bruxelles - Woluwe)
UCLouvain - Faculté de médecine et médecine dentaire
50, Avenue E. Mounier - B - 1200 Bruxelles

Cet article est diffusé sous license Creative Commons
Attribution - Pas d'utilisation commerciale - Partage dans les mêmes conditions (CC BY-NC-SA)

POINTS CLÉS

🔑 L'anatomie est à la base de la compréhension de l'ensemble des pathologies rachidiennes.

🔑 Bien que chaque vertèbre soit unique, il existe des caractéristiques communes propres à chaque région de la colonne vertébrale.

🔑 Certaines de ces caractéristiques vont expliquer une pathologie spécifique (uncodiscarthrose, compression radiculaire lombaire, etc.).

🔑 Le système ligamentaire est d'une importance particulièrement capitale en traumatologie.

🔑 La moelle épinière présente un centre d'intégration (substance grise) et regroupe les voies conductrices descendantes comme ascendantes (substance blanche).

🔑 Sa vascularisation ainsi que la distribution des faisceaux explique la survenue de troubles neurologiques spécifiques (*Central Cord Syndrom*, *Anterior Cord Syndrom*...).

DÉFINITION

Le but du présent chapitre n'est pas de réaliser une description exhaustive de l'anatomie du rachis mais bien d'en présenter les caractéristiques essentielles du point de vue du clinicien afin de pouvoir juger de la normalité ou non du bilan d'imagerie. Cette lecture doit pouvoir s'effectuer sur la base des trois examens complémentaires aujourd'hui indispensables qui sont la **radiographie**, le **CT-scan** et **l'IRM**.

INTRODUCTION

La colonne vertébrale est une chaine osseuse s'articulant avec le crâne en proximal et le pelvis en distal. Elle est mobile, résistante et assure la protection de la moelle épinière. Elle présente une longueur de 60 à 70 cm et comporte plusieurs courbures physiologiques. Les zones cervicale et lombaire sont en lordose (à concavité postérieure) tandis que les zones thoracique et sacro-coccygienne sont en cyphose (à convexité postérieure).

Au niveau postérieur, plusieurs processus épineux sont repérables :

▷ **Tableau 1 -** Vertèbres identifiables à la palpation.

Processus épineux	Repère
C2	Palpation directe sous l'occiput
C7	Palpation et mobile en rotation cervicale
T1	Palpation et non mobile en rotation cervicale
T3	Au niveau de l'épine de la scapula
T7	Angle inférieur de la scapula
L4	Au niveau des crêtes iliaques

Au sein de la colonne se trouve le canal vertébral, large et triangulaire en cervical et lombaire, étroit et circulaire au niveau thoracique. Il contient la moelle épinière et les racines des nerfs rachidiens entourées par les 3 couches des méninges. La dure mère est séparée de la paroi du canal vertébral par l'espace épidural. Ce dernier va contenir de la graisse, un important plexus veineux, des artères, des lymphatiques et les rameaux méningés des nerfs rachidiens. La dure-mère se termine en S2. La moelle épinière se termine en L1 pour laisser place aux racines de la queue de cheval.

LA VERTÈBRE

A l'exception de l'atlas (C1), toutes les vertèbres sont constituées des éléments suivants (fig. 2 à 6).

CORPS VERTÉBRAL

Épais et résistant, sa largeur augmente progressivement de C2 à L3. A l'état physiologique, il va reprendre environ 70 % des efforts de compression qu'il va transmettre aux disques par ses deux faces légèrement excavées. En cervical, le corps est allongé transversalement et possède, sur sa face supérieure, deux éminences : les uncus qui vont s'articuler avec la vertèbre sus-jacente (art. synoviale). En thoracique, le corps présente latéralement quatre fosses costales (deux par côté), s'articulant chacune avec une moitié de tête costale. En lombaire, il est réniforme à grand axe transversal.

ARC POSTÉRIEUR

Dorsal et peu épais, on le subdivise en :

1. Corps vertébral
2. Facette inférieure
3. Pr. épineux
4. Facette supérieure
5. Pédicule
6. Pr. transverse
7. Lame
8. Uncus
9. Odontoïde
10. Masse latérale C1
11. Côte
12. Trachée
13. Foramen sacré pelvien

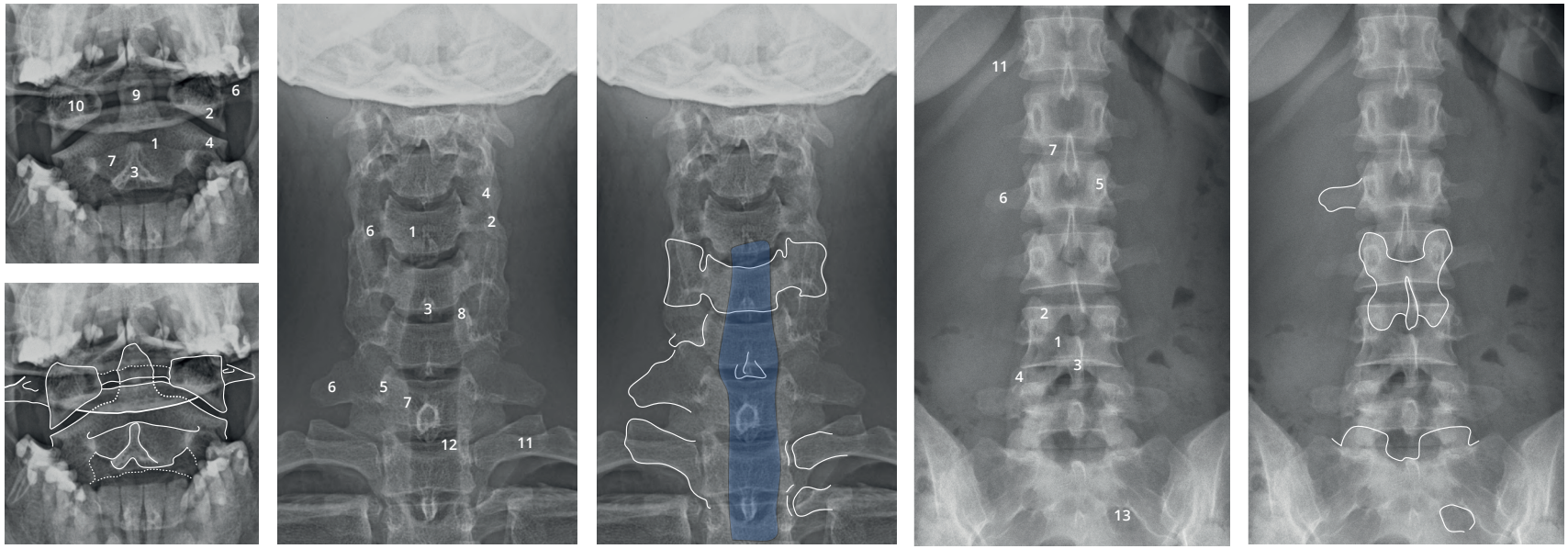


Fig. 2 - Radiographies de face de la colonne. À gauche, face bouche ouverte de C1-C2 ; au centre, face de la colonne cervicale ; à droite, face de la colonne lombaire. Notez l'alignement des masses latérales de C1 et des épaules de C2 (gauche), le contour de la trachée (bleu), d'une vertèbre cervicale (milieu, haut), les aspects différents des processus transverses de C6-C7-T1 (milieu, gauche), les articulations costovertébrales (milieu, droite), le processus transverse de L2 droit, l'arc postérieur de L3, les articulaires supérieures de S1 ainsi que le premier foramen sacré pelvien gauche (image de droite).

1. Corps vertébral
2. Facette inférieure
3. Pr. épineux
4. Facette supérieure
5. Pédicule
6. Pr. transverse
7. Lame
8. Promontoire sacré
9. Odontoïde
10. Masse latérale C1
11. Côte
12. Trachée
13. Aile sacrée
14. Ponticulus posticus

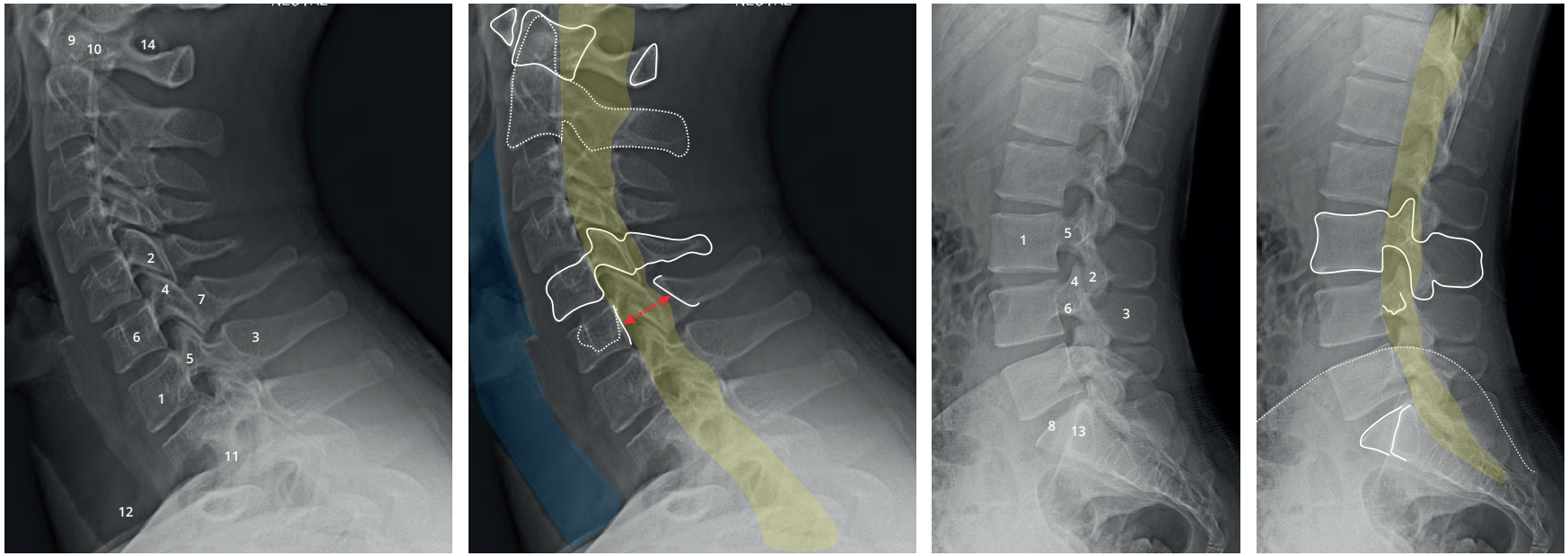


Fig. 3 - Radiographies de profil de la colonne. À gauche, profil du rachis cervical et à droite, lombaire. Notez le canal vertébral (jaune), la trachée (bleu), le contour de C1 et C2, le contour de C5, le processus transverse de C6 et les limites du canal vertébral entre le mur postérieur et la lame (image de gauche, flèche). Sur l'image de droite, notez le contour de L3, le processus transverse de L4, la crête iliaque , le promontoire sacré et l'aile sacrée (distale au promontoire).

- Pédicules

Traits d'union entre le corps et les lames, ils vont présenter une incisure supérieure et une inférieure, plus marquée. Ils limitent le foramen intervertébral en haut et en bas.

- Lames

Eléments pairs, elles ferment en arrière le canal vertébral en s'unissant sur la ligne médiane.

- Processus épineux

Il nait de la réunion des lames et se prolonge horizontalement sauf en thoracique où il s'incline en bas et arrière à 60° environ. Il est court et bifide en cervical sauf en C7 où il est long et non bifide. Il est court et épais en lombaire.

- Processus transverses

Ils naissent de la réunion des pédicules et des lames et se projettent latéralement. En thoracique, ils présentent une fosse costale qui s'articule avec le tubercule costal.

- Processus articulaires (zygapophysaires, articulations synoviales)

On en distingue quatre par vertèbre : deux supérieurs et deux inférieurs. En cervical, les facettes supérieures sont orientés en haut et en arrière à 45° par rapport à l'horizontale (inverse pour les inférieures). Les facettes supérieures thoraciques sont orientées en arrière, haut et latéralement mais se situent surtout dans un plan globalement coronal. Au niveau lombaire, les facettes supérieures forment une gouttière verticale regardant en arrière et médialement. Les facettes inférieures sont orientées de manière inverse.

VERTÈBRES PARTICULIÈRES

ATLAS

Il est constitué par deux masses latérales réunies par deux arcs : un antérieur et un postérieur (fig. 9). Les masses latérales, de grand axe en avant et médial, possèdent une surface articulaire supérieure concave (pour la flexion extension C0-C1) et une inférieure plane (pour la rotation C1-C2). L'arc antérieur présente la fossette odontoïde en arrière et le tubercule antérieur en avant. Les transverses, courtes, laissent un foramen pour l'artère vertébrale qui s'incurve proximalement vers l'arrière. L'arc postérieur va présenter le tubercule postérieur en arrière et les sillons des artères vertébrales sur son bord supérieur. Parfois, le sillon est recouvert à sa partie supérieure formant ainsi un tunnel : le ponticulus posticus. Le foramen vertébral est divisé par le **ligament transverse** en un espace antérieur, articulaire, et un espace postérieur, traversé par la moelle épinière.

AXIS

Pivot autour duquel tourne l'atlas, son corps est surmonté du processus odontoïde ou dent. La dent présente deux surfaces articulaires : une en avant pour l'arc antérieur de C1 et une postérieure pour le ligament transverse. Ces articulations sont toutes synoviales. La face inférieure du corps vertébral est fortement inclinée en arrière. Ses facettes supérieures sont situées de part et d'autre de la dent et orientées vers le haut et latéralement. Elles sont légèrement convexes. Les facettes inférieures de C2 sont, en opposition, au niveau de l'arc postérieur par épaississement des lames. Elles sont orientées comme les autres facettes cervicales inférieures.

1. Corps vertébral
2. Facette inférieure
3. Pr. épineux
4. Facette supérieure
5. Pédicule
6. Pr. transverse
7. Lame
8. Neuroforamen
9. Uncus
10. Masse latérale C1
11. Côte
12. Trachée
13. Isthme (pars interarticularis)

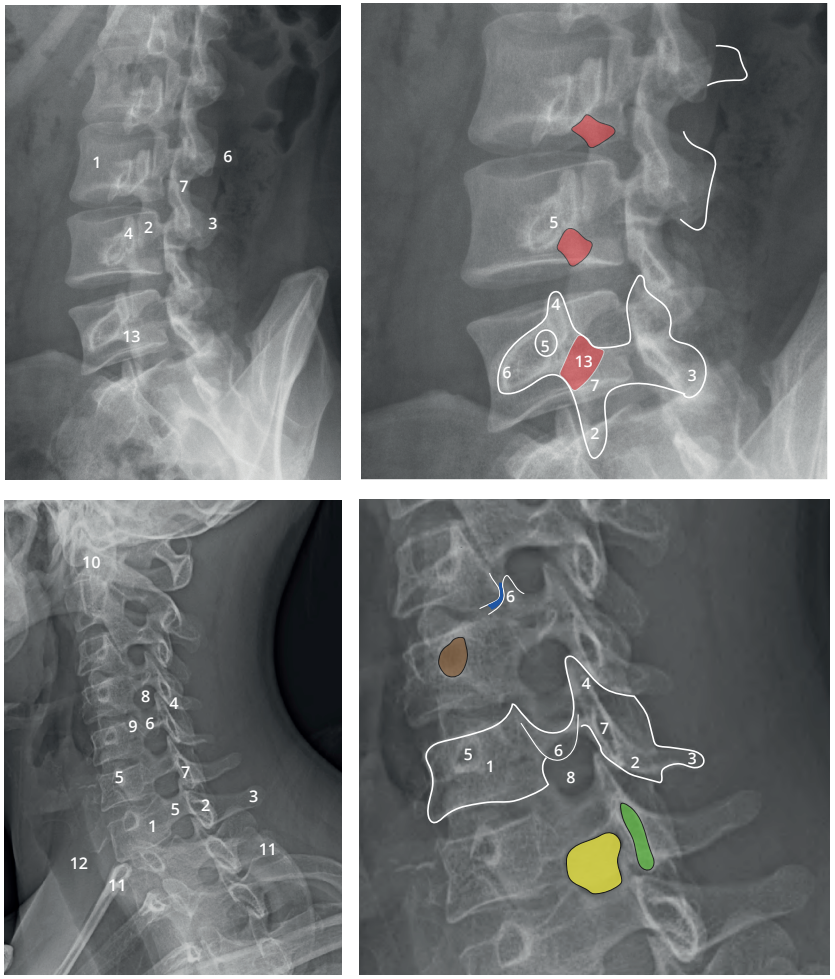


Fig. 4 - Radiographies obliques de la colonne lombaire au-dessus et de la colonne cervicale en-dessous. L'intérêt de ces radiographies est d'obtenir une visualisation correcte des isthmes ou pars interarticularis lombaires (en orange) et des neuroforamens cervicaux (jaune). Notez sur l'image du haut, le contour de l'arc postérieur de L5 en forme de chien dont la tête est formée par l'articulaire supérieure, le pédicule et le processus transverse, le cou formé par l'isthme et la patte avant par l'articulaire inférieure. À la partie supérieure de l'image, on remarque les processus épineux et transverses de L3. Sur l'image du dessous, notez la présence des uncus (bleu), pédicules controlatéraux (brun), lames homolatérales (vert) ainsi que le contour d'une vertèbre cervicale avec son processus transverse.

1. Corps vertébral
2. Facette inférieure
3. Pr. épineux
4. Facette supérieure
5. Pédicule
6. Pr. transverse
7. Lame
8. Odontoïde
9. Trachée
10. Moelle épinière
11. Liquide céphalorachidien
12. Neuroforamen
13. A. vertébrale
14. Uncus
15. Disque intervertébral

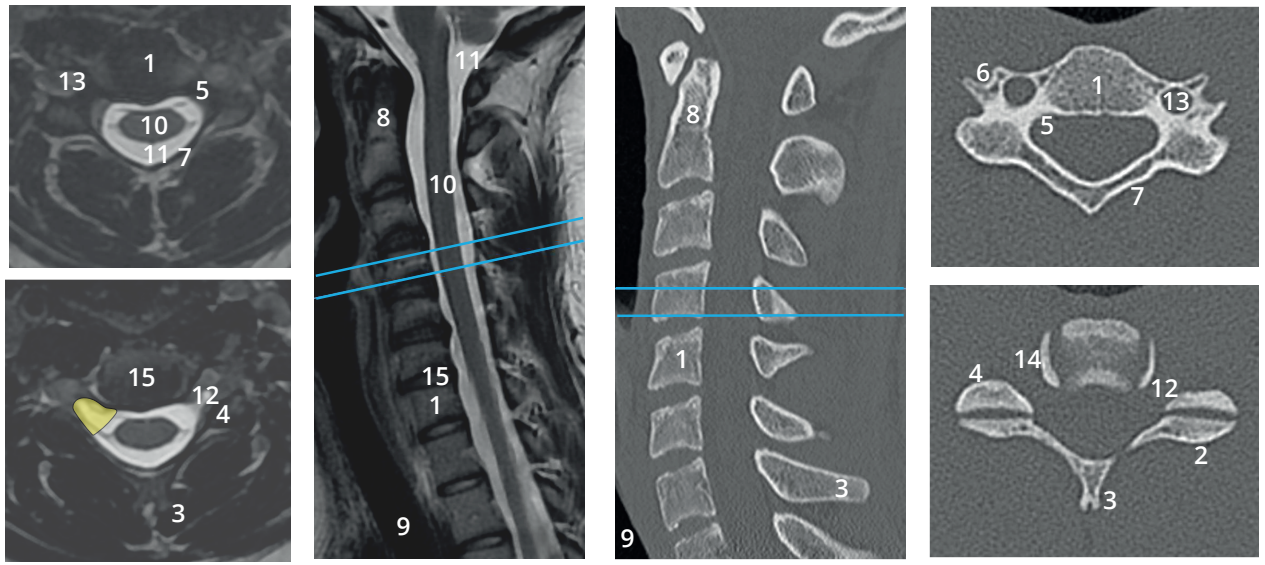


Fig. 5 - Images cervicales en coupes axiales passant par les pédicules (au-dessus) et par les disques (au-dessous). À gauche, IRM en pondération T2. À droite, CT-scan. Les deux images au centre sont des coupes sagittales médianes du rachis cervical en IRM (gauche) et CT-scan (droite). Notez le neuroforamen cervical droit (jaune), son orientation particulière et sa relation avec l'uncus. On peut y distinguer les racines du nerf rachidien.

Ce décalage entre les articulaires supérieures (en avant) et les inférieures (en arrière) explique que certains types de traumatismes puissent toucher, par cisaillement, la zone comprise entre ces facettes (fig. 9). C'est pour cette raison que cette zone porte de nom de **pars** ou d'**isthme** de C2. Le processus épineux est saillant et bifide.

SACRUM

Os médian constitué de la fusion de 5 vertèbres, il est globalement concave en avant. Sa face antérieure présente 4 x 2 foramens sacrés pelviens qui s'orientent vers l'incisure ischiatique. Le muscle piriforme entoure, par son insertion, les 2e et 3e foramens. La face dorsale est marquée par la crête sacrale médiane (fusion des pr. épineux), la gouttière sacrale (fusion des lames), la crête sacrale intermédiaire (fusion des pr. articulaires), 4 x 2 foramens sacrés dorsaux et finalement la crête sacrale latérale (fusion des pr. transverses) où se fixent les ligaments sacro-iliaques les plus résistants. Les processus articulaires (deux supérieurs seulement) sont semblables à ceux des lombaires.

DISQUE INTERVERTÉBRAL

Le disque est un fibrocartilage qui s'interpose entre deux corps vertébraux. Sa hauteur est de près de 6 mm en cervical, 4 mm en thoracique et 8-12 mm en lombaire. Ensemble, les disques vont représenter 25 % de la hauteur du rachis. De forme globalement biconvexe, il est composé d'un :

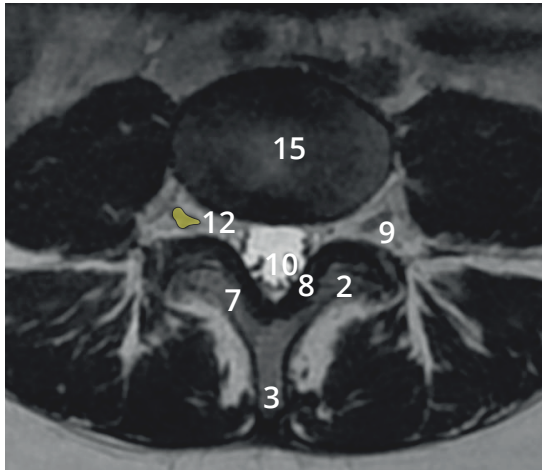
- **annulus fibrosus**

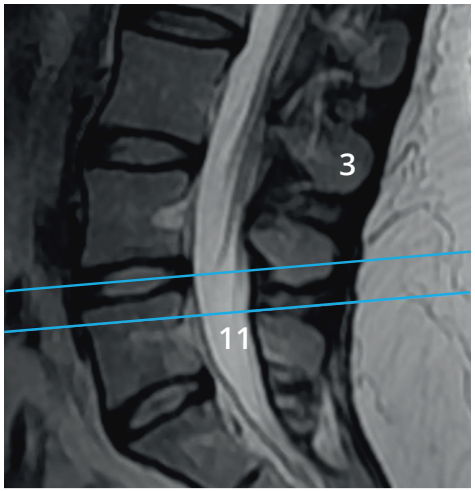
Constitué de lamelles fibreuses concentriques dont l'orientation est croisée d'une couche à l'autre.

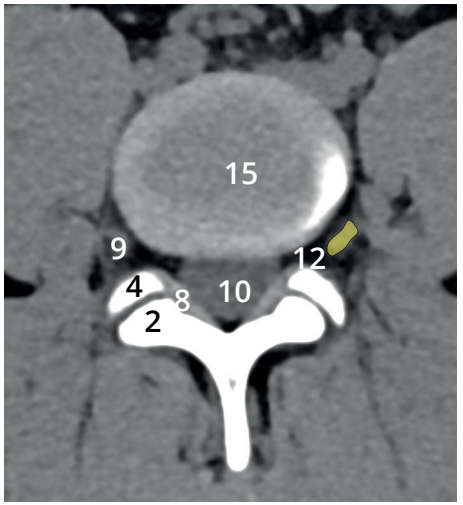
- **nucleus pulposus**

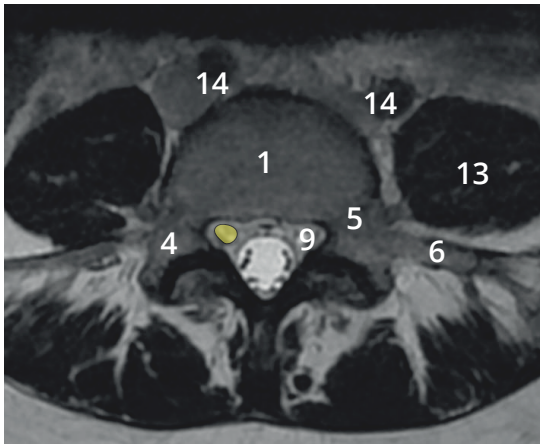
Résidu de la notochorde, il se présente sous forme d'un gel hydraté à 75 %.

Le disque n'est vascularisé et innervé que sur ses couches les plus externes et principalement en postérieur (avec le ligament longitudinal postérieur).









1. Corps vertébral
2. Facette inférieure
3. Pr. épineux
4. Facette supérieure
5. Pédicule
6. Pr. transverse
7. Lame
8. Ligament jaune
9. Racine
10. Queue de cheval
11. Liquide céphalorachidien
12. Neuroforamen
13. Psoas
14. A. et v. iliaques
15. Disque intervertébral

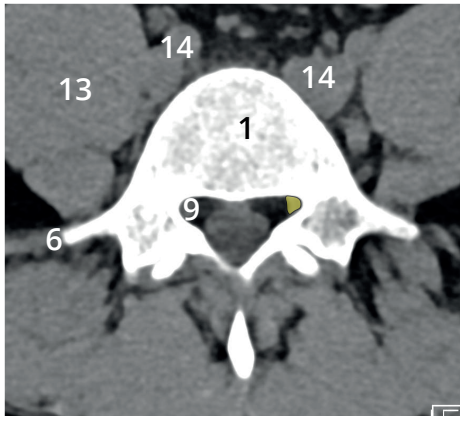


Fig. 6 - Même principe que la figure précédente avec images axiales en IRM et CT-scan passant par le disque L4-L5 (haut) et les pédicules de L5 (bas). On distingue en jaune, la racine L4 sur les images au-dessus et la racine L5 dans le récessus latéral lombaire sur les images en-dessous. À partir de la vertèbre T1, les racines sortent sous le pédicule de même nom. En cervical, les racines sortent au-dessus du pédicule de même nom. Enfin, entre C7 et T1, sort la racine C8.

SYSTÈME LIGAMENTAIRE

Il est globalement le même sur l'ensemble du rachis et se compose d'avant en arrière (fig. 7) du :

- ligament longitudinal antérieur (C0-S2),
- disque intervertébral,
- ligament longitudinal postérieur (prolongement du feuillet postérieur de la membrana tectoria),
- capsules des zygapophysaires,
- ligaments jaunes (tendus de la face antérieure d'une lame au bord supérieur de la lame sous-jacente),
- ligament interépineux,
- ligament supra-épineux.

Au niveau du rachis cervical supérieur, l'anatomie est légèrement modifiée pour stabiliser l'ensemble C0-C2 de très grande mobilité (fig. 8 et 9).

1. Ligament longitudinal antérieur
2. Disque intervertébral
3. Ligament longitudinal postérieur
4. Capsule articulaire
5. Ligament jaune
6. Ligament interépineux
7. Ligament supra-épineux

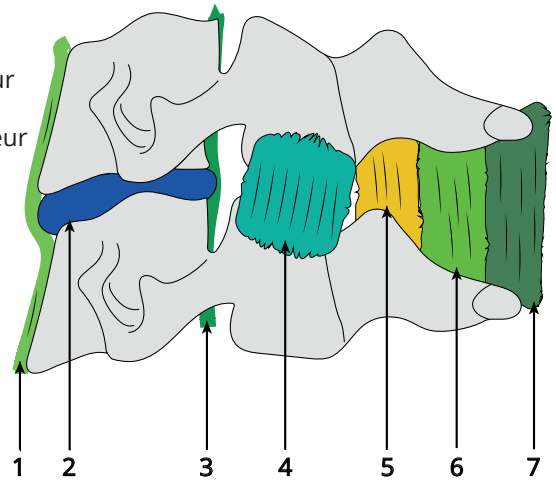


Fig. 7 - Schéma reprenant les éléments du système ligamentaire unissant deux vertèbres. Le principe est vrai de C3 à S1.

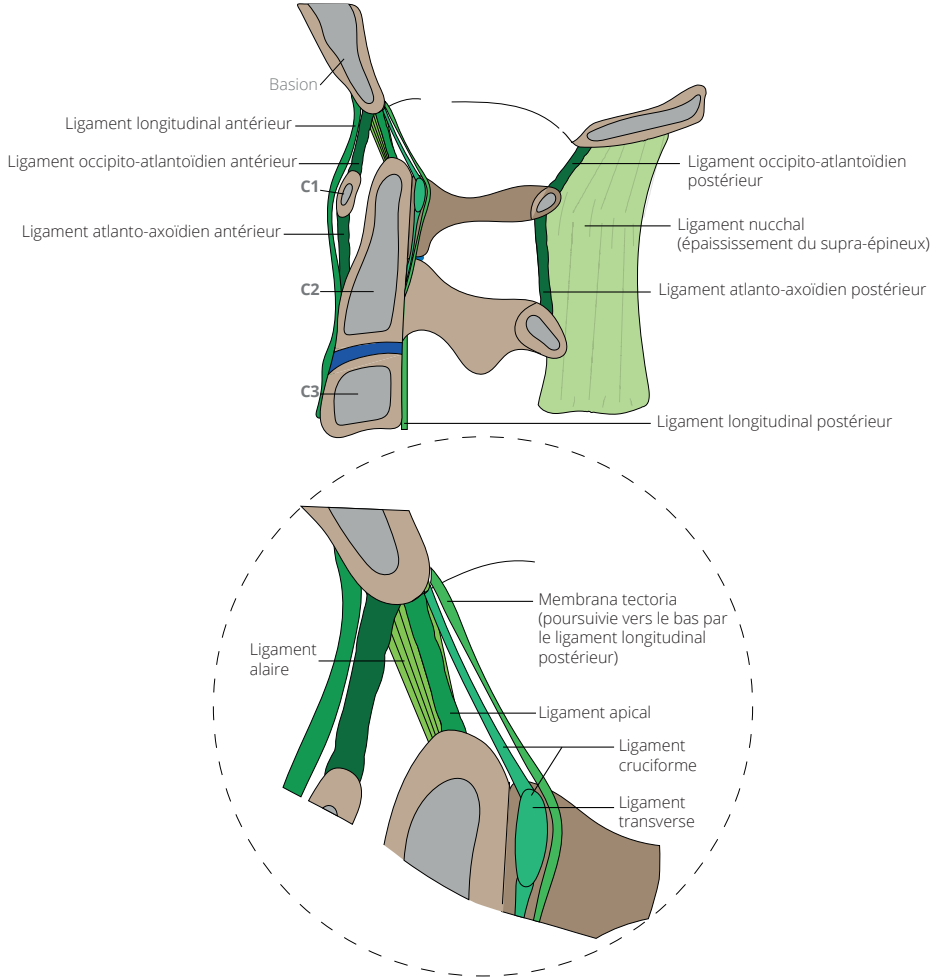


Fig. 8 - Schéma reprenant les éléments du système ligamentaire unissant l'occiput, l'atlas et l'axis. En raison des contraintes mécaniques et des amplitudes de mouvement importantes de cet ensemble, les structures ligamentaires sont spécialisées.

1. Masse latérale C1
2. Odontoïde
3. Arc antérieur C1
4. Arc postérieur C1
5. Foramen et a. vertébrale
6. Pr. transverse
7. Canal vertébral
8. Moelle épinière
9. Ligament transverse
10. Condyle de CO
11. Articulaire supérieure de C2
12. Isthme de C2
13. Articulaire inférieure de C2
14. Pédicule de C3

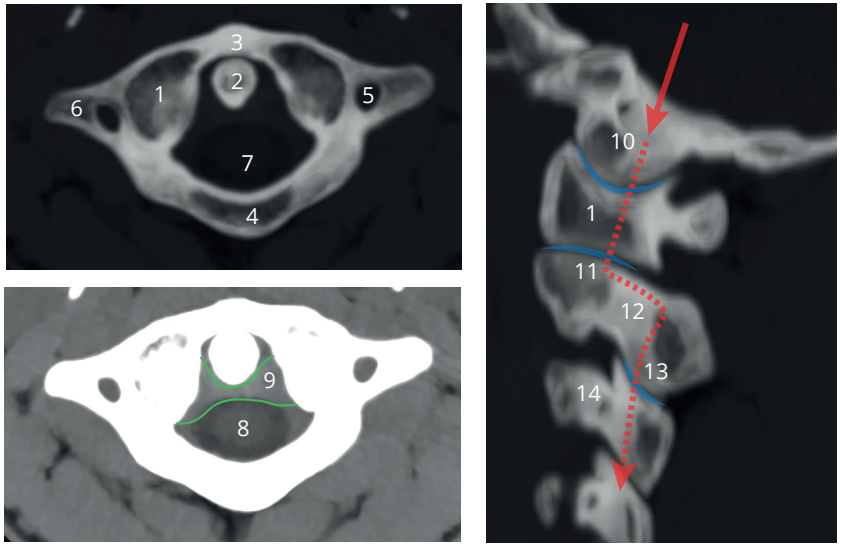


Fig. 9 - Images au CT-scan : au-dessus, coupe passant par C1-C2 en contraste osseux ; en-dessous, même coupe en contraste tissus mous. Notez les contours du ligament transverse (vert). Sur l'image de droite, on visualise le décalage des facettes articulaires entre l'occiput et C3 et ceci définit les isthmes (pars) de C2.

PARTICULARITÉS

LE RÉCESSUS LATÉRAL LOMBAIRE

Avant de sortir du canal vertébral, une racine va s'individualiser et se porter latéralement au niveau du disque sus-jacent au pédicule sous lequel elle effectue sa sortie. Elle va passer ensuite dans une gouttière osseuse, ouverte en médial et portant le nom de récessus (fig. 10). Ce dernier est limité latéralement par le pédicule, en avant par le disque puis le corps vertébral et en arrière par la face antérieure de l'articulaire supérieure de cette même vertèbre. Le récessus peut être plus ou moins prononcé (il existe un continuum à partir d'un canal triangulaire jusqu'à un canal dit « en trèfle »). À cause des phénomènes dégénératifs affectant le disque ou la forme de l'articulaire supérieure, ces derniers peuvent s'élargir et venir comprimer une racine dans le récessus.

LE FORAMEN INTERVERTÉBRAL OU NEUROFORAMEN

Il est limité supérieurement et inférieurement par les pédicules.

Les limites antérieure et postérieure des foramens présentent deux étages : un supérieur, fixe et un inférieur, mobile. L'étage supérieur est bordé par la partie latérale du corps vertébral en avant et par l'isthme en arrière (pars interarticularis). L'étage inférieur est limité par le disque en avant et la zygapophysaire recouverte de sa capsule en arrière. L'étage supérieur est souvent plus large ce qui donne une image de poire inversée dans le plan sagittal. La partie mobile se referme partiellement dans les mouvements d'extension ou d'inclinaison homolatérale (fig. 10).

La situation du neuroforamen est identique en cervical à cela près que l'orientation est différente (le nerf rachidien sort en effet en direction latérale et antérieure (fig. 5). De plus, la paroi est constituée en antérieur par l'uncus. Cette articulation peut donc en s'usant et en s'épaississant, jouer un rôle dans une sténose foraminale.

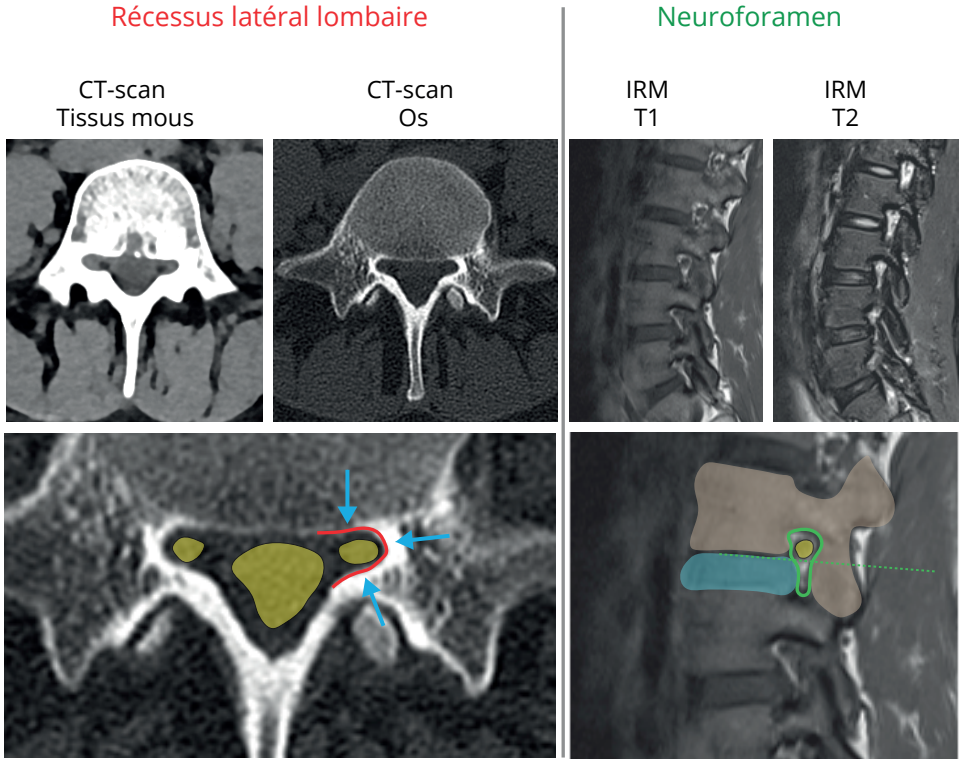


Fig. 10 - Explications en images au CT-scan et IRM du récessus latéral lombaire et du foramen intervertébral ou neuroforamen. Ce dernier est divisé en deux étages : supérieur, fixe et inférieur, mobile.

MUSCLES DU RACHIS

De manière simplifiée, on retiendra sur le versant postérieur, une organisation en plusieurs plans :

- superficiel : mm trapèze, grand dorsal, élévateur de la scapula, petit et grand rhomboïdes,
- intermédiaire : mm dentelés postéro-supérieur et postéro-inférieur uni entre eux par une aponévrose,
- profond : mm splénius, érecteur du rachis, transversaire épineux, interépineux et intertransversaire. Le muscle érecteur du rachis est lui-même composé de latéral à médial des muscles iliocostal, longissimus et multifidus.

MOELLE ÉPINIÈRE

Cordon long de 45 cm environ pour 1 cm de diamètre, elle fait suite au tronc cérébral et se termine en L1. Elle possède une organisation métamérique et deux renflements correspondant aux plexus des membres supérieurs et inférieurs. Elle donne naissance aux nerfs rachidiens (31 x 2) avec, en cervical, 8 paires (chaque nerf rachidien cervical sort au-dessus du pédicule de même numéro), puis 12 paires thoraciques, 5 lombaires, 5 sacrées et 1 coccygienne (tous ces nerfs rachidiens sortent au-dessous du pédicule de même numéro). Chaque nerf rachidien est issu de la fusion des racines émergeant de la moelle : une antérieure, motrice et une postérieure, sensitive. La fusion de ces deux racines donne un nerf rachidien mixte qui se sépare à son tour en une branche antérieure, principale et une branche postérieure (fig. 11).

Elle possède une substance grise (intégration par des corps cellulaires) et une substance blanche qui contient différents faisceaux de conduction. Ces derniers peuvent être simplifiés (fig. 11) en faisceaux descendants, moteurs, et faisceaux ascendants, sensitifs :

- voie corticospinale ou **pyramidale**. Elle contrôle la motricité volontaire et comporte 2 neurones (cortical et alpha). La majeure partie (90 %) est croisée (décussation au niveau des pyramides et se retrouve dans le cordon latéral de la moelle. Le faisceau direct va se retrouver dans le cordon antérieur puis croiser au niveau métamérique du motoneurone alpha,
- voie **extra pyramidale**. Elle est constituée de différents faisceaux qui vont accompagner les faisceaux pyramidaux direct et croisé. Elle est responsable du contrôle des mouvements souvent involontaires et holocinétiques (groupes musculaires),

▶ voie **lemniscale**. C'est la voie de la sensibilité tactile, proprioceptive et vibratoire. Elle est constituée de 3 neurones. Elle chemine dans les cordons postérieurs de la moelle et va réaliser sa décussation au niveau du tronc cérébral pour se projeter sur le thalamus puis sur le cortex,

▶ voie **spinothalamique**. C'est la voie de la sensibilité thermo-algésique. Elle réalise sa décussation au niveau métamérique en croisant à proximité du canal épendymaire (atteinte possible dans les syringomyélies). Elle chemine ensuite dans le cordon latéral et controlatéral de la moelle,

▶ voie **spino-cérébelleuse**. Elle est inconsciente et va participer à l'ajustement du tonus musculaire en transmettant des informations proprioceptives au cervelet. Elle chemine dans le cordon latéral homolatéral de la moelle (controlatéral pour le membre supérieur).

VASCULARISATION DU RACHIS ET DE LA MOELLE ÉPINIÈRE.

Le rachis est vascularisé essentiellement par des artères segmentaires venant de l'aorte (fig. 13 et 14). Plus haut, elles naissent des branches ascendantes de la subclavière et notamment de l'artère vertébrale qui chemine à travers les processus transverses de C6 à C1 pour former, par réunion médiane, l'artère basilaire.

La moelle est inégalement vascularisée par les artères segmentaires (car de nombreuses artères ont dégénéré avec la croissance) ce qui explique que la vascularisation de la zone thoracique soit plus pauvre (fig. 12). Sur

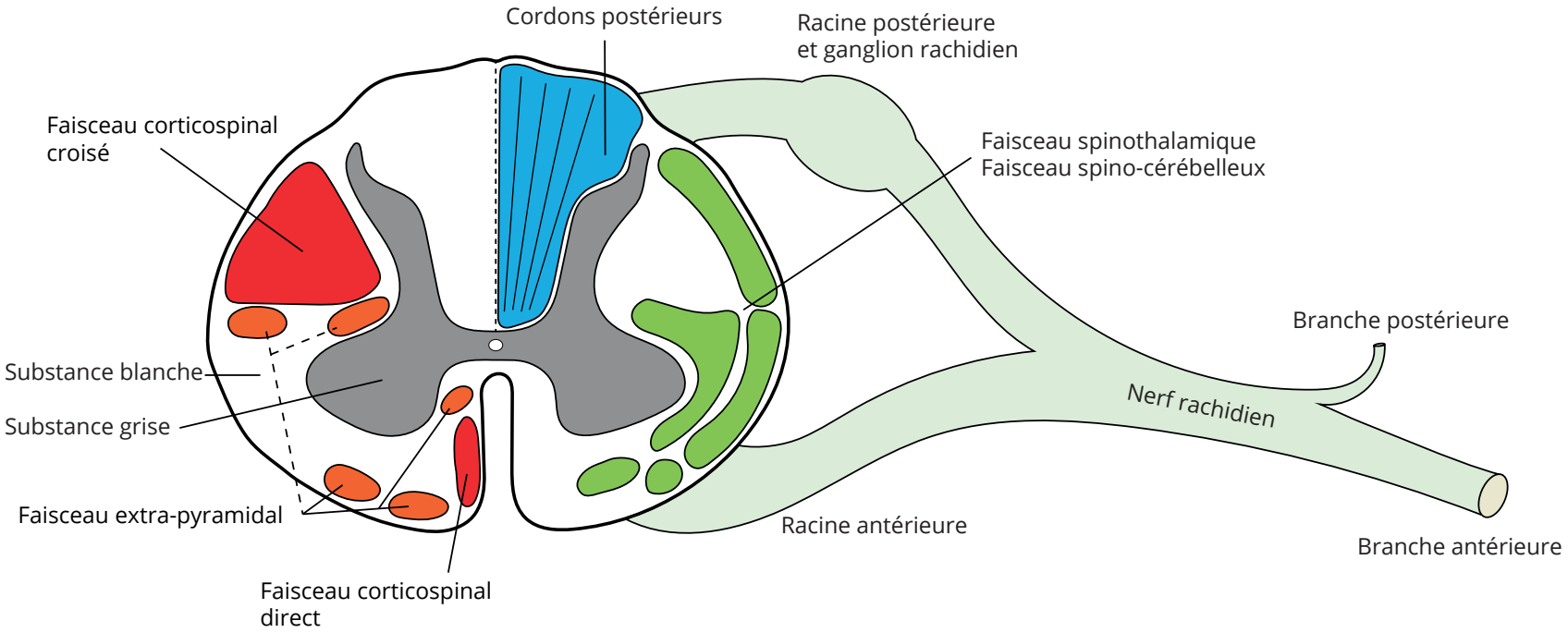
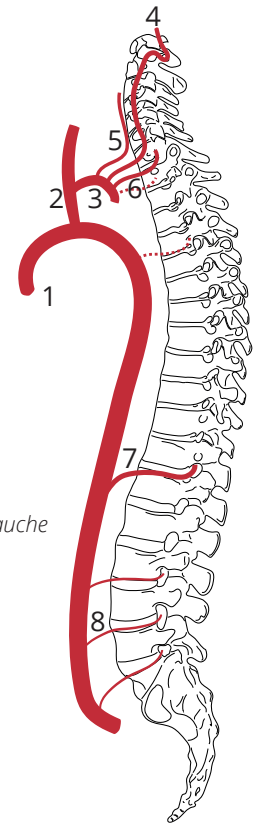


Fig. 11 - Schéma représentant une coupe de la moelle épinière. La substance grise est un centre d'intégration tandis que la substance blanche contient les faiceaux de conduction. À gauche, on observe les voies descendantes et à droite, les voies ascendantes. Notez leur localisation au sein du cordon.

1. Aorte
2. A. carotide commune
3. A. subclavière
4. A. vertébrale
5. A. cervicale ascendante
6. A. cervicale profonde
7. A. d' Adamkiewicz
8. A. radiculaires lombosacrées

Adamkiewicz : T9-L2 à gauche le plus souvent



Vascularisation riche

Vascularisation pauvre

Vascularisation riche

Fig. 12 - La vascularisation du rachis et de la moelle se fait à partir des artères segmentaires. Ces dernières sont peu nombreuses et ceci est particulièrement vrai pour le rachis thoracique.

sa superficie, on note la présence de 3 artères : une spinale antérieure (a. principale) et deux spinales postérieures à la contribution plus faible (30 %). En distal, l'artère d'Adamkiewicz est une artère segmentaire majeure mais inconstante qui nait le plus souvent à gauche entre T9 et L2.

1. Aorte
2. A. segmentaire
3. A. dorso-spinale
4. A. pariétale
5. Branche spinale
6. Branche dorsale
7. Branche prélamaire
8. Branche musculaire

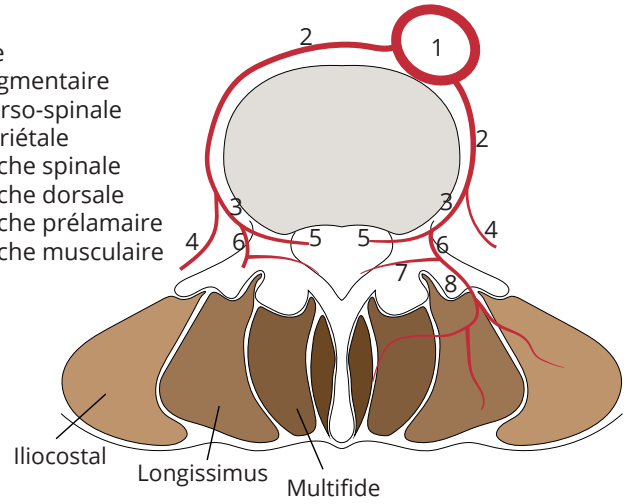


Fig. 13 - Distribution typique des artères segmentaires. La branche spinale gagne le canal vertébral par le neuroforamen et va alimenter les artères de la moelle épinière.

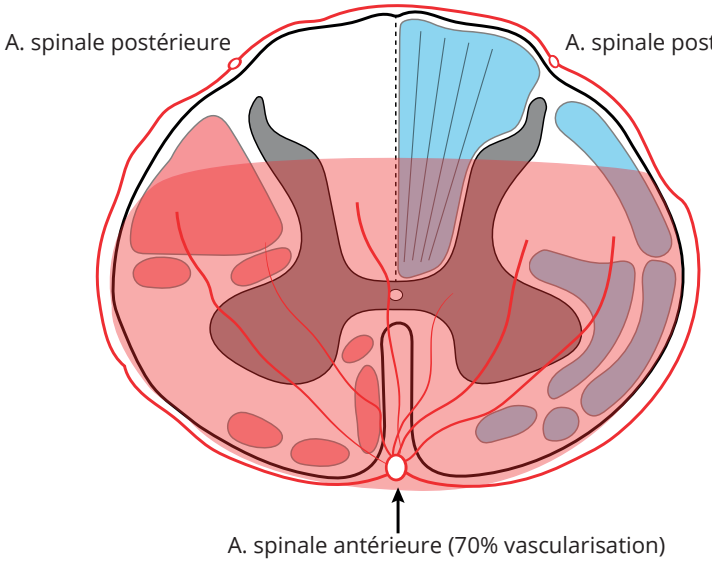


Fig. 14 - Vascularisation terminale de la moelle épinière. Notez l'importance de l'artère spinale antérieure (qui donne les artères centrales) relativement aux deux artères spinales postérieures.

INNERVATION DU RACHIS

Le rachis possède une innervation propre (fig. 15). Cette dernière dépend de deux nerfs :

- **nerf sinuvertébral**. Il nait de l'union d'une branche du nerf rachidien et d'une branche du ganglion sympathique pour suivre un trajet récurrent en rentrant dans le neuroforamen. Son territoire est la majeure partie du canal vertébral, ainsi que les structures antérieures. Il se distribue essentiellement vers le haut sur une hauteur de deux segments environ,
- **branche dorsale du nerf rachidien**. Elle se divise en trois branches dont une médiale pour les facettes tandis que les deux autres sont sensitivo-motrices. Son territoire est la partie postérieure du rachis, le fascia et la peau. Elle se distribue vers le bas et parfois à une distance assez importante (douleurs dans les fesses au départ d'une branche postérieure de L4 p. ex.). Cela explique des douleurs projetées distalement à l'exception notable du nerf d'Arnold (branche postérieure de C2) qui remonte au niveau de l'occiput jusqu'au vertex.

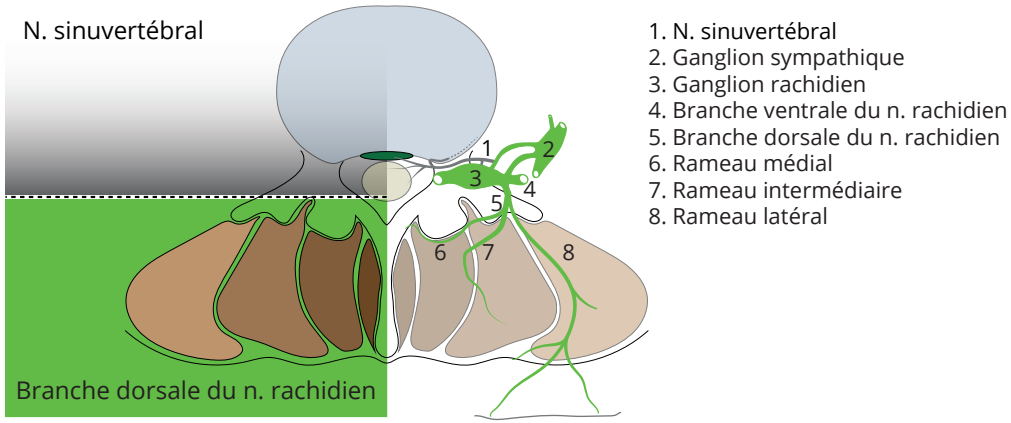


Fig. 15 - Innervation propre du rachis. Le nerf sinuvertébral ne possède pas de contingent moteur mais il est sensitif et possède des fibres sympathiques. La branche postérieure du nerf rachidien est mixte, motrice pour l'érecteur du rachis et sensitive pour l'arc postérieur, les **facettes articulaires**, le fascia et la peau.

CONCLUSION/RÉSUMÉ

Une bonne connaissance de l'anatomie rachidienne est indispensable pour tout chirurgien orthopédiste. Elle est à la base de la compréhension tant des plaintes du patient que des différentes pathologies pouvant toucher la colonne. Les éléments développés dans le présent chapitre sont loin d'être exhaustifs mais doivent atteindre l'objectif de donner au lecteur une vision raisonnablement simplifiée de l'anatomie du rachis normal. Nous le verrons dans les autres chapitres, cette dernière se trouve le plus souvent modifiée de manière spécifique par diverses pathologies. Une plus grande autonomie dans la lecture des examens complémentaires (radiographies, CT-scan et IRM) sera le fruit de cet apprentissage.

RÉFÉRENCES

1. M. Voll, A. Gilroy, K. Wesker, C. Behets, et B. Lengelé, « Anatomie: Cours Et Exercices ». Maloine, 2015.

2. B. Sassack et J. D. Carrier, « Anatomy, Back, Lumbar Spine », in StatPearls, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2021.

3. S. Rahman et J. M Das, « Anatomy, Head and Neck, Cervical Spine », in StatPearls, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2021.

4. X. Demondion, G. Lefebvre, O. Fisch, L. Vandenbussche, J. Cepparo, et V. Balbi, « Radiographic anatomy of the intervertebral cervical and lumbar foramina (vessels and variants) », Diagn Interv Imaging, vol. 93, no 9, p. 690 697, sept. 2012.

5. N. Bogduk, W. Tynan, et A. S. Wilson, « The nerve supply to the human lumbar intervertebral discs », J Anat, vol. 132, no Pt 1, p. 39 56, janv. 1981.

TECHNIQUES D'ALGOLOGIE (DU POINT DE VUE CHIRURGICAL)

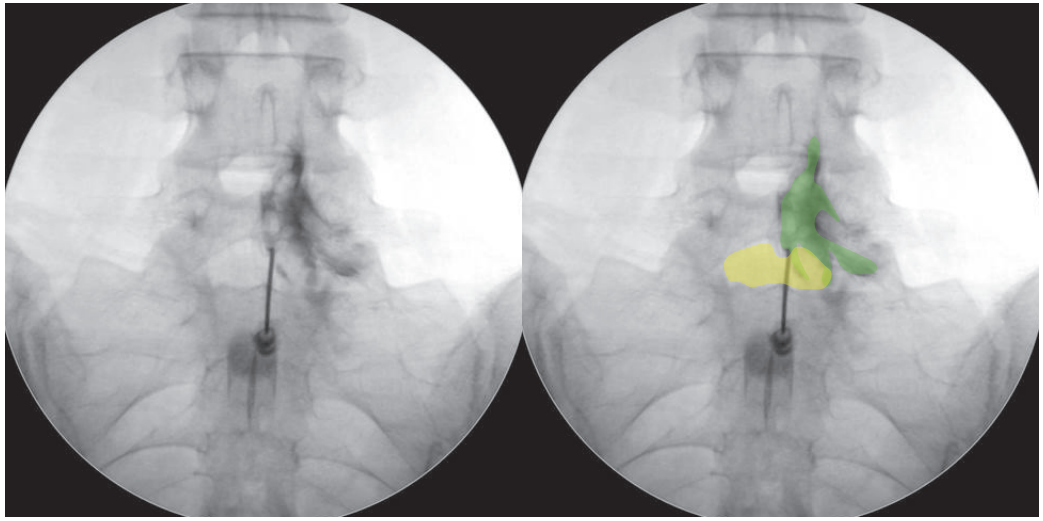
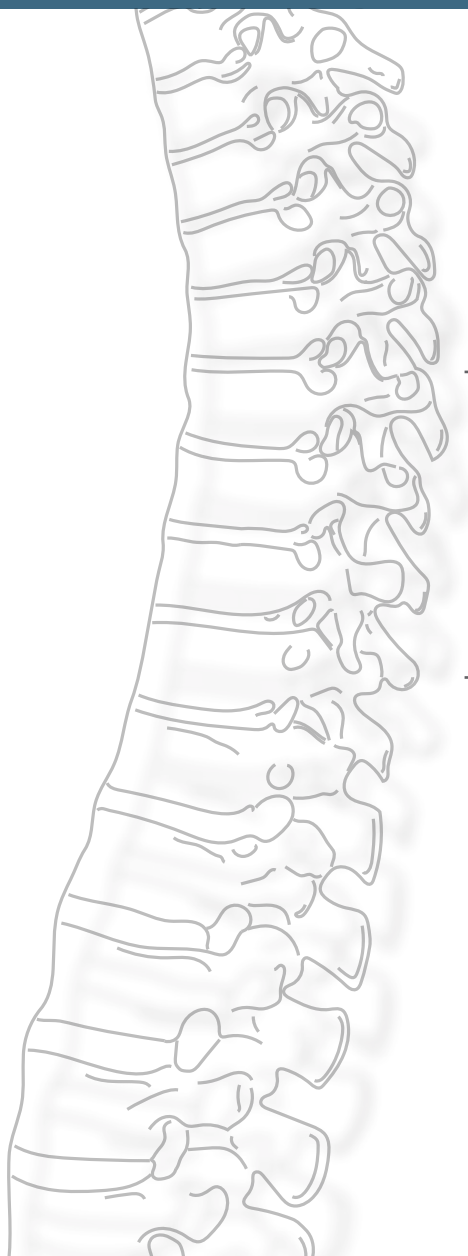


Fig. 1 - Image clé - Injection épidurale parfaite avec contraste. L'aiguille franchit le ligament jaune lorsque l'opérateur percoit une perte de résistance. Il injecte d'abord le produit de contraste (vert) pour confirmer sa bonne diffusion et ensuite les corticoïdes.



LUDOVIC KAMINSKI
BERNARD LE POLAIN
AUDREY DIEU
FRANÇOIS MESTDAGH
CLOTILDE DE WILDE
ARNAUD STEYAERT

UCLouvain

Ce manuel est réalisé par le **service d'orthopédie des Cliniques universitaires Saint-Luc** (Bruxelles - Woluwe)
UCLouvain - Faculté de médecine et médecine dentaire
50, Avenue E. Mounier - B - 1200 Bruxelles

Cet article est diffusé sous license Creative Commons
Attribution - Pas d'utilisation commerciale - Partage dans les mêmes conditions (CC BY-NC-SA)

POINTS CLÉS

🔑 Les techniques d'algologie sont essentielles dans la prise en charge des pathologies rachidiennes dégénératives.

🔑 Elles ont pour but premier de soulager les patients mais leur efficacité va dépendre pour beaucoup de la correspondance entre le type de technique utilisée et l'indication qui la motive.

🔑 Elles permettent de surcroît de préciser le diagnostic voire d'optimiser la technique chirurgicale chez un patient donné.

🔑 Enfin, elles participent à la prise en charge des douleurs rachidiennes chroniques et entrent dans le cadre de la prise en charge multidisciplinaire.

DÉFINITION

Le présent chapitre ne prétend pas traiter de l'ensemble des techniques d'algologie mais bien de la part que les chirurgiens du rachis sont à même de prescrire au fil de leurs consultations. Nous aborderons donc les injections péridurales, les injections radiculaires sélectives, les injections facettaires et la thermocoagulation. Nous ne parlerons pas des procédures visant la partie antérieure de la colonne (discographie, radiofréquence du nerf basi-vertébral) mais de celles visant les colonnes moyenne et postérieure. De la même manière, les infiltrations des kystes arthrosynoviaux ou des sacro-iliaques sont, dans notre pratique locale, habituellement réalisées sous CT-scan et ne seront pas développées ici. Les infiltrations sacro-iliaques sont néanmoins accessibles en algologie sous radioscopie +/- échographie de la même manière que les branches postérieures de S1-S2-S3.

INTRODUCTION

Les douleurs rachidiennes sont le second motif de consultation chez les généralistes et leur prévalence dans nos sociétés est très importante. Pourtant, nombreuses sont aspécifiques et leur cause n'est ainsi pas retrouvée. Au sein des consultations spécialisées, il en va de même et certains patients vont présenter des douleurs aspécifiques. Pour d'autres, la plainte peut être moins typique que le cas d'école parfaitement décrit dans nos livres. Ceci peut-être dû à de nombreuses choses : la spécificité individuelle de la douleur, la capacité du patient à la décrire, son contexte psychologique et social, sa culture, etc. Pour autant, si les symptômes ne cadrent pas toujours parfaitement avec les descriptions classiquement associées à certaines pathologies, notre rôle reste avant tout de rechercher un moyen d'apaiser les patients. L'algologie tient là tout son rôle : aide au diagnostic et soulagement des symptômes. Bien comprendre les forces et les faiblesses des techniques d'algologie doit aider le chirurgien à prendre de meilleures décisions.

LA DOULEUR

La douleur est définie comme une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable, liée à une lésion tissulaire réelle ou potentielle, ou décrite en termes d'une telle lésion. En pathologie rachidienne, il nous faut garder à l'esprit que la douleur va rester une combinaison propre à chaque individu de :

- **douleur nociceptive.** Elle est générée par des nocicepteurs dont le rôle est de signaler la perte d'intégrité de l'organisme. Par exemple, la mise en tension du ligament longitudinal postérieur par une hernie discale va activer les nocicepteurs dans ce ligament qui en est largement pourvu,
- **douleur neurogène.** Ici, c'est le système nerveux (périphérique ou central) lui-même qui va générer la douleur sans récepteur spécifique. Son caractère est différent et la douleur est dite neuropathique (chaud, froid, décharges électriques, picotements). Une hernie foraminale, par exemple, va générer ce type de douleur,
- **douleur nociplastique.** Les douleurs nociplastiques font référence à une perturbation (plasticité) du système nerveux central entraînant hyperalgésie et allodynie diffuses (syndrome fibromyalgique, colon irritable, céphalées de tension…). Son traitement est difficile et elle ne répond habituellement pas aux antalgiques. Elle est individuelle et dépend pour beaucoup de l'histoire du patient.

S'il est bien clair que la douleur est une expérience subjective d'une information véhiculée par des fibres nerveuses, l'origine de cette information l'est moins. En d'autres termes, qu'est-ce qui crée la douleur ?

Nous allons prendre l'exemple de la douleur radiculaire. Actuellement, il est admis qu'une douleur sciatique (p. ex.) est une combinaison de plusieurs éléments (fig. 2) :

- compression,
- inflammation,
- réponse immunitaire.

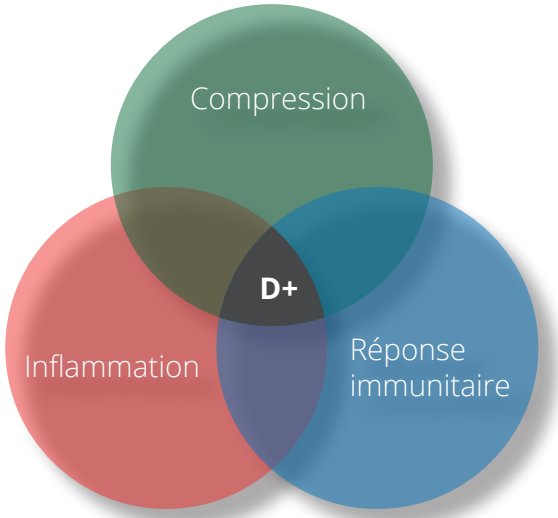


Fig. 2 - Représentation contemporaine des trois dimensions étiologiques d'une douleur radiculaire.

En effet, la compression seule ne cause pas nécessairement de douleur mais plutôt un bloc de conduction du nerf. Ainsi, nombre de patients vont rester asymptomatiques alors que leur imagerie tendrait à nous faire croire le contraire. L'effet inverse est aussi possible avec une douleur sciatique non nécessairement liée à une compression visible à l'imagerie.

Ainsi, il existe probablement un rôle clé des mécanismes inflammatoires et immunitaires dans l'apparition des phénomènes douloureux. Il est d'ailleurs prouvé que l'exposition des structures anatomiques environnantes à des fragments de nucleus pulposus va pouvoir entraîner une réponse immunitaire tout comme la relation de proximité avec des plateaux vertébraux dévascularisés. Ainsi, la douleur, dans les cas de hernie discale

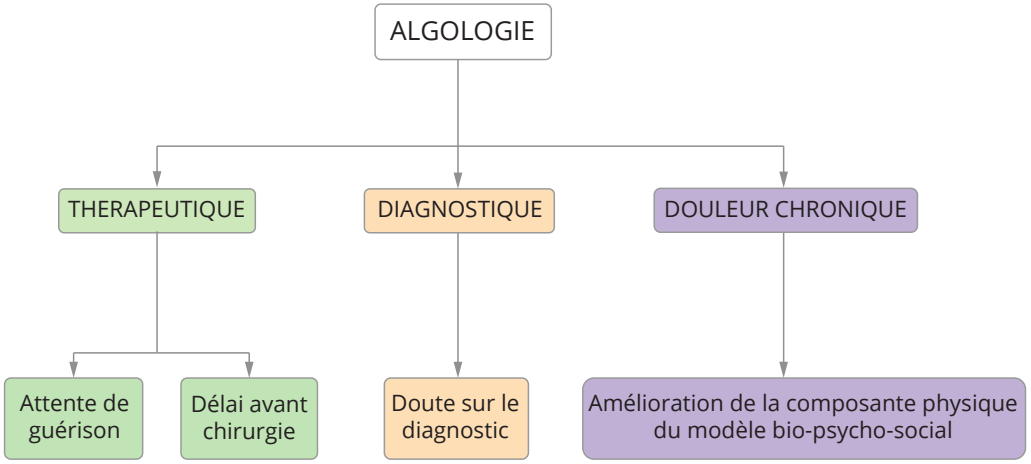


Fig. 3 - Les différentes facettes de l'algologie correspondent à des situations cliniques et des objectifs thérapeutiques différents. Il convient de toujours bien savoir pour quelle raison on choisit de faire appel à ces techniques.

par exemple, serait due à des microstimulations d'une structure inflammée.

Dans un pareil mécanisme, si la chirurgie est à même de décomprimer les structures, elle joue sur un des éléments, tandis que l'algologie va pouvoir agir sur les autres composantes.

Actuellement, il semble que l'efficacité des stéroïdes (cortisone) soit due à leur rôle anti-inflammatoire (réduction de concentration des médiateurs comme les cytokines et les chemokines). Une autre possibilité serait un effet stabilisant membranaire sur les extrémités des fibres C (véhiculant la nociception).

INTÉRÊTS DE L'ALGOLOGIE

Pour le clinicien, les intérêts sont triples (fig. 3).

THÉRAPEUTIQUE

C'est la modalité pour laquelle nous utilisons le plus souvent l'algologie en chirurgie. Lors de la consultation, la concordance radio-clinique est bonne à excellente. En revanche, l'évolution de la pathologie est habituellement favorable naturellement ou ne présente aucun caractère urgent. Les indications sont surtout représentées par :

- la hernie discale,
- le canal lombaire étroit.

En cas de hernie, 80 % environ des patients vont guérir de manière spontanée dans les 6 à 12 semaines suivant le début des symptômes. L'algologie va nous permettre de soulager ceux qui ne répondent pas bien au palier 1 (cf. chapitres *Hernie discale lombaire* et *Hernie discale cervicale*). En effet, la littérature démontre que l'utilisation d'injections péridurales ou radiculaires sélectives est **supérieure en efficacité au traitement conservateur**. Cette solution d'attente est mise à profit chez nombre de nos patients. Il est aussi bien établi que procéder de la sorte permet de diminuer le nombre de chirurgies et ainsi de limiter les complications qui peuvent y être associées.

Dans les pathologies plus chroniques comme les canaux lombaires étroits, la population rencontrée est bien souvent craintive à l'idée de réaliser une chirurgie. L'algologie peut à la fois leur faire entrevoir le bénéfice qu'ils pourraient avoir en subissant une décompression mais surtout les autorise à prendre un temps de réflexion souvent nécessaire. En effet, il n'y a jamais rien d'aigu dans l'évolution d'un canal lombaire étroit (à moins de se tromper de diagnostic) et dans une population âgée, il est exceptionnel que cette pathologie constitue leur unique préoccupation.

DIAGNOSTIQUE

Très régulièrement, nous sommes face à un doute diagnostique. La situation peut se rencontrer essentiellement de deux manières :

- la **correspondance radio-clinique est faible** (canal rétréci, Lausanne B p. ex., avec une importante limitation fonctionnelle). Nous voulons tester ici l'hypothèse que le canal lombaire étroit est bien responsable de cette atteinte. En utilisant ici une infiltration péridurale et en laissant au patient quelques semaines d'évolution, il nous sera possible de préciser le diagnostic (amélioration nette = probabilité de participation du canal étroit dans les plaintes évoquées). Il en va de même lorsqu'il existe bien un diagnostic clair à l'imagerie mais que les plaintes sont peu concordantes,
- la correspondance radio-clinique est bonne mais le patient a de **multiples autres pathologies** qui peuvent être à même de rencontrer ses plaintes. Par exemple, le patient est obèse, insuffisant vasculaire et se plaint de difficultés à la marche tout en ayant un canal lombaire étroit à l'IRM. Autre exemple, le patient présente une lombodiscarthrose évoluée avec des sténoses foraminales multiples mais ne se plaint que d'une cruralgie gauche. Nous mettrons donc à profit en pareille situation les techniques d'algologie afin de mieux comprendre la part relative de la pathologie rachidienne dans la situation clinique globale du patient et dans ce dernier cas nous demanderons une infiltration radiculaire sélective L3 gauche. En cas de doute, on peut demander un test de provocation d'une racine (stimulation sensitive à 50 Hz) afin de confirmer ou d'infirmer la racine ciblée en fonction de la réponse du patient.

Ce qu'il faut bien retenir est qu'un effet positif de l'injection nous apprend plus que l'absence d'effet qui ne fait basculer la probabilité du diagnostic final que faiblement. Les techniques étant très ciblées, l'effet positif nous renseigne beaucoup plus sur la nature du problème car il est peu probable de soulager une pathologie sans rapport avec le site d'injection alors que l'absence d'effet peut avoir de nombreuses causes (dont des causes techniques). Pour ces raisons, il nous faut nous entendre sur un **effet positif** : ce dernier est défini dans la littérature comme une injection qui supprime **50 %** de la douleur ou plus. Pour certains auteurs, il serait préférable de déclarer le résultat positif à partir de 70 % de soulagement.

Ceci est d'une importance capitale pour le chirurgien dont le succès de la procédure dépend en grande partie de l'identification correcte du générateur de douleur.

DOULEURS CHRONIQUES

Dans l'idée générale, on distingue les douleurs rachidiennes **spécifiques** (pour lesquelles nous allons retrouver une cause) des douleurs **aspécifiques** (sans cause retrouvée). Ceci est à analyser en parallèle avec les notions de douleur **aiguë** et **chronique**. La douleur chronique est définie comme une douleur d'une durée de plus de 3 à 6 mois (tableau 1). Ici, l'objectif de traitement est différent de celui de la douleur aiguë et ne vise pas une guérison mais une **réadaptation progressive**.

▷ **Tableau 1** - Comparaison des douleurs aiguës et chroniques.

Douleur	Aiguë	Chronique
Durée	< 3 mois	> 3-6 mois
Utilité	Signal d'alarme	Aucune
Traitement	Étiologique	Bio-psycho-social
Objectif	Guérison	Réadaptation

Nous l'avons vu dans le chapitre *Red Flags, Yellow Flags*, la prise en charge de ces patients est nécessairement **multidisciplinaire**. L'algologie peut donc jouer un rôle à ce niveau en tentant d'influer sur la partie « biologique » du modèle bio-psycho-social des douleurs rachidiennes. En tant que spécialiste, il nous faudra référer en médecine physique mais il paraît sain de débuter la prise en charge en testant éventuellement une impression clinique par des techniques d'algologie. En effet, lorsque ces techniques sont efficaces, il est bien décrit qu'elles jouent un rôle positif sur les deux autres aspects du modèle et permettent parfois au patient de pouvoir sortir de sa douleur chronique.

Quelle attitude nous faut-il donc adopter ? Nous proposons que lorsque le diagnostic n'est pas évident en présence d'une **douleur axiale avec douleur référée** (donc non radiculaire), l'attention soit portée sur les éléments postérieurs (fig. 10). Sur base clinique, des infiltrations ciblées au niveau du rameau médial de la branche postérieure des nerfs rachidiens (fig. 8 et 9) peuvent amener un soulagement important chez certains de nos patients.

LES MODALITÉS

L'INJECTION

La plupart du temps, on demande une injection de Depo-Medrol® 40 ou 80 mg même si dans la littérature, le premier choix se porte actuellement sur des corticoïdes non particulaires qui garderaient le même effet que les formes dépôt. Les autres types de corticoïdes sont utilisables. Seule l'association Ropivacaine et Dexamethasone sodium phosphate est actuellement tout à fait déconseillée à cause de sa cristallisation qui peut entraîner des emboles et cela, particulièrement en cervical, avec un risque d'infarctus médullaire.

REPÉRAGE

Il peut être réalisé sous échographie mais habituellement, la triangulation se fait sur la base de deux radioscopies orthogonales (face et profil voire d'une oblique). Le positionnement correct de l'aiguille est vérifié par injection de contraste (habituellement entre 0,5 et 2 mL). Lorsque cette injection confirme le bon positionnement, les corticoïdes sont injectés.

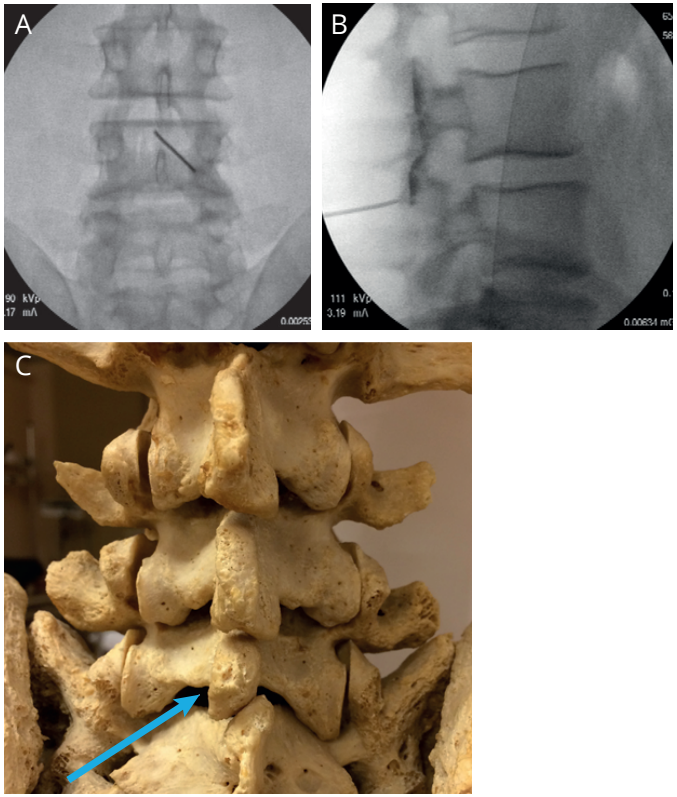
LES PÉRIDURALES

De nombreuses études démontrent leur efficacité à court et moyen terme en cervical comme en lombaire. Cette efficacité est supérieure au traitement conservateur classique. Elles sont donc indiquées en **palier 2** en cas d'échec du traitement conservateur. Elles sont sûres et peu de complications sont à craindre autour de leur réalisation. Néanmoins il faut savoir que l'efficacité des péridurales ne peut être prédite sur base de l'imagerie (degré de compression, classifications, etc.) ou encore de la biologie (marqueurs inflammatoires, etc.). La trajectoire est **médiane** ou **paramédiane** (fig. 4).

Indications principales :

- hernie discale lombaire (intracanalaire),
- hernie discale cervicale,
- canal lombaire étroit/spondylolisthésis dégénératif (l'injection ne se fait classiquement pas au niveau sténosé surtout en cas de Lausanne C ou D mais au-dessous ou au-dessus).

📖 ***NB*** : on ne réalise pas de péridurale pour tenter de soulager une lombalgie.



📖 **Fig. 4 -** Illustration d'une infiltration péridurale. En (**A**), vue de face, l'extrémité de l'aiguille est au centre. En (**B**), vue de profil; l'extrémité a franchi le ligament jaune et le contraste se répartit à l'arrière du canal vertébral. En (**C**), la flèche bleue indique le point d'entrée de l'aiguille, entre les lames ici de L5 et S1.

LES INFILTRATIONS RADICULAIRES SÉLECTIVES

Elles se distinguent des autres modalités car l'injection se fait à proximité du ganglion rachidien. Deux techniques existent : en **supraneural** (habituelle, fig. 5) ou en **infraneural**. Les preuves d'efficacité sont importantes dans la littérature concernant son utilisation en cas de hernie discale. Leur utilisation ne donne que très peu de complications.

Indications principales :

- hernie discale lombaire. C'est la seule infiltration utile pour une hernie foraminale ou post-foraminale,
- monoradiculalgie d'étiologie autre.

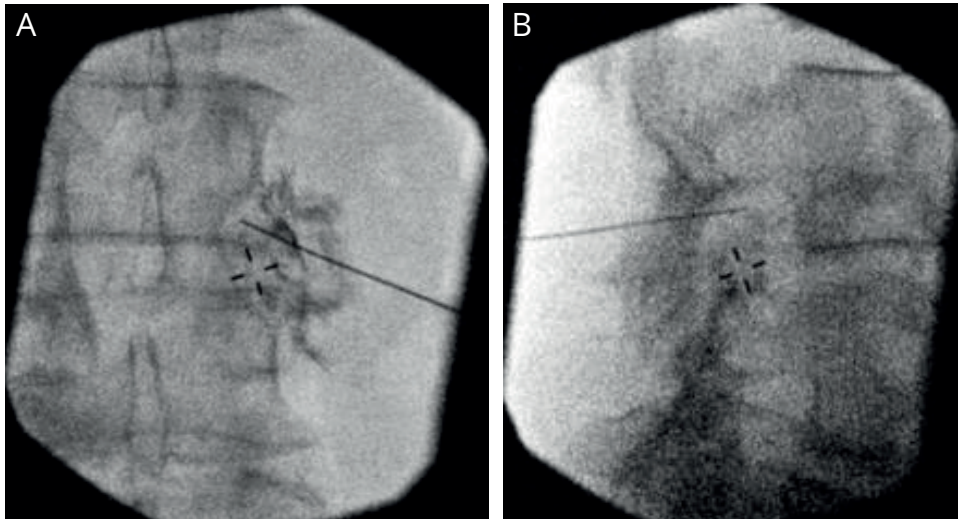


Fig. 5 - Illustration du positionnement correct d'une aiguille dans une infiltration radiculaire sélective **supraneurale**. En (**A**), vue de face : l'extrémité de l'aiguille se situe dans la partie haute du neuroforamen sans dépasser la moitié du pédicule. L'injection de contraste moule le trajet de sortie du nerf. En (**B**), vue de profil : l'extrémité de l'aiguille est positionnée à la moitié antéro-postérieure du neuroforamen.

INFILTRATIONS FACETTAIRES

L'objet des infiltrations facettaires est de cibler le rameau médial (ou branche médiale, **BM**) de la branche postérieure du nerf rachidien (cf. chapitre *Anatomie radiologique et neuroanatomie du rachis normal*). Elles peuvent être réalisées en lombaire comme en cervical (fig. 6 et 7).

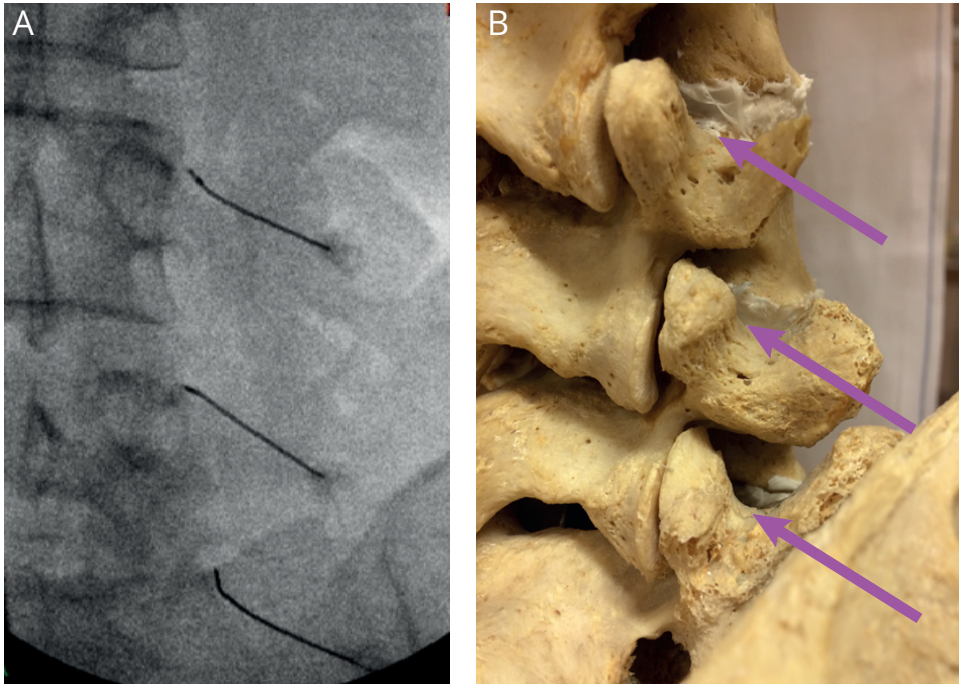


Fig. 6 - Illustration du positionnement correct des aiguilles dans une infiltration facettaire lombaire L3-L4, L4-L5 et L5-S1. En (**A**), vue de face : l'extrémité de l'aiguille se situe à la jonction entre l'articulaire supérieure et la transverse. En (**B**), les flèches montrent le bon positionnement de l'extrémité de l'aiguille qui vise la branche médiale.

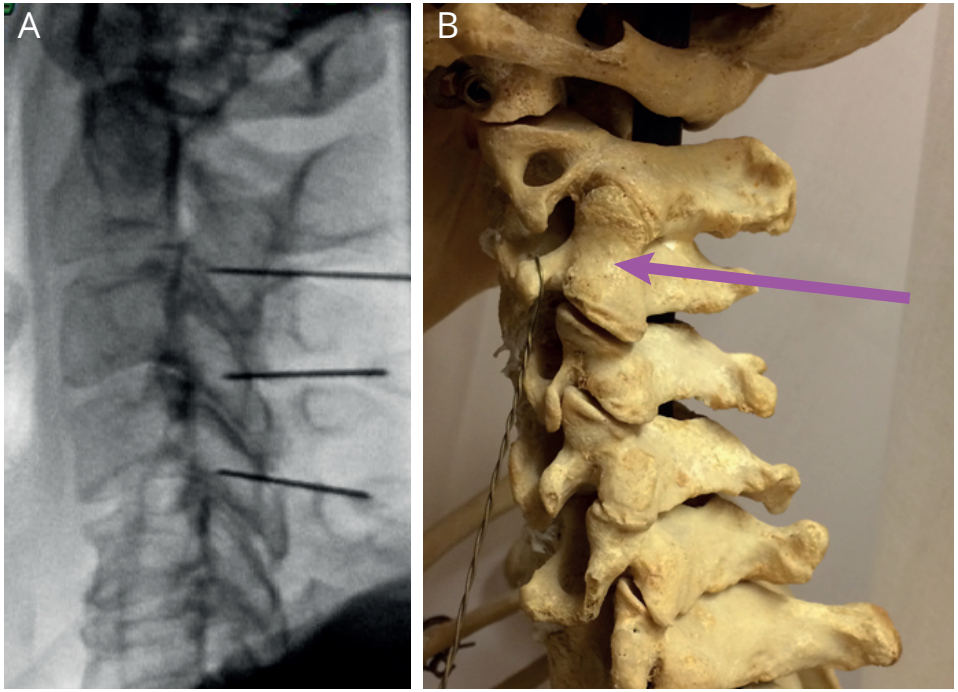


Fig. 7 - Illustration du positionnement correct des aiguilles dans une infiltration facettaire cervicale C3, C4 et C5. En (**A**), vue de profil : l'extrémité de l'aiguille se situe à la moitié de la face latérale des articulaires, en antéro-postérieur comme en cranio-caudal. En (**B**), la flèche montre le bon positionnement de l'extrémité de l'aiguille qui vise la branche médiale de C3.

Une bonne connaissance des trajets et distributions des BM est donc indispensable (fig. 8 et 9). L'indication est essentiellement clinique et se base sur une **douleur axiale avec projection non radiculaire**. La littérature n'est pas univoque (loin s'en faut) sur les territoires des douleurs projetées par les facettes. Il est classique de les associer avec une douleur à la palpation paramédiane, majorée par l'hyperextension (surtout avec inclinaison homolatérale) et indépendante de la toux. Peu d'études portent néanmoins sur le diagnostic clinique des douleurs d'origine facettaire cervicale et lombaire. De plus leurs résultats sont hétérogènes à contradictoires, aussi nous parlerons d'**impression clinique** plus que de diagnostic. Nous tentons de résumer dans la figure 10 une distribution probable des douleurs facettaires projettées en cervical et lombaire. Gardons cependant à l'esprit que ces territoires décrits varient d'une personne à l'autre et que ces figures ne représentent qu'une moyenne largement imprécise. Notons aussi que la distribution va différer en fonction de l'état du patient (symptomatique vs asymptomatique).

RADIOFRÉQUENCE LOMBAIRE

La technique de radiofréquence est une tentative de dénervation des facettes et donc de blocage de l'influx nociceptif en provenance de l'articulation zygapophysaire. Elle vise à réaliser une neurotomie du rameau de division médial de la branche postérieure du nerf rachidien (habituellement nommé *branche médiale*, **BM**). La neurotomie est thermique par élévation locale de la température à 80° durant une à deux minutes environ.

Elle est plus efficace qu'un placebo et pourrait possiblement l'être plus que les injections facettaires. En revanche, les données sont trop peu nombreuses sur ses effets secondaires ou complications et de ce fait, nous ne pouvons proposer à l'heure actuelle d'articulation correcte entre les injections facettaires et l'utilisation de radiofréquence sur la base de la littérature. Habituellement, nous réalisons une thermocoagulation à partir du succès d'une ou deux infiltrations facettaires.

Le placement de l'aiguille est à peu près identique mais **plus tangentielle**, au raz de l'os, pour des raisons géométriques. En effet, l'extrémité active de la sonde est habituellement de 10 mm et l'effet thermique se produira alentour sur environ 10 mm de distance (fig. 11).

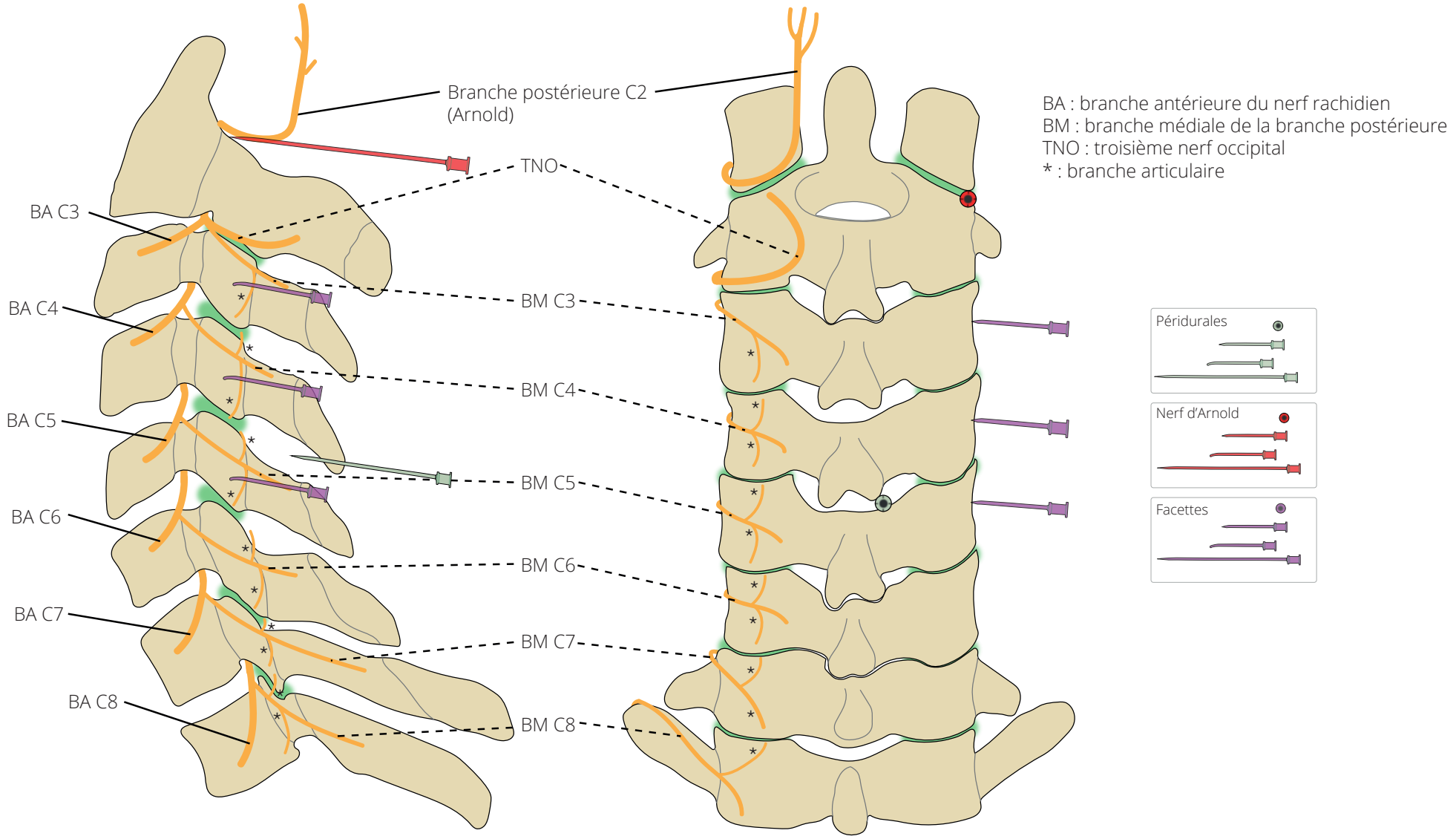


Fig. 8 - Illustration shématique de profil et de dos des rapports entre la colonne cervicale et les nerfs rachidiens. Ces derniers se divisent en une branche antérieure et une branche postérieure mixte dont seule la division médiale (**BM**) est représentée. Cette dernière est à destination de l'arc postérieur avec ses facettes. Notez le positionnement idéal des aiguilles concernant les différentes techniques.

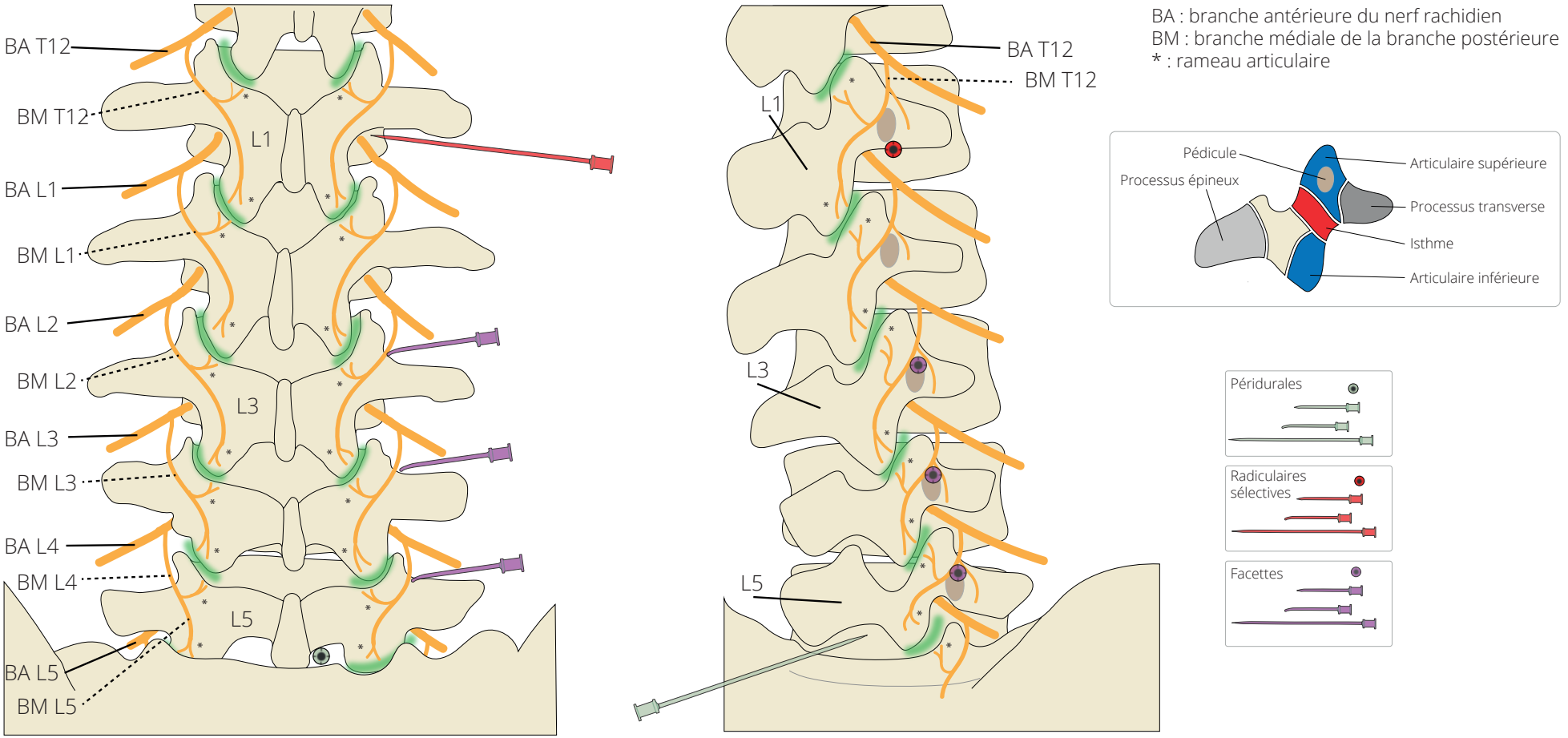


Fig. 9 - Illustration shématique de profil et de trois-quart oblique des rapports entre la colonne lombaire et les nerfs rachidiens. Ces derniers se divisent en une branche antérieure et une branche postérieure mixte dont seule la division médiale (**BM**) est représentée. Cette dernière est à destination de l'arc postérieur avec ses facettes. Notez le positionnement idéal des aiguilles concernant les différentes techniques.

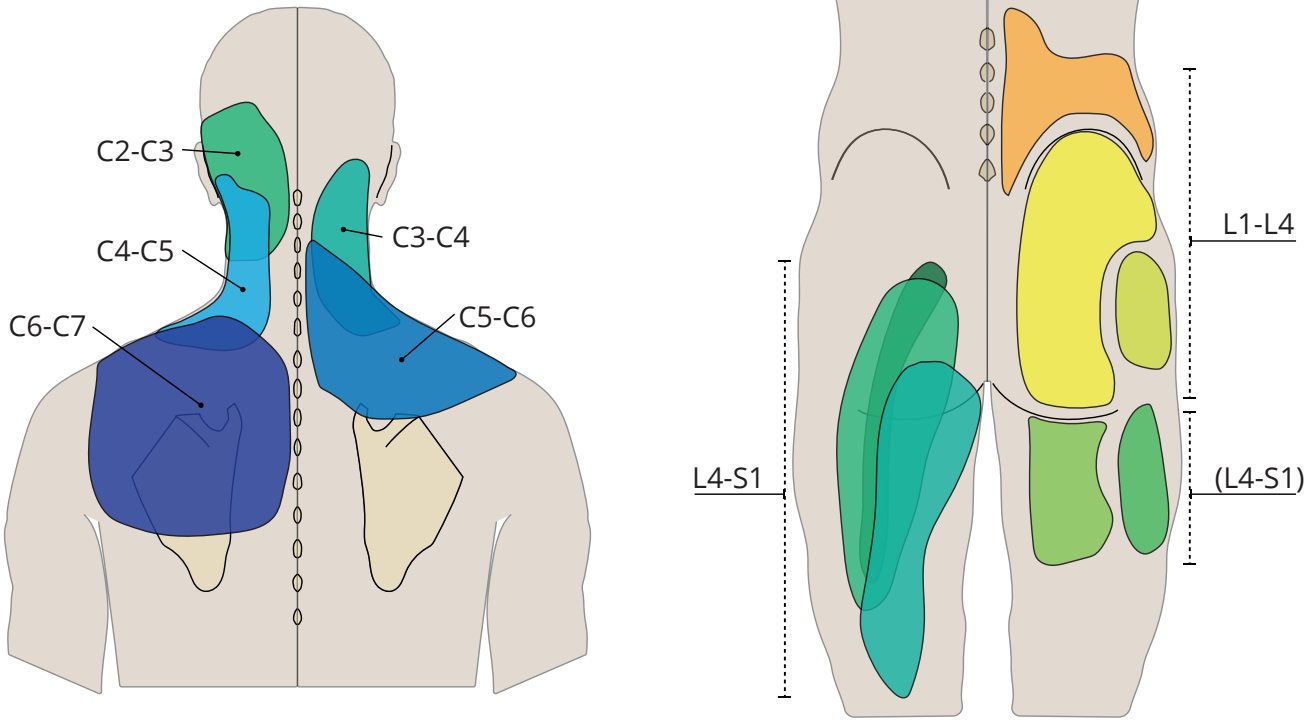


Fig. 10 - Représentation schématique de la distribution des douleurs projettées par les articulaires postérieures cervicales (à gauche) et lombaires (à droite). La littérature est légèrement plus consistante sur les territoires cervicaux qui paraissent mieux délimités ici. Gardez à l'esprit que ce schéma essaie de refléter la réalité tout en étant inexact au niveau individuel. Il faut donc interpréter ces différentes zones comme des tendances qu'ont les facettes à irradier la douleur vers elles.

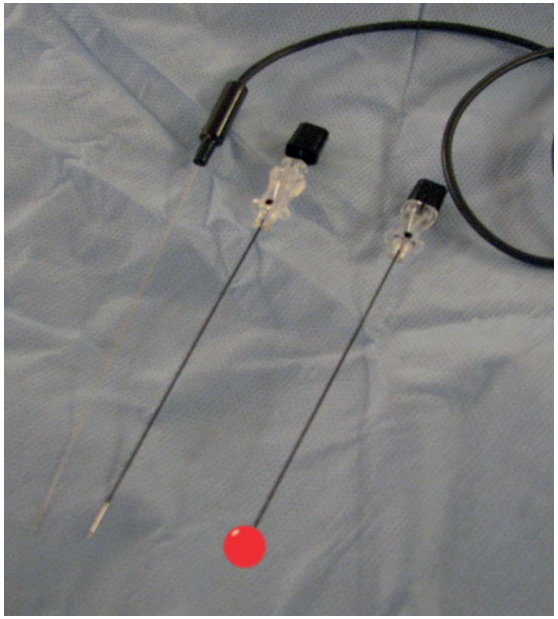


Fig. 11 - Photographie d'une sonde de radiofréquence (gauche) et de deux aiguilles. Ces dernières sont isolées sur toute leur longueur excepté à leur extrémité. Cette longueur dite extrémité active est variable mais nous utilisons une valeur de 10 mm. La sphère rouge donne une représentation du volume qui sera porté à une température de 80° durant la procédure.

CONSEILS

Il est important de faire adhérer le patient à la thérapeutique souhaitée. Il faut toujours lui expliquer clairement notre objectif en algologie. Nous devons aussi le rassurer par rapport aux faibles risques de ce type de procédure. Il est important de souligner que la technique a un effet variable mais qu'elle nous permet habituellement d'avancer dans le processus diagnostique. Enfin, on se méfiera des patients qui déclarent être « pire » après une infiltration. Répéter la procédure (ou même opérer) devra alors être rigoureusement étudié devant le risque accru de mauvaise évolution.

CONTRE-INDICATIONS

Elles sont relativement peu nombreuses mais doivent être connues.

- 3 à 4 injections de Depo-Medrol® 80mg dans les 12 derniers mois.
- Refus/absence de coopération.
- Infection du site de ponction.
- Hypocoagulabilité.
- Allergie aux anesthésiques locaux.
- *Diabète* (relatif car impose une surveillance accrue).

COMPLICATIONS

Elles sont peu fréquentes mais doivent là encore être connues afin de pouvoir conseiller au mieux les patients. La littérature n'est pas à ce stade suffisamment étayée pour fournir un risque quant à l'utilisation de la radiofréquence.

- **Paresthésies** (il faut différencier le fait de toucher le tissu nerveux à l'aiguille du fait d'injecter dedans comme p. ex. dans une racine). La première n'a normalement pas de conséquence, en revanche, la seconde peut donner des douleurs chroniques.
- **Brèches durales** (risque de environ 0,5 – 1 %) qui peuvent entraîner des céphalées dans 2/3 des cas.
- **Injection intravasculaire** d'anesthésiques locaux (effets neuro- ou cardio-toxiques potentiels).
- **Hématome péridural** (rare).
- **Infections** (abcès, méningite), rares.

CONCLUSION/RÉSUMÉ

Les techniques d'algologie sont d'une aide précieuse pour le chirurgien comme pour le patient. Elles permettent de retarder une intervention et parfois même de s'en passer. Elles aident le praticien à établir un diagnostic précis et par là, à planifier correctement une éventuelle procédure. Enfin, elles sont importantes dans la prise en charge multidisciplinaire des douleurs rachidiennes chroniques.

RÉFÉRENCES

1. L. M. House, K. Barrette, R. Mattie, et Z. L. McCormick, « Cervical Epidural Steroid Injection: Techniques and Evidence », Phys Med Rehabil Clin N Am, vol. 29, no 1, p. 1 17, févr. 2018.
2. K. Usunier, M. Hynes, J. M. Schuster, A. Cornelio-Jin Suen, J. Sadi, et D. Walton, « Clinical Diagnostic Tests versus Medial Branch Blocks for Adults with Persisting Cervical Zygapophyseal Joint Pain: A Systematic Review and Meta-Analysis », Physiother Can, vol. 70, no 2, p. 179 187, 2018.
3. E. J. A. Verheijen, C. A. Bonke, E. M. J. Amorij, et C. L. A. Vleggeert-Lankamp, « Epidural steroid compared to placebo injection in sciatica: a systematic review and meta-analysis », Eur Spine J, vol. 30, no 11, p. 3255 3264, nov. 2021.
4. S. Yang, W. Kim, H. H. Kong, K. H. Do, et K. H. Choi, « Epidural steroid injection versus conservative treatment for patients with lumbosacral radicular pain: A meta-analysis of randomized controlled trials », Medicine (Baltimore), vol. 99, no 30, p. e21283, juill. 2020.
5. A. C. Gellhorn, J. N. Katz, et P. Suri, « Osteoarthritis of the spine: the facet joints », Nat Rev Rheumatol, vol. 9, no 4, p. 216 224, avr. 2013.
6. B. V. Benny et M. Y. Patel, « Predicting epidural steroid injections with laboratory markers and imaging techniques », Spine J, vol. 14, no 10, p. 2500 2508, oct. 2014.
7. A. W. Poetscher, A. F. Gentil, M. Lenza, et M. Ferretti, « Radiofrequency denervation for facet joint low back pain: a systematic review », Spine (Phila Pa 1976), vol. 39, no 14, p. E842-849, juin 2014.
8. F. J. E. Falco et al., « Systematic review of the therapeutic effectiveness of cervical facet joint interventions: an update », Pain Physician, vol. 15, no 6, p. E839-868, déc. 2012.
9. C. C. Smith, Z. L. McCormick, R. Mattie, J. MacVicar, B. Duszynski, et M. P. Stojanovic, « The Effectiveness of Lumbar Transforaminal Injection of Steroid for the Treatment of Radicular Pain: A Comprehensive Review of the Published Data », Pain Med, vol. 21, no 3, p. 472 487, mars 2020.

PARTIE 2

RACHIS DÉGÉNÉRATIF

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LE RACHIS DÉGÉNÉRATIF

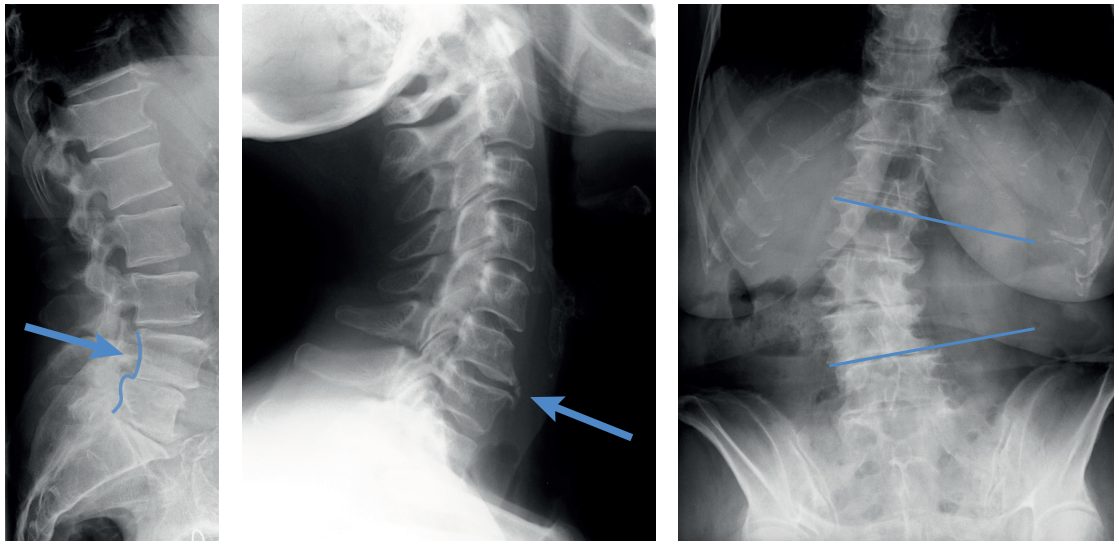
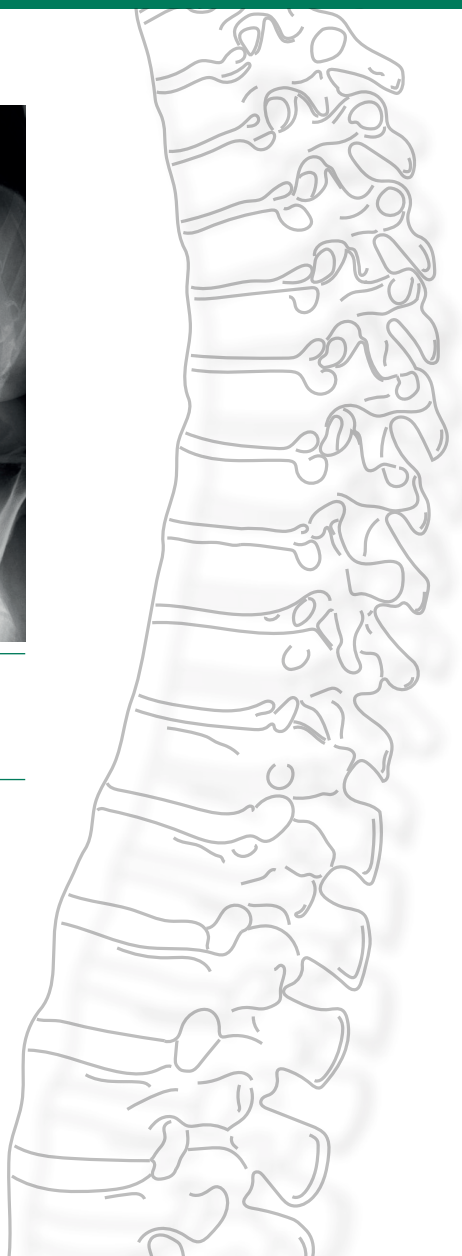


Fig. 1 - Image clé - Exemples très classiques de pathologies dégénératives. À gauche, spondylolisthésis dégénératif en L4-L5. Au milieu, uncodiscarthrose C6-C7. À droite, scoliose dégénérative dont l'angle de Cobb est de 20° de L2 à L4.



XAVIER BANSE
LUDOVIC KAMINSKI

UCLouvain

Ce manuel est réalisé par le **service d'orthopédie des Cliniques universitaires Saint-Luc** (Bruxelles - Woluwe)
UCLouvain - Faculté de médecine et médecine dentaire
50, Avenue E. Mounier - B - 1200 Bruxelles

Cet article est diffusé sous license Creative Commons
Attribution - Pas d'utilisation commerciale - Partage dans les mêmes conditions (CC BY-NC-SA)

POINTS CLÉS

🔑 Par définition, une pathologie dégénérative est un phénomène naturel lié au vieillissement.

🔑 La majorité des pathologies rachidiennes est d'origine dégénérative et de relativement bon pronostic.

🔑 Les différents symptômes et syndromes cliniques dégénératifs doivent être connus. Leur association avec une lésion pathologique précise est subtile mais indispensable pour poser un diagnostic approprié et faire les bons choix thérapeutiques.

🔑 Certaines situations cliniques rares sont graves.

DÉFINITION

La colonne vertébrale peut être affectée par un trouble de croissance (comme une scoliose idiopathique), par une pathologie tumorale (comme une métastase de cancer du sein) ou une pathologie septique (comme une spondylodiscite). La colonne peut aussi être le siège d'une lésion traumatique (comme une *burst* fracture de L1).

Néanmoins la toute grande majorité des pathologies de la colonne vertébrale est **dégénérative**. Cela signifie qu'il s'agit d'anomalies liées au vieillissement naturel ou prématuré des articulations de la colonne. La pathologie dégénérative de la colonne concerne essentiellement les disques (hernie discale, discarthrose), les facettes vertébrales (arthrose zygapophysaire) ou les articulations uncovertébrales (uncodiscarthrose cervicale).

Les hernies discales ne sont qu'un événement, un incident, dans le cycle de vieillissement du disque intervertébral. C'est donc une pathologie articulaire, comme la coxarthrose, mais la proximité de la moelle et des racines fait que sa présentation clinique va au-delà d'une douleur locale et d'un enraidissement. Il y a souvent des signes neurologiques. Nous verrons dans ce chapitre et dans les suivants quelles pathologies rentrent dans ce groupe et surtout comment elles peuvent se manifester.

IMPACT SUR LA SOCIÉTÉ

Dans leur ensemble, les pathologies dégénératives de la colonne (ne fut-ce qu'en considérant les lombalgies) représentent un des motifs les plus fréquents de consultation en médecine générale, en orthopédie, en médecine physique et en rhumatologie. Par ailleurs, leur incidence est très importante puisque 60 % des personnes vivent au moins un épisode de lombalgie dans leur vie mais la majorité de ces derniers se résolvent en 3 à 4 semaines. Seuls 3 à 7 % des patients évolueront vers la chronicité.

Dans une large étude récente, on a mesuré le nombre d'années de vie

perdues à cause d'une mort prématurée (*years of life lost*, **YLLs**). Les gens meurent à cause d'infarctus du myocarde, du cancer du poumon, d'AVC ou d'accident de la route. Mais qu'est-ce qui les rend invalides ? Le nombre d'années vécues avec une invalidité (*years lived with disability*, **YLDs**) est le plus élevé pour les problèmes lombaires (*low back pain*), suivi par la dépression, puis les autres affections musculosquelettiques, le mal de cou (*neck pain*) et les désordres liés à l'anxiété. Donc, on ne meurt pas du mal de dos. Mais on en souffre et c'est la pathologie qui a **le plus grand impact en terme d'années vécues avec une invalidité.**

DOUBLE MÉPRISE

Les gens ont peur d'avoir « un problème de dos ». Ils ont raison et tort. Ils ont raison car ces pathologies sont, en moyenne, pénibles et invalidantes.

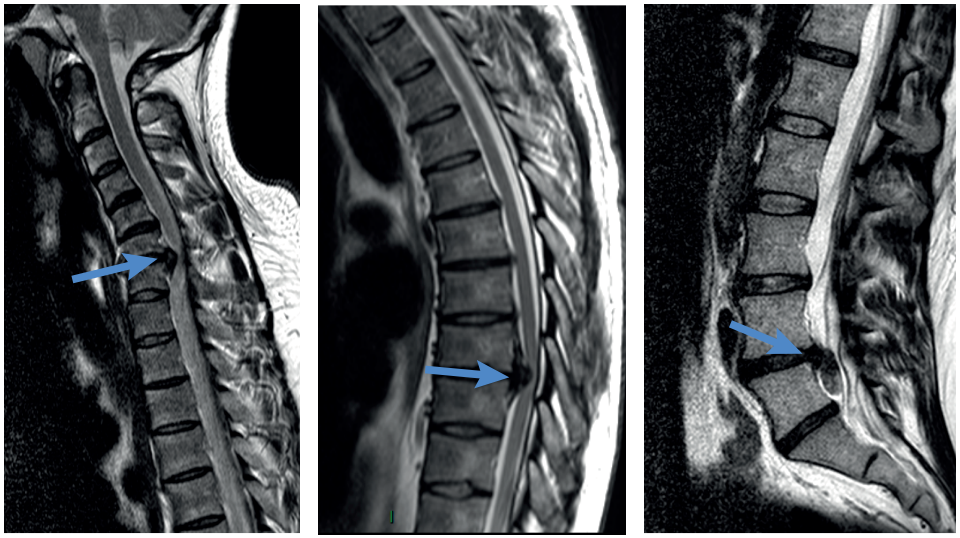


Fig. 2 - Exemples où la pathologie dégénérative entraîne un conflit avec le contenu du canal médullaire. À gauche, une hernie cervicale molle entre en conflit avec la moelle cervicale. Au milieu, la très rare mais dangereuse hernie thoracique rentre lentement mais sévèrement en conflit avec la moelle thoracique. À droite, un grand classique : une hernie discale lombaire descendante L4-L5 entraînant un conflit avec la racine L5.

Il faudra néanmoins veiller à éviter deux écueils allant dans le sens de la dramatisation. D'abord, dans l'imaginaire de nos patients, on ne guérit pas de ce type de problèmes. Or c'est faux. Une hernie discale molle (comme celle de la figure 2, droite) peut se résorber complètement et donc guérir sans intervention. Ensuite, beaucoup de gens pensent que les pathologies de la colonne peuvent « paralyser ». Dans l'absolu, c'est vrai, mais dans la pratique, c'est exceptionnel. Bien-sûr, une compression médullaire peut survenir (comme sur la figure 2, gauche et milieu) mais il existe des symptômes et des signes cliniques qui permettent de motiver les bons examens, de poser les bons diagnostics puis d'intervenir efficacement et à temps.

TERMINOLOGIE, L'ŒUF ET LA POULE

LES SYMPTÔMES

Les symptômes caractérisent la façon dont les choses se présentent pour le patient, ce qu'il ressent. C'est la présentation clinique (tableau 1). La douleur sciatique ou des difficultés de marche sont des symptômes. Pour le patient, c'est cela qui compte le plus. Un bon médecin va accorder un maximum d'attention à l'écoute et à la caractérisation fidèle des symptômes et en particulier à la recherche de la plainte principale. Pour des raisons de commodités et avec la perspective de faire des liens avec la pathologie (voir ci-dessous), les médecins ont l'habitude de grouper les symptômes et certains signes cliniques dans des ensembles appelés « syndromes ». Il est indispensable de bien distinguer les symptômes et syndromes des lésions et anomalies anatomiques. Les symptômes et syndromes peuvent s'installer de façon aiguë (en quelques heures ou quelques jours) ou chronique (en quelques mois). Les trois grands groupes de symptômes sont les **douleurs**, la perte de **fonction**, et la **déformation**.

LES PATHOLOGIES

Diverses lésions apparaissent dans le cadre de la pathologie dégénérative

▷ **Tableau 1 -** Définition des différents symptômes dégénératifs.

Nom	Définition	Aigu	Chronique
Cervicalgie aiguë ou torticolis (1)	Douleur cervicale aiguë entrainant une limitation de la mobilité	++	
Cervicalgie chronique (2)	Douleur cervicale postérieure chronique associée ou non à une irradiation dans les trapèzes mais pas vers le membre supérieur		++
Cervico-brachialgie (3)	Radiculalgie sur les dermatomes du membre supérieur (le plus souvent C6, C7 ou C8), souvent associée à une douleur cervicale	++	++
Déficit moteur au membre supérieur (4)	Perte de force liée à une souffrance des racines cervicales (C5, C6, C7, C8 ou T1)	+	
Myélopathie cervicale* (5)	Lésion de la moelle cervicale due à une compression extrinsèque chronique avec une perte – même subtile – de la fonction motrice ou sensitive des membres supérieurs, inférieurs et une hyperréflexie (syndrome pyramidal)	+	++
Myélopathie thoracique (6)**	Lésion de la moelle thoracique avec une perte – même subtile – de la fonction motrice ou sensitive des membres inférieurs et une hyperréflexie (syndrome pyramidal)	+	+
Lumbago (7)	Douleur intense et par définition, aiguë de la région lombaire basse sans radiculalgie associée	+++	
Lombalgie chronique (8)	Douleur lombaire (continue ou presque continue) durant plus de trois mois		+++
Lombo-cruralgie (9)	Radiculalgie portant sur la face antérieure de la cuisse, le plus souvent sur les dermatomes L2, L3 ou L4, souvent associée à une douleur lombaire	++	+
Lombo-sciatique ou sciatique (10)	Radiculalgie portant sur la face postérieure de la cuisse et sur la jambe, le plus souvent sur les dermatomes L5 ou S1, souvent associée à une douleur lombaire	+++	++
Déficit moteur au membre inférieur (11)	Perte de force au dépend des racines L3 à S1	+	+
Claudication neurogène (12)	Limitation du périmètre de marche liée à l'apparition de douleur lombaires, fessières ou sciatiques obligeant le patient à s'asseoir ou à s'arrêter de marcher périodiquement		++
Syndrome de la queue de cheval (13)	Atteinte déficitaire du bas du corps liée à une compression des racines lombosacrées dans le canal médullaire et associant par définition une perte – même partielle – du contrôle sphinctérien	+	
Trouble de la statique rachidienne (14)	Posture penchée en avant ou sur le côté. Peut être fonctionnel et aigu ou structurel, le plus souvent lié à une déformation du rachis. Inclut les scolioses et les cyphoses.	+	++

* Concernant une atteinte aiguë et sévère de la moelle cervicale, on utilisera plutôt le terme de tétraparésie ou tétraplégie.
** Pour une atteinte aiguë et sévère de la moelle thoracique, on utilisera plutôt le terme de paraparésie ou paraplégie.

▷ **Tableau 2** - Pathologies et fréquence de présentation clinique (dans l'ordre).

Pathologie ***	Fréquence de présentation clinique (dans l'ordre)		
	Souvent	Parfois	Rarement
Cervicarthrose et uncodiscarthrose	(2, 3)		
Hernie discale cervicale (molle)	(3)	(1)	(4, 5)
Canal cervical étroit	(5)	(2)	
Hernie discale thoracique	(6)		
Hernie discale lombaire (molle)	(7, 10)	(9, 14)	(13)
Canal lombaire étroit	(10, 12, 8, 9)	(14)	(13)
Discopathie lombaire	(8)	(7)	
Arthrose facettaire	(8)		
Kyste arthrosynovial intracanalaire	(7, 10)		
Spondylolisthésis dégénératif	(10, 9, 12, 8)	(7)	(13)
Scoliose lombaire dégénérative	(8, 14)		

*** Certaines pathologies sont entendues à l'exclusion des autres. Par exemple, l'arthrose facettaire s'entend à l'exclusion d'un spondylolisthésis dégénératif et la cervicarthrose/uncodiscarthrose s'entend sans canal cervical étroit ou hernie discale. La scoliose dégénérative lombaire s'entend sans canal lombaire étroit, sans hernie discale lombaire mais est d'office associée à une discopathie lombaire ou à une arthrose facettaire.

rachidienne (tableau 2). Les lésions et anomalies qui constituent le bon diagnostic sont celles qui sont liées aux symptômes du patient. Les lésions qui surviennent sont parfois aggravées par des particularités anatomiques du patient, singulièrement par la taille de son canal médullaire.

Affirmer la relation de cause à effet entre un (ou des) symptôme(s) et une (ou des) lésion(s) est souvent compliqué. En effet, un même symptôme peut être lié à deux lésions distinctes. Par exemple, la douleur sciatique (symptôme) est parfois causée par un kyste arthrosynovial lombaire (pathologie), ou par une hernie discale (pathologie). L'autre grosse difficulté est liée à la prévalence de lésions dégénératives qui est très grande chez les patients adultes (sans parler des patients âgés, ou c'est presque la règle) et pour couronner le tout, beaucoup de ces lésions ou anomalies dégénératives sont strictement asymptomatiques. Enfin, pour compliquer le tout, certaines lésions sont spontanément résolutives. Donc, la démarche diagnostique est par essence difficile.

NB : les présentations cliniques ici-dessous sont toutes liées à des pathologies purement dégénératives. Néanmoins, ces symptômes sont rarement pathognomoniques de telle ou telle pathologie dégénérative et peuvent très bien être causés par des pathologies tumorales (une métastase vertébrale est une cause commune de douleur rachidienne) ou infectieuses (la spondylodiscite lombaire donne d'affreuses lombalgies).

PATHOLOGIES GRAVES OU BÉNIGNES

Les pathologies sont graves ou bénignes en fonction de la combinaison d'un certain statut clinique avec une pathologie ou une lésion précise (un diagnostic précis).

On peut diviser les symptômes en deux grands groupes : la douleur et l'atteinte neurologique. La douleur est un problème que le médecin doit traiter, mais on sera particulièrement attentif à l'atteinte neurologique. Il faut donc rechercher toute plainte ou signe clinique neurologique chez le patient avec des plaintes radiculaires ou rachidiennes (axiales).

URGENCES VRAIES

Quelques situations dégénératives très rares correspondent à des urgences neurologiques vraies :

- le syndrome de queue de cheval sur hernie discale massive,
- la hernie discale thoracique déficitaire,
- une tétraparésie sur hernie discale molle.

Pour les autres pathologies, c'est la sévérité du tableau et l'évolution qui va dicter l'attitude. Par exemple, avoir un canal lombaire étroit (même sévère) n'est pas grave. Le problème, c'est si le patient présente des radiculalgies sévères, un périmètre de marche de moins de 100 m ou un déficit radiculaire prononcé. Avoir une hernie discale (même très volumineuse) n'est pas un problème. Cela peut même être asymptomatique. Le problème, c'est l'intensité ou la persistance de la radiculalgie ou le déficit moteur ou sensitif associé.

L'IMAGERIE MÉDICALE

Il est des situations où l'imagerie, et en particulier l'IRM de la colonne vertébrale, est souveraine. Si les plaintes du patient et son examen clinique laissent suspecter une compression sévère au niveau du canal médullaire, il faut demander une IRM sans délai. Si l'on veut comprendre d'où vient une radiculalgie ou un déficit radiculaire, il en va de même : bien que l'enjeu soit moins important, l'imagerie est tout aussi puissante et indispensable pour identifier la lésion et faire le bon diagnostic.

Mais la majorité des patients va présenter un tableau de cervicalgie ou de lombalgie, pour lequel il faut reconnaître que l'utilité d'une IRM est plus faible, sauf s'il existe des ***red flags*** (antécédents oncologiques, suspicion d'infection, etc.).

La persistance des symptômes, leur aggravation ou leur intensité pourra aussi motiver un examen IRM. Mais, dans ce cas, la prudence s'impose : l'imagerie mal interprétée pourra être contre-productive. En effet, force est de constater que de nombreuses anomalies discales sont observées chez des sujets asymptomatiques (même de 20 à 60 ans). La prévalence des anomalies est de 75 % en lombaire et de 80 % en cervical. Chez les patients jeunes, elles ne sont pas rares (20 à 30 %). Même si on exclut les anomalies de signal du disque (souvent protocolées « discopathies ») et qu'on se concentre sur les protrusions et les extrusions discales (souvent protocolées « hernies »), la prévalence chez les sujets asymptomatiques est de 35 %. Associer ces anomalies à une lombalgie, une cervicalgie ou une radiculalgie reste donc délicat. Poser un diagnostic nécessite par conséquent d'établir une corrélation entre les anomalies vues à l'imagerie et la clinique du patient, soigneusement interprétée par le clinicien. Avant de prescrire, il faut donc toujours évaluer en quoi l'examen complémentaire va modifier l'attitude thérapeutique. Rassurer et expliquer est un enjeu important mais après avoir obtenu l'examen, il faudra assumer.

LA CHIRURGIE

La chirurgie ne constitue pas le traitement de base des pathologies rachidiennes dégénératives. Si on les considère dans leur ensemble, elle est même rare. Si l'on veut simplifier :

- la chirurgie n'est le traitement de choix ni des lombalgies ni des cervicalgies aiguës communes,
- en cas de chronicisation, elle n'est indiquée que lorsqu'un traitement conservateur a été correctement réalisé, mais qu'il est en échec. Cette situation est peu fréquente.

D'énormes variations dans le taux d'arthrodèse aux États-Unis montrent à quel point il y a eu et il y a aujourd'hui encore des indications inappropriées (*Weinstein, 2006*). Pour les radiculalgies, la situation est plus claire et les

preuves d'une certaine efficacité, meilleures. Il en est de même pour la myélopathie, la claudication ou le syndrome de queue de cheval. Quelle que soit la chirurgie faite, il faudra compter sur un taux moyen de complication de 10 % et un taux de réadmission dans l'année de l'ordre de 10 %.

RÉFÉRENCES

1. Us Burden Of Disease Collaborators. « The State Of Us Health, 1990-2010: Burden Of Diseases, Injuries, And Risk Factors. » Jama. 14 Aout 2013.

2. Kim Sj, Lee Th, Lim Sm. « Prevalence Of Disc Degeneration In Asymptomatic Korean Subjects. Part 1 : Lumbar Spine. » In J Korean Neurosurg Soc. Jan 2013.

3. Weishaupt D, Zanetti M, Hodler J, Boos N. Mr « Imaging Of The Lumbar Spine: Prevalence Of Intervertebral Disk Extrusion And Sequestration, Nerve Root Compression, End Plate Abnormalities, And Osteoarthritis Of The Facet Joints In Asymptomatic Volunteers. » In Radiology. Dec 1998.

4. Phillips Fm, Slosar Pj, Youssef Ja, Andersson G, Papatheofanis F. « Lumbar Spine Fusion For Chronic Low Back Pain Due To Degenerative Disc Disease: A Systematic Review. » In Spine. 1 Avr 2013.

5. Weinstein Jn, Lurie Jd, Olson Pr, Bronner Kk, Fisher Es. « United States' Trends And Regional Variations In Lumbar Spine Surgery: 1992-2003. » In Spine. 1 Nov 2006.

HERNIE DISCALE LOMBAIRE

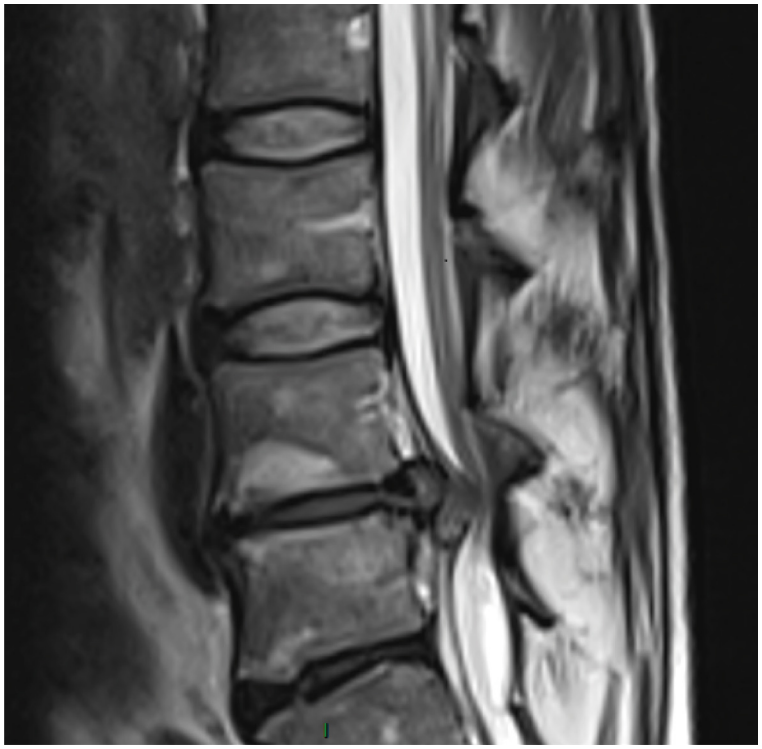


Fig. 1 - Image clé - Exemple typique de hernie discale lombaire.

UCLouvain

Ce manuel est réalisé par le **service d'orthopédie des Cliniques universitaires Saint-Luc** (Bruxelles - Woluwe)
UCLouvain - Faculté de médecine et médecine dentaire
50, Avenue E. Mounier - B - 1200 Bruxelles

Cet article est diffusé sous license Creative Commons
Attribution - Pas d'utilisation commerciale - Partage dans les mêmes conditions (CC BY-NC-SA)

XAVIER BANSE
LUDOVIC KAMINSKI
BERNARD LE POLAIN
DELPHINE GUÉBEN
FRÉDÉRIC LECOUVET

POINTS CLÉS

🔑 La hernie discale lombaire est une pathologie dégénérative commune dont il existe quatre modes de présentation : lumbago, lombo-sciatique ou lombo-cruralgie (avec ou sans déficit) et syndrome de la queue de cheval. La présentation peut être très aiguë ou chronique.

🔑 Il existe des variantes cliniques ou radiologiques qui nécessiteront une prise en charge spécifique (hernie foraminale, hernie massive, hernie exclue…).

🔑 Le traitement de la hernie discale est d'abord conservateur car l'évolution naturelle est spontanément favorable chez 70 à 80 % des patients.

🔑 Le traitement médical utilise des antalgiques, des AINS, du repos relatif et parfois le lombostat. L'alitement n'est que rarement nécessaire.

🔑 L'IRM lombaire est l'examen de choix pour faire le diagnostic. Elle n'est vraiment nécessaire que pour localiser la hernie si on envisage une infiltration ou une chirurgie.

🔑 Les infiltrations péridurales peuvent donner de bons résultats (souvent temporaires) sur la radiculalgie. C'est un traitement conservateur mais interventionnel.

🔑 La chirurgie (microdiscectomie) est indiquée dans les rares cas de syndrome de la queue de cheval ou de parésie significative, régulièrement chez le patient hyperalgique et le plus souvent en cas d'échec du traitement conservateur bien conduit durant six semaines.

DÉFINITION

On définit par hernie discale lombaire (angl : *lumbar disc herniation*) l'extrusion du nucleus pulposus en dehors de l'annulus fibrosus. Dans le cas où ce dernier vient simplement à bomber au-delà de ses contours habituels sans traverser l'annulus, on parlera plutôt de bombement discal (*disc bulge*).

PATHOGÉNIE - HISTOIRE NATURELLE

Le disque intervertébral est composé d'un annulus fibrosus et d'un nucleus pulposus (figure 2, gauche). Les mises en charge successives du disque peuvent entraîner une fissure dans l'annulus. Cette rupture est le plus souvent postérieure ou postéro-latérale, car c'est là que l'annulus est le plus mince. La fissure elle-même provoque souvent une lombalgie ou un lumbago surtout quand l'annulus commence à être distendu par le passage d'un fragment de nucleus pulposus.

En effet, l'annulus est la seule structure innervée du disque. Par la suite, du nucleus pulposus (parfois même avec un morceau de cartilage sous-chondral) peut sortir à travers cette fissure et se retrouver dans le canal sur le sac dural (figure 2, droite) ou sur un nerf, dans le neuroforamen : c'est la hernie discale lombaire. On appelle séquestre le fragment discal extrudé. Lorsque le séquestre entre en contact ou comprime une racine nerveuse, il y a un conflit disco-radiculaire et les symptômes changent de nature.

L'histoire naturelle de la hernie discale est la guérison spontanée. Bien souvent, on verra le séquestre être l'objet d'une réaction inflammatoire puis d'une résorption par des macrophages. Ainsi, le séquestre vu à l'IRM sur la figure 2 peut disparaître en deux ou trois mois sur une IRM de contrôle (par ailleurs inutile). On pense que, plus le séquestre est contenu (encapsulé), moins il a de chances de se résorber. Idem s'il reste en lien avec le disque source qui le pressurise. À l'inverse, plus le séquestre est isolé, plus il sera résorbé. Donc, même si l'évolution anatomopathologique et clinique est

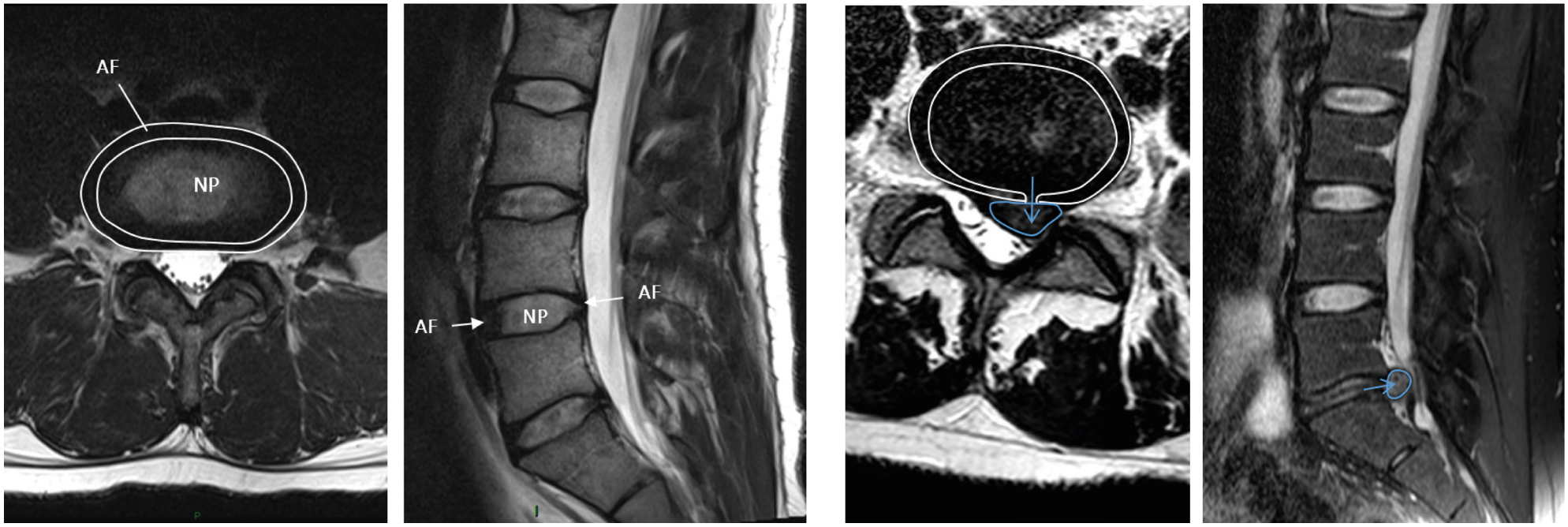


Fig. 2 - À gauche, IRM (T2) d'un disque normal en coupe axiale passant par le niveau L4-L5, puis en coupe sagittale. Les deux traits blancs délimitent l'annulus fibrosus (**AF**) qui engaine solidement le nucleus pulposus (**NP**). Sur l'image sagittale, on note que le disque est limité en haut et en bas par les plateaux vertébraux des vertèbres adjacentes. À droite, illustration d'une hernie discale L5-S1. En coupe axiale, on note la disruption de l'annulus (flèche bleue) et l'extrusion d'un fragment de nucleus (entouré d'un trait bleu : c'est le séquestre). Celui-ci est dans le récessus L5-S1 gauche et entre en conflit avec la racine S1 gauche.

assez souvent spontanément bonne, elle reste imprévisible. Un an après l'épisode initial, on peut considérer que, sans intervention, 20 % des patients restent symptomatiques.

ÉPIDÉMIOLOGIE ET FACTEURS DE RISQUE

Le taux d'incidence annuel de la hernie discale dont la symptomatologie est dominée par la radiculalgie est estimée à 5 cas pour 1 000 adultes (*Koes et al. 2007*). Beaucoup de hernies passent inaperçues ou ne provoquent qu'un pénible épisode de lumbago. On estime le nombre de cas à 50 000 cas par an en Belgique.

La hernie discale lombaire ne peut pas être considérée comme un accident bien qu'elle se présente parfois comme un événement aigu. Il existe des facteurs favorisants comme les métiers lourds avec levage de charges importantes, mais fondamentalement, c'est une pathologie dégénérative. Il existe une prédisposition familiale (génétique) qui semble peser bien plus lourd que la charge physique.

PRÉSENTATION CLINIQUE

Il est bien documenté que des hernies discales peuvent survenir de façon tout à fait asymptomatique. Malgré tout, le tableau est dominé par un

syndrome douloureux, parfois associé à un déficit sensitif ou moteur. Un épisode de hernie discale peut constituer pour un patient **l'expérience la plus douloureuse de sa vie.**

Si l'on se réfère au chapitre *Considérations générales sur le rachis dégénératif*, dans le tableau 1 qui reprend différents symptômes, la hernie discale se présente souvent sous la forme d'une lombalgie aiguë ou lumbago (7) ou d'une lombo-sciatique (10). Cette dernière est la manifestation la plus classique et la plus caractéristique de la hernie discale. Plus rarement, on observera une lombo-cruralgie (9), un déficit moteur du membre inférieur (11) ou une inclinaison du dos (scoliose d'attitude, 14) en association avec d'autres symptômes mentionnés ci-dessus. Enfin exceptionnellement, on peut observer un syndrome de la queue de cheval (13).

Ces tableaux cliniques peuvent se combiner, ou se succéder. La séquence la plus classique est : lumbago, suivi d'une sciatique, parfois suivie d'un déficit. Le fait que le patient puisse indiquer une date de début de la symptomatologie est très évocateur d'une hernie discale.

- Le **lumbago** (angl. *acute lumbar pain*) est, par définition, une crise de lombalgie aiguë. La hernie discale n'est pas la seule cause de lombalgie aiguë, mais elle fait partie des étiologies les plus fréquentes. Le patient ressent une douleur rachidienne lombaire basse. Il la localise à hauteur des segments L4, L5 ou du sacrum. Parfois la douleur est centrale, parfois latéralisée et irradiant vers la crête iliaque, les sacro-iliaques ou la fesse. Le patient cherche une position antalgique. Celle-ci est variable mais il doit souvent se coucher. La mise en charge du rachis augmente la douleur, tout comme s'il se penche en avant, s'il bouge et surtout s'il tousse. Le patient est parfois « cloué au lit ». Le lumbago est lié essentiellement à la fissure dans l'annulus (qui est innervé sur sa fibre externe) et au passage du fragment de disque à travers.

- La **lombo-sciatique** (ou sciatique, angl. *sciatica*) suit parfois le lumbago. Après quelques heures ou quelques jours de douleur purement lombaire, la sciatique apparaît. Le disque « accouche » de son séquestre et le conflit disco-radiculaire devient symptomatique. Par définition, la sciatique est une douleur irradiée de la fesse vers la face postérieure de la cuisse et de la jambe (S1) ou sur la partie plus externe de la cuisse et le bord externe de la jambe (L5). L'irradiation se termine sur le bord externe du pied (S1) ou sur les orteils médians (L5). Typiquement pour une sciatique L5, les patients montrent la cheville. Pour une sciatique S1, les patients montrent la face postérieure du mollet (figure 3, gauche). Lorsque la douleur descend en dessous du genou, on parlera de sciatique complète. Tout le territoire du métamère est douloureux. Si seule la douleur à la face postéro-externe de la cuisse est présente, on parlera de sciatique incomplète. C'est souvent une douleur très intense.

Le tableau de lombo-sciatique s'enrichit parfois d'un déficit **sensitif ou moteur.** Alors que la douleur est causée par une irritation, voire une compression de la racine, le déficit est causé par une souffrance sur un excès de compression mécanique. On observe parfois que le patient a beaucoup moins mal alors que le déficit s'installe. Dans un tableau déficitaire S1, le patient note un manque de force propulsive dans le mollet et dans la flexion du gros orteil, il ne peut plus marcher sur la pointe des pieds ou présente un endormissement du bord externe du pied (vers le petit orteil). Dans le déficit typiquement L5, le releveur du gros orteil et les releveurs du pied sont faibles. À la marche, on note une parésie des releveurs (ou *drop foot*), il ne sait plus marcher sur ses talons. Le patient peut mentionner un endormissement du deuxième et troisième orteil, de la plante ou du dos du pied, voire du bord externe de la jambe.

- Dans la **lombo-cruralgie**, le patient va parler plutôt d'une douleur vive à la face antérieure de la cuisse. Il s'agit d'une présentation plus rare de radiculalgie (5 à 10 % des cas). Si le patient précise que la douleur ne descend pas en dessous du genou, on pensera plutôt à L3. Si la douleur descend très typiquement sur la crête tibiale (voire le bord interne du pied), on pensera à L4 (figure 3, droite).

En cas de déficit, il faut savoir que la parésie L3 ou L4 s'associe à une faiblesse du quadriceps et le patient peut « passer au travers de son

genou ». Seule la parésie L4 peut s'associer à un déficit du jambier antérieur (et donc des releveurs du pied, mais pas des orteils ou de l'hallux typique de L5). Les cruralgies ont, en moyenne, plus tendance à être hyperalgiques car elles sont plus souvent causées par des hernies foraminales (voir ci-dessous). Dans ce cas le patient ne dort plus tellement la douleur est insupportable. Il passe la nuit dans un fauteuil. Rien ne l'apaise. La douleur devient d'emblée neuropathique, car c'est le ganglion sensitif qui est comprimé, et les neurones sensitifs qui s'y trouvent sont en souffrance.

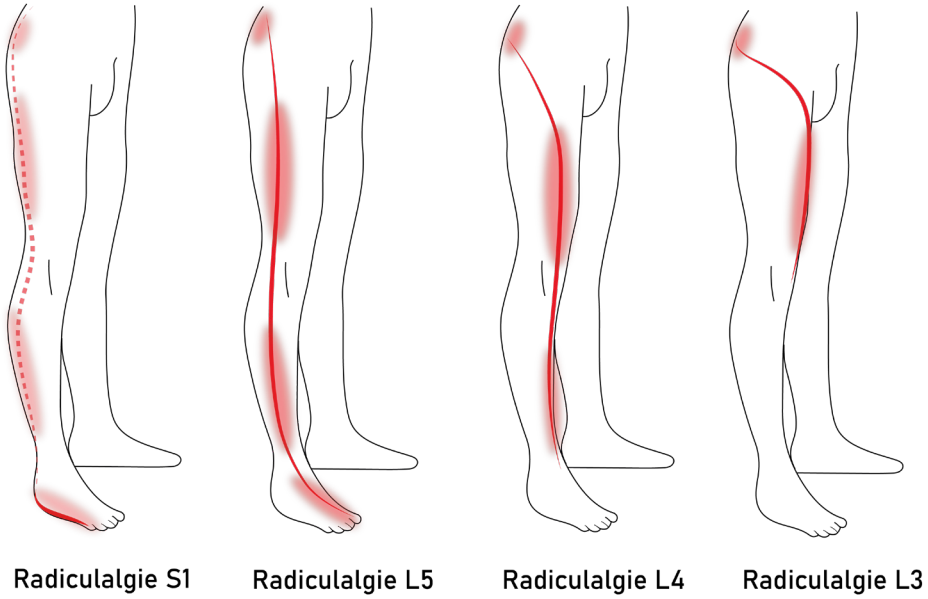


Fig. 3 - Territoires de radiculalgies ou d'hypoesthésies. Pour les métamères L5 et S1, on parlera de sciatique. Pour les métamères L3 et L4, on parlera alors de cruralgie.

- Le **syndrome de la queue de cheval** (angl. *cauda equina syndrome*) est une présentation très rare de la hernie discale (< 1 %). Dans ce cas, le séquestre est massif et comprime l'ensemble des racines de la queue de cheval (en tout cas les racines S2 à S5 qui contrôlent les sphincters). Par définition, il y a des symptômes sphinctériens associés à un problème lombaire ou radiculaire (*Raj et al. 2008*). On trouvera soit une incontinence urinaire ou fécale (partielle ou complète), soit à l'opposé, une rétention urinaire ou une constipation avec une anesthésie du périnée. Y sont associés des symptômes radiculaires déficitaires ou non.

On observe parfois en association avec le lumbago ou avec la lombo-sciatique une contracture réflexe des muscles paravertébraux. La colonne se déforme en baïonnette et le patient se présente réellement penché sur le côté ou penché en avant (fig. 4). Il s'agit d'une « fausse » scoliose, d'une **scoliose d'attitude**, induite par la douleur. Elle se voit à la radio (qui n'est pour autant pas indiquée) mais s'il y a bien une perte d'alignement des vertèbres dans le plan coronal, il n'y a pas de rotation vertébrale comme dans les scolioses vraies. C'est un tableau relativement rare mais, dans ce cas, la déformation du tronc est bien causée par la hernie discale.

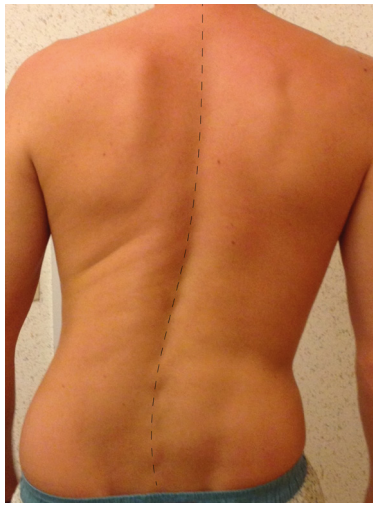


Fig. 4 - Scoliose d'attitude ou déformation en baïonnette du rachis liée à une contracture réflexe des muscles paravertébraux (ici à droite) sur une hernie discale. Cette présentation est assez rare.

EXAMEN CLINIQUE

L'examen clinique se déroule en quatre parties : localisation de la douleur, examen du dos, examen neurologique et recherche de signes d'irritation radiculaire.

📌 Il est souvent difficile de faire préciser au patient où il a mal. Pourtant c'est un élément capital du diagnostic. Après s'être déshabillé, le patient doit indiquer la **localisation de la douleur**, et son irradiation. Il faut vraiment demander au patient de mettre la main où il a mal et où irradie la douleur, car il est très difficile pour les patients de l'exprimer verbalement et correctement. Il faut tenir compte du fait que le tableau a pu changer au fil du temps et garder à l'esprit les segments et les métamères. À ce stade, on sait déjà à quel tableau clinique on a affaire.

📌 **L'examen de la colonne lombaire** doit être fait systématiquement, bien qu'il n'apporte que rarement des éléments spécifiques. En effet en cas de lumbago ou de scoliose d'attitude, on verra bien une contracture des muscles paravertébraux, une limitation des latéroflexions et surtout une distance doigt-sol limitée. En pratique, c'est surtout utile pour vérifier s'il n'y a pas de cicatrices sur le dos car les patients oublient parfois de mentionner qu'ils ont déjà été opérés. Typiquement, en cas de hernie, la palpation des facettes ou des épines n'évoque aucune douleur.

📌 **L'examen neurologique** est décrit dans le chapitre *Anamnèse et examen clinique du rachis*. En pratique, on demande au patient de marcher sur les talons et sur la pointe de pieds et on lui demande s'il sait monter les escaliers pour tester respectivement L5, S1 et L3-L4. On teste parfois le psoas (L2-L3). Le jambier antérieur et le releveur de l'hallux peuvent être testés patient assis, avec les pieds ou les talons sur le sol. Une asymétrie dans les réflexes rotuliens (L3-L4) ou achilléens (S1) peut être relevée. Une compression radiculaire peut diminuer ou abolir les réflexes. L'hypoesthésie est recherchée sur les différents métamères et en recherchant une différence entre la gauche et la droite.

La recherche systématique d'un déficit est un des éléments qui détermine le plus le degré d'urgence pour la mise au point et le traitement.

📌 En cas de lombo-sciatique, la **manœuvre de Lasègue** (angl. *straight leg raising*) permet, si elle est positive d'augmenter la suspicion de hernie discale (bonne sensibilité : 92 %, mais peu spécifique). C'est un signe de conflit disco-radiculaire (*Devillé et al. 2000*). Lors de la manœuvre, l'opérateur va mettre sous tension le nerf sciatique, tirer sur le plexus sacré et ainsi augmenter le conflit disco-radiculaire. Le patient est installé en décubitus dorsal. On commence toujours par le côté sain. La sciatique ressentie par le patient est induite en élevant la jambe (genou en extension). Lors de l'élévation, le patient mentionne une douleur dans la fesse, à la face postérieure de la cuisse puis dans la jambe et parfois le pied. L'opérateur arrête l'élévation dès que la douleur est significative. La manœuvre n'est positive que si la flexion du genou soulage le patient (fig. 5).

Certains patients ont un **Lasègue controlatéral** (souvent absent mais très spécifique, 90 %). Par exemple, vous stimulez la sciatique droite en levant la jambe gauche. C'est évidemment moins « complet » ou sévère qu'avec le côté homolatéral, mais n'allez pas croire que le patient simule.

Pour les cruralgies, il existe le **signe de Léri** ou le **PKB**. Le patient est alors couché sur le ventre et on fléchit le genou. On induit alors la cruralgie. On notera que le Lasègue et le Léri sont en général négatifs en cas de hernie foraminale (cf. chapitre *Anamnèse et examen clinique du rachis*).

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Si l'on suspecte une hernie discale, le mieux est de chercher à la voir. L'examen de choix est l'**IRM** lombaire. En deuxième choix, on peut utiliser le CT-scan (en cas de difficulté d'accès, de délai ou chez un patient claustrophobe). On ne recommande plus l'utilisation des radiographies standard pour le diagnostic des pathologies discales.

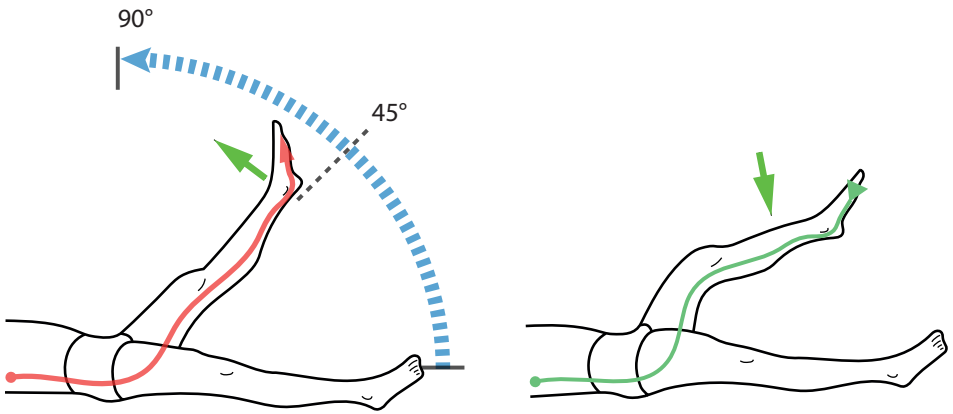


Fig. 5 - Manœuvre de Lasègue.

L'IRM (ou le CT-scan) permettent :

- de poser le diagnostic de hernie discale ;
- de caractériser s'il s'agit d'un bombement, d'une protrusion, d'une extrusion ou d'un fragment discal exclu ;
- de localiser la hernie dans le plan sagittal et transversal.

Ces informations permettent surtout de savoir avec quelle racine la hernie rentre en conflit. La bonne **corrélation anatomo-clinique** est essentielle pour une bonne prise en charge. Par exemple, n'incriminez pas une protrusion gauche pour une sciatique droite. Il faut néanmoins se rappeler que (**a**) parfois de petites hernies sont très mal tolérées alors que de très grosses peuvent l'être très bien et que (**b**) il existe chez 10 % des patients des anomalies de segmentation qui font que le métamère clinique (là où le patient présente les symptômes) ne correspond pas toujours exactement au métamère anatomique théorique. Les anomalies de transition induisent souvent une distribution à cheval sur deux métamères. Comme la stratégie de prescription d'examens est intimement liée aux décisions thérapeutiques (attendre, infiltrer, opérer), elle est décrite plus loin.

TERMINOLOGIE ET VARIANTES

Anatomiquement, il y a hernie et hernie. Protrusion, extrusion et fragment exclu sont des termes qui décrivent les rapports entre le disque d'origine et sont décrits dans le tableau ci-dessous et la figure 6.

▷ **Tableau 1** - Terminologie des modifications anatomiques du disque.

Terminologie	Définition	Commentaire
Bombement discal (angl. *disc bulge*)	Débord global et concentrique du disque au-delà des contours des plateaux vertébraux, plus ou moins régulier et symétrique, lié à la perte de hauteur du disque	D'observation banale chez le sujet asymptomatique. Ce n'est pas une hernie
Protrusion discale (angl. *disc protrusion*)	Débord focal à base plus large que ses autres dimensions antéropostérieures (transversale et sagittale). Le séquestre est encore couvert par la couche superficielle de l'annulus et le ligament longitudinal postérieur (LLP). Il s'étale sous celui-ci	Occasionnellement observée dans une population asymptomatique. C'est une hernie contenue
Extrusion discale (angl. *disc extrusion*)	Débord focal marqué à base plus étroite que le diamètre du débord (transversal et sagittal) avec ou sans communication avec le disque d'origine.Il y a passage de matériel issu du complexe discal central à travers l'annulus externe (>< protrusion)	Exceptionnel chez le sujet asymptomatique. C'est une vraie hernie discale
Fragment discal exclu	Extrusion discale ayant perdu tout contact avec le disque d'origine. Le séquestre est à distance, il s'est isolé de son origine	Exceptionnel chez le sujet asymptomatique

Dans le plan axial et sagittal la hernie ou le séquestre peuvent avoir des localisations variables qui font qu'avec le même disque d'origine, une hernie va rentrer en contact avec l'une ou l'autre racine. Dans le plan axial (fig. 7), une hernie peut se loger au milieu du canal et ne pas rentrer en conflit avec une racine, sauf si sa masse entraîne un canal lombaire étroit aigu. Plus latéralement, on va retrouver la zone du récessus (littéralement le coin du canal), qui est le site privilégié des hernies lombaires, puis la zone foraminale et la zone extraforaminale.

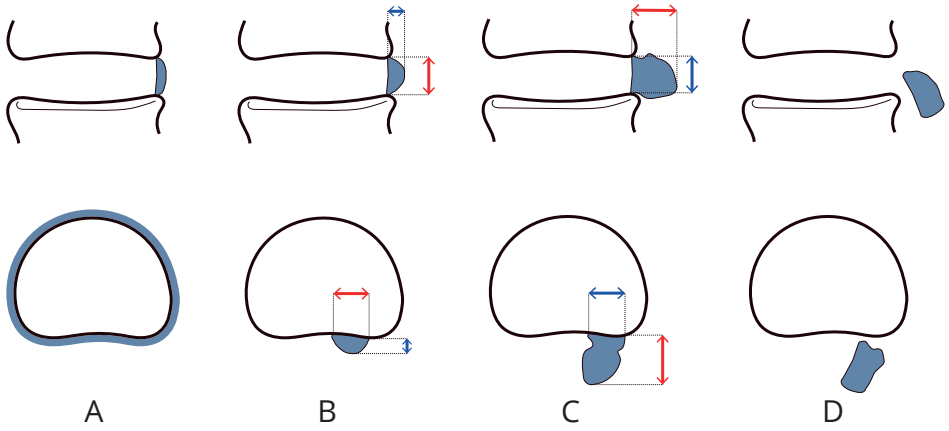


Fig. 6 - De gauche à droite, on distingue le bombement discal (**A**), la protrusion (**B**), l'extrusion (**C**) et le séquestre (**D**). D'après *Cosnard et Lecouvet, 2007*.

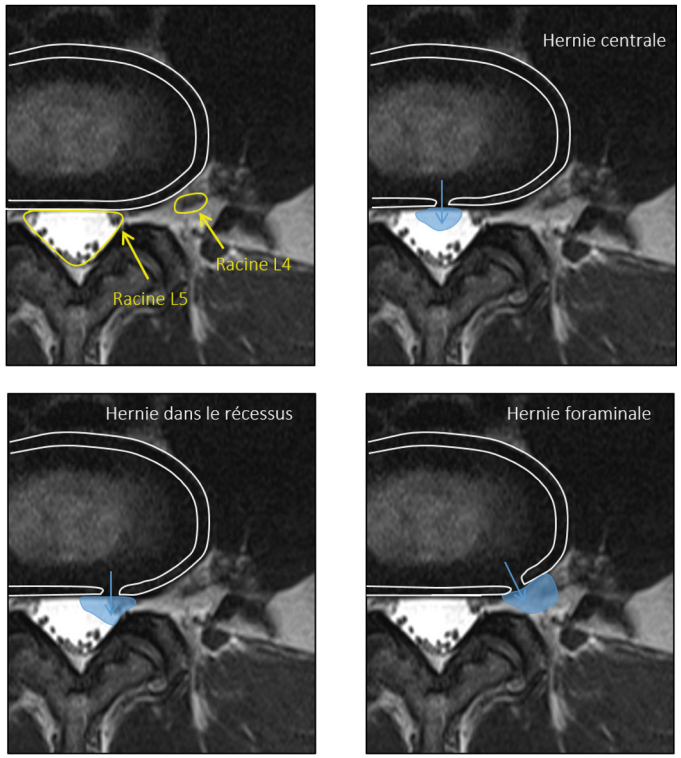


Fig. 7 - En haut à gauche, sur une coupe IRM axiale T2 passant par le disque L4-L5, on localise bien la racine L4 qui sort par le neuroforamen et la racine L5 qui se loge dans le récessus. En haut à droite, une hernie centrale a pour particularité qu'elle peut n'irriter aucune racine. En bas à gauche, on voit la localisation postérolatérale de la hernie (dans le récessus). C'est la localisation la plus classique. Dans le cas d'une hernie L4-L5, la hernie rentre en conflit avec L5. En bas à droite, la hernie est foraminale (ou post-foraminale). Elle est extra-canalaire et rentre en conflit avec le ganglion de L4 (et non L5).

Dans le plan sagittal (fig. 8), une hernie peut rester à la hauteur du disque, migrer vers le haut (elle est alors ascendante, se logeant « dans l'aisselle » de la racine sus-jacente) ou migrer vers le bas (elle est alors descendante).

Ainsi, une hernie L4-L5 pourra entraîner une cruralgie L4 (si elle est foraminale ou ascendante, ce qui est plutôt rare) ou une sciatique (si elle est dans le récessus ou descendante). Idem pour chaque niveau.

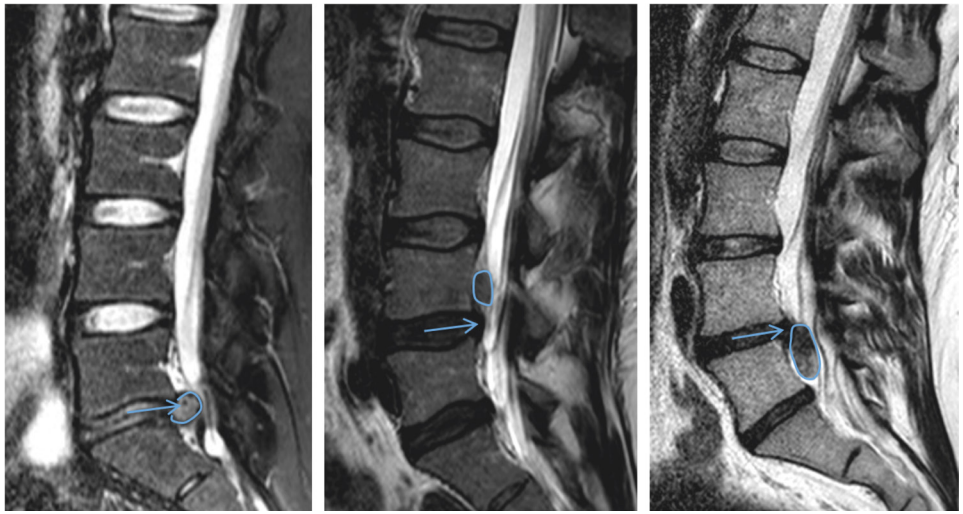


Fig. 8 - Coupes sagittales en IRM T2 (et T2 Fat Sat) montrant comment une hernie peut migrer dans le plan sagittal : neutre, ascendante ou descendante. À gauche, une extrusion L5-S1 se trouve exactement à hauteur du disque : elle est neutre. Au milieu, le séquestre d'une hernie exclue a migré en ayant un trajet ascendant et s'est placé bien au-dessus du disque. Bien que venant de L4-L5 et intracanalaire, ce séquestre ne peut pas irriter L5 mais rentrera en conflit avec L4. À droite, le séquestre L4-L5 est bien descendant et vient se mettre sur la racine L5.

PRINCIPES DE TRAITEMENT

UN AUTRE DIAGNOSTIC ?

Tous les patients qui ont un lumbago, une lombo-sciatique ou une lombo-cruralgie n'ont pas une hernie discale. Il faut être particulièrement vigilant chez les patients qui présentent une suspicion ou un diagnostic de cancer, d'ostéoporose ou d'infection (*Red Flags, Downie et al. 2013*). Ainsi, on se méfiera

d'un patient qui présente un antécédent de cancer, une perte de poids inexpliquée, de la température… Pratiquement, dans ces situations, on devra recourir plus vite à l'IRM (voir figure 2) et on inscrira le traitement dans une autre démarche si le diagnostic de compression radiculaire non discale se confirme (prise en charge globale du cancer, diagnostic et traitement d'une spondylodiscite…).

GRAVE OU PAS GRAVE ?

Parmi les tableaux cliniques liés à une hernie discale lombaire (lumbago, lombo-sciatique ou lombo-cruralgie, déficitaire ou non, syndrome de la queue de cheval, contracture…), il existe bien sûr toute une gradation de gravité :

- la douleur peut s'évaluer par l'échelle de la douleur (*Visual Analogic Scale*, **VAS** lombaire/membres), par la consommation de médicaments, ou indirectement par l'évaluation des activités. Certaines hernies amènent le patient à être hyperalgique. Typiquement un patient est « frénétique » ne sachant pas rester assis cinq minutes ou à l'inverse reste prostré, abattu par la douleur, et ne marche pas,
- la perte de force (ou parésie) se mesure par la cotation de 0 à 5 dans les différents groupes musculaires (cf. chapitre *Anamnèse et examen clinique du rachis*),
- même les troubles sphinctériens peuvent être subtiles ou d'emblée évidents.

Par principe, tout **déficit neurologique** est considéré comme grave, et constitue une urgence, mais il doit faire l'objet d'une évaluation de sa sévérité.

Un concept très important est celui **d'évolutivité**. Il faut rester disponible, réexaminer, réévaluer le patient régulièrement et ressentir si les choses sont d'évolution favorable ou non. L'évolutivité n'est pas prédictible, d'où la nécessité de bien suivre les patients. Bien sûr, le type de présentation est lié à des variantes anatomiques.

Néanmoins à hernie égale, les patients peuvent être très symptomatiques (du point de vue neurologique ou algique) ou, pour des raisons qui nous échappent, très peu symptomatiques.

ESCALADE THÉRAPEUTIQUE

Entre ne rien faire et hospitaliser un patient pour l'opérer en urgence, toutes les options thérapeutiques sont valables. En général, on va utiliser consécutivement des moyens de plus en plus lourds en fonction de la situation. C'est une stratégie payante si l'on considère l'évolution naturelle de la hernie discale (voir ci-dessous). L'idée est donc d'aider les patients durant une période suffisante pour leur donner une chance de guérir sans devoir être opérés.

PRINCIPE DE BASE

Le principe de base reste de **soulager le patient le plus rapidement et le plus efficacement possible**. Même si l'enjeu neurologique peut dominer les préoccupations, il faut garder à l'esprit l'impact négatif que peut avoir une période de douleur intense sur la vie d'un patient. Outre la pénibilité, la douleur peut avoir des conséquences significatives sur la vie personnelle, familiale ou professionnelle du patient.

SCHÉMA GLOBAL DE PRISE EN CHARGE

La figure 9 illustre le schéma global de prise en charge d'une hernie discale.

TECHNIQUE DE TRAITEMENT

LE TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX

En l'absence de contre-indication sérieuse, les anti-inflammatoires sont très bien indiqués pour traiter les radiculalgies. On prescrira p. ex. du diclofenac® 75 mg retard, 2x par jour (voire 100 mg chez les patients corpulents),

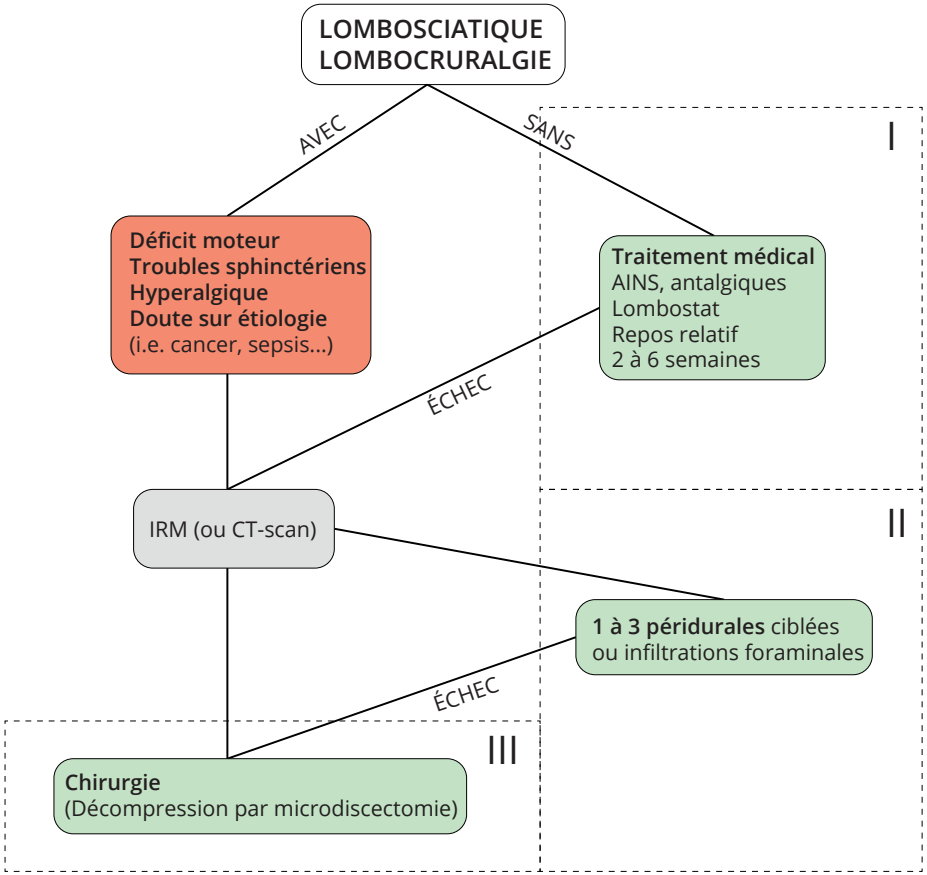


Fig. 9 - Schéma de prise de décision chez un patient présentant un tableau clinique de hernie discale. Le diagnostic peut être fait cliniquement et un traitement conservateur peut être engagé. L'IRM n'est nécessaire qu'en cas de doute ou de déficit neurologique ou encore si on envisage un traitement invasif.

ou l'ibuprofène 600 mg, 3x par jour. Il faut d'office ajouter du paracétamol 1 g, 3x par jour. Dans certains cas il est utile d'ajouter un antalgique morphinique de classe 2 : p. ex. tramadol 50 mg, 3 à 6x (ou Valtran® 4 x 20 gouttes, soit 50 mg). Le plus efficace est de proposer de prendre ce médicament à la demande, en fonction de sa douleur. Si le patient est très algique on pourra exceptionnellement, et quelques jours seulement, utiliser un morphinique plus puissant (p. ex. Oxynorm® 5 mg) surtout s'il est alité.

Si la combinaison anti-inflammatoires + paracétamol peut être utilisée durant des semaines, on se méfiera de l'utilisation prolongée des morphiniques (spécialement sous forme de patchs). Les myorelaxants ou les benzodiazépines ne sont pas indiqués.

LOMBOSTAT ET REPOS

Chez le patient présentant une lombalgie significative, le port d'un lombostat peut soulager et rassurer le patient. Il faut donner la préférence à des ceintures à baleine, mais pas nécessairement faites sur mesure et il faut que l'abdomen du patient s'y prête (fig. 10). On recommande généralement de porter le lombostat de 6 à 12 h par jour. Ce type de contention n'a pas d'effet significatif sur la musculature lombaire si son usage est limité dans le temps. Si un bilan IRM a été fait (ce qui n'est pas obligatoire), le lombostat est particulièrement indiqué en cas de fissure discale, ou en cas de hernie centrale contenue. On estime que les lombostats stabilisent mal le niveau L5-S1. Parfois ils n'aident pas du tout.

Il n'est plus recommandé de mettre le patient souffrant de hernie discale au repos strict (*Dahm et al. 2010*) et certainement pas de l'aliter d'office des semaines durant. La majorité des patients doivent modifier ou arrêter leurs occupations professionnelles durant une période très variable. L'alitement

Fig. 10 - Un lombostat est parfois utile, surtout si la lombalgie domine le tableau.

peut aider certains patients qui ont très mal en position assise ou debout, mais d'autres préfèrent dormir semi-assis ou bouger sans cesse. En résumé, pas de dogme.

INDICATION D'IMAGERIE MÉDICALE

Selon le schéma proposé à la figure 9, il est indiqué de faire un bilan d'imagerie (IRM) dans plusieurs situations :

- s'il existe un contexte oncologique, ostéoporotique ou septique, dans des cas où le diagnostic clinique est douteux (*red flags*),
- s'il y a suspicion de syndrome de la queue de cheval, c'est-à-dire si le patient a une plainte sphinctérienne,
- s'il y a un déficit moteur (ou sensitif) au membre inférieur qui fait envisager une chirurgie (voir ci-dessous),
- en cas d'échec du traitement de la douleur par médicaments (palier 1) si on envisage une infiltration ou une intervention.

Si le CT-scan a presque la même capacité diagnostique que l'IRM pour objectiver une hernie chez un patient non opéré, l'IRM sera préférée en suivant un principe général de radioprotection. L'IRM est indiquée en cas de suspicion de cancer ou de sepsis, et surtout si le patient a déjà été opéré de la colonne.

INFILTRATIONS

Si les médicaments ne fonctionnent pas par voie générale, on peut le déposer localement. C'est tout le principe de l'infiltration quel que soit le site cible. Bien que l'efficacité de l'infiltration d'un corticoïde dépôt par voie péridurale ou radiculaire sélective semble relativement marginale (*Oliveira et al. 2020*), ce geste rend bien des services dans la pratique de tous les jours. Les infiltrations sont indiquées uniquement en cas de radiculalgie (sciatique ou cruralgie) non déficitaire, beaucoup moins en cas de lombalgies (fig. 11). Une infiltration rachidienne est un acte invasif léger qui doit se faire en

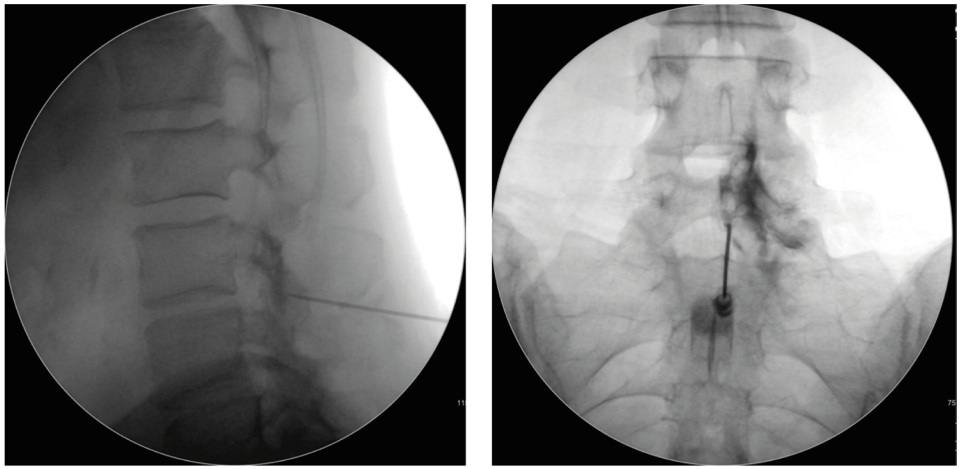


Fig. 11 - Les infiltrations péridurales permettent de placer un corticoïde dépôt dans le canal le long du sac dural et des racines. À gauche milieu : trajet de l'aiguille vers l'espace péridural. À droite : opacification de l'espace péridural et de l'émergence radiculaire.

milieu hospitalier. Elle doit être réalisée par des anesthésistes expérimentés pour garantir la meilleure sécurité. L'indication doit être posée avec soin et être motivée. Il est donc indispensable d'avoir obtenu un bilan complémentaire pour confirmer le diagnostic et la topographie de la hernie discale lombaire. Des précisions sur les indications, contre-indications et précautions se trouvent dans le chapitre *Techniques d'algologie*.

MICRODISCECTOMIE

Voici les **indications chirurgicales** par ordre de fréquence :

- l'échec du traitement conservateur avec des douleurs importantes dominant au niveau radiculaire depuis **plus de six semaines**,
- le **déficit moteur** (**a**) soit sévère (≤ 3/5), soit (**b**) n'évoluant pas bien, soit (**c**) au niveau des fléchisseurs S1 (L5 est mieux toléré). Dans ces cas, il convient d'intervenir dans le meilleur délai : moins de 24h, idéalement quelques heures*,

* Pour le déficit moteur, le bénéfice comme le délai idéal restent sujets à controverse (*Sharma et al. 2012*) mais cette indication est communément admise dans la communauté médicale.

- le patient **hyperalgique** qu'on n'arrive pas à aider autrement est une bonne indication opératoire, sans attendre les six semaines,
- le syndrome de la **queue de cheval** est une indication formelle d'intervenir en urgence (délai < 24h, idéalement quelques heures).

La bonne concordance entre l'anatomie observée à l'imagerie (quel niveau, quel côté, quelle racine) et la clinique (quel dermatome, quel côté…) est cardinale dans l'indication chirurgicale. Il faut bien identifier la cible avant de se décider à opérer. Par contre, en soi, la taille de la hernie importe peu. Ce sont ses conséquences cliniques qui importent.

TECHNIQUE CHIRURGICALE

La cure de hernie discale se pratique actuellement principalement par microdiscectomie. Le patient est installé sur le ventre sous anesthésise générale, on aborde la lame et l'espace interlamaire, on procède à une exérèse du ligament jaune, on écarte la racine concernée et on visualise la hernie (fig. 12). On doit retirer le séquestre (séquestrectomie) et parfois décomprimer le disque intervertébral en passant par l'orifice qui a donné lieu à la hernie (microdiscectomie partielle). L'idée de base est de décomprimer le sac dural et, le plus souvent, la racine qui reste l'objet de toutes les attentions (dans l'indication et durant l'intervention). Il ne peut plus y avoir de tissu discal au contact de la racine.

LE BON MOMENT POUR OPÉRER

Lorsqu'on envisage une cure de hernie discale, on doit savoir que le bénéfice majeur est de raccourcir la période douloureuse. C'est clairement démontré par plusieurs études, une des plus solides étant celle de *Peul et al. (NEJM, 2007)* qui concerne des patients chez qui on est intervenu 6 à 12 semaines après le début de la sciatique (fig. 13). Pour les patients qui ont une sciatique depuis plus de 12 semaines (c'est-à-dire chronique, par définition), une étude récente par *Bailey et al. (NEJM, 2017)*, montre que le bénéfice est présent et que l'évolution est meilleure après chirurgie qu'en recourant aux médicaments, à la kiné et aux infiltrations.

COMPLICATIONS

Les complications du traitement conservateur sont rares et limitées. Par contre, il existe quelques complications à la microdiscectomie. D'abord, le succès n'est au rendez-vous que dans 90 % des cas. Même en étant sélectif, certains patients sont déçus du résultat de l'intervention. Ensuite, il y a de vraies récidives. Cela arrive dans **5 %** des cas. Il faut alors refaire une IRM.

Les complications opératoires de la microdiscectomie sont : la brèche durale qui impose 48h d'alitement strict, l'hématome postopératoire (rare, mais qui impose une reprise), la blessure radiculaire (liée aux manipulations tout autant qu'au statut préopératoire et souvent réversible) et enfin l'infection. Le risque de discite bactérienne postopératoire est très faible mais son diagnostic est difficile. En cas de suspicion de complication ou de récidive, une IRM (éventuellement avec injection de gadolinium) est indispensable.

CAS NON ABORDÉS OU VARIANTES

Le tableau très rare de **syndrome de la queue de cheval** est incomplètement abordé ici, mais est couvert par une lecture complémentaire. **C'est une urgence chirurgicale vraie.**

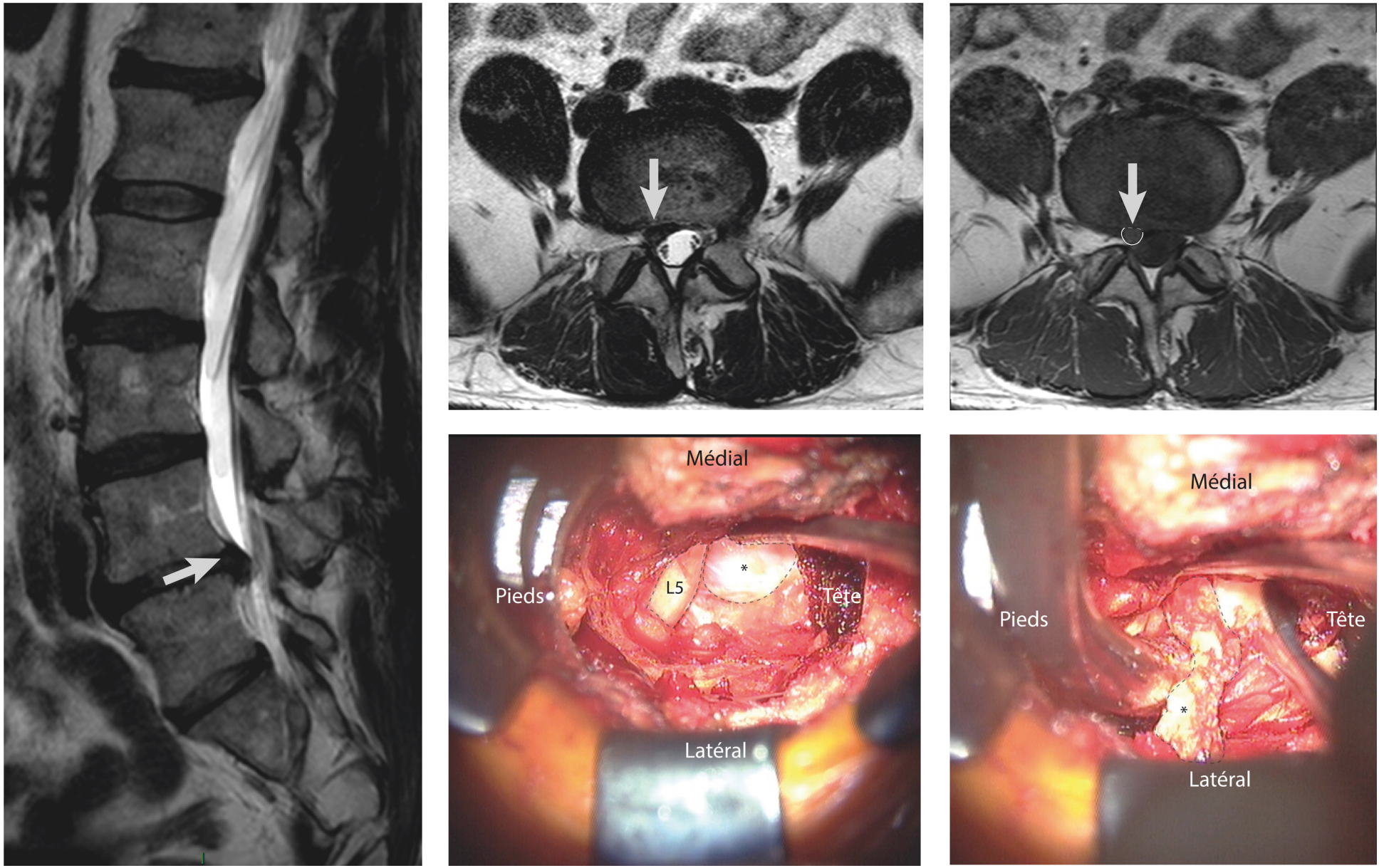


Fig. 12 - À gauche et en haut, une hernie discale L4-L5 droite très classique. En bas au milieu, vue sous microscope opératoire dans le canal rachidien. La racine L5 est écartée et un coton hémostatique est mis en amont. La hernie (*) est bien visualisée. Elle est incisée, puis le séquestre (* en bas à droite) est retiré à la pince à disque.

CONCLUSION/RÉSUMÉ

En résumé, la hernie discale est une pathologie commune. La bonne connaissance des symptômes liés à cette pathologie et l'usage judicieux de l'IRM permettent de bien en faire le diagnostic. L'histoire naturelle est la guérison, et le principe de base est de conduire un traitement conservateur. Certains patients peuvent bénéficier d'une microdiscectomie, qui lorsqu'elle est bien indiquée et bien réalisée, donne d'excellents résultats.

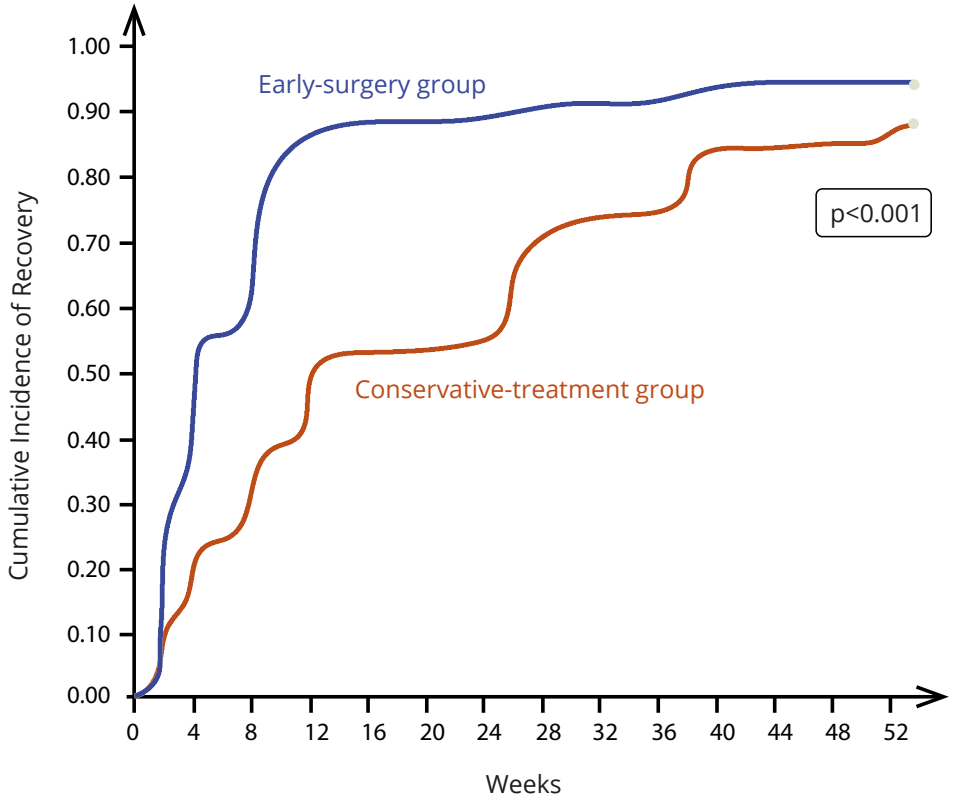


Fig. 13 - Courbes de Kaplan-Meier de guérison chez des patients présentant une sciatique depuis 6 semaines sur hernie discale. Dans un groupe, les patients sont opérés rapidement et dans l'autre, le traitement conservateur est prolongé autant que possible. On voit que 55 % des patients non opérés sont guéris après 12 semaines, contre presque 90 % de ceux qui ont été opérés dans un délai raisonnable. D'après *Peul et al, NEJM 2007.*

RÉFÉRENCES

1. Koes BW, van Tulder MW, Peul WC. « Diagnosis and treatment of sciatica. » BMJ. June 2007.

📖 Excellente revue du diagnostic et du traitement de la sciatique sur hernie discale. Les auteurs ont conduit une étude sur le délai avant traitement chirurgical.

2. Raj D, Coleman N. « Cauda equina syndrome secondary to lumbar disc herniation. » Acta Orthop Belg. August 2008.

📖 Les auteurs rapportent 8 cas de syndromes de la queue de cheval et font une revue de la littérature. Cet article complète bien le cours présenté ici. Il est librement accessible.

3. Devillé WL, van der Windt DA, Dzaferagić A, Bezemer PD, Bouter LM. « The test of Lasègue: systematic review of the accuracy in diagnosing herniated discs. » Spine. May 2000.

4. Cosnard G et Lecouvet F. « Imagerie du rachis, des méninges et de la moelle épinière. » Masson 2007.

5. Downie A, Williams CM, Henschke N, Hancock MJ, Ostelo RWJG, de Vet HCW, et al. « Red flags to screen for malignancy and fracture in patients with low back pain: systematic review. » BMJ. 2013.

6. Dahm KT, Brurberg KG, Jamtvedt G, Hagen KB. « Advice to rest in bed versus advice to stay active for acute low-back pain and sciatica. » Cochrane Database Syst Rev. 2010.

7. Oliveira CB, Maher CG, Ferreira ML, Hancock MJ, Oliveira VC, McLachlan AJ, Koes BW, Ferreira PH, Cohen SP, Pinto RZ. « Epidural corticosteroid injections for lumbosacral radicular pain. » Cochrane Database Syst Rev. 2020.

8. Pinto RZ, Maher CG, Ferreira ML, Hancock M, Oliveira VC, McLachlan AJ, et al. « Epidural corticosteroid injections in the management of sciatica: a systematic review and meta-analysis. » Ann Intern Med. 18 déc 2012.

9. Sharma H, Lee SWJ, Cole AA. « The management of weakness caused by lumbar and lumbosacral nerve root compression. » J Bone Joint Surg Br. nov 2012.

10. Peul WC, van Houwelingen HC, van den Hout WB, Brand R, Eekhof JAH, Tans JTJ, et al. « Surgery versus prolonged conservative treatment for sciatica. » N Engl J Med. 31 mai 2007.

📖 C'est une étude incluant 280 patients qui gardent une forte sciatique malgré 6 semaines de traitement conservateur. 140 patients se voient proposer une intervention rapide (endéans les 2 semaines) et 95 % d'entre eux seront opérés. 140 patients se voient proposer la poursuite du traitement conservateur et une intervention si cela ne va vraiment pas (50 % seront quand même opérés). C'est la première stratégie qui est la plus efficace.

11. Bailey CS, Rasoulinejad P, Taylor D, Sequeira K, Miller T, Watson J, Rosedale R, Bailey SI, Gurr KR, Siddiqi F, Glennie A, Urquhart JC. « Surgery versus Conservative Care for Persistent Sciatica Lasting 4 to 12 Months. » N Engl J Med. 2020.

CANAL LOMBAIRE ÉTROIT

Fig. 1 -Image clé - Le canal lombaire étroit comprime les racines de la queue de cheval. Dans cet exemple d'IRM en coupe sagittale pondérée T2, on voit particulièrement bien que les racines sont comprimées en regard de l'espace L3-L4 (têtes de flèches).

XAVIER BANSE
LUDOVIC KAMINSKI

UCLouvain

Ce manuel est réalisé par le **service d'orthopédie des Cliniques universitaires Saint-Luc** (Bruxelles - Woluwe)
UCLouvain - Faculté de médecine et médecine dentaire
50, Avenue E. Mounier - B - 1200 Bruxelles

Cet article est diffusé sous license Creative Commons
Attribution - Pas d'utilisation commerciale - Partage dans les mêmes conditions (CC BY-NC-SA)

POINTS CLÉS

🔑 Le canal lombaire étroit est un problème le plus souvent dégénératif caractérisé par un confinement et une compression des racines lombaires et sacrées dans le canal qui est rétréci.

🔑 La présentation clinique se caractérise par une claudication neurogène, des lombalgies, des radiculalgies, et parfois un déficit distal. Ces symptômes sont souvent aggravés à la marche ou à la station debout.

🔑 Le bilan doit inclure une IRM lombaire. C'est l'effacement de liquide céphalo-rachidien autour des racines en IRM qui signe le mieux la mise à l'étroit. Les niveaux le plus souvent atteints sont L4-L5 et L3-L4.

🔑 Le traitement conservateur peut s'appliquer chez les patients peu invalidés, et utilise les anti-inflammatoires non stéroïdiens, le paracétamol et parfois des infiltrations péridurales.

🔑 Le traitement chirurgical est indiqué chez les patients invalidés par les douleurs ou la claudication et dans les très rares cas de déficit (y compris sphinctériens) évolutifs.

🔑 La décompression microchirugicale par laminotomie a progressivement remplacé les laminectomies historiques comme technique de choix.

DÉFINITION

Ce chapitre couvre les situations où les racines lombaires (dites de la queue de cheval) sont mises à l'étroit dans le canal médullaire. Il s'agit de toutes les situations, en grande majorité dégénératives et chroniques, où il existe une compression extrinsèque du sac dural et des racines qu'il contient. Cette compression est dynamique ou statique, caractérisée par un effacement des espaces sous-arachnoïdiens et une disparition du liquide céphalo-rachidien (LCR) qui entoure et protège naturellement les racines. On parle alors de canal lombaire étroit (synonyme de sténose du canal médullaire lombaire, angl. : *Lumbar Spinal Stenosis, LSS*).

Le canal lombaire étroit est parfois associé à un spondylolisthésis dégénératif qui fait l'objet d'un chapitre à part car la prise en charge est particulière. Les compressions liées à une pathologie tumorale extradurale (métastase, myélome, etc.), à un abcès péridural ou à des fractures sont couvertes dans d'autres chapitres. Les lésions liées à un processus tumoral intrathécal (dans le sac dural) ne sont pas couvertes. Le processus de dégénérescence de la colonne peut s'exprimer de façon relativement aiguë quand il est provoqué par une hernie discale ou un kyste arthrosynovial intracanalaire. Les sténoses congénitales ou constitutionnelles, et les rétrécissements causés par la lipomatose péridurale sont des variantes relativement rares, simplement évoquées dans ce chapitre.

PATHOGÉNIE-HISTOIRE NATURELLE

Dans la majorité des cas, le canal lombaire étroit est une pathologie dégénérative chronique. Les hommes et les femmes naissent normalement avec un canal de taille suffisante pour héberger « confortablement » le sac dural. Le sac dural contient la queue de cheval (c'est-à-dire les racines lombaires et sacrées) qui baignent librement dans le LCR. Cette configuration protège les racines contre les contraintes mécaniques (étirement ou compression). Toutes les structures anatomiques qui entourent le sac

(le disque à l'avant, les ligaments jaunes et la graisse péridurale à l'arrière, et les articulations postérieures couvertes de leurs capsules postéro-latéralement) n'exercent, à l'état normal, pas de compression sur les racines quelle que soit la position du patient (fig. 2, gauche).

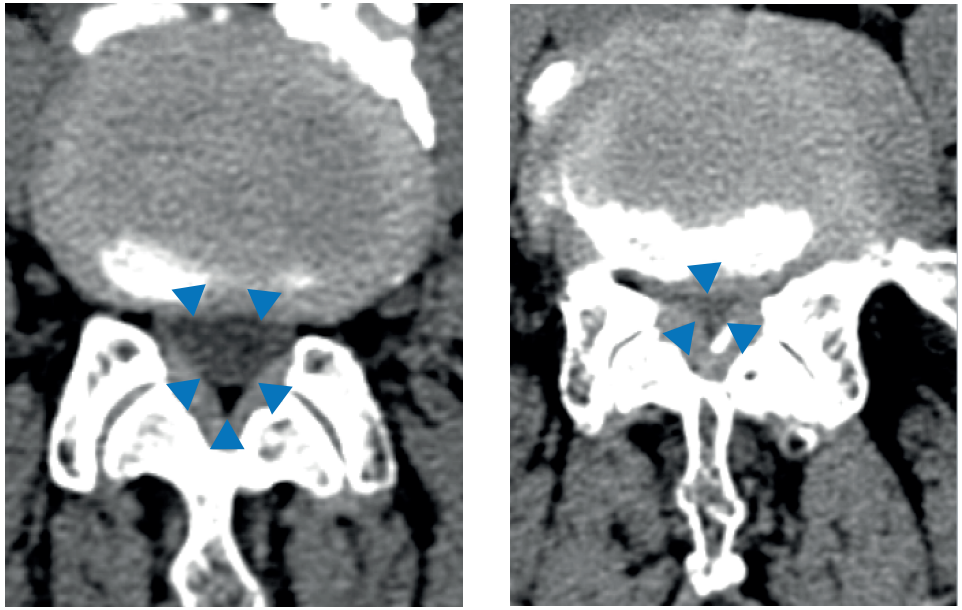


Fig. 2 - À gauche comme à droite, la vertèbre a la même taille mais le canal est nettement plus étroit à droite (5 triangles contre 3 triangles bleus). Le rétrécissement résulte **a**) d'un bombement discal antérieur, **b**) d'une hypertrophie des facettes et **c**) d'un bombement du ligament jaune dans le canal.

Avec l'âge ou dans certaines conditions, les choses peuvent changer. Très typiquement, le vieillissement naturel de la colonne vertébrale (qu'on peut aussi appeler l'arthrose vertébrale au sens large, cf. chapitre *Considérations générales sur le rachis dégénératif*) produit des changements au niveau des disques ou au niveau des facettes articulaires postérieures (articulations zygapophysaires).

La déshydratation du disque entraîne une perte de hauteur de ce dernier, s'accompagnant d'un étalement de l'annulus fibrosus qui peut bomber dans le canal et l'occuper en partie. De plus, le rapprochement relatif des vertèbres causé par la déshydratation du disque, a un impact indirect sur des éléments postérieurs (épines et lames) qui se rapprochent aussi. Cela va entraîner un bombement antérieur des ligaments jaunes et un confinement de la graisse péridurale dans la partie centrale du canal. Les ligaments jaunes ne présentent donc pas de véritable « hypertrophie », mais occupent le canal.

Les facettes postérieures peuvent, elles aussi, présenter une arthrose naturellement caractérisée par une usure du cartilage, une production marginale d'ostéophytes (à l'intérieur et à l'extérieur du canal) et une hypertrophie de la capsule articulaire (fig. 2, droite). Les articulations postérieures peuvent alors participer à la compression du sac dural, essentiellement dans la partie latérale du canal (appelée récessus latéral ou récessus). Le cas particulier du spondylolisthésis dégénératif, où l'usure des facettes est l'élément dominant, fait l'objet d'un chapitre à part.

La majorité des sténoses lombaires se retrouvent aux niveaux L4-L5 et L3-L4. Viennent ensuite, en terme de fréquence, les niveaux L2-L3 et plus rarement, L1-L2 ou L5-S1.

La survenue du syndrome clinique de canal lombaire étroit (avec ses douleurs et sa limitation fonctionnelle, voir ci-dessous) est due à une compression directe, extrinsèque, des racines dans le sac dural avec pour conséquence, une entrave à leur bonne vascularisation.

Il est évident, dans ce processus, que la taille constitutionnelle du canal va influencer la genèse ou la précocité de la survenue du canal lombaire étroit. En effet, il existe une grande variabilité en termes de mensurations canalaires ; une étroitesse constitutionnelle (absolue ou relative) peut causer ou favoriser la mise à l'étroit des racines. Cette étroitesse constitutionnelle peut être idiopathique ou liée à un autre problème, la situation la plus dramatique étant celle de l'achondroplasie.

ÉPIDÉMIOLOGIE

La prévalence du canal lombaire étroit dans la population est difficile à estimer. Comme il s'agit d'une pathologie dégénérative, l'incidence augmente avec l'âge et la prévalence augmente avec le vieillissement de la population. Le diagnostic est par ailleurs plus facile qu'il y a quelques décennies. On diagnostiquera le plus souvent un canal lombaire étroit chez des patients de 45 ans à 90 ans (avec une moyenne à 68 ans). La proportion d'hommes et de femmes est équivalente dans la forme pure ; par contre, dans la forme avec spondylolisthésis, il y a une nette prédominance féminine (70 %).

On opère en Belgique 10 000 à 15 000 canaux lombaires étroits par an (*Du Bois et al. 2012*).

PRÉSENTATION CLINIQUE

ANAMNÈSE

L'anamnèse est cruciale pour le diagnostic. Le syndrome du canal lombaire étroit a été décrit par *H. Verbiest* en 1954. Dans ce premier article (comme dans les descriptions qui vont suivre), l'auteur décrit déjà une association de trois plaintes ou groupes de symptômes qui s'installent progressivement et dans des proportions très variables d'un patient à l'autre : la claudication neurogène, les radiculalgies et les lombalgies. Rarement, des déficits sensitifs, moteurs ou sphinctériens s'y ajoutent.

- La **claudication neurogène** est le symptôme le plus caractéristique (80 à 90 % des cas). Par claudication, on désigne le fait que le patient doit s'arrêter de marcher après une certaine distance (appelée périmètre de marche). La raison de l'arrêt peut varier. Le plus souvent, le patient arrête à cause d'une douleur lombo-fessière qui irradie à l'arrière des cuisses. Parfois la douleur est absente et le manque de force est à l'avant-plan : le patient dit « qu'il ne sait plus avancer », sans pouvoir dire pourquoi. Plus rarement, il s'agira de paresthésies dans les deux mollets et les deux pieds. Le plus souvent, la position assise durant quelques minutes calme les symptômes et permet la reprise de la marche. Le patient peut aller plus loin s'il s'appuie sur quelque chose ou se penche en avant (signe du caddie). La flexion antérieure du tronc élargit en effet le calibre du canal rachidien (*Konno et al. 2007*).

- Les **radiculalgies** sont très communes (60 % des patients). Le plus souvent, il s'agit de sciatalgies, typiquement de topographie L5 (cf. chapitre *Hernie discale lombaire*). Parfois il s'agit de cruralgies. Elles peuvent être bilatérales ou à bascule mais le plus souvent un côté domine : le côté où, bien souvent, la compression est la plus sévère. On retrouvera plus volontiers des douleurs crurales dans les sténoses proximales (L2-L3 et L3-L4) et des sciatalgies dans les sténoses L4-L5. Des cruralgies sur une sténose L4-L5 isolées doivent faire penser à des sténoses foraminales L4 surajoutées.

- Les **lombalgies** font partie du tableau (70 % des patients, d'intensité variable). Elles peuvent survenir à la marche (on parlera de claudication lombaire) ou en station debout prolongée. On a longtemps cru que les lombalgies n'étaient pas liées à la compression des racines. C'est faux. Chez une bonne partie des patients, elles sont soulagées par la simple décompression.

- Il y a de rares cas avec des **signes déficitaires** au niveau des membres inférieurs ou des sphincters. Il est exceptionnel à notre époque qu'un patient se présente avec un déficit significatif des releveurs, des fléchisseurs ou une incontinence (*Schatzker et al. 1968*). La rareté des signes déficitaires impose qu'en leur présence l'ensemble de la moelle épinière fasse l'objet d'un bilan (IRM) pour exclure un autre site de compression.

Il est important de noter que le canal lombaire étroit s'exprime de façon variable chez chaque patient. Il est très rare que tous les symptômes soient présents. L'un n'aura qu'une sciatique L5 gauche rebelle, l'autre présentera une claudication avec des douleurs lombo-fessières symétriques dès 50 m, mais aucun symptôme en dessous du genou. La patiente de la figure 1 n'avait qu'un déficit sphinctérien mais pratiquait encore la randonnée. C'est

très rare, mais cela arrive. L'expression clinique est donc variable, mais correspond bien aux 4 groupes : claudication, lombalgies, radiculalgies et déficit.

L'ensemble de ces symptômes s'installe, en général, très lentement, sur des années. Comme souvent dans l'arthrose, il y a des périodes de recrudescence de symptômes et de vraies décompensations. On considère, comme signe de gravité, le passage du périmètre de marche sous les 50 mètres, la survenue de douleurs nocturnes et, bien évidemment, la survenue de tout déficit.

EXAMEN CLINIQUE

L'examen clinique est souvent pauvre. Le plus intéressant est de regarder le patient marcher et se déshabiller. Ensuite, on le fait marcher sur les talons et sur les pointes en le tenant par les deux mains pour l'accompagner. Puis on l'assied sur la table d'examen et on teste le releveur de l'hallux et on évalue les réflexes.

La compression des racines de la queue de cheval entraîne une hyporéflexie distale. Toute hyperréflexie ou même la conservation de réflexes achilléens vifs doit faire suspecter une compression médullaire (cf. chapitre *Myélopathie cervicarthrosique*). Le signe de Lasègue n'est que rarement positif. Les hanches et les genoux doivent être brièvement examinés car la coxarthrose et la gonarthrose sont fréquemment associées à la lombarthrose. Chez des patients très invalidés à la marche, se présentant par exemple en chaise roulante, il n'est pas rare de confondre une coxarthrose destructrice rapide avec une décompensation de canal lombaire étroit. L'examen clinique se termine par la recherche du signe de Hoffmann car un canal lombaire étroit peut souvent cohabiter avec un canal cervical étroit et des troubles de la marche peuvent venir d'une myélopathie cervicarthrosique.

En résumé, l'examen clinique ne montre en général rien, mais sert à chercher d'autres pathologies.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Le diagnostic fiable du canal lombaire étroit (avec ou sans spondylolisthésis) repose sur l'imagerie médicale. L'examen de choix est l'IRM de la colonne lombaire.

L'IRM indique la présence - ou non - d'une sténose, sa sévérité et les niveaux concernés (de 1 à 5 niveaux). Les coupes sagittales et axiales en pondération T2 sont particulièrement utiles car on peut distinguer le LCR (en hypersignal, blanc) et les racines (de signal plus faible, gris foncé) avec un bon contraste. Cette séquence permet donc de voir la taille du sac et de déterminer s'il y a - ou non - assez de place pour les racines (fig. 3).

On a longtemps évalué la taille critique du canal en millimètres de diamètre antéro-postérieur du canal osseux. Ensuite, on est passé à la mesure de la taille du sac dural, beaucoup plus pertinente, qui tient compte des tissus mous occupant le canal (hernie, graisse, ligament jaune, etc.). Arrive ensuite la notion de section du sac dural exprimée en millimètres carrés (en mm^2, **DSCA** pour *Dural Sac Cross sectional Area*) et évaluée sur les images de scanner et d'IRM. La limite en deçà de laquelle le rétrécissement du sac dural est considéré comme vraiment significatif est fixée à 75 mm^2 pour sa section. Mais, même cette mesure est en fait à relativiser car d'un niveau à l'autre, la quantité de racines contenues dans le canal varie. Il y a beaucoup plus d'éléments en L2-L3 qu'en L4-L5. Au final, c'est la **persistance ou l'absence de LCR autour des racines qui reste le meilleur critère**. Ce signe avait été introduit en myélographie avant l'ère du scanner et de l'IRM, sous forme d'un « stop » de la colonne opaque. Ce signe a été récemment remis à l'honneur et validé scientifiquement par l'équipe de **Lausanne**, montrant que l'effacement du manchon de LCR est corrélé à la sévérité clinique et la nécessité d'une chirurgie de décompression (*Schizas et al. 2010*). Quand un niveau est classé Lausanne **C** ou Lausanne **D**, l'absence de LCR signe toujours une sténose sévère ou extrême et la section du sac est inférieure à 75 mm^2 (fig. 3, image du haut). Dans la classe Lausanne **A** on note la présence d'une

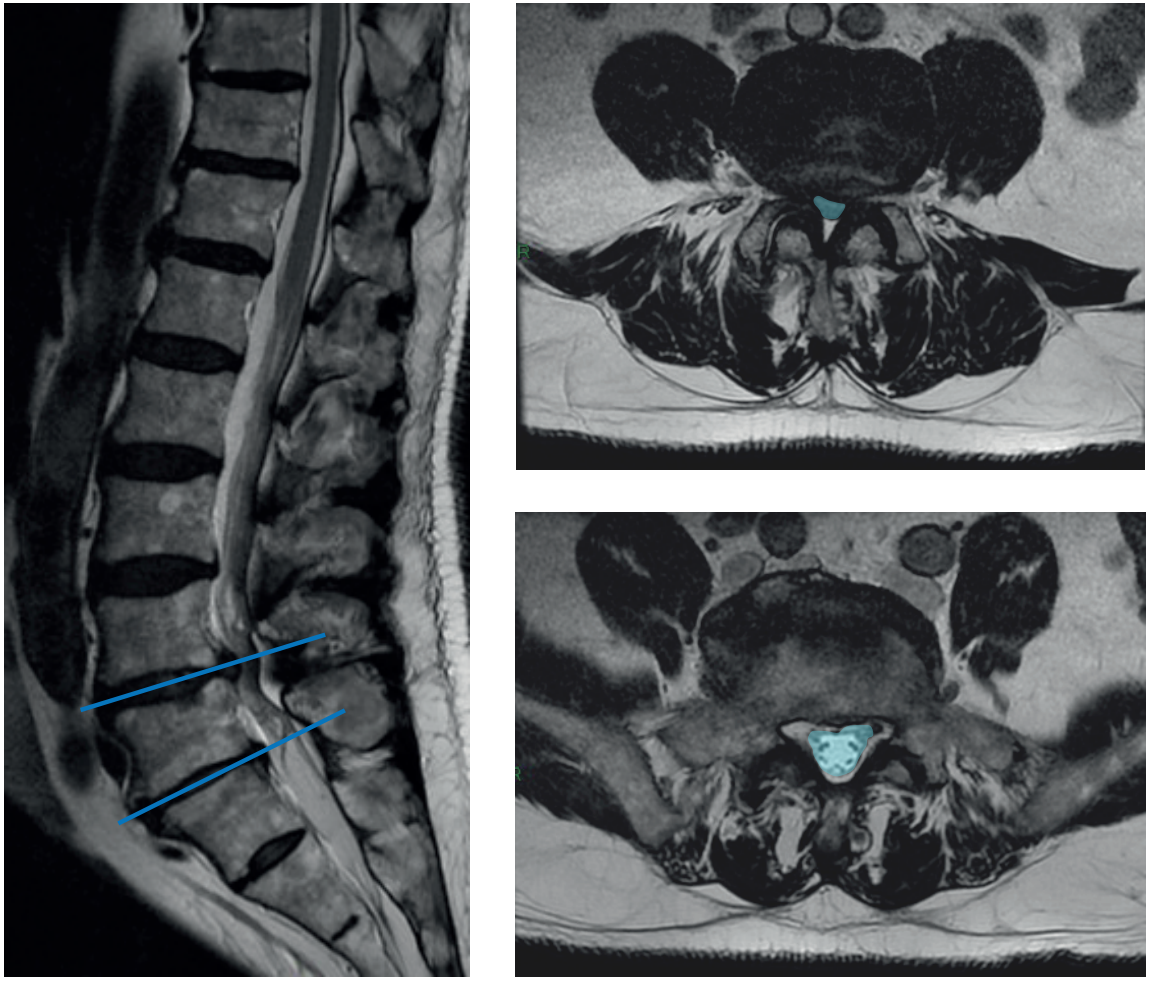


Fig. 3 - Examen d'IRM montrant un canal lombaire étroit typique (modéré en L3-L4 et sévère en L4-L5). L'image en coupe sagittale en pondération T2 (gauche) permet d'identifier les niveaux atteints. L'image de droite en bas (coupe axiale en T2 passant par L5-S1) montre que les racines sont libres dans le sac à ce niveau (le sac est entouré en bleu, et on note la présence de LCR autour des racines). Il n'en est pas de même sur l'image en haut à droite qui correspond au niveau L4-L5. Le LCR a complètement disparu au niveau du sac dont la section est mesurée à 50 mm^2. On voit aussi très bien la combinaison de l'étalement discal (à gauche et en haut à droite), l'hypertrophie arthrosique des facettes, la voussure antérieure des capsules articulaires postérieures et ligaments jaunes concourant au rétrécissement (ces facteurs sténosants apparaissent en hyposignal noir autour du sac sur la coupe transversale).

quantité normale de LCR autour des racines est rassurante et il n'y a pas de sténose. Dans la classe Lausanne **B**, il persiste très peu de LCR autour des racines et la sténose est considérée comme modérée.

Il faut noter que la graisse péridurale, contenue dans un canal ostéo-ligamentaire fermé, peut participer à l'effet de compression sur le sac dans les sténoses dégénératives, et parfois à titre principal ou exclusif en cas de lipomatose épidurale (fig. 4).

Le CT-scan est un examen qui permet de faire le diagnostic mais qui est un peu plus difficile à interpréter. En effet, si on voit très bien l'os, le contraste naturel entre les disques, capsules ou ligaments jaunes et le sac dural est parfois limité. Parfois il est suffisant (fig. 2). Le CT-scan peut être utile (et efficace) en cas de contre-indication à l'IRM (claustrophobie ou pacemaker non compatible).

La radiographie n'est pas indiquée dans le bilan d'un canal lombaire étroit, mais permet parfois d'objectiver une instabilité vraie qui serait suspectée sur l'IRM (cf. chapitre *Spondylolisthésis dégénératif*).

PRINCIPES DE TRAITEMENT

L'objectif du traitement est d'obtenir de façon durable une amélioration fonctionnelle et de soulager les douleurs liées au canal lombaire étroit. Hormis pour les rares cas où une hernie discale molle participe au rétrécissement (par nature spontanément résolutive dans plus de 70 % des cas), on peut décemment dire au patient qu'il est peu probable que la situation évolue spontanément bien.

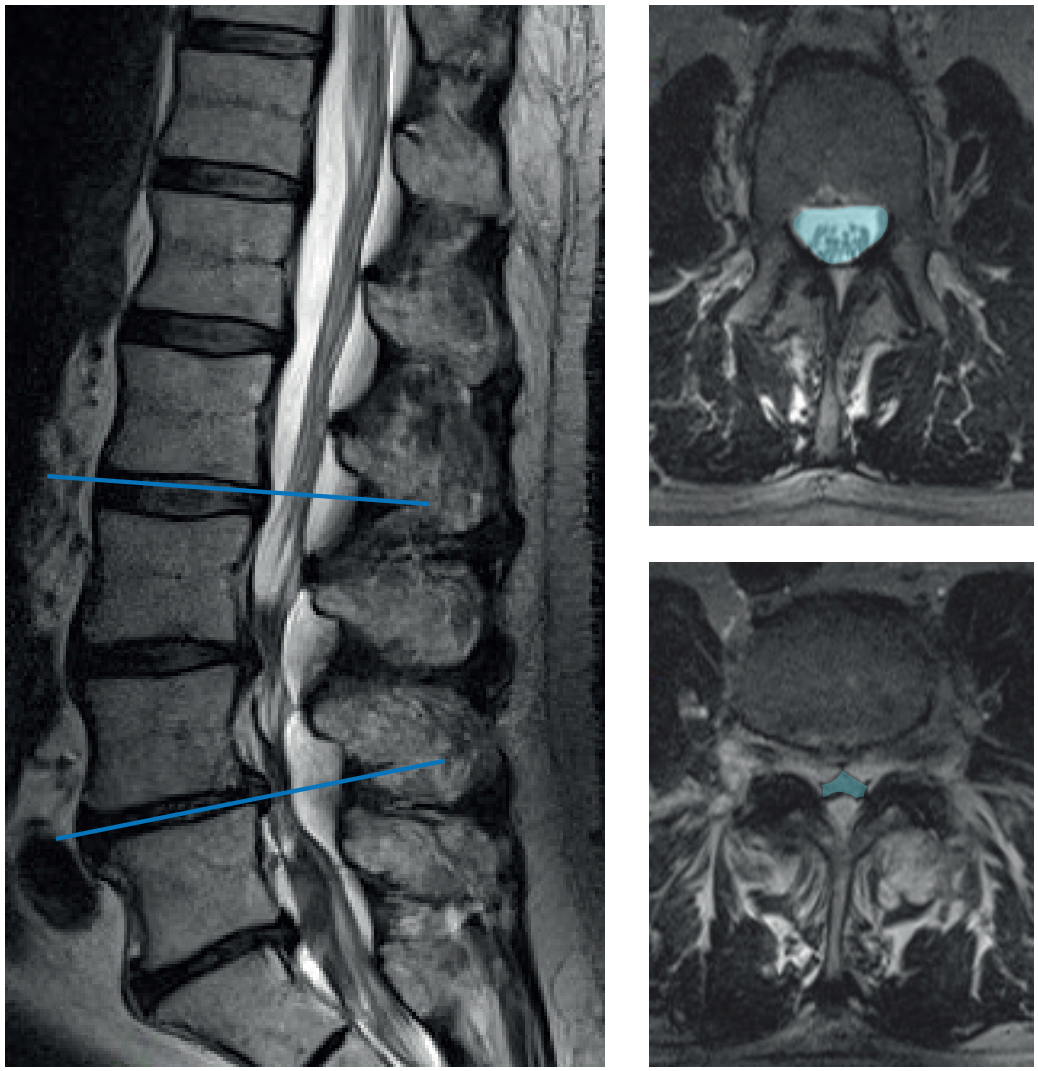


Fig. 4 - Images IRM d'un canal lombaire étroit atypique, lié à l'étalement de disques mais surtout à la lipomatose épidurale postérieure en L3-L4 et L4-L5. La vue en coupe sagittale et en pondération T2 (à gauche) permet de bien repérer les niveaux sténosés. La coupe axiale sur le niveau L2-L3 (image en haut à droite) montre que les racines de la queue de cheval sont entourées de LCR. Par contre, en L4-L5 (image en bas à droite) il n'y a plus du tout de LCR autour des racines qui sont sévèrement comprimées par la graisse péridurale et le ligament jaune.

Pour prendre de bonnes décisions et avoir une action efficace, il faut :

- s'assurer que le diagnostic est correct et que seule la sténose lombaire est responsable de la plainte principale. Par exemple, il ne faut pas manquer une myélopathie, une coxarthrose destructrice rapide ou une simple coxarthrose et bien faire la part des choses. C'est particulièrement difficile au vu de l'hétérogénéité de la présentation du canal lombaire étroit (voir ci-dessus),
- bien mesurer avec le patient l'ampleur de son problème, en termes d'intensité, de fréquence des douleurs, d'impact sur son quotidien ainsi que de limitation fonctionnelle. Certains patients tolèrent très bien une légère limitation et l'impact d'une sténose même sévère n'est pas du tout le même d'un patient à l'autre. L'anamnèse est donc cruciale et, en cas de doute, il ne faut pas hésiter à la répéter afin de bien évaluer le problème,
- avoir une vision correcte des comorbidités que présente le patient ainsi que de la lourdeur ou des risques liés à une intervention,
- avoir un bon bilan d'imagerie (donc une IRM récente) et une bonne corrélation entre l'imagerie et la clinique.

Une fois ces informations collectées, le principe de traitement est simple. Il résulte de la compréhension de la physiopathologie du syndrome. Il faut décomprimer le sac dural et veiller à ce que cette décompression soit durable chez un patient actif. Il faut restaurer le manchon de LCR autour des racines. Le patient devra être clairement et simplement informé des objectifs, probabilités de succès et risques liés à la chirurgie.

QUEL TRAITEMENT ?

Le traitement conservateur peut être utilisé pour aider les patients. Si la claudication domine le tableau, de l'exercice (au sens large) peut aider, mais souvent les patients n'y arrivent pas. L'idée est alors de lutter contre leur déconditionnement quitte à utiliser une canne ou une tribune de marche. Si les douleurs dominent, on peut utiliser des antalgiques. Mais dans l'ensemble, il y a très peu de preuves d'efficacité de ces traitements.

Les infiltrations péridurales sont régulièrement utilisées pour aider les patients souffrant d'un canal lombaire étroit. Une étude récente a relancé le débat sur l'utilité des corticoïdes dans ces infiltrations (*Friedly et al. 2014*), mais il est évident que les infiltrations péridurales sont utiles - et donc indiquées - au cas par cas, et peuvent aider certains patients à passer un cap. Comme on ne peut déterminer à l'avance si une infiltration sera efficace, il convient de réévaluer le patient quelques semaines après sa réalisation. Les infiltrations sont contre-indiquées chez un patient déficitaire. Les infiltrations ont un taux de complication très bas ; néanmoins il n'est pas recommandé d'infiltrer directement un niveau extrêmement sténosé (Lausanne D), par manque de place. Dans ce cas, on préférera infiltrer le niveau juste au-dessus ou en-dessous par sécurité.

En ce qui concerne le traitement chirurgical, on considérera qu'il est bien indiqué chez les patients présentant **a**) soit une claudication neurogène, soit des douleurs radiculaires et **b**) au moins un niveau avec une sténose significative (Lausanne C ou D, c'est-à-dire s'il y a effacement du LCR autour des racines en IRM). Dans ce cas, on respecte les critères d'inclusion de l'étude SPORT (*Weinstein et al. 2008*) qui a montré la supériorité du traitement chirurgical sur le traitement conservateur.

TECHNIQUE OPÉRATOIRE

La technique de traitement est une décompression simple pour le canal étroit isolé et la réalisation d'une décompression éventuellement associée avec une fusion instrumentée en cas de spondylolisthésis dégénératif. Le spondylolisthésis dégénératif fait l'objet d'un chapitre à part et on ne parlera ici que des sténoses sans spondylolisthésis.

Dans le cas où un patient présente une claudication ou des radiculalgies sur une sténose sévère du canal lombaire, la technique de choix (fig.5) consiste en la réalisation d'une décompression microchirurgicale par abord unilatéral (**laminotomie unilatérale**). D'autres techniques comme la laminectomie simple ou la laminotomie bilatérale existent et il n'a pas encore été possible de démontrer la supériorité de l'une ou l'autre technique (*Munting et al. 2015*) mais le principe est de conserver les éléments postérieurs pour éviter le plus possible la déstabilisation de la colonne (fig. 6).

Le patient est installé en décubitus ventral et on fait un repérage radioscopique pour localiser les niveaux à décomprimer. On interviendra sur tous les niveaux où il n'y a plus de LCR autour des racines (Lausanne C et D) et sur un niveau modérément sténosé (Lausanne B) s'il n'y a plus beaucoup de LCR autour des racines (1 mm p. ex.). On interviendra aussi sur un niveau qui présente une sténose significative du récessus, même si le canal est large, pour peu que le dermatome symptomatique corresponde. On interviendra ainsi de 1 à 5 niveaux (*Kaminski et al. 2013*). La technique est décrite sur les figures 5, 6 et 7.

Il en résulte une décompression où l'on observe de visu, le sac dural se regonfler de LCR durant l'intervention (fig. 8), ce qui peut se vérifier après si nécessaire par l'IRM (fig. 7).

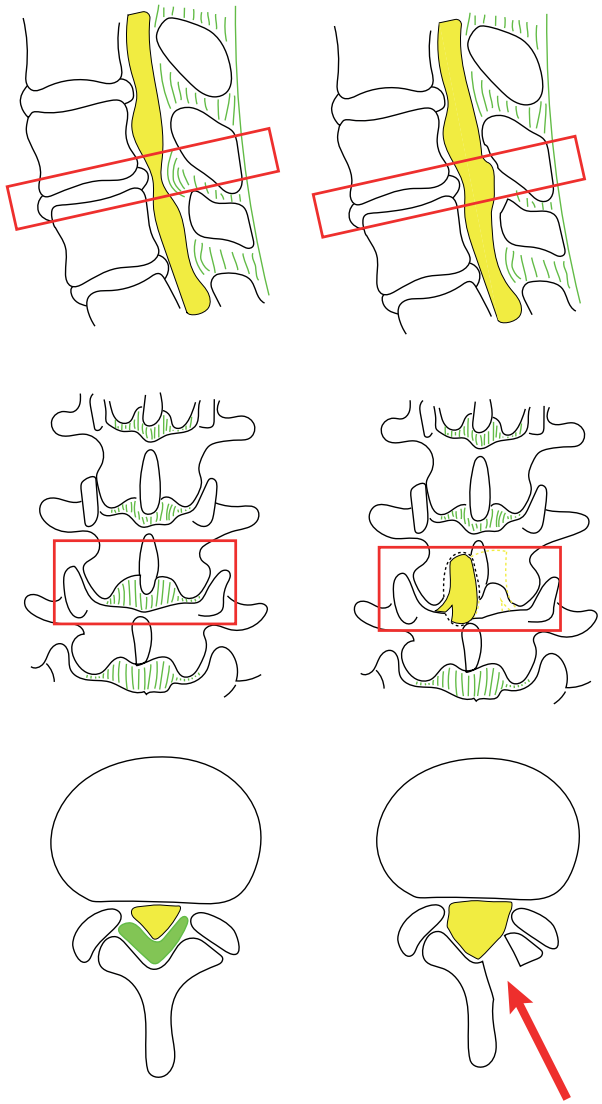


Fig. 5 - Technique de laminotomie unilatérale. À gauche, la colonne lombaire est représentée de façon schématisée en vue en vue sagittale médiane, dorsale et en coupe axiale. Le sac dural est en jaune et les structures ligamentaires en vert. À droite, on note que seul le flanc gauche de la colonne a été abordé et que l'espace interlamaire a été agrandi pour accéder au sac dural. La flavectomie et l'émondage du versant interne des facettes permet d'agrandir l'espace jusqu'à voir le sac bien décomprimé et libre, y compris dans les récessus. Le tout pouvant se faire par abord unilatéral, les processus épineux sont laissés en place ainsi que les ligaments sus-épineux.

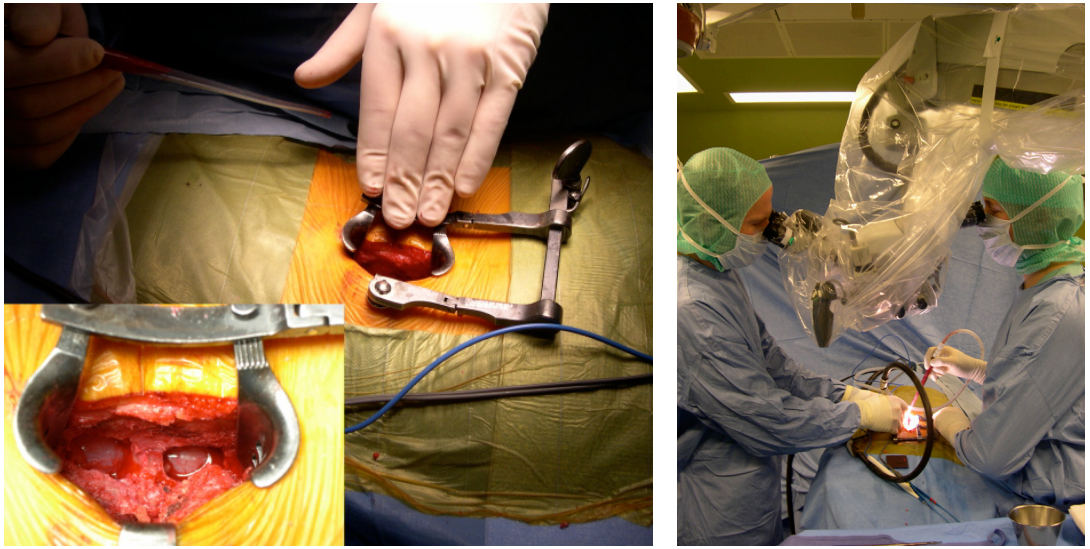


Fig. 6 - Illustration d'une décompression microchirurgicale par laminotomie unilatérale sur deux niveaux (ici L3-L4 et L4-L5). L'abord est minimal (6 cm) grâce à un écarteur adapté. L'usage du microscope opératoire, d'une fraise et de pinces spécifiques permet de travailler autour du sac dural sans le blesser. Le patient et la tête du microscope sont inclinés à la demande pour obtenir un bon contrôle et une bonne décompression dans toutes les directions.

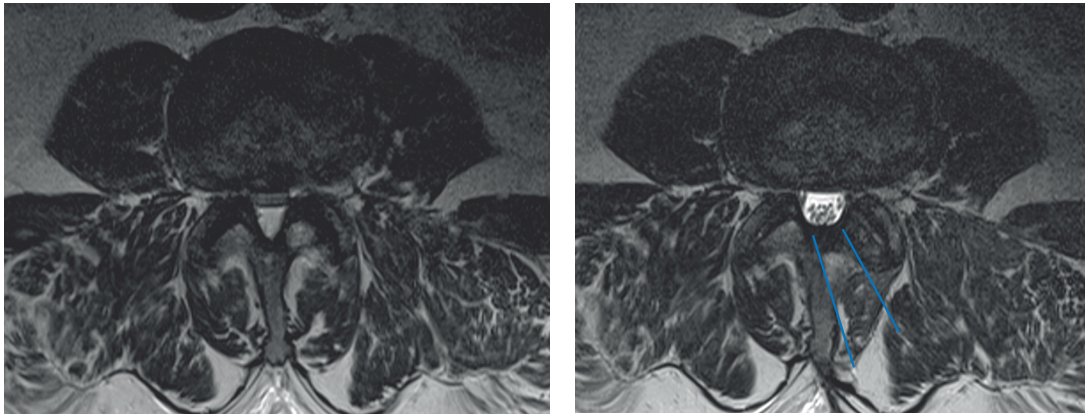


Fig. 7 - Coupes axiales en pondération T2 montrant une sténose sévère en préopératoire (à gauche) et un un sac dural bien décomprimé lors d'un contrôle 3 mois après la chirurgie (à droite). Les deux lignes bleues indiquent le tunnel de travail par lequel la décompression a été faite.

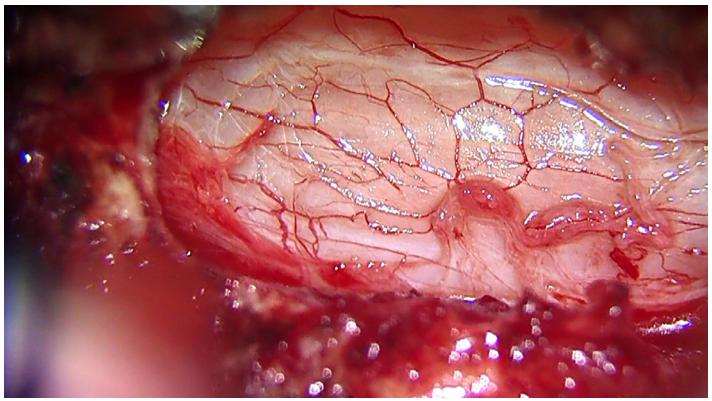


Fig. 8 - Vue en gros plan (sous microscope opératoire) du sac dural après décompression. Le sac qui, initialement faisait moins de 5 mm de diamètre en fait plus de 10. On voit très bien la vascularisation propre de la dure-mère. Le sac et son contenu sont au centre du traitement du canal lombaire étroit.

SOINS POSTOPÉRATOIRES

On ferme d'habitude sur un drain de Redon non aspiratif ou sur drain de Blake®. Le premier lever est autorisé le lendemain de la chirurgie en l'absence de brèche durale. Le drain est retiré à 24 ou 48h. Le risque d'hématome péridural fait que, sauf exception, on n'utilise pas d'héparine à bas poids moléculaire en postopératoire. Il ne faut pas de corset et il n'y a pas de consigne spécifique concernant les activités, en dehors d'une recommandation de promenades régulières et de périmètre croissant.

COMPLICATIONS

Les complications potentielles de la décompression lombaire sont l'hématome péridural (1 à 2 %), la brèche durale (4 à 10 %), le sepsis (1 à 2 %) et la blessure radiculaire (*Kaminski, 2013, Weinstein 2007 et 2008*). Retenons que le taux de complications est de l'ordre de 10 % et la nécessité d'une reprise chirurgicale de l'ordre de 3 à 5 % (*Munting et al. 2015*). Les complications graves avec des séquelles permanentes sont très rares. Un chapitre spécial est consacré à la prise en charge des complications de la chirurgie de la colonne.

FRÉQUENCE DES BONS RÉSULTATS

Le patient doit être informé des chances de succès de l'intervention. En ce qui concerne les radiculalgies, cette amélioration substantielle, voire la disparition des douleurs est observée dans 8 à 9 cas sur 10. L'amélioration du périmètre de marche est observée avec une fréquence similaire. Les résultats sont plus aléatoires pour les lombalgies : seulement 6 à 7 patients sur 10 verront une amélioration partielle de ce symptôme (alors même que leurs vertèbres n'ont pas été fusionnées). Le risque de dégrader le patient à cause de l'intervention est très faible. Le pronostic de récupération des troubles moteurs préopératoires est aléatoire et amoindri par une longue évolution. Les troubles sensitifs ont très peu de chances de disparaître s'ils sont permanents ; par contre le pronostic est bon si ces troubles sont intermittents. Globalement, 85 % des patients sont satisfaits du résultat du traitement chirurgical (*Munting et al. 2015, Weinstein et al. 2008*).

CONCLUSION/RÉSUMÉ

La compression chronique des racines de la queue de cheval par l'arthrose lombaire peut entraîner une dégradation significative de la qualité de vie de nos patients. Néanmoins, cette pathologie répond bien à un traitement chirurgical visant à décomprimer le canal. Ce chapitre peut aider le clinicien à faire le bon diagnostic et à choisir le bon traitement pour ces situations.

RÉFÉRENCES

1. Du Bois M, Szpalski M, Donceel P. « A decade's experience in lumbar spine surgery in Belgium: sickness fund beneficiaries, 2000-2009. » Eur Spine J. 2012.
2. Verbiest H. « A radicular syndrome from developmental narrowing of the lumbar vertebral canal. » J Bone Joint Surg Br. 1954.
3. Konno S, Kikuchi S, Tanaka Y, Yamazaki K, Shimada Y, Takei H, Yokoyama T, Okada M, Kokubun S. « A diagnostic support tool for lumbar spinal stenosis: a self-administered, self-reported history questionnaire. » BMC Musculoskelet Disord. 2007.
4. Friedly JL, Comstock BA, Turner JA, Heagerty PJ, Deyo RA, Sullivan SD, Bauer Z, Bresnahan BW, Avins AL, Nedeljkovic SS, Nerenz DR, Standaert C, Kessler L, Akuthota V, Annaswamy T, Chen A, Diehn F, Firtch W, Gerges FJ, Gilligan C, Goldberg H, Kennedy DJ, Mandel S, Tyburski M, Sanders W, Sibell D, Smuck M, Wasan A, Won L, Jarvik JG. « A randomized trial of epidural glucocorticoid injections for spinal stenosis. » N Engl J Med. 2014.
5. Weinstein JN, Tosteson TD, Lurie JD, Tosteson AN, Blood E, Hanscom B, Herkowitz H, Cammisa F, Albert T, Boden SD, Hilibrand A, Goldberg H, Berven S, An H; « SPORT Investigators. Surgical versus nonsurgical therapy for lumbar spinal stenosis. » N Engl J Med. 2008.
6. Munting E, Röder C, Sobottke R, Dietrich D, Aghayev E; Spine Tango Contributors. « Patient outcomes after laminotomy, hemilaminectomy, laminectomy and laminectomy with instrumented fusion for spinal canal stenosis: a propensity score-based study from the Spine Tango registry. » Eur Spine J. 2015.
7. Kaminski L, Banse X. « Time spent per patient in lumbar spinal stenosis surgery. » Eur Spine J. 2013.

SPONDYLOLISTHÉSIS DÉGÉNÉRATIF LOMBAIRE

Fig. 1 - Image clé - Aspect typique d'un spondylolisthésis dégénératif chez un patient de 60 ans. Notez le décalage de L4 sur L5 qui est bien présent sur cette radiographie de profil, patient debout.

XAVIER BANSE
LUDOVIC KAMINSKI

UCLouvain

Ce manuel est réalisé par le **service d'orthopédie des Cliniques universitaires Saint-Luc** (Bruxelles - Woluwe)
UCLouvain - Faculté de médecine et médecine dentaire
50, Avenue E. Mounier - B - 1200 Bruxelles

Cet article est diffusé sous license Creative Commons
Attribution - Pas d'utilisation commerciale - Partage dans les mêmes conditions (CC BY-NC-SA)

POINTS CLÉS

🔑 Le spondylolisthésis dégénératif est une forme très typique d'arthrose lombaire où l'usure des facettes postérieures domine et où les deux vertèbres (souvent L4-L5) se décalent de profil.

🔑 Le spondylolisthésis entraîne souvent un canal lombaire étroit avec une sténose sévère des récessus.

🔑 Le tableau clinique est celui d'un canal lombaire étroit avec des radiculalgies (souvent L5), des lombalgies (en station ou aux transferts) et une claudication neurogène. Les déficits distaux (sensitifs ou moteurs) sont rares.

🔑 Le bilan doit inclure une IRM lombaire et parfois des radiographies en station debout.

🔑 Le traitement conservateur peut s'appliquer chez les patients peu invalidés et utilise les anti-inflammatoires non stéroïdiens, le paracétamol et parfois des infiltrations péridurales.

🔑 Le traitement chirurgical est indiqué chez les patients invalidés par les douleurs ou la claudication et dans les très rares cas de déficit évolutifs.

🔑 En cas d'intervention, on va essentiellement décomprimer le canal, mais aussi dans certains cas, procéder à une arthrodèse du niveau concerné.

DÉFINITION

Nous allons définir, par spondylolisthésis dégénératif, (angl *: degenerative spondylolisthesis*), une situation ou l'arthrose des facettes postérieures entraîne un glissement d'une vertèbre par rapport à une autre (fig. 1).

DEUX SITUATIONS CLASSIQUES MAIS DISTINCTES

Le terme vient de *spondylo* (la vertèbre en grec) et de *olystè* (qui veut dire littéralement, je glisse). Le terme spondylolisthésis est utilisé dans deux circonstances bien distinctes en médecine et qui font l'objet de deux chapitres séparés dans ce volume (Tableau 1).

▷ **Tableau 1** - Les deux grands types de spondylolisthésis.

Différences remarquables	Spondylolisthésis dégénératif	Spondylolyse avec spondylolisthésis
Étiologie	Arthrose et usure des facettes zygapophysaires	Solution de continuité (= lyse) dans l'isthme, souvent de L5
Niveau concerné le plus souvent	L4-L5	L5-S1
Âge auquel il est observé	> 50 ans	Chez l'enfant, l'adolescent ou l'adulte
Situation dans le canal médullaire	Rétréci, le glissement a un effet *coupe cigare* sur le canal	Agrandi. Comme les éléments postérieurs restent en arrière, cela élargit le canal
Situation des neuroforamens	Souvent épargnés	Souvent rétrécis
Tolérance	Souvent mal toléré dès qu'il entraîne un canal lombaire étroit	Souvent remarquablement toléré durant une longue période

D'une part le spondylolisthésis dégénératif présenté ici, qui est lié à une arthrose facettaire et d'autre part le spondylolisthésis sur spondylolyse qui est dû à une solution de continuité ou une anomalie de l'isthme ou pars interarticularis (souvent de L5, cf. chapitre *Spondylolisthésis et spondylolyses*). Le spondylolisthésis dégénératif est décrit par certains auteurs comme tout spondylolisthésis où l'arche neurale (comprenez les isthmes) est normale.

La confusion entre les deux types de spondylolisthésis est savamment entretenue par le fait que beaucoup de *textbooks* couvrent les deux pathologies dans le même chapitre, alors que la pathogénie, la présentation et la gestion sont fort différentes. Pour nous, le spondylolisthésis dégénératif doit être vu comme une **variante du canal lombaire étroit**, car il s'agit d'une pathologie dégénérative, dont la présentation clinique est similaire tout comme les principes de prise en charge.

CRITÈRES

Pour mesurer le spondylolisthésis, on trace une ligne au bord postérieur du corps de la vertèbre sus-jacente et une sur la vertèbre sous-jacente, puis on mesure le décalage à hauteur du disque.

SYNONYMES DE FACETTE

Les articulations interapophysaires (ou zygapophysaires) postérieures sont formées par une apophyse articulaire supérieure (de la vertèbre inférieure) qui se trouve en avant, qui s'articule avec une apophyse articulaire inférieure (de la vertèbre supérieure) qui se trouve en postérieur. Pour des raisons de commodité, nous utiliserons parfois le terme plus commun de « facette » pour désigner cette articulation et les deux apophyses qui la composent.

PATHOGÉNIE ET HISTOIRE NATURELLE

Chez certains patients, le poids du tronc repose trop largement sur l'arrière de la colonne. C'est souvent, mais pas toujours, le fait d'une hyperlordose. La charge est alors portée par les articulations interapophysaires postérieures qui, suite à cet excès de pression, peuvent présenter de l'arthrose. Une fois que le cartilage a disparu, l'arthrose va entraîner une usure de l'os sous-chondral et les facettes (singulièrement la facette distale) vont diminuer en épaisseur. La pathogénie du spondylolisthésis et l'illustration de la défaillance facettaire est illustrée sur la figure 2.

La fonction des facettes vertébrales est, entre autres, de guider la mobilité d'un segment en évitant qu'une vertèbre se décale par rapport à une autre dans le plan sagittal. Les facettes (et en partie les lames) sont comme des tuiles disposées les unes au-dessus des autres. La tuile du dessus est retenue par la tuile du dessous qui l'empêche d'aller vers l'avant. Si à leur point de contact les tuiles s'usent, leur fonction est compromise et l'alignement n'est plus conservé.

L'arthrose facettaire tout comme le spondylolisthésis qui peut en découler peuvent donner des lombalgies mécaniques. Parfois cette arthrose est asymptomatique. Souvent, lorsque le spondylolisthésis évolue, il va aboutir à un rétrécissement du canal médullaire par effet *coupe cigare* sur le canal. Translatez de 6 mm un canal qui fait 10 mm de diamètre antéro-postérieur et, à la jonction, le canal ne fait plus que 4 mm de diamètre. Ainsi, progressivement le spondylolisthésis dégénératif amène un confinement puis une compression des racines au niveau du canal médullaire. C'est un grand pourvoyeur de canal lombaire étroit. La sténose se réalise d'abord dans le récessus (c'est-à-dire la partie latérale du canal), puis dans la zone centrale du canal. Non seulement l'usure des facettes crée une certaine instabilité, mais surtout elle va comprimer les racines de la queue de cheval (fig. 3).

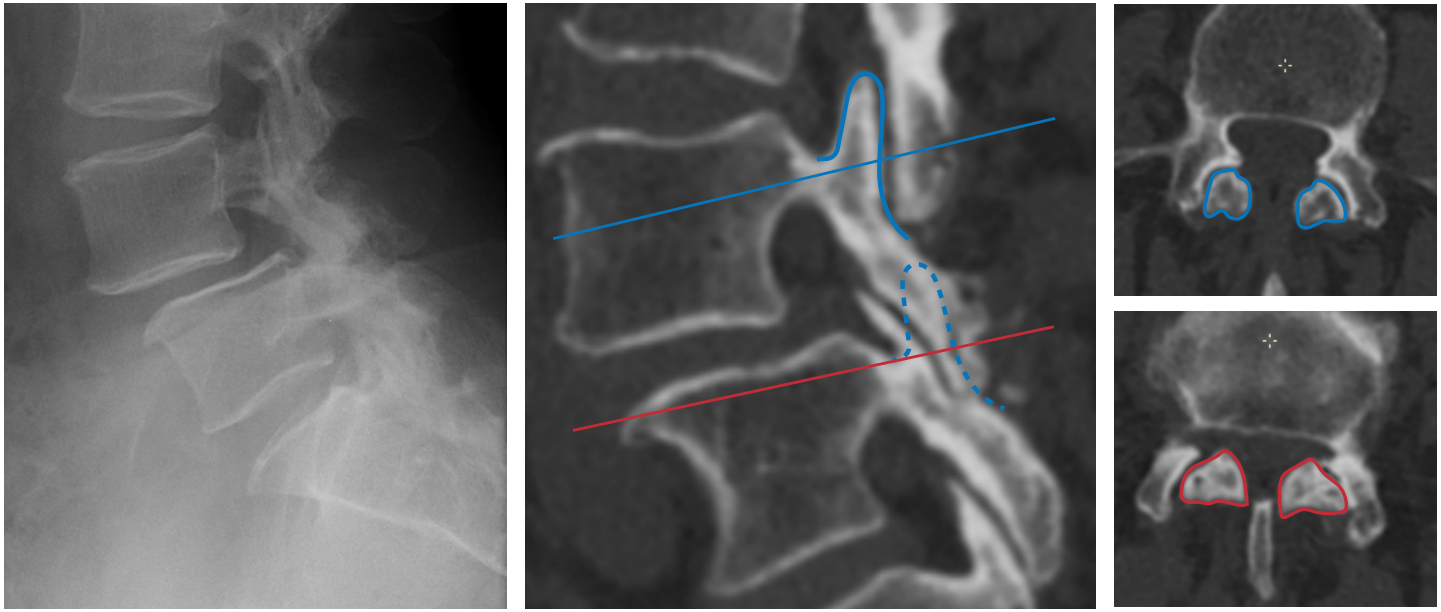


Fig. 2 - Illustration de l'usure facettaire. À gauche, on voit un cas typique de spondylolisthésis L4-L5 sur une radiographie de profil. Au milieu, en coupe paramédiane sagittale au CT-scan chez la même patiente, on a délimité le contour de la facette supérieure de L4 qui est normal. Le bouclier est en place. Plus bas, en L4-L5, on voit que ce qu'il reste de la facette supérieure n'a plus du tout un contour normal. La ligne pointillée bleue reproduit le contour normal de la facette à titre indicatif. En haut à droite, coupe par le niveau L3-L4, juste en dessous du disque. On voit que les facettes L3 inférieures (surlignées en bleu) sont bien maintenues à distance du corps de L4. En bas à droite, sur une coupe axiale au niveau L4-L5, on voit que les facettes inférieures de L4 (surlignées en rouge) ne sont plus maintenues à distance du corps de L5. Elles sont venues fermer les récessus. C'est bien l'usure de l'os des facettes qui crée le spondylolisthésis dégénératif.

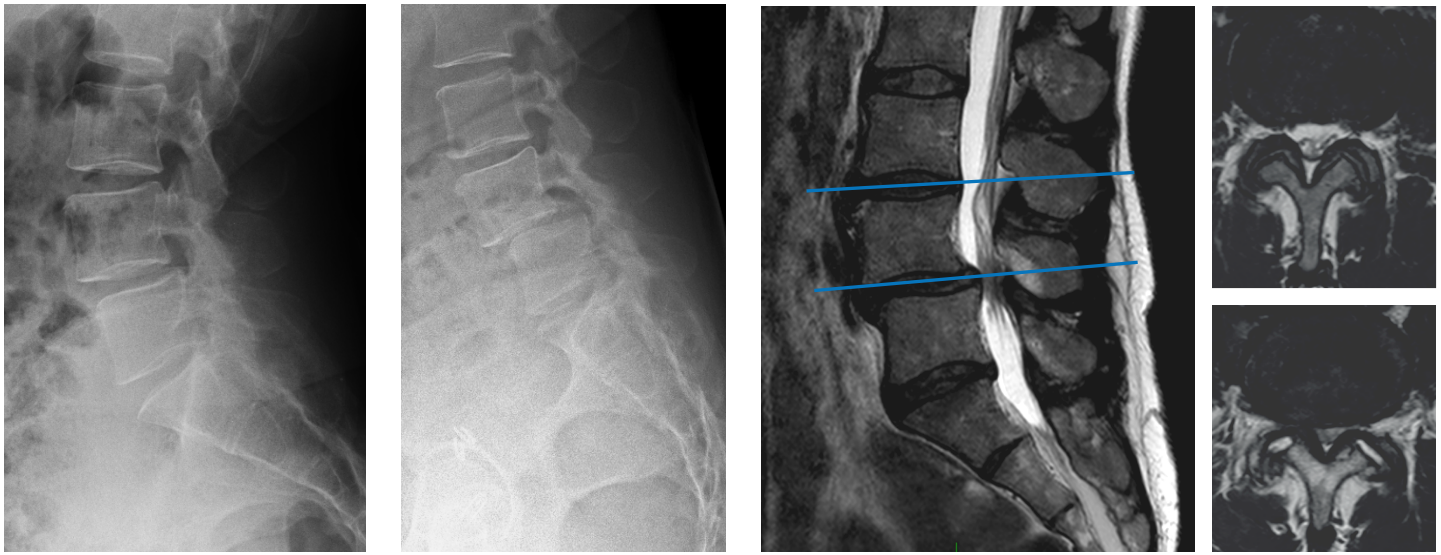


Fig. 3 - Spondylolisthésis dégénératif de mauvaise évolution clinique et radiologique. À gauche, on voit la situation début 2013 : il y a un léger spondylolisthésis dégénératif de quelques mm en L4-L5. Au milieu, sur la même radiographie mais trois ans plus tard, on voit bien que le glissement est bien plus sévère et est passé à 10 mm. Au même moment en IRM, ici en pondération T2 (en décubitus dorsal), on voit en coupe sagittale médiane (image de droite) que le canal est rétréci en L4-L5. En coupe axiale, au niveau de L3-L4, le LCR entoure normalement les racines (Lausanne A). En L4-L5, on ne voit plus de LCR autour des racines (Lausanne C). Notez les deux croissants en hypersignal au niveau des facettes qui signent une décoaptation de celle-ci. Ceci correspond à du liquide articulaire qui remplit s'espace articulaire décoapté et qui apparait en hypersignal. En station debout le canal est donc encore plus comprimé, ce qui rend la situation insupportable pour la patiente.

Le spondylolisthésis dégénératif se produit dans plus de 90 % des cas en L4-L5, plus rarement en L3-L4. L5-S1 est remarquablement épargné dans le spondylolisthésis dégénératif, alors qu'il est le site de prédilection du spondylolisthésis sur spondylolyse (cf. tableau 1). Ceci est probablement dû à l'appareil ligamentaire qui ancre spécifiquement L5 entre les crêtes iliaques et protège relativement les facettes L5-S1. L4 ne bénéficie pas d'un tel support ligamentaire.

Quand le canal se rétrécit, il y a une compression extrinsèque du sac et on voit disparaitre le liquide céphalo-rachidien (LCR) autour des racines de la queue de cheval. Cette compression est dynamique ou statique. En effet chez certains patients, le glissement s'aggrave significativement en position debout (fig. 3).

ÉPIDÉMIOLOGIE

La prévalence du spondylolisthésis dégénératif dans la population est difficile à estimer. Comme il s'agit d'une pathologie dégénérative, l'incidence augmente avec l'âge et la prévalence augmente avec le vieillissement de la population. Le diagnostic est par ailleurs plus facile qu'il y a quelques décennies, vu que l'accessibilité à une imagerie (IRM) est meilleure. On diagnostiquera le plus souvent un spondylolisthésis dégénératif symptomatique chez des patients de 45 ans à 90 ans (avec une moyenne à 68 ans). Contrairement au canal lombaire étroit sans spondylolisthésis où il y a autant d'hommes que de femmes, le spondylolisthésis dégénératif avec canal lombaire étroit a une nette prédominance féminine (70 %) (*Ponkilainen, 2021*).

L'incidence des interventions pour canal lombaire étroit avec spondylolisthésis dégénératif est moitié inférieure à celle des canaux étroits. On peut raisonnablement estimer le nombre de spondylolisthésis dégénératifs opérés en Belgique autour de 3 à 5 000 cas par an.

PRÉSENTATION CLINIQUE

ANAMNÈSE

La symptomatologie d'un spondylolisthésis dégénératif est très similaire à celle d'un canal lombaire étroit. On peut résumer cela en disant qu'il s'agit de patients qui ont des lombalgies ou des douleurs dans les membres inférieurs qui sont aggravées en position debout et à la marche.

Les quatre grands symptômes sont bien décrits dans le chapitre sur le canal lombaire étroit. Il s'agit de la **claudication neurogène** ①, des **radiculalgies** ②, des **lombalgies** ③ et rarement d'éventuels **déficits** ④. L'intensité des symptômes ou leur fréquence relative est très similaire dans un groupe de patients en attente d'intervention pour canal lombaire étroit qu'il y ait ou non un spondylolisthésis sur les radiographies préopératoires (*Försth et al. 2016*).

Le syndrome du canal lombaire étroit (ici lié à un spondylolisthésis) n'est que rarement complet. Autrement dit, la majorité des patients va se plaindre essentiellement d'un ou de deux des 4 éléments. La présentation est fondamentalement variable d'un patient à l'autre, même lorsque le patient atteint un stade d'invalidité significatif. L'installation des symptômes est en général lente, mais peut décompenser soit spontanément, soit à la faveur de la formation d'un kyste arthrosynovial intracanalaire, soit si une hernie discale (éventuellement foraminale) vient aggraver la situation d'un jour à l'autre.

Aux 4 symptômes de base, viennent s'ajouter des symptômes plus rares qui vont évoquer une légère instabilité de la colonne : des douleurs (lombaires ou radiculaires) lors des transferts, lorsque le patient sort d'une voiture, lorsqu'il se relève de la table d'examen. Cette plainte ou cette observation est rare mais assez spécifique d'un spondylolisthésis dynamique. On notera aussi que, comme le spondylolisthésis dégénératif se produit en général au niveau L4-L5, la racine qui est le plus souvent symptomatique est L5 (fesse,

puis région trochantérienne, face externe de la jambe, coup de pied et orteils (cf. chapitre *Anamnèse et examen clinique du rachis* pour les dermatomes).

EXAMEN CLINIQUE

L'examen clinique est souvent pauvre. Comme pour le canal lombaire étroit, on cherchera un déficit L4, L5 ou S1 (marche talons/pointes). Les réflexes achilléens sont en général abolis ou faibles. On examinera les hanches et on testera le Hoffmann, à la recherche d'autres problèmes (coxarthrose ou myélopathie).

L'examen du rachis chez le patient mince peut montrer une saillie relative de l'épine de L5 (par rapport à L4) qui signe l'antélisthésis. Chez la patiente obèse et en hyperlordose, rien n'est visible ou palpable.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Le bilan de cette pathologie repose sur l'imagerie médicale.

RADIOGRAPHIE STANDARD

On peut diagnostiquer le spondylolisthésis dégénératif lombaire à l'aide d'une radiographie standard, où l'on verra sur le profil, le glissement d'une vertèbre par rapport à une autre. L'examen radiographique a le grand avantage de se faire en charge, debout, ce qui permet d'éviter de sous-estimer le glissement pour les spondylolisthésis qui sont relativement dynamiques.

IRM LOMBAIRE

L'examen d'imagerie de choix est l'IRM de la colonne lombaire. C'est le seul examen qui permet d'évaluer le retentissement sur le canal médullaire. En particulier la disparition du LCR autour des racines de la queue de cheval. La classification de Lausanne (cf. chapitre *Canal lombaire étroit*) permet de voir s'il y a une sténose significative du canal.

Comme beaucoup de patients ont un spondylolisthésis qui est relativement peu dynamique (c'est-à-dire qu'il est fixé même en position couchée), on peut très bien le voir en IRM sur les coupes sagittales. Dans certains cas, le degré de spondylolisthésis est sous-estimé en décubitus dorsal et on verra un glissement plus important sur la radiographie, mais alors, on notera un croissant de décoaptation facettaire sur les images en coupe axiale (fig. 3, bas). Ce croissant est en hypersignal en pondération T2 et correspond à du liquide articulaire qui remplit la facette ouverte en décubitus dorsal. En charge le liquide est expulsé et les facettes se translatent vers l'avant, ce qui comprime d'autant plus le canal.

L'IRM permet d'évaluer la taille du canal en amont du spondylolisthésis. Elle montre aussi très bien s'il y a ou non un kyste arthrosynovial intracanalaire. Certains patients ont aussi, sur le niveau concerné une hernie discale vraie, parfois foraminale (souvent L4) et cet élément doit être connu pour avoir une approche thérapeutique efficace. Le disque et le canal médullaire sont très bien visibles à l'IRM.

VÉRIFIER LE RESTE

Il convient de s'assurer cliniquement, et au besoin par des examens complémentaires, qu'il n'y a pas de pathologie surajoutée, comme p. ex., une myélopathie cervicarthrosique, une coxarthrose ou une polyneuropathie.

PRINCIPES DE TRAITEMENT

L'objectif du traitement est de soulager de façon durable les symptômes liés au spondylolisthésis dégénératif et au canal lombaire étroit associé : la lombalgie, les radiculalgies ou les difficultés de marche.

Le principe de traitement est d'agrandir le canal médullaire pour libérer le sac dural et les racines, et de stabiliser le niveau de spondylolisthésis, pour arrêter la progression du listhésis.

QUEL TRAITEMENT ?

Malheureusement, aucun traitement de manipulation ou de kinésithérapie ne peut réduire le spondylolisthésis, libérer les récessus ou agrandir le canal. Les injections péridurales n'apportent qu'une amélioration temporaire. Beaucoup de patients vont consulter tardivement et ont épuisé les ressources de traitement conservateur (antalgiques, lombostat, kinésithérapie). Vue la nature du problème, l'amélioration spontanée fait exception, c'est la dégradation constante (mais parfois lente) qui est la règle.

Il y a deux grandes options de traitement chirurgical. La décompression simple par **laminotomie** et la décompression associée à une **arthrodèse**. Dans le monde, le traitement standard inclut une arthrodèse car l'idée est que le niveau est instable. La logique est que la laminotomie est nécessairement associée une facettectomie médiale (pour bien libérer le récessus). Cette résection partielle diminue la surface portante des facettes, et accélère (en théorie) le glissement. L'instabilité secondaire faisait partie des problèmes dans les années 80 et 90, raison pour laquelle ont été développées des techniques fiables d'arthrodèse par la suite. Le traitement chirurgical incluant une arthrodèse a démontré sa supériorité sur le traitement conservateur (*Weinstein et al, 2007 étude randomisée*) et son efficacité dans l'absolu (*Munting et al. 2015, registre Spine Tango*). Il reste le traitement de référence.

Ceci a néanmoins été remis en cause récemment (*Försth et al, 2016 étude randomisée*), et il y a certainement une place pour des décompressions sans arthrodèse. Si l'on considère l'ensemble des canaux étroits sur spondylolisthésis dégénératif, on tendra actuellement vers une répartition de 50/50 entre ces deux techniques.

On préférera une **arthrodèse** à une décompression simple dans les cas suivants :

- sténose ou hernie foraminale (mais hors de portée de la décompression simple),
- hernie discale molle concomitante nécessitant une discectomie (qui va accroître l'instabilité),
- patient avec un disque de hauteur préservée, objectivement instable,
- articulation interapophysaire à grand axe sagittal (les résidus de facettes ne seront plus compétents),
- bloc rigide en amont ou en aval (plus de contraintes sur le niveau),
- niveau déjà opéré (échec de décompression simple).

On favorisera une **décompression simple** dans les cas suivants :

- patient fragile,
- pas de hauteur discale résiduelle ou niveau déjà ankylosé avec des ostéophytes,
- foramens libres.

La présence de lombalgies dans le tableau clinique ou le résultat d'une scintigraphie (voire d'un SPECT/CT) ne sont pas des critères déterminants pour choisir une technique ou l'autre.

TECHNIQUE OPÉRATOIRE

LAMINOTOMIE

La technique pour réaliser une décompression simple est décrite dans le chapitre sur le canal lombaire étroit. Sous anesthésie générale et en décubitus

ventral, on réalise une résection partielle de la lame supérieure (souvent L4) et de la lame inférieure (souvent L5). Le ligament jaune est réséqué ainsi que la partie médiale des facettes. Ce travail doit être fait des deux côtés pour bien libérer généreusement les récessus gauche et droit du niveau. Il convient de conserver les épines de L4 et L5 pour limiter le risque de déstabilisation iatrogène.

ARTHRODÈSE LOMBAIRE

L'intervention se déroule sous anesthésie générale et en décubitus ventral.

Beaucoup d'équipes réalisent une partie de cette intervention de façon mini-invasive. C'est la technique ouverte qui sera décrite ici. Une incision de 10 cm est réalisée en regard du niveau concerné. Les masses musculaires paravertébrales sont réclinées afin de dégager les facettes de L4-L5. On va ensuite placer des vis pédiculaires. Ces implants permettent de prendre un ancrage solide dans la vertèbre supérieure et inférieure du niveau à opérer (fig. 4, milieu). Leur bon positionnement est délicat et peut bénéficier de l'usage des systèmes de navigation peropératoire. Une fois les vis en place, le chirurgien va décomprimer soit un, soit deux récessus. Il est actuellement commun de procéder à une discectomie complète, à un avivement des plateaux, associée à la mise en place d'une ou de deux cages (+ greffes), pour obtenir une fusion intersomatique (fig. 4, droite et fig. 5, gauche). Si deux cages sont placées en allant à gauche et à droite du sac, on appellera cette technique **PLIF** (pour *Posterior Lumbar Interbody Fusion*). Si on place une seule cage par voie foraminale on appellera cette technique **TLIF** (pour *Transforaminal Lumbar Interbody Fusion*). L'extension de la fusion à l'espace intersomatique (par PLIF ou TLIF) aide à réduire le glissement et augmente la stabilité immédiate du montage. Une fois l'espace discal greffé, on connecte les vis supérieures et inférieures avec deux courtes tiges lordosées (fig. 5, droite).

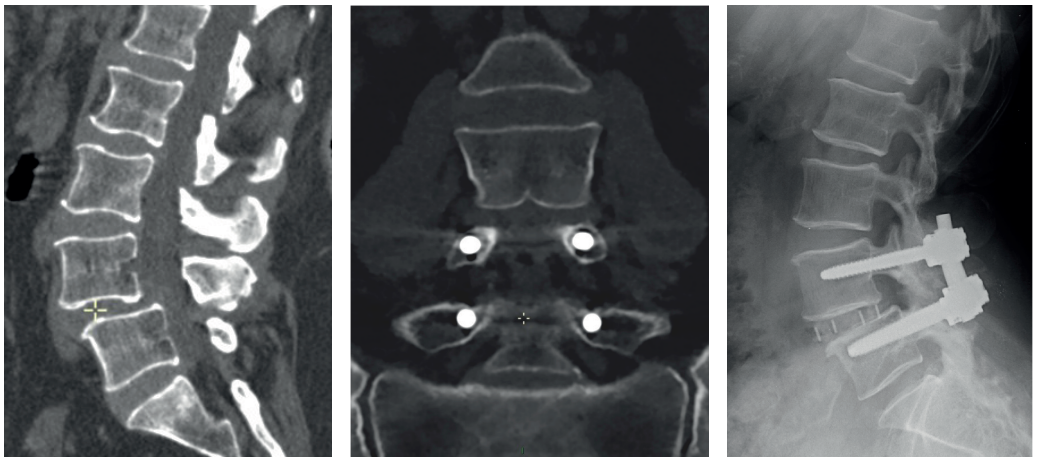


Fig 4 - À gauche : CT-scan d'un patient présentant un spondylolisthésis dégénératif et un canal étroit en L4-L5. On note bien le spondylolisthésis de 7 mm sur la reconstruction de profil. La même information peut être obtenue par radiographie. L'illustration du milieu montre un CT-scan postopératoire en coupe coronale et indique le bon positionnement des vis pédiculaires L4 et L5. À droite, radiographie postopératoire montrant une instrumentation par vis pédiculaires, avec une réduction partielle du glissement. La fusion intersomatique est assurée par la mise en place de greffes dans l'espace discal. Ces greffes sont protégées par de petites cages dont on voit les marqueurs métalliques sur le profil.

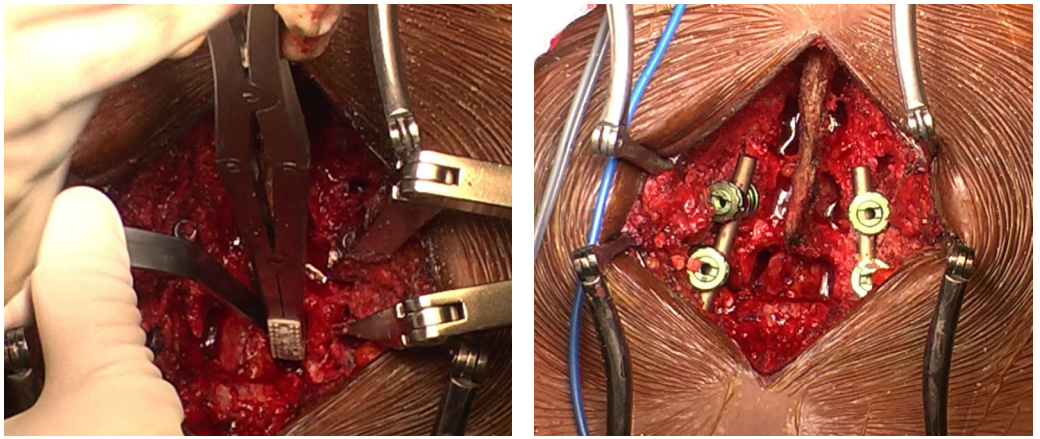


Fig 5 - Patiente présentant un canal lombaire étroit sur trois niveaux dont le dernier (L4-L5) est associé à un spondylolisthésis significatif. Sur l'image de droite, les trois niveaux ont été décomprimés. L'opérateur a procédé à la discectomie et à l'avivement des plateaux vertébraux avec des curettes. À gauche, le sac est récliné et on introduit la cage en PEEK garnie d'allogreffe lyophylisée. L'espace discal est aussi comblé avec des fragments d'autogreffe prélevés au dépend des épines. À droite, aspect avant fermeture. Les vis pédiculaires gauches et droites sont connectées par deux tiges et mises en compression pour compacter les greffes.

SOINS POSTOPÉRATOIRES

On ferme d'habitude sur un drain de Redon non aspiratif ou sur drain de Blake®. Le 1er lever est autorisé dès le lendemain en l'absence de brèche durale (voir ci-dessous). Le drain est retiré à 24 ou 48h. Le risque d'hématome péridural fait que, sauf exception, on n'utilise pas d'héparine à bas poids moléculaire en postopératoire. Il ne faut pas de corset et il n'y a pas de consigne spécifique concernant les activités, en dehors d'une recommandation de promenades régulières et de périmètre croissant.

COMPLICATIONS

Les complications potentielles de la décompression lombaire sont l'hématome péridural (1 à 2 %), la brèche durale (4 à 10 %), le sepsis (1 à 2 %) et la blessure radiculaire (*Weinstein 2007*). En cas d'arthrodèse, il existe aussi un risque de malpositionnement d'un implant (singulièrement une vis pédiculaire), pouvant irriter ou léser une racine. De plus, l'intervention étant plus longue et plus lourde, le risque de complication générale est plus élevé. Retenons que le taux de complications est de l'ordre de **10 %** et la nécessité d'une reprise chirurgicale de l'ordre de 3 à 5 % (*Munting et al. 2015*). Les complications graves avec des séquelles permanentes sont très rares. Un chapitre spécial est consacré à la prise en charge des complications de la chirurgie de la colonne.

FRÉQUENCE DES BONS RÉSULTATS

Le patient doit être informé des chances de succès de l'intervention. En ce qui concerne les radiculalgies, une amélioration substantielle, voire la disparition des douleurs est observée dans 8 cas sur 10. L'amélioration du périmètre de marche est observée avec une fréquence similaire. Les résultats sont plus aléatoires pour les lombalgies : seulement 6 à 7 patients sur 10 verront une amélioration substantielle de ce symptôme. Ces scores sont marginalement améliorés en cas d'arthrodèse (*Munting et al. 2015*) ou identiques (*Försth et al, 2016*). Une aggravation des symptômes est observée dans moins d'un cas sur dix mais n'est pas exceptionnelle.

CONCLUSION/RÉSUMÉ

Le spondylolisthésis dégénératif est une forme d'arthrose lombaire où s'associent un décalage des vertèbres de profil et une sténose du canal médullaire. Le traitement chirurgical par laminotomie (décompression simple) ou arthrodèse est efficace. Le choix entre les deux techniques se fait en fonction d'une série de particularités à l'imagerie médicale.

RÉFÉRENCES

1. Ponkilainen VT, Huttunen TT, Neva MH, Pekkanen L, Repo JP, Mattila VM. « National trends in lumbar spine decompression and fusion surgery in Finland », 1997-2018. Acta Orthop. 202.

2. Försth P, Ólafsson G, Carlsson T, Frost A, Borgström F, Fritzell P, Öhagen P, Michaëlsson K, Sandén B. « A Randomized, Controlled Trial of Fusion Surgery for Lumbar Spinal Stenosis. » N Engl J Med. 2016.

3. Schizas C, Theumann N, Burn A, Tansey R, Wardlaw D, Smith FW, Kulik G. « Qualitative grading of severity of lumbar spinal stenosis based on the morphology of the dural sac on magnetic resonance images. » Spine (Phila Pa 1976). 2010.

4. Weinstein JN, Lurie JD, Tosteson TD, Hanscom B, Tosteson AN, Blood EA, Birkmeyer NJ, Hilibrand AS, Herkowitz H, Cammisa FP, Albert TJ, Emery SE, Lenke LG, Abdu WA, Longley M, Errico TJ, Hu SS. « Surgical versus nonsurgical treatment for lumbar degenerative spondylolisthesis. » N Engl J Med. 2007.

5. Munting E, Röder C, Sobottke R, Dietrich D, Aghayev E; Spine Tango Contributors. « Patient outcomes after laminotomy, hemilaminectomy, laminectomy and laminectomy with instrumented fusion for spinal canal stenosis: a propensity score-based study from the Spine Tango registry. » Eur Spine J. 2015.

HERNIE DISCALE CERVICALE

Fig. 1 - Image clé - Image sagittale IRM en pondération T2 d'une hernie discale cervicale induisant une compression et une souffrance du cordon médullaire en C5-C6 (hypersignal T2). Cette situation est rare mais il faut la garder à l'esprit lorsqu'on écoute ou examine un patient. Derrière les disques cervicaux, il y a le cordon médullaire.

XAVIER BANSE
LUDOVIC KAMINSKI
FRÉDÉRIC LECOUVET

UCLouvain

Ce manuel est réalisé par le **service d'orthopédie des Cliniques universitaires Saint-Luc** (Bruxelles - Woluwe)
UCLouvain - Faculté de médecine et médecine dentaire
50, Avenue E. Mounier - B - 1200 Bruxelles

Cet article est diffusé sous license Creative Commons
Attribution - Pas d'utilisation commerciale - Partage dans les mêmes conditions (CC BY-NC-SA)

POINTS CLÉS

🔑 La hernie discale cervicale est une pathologie dégénérative commune.

🔑 Typiquement, elle se présente sous la forme d'une cervico-brachialgie aiguë (avec ou sans déficit radiculaire). Plus rarement, la hernie peut se présenter sous forme de cervicalgie pure ou de syndrome pyramidal.

🔑 L'évolution naturelle est spontanément favorable dans 75 % des cas.

🔑 Le diagnostic est clinique et se confirme par IRM ou scanner cervical.

🔑 Le traitement de base est conservateur et se base sur l'utilisation d'AINS, d'antalgiques, d'un collier mousse et de péridurales cervicales.

🔑 Le traitement chirurgical est indiqué en cas de déficit évoluant mal ou en cas d'échec du traitement conservateur. Le traitement de choix est l'arthrodèse cervicale antérieure associée à une foraminotomie.

DÉFINITION

La hernie discale cervicale (angl : *cervical disc herniation*) est une lésion dégénérative de la colonne où l'on observe une extrusion de nucleus pulposus à travers l'annulus du disque cervical.

Précision : ce chapitre ne couvre pas la myélopathie cervicarthrosique (qui fait l'objet d'un chapitre à part), mais on y évoquera l'uncodiscarthrose comme variante chronique de la hernie discale cervicale.

PATHOGÉNIE-HISTOIRE NATURELLE

La hernie discale cervicale est une des nombreuses manifestations dégénératives de la colonne vertébrale (cf. chapitre *Considérations générales sur le rachis dégénératif*). L'annulus accumule des dommages puis se fissure ce qui peut se manifester par une cervicalgie. Ensuite, le matériel discal (souvent du nucleus pulposus), traverse la fissure et débouche dans le neuroforamen ou l'espace péridural antérieur en regard de la racine correspondante. Ceci provoque une radiculalgie aiguë plus ou moins sévère. Parfois, le conflit disco-radiculaire entraîne un déficit moteur ou sensitif. Très rarement, la hernie reste centrale et est massive, provoquant une compression du cordon médullaire. Cette variante est très rare car le ligament longitudinal postérieur dévie en général la hernie latéralement, vers le neuroforamen (fig. 2), au contact d'une racine du plexus brachial. La hernie est anatomiquement plus ou moins contenue mais, par définition, du matériel discal a franchi l'annulus.

L'évolution spontanée de la hernie cervicale est la guérison (*Casey et al. 2011*) tant sur le plan anatomique, que du point de vue des symptômes car la hernie se résorbe dans la majorité des cas.

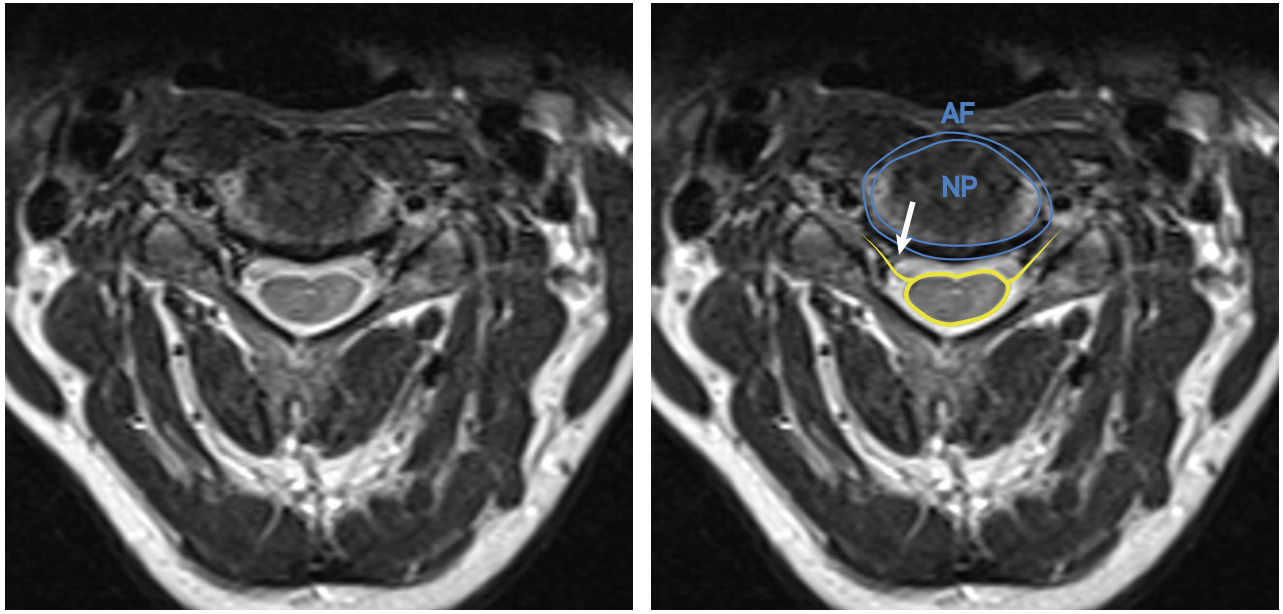


Fig. 2 - Coupe axiale (IRM - T2) d'un disque cervical normal. Notez le trajet du neuroforamen par rapport au disque (en bleu). AF : Annulus Fibrosus, NP : Nucleus Pulposus. En jaune, le cordon médullaire et les racines. En blanc, le trajet le plus classique de sortie de la hernie : dans le neuroforamen.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Le taux d'incidence de la hernie discale cervicale (1/1 000 adultes et par an) est au moins quatre fois moins élevée que celle de la hernie lombaire. On peut donc estimer le nombre de nouveaux cas à 10 000 par an en Belgique. Il n'y a pas de facteur favorisant bien établi. Des incidents mineurs sont parfois référencés, mais les cas traumatiques vrais (accident de sport, de voiture...) sont si rares qu'ils sont publiés comme *case report* (*Dibira et Morandi, 2012*).

PRÉSENTATION CLINIQUE

Une hernie discale cervicale peut, passer inaperçue (c'est rare), provoquer des douleurs (le plus souvent) ou des signes neurologiques. En vous référant au tableau 1 du chapitre *Considérations générales sur le rachis dégénératif*, vous verrez que la hernie discale cervicale peut se présenter sous la forme d'une cervicalgie aiguë (ou torticolis, **1**) ou sous la forme d'une cervico-brachialgie (avec ou sans déficit, **3**). La cervico-brachialgie étant la manifestation la plus spécifique et la plus commune de la hernie discale cervicale. Très rarement on peut observer une myélopathie (alors aiguë, **4**). Ces tableaux peuvent se combiner ou se succéder.

Si une protrusion, un bombement discal cervical peut être asymptomatique, il est exceptionnel qu'une extrusion le soit (*Lee et al. 2011*). Le torticolis associe une cervicalgie aiguë avec une contracture du trapèze. Dans la cervico-brachialgie, le patient se plaint d'une douleur cervicale irradiant dans le trapèze puis le dos de l'épaule. Dans le bras, la douleur suit un trajet le long des dermatomes, et est associée à des paresthésies ou des dysesthésies. La toux et l'inclinaison de la tête peuvent réveiller la douleur (mais ces signes sont rares). La douleur peut être lancinante, très intense et parfois empêcher de dormir. Le médecin doit se renseigner sur l'intensité de la douleur, son histoire et sa périodicité.

Lors de l'examen clinique, on notera parfois une contracture cervicale. L'examen neurologique prend toute son importance car il précise la souffrance radiculaire et sa gravité. Toute la zone sur le territoire radiculaire décrite dans la figure 3 peut présenter un déficit sensitif.

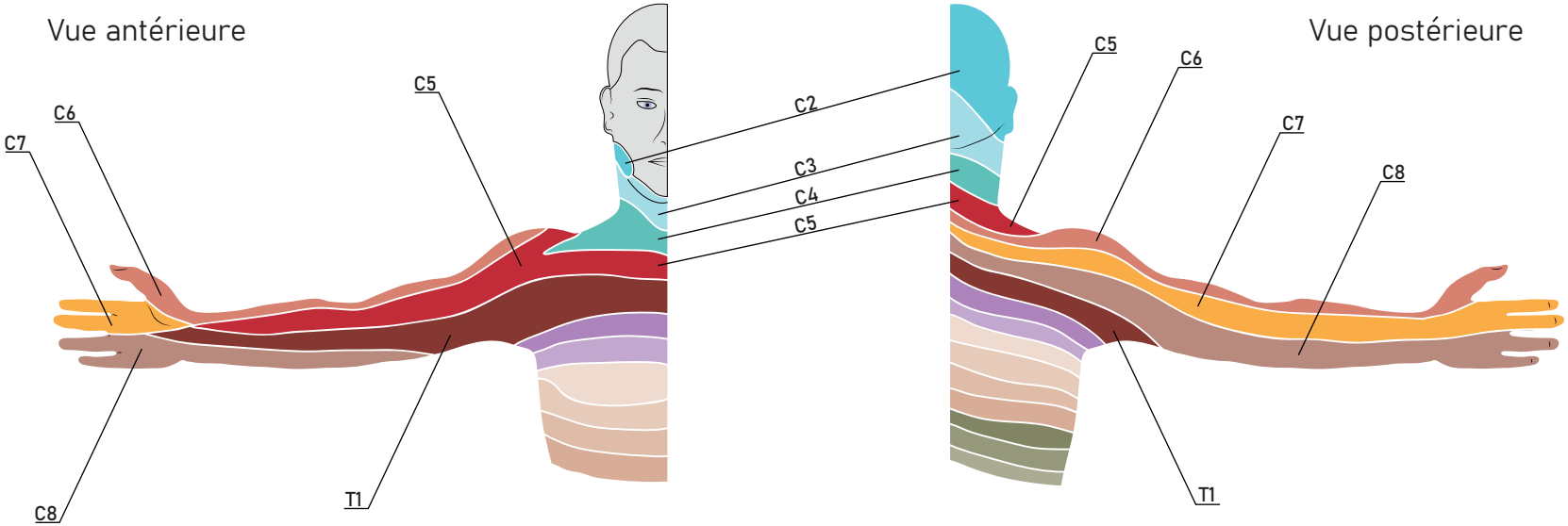


Fig. 3 - La topographie de la douleur radiculaire permet d'évoquer l'un ou l'autre dermatome :
C5 : moignon de l'épaule, face antéro-interne du bras ;
C6 : bord radial du bras, pouce;
C7 : dos du bras et de l'avant bras, dos de la main, index et majeur ;
C8 : bord dorso-cubital du bras, olécrane, deux derniers doigts.
Classiquement, c'est en demandant si la douleur va plus vers le petit doigt ou vers le pouce que l'on arrive à distinguer les différents territoires radiculaires.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Si l'on envisage un traitement invasif (péridurales ou intervention) ou s'il y a un doute sur le diagnostic, il est indispensable de faire un bilan d'imagerie (voir fig. 6). L'IRM cervical (fig. 4 à gauche et au milieu) et le scanner cervical (fig. 5) sont tous les deux bien indiqués en cas de cervico-brachialgie. Le scanner est moins efficace si on suspecte une atteinte du neuroforamen C8, à cause des épaules. Si le patient est déficitaire et surtout si l'on suspecte une compression médullaire l'IRM est l'examen de choix.

La hernie est souvent foraminale (ou préforaminale), bien plus qu'en lombaire. On se rappellera que la racine C5 sort en C4-C5, la racine C6 en C5-C6, la racine C7 en C6-C7 et la racine C8 en C7-T1, la racine T1 en T1-T2. L'EMG est surtout utile si le diagnostic différentiel est difficile. Elle n'est pas indispensable pour établir le diagnostic ou pour la décision thérapeutique.

VARIANTE : L'UNCODISCARTHOSE

Si la hernie discale cervicale molle se présente en général comme un épisode aigu, il existe une cause plus chronique de la cervico-brachialgie : l'**uncodiscarthorse**. Les plateaux vertébraux supérieurs d'une vertèbre cervicale présentent deux élévations latérales : les **uncus** (fig. 5 gauche), et les disques cervicaux sont limités latéralement par deux articulations vraies, très petites : les articulations uncinées. Avec les années, ces articulations vieillissent en même temps que les disques et présentent de vrais ostéophytes (fig. 5, droite). Aussi va-t-on parler d'uncodiscarthrose. Typiquement, on observe progressivement une sténose du neuroforamen avec une cervico-brachialgie souvent C6 ou C7, suivant le niveau discal incriminé (fig. 5, milieu). Chez la majorité des patients, cette compression lente de la racine est très bien tolérée, voire strictement asymptomatique. Lorsqu'elle est symptomatique, il y a un fond chronique et parfois des périodes douloureuses. Si le traitement symptomatique est en échec, on peut intervenir, mais, si la cause est un peu différente, l'approche thérapeutique reste la même que pour la hernie discale (voir ci-dessous).

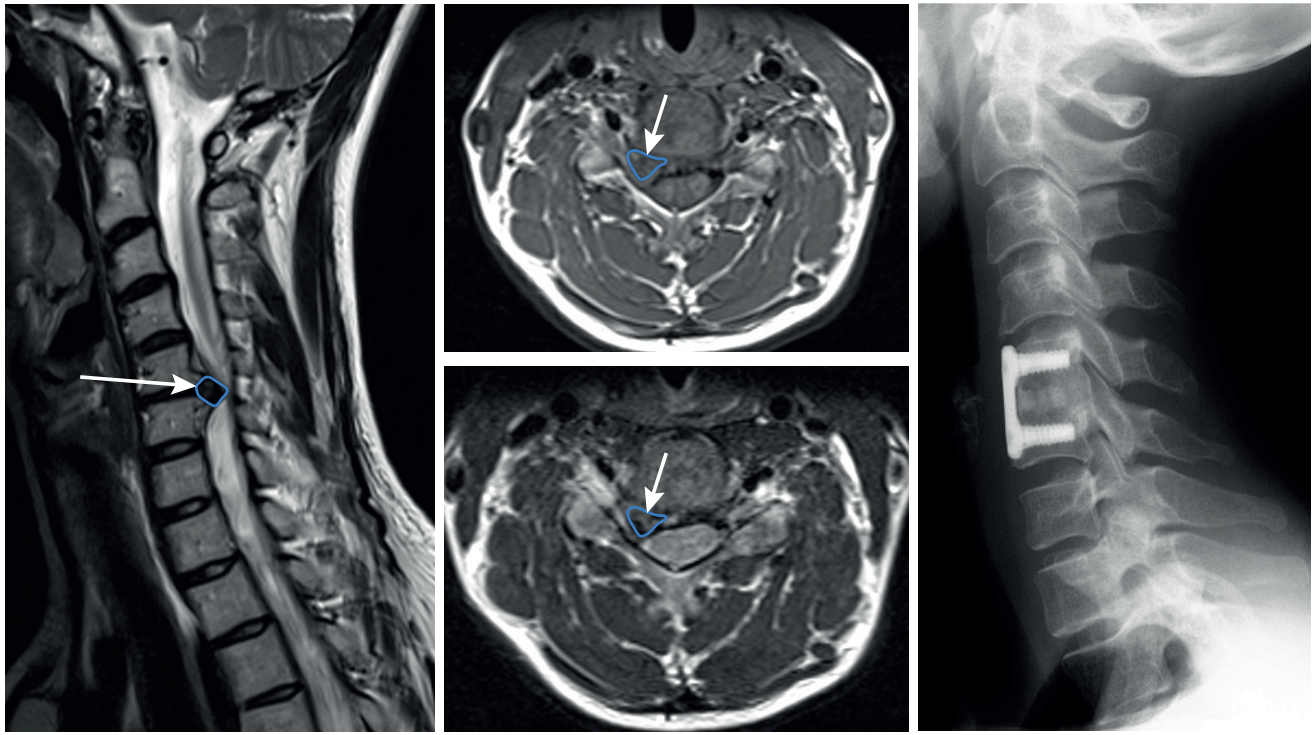


Fig. 4 - Patiente de 35 ans présentant une cervico-brachialgie C6 droite ne répondant pas au traitement médical. À gauche, coupe sagittale paramédiane droite en IRM (pondération T2) montrant bien la hernie. La flèche blanche indique le trajet de sortie, le séquestre (hernie molle) est entouré en bleu. Au milieu en haut et en bas, coupes axiales en pondération T1 et T2 respectivement montrant bien que la hernie occupe le neuroforamen C5-C6 droit, entrant en conflit avec la racine C6. La patiente a été traitée de façon classique par voie antérieure : exérèse du disque permettant de voir la hernie, libération de la racine puis greffe de l'espace intersomatique et stablisation par plaque de Morsher.

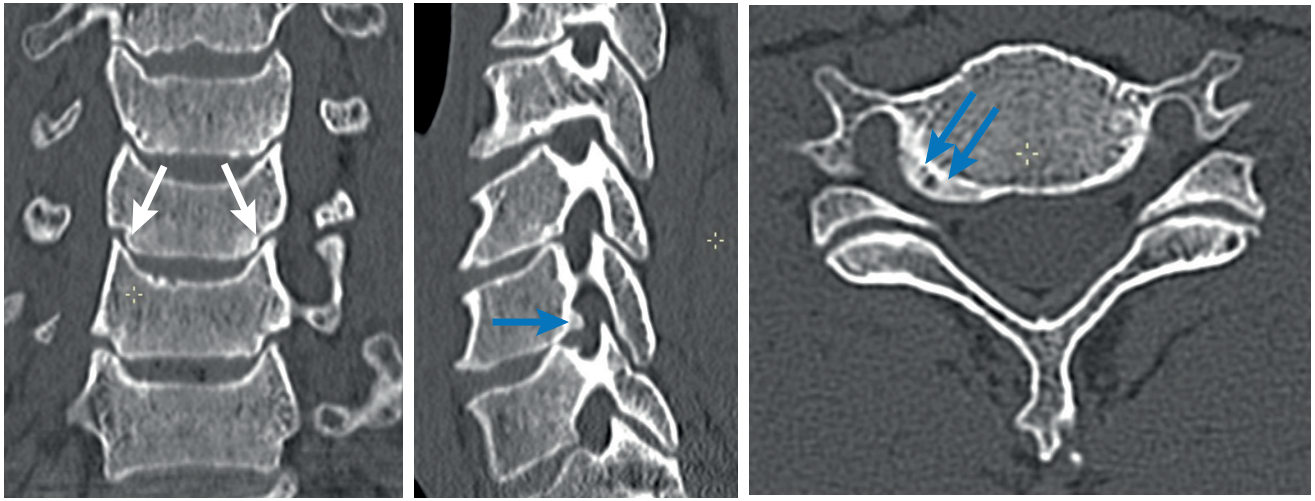


Fig. 5 - Illustration des articulations uncinées sur une reconstruction coronale de la colonne cervicale (flèches blanches à gauche). Au milieu et à droite, les flèches bleues indiquent la formation d'un petit ostéophyte et on note la sténose foraminale droite modérée causée par cette uncarthrose ou uncodiscarthorse.

PRINCIPE DU TRAITEMENT

Si l'on part du principe qu'une hernie discale cervicale peut guérir spontanément par déshydratation progressive et résorption, on comprend que le principe de base est d'appliquer un traitement conservateur. Si on décide d'intervenir chirurgicalement, le principe de base est de décomprimer le nerf (ou le cordon médullaire) et de stabiliser la colonne. Comme la compression vient de devant (en cas de hernie discale comme en cas d'uncodiscarthrose), l'idéal est de décomprimer par abord antérieur, ce qui est tout à fait réalisable concernant la colonne cervicale.

QUEL TRAITEMENT ?

Le **palier 1** (fig. 6) utilise des **AINS** (ibuprofène 600 mg 3x/j ou Diclofenac® 100 mg retard 2x/j) et des **antalgiques** (paracetamol 1 g 4x/j avec ou sans tramadol 50 mg 4x/j) si nécessaire. Le collier mousse peut soulager aussi les douleurs, mais il n'influence pas l'évolution de la hernie. Il se porte durant la journée, mais peut aussi aider la nuit. Le patient peut bien sûr le retirer ou le remettre pour sa toilette, s'habiller, etc. On en limitera l'usage à quelques semaines.

Si le bilan d'imagerie confirme le diagnostic (de hernie molle ou d'uncodiscarthrose) et que le traitement médical mentionné ci-dessus ne suffit pas, il faut envisager de faire une ou plusieurs infiltrations péridurales cervicales (*Huston et al. 2009*). C'est le **palier 2** (fig. 6). Ces infiltrations doivent être faites par des anesthésistes aguerris, sous amplificateur de brillance et dans d'excellentes conditions.

Comme pour la hernie lombaire, il existe de bonnes indications pour intervenir chirurgicalement sur une hernie discale cervicale (ou une uncodiscarthrose). On passe alors au **palier 3**.

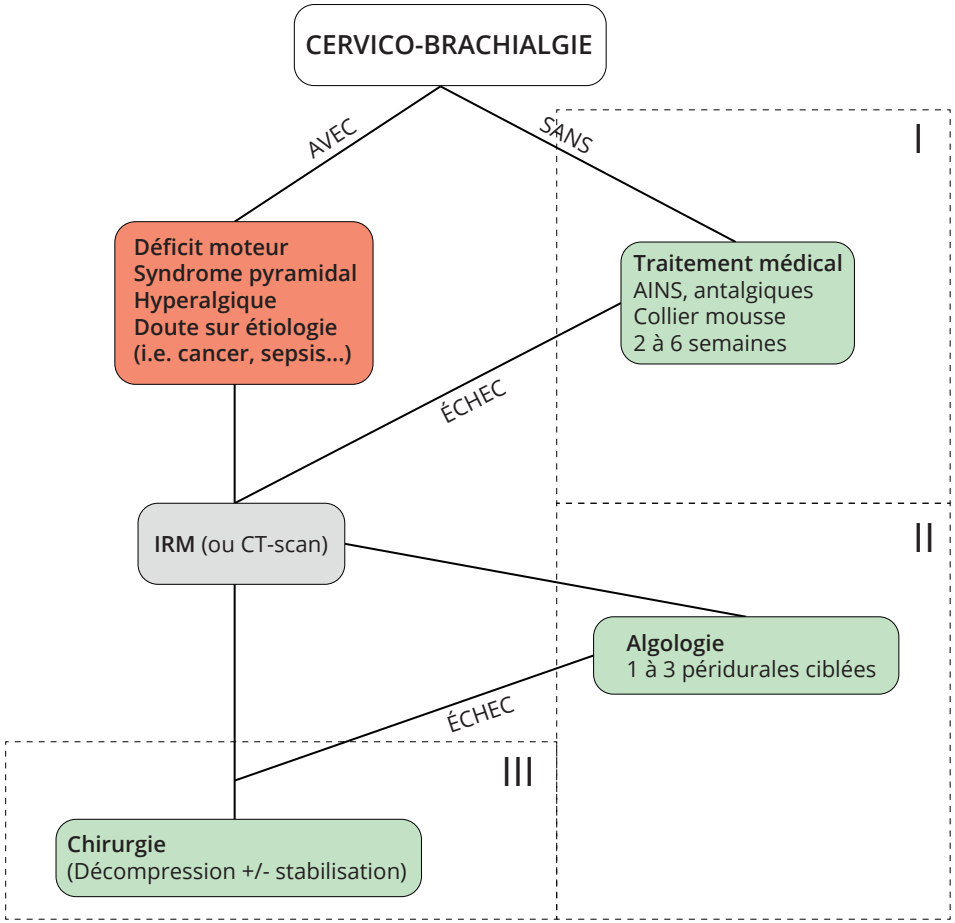


Fig. 6 - Schéma de prise de décision à trois paliers (**I, II, III**) chez un patient présentant un tableau clinique de hernie cervicale. Le diagnostic peut être fait cliniquement et un traitement conservateur peut être engagé (encadré I). L'IRM n'est nécessaire qu'en cas de doute ou de déficit neurologique (rouge) ou si on envisage un traitement invasif par échec du traitement conservateur.

Par ordre de fréquence on retiendra :

- l'échec du traitement conservateur (fig. 4);
- le déficit moteur ou sensitif radiculaire de mauvaise évolution;
- le patient hyperalgique;
- la compression significative, centrale du cordon médullaire (fig. 1).

Globalement, comme pour la hernie discale lombaire, le traitement chirurgical permet surtout de diminuer la durée des symptômes (*Carette et al. 2005*).

TECHNIQUES DE TRAITEMENT

La technique de choix est l'arthrodèse cervicale antérieure. L'abord antérieur se fait par une courte cervicotomie le long du sternocléidomastoidien faite de préférence du côté opposé à la hernie (pour des raisons de visibilité). Ensuite, on passe entre le larynx et les gros vaisseaux, sans les disséquer. On atteint l'espace rétropharyngé et on place un écarteur autostatique idéalement appuyé sur les deux muscles longs du cou. On confirme le niveau puis on passe sous microscope et on résèque le disque. C'est à travers l'espace intervertébral que l'on va voir le sac dural, la hernie et la racine que l'on pourra suivre dans son neuroforamen. Ensuite, on greffe l'espace intersomatique ou on place une petite cage (éventuellement garnie de greffe ou de matériau phosphocalcique) et on stabilise le niveau en mettant une plaque antérieure fixée par deux vis à chaque corps vertébral (fig. 4).

Une bonne alternative est la foraminotomie postérieure par tubes donc mini-invasive, qui est une très bonne intervention pour les hernies molles foraminales. Nous ne recommandons pas l'utilisation d'une prothèse discale car la mise en place d'un tel implant n'a pas démontré sa supériorité sur les deux autres techniques.

COMPLICATIONS

Les complications liées à la survenue d'une hernie discale peuvent être liées à la pathologie ou à son traitement. La situation la plus fréquente est l'enlisement du patient dans une situation de douleur sévère qui devient chronique. On la préviendra par un traitement volontariste (mais initialement conservateur). Dans le décours d'une hernie, le patient peut présenter un déficit sensitif ou moteur. La perte de la sensibilité pulpaire peut être gênante tout comme la force dans les fléchisseurs ou les interosseux. Le patient n'a alors plus toute sa dextérité, plus toute son endurance manuelle ou toute sa force, ce qui peut poser problème. Une lésion du cordon médullaire sur hernie est heureusement rare, mais c'est bien sûr le diagnostic à ne pas manquer.

On a décrit des complications catastrophiques sur les infiltrations cervicales. Elles sont excessivement rares, et des mesures de précautions permettent d'en limiter encore la fréquence (*Huston et al. 2009*). L'arthrodèse cervicale antérieure est une intervention fiable qui donne de l'ordre de 90 % d'excellents résultats (pour peu que les indications soient bonnes). Les complications classiques sont la persistance d'une cervicalgie, la raucité de la voix (souvent transitoire sur atteinte du laryngé récurrent), la brèche durale, la lésion radiculaire (celle-là même qu'on veut décomprimer) ou la blessure médullaire iatrogène (excessivement rare). Le taux de pseudarthrose ou d'infection est particulièrement bas (*Tracey et al. 2014*).

RÉFÉRENCES

1. Carette S, Fehlings MG. « Clinical practice. Cervical radiculopathy. » N Engl J Med. 2005.

   Excellent article qui fait le point. Très bien illustré, il part d'un cas pour revoir l'ensemble de la problématique. Nos connaissances n'ont pas beaucoup évolué depuis 2005.

2. Diabira S, Morandi X. « Images in clinical medicine. Post-traumatic herniated cervical disk. » N Engl J Med. 2012.

3. Lee TH, Kim SJ, Lim SM. « Prevalence of disc degeneration in asymptomatic korean subjects. Part 2 : cervical spine. » J Korean Neurosurg Soc. 2013.

4. Casey E. « Natural history of radiculopathy. » Phys Med Rehabil Clin N Am. 2011.

5. Huston CW. « Cervical epidural steroid injections in the management of cervical radiculitis: interlaminar versus transforaminal. » A review. Curr Rev Musculoskelet Med. 2009.

6. Tracey RW, Kang DG, Cody JP, Wagner SC, Rosner MK, Lehman RA. « Outcomes of single-level cervical disc arthroplasty versus anterior cervical discectomy and fusion. » J Clin Neurosci. 2014.

MYÉLOPATHIE CERVICARTHROSIQUE

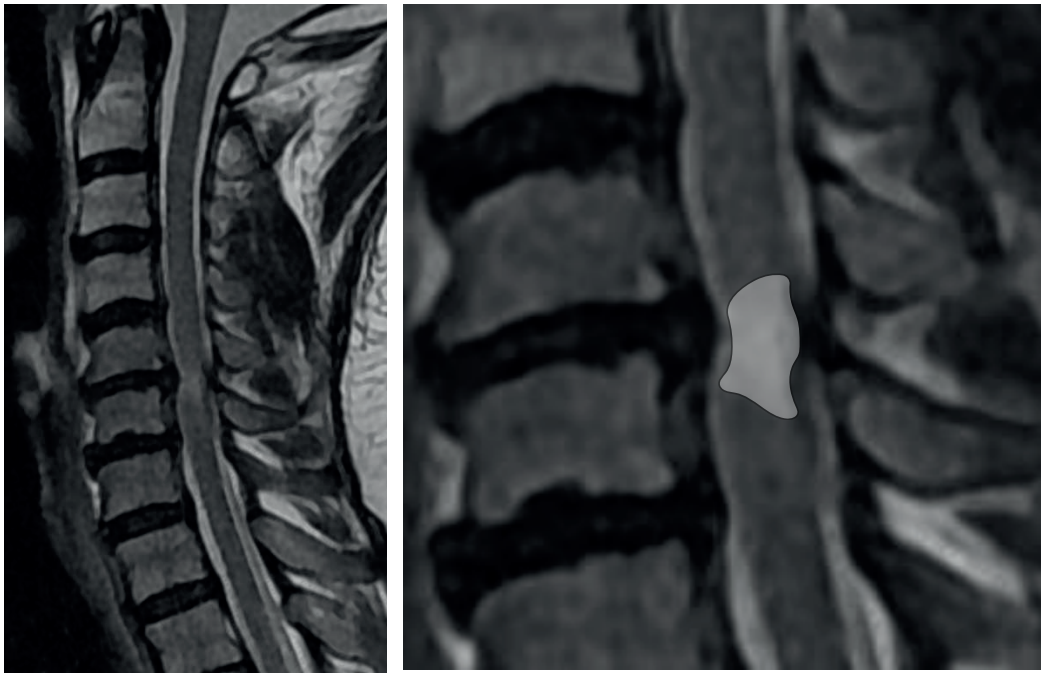


Fig. 1 - Image clé - Image typique de myélopathie cervicarthrosique en IRM (pondération T2). À gauche, le canal cervical est étroit au niveau C5-C6 avec disparition du LCR en avant comme en arrière de la moelle. L'atteinte est centrale avec apparition d'un hypersignal du cordon qui signe la souffrance médullaire (image de droite, gris).

XAVIER BANSE
LUDOVIC KAMINSKI
NADIA IRDA
FRÉDÉRIC LECOUVET

UCLouvain

Ce manuel est réalisé par le **service d'orthopédie des Cliniques universitaires Saint-Luc** (Bruxelles - Woluwe)
UCLouvain - Faculté de médecine et médecine dentaire
50, Avenue E. Mounier - B - 1200 Bruxelles

Cet article est diffusé sous license Creative Commons
Attribution - Pas d'utilisation commerciale - Partage dans les mêmes conditions (CC BY-NC-SA)

POINTS CLÉS

🔑 La myélopathie cervicarthrosique désigne une souffrance du cordon médullaire cervical causée par une compression chronique de ce dernier dans le canal cervical. Par définition, c'est l'arthrose - au sens large - qui est responsable de cette compression.

🔑 Le patient se plaint de manque d'adresse avec les mains (spécialement pour les mouvements fins), d'instabilité sur ses jambes, de manque de sensibilité dans les membres supérieurs ou inférieurs. Il y a souvent des cervicalgies ou des douleurs cervico-brachiales qui sont moins spécifiques. L'apparition des symptômes est classiquement lente.

🔑 L'examen clinique met en évidence des signes de spasticité avec souvent une hyperréflexie rotulienne et un signe de Hofmann, plus rarement ou plus tardivement un clonus ou un Babinski. Exceptionnellement, le patient est sévèrement déficitaire.

🔑 Le bilan se fait par IRM cervicale et montre **a**) un canal cervical étroit souvent pluriétagé et **b**) fréquemment, une zone d'hypersignal du cordon médullaire sur les images pondérées T2.

🔑 Les patients avec une myélopathie clinique légère ou un canal très étroit doivent être suivis régulièrement et éduqués pour détecter tout signe de dégradation.

🔑 Les patients présentant une myélopathie cliniquement sévère ou évolutive doivent bénéficier d'une décompression chirurgicale, en général par corporectomie (abord antérieur) ou par laminectomie ou laminoplastie (abord postérieur). Seule une partie du déficit acquis peut être récupéré.

DÉFINITION

La myélopathie cervicarthrosique désigne - comme son nom l'indique - une pathologie où le cordon médullaire est en souffrance à cause de l'arthrose cervicale. On utilise aussi le terme de myélopathie cervico-arthrosique ; en anglais le terme consacré est *cervical spondylotic myelopathy* ou *degenerative cervical myelopathy*.

Le terme myélopathie désigne littéralement une « pathologie de la moelle épinière ». Ce chapitre n'aborde que la souffrance liée à la compression sur arthrose cervicale (y compris les hernies discales molles, qui sont par nature dégénératives) et ne couvre pas les causes tumorales, inflammatoires, infectieuses ou vasculaires de myélopathie.

PATHOGÉNIE – HISTOIRE NATURELLE

La myélopathie est causée par un canal cervical étroit dégénératif.

Le canal vertébral cervical héberge le cordon médullaire qui y présente un léger renflement à hauteur des émergences cervicales (de C5 à C8). Le cordon baigne dans le liquide céphalo-rachidien (LCR) et est protégé par un canal ostéo-ligamentaire formé par les vertèbres cervicales (corps, pédicules, lames), les disques intervertébraux le ligament longitudinal postérieur (ou LLP) à l'avant et les ligaments jaunes à l'arrière.

Or de naissance, la taille de ce canal est variable. Cette taille (relative) est estimée par l'indice de **Torg-Pavlov** qui mesure le rapport entre le diamètre antéro-postérieur du canal et celui du corps vertébral. Si l'indice est de 1, le canal est large. S'il est nettement inférieur (**< 0,8**) on observe de facto un petit canal. Les patients ayant une étroitesse canalaire congénitale sont plus à risque de développer une myélopathie.

Il est bien entendu que le meilleur critère d'étroitesse est l'**absence de LCR** devant et derrière le cordon.

Comme nous l'avons vu dans le chapitre sur les généralités, l'initiation d'un processus dégénératif est un phénomène naturel (presque non pathologique). Par exemple, si l'on considère des personnes asymptomatiques, on retrouve des anomalies en C4-C5, C5-C6 chez 30 % des gens avant 20 ans, chez 50 % dès 30 ans et chez 90 % dès 40 ans.

Du côté du disque, le processus obéit à la séquence classique suivante : déshydratation du nucleus, perte progressive de la hauteur discale, bombement du disque (voire hernie centrale), production d'ostéophytes (appelés débords disco-ostéophytiques) en postérieur, vers le canal (figure 2, droite). Autrement dit : le disque s'élargit. Du côté des facettes articulaires postérieures, le même processus survient mais influence peu le diamètre du canal (figure 2, gauche). Suite à l'affaissement discal, les facettes se télescopent relativement et les ligaments jaunes peuvent bomber vers l'avant (comme dans le canal lombaire étroit). Le tout aboutit à une réduction souvent très lente du diamètre du canal et finalement à une compression du cordon. Il faut noter que la contribution antérieure (disco-ostéophytique) est nettement plus fréquente et dominante dans la myélopathie cervicale comparée au canal lombaire étroit. La vitesse et l'extension du processus dégénératif varient beaucoup d'un patient à l'autre.

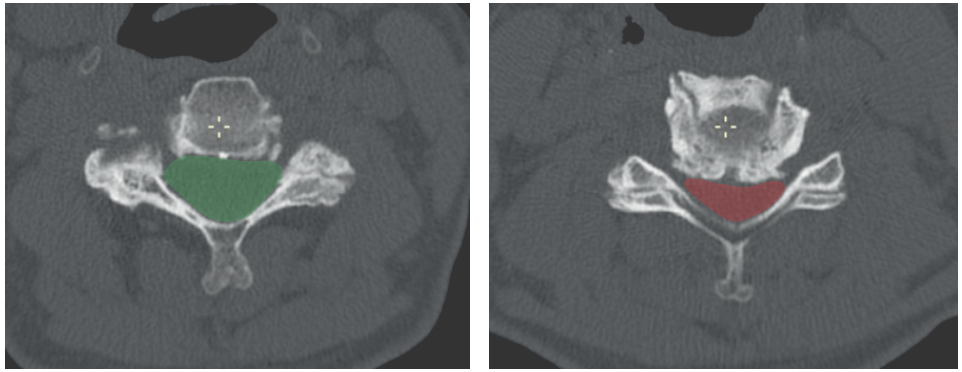


Fig. 2 - Coupes axiales au CT-scan dans le cadre d'une cervicarthrose. À gauche, la section du canal (vert) est normale. À droite, le débord disco ostéophytique réduit sévèrement le diamètre du canal (rouge).

Survient alors un pincement mécanique du cordon médullaire qui va présenter progressivement des signes de souffrance. Une ischémie chronique locale participe au processus. La variabilité de la symptomatologie est liée à la variabilité de la zone lésée, à l'extension crânio-caudale, à la latéralisation ou à l'atteinte plus antérieure ou plus postérieure. Ces lésions se caractérisent par un hypersignal du cordon à l'IRM (fig. 1).

ÉPIDÉMIOLOGIE

Si la fréquence de l'arthrose cervicale est très élevée, la fréquence de la myélopathie liée à l'arthrose est beaucoup plus faible. On ne dispose d'aucune estimation de la prévalence de la pathologie. Même le nombre de cas opérés n'est pas connu (*Boogaarts and Bartels, 2015*). Le nombre d'interventions chirurgicales par an est certainement 5 fois inférieur à celles réalisées pour canal lombaire étroit. On parle donc de 1 000 à 2 000 cas par an en Belgique. Les hommes sont atteints autant que les femmes (3/2). La pathologie peut survenir avant 50 ans (en cas de hernie discale molle), mais en général il s'agit d'une pathologie de la personne âgée (> 60 ans), parfois gériatrique.

PRÉSENTATION CLINIQUE

ANAMNÈSE

La myélopathie cervicarthrosique se présente de façon subtile. Le tableau est dans la grande majorité des cas d'évolution très lente ou parfois stable durant des années. Il s'agit de détecter les patients au stade débutant et d'identifier ceux dont le statut neurologique se dégrade, même peu.

Le plus souvent, les plaintes dominent aux membres supérieurs. Le patient se plaint de maladresse, de difficulté à faire des gestes fins (boutonner une chemise, coudre, prendre un petit objet, etc.). En fait, les mains sont engourdies bien avant d'être faibles. Il peut mentionner des troubles

Fig. 3 - Prise du réflexe rotulien (**A**), du réflexe achilléen (**B**) et recherche du signe de Hoffmann. En stimulant l'IPD du 3e doigt (**C**) on observe une contraction réflexe (anormale) du fléchisseur du pouce et de l'index (**D**). Le signe de Hoffmann est un des plus fiables pour détecter une myélopathie.

sensitifs, des paresthésies diurnes ou nocturnes. Parfois, il peut y avoir une faiblesse plus grossière, rarement une amyotrophie.

Aux membres inférieurs, les choses sont aussi subtiles. Le patient se plaint de « mal marcher » et on note qu'il manque un peu d'équilibre, assurant sa marche en écartant un peu les jambes. Il y a parfois des épisodes de chutes, ou des chutes à répétition. On observe aussi, quelquefois, une hypoesthésie ou une faiblesse systématisée, mais c'est très rare.

Une partie des patients présentent des signes cliniques d'arthrose cervicale : une cervicalgie au long cours, parfois des cervico-brachialgies (qui signent des sténoses foraminales étagées). Il est rare que ces plaintes dominent le tableau.

La classification de la **JOA** (*Japanese Orthopaedic Association*) et ses variantes (*Kato et al, 2015*) n'est utilisée que pour des études, mais la cotation donne une idée de la gravité potentielle de la myélopathie : au stade le plus sévère on peut observer un tableau de tétraparésie avec un patient qui ne sait pas porter la nourriture à la bouche, qui ne marche plus et qui a des troubles sphinctériens (rétention et incontinence). C'est un tableau exceptionnellement rare.

EXAMEN CLINIQUE

A l'examen clinique, il est capital de chercher activement des signes d'atteinte de la voie pyramidale. Les deux signes les plus fiables sont l'hyperréflexie distale (figure 3 A et B) et le signe de Hoffmann (figure 3 C et D). Puis viennent le signe de **Babinski** et le **clonus**, plus rarement et plus tardivement (*Chikuda et al, 2010*). Les signes cliniques ne sont que rarement symétriques. Ils doivent être notés dans le dossier car leur apparition ou leur aggravation peut pousser vers une intervention ou un suivi plus régulier.

L'hyperréflexie distale peut manquer chez un patient qui présente un canal lombaire étroit car la compression de la queue de cheval diminue les réflexes, de même qu'en cas de polyneuropathie (p. ex. diabétique). Dans ces cas précis, l'imagerie et le statut fonctionnel du patient pèseront plus lourd dans les décisions.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

En cas de suspicion clinique de myélopathie, il faut demander une **IRM** de la colonne cervicale. Les pondérations T2 sont les plus intéressantes car elles permettent de bien distinguer le LCR autour du cordon de même que les éventuelles zones d'hypersignal dans le cordon lui-même. En coupe sagittale, on identifiera efficacement les niveaux comprimés, c'est-à-dire ceux où l'on note une disparition du LCR autour du cordon (fig. 4). Les coupes sagittales et axiales T1 et T2 aideront à identifier la source de la compression (discale, ostéophytique ou ligamentaire), même si la perception des participations calciques ou ostéophytiques est plus aisée au scanner (fig. 5).

On distingue trois niveaux de gravité croissante :

- **effacement simple** des espaces liquidiens,
- **déformation** du cordon médullaire (section réniforme plutôt qu'elliptique sur les coupes transversales),
- **anomalies de signal** au sein du cordon.

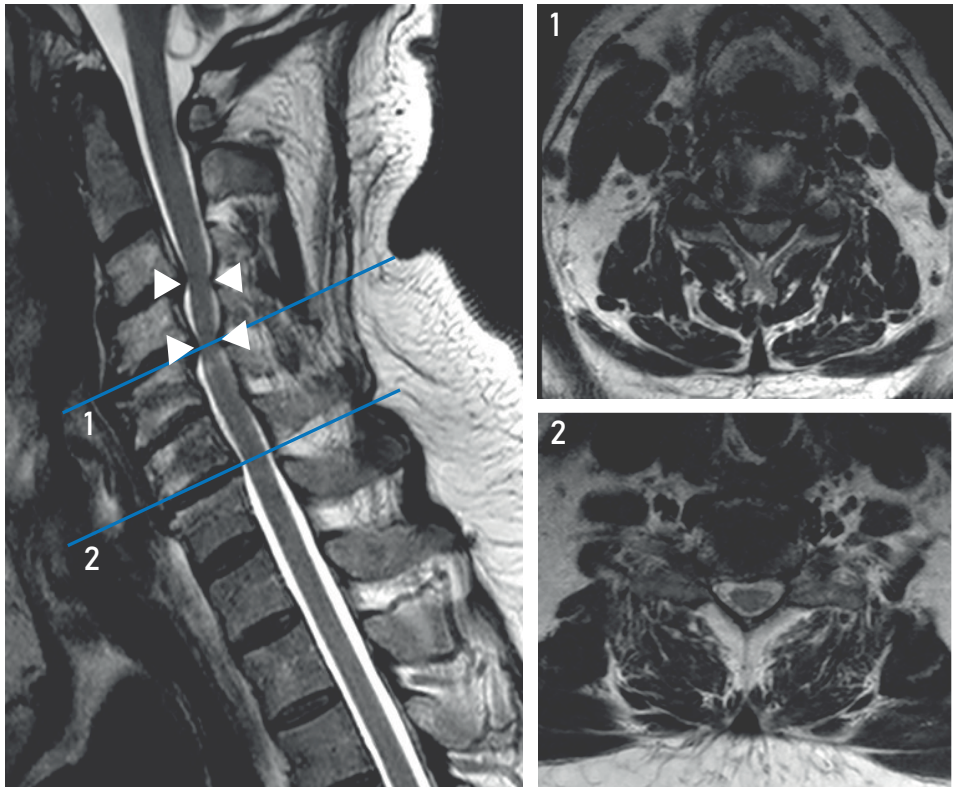


Fig. 4 - IRM en pondération T2 chez un patient âgé présentant des plaintes et des signes cliniques de myélopathie. L'IRM montre qu'il s'agit d'une myélopathie cervicarthrosique en C3-C4 et C4-C5 (têtes de flèches blanches). Notez le discret hypersignal du cordon sous le disque C4-C5-. En coupe axiale, on note la compression sévère du cordon (coupe 1, à hauteur de C4-C5). Par contre, il y a bien du LCR autour du cordon plus bas (coupe 2, à hauteur de C6-C7).

L'IRM est aussi un examen essentiel car il permet de diagnostiquer bien d'autres pathologies, en dehors de l'arthrose, qui peuvent causer ou mimer une myélopathie. Une sclérose en plaque, un abcès, une tumeur, une malformation vasculaire, une syringomyélie… La liste est très longue.

La radiographie standard permet de voir l'alignement des vertèbres et dans de très rares cas, elle peut aussi montrer une instabilité qui aggrave la compression. En général, au contraire, l'arthrose enraidit l'articulation. Le

CT-scan est actuellement remplacé par l'IRM sauf si le chirurgien veut savoir ce qui est calcifié ou ossifié.

L'EMG est utile si le tableau est peu clair et que l'on recherche d'autres diagnostics (polyneuropathie, canal carpien, etc.). En cas de doute diagnostique, il faut demander l'avis d'un collègue neurologue.

VARIANTES ET CLASSIFICATIONS

Les variantes sont constituées par le nombre et la localisation des niveaux de compression. Il n'y a pas de classification de la myélopathie cervicarthrosique.

PRINCIPES DE TRAITEMENT

L'objectif du traitement est de préserver le patient d'une dégradation de son statut neurologique. La chirurgie permet, dans un premier temps, d'éviter toute dégradation et dans certains cas, d'observer une diminution des plaintes et une récupération partielle des déficits.

Le principe de base est de décomprimer le cordon médullaire.

QUEL TRAITEMENT ?

Il n'y a pas de traitement conservateur à proprement parler de la myélopathie cervicarthrosique. Par contre, la notion de gravité et d'évolutivité est capitale car elle va modifier le suivi et la décision d'intervenir.

Une fois le diagnostic posé, il faut évaluer la gravité de la situation et la durée des symptômes. Si un patient présente un déficit significatif (c'est rare) depuis peu de temps, on devra proposer une décompression. Si le déficit est installé depuis cinq ans et qu'il n'y a plus d'évolution, on réfléchira.

Si un patient note graduellement de nouveaux symptômes et si l'on constate l'apparition ou l'aggravation de signes neurologiques (p. ex. un patient qui avait un Hoffmann léger mais chez qui on voit apparaître une hyperréflexie rotulienne), on proposera d'intervenir.

Pratiquement, dans la majorité des cas, les patients sont peu évolutifs et il convient de les voir tous les 6 mois pour les examiner périodiquement. On demandera une IRM de contrôle tous les 2 à 3 ans ou en cas d'évolution clinique. Il n'y a pas de preuves pour prendre des décisions sur base de l'apparition des zones d'hypersignal médullaire. C'est la clinique qui domine (tableau 1).

L'éducation progressive des patients présentant une compression objective du cordon est capitale. Il faut les rassurer car les accidents, les dégradations brutales, sont en fait si rares qu'une chirurgie préventive n'est jamais indiquée (en l'absence d'évolution). Il faut bien sûr éviter les sports violents (rugby, motocross, trampoline, etc.) et adopter une conduite défensive de son véhicule automobile. Au fil des consultations, ils apprennent les signes à détecter.

▷ **Tableau 1 -** Indications opératoires.

Compression du cordon médullaire avec absence de LCR autour du cordon	Progression des plaintes et signes neurologiques.
et soit :	Déficit avec un impact fonctionnel significatif et récent (< 6 mois).

TECHNIQUES DE TRAITEMENT

Une décompression efficace du cordon peut être obtenue soit par voie antérieure soit par voie postérieure.

On utilisera une technique classique de discectomie antérieure associée à une arthrodèse antérieure pour traiter un seul niveau de compression. C'est un scénario rare, soit pour une hernie molle (fig. 8), soit pour une ancienne hernie très calcifiée et isolée (fig. 5).

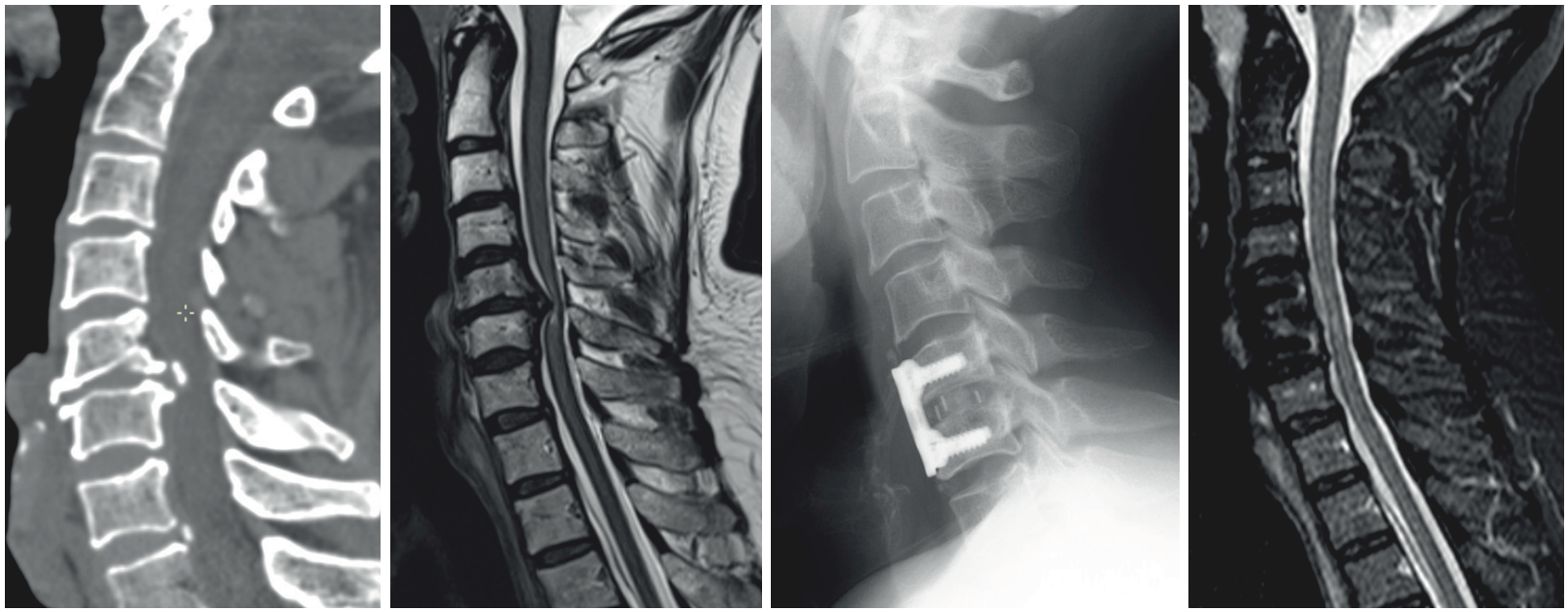


Fig. 5 - Myélopathie sur hernie isolée, partiellement calcifiée (deux images de gauche). Le traitement a consisté en une décompression et une arthrodèse C5-C6 par voie antérieure. L'IRM postopératoire démontre la bonne décompression mais aussi la persistance de la tache de myélopathie.

Dans les cas plus courants où il faut traiter deux, voire trois niveaux, la technique la plus commune n'est pas la discectomie mais bien la corporectomie. Dans ce cas, on va, par un abord antérieur, faire deux (voire trois) discectomies partielles puis ôter un (voire deux) corps vertébraux. Le grand avantage de retirer le corps est que la résection des débords disco-ostéophytiques qui font empreinte sur le cordon est plus aisée si les instruments peuvent passer par un couloir plus large. On doit créer une tranchée de plus d'1 cm de large et toujours aller jusqu'au sac dural et le voir pulsatile et bombé (figure 6, gauche). L'intervention se réalise classiquement sous microscope. La reconstruction se fait par une allogreffe (souvent de péroné) et une plaque de fixation antérieure (figure 6, droite). Le patient doit porter un collier mousse deux mois.

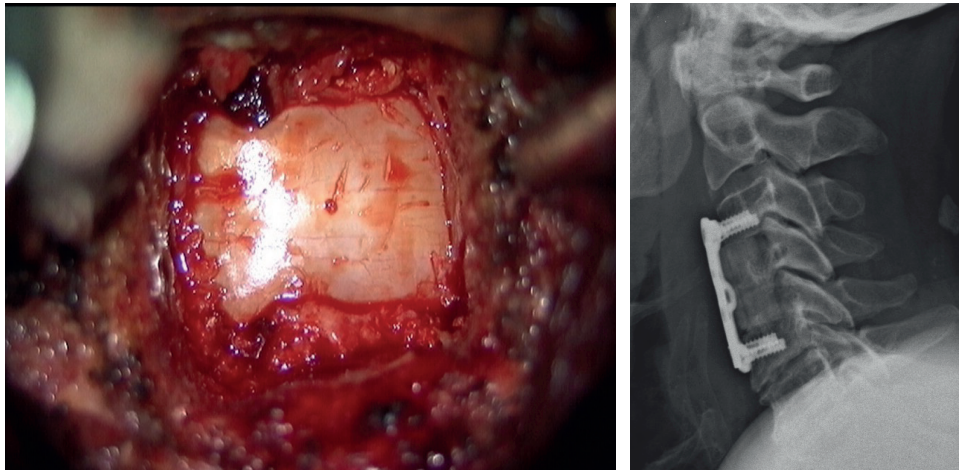


Fig. 6 - Patient de la figure 4 traité par corporectomie C4 et C5. À gauche, sous microscope, la dure-mère est bien pulsatile et bombe vers l'opérateur. À droite, reconstruction par allogreffe et plaque de fixation antérieure.

Si la compression s'étend sur plus de deux niveaux ou si la compression semble postérieure, on préférera une laminectomie ou une laminoplastie. Dans la laminectomie, on retire les épines et les lames (figure 7, droite). Dans la laminoplastie, on utilise de petites plaques pour ouvrir le canal d'un côté (fig. 8). L'avantage est qu'il y a moins d'enraidissement car il n'y a pas d'arthrodèse. Le désavantage est qu'il y a un risque que le patient développe une cyphose au long cours.

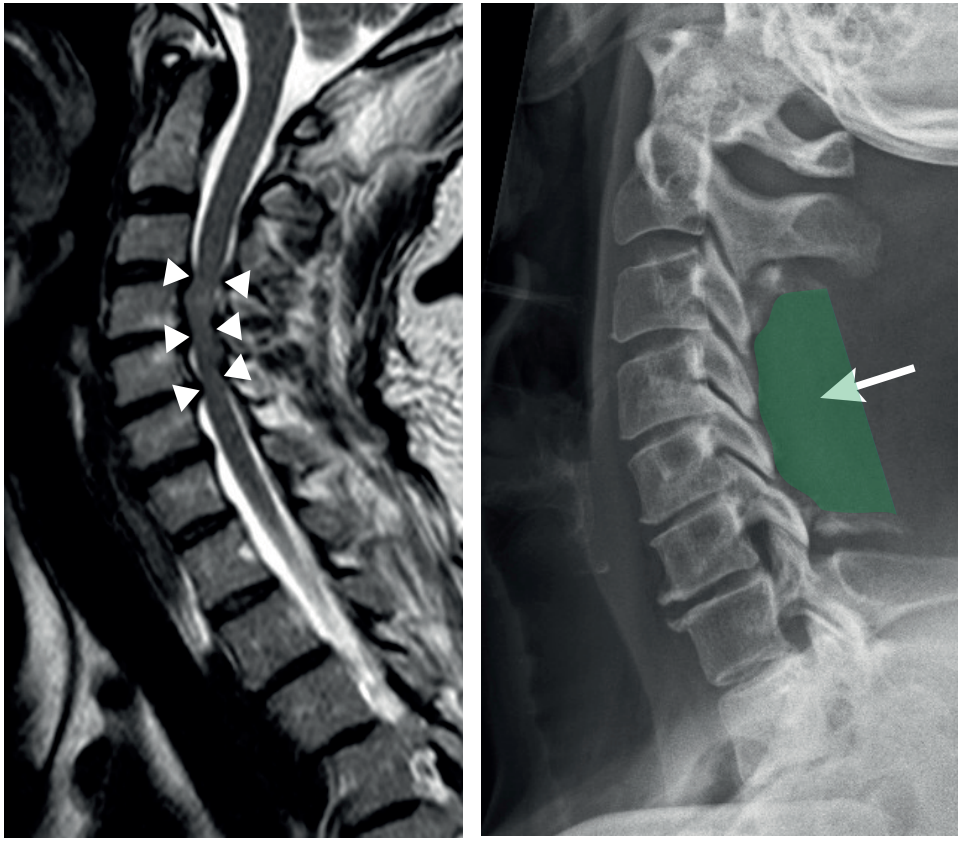


Fig. 7 - Laminectomie pour une compression sévère sur trois niveaux. Les têtes de flèches blanches montrent les trois niveaux sténosés. Sur la radiographie de droite, on observe la zone correspondante de laminectomie avec épineusectomie (flèche blanche).

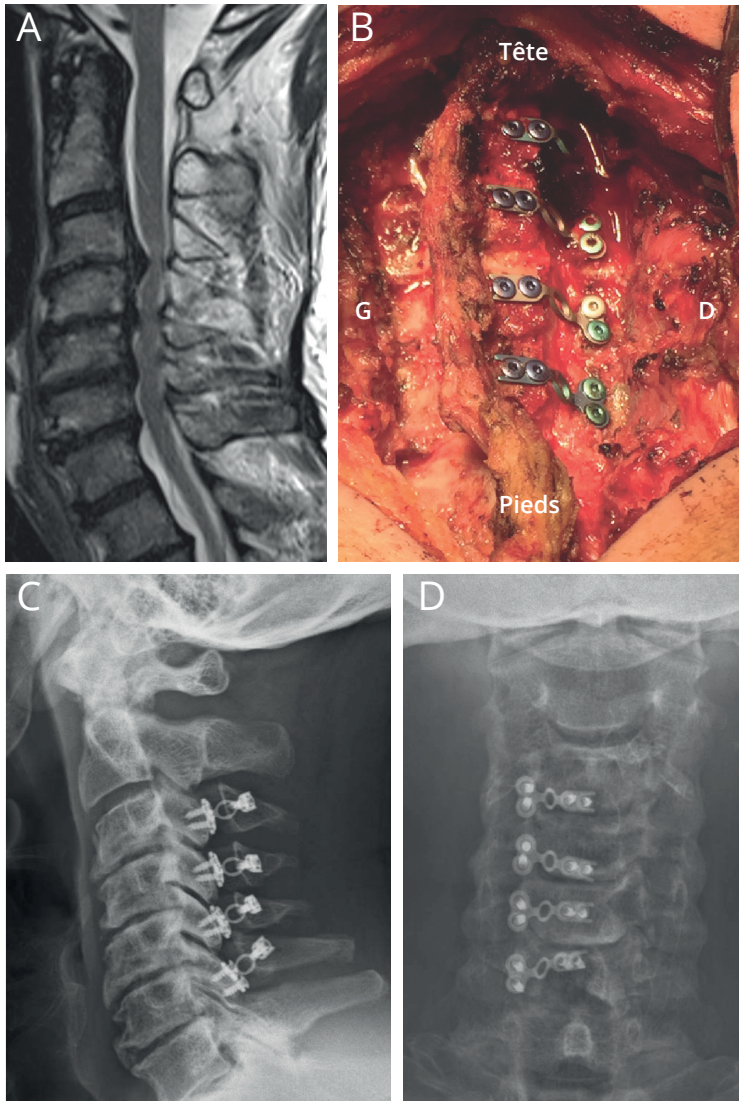


Fig. 8 - En (**A**), IRM sagittale T2 d'un canal cervical étroit C3-C6 chez un patient présentant une myélopathie clinique. En (**B**), image peropératoire d'une laminoplastie qui ouvre le canal vertébral par rotation de l'arc postérieur autour d'une charnière créée à gauche. L'ouverture à droite est maintenue par de petites plaques vissées latéralement au niveau des masses latérales et médialement au niveau des lames. Cette technique permet de garder l'ensemble des structures postérieures. Radiographie postopératoire de profil (**C**) et de face (**D**). Notez le décalage vers la gauche des épineuses sur les images de droite.

COMPLICATIONS

Les complications sortent du cadre de ce cours mais on mentionnera pour l'abord antérieur : la dysphagie (6 %), la perforation oesophagienne, la pseudarthrose (10 %) ou la migration de la plaque voire de la greffe. Pour les deux abords (antérieurs ou postérieurs) : l'hématome péridural, la dégradation du statut neurologique (< 2 %).

CAS NON ABORDÉS ET VARIANTES

Dans certains cas (fig. 9, gauche), la myélopathie est causée par une **hernie discale molle**. Dans ce cas, on peut espérer une guérison par disparition de la hernie avec un traitement conservateur (minerve), mais cela reste aussi une bonne indication opératoire.

Il faut aussi mentionner, comme cause de myélopathie chronique, l'**OPLL** (ossification du ligament longitudinal postérieur), rare dans nos régions mais bien plus fréquente en Asie (*maladie japonaise*). C'est une pathologie dont l'origine est inconnue mais dont la morbidité peut être sévère (fig. 9, droite). La distinguer de l'uncodiscarthrose est important car les techniques opératoires et les complications sont différentes. Une laminectomie ou une laminoplastie en est le traitement de choix.

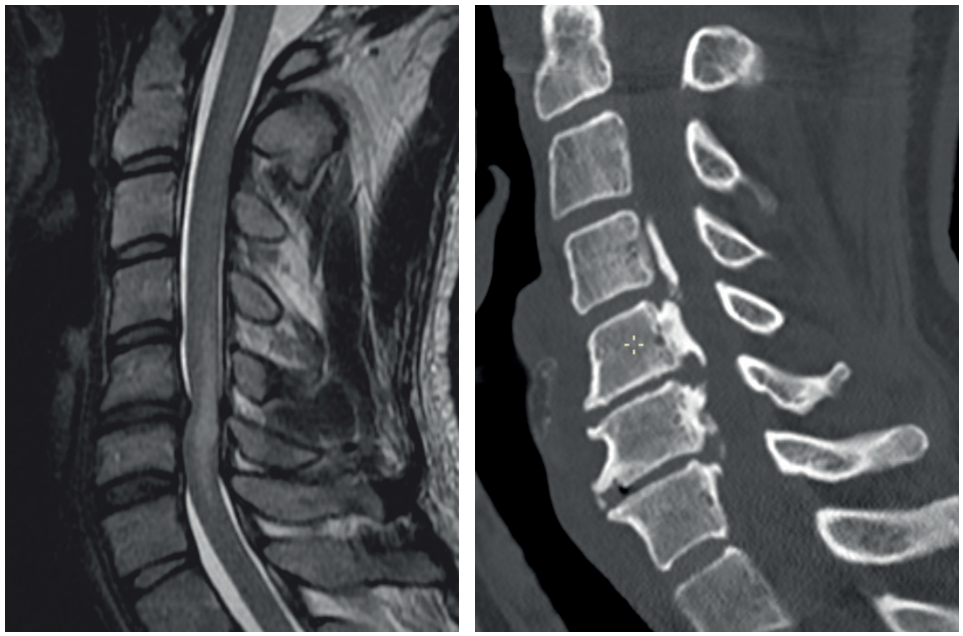


Fig. 9 - À gauche, la myélopathie peut être causée par une hernie discale peu symptomatique (hormis le syndrome pyramidal). C'est le jeune patient de la figure 3. À droite, patient présentant un OPLL. On note une ossification du ligament longitudinal postérieur, responsable d'une sténose du canal vertébral.

RÉFÉRENCES

1. Boogaarts HD, Bartels RH. « Prevalence of cervical spondylotic myelopathy. » Eur Spine J. 2015.

2. Kato S, Oshima Y, Oka H, Chikuda H, Takeshita Y, Miyoshi K, Kawamura N, Masuda K, Kunogi J, Okazaki R, Azuma S, Hara N, Tanaka S, Takeshita K. « Comparison of the Japanese Orthopaedic Association (JOA) score and modified JOA (mJOA) score for the assessment of cervical myelopathy: a multicenter observational study. » PLoS One. 2015.

3. Chikuda H, Seichi A, Takeshita K, Shoda N, Ono T, Matsudaira K, Kawaguchi H, Nakamura K. « Correlation between pyramidal signs and the severity of cervicalmyelopathy. » Eur Spine J. 2010.

   Très bon article, bien structuré sur la sémiologie de la myélopathie cervicarthrosique.

4. Liu X, Min S, Zhang H, Zhou Z, Wang H, Jin A. « Anterior corpectomy versus posterior laminoplasty for multilevel cervical myelopathy: a systematic review and meta-analysis. » Eur Spine J. 2014.

HERNIE DISCALE THORACIQUE

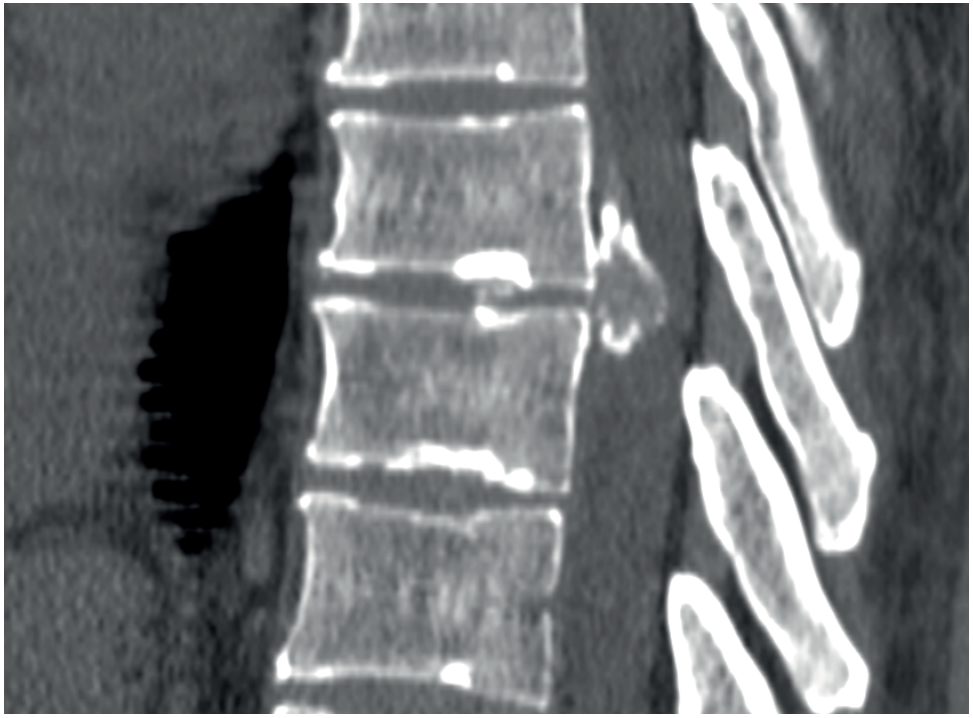


Fig. 1 - Image clé - Illustration d'une hernie discale thoracique chez un patient de 40 ans neurologiquement symptomatique. En coupe sagittale médiane, on note déjà trois particularités de cette entité : son caractère massif, la compression du cordon médullaire et l'ossification partielle de la hernie.

XAVIER BANSE
LUDOVIC KAMINSKI
FRÉDÉRIC LECOUVET

UCLouvain

Ce manuel est réalisé par le **service d'orthopédie des Cliniques universitaires Saint-Luc** (Bruxelles - Woluwe)
UCLouvain - Faculté de médecine et médecine dentaire
50, Avenue E. Mounier - B - 1200 Bruxelles

Cet article est diffusé sous license Creative Commons
Attribution - Pas d'utilisation commerciale - Partage dans les mêmes conditions (CC BY-NC-SA)

POINTS CLÉS

🔑 On constate régulièrement la présence de petites hernies discales dans la colonne thoracique, mais ces anomalies sont en général asymptomatiques et bénignes.

🔑 Dans de rares cas, la hernie discale thoracique peut prendre des proportions impressionnantes, occuper tout le canal médullaire, entraîner une souffrance de la moelle épinière, et devenir donc neurologiquement symptomatique.

🔑 Dans cette situation, l'IRM du cordon médullaire est indiquée.

🔑 La hernie discale thoracique neurologiquement symptomatique est souvent calcifiée ou ossifiée et occupe le milieu du canal.

🔑 La prise en charge de cette situation est une semi-urgence. Le traitement de choix est la résection/décompression par voie antérieure donc par thoracotomie.

DÉFINITION

On définit par hernie discale thoracique (angl : *thoracic disc herniation*), l'extrusion du nucleus pulposus en dehors de l'annulus fibrosus vers le canal médullaire ou le neuroforamen.

Ce chapitre s'intéresse surtout aux hernies discales thoraciques neurologiquement symptomatiques. En effet, même si elles sont excessivement rares, elles sont dangereuses, difficiles à diagnostiquer et difficiles à traiter (fig. 1).

PATHOGÉNIE - HISTOIRE NATURELLE

A cause des côtes, un disque intervertébral dans la colonne thoracique est nettement moins mobile qu'un disque cervical ou lombaire. Néanmoins, il peut se dégrader et une fissure dans l'annulus fibrosus peut entraîner l'extrusion de matériel vers le canal ou le neuroforamen. Comme dans la colonne lombaire on retrouvera des bombements à large rayon de courbure, l'apparition d'ostéophytes ou de petites hernies molles (comme dans la figure 2, en haut à droite). La grande majorité de ces anomalies dégénératives est asymptomatique ou peu symptomatique et ne présente aucun risque pour le patient. On les retrouve d'ailleurs dans 10 à 40 % des IRM faites chez l'adulte pour d'autres indications.

L'histoire naturelle de la hernie discale thoracique neurologiquement symptomatique est toute autre. Il s'agit clairement d'un processus anatomopathologique différent, et cliniquement beaucoup plus dramatique.

En effet, chez certains patients, le matériel discal va se calcifier, s'extruder centralement dans le canal en soulevant lentement le ligament longitudinal postérieur ce qui va entraîner l'ossification de ce dernier ainsi que l'ossification d'une partie de la hernie. La majeure partie (75 à 95 %) des hernies discales thoraciques neurologiquement symptomatiques sont donc calcifiées ou ossifiées (fig. 1), sans que l'on sache vraiment ce qui entraîne ce phénomène.

Souvent, il reste une sorte de couloir central par lequel du matériel discal (calcifié ou non) va continuer à s'extruder.

Du point de vue anatomique, la lésion est alors globuleuse (figure 2, en bas à droite), occupe une part substantielle du canal médullaire en son centre. Certains auteurs vont parler de hernie discale géante dès que plus de 40 % du canal est occupé. Dans certains cas, le volume de ce qui est dans le canal excède le volume du matériel discal hébergé entre les deux vertèbres.

Comme le canal médullaire thoracique est relativement étroit, le cordon médullaire est gravement comprimé, souvent en son centre, et une myélopathie va s'installer (fig. 2). La dure-mère est amincie voire traversée par la hernie (dans 4 % des cas).

Typiquement, une hernie discale thoracique va se retrouver en dessous de T7. L'âge classique de survenue est entre 30 ans et 60 ans.

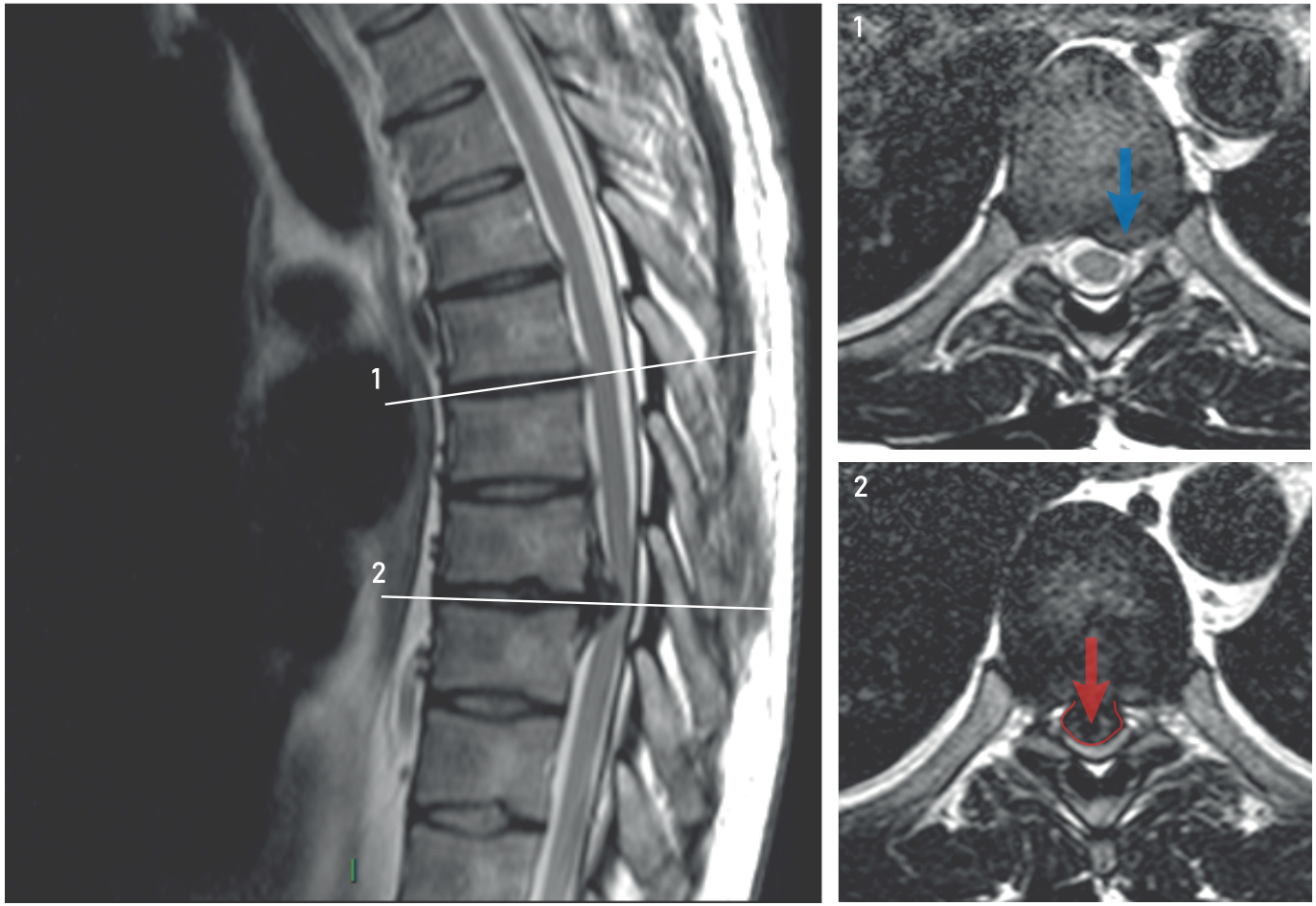


Fig. 2 - IRM en pondération T2 de la hernie discale de la figure 1. À gauche, en coupe sagittale médiane, on voit bien la hernie qui est en T8-T9. On note aussi le degré de compression et de déformation de la moelle épinière. À droite et en haut, coupe axiale sur le niveau T6-T7, où l'on note la bonne liberté du sac dural malgré une petite hernie à gauche (flèche bleue), qui sera toujours asymptomatique et banalisée 10 ans plus tard. À droite en bas, sur une coupe axiale du niveau T8-T9, on voit bien le caractère massif, globuleux et central de la hernie (flèche rouge). Le cordon est déformé et son diamètre antéro-postérieur n'est plus que de 2,5 mm.

ÉPIDÉMIOLOGIE ET FACTEURS DE RISQUE

L'incidence annuelle de la hernie discale thoracique neurologiquement symptomatique est très difficile à évaluer. On peut l'estimer à quelques cas par an en Belgique.

S'agissant des cas chirurgicaux (correspondant au groupe des hernies thoraciques neurologiquement symptomatiques), on sait qu'il s'agit de 0,2 à 0,4 % des hernies opérées. Il n'y a pas de facteurs de risque clairement définis.

PRÉSENTATION CLINIQUE

Dans la majorité des cas, le patient va ressentir une douleur rachidienne dans la région thoracique ou à la jonction thoracolombaire. Il y a parfois une irradiation intercostale latéralisée dans la région thoracique ou abdominale haute.

Chez une partie des patients, des signes neurologiques dans les membres inférieurs - même subtils - vont s'ajouter. Ces signes neurologiques peuvent apparaître parfois des mois après les douleurs thoraciques. Le tableau va évoluer vers celui d'une myélopathie distale, avec des troubles sensitifs (paresthésies, hypoesthésies) et moteurs (manque de force, manque de stabilité). 30 % des malades ont des troubles sphinctériens (incontinence ou rétention urinaire) au moment du diagnostic. Les troubles neurologiques ne sont présents qu'aux membres inférieurs, pas aux membres supérieurs.

Comparée à la myélopathie cervicarthrosique (cf. chapitre *Myélopathie cervicarthrosique*), l'évolution de la myélopathie thoracique est caractérisée par un risque plus important de dégradation neurologique brutale. Dans ce scénario, le patient ayant des signes neurologiques d'appel (ou non), va basculer en paraplégie pratiquement d'un jour à l'autre. Comparé à la situation du canal cervical, cela se comprend par le fait que la compression focale est nettement plus importante et par le fait que dans bien des cas, il y a toujours du matériel discal mou ou une « purée calcifiée » qui sort à travers le tunnel ossifié que constitue la hernie (fig. 3). Autrement dit, le « volcan » qui a l'air inactif, parce que partiellement ossifié et calcifié, ne l'est pas.

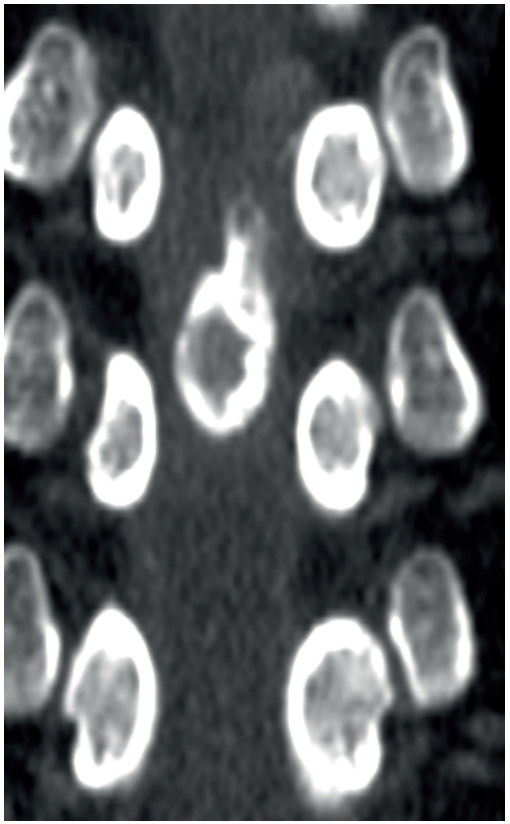


Fig. 3 - Reconstruction dans le plan coronal à hauteur du canal médullaire, illustrant bien le caractère central et partiellement ossifié de la hernie. Il s'agit du même patient que celui de la figure 1.

EXAMEN CLINIQUE

L'examen clinique est très pauvre localement. Il n'y a typiquement pas de déformation du dos, mais l'examen du tronc permettra de bien faire préciser la localisation de la douleur et la présence ou non d'une irradiation radiculaire ainsi qu'éventuellement, le segment et le dermatome concerné.

Les patients vont présenter des **signes déficitaires neurologiques** subtils ou plus francs. Les troubles sensitifs se retrouvent chez presque tous les patients. Il s'agit de dysesthésies ou d'hypoesthésies ressenties dans les membres inférieurs. Les troubles moteurs sont présents chez la majorité des patients. Il s'agit d'un manque de force (souvent proximal, flexion de la hanche plus que flexion de l'hallux, mais tous les scénarios sont possibles), d'un manque de contrôle de la motricité (manque d'équilibre, ataxie).

Une partie des patients va présenter une hyperréflexie distale, avec des réflexes ostéotendineux rotuliens ou achilléens augmentés, voir un clonus ou un Babinski.

Ni l'absence de signes déficitaires clairs (« *pourtant il bougeait encore les jambes* »), ni l'absence d'hyperréflexie distale (« *le signe de Babinski n'a pas été retrouvé* ») ne permettent d'exclure une compression de la moelle épinière. Seule une écoute attentive du patient et un **haut niveau de suspicion** permettent de faire du bon travail, en prescrivant rapidement le bon examen.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

L'**IRM** de la moelle épinière, c'est-à-dire un examen du rachis allant de de l'occiput au sacrum est l'examen de choix pour investiguer cette entité (fig. 2).

Même si les hernies discales thoraciques sont souvent calcifiées, l'IRM surpasse largement le CT-scan en termes de performance. D'abord, parce que l'IRM permet de bien voir la hernie (calcifiée ou non). Ensuite, cet examen permet de bien voir le cordon médullaire et de déterminer : (**a**) s'il persiste - ou non - du liquide céphalo-rachidien (LCR) devant ou derrière le cordon ; ce qui indique si la moelle est comprimée ou non et, (**b**) s'il y a des signes de myélopathie (zone d'hypersignal) en regard de la zone de compression.

Mais surtout, l'IRM permet de poser d'autres diagnostics plus courants pouvant expliquer une douleur dorsale et des troubles neurologiques : une métastase vertébrale compressive, une tumeur intramédullaire, une myélite, un abcès péridural, un syndrome de queue de cheval, une myélopathie cervicarthrosique, etc.

Le CT-scan sera utile pour compléter le bilan, essentiellement quand il faut préparer une intervention. Il sera aussi indiqué chez un patient pour lequel il y a une contre-indication à l'IRM (certains pacemakers, claustrophobie, etc.).

PRINCIPES DE TRAITEMENT

Le principe de traitement est de **décomprimer** de façon efficace, sûre et durable la moelle épinière thoracique. Ceci a pour but d'améliorer le statut neurologique et prévenir au mieux toute dégradation. Dans le cas (peu développé dans ce chapitre) où il n'y a pas de compression de la moelle, une surveillance simple suffira.

TECHNIQUE DE TRAITEMENT

BIEN CHOISIR

La technique chirurgicale de référence est la résection par voie antérieure, c'est-à-dire par thoracotomie (*Quraishi, 2014*). En effet, la hernie est globuleuse, centrale et encastrée dans le sac au point de comprimer le cordon (fig. 2). La mobilisation vers l'arrière ou latéralement du sac dural est contre-indiquée voire impossible. La laminectomie simple est inefficace. Pour ces raisons, la voie postérieure est à écarter.

DESCRIPTION DE LA TECHNIQUE

Pour réaliser une décompression par voie antérieure, on installe le patient en décubitus latéral strict. On va repérer le niveau, faire une thoracotomie en regard de la hernie, protéger le poumon et revérifier le niveau. Ensuite, il va falloir créer un espace dans lequel on pourra déplacer vers l'avant la hernie. Autrement dit, on va créer un trou devant la hernie et la faire « tomber

dedans », en bloc.

En pratique, il faut donc fraiser chaque plateau vertébral sur 1 cm de haut, et 1 à 1,5 cm de diamètre antéro-postérieur. Pour la vertèbre sous-jacente, la moitié supérieure du pédicule est aussi fraisée. La moitié postérieure du disque part aussi. Cela crée un volume de travail sur mesure tel que la hernie et le ligament longitudinal postérieur pourront être translatés vers l'avant et, très prudemment reséqués, laissant le sac dural décomprimé et la moelle entièrement libre (fig. 4). L'utilisation d'un microscope opératoire est recommandée pour avoir le maximum de lumière et de visibilité. La manipulation des outils (fraises, spatules, pinces…) est très délicate à cause de la profondeur du champ opératoire.

En fonction de la situation, une stabilisation sera réalisée ou non. La reconstruction du volume réséqué pour créer le volume de résection, n'est en général pas nécessaire.

COMPLICATIONS

La brèche durale ou la fuite de LCR quand la hernie traverse la dure-mère est compliquée à gérer vu que le LCR s'écoule dans le thorax. On peut observer une dégradation du statut neurologique suite à cette intervention, mais la technique décrite ci-dessus est celle qui donne le moins de risques de dégradation, nettement moins que l'attentisme.

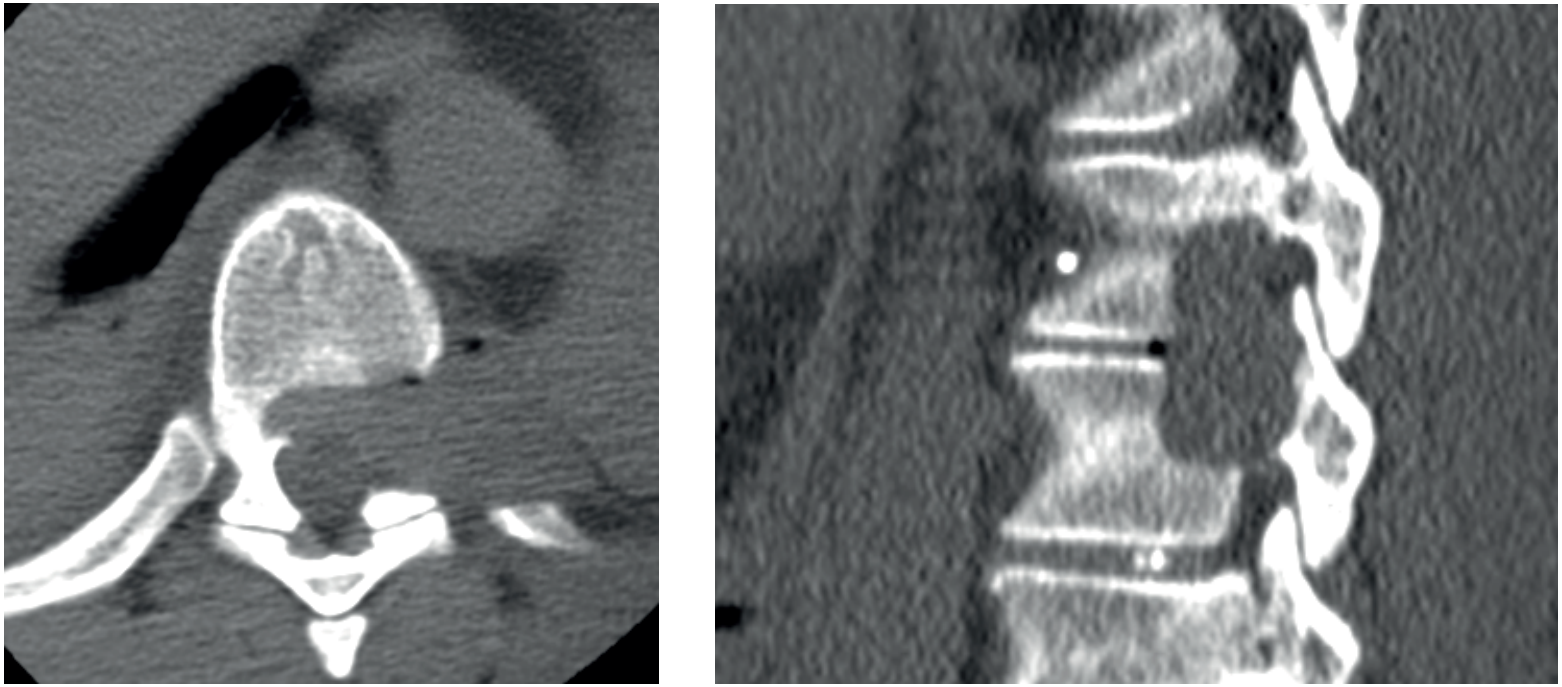


Fig. 4 - CT-scan postopératoire du patient des figures 1 à 3. Illustration de la technique d'exérèse par thoracotomie. À gauche comme à droite, on voit bien le volume de résection qu'il faut créer pour translater vers l'avant la hernie avant de la décoller du sac dural. Le patient a entièrement récupéré de son déficit moteur.

CONCLUSION/RÉSUMÉ

Il existe une situation très rare où la hernie discale thoracique est massive, calcifiée/ossifiée et comprime le cordon médullaire. Dans le cas où cette situation se présente, seule une technique de décompression par thoracotomie est indiquée. L'extrême rareté de cette situation fait que le diagnostic ne peut être réalisé que si le praticien garde à l'esprit un haut degré de suspicion concernant les hernies thoraciques. Par ailleurs, les particularités du traitement font que ces patients doivent être référés aux rares collègues qui ont eu l'occasion d'en opérer.

RÉFÉRENCES

1. Quraishi NA, Khurana A, Tsegaye MM, Boszczyk BM, Mehdian SM. « Calcified giant thoracic disc herniations: considerations and treatment strategies. » Eur Spine J. 2014.

   📖 Cet article décrit avec assez de détails la technique chirurgicale recommandée dans ce chapitre.

2. Gong M, Liu G, Guan Q, Li L, Xing F, Xiang Z. « Surgery for Giant Calcified Herniated Thoracic Discs: A Systematic Review. » World Neurosurg. 2018.

PARTIE 3

RACHIS TRAUMATIQUE

PRISE EN CHARGE DU TRAUMATISÉ RACHIDIEN

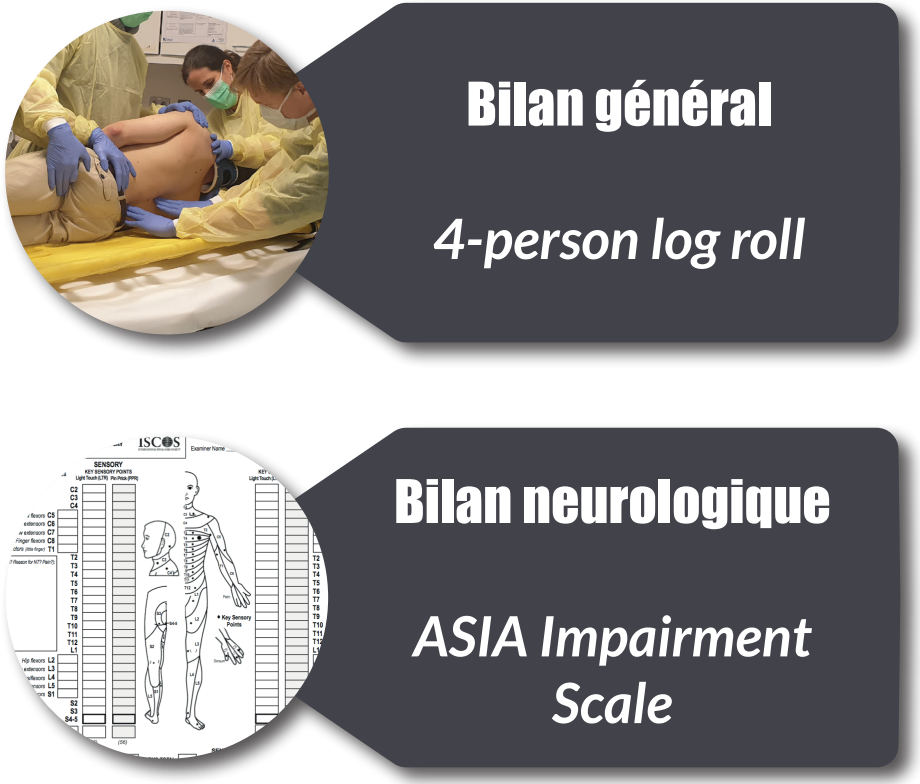


Fig. 1 - Image clé - Les deux aspects indispensables du bilan clinique des traumatisés rachidiens.

LUDOVIC KAMINSKI
MAXIMILIEN THOMA

UCLouvain

Ce manuel est réalisé par le **service d'orthopédie des Cliniques universitaires Saint-Luc** (Bruxelles - Woluwe)
UCLouvain - Faculté de médecine et médecine dentaire
50, Avenue E. Mounier - B - 1200 Bruxelles

Cet article est diffusé sous license Creative Commons
Attribution - Pas d'utilisation commerciale - Partage dans les mêmes conditions (CC BY-NC-SA)

POINTS CLÉS

🔑 Tout patient polytraumatisé est porteur d'une lésion rachidienne jusqu'à preuve du contraire.

🔑 L'inspection, la palpation et l'examen neurologique sont les trois étapes indispensables du bilan d'un traumatisé rachidien et leur réalisation doit se faire de manière systématique et reproductible.

🔑 L'échelle ASIA doit être toujours complétée en cas d'atteinte neurologique, datée et signée pour toute lésion.

🔑 La clairance permet d'exclure la population qui ne nécessite aucun examen complémentaire.

🔑 Lorsqu'une lésion est détectée, il faut toujours en rechercher une seconde.

INTRODUCTION

Ce chapitre couvre la prise en charge de l'ensemble des traumatismes du rachis de l'admission aux urgences jusqu'à la réalisation des examens complémentaires. Les objectifs sont les suivants :

- ne pas nuire au patient (par des gestes ou procédures inadéquates),
- réaliser un examen clinique complet, fiable et reproductible d'un traumatisé rachidien.

Utiliser à bon escient les examens complémentaires c'est-à-dire :

- identifier la population qui n'en requiert pas,
- choisir les examens adaptés en fonction du patient et de l'examen clinique.

Nous n'aborderons pas la classification des lésions ainsi que le traitement qui feront l'objet d'autres chapitres.

DÉFINITION

Par traumatisé rachidien, il nous faut d'abord comprendre l'étendue du spectre couvert par les lésions de la colonne. Ces dernières forment un ensemble constitué d'un ou plusieurs dommages élémentaires qui sont :

- une fracture,
- une rupture discoligamentaire,
- une atteinte neurologique,
- un traumatisme pénétrant.

Il faut au plus tôt se renseigner sur la nature du traumatisme et relever autant que possible les éléments suivants (**MÉCA**) qui peuvent conditionner chaque phase de traitement :

- **M**écanisme lésionnel (chute, AVP, sport, etc.),
- **É**nergie : haute ou basse,
- **C**omorbidités,
- **Â**ge.

Il nous faudra avoir une idée précise du **délai** entre le traumatisme et l'admission. Le médecin doit aussi avoir conscience de son propre potentiel de nuisance car au moins **5 %** des patients se dégradent au niveau neurologique après leur arrivée aux urgences, le plus souvent par lésion médullaire secondaire (biologique, par opposition à la lésion primaire, mécanique).

La séquence de prise en charge est invariable dans le cadre des traumatisés rachidiens et comporte 3 étapes successives : **bilan initial ①, examen clinique ② et examens paracliniques ③.**

BILAN INITIAL

Afin de ne pas nuire au patient, le bilan initial est nécessairement global et ne vise qu'à assurer au mieux la survie. Le patient peut être stable d'emblée et cette étape sera alors négligée. Il en va tout à fait autrement dans le cadre des grands polytraumatisés.

La prise en charge initiale se réalise idéalement en suivant le schéma de l'**ATLS** (*Advanced Trauma Life Support*) (fig.2). La particularité de cette méthode est de s'appliquer « a priori » c'est-à-dire sans nécessairement établir de diagnostic précis. La protection est ici primordiale et la détection, secondaire. Le principe général est le suivant : les lésions des voies aériennes (point A) tuent plus vite que toutes les autres ; en conséquence elles seront traitées de manière prioritaire. Une fois sécurisées, nous pouvons passer au point B suivant la même logique et ainsi de suite. Au terme du bilan initial, l'ensemble des mesures simples pour contrôler ces différents points a ainsi été réalisé.

Ce schéma global peut être traduit (fig. 3) pour un patient avec traumatisme rachidien grave isolé (blessé médullaire) de la manière suivante :

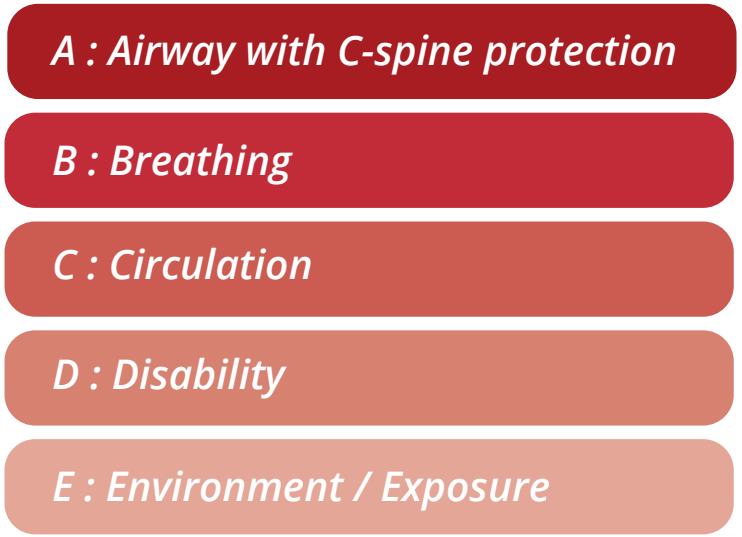


Fig. 2 - Principe général de ressuscitation suivant la méthode ATLS.

- garder une immobilisation cervicale (**A**) durant toute cette phase de ressuscitation (minerve ou manuelle) ainsi qu'une oxygénation maximale (**B**) : O_2 10-15 L/min au masque,
- concernant les paramètres circulatoires (**C**), on demandera le respect d'une pression artérielle moyenne (**MAP**) > 85 mmHg,
- en fonction du statut neurologique (**D**), nous nous rappellerons que tout patient dont la conscience est altérée (*Glasgow Coma Scale*, **GCS** < 15) présente une lésion rachidienne jusqu'à preuve du contraire. Si le blessé est conscient, le médecin peut se faire une idée rapide du statut neurologique (« bougez les pieds ! Sentez-vous ma main ? »),
- pour l'exposition (**E**), le patient doit être déshabillé entièrement, inspecté puis recouvert immédiatement afin de lutter contre l'hypothermie.

A : Immobilisation cervicale

B : O_2 15 L/min masque

C : MAP > 85 mmHg

D : Examen neurologique sommaire

E : Déshabiller entièrement et couvrir

Fig. 3 - Principe de ressuscitation d'un blessé médullaire.

La présence du chirurgien dès les premiers instants de la prise en charge rend le bilan optimal et prépare un bon examen clinique. Ce dernier ne peut avoir lieu qu'une fois le patient stabilisé.

EXAMEN CLINIQUE

Il consiste en deux étapes :

- inspection et palpation : c'est l'objet du *log roll*,
- examen neurologique.

GÉNÉRAL : *4-PERSON LOG ROLL*

C'est une étape cruciale car nous allons regarder la face cachée du patient. Cela ne dure que quelques instants mais peut-être riche d'enseignements. Le *log roll* doit toujours être réalisé (fig. 4). Si le chirurgien n'est pas présent à ce moment, il commet potentiellement une erreur et devra se fier au jugement d'autrui pour prendre ses décisions.

La procédure se déroule à 4 personnes dont 1 examinateur. Ce dernier **inspecte** (hématome, plaie) et **palpe la ligne médiane** (douleur, espace interépineux anormal). Enfin, le *spine board* (planche rigide sur laquelle le patient demeure depuis son transfert initial), est retiré en même temps afin de prévenir les escarres.

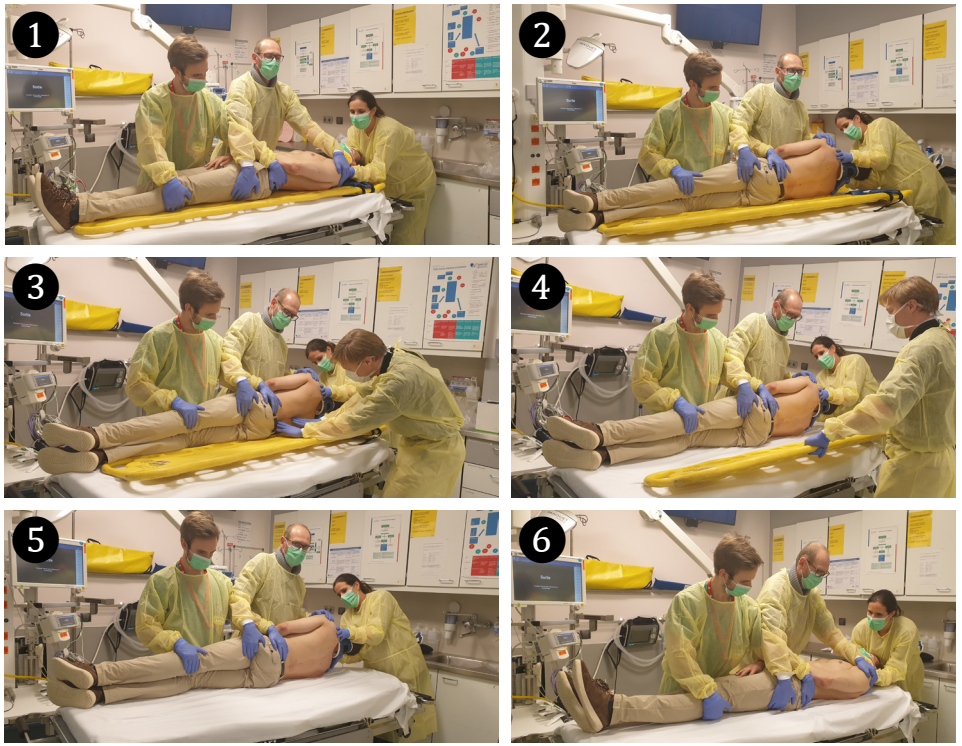


Fig. 4 - Principe du log roll à 4 personnes : **(1)** positionnement des 3 personnes avec une personne immobilisant la tête et deux autres qui vont tourner en bloc le patient, leurs mains étant croisées au niveau du bassin ; **(2)** maintien de la position latérale ; **(3)** inspection et palpation par l'examinateur ; **(4)** retrait du *spine board* ; **(5)** et **(6)** retour à la position initiale, toujours en mobilisant en bloc.

EXAMEN NEUROLOGIQUE : ASIA

Cet examen neurologique, réalisé avec un peu d'entraînement en 5 minutes, est très précis et peut être répété à loisir. Il nous permet d'évaluer la gravité d'une situation mais surtout de suivre d'heure en heure l'évolution

de toute lésion médullaire. Sa valeur est **diagnostique, pronostique et décisionnelle.** Il est systématique chez tout blessé médullaire. La grille doit être alors entièrement remplie et datée (jour et heure). L'information est alors très complète concernant le statut neurologique. Sa forme résumée se transmet de la manière suivante : « patient ASIA C de niveau neurologique T9 », p. ex.

PRINCIPES DE L'ÉVALUATION NEUROLOGIQUE ASIA

Le but de l'examen neurologique est de tester la conduction du cerveau jusqu'au métamère S4-S5 et inversement. Le métamère S4-S5, terminaison de la moelle au niveau du cône en L1, est responsable de l'innervation volontaire et partiellement réflexe de l'anus (fig. 5 et 6).

Le ***testing* sensitif** (Se) se fait de manière bilatérale sur l'ensemble des dermatomes et de deux manières : tact (touche) et nociception (pique).

La cotation se fait de 0 à 2, pour la nociception comme pour le tact superficiel.

- Anesthésie : 0 point.
- Hypoesthésie : 1 point.
- Normal : 2 points.

Le ***testing* moteur** (Mot) se fait de manière bilatérale sur 10 muscles clés (5 au membre supérieur et 5 au membre inférieur).

La cotation se fait de 0 à 5.

- Paralysie : 0 point.
- Palpable : 1 point.
- Mouvement partiel : 2 points.
- Mouvement complet antigravitaire : 3 points.
- Subnormal : 4 points.
- Normal : 5 points.

Le **niveau neurologique** est ainsi déterminé : il correspond au métamère le plus distal possédant une fonction sensitive et motrice **normale en bilatéral**.

LÉSION COMPLÈTE OU INCOMPLÈTE ?

Une lésion est dite **incomplète** s'il existe une sensibilité **OU** une activité motrice volontaire sous-lésionnelle. La présence de réflexes sous-lésionnels ne permet en rien d'affirmer le caractère incomplet d'une lésion.

Une lésion est dite **complète** s'il n'existe aucune sensibilité **ET** aucune activité motrice volontaire sous-lésionnelle **ET** s'il y a présence de réflexes en sous-lésionnel. Pour conclure à une lésion complète, il nous faut en premier exclure une sidération médullaire (choc spinal). Par commodité, il nous faudra tester un réflexe très distal sur la moelle donc le plus proche de S4-S5. C'est pour cette raison que l'on choisit le réflexe bulbocaverneux (BCR). En l'absence de BCR, il faut conclure à la présence d'un choc spinal (temporaire) jusqu'à preuve du contraire.

SÉVÉRITÉ DE LA LÉSION (*ASIA IMPAIRMENT SCALE*, AIS)

Indépendamment du niveau neurologique, la sévérité de la lésion dépend essentiellement du caractère complet ou non de l'atteinte ainsi que de la présence ou non d'activité sensorielle ou motrice sous-lésionnelle (tableau 1).

▷ **Tableau 1** - *ASIA Impairment Scale.*

AIS	Clinique
ASIA A	Lésion complète : absence des fonctions Se/Mot au niveau S4-S5.
ASIA B	Lésion sensitive incomplète : présence de fonction Se S4-S5 (au moins) **ET** absence de fonction Mot.
ASIA C	Lésion motrice incomplète : présence de fonction Mot sous-lésionnelle avec, au moins, contraction anale. La moyenne des scores Mot sous-lésionnels est **< 3/5**.
ASIA D	Idem mais la moyenne des scores Mot sous-lésionnels est **≥ 3/5**.
(ASIA E)	Retour à la normale d'un blessé médullaire

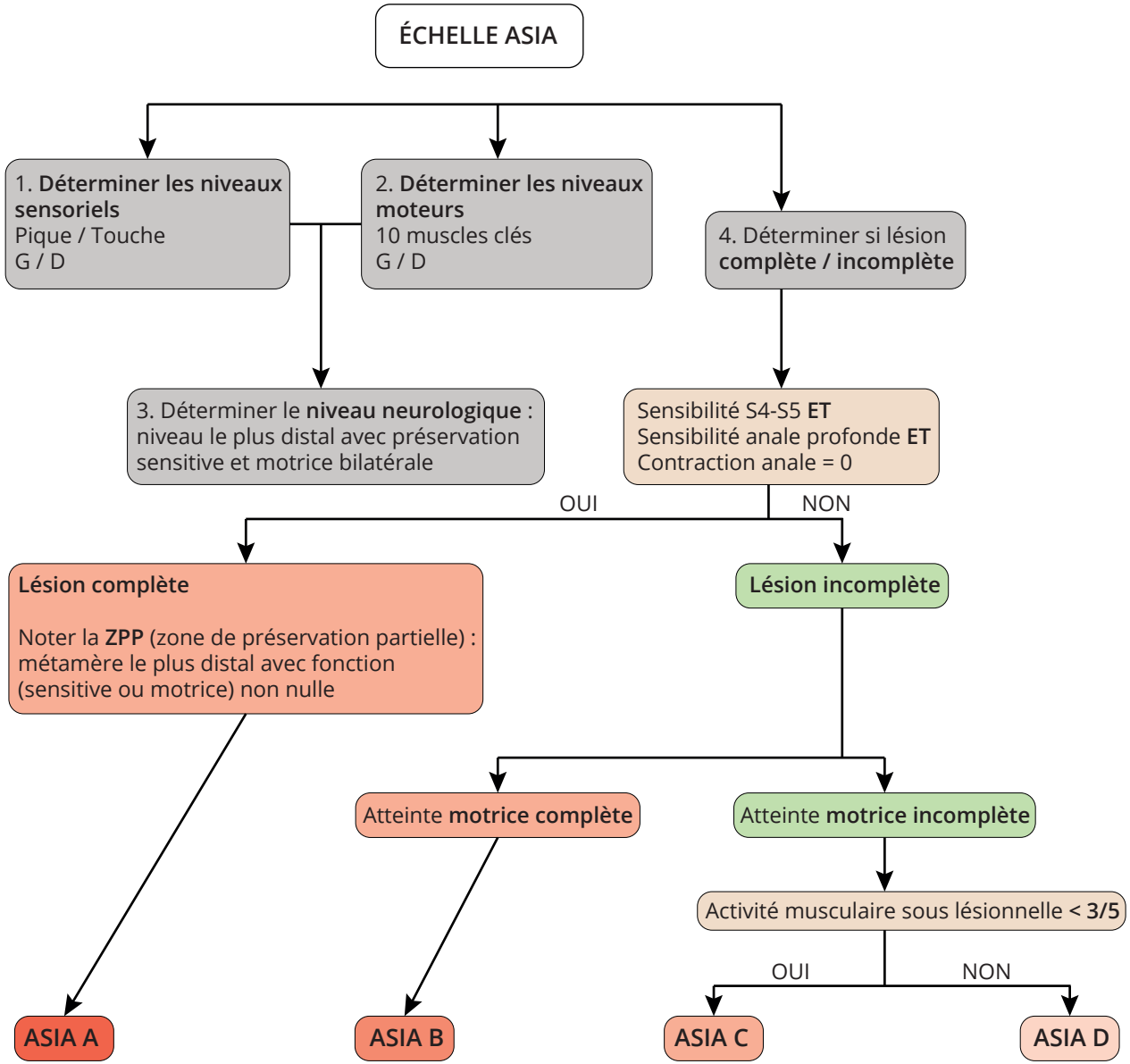


Fig. 5 - Méthodologie de remplissage de la grille ASIA.

CHOC NEUROGÉNIQUE ET CHOC SPINAL

Le **choc neurogénique** est dû à la lésion des voies descendantes sympathiques. Ceci induit une vasodilatation périphérique et splanchnique puis de ce fait, une hypotension. Le cœur, sans stimulation sympathique, ne peut pas augmenter sa fréquence en réponse à l'hypotension et nous observerons une bradycardie. Le choc neurogénique menace la vie du blessé médullaire, doit être détecté et traité le plus rapidement possible.

Le **choc spinal** est une sidération de la moelle sous-lésionnelle. Cela correspond donc à l'absence totale d'activité sous la lésion (motrice, sensitive **ET** réflexe) et ce, alors que la lésion de la moelle est plus ou moins complète. Il donne donc le change pour une lésion complète à cela près que les réflexes sont absents. Le choc spinal n'est pas systématique et lorsqu'il est présent, il dure le plus souvent moins de 48h et toujours moins de 6 semaines. Il ne menace pas la vie du blessé médullaire mais la véracité du diagnostic clinique.

INTERNATIONAL STANDARDS FOR NEUROLOGICAL CLASSIFICATION OF SPINAL CORD INJURY (ISNCSCI)

Patient Name _____ Date/Time of Exam _____

Examiner Name _____ Signature _____

RIGHT	MOTOR KEY MUSCLES	SENSORY KEY SENSORY POINTS Light Touch (LT)	SENSORY KEY SENSORY POINTS Pin Prick (PP)		SENSORY KEY SENSORY POINTS Light Touch (LT)	SENSORY KEY SENSORY POINTS Pin Prick (PP)	MOTOR KEY MUSCLES	LEFT
		2	2	C2	2	2		
		2	2	C3	2	2		
		2	2	C4	2	2		
Elbow flexors	5	2	2	C5	2	2	5	Elbow flexors
Wrist extensors	5	2	2	C6	2	2	5	Wrist extensors
Elbow extensors	5	2	2	C7	2	2	5	Elbow extensors
Finger flexors	3	2	2	C8	1	1	2	Finger flexors
Finger abductors (little finger)	2	1	2	T1	0	1	1	Finger abductors (little finger)
		1	1	T2	0	1		
		1	1	T3	0	1		
		1	1	T4	0	1		
		1	1	T5	0	1		
		1	1	T6	0	1		
		0	1	T7	0	1		
		0	1	T8	0	1		
		0	1	T9	0	1		
		0	1	T10	0	1		
		0	1	T11	0	1		
		0	1	T12	0	1		
		0	1	L1	0	1		
Hip flexors	0	0	1	L2	0	1	0	Hip flexors
Knee extensors	0	0	1	L3	0	1	0	Knee extensors
Ankle dorsiflexors	0	0	1	L4	0	1	0	Ankle dorsiflexors
Long toe extensors	0	0	1	L5	0	1	0	Long toe extensors
Ankle plantar flexors	0	0	1	S1	0	1	0	Ankle plantar flexors
		0	1	S2	0	1		
		0	1	S3	0	1		
		0	1	S4-5	0	1		
RIGHT TOTALS (MAXIMUM)		20 (50)	20 (56)		13 (56)	34 (56)	18 (50)	LEFT TOTALS (MAXIMUM)

UER (Upper Extremity Right) — **UEL** (Upper Extremity Left)

LER (Lower Extremity Right) — **LEL** (Lower Extremity Left)

Comments (Non-key Muscle? Reason for NT? Pain?):

MOTOR (SCORING ON REVERSE SIDE)

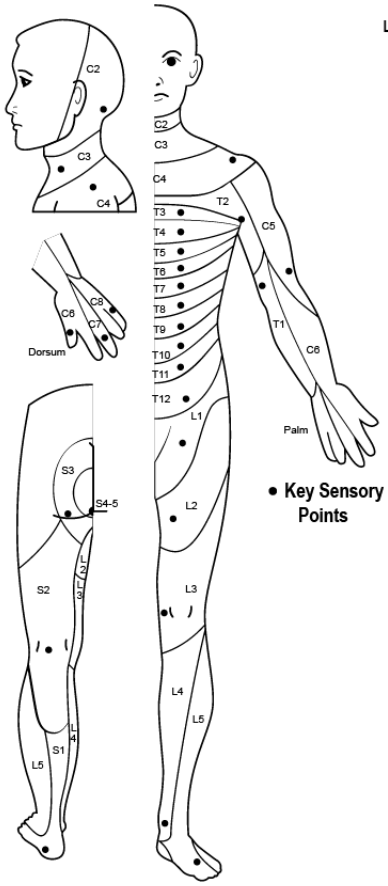
0 = total paralysis
1 = palpable or visible contraction
2 = active movement, gravity eliminated
3 = active movement, against gravity
4 = active movement, against some resistance
5 = active movement, against full resistance
5* = normal corrected for pain/disuse
NT = not testable

SENSORY (SCORING ON REVERSE SIDE)

0 = absent 2 = normal
1 = altered NT = not testable

(VAC) Voluntary anal contraction (Yes/No): No

(DAP) Deep anal pressure (Yes/No): Yes



MOTOR SUBSCORES

UER 20 + UEL 18 = *UEMS TOTAL* 38 (MAX (25) (25) (50)) LER 0 + LEL 0 = *LEMS TOTAL* 0 (MAX (25) (25) (50))

SENSORY SUBSCORES

LTR 20 + LTL 13 = *LT TOTAL* 33 (MAX (56) (56) (112)) PPR 36 + PPL 34 = *PP TOTAL* 70 (MAX (56) (56) (112))

NEUROLOGICAL LEVELS (Steps 1-5 for classification as on reverse)	R	L
1. SENSORY	C8	C7
2. MOTOR	C8	C7

3. NEUROLOGICAL LEVEL OF INJURY (NLI): C7

4. COMPLETE OR INCOMPLETE? (Incomplete = Any sensory or motor function in S4-5): I

5. ASIA IMPAIRMENT SCALE (AIS): B

(In complete injuries only) ZONE OF PARTIAL PRESERVATION (Most caudal level with any innervation)

	R	L
SENSORY	NA	NA
MOTOR	T1	T1

This form may be copied freely but should not be altered without permission from the American Spinal Injury Association.

REV 04/15

Fig. 6 - Grille ASIA correctement remplie (à l'exception des noms, date et heure). Les totaux des scores moteurs et sensitifs vont permettre un suivi précis d'un blessé médullaire. L'encadré au bas de l'image est capital car il résume parfaitement le statut neurologique actuel du blessé médullaire.

EXAMENS PARACLINIQUES

Les lésions avérées de la colonne vertébrale sont relativement rares aux urgences (1-3 %) tandis que les blessures médullaires ont un taux d'incidence général de 15-40/million/an. Ces incidences faibles sont à mettre en rapport avec la fréquence beaucoup plus importante des traumatisés rachidiens parvenant aux urgences, le plus souvent immobilisés et ne présentant finalement aucune lésion de leur colonne.

La stratégie consiste donc à exclure de la population des traumatisés les personnes qui ne présentent pas de lésion rachidienne. Nous nommons cette exclusion « **clairance** » (fig.7). Cette exclusion se fait en se basant uniquement sur des critères cliniques et cette méthode est très efficace (*NEXUS, Se = 0,99*). La population restante sera analysée par l'imagerie.

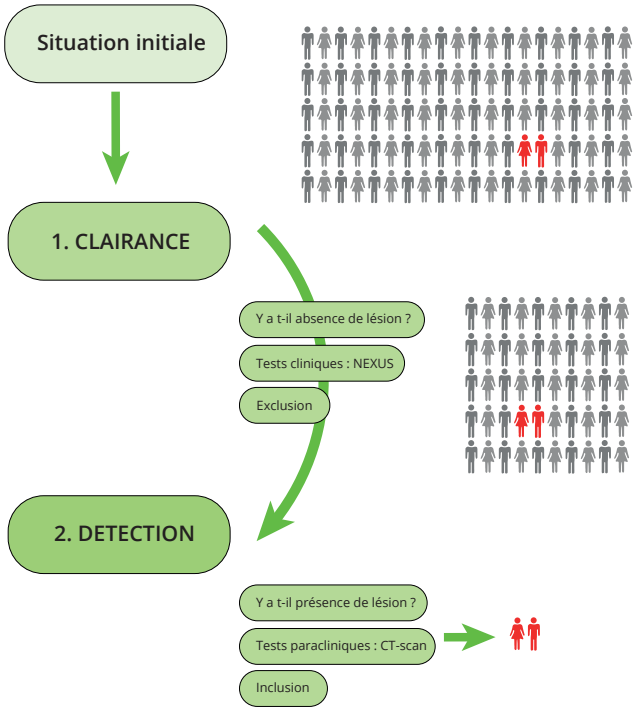


Fig. 7 - Stratégie du bilan paraclinique des traumatisés rachidiens. Étant donnée la fréquence importante de ces traumatismes, un CT-scan n'est pas souhaitable pour tout le monde et s'il était réalisé systématiquement, de très nombreux résultats négatifs seraient observés au prix d'une irradiation importante pour cette population. L'idée est donc de réduire l'accès au CT-scan en se basant sur des critères cliniques afin d'y concentrer la totalité des lésions potentielles. Cette étape est nommée **clairance** et précède la détection.

CLAIRANCE

C'est l'examen de réduction de la population le plus simple et reproductible (fig.8). Son but est d'exclure les patients non porteurs d'une lésion rachidienne. Il s'applique en cervical mais peut l'être encore en thoracique et en lombaire.

En considérant la figure suivante, si l'on peut répondre 5 fois NON, le patient peut sortir sans autre procédure (pas de radiographie, de collier mousse ou même de suivi).

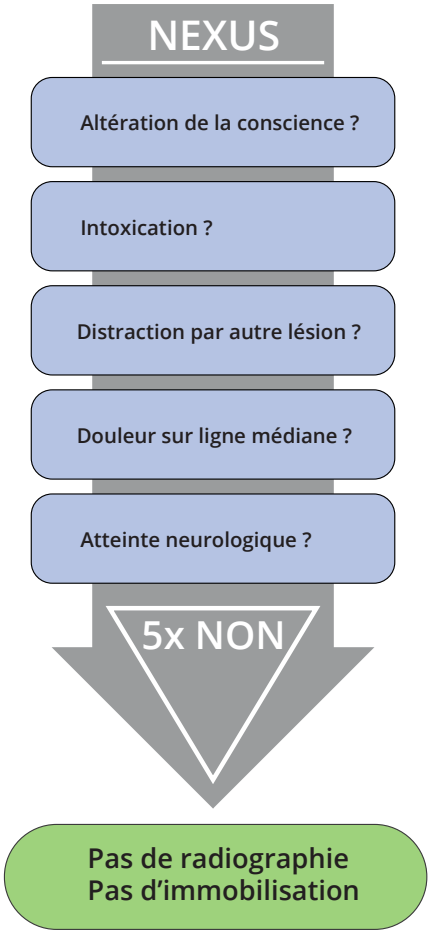


Fig. 8 - Principes de la clairance par le NEXUS. Trois paramètres d'anamnèse liés à deux paramètres cliniques réalisés durant le *log roll* vont permettre de suspecter ou non une lésion du rachis. Si l'ensemble des paramètres est négatif, la lésion peut-être exclue avec une très grande confiance.

DÉTECTION

Une fois la population réduite par clairance, il va nous falloir détecter la lésion. Différents examens complémentaires sont disponibles, de la radiographie qui est très rapide à l'IRM qui demande beaucoup plus de temps voire de préparation. Concernant les malades dont la conscience est altérée, la responsabilité de la détection est confiée à un chirurgien du rachis.

RADIOGRAPHIE

La radiographie seule peut être utilisée chez l'enfant de moins de **9 ans** du fait de sa grande sensibilité et spécificité en comparaison au sujet plus âgé. Elle peut parfois être utile pour le diagnostic chez l'adulte lorsque l'instabilité de son état contre-indique la réalisation d'un CT-scan.

CT-SCAN

De nos jours, c'est **l'examen de référence** et il est réalisé de façon systématique sauf exception. On préfère, dans les polytraumatismes, un *Total Body CT* du fait qu'il existe, dans cette population, **10 %** de lésions rachidiennes non contiguës.

IRM

Les indications d'IRM sont triples :

- déficit **neurologique** non expliqué par le CT-scan,
- mise au point d'atteinte **ligamentaire** (l'IRM peut parfois modifier la stratégie chirurgicale, cf. chapitres *Classification des lésions de C3 à L5*) avec analyse :
  - en cervical, du complexe disco-ligamentaire (**CDL**),
  - en thoracique et lombaire, du complexe ligamentaire postérieur (**CLP**).
- recherche de lésion **occulte** dans certaines maladies rhumatismales (Spondylarthrite ankylosante, *Diffuse Idiopathic Skeletal Hyperostosis* (DISH) avec CT négatif, cf. chapitre *Maladies rhumatismales de la colonne*).

CONCLUSION/RÉSUMÉ

Il nous faut garder à l'esprit que le bilan d'un traumatisé rachidien est essentiellement clinique. En effet, c'est l'examen clinique qui nous permet de choisir le bilan complémentaire approprié, de détecter plus facilement une lésion non contiguë ou encore de suivre rapidement le statut neurologique du patient et ainsi, de déterminer au mieux son degré d'urgence. Au final, l'exposé de ce chapitre vous permet de clarifier la bonne séquence de prise en charge des traumatisés rachidiens (fig. 9). Nous en rappelons aussi les lignes essentielles dans le tableau 2.

▷ **Tableau 2** - Séquence idéale du bilan d'un traumatisé rachidien.

Élément de prise en charge	Méthode
Circonstances	MECA
Bilan initial	ABCDE
Bilan clinique général	*Log roll*
Bilan neurologique	ASIA
Clairance	Nexus
Détection	Ex. complémentaires (CT-scan)

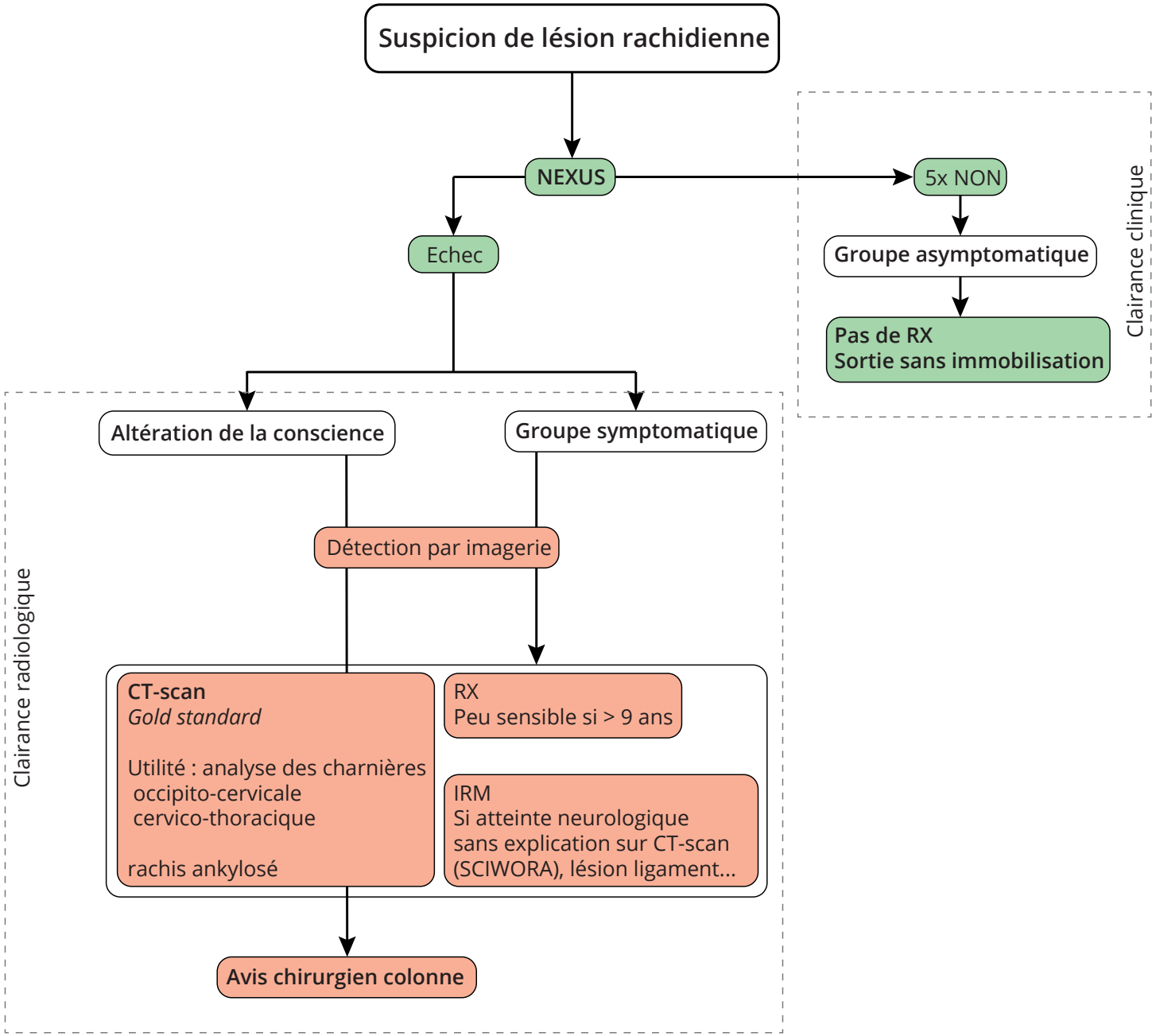


Fig. 9 - Algorithme décisionnel concernant les demandes d'examens paracliniques en cas de suspicion de lésion rachidienne. Réaliser un bilan par l'imagerie exige un examen clinique approprié. Les mesures de radioprotection doivent nous faire considérer un bilan radiologique chez l'enfant en cas de clinique relativement rassurante mais le CT-scan reste l'examen de référence pour l'ensemble de la population. L'IRM sera parfois utile dans les cas douteux. Enfin, chez un blessé inconscient, la responsabilité du diagnostic de lésion rachidienne sera laissée au spécialiste.

RÉFÉRENCES

1. A. R. Vaccaro et al., « Aospine subaxial cervical spine injury classification system », eur spine j, févr. 2015.
2. A. R. Vaccaro et al., « Aospine thoracolumbar spine injury classification system: fracture description, neurological status, and key modifiers », spine, vol. 38, no 23, p. 2028 2037, nov. 2013.
3. F. M. Maynard jr et al., « International standards for neurological and functional classification of spinal cord injury. American spinal injury association », spinal cord, vol. 35, no 5, p. 266 274, mai 1997.
4. J. S. Harrop et al., « Neurologic improvement after thoracic, thoracolumbar, and lumbar spinal cord (conus medullaris) injuries », spine, vol. 36, no 1, p. 21 25, janv. 2011.
5. J. R. Hoffman, a. B. Wolfson, k. Todd, et w. R. Mower, « Selective cervical spine radiography in blunt trauma: methodology of the national emergency x-radiography utilization study (nexus) », ann emerg med, vol. 32, no 4, p. 461 469, oct. 1998.
6. National spinal cord injury statistical center, « Spinal cord injury facts and figures at a glance », j spinal cord med, vol. 36, no 1, p. 1 2, janv. 2013.
7. J. F. Ditunno, j. W. Little, a. Tessler, et a. S. Burns, « Spinal shock revisited: a four-phase model », spinal cord, vol. 42, no 7, p. 383 395, juill. 2004.
8. J. R. Hoffman, w. R. Mower, a. B. Wolfson, k. H. Todd, et m. I. Zucker, « Validity of a set of clinical criteria to rule out injury to the cervical spine in patients with blunt trauma. National emergency x-radiography utilization study group », n. Engl. J. Med., vol. 343, no 2, p. 94 99, juill. 2000.

LÉSIONS RACHIDIENNES DE C3 À L5
(PARTIE 1)

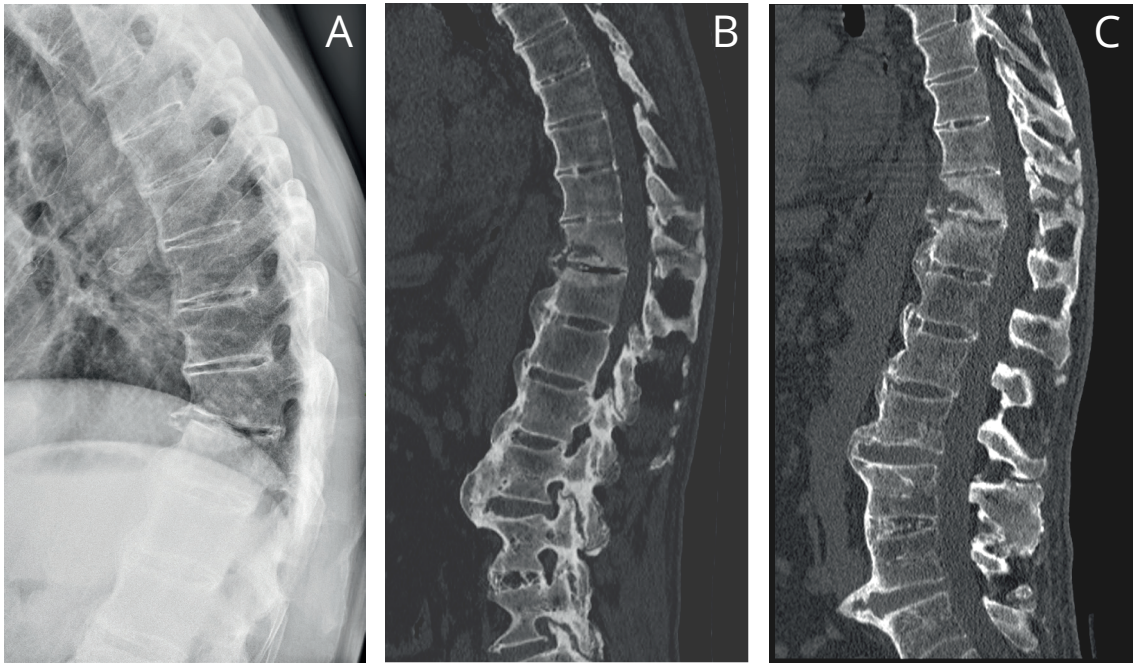


Fig. 1 - Image clé - (**A**), radiographie initiale d'une fracture diagnostiquée à tort comme un tassement vertébral chez une personne âgée tombée de sa hauteur. Reconstructions sagittales à 1 mois (**B**) et 3 mois (**C**) au CT-scan demandé pour mauvaise évolution clinique. Notez le caractère transfixiant de la fracture qui passe sans interruption d'arrière en avant. Une telle lésion n'est pas un tassement vertébral et son traitement est d'emblée chirurgical.

LUDOVIC KAMINSKI

UCLouvain

Ce manuel est réalisé par le **service d'orthopédie des Cliniques universitaires Saint-Luc** (Bruxelles - Woluwe)
UCLouvain - Faculté de médecine et médecine dentaire
50, Avenue E. Mounier - B - 1200 Bruxelles

Cet article est diffusé sous license Creative Commons
Attribution - Pas d'utilisation commerciale - Partage dans les mêmes conditions (CC BY-NC-SA)

POINTS CLÉS

🔑 La classification 2015 de *Vaccaro* reprise par l'AOspine des lésions rachidiennes remplace avantageusement les classifications utilisées par le passé.

🔑 Elle permet de diviser en 9 niveaux de gravité croissante les différentes lésions de T1 à L5.

🔑 Son utilisation s'est généralisée au rachis cervical inférieur où elle englobe C3 à C7.

🔑 Elle permet de classer rapidement une lésion et ainsi de parler un même langage. Avec les informations initiales du bilan, elle va guider la stratégie thérapeutique.

DÉFINITION

Le bilan d'un traumatisé rachidien permet de prendre les mesures adéquates pour la survie du patient, de connaitre son statut clinique et neurologique de manière précise et lorsque cela est adéquat, de réaliser un bilan complémentaire essentiellement par CT-scan. L'analyse de ces images doit aboutir à la classification des lésions. Le schéma ci-dessous (fig. 2) représente la fréquence relative des lésions rachidiennes en fonction du niveau vertébral. Un tiers des lésions se fait au dépend de la colonne cervicale tandis qu'une moitié se fait dans l'étroite zone thoracolombaire.

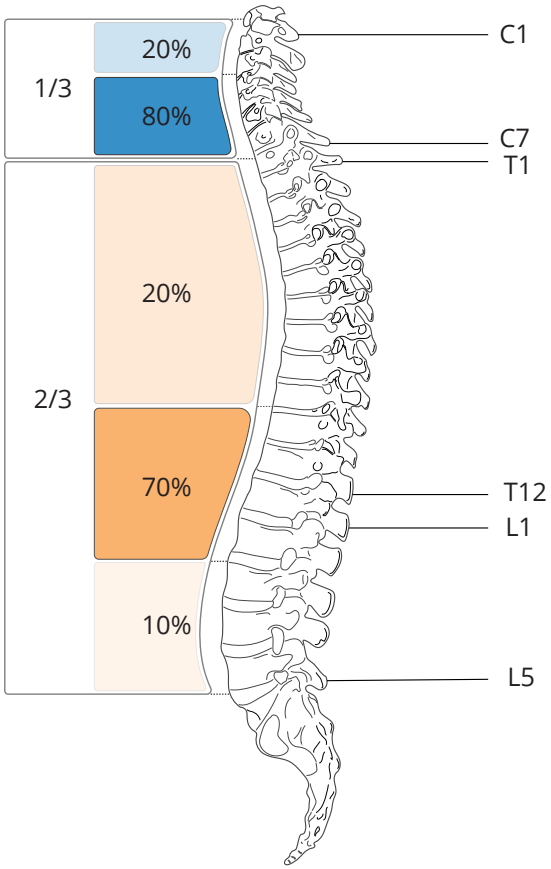


Fig. 2 - Fréquence relative des lésions rachidiennes en fonction du niveau vertébral.

La colonne cervicale est souvent touchée car exposée et mobile. En cervical supérieur (« **tout ou rien** »), le diamètre du canal est large mais les lésions ne pardonnent que de manière exceptionnelle : 1/3 des blessés meurent sur place (par apnée) tandis que 2/3 sont neurologiquement intacts. En subaxial, le diamètre se rétrécit et l'innervation phrénique est préservée : ces lésions cervicales engendrent **55 %** des blessures médullaires (*Spinal Cord Injury,* **SCI**). En thoracique, la colonne devient plus rigide du fait de la présence de la cage thoracique mais le diamètre du canal diminue encore. Les fractures sont donc moins fréquentes ou bénignes mais dès l'instant où elles s'accompagnent de déplacement, il en résulte presque automatiquement un SCI complet. La jonction thoracolombaire (T11-L2) (« **entre le marteau et l'enclume** ») est comprise entre une zone thoracique rigide et une zone lombaire flexible. Elle est donc le lieu principal des fractures. Les SCI vont ici dépendre essentiellement du niveau du cône médullaire (normal = L1). Enfin dans la colonne lombaire, le diamètre du canal est large et le tissu nerveux est constitué de racines. Ces dernières sont plus résistantes aux traumatismes que la moelle (présence de substance blanche et absence de substance grise) et aussi plus difficiles à léser du fait de leur nombre et de leur mobilité.

NOTIONS PRÉLIMINAIRES CONCERNANT L'APPAREIL LIGAMENTAIRE

Le rachis est constitué de l'empilement de vertèbres et ces dernières sont articulées par le système disco-ligamentaire. Si les fractures vertébrales sont aisément visibles, il n'en va pas de même pour les lésions ligamentaires qui peuvent passer assez facilement inaperçues ou tout du moins être sous-évaluées dans leur importance. Mais au final, comment définir une lésion ligamentaire comme stable ou instable ? Est-ce un pourcentage de lésion ou bien l'atteinte de certaines structures anatomiques spécifiques ?

Actuellement, les études montrent qu'une instabilité rachidienne par lésion ligamentaire dépend pour beaucoup du niveau vertébral.

RACHIS CERVICAL SUPÉRIEUR (C0-C2)

Le rachis cervical supérieur présente des particularités anatomiques qui font qu'il obéit à des règles propres à chaque vertèbre et segment. Nous l'aborderons pour cela dans un chapitre spécifique *Lésions du rachis cervical supérieur*.

LE RACHIS DE C3 À L5

Le rachis cervical inférieur (C3 à C7) et le rachis thoracolombaire partagent d'un point de vue ligamentaire des structures fort semblables même si de nombreuses particularités existent et ne seront pas abordées ici. Nous pouvons en effet distinguer deux entités au sein de l'appareil ligamentaire (fig. 3).

- Le complexe disco-ligamentaire (**CDL**)

Il est constitué de l'ensemble des structures segmentaires traversant la colonne d'avant en arrière (c'est-à-dire du ligament longitudinal antérieur au ligament supra-épineux)

- Le complexe ligamentaire postérieur (**CLP**)

Comme son nom l'indique, il est constitué par les structures segmentaires en arrière du canal vertébral (donc des capsules articulaires au ligament supra-épineux)

STABILITÉ/INSTABILITÉ

Une lésion complète du CDL rend nécessairement la colonne instable c'est-à-dire qu'elle ne pourra contenir des contraintes physiologiques sans déplacement (ceci est la définition de l'instabilité).

Une lésion complète du CLP n'est pas nécessairement instable. En effet, elle ne le devient que si les structures osseuses en avant du canal sont rompues (fracture non impactée du corps vertébral p. ex.).

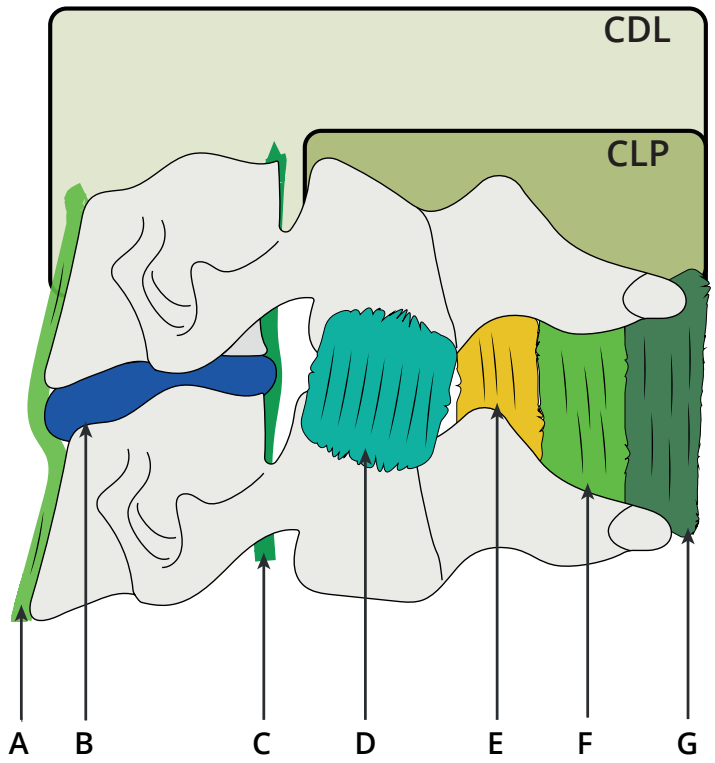


Fig. 3 - Les complexes ligamentaires de la colonne subaxiale et thoracolombaire.
CDL : complexe disco-ligamentaire
CLP : complexe ligamentaire postérieur
A : LLA, ligament longitudinal antérieur
B : DIV, disque inter-vertébral
C : LLP, ligament longitudinal postérieur
D : capsule zygapophysaire
E : LJ, ligament jaune
F/G : LIE/LES, ligament interépineux/supra-épineux

LA CLASSIFICATION

Elle est basée sur le **mécanisme lésionnel**. On distingue ainsi trois types morphologiques (fig. 4).

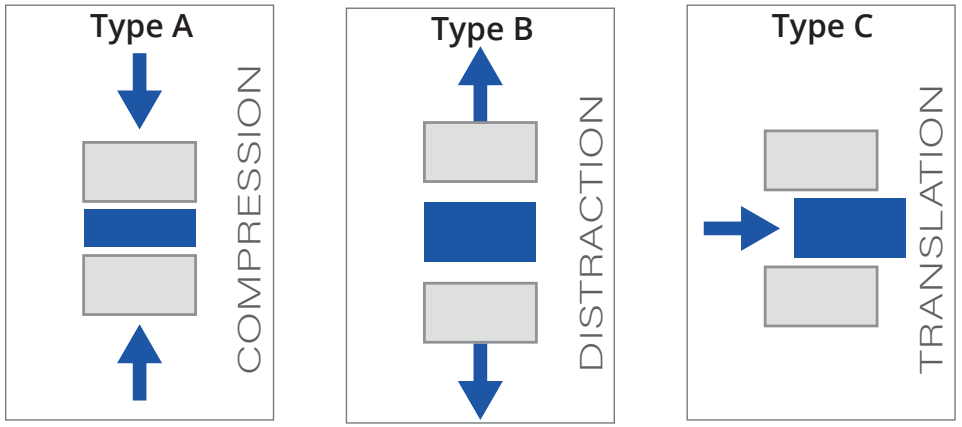


Fig. 4 - Les trois mécanismes lésionnels des lésions du rachis.

Ces trois types morphologiques possèdent des divisions qui aboutissent finalement à une échelle de 9 niveaux. Les lésions de type A sont subdivisées en cinq niveaux (**A0 à A4**) alors que les lésions de type B le sont en trois (**B1 à B3**). Les lésions de type **C**, en revanche, n'ont pas de sous-division. La gravité des lésions augmente avec chaque niveau mais ne permet pas toujours de lier un niveau à un traitement (cf. chapitre *Lésions rachiennes de C3 à L5, partie 2*). Cette classification est applicable du niveau C3 au niveau L5 mais le rachis cervical subaxial aura quelques particularités que nous jugeons utile de préciser par la suite.

LES TYPES A : COMPRESSION

Les forces de compression sont majoritaires et expliquent la lésion des structures osseuses de la colonne dans son tiers antérieur et parfois moyen. Les structures ligamentaires sont en revanche **préservées** dans leur ensemble du fait que le déplacement ne se réalise qu'en raccourcissement du rachis.

Les fractures de type A présentent des éléments communs. Premièrement,

lors du *log roll,* on n'observe ni hématome ni écart interépineux à la palpation. En imagerie, on retrouve, à l'exception du type A0, une baisse de la hauteur du corps vertébral, une cyphose mais sans translation horizontale ni modification de la distance interépineuse. Au niveau biomécanique, le CLP demeure intact.

LES LÉSIONS A0. FRACTURE APOPHYSAIRE

- Diagnostic : fracture des **processus** épineux ou transverses, habituellement isolée (fig. 5).

Le mécanisme lésionnel peut être un traumatisme direct sur les épineuses, un mouvement d'hyperextension (avec compression des épineuses entre elles), ou encore un arrachement de ces processus par action musculaire excessive. Ces fractures sont bien entendu **stables**.

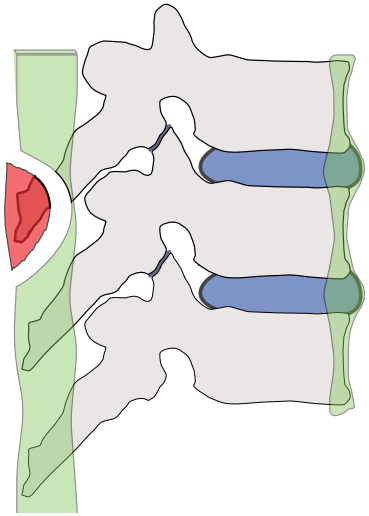


Fig. 5 - Illustration d'une fracture A0. Ces lésions par traumatisme direct ou arrachement sont bénignes.

LES LÉSIONS A1. *IMPACTION - WEDGE*

- Diagnostic : seul **un plateau** vertébral est fracturé (fig. 6).

Le mur postérieur est toujours intact.

La déformation se produit par compression de l'os trabéculaire du corps vertébral plus que par fragmentation (perte de volume du corps vertébral par engrènement). Habituellement, c'est le plateau supérieur qui est lésé. Ces lésions sont très fréquentes et vont se rencontrer chez la personne âgée sur des traumatismes à basse énergie dans un cadre d'ostéoporose (fracture par insuffisance, parfois même sans traumatisme). Chez le sujet plus jeune, elles s'observent à plus haute énergie (réception d'un saut à ski p. ex.). Elles sont toujours stables et leur traitement dépend essentiellement de la douleur.

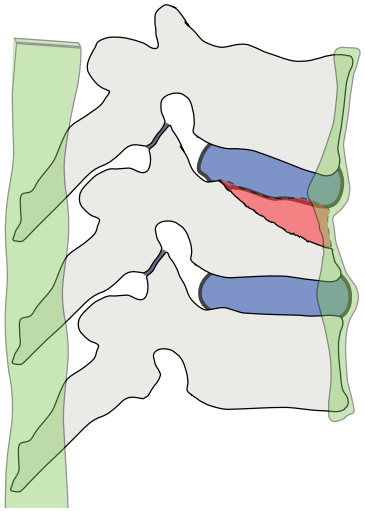


Fig. 6 - Illustration d'une fracture A1. Ces lésions stables sont très fréquentes chez la personne âgée et en augmentation du fait du vieillissement de nos populations. Chez le jeune, une énergie significative en est la cause lors des traumatismes et des lésions plus graves seront exclues de prime abord.

LES LÉSIONS A2. *SPLIT – PINCER*

- Diagnostic : les **2 plateaux** vertébraux sont fracturés (fig. 7).

La fracture se réalise dans le corps vertébral dans un plan principal (souvent coronal mais parfois sagittal).

Lorsque le déplacement est important on parle de *pincer fracture* et du fait de l'interposition discale, on redoutera l'évolution vers une pseudarthrose (absence de consolidation sur l'ensemble de la largeur du corps vertébral au CT-scan).

Le mur postérieur est toujours intact ce qui rend ces fractures **stables**.

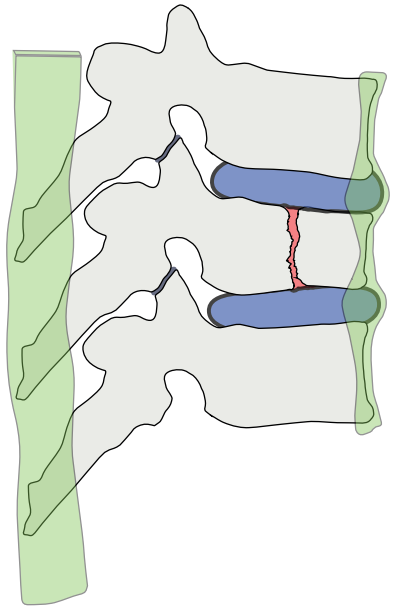


Fig. 7 - Illustration d'une fracture A2. Le trait habituellement coronal et non déplacé est nommé *split* tandis que son déplacement avec incarcération du disque est nommé *pincer* .

LES LÉSIONS A3 (*BURST* INCOMPLET) ET A4 (*BURST* COMPLET)

- Diagnostic des lésions **A3** : fracture du mur postérieur mais avec seulement **UN** plateau vertébral lésé.
- Diagnostic des lésions **A4** : fracture du mur postérieur et des **DEUX** plateaux vertébraux (fig. 8).

Dans les types A, ce sont les fractures les plus **graves**. Attention, dans ces lésions, un fragment de corps vertébral va pouvoir migrer dans le canal et par là occasionner des dégâts **neurologiques**. Le fragment du corps vertébral rétropulsé dans le canal est souvent le coin postéro-supérieur du corps vertébral. Il subit une simple translation, sa corticale postérieure va donc rester orientée en arrière au CT-scan.

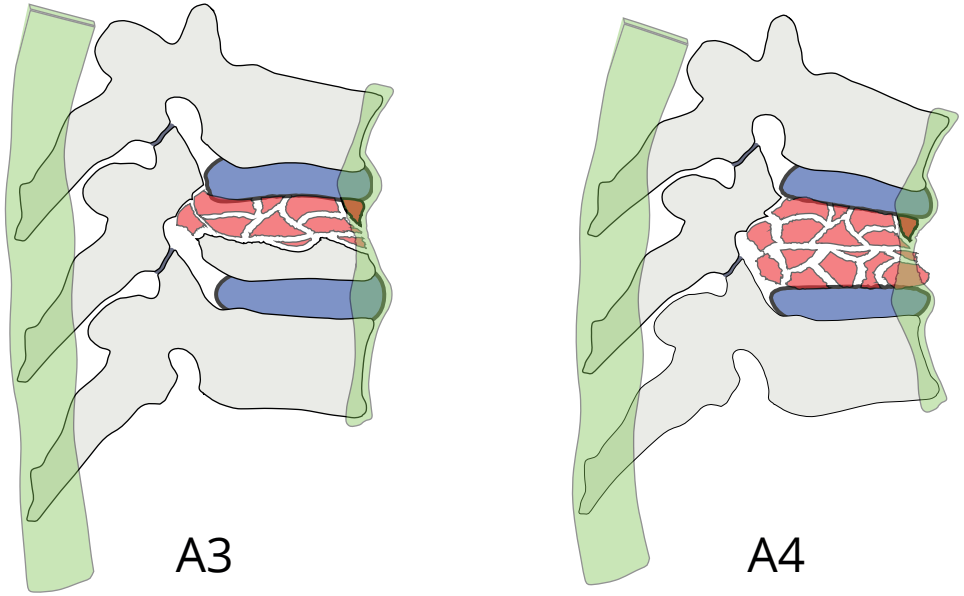


Fig. 8 - Illustration de fractures A3 et A4. Ces dernières peuvent occasionner des dégâts neurologiques ou d'une partie des éléments osseux postérieurs. L'atteinte n'est par contre jamais ligamentaire en arrière du canal vertébral.

Le corps vertébral ne pouvant absorber l'ensemble de la contrainte de compression, cette dernière peut parfois se diffuser vers l'arrière. Ainsi, dans ce type de fracture, les éléments postérieurs peuvent être touchés. On pourra alors observer une séparation des pédicules dans le plan axial (élargissement de leur distance) ou encore une fracture verticale de l'arc postérieur (donc par compression). Leur traitement est variable. Retenons qu'il n'est pas systématiquement chirurgical sauf dans les formes neurologiques.

LES TYPES B : *TENSION BAND*

Les forces de **distraction** sont majoritaires ici. Cette dernière se réalise soit en flexion, soit en extension. Par hyperflexion, le centre de rotation du mouvement lésionnel est en avant du rachis et on observera premièrement une ouverture postérieure. Une compression sera associée au niveau des structures antérieures (B1 et B2) et va ainsi créer une fracture dans le corps vertébral (et mimer une lésion de type A). Par hyperextension, le centre de rotation se situe initialement au niveau des articulaires et va ainsi créer une ouverture antérieure (B3). Le mouvement se poursuivra par compression des structures postérieures (mimant une lésion des épineuses sans lésion du corps vertébral comme dans les A0).

Ces lésions de type B sont assez peu fréquentes au niveau cervical car une translation survient régulièrement (subluxation ou luxation des facettes)

- Diagnostic : discret déplacement par **ouverture** postérieure ou antérieure mais toujours **sans translation ni rotation**

On retrouve des éléments communs aux fractures de type B. À l'inspection et palpation (*log roll*), on peut observer un hématome et un écart intérépineux dans les lésions en flexion seulement (B1 et B2).

L'imagerie va retrouver des signes d'hyperflexion dans les B1 et B2 avec une **augmentation de la distance interépineuse** (significative si x 1,5) ou une **décoapatation des facettes** de plus de 50 %. Toutefois on n'observera pas de translation ou rotation (intérêt des analyses coronales et sagittales au CT-scan). Dans de rares cas, on observera le *Reverse Cortical Sign* où le fragment du corps vertébral rétropulsé semble identique aux fractures A3 et A4 mais avec sa corticale postérieure orientée cette fois vers l'avant (« du spongieux dans le canal »). Ce signe est pathognomonique d'une lésion de type B2 et le renversement du fragment postérieur s'explique par un mouvement d'hyperflexion avec rupture du LLP qui va rester attaché au versant proximal du fragment. Ce dernier va être amené vers l'avant et se retourner lorsque la colonne reprend sa position initiale (fig. 9). Dans les lésions B1 et B2, le LLA reste intact ce qui explique l'absence de translation. En revanche, il existe toujours une rupture du CLP ou de son équivalent osseux. A l'opposé, dans les B3, le LLA est toujours rompu mais le déplacement est prévenu par une intégrité résiduelle du CLP.

La plupart de ces lésions gardent un fort potentiel de déplacement et seront traitées préférentiellement de manière chirurgicale.

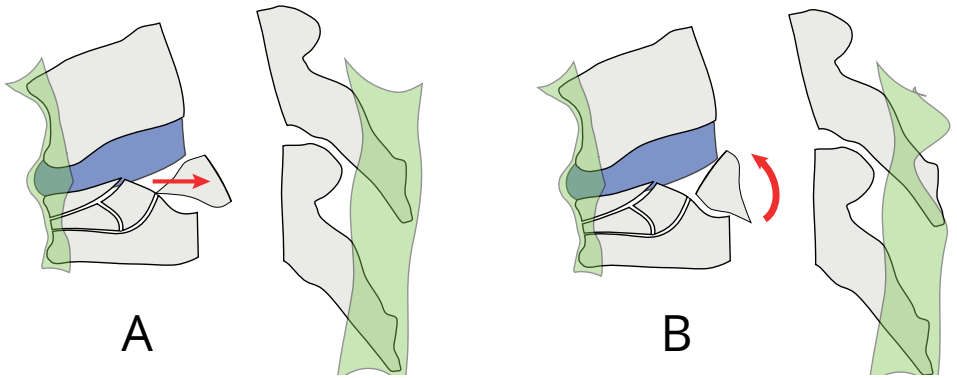


Fig. 9 - Reverse cortical sign. En (**A**), on observe un recul simple du mur postérieur classique des lésions A3 et A4. En (**B**), on observe une rotation de ce fragment qui se retrouve inversé avec sa partie spongieuse dans le canal vertébral. Ceci s'observera dans les types B et C mais jamais dans les A.

LES LÉSIONS B1. FLEXION-DISTRACTION TRANS-OSSEUSE (FRACTURE DE CHANCE)

- Diagnostic : fracture distraction trans-osseuse pure (fig. 10).

C'est un type de fracture rare causé par les anciennes ceintures de sécurité 2 points (*seat belt fracture*). Elles sont fréquemment associées à des lésions abdominales et rétro-péritonéales (de diagnostic plus difficile). Le centre de rotation est ponctuel, situé dans le corps vertébral et à la différence des B2, il ne se déplace pas durant le traumatisme. Ceci explique que la lésion B1 est focale et concerne la vertèbre en regard de la ceinture de sécurité (il en va de même pour les viscères). La fracture rompt et ouvre en en deux les éléments postérieurs ainsi que les pédicules puis l'atteinte du corps se réalise avec une combinaison de distraction et de compression (respectivement postérieure et antérieure au centre de rotation). La rupture postérieure ne se fait pas au dépend du CLP même si elle est mécaniquement équivalente.Les fractures de l'arc postérieur sont par conséquent horizontales (= distraction).

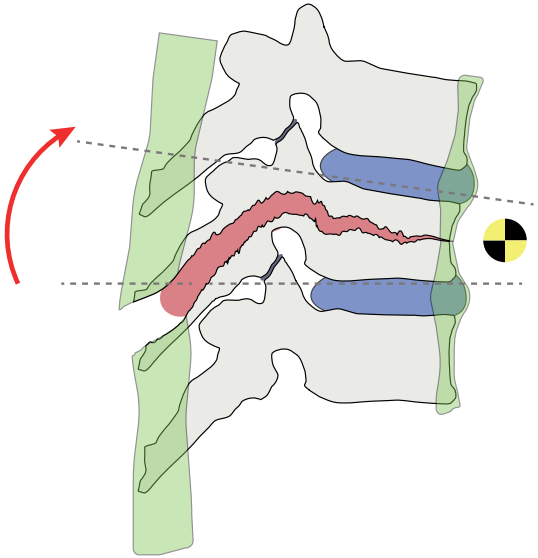


Fig. 10 - Illustration d'une fracture B1. Ces dernières sont devenues rares et leur centre de rotation (rond jaune et noir) est fixe au niveau antérieur de la colonne. Elles n'existent pratiquement pas en subaxial et en lombaire, elles sont associées à des lésions abdominales.

LES LÉSIONS B2. FLEXION-DISTRACTION MIXTE

- Diagnostic : **rupture du CLP** avec ou sans atteinte osseuse postérieure (fig. 11).

Pour résumer, les B2 sont toutes les lésions par distraction postérieure qui ne sont pas des B1. La lésion passe au-dessus ou en dessous du pédicule et fréquemment en intra-articulaire. Elles sont assez fréquentes et comme elles ne sont pas déplacées, elles peuvent facilement être manquées. En effet, les lésions de distraction postérieure sont habituellement discrètes surtout si elles sont principalement ligamentaires. Pour ces raisons, nous devons toujours garder **un haut niveau de suspicion** concernant les B2 et les rechercher activement. La lésion est classée suivant le segment mobile atteint (p. ex. T12-L1 : B2).

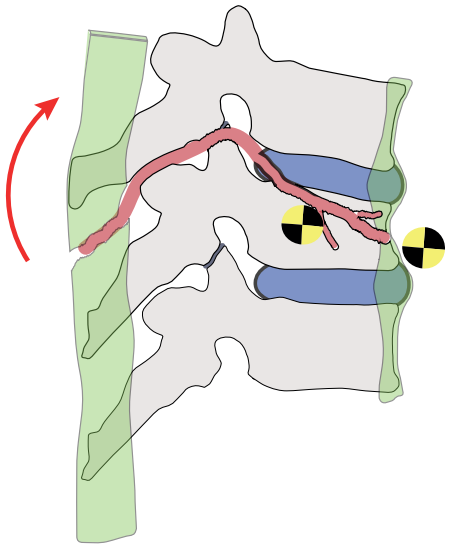


Fig. 11 - Illustration d'une fracture B2. Ces lésions sont graves et passent facilement inaperçues. Ici, le centre de rotation se déplace durant le traumatisme, rendant compte d'une multitude d'atteintes vertébrales et segmentaires possibles.

LES LÉSIONS B3. EXTENSION-DISTRACTION

- Diagnostic : **ouverture antérieure** sans translation avec ou sans lésion postérieure par compression (fig. 12).

Le mécanisme lésionnel est ici une extension. L'ouverture antérieure va se réaliser par rupture du LLA et lésion (habituellement discrète) du disque. Lorsque le mouvement se poursuit, la totalité du disque se rompt et le LLP va en constituer successivement le frein puis le centre de rotation. Les éléments postérieurs vont subir une compression et on observera des traits de fracture plutôt verticaux (épines, lames et articulaires). La poursuite du mouvement rompt le LLP et autorise la translation (évolution vers un type C). Attention, bon nombre de ces lésions peuvent être initialement déplacées lors de l'impact et se réduire de suite. Ceci explique la fréquence des lésions médullaires de ces traumatismes. Comme pour les B2, il faut garder à l'esprit un **haut niveau de présomption** afin de ne pas laisser les lésions B3 inaperçues. Il faut particulièrement y penser dans un contexte de rachis ankylosé quelle qu'en soit la cause (cf. chapitre *Maladies rhumatismales de la colonne*).

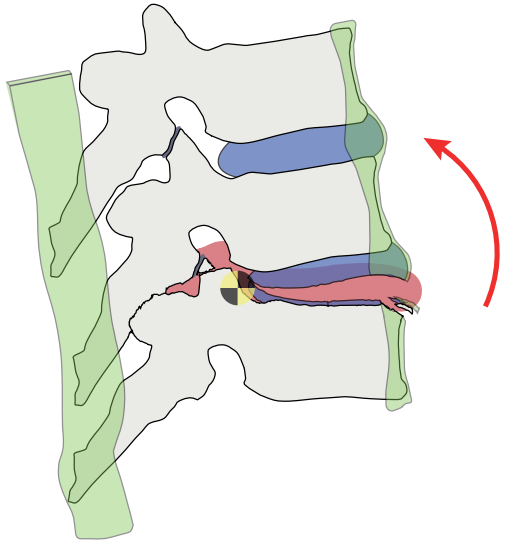


Fig. 12 - Illustration d'une fracture B3. Ces lésions sont de plus en plus fréquentes chez la personne âgée et chez les patients présentant un rachis ankylosé.

LES TYPES C : DEPLACÉES

- Diagnostic : **déplacement** en translation ou rotation (fig. 13).

Ce sont les atteintes les plus sévères. Elles répondent à un traumatisme à haute énergie comme p. ex. des chutes, projections à longue distance ou écrasements par un objet lourd sur la colonne. On doit encore y penser lors de traumatismes mineurs sur rachis ankylosés.

Elles présentent des éléments communs et à l'imagerie nous retrouverons une **translation** (tous plans possibles), ou une **rotation**. Ces éléments sont aisément visibles sur les reconstructions coronales.

NB : la rotation peut être difficile à analyser sans CT-scan et on retiendra sur base radiographique simple les éléments suspects suivants :

- fracture de processus transverses ou de côtes,
- RX de face. Perte de l'alignement des processus épineux et parfois recouvrement des corps vertébraux,
- RX de profil. Modification du diamètre sagittal du corps vertébral en rotation :
  - en cervical, les corps vertébraux sont larges (de gauche à droite), donc ils paraissent s'allonger en rotation par rapport aux vertèbres adjacentes,
  - en thoracolombaire, les corps vertébraux sont longs (d'avant en arrière), donc ils paraissent se réduire en longueur lors de la rotation par rapport aux vertèbres adjacentes.

Les lésions de type C présentent fréquemment une atteinte neurologique. Elles sont **systématiquement chirurgicales**.

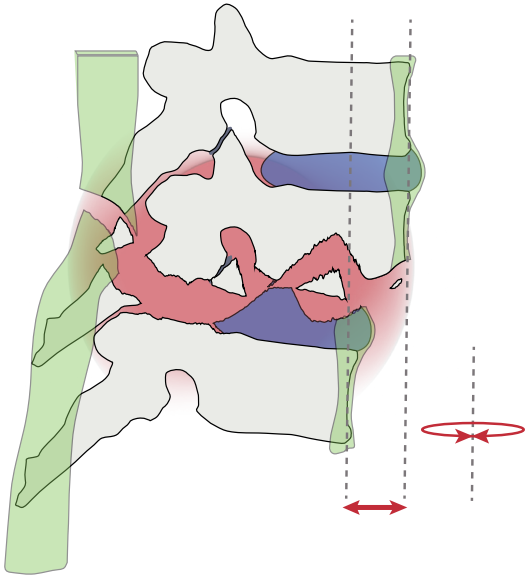


Fig. 13 - Illustration d'une fracture C. Ces lésions sont les plus graves et fort heureusement parmi les plus faciles à reconnaître.

PARTICULARITÉS DU RACHIS SUBAXIAL

Le rachis subaxial a quelques particularités qu'il faut garder à l'esprit. Les lésions A1 à A4 sont assez rares et il faudra dans ces cas formellement exclure une lésion de type B2. Les lésions B1 sont inexistantes et dans les lésions B2, la plupart du temps, le complexe disco-ligamentaire (CDL) est entièrement rompu (ce qui fait une différence avec la rupture du CLP en thoracolombaire). Les lésions B3 sont assez fréquentes et en augmentation du fait du vieillissement de la population. Elles doivent être recherchées même pour des traumatismes mineurs dans les colonnes ankylosées. Les types C sont marqués par deux grands déplacements. En rotation, les luxations facettaires **unilatérales** sont fréquentes avec une symptomatologie **radiculaire** (par compression de la racine sortante dans le neuroforamen). En translation, on retrouvera souvent les luxations facettaires **bilatérales** qui exagèrent une lésion B2 et qui seront classées C. L'antélisthésis est alors important et il en va de même pour les **lésions médullaires**. Au niveau subaxial, le rôle des facettes postérieures est important. Une grande partie de la charge est en effet supportée à ce niveau. Les facettes peuvent se rompre, se déplacer ou se luxer. Retenons qu'une lésion facettaire a un potentiel d'instabilité lorsque la fracture ou bien la translation dépasse **50 %** et que l'écart interfacettaire est de plus de **2 mm** (comparatif au côté controlatéral ou aux niveaux adjacents).

RÉSUMÉ

La classification des lésions rachidiennes permet aux praticiens de parler un même langage. Il est donc essentiel de l'utiliser pour finaliser le bilan d'un traumatisé rachidien. Cette étape de classification, associée au bilan initial, permet à l'ensemble de l'équipe de mesurer la gravité de la lésion rachidienne. Le bon diagnostic étant le préambule du bon traitement, ce dernier sera abordé dans la partie 2 de ce chapitre. Au final, la classification des fractures est relativement simple mais à l'inverse de sa présentation, nous devons toujours garder à l'esprit que la lésion pourrait être plus grave que ce que nous envisageons. En effet, si les lésions A et C sont habituellement évidentes, il n'en va pas de même des types B. Leur méconnaissance étant source de complications potentiellement graves, nous proposons l'algorithme suivant (fig. 14) afin de limiter le risque d'erreur. En effet, lors de l'analyse du CT-scan, nous considérons par défaut **toute lésion comme un type C**. Lorsque ce dernier est exclu avec certitude, nous considérons une lésion de type B puis suivant la même logique, une lésion de type A. Enfin, si le CT-scan n'objective aucune de des lésions, nous pourrons conclure à l'absence de pathologie traumatique mais cette dernière étape, essentielle chez un blessé inconscient, sera idéalement laissée à la responsabilité du spécialiste.

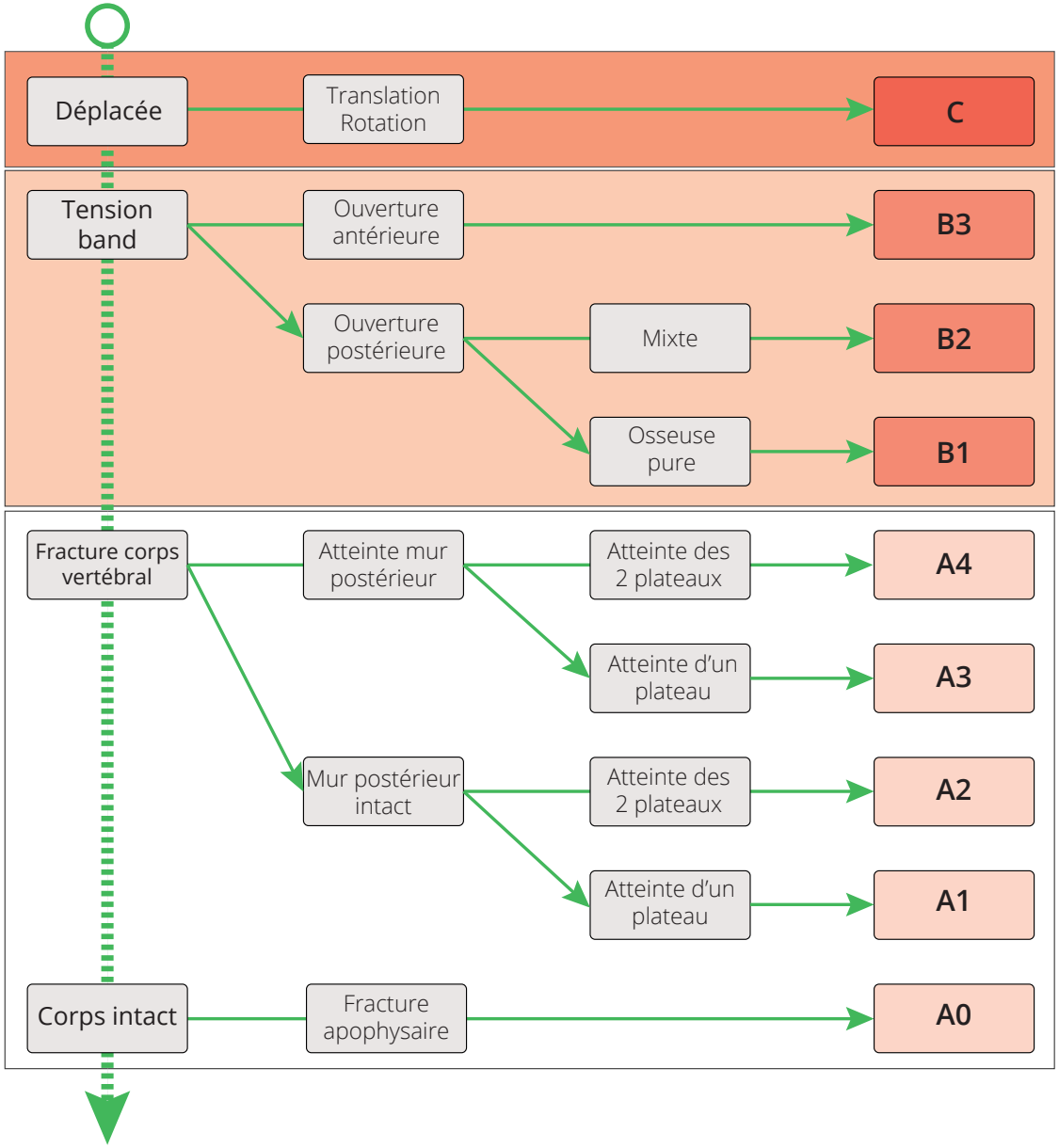


Fig. 14 - Algorithme décisionnel. La classification d'une fracture se fait toujours en considérant les lésions les plus graves en premier lieu puis en descendant pas à pas de niveau de gravité.

RÉFÉRENCES

1. A. R. Vaccaro et al., « AOspine subaxial cervical spine injury classification system », eur spine j, févr. 2015.

2. A. R. Vaccaro et al., « AOspine thoracolumbar spine injury classification system: fracture description, neurological status, and key modifiers », spine, vol. 38, no 23, p. 2028 2037, nov. 2013.

3. N. G. Shah et al., « Injuries to the rigid spine: what the spine surgeon wants to know », radiographics, vol. 39, no 2, p. 449 466, avr. 2019.

4. M. Pishnamaz et al., « Reliability and agreement of different spine fracture classification systems: an independent intraobserver and interobserver study », world neurosurg, vol. 115, p. E695 e702, juill. 2018.

5. H. P. Prajapati et r. Kumar, « Thoracolumbar fracture classification: evolution, merits, demerits, updates, and concept of stability », br j neurosurg, vol. 35, no 1, p. 92 97, févr. 2021.

LÉSIONS RACHIDIENNES DE C3 À L5
(PARTIE 2)

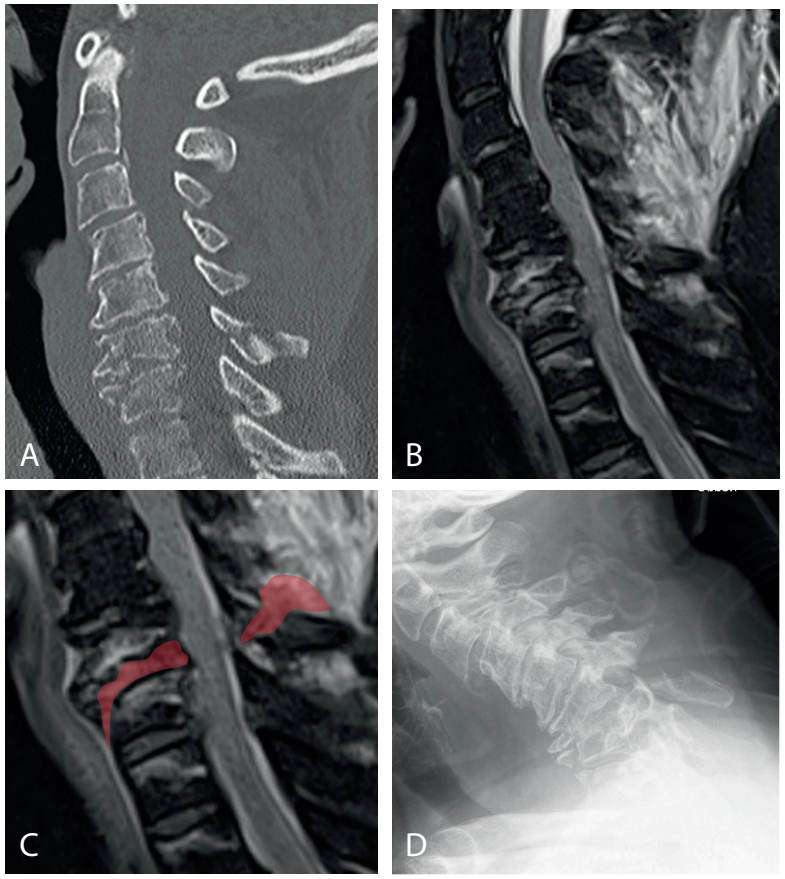


Fig. 1 - Image clé -
(**A**), lésion B2 en C6-C7 initialement traitée par minerve.
(**B**), IRM STIR à j1 faussement interprétée comme « relativement stable ».
(**C**), interprétation correcte de la lésion (rouge). L'ensemble du complexe disco-ligamentaire est rompu.
(**D**), contrôle radiologique à j6. Le déplacement sous minerve rigide chez une patiente compliante doit nous rappeler que les fractures B2 doivent presque toujours être opérées.

LUDOVIC KAMINSKI

UCLouvain

Ce manuel est réalisé par le **service d'orthopédie des Cliniques universitaires Saint-Luc** (Bruxelles - Woluwe)
UCLouvain - Faculté de médecine et médecine dentaire
50, Avenue E. Mounier - B - 1200 Bruxelles

Cet article est diffusé sous license Creative Commons
Attribution - Pas d'utilisation commerciale - Partage dans les mêmes conditions (CC BY-NC-SA)

POINTS CLÉS

🔑 La classification des lésions par les examens complémentaires n'est rien d'autre que la suite du bilan initial d'un patient traumatisé rachidien. Une logique concordante doit toujours les lier pour pouvoir affirmer avec le maximum de certitude le diagnostic.

🔑 Grâce à ces deux éléments, l'orientation du traitement (chirurgical ou conservateur) est relativement simple.

🔑 La stratégie de traitement est individuelle : elle doit être adaptée à la lésion mais aussi au patient.

🔑 Si les lésions de type C et A sont évidentes, il n'en va pas de même des types B. Nous garderons toujours un haut niveau de présomption concernant ces dernières.

🔑 Toute discordance radio-clinique appellera une mise au point complémentaire par IRM.

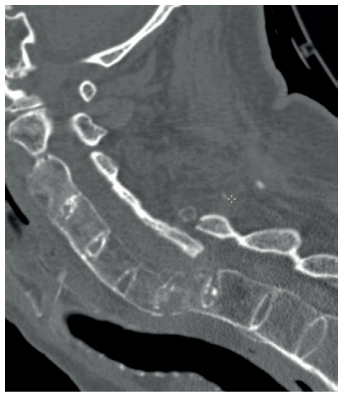
INTRODUCTION

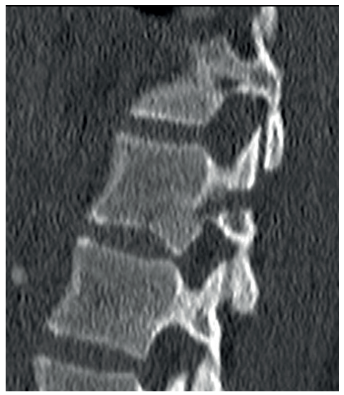
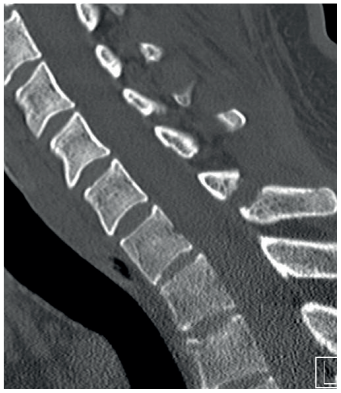
Déterminer le degré de stabilité d'une lésion de C3 à L5 et par là, choisir entre un traitement orthopédique ou chirurgical n'est pas toujours chose facile. Bon nombre d'orthopédistes non spécialisés en rachis peuvent éprouver des difficultés à ce propos. Pourtant avec un bilan clinique correctement réalisé (cf. chapitre *Bilan d'un traumatisé rachidien*) ainsi qu'une analyse juste des images du CT-scan (*partie 1* de ce chapitre), la prise de décision devient relativement simple. Dans la plupart des centres hospitaliers, un orthopédiste va nécessairement être amené à prendre en charge, au moins au stade initial, des patients traumatisés rachidiens. Sans prétendre gérer chirurgicalement ces patients, il doit au moins être en capacité d'en faire un bilan correct afin de ne pas retarder une prise en charge adaptée. Dans ce chapitre, nous présenterons en premier lieu des images de lésions rachidiennes. Essayez d'en faire le diagnostic par vous-même en ayant en tête l'algorithme qui termine le chapitre précédent. En fin d'exposé, les diagnostics retenus sont placés avant les références pour clôturer ce chapitre. Dans une seconde partie, nous aborderons le traitement car ce dernier découle pour une bonne part de la classification mais tiendra compte aussi des éléments du bilan clinique.

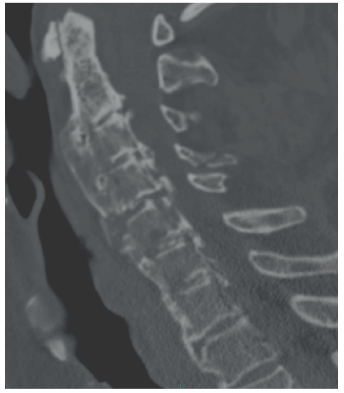
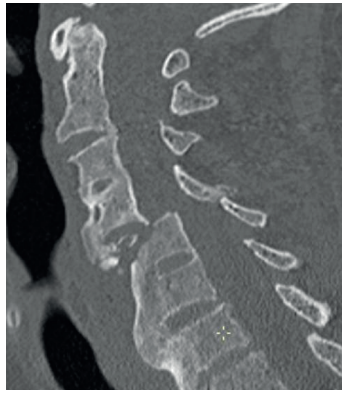
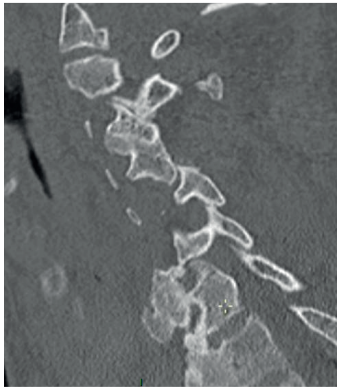
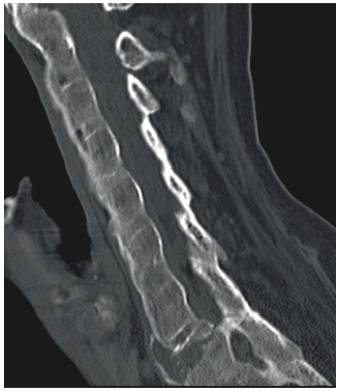
LES PRINCIPALES LÉSIONS EN IMAGES

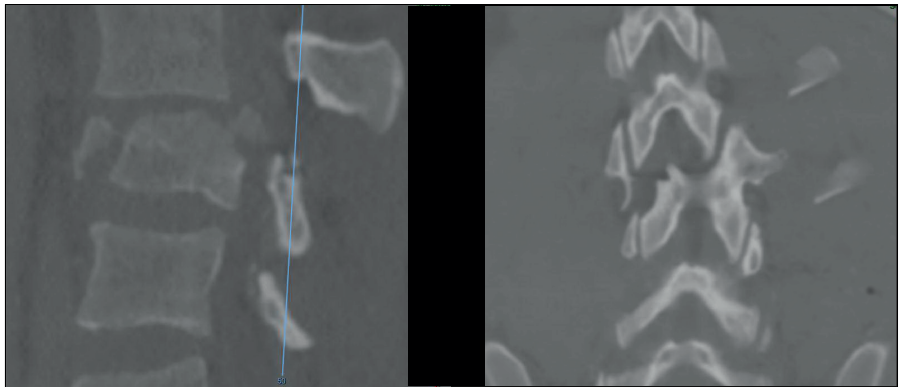
Dans les pages suivantes, placez-vous en situation où vous devez poser un diagnostic à partir des images caractéristiques fournies. Il ne sera pas possible de toujours y reconnaître les niveaux mais gardez à l'esprit que le diagnostic s'énonce de la façon suivante :

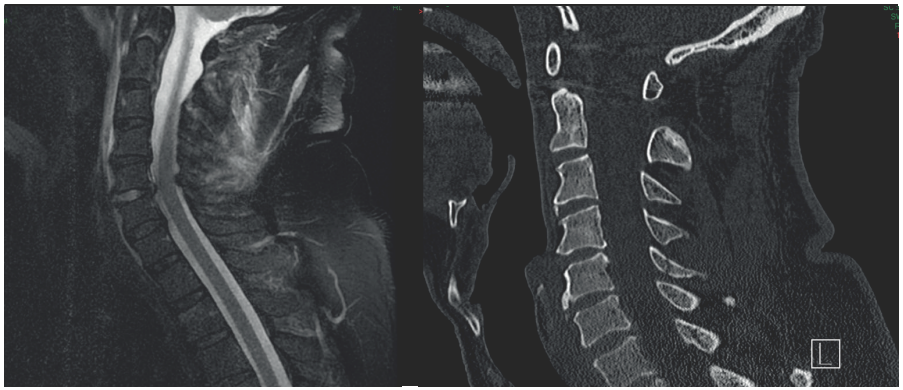
« **lésion B3** (p. ex.) **du niveau** (niveau vertébral comme L1 *ou bien* segment vertébral comme T12-L1 p. ex.) ».

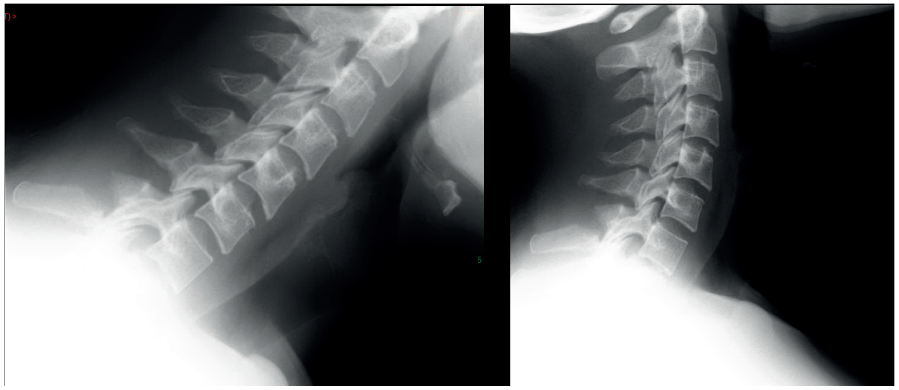


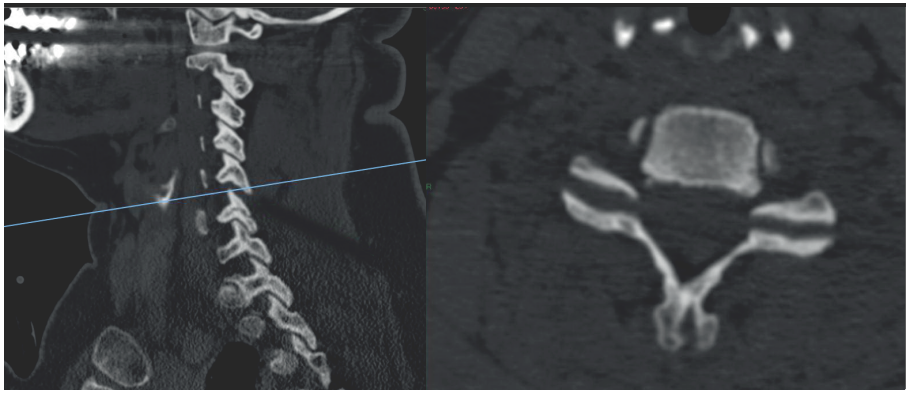



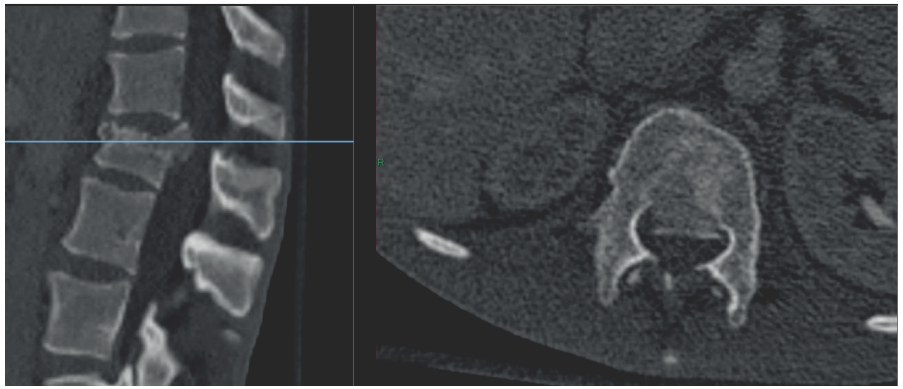





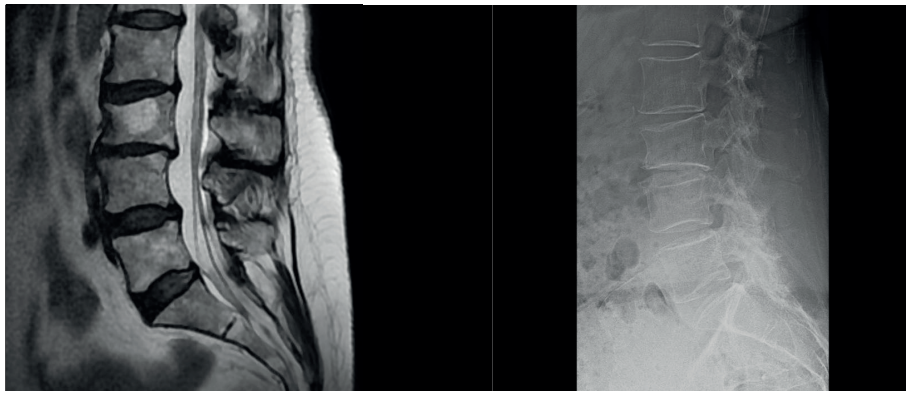












TRAITEMENT DES LÉSIONS DE TYPE A

La plupart peut se traiter conservativement. Nous proposerons systématiquement un suivi régulier des patients pour des raisons adaptées à chaque situation.

LÉSIONS A0

Ce sont le plus souvent des épineuses fracturées et le traitement **conservateur** est de règle. Il faut bien en distinguer la cause. Chez un sujet jeune, un arrachement d'un processus épineux se réalise habituellement sur un effort musculaire violent, un traumatisme en flexion ou extension forcée ou bien par traumatisme direct. À ce stade, il faudra tout d'abord **exclure une lésion B2**. La reprise des activités se fera progressivement sous le seuil de la douleur. Habituellement le corset/minerve n'est pas requis. Chez la personne plus âgée, un traumatisme en hyperextension en est la cause plus fréquente. Il faudra être très attentif pour **exclure toute lésion de type B3** en pareil cas (diagnostic facilement manqué).

LÉSIONS A1

Le traitement **conservateur** est de règle. Un corset 3 points sera prescrit pour contrôler la douleur si nécessaire. Il sert à maintenir la colonne dans une position d'extension et n'a donc d'intérêt qu'en charge. Il ne sera pas, pour ces raisons, porté la nuit. La durée est classiquement de 2 à 3 mois mais doit dépendre avant tout de la douleur. La consolidation s'effectue au prix d'une cyphose locale. Cette dernière est normalement sans conséquence. Chez la personne âgée, cette fracture est extrêmement fréquente et sera abordée plus en détail dans le chapitre *Les fractures du rachis ostéoporotique*. Retenons tout de même qu'une densitométrie osseuse sera requise pour ces patients fragiles et non suivis régulièrement en rhumatologie. Parfois il arrive qu'un tassement ne guérisse pas même à 6 mois d'évolution (**pseudarthrose**). La lésion prend alors un caractère hydraté (hypersignal T2 à l'IRM) et présente du gaz en décubitus dorsal au CT-scan (« cleft gazeux », témoin de la persistance de mobilité). Leur traitement peut dans ces quelques cas être chirurgical. La stratégie se fait de manière individuelle mais la vertébroplastie ou la kyphoplastie ont ici un intérêt certain dans une population relativement fragile lorsque la fracture impacte fortement leur autonomie.

LÉSIONS A2

Ces lésions rares présentent en lombaire un trait essentiellement coronal. Leur traitement est **conservateur**. Néanmoins, un suivi clinique et radiologique s'impose car leur évolution vers la **pseudarthrose** n'est pas exceptionnelle. En effet, lorsqu'une partie du disque s'intercale entre les deux fragments du corps vertébral, ce dernier ne peut consolider et ces fractures sont aussi nommées *pincer*. Dans ces seuls cas, il peut y avoir indication chirurgicale (fig. 2). Très rare en cervical, le trait de fracture est plutôt sagittal mais nous devrons exclure une lésion de type B2 en priorité.

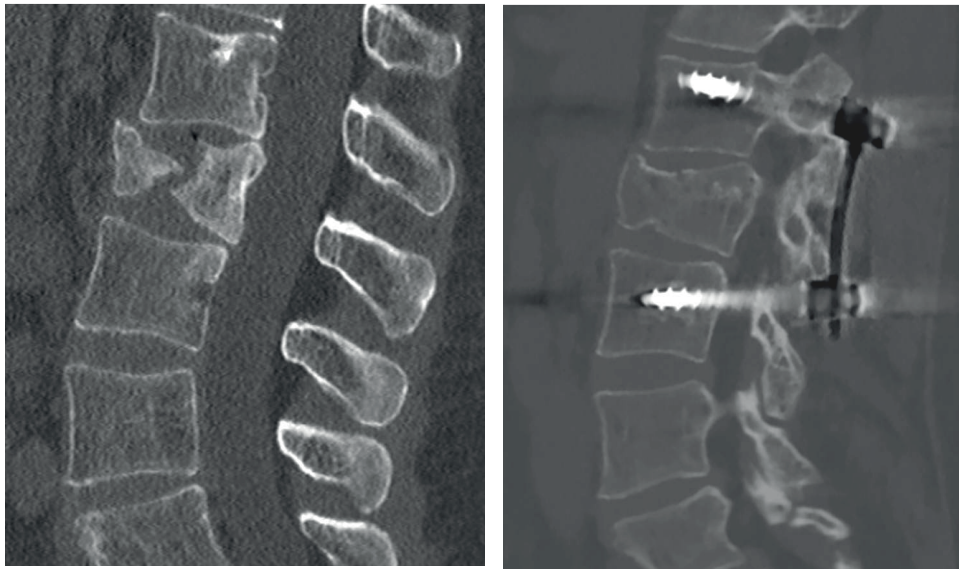


Fig. 2 - Évolution d'une fracture A2 vers la pseudarthrose. À gauche, image au CT-scan à 6 mois d'évolution d'un traitement conservateur. À droite, image postopératoire de fusion (ostéosynthèse courte et autogreffe iliaque par voie transpédiculaire L2).

LÉSIONS A3 ET A4

Ce sont deux lésions sœurs qui ne sont distinguées que du point de vue morphologique. Elles ont la particularité de pouvoir présenter des formes graves. L'atteinte neurologique est en effet possible par recul du mur postérieur dans le canal vertébral. En pareil cas, un traitement chirurgical est requis. Nous réaliserons une ostéosynthèse et l'associerons souvent (en cas d'atteinte neurologique) à une décompression (fig. 3). En effet, le fait de réaliser une distraction sur le corps vertébral fracturé peut induire un rappel du mur postérieur vers l'avant. Cette manœuvre nommée **ligamentotaxis** n'est efficace que dans les 48 premières heures. La distraction va en effet mettre sous tension le ligament longitudinal postérieur et c'est ce dernier qui va permettre au mur postérieur de se réintégrer plus ou moins, ouvrant ainsi le canal vertébral en avant. Bien entendu, le piège ici est d'ignorer une lésion B2 dont la stabilité est largement moindre et où les structures ligamentaires postérieures (CLP) sont rompues. Dans leur formes peu déplacées et peu symptomatiques, les lésions A3 et A4 peuvent bénéficier d'un corset pour 3 mois. Ce dernier doit placer la colonne en lordose afin que la charge s'applique principalement sur les éléments postérieurs.

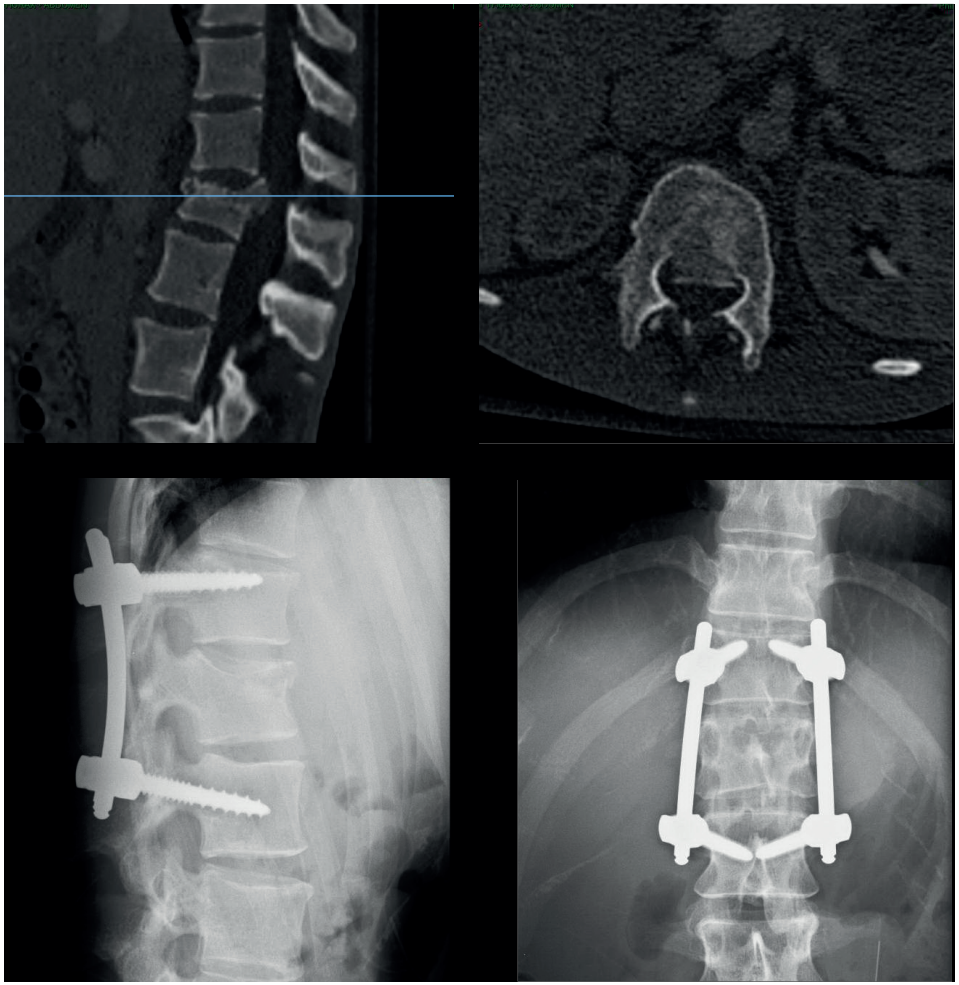


Fig. 3 - Images d'une lésion A3 typique et de son traitement par ostéosynthèse courte. Cette dernière contraint la colonne en distraction afin d'obtenir une réduction de la fracture.

TRAITEMENT DES LÉSIONS DE TYPE B

Ces lésions sont d'une importance capitale. En effet, la majorité des lésions manquées initialement sont des types B. Une bonne connaissance du mécanisme lésionnel est capitale pour repérer ces lésions. Lorsque le traumatisme est en hyperflexion, nous rechercherons un type B1 ou B2. En cervical, ces patients pourront présenter une plaie occipitale. À l'inverse, nous rechercherons une lésion B3 en cas d'hyperextension (plaie du menton ou de la face). Bien que leur définition soit une absence de déplacement (en translation ou rotation), la plupart des lésions B s'est déplacée au moment du traumatisme. Par-là, elles ont eu la capacité d'engendrer une lésion neurologique. Immédiatement, le rachis a retrouvé une position naturelle (fig. 4) et la lésion devient peu visible au CT-scan.

LÉSIONS B1

Ces lésions sont quelque peu anecdotiques et renvoient à une époque où les ceintures de sécurité des véhicules ne présentaient pas trois points d'attache mais deux (*seat belt*). Elles sont donc rares et absentes en subaxial. Leur traitement théorique pourrait être un corset plâtré en lordose (avec manipulation vertébrale dans ce sens pour refermer la fracture). À l'heure actuelle, nous préfèrerons pour des raisons de confort et rapidité une ostéosynthèse courte (1 niveau de part et d'autre c'est-à-dire +1/+1) en compression en lombaire ou légèrement plus longue sur la charnière thoracolombaire (+2/+2, fig. 5).

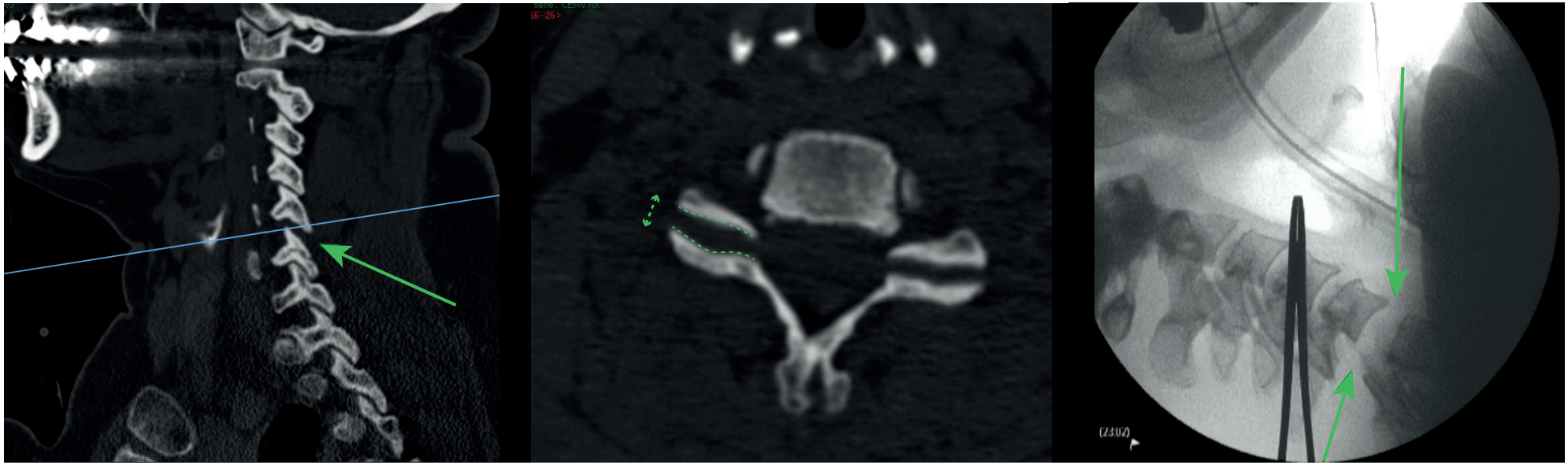


Fig. 4 - Image d'une lésion B2 au CT-scan. Notez l'écart interapophysaire C5-C6. Ce dernier paraît discret au CT-scan mais lors de l'installation du patient en salle d'opération, l'image radioscopique montre tout le potentiel de déplacement de cette lésion, typique des lésions B.

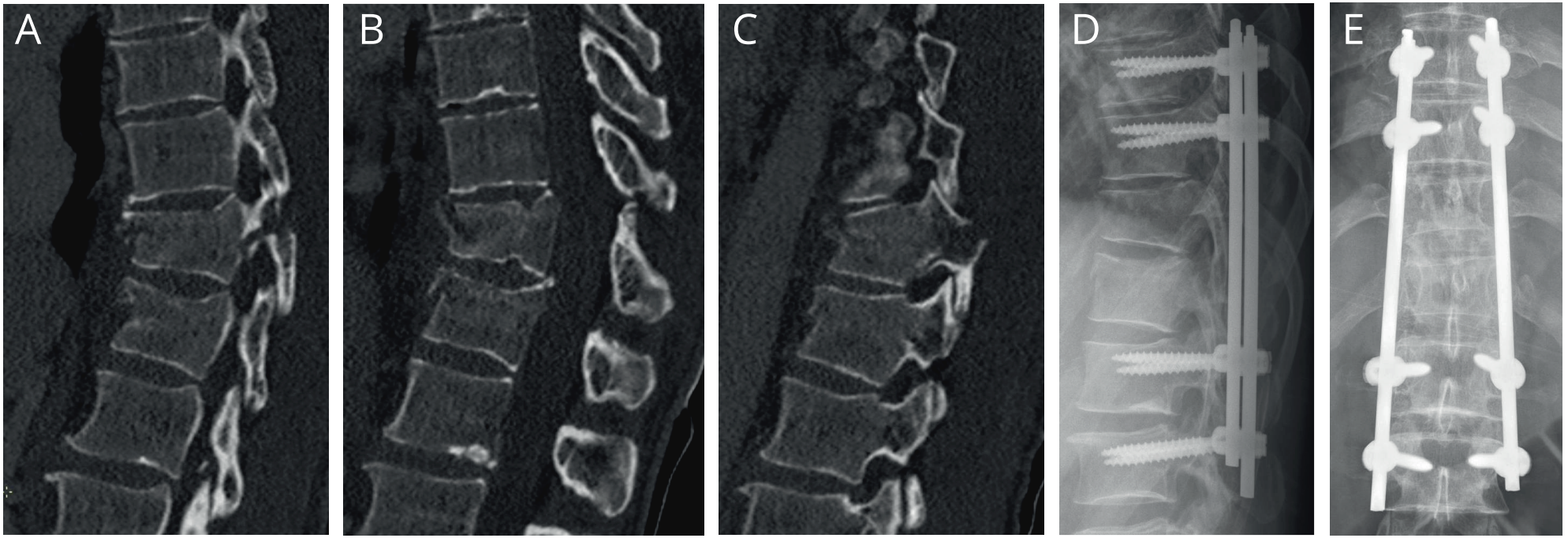


Fig. 5 - Exemple d'une lésion de type B1 de la vertèbre T11. La lésion est en flexion et distraction postérieure. On observe une ouverture des lames et pédicules droits en (**A**), des pédicules gauches en (**C**) avec une composante de compression du corps vertébral bien visible en (**B**). L'atteinte est donc postérieure à prédominance osseuse et se réalise sur un étage vertébral plutôt qu'un segment. Notez la fracture de type A1 de la vertèbre T12. En (**D**) et (**E**), ostéosynthèse de ces lésions par fermeture en compression postérieure avec réduction partielle de la cyphose locale. La perte de hauteur du corps de T11 reste marquée mais ceci est normalement sans conséquence et la guérison est de règle.

LÉSIONS B2

Elles sont assez fréquentes et de diagnostic parfois difficile (fig. 6).

S'il existe une lésion médullaire associée, cette dernière se fera habituellement sous forme de syndrome cordonal antérieur par atteinte de l'artère spinale antérieure (*Anterior Cord Syndrom*, **ACS**), de mauvaise récupération. Lorsqu'elles n'occasionnent pas de dégâts neurologiques, elles offrent une capacité de déplacement secondaire et guérissent mal. Pour cette raison, leur traitement sera le plus souvent chirurgical. Durant la procédure, la lésion du CLP est toujours évidente. Dans les formes principalement ligamentaires, une méthode de traitement percutanée est un bon choix afin de ne pas ajouter de lésion du CLP par l'abord chirurgical (fig. 7), tout en offrant à la colonne une fixation dans une position en extension, où le système ligamentaire est à même de pouvoir cicatriser.

Au final, notre priorité sera de les **rechercher activement.** Elles peuvent survenir à tout âge mais chez les jeunes, le traumatisme est à haute énergie alors que nous pouvons observer le contraire chez le sujet âgé ou dont le rachis est ankylosé.

LÉSIONS B3

Ce sont des lésions prédominant chez le sujet **âgé** qui chute de sa hauteur ou bien sur les rachis **ankylosés** (fig. 8). Leur prévalence est en augmentation du fait du vieillissement de nos populations. De diagnostic difficile donc souvent retardé, elles ne vont pas guérir naturellement et auront au contraire tendance à se déplacer et ce d'autant plus que l'atteinte se poursuit vers les éléments postérieurs.

Lorsque la moelle épinière est touchée, l'atteinte est variable, du syndrome cordonal central (*Central Cord Syndrom*, **CCS**), d'assez bon pronostic à la lésion complète ASIA A, au pronostic sombre.

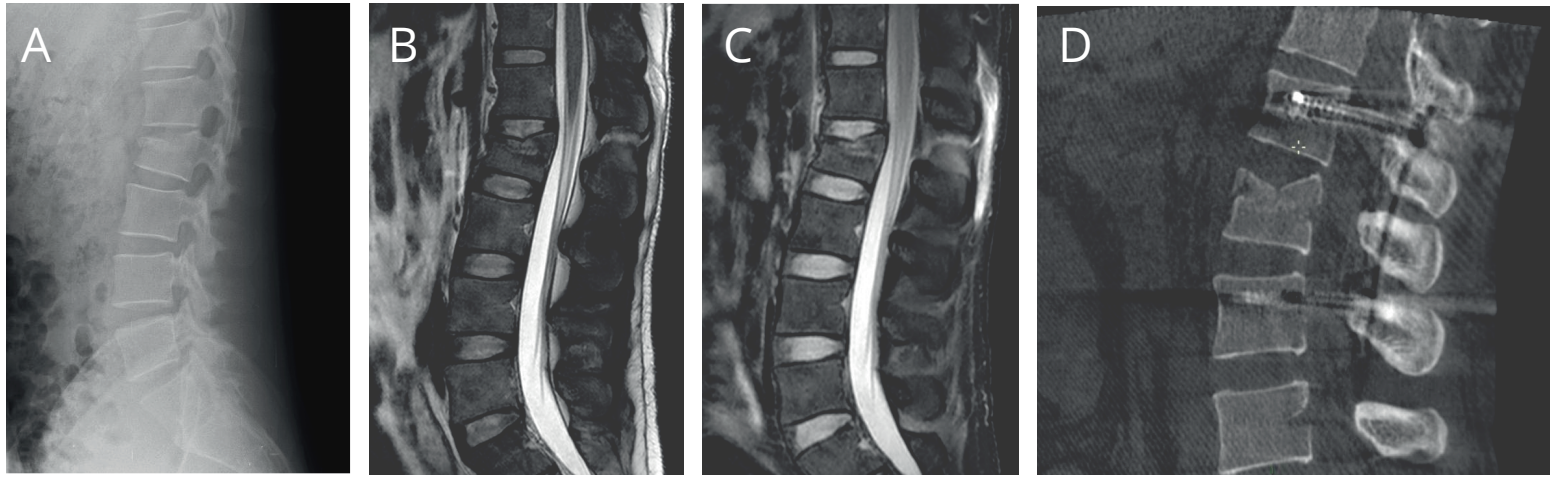


Fig. 6 - Lésion B2. (**A**), image radiographique pouvant laisser penser à tort que nous avons affaire à une fracture de type A de la vertèbre L1. L'histoire clinique (réception d'un saut en parachute), l'âge jeune du patient mais surtout l'examen clinique qui retrouve un espace interépineux augmenté et douloureux au *log roll* nous indiquent le CT-scan. L'IRM (**B, C**) n'a été réalisée que dans un but de démonstration. Elle dévoile l'existence d'une lésion B2 du segment T12-L1. Notez le caractère transfixiant de la lésion, l'hypersignal au sein du CLP et sa diffusion sous-cutanée. (**D**) image peropératoire de son ostéosynthèse percutanée.

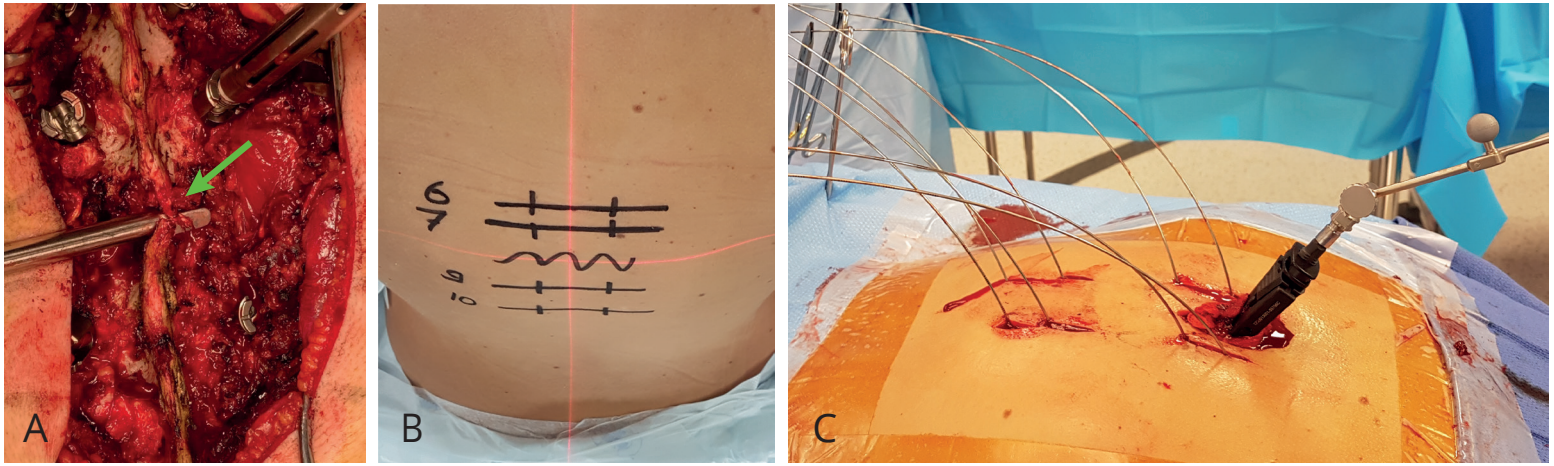


Fig. 7 - Lésions B2, images peropératoires. En (**A**), lors d'une chirurgie classique par abord médian, visualisation d'une lésion du CLP (flèche). En (**B et C**), illustrations d'une ostéosynthèse percutanée +2/+2 sous neuronavigation à partir d'un Cone Beam CT peropératoire.

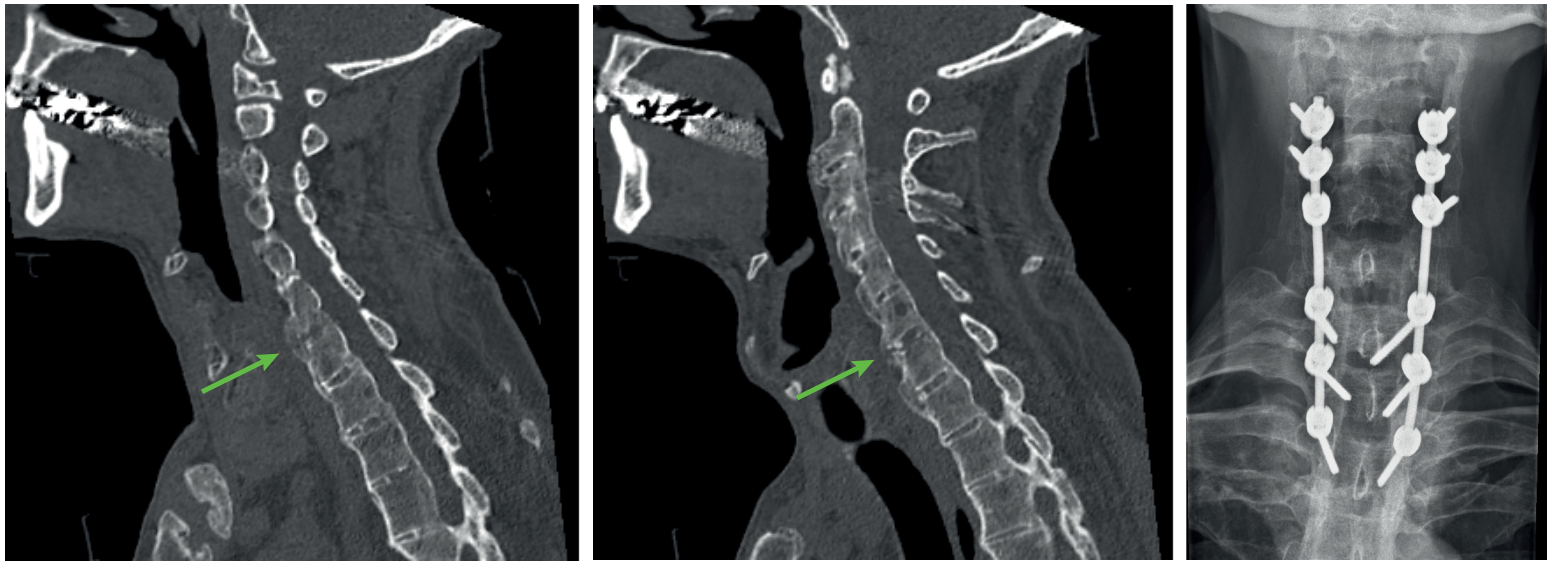


Fig. 8 - Images d'une lésion B3 dans un rachis ankylosé. Notez la relative discrétion des lésions (flèches). À droite, traitement par ostéosynthèse longue +3/+3.

TRAITEMENT DES LÉSIONS DE TYPE C

Ces lésions s'apparentent à des **fractures-luxations**. Le diagnostic est la plupart du temps évident. Ce sont les lésions les plus graves et elles sont d'emblée chirurgicales (fig. 9).

L'atteinte neurologique est fréquente et suivant le déplacement, nous pourrons identifier les mêmes syndromes que dans les types B2 et B3. Ceci vaut essentiellement pour la colonne subaxiale car au niveau thoracique, le déplacement engendre fréquemment une atteinte neurologique complète (ASIA A) du fait de la baisse de la surface relative du canal vertébral. Au niveau thoracique bas et lombaire, on pourra observer une atteinte habituellement polyradiculaire ou dans des cas plus graves, de l'ensemble de la queue de cheval. Enfin, en cas de luxation facettaire unilatérale cervicale, la lésion est bien entendu de type C mais représente une forme **moins grave**. L'antélisthésis est en effet peu important (< 25 %) et la moelle épinière habituellement intacte pour cette raison. La luxation ou fracture-luxation de la facette peut engendrer une lésion neurologique radiculaire (p. ex. en C6-C7 D, une radiculopathie C7 D).

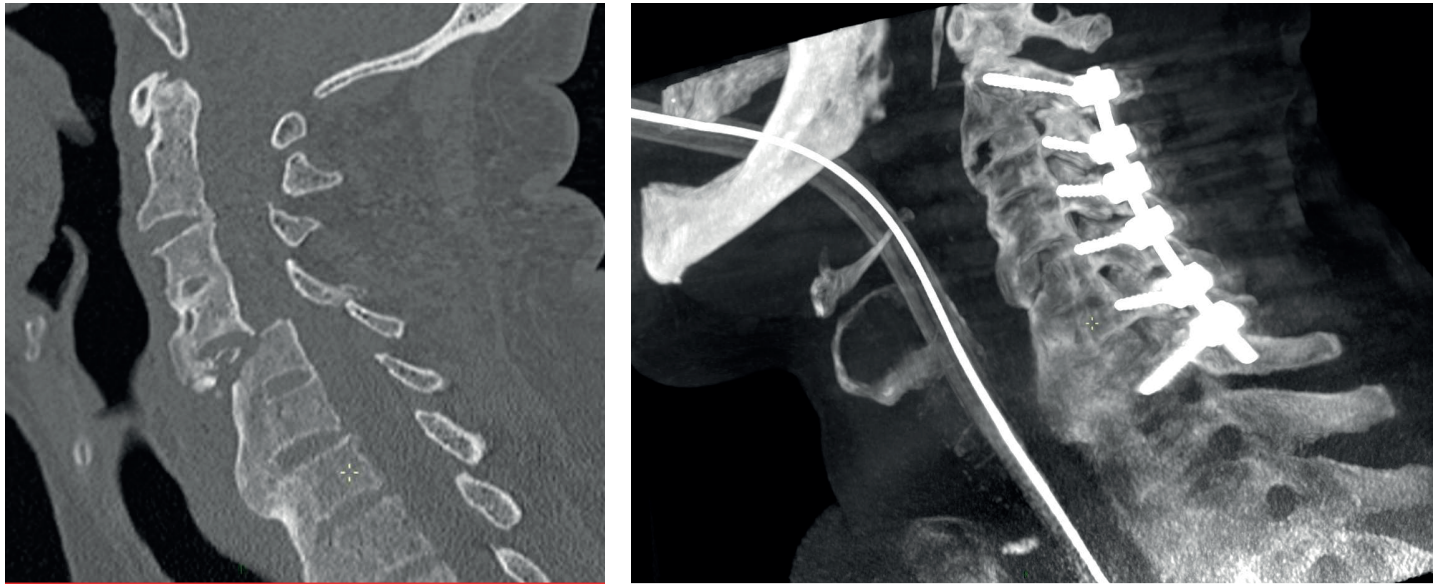


Fig. 9 - Lésion de type C dans un rachis ankylosé. Le patient est tombé de sa hauteur, en arrière, sur le bord de sa baignoire. L'atteinte neurologique est complète (ASIA A). À droite, image peropératoire en MIPR de son traitement par réduction, décompression et ostéosynthèse longue +3/+3.

L'APPORT DU BILAN CLINIQUE DANS LA PRISE DE DÉCISION

Bien entendu, le bilan clinique va nous permettre plus facilement de rechercher un type de lésion en fonction du mécanisme lésionnel. Au niveau des comorbidités comme p. ex. une ankylose (cf. chapitre *Maladies rhumatismales du rachis*), nous pourrons modifier le traitement chirurgical (en l'occurrence ici les niveaux du montage). Le *log roll* va permettre de suspecter une lésion non adjacente (10 % des cas) et l'examen neurologique complet (ASIA) va nous renseigner sur le moment idéal pour réaliser notre chirurgie (urgence à faire de nuit ou attendre de meilleures conditions ?). Toute **discordance radio-clinique**, essentiellement lorsque le CT-scan ne retrouve pas de lésion chez un blessé symptomatique, nous imposera un bilan par **IRM**. Enfin, d'autres paramètres seront pris en considération afin de donner à la chirurgie le caractère le plus adapté au patient et à sa lésion (tableau 1).

▷ **Tableau 1** - Modulation du traitement en fonction de critères cliniques.

Critère	Particularités
Patient pédiatrique/jeune	Favoriser le traitement conservateur car meilleur potentiel de récupération des lésions
Obésité	Difficulté voire impossibilité de porter un corset donc favoriser le traitement chirurgical
Troubles respiratoires	
Déformation rachidienne	
Rachis ankylosé	Réaliser une ostéosynthèse longue
Polytraumatisé	Favoriser le traitement chirurgical pour des raisons de nursing
Statut neurologique intact/ lésion de gravité moyenne	Favoriser une chirurgie percutanée
Ostéoporose	Prévoir un cimentage des implants

CONCLUSION/RÉSUMÉ

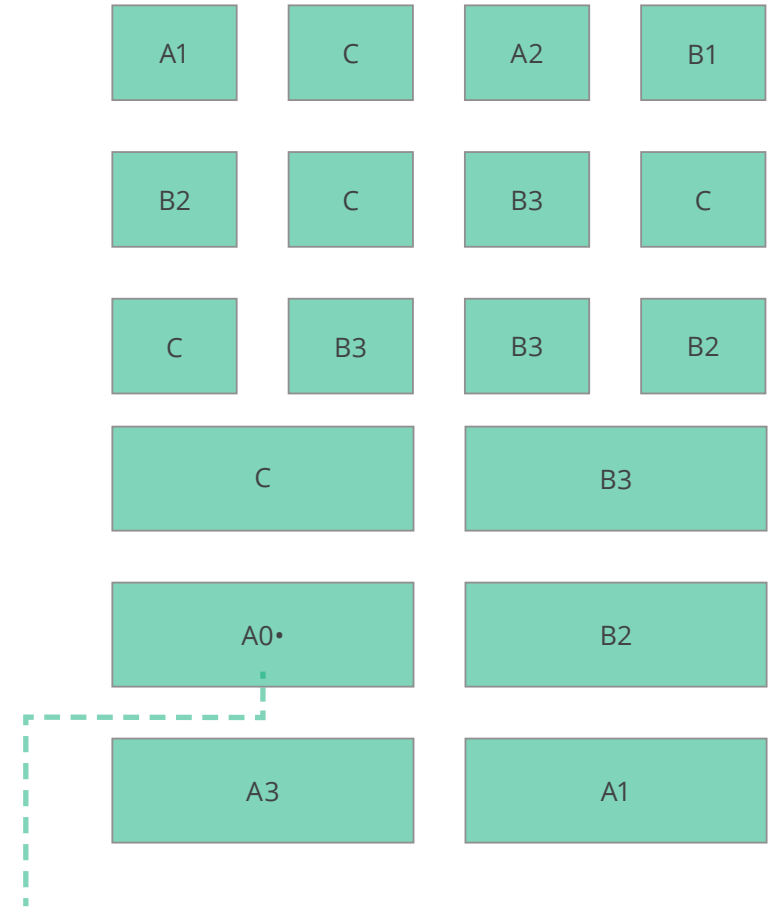
Au final, le choix du traitement des lésions du rachis est relativement simple et nous pouvons tenter de le résumer dans le tableau suivant (tableau 2). Nous garderons tout de même à l'esprit que bon nombre de ces fractures présentent des **pièges**.

Sans affirmer pouvoir systématiquement contourner ces derniers, la méthode consistant à associer une analyse clinique pertinente à un bilan complémentaire approprié reste la meilleure option pour obtenir un diagnostic de qualité et pour offrir le traitement le plus adapté possible.

▷ **Tableau 2 -** Résumé des traitements et pièges en fonction du type de lésion rachidienne.

Type de lésion	Catégorie	Traitement principal	Pièges
A	A0	Conservateur	**Peut cacher une lésion B2 ou B3**
	A1 - A2		**Peuvent cacher une lésion B2**
	A3 - A4	Fréquemment à toujours chirurgical	
B	B1		Rares
	B2 - B3		**Se manquent facilement**
C			Aucun

▶ Diagnostics des traumatismes présentés en début de chapitre.



▷ *On la considère comme B2 jusqu'à preuve du contraire. Les radiographies dynamiques n'objectivant pas de déplacement permettent de conclure à un type A0.*

RÉFÉRENCES

1. P. Schleicher, M. Scholz, J. Castein, et F. Kandziora, « Guideline-conform diagnostics for injuries of the subaxial cervical spine », Unfallchirurg, vol. 123, no 8, p. 641 652, août 2020.

2. B. C. Walters et al., « Guidelines for the management of acute cervical spine and spinal cord injuries: 2013 update », Neurosurgery, vol. 60, no cn_suppl_1, p. 82 91, août 2013.

3. U. J. Spiegl, V. Josten, B. M. Devitt, et C.-E. Heyde, « Incomplete burst fractures of the thoracolumbar spine: a review of literature », Eur spine j, vol. 26, no 12, p. 3187 3198, déc. 2017.

4. K. B. Wood, W. Li, D. R. Lebl, D. S. Lebl, et A. Ploumis, « Management of thoracolumbar spine fractures », Spine j, vol. 14, no 1, p. 145 164, janv. 2014.

5. F. C. Oner, K. B. Wood, J. S. Smith, et C. I. Shaffrey, « Therapeutic decision making in thoracolumbar spine trauma », Spine (phila pa 1976), vol. 35, no 21 suppl, p. S235-244, oct. 2010.

LÉSIONS DU RACHIS CERVICAL SUPÉRIEUR
(C0-C1-C2)

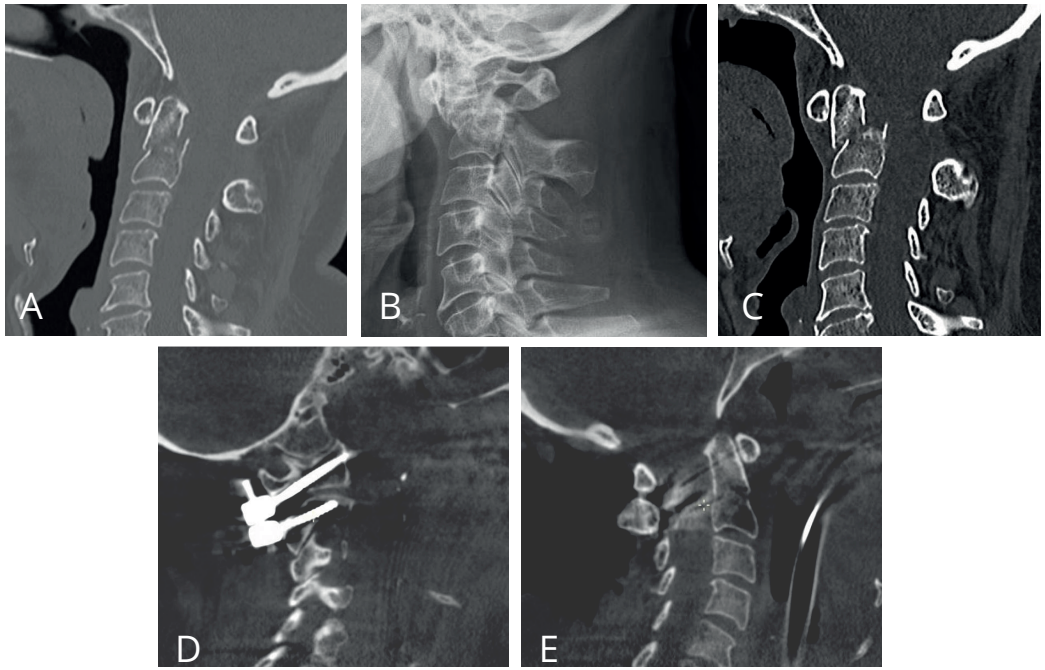


Fig. 1 - Image clé - (**A**), radiographie d'une fracture de C2 traitée de manière initialement conservatrice par minerve rigide. (**B, C**), contrôle à une semaine : déplacement significatif de la lésion chez une patiente devenant symptomatique (signe de Lhermitte).
(**D, E**), images peropératoires d'une synthèse par voie postérieure (Goel-Harms) C1-C2 et de la bonne réduction de la fracture. Notez que le vissage antérieur ne peut être réalisé en pareil cas du fait de l'orientation du trait de fracture.

LUDOVIC KAMINSKI

UCLouvain

Ce manuel est réalisé par le **service d'orthopédie des Cliniques universitaires Saint-Luc** (Bruxelles - Woluwe)
UCLouvain - Faculté de médecine et médecine dentaire
50, Avenue E. Mounier - B - 1200 Bruxelles

Cet article est diffusé sous license Creative Commons
Attribution - Pas d'utilisation commerciale - Partage dans les mêmes conditions (CC BY-NC-SA)

POINTS CLÉS

🔑 De l'anatomie particulière du rachis cervical supérieur découle la variété des lésions rencontrées.

🔑 De ce fait, il existe de nombreuses classifications propres à chaque vertèbre ou segment lésé.

🔑 La connaissance de ces classifications est la seule méthode pour décider du traitement approprié.

🔑 La stabilité de l'ensemble C0-C1-C2 dépend essentiellement de structures ligamentaires dont les plus importantes sont le ligament transverse et les ligaments alaires.

🔑 La présence d'une lésion doit toujours inciter le clinicien à en rechercher une seconde.

GÉNÉRALITÉS

L'anatomie du rachis cervical supérieur est particulière au regard de l'ensemble de la colonne vertébrale. En effet, la charnière occipito-cervicale doit à la fois supporter la masse de la tête mais aussi permettre une grande mobilité. L'amplitude de mouvement est très grande en flexion et rotation (environ 50 % de la mobilité cervicale s'y concentre).

Le rachis cervical supérieur est composé des trois éléments osseux que sont l'occiput (**C0**), l'atlas (**C1**) et l'axis (**C2**) liés entre eux par les structures capsuloligamentaires (fig. 2).

Ces lésions ne sont pas rares et peuvent facilement se manquer pour plusieurs raisons. Cliniquement d'abord elles ne provoquent souvent **pas d'atteinte neurologique** car elles obéissent à la loi du tout ou rien (1/3 de décès sur le lieu de l'accident par apnée sur lésion neurologique haute). En imagerie, elles sont peu visibles sur les radiographies. Les lésions ligamentaires peuvent encore se manquer sur base du CT-scan d'où l'importance de connaître certaines mesures diagnostiques. Les lésions associées s'observent avec une fréquence de **25 %** et le clinicien recherchera toujours une seconde lésion avant de clôturer son diagnostic. Enfin, leur méconnaissance peut entraîner un déplacement, l'atteinte neurologique pouvant alors se manifester par une hypoventilation et un décès.

La difficulté du traitement est multiple. Le traitement orthopédique simple est relativement peu efficace en termes de restriction de mobilité à moins d'utiliser une minerve avec bandeau frontal ou bien un halo vest. Nous réservons le traitement par minerve simple aux fractures stables ou à une population âgée et fragile qui ne supporterait pas d'autre traitement. Le traitement chirurgical est lui aussi difficile : les voies antérieures sont à la limite des possibilités de l'abord (mandibule) tandis que les voies postérieures se réalisent dans une zone difficile à exposer, présentant de faibles possibilités d'ancrage et des dangers propres comme la présence des artères vertébrales.

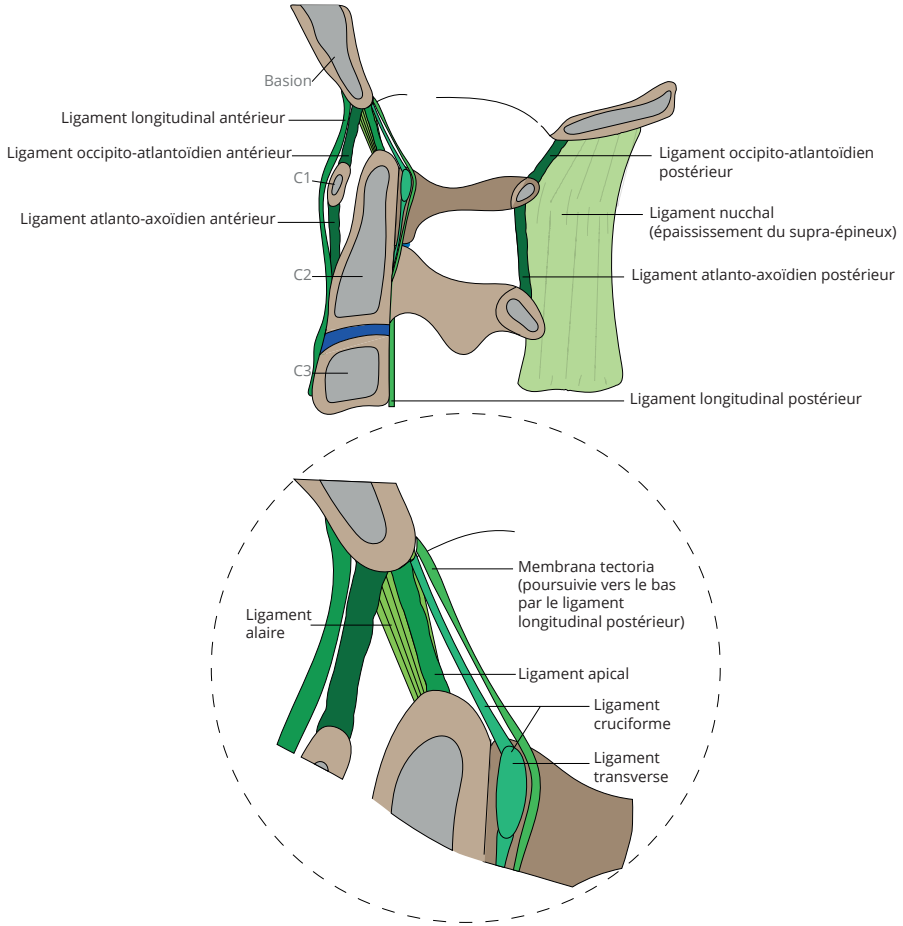


Fig. 2 - Les principales structures ligamentaires de la charnière occipito-cervicale. En plus des ligaments longitudinaux antérieurs et postérieurs, le ligament **cruciforme** lie de manière verticale C0 à C2 mais surtout il rejoint horizontalement les masses latérales de C1, portant le nom de ligament **transverse**. Ce dernier, conjointement à l'arc antérieur de C1, s'articule avec le processus odontoïde pour assurer la stabilité C1-C2 dans un large mouvement de rotation et permet ainsi une répartition des forces axiales sur les deux articulaires de C1 et C2. Les ligaments **alaires** sont quant à eux tendus du bord interne des condyles de C0 au bord latéral de la partie proximale de la dent.

Ce cours vise à donner un cadre général de prise en charge mais la prise en compte de facteurs de risques liés au patient doit toujours être à même de faire réviser nos options thérapeutiques.

CLASSIFICATION

Il n'existe pas de classification générale pour l'ensemble de ces fractures et lésions ligamentaires. Chaque vertèbre ou segment est donc à considérer dans l'évaluation. Là encore, il nous faut parler le même langage et pour cela, rationaliser les échelles de mesure comme les classifications. De haut en bas, les classifications vont reprendre alternativement les fractures (niveau vertébral) et les lésions ligamentaires (segment intervertébral). Sur ce principe, nous aborderons les fractures de l'occiput (C0), les luxations C0-C1, les fractures de C1, les luxations C1-C2, les fractures de l'odontoïde puis les fractures des isthmes de C2.

LES FRACTURES DE L'OCCIPUT

Ce sont des fractures assez rares. Habituellement stables (fig. 3) car dues à un mécanisme en compression qui ne pourra léser les structures ligamentaires (**types I à III**), nous devons garder à l'esprit qu'elles peuvent parfois être causées par une distraction (rare). Le **type IV** est donc systématiquement recherché (fig. 4). Son apparence bénigne est trompeuse et il est pour cette raison facilement manqué. Seul le type IV se traite systématiquement de manière chirurgicale en cas de luxation avérée et ce, par fusion occipito-cervicale. Le traitement orthopédique est effectué par une minerve simple pour la population âgée tandis que certains patients jeunes pourront être traités par **halo vest** (voir ci-dessous).

LES LUXATIONS OCCIPITO-CERVICALES (C0-C1)

Elles sont rarissimes aux urgences mais peuvent être observées lorsque le patient ne décède pas instantanément (fig. 5). Elles sont plus fréquentes dans la population pédiatrique du fait de la masse relativement plus importante de la tête. Chez l'adulte, le traitement est toujours chirurgical par fusion occipito-cervicale.

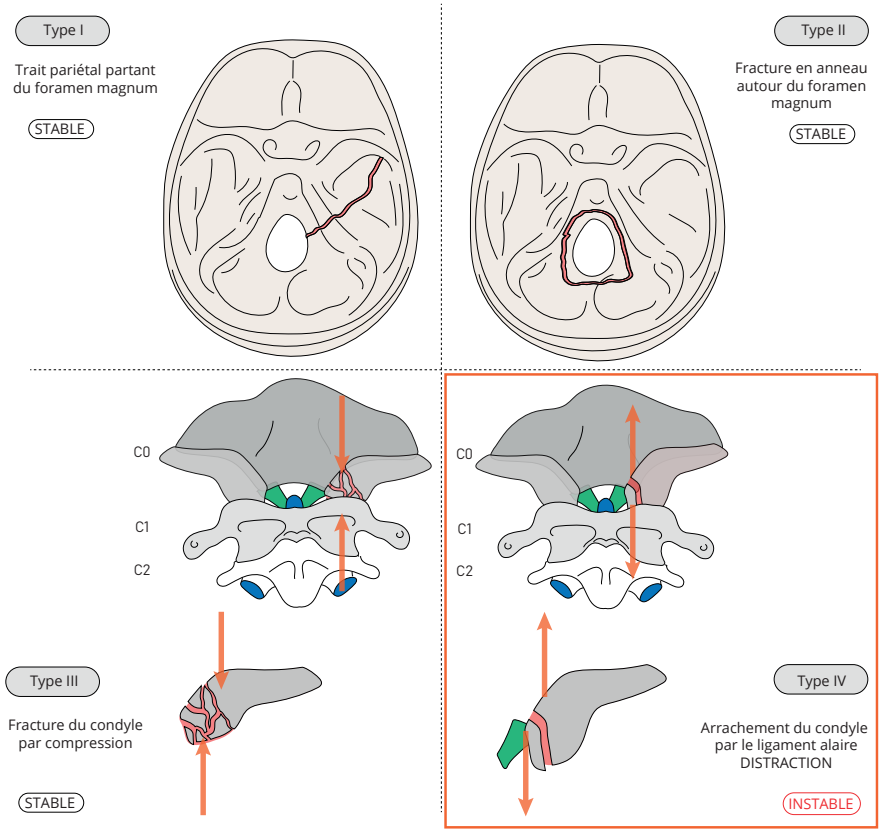


Fig. 3 - Les fractures de l'occiput par la classification d'**ANDERSON ET MONTESANO**. Elles sont fréquemment stables.

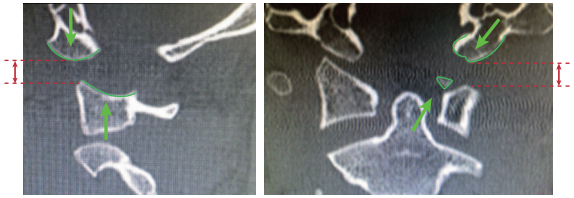


Fig. 4 - Exemple d'une lésion rare de type IV. Son association avec une luxation C0-C1 rend ici cette fracture bien visible mais il convient de l'imaginer réduite. L'arrachement de la partie distale du condyle est réalisé par le ligament alaire gauche.

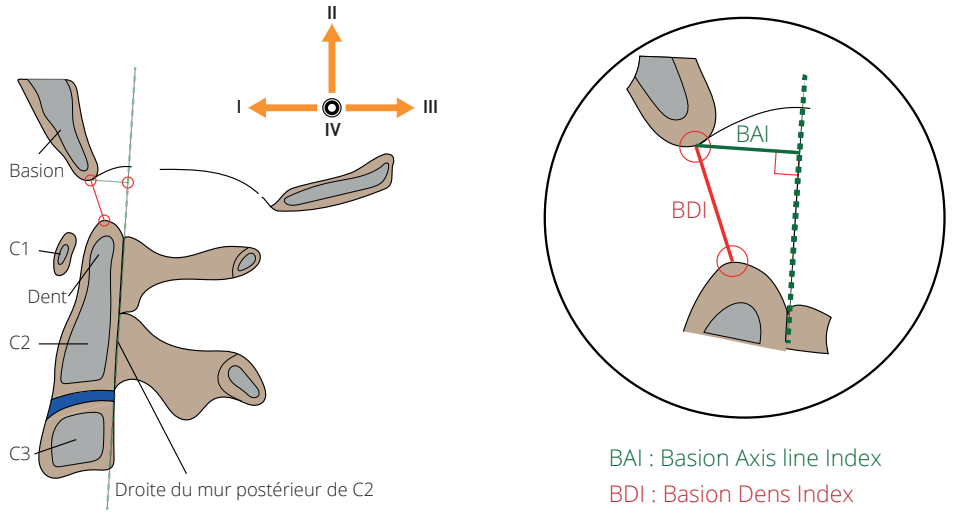


Fig. 5 - Les luxations C0-C1. Classification de **TRAYNELIS** avec **BDI** : Basion Dens Index et **BAI** : Basion Axial Index, mesurés en mm. Notez que ces mesures doivent idéalement être de moins de 12 mm sur les radiographies. Une valeur plus grande doit faire suspecter une luxation C0-C1 mais ne peut stricto-sensu en affirmer l'instabilité. La classification se fait suivant le sens de la luxation de l'occiput par rapport à la colonne cervicale (imaginée en place) : en avant pour le **type I**, en proximal pour le **type II**, en arrière pour le **type III** et latéralement pour le **type IV**. Les types I et II sont les plus communs et sont associés aux fractures du condyle de type IV (cf. fig. 4).

LES FRACTURES DE C1

Différents types de fractures sont possibles (fig. 6). Leurs mécanismes lésionnels préservent toujours les structures ligamentaires sauf dans les lésions de Jefferson avec latéralisation des masses **> 8 mm** (fig. 7). Dans ce seul cas, le ligament transverse est rompu, la fracture devient instable et le statut du ligament transverse sera investigué par CT et IRM. Son traitement

est chirurgical par **ostéosynthèse de C1** (arrachement d'un fragment de masse latérale par le ligament transverse resté continu) ou **fusion C1-C2** (rupture au sein du ligament transverse). Dans les autres cas, un traitement orthopédique par **halo-vest** suffit le plus souvent (fig.8).

Type 1 : arc antérieur (long du cou)
Type 2 : arc postérieur (hyperextension)
Type 3 : les deux arcs (Jefferson, compression)
Type 4 : masse latérale (compression + inclinaison latérale)
Type 5 : processus transverse (coup de poing)

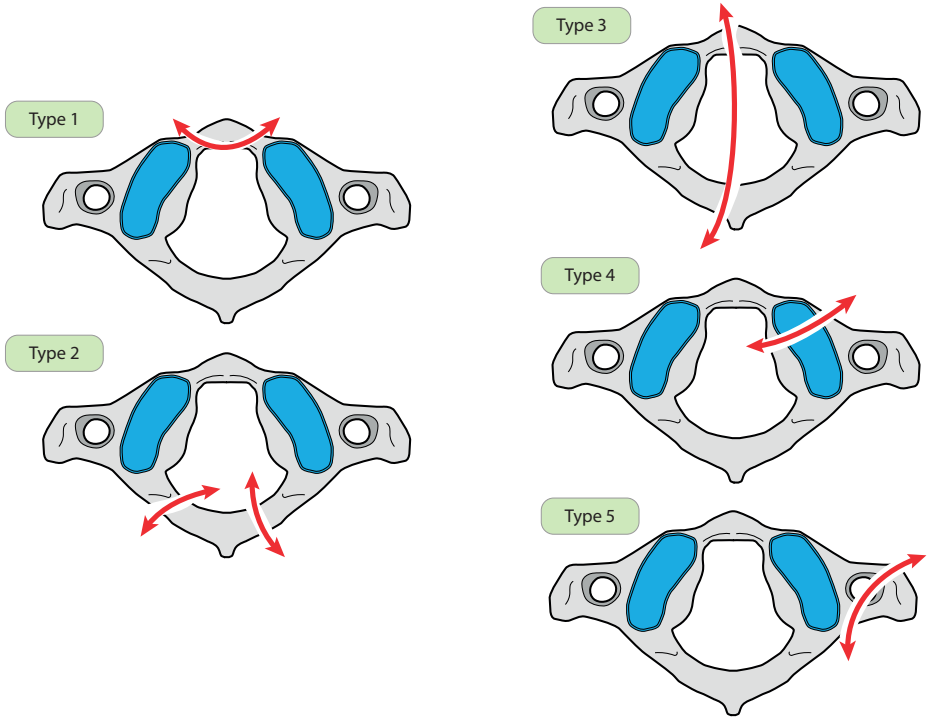
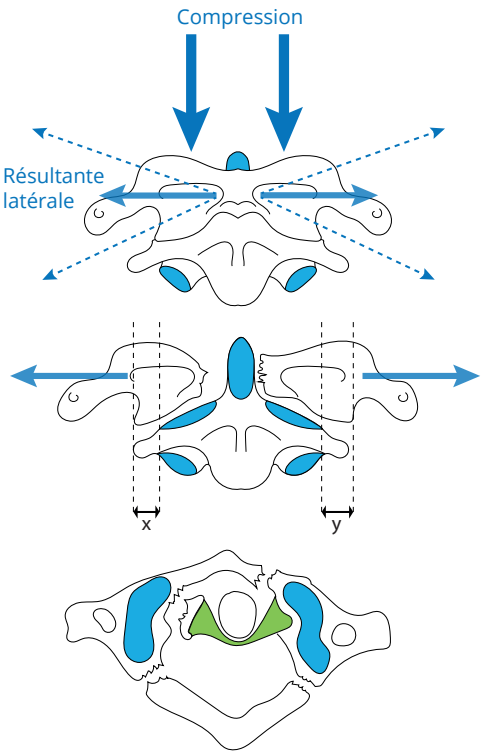


Fig. 6 - Les différentes lésions de C1 selon **GEHWEILER**. Toutes ces lésions sont stables à l'exception de certaines fractures de type 3 dites de **Jefferson** fortement déplacées. Le **type 1** est une fracture arrachement par le muscle long du cou ; il ne rompt pas l'anneau. Le **type 2** est une fracture par hyperextension (donc compression postérieure) ; il ne rompt pas l'anneau. Le **type 3** est dû à une compression axiale (cf. fig. 7). Le **type 4** est dû à une compression avec inclinaison latérale ; il ne rompt pas l'anneau. Le **type 5** est dû à un traumatisme direct sous la mastoïde, habituellement un coup de poing ; il ne rompt pas l'anneau.



Orientation des facettes supérieures et inférieures de C1
Résultante latérale suivant une force de compression axiale

Stabilité suivant lésion du ligament tranverse

x + y > 8 mm
Ligament transverse rompu : INSTABLE

Fig. 7 - La fracture de **Jefferson**. Le ligament transverse est considéré comme rompu si le décalage des masses latérales excède 8 mm. Une IRM est alors indiquée pour définir le traitement chirurgical optimal.

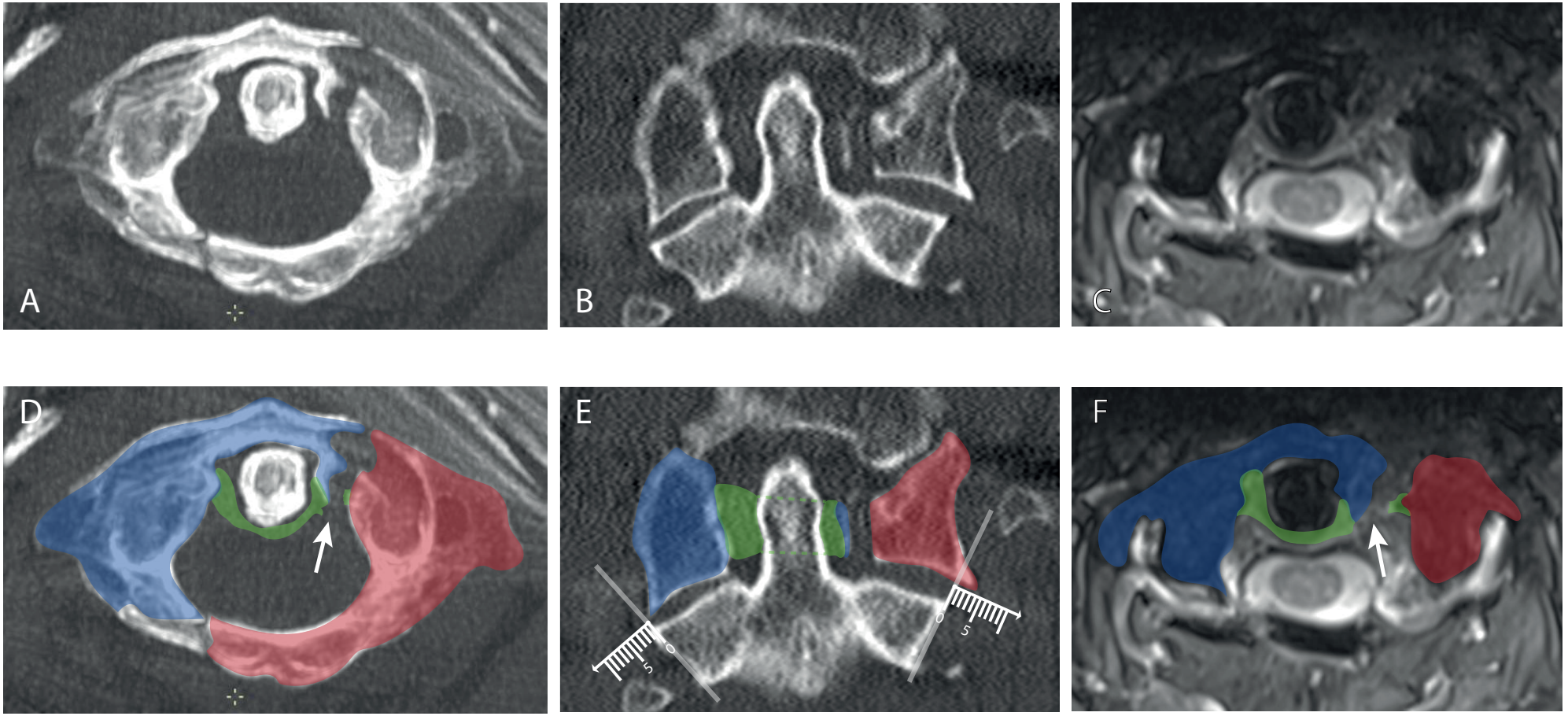


Fig. 8 - Exemple de fracture de **Jefferson**.
En (**A**), coupe axiale MIPR au CT-scan. Cette image nous permet de suspecter que le ligament transverse est au moins partiellement intact (regarder les tissus mous en arrière de la dent).
En (**B**), coupe fine coronale passant par les masses latérales de C1 et les épaules de C2. Il faut toujours prendre l'image avec le décalage le plus important avant d'effectuer la mesure. La masse droite n'est pas déplacée.
En (**C**), coupe axiale IRM à la partie proximale de C1 (car on visualise le trajet des artères vertébrales). Le sac dural est légèrement déprimé par une structure grise qui n'est autre que le ligament transverse. Sur cette image, il paraît encore attaché à la partie antérieure de la masse gauche de C1. C'est l'association de ces trois images qui nous permet de conclure à une absence de rupture complète du ligament transverse.
En (**D**), visualisation des deux composantes principales de C1 générées par la fracture avec l'arc antérieur et la masse latérale droite (bleu), le ligament transverse (vert) et l'arc postérieur avec la masse latérale gauche (rouge). Notez que l'intégrité du ligament transverse protège la moelle épinière car seule la zone rouge est mobile. Si cette dernière se déplace, le mouvement sera nécessairement à l'opposé du canal vertébral.
En (**E**), représentation de la mesure x + y. Elle est de près de 5 mm ici.
En (**F**), même représentation sur l'IRM. Le décalage plus important est dû au niveau de coupe. Le tubercule d'insertion du ligament transverse est fendu en deux et permet de conclure au plus à une rupture partielle de ce dernier (flèches blanches). En pareil cas, le traitement idéal est un halo-vest avec une traction axiale de 5 kg environ lors de son verrouillage afin de limiter autant que possible l'effet de la gravité sur la masse latérale gauche et par là, le risque de déplacement secondaire.

LES LUXATIONS C1-C2

Leur mécanisme lésionnel est **variable**. Chez l'adulte, des causes traumatiques, dégénératives, congénitales, inflammatoires ou tumorales sont possibles. La luxation peut se produire par translation **antérieure** de C1 (type A, fig. 9), par translation **postérieure** très rare (type B) et associée à une anomalie de la dent, ou encore par **rotation** (type C, fig. 9). Ces dernières ne sont pas rares et leur traitement est parfois difficile. Les patients vont se présenter avec un torticolis qui peut être douloureux ou non. L'examen clinique va démontrer l'asymétrie de rotation et c'est ce critère clinique qui justifiera la réalisation du CT-scan. La luxation est accompagnée d'une inclinaison controlatérale du fait que la masse latérale de C1 antériorisée « tombe » en avant de la facette supérieure de C2. On nomme cet aspect visuel « *cock robin* ». Chez l'enfant, les

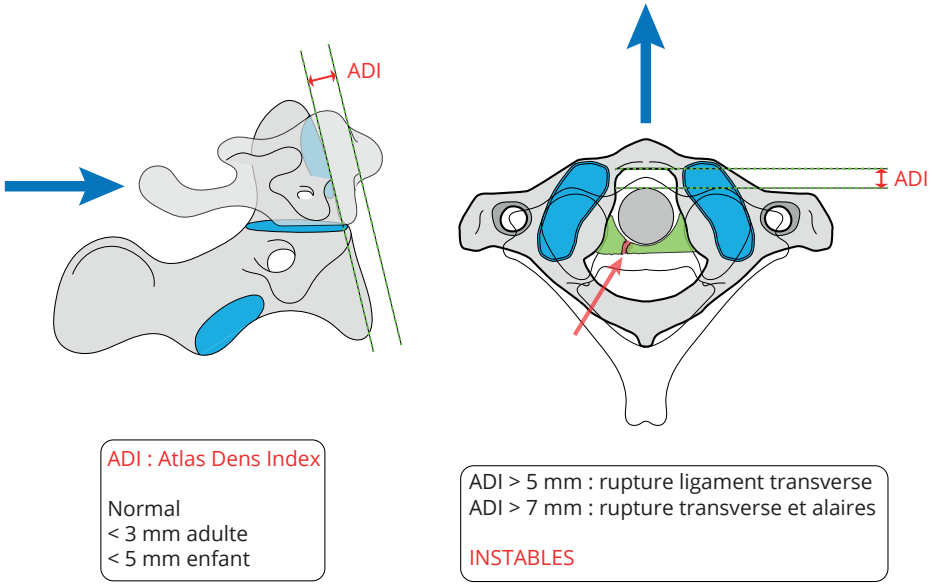


Fig. 9 - Les différentes luxations C1-C2 selon **FIELDING & HAWKINS**. Notez que leur stabilité va dépendre essentiellement de l'intégrité du ligament transverse. Dans les types **A** (gauche) et **C** (droite) , un **ADI** de plus de 5 mm signe la rupture du ligament transverse. Le complément IRM confirmera la lésion, rendant compte de son caractère instable et indiquera une chirurgie. Les lésions de type **B** ne sont pas représentées du fait de leur caractère exceptionnel.

luxations rotatoires peuvent survenir après une infection oro-pharyngée (syndrome de Grisel) parfois spontanément réductible alors que les luxations antérieures sont souvent non traumatiques (syndrome de Down, Klippel-Feil et dysplasies squelettiques) sur hyperlaxité du ligament transverse.

Quel qu'en soit le type, une lésion du **ligament transverse** est systématiquement recherchée à l'IRM et guide là encore le traitement. En cas de rupture, une fusion C1-C2 est réalisée. L'indication chirurgicale peut encore être une luxation récidivante (fig. 10).

LES FRACTURES DE L'ODONTOÏDE

Ce sont des fractures **fréquentes** qui sont classées historiquement selon Anderson et D'Alonzo en fonction de la hauteur du trait (fig. 11). Les plus problématiques sont les types II et une modification intéressante est apportée par Grauer (fig. 12) concernant ces derniers afin d'en prévoir le traitement (fig. 13). Ce dernier doit toujours être modulé par les facteurs de risques du patient (âge, ostéoporose, tabac, etc.). L'âge avancé ou certains paramètres anatomiques vont parfois contre-indiquer les vissages antérieurs. Le traitement par collier mousse avec souvent une évolution vers la pseudarthrose peut être une **option** thérapeutique tout à fait acceptable chez la personne âgée si le risque neurologique est faible (faible déplacement). Chez la personne jeune un traitement chirurgical sera très généralement réalisé.

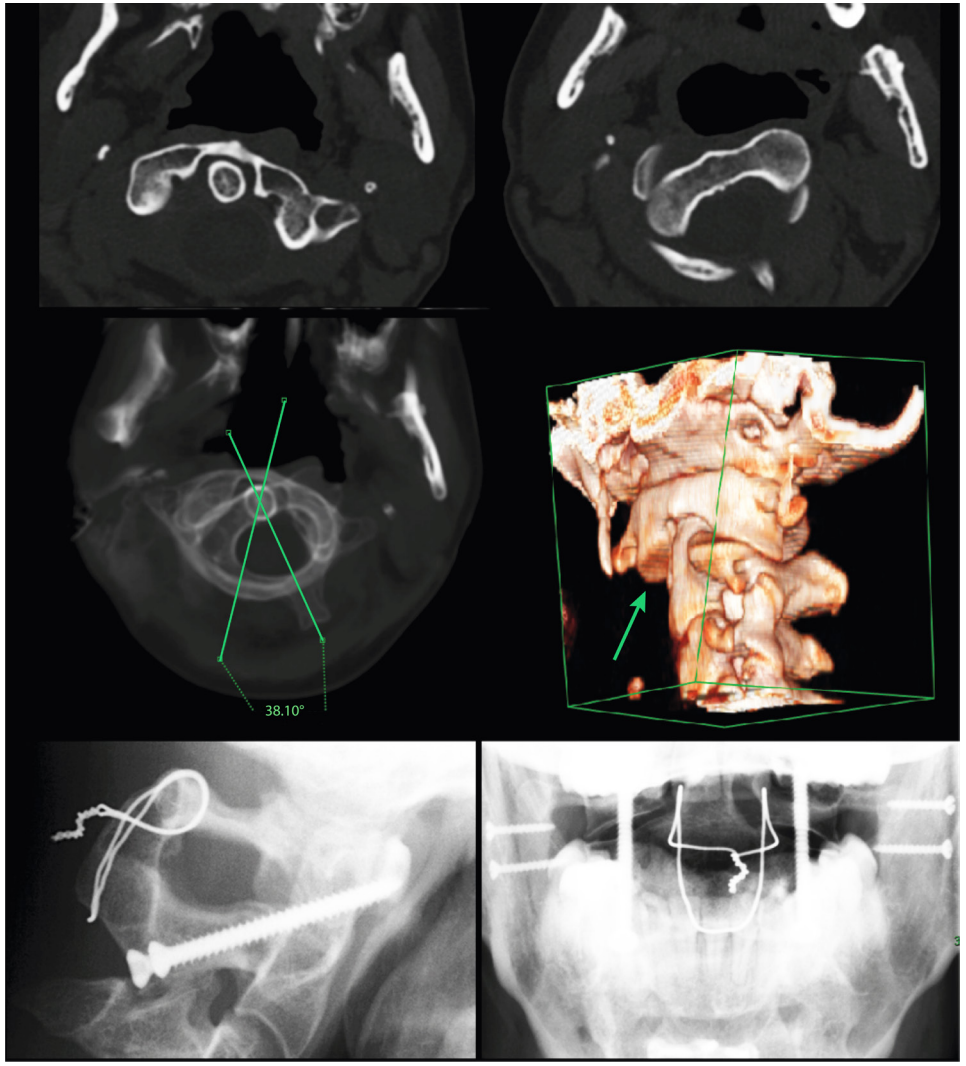


Fig. 10 - Exemple de luxation C1-C2 survenue au cours d'une anesthésie générale pour chirurgie de la mâchoire. Le diagnostic est retardé et posé à 2 mois de la luxation. La classification est C2 mais un traitement conservateur bien conduit par réduction sous traction, halo vest 3 mois suivi d'une minerve rigide 2 mois ont abouti à une nouvelle luxation, indiquant son traitement chirurgical. La luxation unilatérale droite est traitée par vissage C1-C2 selon Magerl associé à un cerclage postérieur selon Gallie sur autogreffe iliaque.

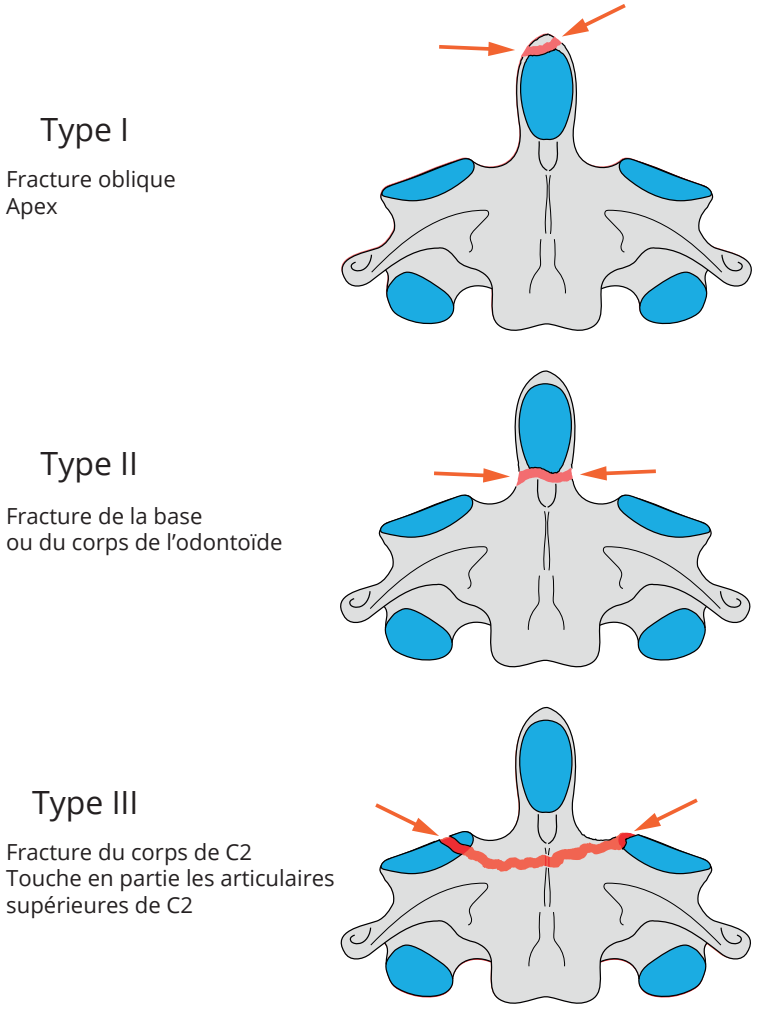


Fig. 11 - Classification des fractures de l'odontoïde selon **ANDERSON & D'ALONZO.**
Retenons que les types **I** et **III** sont majoritairement traités de manière consersatrice. Les types **II** posent plus de problèmes et évoluent volontiers vers le déplacement ou la pseudarthrose. La variété de types **II** impose l'utilisation d'une classification supplémentaire (fig. 12).

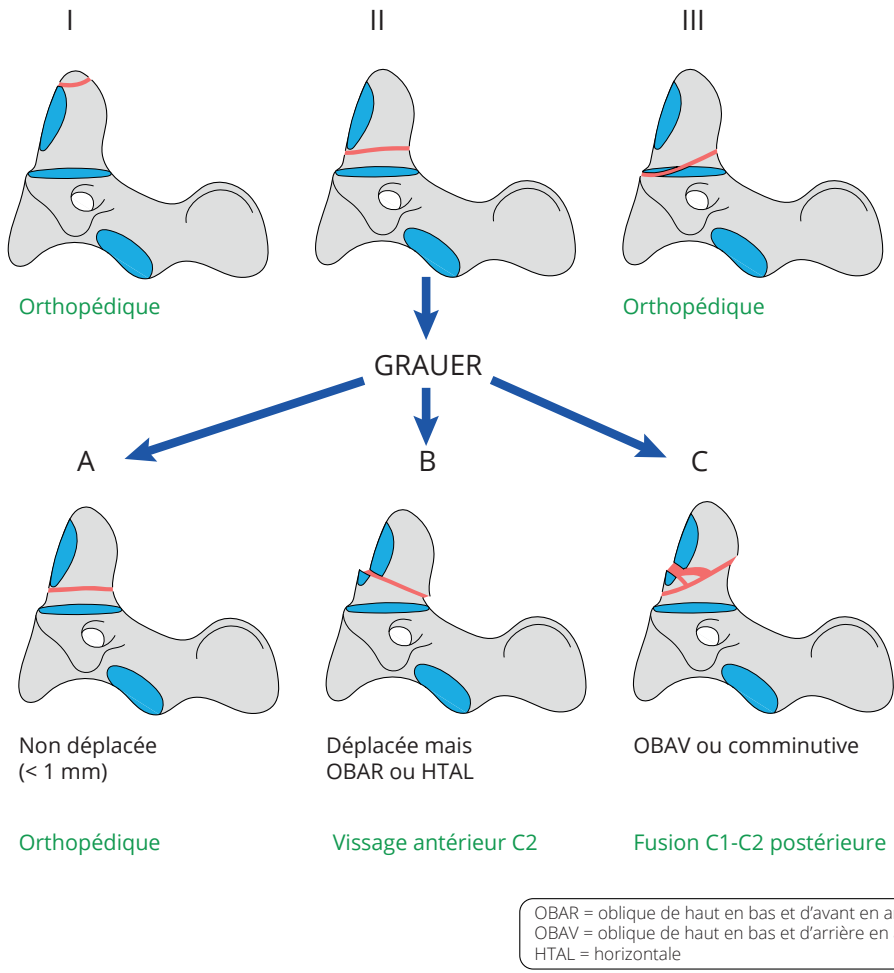


Fig. 12 - Classification plus complète des fractures de l'odontoïde (Anderson et d'Alonzo type **II** avec modification **GRAUER**).
Pour obtenir une consolidation, seules les formes non déplacées vont être traitées en conservateur par minerve + bandeau ou halo vest. Les autres variétés pourront bénéficier d'un traitement chirurgical soit par voie antérieure (vissage) soit par voie postérieure (ostéosynhèse C1-C2).

Fig. 13 - Exemple de fracture type II Grauer B et son traitement par vissage antérieur. Notez que le point d'entrée idéal devrait se situer 2 à 3 mm en postérieur tandis que la longueur de la vis devrait être de 5 mm supplémentaires afin d'assurer une prise bicorticale.

LES FRACTURES DES ISTHMES DE C2 (*HANGMAN*)

Ces lésions ne sont pas rares. Elles correspondent non pas à une pendaison comme leur dénomination pourrait le faire entendre mais plutôt à un *coup du lapin* c'est-à-dire un traumatisme en **extension** avec un certain degré de compression puis une flexion. Tout se passe comme si l'extension rompait les isthmes tandis que la flexion va éventuellement pouvoir léser le LLP et le disque C2-C3 et générer un antélisthésis. Pour schématiser, on distingue les fractures stables (fig. 14, **type I** avec disque C2-C3 intact), les fractures relativement instables (fig. 14, **type II** avec disque C2-C3 partiellement rompu) et les fractures franchement instables (fig. 14, **types IIA** et **III** avec disque C2-C3 et LLP rompus). Les types II peuvent être traités par synthèse (fig. 15) alors que les types IIA (fig.16) et III vont requérir une fusion C1-C2.

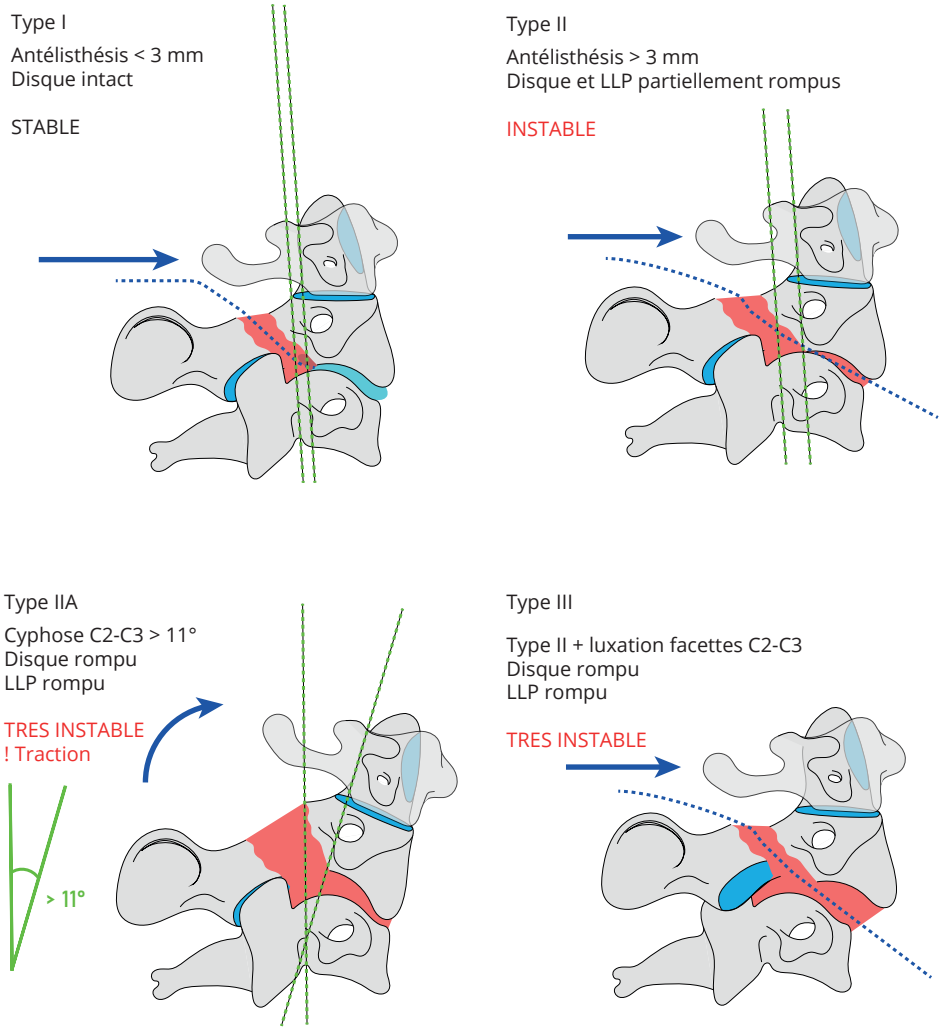


Fig. 14 - Classification de **LEVINE & EDWARDS** des lésions des isthmes de C2.
Le traitement est toujours **orthopédique** dans les types I (minerve 6 semaines).
Le traitement est toujours **chirurgical** dans les types IIA et III (fusion postérieure C2-C3).
Le traitement peut être **orthopédique** (halo vest souvent) **ou chirurgical** (vissage de pars C2, fusion C2-C3 ou C1-C3) dans les types II.

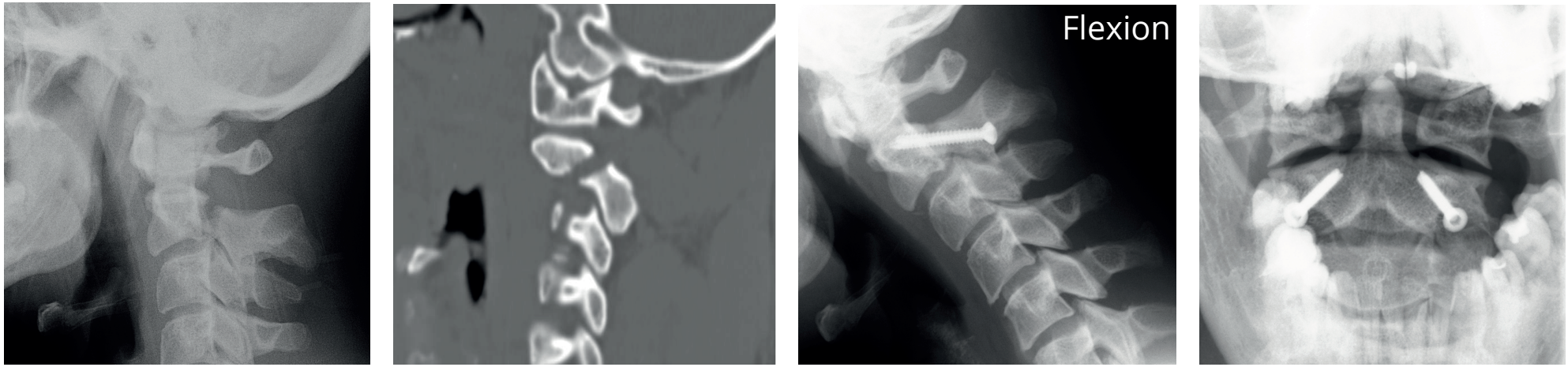


Fig. 15 - Exemple de synthèse de C2 pour une lésion de type II.

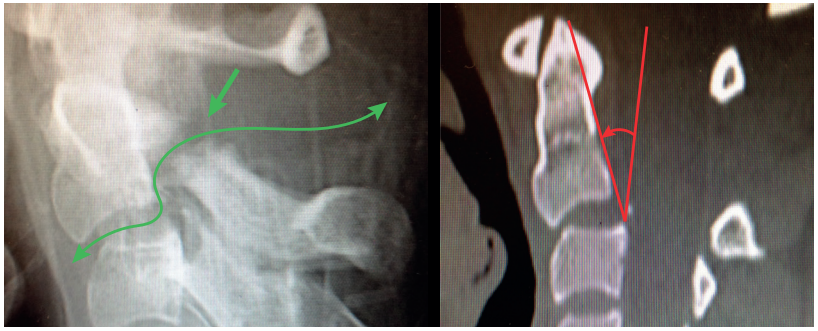


Fig. 16 - Exemple de lésion piège de type **IIA.** Notez bien que l'antélisthésis de plus de 3 mm est ici accompagné d'une angulation de plus de 11°. Ceci permet d'affirmer la rupture du LLP et du disque donc une instabilité complète du rachis à ce niveau. Toute traction axiale ou mobilisation est alors proscrite. Par ailleurs le mécanisme lésionnel de la fracture des isthmes de C2 est illustré sur la figure de gauche. Les contraintes se concentrent sur les isthmes du fait du décalage anatomique des facettes propre à C2 (les facettes supérieures sont antérieures alors que les inférieures sont postérieures).

ADDENDUM : FIXATIONS SQUELETIQUES

Elles peuvent être essentiellement de deux types : le **Gardner-Wells** et le **halo vest**.

L'ÉTRIER DE GARDNER-WELLS

C'est un arc métallique qui se fixe au niveau du crâne par deux vis (fig. 17). On l'utilise pour réaliser une traction axiale sur le rachis cervical. Ceci va engendrer un réalignement vertébral et une stabilisation. Dans certaines lésions, l'étrier permet de réduire une luxation et donc de décomprimer le canal vertébral. C'est un excellent traitement d'attente et moyennant quelques précautions d'usage, il est rapide et simple à mettre en place.

INDICATIONS

- Réduction par manœuvre externe des luxations des facettes cervicales (donc de type C).
- Traitement d'attente des lésions cervicales relativement instables avant traitement chirurgical définitif et des luxations rotatoires C1-C2.

CONTRE-INDICATIONS

- Altération de la conscience.
- Fractures du crâne (volet ou trait de fracture proche).
- Lésions hautement instables en traction axiale (luxations C0-C1 et fracture des isthmes de C2 de type IIA ou III p. ex.).

MISE EN PLACE

La pose d'un étrier peut se faire aux urgences, aux soins intensifs ou au quartier opératoire.

- Le patient est placé en Trendelembourg inversé ou avec une traction cutanée (jambes ou bras). La sédation est minimale : diazépam 5 mg (Valium®) afin que le patient soit toujours capable de s'exprimer clairement.
- Désinfection simple à la chlorexidine au-dessus de l'oreille.
- Anesthésie locale cutanée et périostée aux sites d'insertion des vis.
- Placement des vis à 1 cm au-dessus de l'oreille, en alignement avec le conduit auditif externe. On arrête de visser à partir du moment où l'indicateur de charge ressort de 1 mm, ce qui correspond à une force de 140 N.

NB : une augmentation de 0,3 mm correspond à une force de 450 N tandis que l'os temporal se brise à 900 +/- 200 N. Le placement peut se réaliser +/- 1 cm antérieur ou postérieur selon que l'on souhaite effectuer respectivement une extension ou une flexion additionnelle.

STABILISATION OU RÉDUCTION

La force de traction dépend de notre objectif de traitement qui peut être de stabiliser ou de réduire (tableau 1). Pour stabiliser le rachis cervical, 5 kg sont suffisants.

Tableau 1 - Calcul de la charge nécessaire afin d'obtenir une réduction du rachis cervical sous traction.

Valeur de charge	Effet
5 kg	Ancrage et stabilisation de la tête
+ 2,5 kg par vertèbre	Valeur cible par niveau sous l'occiput

Par exemple, pour réaliser une réduction d'une lésion en C6, il nous faut prévoir : 5 + 2,5 x 6 soit 20 kg.

MÉTHODE DE RÉDUCTION DES LÉSIONS CERVICALES (5 KG + 5 KG / 20 MIN)

On commence par 5 kg et on augmente de 5 kg par 20 minutes jusqu'à la valeur cible. On profite de ce délai pour réaliser à chaque ajout de poids une radioscopie et un examen neurologique rapide. Une fois la valeur cible atteinte, si la colonne n'est pas réduite, il est préférable d'attendre le

chirurgien du rachis qui réalisera les manœuvres additionnelles de rotation ou translation. Pour les luxations unilatérales ou bilatérales des facettes cervicales, on ne peut réaliser ces dernières manœuvres tant que les facettes ne sont pas perchées sur la radiographie de profil. Lors de ces manœuvres de réduction, toute dégradation du statut neurologique doit amener à :

- arrêter la traction,
- réaliser une IRM en urgence,
- réduire de manière ouverte en salle d'opération.

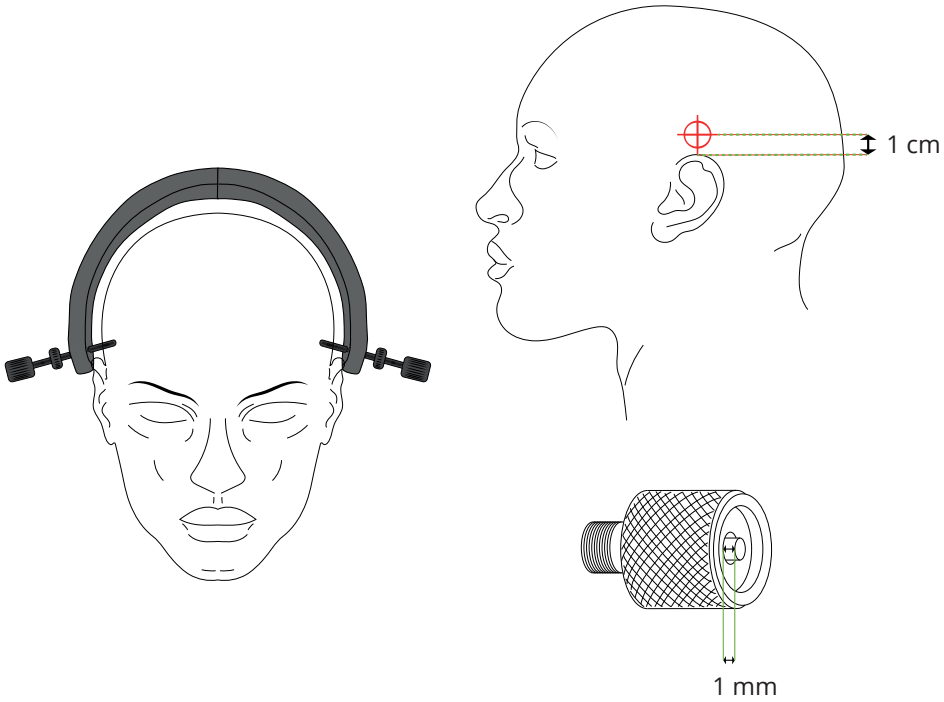


Fig. 17 - Technique de mise en place d'un étrier de **Gardner-Wells**. L'indicateur de charge doit dépasser de 1 mm pour assurer une prise suffisante dans l'os du crâne.

LE HALO VEST

C'est un anneau en fibre de carbone ouvert en arrière qui se fixe au niveau du crâne (fig. 18). Il peut recevoir de nombreuses vis (habituellement 4 ou 6). Il est lié à une veste par 4 tiges en carbone et assure une grande stabilité du rachis cervical.

INDICATIONS

Il est essentiellement utile pour les lésions cervicales dont la stabilité ne peut être garantie par utilisation d'une minerve. Il est parfois appliqué en cas de lésions multi-étagées qui nécessiteraient une chirurgie trop invasive.

CONTRE-INDICATIONS

Elles sont identiques au Gardner-Wells mais de surcroît, il ne doit **jamais être placé chez des patients âgés** (plus de 65 ans) du fait du risque accru de mortalité (essentiellement par fausse déglutition).

MISE EN PLACE

- Prendre le plus petit halo possible pour la tête du patient en laissant au moins 1 cm de jeu.
- Positionnement du halo à l'équateur donc le plus bas possible sans toucher les oreilles en arrière. Son bord inférieur est au niveau des sourcils en avant. Le maintenir temporairement par des compresses.
- Position des vis antérieures : ½ externe du sourcil pour éviter les nerfs supra-orbitaire et supra-trochléaire.
- Position des vis postérieures : en arrière des oreilles, en veillant à ce que la pointe pénètre bien à 90° par rapport au cuir chevelu.
- Demander au patient de fermer les yeux tout au long de la procédure.
- Raser si nécessaire les sites d'insertion.
- Anesthésie locale au travers du halo après désinfection locale.

- Insertion des vis face à face et limitation du couple à 8 *in-lb* (livre-pouce soit 0.9 Nm) au moyen d'un tournevis dynamométrique.
- Nouveau serrage à 15 min et ajout de l'écrou de contre-serrage.
- Nouveau serrage à 24h et toutes les 2 semaines (en libérant le contre-écrou avant !).

Chez l'enfant, on place aussi des pins intermédiaires comme sur un Gardner-Wells (6 à 8 au total).

SOINS LOCAUX

Il faut réaliser des soins cutanés des vis au sérum physiologique 1x/j. En cas de surinfection d'un point d'entrée, nous prescrirons des antibiotiques oraux. Si la situation n'est pas améliorée dans les 5 jours, la vis est retirée et une autre est positionnée dans le trou adjacent.

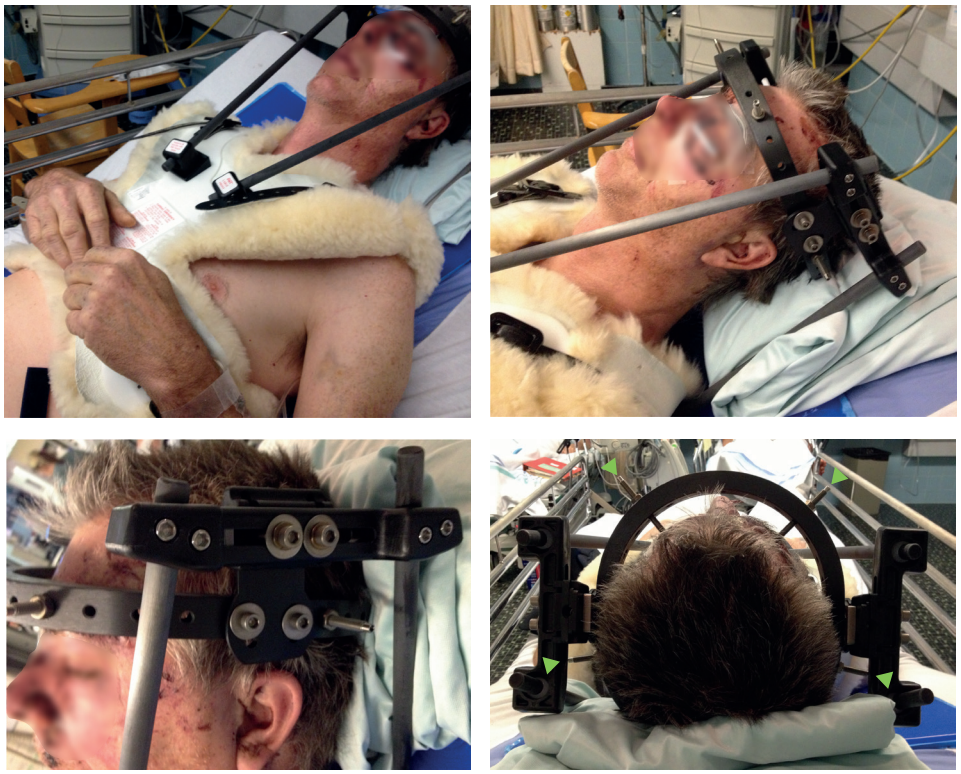


Fig. 18 - Technique de mise en place d'un **halo vest**. Notez la position correcte des 4 vis de fixation du halo au crâne (têtes de flèches vertes).

CONCLUSION/RÉSUMÉ

De toutes ces différentes classifications, nous proposons de résumer dans le tableau 2 les éléments qui nous permettent une approche correcte de l'ensemble complexe des lésions cervicales supérieures.

▷ **Tableau 2** - Synthèse des éléments importants à retenir dans le cadre des lésions du rachis cervical supérieur.

Lésion	Traitement principal	Piège/exception
C0	Conservateur	Type IV (distraction)
Luxation C0-C1	Chirurgical par fusion C0-C2	Le plus souvent mortel
C1	Conservateur	Jefferson avec décalage > 8 mm
Luxation C1-C2	Conservateur à chirurgical	Fonction de l'intégrité du ligament transverse : chirurgical si ADI > 5 mm
Odontoïde	Conservateur dans les types I, III et les type II, Grauer A	Grauer B par vissage antérieur Grauer C par synthèse C1-C2 postérieure Évolution vers la pseudarthorse tolérable parfois
Fracture des isthmes de C2	Conservateur (type I) à chirurgical	Chirurgical en fonction du disque C2-C3 et du LLP Par synthèse C2 pour les types II Par fusion C1-C2 si IIA ou III

RÉFÉRENCES

1. P. C. Ivancic, « Atlas injury mechanisms during head-first impact », Spine (phila pa 1976), vol. 37, no 12, p. 1022 1029, mai 2012.
2. I. Oda, K. Abumi, L. C. Sell, C. J. Haggerty, B. W. Cunningham, et P. C. Mcafee, « Biomechanical evaluation of five different occipito-atlanto-axial fixation techniques », Spine (phila pa 1976), vol. 24, no 22, p. 2377 2382, nov. 1999.
3. H. Murphy et al., « Management of hangman's fractures: a systematic review », J orthop trauma, vol. 31 suppl 4, p. S90 s95, sept. 2017.
4. P. C. Ivancic, « Odontoid fracture biomechanics », Spine (phila pa 1976), vol. 39, no 24, p. E1403-1410, nov. 2014.
5. A. A. Patel, R. Lindsey, J. T. Bessey, J. Chapman, R. Rampersaud, et Spine Trauma Study Group, « Surgical treatment of unstable type ii odontoid fractures in skeletally mature individuals », Spine (phila pa 1976), vol. 35, no 21 suppl, p. S209-218, oct. 2010.
6. J. W. Fielding, G. Van B. Cochran, J. F. Lawsing, et M. Hohl, « Tears of the transverse ligament of the atlas. A clinical and biomechanical study », J bone joint surg am, vol. 56, no 8, p. 1683 1691, déc. 1974.

FRACTURES DU SACRUM ET DE L'ANNEAU PELVIEN

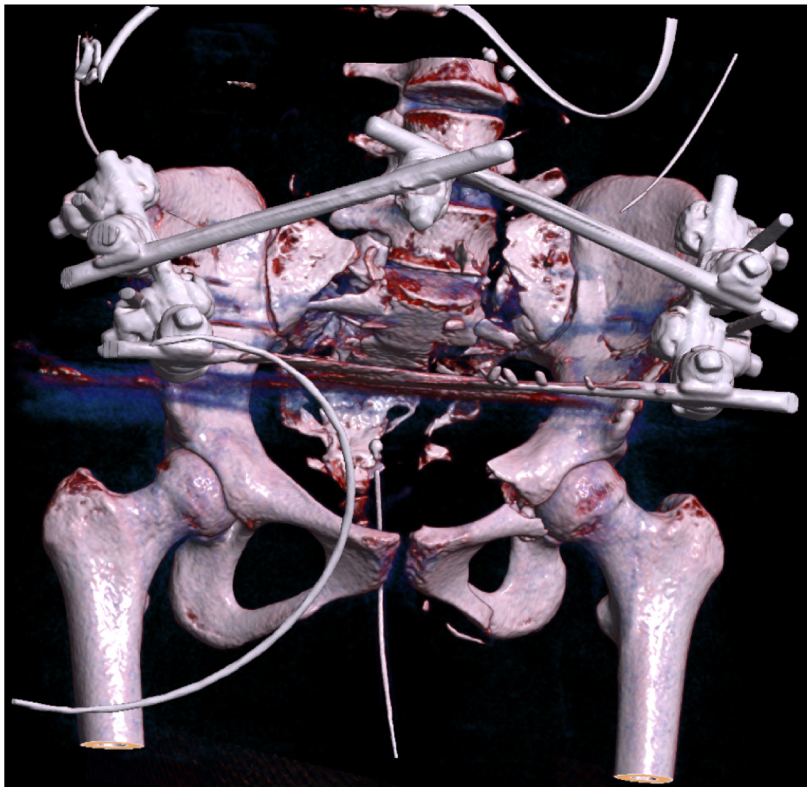


Fig. 1 - Image clé - Reconstruction tridimensionnelle d'une lésion complexe concernant à la fois le sacrum et l'anneau pelvien.

UCLouvain

Ce manuel est réalisé par le **service d'orthopédie des Cliniques universitaires Saint-Luc** (Bruxelles - Woluwe)
UCLouvain - Faculté de médecine et médecine dentaire
50, Avenue E. Mounier - B - 1200 Bruxelles

Cet article est diffusé sous license Creative Commons
Attribution - Pas d'utilisation commerciale - Partage dans les mêmes conditions (CC BY-NC-SA)

LUDOVIC KAMINSKI
DAN PUTINEANU

POINTS CLÉS

🔑 Les fractures du sacrum n'ont pas de classification universelle à l'heure actuelle et leur gravité dépend des lésions neurologiques associées ainsi que de leur retentissement sur la stabilité de l'anneau pelvien.

🔑 Les lésions de l'anneau pelvien sont souvent des lésions mixtes : les fractures sont aisément visibles tandis que les lésions ligamentaires associées le sont moins.

🔑 Elles sont très variables de par leur gravité (de bénin à fatal). Dans leurs formes graves, le premier point est toujours de contrôler mécaniquement le saignement et donc le choc hémodynamique.

🔑 Si le patient n'est pas stabilisé par des manœuvres mécaniques, une embolisation doit être réalisée en radiographie interventionnelle ou bien un *packing* chirurgical et ce, y compris en salle d'urgence.

🔑 Un diagnostic précis des lésions reste le préambule du bon traitement.

DÉFINITION

Le spectre des lésions de l'anneau pelvien va des fractures à basse énergie et non déplacées (bénignes) aux larges instabilités de l'anneau pouvant mener jusqu'au décès par choc hypovolémique. De surcroît, une instabilité mal traitée va devenir chronique et constituera presque toujours un handicap majeur pour ces patients. La reconnaissance des différents types de lésions de l'anneau pelvien est donc d'une importance capitale pour tout chirurgien orthopédique et sa méconnaissance, source de décès et handicaps évitables. Les fractures de l'anneau pelvien sont présentes chez environ **20 % des polytraumatisés**. Dans ces cas, la mortalité est de 5 à 10 % environ. Si le patient est d'emblée instable d'un point de vue hémodynamique, la mortalité s'élève à 30 % et si la fracture est ouverte, à 55 %.

Les fractures du sacrum seront abordées dans ce même chapitre. En effet, elles sont présentes **dans près de la moitié des fractures de l'anneau pelvien**. Le risque d'atteinte neurologique est de 25 % du fait de l'anatomie du sacrum. Les fractures par traumatisme direct s'observent dans seulement 5 % des cas.

ADMISSION

Il faut au plus tôt se renseigner sur la nature du traumatisme et relever autant que possible les éléments suivants (**MÉCA**) qui peuvent conditionner chaque phase de traitement.

- **M**écanisme lésionnel (AVP, chute, sport, etc.)
- **É**nergie : haute ou basse
- **C**omorbidités
- **Â**ge

La séquence de prise en charge est identique à celle de tous les polytraumatisés et comporte 3 étapes successives : ① bilan initial, ② examen clinique et ③ examens paracliniques.

BILAN INITIAL

Afin de ne pas nuire au patient, le bilan initial est nécessairement global et ne vise qu'à assurer au mieux la survie. Le patient peut être stable d'emblée et cette étape sera alors négligée. Il en va tout à fait autrement dans le cadre des grands polytraumatisés.

La prise en charge initiale se réalise en suivant le schéma de l'**ATLS** (*Advanced Trauma Life Support*). La particularité de cette méthode est de s'appliquer « a priori » c'est-à-dire sans établir nécessairement un diagnostic précis. Le principe général est le suivant : les lésions des voies aériennes (point A) tuent plus vite que toutes les autres ; en conséquence elles seront traitées de manière prioritaire. Une fois sécurisées, nous pouvons passer au point B suivant la même logique et ainsi de suite. Au terme du bilan initial, l'ensemble des mesures simples pour contrôler ces différents points a ainsi été réalisé.

Le schéma global ABCDE peut être transposé chez un patient avec traumatisme grave et isolé de l'anneau pelvien (fig. 2).

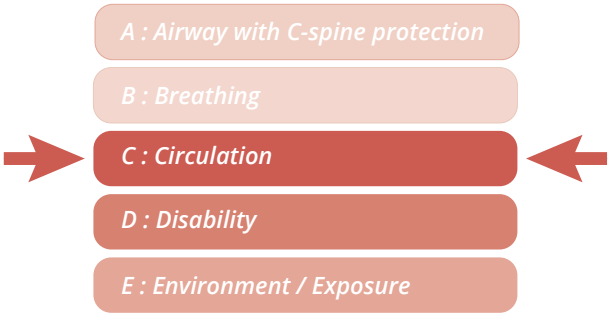


Fig. 2 - Principe de ressuscitation suivant la méthode ATLS concernant un traumatisme isolé de l'anneau pelvien.

- Une lésion de l'anneau pelvien peut menacer la vie à partir du « **C** ». À ce stade, il faut donc **contrôler tout saignement externe ou interne** (ceinture abdominale) et si l'hémodynamique est anormale, commencer à remplir le patient par deux accès veineux périphériques.
- En « **D** », nous allons procéder rapidement à l'inspection de la peau, de l'urètre, du scrotum, du vagin et du rectum à la **recherche de saignements** (et avis du spécialiste correspondant). La palpation est aussi très rapide avec une recherche de **diastasis** de la symphyse pubienne et une **mobilisation en fermeture** des ailes iliaques (le mouvement ne doit être réalisé qu'une seule fois)
- Durant la phase de ressuscitation, deux examens complémentaires seront réalisés : une **radiographie de bassin** (face) ainsi qu'une échographie **FAST**.

L'échographie FAST (*Focused Abdominal Sonography for Trauma*) est une procédure rapide réalisée en salle d'urgence pour détecter la présence de liquide (sang) intrapéritonéal (et péricardique).

NB : souvent la cause du choc hémorragique n'est pas connue d'emblée et lors de la stabilisation du patient en salle d'urgence, la combinaison de la radiographie de bassin et de l'écho FAST est capitale afin d'en préciser la cause.

Il faut noter que la ceinture est ouverte juste le temps de réaliser la radiographie ainsi que l'examen clinique. Elle est refermée de suite. La radiographie de bassin de face permet de se faire une première idée de la gravité des lésions. Dès que le patient est stabilisé, un CT-scan sera réalisé.

CLASSIFICATION DES LÉSIONS DE L'ANNEAU PELVIEN

Afin de bien couvrir le spectre des lésions, nous utilisons les classifications de **Tile** simplifiée (1ère approche sur base de radiographies en salle d'urgence) et de **Young et Burgess** (diagnostic final sur base du CT-scan concernant les lésions majeures).

LA CLASSIFICATION DE TILE (RX)

Elle distingue les lésions de l'anneau pelvien en 3 catégories : A, B et C de gravité croissante (fig. 3) :

- les lésions de **type A** sont des fractures mineures en zone non portante (fig. 5).
  Y figurent les arrachements par action musculaire (EIAS, tubérosité ischiatique) et les traumatismes directs (sacrum, branches ilio et ischiopubiennes, aile iliaque),
- les lésions de **type B** sont soit en ouverture d'un hémi-pelvis (*open book*) ou en fermeture (*close book*),
- les lésions de **type C** sont en ascension d'un hémi-pelvis.

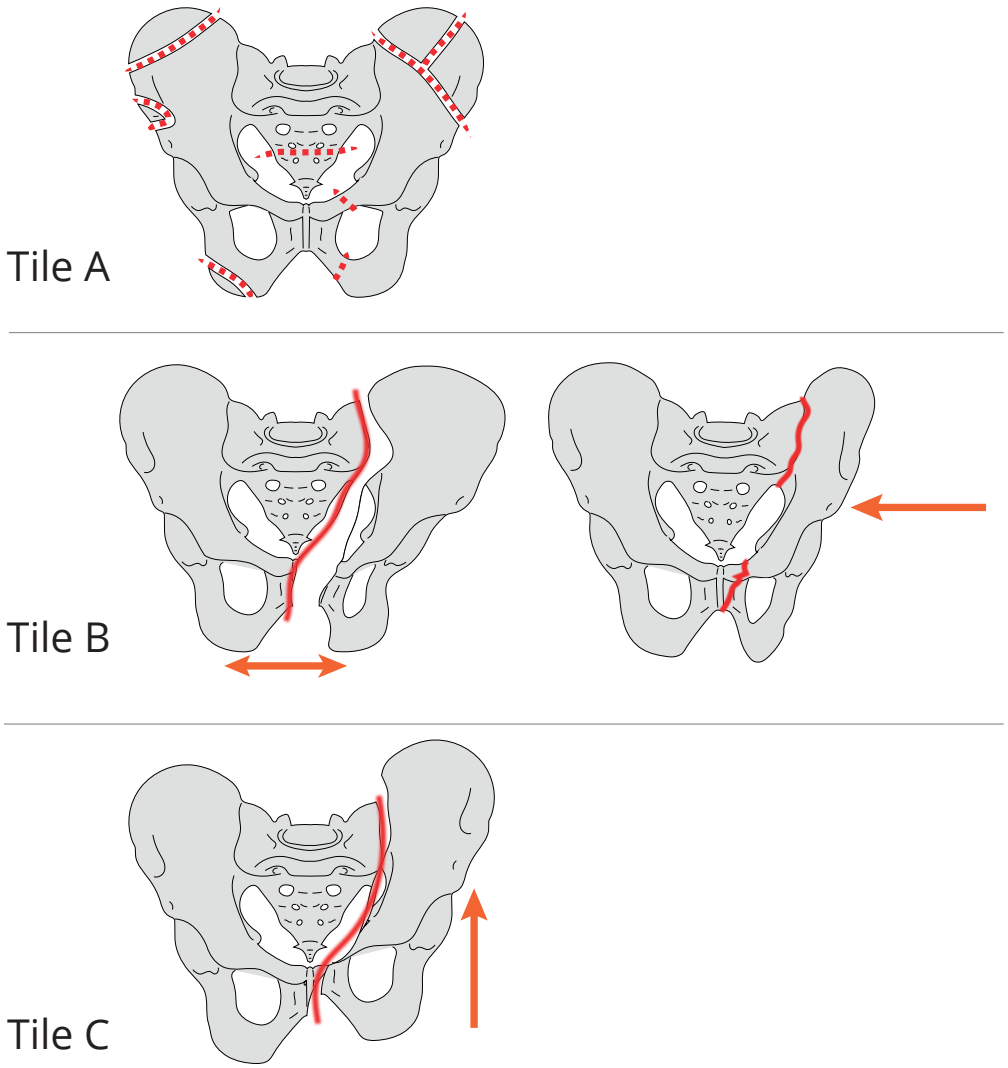


Fig. 3 - Classification de Tile simplifiée. Les types **A** sont stables et l'anneau n'est pas rompu. Les types **B** lèsent l'anneau en deux endroits de manière plus ou moins complète. Elles présentent donc parfois une instablité dite horizontale. Les types **C** lèsent l'anneau et les structures ligamentaires en deux endroits. Elles sont toujours instables (l'instabilité est dite verticale).

LA CLASSIFICATION DE YOUNG ET BURGESS (CT)

Classification avantageuse car dépendante du **mécanisme lésionnel**, elle permet surtout de guider le traitement en mettant en évidence les lésions ligamentaires non visibles qui sont associées aux fractures. Les différents mécanismes lésionnels (fig. 4) sont la compression antéro-postérieure (**APC**), la compression latérale (**LC**) et le cisaillement vertical (*Vertical Shear*, **VS**). Les deux premiers mécanismes sont divisés en trois niveaux de gravité (I, II, III).

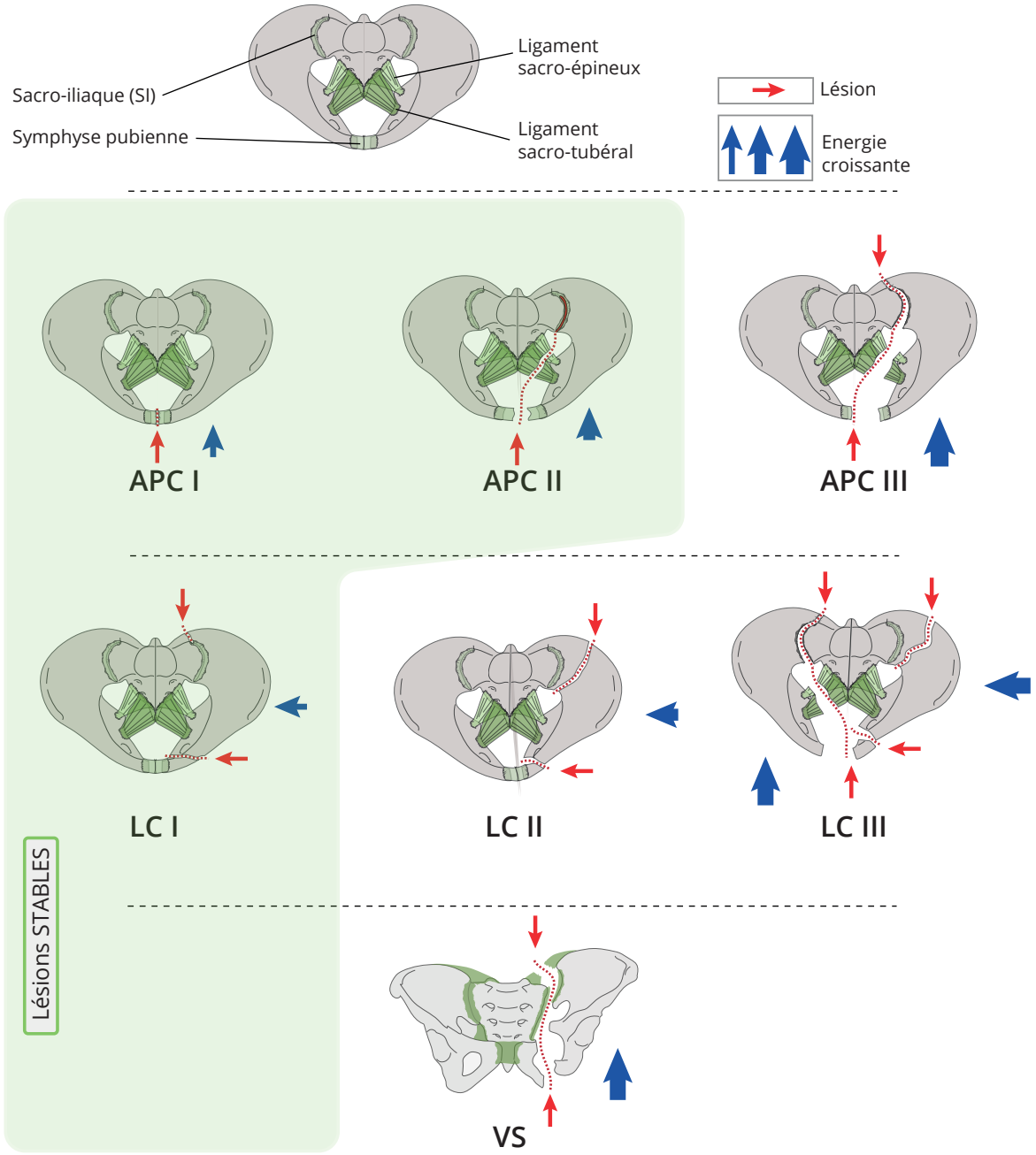


Fig. 4 - Classification de Young et Burgess. Les lésions **APC** sont dues à un traumatisme antéro-postérieur (choc frontal en moto p. ex.). Les lésions **LC** sont dues à un traumatisme latéral (piéton renversé par une voiture p. ex.). Les **VS** sont dues à un traumatisme axial (défenestration p. ex.).

APC : PAR TRAUMATISME ANTÉRO-POSTÉRIEUR

Association avec des lésions de l'urètre ou de la vessie et proportionnellement au déplacement, on observe des pertes sanguines pouvant être très importantes en allant jusqu'au choc hémorragique.

- **APC I** Ouverture symphysaire **< 2,5 cm**. Il n'y a pas de rupture des ligaments sacro-épineux (SE), sacro-tubéral (ST) et sacro-iliaques (SI) antérieur, interosseux et postérieur.
- **APC II** Ouverture symphysaire **> 2,5 cm** avec rupture des ligaments SE et ST. Les ligaments SI postérieurs sont intacts et l'articulation SI peut être ouverte mais seulement à sa partie antérieure.
- **APC III** Rupture complète des ligaments SI avec déplacement de l'articulation SI : **instabilité horizontale** de l'hémi-pelvis.

LC : PAR IMPACT LATÉRAL (AVP)

- **LC I** Fracture - impaction (stable) de l'aile iliaque avec fracture associée des branches ilio et ischio-pubiennes (BIP) et trait typiquement horizontal.
- **LC II** Déplacement plus important (fig. 6) avec parfois une fracture en croissant (*crescent fracture*) de l'aile iliaque. L'hémi-pelvis est fracturé en avant (BIP) et en arrière (fracture de l'aile iliaque ou du sacrum, complète et non engrenée), le tout rendant l'anneau pelvien i**nstable horizontalement.**
- **LC III** Fracture en coup de vent avec fermeture homolatérale et ouverture controlatérale (typiquement lorsqu'un véhicule roule sur l'anneau pelvien d'un côté à l'autre). C'est l'association d'une LC II avec un APC controlatéral.

VS : LE PLUS SOUVENT PAR UNE CHUTE

Déplacement vertical (fig. 7) d'un hémi-pelvis avec rupture complète des ligaments SI ou équivalent fracturaire (donc un trait complet passant dans le sacrum ou l'aile iliaque). Fréquemment associé à des lésions des transverses lombaires. Dans ce cas, l'**instabilité est verticale et horizontale.**

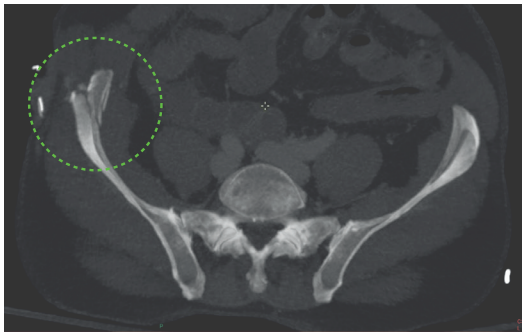


Fig. 5 - Exemple de lésion **Tile A** au CT-scan (en MIPR).

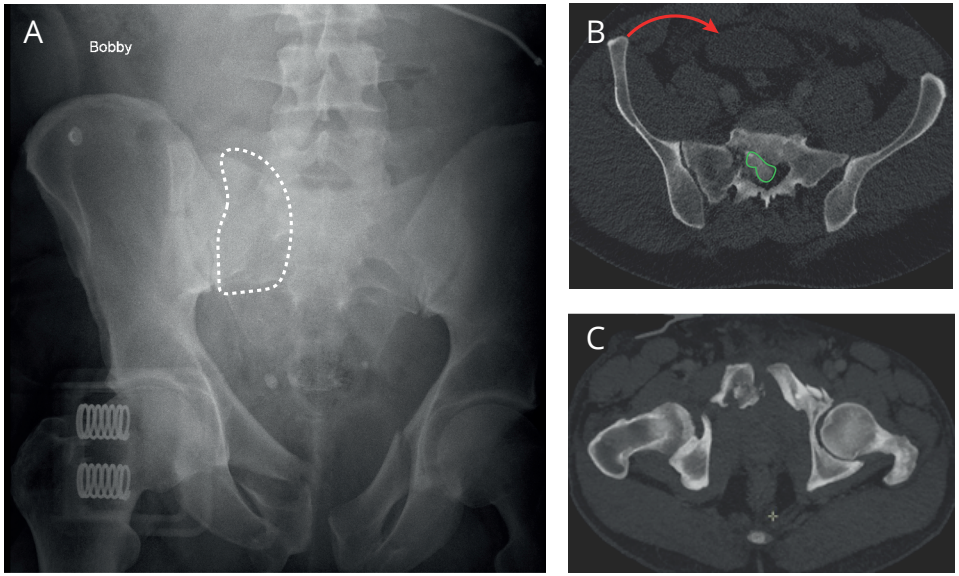


Fig. 6 - Lésion **LC II** en radiographie et CT-scan. Une fois le diagnostic posé, le retrait de la ceinture s'impose. En effet, elle vient aggraver la situation car son action est identique au mécanisme lésionnel. Le patient est neuro-intact mais présente une lésion complète de l'urètre.
(**A**), fracture du sacrum difficilement visualisée (blanc) sur la radiographie de salle d'urgence ; lésion en compression des BIP. On peut conclure sur base radiographique à une lésion **Tile B.**
(**B**), rotation interne de l'hémi-pelvis D (flèche). On peut conclure au CT-scan à une lésion de type **LC II** car la fracture postérieure rend le bassin instable horizontalement. Notez (rare) la rétropulsion d'un fragment sacré en endocanalaire (vert).
(**C**), Image MIPR des lésions des branches ischio-pubiennes par traumatisme en compression.

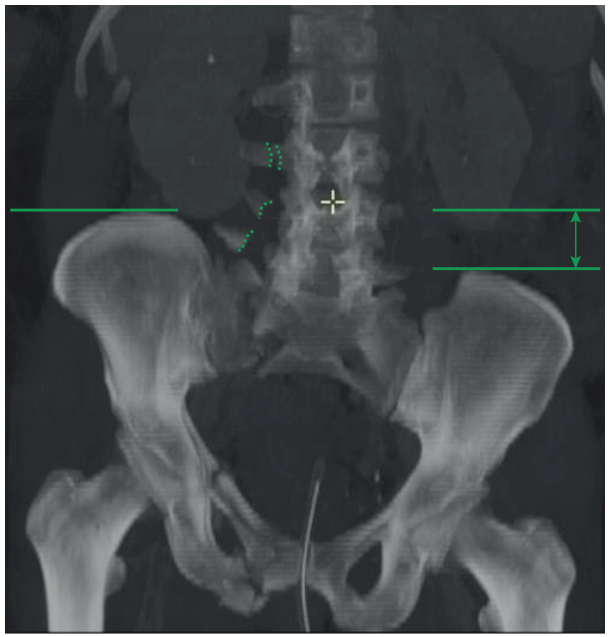


Fig. 7 - Lésion **VS** au CT-scan en MIPR. L'ascension de l'hémi-pelvis D est évidente. Les VS sont très fréquemment associées à des lésions des transverses qui témoignent du déplacement initial (durant le traumatisme) de l'hémi-pelvis (pointillé vert). L'instabilité est nécessairement verticale et horizontale.

TRAITEMENT

LA CEINTURE PELVIENNE

Elle est mise en place en préhospitalier le plus souvent. Son indication ainsi que son placement doivent toujours être vérifiés en se basant sur les éléments cliniques ainsi que sur le bilan d'imagerie. Si on ne dispose pas de modèle commercial, un simple drap fera l'affaire. Il faut néanmoins garder à l'esprit que cette méthode n'est qu'un traitement temporaire (risque d'escarres) et devra être remplacée par un traitement définitif le plus rapidement possible.

Le placement se réalise en regard des grands trochanters. Souvent on observe des ceintures pelviennes placées en regard des ailes iliaques ; ces dernières pouvant être fracturées la ceinture devient inefficace.

Les indications se basent essentiellement sur la radiographie prise dès les premiers instants en salle d'urgence. L'intérêt étant de contrôler le saignement par fermeture de l'anneau pelvien, les ceintures seront mise en place dans les APC et la plupart des VS. En revanche, elles ne seront pas indiquées dans les LC où, en accentuant le mécanisme lésionnel, elles sont à même de générer des complications essentiellement au niveau urétral ou vésical.

ANGIOGRAPHIE – EMBOLISATION - *PACKING*

Son but est de contrôler hémodynamiquement les patients présentant une lésion artérielle soit environ 10 % des traumatismes. Elle ne peut être utile en cas de saignement veineux ou osseux. En pareil cas, il faut alors considérer le fait de réaliser un *packing* pelvien avec l'aide d'un chirurgien abdominal. Cette dernière procédure est rare. Son objectif est de placer 3 grandes compresses en rétropéritonéal de part et d'autre de la vessie (la première au niveau de la face antérieure de la SI, une intermédiaire et la dernière à la face profonde des BIP).

CHIRURGIE

Principe général.

- Stable = traitement conservateur.
- Instable = traitement chirurgical.

FIXATEUR EXTERNE

Il peut avoir un rôle temporaire (fig. 1) voire dans certains cas définitif.

La méthode de choix consiste à fixer une fiche supra-acétabulaire de chaque côté et de les lier en triangle afin de garder un accès au bassin et de pouvoir mobiliser le patient correctement.

Une méthode alternative et possiblement plus simple chirurgicalement est un placement de 3 fiches dans chaque aile iliaque (au prix d'un taux d'infection supérieur et d'une géométrie moins favorable concernant le contrôle des contraintes mécaniques). Nous ne la conseillons pas en première intention.

TRAITEMENT DÉFINITIF APC

- **APC I** Elles seront traitées de manière orthopédique. La verticalisation se fera donc en fonction de la douleur et l'appui sera pour cette même raison protégé par deux cannes ou une tribune. La verticalisation se fait au bout de quelques jours, lorsque la douleur le permet. La consolidation est de règle en 6 à 8 semaines.
- **APC II** L'ouverture symphysaire > 2,5 cm peut être facilement contrôlée grâce à une chirurgie par plaque vissée antérieure. Les ligaments SI postérieurs étant intacts, l'articulation SI est de cette manière refermée et l'appareil ligamentaire rompu est alors à bonne longueur pour sa cicatrisation. L'appui est immédiat suivant la douleur.
- **APC III** Leur traitement est toujours chirurgical. Il conviendra de refermer la symphyse pubienne et de stabiliser l'articulation SI au moyen, le plus souvent, d'un vissage ilio-sacré percutané.

TRAITEMENT DÉFINITIF LC

- **LC I** Elles seront traitées de manière conservatrice.
- **LC II et III** Leur traitement est le plus souvent chirurgical et dépend de la localisation des traits de fractures ainsi que du déplacement. Un abord antérieur peut parfois être réalisé. L'abord postérieur reste plus fréquent afin de pouvoir réaliser un vissage ilio-sacré percutané, une synthèse de l'aile iliaque voire une fixation lombopelvienne (fig. 9). Pour les LC III, l'atteinte controlatérale se traite de la même manière que les APC.

TRAITEMENT DÉFINITIF VS

Le déplacement vertical d'un hémi-pelvis sera toujours chirurgical avec au moins un abord postérieur (vissage ilio-sacré percutané (fig. 8) sous traction longitudinale afin de réduire l'ascension ou bien montage lombopelvien (fig. 9 et 10) avec vissage pédiculaire L5-bi-iliaque). Une chirurgie antérieure peut venir compléter la fermeture de l'anneau ainsi que la reprise des contraintes.

QUELQUES IMAGES DE TRAITEMENT

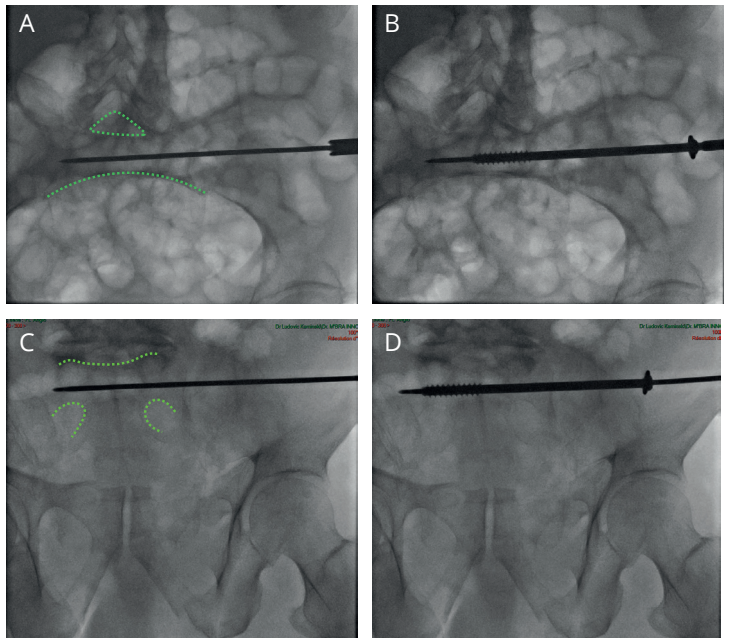


Fig. 8 - Exemple de vissage iliosacré. Le principe est de réaliser un vissage (7,3 mm, filetage partiel) en compression sur rondelle sur une lésion **VS** dans ce cas. (**A, B**), vue peropératoire ***inlet*** montrant le positionnement de la broche guide 2,7 mm. Notez en arrière le canal vertébral et le promontoire sacré en avant. (**C, D**), vue peropératoire ***outlet***. La broche passe au-dessus des foramen sacré pelviens de S1 et bien entendu sous le plateau vertébral de S1.

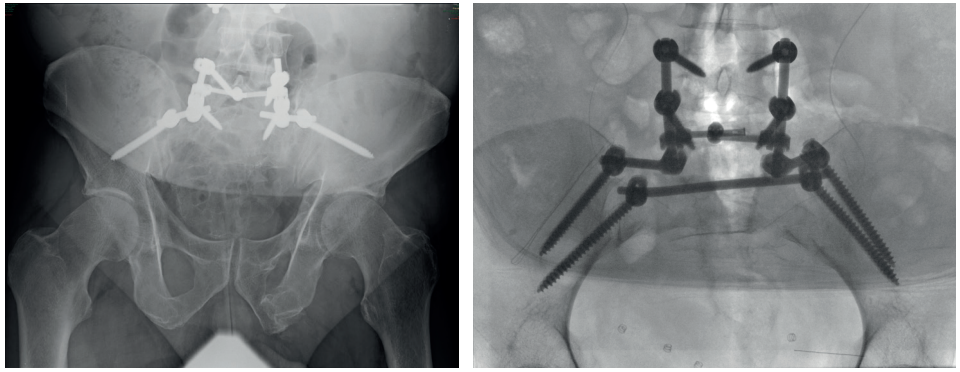


Fig. 9 - Exemple de deux fixations lombo-pelviennes. À gauche, pour une lésion **VS bilatérale**. À droite, chez une patiente présentant une lésion **LC II** fortement déplacée et ressuscitée par embolisation intrapelvienne massive (notez la présence de nombreux *coils* 3D).

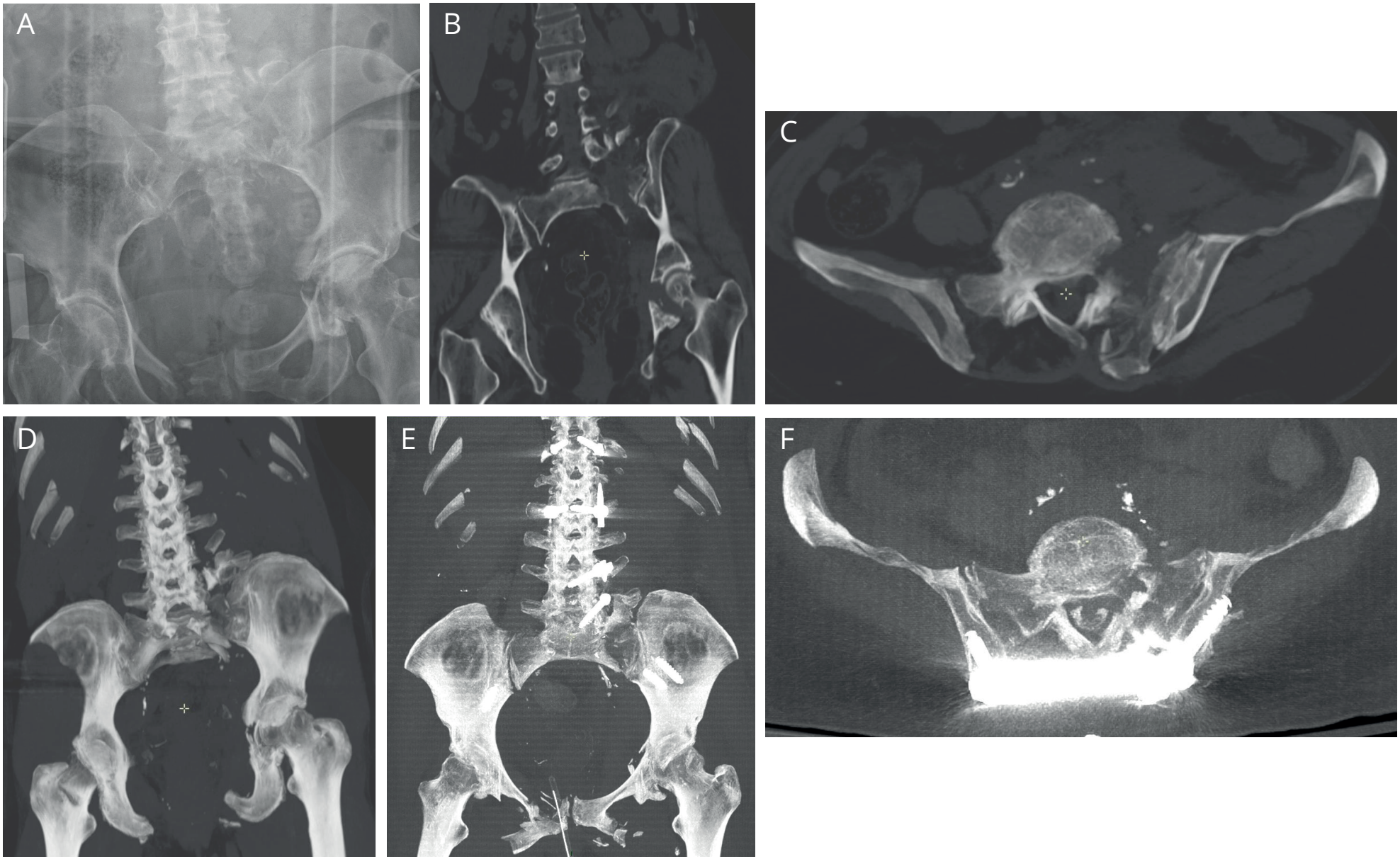


Fig. 10 - Exemple de polytraumatisme avec, entre autres, une lésion **VS gauche**, une fracture du cotyle G et de la vertèbre L1. En (**A**), radiographie de face sur *spine board* en salle d'urgence. Le diagnostic de Tile C est aisé. En (**B**), confirmation de la lésion au CT-scan. Elle emporte une partie du sacrum en suivant les neuroforamens et s'ascensionne dans les transverses de L5 et L4. Notez la fracture de L1 : il faut toujours veiller à rechercher les lésions associées. En (**C et D**), images MIPR en axial et coronal préopératoires. En (**E et F**), mêmes images en postopératoire. Notez la réduction acceptable du déplacement par synthèse lombopelvienne.

CLASSIFICATION DES LÉSIONS DU SACRUM

Le sacrum est une pièce anatatomique tout à fait particulière. Les racines nerveuses y sont étroitement protégées dans son canal vertébral comme dans ses neuroforamens qui suivent sur une distance de plus de 10 mm les racines (essentiellement vrai pour S1 et S2). Cette proximité explique les fréquentes lésions nerveuses associées à ses fractures. Il véhicule de surcroît un contingent parasympathique contrôlant l'appareil vésico-sphinctérien, lui aussi fréquemment touché dans les fractures déplacées du sacrum.

Les trop nombreuses classifications existantes pour décrire les fractures du sacrum (AO, Isler, Denis, Roy-Camille ou même alphabétique) rendent leur utilisation laborieuse sans nécessairement donner une orientation correcte au traitement. Pour cette raison, nous proposons ici une approche plus personnelle et simplifiée.

Le sacrum fait le lien entre deux grands systèmes :

- le système **axial** c'est-à-dire la colonne vertébrale, où il est intercalé entre L5 et le coccyx sous forme d'une fusion de cinq vertèbres.
- le système **appendiculaire** avec l'anneau pelvien qu'il vient fermer en arrière en s'y articulant au moyen des deux articulations SI.

De cela il convient de comprendre que les mécanismes lésionnels (fig. 11) affectant le sacrum peuvent être de **3 natures différentes** :

FRACTURES DU SACRUM D'ORIGINE AXIALE (1)

- **Par compression** (et haute énergie), la colonne va exercer une force axiale mais aussi un moment de force cyphosant (fig. 12). Pour cette raison, les fractures par compression peuvent se traduire par un trait essentiellement horizontal ainsi qu'une déformation en cyphose. Les refends en « U » sont habituels mais c'est le caractère horizontal de la fracture qu'il faut ici retenir avec une atteinte de la zone médiane. Ces fractures passent nécessairement par la zone portante du sacrum donc

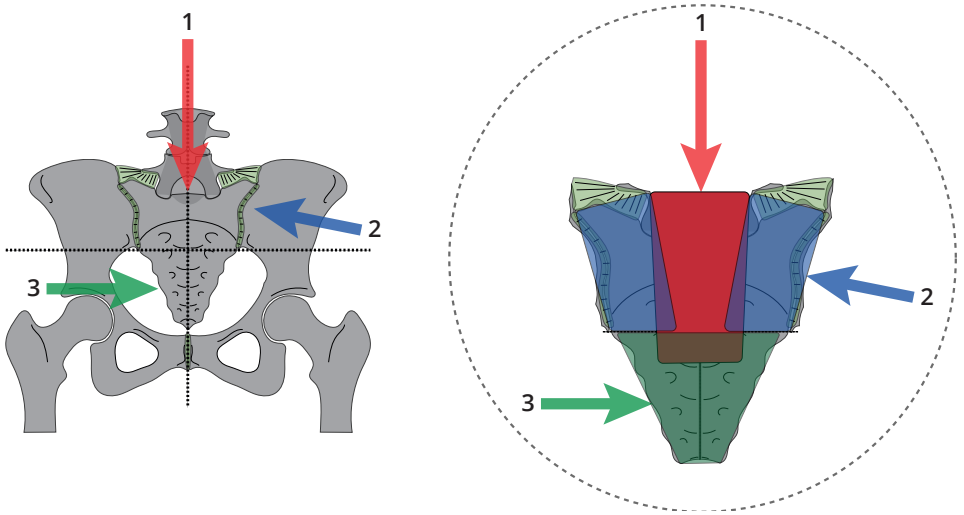


Fig. 11 - Classification proposée des fractures du sacrum. Origine du mécanisme lésionnel (image de gauche) et localisation principale des traits de fracture (image de droite).

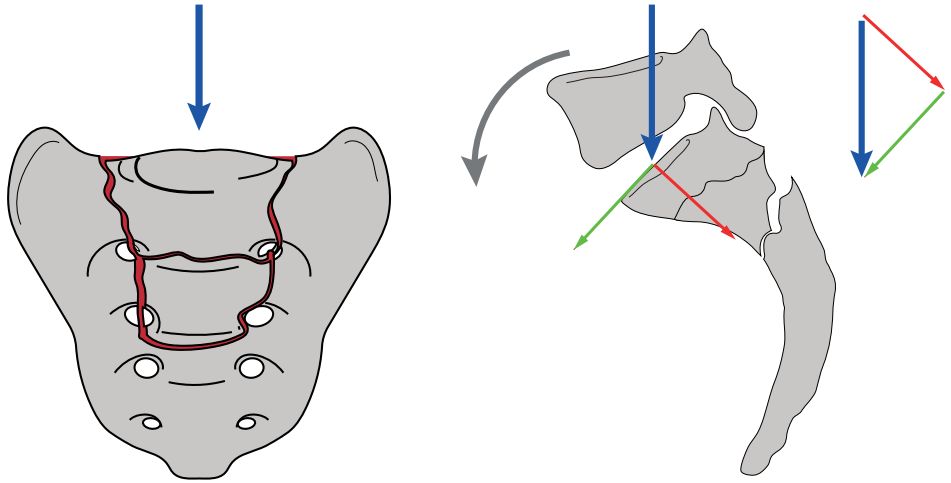


Fig.12 - Traits habituels des fractures d'origine axiale. La fracture par compression axiale (flèche bleue) va emporter la partie centrale du sacrum souvent de S1 à S3 (image de gauche) en passant latéralement au niveau des foramens. Sur l'image de droite, on comprend par décomposition vectorielle, la contrainte sur le sacrum en deux forces principales. En rouge, la compression dans l'axe du sacrum, responsable de la partie verticale de la fracture. En vert, la composante normale, responsable du déplacement cyphotique et de la translation.

en S1-S3. Le déplacement va fréquemment entraîner des conséquences neurologiques polyradiculaires et vésico-sphinctériennes. Le plus souvent, ces lésions sont observées suite à une défenestration.

- **Par insuffisance** (et basse énergie). Nous sommes ici face à un tableau comparable aux fractures tassements ostéoporotiques. Le traumatisme peut être absent ou en cas contraire, à basse énergie. De ce fait, ces fractures peuvent être aisément manquées et leur diagnostic retardé. Leur trait de fracture représente souvent un « **H** » ou un « **U** » qui est à son tour décrit comme un signe de ce type de lésion à la scintigraphie.

FRACTURES DU SACRUM D'ORIGINE PELVIENNE (2)

Par une contrainte sur l'anneau pelvien, les fractures vont présenter des traits plutôt verticaux et auront tendance à se présenter de manière unilatérale. Ces fractures passent nécessairement par la zone portante du sacrum donc en S1-S2. Les traits sont parallèles aux neuroforamens (points de faiblesse) avec pour conséquence de possibles lésions neurologiques lorsque ces derniers sont traversés par une fracture déplacée (fig. 13). L'atteinte est généralement monoradiculaire et sans lésion vésico-sphinctérienne. Les mécanismes lésionnels sont ceux décrits dans la classification de Young et Burgess et le sacrum peut être fracturé dans les APC II et III, les LC et les VS.

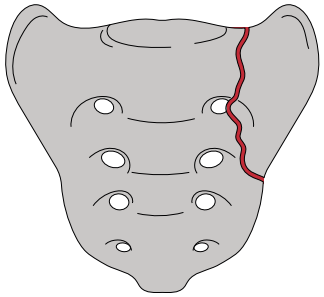


Fig. 13 - Traits caractéristiques des fractures d'origine pelvienne. L'orientation est ici principalement verticale et le plus souvent unilatérale. Il n'y a pas de composante horizontale dans ce type de fracture.

FRACTURES DU SACRUM D'ORIGINE EXTERNE (3)

Par traumatisme direct (5 % seulement). Les fractures seront habituellement horizontales (fig. 14) et peu graves. Leur trait passe nécessairement en dessous de la zone portante donc sous S3. Elles correspondent au type A de la classification de Tile.

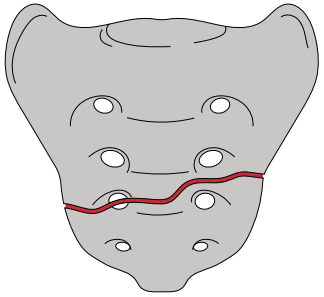


Fig. 14 - Traits caractéristiques des fractures d'origine axiale. En cas de fort déplacement, les lésions neurologiques distales ne sont pas rares.

TRAITEMENT DES FRACTURES DU SACRUM

FRACTURES DU SACRUM D'ORIGINE AXIALE

📌 Par compression et haute énergie, la déformation du sacrum peut être importante et sa chirurgie complexe. L'objectif de traitement est ici multiple.

- Réaliser un pontage de la lésion afin de permettre aux contraintes de passer de la vertèbre L5 aux ailes iliaques (ostéosynthèse lombo-pelvienne).
- Réduire la cyphose car son retentissement sur l'équilibre sagittal peut être majeur (cf. chapitre *Notion d'équilibre sagittal*). Le principe de réduction est de créer une force opposée au déplacement. On réalisera donc, avant l'incision chirurgicale, une traction **ET** une hyperextension des membres inférieurs.
- Décomprimer le canal vertébral par une laminectomie.

📌 Par insuffisance et basse énergie. Ces fractures vont se traiter habituellement comme des fractures tassements ostéoporotiques. Le traitement est conservateur le plus souvent.

FRACTURES DU SACRUM D'ORIGINE PELVIENNE

Ce type de lésion du sacrum se traite comme faisait partie intégrante d'une lésion de l'anneau pelvien. Le traitement est variable : conservateur dans les impactions engrenées (des lésions LC à relativement faible énergie p. ex.) à chirurgical par vissage ilio-sacré ou ostéosynthèse lombo-pelvienne (lésions VS le plus souvent).

FRACTURES DU SACRUM D'ORIGINE EXTERNE

Ces fractures se traitent comme des lésions Tile A c'est-à-dire par un traitement conservateur le plus souvent. En cas de déplacement important ou de déficit neurologique, une synthèse par deux plaques pourra être réalisée avec une laminectomie de décompression.

FRACTURES COMBINÉES DU SACRUM ET DE L'ANNEAU PELVIEN

Dans d'assez rares cas et toujours à haute énergie, on peut observer l'association d'une fracture du sacrum d'origine axiale (donc avec rupture bilatérale du sacrum et trait horizontal associé) avec une fracture VS (souvent unilatérale). C'est l'exemple de l'image clé. Elles vont se traiter principalement par une fixation lombo bi-iliaque sous traction.

CONCLUSION/RÉSUMÉ

Au final nous pouvons résumer les caractéristiques principales des lésions l'anneau pelvien et du sacrum ainsi que leur traitement probable dans les deux tableaux suivants.

▷ **Tableau 1 -** Résumé des caractéristiques des lésions de l'anneau pelvien.

Mécanisme	Grade	Caractéristiques	Traitement	Remarque
APC		*Open book*		Risque de choc fonction du grade
	I	Symphyse < 2,5 cm	Conservateur	
	II	Ligaments SI postérieurs intacts	Plaque antérieure	
	III	Rupture des ligaments SI postérieurs	Plaque antérieure + vissage SI	**Instabilité horizontale**
LC		*Close book*		Lésion urètre associée
	I	Trait fracture horizontal BIP	Conservateur	Fracture antérieure
	II	Fracture en *croissant*	Chirurgical	**Instabilité horizontale**
	III	LC II + APC controlatérale	Chirurgical	
VS		Ascension d'un hémi-pelvis	Chirurgical Abord au minimum postérieur	**Instabilité horizontale ET verticale**

▷ **Tableau 2 -** Résumé des caractéristiques des lésions du sacrum.

Mécanisme d'origine	Caractéristiques	Traitement	Remarque
AXIALE			
	Haute énergie		
	Compression axiale Moment cyphosant Trait principal horizontal en S1–S3	Conservateur sans déplacement ou lésion neurologique Chirurgical par décompression, réduction et stabilisation	Risque neurologique radiculaire L5-S1-S2 ou vésico-sphinctérien Atteinte de l'équilibre sagittal
	Basse énergie		
	Par insuffisance Trait en « **H** » ou « **U** »	Traitement conservateur	Sujets âgés Ostéoporose Diagnostic retardé parfois
PELVIENNE	*Voir lésions de l'anneau pelvien*		
	Association APC II ou III	Conservateur	Rare
	Association LC	Variable	Fréquent
	Association VS	Chirurgical	Risque d'atteinte radiculaire L5-S1-S2
EXTERNE	Trait principal horizontal en dessous de S1–S2 Fait partie des Tile A	Conservateur	5 % des fractures sacrées

RÉFÉRENCES

1. T. B. Alton et A. O. Gee, « Classifications In Brief: Young And Burgess Classification Of Pelvic Ring Injuries », Clin Orthop Relat Res, Vol. 472, No 8, P. 2338 2342, Août 2014.

2. A. R. Vaccaro et Al., « Description And Reliability Of The Aospine Sacral Classification System », J Bone Joint Surg Am, Vol. 102, No 16, P. 1454 1463, Août 2020.

3. M. Marmor, A. N. El Naga, J. Barker, J. Matz, S. Stergiadou, Et T. Miclau, « Management Of Pelvic Ring Injury Patients With Hemodynamic Instability », Front Surg, Vol. 7, Nov. 2020.

4. R. Rodrigues-Pinto et Al., « Sacral Fractures And Associated Injuries », Global Spine J, Vol. 7, No 7, P. 609 616, Oct. 2017.

5. S. Morshed, S. Knops, G. J. Jurkovich, J. Wang, E. Mackenzie, Et F. P. Rivara, « The Impact Of Trauma-Center Care On Mortality And Function Following Pelvic Ring And Acetabular Injuries », J Bone Joint Surg Am, Vol. 97, No 4, P. 265 272, Févr. 2015.

FRACTURES DU RACHIS OSTÉOPOROTIQUE

Fig. 1 - Image clé - Aspect typique à la radiographie d'un tassement vertébral en L3. Ces lésions sont fréquentes et souvent, comme ici, de type A1. Leur évolution est habituellement favorable sous traitement conservateur. Toutefois, un suivi est nécessaire afin de détecter les - rares - mauvaises évolutions des patients chez qui un traitement chirurgical sera possiblement le meilleur choix.

LUDOVIC KAMINSKI
ALI BOUTCHICHI

UCLouvain

Ce manuel est réalisé par le **service d'orthopédie des Cliniques universitaires Saint-Luc** (Bruxelles - Woluwe)
UCLouvain - Faculté de médecine et médecine dentaire
50, Avenue E. Mounier - B - 1200 Bruxelles

Cet article est diffusé sous license Creative Commons
Attribution - Pas d'utilisation commerciale - Partage dans les mêmes conditions (CC BY-NC-SA)

POINTS CLÉS

🔑 L'ostéoporose est une maladie systémique fragilisant le tissu osseux. Sa prévalence est en augmentation tout comme les fractures de fragilité du rachis qui lui sont associées.

🔑 Les tassements vertébraux sont les lésions les plus fréquentes chez la personne âgée.

🔑 On veillera, avant de conclure à un tassement ostéoporotique, à exclure une lésion instable ainsi qu'une autre cause de fragilité osseuse (métastase p. ex.).

🔑 Face à un tassement vertébral, nous devrons encore vérifier le caractère récent ou ancien de la fracture ainsi que la présence ou non d'un déficit neurologique.

🔑 La majorité des tassements vertébraux évoluent bien ou sont asymptomatiques mais certains peuvent laisser des séquelles fonctionnelles comme dans la maladie de Kümmell-Verneuil.

🔑 Les techniques d'augmentation vertébrale ont leur utilité chez des patients bien choisis qui sont, soit en échec du traitement conservateur, soit d'emblée extrêmement invalidés par un tassement vertébral.

🔑 La stratégie de fixation d'un rachis ostéoporotique nécessite la plupart du temps un cimentage des implants afin de minimiser les complications chirurgicales.

INTRODUCTION

L'ostéoporose est une affection systémique caractérisée par une diminution significative de la masse osseuse et une altération de la microarchitecture de l'os. Elle est le plus souvent **primaire** et atteint l'os **trabéculaire** dans l'ostéoporose de **type I, post-ménopausique**. Elle touche l'os **cortical et trabéculaire** par diminution du remodelage osseux dans l'ostéoporose de **type II, sénile**. Elle peut enfin être **secondaire** à d'autres pathologies notamment rhumatismales, à la prise de certains médicaments ou à la consommation de tabac et d'alcool.

L'organisation mondiale de la santé (OMS) la définit comme une diminution de la densité osseuse mesurée par absorptiomètrie biphotonique à rayons X (DEXA) au niveau du rachis lombaire et du col du fémur d'au moins **2,5 déviations standard** par rapport à la densité de masse osseuse moyenne d'une population jeune et saine. Cet examen permet en outre de calculer un risque de fracture. Cependant, cette définition de l'OMS reste purement quantitative et élude l'aspect qualitatif de l'os.

DÉFINITION

Les fractures sont dites ostéoporotiques lorsqu'elles sont dues à un **traumatisme mineur qui n'aurait pas provoqué de fracture** chez un individu sain, comme une chute de sa hauteur p. ex. Concernant le rachis, cette fracture de fragilité est communément appelée **tassement vertébral**. Il s'agit d'une fracture due à un mécanisme de compression (*Vertebral Compression Fracture*, **VCF**) et ne concerne que la colonne antérieure, ce qui lui confère un caractère généralement stable. Les fractures atteignant les autres colonnes, même dans le cadre de traumatismes mineurs, doivent obéir à la même prise en charge que les fractures classiques (cf. chapitres *Lésions rachidiennes de C3 à L5*). Nous n'aborderons à leur sujet que quelques mesures complémentaires relatives à une éventuelle chirurgie.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Le vieillissement global de la population mondiale ne fait qu'accroître l'incidence de ces lésions. Selon l'OMS, la population de plus de 60 ans passera de 12 % en 2015 (900 millions) à 22 % en 2050 (2 milliards). L'ostéoporose affecte plus souvent la femme que l'homme. Les fractures de fragilité diminuent la qualité de vie et impactent la fonction des patients, les rendant parfois dépendants ou invalides. Elles contribuent à une augmentation de la morbidité et de la mortalité.

L'incidence des fractures ostéoporotiques du rachis croît plus rapidement que celle de la hanche et du poignet mais reste largement sous-estimée en raison du taux élevé de cas asymptomatiques. Le taux d'incidence annuel des tassements vertébraux est d'environ **1,17** ‰. Une majorité va survenir au niveau de la jonction thoracolombaire (T12 à L2).

PHYSIOPATHOLOGIE

D'un point de vue biomécanique, les tassements vertébraux surviennent lorsque la microarchitecture du corps vertébral n'est plus à même de résister aux forces compressives physiologiques. Les contraintes sont une combinaison de forces axiales et de moments en flexion-extension ou inclinaison. In fine, cela aboutira à une déformation de la vertèbre, le plus souvent en cyphose.

En conséquence, le rachis subira, suite à un tassement, davantage de forces compressives sur sa partie antérieure. Ce phénomène augmentera le risque de survenue d'autres tassements, le tout conduisant ainsi à une cyphose progressive et sévère. Lorsque les forces appliquées sont plus importantes, l'atteinte de la colonne moyenne engendrera une fracture par éclatement (A3 ou A4), potentiellement instable et pouvant réduire le canal vertébral. Néanmoins, il nous faut retenir qu'en général un tassement est de type A1.

CLINIQUE ET EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Le motif de consultation est essentiellement la **douleur**. Il existe fréquemment un délai entre l'apparition du tassement et la consultation. Ceci s'explique par le caractère parfois pauci-symptomatique de ces lésions et les patients vont alors consulter pour une douleur axiale qui ne cède pas avec le temps. La douleur en regard du niveau atteint est le symptôme prédominant et peut persister plusieurs semaines ou mois. La douleur chronique peut affecter la santé mentale avec un risque accru de dépression et de troubles du sommeil. Une diminution de taille assise ainsi qu'une impotence fonctionnelle et à la marche sont possibles. Cependant, nombreux sont les tassements vertébraux totalement asymptomatiques, et seulement 30 % de l'ensemble des tassements présenteront une plainte les amenant à consulter. L'évaluation du patient stabilisé obéira au schéma habituel de prise en charge des traumatisés rachidiens, en rappelant la nécessité d'un examen clinique complet notamment neurologique, l'exclusion de fractures non contiguës ainsi que la recherche d'autres causes de fragilité osseuse.

La mise au point des tassements rachidiens comprend des radiographies standard de face et de profil du rachis en décubitus ou debout en fonction de l'état du patient. Un CT-scan peut compléter le tableau en cas de doute sur le type de fracture. L'IRM est réservée aux cas chroniques (mauvaise évolution dans le temps d'un tassement connu), en cas d'atteinte neurologique ou en cas de doute sur la nature de la lésion. En réalité, pour les tassements vertébraux, des radiographies de profil en charge sont habituellement suffisantes.

CLASSIFICATIONS

La classification des tassements vertébraux se base sur la stabilité de ceux-ci. Il est historiquement décrit qu'une perte de hauteur de 50 % ou une cyphose traumatique de plus de 30° sont des critères d'instabilité. Ces valeurs nous paraissent empiriques et, bien que connues, doivent être regardées avec

circonspection. Il n'y a pas, actuellement, de classification de référence concernant ces fractures et nous ne pouvons pas recommender leur utilisation à l'heure actuelle. Il faut retenir que les tassements vertébraux sont des lésions de **type A** et majoritairement des types **A1**.

SYNTHÈSE

Nous sommes amenés, grâce aux informations croisées de l'anamnèse (parfois hétéro-anamnèse), de l'examen clinique ainsi que du bilan complémentaire, à formuler un diagnostic clair. Face à ce type de lésions, nous devrons toujours nous poser les questions suivantes :

- la fracture est-elle **récente ou ancienne** ?
- la lésion est-elle bien de nature **ostéoporotique** ?
- la fracture est-elle **stable ou non** ?
- existe-t-il une atteinte **neurologique** ?

TRAITEMENT

Les objectifs de traitement sont essentiellement de soulager la douleur et de restaurer la fonction et la mobilité. Le traitement est donc basé sur l'évolution du patient.

ÉVOLUTION

Les résultats cliniques du traitement conservateur sont tout à fait étayés dans la littérature en dépit d'une déformation plus importante de la vertèbre et d'un risque de fracture itérative par majoration de la cyphose. Dans certains cas, le tassement vertébral peut entraîner un rétrécissement significatif du canal vertébral. Ceci est d'autant plus vrai pour une population âgée qui présente habituellement des lésions dégénératives. En ce sens, un tassement vertébral peut précipiter un canal lombaire étroit. Le traitement sera alors fonction du statut neurologique du patient.

Une pseudarthrose peut parfois survenir avec l'apparition de clivages sous-chondraux, de vide gazeux (*cleft*) et d'affaissement complet du corps vertébral. Il s'agit de l'évolution décrite par *Kümmell* et *Verneuil* en 1891. Elle est caractérisée par un intervale libre, où le tassement vertébral semble guérir avant une recrudescence des douleurs.

TRAITEMENT MÉDICAL

La gestion de la **douleur** est primordiale. Les antalgiques classiques tels que le Paracétamol, l'Ibuprofène ou le Naproxène sont généralement suffisants dans les douleurs légères.

L'évolution clinique de la majorité des tassements vertébraux étant favorable, il est essentiel de proposer d'emblée un traitement conservateur. Il comprend un **repos relatif** de quelques jours suivi d'une **mobilisation précoce** et progressive ainsi que d'une **surveillance clinique et radiologique** de la fracture (fig. 2).

Le port d'un lombostat peut être envisagé pendant pendant quelques semaines jusqu'à l'indolence. Néanmoins, ce dernier ne sera efficace que sur les fractures relativement distales. Un lombostat souple (SecuTec®, dorso ou lombo) est actuellement notre préférence surtout pour une population âgée et fragile qui ne supporterait pas de contention plus rigide. De surcroît, un support antérieur est souvent nécessaire (béquilles ou déambulateur) pour faciliter la mobilisation.

Ensuite, il convient de s'assurer d'un traitement correct de l'ostéoporose et il nous faudra référer ces patients en **rhumatologie** pour assurer une prise en charge étiologique. Cette prise en charge vise à corriger une carence en calcium et vitamine D et à prévenir la survenue de nouvelles fractures (instauration d'un traitement par biphosphonates, Dénosumab, Raloxifene ou autre).

TECHNIQUES D'AUGMENTATION PERCUTANÉE

En cas d'**échec du traitement conservateur** sur une durée de plus de **6 semaines à 3 mois** avec, persistance d'importantes douleurs, déformation progressive ou maladie de Kümmell-Verneuil (fig. 3), un traitement chirurgical est recommandé. Une autre indication doit être considérée lorsque la douleur et l'atteinte fonctionnelle sont si importantes qu'elles nécessitent l'hospitalisation du patient.

Des techniques percutanées d'augmentation vertébrale ont été développées pour ces patients aux multiples comorbidités avec pour objectif de réduire la douleur et de freiner l'affaissement du corps vertébral par une injection de polyméthacrylate de méthyle (PMMA). L'injection est réalisée dans le corps vertébral fracturé par voie transpédiculaire. Dans la vertébroplastie, on injecte le ciment sous haute pression à travers des cannules larges. Dans la kyphoplastie, la première étape est le gonflement d'un ballonnet au sein du corps vertébral puis une injection à faible pression du ciment dans l'espace ainsi réalisé.

Le nombre de vertèbres cimentées est classiquement limité à trois. Ces techniques présentent un risque de complications non négligeable mais il est exceptionnel qu'elles soient dramatiques. Les fuites de ciment sont fréquentes (50 % des vertébroplasties) et restent la plupart du temps asymptomatiques. L'irritation nerveuse (souvent radiculaire) peut être une des conséquences de ces fuites. L'embolie veineuse de ciment ou une embolie graisseuse est occasionnée dans 2 % des cas. Le risque de fracture adjacente est théorique car le ciment va inévitablement modifier le module d'élasticité de la vertèbre et induire des contraintes de part et d'autre de l'augmentation. Néanmoins ceci reste très controversé dans les grandes séries publiées. En somme, la liste des complications nous impose de rester prudents et modérés dans nos indications.

Au final, les techniques d'augmentation vont pouvoir être proposées à un **sous-groupe de patients bien sélectionnés** chez qui les résultats sont tout à fait satisfaisants dans la littérature récente. Cette chirurgie percutanée soulage les douleurs, augmente la fonction et la qualité de vie de manière significativement plus importante que le traitement conservateur bien conduit durant 12 mois. Au-delà de cette période, il existe une convergence sur ces différents paramètres d'amélioration dans les études randomisées. La sélection des cas est donc capitale et dans notre pratique, cette chirurgie est rarement indiquée du fait de l'amélioration clinique rapide observée chez l'écrasante majorité des patients.

Le choix entre les deux techniques nous fait actuellement opter pour la vertébroplastie. Cette dernière est en effet plus rapide et moins coûteuse. Certes, elle offre une moindre réduction de la cyphose locale que la kyphoplastie (de 3° environ…) mais ceci ne paraît avoir aucun bénéfice clinique. L'apparition d'aiguilles de *Jamshidi* courbes permet en outre de réaliser cette technique par voie unilatérale (fig. 4).

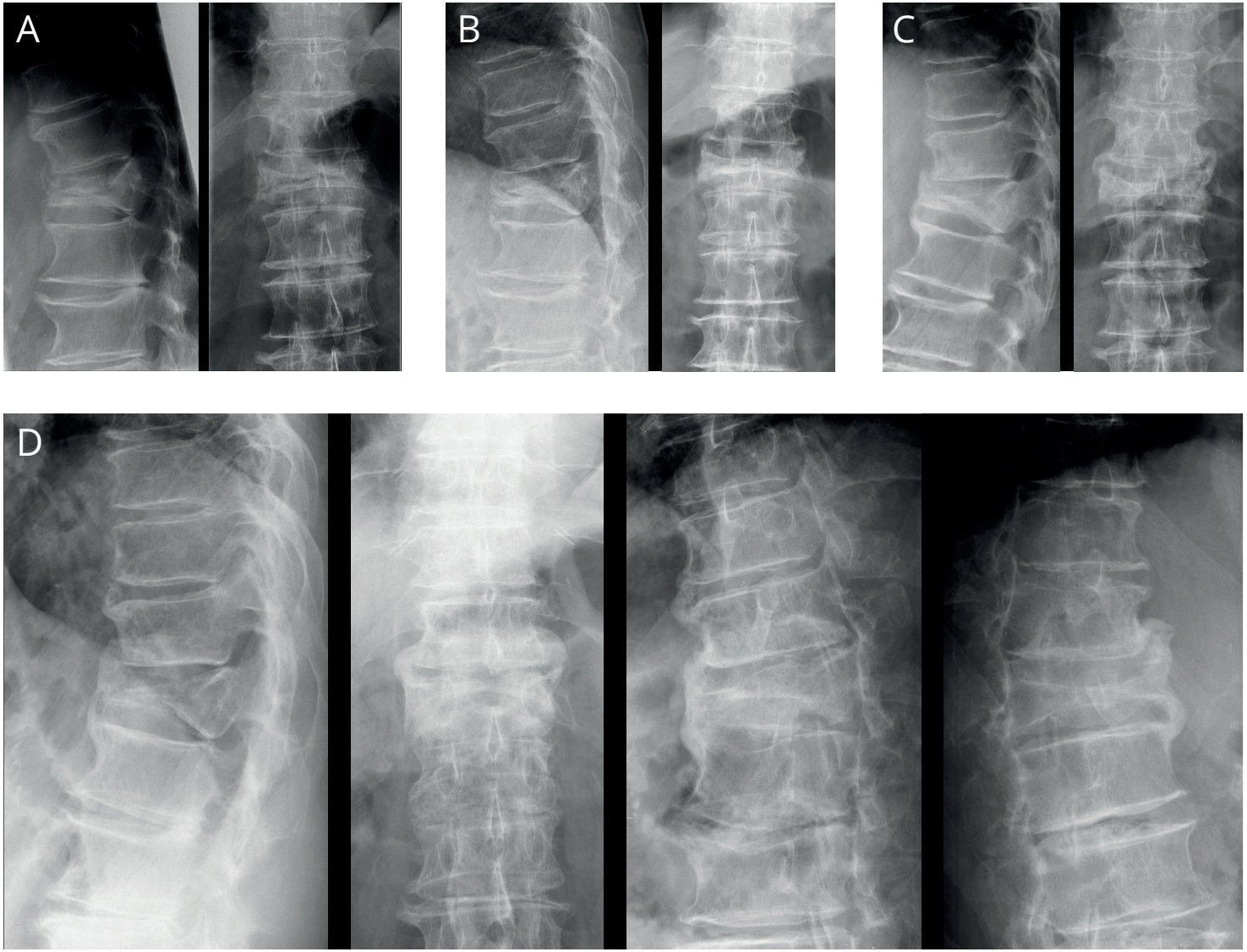


Fig. 2 - Évolution naturelle d'un tassement ostéoporotique. En (**A**), radiographie de profil et de face, réalisée en salle d'urgence, démontrant un tassement de la vertèbre T12. Le suivi à 1 mois (**B**) et 3 mois (**C**) montre une légère progression de la cyphose locale. On notera, sur ce dernier contrôle, une ébauche de pontage osseux à la fois antérieur et latéral. En (**D**), radiographies réalisées à 1 an d'évolution. Le pontage osseux est acquis, entre les vertèbres T11 et L1, sur les clichés de profil, de face mais encore sur les obliques. Retenez qu'un tassement vertébral guérit le plus souvent, parfois par fusion adjacente mais toujours au prix d'une cyphose locale. Cette dernière est bien tolérée mais fait le lit d'autres tassements.

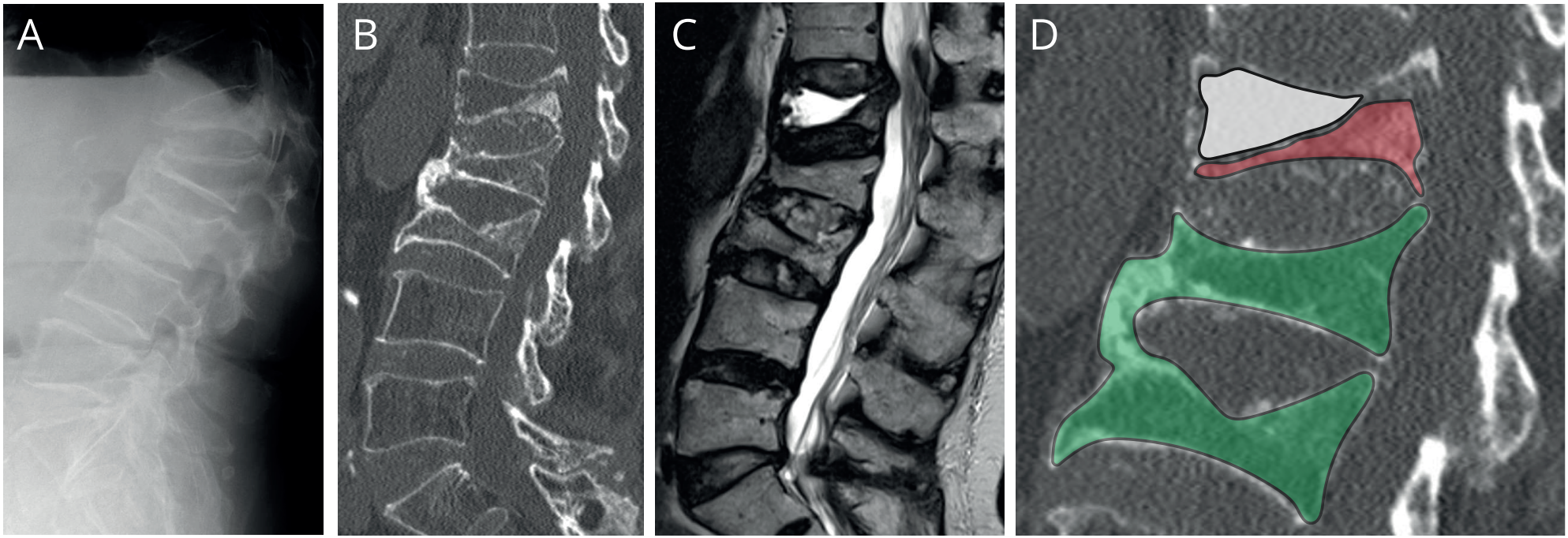


Fig. 3 - Évolution d'un tassement ostéoporotique vers la maladie de Kümmell-Verneuil. En (**A**), radiographie de profil en salle d'urgence montrant la présence de trois tassements vertébraux au niveau L1, L2 et L3. Le tassement L3 paraît ancien avec un pontage ostéophytique sur les vertèbres adjacentes. L'ancienneté des tassements de L1 et L2 ne peut être affirmée à ce stade. En (**B**), CT-scan réalisé à 3 mois d'évolution pour douleurs persistantes. Il démontre une absence de consolidation de la vertèbre L1 qui paraît plus épaisse tandis que la forme des deux autres vertèbres n'a pas changé. Ce gain apparent en hauteur du corps vertébral est dû à la position en décubitus dorsal lors de la réalisation du CT-scan. Elle démontre la mobilité donc l'absence de consolidation de la lésion. En (**C**), une IRM complète l'information (en pondération T2, toujours à 3 mois) et révèle une plage triangulaire en hypersignal T2 au sein du corps vertébral de L1. Cette plage liquidienne est l'ostéonécrose avasculaire typique de ce diagnostic. En (**D**), agrandissement de l'image (**B**) : en vert, les tassements vertébraux consolidés ; en rouge, le tassement de L1 et en blanc, la zone hypodense et mobile. Gardez en mémoire l'aspect différent du corps vertébral de L1 sur les images (A) et (B).

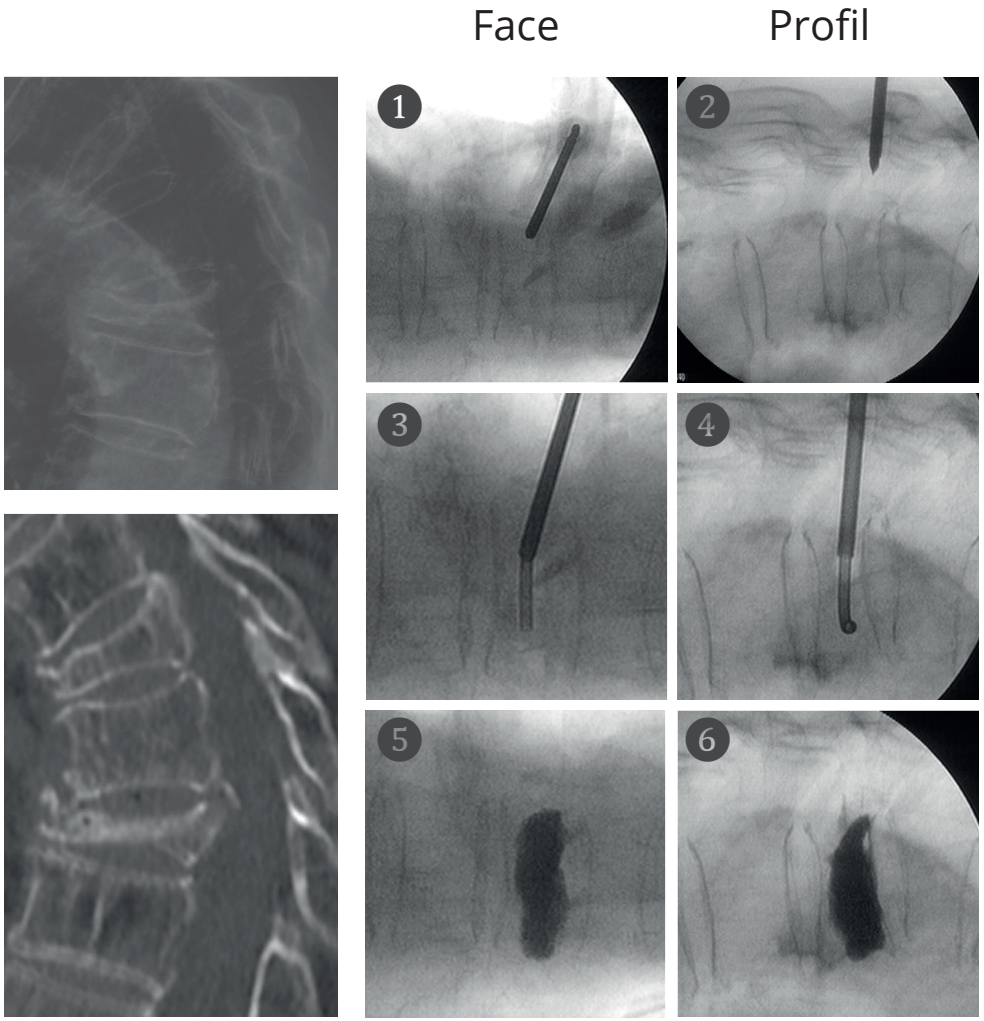


Fig. 4 - Exemple d'augmentation vertébrale par vertébroplastie unilatérale gauche en T8.
À gauche, images initiales d'un tassement de la vertèbre T8 en radiographie et au CT-scan. Le tassement récent est le plus distal avec gaz au niveau de la fracture et du disque. La patiente de 88 ans est immédiatement très dégradée tant au point de vue des douleurs (palier 3 inefficace) que de sa fonction (clouée au lit/fauteuil alors qu'elle était autonome à domicile un mois plus tôt). La chirurgie est tentée face à un syndrome de glissement. À droite, séquence correcte d'une vertébroplastie. Point d'entrée du trocart inséré en percutané, de face **(1)** et de profil **(2)** où la vertèbre T8 s'est expansée grace au positionnement du patient durant l'installation. Le trocart est avancé dans le pédicule jusqu'à dépasser le mur postérieur puis le mandrin est retiré. Une canule courbe, à mémoire de forme, prend sa place et progresse à la fois en controlatéral **(3)** et en antérieur **(4)** du corps vertébral. Le ciment est alors prudemment injecté et nous contrôlons sa diffusion sous radioscopie. La canule courbe est progressivement retirée afin de pouvoir injecter le ciment dans la partie homolatérale puis postérieure du corps vertébral. Images en fin de procédure de la vertèbre T8 de face **(5)** et de profil **(6)**. Notez que le ciment reste essentiellement intravertébral et ne remplit que le volume où l'os est incompétent d'un point de vue mécanique.

FIXATION CHIRURGICALE

Parfois, les tassements vertébraux vont se compliquer d'une sténose canalaire symptomatique et résistante au traitement conservateur (fig. 5). La prise en charge nécessitera alors une chirurgie ouverte avec décompression et stabilisation.

La fixation par vissage pédiculaire du rachis ostéoporotique présente un plus haut taux d'échec avec un descellement à l'interface implant/vertèbre qui aboutira soit à un arrachement de la vis soit à une fracture de la vertèbre.

Une technique ayant fait ses preuves est l'utilisation de **ciment** soit par injection préalable dans le tunnel osseux créé avant le vissage de l'implant, soit à travers une vis spéciale, canulée et fenestrée, en position définitive.

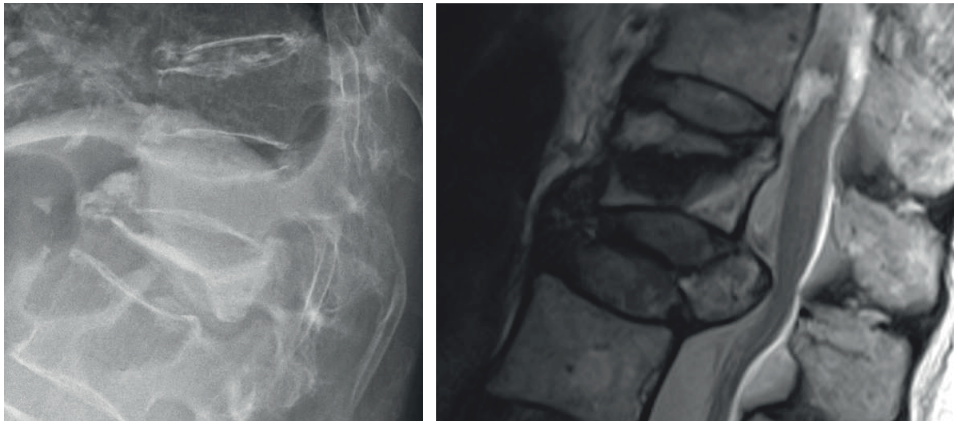


Fig. 5 - Sur la radiographie (gauche), on distingue un tassement vertébral de T12. Il présente un recul significatif du mur postérieur qui occasionne un rétrécissement du canal bien visible à l'IRM (droite). Une atteinte neurologique doit toujours être formellement exclue dans les traumatismes rachidiens, y compris dans les tassements vertébraux.

RÉSUMÉ

L'ostéoporose est une affection de plus en plus fréquente. Elle génère un risque accru de fractures de fragilité du rachis. Le tassement vertébral en est la conséquence la plus classique et son évolution est généralement excellente sous traitement conservateur. Il faut cependant veiller à ne pas négliger les cas plus sévères dont l'impact sur la qualité de vie est désastreux et plus particulièrement la maladie de Kümmell-Verneuil.

Des techniques d'augmentation vertébrale telles que la vertébroplastie ou la kyphoplastie permettent de prendre en charge les patients dont l'évolution reste mauvaise aux alentours de 12 semaines. Il en va de même pour ceux qui doivent être hospitalisés pour douleur ou dégradation fonctionnelle majeure. Le rapport bénéfice/risque penche alors en faveur d'une augmentation percutanée. En cas d'indication de fixation d'un rachis ostéoporotique, un cimentage des implants est recommandé afin de minimiser le risque de faillite mécanique.

RÉFÉRENCES

1. Halvachizadeh S, Stalder AL, Bellut D, et al. « Systematic Review and Meta-Analysis of 3 Treatment Arms for Vertebral Compression Fractures: A Comparison of Improvement in Pain, Adjacent-Level Fractures, and Quality of Life Between Vertebroplasty, Kyphoplasty, and Nonoperative Management. » JBJS Reviews. 2021;9(10).
2. Tandon V, Franke J, Kalidindi KKV. « Advancements in osteoporotic spine fixation. » Journal of Clinical Orthopaedics and Trauma. 2020;11(5):778-785.
3. Hofler RC, Jones GA. « Bracing for acute and subacute osteoporotic compression fractures: systematic review of the literature. » World Neurosurg. Published online May 28, 2020.
4. Lou S, Shi X, Zhang X, Lyu H, Li Z, Wang Y. « Percutaneous vertebroplasty versus non-operative treatment for osteoporotic vertebral compression fractures: a meta-analysis of randomized controlled trials. » Osteoporos Int. 2019.
5. Firanescu CE, de Vries J, Lodder P, et al. « Vertebroplasty versus sham procedure for painful acute osteoporotic vertebral compression fractures (VERTOS IV): randomised sham controlled clinical trial. » BMJ. 2018.
6. Y. Long, W. Yi, et D. Yang, « Advances in Vertebral Augmentation Systems for Osteoporotic Vertebral Compression Fractures », Pain Res Manag, vol. 2020, p. 3947368, déc. 2020.
7. B. Wang, C.-P. Zhao, L.-X. Song, et L. Zhu, « Balloon kyphoplasty versus percutaneous vertebroplasty for osteoporotic vertebral compression fracture: a meta-analysis and systematic review », J Orthop Surg Res, vol. 13, n° 1, p. 264, oct. 2018.
8. H. Zhang, C. Xu, T. Zhang, Z. Gao, et T. Zhang, « Does Percutaneous Vertebroplasty or Balloon Kyphoplasty for Osteoporotic Vertebral Compression Fractures Increase the Incidence of New Vertebral Fractures? A Meta-Analysis », Pain Physician, vol. 20, n° 1, p. E13-E28, févr. 2017.
9. K. Hinde, J. Maingard, J. A. Hirsch, K. Phan, H. Asadi, et R. V. Chandra, « Mortality Outcomes of Vertebral Augmentation (Vertebroplasty and/or Balloon Kyphoplasty) for Osteoporotic Vertebral Compression Fractures: A Systematic Review and Meta-Analysis », Radiology, vol. 295, n° 1, p. 96-103, avr. 2020.
10. H.-M. Li et al., « New vertebral fractures after osteoporotic vertebral compression fracture between balloon kyphoplasty and nonsurgical treatment PRISMA », Medicine (Baltimore), vol. 97, n° 40, p. e12666, oct. 2018.
11. R. Buchbinder et al., « Percutaneous vertebroplasty for osteoporotic vertebral compression fracture », Cochrane Database Syst Rev, vol. 2018, n° 4, p. CD006349, avr. 2018.
12. O. Musbahi, A. M. Ali, H. Hassany, et R. Mobasheri, « Vertebral compression fractures », Br J Hosp Med (Lond), vol. 79, n° 1, p. 36-40, janv. 2018.

TRAUMATISMES DU RACHIS PÉDIATRIQUE

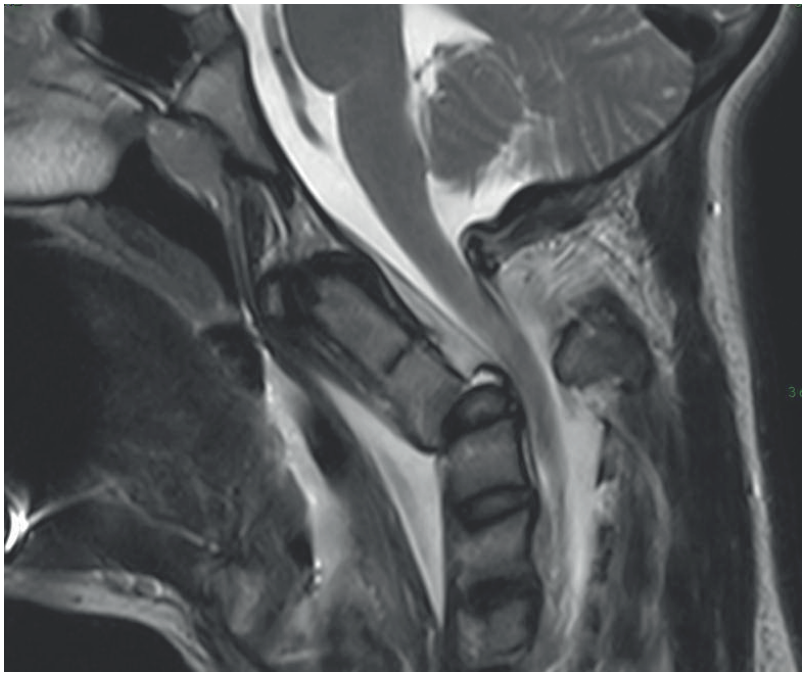


Fig. 1 - Image clé - Coupe sagittale IRM en pondération T2 d'une lésion de type C du rachis cervical au niveau C2-C3. La moelle épinière est ici touchée rendant compte d'une tétraplégie. L'évolution des traumatismes pédiatriques dépend en bonne partie de l'âge. Chez cette enfant de 13 ans, le traitement est presque similaire à l'adulte.

LUDOVIC KAMINSKI
GAUTHIER LEJEUNE
PHILIPPE CLAPUYT

UCLouvain

Ce manuel est réalisé par le **service d'orthopédie des Cliniques universitaires Saint-Luc** (Bruxelles - Woluwe)
UCLouvain - Faculté de médecine et médecine dentaire
50, Avenue E. Mounier - B - 1200 Bruxelles

Cet article est diffusé sous license Creative Commons
Attribution - Pas d'utilisation commerciale - Partage dans les mêmes conditions (CC BY-NC-SA)

POINTS CLÉS

🔑 Les traumatismes du rachis pédiatrique surviennent fréquemment au niveau cervical supérieur et ce, d'autant plus que l'enfant est jeune.

🔑 L'anatomie particulière, la présence de physes et les propriétés biomécaniques propres au rachis pédiatrique expliquent bon nombre de particularités radiographiques et lésionnelles.

🔑 Le traitement conservateur est à privilégier chez l'enfant par rapport à l'adulte. Le respect des zones de croissance doit être pris en compte dans le cas contraire.

🔑 À partir de 10 ans, les lésions rachidiennes présentent des caractéristiques sembables à celles de l'adulte.

🔑 Au niveau thoracolombaire, les lésions et traitements sont assez similaires à ceux de l'adulte.

🔑 Le SCIWORA est défini comme une atteinte neurologique sans lésion radiographique au CT-scan.

INTRODUCTION

Les traumatismes du rachis pédiatrique sont de diagnostic et de traitement délicat. En effet, ils sont très rares par rapport aux traumatismes adultes. De surcroît, la majorité des traumatismes pédiatriques s'observent dans la tranche d'âge des 12-18 ans et auront des caractéristiques similaires à celles des adultes. Il en va autrement des lésions chez les plus jeunes qui s'observent la plupart du temps dans le cadre de polytraumatismes. Les spécificités anatomiques pédiatriques seront à prendre en considération chez les enfants de **moins de 10 ans** essentiellement. Il faudra toujours rechercher une atteinte cervicale, d'autant plus haute que l'enfant est jeune. Le mécanisme lésionnel variera également avec l'âge. Le nourrisson pourra être victime de chutes ou de traumatismes non accidentels (violences) alors que plus tard, l'enfant âgé ou l'adolescent seront comme l'adulte, victimes d'accidents de la voie publique, de chutes ou d'accidents sportifs.

CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES

Afin de comprendre les particularités des traumatismes rachidiens chez l'enfant, il est important de se rappeler quelques caractéristiques de cette population.

Physiologiquement, les ligaments et les disques sont plus élastiques, les muscles plus petits, le ratio cartilage/os plus important tout comme le ratio de masse tête/corps. Ces éléments engendrent un excès de souplesse du rachis chez l'enfant alors que la moelle épinière est peu tolérante à un allongement éventuel. Le ratio tête/corps plus élevé est responsable d'un centre de gravité plus haut que chez l'adulte qui, associé à un équilibre plus précaire, augmente le risque de chutes. Ce ratio explique aussi la fréquence des lésions proximales du rachis.

Anatomiquement, les corps vertébraux présentent de profil, une forme en coin antérieur, qui amènera progressivement à la forme normale rectangulaire avec la croissance.

L'orientation des facettes est aussi plus horizontale que chez l'adulte, ce qui accroît la mobilité intervertébrale et le risque de luxation. Avec les années, elles se verticaliseront progressivement.

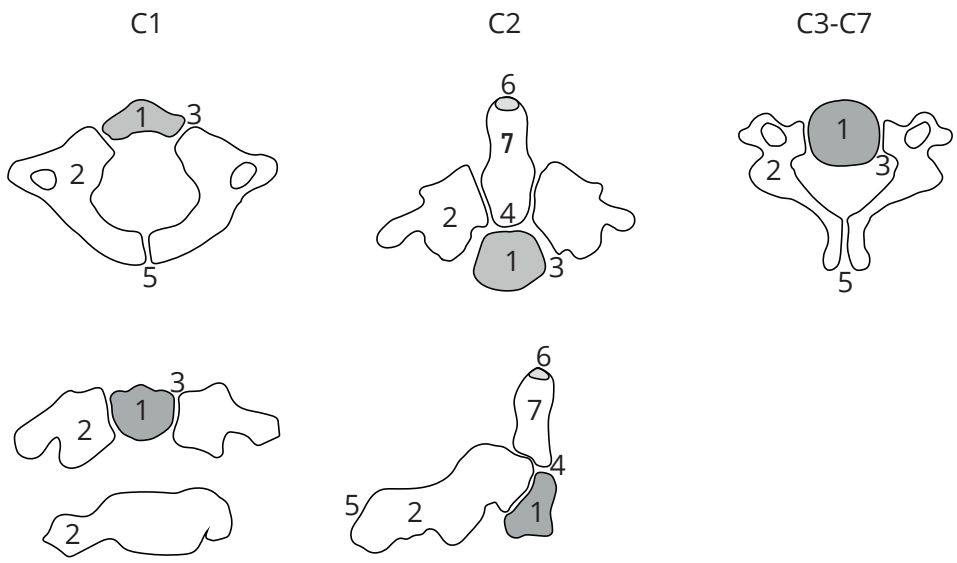
Les vertèbres sont formées à partir de trois centres d'ossifications (fig. 2) : un antérieur qui donnera le corps vertébral et deux arcs neuraux postérieurs. Ces trois centres sont reliés par deux **synchondroses neurocentrales** fusionnant vers l'âge de 5 ans.

Il faut souligner la singularité de l'atlas (C1) et de l'axis (C2).

- C1 présente aussi trois centres d'ossifications (fig. 2) : un anneau antérieur et deux arcs neuraux postérieurs formant les masses latérales. Ils fusionneront par leurs synchondroses vers l'âge de 7 ans.
- C2 présente quatre centres d'ossifications (fig. 2) : un au niveau du corps, deux au niveau des arcs postérieurs et un au niveau de l'odontoïde. L'odontoïde présente aussi un centre d'ossification secondaire à son apex et qui fusionnera au reste de la dent aux alentours de 12 ans.

Ces notions sont importantes car ces centres d'ossification peuvent être aisément confondus avec des fractures s'ils ne sont pas reconnus.

Concernant la moelle épinière, son cône se termine en L3 à la naissance et en L1 vers 2 mois de vie, rejoignant donc très tôt l'anatomie adulte.



1. Corps
2. Arches neurales
3. Synchondrose neurocentrale
4. Synchondrose dentocentrale
5. Synchondrose du processus épineux
6. Ossiculum terminale
7. Dent

Fig. 2 - Les différents centres d'ossification des vertèbres cervicales. Une analyse radiographique doit tenir compte de ces différents éléments en fonction de leur âge d'apparition ou de fusion.

EXAMEN CLINIQUE

Souvent, un mécanisme à haute énergie est impliqué et on se trouvera dans le contexte d'un patient polytraumatisé chez qui il est capital d'appliquer les principes de l'ATLS (prise en charge ABCDE, cf. chapitre *Bilan d'un traumatisé rachidien*).

Il faudra toujours suspecter, jusqu'à preuve du contraire, une lésion du rachis devant tout enfant inconscient ou intoxiqué, en présence d'une douleur de la colonne ou d'un déficit neurologique. Un mécanisme à haute énergie comme un accident de la voie publique, la chute d'une hauteur importante ou un choc brutal sont très suggestifs d'une lésion rachidienne.

On vérifiera qu'un collier cervical a été correctement mis en place et que le patient est allongé sur une planche rigide. Il est capital de vérifier que la planche est adaptée au patient pédiatrique, car le fait d'utiliser une planche adulte amènera la colonne cervicale en hyperflexion au vu de la taille relative de la tête de l'enfant (fig. 3).

Une planche adaptée peut l'être de plusieurs façons mais très simplement en surélevant le corps par un matelas supplémentaire. Lors du *log roll*, on recherchera une douleur à la palpation de la ligne médiane, la présence d'ecchymoses ou d'un gap interépineux. En fonction de l'état du patient, un examen neurologique plus ou moins complet sera réalisé. Si la présence d'un déficit est noté, on le consignera invariablement sur une grille ASIA (cf. chapitre *Bilan d'un traumatisé rachidien*). La qualification d'une lésion médullaire complète ou incomplète permet de se faire une idée du pronostic ainsi que du degré d'urgence de la prise en charge.

La présence de lésions de lacérations ou d'abrasions faciales, traumatismes crâniens ou fracture de clavicule augmente la probabilité d'une lésion cervicale. En effet, 60 % des traumatisés cervicaux présentent une lésion cérébrale et dans 40 % des cas une autre lésion orthopédique. Une lésion du rachis thoracolombaire devra faire rechercher des lésions thoraciques, intra-abdominales ou encore orthopédiques.

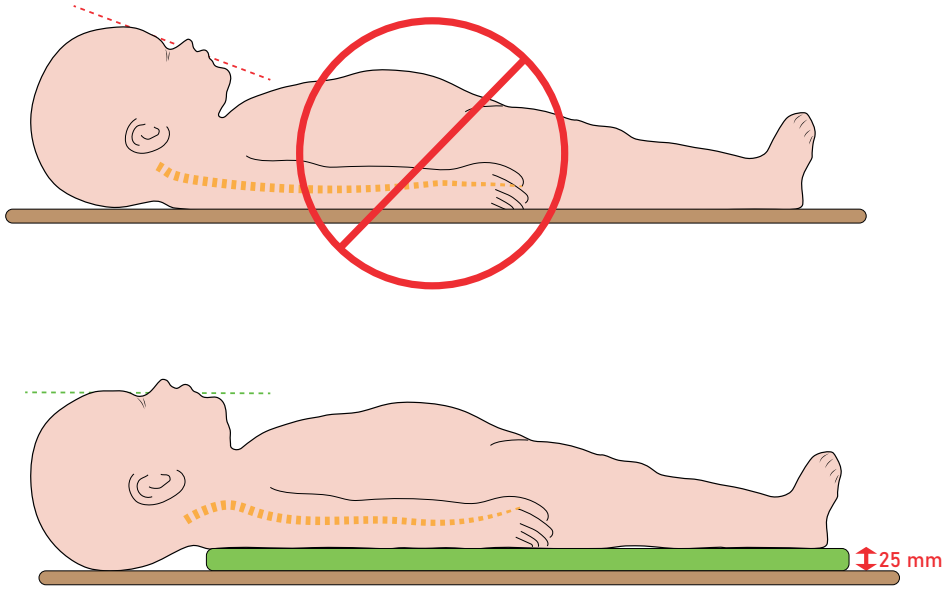


Fig. 3 - Positionnement incorrect (au dessus) et correct (en dessous) d'un enfant sur planche rigide (*spine board*). Notez que la face de l'enfant doit être parallèle au plan de soutien. De cette manière, le rachis cervical n'est pas positionné en flexion.

Dans le cas du nourrisson il faudra suspecter un traumatisme non accidentel et ne pas négliger la recherche d'autres lésions traumatiques de temporalité non concordante.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

RADIOGRAPHIE

Il s'agit de l'examen de **première intention**. Au niveau cervical, une radiographie de profil seule permet déjà de détecter jusqu'à 98 % des lésions. Néanmoins le bilan complet d'une lésion du rachis comprendra une radiographie de **face**, de **profil** et les incidences **obliques**. Si on se situe au niveau cervical il faudra y ajouter une radiographie de l'odontoïde (**bouche ouverte** et **profil de C2**) étant donné la fréquence importante de lésions C0 - C4 pédiatriques.

On observera l'alignement des bords antérieurs et postérieurs des corps vertébraux ainsi que de la **ligne spinolamaire de Swischuk** (fig. 4). Elle relie le bord antérieur des lames de C1 à C3 et le point spinolamaire de C2 doit se trouver à maximum **1,5 mm** de cette ligne. On évaluera la distance interépineuse et discale dont la majoration fera suspecter une possible lésion ligamentaire et on appréciera le parallélisme des processus articulaires.

On vérifiera le respect de hauteur des corps vertébraux et de la distance interpédiculaire.

Un épaississement des tissus mous prévertébraux est parfois le seul signe d'une lésion et une attention particulière y sera portée au niveau cervical.

Il faut prendre garde à ne pas confondre une subluxation C2-C3, bénigne, due à la réalisation de radiographies sur un support non adapté à l'enfant comme un *spine board* adulte, avec une vraie lésion traumatique (fig.5).

Chez un enfant conscient et collaborant, on peut parfois être amené à demander des radiographies en flexion et extension en cas de doute sur une lésion cervicale. Toutefois, en raison d'un spasme musculaire initialement associé au traumatisme, cette procédure n'est jamais réalisée en salle d'urgence mais plutôt à la consultation, une à deux semaines plus tard, lorsque l'on désire éviter l'irradiation d'un CT-scan.

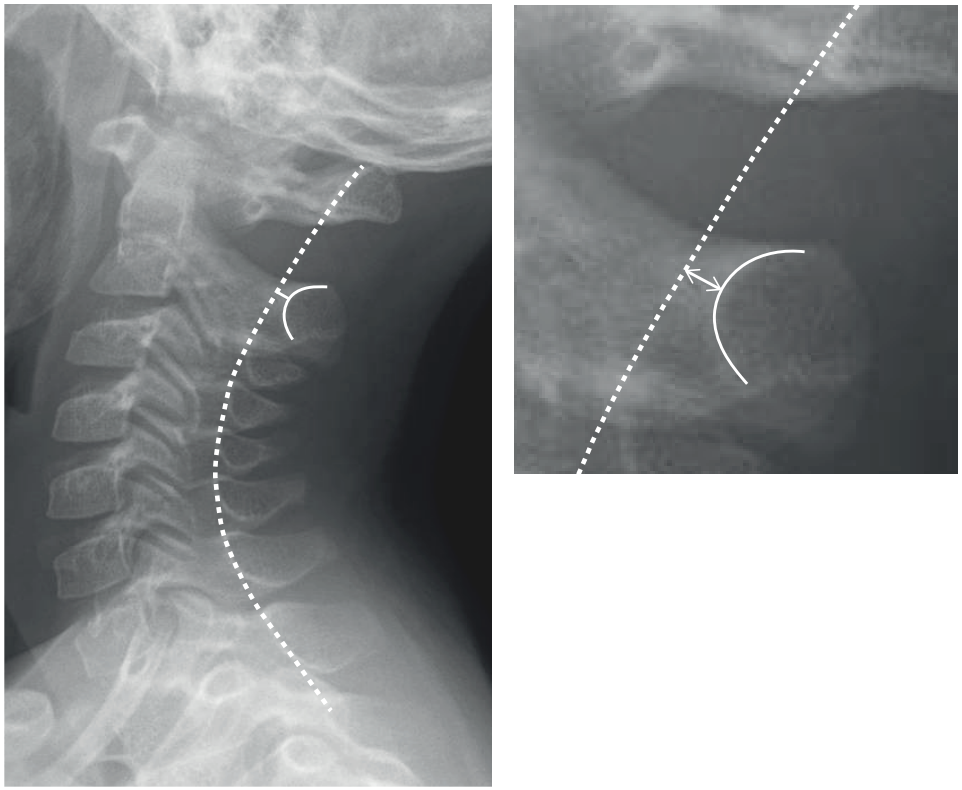


Fig. 4 - Représentation sur un cliché radiographique de profil de la ligne spinolamaire de **Swischuk**. La courbe reliant les bords antérieurs des lames de C1 à C3 passe légèrement en avant du bord antérieur de la lame de C2. Cette distance (flèche double) est de maximum **1,5 mm**.

Si une lésion est détectée au niveau de la colonne vertébrale, il est impératif d'en rechercher une seconde. En effet, la probabilité qu'une autre lésion non contiguë du rachis soit présente chez l'enfant est de **35 %**.

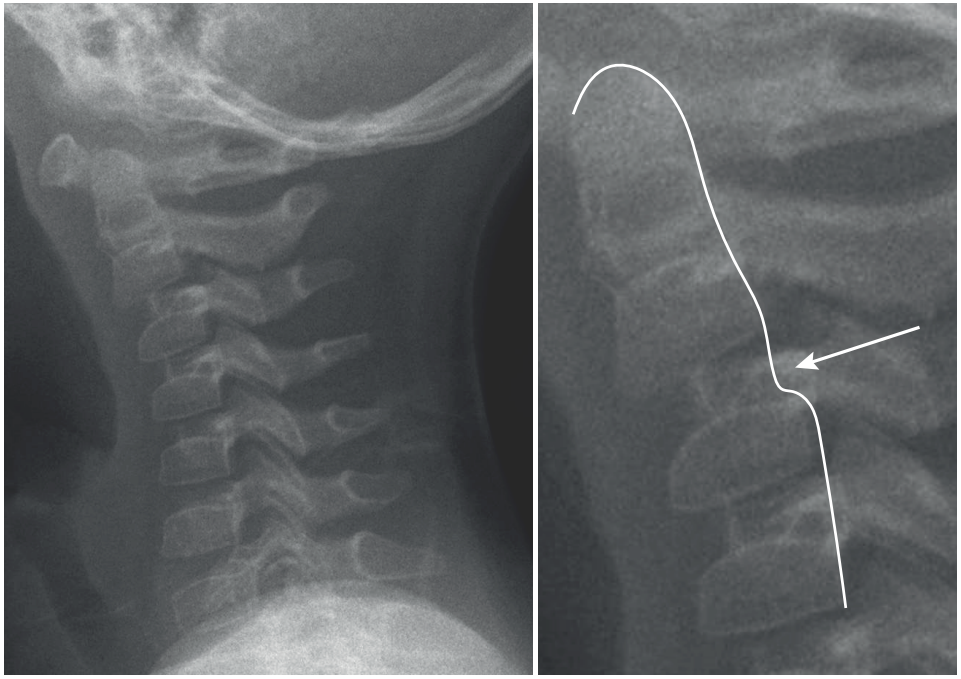


Fig. 5 - Une installation d'un enfant sur une planche rigide horizontale positionne le rachis cervical en flexion, occasionnant un pseudo-antélisthésis C2-C3 à la radiographie. Cette image peut paraître inquiétante et justifie fréquemment un avis. Pour autant, il n'y a ici aucune lésion.

CT-SCAN

Largement supérieur à la radiographie mais très irradiant, il doit être systématiquement utilisé chez l'enfant symptomatique lorsque la radiographie ne permet pas de conclure sur la nature de la lésion.

IRM

Elle permet de visualiser les tissus mous et notamment la moelle épinière comme le LCR. On utilise l'IRM essentiellement en cas de discordance radio-clinique avec un CT-scan ou une radiographie normale et une atteinte neurologique concomitante (SCIWORA, voir ci-dessous). Elle peut être encore demandée en cas de doute sur l'intégrité de structures ligamentaires. L'IRM a aussi une valeur pronostique sur les chances de récupération du patient. La présence d'un œdème permet d'espérer une récupération alors qu'une hémorragie assombrit le pronostic fonctionnel ou vital.

PRINCIPAUX PIÈGES RADIOGRAPHIQUES

Du fait de l'anatomie particulière, les principaux pièges (et qui ne sont pas des fractures) chez les enfants de moins de 10 ans vont être :

- sur les radiographies de profil :
  - le centre d'ossification apical de la dent,
  - la persistance d'une synchondrose à la base de la dent,
  - la forme triangulaire du corps vertébral,
  - les facettes articulaires horizontales.
- sur les radiographies de face :
  - les centres d'ossification des processus épineux/transverses,
  - les anomalies congénitales (non segmentation, hémivertèbre p. ex.) et le spina bifida.

LES LÉSIONS DU RACHIS CERVICAL SUPÉRIEUR

Nous distinguons les lésions du rachis cervical supérieur (C0-C1-C2) des lésions subaxiales (C3-C7). Les lésions hautes restent les plus fréquentes chez l'enfant (plus de 75 % des lésions du rachis cervical).

LA LUXATION ATLANTO-OCCIPITALE (C0-C1)

Elle survient le plus fréquemment après un accident de la voie publique et

est associée à une importante mortalité. Elle est souvent fatale d'emblée et deux fois plus souvent dans la population pédiatrique que chez les adultes. Elle reste relativement difficile à diagnostiquer radiographiquement et on utilisera le ***Powers ratio*** (fig. 6). C'est un rapport de deux mesures sagittales et il est normal pour une valeur de 0,9 et pathologique au-dessus de 1. Notons toutefois que ce ratio n'est spécifique que des luxations antérieures (les plus fréquentes). Le CT-scan est indiqué au moindre doute. Le traitement consistera en une fusion C0-C2.

LES FRACTURES DE L'ATLAS (FRACTURE DE JEFFERSON)

Rares chez l'enfant, elles sont dues à une force axiale en compression donc par un traumatisme axial sur le vertex. Elles peuvent se situer partout sur l'anneau, y compris dans les synchondroses qui seront alors déplacées.

Le traitement des fractures de Jefferson se fait le plus souvent par immobilisation externe (halo vest ou minerve rigide avec bandeau frontal) pendant 3 ou 4 mois.

LUXATION ATLANTO-AXIALE (C1-C2)

TRANSLATION

Elle est rare et souvent létale lors d'une rupture traumatique du ligament transverse. Radiographiquement on peut mettre la lésion en évidence en mesurant l'intervalle atlanto-dental (**ADI**) qui est la distance horizontale entre l'arc antérieur de l'atlas et l'odontoïde (fig. 7). Chez l'enfant elle doit être de 3 mm. Si sa valeur dépasse **5 mm**, le ligament transverse est rompu. Le traitement est orthopédique et la guérison habituelle. En cas d'instabilité persistante, le traitement sera chirurgical par fusion C1-C2.

Il faut se méfier de nombreux cas non traumatiques : syndrome de Down, Klippel-Feil et dysplasies squelettiques peuvent présenter une hyperlaxité du ligament transverse ou bien une hypoplasie de l'odontoïde. Dans ces cas, on veillera à proscrire toute activité à risque.

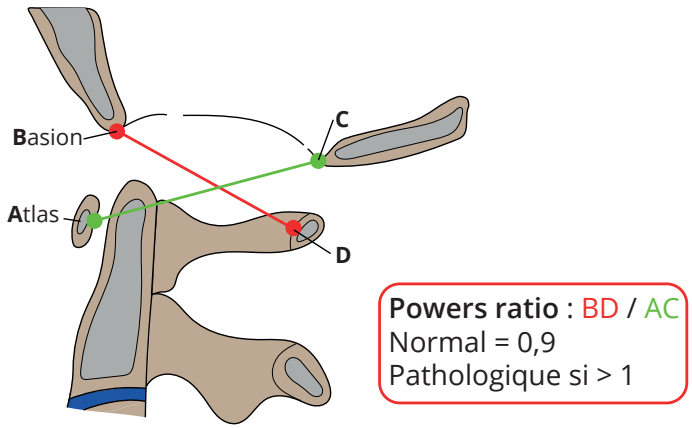


Fig. 6 - Mesures radiographiques des rapports entre l'occiput et C2. Le ***Powers ratio*** est le rapport de la distance du basion à l'arc postérieur de C1 sur la distance de l'occiput à l'arc antérieur de C1. Cette dernière distance est nécessairement toujours plus grande que la première.

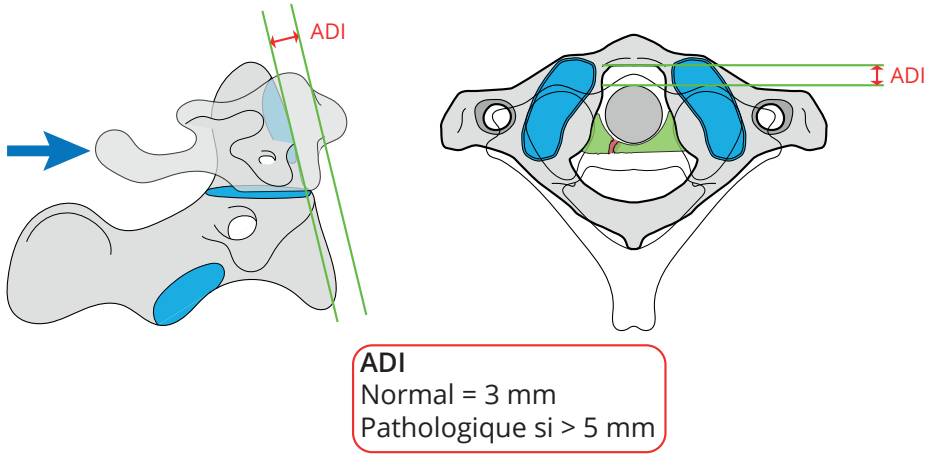


Fig. 7 - Mesure de l'Atlanto-Dens Index (**ADI**). C'est la distance séparant l'odontoïde de l'arc antérieur de C1. L'ADI doit être de moins de **5 mm**.

ROTATION

Le torticolis est un motif **fréquent** de consultation aux urgences. La tête est inclinée d'un côté et tournée vers l'autre côté. L'anamnèse veillera à en chercher la cause : traumatisme mineur, contexte infectieux de la sphère ORL ou simplement une mauvaise position prolongée. À l'examen clinique, après avoir administré des antalgiques, on notera les mobilités de la nuque en rotation et inclinaison latérale de manière à pouvoir par la suite objectiver une amélioration, ainsi que la contracture éventuelle des muscles sterno-cléido-mastoidien sous forme d'une corde bien visible. Une radiographie de la colonne cervicale de face et de profil sera réalisée mais ne permettra pas toujours le diagnostic de luxation rotatoire C1-C2. Le CT-scan sera demandé uniquement en l'absence d'évolution clinique après environ **une semaine**.

La première ligne de traitement est une kinésithérapie douce de détente musculaire et de mobilisation passive en vue de récupérer une symétrique en rotation et inclinaison avec traitement antalgique par paracétamol et AINS. En l'absence d'amélioration clinique après 7 à 10 jours, un CT-scan confirmera la luxation rotatoire C1-C2 (fig. 8). On peut alors hospitaliser l'enfant et réaliser une traction au moyen d'un collier de sayre en commençant par 10 % du poids du corps. La réduction est habituellement rapide (24-48h) et la kinésithérapie est poursuivie au domicile. En cas de récidive, on peut mettre en place une minerve « gifle », c'est-à-dire une minerve cervicale sur mesure maintenant la tête en rotation du côté opposé à la luxation pour 1 à 3 mois en fonction de la durée des symtômes, de l'efficacité de la kinésithérapie ou du nombre de récidive. Enfin, dans les cas encore plus résistants, nous réduirons progressivement par traction sous halo. Une fois la réduction acquise, le halo vest sera porté durant 3-4 mois pour laisser place à une minerve rigide. Des évaluations régulières sont nécessaires tant sur le plan clinique que radiologique. À distance, un CT-scan centré sur C1-C2 sera réalisé avec rotations droite et gauche (fig. 9).

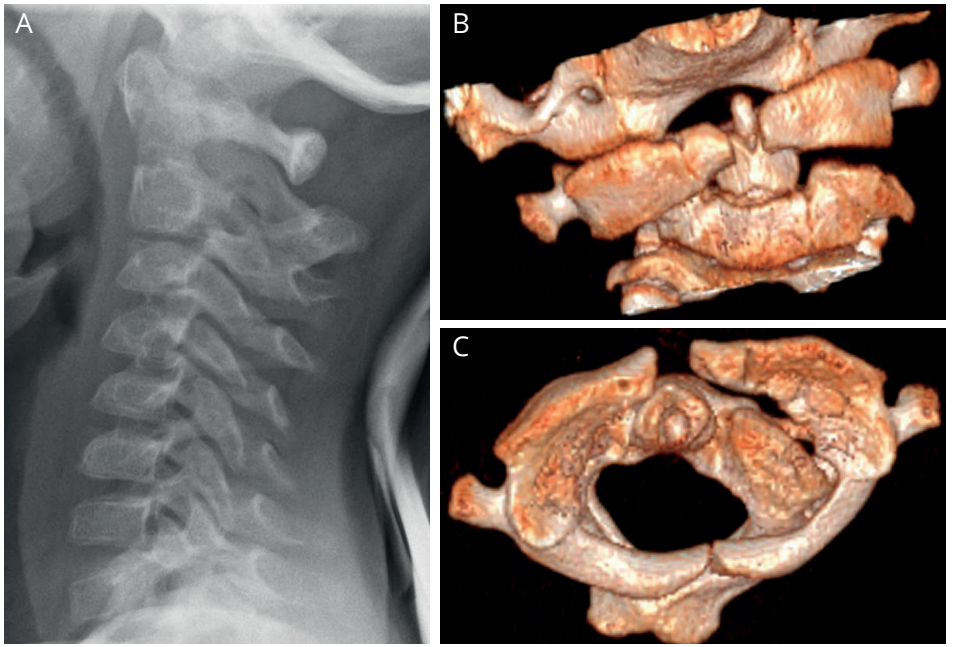


Fig. 8 - En (**A**), radiographie de profil de la colonne cervicale d'un enfant de 4 ans présentant un torticolis depuis 9 mois dans les suites d'un abcès rétropharyngé. Notez le contour double de l'arc postérieur de C2 qui traduit une forte inclinaison de cette vertèbre. Notez l'absence d'arc antérieur de C1 et la présence à la place d'une masse latérale dont on voit le rapport articulaire avec un condyle occipital. Un CT-scan a été demandé et des reconstructions tridimensionnelles sont obtenues. En (**B**), vue antérieure de C0-C1-C2 : la masse latérale droite est projetée en avant ce qui induit une inclinaison droite. En (**C**), vue supérieure de C1-C2 : la masse latérale gauche est congruente alors que la masse droite est luxée en avant.

Certaines maladies prédisposent à la luxation rotatoire C1-C2 comme l'abcès rétropharyngien, la mucopolysaccharidose ou une atteinte inflammatoire C1-C2 (arthrite juvénile). Lorsqu'une inflammation infectieuse de voisinage (de la sphère ORL) est la cause de la luxation par laxité ligamentaire et contracture musculaire, elle est appelée syndrome de Grisel.

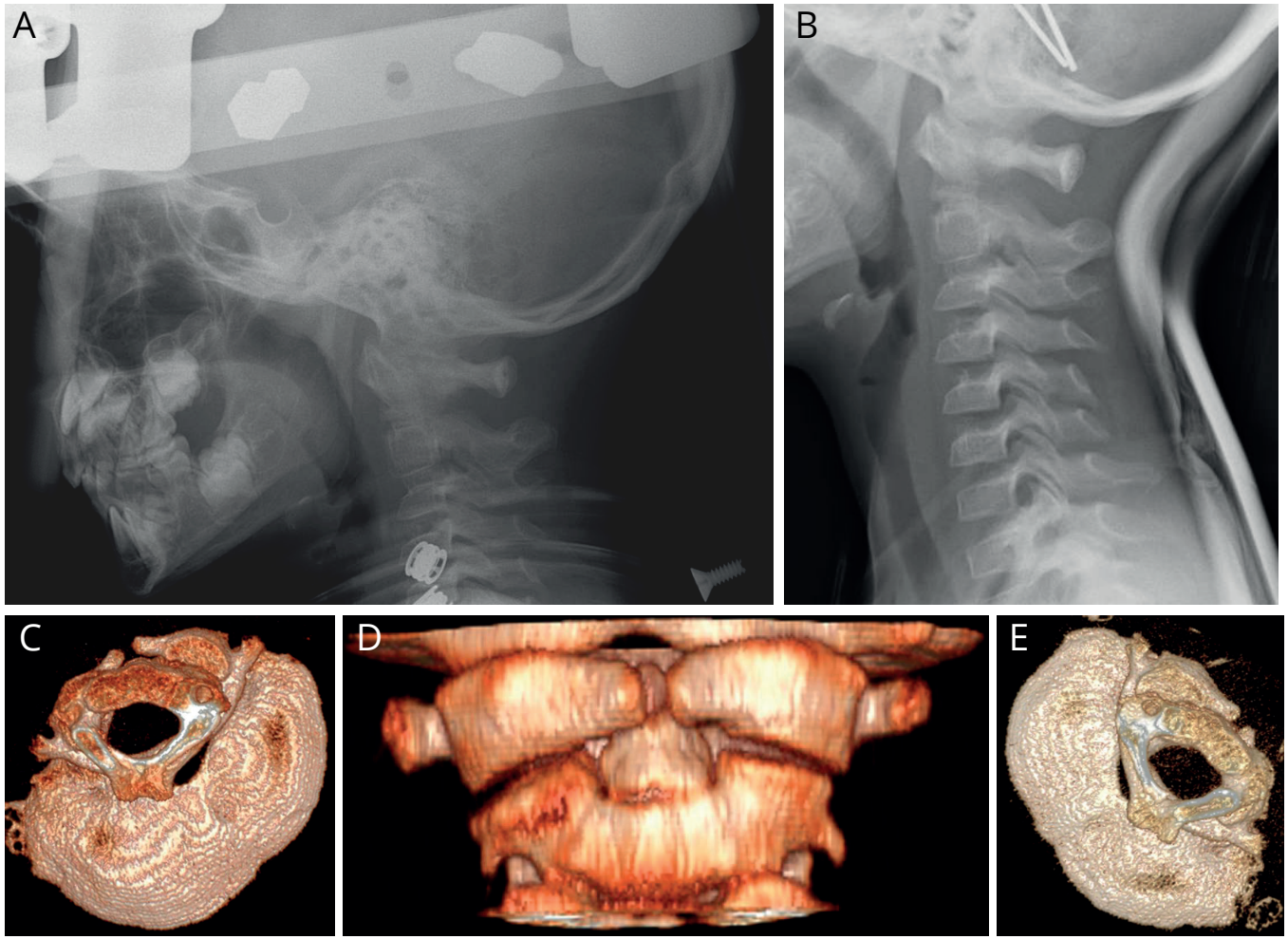


Fig. 9 - Même patient que la figure 8. En (**A**), la traction par collier étant insuffisante, une traction par halo est mise en place avec incréments progressifs jusqu'à réduction Notez le profil normal de C2 ainsi que l'apparition de l'arc antérieur de C1. Le halo vest est ici porté 4 mois suivi d'une minerve rigide. Les contrôles radiologiques et cliniques doivent rester fréquents (**B**). À distance de l'épisode initial, un CT-scan est réalisé et des reconstructions tridimensionnelles sont obtenues : en (**C**), vue inférieure en rotation droite, en (**D**), vue antérieure en rotation neutre, en (**E**), vue inférieure en rotation gauche. Les mouvements de l'articulation C1-C2 sont désormais symétriques, sans luxation antérieure d'une masse latérale.

LES FRACTURES DE L'ODONTOÏDE

Rares, le mécanisme lésionnel est souvent une chute d'une hauteur importante ou un AVP. Néanmoins si l'enfant a moins de 4 ans, elles peuvent survenir après un traumatisme moins important. Le plus fréquemment elles sont situées au niveau de la synchondrose de la base de la dent.

Le traitement consistera en une réduction fermée sous légère sédation afin de réaliser une évaluation neurologique concomitante et ensuite une immobilisation (halo vest ou minerve-bandeau) pendant 2 à 3 mois jusqu'à consolidation.

📖 ***NB*** : ne pas confondre une fracture de l'odontoïde avec un os odontoideum qui est un ossicule corticalisé présent en arrière de l'arc antérieur de l'atlas, à distance de l'odontoïde (faisant ainsi croire à une fracture déplacée). Cet os présentera donc des bords corticalisés ce qui le différenciera d'une lésion traumatique récente.

HANGMAN'S FRACTURE ET SPONDYLOLYSTHÉSIS TRAUMATIQUE DE C2

Rare chez l'enfant, il s'agit souvent d'un mécanisme en flexion-extension avec un certain degré de compression axiale (coup du lapin). Il y a rarement de lésions neurologiques associées car le traumatisme à tendance mécaniquement à ouvrir le canal vertébral. Ces lésions ne doivent pas être confondues avec une pseudo-luxation C2-C3 qui est positionnelle et sans gravité.

Il est nécessaire d'obtenir un scanner afin de caractériser la fracture et son déplacement. Le traitement peut se faire par une minerve rigide en cas d'absence ou de léger déplacement chez un patient collaborant. Dans la population pédiatrique on procèdera donc souvent à la mise en place d'un halo vest pour 2 à 3 mois. En cas de déplacement, une réduction préalable par traction peut être réalisée.

LES FRACTURES ET LUXATIONS DU RACHIS CERVICAL SUBAXIAL

Elles ne représentent qu'un quart des lésions du rachis cervical pédiatrique. Elles sont donc moins fréquentes et ce, d'autant plus que l'enfant est jeune. Après l'âge de 8 ans, la fréquence se rapproche progressivement de celle de la population adulte.

Leur classification sera la même que chez l'adulte (cf. chapitre *Lésions traumatiques du rachis de C3 à L5*).

Elles sont subdivisées en (fig. 10) :

- **Type C** : relativement fréquentes, ce sont souvent des luxations unilatérales (avec rotation associée) ou bilatérales (avec antélisthésis). Elles doivent être réduites si possible de manière éveillée pour contrôler en temps réel le statut neurologique puis stabilisées secondairement. Une IRM est réalisée en urgence en cas de dégradation neurologique lors de la réduction.
- **Type B** : rares chez les enfants, ce sont des lésions qui surviennent avec un mécanisme de distraction. Cette dernière peut être antérieure ou postérieure et va rompre au moins partiellement le système discoligamentaire. Chez l'enfant, un traitement par minerve pour 2 à 3 mois peut être suffisant la plupart du temps mais un suivi rapproché est alors nécessaire.
- **Type A** : relativement fréquentes, par compression axiale, elles sont difficiles à diagnostiquer chez l'enfant du fait de la croissance des corps vertébraux (aspect radiographique en triangle). Leur traitement se fait généralement par mise en place d'un collier cervical pour quelques semaines jusqu'à l'indolence.

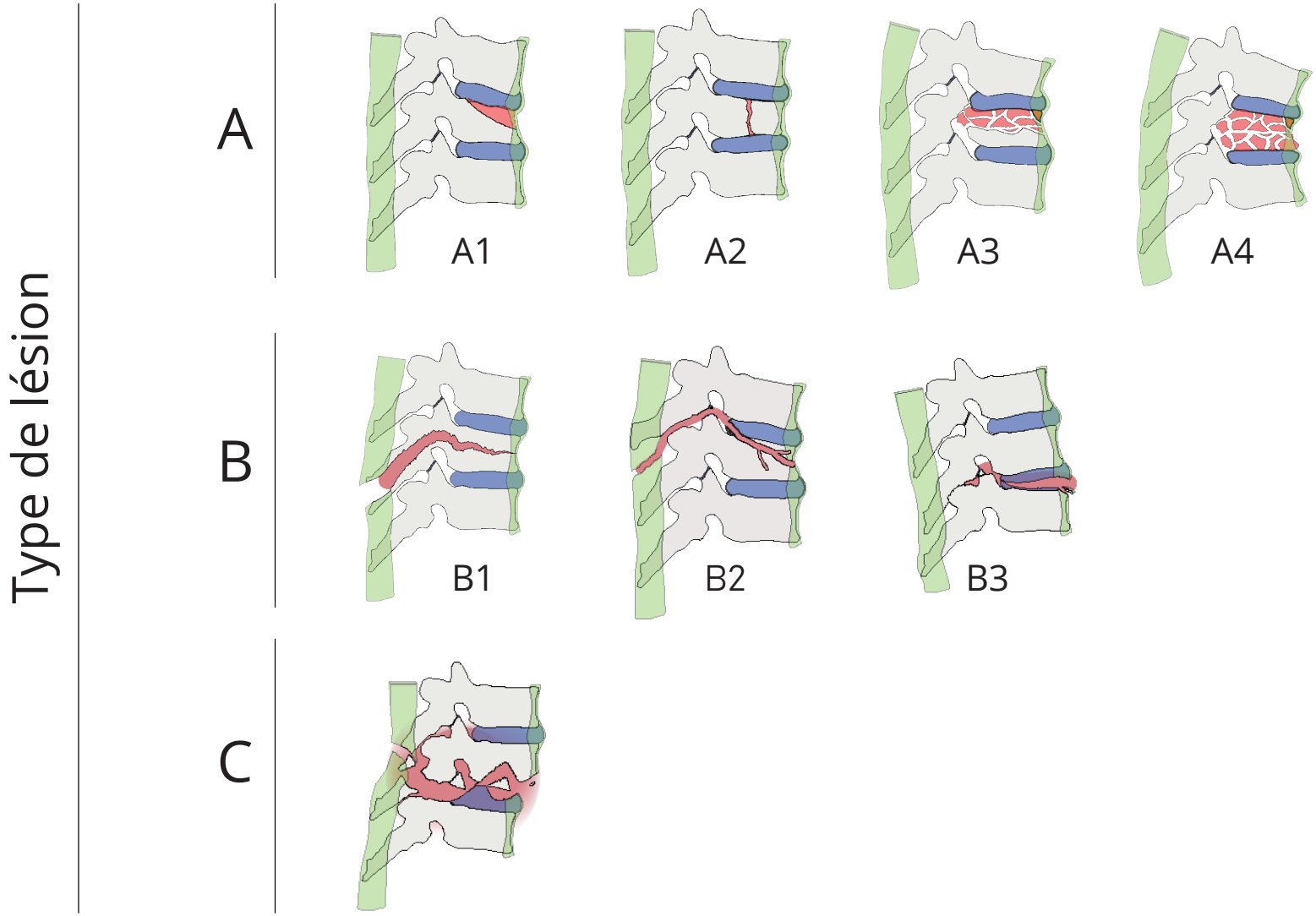


Fig. 10 - Classification des fractures. On utilisera, en pédiatrie, la même classification que chez l'adulte. Les lésions de type **A** sont en compression et les structures ligamentaires sont préservées. Les lésions de type **B** sont en distraction : postérieure (flexion) pour les **B1**/**B2** et antérieure (extension) pour les **B3**. L'atteinte ligmentaire prédomine du côté de l'ouverture. Les types **C** sont déplacées et toujours instables.

LES LÉSIONS DU RACHIS THORACOLOMBAIRE

Après l'âge de 10 ans, elles surviendront vers la jonction thoracolombaire comme chez l'adulte. Elles sont souvent dues à des traumatismes à haute énergie en flexion avec plus ou moins de compression axiale. Dès lors, elles surviendront souvent dans le cadre de polytraumatismes. On constatera la présence d'une lésion neurologique dans environ 50 % des cas. Leur classification sera identique à celle de l'adulte (cf. chapitre *Lésions traumatiques du rachis de C3 à L5*).

Leur traitement sera majoritairement orthopédique dans les lésions de type A et B. Il sera chirurgical dans les lésions de type C et dans la plupart des atteintes neurologiques (fig. 10).

SCIWORA : *SPINAL CORD INJURY WITHOUT RADIOGRAPHIC ABNORMALITY*

C'est une **atteinte médullaire avec un bilan d'imagerie (RX et CT) normal**.

La discordance radio-clinique observée exige **toujours une IRM**. Si cette dernière est normale, elle devra être répétée dans les jours suivants (entre J2 et J6) en présence de symptômes neurologiques persistants. Si aucune altération n'est toujours visible, nous parlerons, comme préconisé dans la littérature, de « *Real SCIWORA* » (voir ci-dessous).

Chez l'enfant, la lésion visible à l'IRM est due à une souplesse excessive du rachis en comparaison à la moelle épinière. Cette dernière va donc absorber l'énergie du traumatisme alors que le rachis ne présentera ni lésion osseuse ni lésion ligamentaire. Elle a été décrite initialement chez l'enfant mais concerne de plus en plus d'adultes du fait du vieillissement de nos populations (canal cervical étroit préexistant avec un rachis cervical ankylosé). Chez l'enfant, les causes sont essentiellement des accidents sportifs suivis par les AVP et les chutes. Chez l'adulte, les traumatismes sont essentiellement des chutes avec un mécanisme d'hyperextension cervicale.

L'IRM montrera une anomalie de signal au niveau de la moelle sans aucune autre atteinte au niveau de la colonne. Ces lésions sont très majoritairement cervicales (87 %) et à prédominace masculine (2/3) sans qu'aucune explication ne soit avancée sur ce dernier point.

L'IRM va permettre de décider du traitement. En cas de lésion intraneurale (oedème ou contusion), le traitement sera conservateur (ce qui est majoritairement le cas). En cas d'hématome, un traitement chirurgical devra être considéré.

Le pronostic dépend étroitement du statut neurologique initial. Il est bon pour les grades ASIA C et D avec une récupération ASIA E à 1 an. Les grades ASIA A et B évoluent nettement moins favorablement.

Le traitement conservateur consiste au stade initial à maintenir une pression de perfusion suffisante au niveau médullaire ainsi qu'une bonne saturation. Ceci limite l'extension de la lésion médullaire secondaire. Ensuite, nous veillerons à immobiliser de manière relative le rachis et d'éviter les situations à risque de traumatisme durant plusieurs mois.

La littérature parle aussi (mais plus rarement) de « *Real SCIWORA* », toujours dans un contexte traumatique. Cette entité est différente et cette fois-ci, le déficit neurologique est totalement isolé avec absence de lésion à l'IRM initial et au contrôle (J2 à J6). Le statut neurologique est variable (ASIA A à D) et la récupération est toujours complète dans les deux semaines.

COMPLICATIONS

L'enfant étant en croissance, une fracture à travers une ou plusieurs physes peut entraîner théoriquement des déformations. Il sera donc important de suivre régulièrement ces patients après le traumatisme. Néanmoins avant l'âge de 10 ans, vu l'important potentiel de remodelage, ces complications sont rares.

Par contre, en cas de de lésion médullaire, les risques sont bien plus importants. 85 à 100 % de ces enfants vont développer une scoliose. Ils sont également à risque de présenter un myéloméningocoèle ou une syringomyélie. Le suivi est donc ici capital.

Notons également la remarquable tolérance de l'enfant au port du halo (-vest). En pédiatrie toutefois, les os du crâne sont moins résistants et il sera recommandé de mettre en place 6 à 8 *pins* (au lieu de 4 chez l'adulte) pour une meilleure répartition des contraintes et de limiter en conséquence le couple de serrage.

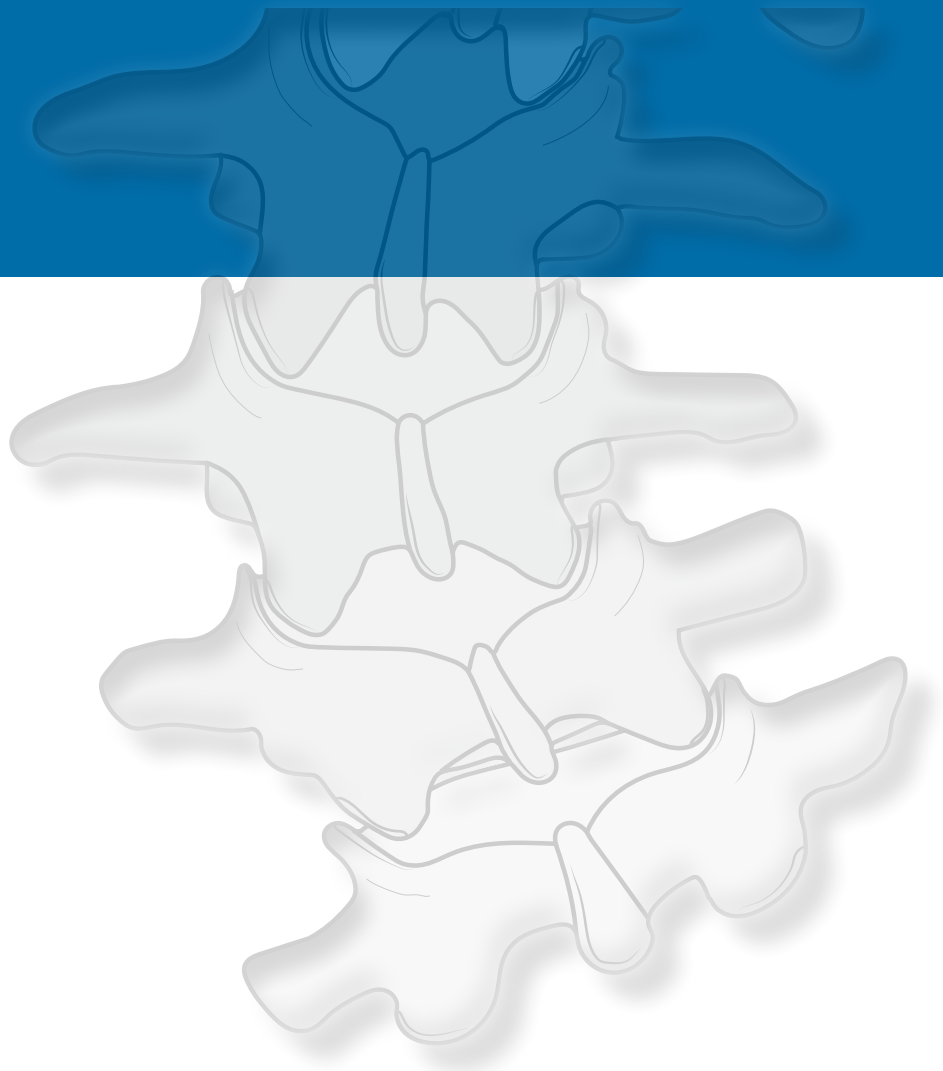
CONCLUSION/RÉSUMÉ

Les traumatismes du rachis pédiatrique sont rares mais graves. Bien que les enfants aient de meilleures capacités à cicatriser que l'adulte, leur jeune âge leur procure certains désavantages. La souplesse du rachis combinée à une masse relative de la tête osseuse plus importante engendre des pathologies spécifiques. Les lésions du rachis cervical supérieur sont donc beaucoup plus fréquentes que chez l'adulte. Leur mortalité est dramatiquement élevée. Partant du même mécanisme, on observera les SCIWORA qui ne sont ni plus ni moins qu'une inadaptation du rachis à jouer son rôle de protection de la moelle épinière. Les lésions médullaires sont de meilleur pronostic que chez l'adulte avec des capacités de récupération accrues. Toutefois, pour ne pas contrarier l'évolution neurologique, le praticien se devra de comprendre au mieux les lésions et de prendre les mesures garantissant une stabilité optimale du rachis.

RÉFÉRENCES

1. J. A. Herring et Texas Scottish Rite Hospital for Children, « Tachdjian's pediatric orthopaedics » from the Texas Scottish Rite Hospital for Children. 2022.
2. P. C. Copley, V. Tilliridou, A. Kirby, J. Jones, et J. Kandasamy, « Management of cervical spine trauma in children », Eur J Trauma Emerg Surg, vol. 45, no 5, p. 777-789, oct. 2019.
3. N. Konovalov, N. Peev, M. Zileli, S. Sharif, S. Kaprovoy, et S. Timonin, « Pediatric Cervical Spine Injuries and SCIWORA: WFNS Spine Committee Recommendations », Neurospine, vol. 17, no 4, p. 797-808, déc. 2020.
4. A. H. Daniels, A. D. Sobel, et C. P. Eberson, « Pediatric thoracolumbar spine trauma », J Am Acad Orthop Surg, vol. 21, no 12, p. 707-716, déc. 2013.
5. T. M. Jones, P. A. Anderson, et K. J. Noonan, « Pediatric cervical spine trauma », J Am Acad Orthop Surg, vol. 19, no 10, p. 600-611, oct. 2011.
6. C. W. Reilly, « Pediatric spine trauma », J Bone Joint Surg Am, vol. 89 Suppl 1, p. 98-107, févr. 2007.
7. V. Srinivasan et A. Jea, « Pediatric Thoracolumbar Spine Trauma », Neurosurg Clin N Am, vol. 28, no 1, p. 103-114, janv. 2017.
8. V. Freigang et al., « Management and Mid-Term Outcome After "Real SCIWORA" in Children and Adolescents », Global Spine Journal, p. 2192568220979131, janv. 2021.
9. N. Konovalov, N. Peev, M. Zileli, S. Sharif, S. Kaprovoy, et S. Timonin, « Pediatric Cervical Spine Injuries and SCIWORA: WFNS Spine Committee Recommendations », Neurospine, vol. 17, n 4, p. 797-808, déc. 2020.

PARTIE 4
DÉFORMATIONS



SPONDYLOLISTHÉSIS ET SPONDYLOLYSE
(ADULTE ET PÉDIATRIQUE)

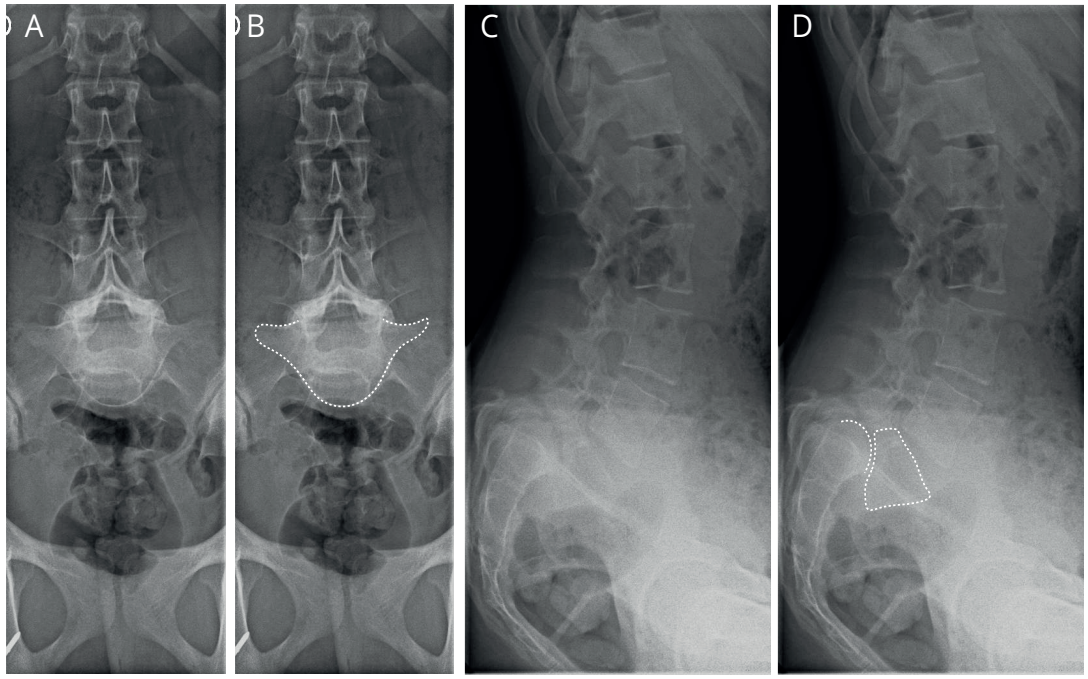


FIG. 1 - IMAGE CLÉ - Aspect radiographique en charge d'un spondylolisthésis de L5 de haut grade. Notez (**A, B**) l'aspect de la vertèbre L5 qui semble vue par le dessus sur une radiographie de face ainsi que la rétroversion pelvienne associée. Cette dernière est bien visible sur le profil (**C, D**) et compense en partie la cyphose L5-S1. Proximalement au disque L4-L5, l'ensemble du rachis compense l'anomalie en se lordosant. La prise en compte de l'équilibre sagittal est un élément clé dans la prise en charge des spondylolisthésis.

L. KAMINSKI
J.-M. MAC-THIONG

UCLouvain

Ce manuel est réalisé par le **service d'orthopédie des Cliniques universitaires Saint-Luc** (Bruxelles - Woluwe)
UCLouvain - Faculté de médecine et médecine dentaire
50, Avenue E. Mounier - B - 1200 Bruxelles

Cet article est diffusé sous license Creative Commons
Attribution - Pas d'utilisation commerciale - Partage dans les mêmes conditions (CC BY-NC-SA)

POINTS CLÉS

- La spondylolyse et le spondylolisthésis sont des causes communes de lombalgies.
- Ces pathologies ont des causes génétiques et liées au développement.
- En général, les patients sont asymptomatiques ou répondent relativement bien au traitement médical.
- La classification de Meyerding distingue les formes de bas et haut grade, d'évolutions différentes.
- La morphologie est importante et nous distinguerons les formes dysplasiques des autres, d'évolutions différentes.
- Une analyse de l'équilibre sagittal est indispensable dans le cadre du suivi comme du traitement. Elle est reprise par une classification (SDSG) qui a une valeur pronostique et décisionnelle.

DÉFINITION

Par définition, la spondylolyse est une solution de continuité de l'arc postérieur de la vertèbre. Le spondylolisthésis est le glissement antérieur (ou postérieur) d'une vertèbre sur une autre (fig. 2).

Dans le cadre de ce chapitre, nous nous limitons aux formes présentant une anomalie de l'arc postérieur. Cette anomalie doit être entendue comme non dégénérative, non traumatique, non pathologique et non iatrogénique.

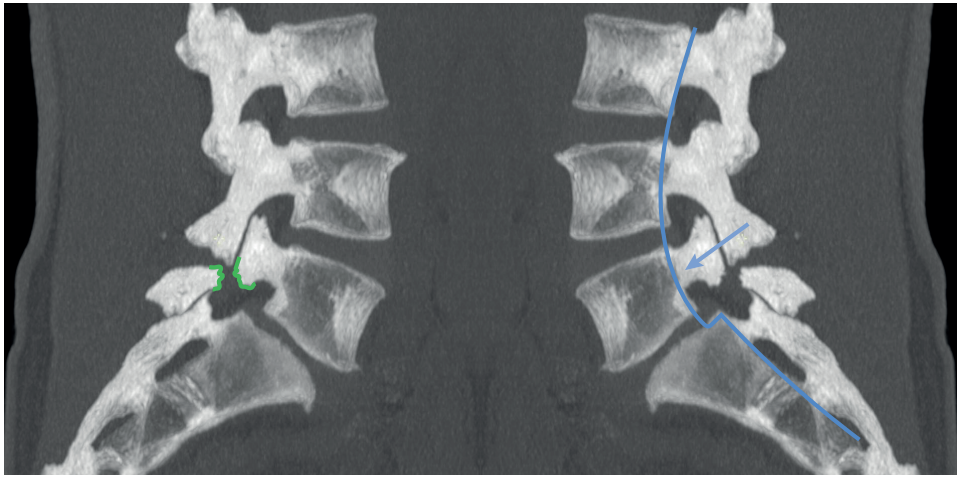


Fig. 2 - Image d'un spondylolisthésis isthmique. La rupture au niveau de l'isthme vertébral est nommée spondylolyse. Le glissement au niveau segmentaire est nommé spondylolisthésis.

HISTOIRE NATURELLE (SIMPLIFIÉE)

Du fait de la solution de continuité au niveau de l'arc postérieur, dans une vertèbre présentant une lyse, les articulaires inférieures ne sont plus fonctionnelles et bien qu'elles s'articulent toujours avec le niveau sous-jacent, elles ne jouent plus aucun rôle mécanique. Dès lors les contraintes se retrouvent majorées au niveau du disque intervertébral. La contrainte axiale,

en fonction de la pente sacrée, va se décomposer en force de compression et de cisaillement, toutes deux absorbées par le disque. Celui–ci, en dégénérant, peut se déformer et le spondylolisthésis apparaît : l'ensemble de la vertèbre glisse en avant sauf la portion dorsale à la zone de lyse. Ceci va se traduire par une ouverture du canal vertébral (à la différence du spondylolisthésis dégénératif, traité dans un autre chapitre) et l'on n'observe pas de sténose lombaire à ce niveau. En revanche, le glissement en avant peut fermer progressivement les neuroforamens. Les spondylolisthésis sont plus souvent (80 %) de niveau L5-S1. Par conséquent, si elles existent, les plaintes neurologiques de ces patients seront principalement des radiculalgies **L5** (fig. 3). De manière plus exceptionnelle, le canal vertébral peut être lui-même sténosé dans les formes où le spondylolisthésis ne s'accompagne pas de lyse mais de l'élongation des pars. Ces formes plus rares correspondent à une fracture et guérison répétée des zones de lyse et aboutissent à un remaniement de la vertèbre L5 qui reste néanmoins d'un seul tenant, causant de ce fait la sténose centrale.

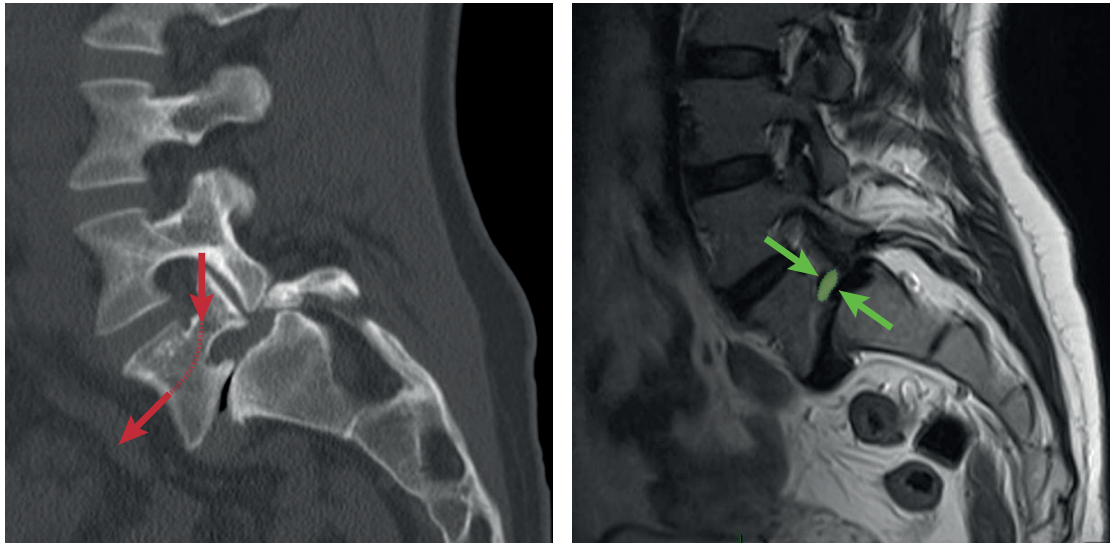


Fig. 3 - Exemple de sténose du neuroforamen L5-S1 par glissement de L5 et perte de hauteur du disque L5-S1. La radiculalgie est nécessairement L5.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Le spondylolisthésis est rarement congénital et concernant sa survenue, il existe des facteurs :

- génétiques (50 % des Inuits),
- acquis (athlètes, gymnastes, haltérophiles).

Leur occurrence dans la colonne lombaire est expliquée par des raisons mécaniques (contraintes en compression, moment et cisaillement). De plus, la résistance des isthmes (pars interarticularis) diminue avec le niveau lombaire par influence ontogénétique (résistance de L1 > L2… > L5). Ceci explique pourquoi cette pathologie s'observe principalement en L5 puis moins fréquemment en L4, L3, etc. Elle est plus fréquente chez l'homme et cliniquement plus symptomatique chez la femme.

La spondylolyse vient avec la marche (**5 % des enfants de 6 ans et 6 % des adultes**). Environ deux tiers des spondylolyses glissent et deviennent des spondylolisthésis. Remarque importante : comme évoqué précédemment, toutes les spondylolyses ne donnent pas de spondylolisthésis et tous les spondylolisthésis ne sont pas associés à une spondylolyse (fig. 4).

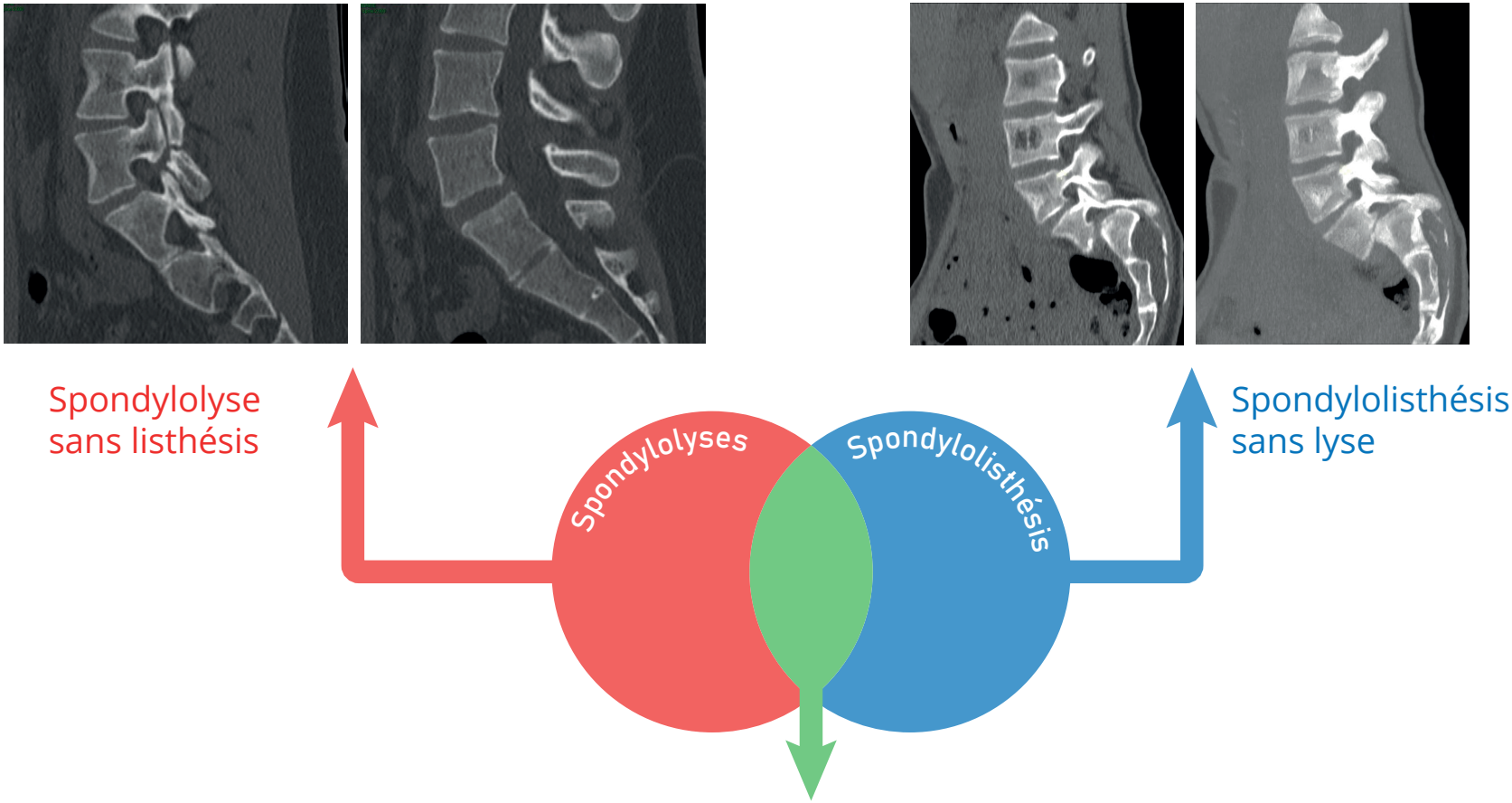


Fig. 4 - Diagramme de Venn des ensembles spondylolyses et spondylolisthesis. La nature de ces pathologies comme de leurs symptômes et évolutions est protéiforme.

PRÉSENTATION CLINIQUE

La spondylolyse et le spondylolisthésis sont des causes communes de lombalgies chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte. Néanmoins, la plupart des spondylolyses ou des spondylolisthésis sont asymptomatiques. Ceux qui le deviennent se plaignent de lombalgies ou de sciatique. Le territoire L5 est toujours testé (pour une spondylolyse de L5) avec son dermatome du 1er espace interdigital et son myotome avec action principale du releveur de l'hallux. Les ischio-jambiers seront d'autant plus raccourcis que le spondylolisthésis est important. Les spondylolyses ou les spondylolisthésis de niveau proximal à L5 sont généralement moins bien tolérés.

Une hyperextension de la charnière lombosacrée sera fréquemment douloureuse. L'analyse de la statique rachidienne de profil nous renseignera sur l'impact potentiel du spondylolisthésis sur l'ensemble du rachis.

BILAN D'IMAGERIE

Nous réaliserons un premier bilan radiographique de la colonne lombosacrée en charge de face, de profil et de trois-quart. Dans les formes de haut grade (voir ci-dessous), nous complèterons le bilan par une radiographie *full spine* (FS) de face et de profil, en charge bien entendu.

Le CT-scan et l'IRM seront réalisés pour mise au point de radiculalgies ou planification chirurgicale. Il est à noter qu'ils donneront une image de la colonne en décharge, ce qui peut permettre par comparaison aux radiographies debout, de mieux comprendre d'éventuels phénomènes dynamiques. De plus, le CT-scan est très utile pour détecter une lyse sans listhésis qui pourrait ne pas se voir parfaitement à la radiographie ou à l'IRM.

CLASSIFICATIONS

Il n'y a pas à l'heure actuelle de classification unanime dans la communauté médicale. *Wiltse* a réalisé une classification nommée étiologique du spondylolisthésis mais cette dernière ne guide pas le traitement et mélange au final des entités dont le seul point commun va rester l'antélisthésis. *Meyerding* va pour sa part les distinguer en fonction du glissement relatif au niveau segmentaire. Enfin *Labelle et al.* apportent une vue plus nuancée en prenant en compte l'impact du spondylolisthésis sur l'équilibre sagittal global du rachis. Cette classification est recommandée et validée à l'heure actuelle par la **SDSG** (*Spinal Deformity Study Group*).

LA CLASSIFICATION DE MEYERDING ET LE GRADE

Cette classification radiologique est simple (tableau 1) et permet de distinguer les spondylolisthésis en 5 stades. Elle évalue le degré de translation du spondylolisthésis. Le principe de mesure est le suivant : le plateau supérieur de S1 est marqué par un segment de son coin postéro-supérieur à son coin antérieur. Il est ensuite coupé par 3 lignes perpendiculaires en quatre portions de longueurs égales. Une ligne prolongeant le mur postérieur de L5 intercepte une de ces portions ce qui donne le grade de Meyerding (fig. 5).

▷ **Tableau 1 -** Grade de Meyerding en fonction de l'importance du listhésis.

Grade de Meyerding	Glissement (%)
I	0-25
II	25-50
III	50-75
IV	75-100
V	> 100 (spondyloptose)

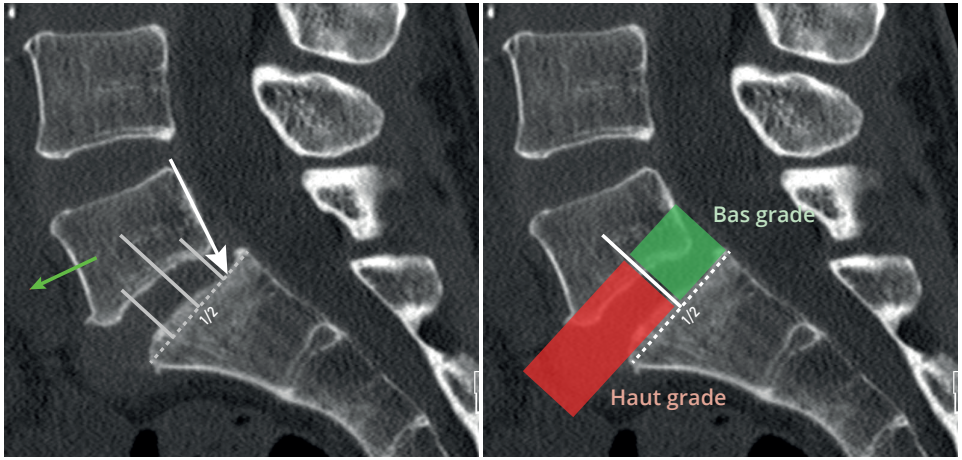


Fig. 5 - Mesure radiographique du spondylolisthésis (**Meyerding**) et définition des formes de bas et haut grade. Ici la mesure indique un grade I.

Les spondylolisthésis de grade I et II sont dits de **bas grade** et évoluent régulièrement bien avec le traitement médical. En revanche, les grades III, IV et V, aussi nommés **hauts grades**, n'évoluent bien que dans moins de 10 % des cas avec un traitement médical.

LA DYSPLASIE

Dans les spondylolisthésis, l'apparition de ce qu'il convient de nommer dysplasie est importante à reconnaître. À ce terme au final assez vague, nous allons faire correspondre deux choses : l'apparition d'une déformation trapézoïdale de L5 et d'un dôme sacré à l'imagerie (fig. 6). Cette différence est facile à reconnaître et son importance tient au fait que l'évolution dans le temps de ces formes est différente. En effet, la dysplasie sera présente dans seulement 20 % des spondylolisthésis mais ces derniers seront associés à un glissement plus fréquent (33 %) que dans les formes non dysplasiques (4 %). Pour cette raison, on retrouvera une association des formes dysplasiques aux hauts grades. De la même manière, ils sont plus fréquemment associés à une atteinte neurologique et à une moins bonne réponse au traitement médical.

Au final, les facteurs de risque de glissement sont une découverte avant le pic de croissance ①, le sexe féminin ② ainsi que la présence d'un listhésis de plus de 50 % (haut grade ③). Tout se passe en fait comme si la dysplasie signait le caractère ancien d'une lésion apparue tôt dans la vie et dont le glissement a modifié les contraintes lombosacrées et par là, la croissance des vertèbres L5 et S1. Sous ces contraintes mécaniques modifiées, L5 prend la forme d'un **trapèze** et S1, d'un **dôme** car la charge passe par la partie postérieure du corps de L5 et la partie antérieure du corps de S1.

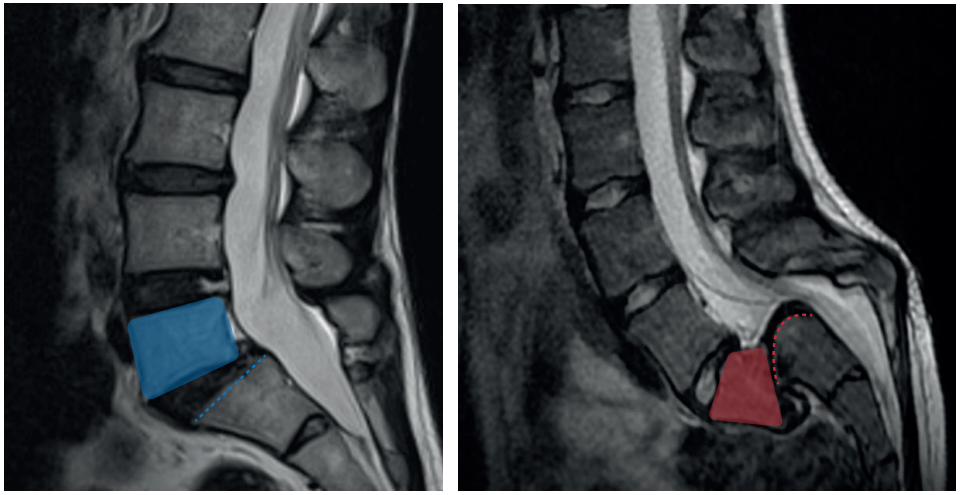


Fig. 6 - Comparaison de deux spondylolisthésis. Sur l'image de droite, on note des éléments de dysplasie avec une déformation trapézoïdale de L5 ainsi qu'un dôme sacré. Ces éléments ne sont pas présents sur l'image de gauche.

L'ÉQUILIBRE SAGITTAL

L'ensemble de la colonne s'appuie et s'articule avec le sacrum et dans le spondylolisthésis, la déformation de la charnière se réalise avec plus ou moins de cyphose. La jonction lombosacrée représente donc une embase critique : toute anomalie à ce niveau a de fortes répercussions sur l'équilibre sagittal global. Le rachis, les coxo-fémorales puis les genoux vont donc compenser cette cyphose et ceci sera visible cliniquement comme radiologiquement. Une prise en compte de l'équilibre sagittal est nécessaire pour certains suivis et pour toute planification chirurgicale. Il faut en premier lieu comprendre et identifier les 3 paramètres sacropelviens (fig. 7-9). Par ailleurs, l'ensemble de ces paramètres sera développé de manière plus approfondie dans le chapitre *Notions d'équilibre sagittal*.

INCIDENCE PELVIENNE (*PELVIC INCIDENCE*, PI)

Elle est mesurée par l'angle entre un segment joignant le centre des têtes fémorales au milieu du plateau sacré et la perpendiculaire au plateau sacré (fig. 7). Elle est une constante chez un même individu et est variable entre eux. Deux frontières (45° et 60°) permettent de distinguer des incidences pelviennes **faibles** (< 45°), **normales** (45 - 60°) et **élevées** (> 60°).

LA PENTE SACRÉE (*SACRAL SLOPE*, SS)

Elle est mesurée par l'angle entre le plateau sacré et l'horizontale (fig. 8). Plus SS est grande, plus les forces de cisaillement segmentaires seront importantes.

LA VERSION PELVIENNE (*PELVIC TILT*, PT)

Elle est mesurée par l'angle entre un segment joignant le centre des têtes fémorales au milieu du plateau sacré et la verticale (fig. 9). Elle est le reflet de la rétroversion de bassin qui n'est rien d'autre qu'une extension des articulations coxo-fémorales sur des fémurs fixes. Une augmentation du PT diminue logiquement le SS et on retiendra la relation suivante : **PI = PT + SS**.

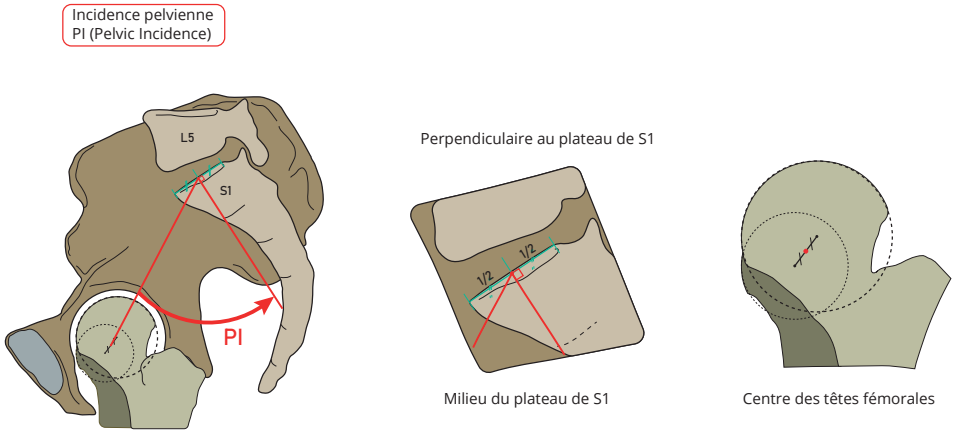


Fig. 7 - Paramètres sacropelviens : l'incidence pelvienne (**PI**).

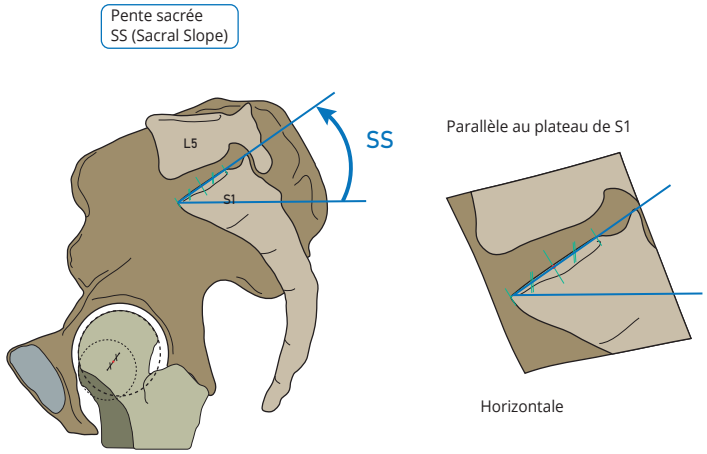


Fig. 8 - Paramètres sacropelviens : la pente sacrée (**SS**).

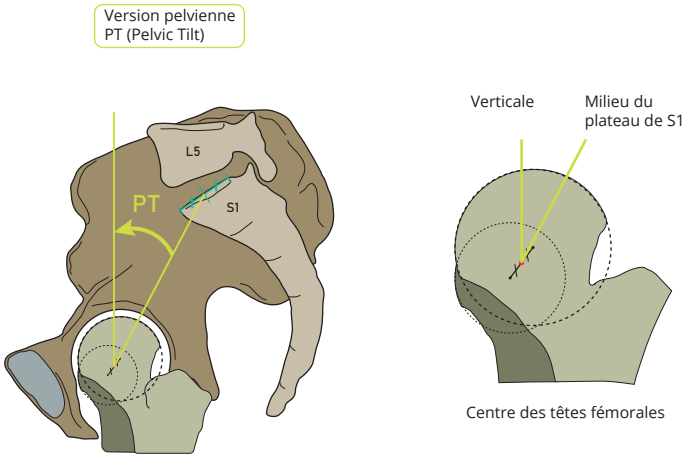


Fig. 9 - Paramètres sacropelviens : la version pelvienne (**PT**).

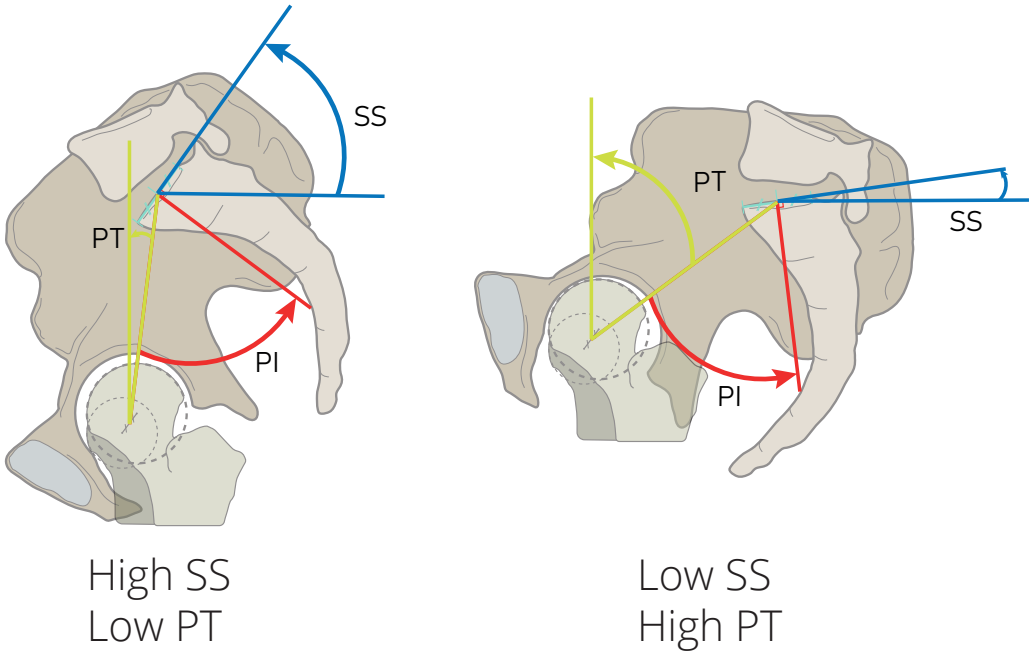


Fig. 10 - Les deux présentations de la balance sacropelvienne. Notez que les formes non balancées, à droite, s'observent chez des patients où la rétroversion doit intervenir de manière conséquente afin de conserver un équilibre sagittal.

LA BALANCE SACROPELVIENNE

Elle est définie par *Hresko et al.* qui séparent la population des spondylolisthésis en 2 groupes (fig. 10) :

- **Balancés** : *high SS/low PT*
- **Non balancés** : *low SS/high PT*

Leurs évolutions sont différentes. Les formes non balancées compensent en permanence la cyphose lombosacrée par une rétroversion pelvienne et leur pronostic est moins favorable sous traitement médical.

LA BALANCE SPINOPELVIENNE

Elle est le reflet de l'équilibre sagittal global du rachis. Elle s'apprécie sur un cliché de profil par la verticale du centre du corps de C7 (fig. 11, types 5 et 6) qui est nommée ***C7 plumb line***. Elle doit se projeter normalement entre le sacrum et les têtes fémorales. Dans ce cas, la forme est dite balancée. Lorsqu'elle tombe en avant du milieu des têtes fémorales, elle est dite non balancée (la distance entre la *C7 plumb line* et le coin postéro-supérieur du corps de S1 est le *Sagittal Vertical Axis*, **SVA**).

LA CLASSIFICATION SDSG DES SPONDYLOLISTHÉSIS

Forts de toutes les notions développées précédemment, nous pouvons classifier les spondylolisthésis en 6 stades de gravité croissante (fig. 11). L'intérêt particulier de cette classification est de prendre en compte l'équilibre sagittal global pour orienter le suivi comme le traitement chirurgical.

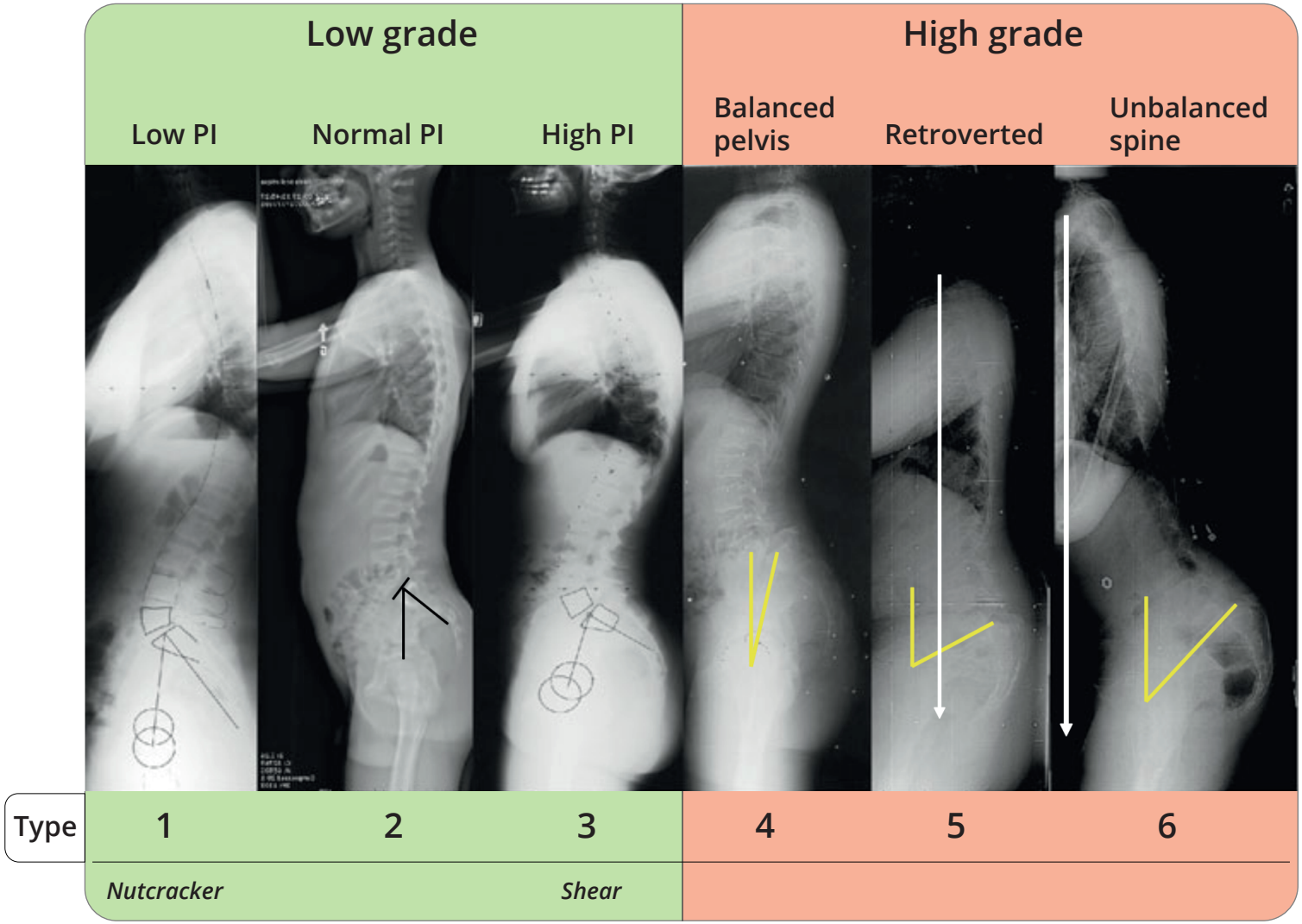


Fig. 11 - La classification de la SDSG.
Le type **1**, aussi nommé ***nutcracker***, fait référence à la lyse isthmique générée par excès de contrainte des articulaires inférieures de la vertèbre sus-jacente (L4) sur les isthmes de la vertèbre présentant le spondylolisthésis (L5). Le type **3**, aussi nommé ***shear***, a un plus grand potentiel de progression que les types 1 et 2 du fait que sa pente sacrée importante va augmenter les contraintes en cisaillement. Le type **4** est un haut grade balancé. Le type **5** est balancé au niveau spinopelvien mais non balancé au niveau sacropelvien. Enfin le type **6** est non balancé. Les types 5 et 6, par la perturbation de l'équilibre sagittal associée, vont devoir être traités avec des mesures de réduction lors de la chirurgie.

L'étude de l'équilibre sagittal permet ainsi au chirurgien de se faire une idée des répercussions du spondylolisthésis sur la statique de la colonne, avec deux conséquences directes : pronostique et stratégique. En effet, les incidences pelviennes élevées vont progresser plus souvent (du fait qu'à PT égal, le SS et le cisaillement seront plus grands) alors que les formes non balancées vont invariablement résister au traitement médical (les mécanismes de compensation comme la rétroversion de bassin étant associés chez ces patients comme dans les scolioses adultes à une perte de qualité de vie).

TRAITEMENT MÉDICAL

Il se base sur des mesures physiques : antalgiques et kinésithérapie (tonification de la sangle abdominale, pratique d'une activité sportive et perte de poids si nécessaire). Pour sortir d'une phase aiguë, il est parfois nécessaire d'utiliser des techniques d'algologie (infiltrations facettaires, péridurales ou radiculaires). Il faut tout faire pour motiver le patient et celui-ci doit être réévalué à 6 mois. En cas d'échec sur un traitement bien conduit, une solution chirurgicale peut être considérée.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

La chirurgie vise à stabiliser le segment affecté et à décomprimer les éléments nerveux éventuellement responsables de radiculalgies. C'est une chirurgie qui donne d'excellents résultats dans les cas sélectionnés (fig. 12).

RÉPARATION ISTHMIQUE

Elle ne se fait qu'en cas de non déplacement (voire de Meyerding I) chez un sujet jeune et en bonne santé avec un disque normal à l'IRM. Son indication principale concerne donc les spondylolyses sans listhésis (isolées ou multiples). Diverses techniques existent mais ont toutes les mêmes principes : avivement des pars, greffe et fixation interne (fig. 13).

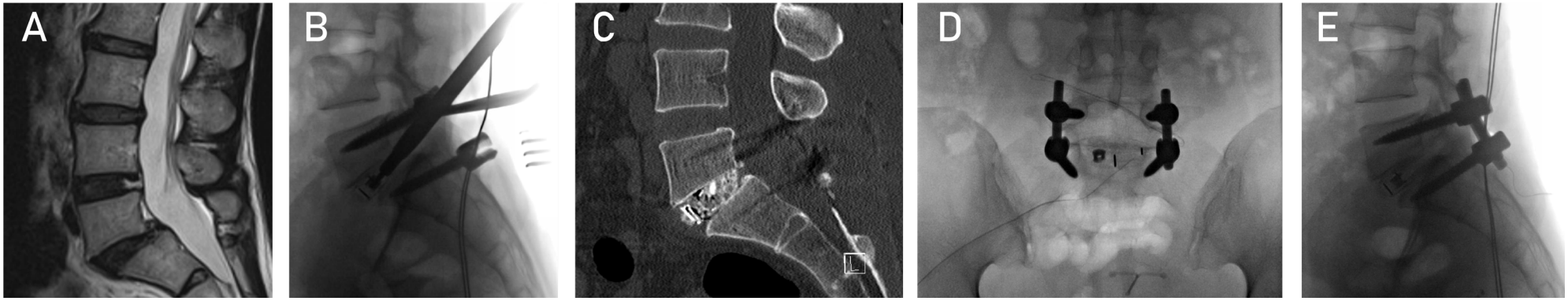


Fig. 12 - Décompression et arthrodèse circonférentielle L5-S1. (**A**), spondylolisthésis de bas grade sans dysplasie résistant au traitement conservateur (3 ans). (**B**), image peropératoire de la mise en place d'une cage dans l'espace discal avivé. (**C**), CT-scan peropératoire montrant la mise en place d'autogreffe (arc postérieur) au niveau intersomatique. (**D, E**), contrôle radioscopique de face et profil en fin de procédure, le spondylolisthésis est fixé *in situ*.

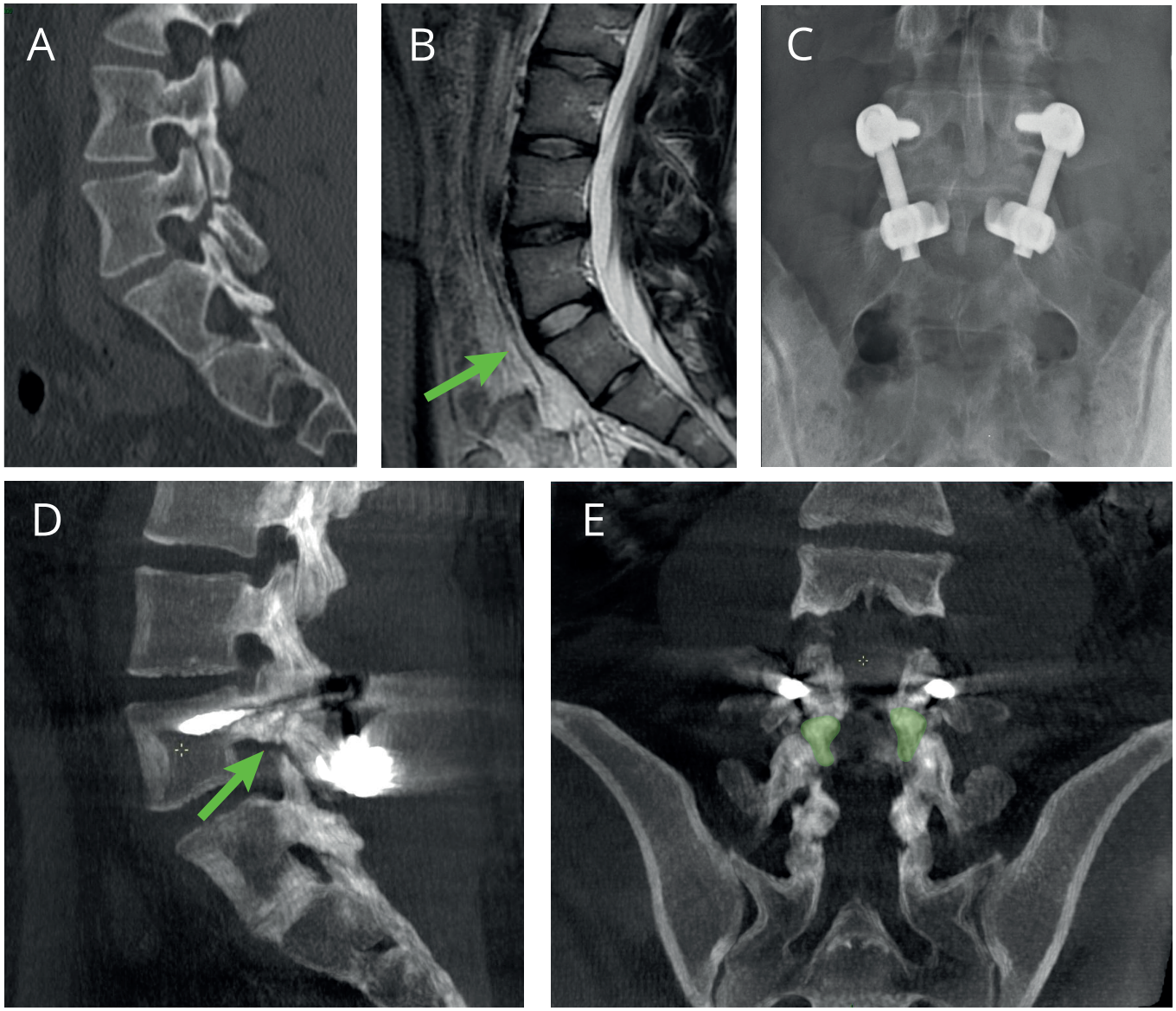


Fig. 13 - Réparation isthmique. Dans un cas de lyse sans listhésis (**A**), avec un disque préservé à l'IRM (**B, flèche**), il est possible de tenter une réparation isthmique (**C**). Notez que ce montage par vis pédiculaire et crochets vient comprimer les isthmes préalablement avivés d'une seule vertèbre. En (**D, flèche**), image MIPR peropératoire de la restitution de continuité au niveau d'un isthme. En (**E**), visualisation du placement de l'autogreffe iliaque au niveau des isthmes en coupe coronale MIPR.

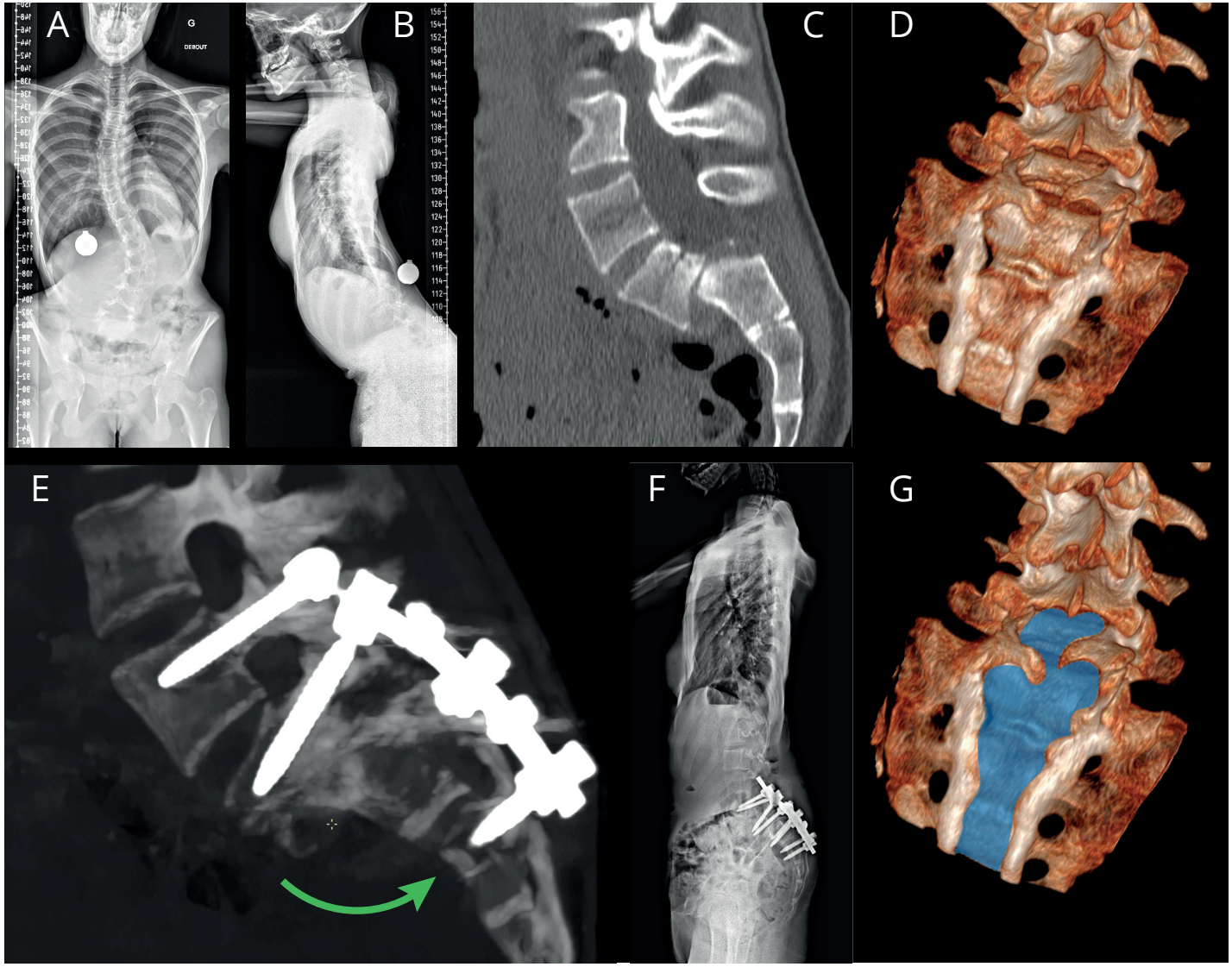


Fig. 14 - Fusion avec réduction dans un spondylolisthésis de type 6. (**A**), Radiographie FS de face d'une scoliose. Notez la position du bassin typique d'une grande rétroversion. (**B**), radiographie FS de profil démontrant une perturbation importante de l'équilibre sagittal sans apporter de précision quant à la charnière lombosacrée ce qui justifie de réaliser un CT-scan (**C**). (**C, D, G**), démonstration d'un spondylolisthésis de haut grade, avec dysplasie L5-S1 et spina-bifida étendue distalement à la vertèbre L4. (**E**), contrôle à 3 mois par CT-scan qui démontre la fusion de L5 sur S1. La chirurgie a consisté en un montage L4-S2 avec résection du dôme sacré permettant de retrouver une image plus naturelle sur le FS de profil (**F**). Notez que cet équilibre est imparfait mais le PT s'est partiellement corrigé et la C7-plumbline normalisée. La lordose lombaire n'est pas retrouvée et sera adressée lors de la cure de scoliose à venir par de multiples ostéotomies de Smith-Petersen.

FUSION – DÉCOMPRESSION AVEC OU SANS RÉDUCTION

La décompression seule ne se réalise plus car elle est source d'échecs. Elle doit être combinée avec une fusion. La greffe est essentiellement intersomatique par voie postérieure ou antérieure. Le montage s'étend classiquement de L5 à S1 mais peut dans certains cas être porté à L4 en proximal et en S2 ou iliaque en distal.

Lorsque l'on ne procède pas à une réduction, la fusion est dite *in situ* (fig. 12). La réduction, au moins partielle, doit être considérée lorsque le spondylolisthésis a un impact sur l'équilibre sagittal donc dans les types 5 et 6 de la classification SDSG (fig. 14). Pour les types 6, la recommandation de réduction est très forte.

CONCLUSION/RÉSUMÉ

Le spondylolisthésis et la spondylolyse présentent une extrême variabilité dans leur présentation clinique et radiologique. L'objectif de ce chapitre est d'apporter au clinicien les éléments importants afin d'en distinguer les formes de moins bonne évolution chez qui un suivi rapproché pourra s'avérer nécessaire. L'attention est aussi portée sur le possible retentissement du spondylolisthésis sur l'équilibre sagittal, qu'il soit sacropelvien ou global. La prise en compte de ces informations est le préalable minimal à toute chirurgie.

RÉFÉRENCES

1. M. T. Hresko, H. Labelle, P. Roussouly, et E. Berthonnaud, « Classification of high-grade spondylolistheses based on pelvic version and spine balance: possible rationale for reduction », spine (phila pa 1976), vol. 32, no 20, p. 2208 2213, sept. 2007.

2. A. M. Alqarni, A. G. Schneiders, C. E. Cook, et P. A. Hendrick, « Clinical tests to diagnose lumbar spondylolysis and spondylolisthesis: a systematic review », physical therapy in sport, vol. 16, no 3, p. 268 275, août 2015.

3. J.-M. Mac-Thiong et al., « Criteria for surgical reduction in high-grade lumbosacral spondylolisthesis based on quality of life measures », eur spine j, vol. 28, no 9, p. 2060 2069, sept. 2019.

4. A. W. Beck et A. K. Simpson, « High-grade lumbar spondylolisthesis », neurosurgery clinics of north america, vol. 30, no 3, p. 291 298, juill. 2019.

5. J. Legaye, « Influence of the sagittal balance of the spine on the anterior pelvic plane and on the acetabular orientation », int orthop, vol. 33, no 6, p. 1695 1700, déc. 2009.

6. I. E. Harris et S. L. Weinstein, « Long-term follow-up of patients with grade-III and IV spondylolisthesis. Treatment with and without posterior fusion », j bone joint surg am, vol. 69, no 7, p. 960 969, sept. 1987.

7. J.-M. Mac-thiong et al., « Reliability of the spinal deformity study group classification of lumbosacral spondylolisthesis », spine, vol. 37, no 2, p. E95-102, janv. 2012.

8. H. Labelle, P. Roussouly, D. Chopin, E. Berthonnaud, T. Hresko, et M. O'brien, « Spino-pelvic alignment after surgical correction for developmental spondylolisthesis », eur spine j, vol. 17, no 9, p. 1170 1176, sept. 2008.

9. M. E. Mccarty, C. T. Mehlman, J. Tamai, T. T. Do, A. H. Crawford, et G. Klein, « Spondylolisthesis: intraobserver and interobserver reliability with regard to the measurement of slip percentage », j pediatr orthop, vol. 29, no 7, p. 755 759, nov. 2009.

10. W. J. Beutler, B. E. Fredrickson, A. Murtland, C. A. Sweeney, W. D. Grant, et D. Baker, « The natural history of spondylolysis and spondylolisthesis: 45-year follow-up evaluation », spine, vol. 28, no 10, p. 1027 1035; discussion 1035, mai 2003.

11. R. W. Gaines et W. K. Nichols, « Treatment of spondyloptosis by two stage L5 vertebrectomy and reduction of L4 onto S1 », spine (phila pa 1976), vol. 10, no 7, p. 680 686, sept. 1985.

SCOLIOSES : DÉFINITION, CLASSIFICATION ET BILAN CLINIQUE

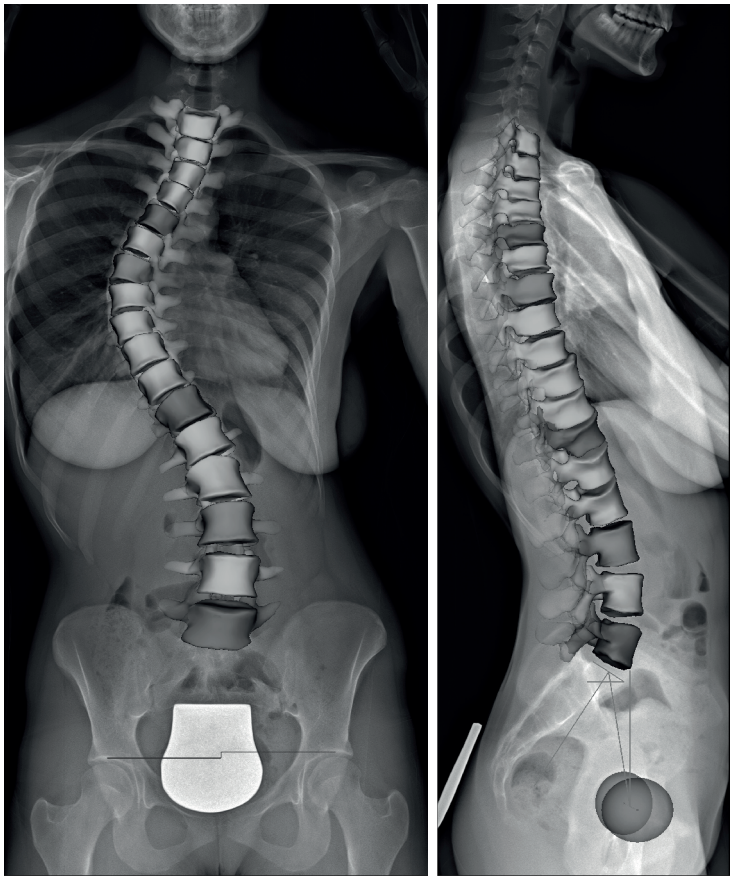


Fig. 1 - Image clé - Imagerie de face, *full spine* et en charge, d'une patiente présentant une scoliose. La déformation est en fait tridimensionnelle et l'angulation dans le plan coronal s'accompagne de perturbations au niveau axial et sagittal. Notez la légère inégalité de longueur des membres inférieurs. Elle n'est pas responsable de la déformation du rachis.

SIMON VANDERGUGTEN
LUDOVIC KAMINSKI
MARYLINE MOUSNY

Ce manuel est réalisé par le **service d'orthopédie des Cliniques universitaires Saint-Luc** (Bruxelles - Woluwe)
UCLouvain - Faculté de médecine et médecine dentaire
50, Avenue E. Mounier - B - 1200 Bruxelles

Cet article est diffusé sous license Creative Commons
Attribution - Pas d'utilisation commerciale - Partage dans les mêmes conditions (CC BY-NC-SA)

POINTS CLÉS

- Une attitude scoliotique est une position adoptée par la colonne, le plus souvent suite à une inégalité de longueur des membres inférieurs. Elle est bénigne et se normalise avec la correction de la cause sous-jacente.
- Pour poser le diagnostic de scoliose idiopathique, il faut une courbure mesurant minimum 10 degrés d'angle de Cobb sur la radiographie de colonne de face et la présence d'une rotation vertébrale.
- Une scoliose est dite idiopathique lorsque son étiologie est inconnue, il s'agit d'un diagnostic d'exclusion qui impose une évaluation rigoureuse et répétée permettant d'exclure une pathologie sous-jacente, en particulier neuromusculaire. Une scoliose idiopathique est une maladie de la colonne vertébrale en croissance, qui ne peut être corrigée par le port d'une semelle de compensation.
- Une scoliose ne fait pas mal : en cas de douleurs importantes et persistantes ou de raideur rachidienne à l'examen clinique chez un patient scoliotique, une cause sous-jacente doit être recherchée.
- Une scoliose idiopathique est une véritable déformation tridimensionnelle du rachis, avec altération de la statique rachidienne dans les plans frontal, sagittal et axial.
- Une scoliose idiopathique peut avoir des répercussions cardiopulmonaires si elle est apparue avant l'âge de 5 ans (*early-onset scoliosis*).
- Il est conseillé d'examiner le dos de chaque enfant même si le motif de consultation ne concerne pas le rachis.
- Le pic pubertaire se caractérise par une accélération de la vitesse de croissance, principalement du rachis, responsable d'une augmentation du risque d'aggravation de la scoliose.

DÉFINITION

La scoliose a été définie de manière complète et explicite en 1986 par Dubousset comme une déformation du rachis consistant en un déplacement **progressif** de vertèbres par rapport à celles adjacentes, dans les **3 plans de l'espace**, sans perte de continuité ostéo-ligamentaire, sur tout ou partie du rachis, essentiellement durant la période de **croissance**.

La colonne scoliotique dessine dans le plan frontal une ou plusieurs courbures qui doivent être de minimum **10 degrés** d'angle de Cobb sur la radiographie de colonne de face (fig. 1).

La scoliose doit être distinguée de l'**attitude scoliotique**. Cette dernière est une déviation de la colonne dans le plan frontal, position prise par le rachis suite à une cause sous-jacente identifiable et dont la correction permet la normalisation de la statique rachidienne. La cause la plus fréquente est une inégalité de longueur des membres inférieurs. Dans ce cas, la correction de l'inégalité ou le fait d'asseoir le patient permet de remettre la colonne droite (fig. 2). Il n'y a jamais de rotation vertébrale associée à l'attitude scoliotique.

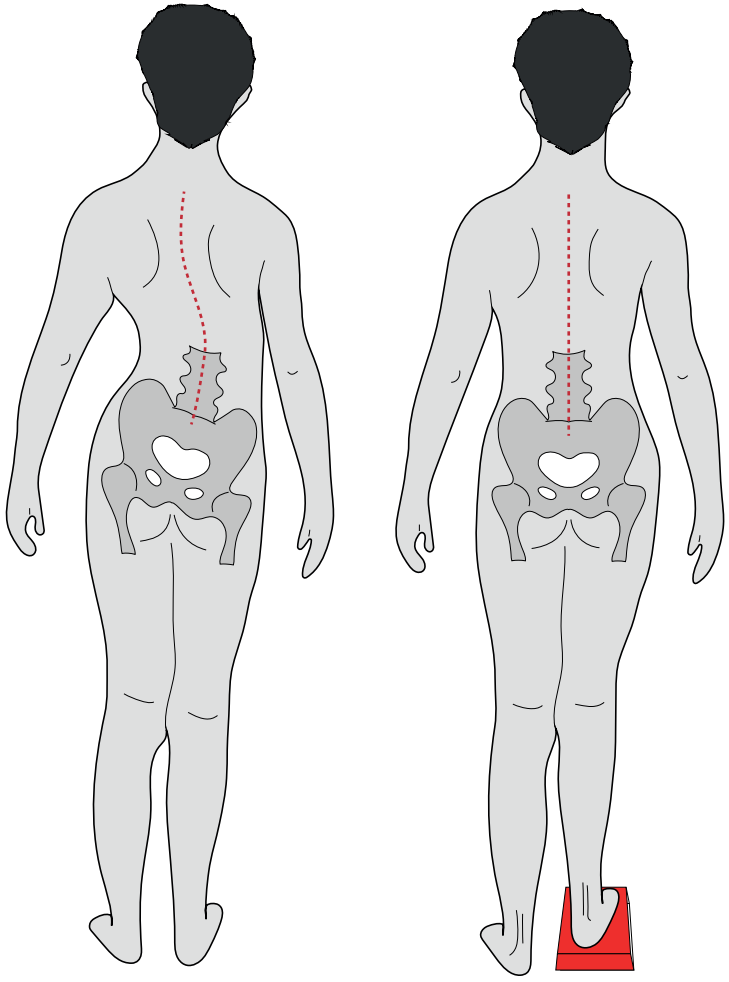


Fig. 2 - La normalisation de la bascule pelvienne liée à l'inégalité de longueur des membres inférieurs permet la correction de l'attitude scoliotique.

CROISSANCE DU RACHIS ET DU THORAX

Les scolioses touchant une colonne en croissance, il est important de connaître quelques notions essentielles de la croissance rachidienne, ainsi que du développement pulmonaire. Le rachis est le siège d'une croissance importante, la taille assise passant en moyenne de 35 cm à 85 cm depuis la naissance jusqu'en fin de croissance. La vitesse de croissance rachidienne est variable en fonction de l'âge et trois périodes peuvent être décrites : avant 5 ans, entre 5 et 10 ans (fille) ou 12 ans (garçon), et enfin dès le début du pic pubertaire (fig. 3 et 4). Il faut noter que les âges renseignés doivent être compris en « âge osseux ». La courbe de croissance est identique chez tous les patients, quelle que soit l'origine ethnique. La vitesse de croissance rachidienne de T1 à L5 est la plus importante les 5 premières années de vie. Deux tiers de la taille assise finale sont acquis à l'âge de 5 ans. Après 5 ans, la vitesse de croissance diminue. On assiste à une nouvelle accélération de la croissance rachidienne lors du pic pubertaire (11 ans chez la fille ; 13 ans chez le garçon), mais la vitesse de croissance reste cependant moins importante que celle des 5 premières années de vie. La vitesse de croissance diminue ensuite progressivement en fin de pic pubertaire (13 ans chez la fille ; 15 ans chez le garçon). La croissance est quasiment terminée à 15 ans chez la fille et 17 ans chez le garçon. La ménarche est acquise sur le versant descendant du pic pubertaire, en moyenne à 13,5 ans. Il reste alors environ 4,5 cm de croissance pour la taille assise. On estime qu'il reste deux ans de croissance après l'apparition de la ménarche. Il faut noter que ce signe seul n'est pas fiable pour l'évaluation de la croissance résiduelle : 42 % des filles ont la ménarche avant Risser 1, 31 % à Risser 1 (13,5 ans), 13 % à Risser 2 (14 ans), 8 % à Risser 3 (14,5 ans), et 5 % à Risser 4 (17 ans). Au niveau des vertèbres, les cartilages de croissance sont situés autour du plateau vertébral, ainsi qu'au niveau des éléments postérieurs. La vitesse de croissance est un peu plus rapide au niveau des éléments postérieurs en thoracique, expliquant la cyphose thoracique, tandis que la croissance antérieure est un peu plus rapide en lombaire, contribuant ainsi à la lordose lombaire.

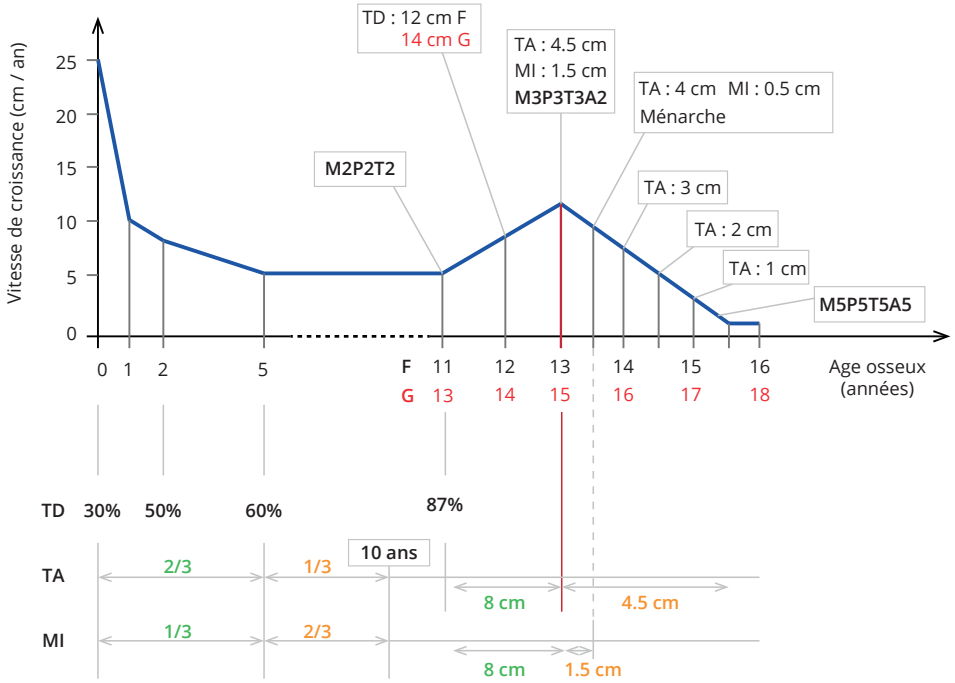


Fig. 3 - Vitesse de croissance en fonction de l'âge osseux chez la fille (**F**) et le garçon (**G**). Les stades de Tanner sont indiqués (**MPTA**), de même que la croissance résiduelle pour la taille debout (**TD**), la taille assise (**TA**) et les membres inférieurs (**MI**).

La croissance du thorax suit celle du rachis, avec une croissance rapide avant 5 ans, puis une croissance plus lente jusqu'au pic pubertaire où on assiste à une accélération de cette croissance (tableau 1). Le thorax grandit beaucoup à la puberté, son volume doublant pendant le pic pubertaire. Il faut cependant noter que le pic de croissance du thorax se situe sur le versant descendant du pic pubertaire.

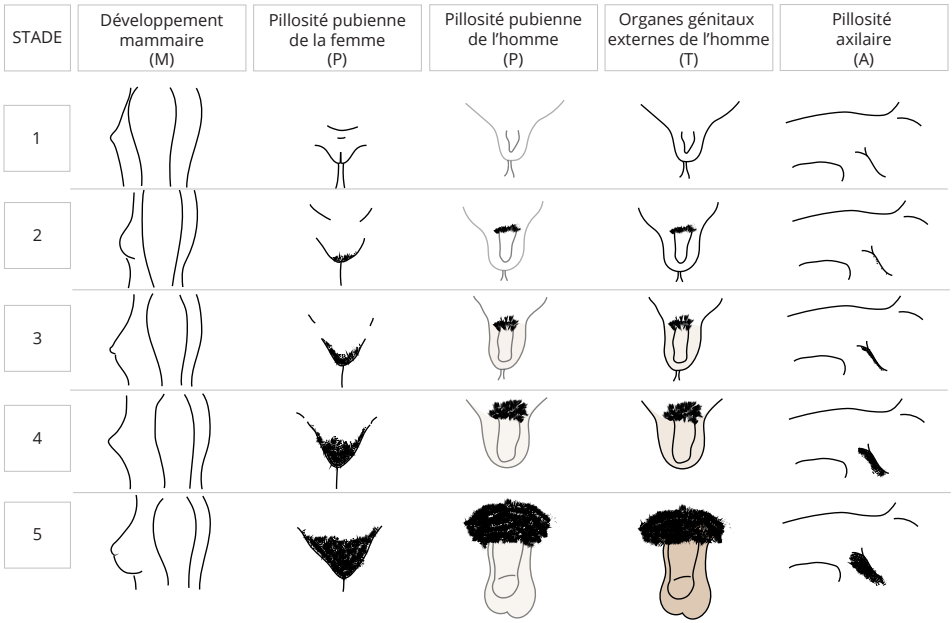


Fig. 4 - Développement des caractères sexuels secondaires selon la classification de Tanner.

Tableau 1 -
Evolution de la circonférence et du volume thoracique en fonction de l'âge.

	Naissance	5 ans	10 ans	15 ans	18 ans
Circonférence	36 %	63 %	73 %	91 %	100 %
Volume	6 %	30 %	50 %	100 %	

La croissance des **poumons** est liée à la croissance du rachis et à celle de la cage thoracique. À la naissance, les bronchioles respiratoires et alvéoles sont peu nombreuses, mais vont augmenter en nombre pour atteindre leur valeur adulte à l'âge de 8 ans. Le nouveau-né a en moyenne 20 millions d'alvéoles pulmonaires. Leur nombre atteint 250 millions à l'âge de 4 ans.

CLASSIFICATIONS

CLASSIFICATION ÉTIOLOGIQUE

On distingue les scolioses en fonction du contexte étiologique associé (tableau 2). Dans 75 % des cas, aucune cause ne peut être identifiée et aucune autre pathologie ne peut être mise en évidence. On parle alors de **scoliose idiopathique**. Les scolioses idiopathiques se caractérisent par la présence d'une rotation vertébrale visible sur la radiographie de face. Une scoliose idiopathique est une véritable déformation tridimensionnelle de la colonne. La présence d'une courbure supérieure à 10° d'angle de Cobb et d'une rotation vertébrale reste indispensable pour pouvoir poser le diagnostic de scoliose idiopathique.

Il peut exister une anomalie de formation d'une ou plusieurs vertèbres, à l'origine de la déviation scoliotique. On parle alors de **scoliose congénitale**. Ces anomalies sont présentes dès la naissance, mais la scoliose peut se développer et s'aggraver progressivement avec la croissance de la colonne. Celles-ci seront abordées dans le chapitre *Scolioses congénitales*.

Des troubles de la fonction musculaire peuvent aussi engendrer une scoliose, par excès de contraction (hypertonie) ou par manque de tonus musculaire (hypotonie). Elles peuvent être dues à une maladie neurologique ou musculaire et seront abordées dans le chapitre *Scolioses neuromusculaires*.

De nombreuses autres pathologies peuvent être responsables du développement d'une scoliose. Elles sont plus rares et seront évoquées dans les chapitres spécifiques de pédiatrie de chaque maladie. Citons tout de même les maladies du tissu conjonctif entrainant une hyperlaxité pathologique comme la maladie de Marfan ou d'Ehler Danlos.

▷ **Tableau 2 -** Classification étiologique des scolioses

Scoliose	Cause
Idiopathique	Pas de contexte étiologique associé
Congénitale	Malformation(s) vertébrale(s)
Neuromusculaire	Infirmité motrice cérébrale, dystrophies musculaires, amyotrophies spinales, myopathies, maladie de Charcot-Marie, tumeur médullaire, etc.
Divers	Syndromes (Marfan, Prader-Willi, etc.), anomalies chromosomiques, neurofibromatose, maladies métaboliques, etc.

CLASSIFICATIONS DES SCOLIOSES IDIOPATHIQUES EN FONCTION DE L'ÂGE

Les scolioses idiopathiques sont classées en fonction de l'âge au moment du diagnostic.

Précédemment, on distinguait trois groupes de scolioses : infantiles (avant 3 ans), juvéniles (4-9 ans), et scolioses de l'adolescent (10 ans jusque la maturité). Actuellement, on préfère distinguer deux groupes : ***early-onset scoliosis*** (avant 5 ans) et ***late-onset scoliosis*** (après 5 ans). Cette dernière classification se base sur le développement des poumons et a donc une valeur pronostique, les *early-onset scoliosis* pouvant avoir des répercussions cardiopulmonaires. Il semble que les scolioses infantiles constituent un groupe à part, avec des particularités importantes à connaître. Il s'agit le plus souvent de garçons (ratio fille/garçon de 2/3), présentant une courbure scoliotique thoracique gauche (apex de la courbure localisée entre T1 et T11, convexité vers la gauche). Il peut ne pas y avoir de rotation vertébrale. Ce type de scoliose semble plus fréquent en Europe qu'aux États-Unis. A l'inverse, les scolioses de l'enfant plus âgé (juvéniles et de l'adolescent) touchent principalement des filles et sont principalement des scolioses avec courbure thoracique droite.

Les anomalies congénitales sont classées en trois groupes : les défauts de **segmentation** (barre pontant deux vertèbres), les défauts de **formation** (hémivertèbres), et les anomalies de **soudure** des centres de croissance. Plusieurs malformations peuvent être présentes de façon conjointe, réalisant de véritables mosaïques. Le type de malformation va conditionner le potentiel évolutif de la scoliose congénitale.

Celles-ci seront détaillées dans le chapitre *Scolioses congénitales*.

PATHOGÉNIE

Il est admis que les scolioses idiopathiques sont d'origine multifactorielle. De nombreuses pistes étiologiques ont été et sont encore explorées. Elles peuvent être schématiquement réparties en six groupes principaux : facteurs génétiques, neurologiques (système nerveux central, système vestibulaire, etc.), anomalies de la croissance squelettique, problèmes hormonaux et métaboliques (mélatonine, plaquettes, etc.), biomécaniques, facteurs environnementaux et d'hygiène de vie. Plusieurs gènes ont été identifiés comme jouant un rôle possible dans l'initiation et l'évolution de la scoliose. Leur mode d'action reste cependant à déterminer. Dans la pratique clinique, le rôle joué par la génétique fait qu'il faut toujours rechercher des antécédents de scoliose dans la famille du patient scoliotique.

En ce qui concerne les scolioses congénitales, l'étiologie est inconnue. Aucune influence génétique n'a été démontrée. Les anomalies surviennent pendant les cinq premières semaines du développement embryonnaire du rachis.

ÉPIDÉMIOLOGIE ET FACTEURS PRONOSTIQUES

La prévalence des scolioses idiopathiques chez les patients en croissance, en considérant les courbures mesurant plus de 10°, est comprise entre 0,5 et 3 %. Cette prévalence diminue pour les scolioses plus importantes (tableau 3) : elle est évaluée entre 1,5 et 3 ‰ pour les scolioses supérieures à 30°. La scoliose idiopathique de l'adolescent est la forme la plus fréquente, représentant environ 89 % de tous les patients scoliotiques. Les scolioses *late-onset* touchent principalement les filles.

▷ **Tableau 3 -** Ratio fille-garçon et prévalence de la scoliose idiopathique de l'adolescent dans la population en fonction de la valeur angulaire de la courbure scoliotique.

Angle de Cobb	Ratio fille - garçon	Prévalence (%)
> 10°	2 - 1	2 - 3
> 20°	5 - 1	0,3 à 0,5
> 30°	10 - 1	0,1 à 0,3
> 40°		< 0,1

L'âge d'apparition de la scoliose influence le pronostic. Plus la croissance résiduelle est importante, plus le risque d'aggravation de la scoliose est élevé. Le risque est également plus élevé quand la vitesse de croissance est importante. Le risque est donc important sur le versant ascendant du pic de croissance pubertaire et diminue sur le versant descendant (habituellement marqué par l'apparition de la ménarche).

L'importance de la scoliose au moment du diagnostic est également un élément essentiel du pronostic. En début de puberté, le risque d'aggravation progressive est évalué à 20 % pour les courbures mesurant 10°, à 80 % pour les courbures de 20°, et à 100 % pour les courbures de 30°.

Il a été démontré que 16 % des patients présentant une courbure scoliotique idiopathique inférieure à 20° en début de pic pubertaire nécessiteront un traitement chirurgical. Lorsque la courbure mesure 20° à 30°, le pourcentage de patients opérés monte à 75 %. Il est de 100 % pour les scolioses mesurant

plus de 30° en début de pic pubertaire. Les traitements conservateurs ne permettant généralement pas de corriger la scoliose, mais uniquement d'empêcher son aggravation, il est important de faire le diagnostic le plus rapidement possible. Il est donc conseillé de toujours examiner le dos d'un enfant quel que soit le motif de consultation.

La progression angulaire annuelle de la courbure scoliotique, comparée à la croissance présentée par l'enfant pendant cette période, est un facteur pronostic important. Pour les scolioses idiopathiques, il a été démontré qu'une aggravation inférieure à 6° par an sur le versant ascendant du pic croissance pubertaire serait associée à un risque de 33 % de traitement chirurgical. Une aggravation de 6° à 10° augmenterait ce risque à 71 %. Le risque serait de 100 % quand l'aggravation est supérieure à 10° par an.

PRÉSENTATION CLINIQUE

ANAMNÈSE

L'anamnèse doit être complète :

- recherche de plaintes douloureuses : une scoliose ne peut pas expliquer des douleurs importantes, persistantes. Toute plainte douloureuse doit faire rechercher une cause sous-jacente,
- recherche de symptômes neurologiques (troubles de la marche, de l'équilibre, troubles sensitifs, troubles sphinctériens, etc.),
- antécédents personnels : naissance, principales étapes du développement psychomoteur, âge d'acquisition de la marche, antécédents médicochirurgicaux,
- antécédents familiaux.

EXAMEN CLINIQUE

Le **premier examen clinique** doit être complet et systématique. La scoliose doit être considérée comme un signe clinique et rechercher une pathologie sous-jacente doit être une véritable enquête policière.

- Taille debout et idéalement taille assise ; poids.
- Examen en position debout :
  - recherche d'asymétrie (épaules, omoplates, flancs) : une asymétrie au niveau des flancs (observée en cas de courbure scoliotique lombaire) peut donner la fausse impression que le problème provient d'une inégalité des membres inférieurs,
  - évaluation de l'équilibre du bassin (fig. 2) : en prenant comme point de repère les crêtes iliaques et les articulations sacro-iliaques ou les épines iliaques antérosupérieures. Si une obliquité pelvienne sur inégalité de longueur des membres inférieurs est mise en évidence avec un aspect de courbure scoliotique, cette inégalité doit être corrigée en positionnant une compensation sous le membre inférieur le plus court. S'il s'agit d'une attitude scoliotique, ce test ou le fait d'asseoir le patient permettra la correction de la déviation rachidienne. S'il s'agit d'une véritable scoliose, la déviation rachidienne persistera. Il faut noter qu'une inégalité de longueur des membres inférieurs peut n'avoir aucune répercussion sur la statique rachidienne,
  - test en flexion antérieure du tronc d'Adam ou *bending antérieur* (fig. 5) : demander au patient de réaliser une flexion antérieur du tronc, genoux en extension. Cette position met en évidence la gibbosité qui correspond à la saillie des côtes ou de la musculature, conséquence de la rotation vertébrale, du côté de la convexité de la scoliose. Cette gibbosité peut être évaluée en degrés à l'aide d'un scoliomètre. Il faut veiller à ce que le patient garde les genoux en extension. Si le patient a des muscles ischio-jambiers courts, ce test peut être difficilement réalisé et créer l'aspect d'une fausse gibbosité,

Chez l'enfant jeune, ce test n'est généralement pas possible. La recherche d'une gibbosité se fait en regardant la colonne « à jour frisant », enfant debout ou assis, depuis le haut.

- test en inclinaison latérale : pour apprécier la souplesse globale du rachis (des contractures musculaires responsables d'un rachis raide doivent faire rechercher une pathologie sous-jacente), ainsi que la souplesse de chaque courbure scoliotique (inclinaison du côté de la convexité, main prenant appui à l'apex de la courbure, fig. 6). Chez l'enfant jeune, ce test peut être difficile. Le test en traction vers le haut permet de se faire une idée de la souplesse de la scoliose (fig. 7). Le test de souplesse est également effectué en décubitus ventral en tentant de corriger les courbures manuellement,

Fig. 5 - Mesure de la gibbosité avec un scoliomètre (ici 9°) lors du test en flexion antérieure du tronc d'Adam ou *bending antérieur*.

Fig. 6 - Test en inclinaison latérale pour apprécier la souplesse de la courbure scoliotique.

Fig. 7 - Test de traction vers le haut chez l'enfant jeune pour évaluer la souplesse de la scoliose.

- évaluation de l'équilibre rachidien frontal : un fil à plomb tenu en regard de l'épineuse de C7 doit normalement passer par le pli interfessier,
- évaluation de la statique rachidienne dans le plan sagittal : une hypocyphose thoracique est souvent retrouvée dans les scolioses idiopathiques. Dans les scolioses congénitales, les hémivertèbres peuvent être responsables d'une déformation en cyphose localisée. Le rachis est dit **équilibré** dans le plan sagittal si la verticale à l'aplomb des conduits auditifs externes passe par le centre des hanches, des genoux et des chevilles. Ceci sera détaillé dans le chapitre sur l'équilibre sagittal et le bilan radiographique.

- Recherche de stigmates cutanés sur la ligne médiane (tout signe cutané sur la ligne médiane doit faire rechercher une anomalie de type dysraphisme) ou ailleurs (p. ex., taches café au lait suggérant une neurofibromatose), de déformation costale/sternale.
- Examen de la marche normale, marche sur la pointe de pieds et les talons, évaluation de l'équilibre frontal et sagittal.
- Examen de la statique plantaire sur le podoscope.
- Examen en décubitus dorsal/ventral : examen systématique de toutes les articulations, mesure de l'angle poplité (rétraction des ischio-jambiers), évaluation d'une éventuelle rétraction des muscles droits antérieurs, recherche d'une hyperlaxité ligamentaire (pouvant faire suspecter une maladie de Marfan ou d'Ehlers-Danlos).
- Examen neurologique minimum : réflexes ostéotendineux des membres supérieurs et inférieurs, Babinski, réflexes cutanés abdominaux. L'examen neurologique est approfondi en fonction de la pathologie suspectée.
- L'examen clinique sera peaufiné en fonction d'une éventuelle pathologie suspectée. Par exemple, des tests spécifiques seront réalisés si une maladie de Marfan est suspectée.
- Lors de cet examen, il faut évaluer le développement pubertaire du patient (caractères sexuels secondaires selon les stades de Tanner, (fig. 4). La puberté commence de façon insidieuse et il est essentiel d'en identifier les premiers signes afin d'anticiper l'aggravation de la scoliose suite à l'accélération de croissance. Chez la fille, c'est essentiellement le développement mammaire qui signe le début du pic pubertaire.

Lors des **examens cliniques de contrôle**, il faut toujours évaluer la croissance résiduelle du patient afin de se faire une idée du risque d'aggravation de la scoliose. La taille et le poids seront toujours évalués. La taille doit être comparée aux tailles notées lors des précédentes consultations afin de déterminer la vitesse de croissance. Le premier signe clinique de la puberté

est une accélération de la vitesse de croissance qui devient supérieure à 0,5 cm par mois ou 6 cm par an pour la taille debout. Le stade de développement pubertaire doit toujours être évalué. L'augmentation en **volume des testicules** et un début de **développement mammaire** sont les signes indiquant le début du pic pubertaire. Aucun de ces signes n'étant absolu, ils doivent tous être pris en considération pour évaluer la croissance résiduelle. La même évaluation de statique rachidienne que celle décrite précédemment est réalisée. Enfin, un examen neurologique doit être réalisé en cas d'aggravation de la scoliose.

RÉFÉRENCES

1. Goldstein LA, Waugh TR. « Classification and terminology of scoliosis. » Clin Orthop Rel Res 1973.
2. Dimeglio A, Canavese F, Charles YP. « Growth and adolescent idiopathic scoliosis: when and how much. » J Pediatr Orthop. 2011.
3. Wang WJ, Yeung HY, Chu WC, Tang NL, Lee KM, Qiu Y, et al. « Top theories for the etiopathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis. » J Pediatr Orthop. 2011.
4. Fernandes P, Weinstein SL. « Natural History of Early Onset Scoliosis. » J Bone Joint Surg Am. 2007.
5. Lonstein JE, Carlson JM. « The prediction of curve progression in untreated idiopathic scoliosis during growth. » J Bone Joint Surg Am. 1984.

SCOLIOSES : EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

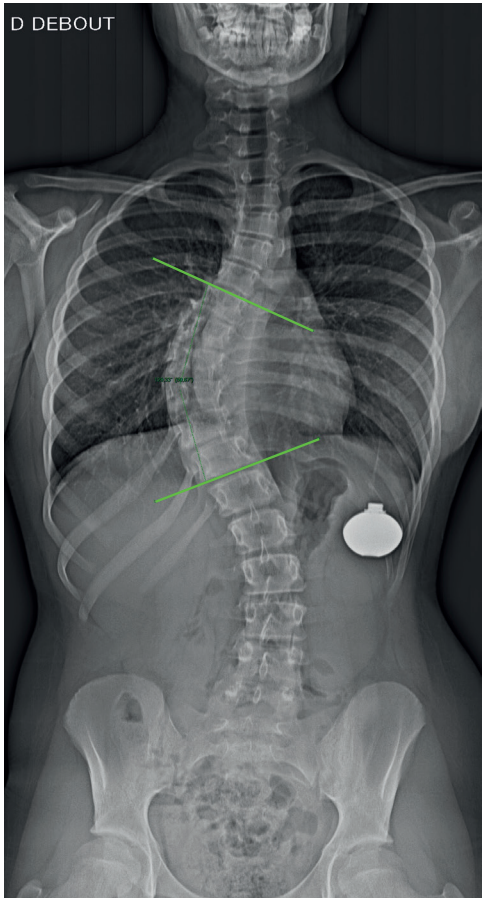


Fig. 1 - Image clé - Radiographie *full spine* de face d'une patiente présentant une scoliose. La courbure est dite thoracique droite et ses vertèbres limites sont T6 et T11. L'angle de Cobb est évalué à 50°.

SIMON VANDERGUGTEN
LUDOVIC KAMINSKI
MARILYNE MOUSNY
PHILIPPE MAHAUDENS

Ce manuel est réalisé par le **service d'orthopédie des Cliniques universitaires Saint-Luc** (Bruxelles - Woluwe)
UCLouvain - Faculté de médecine et médecine dentaire
50, Avenue E. Mounier - B - 1200 Bruxelles

Cet article est diffusé sous license Creative Commons
Attribution - Pas d'utilisation commerciale - Partage dans les mêmes conditions (CC BY-NC-SA)

POINTS CLÉS

🔑 En cas de suspicion clinique de scoliose, le bilan radiographique standard consiste en une radiographie de colonne totale (*full spine*) de face en position debout.

🔑 La position adoptée par le patient lors de la radiographie peut influencer l'aspect de la colonne et doit être prise en compte lors de l'interprétation des clichés.

🔑 L'angle de Cobb mesure l'angle entre les vertèbres les plus inclinées avec une marge d'erreur et de reproductibilité d'environ 5°.

🔑 Lors du suivi du patient, les mêmes vertèbres limites doivent être utilisées pour suivre l'évolution de l'angle de Cobb. Si une ou plusieurs vertèbres limites changent, une modification de la statique rachidienne doit être suspectée.

🔑 Outre l'angle de Cobb, d'autres facteurs doivent également être considérés pour évaluer l'évolutivité d'une scoliose : rotation vertébrale, équilibre rachidien global dans le plan frontal, caractère inclus ou exclu du bassin, équilibre sagittal.

🔑 Les signes de maturité osseuse doivent être recherchés sur les radiographies et confrontés à la clinique afin de positionner le patient le plus précisément possible sur sa courbe de croissance.

🔑 Une IRM sera demandée en cas de suspicion d'une participation neurologique à la scoliose, et recherchera en particulier : une malformation d'Arnold Chiari, une syringomyélie ou une moelle attachée.

🔑 Les classifications radiologiques frontales de Lenke et sagittales d'Abelin Genevois sont utiles pour la planification chirurgicale.

BILAN RADIOGRAPHIQUE

Lorsqu'une scoliose est suspectée à l'examen clinique, un bilan radiographique standard doit être réalisé. Celui-ci consiste en une radiographie de colonne totale (*full spine*) de face en position debout. Un cliché de profil sera demandé également d'emblée en cas de déséquilibre sagittal, ou sera réalisé ultérieurement s'il est jugé utile par le médecin qui suivra le patient.

Ce chapitre reprend uniquement les mesures les plus souvent utilisées en pratique clinique, bien que d'autres mesures sont décrites.

QUALITÉ DES CLICHÉS RADIOGRAPHIQUES

Il s'agit de clichés de la totalité de la colonne, montrant en proximal la colonne cervicale et en distal, tout le bassin avec les têtes fémorales/fémurs proximaux, tant sur les radiographies de face que de profil. L'entièreté du grill costal doit être visible sur chaque cliché. Les clichés étagés de la colonne vertébrale rendent impossible l'évaluation de la statique rachidienne globale.

La position adoptée par le patient lors de la radiographie peut modifier l'aspect de la colonne et ceci doit être pris en compte lors de l'interprétation des clichés.

La position actuellement recommandée est debout, patient regardant droit devant, pieds écartés pour être dans l'alignement des épaules, genoux en extension, membres supérieurs fléchis de telle sorte que les poings viennent à hauteur des clavicules et que les bras soient à 45° par rapport à la verticale du corps.

Dans certains cas particuliers, les radiographies seront demandées en position assise (exemples : patient non-marcheur, pathologie d'un ou des membres inférieurs ayant une répercussion sur la statique pelvienne et rachidienne) ou couchée (exemple : patient avec une maladie neuromusculaire, dont la position assise n'est pas stable).

Si le patient, dans une tentative de se tenir bien droit, lève une épaule et s'incline d'un côté, une « fausse courbure » peut se dessiner sur la radiographie de face. Dans ce cas, il n'y aura pas de rotation vertébrale et le sens de la courbure pourra s'expliquer par la position adoptée par le patient.

Si la radiographie n'est pas strictement de face, un aspect de « fausse rotation vertébrale » pourra être induit. Il s'agira alors le plus souvent d'une rotation vertébrale présentant le même aspect tout le long de la colonne. La symétrie des trous obturateurs au niveau du bassin peut aider à vérifier que le bassin est bien de face. Il faut cependant noter que si le bassin joue un rôle dans la déformation scoliotique (notion de vertèbre pelvienne), il y aura une asymétrie des trous obturateurs qui ne sera pas liée à la position du patient pendant la radiographie, mais bien à la déformation scoliotique.

INTERPRÉTATION DU CLICHÉ DE FACE

- Il est recommandé de **compter** le nombre de vertèbres thoraciques et lombaires, ainsi que les côtes. Cette première étape permet de mettre en évidence une anomalie congénitale de type hémivertèbre. Même dans les scolioses idiopathiques, les anomalies jonctionnelles (sacralisation de la 5e vertèbre lombaire, lombalisation de la 1ère vertèbre sacrée) ou anomalies de nombre (11 paires de côtes, 6 vertèbres lombaires) ne sont pas rares et doivent être reconnues, surtout dans l'éventualité d'un traitement chirurgical.

- Il faut **regarder chaque corps vertébral** depuis la colonne cervicale jusqu'au sacrum : s'assurer qu'il y a une paire de pédicules correspondant à chaque corps vertébral, que la forme des corps vertébraux est normale. Cet examen permet d'identifier une éventuelle anomalie congénitale. Ainsi, un pédicule isolé doit faire suspecter une hémivertèbre. L'absence d'un disque intervertébral doit faire suspecter la présence d'une barre.

- Il faut mesurer une éventuelle **inégalité de longueur des membres inférieurs** au niveau des têtes fémorales et juger de sa répercussion sur la statique rachidienne (obliquité du disque L5-S1 et de la dernière vertèbre lombaire, présence d'une courbure sans rotation vertébrale).

- Lorsque une courbure scoliotique est présente, il faut identifier ses **vertèbres limites**. Il s'agit de la vertèbre la plus oblique, située de part et d'autre de la courbure scoliotique considérée. Elles servent de référence pour la mesure de l'angle de Cobb. Une courbure scoliotique est définie par la localisation de son **apex** (qui peut correspondre à un corps vertébral ou un disque intervertébral) et le côté de la convexité. Ainsi, une courbure cervicale a son apex situé entre C2 (2e vertèbre cervicale) et C6 tandis qu'une courbure cervicothoracique a son apex entre C7 et T1 (1ère vertèbre thoracique). Une courbure thoracique a son apex localisée entre T2 et le disque intervertébral T11-T12, une courbure thoracolombaire a son apex localisé entre T12 et L1, et une courbure lombaire entre le disque intervertébral L1-L2 et L4 (fig. 1).

La valeur angulaire de chaque courbure scoliotique est déterminée selon la technique de **Cobb**. Il s'agit de l'angle formé par la tangente au plateau supérieur de la vertèbre limite supérieure et la tangente au plateau inférieur de la vertèbre limite inférieure (fig. 1). Lorsque les plateaux vertébraux ne sont pas bien visibles, une astuce consiste à utiliser une ligne passant par le bord supérieur ou inférieur des pédicules. Il faut noter que cet angle de Cobb n'est pas une mesure très précise et qu'une marge d'erreur d'environ 5° est reconnue. Lors du suivi du patient, les mêmes vertèbres limites doivent être utilisées pour suivre l'évolution de l'angle de Cobb. Si une ou plusieurs vertèbres limites changent, une modification de la statique rachidienne doit être suspectée (aggravation de la courbure scoliotique, position différente du patient). L'évaluation du risque évolutif de la scoliose repose sur un ensemble de facteurs que sont le contexte clinique, le type de courbure, l'importance de la scoliose (valeur angulaire, rotation vertébrale) et son évolution.

Recherche d'une **rotation vertébrale** : la rotation vertébrale qui caractérise les scolioses idiopathiques est responsable de l'apparition d'une asymétrie au niveau des pédicules, le pédicule côté convexe de la courbure scoliotique se rapprochant progressivement du milieu du corps vertébral tandis que le pédicule côté concave se rapproche de plus en plus du bord latéral du corps vertébral, jusqu'à disparaître lorsque la rotation vertébrale est sévère. Dans les scolioses idiopathiques, cette rotation vertébrale se fait toujours dans le même sens, tel que décrit précédemment. Une rotation vertébrale inverse doit faire suspecter une mauvaise position du patient lors de la radiographie ou une pathologie sous-jacente. Cette rotation vertébrale augmente progressivement comme on s'éloigne de chaque vertèbre limite et est maximale à l'apex de la courbure scoliotique. Plus la rotation vertébrale est marquée, plus la scoliose est sévère. La classification de **Nash et Moe** permet d'évaluer la sévérité de cette rotation vertébrale au niveau de la vertèbre apicale (tableau 1, figure 2). La présence ou non d'une rotation vertébrale permet de distinguer la courbure scoliotique vraie (scoliose idiopathique) d'une courbure compensatoire, cette dernière ne montrant pas de rotation vertébrale (fig. 3). Une courbure compensatoire est une réaction naturelle de la colonne en dehors de la courbure principale visant à corriger le déséquilibre frontal induit par la courbure principale. Il faut cependant noter qu'avec le temps, une courbure compensatoire peut se structuraliser et une rotation vertébrale peut apparaître.

Tableau 1 -
Classification de Nash-Moe pour l'évaluation de la rotation vertébrale.

Grades	Observations
Neutre (0)	Pédicules symétriques (pas de rotation vertébrale)
1	Pédicule concave touche le bord du corps vertébral Pédicule convexe dans le 1er tiers, mais touche la ligne
2	Pédicule concave en train disparaître Pédicule convexe dans le 2ème tiers
3	Pédicule concave plus visible Pédicule convexe au milieu du corps vertébral
4	Pédicule concave plus visible Pédicule convexe au-delà du milieu du corps vertébral

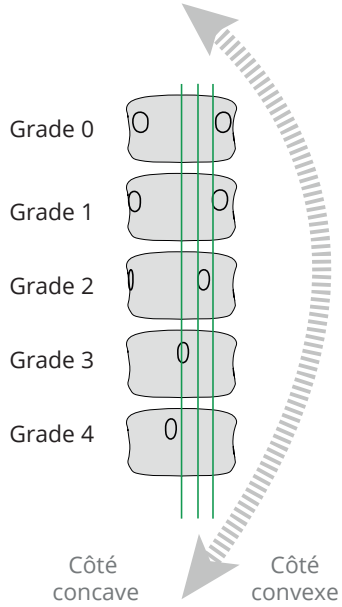


Fig. 2 - Évaluation de la rotation vertébrale selon **Nash-Moe**. L'hémicorps vertébral (du côté convexe) de la vertèbre apicale est divisé en trois tiers. Cinq grades sont décrits en fonction de la position des pédicules.

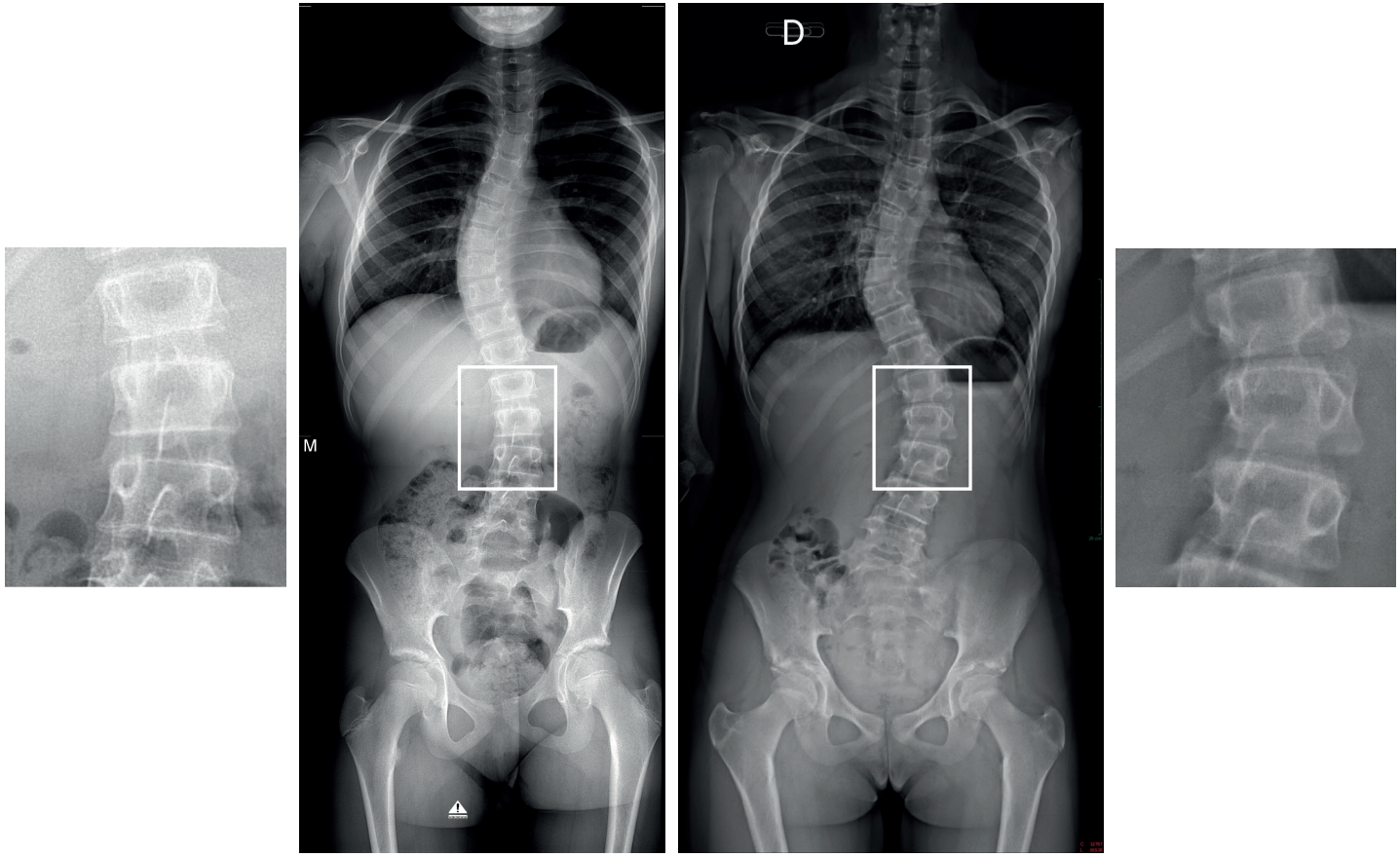


Fig. 3 - Sur le cliché de gauche, il s'agit d'une courbure thoracique droite avec une courbure lombaire gauche compensatoire. Sur le cliché de droite, il s'agit d'une scoliose double majeure, avec courbures thoracique droite et thoracolombaire gauche, une rotation vertébrale étant présente au niveau des deux courbures.

- Mesure de la **flèche coronale** : elle est évaluée par la distance séparant une verticale tracée depuis le milieu de la 7e vertèbre cervicale et le milieu du sacrum (fig. 4). Une distance de maximum 20 mm vers la gauche ou la droite est considérée comme physiologique.

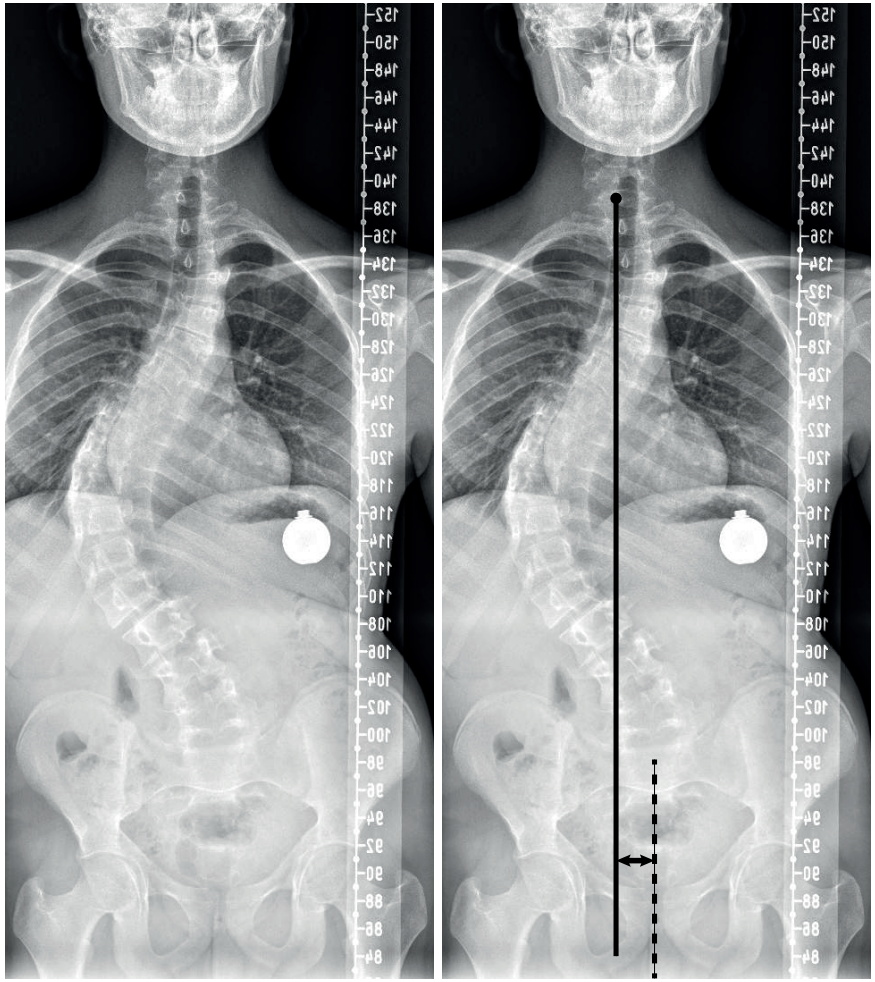


Fig. 4 - Déséquilibre rachidien global vers la droite évalué à 28 mm.

- Caractère inclus ou exclu du **bassin** : il est important d'évaluer si le bassin participe ou non à la déformation scoliotique, surtout pour les scolioses à double courbure thoracique ou doubles majeures, associant une courbure thoracique et une courbure (thoraco-) lombaire. Lorsque la crête iliaque est plus haute du côté de la convexité de la courbure thoracique principale, le bassin fait partie de la courbure lombaire et est dit **inclus**. Dans le cas contraire (bassin horizontal ou crête iliaque plus haute du côté de la concavité de la courbure thoracique principale), le bassin est **exclu**.

- Recherche des signes de **maturité squelettique** :

  - état ouvert ou fermé des cartilages **triradiés** (au niveau des cotyles) et céphaliques (têtes fémorales),

  - signe de **Risser** : la progression de l'ossification des crêtes iliaques est classée en 6 stades, le stade 0 correspondant à l'absence de signe d'ossification et le stade 5 au stade adulte, l'ossification étant complètement fusionnée avec la crête iliaque sous-jacente. Les stades 1, 2, 3, 4 correspondent respectivement à une image d'ossification présente dans le 1er quart, 2e quart, 3e quart, et 4e quart de la crête iliaque, en partant de son extrémité antérieure, vers son extrémité distale (fig. 5).

Lorsque ces signes associés à l'examen clinique ne permettent pas de se faire une idée précise de la croissance résiduelle du patient, un âge osseux peut être demandé. Il consistera en une radiographie de la main et du coude gauches. Il est important de noter que l'âge osseux peut être très différent de l'âge chronologique et qu'il n'évolue pas toujours de façon linéaire comme l'âge chronologique.

La figure 6 reprend les différents signes radiographiques de maturité osseuse en fonction de l'âge osseux chez la fille et le garçon. Sur la partie ascendante du pic pubertaire, l'évaluation de l'ossification de l'olécrâne est plus précise que l'étude de la main. Sur le versant descendant du pic pubertaire, le signe de Risser peut être complété par l'étude de l'âge osseux au niveau de la main gauche.

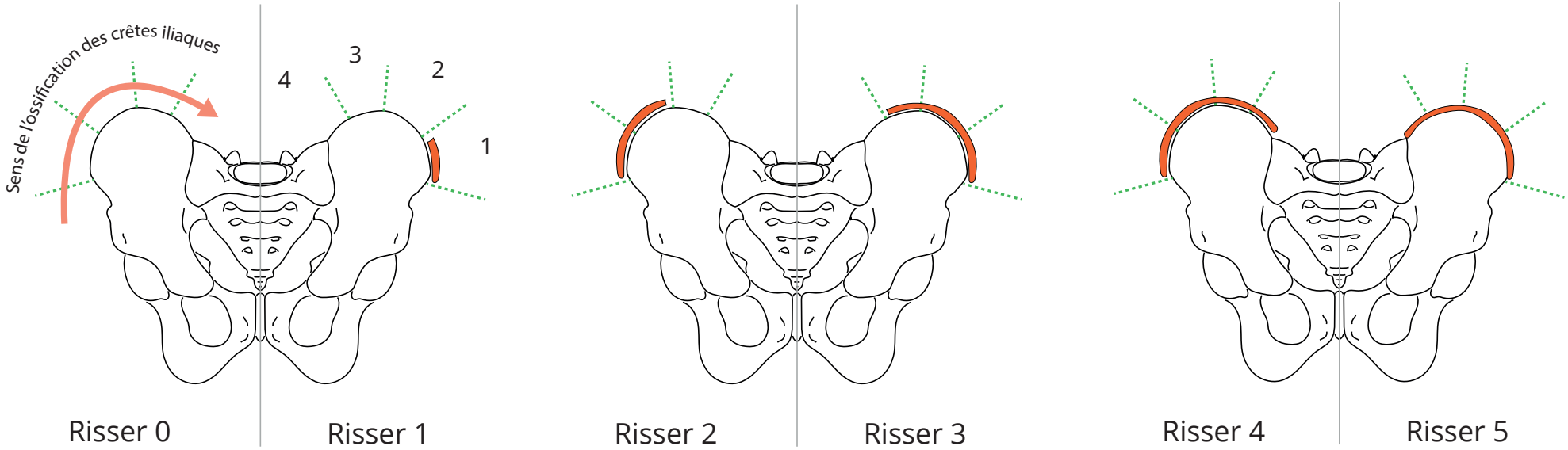


Fig. 5 - Stades de Risser. Le stade Risser 5 peut être atteint vers 22-23 ans. Parfois, il n'est jamais atteint.

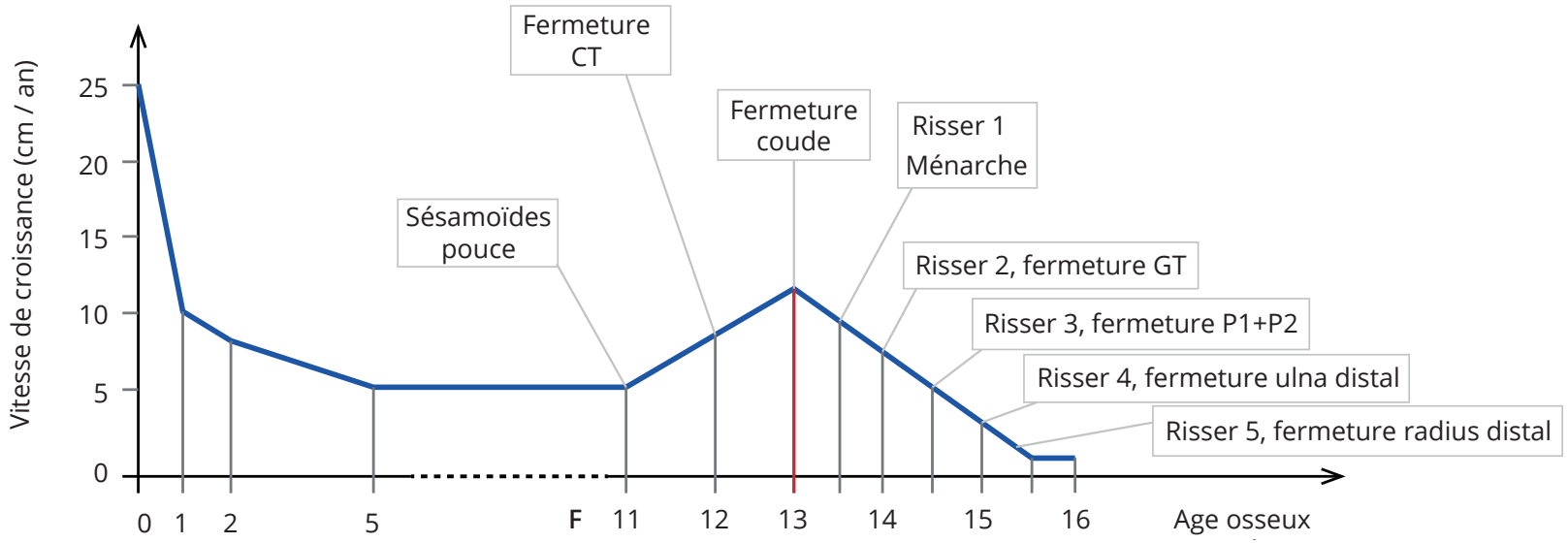


Fig. 6 - Différents signes radiographiques de maturité osseuse en fonction de l'âge osseux :
CT = cartilage triradié ;
GT = grand trochanter ;
P1 = 1ère phalange ;
P2 = 2e phalange.

INTERPRÉTATION DU CLICHÉ DE PROFIL

L'évaluation sagittale prend de plus en plus d'importance dans la littérature.

- L'**incidence pelvienne** (PI). Pierre angulaire de l'équilibre sagittal, c'est le premier angle à mesurer : entre la perpendiculaire au milieu plateau de S1 et la ligne reliant le centre du plateau de S1 au centre des têtes fémorales. Cet angle est constant chez tout individu au cours de sa vie et indépendant de sa position. La PI moyenne est entre 45 et 55°, elle est dite faible en dessous de 45° et élevée au delà de 60°.
- Mesure de la **cyphose thoracique** : la cyphose thoracique physiologique mesurée entre le plateau supérieur de la 1ère vertèbre thoracique et le plateau inférieur de T12 et sa norme se situe entre 35° et 45°. Dans les scolioses idiopathiques avec courbure thoracique, une hypocyphose thoracique est fréquemment observée.
- Mesure de la **lordose lombaire** : bien qu'elle doive aussi être corrélée à l'IP, on estime sa norme entre 40° et 50° si elle est mesurée entre le plateau supérieur de la L1 et le plateau inférieur de L5.
- Localisation des points d'inflexion en particulier thoracolombaire et l'apex de la cyphose thoracique et lordose lombaire.
- Mesure de l'équilibre rachidien sagittal global (*Sagittal Vertical Axis*, **SVA**). Il s'agit de la distance entre la verticale tracée depuis le centre du corps vertébral de la 7e vertèbre cervicale et le coin postéro-supérieur du plateau sacré. Si on tient compte de la colonne cervicale, une verticale tracée depuis le conduit auditif externe doit passer par le centre des têtes fémorales.
- Recherche d'un spondylolisthésis en lombaire. En cas de doute, un CT-scan sera demandé.
- **Risser** : il est intéressant de noter que le Risser 4 est souvent plus facilement visualisé sur la radiographie de profil (ossification postérieure des crêtes iliaques).

La mesure des paramètres sagittaux permet de classifier l'équilibre sagittal du rachis scoliotique (cf. ci-dessous *Classifications*). Un déséquilibre sagittal peut être mal toléré et engendrer des répercussions fonctionnelles invalidantes à long terme par dégénérescence arthrosique prématurée : cyphose cervicale ou cyphose thoracolombaire par exemple.

AUTRES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Toute plainte douloureuse doit faire rechercher une cause sous-jacente. *Ramirez et al.* ont montré qu'environ 23 % des patients présentant une scoliose idiopathique se plaignaient de douleurs. Une cause sous-jacente (spondylolyse, maladie de Scheuermann, syringomyélie, hernie discale, moelle attachée, tumeur médullaire) a été diagnostiquée chez seulement 9 % des patients douloureux. La plupart des plaintes douloureuses semblent donc d'origine musculaire. La nécessité de prescrire un bilan complémentaire pour expliquer les douleurs dépend de l'anamnèse et de l'examen clinique.

Une **scintigraphie osseuse** (peu irradiante) sera le plus souvent demandée en cas de douleurs rachidiennes continues, non mécaniques. Une tumeur osseuse comme un ostéome ostéoïde peut être responsable d'une scoliose. La scintigraphie permettra de localiser un éventuel foyer de fixation qui devra ensuite faire l'objet d'une imagerie, le plus souvent par CT-scan.

Une résonnance magnétique nucléaire (**IRM**) médullaire totale doit être prescrite en cas de :

- anomalie à l'examen clinique évoquant une maladie neurologique (pieds creux, asymétrie des réflexes, clonus, dépigmentation ou pilosité en regard de la jonction lombo-sacrée,...),
- courbure thoracique gauche pour une *late-onset scoliosis*,
- courbure thoracique droite pour une *early-onset scoliosis* bien que chez l'enfant avant 5 ans, une IRM nécessite souvent une anesthésie générale pour éviter qu'il bouge. Pour cette raison, la nécessité de réaliser une IRM pour la seule raison d'une courbure thoracique droite

est sujette à discussion. On peut donc attendre que l'enfant grandisse sauf en cas de signe d'alerte (anomalie à l'examen neurologique, développement psychomoteur anormal de l'enfant) ou si la scoliose est sévère ou évolutive malgré un traitement bien mené,

- scoliose qui s'aggrave alors que l'enfant n'est pas dans une phase de croissance rapide,
- si on suspecte des anomalies congénitales, on demandera également des reconstructions axiale et frontale des corps vertébraux,
- traitement chirurgical planifié car la présence d'anomalie médullaire augmente le risque de lésion neurologique peropératoire et peut nécessiter une prise en charge neurochirurgicale avant la chirurgie de scoliose.

D'**autres examens** seront demandés en fonction du contexte :

- biologie sanguine si suspicion de tumeur ou infection,
- bilan respiratoire et cardiaque, principalement pour les *early-onset scoliosis* et les scolioses neuromusculaires sévères,
- radiographies obliques de la colonne lombosacrée en cas de suspicion de spondylolyse,
- radiographies centrées sur une région spécifique du rachis ou une IRM avec reconstructions axiales et frontales des corps vertébraux si on suspecte des anomalies congénitales,
- CT-scan localisé pour visualiser une région mal évaluée par les autres modalités : anomalies congénitales ou spondylolistésis.

Bilan radiographique dynamique

Par souci de radioprotection, ce bilan est uniquement demandé lorsqu'un traitement chirurgical est planifié, quel que soit le type de scoliose. Il permet la planification du geste chirurgical. Ce bilan consiste en une radiographie de colonne totale de face en traction, idéalement sur table de traction, ainsi que des radiographies en inclinaison latérale maximale (appelées *bending*) pour étudier la réductibilité de chaque courbure scoliotique ainsi que la souplesse

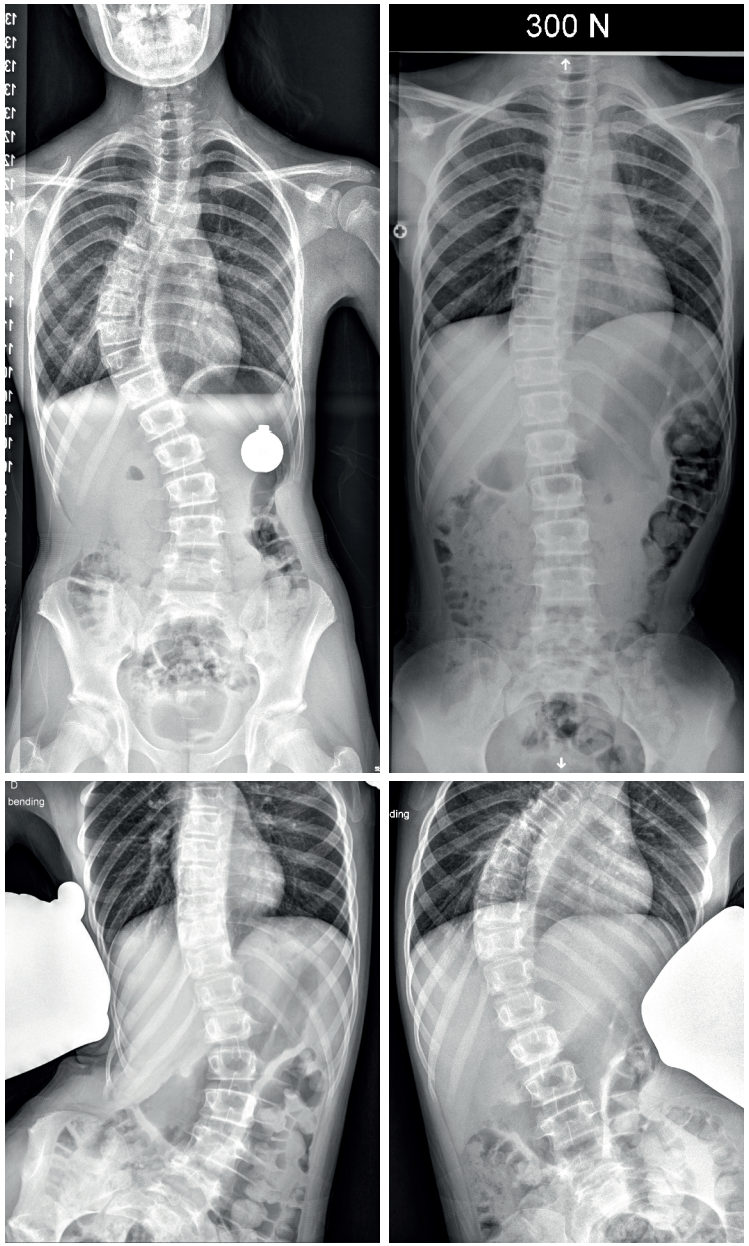


Fig. 7 - Réductibilité d'une courbure scoliotique en traction et *bending*.

des disques intervertébraux (fig. 7). Ces *bending* sont idéalement réalisés patient en décubitus dorsal, par une personne compétente comprenant la déformation scoliotique du patient, étant donné l'importance de bien positionner les points d'appui lors de ce test. Les clichés réalisés patient debout effectuant lui-même une inclinaison latérale du tronc, sont moins pertinents.

Chez le patient non-marcheur présentant une scoliose neuromusculaire, il est important d'étudier l'équilibre du bassin et la réductibilité d'un bassin oblique. En cas d'hypercyphose thoracique, une radiographie de colonne de profil sur billot (localisé à l'apex de la cyphose), patient en décubitus dorsal, est réalisée pour étudier la réductibilité de l'hypercyphose.

CLASSIFICATIONS

FRONTALE

Différentes classifications des scolioses idiopathiques, basées sur le bilan radiographique, existent. La plus utilisée actuellement dans la littérature est celle décrite par *Lenke* en 2001 distinguant 6 types de scolioses (fig. 8). Elle a cependant peu d'intérêt en pratique clinique courante pour le suivi de la majorité des scolioses qui sont non chirurgicales. Le but de cette classification est une aide à la planification de l'étendue de l'arthrodèse en fonction du type de scoliose. Les principales limites de cette classification sont qu'elle ne tient compte ni de l'équilibre des épaules, ni de l'équilibre du bassin, ni de la rotation vertébrale. Ces paramètres sont pourtant importants à prendre en compte. De plus, pour être complet, elle nécessite des radiographies dynamiques qui ne sont réalisées qu'en cas de décision chirurgicale. Nous allons tout de même vous présenter ses étapes :

- Mesurer l'angle de Cobb des courbures et déterminer la courbure principale (la plus importante). Comme expliqué plus haut, une courbure thoracique a son apex localisé entre T2 et le disque intervertébral T11-T12, une courbure thoracolombaire a son apex localisé entre T12 et L1, et une courbure lombaire entre le disque intervertébral L1-L2 et L4.

- Déterminer quelles courbures sont structuralisées et lesquelles sont non structuralisées c'est-à-dire compensatoires. Une courbure est dite structuralisée si elle reste **au dessus de 25°** sur les radiographies dynamiques en inclinaison (*bending*) dans le sens opposé. Bien que l'on sorte de la définition de la classification, on peut comme expliqué plus haut, estimer que la courbure est compensatoire s'il n'y a pas de rotation vertébrale.

- Déterminer l'équilibre frontal lombaire en traçant la perpendiculaire au centre du plateau de S1 (*Central Sacral Vertical Line*, **CSVL**) : classé « **A** » si cette ligne passe entre les pédicules de l'apex de la courbure lombaire, « **B** » si cette ligne touche juste la vertèbre apex, « **C** » si cette ligne passe

médialement en dehors de la vertèbre.

- Déterminer l'importance de la cyphose thoracique T4 - T12 considérée normale (**N**) entre 10° et 40°, et **+** ou **–** en dehors de ces valeurs.

Ces 4 étapes permettent de classer la scoliose (cf. tableau 2).

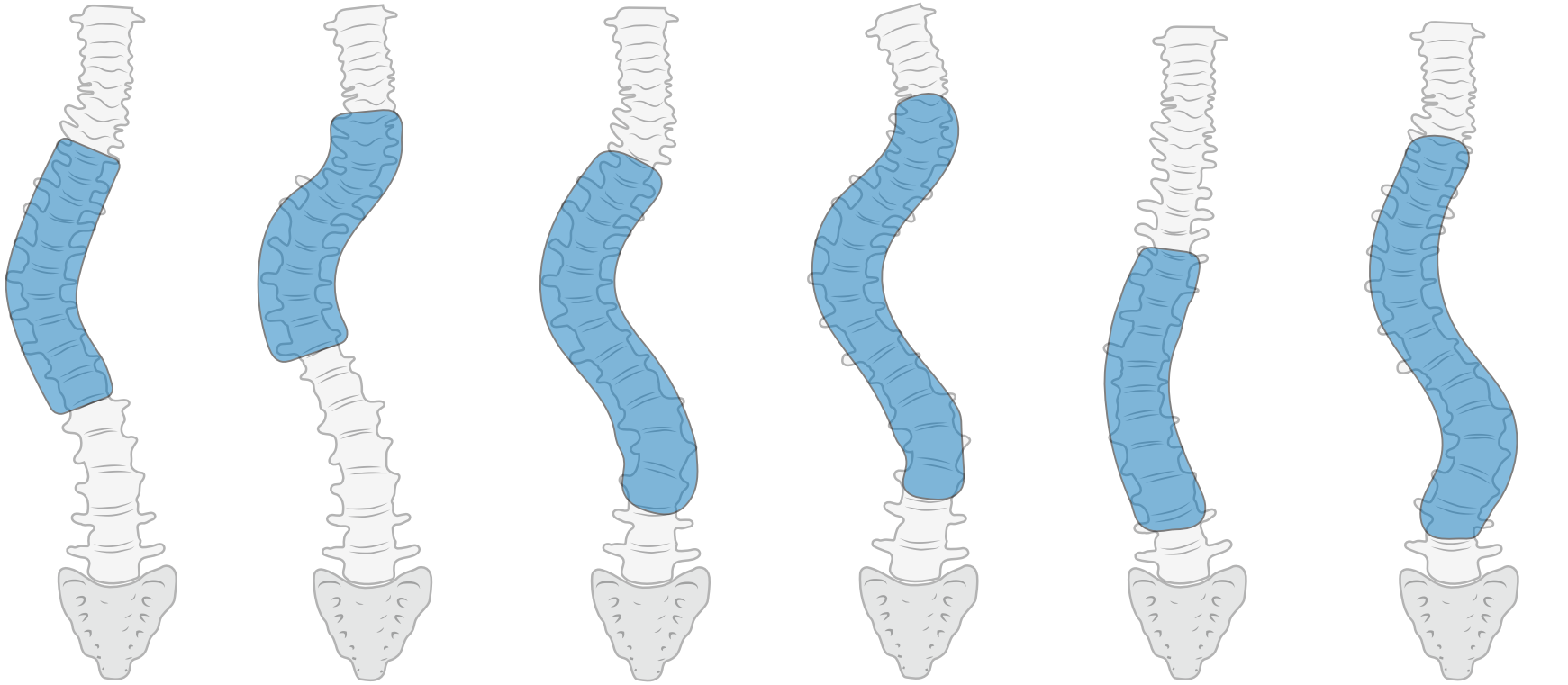


Fig. 8 - Classification des scolioses selon **Lenke** (simplifiée). Elle distingue 6 types différents de courbures en se basant sur leur absence de réduction (> 25° au *bending*). Ces courbures sont dites stucturalisées. **MT** : apex thoracique ; **DT** : double apex thoracique ; **DM** : deux apex dont un thoracique et un lombaire ; **TM** : trois apex dont deux thoraciques et un lombaire ; **TL/L** : apex unique en thoracolombaire ou lombaire ; **TL/L - MT** : association d'un type 5, principal et d'un type 1. Il faut noter que les types 5 et 6 sont toujours de classe **C** (la CSVL ne touche pas l'apex lombaire).

▷ **Tableau 2** - Classification de **Lenke**.

+ Modificateurs lombaires (**A/B/C**)
+ Modificateurs cyphotiques (**-/N/+**)

Type de déformation	Courbure thoracique proximale	Courbure thoracique principale	Courbure thoracolombaire ou lombaire
1. Thoracique Simple	Non structuralisée	Structuralisée (principale)	Non structuralisée
2. Double Thoracique	Structuralisée	Structuralisée (principale)	Non structuralisée
3. Double Majeure	Non structuralisée	Structuralisée (principale)	Structuralisée
4. Triple Majeure	Structuralisée	Structuralisée (principale)	Structuralisée
5. (Thoraco-) Lombaire	Non structuralisée	Non structuralisée	Structuralisée (principale)
6. (5 + 1)	Non structuralisée	Structuralisée	Structuralisée (principale)

SAGITTALE

L'équilibre sagittal du rachis prend de plus en plus d'importance dans la littérature, y compris pour les scolioses pédiatriques. *Kariman Abelin Genevois* a publié en 2019 une classification de l'équilibre sagittal des patients scoliotiques utile, comme celle de Lenke, pour la planification chirurgicale (fig. 9). 3 types de dos scoliotiques sont ainsi décrits en fonction des paramètres sagittaux :

- le **type 1** est un rachis équilibré avec des courbures harmonieuses et un point d'inflexion thoracolombaire entre T11 et L1 et une cyphose thoracique T4 - T12 supérieure à 20°,
- le **type 2** présente une hypocyphose thoracique (inférieure à 20°) et une cyphose cervicale : le type **2a** a un point d'inflexion TL situé entre T11 et L1 tandis que le type **2b** présente une cyphose de la jonction thoracolombaire avec un angle T10 - L2 supérieur à 10°,
- Le **type 3** ne présente que 2 courbures sagittales : une cyphose cervico-thoracique et une longue lordose thoracolombaire et un angle T10 - L2 inférieur à 10°.

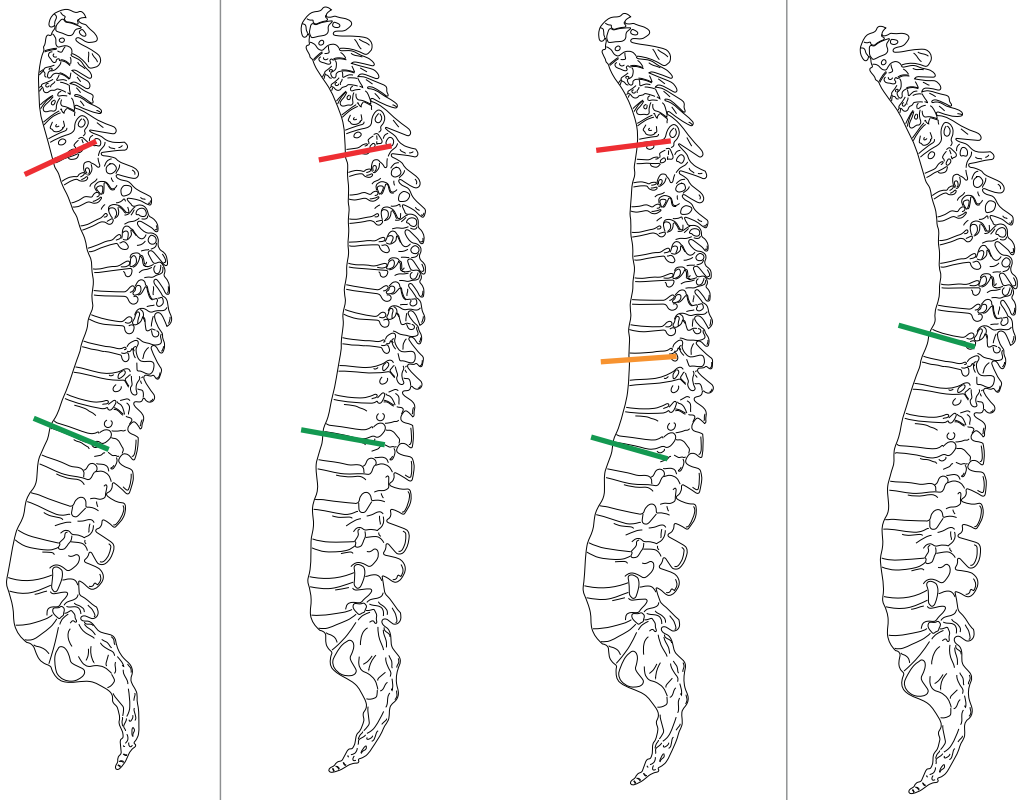


Fig. 9 - Classification sagittale des scolioses selon **Abelin-Genevois**.

RÉFÉRENCES

1. MF O'Brien, TR Kuklo, KM Blanke, Lenke LG. « Spinal Deformity Study Group. Radiographic Measurement Manual. » Medtronic Sofamor Danek USA, Inc.

2. Pruijs JE, et al. « Variation in Cobb angle measurements in scoliosis. » Skelet Radiol 1994.

3. Mehta MH. « The rib-vertebra angle in the early diagnosis between resolving and progressive infantile scoliosis. » JBJS Br 1972.

4. Bergoin M, Gennari JM, Tallet JM. « Taking the shoulders and pelvis into account in the preoperative classification of idiopathic scoliosis in adolescents and young adults (a constructive critique of King's and Lenke's systems of classification). » Eur Spine J 2011.

5. Ramirez N1, Johnston CE, Browne RH. « The prevalence of back pain in children who have idiopathic scoliosis. » J Bone Joint Surg Am. 1997.

6. Lenke LG, Btez RR, Harms J, et al. « Adolescent idiopathic scoliosis : A new classification to determine extent of spinal arthrodesis. » JBJS Am 2001.

7. Post M, Verdun S, Roussouly P, Abelin-Genevois K. « New sagittal classification of AIS: validation by 3D characterization. » Eur Spine J. 2019.

SCOLIOSES IDIOPATHIQUES : TRAITEMENT CONSERVATEUR ET CHIRURGICAL

Fig. 1 - Image clé - Une véritable avancée dans le traitement conservateur des scolioses : le corset hypercorrecteur nocturne.

SIMON VANDERGUGTEN
LUDOVIC KAMINSKI
MARILYNE MOUSNY
PHILIPPE MAHAUDENS

UCLouvain

Ce manuel est réalisé par le **service d'orthopédie des Cliniques universitaires Saint-Luc** (Bruxelles - Woluwe)
UCLouvain - Faculté de médecine et médecine dentaire
50, Avenue E. Mounier - B - 1200 Bruxelles

Cet article est diffusé sous license Creative Commons
Attribution - Pas d'utilisation commerciale - Partage dans les mêmes conditions (CC BY-NC-SA)

POINTS CLÉS

🔑 Aucune étude n'a démontré d'influence négative de la pratique d'activités sportives sur l'évolution des scolioses.

🔑 Un traitement par corset est prescrit uniquement si le patient présente une croissance rachidienne résiduelle suffisante.

🔑 Chez l'enfant de moins de 5 ans, un traitement par corsets plâtrés est souvent prescrit étant donné le pouvoir correcteur de ces corsets et la vitesse de croissance rachidienne importante.

🔑 Chez l'enfant de plus de 5 ans, le corset permet rarement la correction de la scoliose. Le but du traitement est d'éviter l'aggravation de la scoliose avec la croissance résiduelle.

🔑 L'efficacité du corset doit toujours être vérifiée par un contrôle radiographique.

🔑 Les contrôles radio-cliniques ultérieurs se font hors corset, le corset n'étant plus porté depuis au moins 48 heures.

🔑 L'indication opératoire actuellement reconnue pour les *late-onset scoliosis* est la présence d'une scoliose dont la ou les courbures mesurent minimum 50° et dont l'évolutivité a été démontrée.

🔑 Les objectifs principaux du traitement chirurgical sont d'arrêter l'évolution de la scoliose, d'obtenir une arthrodèse vertébrale dans la meilleure position et de limiter le plus possible le risque de complications à court, moyen et long terme.

🔑 La planification chirurgicale se base sur les radiographies dynamiques en *bending* et traction et sur la restauration d'un équilibre sagittal.

🔑 Une arthrodèse vertébrale postérieure isolée est contre-indiquée chez l'enfant jeune dont les cartilages triradiés sont toujours ouverts, étant donné le risque d'effet vilebrequin.

🔑 La modulation de croissance par hauban vertébral antérieur sous thoracoscopie est une technique séduisante (mais avec peu de recul) qui permet des corrections avec conservation d'une mobilité.

INTRODUCTION

Une fois le diagnostic de scoliose idiopathique posé, le traitement proposé va dépendre de plusieurs facteurs, principalement l'âge de l'enfant au moment du diagnostic (*early-/late-onset scoliosis*, croissance rachidienne résiduelle), le type de scoliose (type de courbure, rotation vertébrale, réductibilité, etc.), ainsi que l'éventuelle évolutivité de la déformation scoliotique. La gamme thérapeutique est large, comprenant la simple surveillance radio-clinique, le traitement conservateur (corset, kinésithérapie), ainsi que le traitement chirurgical. La figure 2 propose un diagramme résumant la prise en charge des patients présentant une scoliose idiopathique.

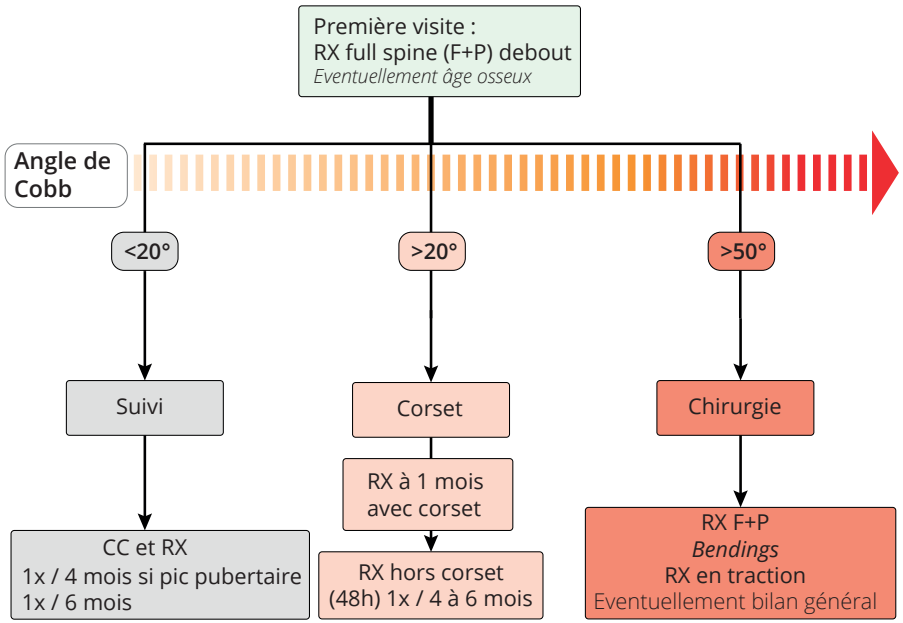


Fig. 2 - Diagramme résumant la prise en charge d'un patient porteur d'une scoliose idiopathique (**CC** = contrôle clinique).

TRAITEMENT CONSERVATEUR

KINÉSITHÉRAPIE

Aucune étude scientifique rigoureuse n'a pu démontrer l'efficacité de la kinésithérapie dans le traitement de la scoliose, que ce soit pour améliorer ou stabiliser les courbures scoliotiques. Nous sommes néanmoins convaincus de son utilité, surtout chez les enfants ne pratiquant pas une activité sportive régulière pour ces raisons :

- il a été prouvé que les patients scoliotiques présentaient un tonus musculaire plus faible dans la convexité mais également dans la concavité des scolioses. Il y a donc un intérêt à renforcer l'ensemble de la musculature abdominale et paravertébrale,
- les patients ne pratiquant pas une activité sportive régulière présentent fréquemment un déconditionnement musculaire, ce qui peut favoriser la survenue de douleurs rachidiennes,
- les patients adoptent fréquemment une position aggravante, c'est-à-dire dans la même direction que la courbure scoliotique. En plus des exercices de tonification, la kinésithérapie aura pour objectif de faire prendre conscience de cette mauvaise attitude et de la corriger : c'est l'éducation posturale,
- le port d'un corset « jour et nuit » (22 heures sur 24) est responsable d'un déconditionnement musculaire qui peut être amélioré par la kinésithérapie.

Les séances doivent intégrer des techniques spécifiques comprenant des exercices d'auto-correction du tronc dans les trois plans anatomiques, une intégration de ces exercices dans les activités de la vie quotidienne, des exercices de tonification en endurance des muscles du tronc en position corrigée, ainsi qu'une éducation des patients.

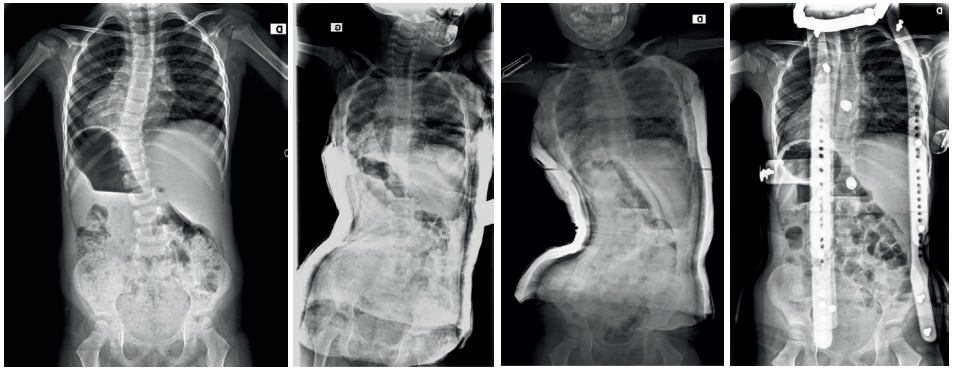
Ce traitement est généralement prescrit à raison d'une fois par semaine. Il faut noter qu'actuellement, en Belgique, une demande de reconnaissance de « pathologie lourde » doit être faite auprès du médecin conseil de la mutuelle. Les conditions pour cette demande sont la présence d'une courbure scoliotique évolutive dont l'angle de Cobb mesure plus de 15°, chez un patient âgé de moins de 18 ans. Cela permet d'obtenir plus de 18 séances par an, ainsi qu'un meilleur remboursement des soins.

CORSETS PLÂTRÉS

L'enfant âgé de moins de 5 ans présente une vitesse de croissance rachidienne telle qu'il est possible que le traitement par corset permette une amélioration persistante de la scoliose. Pour que cela soit possible, il faut que le corset permette une correction maximale des courbures scoliotiques. Cela n'est généralement possible qu'avec le moulage progressivement

réducteur de corsets en plâtre. De plus, chez le jeune enfant, les corsets plastiques amovibles agissant par des appuis sur la cage thoraciques sont déconseillés, car ils peuvent induire des déformations costales et altérer le développement des poumons.

En pratique, un corset plâtré progressivement réducteur est confectionné sur table de traction (avec ou sans anesthésie générale) toutes les 3 semaines jusqu'à obtenir la correction maximale des courbures scoliotiques. Lorsque la correction maximale est obtenue, ce corset est laissé en place le plus longtemps possible c'est-à-dire le plus souvent trois mois (au maximum pour des raisons de croissance et d'hygiène). Ce traitement peut être répété autant de fois que nécessaire en fonction du type de scoliose, de son évolutivité et de l'état cutané. Il est préférable d'alterner le traitement par corset plâtré avec le traitement par corset plastique amovible afin de respecter la peau. En effet, le moindre problème cutané obligera à l'arrêt de tout traitement, avec le risque de voir la scoliose récidiver ou s'aggraver. Chez le jeune enfant, le relais est souvent fait avec un corset amovible de type Milwaukee, sauf cas particuliers. Un exemple de patient traité par corsets plâtrés progressivement réducteurs est donné à la figure 3.



A B C D

Fig. 3 - (**A**), patiente de 4 ans présentant une *early-onset scoliosis* ; (**B, C**), corsets plâtrés progressivement réducteurs ; (**D**), relais par un corset de Milwaukee.

Des corsets plâtrés progressivement réducteurs peuvent également être réalisés chez des patients plus âgés, avant la confection d'un corset plastique amovible, lorsque la scoliose est raide. Ces corsets plâtrés auront pour but d'assouplir les courbures et de confectionner le corset amovible sur une scoliose préalablement réduite. Il faut noter que la possibilité de mouler le plâtre permet souvent des corrections qui ne peuvent être obtenues par corset plastique. Lors du passage du corset plâtré au corset plastique, une partie de la correction est souvent perdue.

CORSETS AMOVIBLES

Il existe deux principes de corsets plastiques amovibles : les corsets « jour et nuit » idéalement portés 22 heures sur 24, et les corsets hypercorrecteurs nocturnes.

En ce qui concerne les corsets « jour et nuit », il en existe de nombreux types différents. L'important est de choisir le corset en fonction du type de scoliose et de toujours s'assurer que le corset porté par le patient est efficace. Nous vous décrivons ici les plus utilisés :

- Le **corset Cheneau** (ou Cheneau-Toulouse-Munster, CTM, fig. 4, A) agit par des appuis directs au niveau de la convexité de chaque courbure scoliotique, avec en regard une chambre d'expansion (trou dans le corset) permettant à la colonne de « fuir » l'appui et de corriger la courbure. Ce corset est généralement efficace sur les courbures souples.

- Le **corset lyonnais** (fig. 4, B) comporte deux montants métalliques verticaux, un antérieur et un postérieur, sur lesquels sont vissées des barres. Sur ces barres sont rivées des plaques en plastique dur agissant comme des appuis sur les zones à corriger. Ce corset a l'avantage de pouvoir être adapté avec la croissance du patient, la position des barres pouvant être ajustée sur les montants. La force d'appui peut également être progressivement augmentée avec la tolérance du patient. Le mécanisme d'action de ce corset est principalement un effet de compression. Ce corset est surtout utilisé pour des courbures raides et fait souvent suite à un traitement par corsets plâtrés progressivement

réducteurs (technique lyonnaise).

▶ Le **corset de Milwaukee** (fig. 5, A) comporte un collier constitué d'une mentonnière et deux appuis occipitaux, obligeant l'enfant à s'auto-agrandir et ainsi, à réduire activement la scoliose. Il est d'autant plus efficace que la courbure est souple et proximale. Il est le plus souvent réservé aux enfants jeunes, car l'absence d'appui thoracique permet d'éviter les déformations costales et les répercussions pulmonaires. Il est également prescrit chez l'enfant plus âgé lorsque la scoliose comporte une courbure thoracique haute ou cervico-thoracique, les épaules empêchant les autres corsets d'agir à ce niveau. Il faut cependant noter qu'il est souvent mal toléré psychologiquement par les pré-adolescents et les adolescents. Pour cette raison, il est de moins en moins prescrit.

A B

Fig. 4 - (**A**), corset Cheneau ; (**B**), corset lyonnais.

A B

Fig. 5 - (**A**), corset Milwaukee ; (**B**), corset hypercorrecteur nocturne.

▶ Les **corsets hypercorrecteurs nocturnes** prennent de plus en plus d'importance (fig. 5, B) en raison de la meilleure compliance et de l'amélioration des techniques de confection. Historiquement utilisés uniquement pour les courbures uniques thoracolombaires et lombaires souples, ils ne pouvaient agir que sur une seule courbure scoliotique par un effet d'inclinaison latérale maximale du côté opposé à la convexité (Charleston). Avec ce type de corset, il faut prendre garde à ne pas induire une courbure thoracique sus-jacente et ainsi transformer une scoliose thoracolombaire ou lombaire en scoliose double majeure. Actuellement, certains orthoprothésistes sont capables de réaliser des corsets nocturnes pour des courbures souples thoraciques simples (Lenke 1) par *bending* dans le sens opposé, sans induire de courbure lombaire en effectuant une translation au niveau du bassin s'opposant à la courbure lombaire créée par le *bending* thoracique. De la même manière, on peut contrôler des courbures doubles majeures (Lenke 3).

L'efficacité du corset doit toujours être vérifiée par une radiographie *full spine*.

Pour les corsets 22h/24, le contrôle radiographique est de face debout dans le corset. Pour être efficace, le corset doit théoriquement permettre une correction d'au moins 50 % des courbures scoliotiques, tout en préservant un bon équilibre rachidien global. Le patient ayant besoin d'un peu de temps pour s'habituer, ce contrôle est réalisé un mois après la livraison du corset. Les contrôles radio-cliniques ultérieurs se font hors corset, le corset n'étant plus porté depuis au moins 48 heures afin que le patient ne soit plus sous l'influence du corset, l'objectif étant de suivre l'évolution de la scoliose avec action de la pesanteur.

Pour les corsets hypercorrecteurs nocturnes, cela sera vérifié par une radiographie *full spine* de face en position couchée dans le corset, contrôle réalisé un mois après l'obtention du corset. Lors des contrôles ultérieurs, les radiographies seront réalisées hors corset, le corset n'étant pas porté 2 nuits précédant la consultation. Pour être efficace, le corset doit réaliser une hypercorrection de la courbure ou au moins une correction quasi complète.

Il faut noter qu'il est très compliqué de confectionner un corset et son efficacité dépend fortement de l'expérience de l'orthoprothésiste, elle-même fonction du type de corset prescrit. Le rôle du médecin est de contrôler que le traitement est efficace et il ne faut pas hésiter à corriger ou faire refaire complètement un corset peu ou pas efficace, à plusieurs reprises si nécessaire.

En ce qui concerne les **indications** de traitement par corset, une règle absolue est que le patient doit présenter une croissance rachidienne résiduelle suffisante. L'objectif de ce traitement est en effet d'empêcher l'aggravation de la scoliose avec la croissance résiduelle. Le corset ne permet généralement pas la correction définitive des courbures scoliotiques chez l'enfant de plus de 5 ans.

Les critères à considérer pour décider d'un traitement par corset et choisir le type de corset sont :

- la croissance résiduelle du patient,
- le type de scoliose : type de courbure, angle de Cobb, rotation vertébrale, équilibre rachidien global,
- les courbures sagittales,
- l'évolutivité de la scoliose.

Il est difficile de définir précisément les indications du traitement par corset, le traitement étant adapté à chaque cas. Dans la littérature, il est admis qu'une courbure progressant au-delà de 25° d'angle de Cobb chez un enfant en croissance justifie un traitement par corset. En pratique, étant donné que chaque degré perdu l'est en général pour toute la vie, un corset est également indiqué en dessous de 20° en période de forte croissance en cas de preuve de progression.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

INDICATIONS OPÉRATOIRES

Avant de penser technique chirurgicale, la première question est de savoir quand opérer un patient scoliotique. Tout traitement est une tentative de modifier l'histoire naturelle de la pathologie traitée. Il est donc essentiel de s'intéresser à l'histoire naturelle des scolioses idiopathiques si on veut bien définir les indications opératoires. L'étude de cette histoire naturelle montre que deux grands groupes doivent être distingués suivant que la scoliose est apparue avant l'âge de 5 ans (***early-onset scoliosis***), ou après l'âge de 5 ans (***late-onset scoliosis***) (cf. chapitre *Scolioses : définition, classifications et bilan clinique*). De nombreuses études ont démontré que le risque cardiopulmonaire était important pour les *early-onset scoliosis*. Lorsque ces scolioses ne peuvent pas être contrôlées par un traitement conservateur, la seule solution est le traitement chirurgical. Dans ce cas, l'indication opératoire ne pose pas

de discussion. Le problème résidera plutôt dans la technique chirurgicale puisque l'on devra traiter un enfant en pleine croissance.

En ce qui concerne les *late-onset scoliosis*, l'indication opératoire peut être sujette à discussion. De nombreuses études ont en effet démontré que le pronostic à long terme de ces patients était bon et que seul un faible pourcentage d'entre eux présentera des plaintes nécessitant un traitement chirurgical. Ces études comparent la qualité de vie de patients scoliotiques adultes non opérés avec une population contrôle identique, mais sans scoliose. Elles montrent que les patients scoliotiques vont bien, quelle que soit l'importance de la scoliose. Un pourcentage un peu plus important de patients scoliotiques se plaint de douleurs, mais le plus souvent sans aucune répercussion fonctionnelle. La plupart des patients scoliotiques développent des signes sévères d'arthrose au contrôle radiographique, mais au même titre que la population vieillissante normale. Aucune corrélation n'a pu être retrouvée entre la sévérité de la scoliose et les plaintes du patient, de même qu'entre la sévérité de l'arthrose et les plaintes du patient. Il faut également savoir que le devenir à long terme des patients traités chirurgicalement à l'adolescence fait toujours l'objet de nombreuses questions. La technique chirurgicale actuellement appliquée pour l'instrumentation et la correction des scolioses date seulement du début des années 80, et a été décrite par *Cotrel et Dubousset*. On commence donc seulement maintenant à pouvoir étudier les conséquences à long terme d'un tel geste chirurgical. Etant donné ces études, on pourrait se demander s'il est licite de proposer une intervention chirurgicale pour les *late-onset scoliosis*. Bien que le pronostic à long terme de ces patients non traités semble bon, il faut savoir qu'une minorité de patients va présenter une diminution sévère de leur qualité de vie suite à leur scoliose. Ces patients ne semblent pas assez nombreux pour influencer significativement les statistiques, mais ils existent. L'idéal serait de pouvoir dépister tôt ces patients dont l'évolution sera péjorative, ce qui explique les recherches actuelles sur le développement de tests génétiques permettant ce dépistage. De plus, il est bien démontré que chez ces patients plus âgés, le geste chirurgical est plus difficile puisque la scoliose est généralement sévère et raide, avec un risque plus important de complications. A côté de l' évolution fonctionnelle du patient, l'aspect esthétique du problème doit également être considéré. Dans une société où l'aspect extérieur a une énorme importance quel que soit l'âge, la déformation scoliotique peut entraîner une souffrance psychique qui ne doit pas être négligée. Le traitement chirurgical a donc bien sa place pour les scolioses présentant un risque de progression en fin de croissance. *Weinstein* a montré que toute courbure atteignant 40 à 50° d'angle de Cobb en fin de croissance continuait à progresser à l'âge adulte à raison de **1° par an**. Cela explique qu'actuellement beaucoup d'équipes proposent un traitement chirurgical si la courbure atteint la valeur de 50°. Ce risque évolutif est différent en fonction du type de courbure, avec le plus grand risque décrit pour les courbures thoraciques, le risque diminuant pour les scolioses lombaires puis les scolioses thoracolombaires et enfin, les scolioses double majeures qui auraient le meilleur pronostic à long terme.

ARTHRODÈSE VERTÉBRALE

Le traitement chirurgical définitif des scolioses en fin de croissance consiste en une arthrodèse vertébrale. Lorsqu'une arthrodèse est réalisée chez un enfant toujours en croissance, la zone arthrodésée ne grandira plus. Si une arthrodèse postérieure est réalisée alors que le potentiel de croissance rachidien est encore important, la scoliose peut continuer à s'aggraver suite à la persistance de la croissance antérieure. Ce phénomène est appelé **effet vilebrequin**. Pour éviter cet effet, l'arthrodèse postérieure isolée est déconseillée tant que les cartilages triradiés du bassin sont toujours ouverts, et donc ce risque est faible si les cartilages triradiés sont fermés. L'objectif final est d'obtenir une fusion de la ou des courbures scoliotiques dans une position corrigée. Une position corrigée ne signifie pas simplement réduire au maximum les courbures scoliotiques. Il faut avant tout veiller à restaurer un bon équilibre rachidien global dans le plan frontal et surtout sagittal (voir ci-dessous). Il faut également limiter le plus possible le nombre de niveaux arthrodésés, principalement au niveau lombaire, le risque de dégénérescence arthrosique étant augmenté dans le segment sous-jacent à

la zone arthrodésée, suite aux contraintes mécaniques plus élevées.

Actuellement, sauf cas particulier, l'arthrodèse se fait uniquement par voie postérieure et le patient est installé en décubitus ventral. L'incision est postérieure, médiane. La musculature paravertébrale est progressivement réclinée en sous-périosté. La colonne est ainsi exposée jusqu'au sommet des apophyses transverses. L'os est avivé afin d'induire une fusion osseuse. Différents implants, c.-à.-d. des vis, des liens sous lamaires ou des crochets, sont mis en place. Deux tiges auxquelles on a donné la forme voulue, cintrées en fonction de la restauration de l'équilibre sagittal, sont fixées à ces implants en réalisant différentes manœuvres de réduction (cf. chapitre *Principes des techniques de correction sagittale*). En ce qui concerne le nombre de niveaux arthrodésés, le type d'instrumentation et les techniques de réduction, de grandes différences peuvent être observées en fonction du chirurgien.

PLANIFICATION

De manière schématique, la **planification frontale** (étendue du montage) se base sur les principes de **Lenke** :

- montage le plus court possible, idéalement « de cobb à cobb », c'est-à-dire prenant uniquement les vertèbres limites de la scolioses, les plus inclinées,
- intégrer les courbures structuralisées (cf. chapitre *Scolioses : examens complémentaires*) dans le montage, c'est-à-dire les courbures avec rotations vertébrales et qui restent au delà de 25° sur les clichés en *bending* et traction,
- éviter de s'arrêter sur un point d'inflexion (disque C7 - T1 ou T12 - L1),
- la vertèbre distale du montage doit être touchée par la perpendiculaire au centre du plateau de S1 (*Central Sacral Vertical Line*, **CSVL**) et doit idéalement passer entre ses pédicules sur le cliché en traction,
- le disque sous-jacent à la vertèbre distale doit s'ouvrir du coté convexe et du coté concave sur les radiographies en *bending*, signant l'absence d'enraidissement.

La **planification sagittale** (cf. chapitre *Scolioses : examens complémentaires*) se base sur les principes d'**Abelin-Genevois** :

- de manière générale, se méfier des incidences pelviennes faibles (peu de tolérance au changement, peu de mécanismes d'adaptation postopératoire),
- pour le type 1 équilibré : il faut respecter l'équilibre sagittal du patient,
- pour type 2 en hypocyphose thoracique, il faut majorer la cyphose en fonction de l'incidence pelvienne ; pour le type 2b il faut restaurer un point d'inflexion T11 - L1 en aplatissant la cyphose de la jonction thoracolombaire,

- pour le type 3 ne présentant que 2 courbures sagittales : une cyphose cervico-thoracique et une longue lordose thoracolombaire ; il faut étendre la cyphose thoracique en descendant le point d'inflexion en T11 - L1.

RISQUES

Les principaux risques associés à ce type de chirurgie sont l'infection, la pseudarthrose et le risque neurologique par lésion directe, étirement lors de la réduction ou ischémie médulaire. Pour cette raison, lorsque la déformation scoliotique dépasse 90°, une période de réduction progressive par halo-traction préopératoire de 3 semaines est réalisée avant l'intervention chirurgicale afin de diminuer ce risque (fig. 6). Une opération de scoliose se fait toujours sous neuromonotoring, c'est-à-dire sous contrôle de la fonction médullaire par potentiels évoqués moteurs et somesthésiques.

Fig. 6 - Traction préopératoire de 3 semaines réalisée avant l'intervention.

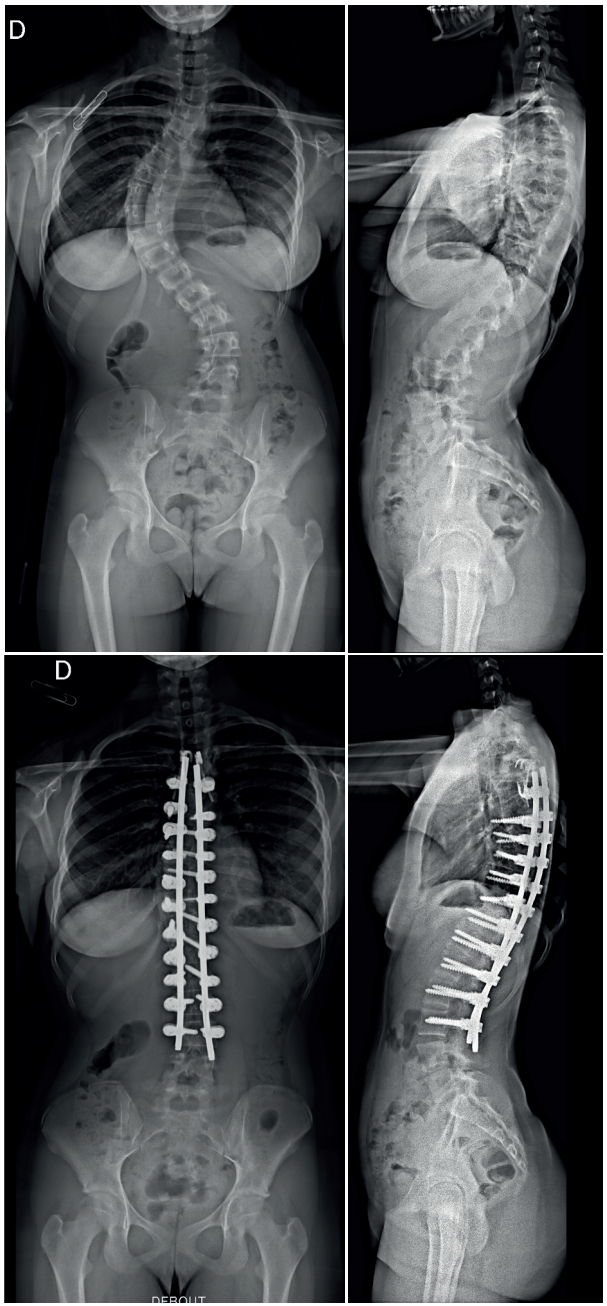


Fig. 7 - Patiente avec scoliose double majeure, ayant bénéficié d'une arthrodèse vertébrale postérieure.

POSTOPÉRATOIRE :

La figure 7 montre un exemple de patiente opérée par abord postérieur. En postopératoire, les patients sont mis debout le lendemain de l'intervention, rentrent à domicile 5 à 7 jours après et ne vont pas à l'école durant 1 mois. Les activités sportives sont interdites pendant un an à dater de l'intervention chirurgicale, le temps que la fusion osseuse soit obtenue.

TIGES DE CROISSANCE SANS ARTHRODÈSE

Le traitement chirurgical des *early-onset scoliosis* se révèle plus compliqué, car il faut maintenir la correction de la scoliose, tout en respectant la croissance rachidienne et pulmonaire. Une arthrodèse thoracique chez un enfant jeune peut altérer le développement des poumons et conduire, à l'âge adulte, à une insuffisance respiratoire. La littérature est très abondante à ce sujet. Différentes techniques ont été décrites, toutes avec un taux de complication élevé. Le traitement consistera en la mise en place d'une ou deux tiges vertébrales postérieures sans arthrodèse. Ces dernières maintiendront idéalement la scoliose au maximum de sa correction. Ces tiges devront être allongées en fonction de la croissance du patient et de la progression de la scoliose. L'arthrodèse définitive sera idéalement réalisée en fin de croissance mais elle n'est pas toujours nécessaire du fait de l'enraidissement du rachis par le matériel. En effet, la scoliose ne progresse souvent plus et reste contrôlée par le matériel en fin de croissance.

MODULATION DE CROISSANCE

La modulation de croissance rachidienne est une intervention chirurgicale alternative à l'arthrodèse. Elle utilise le potentiel de croissance de l'enfant porteur d'une scoliose pour participer à la correction de la déformation. Elle reprend les principes d'une épiphysiodèse convexe mais en utilisant une instrumentation souple sans greffe. Elle s'inspire du traitement par modulation de croissance réalisé pour corriger par épiphysiodèse asymétrique sans greffe, un défaut d'axe du genou à l'aide d'une plaque en 8.

La modulation de croissance par ligament antérieur (*Vertebral Body Tethering*) consiste à positionner un ligament inextensible sur la convexité d'une scoliose et d'unir ce ligament avec les corps vertébraux par l'intermédiaire de vis corporéales.

Ce montage permet de réduire la déformation scoliotique par mise en compression des vis le long du ligament, au moment de la chirurgie. Ensuite le ligament doit permettre de brider la croissance de la convexité en laissant l'agrandissement se poursuivre dans la concavité. Ceci permet une correction progressive de la scoliose en fonction de la croissance restante du rachis (fig. 8).

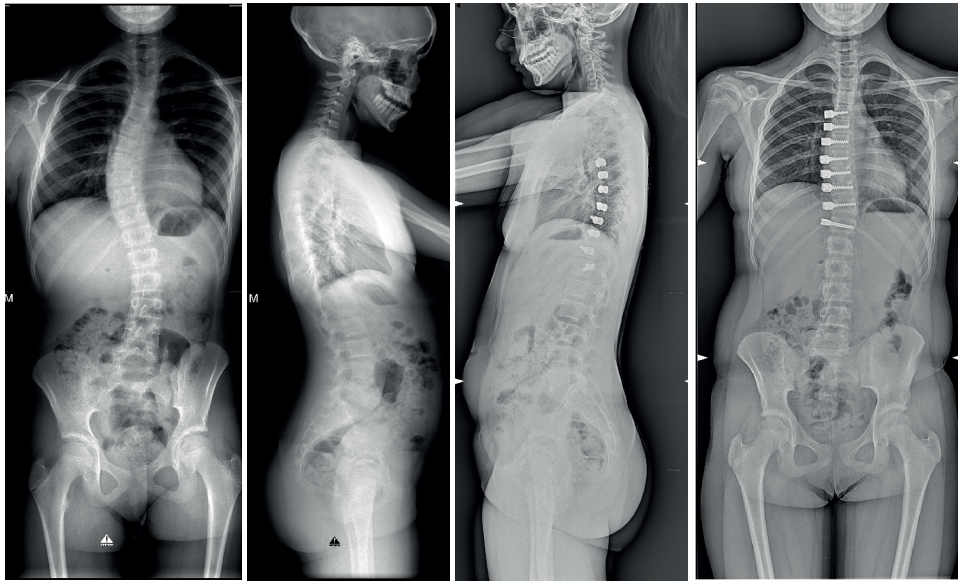


Fig. 8 - Exemple de modulation de croissance. Réduction de la déformation scoliotique par mise en compression des vis le long du ligament.

Techniquement, les vis sont mises en place sous thoracoscopie pour les scolioses thoraciques et il est le plus souvent possible, sans ouvrir le diaphragme, d'instrumenter jusqu'en L1 vers le bas tandis que vers le haut, il est difficile de remonter au-dessus de T4. Le ligament est ensuite solidarisé aux têtes de vis et mis sous tension (fig 9.). Il est impératif pour réaliser cette procédure d'exclure le poumon du côté de la convexité. Cela nécessite donc un protocole d'anesthésie spécifique. Le point d'entrée des vis sur la face latérale convexe des vertèbres et leurs directions sont contrôlées par radioscopie peropératoire. L'idéal est de planifier la taille et direction des implants sur l'IRM préopératoire et d'utiliser une navigation peropératoire. Des incisions de 2 cm sont réalisées sur la ligne axillaire moyenne chez un patient en décubitus latéral. Chaque incision permettant d'accéder à deux ou trois espaces intercostaux et d'instrumenter deux ou trois vertèbres.

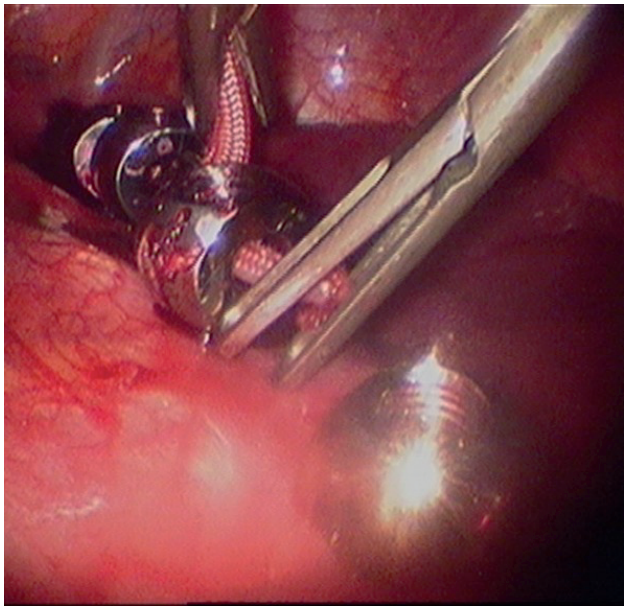


Fig. 9 - Image peropératoire en thoracoscopie du passage du ligament à travers une tête de vis.

RÉFÉRENCES

1. Ascani E et al. « Natural history of untreated idiopathic scoliosis after skeletal maturity. » Spine 1986.
2. Weinstein SL et al. « Health and function of patients with untreated idiopathic scoliosis. A 50-year natural history study. » JAMA 2003.
3. Cotrel Y, Dubousset J. « A new technic for segmental spinal osteosynthesis using the posterior approach. » Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1984.
4. Weinstein SL, Ponseti IV. « Curve progression in idiopathic scoliosis. » JBJS [Am] 1983.
5. Aubin CE, Labelle H, Ciolofan OC. « Variability of spinal instrumentation configurations in adolescent idiopathic scoliosis. » Eur Spine J 2007.
6. Mahaudens P, Banse X, Mousny M, Detrembleur C. « Gait in adolescent idiopathic scoliosis: kinematics and electromyographic analysis. » Eur Spine J. 2009.
7. Post M, Verdun S, Roussouly P, Abelin-Genevois K. « New sagittal classification of AIS: validation by 3D characterization. » Eur Spine J. 2019.
8. Newton PO, Kluck DG, Saito W, Yaszay B, Bartley CE, Bastrom TP. « Anterior Spinal Growth Tethering for Skeletally Immature Patients with Scoliosis: A Retrospective Look Two to Four Years Postoperatively. » J Bone Joint Surg Am. 2018.

SCOLIOSES CONGÉNITALES

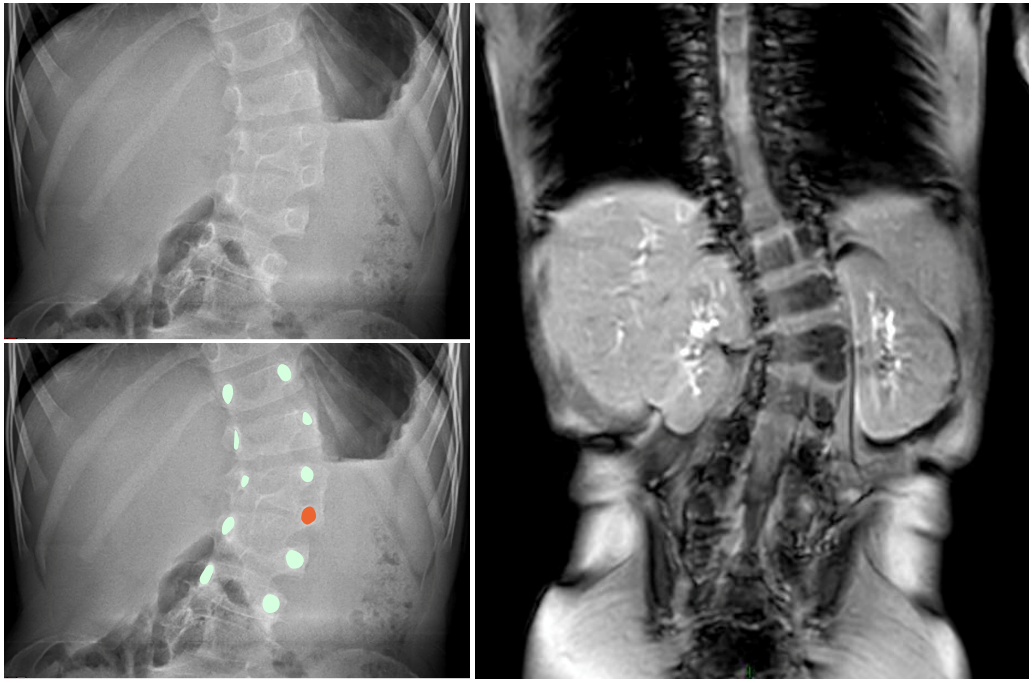


Fig. 1 - Image clé. - En haut, à gauche, radiographie de face d'une hémivertèbre partiellement segmentée L2-L3. En identifiant les différents pédicules vertébraux, on comprend mieux le type d'anomalie que présente le rachis (en bas, à gauche). À droite, l'IRM du même patient montre cette anomalie congénitale.

SIMON VANDERGUGTEN
LUDOVIC KAMINSKI
ÉRIC NECTOUX
MARILYNE MOUSNY

UCLouvain

Ce manuel est réalisé par le **service d'orthopédie des Cliniques universitaires Saint-Luc** (Bruxelles - Woluwe)
UCLouvain - Faculté de médecine et médecine dentaire
50, Avenue E. Mounier - B - 1200 Bruxelles

Cet article est diffusé sous license Creative Commons
Attribution - Pas d'utilisation commerciale - Partage dans les mêmes conditions (CC BY-NC-SA)

POINTS CLÉS

🔑 Les scolioses congénitales sont des malformations congénitales tridimensionnelles, résultant d'anomalies de développement du sclérotome à la période embryologique.

🔑 Les hémivertèbres, les barres congénitales et les fusions costales sont les anomalies les plus fréquemment rencontrées. Elles peuvent être associées entre elles, surtout lorsqu'elles rentrent dans le cadre d'une affection syndromique.

🔑 Il est indispensable de faire un bilan polymalformatif complet à la recherche d'anomalies cardiaques, rénales, médullaires ou osseuses au niveau des membres.

🔑 L'abstention et la surveillance isolée sont de règle dans la majorité des cas.

🔑 Le traitement chirurgical est risqué et réservé aux patients dont la déformation progresse de manière non contrôlée. Il est basé sur le guidage de croissance par épiphysiodèse ou par correction angulaire à l'aide d'exérèses vertébrales ou d'ostéotomies vertébrales complexes.

DÉFINITION-CLASSIFICATION-PATHOGÉNIE

Les scolioses congénitales sont des déformations tridimensionnelles du rachis présentes dès la naissance, en raison de malformations congénitales du rachis. Elles sont donc également connues sous le nom de scolioses malformatives. Le diagnostic est fait en général dans les deux premières années de vie mais peut être retardé en l'absence de répercussion clinique. Le type de malformation va conditionner le potentiel évolutif de la scoliose congénitale.

Les malformations sont dues à des anomalies de migration cellulaire dans le sclérotome embryonnaire. Leur classification permet de comprendre les anomalies congénitales qui sont classées en trois groupes selon *Winter* : les défauts de formation (hémivertèbres), les défauts de segmentation (barre pontant deux vertèbres) et les anomalies de soudure des centres de croissance antérieure ou postérieure (spina-bifida…) (fig. 2).

📌 **TYPE 1** : **troubles de la formation vertébrale.**

Antérieure :

- a : absence complète de corps vertébral,
- b : absence partielle de corps vertébral,
- c : absence de plusieurs corps vertébraux.

Antérolatérale

Latérale :

- a : complète, hémivertèbre,
- b : partielle, vertèbre cunéiforme.

Les hypoplasies antérieures partielles ou totales vont créer une cyphose localisée qui va s'aggraver avec la croissance, alors que les hypoplasies latéralisées vont créer une scoliose.

Une hémivertèbre (**HV**) peut être libre, complètement segmentée (séparée des vertèbres sus et sous-jacentes par un disque intervertébral), partiellement segmentée (fusionnée par son plateau supérieur ou inférieur à la vertèbre adjacente) ou non segmentée (fusionnée aux vertèbres sus et sous-jacentes). Une hémivertèbre est dite incarcérée lorsque la ou les vertèbres adjacentes dessinent une logette dans laquelle l'hémivertèbre peut se loger. Les HV auront un retentissement variable en fonction de leur séparation par rapport aux vertèbres adjacentes. Si l'HV est non ou semi-segmentée, il n'y aura pas ou peu d'asymétrie de croissance supplémentaire. Si elle est libre ou complètement segmentée, alors il y aura deux fois plus de croissance du côté de l'HV et le pronostic évolutif de la malformation est alors plus important.

- **TYPE 2** : **troubles de la segmentation intervertébrale.**

  Complète (bloc antérieur et postérieur)

  Antérieure :

  - a : bloc des corps
  - b : bloc partiel des corps

  Latérale

  Postérolatérale

  Postérobilatérale

Une barre (ou bloc) ponte les deux vertèbres et remplace donc le disque et les cartilages de croissance. La barre peut être unilatérale ou bilatérale.

Les blocs, ou barres, vont donner une cyphose pure à la partie antérieure du corps vertébral, une lordose à la partie postérieure et une scoliose lorsque la barre est latéralisée.

- **TYPE 3** : **anomalies de soudure des centres de croissance.**

  Antérieure (corps binucléaire en « aile de papillon »)

  Postérieure (spina-bifida)

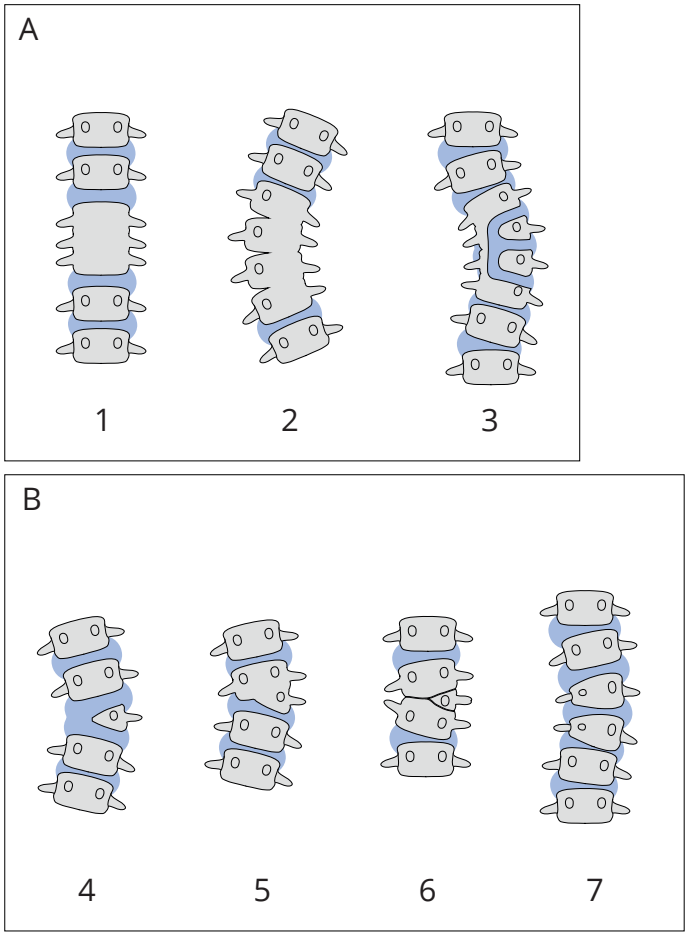


Fig. 2 - Classification des malformations vertébrales pouvant être responsables de scolioses congénitales. En (**A**), illustration des différents types de défauts de **segmentation**. En (**B**), illustration des différents types de défauts de **formation**.

Plusieurs malformations peuvent être présentes de façon conjointe, réalisant de véritables mosaïques : HV, barres, vertèbres en papillon (vertèbre présentant deux centres d'ossification hypoplasiques au niveau du corps vertébral, donnant un aspect de papillon sur une radiographie de face) et même fusions costales dans certaines dysostoses spondylocostales.

Le pronostic évolutif est donc dicté par le type d'anomalies, leur nombre mais aussi la manière dont elles vont s'équilibrer. Deux HV proches de part et d'autre vont avoir tendance à s'équilibrer, alors que deux HV successives du même côté vont présenter un gros potentiel évolutif. Deux HV opposées mais très éloignées l'une de l'autre au contraire vont avoir tendance à évoluer pour leur propre compte et créer deux déviations scoliotiques différentes. L'évolutivité des anomalies doit être surveillée pendant toute la croissance de manière clinico-radiologique, tout particulièrement aux périodes à risque d'aggravation en forte croissance, c'est-à-dire les cinq premières années de vie et à la puberté.

PRÉSENTATION CLINIQUE

Le diagnostic est parfois porté en anténatal à la faveur des échographies systématiques, révélant une anomalie de segmentation le plus souvent ou un syndrome polymalformatif.

En postnatal, il faudra s'attacher à repérer au niveau de la peau des signes de dysraphisme associé (défaut de fermeture de l'arc postérieur des vertèbres, pouvant donner dans les formes majeures un spina-bifida occulta dont les manifestations cutanées sont des lipomes cutanés ou des touffes de poils sur la ligne médiane). Le rachis présente parfois une cyphose ou une gibbosité franche visible à l'œil nu. Chez le grand enfant, l'examen est comparable aux scolioses idiopathiques : mesure de la gibbosité, évaluation de l'équilibre frontal et sagittal, de la souplesse, asymétrie des épaules, asymétrie du pli de la taille. On recherchera également une anomalie sensitivo-motrice à l'examen neurologique, ainsi que troubles vésico-sphinctériens (fuites urinaires, rétention d'urine, constipation, etc.).

BILAN COMPLÉMENTAIRE

À la naissance, il faudra faire un bilan de polymalformation systématique. Le plus souvent il s'agit d'une anomalie isolée, mais on retrouve fréquemment des malformations congénitales du rachis dans le cadre du syndrome de **VACTERL** (acronyme anglais rappelant les localisations possibles de malformations conjointes en dehors de toute anomalie syndromique : *Vertebral, Anal, Cardiac, Tracheal, Esophagus, Renal, Limbs*). Les scolioses congénitales étant liées à une « erreur » lors de la formation du fœtus, des anomalies touchant d'autres systèmes peuvent y être associées et doivent être recherchées. Ainsi, à la naissance, il faudra demander : des clichés du **squelette complet** ou du moins centrés sur les zones suspectes d'anomalies au niveau des membres, une **échographie médullaire** à la recherche d'un dysraphisme ou d'une moelle attachée, une échographie **abdominale** et de l'appareil **rénal** et **urinaire**, ainsi qu'une échographie **cardiaque**.

Lorsque les anomalies sont découvertes chez le plus grand enfant, un bilan doit également être réalisé :

- des clichés radiologiques standard de face et de profil suffisent en général à faire le bilan des anomalies. Les hémivertèbres et les vertèbres papillon seront bien vues sur le cliché de face et les barres mieux vues sur les clichés de profil. La mesure des angles de Cobb comprendra l'angle de Cobb global de la déformation à l'aide des plateaux vertébraux des vertèbres les plus inclinées de face et les mesures de la cyphose de profil en T4-T12 et de la lordose en L1-L5. Comme dans la scoliose idiopathique, il est important d'avoir à l'esprit le respect de l'équilibre sagittal,
- échographie rénale : une anomalie du système génito-urinaire est associée aux malformations vertébrales dans 30 % des cas,
- échographie cardiaque : une anomalie cardiaque peut également être associée aux anomalies congénitales de la colonne,

- IRM : examen de choix, car non irradiant, pour faire le bilan des anomalies vertébrales et neurologiques éventuelles. Dès l'âge de 6 mois, les éléments postérieurs des vertèbres sont cartilagineux, et il devient possible de réaliser une imagerie de la moelle épinière par l'échographie,
- un scanner permettant de mieux comprendre les anomalies congénitales est demandé uniquement lorsqu'un traitement chirurgical est envisagé, ou lorsqu'on est face à des anomalies complexes responsables d'une scoliose sévère ou évolutive. Il faut noter que plus l'enfant est jeune, plus les vertèbres sont cartilagineuses, y compris les anomalies congénitales de type « barre ». Un scanner peut donc ne pas montrer directement une barre si elle est cartilagineuse. Sa présence sera suspectée par le fait qu'il y a un amincissement ou un aspect particulier de l'espace discal. De même chez le jeune enfant, il est difficile de faire la différence entre un signal discal et un signal de barre cartilagineuse unilatérale à l'IRM.

TRAITEMENT

L'abstention et la surveillance sont de règle dans la majorité des cas.

Dans les formes évolutives, la kinésithérapie et le traitement orthopédique par corset ne sont pas vraiment utiles car ils ne vont pas retirer l'agent causal de la scoliose. Le port d'un corset peut en revanche permettre de freiner la déformation rachidienne au niveau des contre-courbures adjacentes à la déformation vertébrale. Si ce traitement orthopédique ne permet pas de contrôler la scoliose, il faudra envisager un traitement chirurgical qui tiendra compte du type d'anomalie et du potentiel de croissance en réserve.

HÉMIVERTÈBRES

- Épiphysiodèse de compression de la convexité de la malformation : elle est réalisée à l'aide de matériel de type Cotrel-Dubousset adapté à la taille de l'enfant.

Ce geste est souvent insuffisant pour arrêter la progression de la déformation mais reste une solution de choix chez le jeune enfant. Il est réputé efficace s'il est réalisé avant 3 ans. Au delà de 3 ans, cela permet de freiner la progression en attendant une correction définitive.

- Exérèse de l'HV : cette intervention est beaucoup plus risquée sur le plan neurologique et doit être pratiquée sous surveillance neurologique par potentiels évoqués peropératoires. Elle peut être réalisée par double abord antérieur et postérieur classiquement, même si la tendance actuelle est de réaliser l'exérèse par voie postérieure uniquement (fig. 3). Il faut emporter également les cartilages de croissance adjacents, puis fermer l'espace créé par la résection en rapprochant les vertèbres adjacentes à l'aide d'une pince de compression lamo-lamaire ou de vis pédiculaires (fig. 4). Le montage est protégé par le port d'un corset d'immobilisation pendant 6 mois.

BARRES

- Exérèse de la barre : effectuée par voie antérieure, elle est à risque important de récidive pendant la croissance. Elle est donc à réserver au sujet en fin de croissance, permettant de restaurer l'équilibre sagittal avant de pratiquer une fusion vertébrale.
- Tiges de croissance : au-delà d'un angle de Cobb de 65° pour la plupart des auteurs, il est licite de proposer la mise en place de tiges de croissance. Il est nécessaire de réopérer les enfants tous les 6 mois pour allonger le montage sauf si on utilise des tiges permettant un allongement dit « automatique » ou magnétique.

Ces techniques permettent d'attendre que l'enfant soit suffisamment mature pour pouvoir bénéficier d'une technique de fusion définitive.

ANOMALIES RACHIDIENNES ET FUSIONS COSTALES :

- Distraction ilio-costale ou vertébro-costale : assurée par du matériel implantable type VEPTR® (*Vertical Expandable Prosthetic Titanium Rib*). Il y a peu d'indications pour ces techniques car les résultats sont décevants. On les réserve aux patients présentant un segment T1-T12 très court

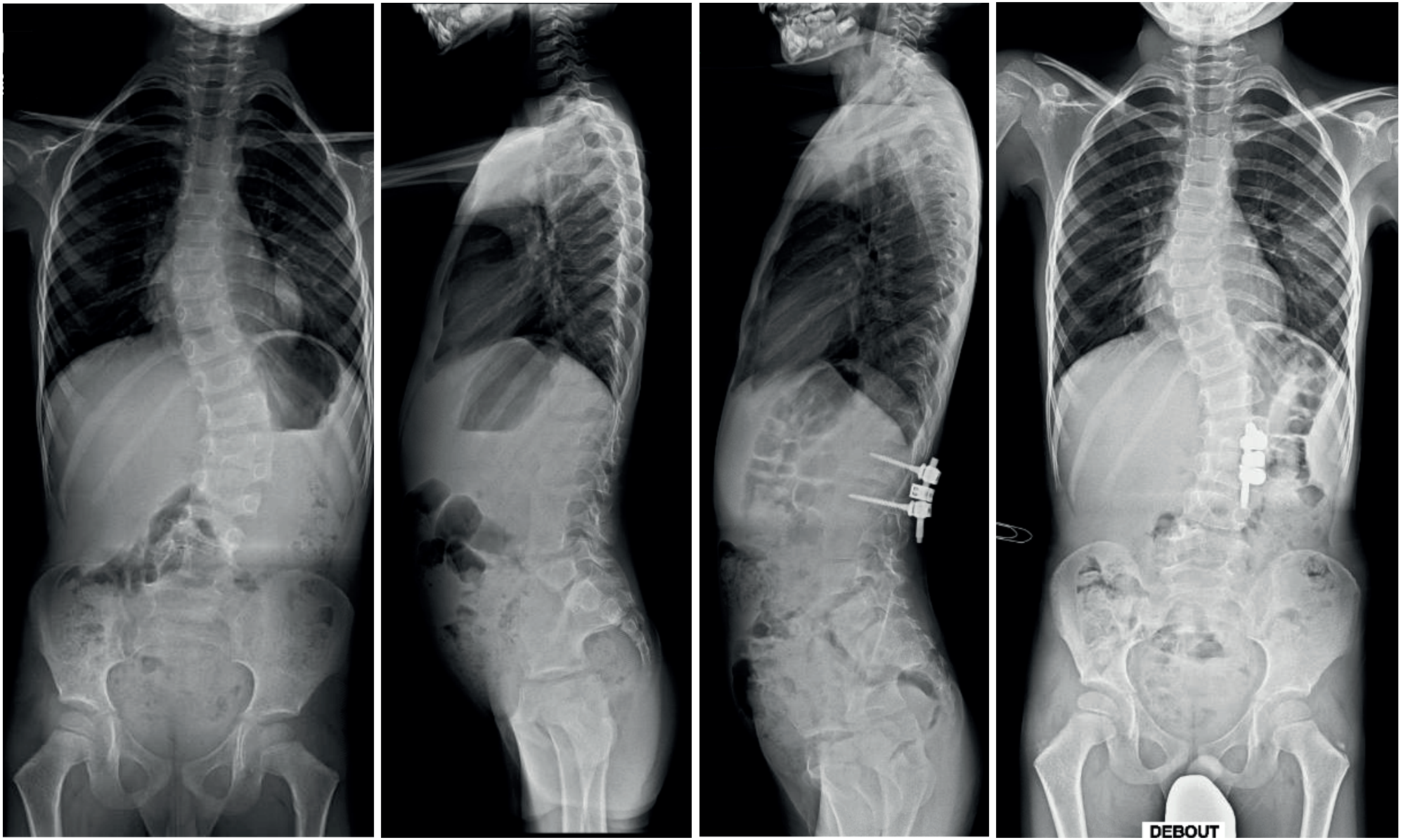


Fig. 3 - Résection d'une hémivertèbre L1- L2 gauche à l'âge de 6 ans. Radiographies *full spine* de face et profil avec à gauche, images préopératoires et à droite, images postopératoires.

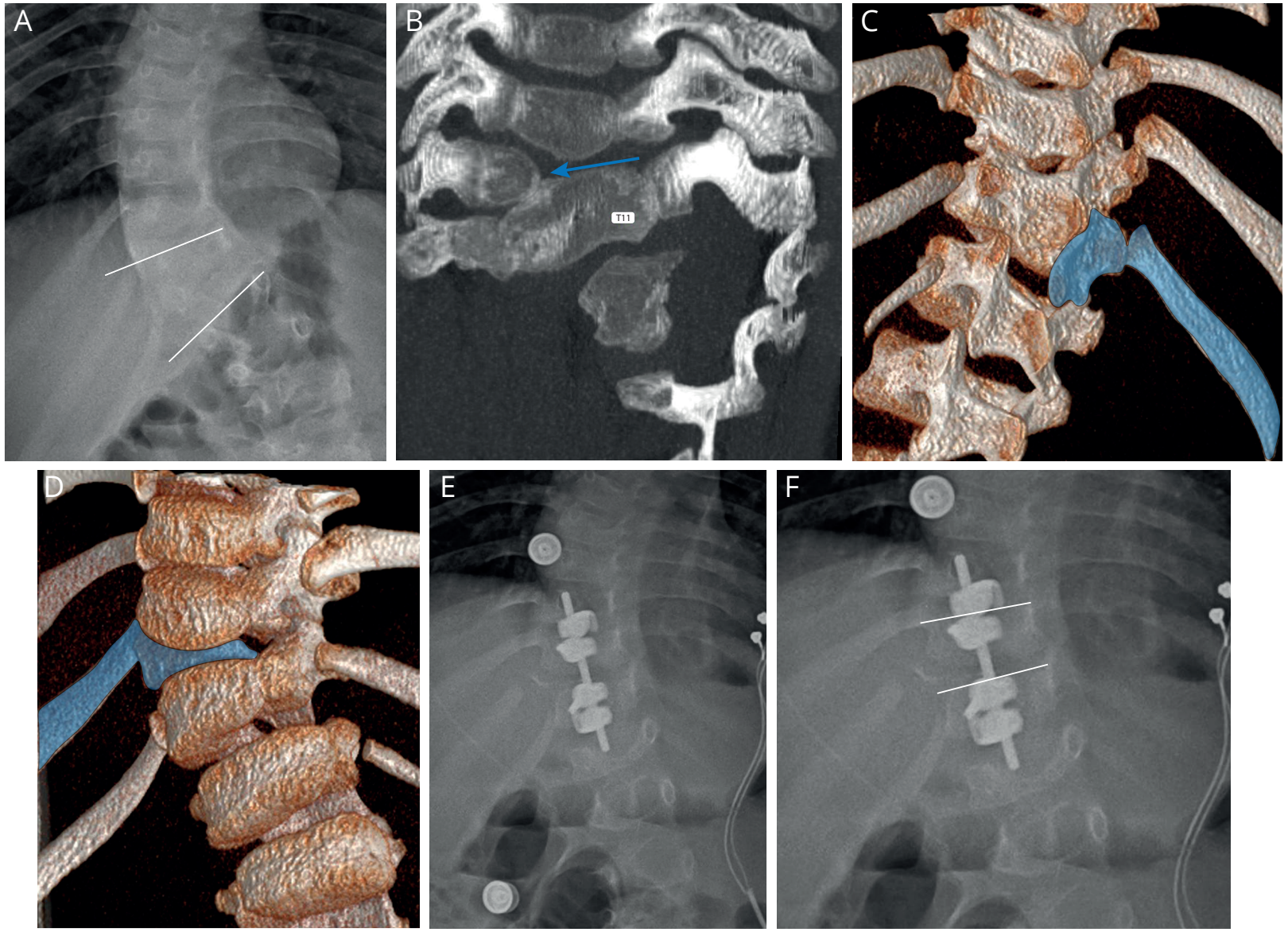


Fig. 4 - Patient de 4 ans présentant une malformation thoracique basse (**A**) responsable d'une scoliose à convexité droite. La mise au point par CT-scan (**B**) montre, en coronal, une hémivertèbre T10 partiellement fusionnée à T11 (flèche bleue). Les reconstruction 3D en vue postérieure (**C**) et antérieure (**D**) permettent une meilleure compréhension de la situation de T10 (en bleu) qui est constituée d'un hémicorps droit, d'une moitié de l'arc postérieur ainsi que d'une seule côte. Image postopératoire de sa résection et stabilisation unilatérale par montage court (**E**). Notez la correction de l'angle de Cobb (**F**) ainsi que le reste de la 10e côte.

(moins de 11 cm) et déformé avec une hypotrophie thoracique du côté de la concavité de la courbure. L'objectif est ainsi de redresser le rachis en redonnant du volume thoracique.

COMPLICATIONS

En cas de cyphose majeure associée à la scoliose congénitale, peuvent apparaître des complications médullaires par effet *billot* du mur postérieur vertébral sur la moelle.

Il faut prendre en compte également les complications respiratoires qui peuvent survenir dans les dysostoses spondylo-costales.

La chirurgie de correction est plus risquée que pour les instrumentations de déformations scoliotiques idiopathiques car elle fait régulièrement appel à des exérèses vertébrales ou des ostéotomies vertébrales. Il est indispensable de réaliser les corrections sous monitoring médullaire (potentiels évoqués somesthésiques et moteurs) afin d'éviter de méconnaître un étirement médullaire pendant les manoeuvres de correction, susceptible d'induire une paraplégie, des radiculalgies ou un syndrome de la queue de cheval postopératoires.

Enfin, le risque infectieux est toujours présent pour ces chirurgies longues et difficiles avec implantation de matériel d'arthrodèse inerte, de même que le risque de pseudarthrose chez le grand enfant. Ces montages dans lesquels s'exercent de grandes contraintes sont propices à l'instabilité, ce qui crée des conditions défavorables pour une bonne cicatrisation osseuse de l'arthrodèse. Les distractions régulières sur du matériel préalablement modelé et chantourné de manière importante sont également pourvoyeuses de bris de tiges plus fréquents que dans la scoliose idiopathique.

RÉFÉRENCES

1. Dayer R, Journeau P, Lascombes P. « Malformations congénitales du rachis. » EMC- Appareil locomoteur 2016.
2. Chapon F, Pineau S et al. « Malformations congénitales du rachis. » EMC (Elsevier, Masson SAS, Paris), Radiologie et Imagerie Médicale-Musculosquelettique-Neurologique-Maxillofaciale 2011.
3. Johal J. Hemivertebrae: « A comprehensive review of embryology, imaging, classification, and management. »Childs Nerv Syst. 2016.
4. Bollini et al. « Congenital abnormalities associated with hemivertebrae in relation to hemivertebrae location. » J Pediatr Orthop B. 2010.
5. Winter RB. « The surgical treatment of congenital spine deformity: general principles and helpful hints. » Iowa Orthop J. 1995.

SCOLIOSES NEUROMUSCULAIRES

Fig. 1 - Image clé -
Photographie d'une scoliose neurologique avec bassin oblique, conflit ilio-costal gauche et déséquilibre frontal gauche. Pour rester dans cette position, le soutien du papa est nécessaire. Sur le plan fonctionnel, veiller à assurer une position assise sans hyperappui chez ces patients est essentiel.

SIMON VANDERGUGTEN
LUDOVIC KAMINSKI
ÉRIC NECTOUX
ANNE RENDERS

UCLouvain

Ce manuel est réalisé par le **service d'orthopédie des Cliniques universitaires Saint-Luc** (Bruxelles - Woluwe)
UCLouvain - Faculté de médecine et médecine dentaire
50, Avenue E. Mounier - B - 1200 Bruxelles

Cet article est diffusé sous license Creative Commons
Attribution - Pas d'utilisation commerciale - Partage dans les mêmes conditions (CC BY-NC-SA)

POINTS CLÉS

🔑 Les causes musculaires des scolioses neuromusculaires sont essentiellement représentées par les myopathies ; la plus fréquente étant la dystrophinopathie de Duchenne de Boulogne.

🔑 Les causes neurologiques sont soit centrales, représentées surtout par les séquelles de paralysie cérébrale, soit périphériques, représentées surtout par la poliomyélite au niveau mondial et l'amyotrophie spinale infantile de type 2 en Europe.

🔑 La prise en charge de ces scolioses ne relève pas que de l'orthopédiste pédiatre et doit impérativement être discutée dans le cadre d'un suivi multidisciplinaire cardiaque, pneumologique, gastroentérologique, infectieux, rééducatif et réanimatoire.

🔑 L'objectif du traitement est d'équilibrer le rachis mais aussi de lutter contre l'obliquité pelvienne et de pouvoir assurer des soins d'hygiène par le patient et son entourage.

🔑 La majorité des scolioses neuromusculaires nécessitera une intervention chirurgicale afin de permettre une position assise équilibrée.

🔑 Le taux de complication postopératoire chez ces patients est bien supérieur aux scolioses idiopathiques du fait de leur histoire médicale et de leurs antécédents chargés. Les complications restent dominées par l'infection du site opératoire.

DÉFINITION-CLASSIFICATION-PATHOGÉNIE

Il s'agit des scolioses dont l'origine est liée à un défaut de soutien du rachis par l'enveloppe musculaire. Le manque de contraintes (hypotonie) ou l'excès de contraintes asymétriques (hypertonie, spasticité asymétrique) sont à l'origine de la déformation du rachis. Les causes sont multiples : musculaires propres, neurologiques centrales, neurologiques périphériques, et ce, d'origine primitive ou secondaire. Ce chapitre s'attachera à décrire la prise en charge multidisciplinaire indispensable qui prévaut pour ces patients.

La *Scoliosis Research Society* (**SRS**) a séparé les scolioses neuromusculaires en affections **neurologiques**, avec deux groupes qui touchent soit le motoneurone central soit le motoneurone périphérique, et affections **myopathiques**.

- Les causes neurologiques affectant le motoneurone central sont représentées essentiellement par toutes les causes de paralysie cérébrales (anciennement infirmité motrice cérébrale) alors que celles affectant le motoneurone périphérique sont plutôt représentées par les atteintes de **poliomyélite aiguë**, devenues rares en Europe où prédominent en terme de fréquence les **amyotrophies spinales infantiles** (**ASI**).
- Les myopathies représentent un groupe d'atteintes hétérogènes variées dont la plus emblématique et fréquente reste la dystrophinopathie de **Duchenne** de Boulogne.

La prévalence des scolioses dans ces maladies est très élevée, allant de 60 à 100 % en fonction de l'étiologie.

La scoliose peut présenter les mêmes caractéristiques qu'une scoliose idiopathique (cf. chapitre *Scolioses idiopathiques : traitement conservateur et chirugical*). Cependant le plus souvent, on retrouve des courbures longues thoracolombaires qui présentent deux caractéristiques propres :

- **l'inclusion du bassin** (souvent asymétrique) dans la déformation, responsable de difficultés au maintien de la position assise et d'hyperappuis ischiatiques,
- la présence d'une **grande cyphose** réalisant la classique cyphoscoliose d'effondrement (fig. 2).

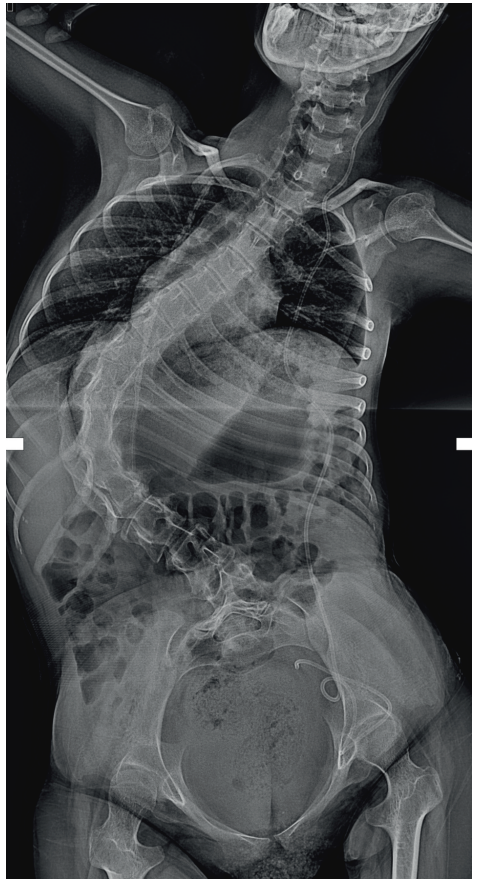


Fig. 2 - Radiographie de la patiente de la figure clé. En position couchée, on observe une longue scoliose thoracolombaire droite mesurée à 110 degrés. Notez le conflit ilio-costal gauche, l'obliquité du bassin, même en position couchée, ainsi que le drain de dérivation ventriculo-péritonéal (DVP).

PRÉSENTATION CLINIQUE

Contrairement aux scolioses idiopathiques où la maladie scoliotique est le plus souvent isolée, les déformations rachidiennes chez les patients neuromusculaires sont fréquemment associées : au retard mental, à la dénutrition, aux pathologies pulmonaires et cardiaques, aux autres complications orthopédiques (luxations de hanche, ostéoporose, escarres cutanées…). La prise en charge de la scoliose ne peut se concevoir isolément de ces autres problèmes médico-chirurgicaux.

L'examen clinique est au mieux réalisé en multidisciplinaire avec les parents, les kinésithérapeutes qui s'en occupent quotidiennement, les médecins de médecine physique et de réadaptation (MPR) et les neuropédiatres, soit l'ensemble des *caregivers* selon l'expression de *Freeman Miller.* Ceci permet d'apprécier le score fonctionnel de l'enfant selon l'échelle **GMFCS** (*Gross Motor Function Classification System*), et d'apprécier l'état de stabilité ou d'évolutivité de la déformation ainsi que de son impact sur la qualité de vie de l'enfant. On fera un examen médical général, une évaluation orthopédique de toutes les articulations ainsi qu'une étude de la position assise et debout le cas échéant afin d'évaluer l'équilibre rachidien (face et profil) et de reconnaître la présence d'un bassin oblique. On recherchera également de manière active et passive la souplesse de la déformation et sa réductibilité.

En position assise on recherchera un conflit douloureux ilio-costal qui, à lui seul, conduit parfois à poser l'indication chirurgicale. Enfin, le patient sera examiné en décubitus ventral pour apprécier la réductibilité des courbures et l'horizontalité du bassin. On recherchera également un flexum de hanche, ainsi que des limitations d'amplitude de hanche consécutives à une

luxation. Ces anomalies induisent en elle-même des déviations de rachis compensatrices et il sera important d'en réaliser le traitement préalablement à une arthrodèse chirurgicale.

BILAN COMPLÉMENTAIRE

BILAN RESPIRATOIRE

Il s'agit de déterminer le retentissement de l'atteinte restrictive respiratoire. Sont effectués : des gaz du sang (analyse de la pCO_2), des explorations respiratoires fonctionnelles dans la limite de la coopération du patient (étude de la capacité vitale lente et forcée) et une polysomnographie afin de déterminer la nécessité de mettre en place une ventilation non invasive si on suspecte un trouble de la commande supérieure respiratoire. Les radiographies de thorax sont en général suffisantes pour évaluer la quantité de parenchyme pulmonaire ventilé et non fonctionnel ou atelectasié.

BILAN CARDIAQUE

Une échographie cardiaque à la recherche d'une anomalie, et afin de mesurer le degré d'insuffisance cardiaque éventuel, est indispensable : hypokinésie (Duchenne), hyperkinésie. Un ECG à la recherche de troubles conductifs (myotonie de Steinert) est régulièrement réalisé. Toutefois, la surveillance cardiaque est particulièrement indiquée dans les myopathies où la cardiomyopathie dégénérative est constante. Chez ces patients, l'indication d'arthrodèse est le plus souvent posée en fonction de l'état cardiaque et non pas de l'angle de Cobb de la scoliose.

Cette surveillance permet aussi de monitorer le traitement par inhibiteur de l'enzyme de conversion dans la myopathie de Duchenne qui permet de prévenir la dégénérescence du myocarde. À l'inverse, dans les amyotrophies spinales et les paralysies cérébrales, l'atteinte cardiaque n'est pas spécifiquement retrouvée.

ÉVALUATION DIGESTIVE ET TROPHIQUE

Le but est d'évaluer la prise d'apports caloriques et de lutter contre la dénutrition, principal facteur d'infections chez ces enfants souvent dénutris. Réaliser un bilan biologique (notamment albumine, préalbumine et protidémie) permet de dépister des carences et de proposer, le cas échéant, un enrichissement des apports, une nutrition entérale par sonde ou la pose d'une gastrostomie d'alimentation. Dans la paralysie cérébrale, le reflux gastro-oesophagien est pratiquement constant et doit être traité au besoin par chirurgie à l'aide d'une procédure de Nissen. La recherche d'une constipation et sa prise en charge sont également indispensables.

BILAN ÉTIOLOGIQUE

Une biopsie musculaire doit être réalisée pour définir le type de myopathie du patient. Dans certains cas la biopsie neuromusculaire permet de préciser le pronostic et les suites postopératoires, par exemple de faire le distinguo entre une paralysie cérébrale dégénérative comme dans le syndrome de West et une atteinte de type cytopathie mitochondriale, dans lesquelles on retrouve beaucoup plus de problèmes de cicatrisation. L'ensemble de la surveillance peut être adapté si le diagnostic étiologique se modifie.

BILAN RACHIDIEN

On demandera des radiographies de rachis de face et de profil, réalisées au mieux debout ou assises, le plus souvent couchées. Un bilan par CT-scan n'est habituellement pas réalisé sauf en cas de déformation osseuse mal visualisée sur les radiographies standard. Une imagerie par résonance magnétique est souvent indispensable afin d'éliminer des anomalies médullaires (syringomyélie…) ou une malformation d'Arnold-Chiari.

TRAITEMENT

Le traitement des scolioses neuromusculaires fait appel en premier lieu à la kinésithérapie et au travail de postures pour lutter contre les positions vicieuses consécutives à l'hypotonie ou à la spasticité. En dehors des séances d'exercices, l'enfant est *posturé* le plus possible pour ses activités quotidiennes : appareil de verticalisation avec maintien du rachis dans une coque, fauteuil roulant avec corset-siège pour éviter l'effondrement. Il faut lutter contre l'inclinaison latérale mais aussi contre l'effondrement en cyphose, et ce très tôt avant l'apparition d'une scoliose : la **prévention** est fondamentale dans la prise en charge de ces patients. De plus, cette prise en charge permettra de lutter autant que possible contre l'ostéoporose, notamment chez les enfants non marcheurs ou grabataires.

Un corset de soutien peut être mis en place pour lutter contre le déséquilibre frontal ou sagittal malgré le corset-siège. Ce sera un corset bivalve de type *full contact*. Les corsets correcteurs utilisés pour les scolioses idiopathiques ne permettent pas d'enrayer l'évolution des scolioses neuromusculaires et les appuis correcteurs sont difficilement tolérés, source de souffrance cutanée et d'escarres. Pour ces raisons, ils ne sont pas utilisés.

Si la position assise équilibrée ne peut être maintenue, il est nécessaire de recourir à un traitement chirurgical (voir discussion en fonction de l'étiologie ci-dessous). Le bilan d'opérabilité reprend les éléments cités au paragraphe précédent. Le montage chirurgical prend en règle l'ensemble du rachis thoraco-lombo-sacré chez les patients non marcheurs. Il est souvent préférable de **ne pas inclure la vertèbre pelvienne** chez le patient déambulant, sauf en cas d'obliquité pelvienne majeure, afin de ne pas compromettre la marche par diminution de mobilité lombo-pelvienne. Le montage doit remonter très haut pour éviter qu'un phénomène de cyphose jonctionnelle proximale d'effondrement se développe en postopératoire, ce qui serait douloureux, aurait un effet péjoratif sur le confort d'installation, et augmenterait le risque d'arrachement du matériel sur un os souvent ostéoporotique.

L'ancrage au niveau du bassin actuellement le plus fiable est l'utilisation de vis iliosacrées où la connexion avec les tiges rachidiennes est faite au milieu de l'implant plutôt qu'à son extrémité, diminuant le risque d'arrachement. D'autres possibilités existent : vis iliaques, plaques sacrées vissées ou tige unitaire en « **U** » avec pénétration iliaque comme dans la technique de *Galveston*. La correction de la scoliose peut être réalisée de la même manière que pour les scolioses idiopathiques par arthrodèse vertébrale postérieure étendue jusqu'à la jonction cervico-thoracique avec utilisation de vis pédiculaires, de liens sous-lamaires, de crochets et de greffe intersomatique. Actuellement de nombreuses équipes adoptent la technique moins invasive d'instrumentation sans greffe visant à diminuer la lourdeur de l'intervention : il s'agit de mettre en place 4 paires de crochets supralamaires et pédiculaires en thoracique haut (souvent de T1 - T5) par un abord limité, et distracter cet ancrage proximal par rapport aux vis iliosacrées mises par abord lombo-sacré de Wiltse, à l'aide de tiges glissées dans la loge musculaire paravertébrale (fig. 3). Il s'agit d'une technique bipolaire par deux abords différents sans exposition de l'ensemble du rachis et sans arthrodèse. La distraction et le manque de mobilité engendreront un enraidissement du rachis qui équivaut à une fusion.

Il est important de ne pas opérer ces enfants trop tôt (avant la fermeture du cartilage triradié du bassin) afin d'éviter que la colonne antérieure continue de grandir au détriment de la colonne postérieure arthrodésée, réalisant ce que l'on appelle l'*effet vilebrequin*. S'il est impossible de surseoir à la chirurgie chez l'enfant jeune, l'abord antérieur permet d'éviter ce phénomène de vilebrequin.

Dans les paralysies cérébrales, le traitement fonctionnel et orthopédique est systématique. Le traitement chirurgical est la règle chez le patient marchant, ainsi que pour les patients avec des performances cognitives raisonnablement préservées.

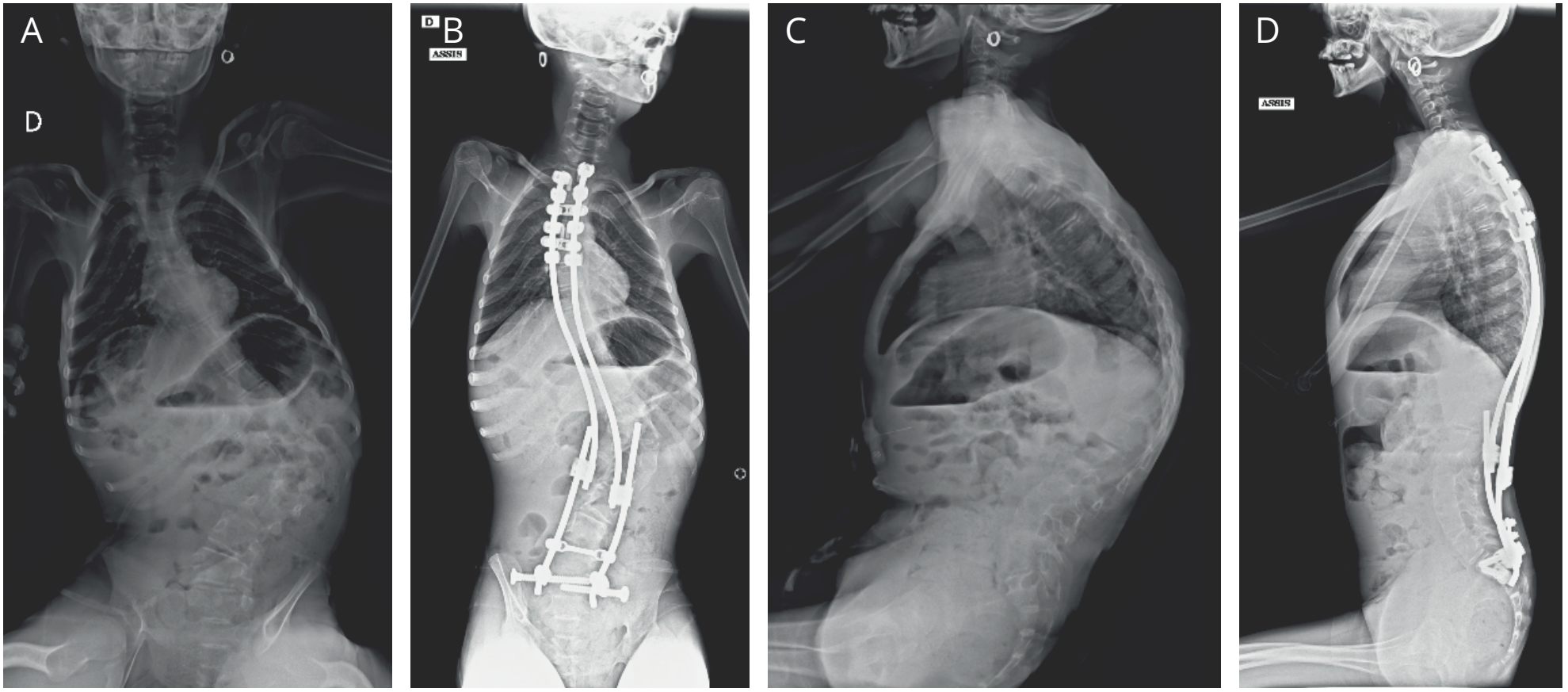


Fig. 3 - Illustration d'une scoliose neuromusculaire et de son traitement.
(**A**) : Radiographie préopératoire de face en position assise.
(**B**) : Montage bipolaire T1-bassin. Notez le cintrage frontal des tiges suivant la courbure résiduelle, l'amélioration de l'équilibre du bassin et des épaules.
(**C**) : Radiographie préopératoire de profil en position assise.
(**D**) : Toujours en position assise, notez la correction de l'équilibre sagittal.

Pour les patients grabataires avec beaucoup de comorbidités, la décision d'opérer doit faire l'objet d'un consensus multidisciplinaire en accord avec la famille et au regard de la balance bénéfice-risque. Pour Miller, le bénéfice de l'intervention doit aussi pouvoir revenir aux *caregivers* afin d'améliorer les soins de l'enfant si la toilette ou les transferts sont devenus difficiles à réaliser. À long terme, le bénéfice pour l'enfant réside dans la possibilité de **supporter une station assise prolongée** en diminuant le risque d'escarres et en améliorant l'éveil et l'ouverture au monde qui l'entoure.

Dans les myopathies de Duchenne, les plus fréquentes, il faut garder à l'esprit que l'indication chirurgicale est rarement posée sur des considérations orthopédiques. La détérioration de l'état général et notamment cardiaque va dicter le meilleur moment pour proposer l'arthrodèse, afin que celle-ci se fasse quand il y a encore plus de 35 % de fraction d'éjection systolique. L'arthrodèse systématique, couplée à la prise d'inhibiteur de l'enzyme de conversion, a permis de soulager le coeur des patients. Cela leur permet de consacrer leur énergie à d'autres activités que celle de simplement se tenir droit en position assise. Cela a amélioré la tenue du rachis et permis de compenser un peu la faiblesse des muscles intercostaux et du diaphragme, améliorant ainsi l'espérance de vie de ces patients qui pour la plupart atteignent désormais la 4e décade de vie.

Dans les ASI, le chirurgien pédiatre traite surtout les ASI de type 2, diagnostiquées vers l'âge de 18 mois. Dans le type 1 de Werdnig-Hoffman, les patients décèdent avant l'âge du corset, et dans le type 3 de Kugelberg-Welander, l'atteinte apparaît vers l'âge de 12 ans et les indications chirurgicales pour scoliose sont rares, les patients étant traités par corset le plus souvent. Dans le type 2, la prise en charge par corset Garchois (corset spécial, continu en postérieur de l'occiput au pelvis) doit être précoce. Parfois l'évolution est si sévère chez ces patients qu'il est nécessaire de procéder à la mise en place de tiges de croissance permettant à l'enfant de grandir avant d'atteindre l'âge de l'arthrodèse définitive. Le pronostic de ces scolioses est surtout dicté par le statut respiratoire de l'enfant qui est le plus souvent défavorable, contre-indiquant parfois définitivement la chirurgie.

COMPLICATIONS

En l'absence de traitement, les scolioses neuromusculaires ont les mêmes conséquences que dans la scoliose idiopathique, mais majorées par la présence fréquente de nombreuses comorbidités inhérentes à l'étiologie de la scoliose : syndrome restrictif respiratoire, douleurs, compressions neurologiques. S'y ajoutent des difficultés à l'installation assise, voire à recevoir les soins d'hygiène quotidiens.

Toutefois, le traitement chirurgical est pourvoyeur de complications importantes qui nécessitent de bien peser la balance bénéfice-risque. Une information éclairée du patient et de sa famille est capitale devant les **nombreuses complications** : lésion neurologique, saignement important, infections du site opératoire. Ces dernières sont beaucoup plus fréquentes que pour les scolioses idiopathiques en raison de la dénutrition des patients ou d'une incontinence urinaire et fécale qui peut souiller la plaie opératoire. De même, les surinfections pulmonaires sur atélectasie sont fréquentes. Parfois le sevrage respiratoire en postopératoire est impossible, rendant la pose d'une trachéotomie de ventilation indispensable.

RÉFÉRENCES

1. Miller F. « Cerebral Palsy. » 2005, Springer-Verlag.
2. Archer Je et al. « Duchenne muscular dystrophy: the management of scoliosis. » J Spine Surg. 2016.
3. Khouri N, Vialle R, et al. « Déformations du rachis d'origine neurologique et musculaire : stratégies thérapeutiques. » EMC (Elsevier-Masson SAS, Paris) 2006.
4. Garg S. « Management of scoliosis in patients with Duchenne muscular dystrophy and spinal muscular atrophy: A literature review. » J Pediatr Rehabil Med. 2016.
5. Nectoux E, Giacomelli MC, et al. « Complications of the Luque-Galveston scoliosis correction technique in paediatric cerebral palsy. » Orthop traumatol Surg Res 2010.
6. Miladi L, Gaume M, Khouri N, Johnson M, Topouchian V, Glorion C. « Minimally Invasive Surgery for Neuromuscular Scoliosis: Results and Complications in a Series of One Hundred Patients. » Spine (Phila Pa 1976). 2018.

SCOLIOSES : TECHNIQUES DE CORRECTION

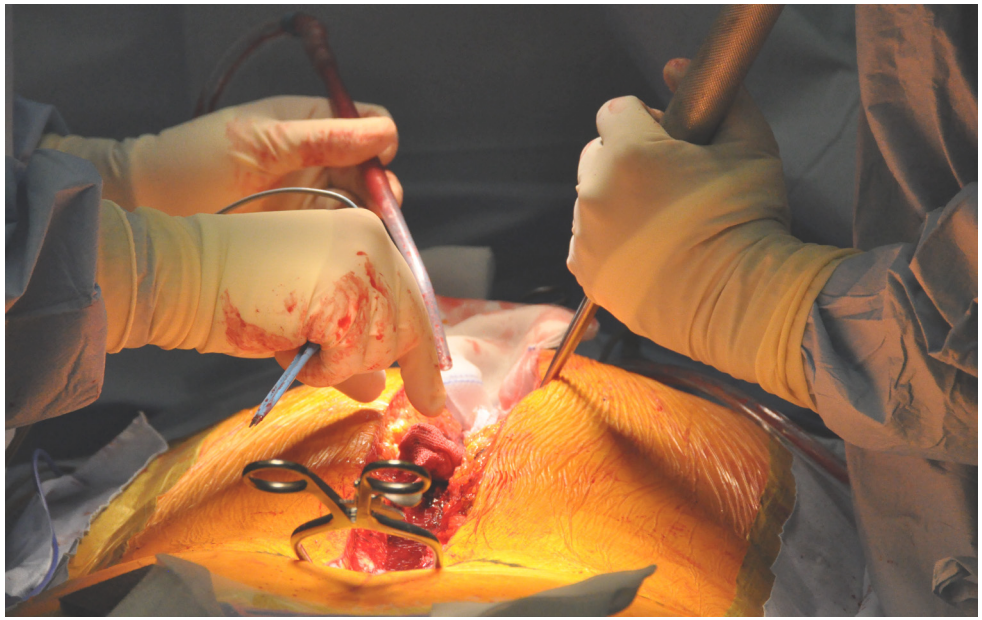


Fig. 1 - Image clé - Photographie peropératoire d'une chirurgie correctrice de scoliose. À l'heure actuelle, le traitement n'est pas mini-invasif et l'abord est nécessairement étendu aux vertèbres à instrumenter. Cette chirurgie relativement délicate est idéalement réalisée par deux chirurgiens.

LUDOVIC KAMINSKI
SIMON VANDERGUGTEN
PHILIPPE MAHAUDENS

UCLouvain

Ce manuel est réalisé par le **service d'orthopédie des Cliniques universitaires Saint-Luc** (Bruxelles - Woluwe)
UCLouvain - Faculté de médecine et médecine dentaire
50, Avenue E. Mounier - B - 1200 Bruxelles

Cet article est diffusé sous license Creative Commons
Attribution - Pas d'utilisation commerciale - Partage dans les mêmes conditions (CC BY-NC-SA)

POINTS CLÉS

🔑 Le traitement orthopédique des scolioses se réalise à partir d'une succession de plâtres nommés EDF pour aboutir à un corset définitif.

🔑 Cette méthode de réduction progressive se base sur l'utilisation d'une table de Cotrel dont l'utilisation est normalisée.

🔑 Le traitement orthopédique est efficace lorsqu'il permet de corriger au moins 50 % des courbures scoliotiques.

🔑 Les corsets, plâtrés ou non, doivent toujours être surveillés. Des recommandations aux parents sont nécessaires tout comme la connaissance des possibles complications du traitement orthopédique.

🔑 Parmi les nombreuses techniques chirurgicales développées pour traiter les scolioses, l'arthrodèse vertébrale postérieure est la plus utilisée.

🔑 Cette dernière repose sur une planification frontale et sagittale rigoureuse.

🔑 La mise en place des différents implants obéit à des règles précises. Leur nombre et densité sont adaptés à chaque déformation.

🔑 La réduction chirurgicale de la déformation s'accorde à chaque patient mais reste une combinaison variable de quatre techniques : distraction/compression, rotation de tige, translation et « dérotation ».

INTRODUCTION

Ce chapitre technique ne discute pas des indications de traitement qui sont détaillées dans d'autres chapitres mais vise à décrire sommairement les techniques utilisées dans le traitement des scolioses idiopathiques. Nous aborderons d'abord les techniques de réalisation d'un corset plâtré dit EDF puis les techniques chirurgicales de mise en place des implants et de correction par arthrodèse vertébrale postérieure. Les techniques de modulation de croissance et celles spécifiques aux scolioses neuromusculaires ou congénitales ne seront pas abordées dans ce chapitre.

TECHNIQUE PAR PLÂTRE

PRÉAMBULE

Le traitement des scolioses par corsets plâtrés a démarré au XIX^{e} siècle. Ce n'est qu'après une longue maturation que le traitement tel qu'il est pratiqué aujourd'hui s'est développé, se basant essentiellement sur les travaux de Cotrel réalisés dans les années 60. Ce dernier conçut un cadre de réduction très maniable associant plusieurs principes correcteurs identifiés progressivement. À ce jour, le cadre de Cotrel ou cadre **EDF** (*Élongation, Dérotation, Flexion latérale du rachis*) reste l'instrument de base pour le traitement des déformations rachidiennes (fig. 1) dans les centres hospitaliers ayant gardé l'expertise de la technique par plâtre.

PRINCIPES

La technique de confection des plâtres est fondée sur 5 principes essentiels et combinés :

- une **traction axiale** (cranio-pelvienne) progressivement augmentée,
- un positionnement en **légère cyphose** globale du tronc afin de d'augmenter le jeu des articulaires postérieures,
- une « **dérotation** » des courbures scoliotiques par un couple de force prenant appui sur la gibbosité (pour la pousser vers l'avant) et sur le côté concave,
- une **poussée horizontale** (appelée, par Cotrel, *flexion latérale*) au niveau des zones apicales afin de translater le côté convexe des courbures vers le côté concave,
- des **chambres d'expansion** (ouvertures) aux parties antérieure du côté convexe et postérieure du côté concave pour optimiser l'effet rotatoire.

RÉALISATION

Le patient est positionné en décubitus dorsal sur la table de Cotrel (fig. 2).

La traction axiale est réalisée par la mise en place d'un collier de sayre (qui englobe la tête et le menton) et de deux sangles pelviennes tractant le bassin vers les pieds. L'utilisation d'un dynamomètre au niveau crânial permet d'appliquer une première force de traction de 5 kg, qui va naturellement diminuer dans les minutes qui suivent suite au relâchement progressif du patient. Une nouvelle force de traction est alors implémentée pour récupérer une valeur de 5 kg et la démarche sera reproduite une 3e fois.

La « dérotation » vertébrale est réalisée par traction de larges bandes de tissu orientées verticalement par rapport au tronc du patient. Des bandes sont également placées au-dessus et en dessous de la courbure à corriger pour induire une rotation dans le sens opposé de la courbure scoliotique. Elles permettent ainsi de corriger des courbures sus ou sous-jacentes inverses ou d'éviter une rotation de l'ensemble du tronc.

La poussée horizontale se réalise avec des bandes de tissus placées horizontalement et en regard des apex. Ces bandes ont une orientation perpendiculaire au rachis en région lombaire et sont disposées dans l'axe des arcs costaux postérieurs pour la gibbosité thoracique. Des bandes en tissu supplémentaires exercent des poussées horizontales opposées de part et d'autre des courbures à corriger. En effet, la correction d'une courbure peut entraîner une compensation en amont ou en aval (amorce d'une contre-courbe, exagération de la contre-courbe déjà présente).

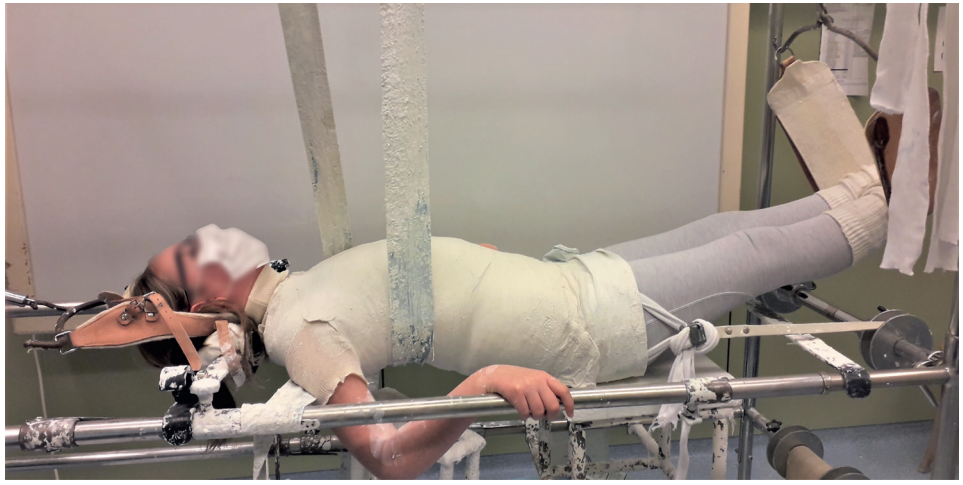


Fig. 2 - Photographie d'une patiente scoliotique plâtrée dans le cadre de Cotrel avec bandes de correction en tissu.

CRITÈRES D'EFFICACITÉ DU TRAITEMENT PAR PLÂTRE

L'efficacité du traitement par plâtres est basée principalement sur le principe du maintien prolongé d'un segment corporel dans une position de correction (loi de *Hueter-Volkman*). Le plâtre va diminuer les contraintes mécaniques au niveau des concavités des courbures favorisant ainsi leur meilleure croissance osseuse.

Cette efficacité est augmentée par la réalisation successive d'une série de plâtres (*serial casts*), généralement au nombre de 2 à 3, portés pendant une période de 4 à 6 semaines chacun. Ce traitement est ensuite poursuivi par le port d'un corset rigide, généralement un corset lyonnais, maintenu jusqu'à maturité osseuse. Cette succession de plâtres (soit une durée totale d'environ 4 mois) permet d'obtenir une correction progressive des courbures (fig. 3).

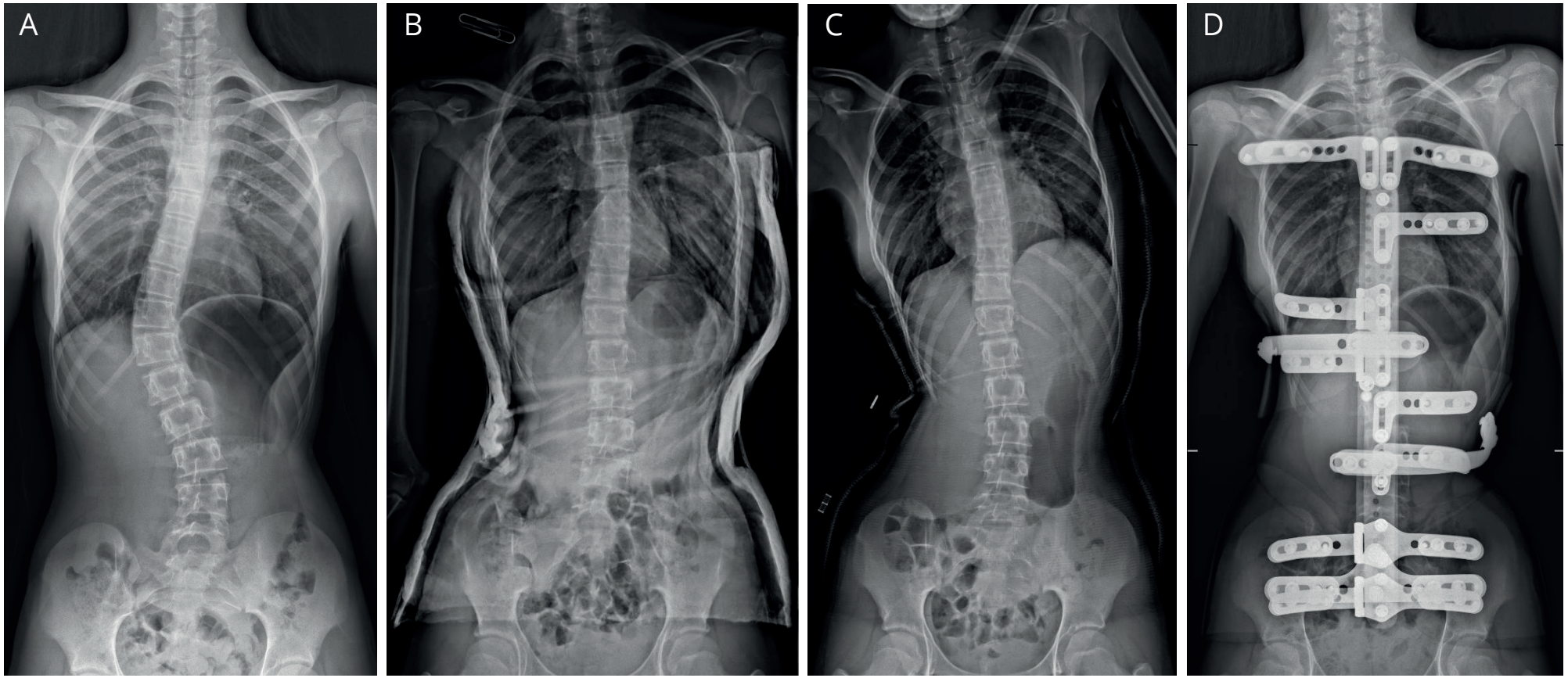


Fig. 3 - Radiographies *full spine* de face d'une courbure thoracique traitée par plâtre EDF.
(**A**), radiographie en charge avant le plâtre. (**B**), contrôle à 1 mois. (**C**), contrôle à 3 mois. (**D**), corset lyonnais mis en place à 4 mois.

La littérature scientifique souligne qu'un traitement orthopédique est efficace s'il parvient à corriger au moins de **50 %** des courbures scoliotiques. Une correction de 70 % est corrélée avec un maintien à long terme des courbures scoliotiques réduites.

L'efficacité du traitement par plâtres peut être augmentée par l'utilisation :

- d'un appui plâtré occipito-mentonnier (fig. 4). Celui-ci est utilisé chez les enfants scoliotiques plus jeunes (*early-onset scoliosis*) non hypotoniques, pour des courbures plutôt thoraciques, pour des courbures dorsales hautes ou pour éviter tout appui sur le grill costal (en cas d'insuffisance respiratoire),
- de MEOPA (mélange équimolaire oxygène-protoxyde d'azote). Le produit est inhalé durant la confection du plâtre. Sa rapidité d'action et sa réversibilité quasi-immédiate lors de l'arrêt de l'inhalation facilitent son utilisation et sa tolérance. Son administration, soumise à une prescription médicale, doit être réalisée par un personnel soignant spécifiquement formé. Cette technique est régulièrement proposée aux enfants peu compliants ou stressés,
- d'une anesthésie générale (AG), dont les résultats en terme de correction sont supérieurs (fig. 5). Ces AG sont proposées aux enfants non compliants, ou en cas de courbures très raides,
- de la mise en place préalable d'un programme d'assouplissements intensifs du rachis dans les 3 plans de l'espace (1 h, 1x par jour pendant 10 jours).

Fig. 4 - Photographie d'une patiente *early-onset scoliosis* dans un plâtre avec appui occipito-mentonnier.

Fig. 5 - Photographies d'une patiente scoliotique plâtrée sous anesthésie générale.

RECOMMANDATIONS

Quelques recommandations sont à transmettre aux familles lors de traitements par plâtre :

- éviter les boissons gazeuses, les féculents ainsi que les repas copieux pendant 24 h après la mise en plâtre pour limiter la dilatation gastrique,
- ne changer le linge de corps placé sous le plâtre que tous les 3 à 4 jours,
- contacter au plus vite l'équipe médicale si le linge de corps est souillé (sang, liquide suspect) lors de son renouvellement,
- Enfin, on veillera à ne pas laisser de délai sans contention entre ablation du plâtre et mise en place d'un corset car les corrections sont rapidement perdues.

COMPLICATIONS

RESPIRATOIRES

À première vue, le plâtre peut être perçu comme une technique générant des forces compressives sur la cage thoracique et limitant, de ce fait, son expansion. Cependant, bien moulé, il ne comprime pas la cage thoracique et respecte les mouvements respiratoires. Une étude récente de *Shafer* a montré que même si les fonctions pulmonaires sont diminuées au moment de la confection du plâtre, elles retournent vers leurs valeurs initiales dans le mois. À long terme, le plâtre peut agir comme protecteur d'une dégradation de la fonction pulmonaire en bloquant l'aggravation des courbures scoliotiques.

ESCARRES

Des irritations cutanées d'origine variées (points d'hyperpression, linge de corps plié, transpiration, manque d'hygiène, zone cutanée fine) peuvent entraîner des escarres. Des ouvertures peuvent être réalisées dans le plâtre pour libérer les zones d'hyperpression ou les zones blessées afin de les soigner. Si la zone en souffrance est difficilement accessible aux soins, alors le plâtre doit être complètement retiré et différé quand la plaie sera complètement cicatrisée.

PROBLÈMES GASTRIQUES

Certains enfants stressés peuvent présenter des reflux gastriques tandis que d'autres montreront une dilation gastrique par aérophagie ou simplement à cause d'un repas trop copieux. Ces dilations se traitent en service d'urgence par la mise en place d'une sonde gastrique avant la libération des contraintes excessives du plâtre.

PROBLÈMES CUTANÉS

Des éruptions cutanées liées à d'autres pathologies peuvent survenir comme de l'eczéma, une infection virale (rougeole, roséole) ou une intolérance au matériau du plâtre. Dans ces situations, le plâtre doit être enlevé le temps de traiter le problème cutané ainsi que sa cause.

CORRECTION CHIRURGICALE POSTERIEURE

PRINCIPES

Les principes de correction des scolioses idiopathiques par arthrodèse vertébrale postérieure utilisent des implants fixés dans les vertèbres. Cet ancrage va nous permettre de réduire la déformation par fixation progressive des implants sur deux tiges préalablement ceintrées (sur base d'une planification) dans le plan sagittal.

PLANIFICATION

De manière schématique, la planification **frontale** (étendue du montage) se base sur les principes de **Lenke** et la planification **sagittale** se base sur les principes d'**Abelin-Genevois** (cf. chapitres *Scolioses : examens complémentaires* et *Scolioses : traitement chirurgical et conservateur*).

LES IMPLANTS : DESCRIPTION ET TECHNIQUE

VIS PÉDICULAIRES

La vis pédiculaire est pour nous, l'implant de choix, efficace et robuste. Leur positionnement est fiable et reproductible, même dans les scolioses évoluées avec rotation vertébrale importante. La technique de mise en place nécessite néanmoins une courbe d'apprentissage importante doit être le fruit d'un véritable compagnonnage par un chirurgien senior. De manière générale, que ce soit lors de l'apprentissage ou lors de la mise en place des implants pour une correction de scoliose, on commence par les vis lombaires basses, et on progresse vers la partie proximale du rachis soit avec une difficulté croissante. Nous ne sommes pas favorable à l'utilisation systématique d'un système de navigation qui peut engendrer un faux sentiment de sécurité. Nous préférons nous baser sur des critères anatomiques selon la technique de Lenke.

Pour les **vis lombaires** (fig. 6) : le point d'entrée de la vis se situe à la jonction du milieu du processus transverse et du bord latéral de l'articulaire supérieure de la vertèbre instrumentée. À l'aide d'une gouge on résèque une partie de l'articulaire supérieure après avoir avivé les cartilages articulaires des deux facettes à l'aide d'une fine pince gouge ou d'un ostéotome. La résection de l'articulaire supérieure expose l'os spongieux : les corticales de l'articulaire se rejoignent pour former l'isthme (image de « **Y** » en direction de l'isthme). Le point d'entrée se situe précisément à cet endroit. L'os spongieux peut être perforé s'il est scléreux à l'aide d'une pointe carrée. Ensuite on utilise une sonde pédiculaire courbe, insérée au niveau du point d'entrée, introduite progressivement et sans forcer en direction légèrement convergente. Le trajet est ajusté de manière plus ou moins descendante selon la position du

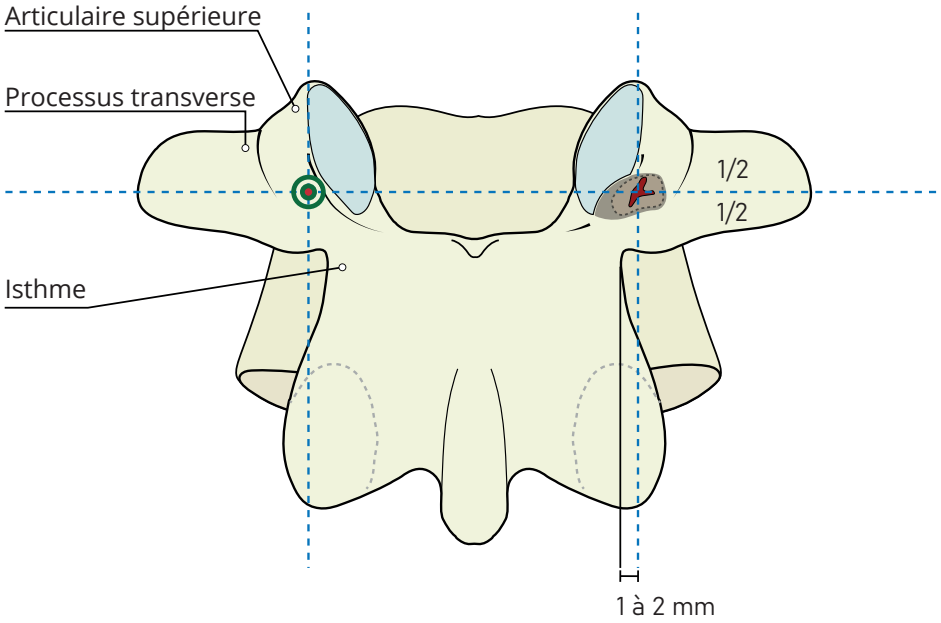


Fig. 6 - Point d'entrée de la vis pédiculaire lombaire (« **Y** » rouge dans la zone de résection à la pince gouge, en brun) . Il se situe à la jonction d'une ligne horizontale passant par le milieu du processus transverse et d'une ligne verticale passant globalement par le bord latéral de l'articulaire supérieure et plus exactement à 1-2 mm latéralement à la *pars interarticularis* (isthme).

patient sur la table et la fluoroscopie de profil réalisée lors du repérage. Un palpeur à bout mousse est ensuite utilisé pour vérifier le trajet intrapédiculaire et l'absence d'effraction corticale médiale (en direction du canal) ou latérale ainsi que la présence d'os cortical à l'extrémité du trajet. Ceci permet également de mesurer la longueur de la vis pédiculaires. En général nous utilisons des vis pédiculaires de 6,5 mm de diamètre en lombaire.

Pour les **vis thoraciques** (fig. 7), l'articulaire inférieure de la vertèbre sus-jacente à la vertèbre instrumentée est réséquée à l'aide d'un ostéotome droit ou courbe (Stagnara), ce qui permet de réaliser l'avivement du cartilage articulaire mais également de visualiser le bord latéral de l'articulaire supérieure de la vertèbre instrumentée. La hauteur du point d'entrée varie en fonction de la vertèbre instrumentée : en T11 et T12, il est situé à hauteur du milieu de la transverse ; entre T4 et T10, il est situé à hauteur du tiers proximal voire du bord supérieur de la transverse (la hauteur augmente graduellement de T10 à T6 puis diminue) ; il est à nouveau situé à hauteur du milieu de la transverse de T1 à T3. Après avoir localisé le point d'entrée, médialement au bord latéral de l'articulaire supérieure, littéralement *dans le fond de la vallée*, la corticale postérieure peut être directement trépanée à l'aide d'une pointe carrée ou réséquée à l'aide d'une grosse pince gouge. Une sonde pédiculaire courbe est introduite jusqu'à une profondeur de 20 mm, sa concavité dirigée en latéral, de manière à s'éloigner du canal avec une direction légèrement convergente. La sonde est alors repositionnée délicatement dans le même trajet avec la concavité dirigée en direction médiale (au-delà de 20 mm, le mur postérieur est dépassé), et le trajet est progressivement poursuivi dans le corps vertébral en direction convergente. La direction ascendante ou descendante est fonction de la cyphose thoracique et du positionnement du patient sur la table. Le trajet est vérifié à l'aide du palpeur. La visée pédiculaire thoracique peut devenir assez compliquée lorsqu'on s'approche du sommet de la courbure, du côté de la concavité car les pédicules ont été déformés par la rotation de la vertèbre lors de la progression de la scoliose. Dans certains cas, ils peuvent être presque inexistants et la vis peut être positionnée en « *IN-OUT-IN* », c'est-à-dire qu'une partie de son trajet est latéral à la vertèbre, au niveau de l'articulation costo-transversaire. En général nous utilisons des vis pédiculaires de 5,5 mm de diamètre en thoracique (souvent 6,5 mm en T11 et T12 et 4,5 mm au-dessus de T3 ainsi qu'au sommet concave de la courbure).

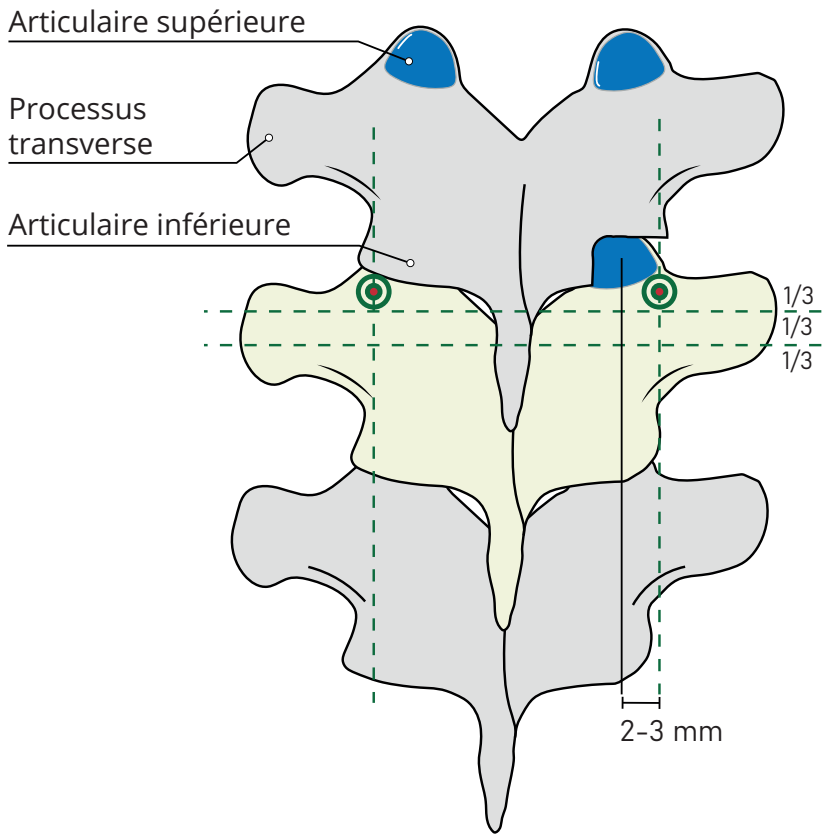


Fig. 7 - Point d'entrée de la vis pédiculaire thoracique. Il se situe longitudinalement entre le tiers supérieur et moyen de la hauteur de la transverse. En médio-latéral, il est globalement sur une ligne verticale passant par le bord latéral de l'articulaire inférieure et plus exactement à 2-3 mm du centre de l'articulaire supérieure (représentée en bleu). Dans le plan antéro-postérieur il se localise dans *le fond de la vallée* qui sépare les lames et les processus transverses.

CROCHETS SUPRALAMAIRES ET PÉDICULAIRES

Une pince pédiculo-supralamaire peut être utilisée en partie proximale du montage afin de diminuer le risque de cyphose jonctionnelle supérieure au montage. Ceci n'est pas démontré et continue à faire débat. Quoi qu'il en soit, les crochets restent une excellente alternative aux vis lorsque la visée pédiculaire est impossible. On peut réaliser une compression par mise en place d'un crochet supralamaire proximal et pédiculaire distal. On peut effectuer une distraction par mise en place de crochets pédiculaires proximaux.

Le trajet du crochet supralamaire peut être préparé à l'aide d'une rugine adaptée ou directement effectué à l'aide du crochet lui-même monté sur la pince à crochet. Le point d'entrée est situé à la partie supérieure de lame de la vertèbre instrumentée, au niveau de l'insertion distale du ligament jaune. Le trajet est effectué par un mouvement de rotation du poignet à l'aide de la rugine qui est progressivement introduite dans le canal vertébral en décollant le ligament jaune de la partie supérieure de la lame.

De la même manière, le trajet du crochet pédiculaire (fig. 8) peut être préparé à l'aide d'une rugine ou directement effectuée à l'aide du crochet monté sur la pince à crochet. On repère l'articulaire inférieure de la vertèbre instrumentée et le trajet est préparé dans le plan de l'interligne articulaire à cheval sur la partie latérale de l'articulaire supérieure en direction ascendante.

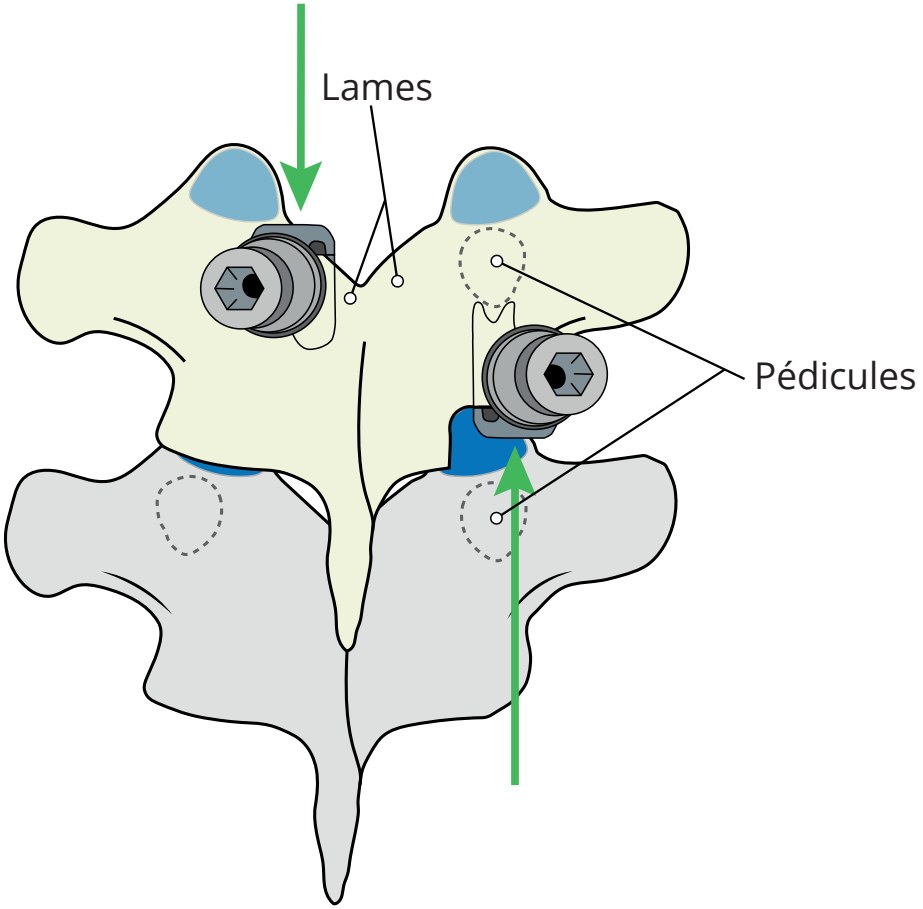


Fig. 8 - Mise en place de crochets. À gauche, crochet supralamaire dont la prise au niveau du bord supérieur de la lame est assurée par un franchissement de l'insertion distale du ligament jaune. À droite, crochet pédiculaire. Après résection partielle de l'articulaire inférieure (optionnelle), l'implant vient glisser sur l'articulaire supérieure pour se bloquer à la partie inférieure du pédicule grâce à son extrémité fourchue.

LIENS SOUS-LAMAIRES

Lorsque la visée pédiculaire est impossible, car les pédicules sont inexistants, et la déformation scoliotique très importante, des liens sous-lamaires peuvent être utilisés (fig. 9). Dans certains grands centres, cet implant est utilisé pour toutes les vertèbres thoraciques en remplacement des vis pédiculaires. Le lien sous-lamaire cravate la lame en passant dans le canal vertébral, à côté de la moelle épinière. Sa mise en place est donc particulièrement délicate. Les liens sont en matière synthétique souple terminée à une extrémité par une partie métallique rigide et malléable. Celle-ci est préalablement recourbée en forme de « **U** », la branche horizontale du U devant correspondre à la hauteur de la lame.

Pour préparer le trajet, il faut d'abord réséquer les processus épineux, et ouvrir le canal par résection d'une partie du ligament jaune sus et sous-jacent à l'aide d'une pince Kerrison. La partie métallique, préalablement recourbée, est ensuite insérée délicatement dans le canal vertébral en restant toujours au contact de la face antérieure de la lame. Lorsque les tiges sont mises en place, les liens sont fixés sur un dispositif dynamométrique qui permet leur mise en tension progressive lors de la réduction.

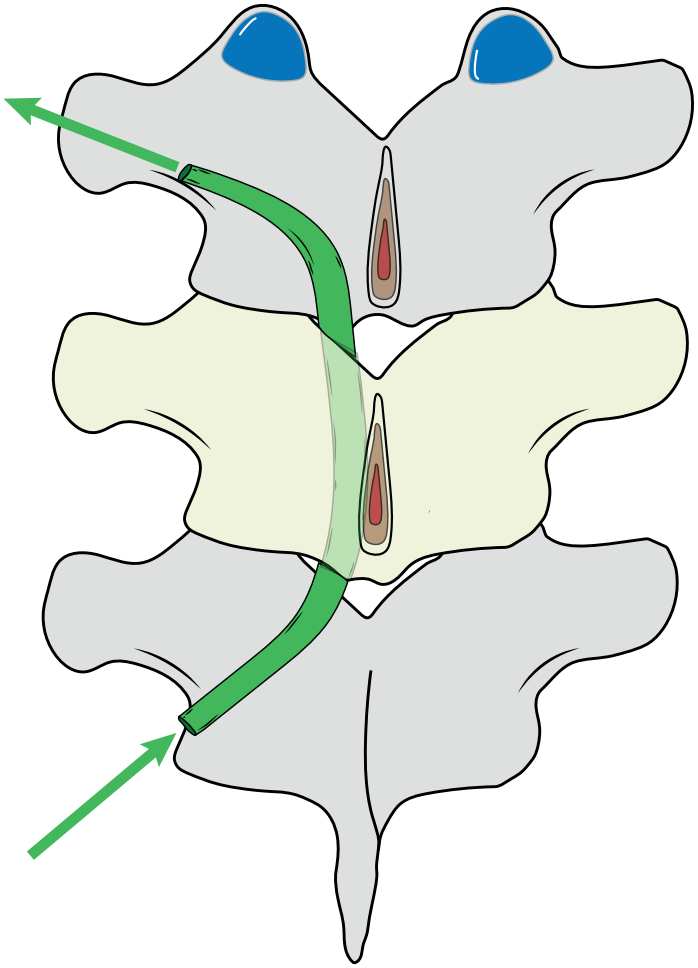


Fig. 9 - Mise en place d'un lien sous-lamaire dans le canal vertébral. Ce dernier est inséré par le côté distal et nécessite un franchissement du ligament jaune de part et d'autre de la lame. Il est prudemment récupéré à son passage au niveau segmentaire supérieur.

TECHNIQUES DE RÉDUCTION

La première étape est le cintrage des tiges (réglage de la cyphose et de la lordose) selon les principes de planification sagittale décrits plus haut. On peut le faire manuellement ou bien utiliser des tiges pré-cintrées en usine sur base d'une planification sagittale effectuée au moins 10 jours avant la chirurgie.

Plus la scoliose est raide et déformée, plus les manœuvres de correction devront être puissantes, donc plus les contraintes sur les tiges seront importantes. C'est la raison pour laquelle nous préférons utiliser des tiges rigides en chrome-cobalt de gros diamètre (5,5 mm voire 6 mm). Les contraintes mécaniques sont inégalement réparties et elles sont majeures dans la concavité de la courbure thoracique. Pour cette raison, comme la tige se déformera davantage à cet endroit, nous augmenterons la cyphose lors du cintrage de 5° à 10° en fonction de l'importance et de la raideur de la déformation.

Nous combinons habituellement plusieurs techniques de réduction lors de la correction d'une scoliose :

DISTRACTION ET COMPRESSION

La technique la plus simple et la plus ancienne mais qui reste néanmoins d'actualité est la **distraction** dans les **concavités** et la **compression** des **convexités** dans le plan frontal (fig. 10, A). C'était le principe initial du montage selon *Cotrel et Dubousset* utilisant les crochets. Les manœuvres consistaient donc à réaliser une distraction entre crochets pédiculaires en proximal et crochets supralamaires (ou vis pédiculaires) en distal ainsi qu'une compression entre crochets supralamaires proximaux et crochets pédiculaires distaux.

ROTATION DE LA TIGE

Les tiges cintrées peuvent être mises en place à 90° sur les implants : la cyphose de la tige le long de la convexité de la courbure thoracique, c'est-à-dire dans le plan frontal. Après fixation aux implants, la rotation des tiges de 90° à l'aide d'une clé mise en place sur l'extrémité hexagonale de la tige réduira la scoliose. La cyphose de la tige qui suit la convexité de la courbure réduira la courbure lors de la rotation de la tige (fig. 10, B). La rotation s'arrête lorsque les courbures de la tige sont dans le plan sagittal. Cette technique est insuffisante pour réduire seule la déformation car les contraintes entre la tige et les implants sont importantes, mais elle peut être combinée aux autres techniques de réduction.

TRANSLATION

Les tiges sont ici mises en place dans le plan sagittal et vérouillées en rotation. Les vertèbres seront ensuite attirées vers les tiges par réduction séquentielle des implants sur la tige. La mise en tension des liens sous-lamaires, par exemple, engendre exclusivement de la translation (fig. 10, C).

DÉROTATION

Toute technique de réduction vise à effectuer de la « dérotation » car la rotation vertébrale est la déformation première de la scoliose. Pour corriger une scoliose, on cherchera donc à modifier la rotation vertébrale, ce qui atténuera en même temps la gibbosité qui n'est autre qu'une proéminence des côtes sous l'effet de la rotation vertébrale. Bien que la distraction et la translation engendreront aussi de la « dérotation » par mise en tension des structures capsulo-ligamentaires entre les vertèbres (ligamentotaxis), les techniques de « dérotation » pures seront plus puissantes.

Utilisant exclusivement des vis pédiculaires, on peut faire tourner autour de la tige plusieurs groupes (*clusters*) de vertèbres les uns par rapport aux autres. Ainsi, à l'aide d'un ancillaire adapté, on effectue la rotation autour d'une ou deux tiges du groupe de vertèbres à l'apex de la courbure par rapport aux groupes de vertèbres des extrémités (fig. 10, D).

De manière alternative on peut, après avoir réduit les implants de la tige convexe, utiliser cette tige convexe comme un axe de rotation pour réduire et réaliser la « dérotation » des vertèbres vers la tige concave (fig. 11). L'utilisation de vis mono-axiales au niveau de l'apex rend la réduction plus efficace.

CINTRAGE *IN SITU*

Nous utilisons cette technique en fin de correction pour modifier la forme définitive (c'est-à-dire contrainte) des tiges à l'aide de fers à cintrer. Deux options sont possibles : un cintrage sagittal pour modifier ou corriger l'équilibre sagittal (p. ex., la cyphose de la tige concave est jugée trop faible suite à la réduction), ou bien un ceintrage coronal pour corriger un défaut frontal (la correction d'une courbure scoliotique unique peut engendrer un déséquilibre frontal de l'épineuse de C7 par rapport au pli fessier).

EN PRATIQUE

Nous privilégions les techniques de « dérotation » avec utilisation préférentielle de vis pédiculaires. Si la visée pédiculaire n'est pas possible dans la courbure thoracique, nous utilisons des liens sous-lamaires pour effectuer la translation. En fin de réduction, nous effectuons des manœuvres complémentaires de distraction dans les concavités, et au besoin, un cintrage *in situ* pour corriger un éventuel déséquilibre résiduel.

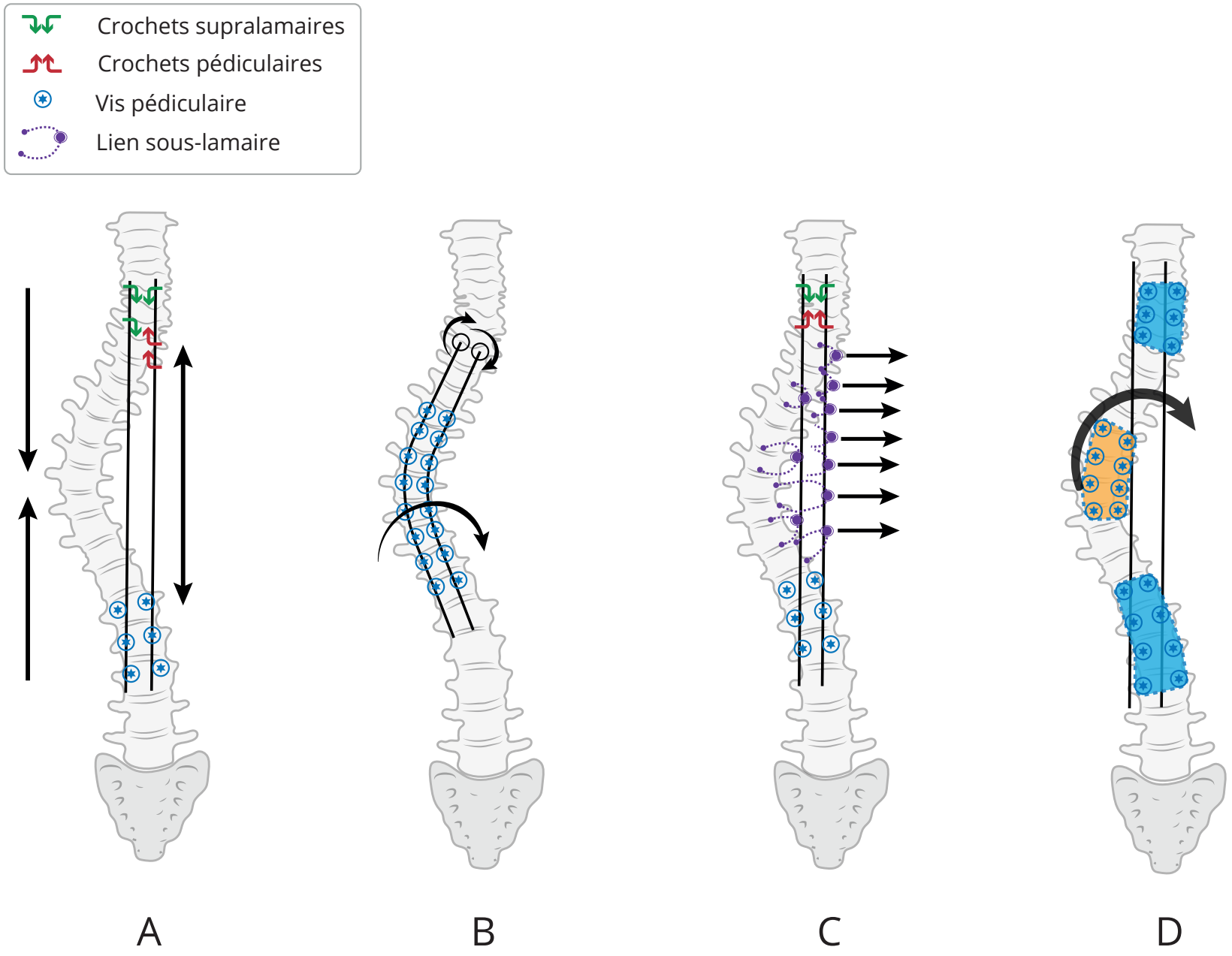


Fig. 10 - Les principales techniques de réduction des scolioses.
(**A**) : Principe de **distraction** et **compression** selon Cotrel et Dubousset avec utilisation de vis pédiculaires, de crochets supralamaires et crochets pédiculaires,
(**B**) : **Rotation de la tige** du plan frontal vers le plan sagittal,
(**C**) : **Translation** des vertèbres vers la tige par mise en tension de liens sous-lamaires. Notez la densité double des liens dans la concavité de la courbure,
(**D**) : « **Dérotation** » du groupe de vertèbres apicales par rapport aux groupes de vertèbres des extrémités.

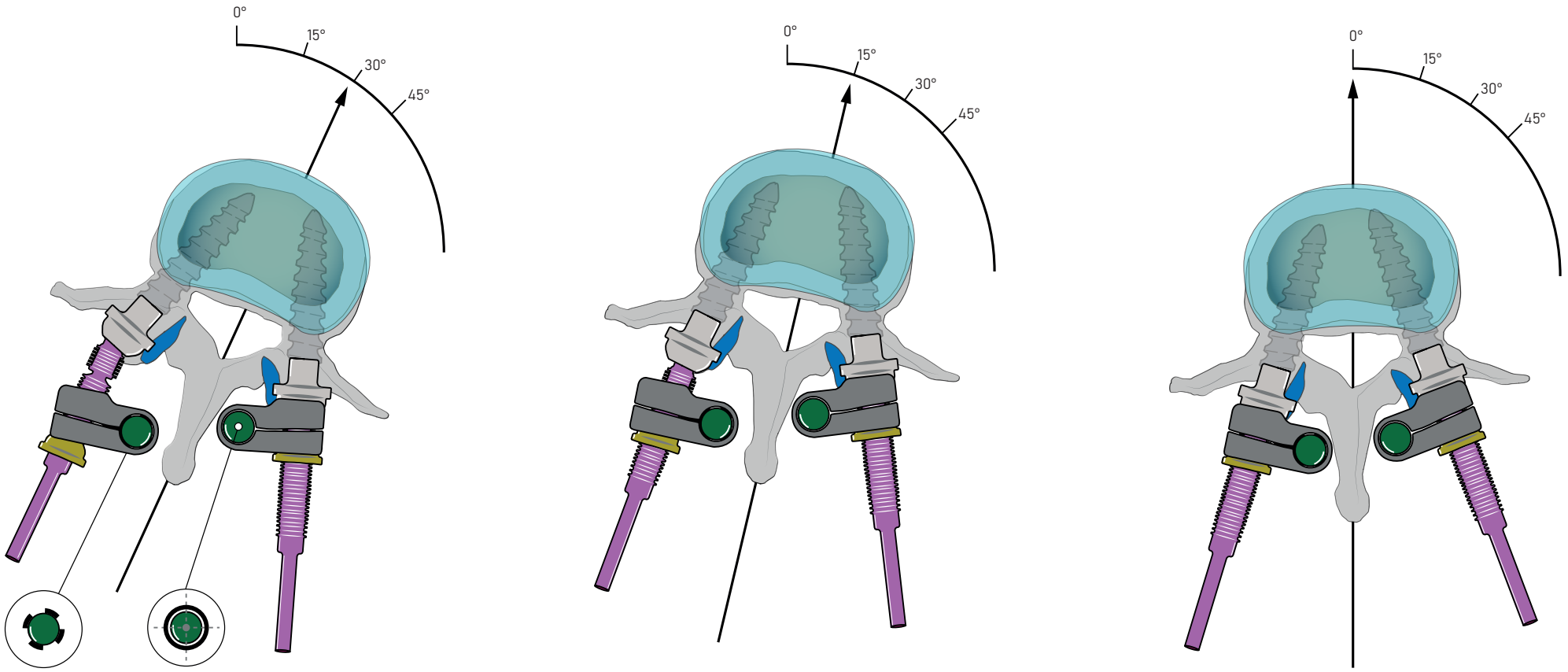


Fig. 11 - Schéma de « **dérotation** » postéro-latérale vers la tige concave (à gauche des vertèbres sur l'image) , autour de la tige convexe (à droite).

RÉFÉRENCES

1. Cotrel, Y. and G. Morel, « The Elongation-Derotation-Flexion Technic in the Correction of Scoliosis. » Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot, 1964.
2. D'Andrea, C.R., et al., « Part 1. Review and meta-analysis of studies on modulation of longitudinal bone growth and growth plate activity: A macro-scale perspective. » J Orthop Res, 2021.
3. Van den Bogaart, M., et al., « Predictive factors for brace treatment outcome in adolescent idiopathic scoliosis: a best-evidence synthesis. » Eur Spine J, 2019.
4. Bourgade, C., et al., « The use of nitrous oxide and oxygen in paediatric emergency departments. » Soins Pediatr Pueric, 2016.
5. Canavese, F., et al., « Serial elongation, derotation and flexion (EDF) casting under general anesthesia and neuromuscular blocking drugs improve outcome in patients with juvenile scoliosis: preliminary results. » Eur Spine J, 2016.
6. Shafer, C., R. Mahajan, and S. Kishan, « EDF Casting for Early Onset Scoliosis: What We Learned From 175 Castings. » Spine (Phila Pa 1976), 2021.
7. Morin C, Sales de Gauzy J, Jouve JL. « Orthopedie pédiatrique Rachis et thorax. » Techniques Chirurgicales orthopédie-Traumatologie de l'enfant (Elsevier Masson SAS, Paris), 2016.
8. Post M, Verdun S, Roussouly P, Abelin-Genevois K. « New sagittal classification of AIS: validation by 3D characterization. » Eur Spine J. 2019.
9. Dubousset J, Cotrel Y. « Application technique of Cotrel-Dubousset instrumentation for scoliosis deformities. » Clin Orthop Relat Res. 1991.
10. Clément JL, Chau E, Vallade MJ, Geoffray A. « Simultaneous translation on two rods is an effective method for correction of hypokyphosis in AIS: radiographic results of 24 hypokyphotic thoracic scoliosis with 2 years minimum follow-up. » Eur Spine J. 2011.

NOTIONS D'ÉQUILIBRE SAGITTAL

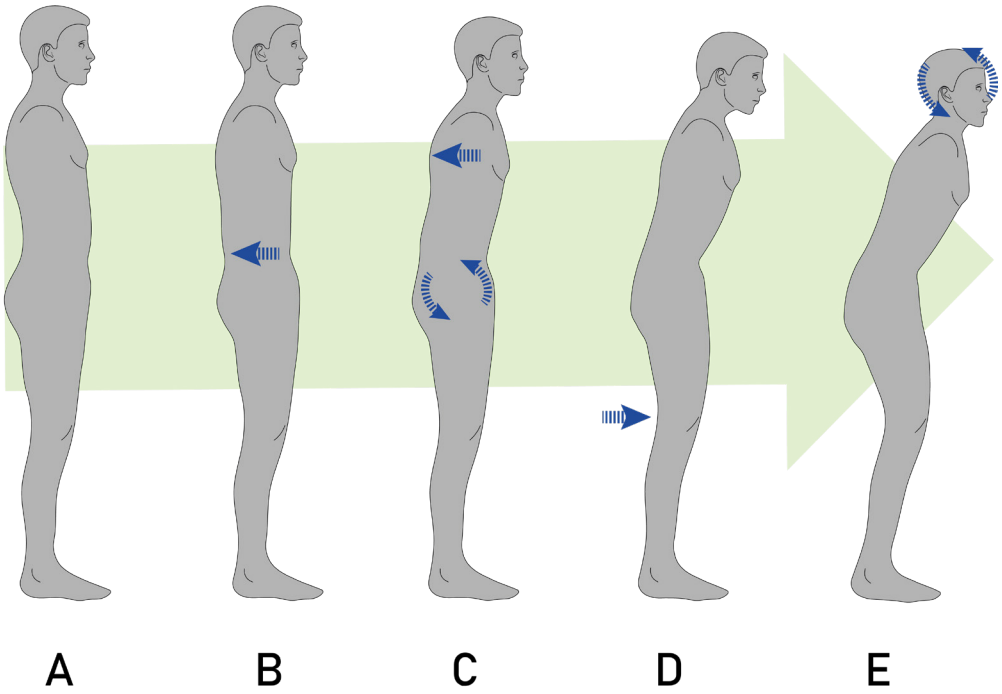


Fig. 1 - Image clé - Évolution de l'équilibre sagittal avec l'âge. (**A**), adulte normal ; (**B**), perte de lordose lombaire ; (**C**), compensation par extension du rachis et rétroversion de bassin ; (**D**), compensation par flexion des genoux ; (**E**), compensation par extension cervicale pour garder un regard horizontal.

GAUTHIER LEJEUNE
LUDOVIC KAMINSKI

UCLouvain

Ce manuel est réalisé par le **service d'orthopédie des Cliniques universitaires Saint-Luc** (Bruxelles - Woluwe)
UCLouvain - Faculté de médecine et médecine dentaire
50, Avenue E. Mounier - B - 1200 Bruxelles

Cet article est diffusé sous license Creative Commons
Attribution - Pas d'utilisation commerciale - Partage dans les mêmes conditions (CC BY-NC-SA)

POINTS CLÉS

🔑 L'origine de l'équilibre sagittal est déterminé par l'évolution et vise une efficience énergétique avec pour contraintes la bipédie et l'horizontalité du regard.

🔑 En consultation, il est nécessaire de bien observer son patient afin de détecter les compensations en cours.

🔑 Les principaux mécanismes de compensation d'une diminution de la lordose lombaire sont une augmentation de la version pelvienne ainsi qu'une flexion des genoux.

🔑 Sur base radiographique, l'analyse devra évaluer les différentes courbures, les paramètres sacro-pelviens ainsi que l'équilibre global.

🔑 Les paramètres les plus importants à rechercher sont : PI, PT, PI - LL, et SVA.

🔑 De nombreuses pathologies du rachis peuvent entraîner une perturbation de l'équilibre sagittal.

INTRODUCTION

L'équilibre sagittal est un sujet largement traité dans la littérature scientifique depuis quelques décénies. Depuis la compréhension de ses retentissements sur la qualité de vie, les plaintes, la fonction et la satisfaction après chirurgie, de plus en plus d'équipes se sont attachées à en étudier les principes. Il reste néanmoins mal compris au regard de la complexification apportée par certains auteurs lorsque l'on tente de s'intéresser à ce sujet.

Ce chapitre a pour objectif d'en donner une vision simple et globale afin de guider le clinicien dans sa pratique quotidienne et lui permettre d'identifier les cas nécessitant un avis spécialisé.

Il existe une différence importante entre équilibre sagittal et alignement sagittal.

L'**alignement sagittal** correspond à la position optimale des différents segments vertébraux en position statique les uns par rapport aux autres et par rapport à l'axe de référence. C'est donc ce dernier qui sera évalué par une radiographie *full spine*.

L'**équilibre sagittal** correspond au maintien de cet alignement en situation dynamique afin d'optimiser les dépenses énergétiques tout en conservant une station verticale. C'est donc lors de la consultation qu'il s'évalue.

À nouveau, c'est le croisement des données de l'anamnèse, de l'examen clinique et de la radiographie *full spine* en charge qui va nous permettre de comprendre l'équilibre sagittal (alignement et équilibre). Notons également que nous nous concentrerons sur le segment thoracolombaire dans cet exposé, le segment cervical étant sujet à des déformations particulières (de type « *chin on chest* ») avec un lot d'étiologies relativement indépendantes mais qui dépassent le cadre de cet exposé.

ORIGINE ET DESCRIPTION

L'équilibre sagittal est apparu lorsque l'homme a évolué d'une posture quadrupède vers la bipédie. La colonne vertébrale a dû adapter sa forme, d'un « C » (grande convexité) comme le singe, vers un double « S » afin d'assurer une marche économique et un regard toujours porté vers l'horizon. Cette morphologie permet de garder le centre de gravité à la verticale des deux pieds et d'optimiser l'efficacité énergétique tout en limitant l'effet de la gravité sur l'appareil musculo-squelettique. L'équilibre sagittal est finalement le fruit de l'évolution.

Si on la regarde la colonne vertébrale de profil, on peut en décrire trois courbures : une lordose cervicale, une cyphose thoracique ainsi qu'une lordose lombaire. Il faut également s'intéresser à la position du bassin. Sa géométrie va grandement influencer la statique du reste de la colonne vertébrale. Notons également en ce qui concerne la lordose lombaire normale qu'environ **70 %** de la courbure provient de sa partie inférieure (L4-S1) et particulièrement du niveau L5-S1 (50 %).

Pour des raisons anatomiques, la mobilité de la charnière L5-S1 est intrinsèquement plus importante que sur les segments plus proximaux. De plus, étant le niveau le plus distal, un déplacement angulaire à ce niveau va engendrer de plus importantes conséquences sur l'équilibre rachidien global (spondylolisthésis, arthrodèse fixée avec un déficit de lordose, etc.).

EXAMEN CLINIQUE

Afin d'évaluer l'équilibre sagittal, il est capital de regarder la manière dont le patient se déplace : utilise-t-il des aides, élargit-il sa base de sustentation, quel est le rythme de son déplacement, est-il fatigué après s'être déplacé ? Un coup d'œil sur sa posture statique de profil (fig. 2) nous renseignera sur l'importance de la déformation, la projection du regard, la position de la tête par rapport au pelvis, la possibilité de se maintenir droit sans aides, la durée de ce maintien, les mécanismes de compensation mis en place pour s'équilibrer.

On peut également demander au patient de saisir un objet bras tendus en avant et évaluer s'il est capable de conserver son équilibre pour le maintenir dans cette position. S'il présente un trouble de l'équilibre sagittal à un stade avancé, tous ses mécanismes de compensation sont déjà au maximum de leurs possibilités pour se maintenir debout donc le fait d'ajouter une action supplémentaire engendre un déséquilibre qui ne peut pas être rectifié. En effet, les mécanismes de compensation ont pour but de permettre au patient de maintenir une station verticale compatible avec la marche et de garder le regard droit aussi longtemps que possible.

La modification de l'équilibre sagittal débute le plus souvent par l'apparition d'une perte de la lordose lombaire. Les compensations commencent par une extension au niveau thoracolombaire et la colonne thoracique devient plus plate (par diminution de la cyphose). La déformation évoluant, le patient va compenser par une rétroversion du bassin ce qui est l'équivalent d'une extension de hanche (changement de référentiel). Plus tard, une flexion des genoux achève la compensation. En effet, les hanches étant en extension maximale, les patients vont fléchir les genoux afin de maintenir leur posture.

Au niveau cervical (vision), les mécanismes de compensation correspondent essentiellement à une majoration de la lordose afin de maintenir un regard horizontal.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Le bilan d'imagerie va nous permettre une analyse plus précise de l'alignement sagittal. Il permet aussi de déterminer l'origine du déséquilibre ainsi que les compensations mises en place. Il faudra toutefois garder en mémoire que ce bilan ne donne qu'une information statique.

La modalité la plus adaptée, qui fournira de nombreuses informations tout en

Fig. 2 - Image typique d'un trouble de l'équilibre sagittal chez une patiente. Notez les différentes compensations qui s'exercent pour maintenir cet équilibre (flèches blanches). Chez elle, cette position ne peut être maintenue plus de 5 minutes.

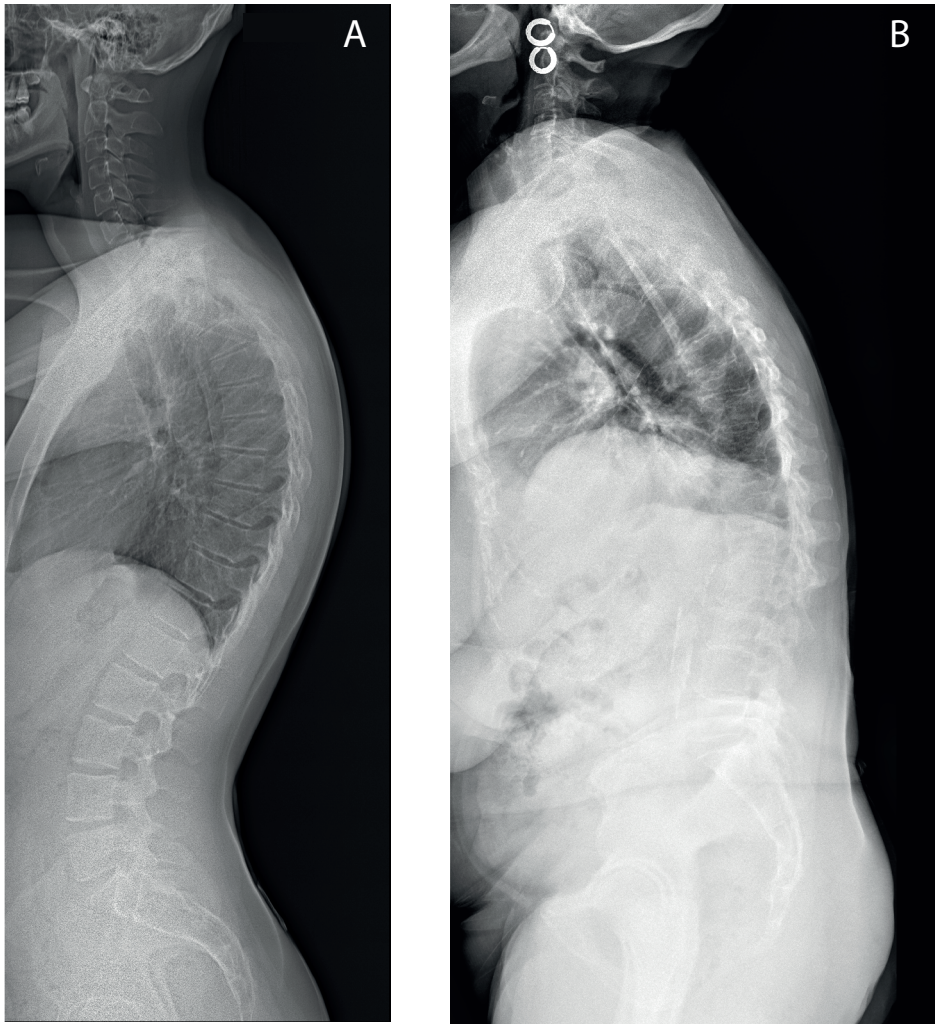


Fig. 3 - Radiographie correcte de profil *full spine* :
(**A**), sujet normal,
(**B**), scoliose adulte avec trouble important de l'équilibre sagittal. Notez les différentes compensations.

étant simple et accessible, est la radiographie colonne totale de profil (fig. 3) que l'on nomme *full spine* (FS). Il est capital de s'assurer qu'elle a été réalisée chez un patient en position standardisée : debout, les membres supérieurs en position neutre (mains sur les clavicules) et qu'elle comprend au minimum la vertèbre C2 proximalement, les têtes fémorales, et les fémurs proximaux distalement.

En cas de disponibilité, l'EOS est plus précise, irradie moins et fournit une analyse tridimensionnelle si aucun matériel métallique n'est implanté.

PARAMÈTRES ET MESURES

Après obtention d'une image de qualité, voici les différents éléments qu'il convient d'observer :

LES ANGLES RÉGIONAUX (fig.4)

- **LL** (*Lumbar Lordosis*, lordose lombaire). Elle est mesurée entre le plateau vertébral supérieur de L1 et de S1. Elle est de l'ordre de **45°**. C'est de loin la mesure régionale la plus importante.
- **TK** (*Thoracic Kyphosis*, cyphose thoracique). Elle est mesurée entre le plateau vertébral supérieur de T1 et inférieur de T12. Sa valeur est normalement comprise entre 35 et 45°.
- **CL** (*Cervical Lordosis*, lordose cervicale). Elle est mesurée entre les plateaux vertébraux inférieurs de C2 et de C7. Elle est d'environ 20 à 40°.

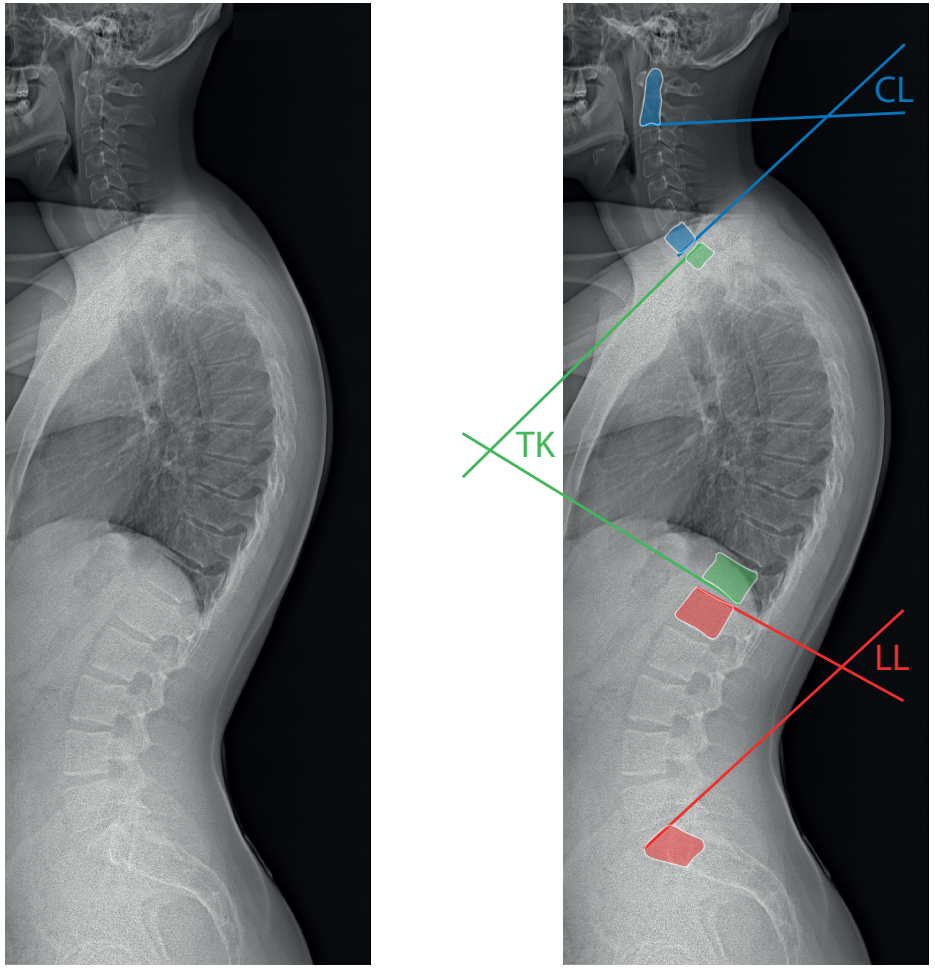


Fig. 4 - Radiographie de profil *full spine*.
Mesure de trois angulations régionales :
CL : lordose cervicale,
TK : cyphose thoracique,
LL : lordose lombaire.

PARAMÈTRES SACRO-PELVIENS

Le pelvis est un des éléments clés de l'équilibre sagittal. Nous devrons évaluer ses caractéristiques propres ainsi que son positionnement. Gardons à l'esprit que ce dernier peut être influencé par le **rachis** ou bien par les **coxo-fémorales**. Pour comprendre le positonnement du bassin, il nous faut déterminer les 3 angles suivants : l'incidence pelvienne, la version pelvienne et la pente sacrée (fig. 5 à 7).

- **PI**, (*Pelvic Incidence*, incidence pelvienne). C'est l'angle mesuré entre la perpendiculaire au plateau sacré et une ligne joignant le centre des têtes fémorales au centre du plateau sacré. Elle est de **50° (+/-10°)**. C'est une mesure **fixe**, anatomique, propre au patient et indépendante de la position.

- **SS** (*Sacral Slope*, pente sacrée). C'est l'angle mesuré entre la tangente au plateau sacré et l'horizontale. Plus le pelvis sera rétroversé, plus sa valeur sera faible. C'est une mesure variable dépendant de la position et de l'anatomie du patient.

- **PT** (*Pelvic Tilt*, version pelvienne). C'est l'angle entre la verticale et la ligne joignant le centre des têtes fémorales au centre du plateau sacré. Il témoigne de l'importance la rotation pelvienne autour des fémurs et donc de la rétroversion. Il doit être normalement **inférieur à 20°**. C'est une mesure variable dépendant de la position et de l'anatomie du patient.

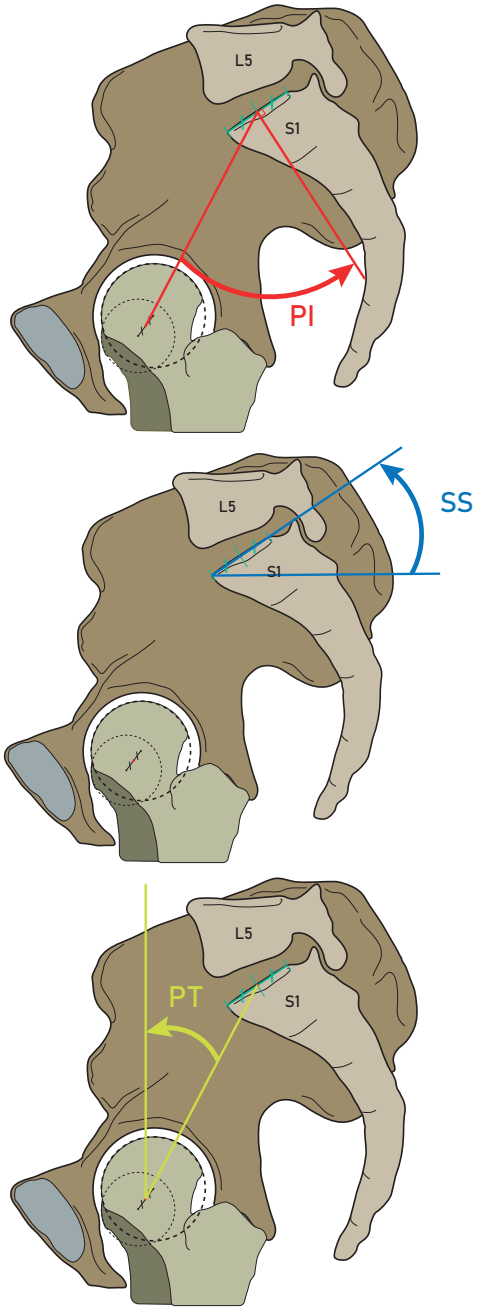


Fig. 5 - Les trois paramètres sacro-pelviens. L'incidence pelvienne est propre à chaque individu et elle ne varie pas dans le temps. La pente sacrée et la version pelvienne sont dynamiques : elles évoluent avec la posture. Lorsque l'équilibre sagittal du rachis évolue avec l'âge ou la pathologie, ces paramètres dynamiques (SS, PT) vont se modifier pour assurer la meilleure statique rachidienne possible.

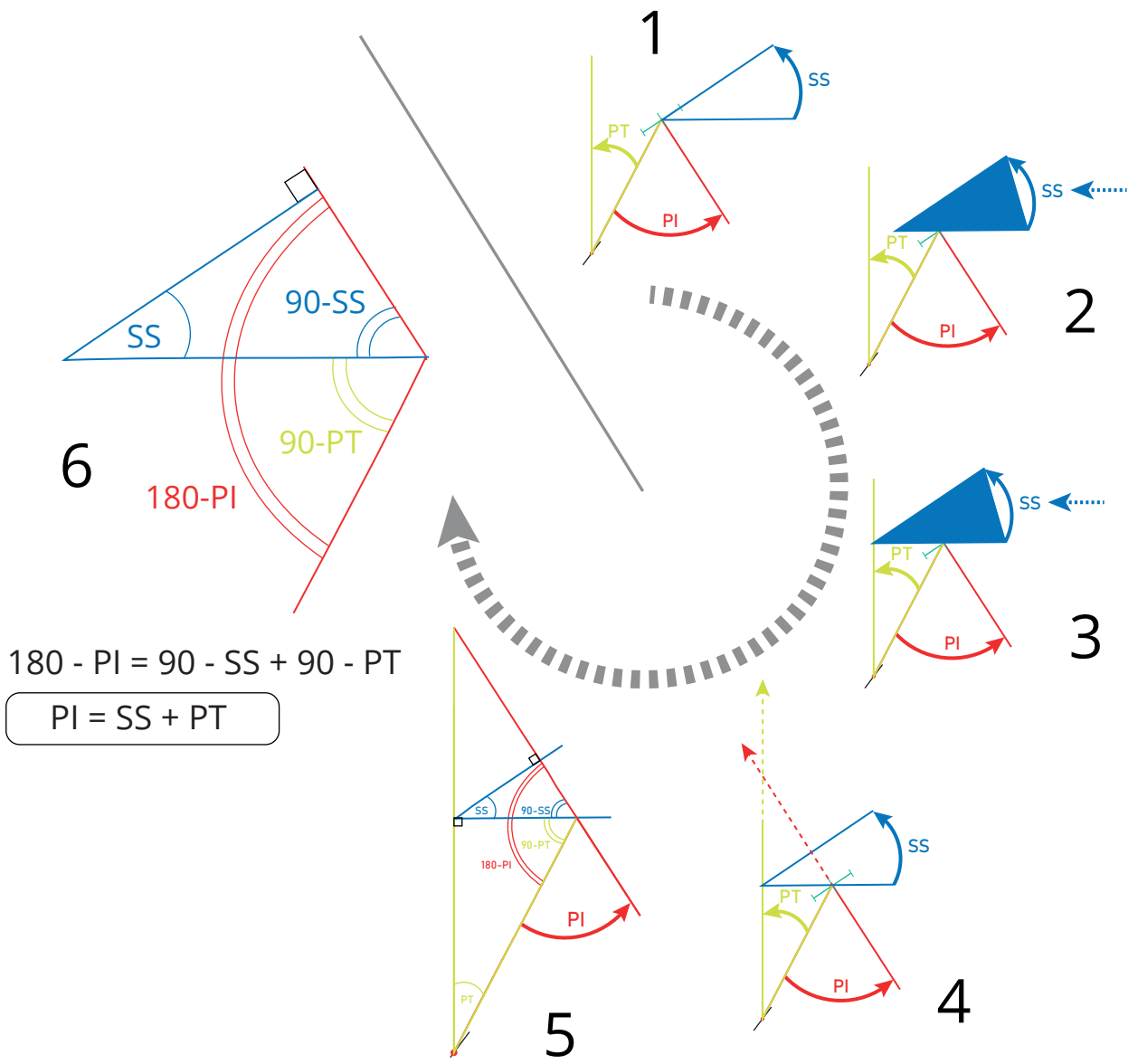


Fig. 6 - Correspondance géométrique entre les trois mesures sacro-pelviennes.
Ces 3 paramètres sont unis entre eux par la formule suivante : **PI = PT + SS**. On comprend dès lors qu'un patient avec une grande incidence pelvienne aura des courbures plus marquées. De cela, il découle qu'une perte de 20° de lordose aura plus d'impact chez un sujet présentant une plus faible incidence pelvienne car ces mêmes 20° doivent être regardés en valeur relative vis à vis de la lordose lombaire ou de la **PI**.

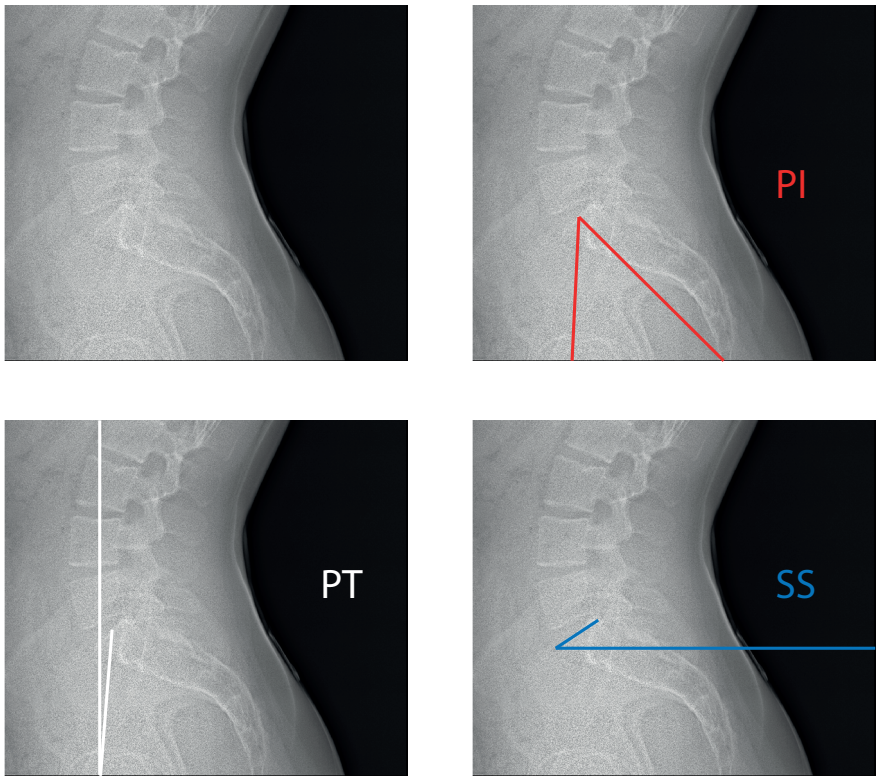


Fig. 7 - Paramètres sacro-pelviens mesurés sur une radiographie FS.

PARAMÈTRE GLOBAL

Afin de finaliser notre analyse, il convient de déterminer la flèche sagittale qui est le reflet de l'ensemble des compensations propres au rachis et au niveau sacropelvien. Notons qu'elle ne prend pas en compte la compensation par les genoux (position oblique des fémurs)

Le **SVA** (*Sagittal Vertical Axis*, flèche sagittale), mesure en centimètres la distance entre l'axe vertical passant par le centre de la vertèbre C7 et l'angle postéro-supérieur du plateau sacré. Physiologiquement elle est de +/- **25 mm**. La valeur est positive si la ligne passe antérieurement à ce point et négative si elle passe postérieurement (fig.8).

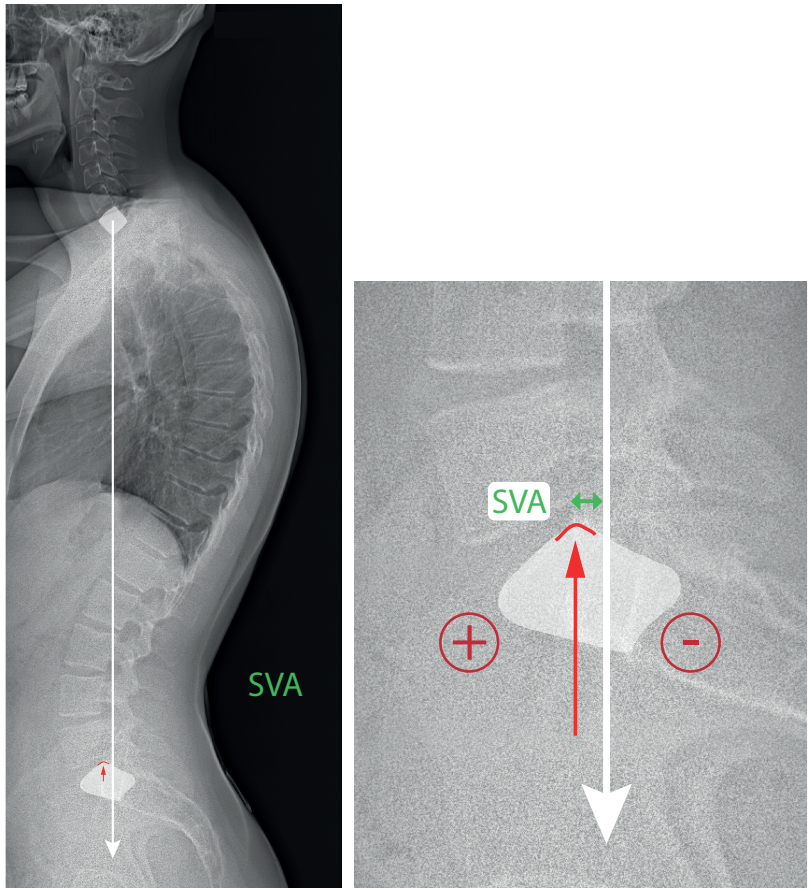


Fig. 8 - Mesure du **SVA**. C'est la distance de la verticale du centre du corps de C7 au coin postéro-supérieur de S1. Elle est par convention positive en avant de ce point et négative en arrière.

Enfin, il est nécessaire de comparer lordose lombaire et incidence pelvienne. On calcule donc la différence **PI - LL**, où l'on soustrait de la valeur de l'incidence pelvienne la valeur de la lordose lombaire.

Le résultat doit normalement être inférieur à **10°**. En cas de perte de lordose, PI - LL augmente nécessairement.

Ces 2 paramètres (SVA et PI - LL) ont une signification clinique importante. Quand ces valeurs sont inadéquates, elles sont associées, dans la population générale, à une perte de qualité de vie, de fonction et à une augmentation des douleurs.

COMPLÉMENTS

Il faudra encore observer l'angle des fémurs proximaux par rapport à la verticale. Si le fémur n'est pas vertical, cela signifie que les genoux sont fléchis. Cette flexion signe souvent le dépassement des capacités de rétroversion du pelvis (i.e. extension de hanche) mais peut parfois avoir une autre cause (flexum de genou p. ex.).

CLASSIFICATION

Un bon outil est la classification **SRS-Schwab**. Elle est utilisée pour les scolioses ainsi que les déformations du rachis de l'adulte. Elle a une bonne reproductibilité et prend en compte des paramètres ayant une importance clinique qui influenceront la prise en charge (cf. chapitre *Les scolioses de l'adulte*).

CAUSES

De nombreuses pathologies rachidiennes peuvent entraîner un trouble de l'équilibre sagittal mais, en fonction de leur nature, elles le modifieront de manière différente.

Parmi les causes les plus fréquentes on retrouvera principalement :

- **Les maladies dégénératives.**
  Par perte de la hauteur discale sur les zones subissant le plus de charge, elles vont diminuer progressivement la lordose lombaire et faire naître des mécanismes de compensation. À leur stade évolué, nous parlerons de *Lumbar Degenerative Kyphosis* (**LDK**) ou de **scolioses adultes** traitées dans le chapitre *Les scolioses de l'adulte et déformations spinales adultes*.

- **Les maladies rhumatismales** (spondylarthrite ankylosante p. ex., cf. chapitre *Les maladies rhumatismales de la colonne*).
  Elles peuvent avoir un retentissement important sur l'équilibre sagittal du fait de la déformation progressive en cyphose mais aussi du fait de l'enraidissement du rachis. Elles peuvent en outre limiter les capacités de compensation.

- **Les spondylodiscites.**
  Les infections disco-vertébrales sont fréquemment de localisation lombaire. Elles peuvent entraîner une déformation locale en cyphose. Le mal de Pott est une infection vertébrale tuberculosique se localisant préférentiellement au niveau thoracique pouvant entraîner d'importantes destructions et donc une cyphose angulaire.

- **Le spondylolisthésis isthmique.**
  Dans certaines formes dites de haut grade (cf. chapitre *Spondylolisthésis et spondylolyse*), ils peuvent entraîner une importante cyphose lombosacrée.

- **Les fractures (tassements).**
  Leur localisation préférentielle est au niveau de la charnière thoracolombaire. Le corps vertébral peut présenter une diminution de sa hauteur alors que les éléments postérieurs restent intacts. Ces lésions entraînent donc une cyphose proportionnelle à l'importance de la fracture et au nombre de tassements. Notons que la cyphose régionale induite par un tassement va favoriser la cause qui lui a donné naissance. En effet, toute cyphose va majorer les contraintes mécaniques sur les corps vertébraux et augmenter la probabilité d'apparition d'une nouvelle fracture.

- **Les fractures du sacrum**.
  Quand elles surviennent à la suite d'un important traumatisme axial, elles vont se déplacer en cyphose. Situées très distalement, ces fractures peuvent avoir un impact significatif sur l'équilibre sagittal.

- **La chirurgie.**
  Une mauvaise réalisation chirurgicale est suceptible d'engendrer un trouble de l'équilibre sagittal (cf. chapitre *Scolioses de l'adulte et déformations spinales adultes*). Fusionner de manière inadéquate (défaut de lordose) un niveau L5-S1 (p. ex.) chez un patient qui compensait jusqu'à présent un minime déséquilibre peut s'avérer catastrophique. Un bilan général des compensations sagittales est un préalable indispensable avant toute chirurgie de fusion dans la zone lombosacrée.

PRISE EN CHARGE

L'origine de la déformation permet de préciser la stratégie à mettre en oeuvre mais ce qui conditionne la nécessité de prise en charge chirurgicale reste l'impact du trouble sagittal sur la qualité de vie, ce qui peut être globalement apprécié en utilisant la classification de SRS-Schwab (cf. chapitre *Scolioses de l'adulte et déformations spinales adultes*).

Une déformation majeure chez un patient âgé présentant d'autres comorbidités peut demander une abstention thérapeutique du fait d'un rapport bénéfice/risque défavorable. L'indication chirurgicale est donc conditionnée par l'état du patient comme par sa qualité de vie plus que par l'analyse radiographique.

Les stratégies thérapeutiques vont du traitement conservateur pour optimiser les mécanismes de compensation, l'utilisation de supports de marche (cannes, béquilles, tribune, ...) à la prise en charge chirurgicale. Ces dernières interventions sont lourdes et visent à rendre une fonctionnalité satisfaisante au patient (fig. 9). Elles seront abordées dans le chapitre *Techniques de correction sagittale*.

Fig. 9 - Analyse de profil d'un patient présentant une scoliose adulte. À gauche, position érigée préopératoire avec ses compensations ; à droite, position postopératoire. Notez la correction visuelle des différents paramètres de l'équilibre sagittal.

CONCLUSION/RÉSUMÉ

L'étude de l'équilibre sagittal peut être résumée dans le tableau suivant.

▷ **Tableau 1** - Considérations générales vis-à-vis d'un patient porteur d'un trouble de l'équilibre sagittal.

Bilan	Attention à porter
Clinique	Posture, aides à la marche, répercussions sur la vie quotidienne Niveau de la déformation Compensations mises en place, existe-t-il une réserve ou bien sont-elles dépassées ?
Radiographique	*Full spine* standardisé en charge Analyse des paramètres : SVA, PI - LL, PT Chiffrer (angle ou distance) la décompensation
Étiologique	Origine et niveau atteint Plus la localisation est distale, plus les répercussions sur l'équilibre sagittal seront importantes
Fonctionnel	À réaliser avant d'envisager tout traitement Répercussions sur la vie du patient Nature de l'atteinte pour définir la stratégie thérapeutique

RÉFÉRENCES

1. B. G. Diebo, J. J. Varghese, R. Lafage, F. J. Schwab, et V. Lafage, « Sagittal alignment of the spine: What do you need to know? », Clinical Neurology and Neurosurgery, vol. 139, p. 295-301, déc. 2015.
2. J. C. Le Huec, W. Thompson, Y. Mohsinaly, C. Barrey, et A. Faundez, « Sagittal balance of the spine », Eur Spine J, vol. 28, no 9, p. 1889-1905, sept. 2019.
3. F. Schwab et al., « Scoliosis Research Society—Schwab Adult Spinal Deformity Classification: A Validation Study », Spine, vol. 37, no 12, p. 1077-1082, mai 2012.
4. S. A. Joseph, A. P. Moreno, J. Brandoff, A. C. Casden, P. Kuflik, et M. G. Neuwirth, « Sagittal Plane Deformity in the Adult Patient », Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons, vol. 17, no 6, p. 378-388, juin 2009.
5. B. G. Diebo et al., « Adult spinal deformity », The Lancet, vol. 394, no 10193, p. 160-172, juill. 2019.

HYPERCYPHOSES

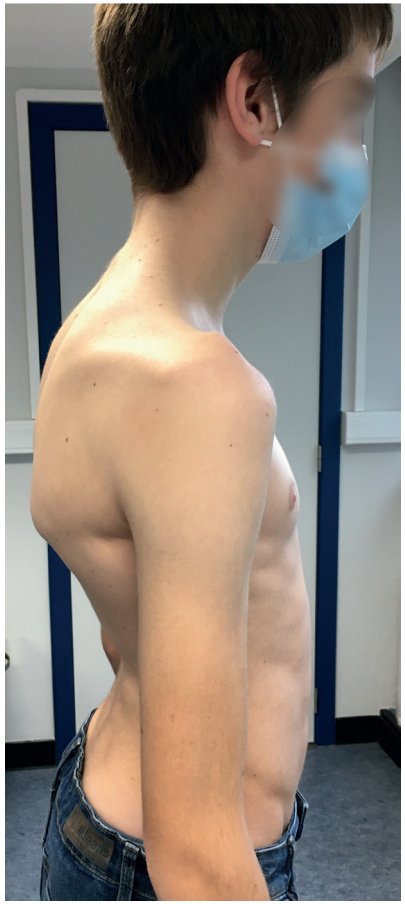


Fig. 1 - Image clé - Photographie de profil avec aspect typique d'une maladie de Scheuermann. Notez l'hypercyphose thoracique et les épaules enroulées en avant.

SIMON VANDERGUGTEN
LUDOVIC KAMINSKI
ÉRIC NECTOUX

UCLouvain

Ce manuel est réalisé par le **service d'orthopédie des Cliniques universitaires Saint-Luc** (Bruxelles - Woluwe)
UCLouvain - Faculté de médecine et médecine dentaire
50, Avenue E. Mounier - B - 1200 Bruxelles

Cet article est diffusé sous license Creative Commons
Attribution - Pas d'utilisation commerciale - Partage dans les mêmes conditions (CC BY-NC-SA)

POINTS CLÉS

🔑 La maladie de Scheuermann ou dystrophie rachidienne de croissance, très fréquente chez les adolescents, est caractérisée par une hypercyphose raide et parfois douloureuse.

🔑 Le diagnostic est basé sur la présence de signes radiologiques caractéristiques : cunéiformisation de 5° de 3 vertèbres adjacentes.

🔑 Le traitement est basé sur la kinésithérapie avec éducation posturale et étirements.

🔑 En cas de douleurs et d'aggravation, une série de corsets plâtrés correcteurs relayée par un corset hypercorrecteur nocturne sont indiqués. La chirurgie doit rester exceptionnelle, dans le cas où le déséquilibre rachidien sagittal est tel que la douleur est constante et que toutes les autres prises en charge se sont soldées par des échecs.

🔑 Les cyphoses posturales sont très fréquentes, réductibles et nécessitent une prise en charge par kinésithérapie et éducation posturale afin d'éviter l'évolution vers la dystrophie rachidienne de croissance.

🔑 Les cyphoses congénitales sont des malformations congénitales sagittales dont la préoccupation principale dans le suivi doit être la surveillance neurologique. Leur traitement est chirurgical.

MALADIE DE SCHEUERMANN

DÉFINITION-PATHOGÉNIE

La maladie de **Scheuermann** est également connue sous le nom de dystrophie rachidienne de croissance (**DRC**). C'est une cyphose raide et douloureuse de l'adolescent. Son origine est disco-vertébrale et découle de la nature bipède de l'homme, avec le rachis en position érigée. La pathogénie de la dystrophie est, selon la plupart des auteurs, une répétition de microtraumatiques sur la partie antérieure des corps vertébraux, perturbant au final l'équilibre sagittal du rachis. Il existe donc un trouble d'ossification du listel marginal antérieur, conduisant ainsi à une croissance vertébrale asymétrique avec **cunéiformisation** des corps vertébraux et **cyphose**. Sans équivalent chez l'animal quadrupède, cette affection semble résulter de phénomènes intrinsèques génétiques mais aussi de facteurs extrinsèques liés à de mauvaises postures ou des contraintes sportives excessives. L'amincissement du disque intervertébral peut provoquer une hernie du contenu discal et notamment du nucleus pulposus à travers le cartilage dans le corps vertébral sus et sous-jacent. Ces hernies intraspongieuses sont appelées **nodules de Schmorl**. Le taux d'incidence annuel est évalué autour de 4 à 8 % de la population générale. Beaucoup de patients présentent une hypercyphose thoracique sans que celle-ci soit douloureuse. La déformation classiquement thoracique en cyphose sera compensée distalement par une hyperlordose.

CLINIQUE

Cette pathologie revêt un caractère bénin chez l'adolescent le plus souvent car le patient ne présente au départ pas de douleurs. Souvent la consultation est motivée par les parents, plus rarement par le médecin scolaire ou le médecin du sport, en raison de l'aspect voûté de l'adolescent. L'anamnèse est peu contributive et parfois il existe une histoire familiale d'hypercyphose thoracique. La douleur peut être présente : elle présente un caractère

essentiellement mécanique et chronique. Une douleur aiguë peut survenir en cas d'irruption brutale de matériel discal dans le tissu spongieux vertébral ou en cas d'apparition d'une fracture du listel marginal vertébral.

À l'examen clinique, le patient présente un enroulement des épaules vers l'avant et parfois un pectus excavatum ou carinatum (fig. 1). On recherchera une zone de raideur du rachis lors de mouvements d'hyperflexion et d'hyperextension du tronc. On demande au patient de situer la zone douloureuse éventuelle. Elle est toujours située en dehors du segment de rachis enraidi par la dystrophie de croissance et souvent à la jonction thoracolombaire. On fera pencher le patient en avant afin d'évaluer la distance doigts-sol, habituellement très augmentée, révélant une rétraction des chaines musculaires postérieures. Le patient présente une faiblesse de la musculature abdominale. Un examen neurologique est indispensable même s'il est exceptionnel qu'il y ait une compression neurologique par effet billot du rachis hypercyphotique sur le cordon médullaire.

BILAN COMPLÉMENTAIRE

Une radiographie *full spine* de face et de profil est demandée. Le diagnostic repose sur l'imagerie radiologique (fig. 2) avec une :

- cunéiformisation antérieure des corps vertébraux d'**au moins 5°**,
- sur **trois vertèbres contiguës**.

On retrouve de plus une hypercyphose thoracique. Les valeurs normales (cf. chapitre *Notions d'équilibre sagittal*) sont comprises entre 30 et 50°, alors que dans la maladie de Scheuermann cette mesure dépasse souvent les 70°.

Parfois l'évolution se fait vers une fusion vertébrale antérieure progressive. La place de cette fusion, dans le cadre nosologique des dystrophies rachidiennes de croissance, reste controversée : pour certains, elle est un continuum de la maladie de Scheuermann alors que, pour d'autres, il s'agit d'une entité pathologique propre et distincte d'origine congénitale (voir ci-dessous).

Il n'y a en général pas de place pour la tomodensitométrie ou l'imagerie par résonance magnétique, sauf en cas d'anomalie neurologique ou de doute sur un diagnostic différentiel (spondylodiscite p. ex.).

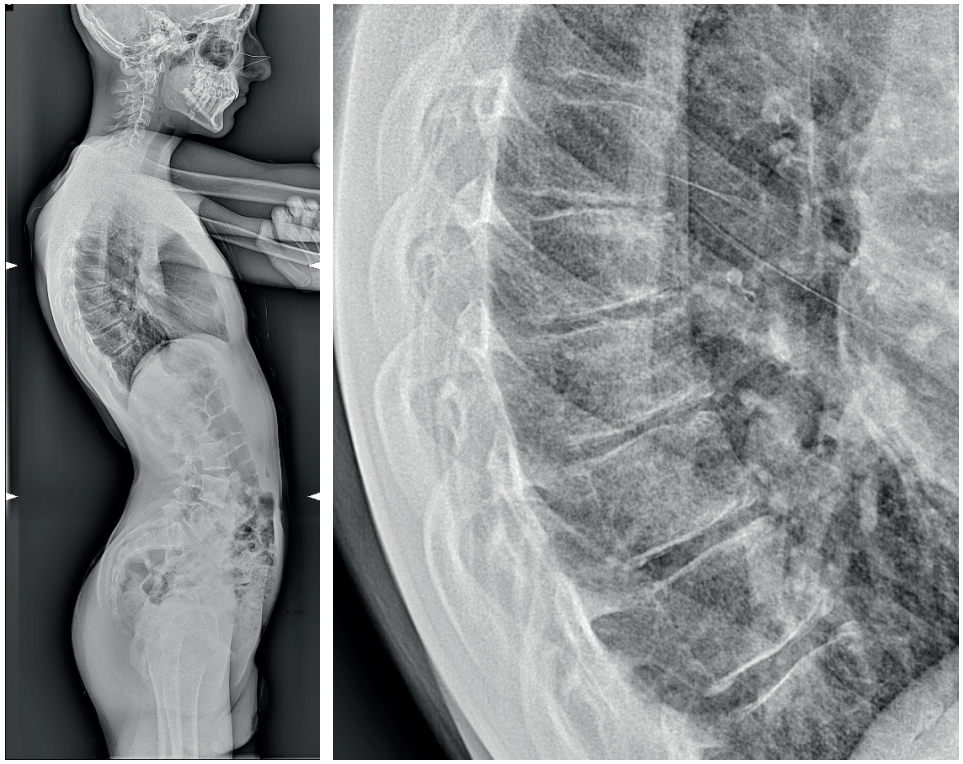


Fig. 2 - Aspect typique d'une maladie de Sheuermann sur une radiographie de profil du rachis. Notez la présence d'au moins trois corps vertébraux dont la cunéiformisation est de plus de 5°.

TRAITEMENT

Il est aisé de comprendre que le traitement des dystrophies rachidiennes de croissance devrait donc être préventif (voir ci-dessous *Cyphoses posturales*). Malheureusement, la première consultation survient souvent chez un sujet au rachis déjà enraidi et douloureux.

KINÉSITHÉRAPIE

Le premier traitement est la kinésithérapie afin d'essayer d'enrayer l'aggravation et visera essentiellement à assouplir le rachis. Nous prescrivons essentiellement de l'éducation posturale « anti-cyphose », étirements et renforcement des érecteurs du rachis en position corrigée.

TRAITEMENT ORTHOPÉDIQUE D'IMMOBILISATION

Il a sa place dans les formes aiguës pour obtenir plus vite l'indolence mais, dans notre pratique, il n'est pas recommandé au long cours car il aurait pour effet de favoriser l'amyotrophie des muscles paravertébraux et abdominaux.

TRAITEMENT ORTHOPÉDIQUE CORRECTEUR

La souplesse, relative, du rachis est un prérequis indispensable, ainsi qu'une réserve de croissance suffisante pour permettre une correction de la cyphose. Le traitement est associé aux exercices de kinésithérapie et de posture. L'objectif est de mettre en décharge la partie antérieure du rachis soumise aux contraintes. Notre préférence est la réalisation d'un ou plusieurs corsets plâtrés sur cadre de Cotrel avec correction progressive, relayés par un corset hypercorrecteur nocturne. Vu le caractère hypercorrecteur recherché, les appuis sont marqués et ce corset de nuit nécessite un certain temps d'adaptation. Il est donc indispensable pour obtenir une bonne compliance de s'assurer de la motivation familiale. Plusieurs types de corsets existent, de jour ou de nuit : ils ont tous en commun un appui postérieur sur l'apex de la déformation et deux appuis antérieurs parasternaux pour rétropulser les épaules. L'efficacité du traitement est appréciée sur la restauration de l'équilibre sagittal, sur la correction de la cunéiformisation des corps vertébraux et sur l'apparition de signes de cicatrisation en cas de fracture des listels marginaux. Les disques, quant à eux, restent pincés et dystrophiques. Le traitement a donc pour objectif de stopper l'évolution de la cyphose, de rétablir l'équilibre mais en aucun cas de restaurer l'anatomie disco-vertébrale normale.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Il est réservé aux patients en fin de croissance ou aux adultes. L'objectif est de raccourcir la colonne postérieure, « trop longue », de réaliser une arthrodèse du segment cyphotique à l'aide d'une greffe osseuse et d'une instrumentation vertébrale.

Ceci peut se faire par abord antérieur, postérieur ou double abord, il n'y a pas de consensus à ce sujet. L'intérêt d'un double abord est une libération discale par voie antérieure afin de rendre de la souplesse au rachis, avant de réaliser une arthrodèse par voie postérieure instrumentée, complétée par des ostéotomies de type Smith-Petersen pour aider à raccourcir la colonne postérieure (fig. 3).

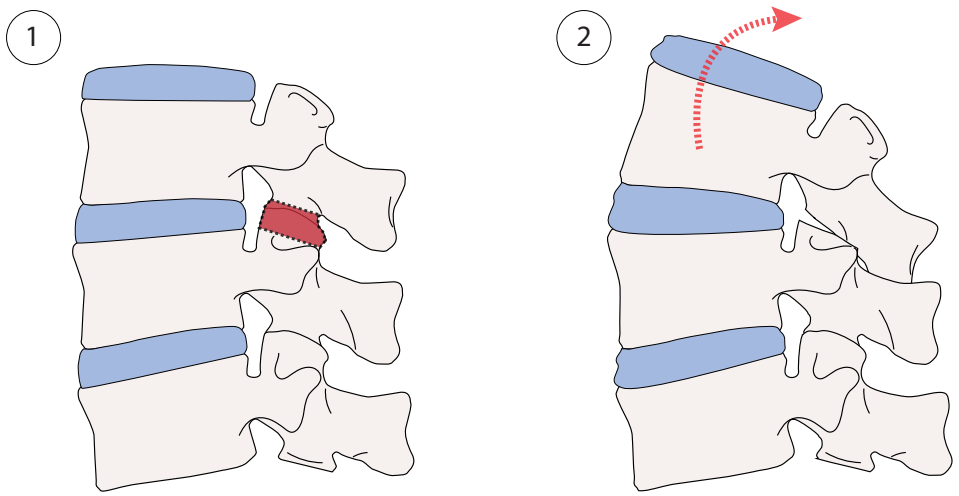


Fig. 3 - Ostéotomie de Smith-Petersen : soustraction postérieure avec arthrectomie et laminectomie. En **(1)**, zone de résection en rouge. En **(2)**, mouvement de réduction avec gain de lordose.

COMPLICATIONS

En dehors de la douleur, les complications restent exceptionnelles. Les formes très évoluées qui se rapprochent de celles de l'adulte peuvent en cas de traumatisme associé, présenter une compression médullaire à l'apex de la déformation thoracique.

CYPHOSES POSTURALES

DÉFINITION

Une cyphose posturale est définie par une hypercyphose thoracique souple et réductible. C'est en quelque sorte « le mal du siècle de l'adolescent », favorisée par la technologie : consoles, tablettes et smartphones. La consultation souvent motivée par l'inquiétude parentale : mon enfant est trop voûté, il se tient mal. Parfois par l'adolescent lui-même lorsque la douleur est présente.

CLINIQUE

À l'examen clinique, spontanément, l'adolescent est effondré avec les épaules enroulées en avant, avec une hypercyphose thoracique qui est tout à fait **réductible** par le patient lui-même lorsqu'il se redresse. La douleur peut être présente, toujours à la jonction thoracolombaire.

BILAN COMPLÉMENTAIRE

La radiographie colonne totale de profil ne montrera aucun signe radiologique de dystrophie rachidienne de croissance. L'importance de la cyphose thoracique dépend de la position prise par le patient lors de la réalisation de la radiographie mais sera le plus souvent dans les normes.

TRAITEMENT

Il doit être instauré dès le plus jeune âge chez un enfant qui présente une hypercyphose. Il s'agira d'exercices de posture, en rétropulsion des épaules, kinésithérapie d'étirement des chaines postérieures et de renforcement des abdominaux. Un tabouret ergonomique trouve un intérêt, lors des périodes de station assise prolongées (devoirs, jeux vidéo, etc.) ; ainsi, l'enfant n'aura d'autre possibilité que de se tenir droit et limitera ses contraintes sur la partie antérieure de son rachis afin d'éviter la dystrophie rachidienne de croissance. De manière générale il faudra donc favoriser la pratique régulière d'un sport.

CYPHOSES CONGÉNITALES

DÉFINITION-CLASSIFICATION-PATHOGÉNIE

Les cyphoses congénitales, contrairement aux dystrophies rachidiennes de croissance, ne sont pas des pathologies acquises mais sont au contraire présentes dès la naissance. Elles sont très complexes à décrire car elles sont rarement isolées.

Elles s'intègrent souvent dans un cadre de polymalformation rachidienne (cf. chapitre *Scolioses congénitales*).

Il faut en faire le diagnostic précoce quand celui-ci n'est pas d'emblée cliniquement évident en raison d'une déformation rachidienne visible à l'œil nu. Elles vont s'aggraver au fur et à mesure de la croissance et posent le problème de leur raideur associée. Le traitement est parfois insuffisant pour stopper l'évolution de la déformation et se pose alors le problème d'une souffrance neurologique à l'apex de la déformation.

Les causes de cyphose congénitale sont variées et sont toutes issues de désordres embryologiques au niveau du sclérotome.

Enfin, peuvent entrer aussi dans ce cadre les FVAP qui pour certains sont d'origine congénitale (pour d'autres, la suite de la maladie de Scheuermann), avec une évolution qui devient parlante un peu plus tard, dans la première décade de vie.

A l'extrême, nous observons la luxation congénitale du rachis (*Congenital Dislocated Spine,* **CDS**) avec une absence des éléments postérieurs et une instabilité importante (fig. 4).

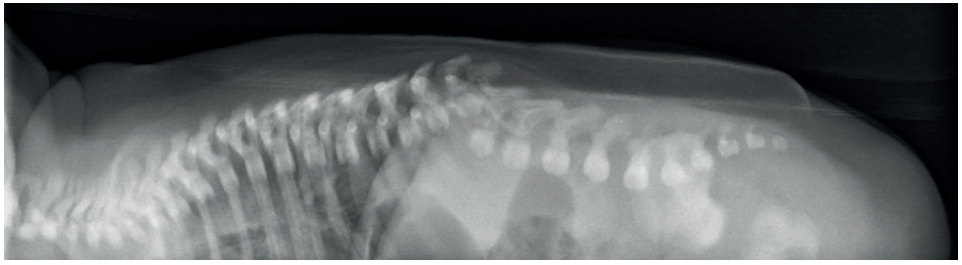


Fig. 4 - Luxation congénitale du rachis en T12-L1 chez un nouveau-né.

CLINIQUE

Le diagnostic est clinique (fig. 5).

Fig. 5 - Nouveau-né de la figure 4 avec cyphose courte à la jonction thoracolombaire.

Le patient se présente souvent avec une cyphose cliniquement évidente. Au début de l'évolution, chez le bébé, la déformation n'est en règle pas douloureuse. En cas de douleurs, il faut rechercher en urgence à l'aide d'une IRM des signes de moelle attachée. L'examen clinique consistera à retrouver des signes cutanés (lipome, touffe de poils) qui orientent alors vers un dysraphisme, ainsi que des signes neurologiques, viscéraux ou vésico-sphinctériens qui indiquent un retentissement médullaire de la déformation.

BILAN COMPLÉMENTAIRE

L'étiologie de la cyphose est établie le plus souvent à l'aide de radiographies de colonne totale de face et de profil. La tomodensitométrie ne trouve sa place que dans les formes complexes et n'est donc indiquée qu'au cas par cas. Néanmoins, elle se réalisera systématiquement avant une chirurgie pour faire un bilan tridimensionnel osseux de l'anomalie. L'IRM précise les structures neurologiques et recherche des anomalies sous-jacentes et notamment une moelle attachée. Un bilan urodynamique est indiqué chez l'enfant plus grand. Chez le nourrisson, l'échographie est l'examen de choix car les éléments postérieurs ne sont pas encore ossifiés et permettent une visualisation de la moelle et une vision dynamique de la déformation lors de manœuvres de flexion et extension du tronc (fig. 6).

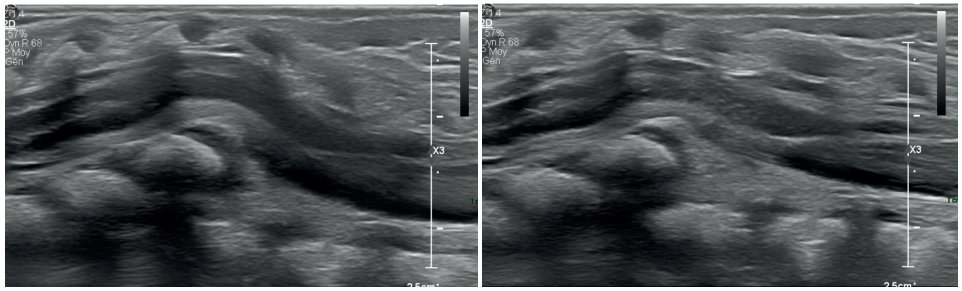


Fig. 6 - Échographie dynamique de la moelle épinière lors de la réduction de la cyphose.

Une IRM sera peu contributive chez le nourrisson. Lorsque l'anomalie est diagnostiquée à la naissance, il est nécessaire de faire un bilan complet comme pour une suspicion de syndrome de VACTERL : squelette complet, échographie cardiaque, échographie médullaire et transfontanellaire, échographie rénale et des voies urinaires. Dans tous les cas, la préoccupation neurologique doit être constante chez ces enfants.

L'ensemble permettra de décrire quelle variante de malformation est responsable de la cyphose, ce qui permettra de guider la surveillance et la prise en charge en fonction du risque d'évolutivité de l'anomalie dans les premières années de vie.

Ainsi les barres antérieures thoraciques peuvent évoluer favorablement, tandis que les barres antérieures lombaires vont constamment perturber l'équilibre sagittal lombaire, donner des douleurs et induire une cyphose lombaire très handicapante.

Les aplasies vertébrales antérieures vont rapidement donner d'importantes cyphoses localisées accompagnées le plus souvent de souffrance neurologique statique ou dynamique.

TRAITEMENT

En pratique, l'évolutivité n'est pas toujours prévisible pour un patient donné et le rythme de la surveillance clinico-radiologique est établi « à la carte », en fonction de chaque patient. Il faut garder à l'esprit que la vitesse de croissance est maximale les 5 premières années de vie, que l'aggravation semble souvent majeure sitôt que l'enfant se met à marcher en raison de la gravité et qu'il faut surveiller au minimum tous les 6 mois les malformations importantes à cet âge. Ainsi, certaines déformations restent stables tandis que d'autres s'aggravent d'emblée de 10° tous les 6 mois et nécessiteront une prise en charge très rapide. D'autres enfin s'aggravent peu dans le temps et ne devront jamais être opérées. Dans la majorité des cas, les cyphoses congénitales sont des malformations qui ne déstabilisent pas le rachis et il n'y a pas de précautions particulières à recommander en terme d'activité journalière ou de pratique sportive. Il faut simplement déconseiller les sports comportant des risques de chute violente sur le dos (équitation p. ex.).

La kinésithérapie n'a pas d'indication particulière, en dehors d'assouplir les zones sus et sous-jacentes à la cyphose. De même, le port d'un corset ne fera pas disparaître l'anomalie anatomique, mais peut éventuellement être recommandé pour rééquilibrer le profil sagittal s'il est très perturbé et que le patient est douloureux en attendant un geste chirurgical (fig. 7).

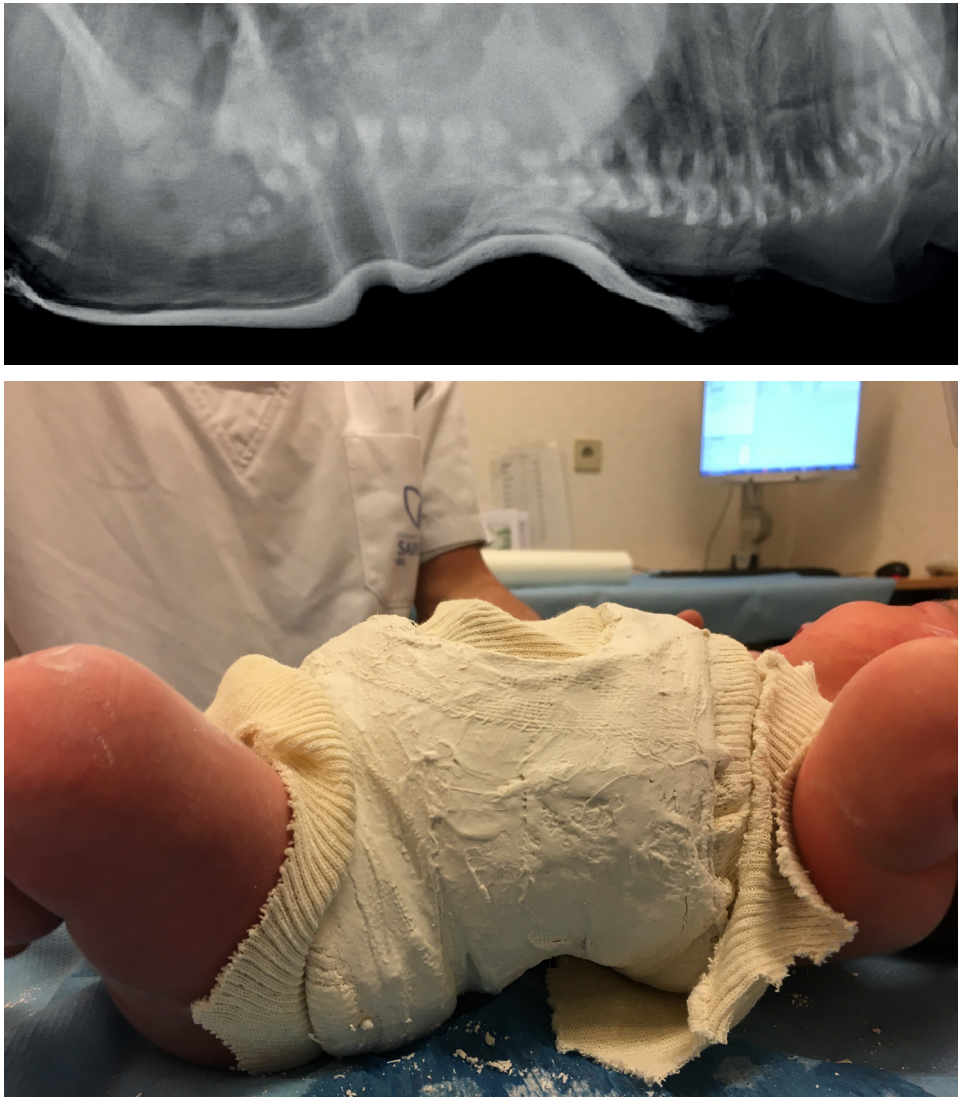


Fig. 7 - Alignement du rachis du patient de la figure 4 par corset plâtré pour diminuer le risque médullaire.

La chirurgie reste le traitement de choix dans ces déformations d'autant plus si elles sont évolutives.

En période de croissance, deux possibilités sont à envisager. La première consiste à réséquer la barre congénitale et à interposer des parties molles, comme lors d'une désépiphysiodèse, ce qui permet la reprise de la croissance de la portion de disque restante. Cette croissance peut être guidée par le port d'un corset. La deuxième solution consiste à bloquer au contraire la croissance, par voie postérieure ou postéro-latérale, à l'aide d'une greffe osseuse et d'une instrumentation vertébrale (fig. 8).

En fin de croissance et à l'âge adulte, le rachis s'est considérablement enraidi et la prise en charge est complexe avec nécéssité de réaliser des ostéotomies de soustraction pédiculaire ou résections vertébrales pour espérer redresser le rachis. Le risque neurologique est alors très important.

COMPLICATIONS

Les douleurs sont les complications les plus fréquentes à tout âge. En cas de cyphose majeure sans traitement peuvent apparaitre des complications médullaires par effet « billot » du mur postérieur vertébral sur la moelle.

Il faut prendre en compte également les complications respiratoires qui peuvent survenir dans les formes majeures de cyphose congénitale. Le thorax se développe en carène, les côtes se rapprochent et la mécanique costale devient ainsi moins efficace.

La chirurgie de correction, s'agissant de déformations en cyphose, est plus risquée que pour les corrections instrumentées de déformations scoliotiques. Il est indispensable de réaliser les corrections sous neuromonitoring (potentiels évoqués somesthésiques et moteurs) afin d'éviter de méconnaître un étirement médullaire pendant les manoeuvres de correction, susceptible d'induire une paraplégie flasque postopératoire. Des radiculalgies ou

un syndrome de la queue de cheval postopératoires peuvent également survenir.

Enfin, le risque infectieux est majeur pour ces chirurgies longues et difficiles avec implantation de matériel d'arthrodèse inerte, de même que le risque de pseudarthrose chez l'adulte. Ces montages dans lesquels s'exercent de grandes contraintes sont propices à l'instabilité, ce qui crée des conditions défavorables pour une bonne cicatrisation osseuse de l'arthrodèse.

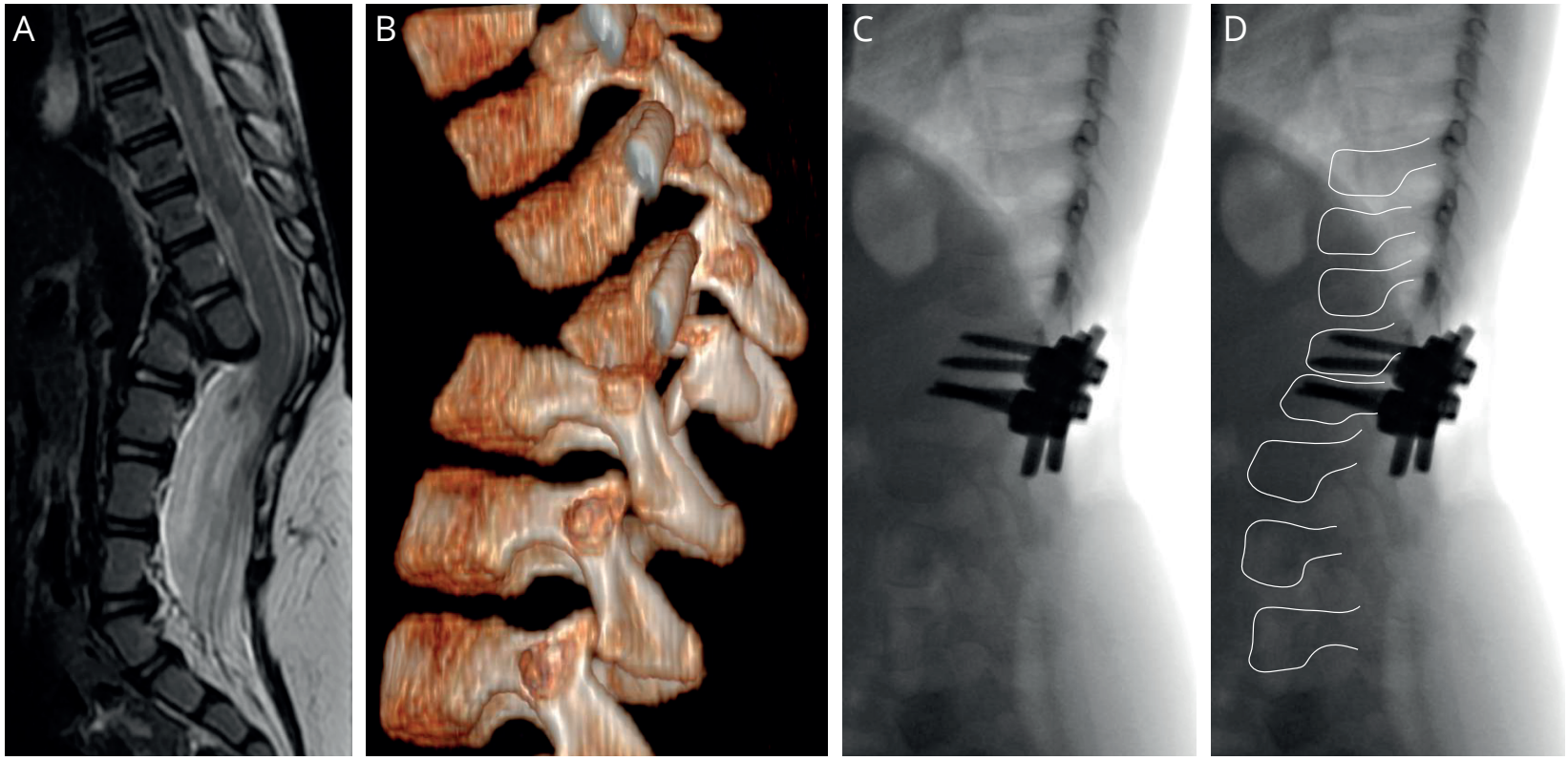


Fig. 8 - Même patiente que la figure 4. Bilan préopératoire par IRM (**A**) et CT-scan (**B**) de la luxation congénitale. On observe une agénésie du corps de T12 dont on voit en (**B**) les seuls éléments postérieurs. Notez l'angulation de près de 60° entre les vertèbres T11 et L1. Radioscopie en cours de procédure à l'âge de 22 mois avec obtention d'un alignement correct de profil (**C**) et de face (**D**).

RÉFÉRENCES

1. Morin C, Sales de Gauzy J, Jouve JL. « Orthopedie pédiatrique Rachis et thorax. Techniques Chirurgicales orthopédie-Traumatologie de l'enfant » (Elsevier Masson SAS, Paris), 2016.

2. Laumonier F, Lechevallier J. « Maladie de Scheuermann et dystrophie rachidienne de croissance. » EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Appareil Locomoteur, 15-865-A-10 , 2008

3. Lowe TG. « Scheuermann's disease. » Orthop Clin North Am 1999.

4. Cebulski A, Nectoux E et al. « Progressive anterior vertebral fusion: a report of three cases. » Diagn Interv Imaging 2012.

5. Winter RB. « Classification and Terminology. In : Congenital deformities of the spine. » New York: Thieme-Stratton; 1983.

SCOLIOSES DE L'ADULTE ET DÉFORMATIONS SPINALES ADULTES (ASD)

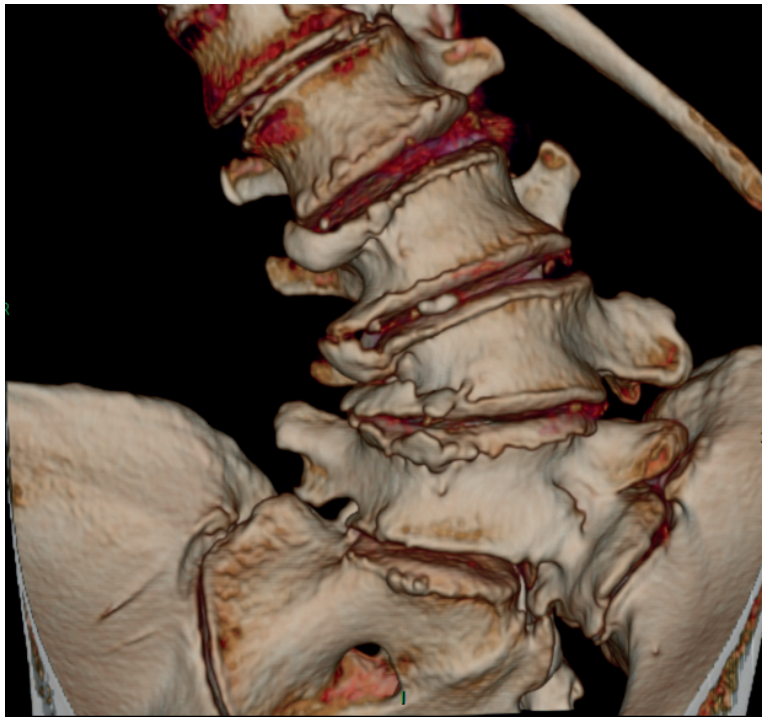


Fig. 1 - Image clé - Reconstruction tridimensionnelle par CT-scan d'une scoliose de l'adulte. La nature dégénérative de ces pathologies est évidente.

LUDOVIC KAMINSKI
JEAN-PAUL DUSABÉ

UCLouvain

Ce manuel est réalisé par le **service d'orthopédie des Cliniques universitaires Saint-Luc** (Bruxelles - Woluwe)
UCLouvain - Faculté de médecine et médecine dentaire
50, Avenue E. Mounier - B - 1200 Bruxelles

Cet article est diffusé sous license Creative Commons
Attribution - Pas d'utilisation commerciale - Partage dans les mêmes conditions (CC BY-NC-SA)

POINTS CLÉS

🔑 Les scolioses de l'adulte ont une présentation clinique très différente des scolioses pédiatriques.

🔑 Leur prévalence est grande et en augmentation du fait du vieillissement de nos populations.

🔑 La déformation est souvent tridimensionnelle mais les modifications de l'équilibre sagittal ont une importance de premier plan.

🔑 L'objectif de traitement est chez l'adulte d'améliorer la douleur, la fonction et la qualité de vie ce qui revient, statistiquement parlant, à corriger le déséquilibre sagittal.

🔑 L'absence de compréhension de la déformation tout comme la mauvaise stratégie chirurgicale donne lieu à des résultats catastrophiques.

DÉFINITION

Les scolioses de l'adulte font partie d'un groupe plus large de déformations que les anglo-saxons nomment *Adult Spinal Deformities* (**ASD**). Ces dernières forment un ensemble de pathologies avec pour caractéristique commune une perte de l'équilibre sagittal plus ou moins marquée. Pour autant, les maladies rhumatismales et les étiologies infectieuses, tumorales ou traumatiques n'y sont pas reprises. Ce chapitre vise à regrouper les éléments essentiels à connaître à propos des ASD.

INTRODUCTION

Les ASD vont voir leur prévalence augmenter du fait du vieillissement de nos populations. Dans les pays développés, on estime que le nombre de personnes de plus de 65 ans va doubler entre 2014 et 2060. Ces déformations présentent pour caractéristique classique une déformation de la colonne dans les trois plans de l'espace. Habituellement, on retrouve un angle de Cobb de plus de 10° dans le plan coronal et on nomme ces déformations **scolioses de l'adulte**. Ces dernières sont en quelque sorte la figure de proue des ASD.

Les ASD ne sont pas rares. Dans leurs formes sévères, elles ébranlent fortement les patients et ceci est bien démontré par différents indicateurs (SF-36, HRQoL, social et psychologique). Bien que l'on puisse y trouver des anciennes déformations spinales de l'adolescence, les déformations chez l'adulte sont surtout représentées par la - très fréquente - cyphose lombaire dégénérative (*Lumbar Degenerative Kyphosis*, **LDK**) et la scoliose ***de novo***. Ce qui est important de bien comprendre chez l'adulte est que le moteur principal de la déformation est la perte de l'équilibre sagittal (fig.2). Cette déformation s'aggrave par la cause qui lui a donné naissance sous forme d'un cercle vicieux. Notre vision, bien que non décrite *stricto sensu* dans la littérature, consiste à penser les LDK comme des stades précoces (donc favorisants) de la scoliose adulte.

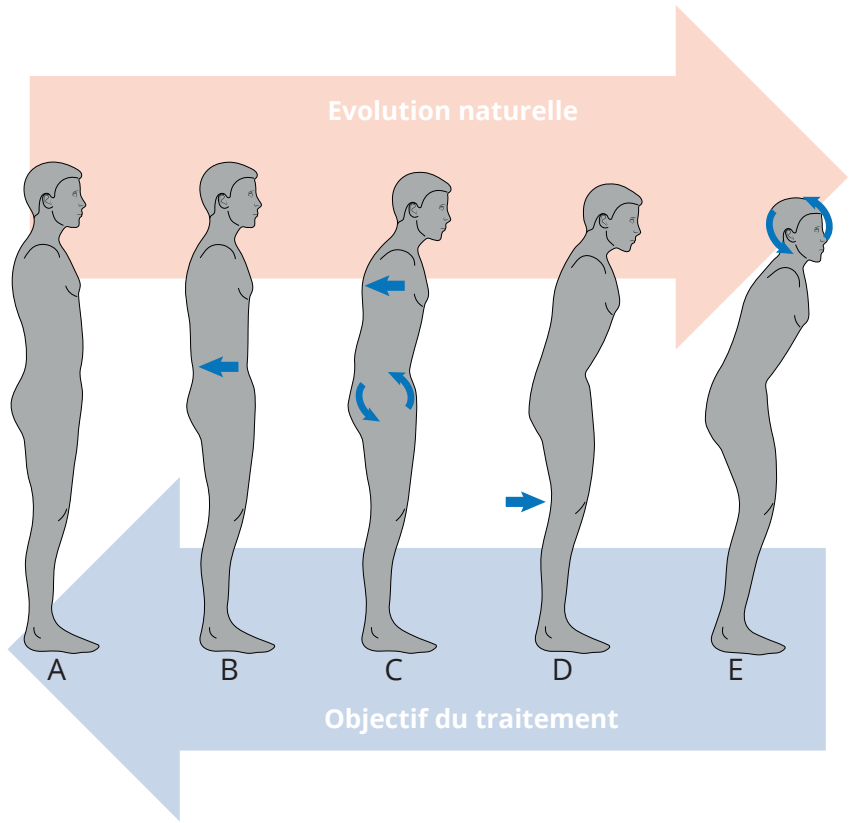


Fig. 2 - Évolution naturelle de l'équilibre avec l'âge vers la perte de lordose (**A, B**). Évolution pathologique avec apparition de compensations successives afin de garder l'équilibre et de maintenir un regard horizontal. Rétroversion de bassin et extension thoracique et subaxiale (**C**). Flexion des genoux (**D**). Extension cervicale supérieure (**E**). L'objectif principal du traitement est d'infléchir ces compensations.

Les ASD sont un groupe hétérogène d'affections regroupant (fig. 3 à 6) :

- les **scolioses pédiatriques** qui évoluent à l'âge adulte,
- la cyphose lombaire dégénérative (**LDK**),
- les scolioses adultes ***de novo***,
- les ***flat back*** iatrogéniques.

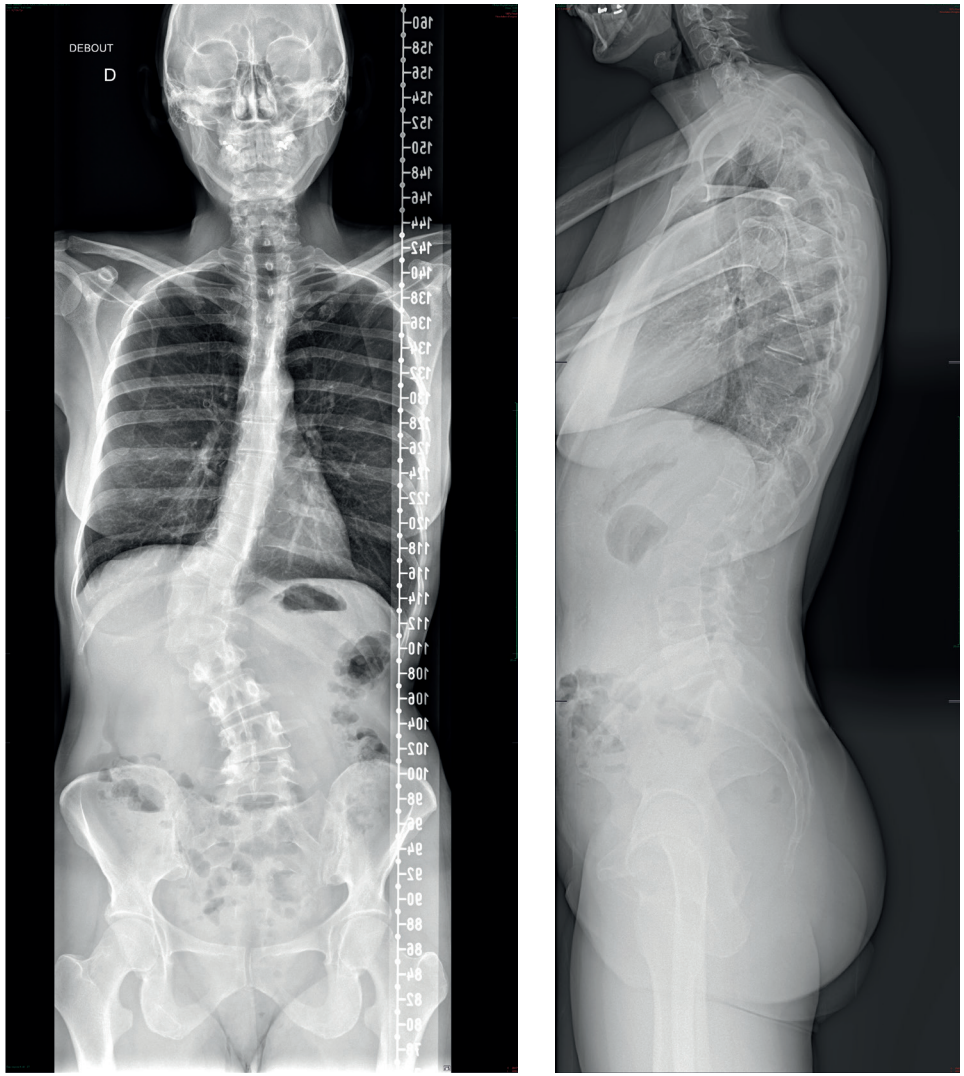


Fig. 3 - Image de l'évolution d'une scoliose de l'adolescent à l'âge adulte (45 ans). Notez que l'équilibre sagittal global est préservé. En revanche, la déformation coronale s'accompagne d'une cyphose centrée sur l'apex thoracolombaire.

LES SCOLIOSES PÉDIATRIQUES À L'ÂGE ADULTE

Leur prévalence est d'environ 3 % dans la population. Elles seront représentées essentiellement par les scolioses les plus fréquentes à savoir les scolioses idiopathiques de l'adolescence (*Adolescent Idiopathic Scoliosis*, **AIS**). Dans cette population, la prédominance est largement féminine avec 7 femmes pour 1 homme (fig. 3).

10 % des AIS vont bénéficier d'un traitement durant l'adolescence. La proportion de traitement chirurgical est faible avec seulement 0,1 %. L'objectif de traitement est essentiellement d'éviter les conséquences d'une déformation progressive.

LES CYPHOSES LOMBAIRES DÉGÉNÉRATIVES (LDK)

Leur prévalence est très grande dans la population et certainement de 50 % des plus de 65 ans. Ces déformations sont moins importantes que les scolioses *de novo* et peuvent être vue comme faisant partie de ces dernières à un stade plus précoce. Elles partagent la même étiologie dégénérative que les scolioses adultes à ceci près qu'un angle de Cobb de plus de 10° n'est pas présent dans le plan frontal. Les phénomènes dégénératifs engendrent ici une perte symétrique de la hauteur discale. Ceci peut être bien toléré tant que les capacités naturelles de compensation ne sont pas dépassées. Les LDK doivent être identifiées et évaluées pour toute chirurgie visant à une fusion dans cette zone (fig. 4). En effet, il faut régulièrement adapter la technique chirurgicale (si l'indication n'est pas la déformation) pour ne pas provoquer de résultat catastrophique chez ces patients.

Fig. 4 - Image d'une cyphose lombaire dégénérative à un stade avancé. Chez cette patiente, une indication chirurgicale a été retenue devant l'échec de tout autre traitement. Notez l'absence de déviation coronale.

LES SCOLIOSES ADULTES (*DE NOVO*)

Ce sont des scolioses se développant à l'âge adulte (6 % des plus de 50 ans). La déformation commence dans le disque intervertébral qui perd en hauteur mais de manière asymétrique. Ceci induit une surcharge mécanique sur les plateaux et les facettes avec remodelage osseux s'accompagnant d'un déséquilibre des systèmes ligamentaire et musculaire. L'ensemble va entraîner une déformation progressive dans les plans sagittal, coronal et axial. Par perte de la hauteur discale, la colonne lombaire perd sa lordose. La perte de la lordose est compensée par une rétroversion de bassin ainsi qu'une extension thoracique et cervicale. Lorsque ces dernières sont dépassées, une flexion des genoux achève la compensation. L'origine est donc dégénérative mais avec une usure asymétrique qui va modifier l'alignement dans les différents plans (fig. 5). Les scolioses adultes touchent souvent la colonne lombaire et progressent plus vite qu'une AIS (**1.6** °/an vs 0.8°/an).

FLAT BACK IATROGÉNIQUE

Là encore, la pathogénie est semblable aux scolioses adultes. Les phénomènes dégénératifs vont être accentués par un antécédent chirurgical qui aura modifié l'équilibre naturel de la colonne. Le *flat back* est dit iatrogénique car il est causé la plupart du temps par une mauvaise planification chirurgicale avec absence de prise en compte adéquate de l'équilibre sagittal (fig. 6). Souvent on l'observe dans le cadre des chirurgies de fusion et il est particulièrement présent dans les techniques de correction des scolioses par distraction (Harrington mais aussi Cotrel-Dubousset). Pour les fusions courtes dans la colonne lombaire, le positionnement du patient a une importance capitale et les hanches doivent systématiquement être

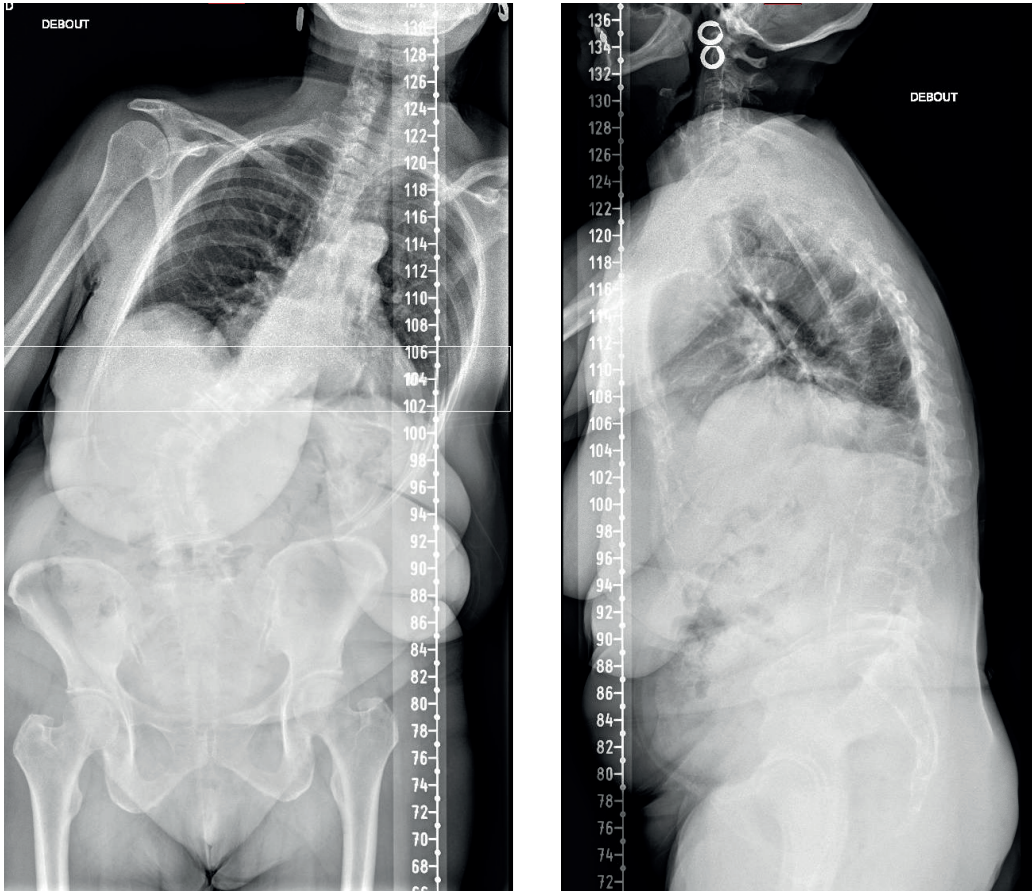


Fig. 5 - Image d'une scoliose adulte. Notez les déformations majeures dans le plan coronal et sagittal.

positionnées en hyperextension et non en genu-pectoral (la lordose est en effet réduite de 25 % lorsque les hanches sont fléchies de 33°).

Toujours dans ces chirurgies, il nous faut adapter la technique dans le but de restaurer, autant que possible, la lordose naturelle des segments fusionnés

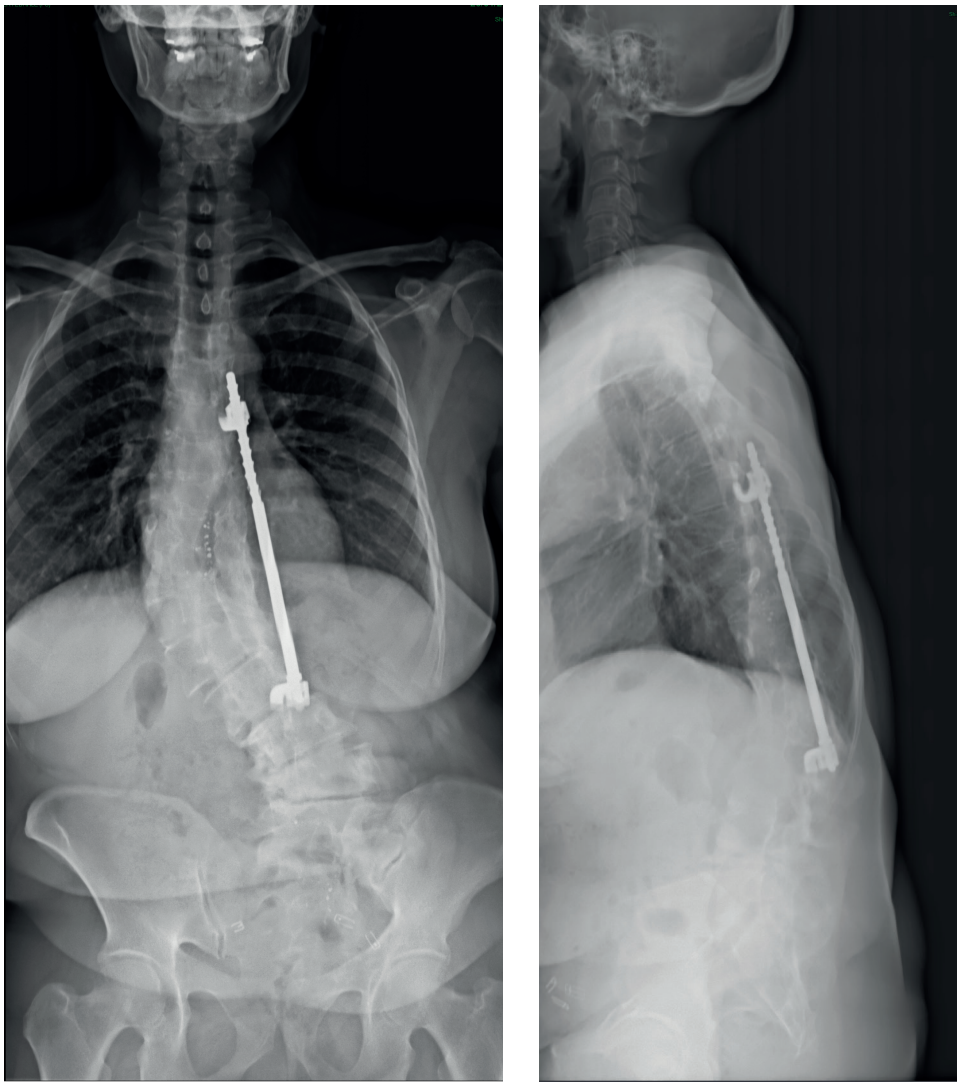


Fig. 6 - Image d'un *flat back* iatrogénique à 30 ans d'évolution d'une AIS traitée à l'adolescence par tige de Harrington.

Le *flat back* peut aussi s'observer après des chirurgies de décompression lorsque cette dernière a été trop généreuse. En théorie, une arthrectomie isolée est susceptible de pouvoir causer un listhésis, une rotation vertébrale ou une cyphose segmentaire. Une bonne exposition anatomique, une technique mini-invasive ainsi qu'une prudence particulière concernant la résection en regard des isthmes vertébraux permet de limiter assez fortement la survenue de ces complications.

CLINIQUE

Les LDK, scolioses adultes et *flat back* iatrogéniques présentent des caractéristiques communes bien différentes des AIS. En effet, les AIS sont habituellement non ou peu douloureuses et la déformation reste le symptôme principal de ces maladies.

AIS

La littérature est claire sur l'évolution naturelle des AIS : les suivis de scolioses non traitées durant 50 à 60 ans (angle de Cobb moyen de 60°) démontrent l'absence d'évolution catastrophique. On note toutefois plus de lombalgies chroniques chez les scoliotiques par rapport à la population normale. La fonction est préservée et par là, l'activité n'est pas réellement limitée. Bien souvent les courbures progressent radiologiquement. Ceci est essentiellement vrai si l'apex se situe en zone thoracique ou thoracolombaire et si l'angle de Cobb dépasse 50°.

Les AIS opérées sont, dans la littérature, suivies moins longtemps (30 ans). Elles ne présentent pas plus de douleur que la population normale mais elles ont une fonction légèrement diminuée. Le facteur de risque principal d'une mauvaise évolution à l'âge adulte est l'équilibre sagittal. Si la chirurgie initiale ne respecte pas la balance sagittale, le risque est plus grand, à l'âge adulte, de présenter des douleurs, une mauvaise qualité de vie et une perte de fonction.

LDK, SCOLIOSES ADULTES ET *FLAT BACK* IATROGÉNIQUES

L'image typique est un patient présentant une camptocormie, une incapacité à tenir des objets devant soi et une incapacité à monter à pied une surface inclinée. La station érigée se fait avec les genoux légèrement fléchis.

Dans les faits, il existe une très grande variété de présentations cliniques et il en va de même pour l'intensité des plaintes. Retenons ici que les ASD offrent une combinaison individuelle de :

- douleurs,
- plaintes neurologiques,
- fatigue,
- perte d'autonomie et de fonction.

L'inspection d'un patient dévêti de face et de profil est capitale en position érigée comme à la marche (cf. chapitre *Notions d'équilibre sagittal*). Elle donne une vision claire des compensations en cours dans le plan sagittal. Elle permet aussi de déceler une inégalité de longueur des membres inférieurs ainsi qu'une flèche dans le plan coronal.

La palpation va rechercher les zones douloureuses au niveau de la colonne ou à distance comme fréquemment en cas de conflit costo-iliaque où les dernières côtes génèrent une douleur par appui sur une aile iliaque (cyphose lombaire + rétroversion pelvienne).

La mobilisation permet de mieux comprendre la raideur des déformations, les réserves de compensation ou de préciser une éventuelle atteinte neurologique.

IMAGERIE

L'imagerie doit être entendue comme une aide pour confirmer le jugement clinique, réaliser des mesures angulaires et, par là, assurer un suivi ou planifier une chirurgie.

RADIOGRAPHIE

Chez l'adulte, nous devons réaliser des radiographies *full spine* (FS) de face et de profil. Ces dernières doivent idéalement inclure C2, les têtes fémorales et les fémurs proximaux. Le positionnement du patient est standardisé : debout, mains fermées posées sur les clavicules, genoux tendus et regard horizontal.

CT-SCAN ET IRM

Le CT-scan est très utile pour planifier avec le maximum de précision une chirurgie. Il va aussi permettre d'analyser la colonne en décharge par opposition à la radiographie FS et ainsi d'évaluer la raideur d'une déformation (ou l'impact de la gravité sur cette dernière).

L'IRM est réalisée en cas de plainte neurologique ou pour planifier une chirurgie.

BILAN SAGITTAL

Au final, le bilan complémentaire doit nous permettre d'analyser les paramètres suivants (voir aussi chapitre *Notions d'équilibre sagittal*) :

PARAMÈTRES GLOBAUX

- **SVA** (*Sagittal Vertical Axis*)

C'est une flèche sagittale mesurée par la distance entre deux lignes verticales :

- du centre du corps vertébral de C7 ,
- du coin postéro-supérieur du plateau de S1.

PARAMÈTRES SPINO-PELVIENS

- **PI** (*Pelvic Incidence*) : l'incidence pelvienne.
- **PT** (*Pelvic Tilt*) : la version pelvienne.
- **SS** (*Sacral Slope*) : la pente sacrée.

PARAMÈTRES RÉGIONAUX

Ce sont les valeurs angulaires de chaque courbure sagittale :

- **CL** (*Cervical Lordosis*)
  - Elle se mesure par l'angle de Cobb entre C2 et C7,
- **TK** (*Thoracic Kyphosis*)
  - Elle se mesure par l'angle de Cobb entre T1 et T12,
- **LL** (*Lumbar Lordosis*)
  - Elle se mesure par l'angle de Cobb entre L1 et S1.

On retiendra qu'il existe une association forte entre un **PT > 22°** ou un **PI – LL > 11°** et une **limitation fonctionnelle douloureuse** chez les patients.

BILAN CORONAL

On identifie les éléments suivants dont certains vont se baser sur la *Central Sacral Vertical Line*, **CSVL** (ligne verticale passant par le centre du sacrum). La figure 7 illustre la description suivante.

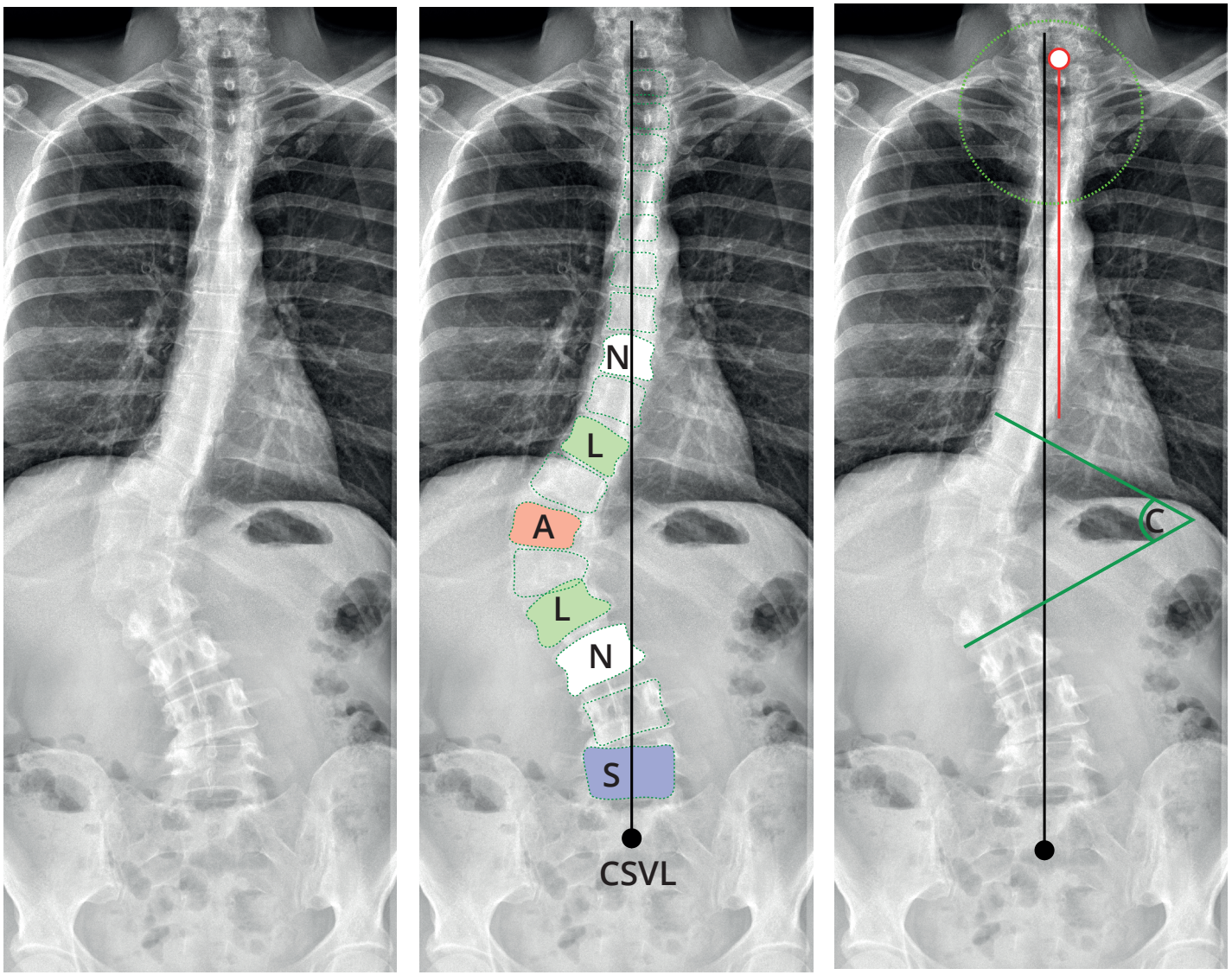
Repérage des vertèbres particulières :

- **STABLE** (S) : vertèbre la plus proximale coupée en deux par la CSVL,
- **APEX** (A) : vertèbre la plus éloignée de la CSVL (elle est horizontale),
- **LIMITE** (L) : vertèbre la plus inclinée sur l'horizontale (on distingue au moins une supérieure et une inférieure),
- **NEUTRE** (N) : vertèbre sans rotation (souvent adjacente à la vertèbre limite),

Amplitude de la déformation coronale :

- **Cobb** (C) : angle coronal pour chaque courbure entre ses vertèbres limites,
- **flèche coronale** (F)

  qui est une distance entre deux lignes verticales :
  - du centre du corps vertébral de C7 (*C7 plumb line*),
  - avec la CSVL.



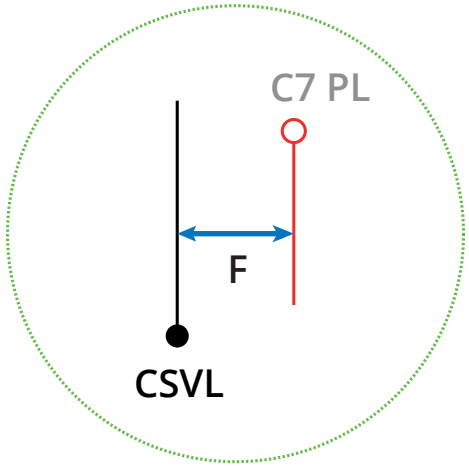


Fig. 7 - Mesures coronales sur radiographie FS de face avec :
(**S**) Vertèbre STABLE,
(**A**) Vertèbre APEX,
(**L**) Vertèbre LIMITE,
(**N**) Vertèbre NEUTRE,
(**C**) Angle de Cobb,
(**F**) Flèche coronale.

CLASSIFICATION SRS-SCHWAB

C'est la classification de référence des ASD à l'heure actuelle. Elle est fortement corrélée à la qualité de vie (HRQoL). Elle rend compte des déformations à la fois coronales et sagittales.

La déformation coronale : on tient compte des angulations avec Cobb > 30° et de leur apex dont la localisation déterminera le type de courbure.

La déformation sagittale tient compte de 3 paramètres :

- **PI–LL** avec les valeurs frontières de 10° et 20°,
- **SVA** avec les valeurs frontières de +4 cm et +9,5 cm,
- **PT** avec les valeurs frontières de 20° et 30°.

L'importance de la déformation sagittale peut être ainsi résumée par la présence de ***Sagittal Modifiers***. Plus ces derniers sont présents, plus la déformation sera importante, débilitante et difficile à traiter.

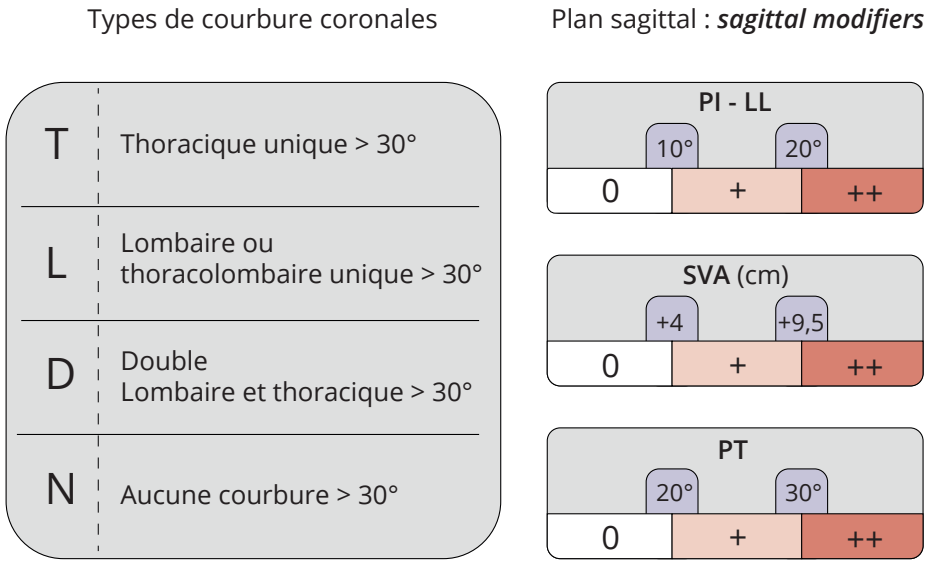


Fig. 8 - La classification **SRS-Schwab** nous permet de caractériser les ASD.

TRAITEMENT

Le traitement des ASD est **difficile**. De manière générale, il est assez faiblement efficace et notre capacité à améliorer la santé globale de ces patients reste limitée.

CONSERVATEUR

Ce traitement est de règle au stade initial même si les preuves de son efficacité sont limitées voire nulles dans la littérature. Son grand avantage est de ne présenter aucune complication. Auprès des patients, la stratégie est donc de rechercher une optimisation par la pratique sportive régulière et la kinésithérapie dans le but d'entretenir l'ensemble de la musculature tout en gardant un maximum de souplesse. Il faut bien entendu optimiser la masse corporelle car lors d'une prise de poids, le stockage de masse se fait majoritairement en avant des articulations coxo-fémorales et aura donc un impact négatif concernant le maintien de l'équilibre sagittal.

Les corsets sont à éviter autant que possible du fait qu'ils imposent un repos musculaire avec amyotrophie et raideur consécutive. S'il doit y avoir un corset, ce dernier est préférablement souple et renforcé afin de ne pas causer de lésions cutanées et de pouvoir d'adapter au mieux à une anatomie modifiée par la déformation. Nous les considérerons plutôt dans les déformations majeures chez des personnes non opérables car trop âgées ou présentant de nombreuses comorbidités.

Un appui antérieur est en revanche souvent une aide salutaire. Les bâtons de marche nordique peuvent apporter un confort certain au patient en aidant mécaniquement le maintien de la position érigée ce qui autorise un surcroît d'activité physique.

MÉDICAL

Le traitement antalgique est utile mais il faut favoriser une médication transitoire lors des crises douloureuses avec un palier 1 à 2. Le traitement algologique est la deuxième ligne de traitement à considérer. Les injections péridurales ou radiculaires sélectives vont se montrer efficaces en cas d'atteinte neurologique associée mais, à 2 ans de recul, seuls 25 % des patients vont encore pouvoir en tirer un bénéfice.

CHIRURGIE

Dernière étape possible de traitement, la chirurgie peut être réalisée suivant plusieurs stratégies, avec une méthode de la moins à la plus agressive.

DÉCOMPRESSION ISOLÉE

La technique sera toujours un premier choix car elle épargne au mieux le rachis. Cependant, son utilisation reste conditionnée à une douleur neuropathique ou à une claudication neurogène sur sténose canalaire. Elle n'a pas d'utilité en cas de douleur principalement axiale mais a une efficacité démontrée à 2 ans de recul sur les douleurs des membres inférieurs. Particulièrement utile en cas de radiculalgie du côté de la convexité, elle perd beaucoup en efficacité sur les radiculalgies du côté concave où le risque de récurrence des symptômes est grand. Même dans les déformations importantes, elle peut être réalisée avec succès (mais difficulté) en cas d'ankylose segmentaire (ponts ostéophytiques ou disque dégénératif terminal).

STABILISATION LIMITÉE À UN OU QUELQUES SEGMENTS

Le choix peut être pertinent pour certaines déformations limitées. Par exemple un spondylolisthésis ou une perte de lordose lombaire sur 1 à 3 segments seulement. Elles s'associent fréquemment à une décompression canalaire ou foraminale qui viendra traiter les symptômes neurologiques. La prise en compte d'un rééquilibrage frontal et coronal est capital et en son absence, le taux de révisions est de 30 %.

OSTÉOTOMIES

Ces procédures sont à considérer pour les déformations symptomatiques les plus graves qui résistent à toute autre forme de traitement (fig. 9). Ce sont des chirurgies complexes et étendues qui visent une correction sagittale et parfois coronale et axiale. Leur planification demande une bonne compréhension de la pathologie et est toujours individuelle (fig. 10). On peut en décrire 6 types différents par ordre de complexité (les différentes ostéotomies seront précisées dans le chapitre *Techniques de correction sagittale*. Le principe est de ne jamais « hyper » corriger (car cela augmente le risque de cyphose jonctionnelle (*Proximal Junction Kyphosis*, **PJK**) sans gain sur la douleur ou la fonction). La planification doit tenir compte de l'âge et il faudra être moins agressif si le patient est âgé ou présente de nombreuses comorbidités. Ainsi, chez la personne fragile, on préfèrera réaliser plutôt une

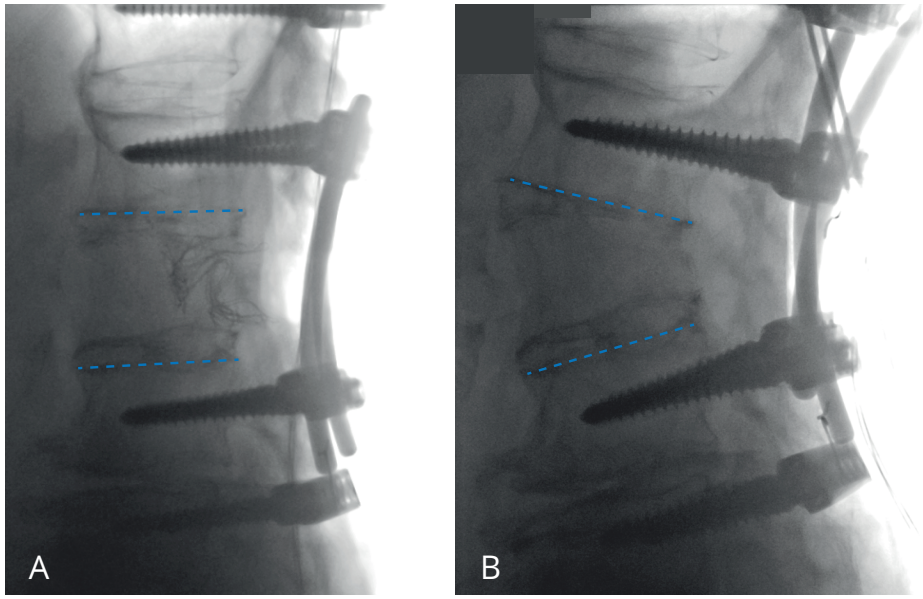


Fig. 9 - Principe des ostéotomies. Image peropératoire de la colonne stabilisée provisoirement par tige courtes avant l'ostéotomie (**A**) et en cours de réalisation (**B**).

hypocorrection à la place d'une correction normale. Un SVA aux alentours de 5-6 cm est ainsi une bonne stratégie de traitement chez une personne âgée ou fragile.

Un mauvais choix des niveaux d'arrêt du montage est préjudiciable. En supérieur, stopper l'instrumentation à T11 ou en dessous va générer 50 % de PJK. Les études actuelles recommandent un arrêt au-dessus de T8. En inférieur, il est toujours préférable de stopper l'instrumentation en L5 afin d'éviter les pseudarthroses L5-S1. Un arrêt en S1 génère environ 30 % de révision à 10 ans (la plupart avant 2 ans). Ce dernier est néanmoins pleinement justifié en cas d'anomalie L5-S1 ou de sténose associée (le plus souvent foraminale).

COMPLICATIONS

Les ostéotomies sont associées à un taux élevé de complications. Deux patients sur trois vont présenter une complication et **33 %** une complication dite majeure (c'est-à-dire pouvant menacer la vie). L'impact de ces complications est qu'en cas de survenue, il faut s'attendre à une amélioration plus lente et moins importante des scores fonctionnels et de qualité de vie.

Un patient sur trois va présenter une complication mécanique et 1/6 va devoir être réopéré.

Aussi, les **facteurs de risque de complications** doivent être connus afin d'anticiper au mieux l'évolution. Les principaux sont :

- l'amplitude de la déformation sagittale (présence de *Sagittal Modifiers* ++),
- le score ASA,
- la masse corporelle,
- un antécédent de chirurgie du rachis.

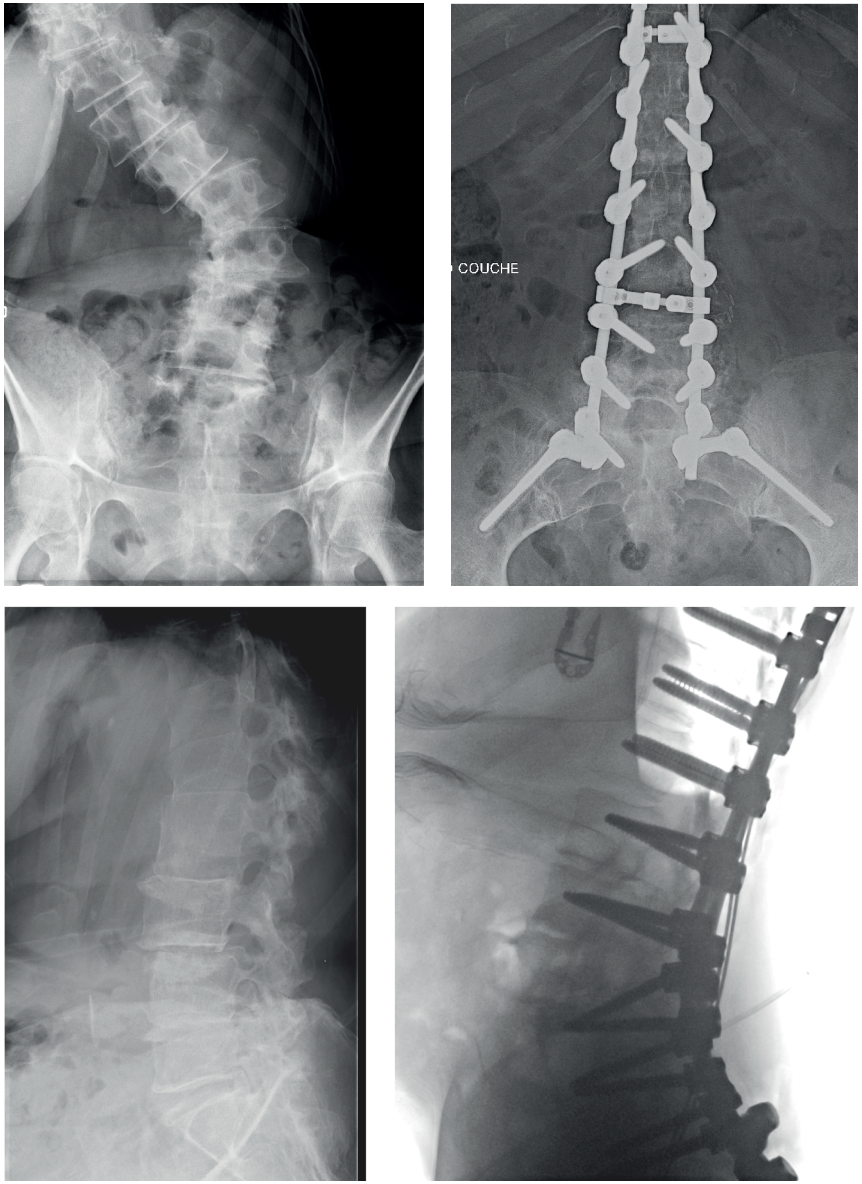


Fig. 10 - Comparatif radiographique pré et postopératoire d'une correction coronale et sagittale par ostéotomie.

Une **optimisation préopératoire** est nécessaire pour lutter contre la survenue de complications :

- fonction cardio-pulmonaire,
- statut nutritionnel,
- arrêt du tabac (> 2 mois).

CONCLUSION/RÉSUMÉ

Les ASD sont des pathologies complexes. Souvent tolérées, elles ne seront pas traitées de manière chirurgicale. Dans les formes symptomatiques, il est impératif de respecter une gradation dans le traitement et pour les mêmes raisons, une optimisation fonctionnelle chez ces patients (activité physique, contrôle du poids). Les atteintes principalement neurologiques vont être traitées avantageusement par une chirurgie de décompression sans instrumentation. Des fusions courtes peuvent être parfois proposées mais devront accorder une importance particulière au rééquilibrage sagittal et coronal. Enfin, dans les formes graves et très symptomatiques malgré tout autre traitement, les ostéotomies vont donner d'assez bons résultats au prix d'un nombre élevé de complications. Pour finir, ces entités sont à bien distinguer des scolioses pédiatriques (tableau 1).

▷ **Tableau 1 -** Résumé des différences entre scolioses pédiatriques et adultes.

Types	AIS	Scoliose adulte
Prévalence	3 %	6 %
Plan de déformation principal	Coronal	Sagittal
Douleur	-	++
Altération fonctionnelle	-	++
Qualité de vie	Préservée	Altérée
Évolution naturelle	Bonne	Mauvaise
Objectifs chirurgicaux	Éviter les conséquences d'une déformation progressive	Amélioration des douleurs, fonction et qualité de vie
Complications	+	+++
Facteurs de risque de mauvaise évolution après chirurgie	Non respect de l'équilibre sagittal	*Sagittal Modifiers*, ASA, masse, antécédent chirurgical

RÉFÉRENCES

1. F. Schwabe et Al., « Adult Scoliosis: Prevalence, Sf-36, And Nutritional Parameters In An Elderly Volunteer Population », Spine (Phila Pa 1976), Vol. 30, No 9, P. 1082-1085, Mai 2005.
2. L. A. Dolan et Al., « Bracing In Adolescent Idiopathic Scoliosis Trial (Braist): Development And Validation Of A Prognostic Model In Untreated Adolescent Idiopathic Scoliosis Using The Simplified Skeletal Maturity System », Spine Deform, Vol. 7, No 6, P. 890-898.E4, Nov. 2019.
3. P. J. York et H. J. Kim, « Degenerative Scoliosis », Curr Rev Musculoskelet Med, Vol. 10, No 4, P. 547-558, Déc. 2017.
4. S. L. Weinstein, L. A. Dolan, K. F. Spratt, K. K. Peterson, M. J. Spoonamore, et I. V. Ponseti, « Health And Function Of Patients With Untreated Idiopathic Scoliosis: A 50-Year Natural History Study », Jama, Vol. 289, No 5, P. 559-567, Févr. 2003.
5. A. J. Danielsson, R. Hasserius, A. Ohlin, et A. L. Nachemson, « Health-Related Quality Of Life In Untreated Versus Brace-Treated Patients With Adolescent Idiopathic Scoliosis: A Long-Term Follow-Up », Spine (Phila Pa 1976), Vol. 35, No 2, P. 199-205, Janv. 2010.
6. T. Akazawa, S. Minami, T. Kotani, T. Nemoto, T. Koshi, et K. Takahashi, « Long-Term Clinical Outcomes Of Surgery For Adolescent Idiopathic Scoliosis 21 To 41 Years Later », Spine (Phila Pa 1976), Vol. 37, No 5, P. 402-405, Mars 2012.
7. A. J. Danielsson, « Natural History Of Adolescent Idiopathic Scoliosis: A Tool For Guidance In Decision Of Surgery Of Curves Above 50° », J Child Orthop, Vol. 7, No 1, P. 37-41, Févr. 2013.
8. M. Haefeli, A. Elfering, R. Kilian, K. Min, et N. Boos, « Nonoperative Treatment For Adolescent Idiopathic Scoliosis: A 10- To 60-Year Follow-Up With Special Reference To Health-Related Quality Of Life », Spine (Phila Pa 1976), Vol. 31, No 3, P. 355-366; Discussion 367, Févr. 2006.
9. F. Schwab et Al., « Scoliosis Research Society-Schwab Adult Spinal Deformity Classification: A Validation Study », Spine (Phila Pa 1976), Vol. 37, No 12, P. 1077-1082, Mai 2012.

PRINCIPES DES TECHNIQUES DE CORRECTION SAGITTALE

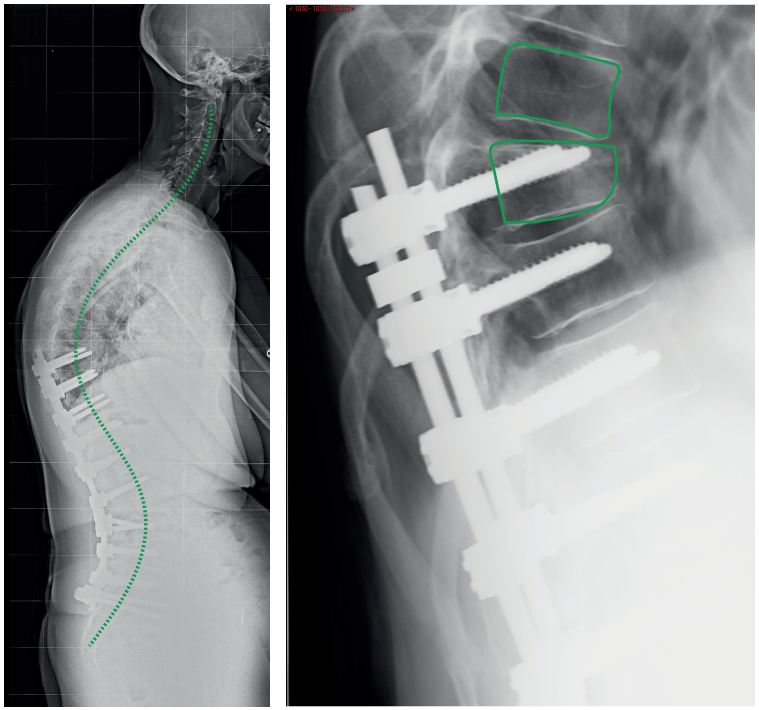
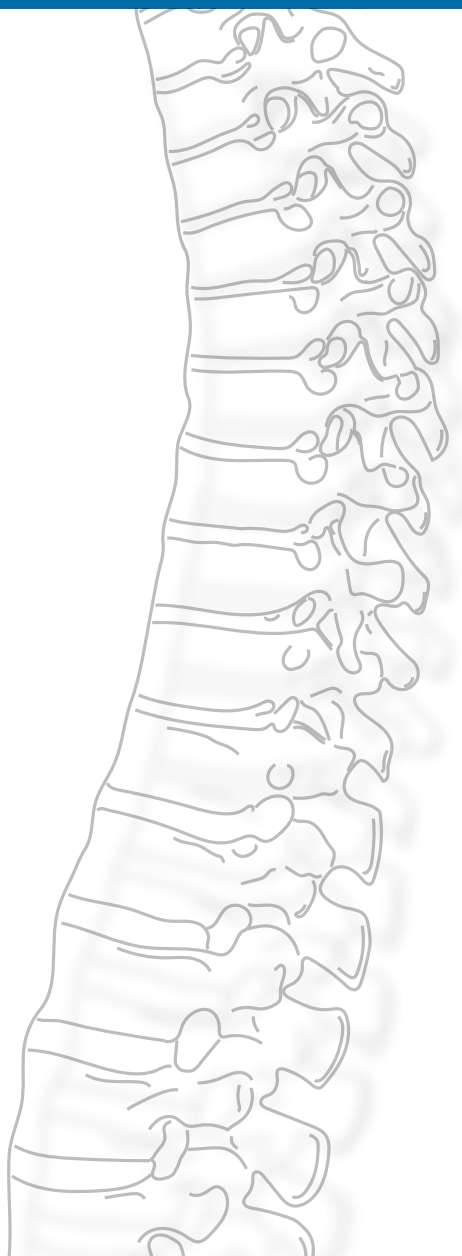


Fig. 1 - Image clé - Scoliose adulte iatrogénique traitée par ostéotomie. Radiographie de profil à 6 mois. Présence d'une cyphose jonctionelle (PJK) douloureuse au niveau de la jonction proximale nécessitant une reprise chirurgicale.



LUDOVIC KAMINSKI

UCLouvain

Ce manuel est réalisé par le **service d'orthopédie des Cliniques universitaires Saint-Luc** (Bruxelles - Woluwe)
UCLouvain - Faculté de médecine et médecine dentaire
50, Avenue E. Mounier - B - 1200 Bruxelles

Cet article est diffusé sous license Creative Commons
Attribution - Pas d'utilisation commerciale - Partage dans les mêmes conditions (CC BY-NC-SA)

POINTS CLÉS

🔑 La balance sagittale est le facteur prédictif le plus fiable de l'état de santé clinique des déformations spinales adultes (ASD).

🔑 L'objectif commun de ces chirurgies est une fusion de la colonne avec une balance sagittale restaurée ou, tout au moins, améliorée.

🔑 La stratégie chirurgicale dépend de l'importance de la correction à apporter comme des caractéristiques du patient et de ses attentes.

🔑 Le rôle de la planification est de limiter, autant que faire se peut, le risque de survenue de complications.

🔑 La connaissance des facteurs de risque de cyphose jonctionnelle (*Proximal Junction Kyphosis*, PJK) est capitale pour réaliser une bonne planification.

DÉFINITION

L'alignement normal et pathologique de la colonne vertébrale a été décrit dans le chapitre *Notions d'équilibre sagittal* tout comme les mesures sagittales (angles et flèches). Ils seront supposés connus dans ce chapitre. Il n'existe pas de méthode de planification universellement reconnue à l'heure actuelle. Nous présenterons ici un type de solution sans prétendre à une quelconque supériorité vis à vis d'autres approches.

LE CÔNE D'ÉCONOMIE

Dubousset a décrit un cône d'économie représenté en fig. 2. En position érigée, le corps peut maintenir n'importe quelle posture à l'intérieur de ce cône. Par définition, au-delà des limites de ce cône, il chute. La zone la plus externe du cône est difficile à maintenir et exige davantage d'efforts au niveau musculaire. Par-là, elle occasionne fatigue, douleur et des contraintes intervertébrales majorées susceptibles d'aggraver les phénomènes dégénératifs déjà en cours au sein du rachis. Le cône d'économie est donc le volume situé au centre, où les actions musculaires pour maintenir la posture sont les plus faibles. L'objectif chirurgical sera de modifier l'équilibre sagittal de la colonne afin que le patient, en position érigée, puisse se retrouver à nouveau dans la zone économique de ce cône.

STRATÉGIE

Une excellente connaissance des caractéristiques du patient et de sa déformation est indispensable pour réaliser la planification d'une chirurgie. Dans le cadre des corrections sagittales, l'absence de planification est une faute inexcusable au regard du taux de complications dramatiquement élevé de ces procédures.

En premier lieu, la déformation doit être classée (SRS-Schwab) et les antécédents, la clinique comme les attentes du patient clarifiés. Vient

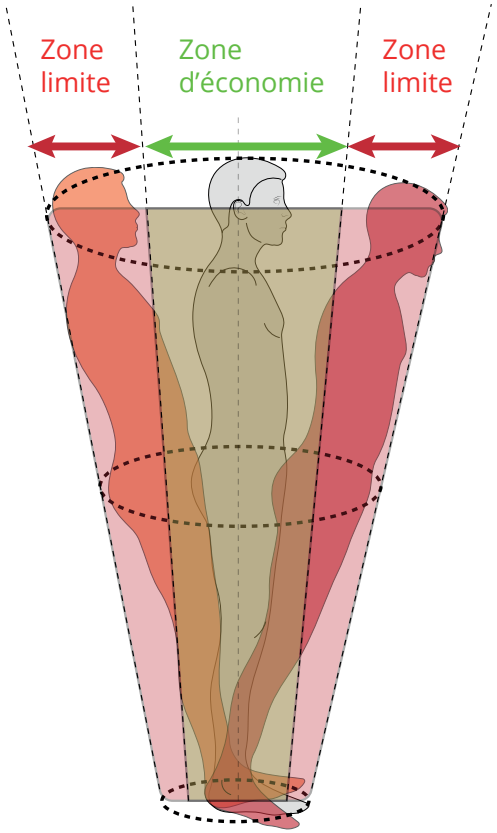


Fig. 2 - Le cône d'économie de Dubousset avec en son centre l'ensemble des positions idéales d'un point de vue énergétique.

ensuite la planification. Cette dernière va nous imposer un choix concernant la ou les techniques chirurgicales à mettre en œuvre. Restent alors à définir les limites (niveaux) de notre chirurgie tout comme les gestes additionnels (décompression, dissection d'une zone de reprise, etc.).

Pour expliciter la planification, nous présenterons des images obtenues à partir de radiographies et traitées au moyen du logiciel gratuit Surgimap©. (Surgimap Spine, Nemaris Inc., New York, NY, USA).

Un trouble de l'équilibre sagittal est toujours individuel et complexe. Il doit être parfaitement compris avant d'entamer la planification. Nous allons nous baser sur une radiographie *full spine* (FS) de profil afin de réaliser cette planification sagittale. Notons que le principe est identique concernant le plan coronal mais on gardera à l'esprit que ce dernier est susbstantiellement moins déformé chez l'adulte.

PLANIFICATION

Partons de la radiographie FS de profil (fig. 3) et reportons une première mesure : la flèche cervicale en C7 (**SVA**). Cette dernière est idéalement inférieure à 4 cm (normale = 0,5 cm).

Les autres paramètres vont ensuite être recherchés. En définissant le barycentre des deux têtes fémorales, nous marquons le centre de rotation du bassin au niveau des hanches. Restent à définir le plateau supérieur de S1 et nous obtenons les mesures lombopelviennes : **PI**, **PT**, et **SS**.

En marquant le plateau supérieur de L1 (fig. 4), nous obtenons la mesure de la lordose lombaire (**LL**).

NORMALISATION DES COMPENSATIONS

En premier lieu, nous devons obtenir une image réelle du rachis sans ses compensations externes. En effet, afin de ne pas tomber, les patients se situent nécessairement à l'intérieur du cône. Les compensations (externes au rachis) sont essentiellement de deux origines : les genoux et les hanches.

Les patients présentant une grande déformation vont devoir plier les genoux et ceci apparaît comme une flexion des fémurs. En tournant l'image (fig. 3) afin de placer à la verticale les fémurs proximaux, on visualise la statique rachidienne sans compensation par les genoux et le SVA augmente en conséquence.

Il en va de même pour la compensation des hanches. Ces dernières sont

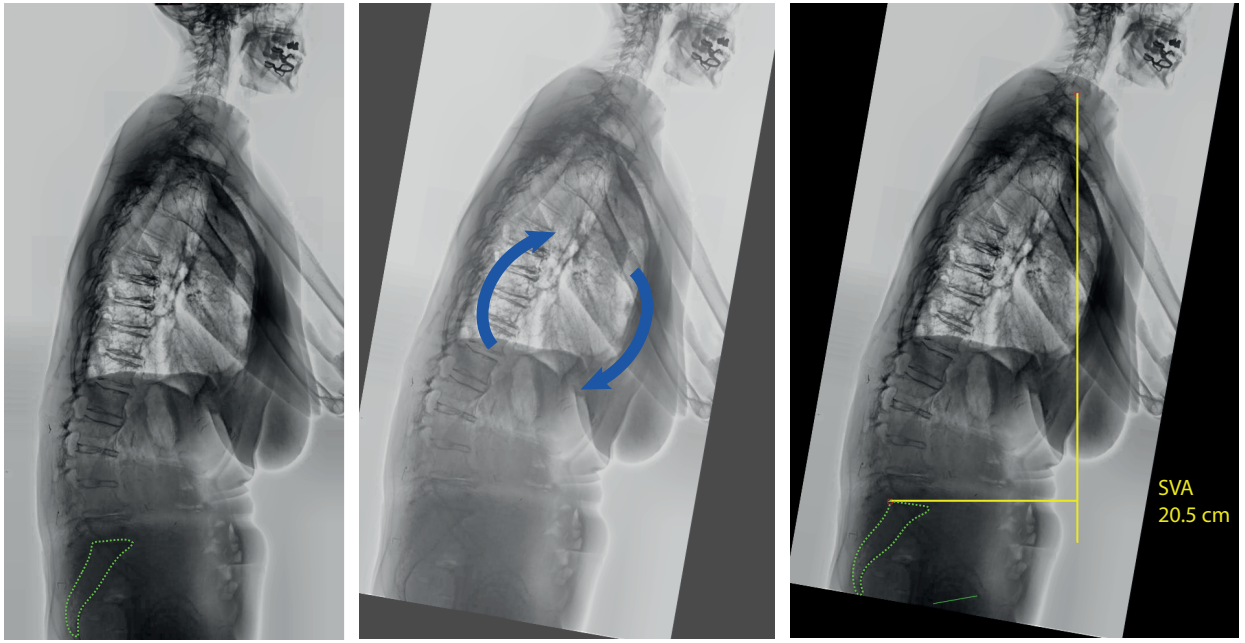
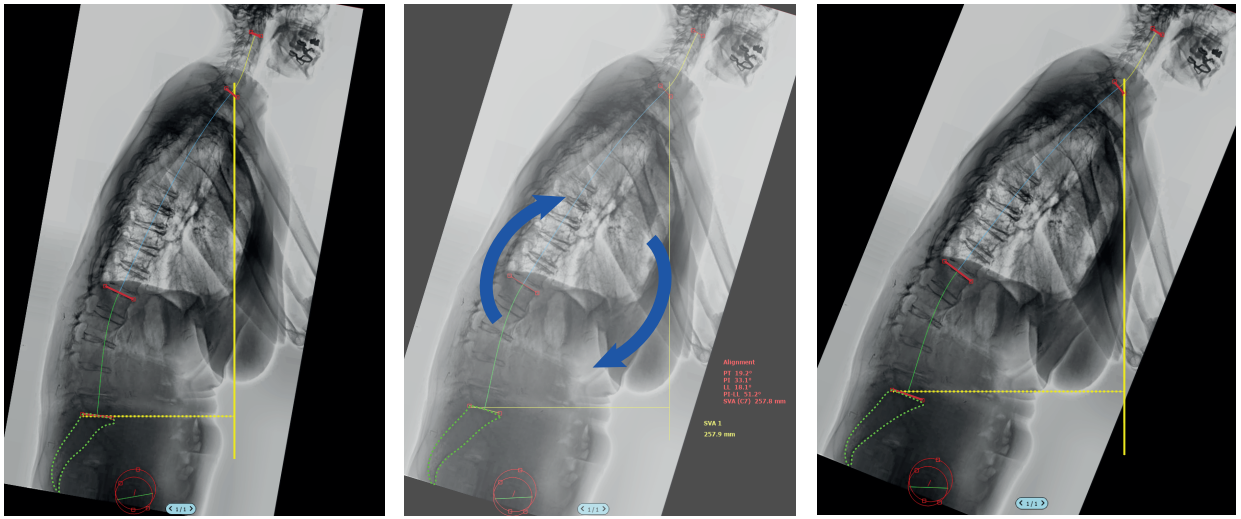


Fig. 3 - Image radiographique FS de profil. La rotation de l'image va annuler la compensation par flexion des genoux en positionnant les fémurs à la verticale.

en effet en hyperextension et sur le FS, cela se traduit par une rétroversion pelvienne (PT). Nous allons donc repositionner la radiographie (fig. 4) afin de donner une réserve naturelle de rétroversion c'est-à-dire obtenir un PT de moins de 20° (cf. chapitre *Scolioses de l'adulte*, classification SRS-Schwab).



PT 26.2°
PI 33.1°
LL -18.1°
PI-LL 51.2°
SVA 20,5 cm

PT 14.2°
PI 33.1°
LL -18.1°
PI-LL 51.2°
SVA 29.2 cm

Fig. 4 - (Suite). La seconde rotation de l'image va annuler la compensation par extension des hanches en positionnant le bassin dans une antéversion naturelle. L'ensemble des paramètres est ainsi obtenu.

A l'issue de ces deux rotations du FS, nous obtenons l'alignement réel du rachis sans compensation externe. Cet alignement est bien entendu impossible à maintenir en position érigée chez les patients présentant une déformation significative mais l'image représente bien l'allure réelle de la déformation rachidienne. La valeur du SVA est désormais largement plus grande qu'initialement.

PLANIFICATION DE L'OSTÉOTOMIE ET VISUALISATION DE SES CORRECTIONS

Souvenons-nous des ***Sagittal Modifiers*** de la classification SRS-Schwab. Le PT est déjà normalisé à ce stade. Nous allons donc marquer un angle de coupe dans la colonne afin de normaliser les deux paramètres restants : **PI - LL** et **SVA**. L'incidence pelvienne (PI) étant une constante, il va nous falloir modifier la lordose lombaire (LL) de telle manière que cela normalise aussi le SVA. Deux contraintes différentes s'opposent alors à nous :

- pour un angle d'ostéotomie donné, le SVA est d'autant plus corrigé que l'ostéotomie est distale (fig. 5). Ainsi, 20° de correction en L5 vont apporter une meilleure correction que 20° en L1. Néanmoins, c'est la valeur de l'angle de l'ostéotomie qui aura le plus d'impact sur la correction,
- une ostéotomie nécessite une stabilisation par implants de part et d'autre. Par côté, ce sont 6 implants pédiculaires (3 niveaux) qui sont habituellement conseillés pour tenir ce rôle. De cela, il est facile de comprendre que si l'on désire épargner le disque L5-S1 alors il faut plutôt envisager une ostéotomie en L2 ou au-dessus.

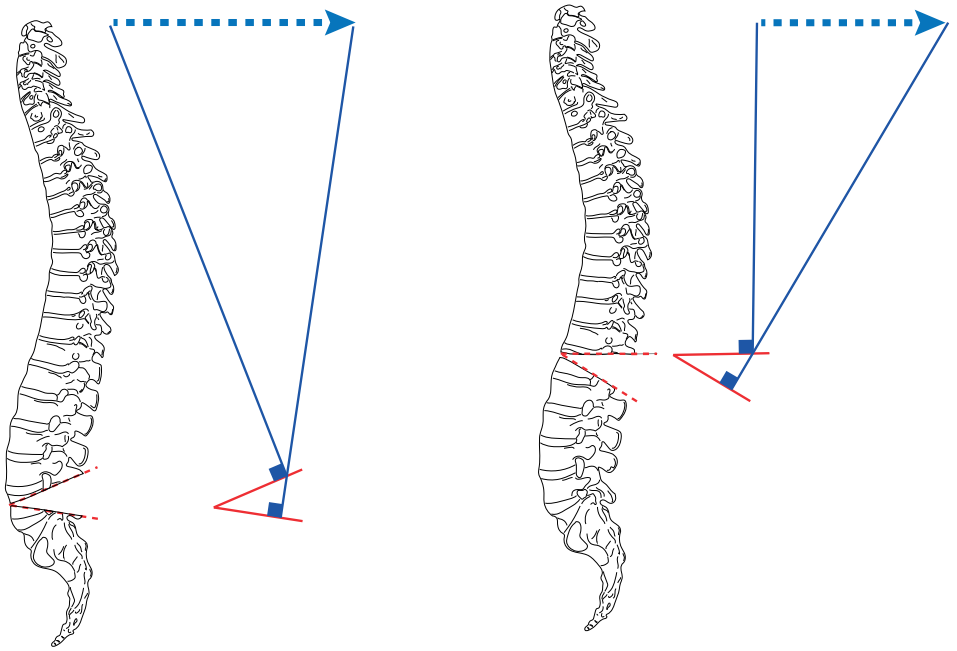


Fig. 5 - Influence du niveau d'ostéotomie sur le redressement global. Un niveau distal est plus efficace mais une faible modification de l'angle de résection peut compenser cela.

Conscient de ces contraintes, nous allons pouvoir planifier une ostéotomie lombaire qui puisse corriger PI - LL ainsi que SVA (fig. 6). En général, la lordose devrait égaler PI - 10° et le SVA devrait être inférieur à 4,5 cm. Le niveau de l'ostéotomie aura assez souvent lieu en L2 ou L3.

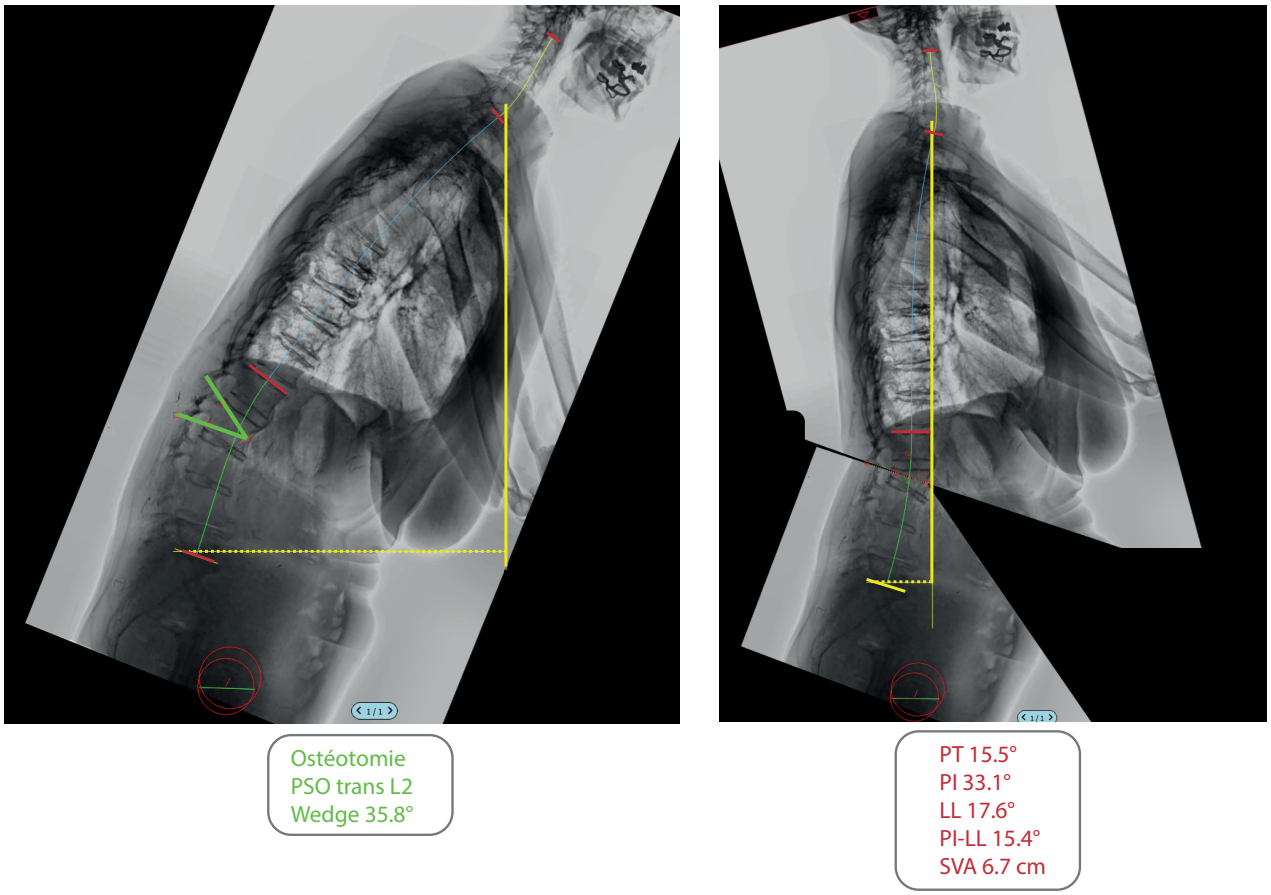


Fig. 6 - Exemple d'un choix d'ostéotomie de 35° en L3. On visualise la bonne correction des paramètres sagittaux sur l'image de droite. Ces derniers ne sont pour autant pas tout à fait normalisés. Une ostéotomie de valeur légèrement plus grande (40°) avec un positionnement en L3 pourrait donner un meilleur résultat.

- le patient présente-t-il une atteinte neurologique qui puisse être adressée de manière concomitante à l'ostéotomie ?

Nous devrons aussi tenir compte des résultats de la littérature :

- nous devons éviter l'hypercorrection pour diminuer le risque de cyphose jonctionelle (PJK),
- nous devons éviter un arrêt proximal du montage au-dessous de T10 pour les mêmes raisons,
- un arrêt distal sous le disque L5-S1 génèrera 30 % de pseudarthroses donc nous favoriserons un arrêt en L5,
- si le patient est âgé ou présente des comorbidités, nous devrons plutôt planifier une hypocorrection avec un SVA de 5-6 cm.

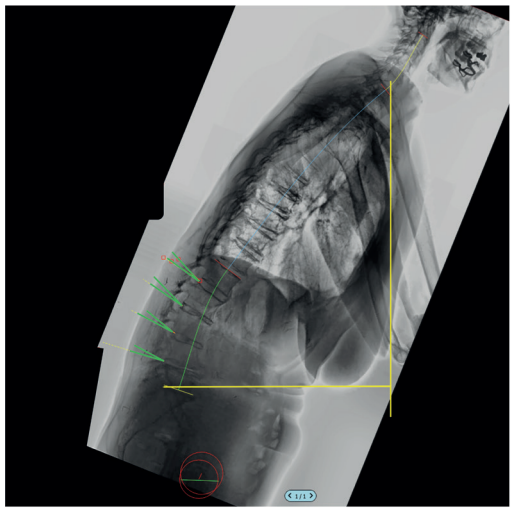
Une fois l'ensemble de ces différentes contraintes pris en compte, nous allons pouvoir nous orienter vers un type particulier d'ostéotomie. Par exemple, nous pourrions décider plusieurs petites ostéotomies plutôt qu'une seule grande (fig. 7). Nous pouvons encore les associer.

PLANIFICATION DÉFINITIVE

C'est maintenant un autre groupe de contraintes qui va venir en jeu :

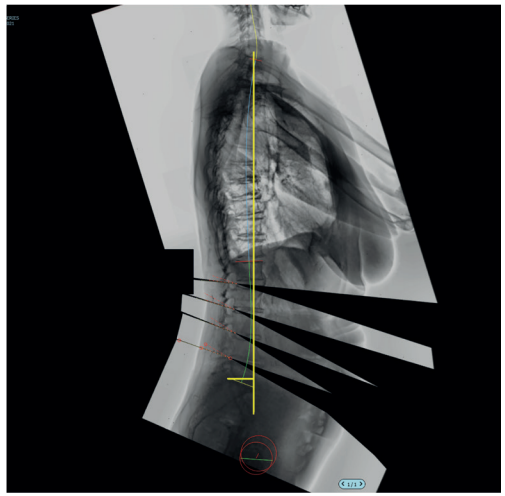
- les disques intervertébraux sont-ils mobiles ?
- existe-t-il un antécédent chirurgical dans la zone d'ostéotomie (laminectomie ? fusion ?) et peut-on l'éviter ?

Au final la planification permet de corriger l'équilibre sagittal (SVA, LL, PT) avec une stratégie définissant les angles et localisations des ostéotomies, les limites du montage ainsi que les gestes associés (décompression, etc.). La planification demande aussi une bonne connaissance des différentes techniques de correction. Dans l'exemple illustré ci-dessus, nous avons choisi de réaliser une ostéotomie en L3 de 40° (fig. 8).



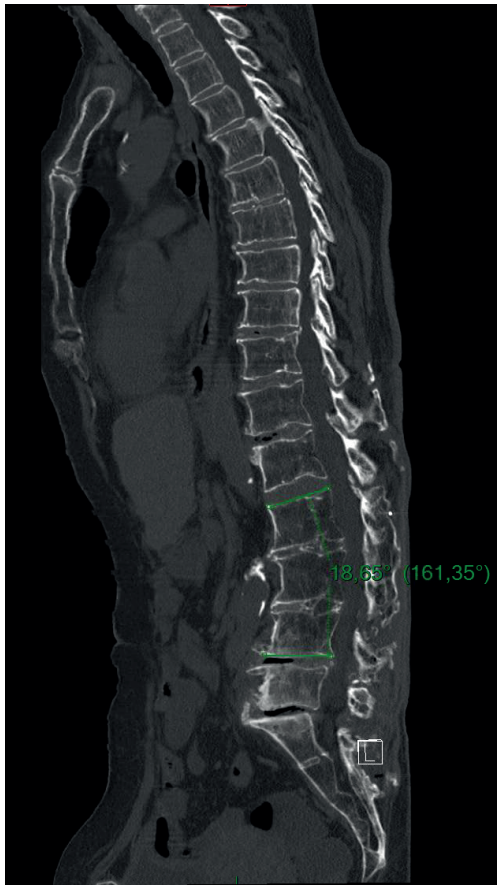
Ostéotomie
Smith Petersen x4
Wedge 10°

SVA 29.3 cm

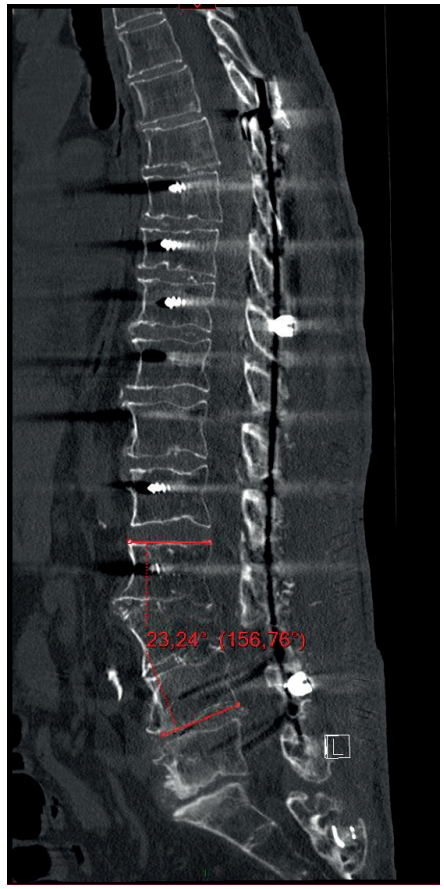


PT 12.4°
PI 33.1°
LL 23.0°
PI-LL 11.1°
SVA 4.0 cm

Fig. 7 - Exemple d'un choix de 4 ostéotomies de 10° sur les segments de L1 à L5. On visualise la bonne correction des paramètres sagittaux sur l'image de droite. Cette solution parait meilleure que la précédente en fig. 6. Néanmoins, la prise en compte du caractère dégénératif terminal des disques lombaires rend la correction apportée par ces ostéotomies illusoire.



Préopératoire
Cobb L2-L4
-18°



Postopératoire
Cobb L2-L4
23°

Fig. 8 - Même patiente. Comparatif par CT-scan. La correction globale de lordose d'environ 40° correspond à la planification. Notez l'allure générale de la colonne qui ne retrouve pas ses courbures physiologiques normales. La décision de se limiter à cette correction est principalement basée sur l'âge de la patiente (80 ans).

LES DIFFÉRENTES TECHNIQUES DE CORRECTION

Actuellement, on décrit 6 types de d'ostéotomies, c'est-à-dire de procédures pouvant amener à une correction dans les 3 plans de l'espace (fig. 9).

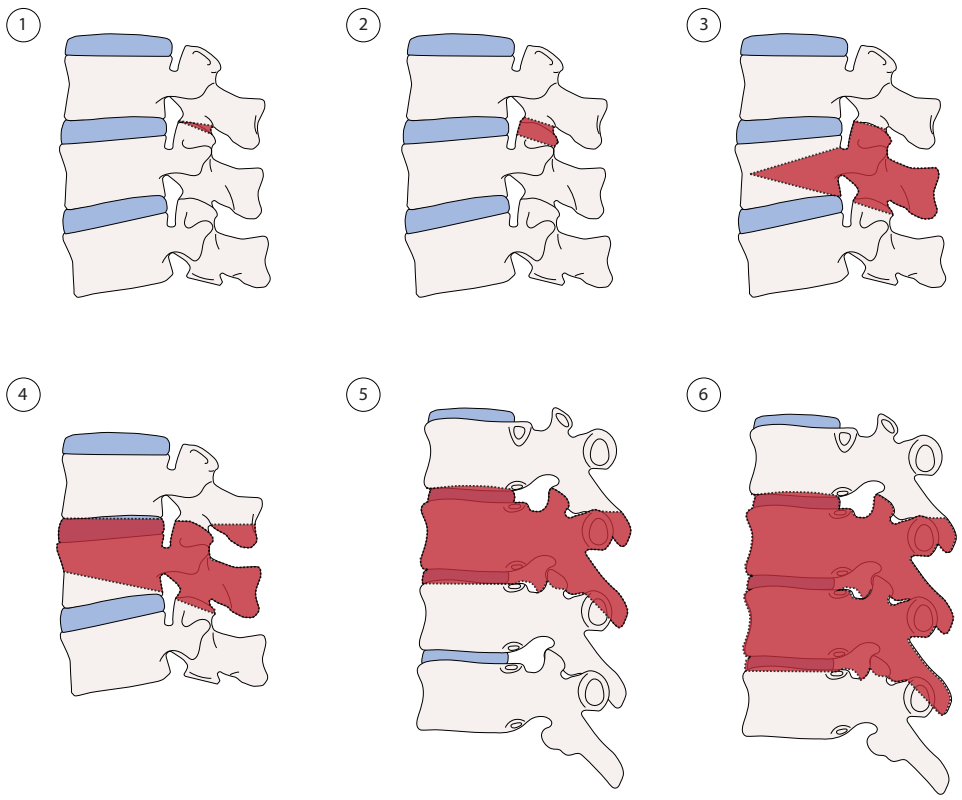


Fig. 9 - Les différents types d'ostéotomies. **(1)** arthrectomie, **(2)** Smith-Petersen, **(3)** **PSO** (*Posterior Substraction Osteotomy*), **(4)** **PSO+**, **(5)** et **(6)** **VCR** (*Vertebral Column Resection*).

LES ARTHRECTOMIES (1)

Il s'agit de la technique la plus simple et présentant le moins de complications. Elle est classiquement utilisée dans les scolioses les plus simples. Elle consiste à réaliser une ostéotomie des facettes inférieures d'une vertèbre. Son mouvement d'extension (amélioré par la résection des facettes) est limité mécaniquement par le contact interlamaire. Le gain en termes de correction sagittale est minime (de **1 à 5°**) et dépend essentiellement de la mobilité du disque intervertébral. Si ce dernier présente une hauteur suffisante et peu de signes de dégénérescence il sera supposé mobile. On peut encore vérifier sa mobilité en analysant les radiographies en flexion/extension ou bien en comparant la radiographie FS de profil (en charge) avec les coupes sagittales du CT-scan (réalisé en décubitus). Bien que la correction soit minime, son efficacité tient à son application sur l'ensemble des segments. Ainsi, lorsqu'une chirurgie l'applique de T4 à L3 p. ex., cette technique va offrir une correction sur 11 segments et par là, amener à une correction globale significative.

LES OSTÉOTOMIES DE SMITH-PETERSEN (2)

Plus efficaces que les arthrectomies, les ostéotomies de Smith-Petersen se réalisent par une arthrectomie complète des facettes supérieures et inférieures au niveau d'un segment avec une laminectomie horizontale conduite d'un isthme à l'autre. Là encore, leur limitation mécanique en extension est le contact interlamaire. Elles réalisent donc un raccourcissement de la colonne postérieure au prix d'un certain allongement de la colonne antérieure. Cela suppose qu'il existe une mobilité au sein du disque intervertébral. Le centre de rotation se situe à la partie tout à fait postérieure du disque. Cette technique permet une correction de **10°** environ dans le plan sagittal. Plusieurs ostéotomies vont ainsi être nécessaires afin d'obtenir le niveau de correction souhaité.

OSTÉOTOMIE TRANSPÉDICULAIRE DE SOUSTRACTION (*POSTERIOR SUBSTRACTION OSTEOTOMY*, PSO) (3), (4)

Le principe est de réaliser une ostéotomie en « **V** » au sein d'un corps vertébral. Cette ostéotomie emporte les pédicules de part et d'autre de la vertèbre. Elle est de réalisation plus délicate et nécessite une visualisation des racines sortantes proximales et distales aux pédicules à réséquer. Les

deux plans du V présentent dans l'espace l'angle souhaité de résection. Cette procédure plus complexe permet de corriger davantage sans allongement de la partie antérieure de la colonne vertébrale. Le centre de rotation est situé à la partie antérieure du corps vertébral. Cette technique permet une correction de l'ordre de **35°**. En raison de sa complexité, le temps chirurgical est rallongé et le taux de complications devient important.

On parle de PSO + (plus) lorsque le trait d'ostéotomie supérieur passe à travers le disque intervertébral proximal **(4)**. Cette technique est alternative et simplifie d'une certaine manière le trait d'ostéotomie proximal en suivant le plan du disque qui, une fois incisé, sera assez aisément désolidarisé du plateau supérieur à l'aide d'une simple rugine de Cobb.

VERTEBRAL COLUMN RESECTION (VCR) (5), (6)

C'est la technique la plus puissante et elle réalise une résection des 3 colonnes (antérieure, moyenne et postérieure). Elle vise à obtenir une correction dans une zone présentant une déformation non harmonieuse (bloc de fusion séquellaire sur mal de Pott p. ex.). La localisation de l'ostéotomie est souvent thoracique et s'accompagne d'une résection des côtes correspondantes (tête, col et angle postérieur).

Cette procédure, en retirant l'ensemble des éléments postérieurs et antérieurs d'une ou plusieurs vertèbres, y compris le ou les disques intervertébraux, va permettre un grand degré de correction. La reconstruction antérieure au moyen d'une cage est habituellement réalisée mais pas toujours. Elle va au final permettre de réaliser l'ablation d'une zone cyphotique et sera ainsi très utile dans les cyphoses angulaires. Par ailleurs, elle est assez fréquemment utilisée en chirurgie tumorale.

Certains auteurs lui opposent une technique alternative nommée *Vertebral Column Decancelation* (**VCD**). A la différence des VCR, l'objectif est de réaliser un affaiblissement plutôt qu'une résection au niveau du tiers antérieur de la colonne. Ceci permet la mobilisation en extension au niveau de l'ostéotomie et paraît présenter moins de risque de complications. Ces ostéotomies sont dites en Y (par opposition aux VCR qui sont dites en V).

PJK/PJF (*PROXIMAL JUNCTION KYPHOSIS/PROXIMAL JUNCTION FAILURE*)

Le PJK est une complication des chirurgies de correction et est abordé dans ce chapitre car il est lié en partie à la planification. La connaissance de ses causes paraît donc importante pour la stratégie de traitement.

Nous avons affaire ici au développement d'une cyphose jonctionnelle proximale au montage qui vient se produire essentiellement dans l'année suivant la chirurgie. Le PJK a des présentations très variables : des formes asymptomatiques aux formes symptomatiques et même neurologiques. Il doit être considéré comme une complication mais il n'est pas clair si cette dernière est évitable ou non. Les patients présentant un PJK vont en moyenne s'améliorer moins bien et moins vite que les autres.

DÉFINITION ET ÉTIOLOGIE

Il est défini radiologiquement par :

- un angle sagittal ≥ 10° à la jonction proximale du montage,
- une majoration de ≥ 10° de cet angle par rapport à la mesure préopératoire.

Le PJK est la complication phare du traitement chirurgical des déformations adultes (ASD). Sa fréquence est variable dans la littérature, aussi nous la considérerons aux alentours de 40 %.

Son étiologie est multifactorielle :

- **patient-dépendant** :
  - la magnitude de la déformation (classification SRS-Schwab) est le facteur de risque principal,

- la fragilité du patient (âge, BMI élevé, ostéoporose et autres comorbidités) intervient de manière très importante,

Ces éléments ne peuvent toutefois être aisément contrôlés. L'optimisation des patients en préopératoire prend néanmoins toute son importance.

📌 **chirurgicale**.

On peut observer un PJK par affaiblissement du complexe ligamentaire postérieur durant la chirurgie. Les ligaments supra-épineux, interépineux et facettes articulaires proximales doivent être préservés à la jonction proximale.

Sa survenue est fonction de la rigidité du montage. Mécaniquement cela va induire un pic de contraintes au niveau des zones jonctionnelles. Les montages les plus rigides sont les doubles abords (**RR**x3) suivi des montages *full screws*. Le fait de terminer le montage proximal par des vis pédiculaires moins appliquées au niveau des lames ou bien l'utilisation de crochets supralamaires semble adoucir la transition et protéger statistiquement de la survenue de PJK.

L'inclusion du montage jusqu'au pelvis. Les contraintes sur les zones jonctionnelles ne pouvant se diffuser vers le bas, elles se concentrent vers la zone proximale.

Le choix du niveau d'instrumentation supérieur est aussi capital. Ainsi, un arrêt sous T10 n'est pas recommandé et certainement pas au niveau de la zone thoracolombaire qui concentre déjà, à l'état naturel, les contraintes entre la colonne lombaire mobile et la colonne thoracique rigide. Idéalement et bien que parfois impossible, le montage doit se terminer sous un segment où la cyphose préopératoire est inférieure à 5°.

L'importance de la correction joue un rôle capital que ce soit en termes de correction du SVA et de la lordose. En effet, plus la LL s'approche de PI, plus souvent on observera un PJK. Des objectifs de correction plus modestes doivent donc s'imposer lors de la planification pour le SVA comme pour la LL.

SYNTHÈSE DU PJK

Le PJK apparait en fait comme une discordance entre les contraintes induites (par la chirurgie au niveau de la jonction proximale) et la capacité biologique et mécanique du rachis à les contenir.

TRAITEMENT PJK

Les formes asymptomatiques seront suivies en consultation de manière clinique et radiologique. Le PJK peut donner lieu à une reprise chirurgicale (fig.10) essentiellement chez les patients symptomatiques avec apparition d'un liseré autour des implants, pour une fracture du corps vertébral ou un antélisthésis. Ces dernières formes portent dans la littérature le terme encore mal défini de *Proximal Jonction Failure* (**PJF**). Heureusement exceptionnel, un PJF avec atteinte neurologique impose une reprise en urgence.

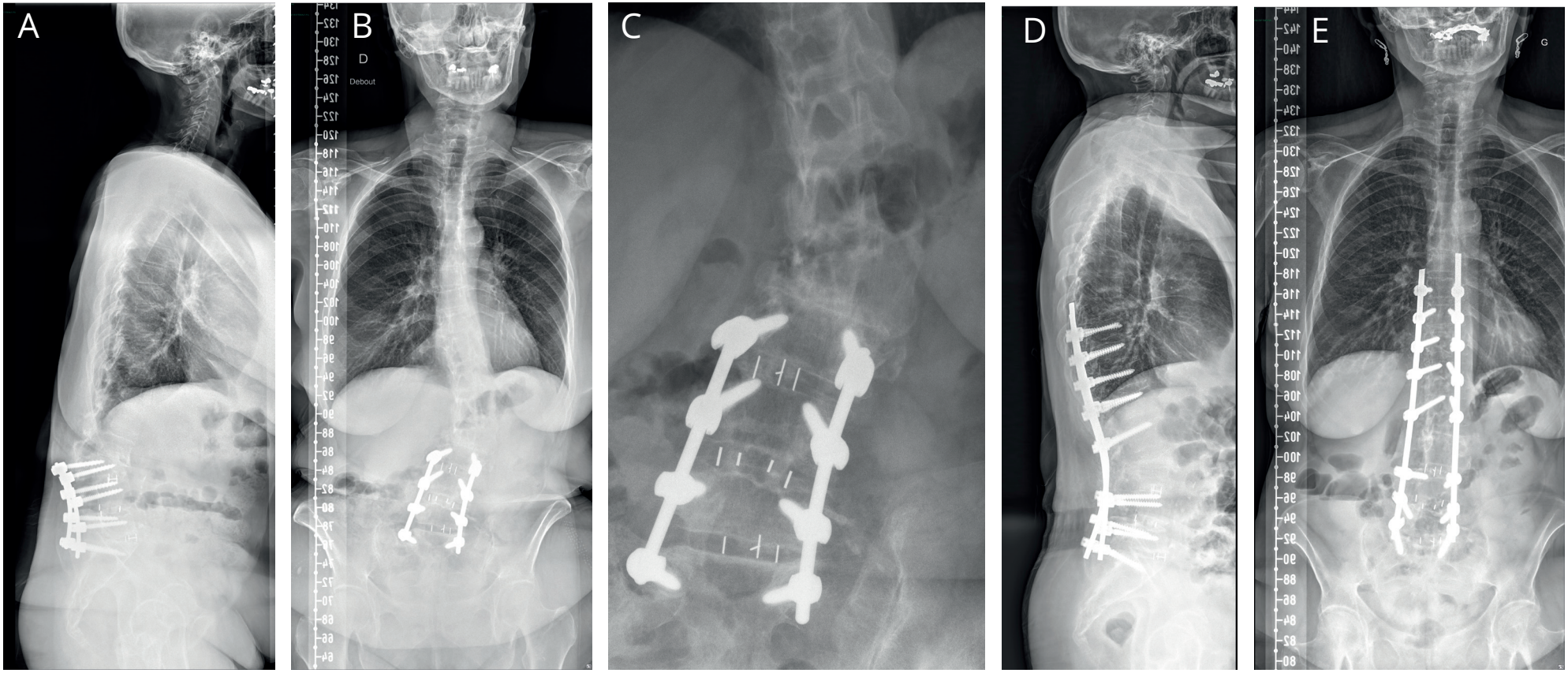


Fig. 10 - Ostéotomie de redressement bi-planaire pour PJK.
(**A**) Préopératoire. Effondrement vertébral L2-L3 dans les suites d'une fusion L3-S1. PJK sur montage rigide insuffisamment lordosé.
(**B, C**) Préopératoire. Radiographies de face montrant la déformation associée dans le plan coronal et sa bonne compensation par le rachis proximal (flèche coronale faible).
(**D**) Postopératoire. Contrôle radiographique de profil à 12 mois d'une reprise par PSO. Notez la modification du PT et du SVA.
(**E**) Postopératoire. Radiographie de face montrant la récupération d'un alignement satisfaisant par ostéotomie asymétrique dans le plan coronal. Notez l'évolution de la forme du bassin entre B et E, typique d'une correction du PT.

CONCLUSION/RÉSUMÉ

Les techniques de correction des déformations sagittales sont complexes. Leur application demande une planification rigoureuse que nous pouvons résumer dans le tableau 1. Leur utilisation est parfois la seule méthode permettant de redonner une qualité de vie aux patients mais nous garderons à l'esprit le risque majeur de devoir en passer par des complications.

▷ **Tableau 1 -** Les différentes étapes de planification d'une correction sagittale.

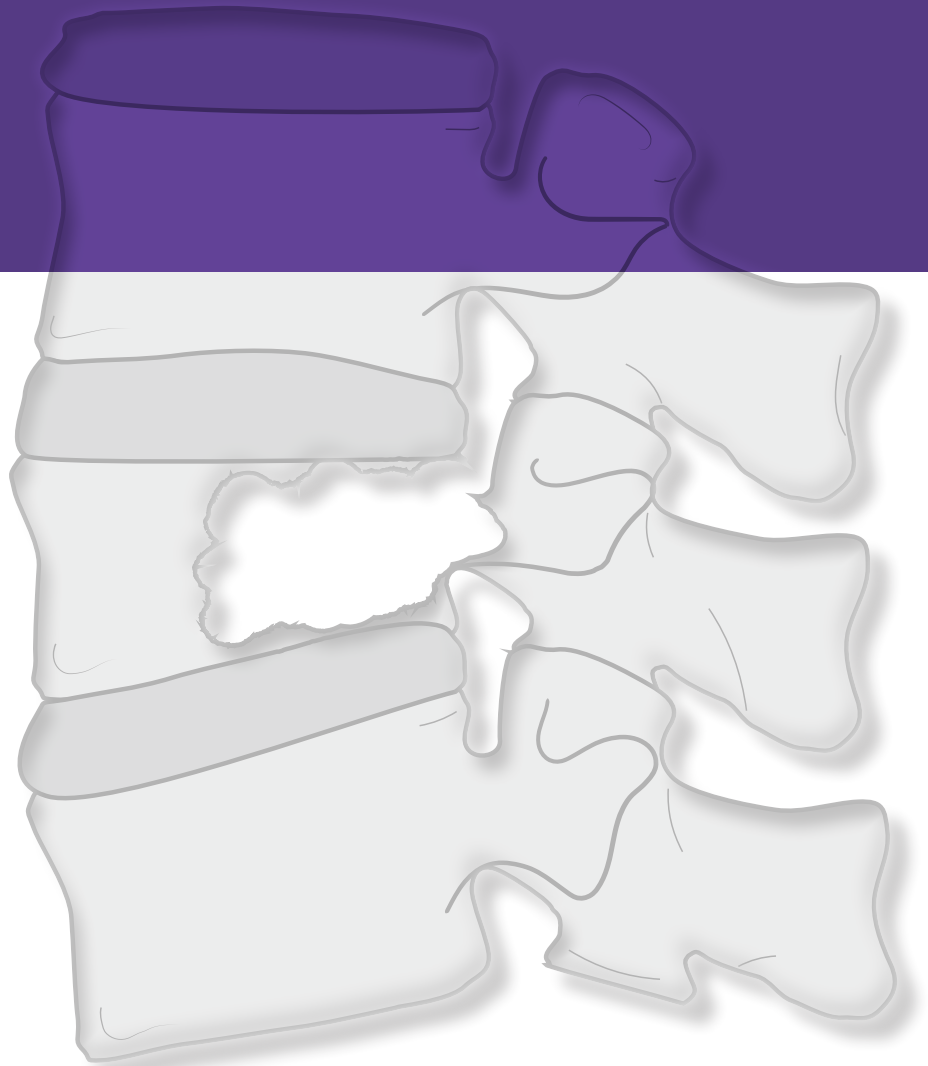
Étape	Méthode	Conséquence
Mesures sur radiographie FS de profil	SVA PT PI - LL	Classification SRS-Schwab (*Sagittal Modifiers*)
Annulation des compensations externes au rachis	Rotation de l'image pour obtenir des fémurs verticaux et un PT < 20	Normalisation PT Mesure réelle du SVA Pas de modification PI - LL
Planification de l'ostéotomie	Niveau et angle de résection	Normalisation du SVA et PI - LL
Affinement de la stratégie chirurgicale	Prise en compte de facteurs individuels (âge, antécédents, plaintes neurologiques, etc.)	Limites du montage, limitation de la correction, type d'ostéotomie, gestes additionnels
Validation	Choix de la technique la moins complexe possible mais suffisante en terme de correction souhaitée	Stratégie chirurgicale définitive

RÉFÉRENCES

1. H. J. Kim et Al., « Adult Spinal Deformity: Current Concepts And Decision-Making Strategies For Management », Asian Spine J, Vol. 14, No 6, P. 886-897, Déc. 2020.
2. R. Lafage et Al., « Risk Factor Analysis For Proximal Junctional Kyphosis After Adult Spinal Deformity Surgery: A New Simple Scoring System To Identify High-Risk Patients », Global Spine J, Vol. 10, No 7, P. 863-870, Oct. 2020.
3. E. Chaléat-Valayer, J.-M. Mac-Thiong, J. Paquet, E. Berthonnaud, F. Siani, Et P. Roussouly, « Sagittal Spino-Pelvic Alignment In Chronic Low Back Pain », Eur Spine J, Vol. 20, No Suppl 5, P. 634-640, Sept. 2011.
4. S. Bess et Al., « The Health Impact Of Symptomatic Adult Spinal Deformity: Comparison Of Deformity Types To United States Population Norms And Chronic Diseases », Spine (Phila Pa 1976), Vol. 41, No 3, P. 224-233, Févr. 2016.
5. W. Hu, X. Zhang, J. Yu, F. Hu, H. Zhang, et Y. Wang, « Vertebral Column Decancellation In Pott's Deformity: Use Of Surgimap Spine For Preoperative Surgical Planning, Retrospective Review Of 18 Patients », Bmc Musculoskelet Disord, Vol. 19, Janv. 2018.

PARTIE 5

AUTRES PATHOLOGIES



SPONDYLODISCITE

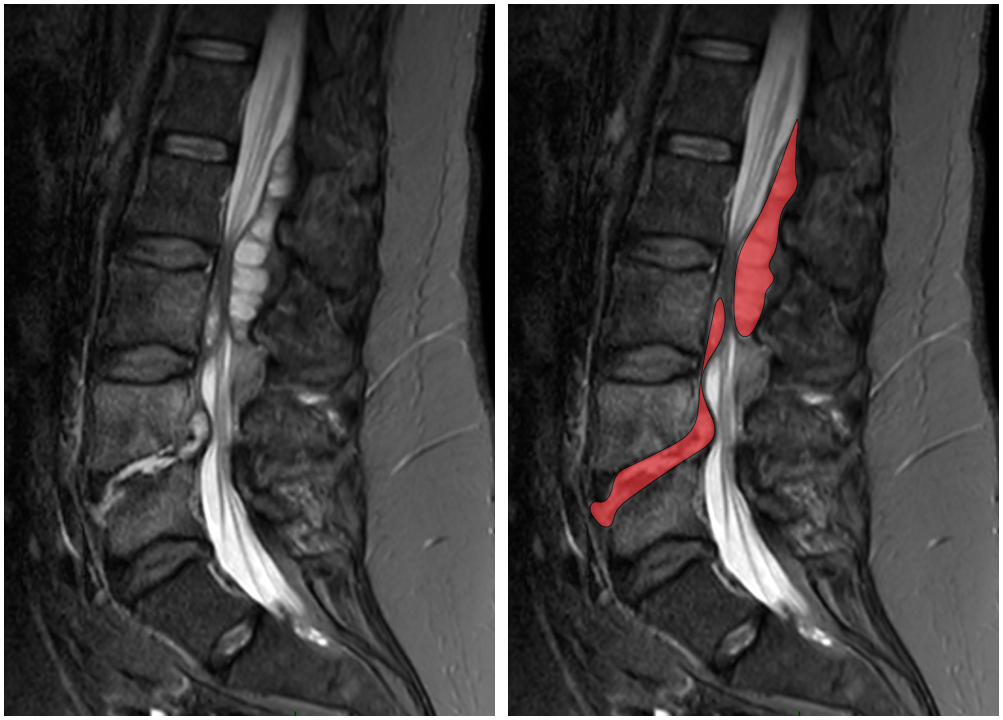


Fig. 1 - Image clé - Aspect typique à l'IRM d'une spondylodiscite L3-L4 avec abcès épidural proximal. La patiente se présente aux urgences, presque paraplégique. Elle décrit, dans les suites d'une « rage de dent », une douleur lombaire évoluant défavorablement depuis 2 mois et précédent sa dégradation brutale.

XAVIER BANSE
LUDOVIC KAMINSKI
JEAN CYR YOMBI

UCLouvain

Ce manuel est réalisé par le **service d'orthopédie des Cliniques universitaires Saint-Luc** (Bruxelles - Woluwe)
UCLouvain - Faculté de médecine et médecine dentaire
50, Avenue E. Mounier - B - 1200 Bruxelles

Cet article est diffusé sous license Creative Commons
Attribution - Pas d'utilisation commerciale - Partage dans les mêmes conditions (CC BY-NC-SA)

POINTS CLÉS

🔑 En cas d'importante douleur rachidienne avec de la fièvre ou un syndrome inflammatoire : penser à la spondylodiscite !

🔑 Le diagnostic se fait à l'IRM.

🔑 L'identification du germe doit se faire avant de débuter toute antibiothérapie : au moins deux paires d'hémocultures. Ponction du disque si les hémocultures ne poussent pas après 48h.

🔑 Antibiothérapie IV 1 à 2 semaines, à adapter selon l'antibiogramme, puis relais per-os jusqu'à 6 semaines (sauf exception).

🔑 La chirurgie est indiquée en cas de déficit neurologique, de déformation rachidienne, d'instabilité vertébrale, de non réponse au traitement conservateur et en cas d'absence d'identification du germe sur les hémocultures ou par ponction au CT-scan.

DÉFINITION

La spondylodiscite (angl : *spondylodiscitis ou vertebral ostomyelitis*) est une infection du disque intervertébral (discite), généralement à germe pyogène, qui s'étend souvent aux plateaux vertébraux (d'où le nom de spondylodiscite), à l'espace péridural ou aux régions paravertébrales.

PATHOGÉNIE

La spondylodiscite se rencontre chez l'adulte ou chez l'enfant. Elle est le plus souvent hématogène. Il s'agit alors d'un embole septique (localisation secondaire). Parfois, on peut retrouver le foyer d'origine de cette infection qu'il s'agisse d'une infection urinaire, cutanée, dentaire, des voies d'entrées des perfusions, d'un abcès quelconque, d'une endocardite ou d'une arthrite. Le germe passe dans le sang et vient se greffer par voie artérielle à la jonction entre le disque et le plateau vertébral. En effet, le disque lui-même est avasculaire, mais nourri par des sinusoïdes (arcades vasculaires) situées dans le plateau vertébral lui-même.

L'infection se propage alors au disque lui-même puis ce dernier est progressivement détruit. Il y a un œdème réactionnel des corps vertébraux adjacents et un phlegmon sur les tissus mous paravertébraux antérieurs et latéraux voire dans le canal. Cette atteinte peut former des abcès soit dans le canal (abcès épidural), soit vers l'avant (p. ex. abcès paravertébral ou du muscle psoas). En parallèle, l'existence d'une ostéolyse des plateaux vertébraux adjacents peut mener à une déformation de la colonne dans le plan frontal et surtout sagittal sous la forme d'une cyphose progressive.

La majorité des spondylodiscites surviennent dans la colonne lombaire (60 %), moins souvent dans la colonne thoracique (30 %), et rarement dans la colonne cervicale (10 %). Dans 10 % des cas, il y a plusieurs niveaux non contigus qui sont atteints (*Bernard et al. 2014*).

Chez l'enfant, la métaphyse vertébrale (tout près du bord externe du plateau,

appelé listel marginal) peut être à l'origine de l'infection. Chez le jeune enfant (typiquement moins de cinq ans) elle peut être bénigne et guérir sans antibiotiques.

A côté des spondylodiscites hématogènes, 30 % des spondylodiscites sont iatrogènes. Dans ce cas, il ne s'agit pas d'un embole septique mais d'une inoculation directe de la bactérie dans le disque ou les tissus tout proches. Typiquement elle complique les discectomies (0,1 à 0,4 %), ou la chirurgie lombaire postérieure lorsqu'on place un implant ou une greffe intersomatique.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Le taux d'incidence annuel de la spondylodiscite est faible : 2,4 cas pour 100 000 habitants (*Zimmerli, 2010*), soit 250 cas par an en Belgique. Elle se rencontre de plus en plus à cause de l'augmentation des procédures sur le disque (augmentation des cas iatrogènes) et suite à l'augmentation relative des populations à risque. Il y a deux pics de fréquence, d'une part chez l'enfant et d'autre part chez la personne âgée. Les facteurs de risque sont donc l'âge, le diabète (10 à 30 % des patients selon les séries), l'immunosuppression (greffés, traitement des maladies auto-immunes, chimiothérapie…), l'insuffisance rénale et la dialyse, l'alcoolisme et la consommation de drogues. Autrement dit, les patients à risque sont fragiles et sensibles à toute infection. Enfin, l'augmentation de fréquence est aussi liée à notre capacité à mieux diagnostiquer les affections infectieuses de la colonne grâce à l'IRM (voir ci-dessous).

PRÉSENTATION CLINIQUE

Le symptôme cardinal de la spondylodiscite est la **douleur** rachidienne (**90 %** des patients). Noyés dans les centaines de patients qui se plaignent d'un mal de dos, comment distinguer celui qui fait une spondylodiscite ? D'abord il y a des patients plus à risque (cf. chapitre *Red flags, Yellow flags*). Ensuite le mal est différent. Les douleurs sont intenses et ont un rythme inflammatoire, c'est-à-dire qu'elles persistent la **nuit** et ne sont **pas soulagées par le repos**. Notez que le patient qui a une spondylodiscite a aussi mal lorsqu'il doit se mobiliser (tout comme celui qui a un lumbago). La nuance est que son mal est sans répit. Il n'y a généralement pas d'irradiation radiculaire (pas de sciatique ou de cruralgie), du moins au début. Le patient cherche et ne trouve pas de position antalgique. Que l'infection ait lieu au niveau cervical, thoracique ou lombaire, elle est souvent ressentie deux ou trois niveaux plus bas que le niveau atteint, mais évidemment dans la région concernée. Des douleurs rachidiennes particulièrement sévères et lancinantes vont suggérer la présence d'un abcès péridural. Naturellement, il faut penser à une spondylodiscite chez un patient qui est traité pour une infection (surtout s'il y a ou s'il y a eu une bactériémie) et qui a une douleur rachidienne, cervicale, dorsale ou lombaire significative.

La **fièvre** est présente chez seulement **50 %** des patients au moment du diagnostic. On note parfois une perte de poids. 10 à 30 % des patients présentent d'emblée des signes de déficit neurologique (soit radiculaires soit médullaires). La paraplégie d'emblée est excessivement rare (fig. 1).

L'examen clinique peut ne rien montrer. Parfois on observera une contracture des muscles paravertébraux, des signes d'irritation radiculaire ou un déficit moteur ou sensitif (cf. chapitre *Anamnèse et examen clinique du rachis*).

À ce stade, surtout en l'absence de fièvre, tout peut faire penser à un lumbago, à une hernie discale, à un tassement ostéoporotique ou à des métastases vertébrales. La combinaison de douleur lombaire et de fièvre fera penser à une spondylodiscite lombaire ou thoracolombaire mais aussi à une pyélonéphrite, à un syndrome grippal ou à une pancréatite.

Concernant les spondylodiscites et de façon assez caractéristique, le diagnostic est tardif. Les patients se plaignent en moyenne durant 1 à 2 mois avant que le diagnostic correct ne soit fait (*Zimmerli 2010 ; Bernard et al. 2014*).

Dans de rares cas il y a une cyphose due à un effondrement corporéal ou un psoïtis dû à un abcès du psoas. Plus rarement encore, on peut observer une dysphagie ou un trismus dû à un abcès rétropharyngé.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

EN RÉSUMÉ...(fig.4)

- C-reactive protein (**CRP**),
- imagerie par résonnance magnétique (**IRM**),
- **hémocultures** et **ponction-biopsie**,
- **endocardite.**

BIOLOGIE : CRP

En cas de suspicion de spondylodiscite (ou de métastase vertébrale), le plus efficace est de faire une prise de sang (avec dosage de la CRP). La **CRP** est augmentée chez plus de **90 %** des patients atteints. Une CRP très élevé (> 100 mg/L) est très indicative d'une infection sévère et profonde (septicémie, pyélonéphrite, endocardite, abcès profond, spondylodiscite...). La spondylodiscite ou la pyélonéphrite sont les premières hypothèses en cas de lombalgies associées.

Chez le patient opéré (pour les cas iatrogènes), il y a naturellement une augmentation de la CRP avec un pic à J2 ou J3 puis une normalisation entre J6 et J14. Or, les spondylodiscites postopératoires iatrogènes se diagnostiquent entre la deuxième et la dixième semaine postopératoire, à un moment où la CRP devrait s'être normalisée. La remontée de la CRP après une phase de diminution ou normalisation doit attirer notre attention sur une éventuelle complication postopératoire dont la spondylodiscite.

IMAGERIE : IRM

Certes, la radiographie standard et surtout le CT-scan vont montrer le pincement discal, les irrégularités du plateau vertébral, l'ostéolyse vertébrale, et la cyphose mais ces signes sont souvent en retard de plusieurs semaines sur la clinique et sur l'IRM.

L'**IRM** est l'examen de choix. Par sa précocité, sa capacité à bien montrer les tissus mous et la présence d'œdème, l'IRM permet de faire le diagnostic presque formel de spondylodiscite. Sa sensibilité et sa spécificité avoisinent 95 %.

Au stade initial, on note un léger pincement discal et surtout un œdème médullaire osseux des vertèbres adjacentes. Ainsi, il y aura un hypersignal en T2 et un hyposignal en T1 avec rehaussement en T1 gadolinium. Ces anomalies sont précoces, mais un peu aspécifiques. Si le diagnostic n'est pas formellement établi, il peut être utile de répéter l'examen une ou deux semaines plus tard. On verra alors apparaître une réaction des tissus mous paravertébraux avec un œdème, des collections autour du disque (fig. 2) voire en paravertébral (parfois jusque dans les psoas) ou derrière dans le canal. Le cœur des abcès ne rehausse pas après injection de gadolinium alors que le tissu de granulation et l'inflammation rehaussent.

La situation de la moelle ou de la queue de cheval peut être évaluée. Comme au CT-scan, on peut repérer (parfois un peu moins bien en phase précoce) des irrégularités ou des zones d'érosion sur les plateaux vertébraux. L'IRM permet d'identifier à quel stade, plus ou moins avancé de la maladie, on se trouve. Elle permet aussi, en un seul examen, d'exclure d'autres diagnostics comme les métastases vertébrales ou les tumeurs primitives de la colonne. C'est l'examen de choix pour le **diagnostic** comme pour le **suivi** d'une spondylodiscite.

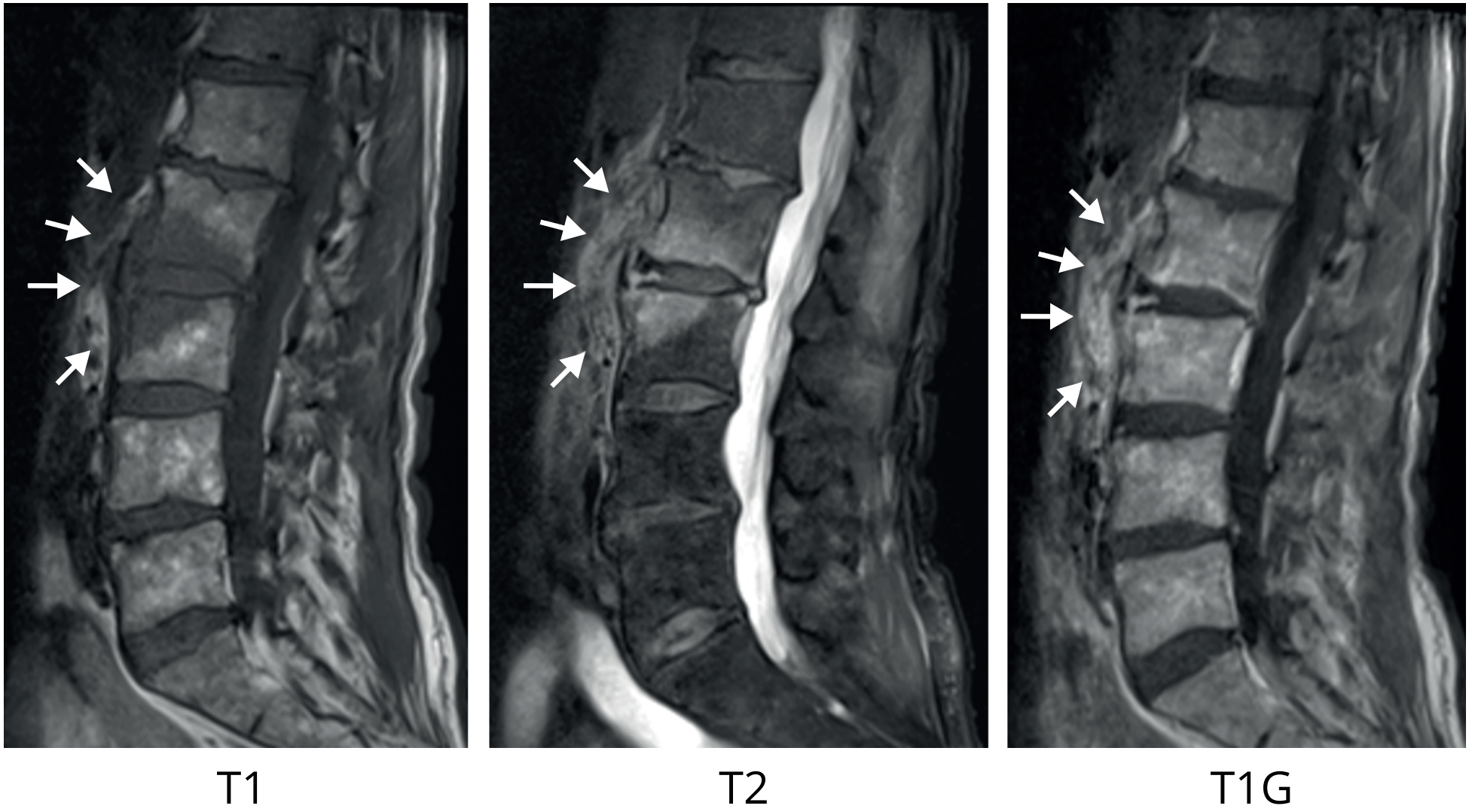


Fig. 2 - Aspect typique en IRM d'une spondylodiscite débutante. On note en L2-L3 un aspect inflammatoire au versant antérieur du disque caractérisé par un hypersignal T2, et un rehaussement après injection de gadolinium (T1G). On note aussi la réaction des tissus mous avoisinants (flèches) qui signent l'infection. Ici l'infection est centrée sur la partie antérieure du disque.

HÉMOCULTURES ET PONCTION-BIOPSIE

Il faut absolument identifier la bactérie qui cause la spondylodiscite, et ce de façon volontariste. Ceci apporte la preuve du diagnostic, permet d'ajuster la stratégie de traitement en fonction du germe et enfin, l'antibiogramme aidera à choisir les bons antibiotiques. Ceci est particulièrement vrai pour les cas iatrogènes (MRSA, staphylocoques blanc). Il faut aussi garder à l'esprit que deux germes peuvent infecter un disque (ou une vertèbre) et que certains pathogènes atypiques peuvent causer également l'infection (mycobactéries ou champignons p. ex.). Même si, chez les enfants, un traitement empirique peut être plus raisonnablement envisagé, c'est - sauf exception - une mauvaise idée chez l'adulte. Il ne faut pas commencer le traitement sans avoir identifié le germe, sauf si le patient, en choc septique ou avec une immunité très déficiente, ne peut pas attendre.

La première chose à faire est de prélever des hémocultures (fig. 3, gauche). Il faut prélever au moins deux paires (aérobie, anaérobie) à plusieurs heures d'intervalle et à des sites différents. L'identification pourra être faite dans 50 % des cas sur hémoculture. Après 48 h, si les cultures initiales sont négatives on organisera une biopsie sous CT-scan (fig. 3, droite). Cet examen, relativement invasif permettra de prélever un ou plusieurs fragments de tissu discal qui pourront être répartis entre l'histologie et la bactériologie (examen direct, culture et éventuellement PCR) . Une première biopsie sous CT-scan permettra d'identifier le germe dans 70 % des cas (surtout si le prélèvement a pu être ensemencé directement dans un flacon à hémoculture). Il faut spécifier que la culture doit être prolongée durant 2 semaines. Il est utile de prélever à nouveau une paire d'hémoculture juste après. Si l'on n'a toujours pas identifié le germe, on peut envisager une deuxième biopsie sous CT-scan ou une biopsie chirurgicale (éventuellement associée à un curetage-stabilisation).

ENDOCARDITE

Il faut penser à l'endocardite dans la mise au point d'une spondylodiscite. D'abord parce que la bactériémie liée à une endocardite peut entraîner une infection vertébrale, ensuite parce que la bactériémie liée à la spondylodiscite peut infecter une valve cardiaque.

On découvrira une endocardite dans 30 % des spondylodiscites à streptocoque (ou entérocoque) et dans 5 % des spondylodiscites à autre germes (y compris le staphylocoque blanc surtout chez les patients porteurs d'un pacemaker). Comment faire le diagnostic ? On doit demander la réalisation presque systématique d'une **échographie cardiaque**, d'abord transthoracique, puis en fonction du degré de suspicion, on demandera une échographie transoesophagienne (ETO) dans le bilan des spondylodiscites. Si la valve n'est plus compétente, le patient devra être opéré et connaître le statut cardiaque est évidemment important s'il faut intervenir sur la colonne. De plus l'antibiothérapie IV sera prolongée en cas d'endocardite.

La réalisation d'un PET-scan permet, en cas de bactériemie, de localiser des foyers à distance. Ceci permet leur prise en charge et l'amélioration du pronostic.

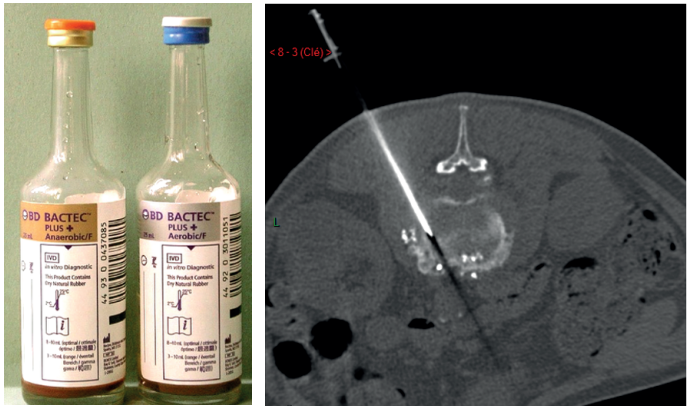


Fig. 3 - Exemple de flacons d'hémoculture. Il faut les prélever en intraveineux (2 paires) sur des sites différents. Biopsie sous CT-scan du cas présenté à droite. L'aiguille amenée au cœur du disque vise à prélever des sérosités pour culture, spontanément ou après injection de contraste discal (expliquant les opacités visibles ici sur l'image en intradiscal). Certains préconisent la réalisation additionnelle de véritables biopsies ostéo-discales.

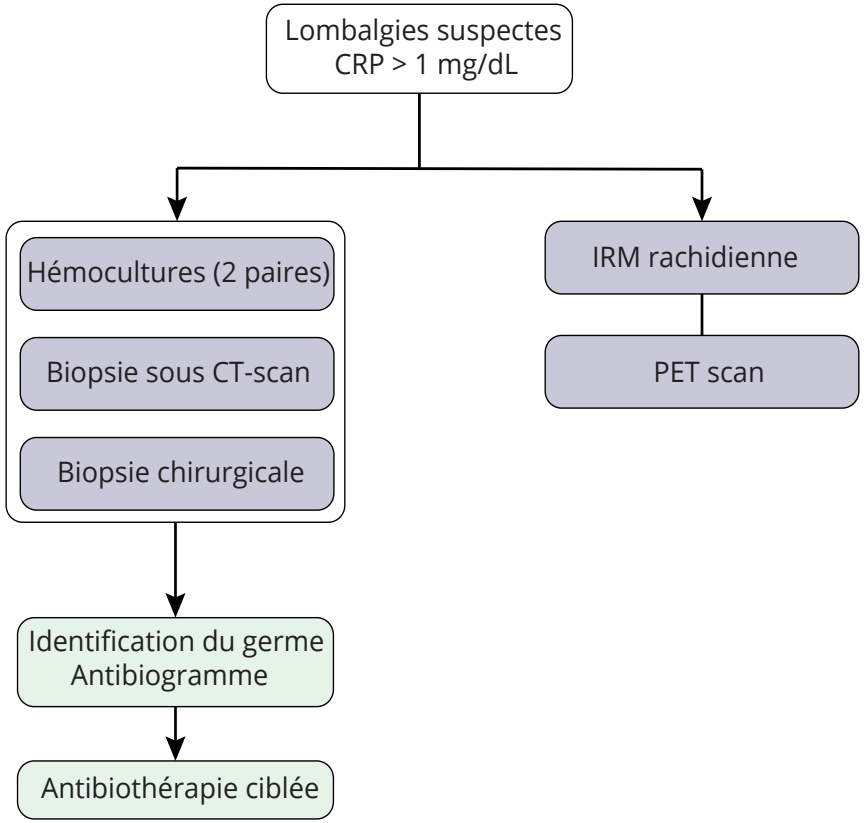


Fig. 4 - Arbre décisionnel pour la mise au point d'une spondylodiscite.

PRINCIPES DU TRAITEMENT

La spondylodiscite est une pathologie grave. Le taux de mortalité (même chez les patients traités) est au moins de 10 % chez les patients fragiles (diabétiques, dialysés, âgés, immunodéprimés…). Les complications neurologiques ne sont pas rares.

Le but du traitement est d'éradiquer l'infection afin d'arrêter l'évolution inexorablement défavorable et d'éviter toute résurgence. Il faut aussi le faire pour limiter la morbidité liée à cette infection, notamment en termes de déformation résiduelle, de paralysie ou de douleurs. L'alitement étant délétère pour tous nos patients, il faudra, dans la mesure du possible les verticaliser malgré les douleurs tout en garantissant la sécurité neurologique.

La prise en charge est d'office **pluridisciplinaire**. Elle implique d'abord le médecin infectiologue, le microbiologiste, l'orthopédiste ou le neurochirurgien, le kinésithérapeute, le médecin rééducateur, le cardiologue, le chirurgien cardiaque, etc.

QUEL TRAITEMENT ?

ANTALGIQUES ET REPOS AU LIT

Les patients atteints de spondylodiscite ont mal. Il convient de les hospitaliser d'office. Le repos au lit est la règle au début de la prise en charge. L'hospitalisation permet aussi la mise au point, la surveillance (entre autres neurologique) et la gestion du traitement. Un traitement antalgique approprié (incluant des morphiniques) sera institué et ajusté, parfois avec l'aide de l'équipe d'algologie. La pose d'une voie veineuse centrale pour l'antibiothérapie intraveineuse (IV) est presque indispensable.

ANTIBIOTHÉRAPIE CIBLÉE IV PUIS PER OS

L'antibiothérapie est évidemment la pierre angulaire du traitement. Mais attention, il ne faudra l'instaurer qu'une fois les prélèvements faits et en gardant à l'esprit qu'une fois l'antibiothérapie engagée, les chances d'identifier le germe chutent drastiquement même si l'on prélève par biopsie (percutanée ou chirurgicale). Dans la mesure du possible, on ne fera pas d'antibiothérapie à l'aveugle. De principe, on préférera des antibiotiques qui pénètrent mieux dans le disque et l'os et on utilisera le plus souvent deux antibiotiques ensemble (bithérapie). Si l'état du patient est alarmant (sepsis, immunodépression sévère), une antibiothérapie empirique doit être débutée sur base des conseils suivants :

- **Infection hématogène (hors milieu hospitalier)** : oxacilline IV 2 g 4 à 6x/j – ciprofloxacine 500 mg 2x/j (IV ou PO),
- **Infection hématogène (chez patient hospitalisé – institutionnalisé) OU infection iatrogène/postopératoire** : vancomycine IV 15 mg /kg 2x/J – ceftazidime 2g 3x/j ou ciprofloxacine 500 mg 3x/J ou 750 mg 2x/J.

Dès réception de l'antibiogramme, il faudra adapter l'antibiothérapie.

Le passage au traitement oral est réalisable après une semaine pour autant que l'évolution clinique et biologique soit favorable. En cas d'endocardite infectieuse le traitement IV sera prolongé de 2 à 4 semaines.

La durée totale de traitement est de 6 semaines sauf exception.

SUIVI

On gardera à l'esprit que, même sous traitement, l'état général du patient ou son statut neurologique peuvent se dégrader. Une surveillance clinique, biologique et neurologique s'impose. On considérera qu'une **baisse de 50 %** de la CRP indique que le traitement antibiotique IV est efficace (p. ex. le patient dont la CRP est montée à 24 répond au traitement si la CRP baisse à 12). Si le patient ne va pas bien ou si sa biologie ne s'améliore pas, il faut prélever des hémocultures, alors même que l'antibiothérapie est donnée. On constate parfois que le patient a toujours une bactériémie présente. En cas de problème, une IRM de contrôle doit être faite. Il convient néanmoins de noter que l'IRM peut donner la fausse impression d'une évolution péjorative chez un patient en voie guérison clinique et biologique : elle ne devra être répétée qu'en cas de dégradation clinique ou d'apparition de signes neurologiques.

CORSET

Certains patients peuvent être aidés par un corset ou un lombostat (en fonction de la localisation). Si cela est bien indiqué chez l'enfant (port de 12 semaines), ou chez un patient jeune, il est beaucoup plus difficile à faire porter chez un patient en mauvaise santé, avec une peau fragile ou chez un patient obèse. Aucun corset ne stabilise une déformation en amont de T9. Inutile donc pour une spondylodiscite de T5-T6. In fine, les indications de corset chez l'adulte sont peu fréquentes.

INTERVENTION CHIRURGICALE

- Il y a indication opératoire dans les situations suivantes.

Déficit neurologique	Par compression de la moelle ou de la queue de cheval, ou d'une racine, que la cause soit un abcès (image clé) ou une déformation.
Déformation du rachis	Surtout si l'on observe que la déformation est progressive, significative (> 20°, p.ex.) et si elle s'accompagne d'une instabilité vertébrale.
Échec du traitement conservateur	Soit absence de réponse à l'antibiothérapie (le patient reste septique ou bactériémie +), soit absence de contrôle des douleurs.

- Le but du traitement est de :

Décomprimer	Protéger les structures neurologiques, améliorer le statut neurologique du patient.
Stabiliser	Corriger la déformation, restaurer et maintenir la stabilité vertébrale.
Débrider et drainer	Vider les abcès, ôter les séquestres de disque et d'os, diminuer le plus possible la charge bactérienne locale.
Identifier le germe	Adresser au labo une grande quantité de prélèvements (culture, PCR, anatomopathologie…).

TECHNIQUES DE TRAITEMENT

Il faut décomprimer le canal, stabiliser le segment atteint, drainer les abcès, cureter le disque et l'os malade et greffer l'espace discal.

En cas d'abcès péridural compressif, on préférera l'abord postérieur avec laminectomie, curetage du disque (PLIF ou TLIF) et stabilisation par vis pédiculaires. Dans les autres cas, la route la plus efficace pour traiter la spondylodiscite est la voie antérieure. En cervical, on fera un abord pré-

sternocleidomastoïdien ; en thoracique, une thoracotomie postérieure (surtout en aval de T5), en lombaire haut (T12-L2), une thoraco-phréno-laparotomie et en lombaire plus bas (L3-L5) une lombotomie. On choisira le côté le plus atteint pour aborder. Pour L5-S1, on préférera un abord rétropéritonéal, médian par laparotomie sous-ombilicale.

Ensuite, on réalisera un drainage des abcès si nécessaire, une exérèse du disque et de tous les séquestres et un curetage de l'os. L'exérèse doit être agressive (fig. 5). Pour la reconstruction, le ciment (à la gentamicine) est un excellent support, utile pour avoir une stabilité immédiate alors que des allogreffes lyophylisées réhydratées dans la rifampicine sont utiles pour greffer le trou laissé par le curetage. Si le défect atteint plusieurs centimètres on peut utiliser un segment de crête iliaque ou une allogreffe diaphysaire (fémur ou tibia) avec une côte comme autogreffe.

La stabilisation peut se faire par une instrumentation postérieure (tiges, vis et crochets), la plus courte possible. Une stabilisation par plaque antérieure (en cervical, thoracique ou lombaire) ne pose pas de problème (fig. 5). Le but est alors de limiter la cyphose et de ne pas laisser d'espace mort.

VARIANTES

SPONDYLITE TUBERCULEUSE, OU MAL DE POTT

Le tableau clinique est un peu différent que celui de la spondylodiscite à germe pyogène. Cette pathologie est **moins bruyante, plus chronique**. La fièvre est plus rarement présente (30 % des cas), mais il faut questionner le patient quant à la présence de sudation nocturne ou de fébricules. Les patients présentent fréquemment une perte de poids, une anorexie et des sudations nocturnes. Il y a plus d'atteinte neurologique et surtout de déformation rachidienne, ce qui reflète le caractère destructif des granulomes caséeux. L'atteinte rachidienne a souvent lieu dans la colonne thoracique (près des poumons, par contiguïté) et peut entraîner une déformation en cyphoscoliose.

Il faut y penser dans les **groupes à risque**. Chez les patients immunodéprimés, alcooliques, sans domicile fixe, ainsi que chez les patients venant des zones à haute incidence de tuberculose (Afrique subsaharienne, sous-continent indien, Sud-Est asiatique et Europe de l'Est) et évidemment aussi chez les patients chez qui une infection tuberculeuse est connue. On préférera le terme spondylite car l'infection est plus centrée sur l'os contournant parfois le disque pour passer d'une vertèbre à l'autre en l'épargnant. Le disque n'est pas toujours l'épicentre de l'infection, bien qu'il puisse y avoir des cas de spondylodiscite tuberculeuse. La déformation est plus souvent sévère, ainsi que les abcès périduraux ou des tissus mous. La spondylite tuberculeuse était communément appelée **mal de Pott**. Le traitement est médical (trichimiothérapie antituberculeuse 6 à 9 mois) et chirurgical. Étonnamment les abcès tuberculeux (abcès froids) ne sont pas dangereux pour le personnel soignant car la transmission se fait par nébulisation du bacille de Koch depuis le poumon du patient.

LA DISCITE CHEZ L'ENFANT

Certaines formes sont bénignes et, vu la réactivité de l'enfant, il peut y avoir guérison spontanée. La prise en charge est, en moyenne, beaucoup moins agressive que chez l'adulte. Bien des cas restent sans germe identifié.

L'ABCÈS DU PSOAS

Un abcès du psoas (fig. 6), peut survenir chez un patient atteint de spondylodiscite lombaire ou non (l'origine peut-être la hanche p. ex.). Il provoque un psoïtis et un déficit de flexion. Parfois on observe une souffrance du plexus lombaire avec un tableau déficitaire au niveau sensitif ou moteur. Le drainage chirurgical est le traitement de choix.

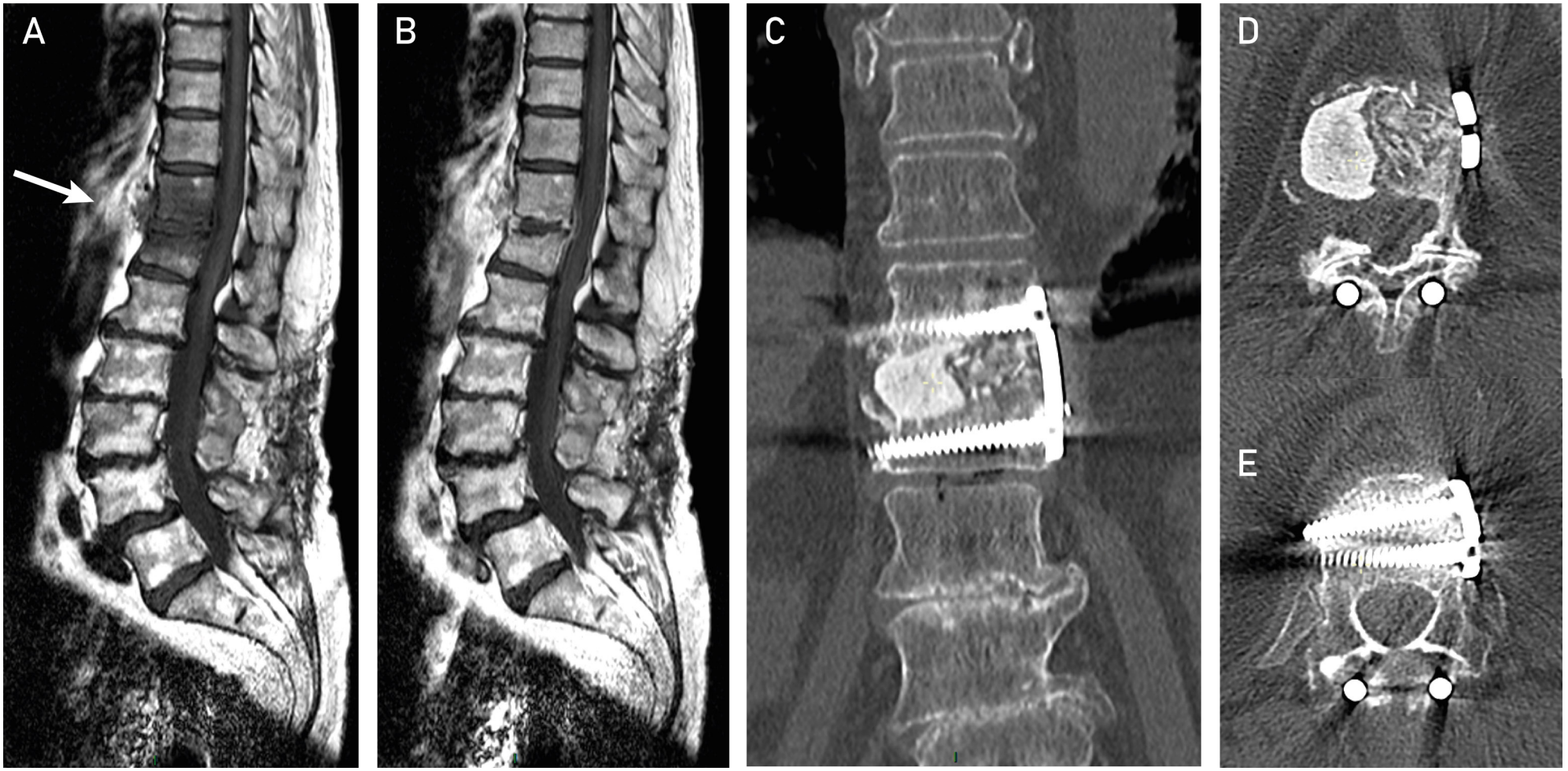


Fig. 5 - Traitement chirurgical d'une spondylodiscite T11-T12 résistante au traitement médical durant un mois. On note en T1 et T1G, l'œdème et la destruction osseuse (**A, B**). Le site d'infection a été abordé par thoracotomie gauche puis cureté, et reconstruit avec du ciment à la gentamycine et des fragments d'allogreffe réhydratés dans de la rifampicine (**C, D, E**). Le montage court par plaque T11-T12 a été complété en postérieur au vu de l'ankylose de la colonne (79 ans). La patiente a pu se mobiliser rapidement et l'évolution biologique a été rapide sous bithérapie. Elle a guéri et est toujours en vie neuf ans plus tard.

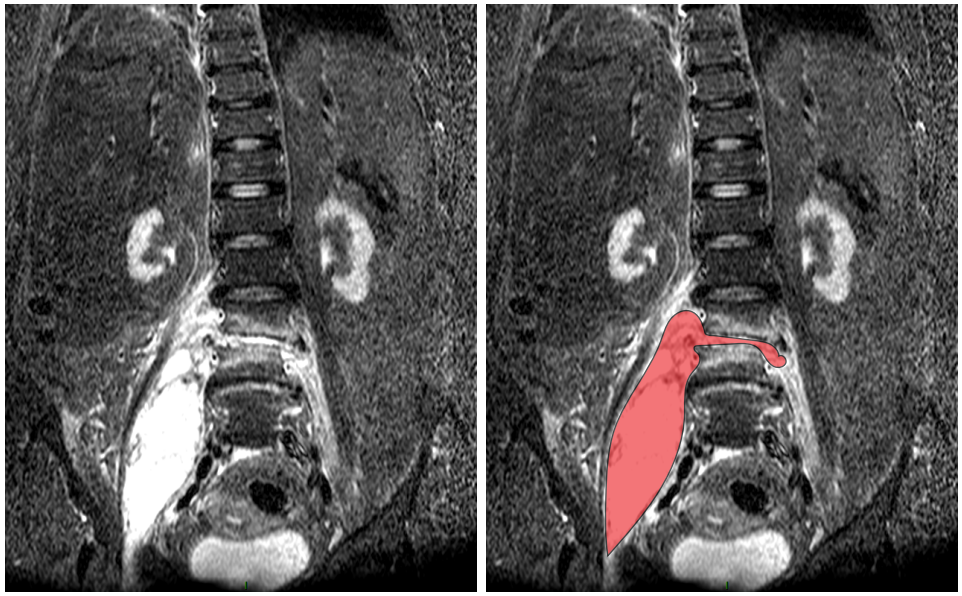


Fig. 6 - Exemple d'abcès du psoas droit bien visible sur cette image en coupe coronale STIR. L'infection provient d'une spondylodiscite L3-L4 bien visible aussi sur l'image. On notera le disque liquidien (blanc) et l'œdème des plateaux adjacents.

CONCLUSION/RÉSUMÉ

En résumé, la spondylodiscite est une affection grave, dont le diagnostic est difficile. L'identification du germe responsable est d'une importance capitale, de même qu'une bonne antibiothérapie. Le traitement chirurgical est parfois nécessaire et peut s'avérer remarquablement efficace s'il est bien mis en œuvre.

RÉFÉRENCES

1. Rutges JP, Kempen DH, van Dijk M, Oner FC. « Outcome of conservative and surgical treatment of pyogenic spondylodiscitis: a systematic literature review. » Eur Spine J. 2016.

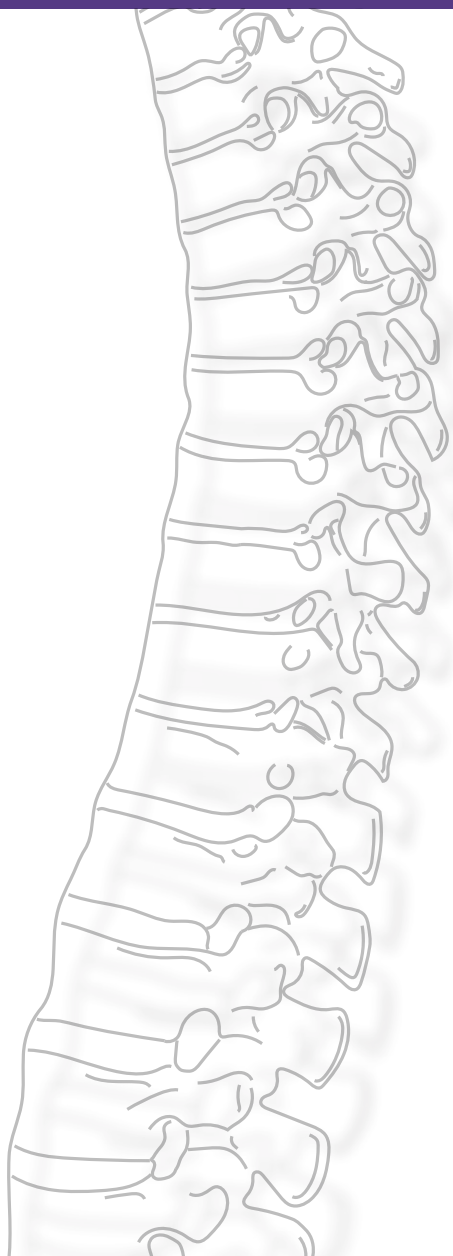
2. Zimmerli W. « Clinical practice. Vertebral osteomyelitis. » N Engl J Med. 2010.

3. Bernard L, Dinh A, Ghout I, Simo D, Zeller V, Issartel B, Le Moing V, Belmatoug N, Lesprit P, Bru JP, Therby A, Bouhour D, Dénes E, Debard A, Chirouze C, Fèvre K, Dupon M, Aegerter P, Mulleman D; « Duration of Treatment for Spondylodiscitis (DTS) study group. Antibiotic treatment for 6 weeks versus 12 weeks in patients with pyogenic vertebral osteomyelitis: an open-label, non-inferiority, randomised, controlled trial. » Lancet. 2015.

4. Yildiz H, Reychler G, Rodriguez-Villalobos H, Orioli L, D'Abadie P, Vandeleene B, Danse E, Vandercam B, Pasquet A, Yombi JC. « Mortality in patients with high risk Staphylococcus aureus bacteremia undergoing or not PET-CT: A single center experience. » J Infect Chemother. 2019.

MÉTASTASES VERTÉBRALES

Fig. 1 - Image clé - Coupe sagittale IRM du cordon médullaire (en pondération T2) chez un patient présentant une unique métastase vertébrale d'un cancer du rein. Cette lésion de la 11e vertèbre dorsale entraîne une compression évidente du cordon médullaire.



XAVIER BANSE
LUDOVIC KAMINSKI
FRÉDÉRIC LECOUVET
FILOMENA MAZZÉO

Ce manuel est réalisé par le **service d'orthopédie des Cliniques universitaires Saint-Luc** (Bruxelles - Woluwe)
UCLouvain - Faculté de médecine et médecine dentaire
50, Avenue E. Mounier - B - 1200 Bruxelles

Cet article est diffusé sous license Creative Commons
Attribution - Pas d'utilisation commerciale - Partage dans les mêmes conditions (CC BY-NC-SA)

POINTS CLÉS

🔑 Les métastases vertébrales sont très fréquentes. La colonne thoracique est souvent atteinte ; plus rarement la colonne lombaire et la colonne cervicale.

🔑 Les métastases vertébrales peuvent (**a**) être asymptomatiques, (**b**) occasionner des douleurs rachidiennes ou (**c**) une paraparésie. Cette dernière se caractérise souvent par des difficultés de marche et une parésie des membres inférieurs plutôt proximale.

🔑 La compression du cordon médullaire s'accompagne de douleurs rachidiennes ou de paraparésie. Elle constitue une urgence oncologique et chirurgicale.

🔑 Le bilan se fait par IRM de la colonne entière. Le CT-scan complète le bilan osseux. La prise en charge est d'emblée pluridisciplinaire (chirurgien, oncologue, radiologue, radiothérapeute).

🔑 Les deux grandes modalités de traitement de la compression médullaire sont la radiothérapie et la chirurgie. Elles se combinent souvent. En cas de chirurgie, il conviendra de décomprimer le sac dural et de stabiliser la lésion.

🔑 Idéalement, la chirurgie doit être faite avant que le patient ne sache plus marcher, dans les heures qui suivent son admission. La dexaméthasone (16 mg par jour) peut être administrée dans l'attente d'une prise en charge définitive.

🔑 Chez les patients qui rentrent dans la maladie cancéreuse par un tableau de compression médullaire sur métastase, une procédure particulière doit être appliquée visant à obtenir le diagnostic de façon fiable.

🔑 Dans les rares cas de métastase vertébrale isolée, on peut envisager une résection en bloc de la lésion à visée curative.

DÉFINITION

Ce chapitre couvre la prise en charge des lésions métastatiques osseuses ou péridurales vertébrales survenant dans le décours d'un cancer, quel que soit son site d'origine. Par définition, une métastase se forme suite à l'essaimage à distance de cellules cancéreuses. Une métastase vertébrale (angl : *spinal metastasis*) est bien est une lésion cancéreuse secondaire.

Les cancers **primitifs** de la colonne vertébrale (chordomes, sarcomes…) sont bien plus **rares**, et ne sont pas couverts par ce chapitre. Ne seront pas non plus abordés les cas exceptionnels de métastases intrathécales (à l'intérieur du sac dural) ou intramédullaires, qui comme les métastases cérébrales, relèvent de la neurochirurgie.

Le terme de « compression médullaire sur métastase » utilisé ici s'entend comme étant la conséquence d'une compression métastatique péridurale. En anglais, on retrouvera couramment le terme de *metastatic spinal cord compression* (**MSCC**) ou plus rarement le terme de *metastatic epidural spinal cord compression* (**MESCC**).

PATHOGÉNIE – HISTOIRE NATURELLE

Cinq types de cancer donnent volontiers des métastases osseuses. À l'autopsie, on retrouvera des métastases osseuses chez 70 à 80 % des patients ayant souffert d'un cancer du **sein** ou de la **prostate** et chez 40 % des patients souffrant d'un cancer du **rein**, de la **thyroïde** ou du **poumon**. D'autres cancers se compliquent aussi de métastases osseuses (mélanome, ORL, vessie…) mais moins fréquemment. Bien qu'il ne s'agisse pas *stricto-sensu* de métastases, les **myélomes** et les **lymphomes** vont se comporter de la même manière avec de fréquentes lésions lytiques osseuses.

Les métastases ont une préférence pour le squelette axial (colonne et bassin). On ne sait pas si cette distribution est liée à un environnement biochimique ou cellulaire particulier (là où se trouve la moelle hématopoïétique chez

l'adulte) ou si cela est lié à un flux sanguin veineux vertébral et épidural direct (*Coleman 2006*).

Une fois installées dans la vertèbre, les cellules cancéreuses envahissent cette dernière. Elles sont en général ostéolytiques, sauf pour le cancer de la prostate où ostéolyse et ostéocondensation coexistent volontiers. Très souvent, la tumeur s'étend à l'extérieur de l'os, soit dans l'espace péridural, soit ailleurs autour de la vertèbre. Le tissu cancéreux ne traverse jamais un disque. Le sac dural lui-même n'est qu'exceptionnellement envahi.

Le tableau va se compliquer en cas de fracture du corps (très commune). Le recul du mur postérieur ou l'instabilité liée à cette fracture, associés souvent à l'envahissement direct de l'espace péridural par le cancer vont alors précipiter les douleurs et surtout entraîner un tableau de compression médullaire. Comme les métastases sont préférentiellement thoraciques et que c'est à ce niveau que le canal médullaire est le plus étroit, un tableau de compression médullaire sur métastase y est fréquent.

ÉPIDÉMIOLOGIE

En 2019 on a diagnostiqué 71 500 nouveaux cas de cancer en Belgique (*Belgian Cancer Registry*). 14 % des ces patients vont présenter des métastases vertébrales symptomatiques et au moins **5 %** présenteront une compression médullaire, soit 3 500 à 5 000 cas de compression médullaire par an. L'amélioration constante des traitements du cancer modifie notre approche.

PRÉSENTATION CLINIQUE

ANAMNÈSE

📌 La collecte soigneuse des antécédents est capitale. Le patient est-il ou a-t-il été traité pour un cancer ? Présente-t-il un amaigrissement ou une altération de l'état général qui pourrait faire suspecter un cancer non diagnostiqué (voir ci-dessous).

📌 Souvent, on découvre une ou plusieurs métastases vertébrales asymptomatiques chez un patient suivi ou non pour cancer lors d'examens d'imagerie de routine (scintigraphie, scanner, etc.). Dans ce cas, la priorité va au diagnostic, au bilan et à la prise en charge adaptée de la maladie. Le simple envahissement de la moelle osseuse n'est pas symptomatique. Même l'ostéolyse peut rester longtemps silencieuse. C'est, en fait, le cas de la majorité des lésions.

📌 Lorsqu'une métastase devient symptomatique, ce sera sous la forme de douleurs rachidiennes qui ont un rythme à la fois mécanique et inflammatoire. La douleur axiale est ressentie au niveau de la lésion ou quelques segments plus bas. Elle peut être latéralisée. Souvent elle est mal soulagée par le repos et il y a des résurgences nocturnes. Comme dans la majorité des cas la douleur apparaît alors que la vertèbre commence à se fracturer, il y a aussi une exacerbation qui est liée à la mise en charge ou lors des changements de position. À priori, la douleur axiale est considérée comme un signe d'ostéolyse ou de fracture - même a minima - de la vertèbre, mais pas seulement. La douleur rachidienne axiale ou en ceinture est actuellement considérée comme signe de compression médullaire (*Patchell et al. 2005*). En effet, elle peut disparaître après simple décompression. Une moelle épinière comprimée : cela fait mal au dos. Le fait qu'il s'agisse d'une douleur dorsale ou lombaire haute est évidemment plus suspect qu'une douleur lombaire basse (plus commune dans l'absolu).

📌 Le patient peut aussi présenter des plaintes neurologiques. Parfois, ce sont des douleurs radiculaires intercostales ou dans les membres. Le tableau le plus caractéristique est celui d'une paraparésie qui apparaît de façon progressive en quelques heures, voire quelques jours. Le patient a du mal à marcher, perd l'équilibre et la force dans les membres inférieurs (*Bartels et al, 2008*). Il a besoin d'être soutenu. Les symptômes sensitifs, comme l'hypoesthésie ou les dysesthésies sont plus rares car souvent la compression est antérieure (elle vient du corps). Un déficit sphinctérien peut compléter le tableau mais passe souvent à l'arrière-plan. La vitesse à laquelle la situation se dégrade (d'heure en heure, de

jour en jour ou de semaine en semaine) a une grande influence sur les mesures à prendre.

EXAMEN CLINIQUE

L'examen clinique est souvent pauvre. Un examen complet est utile pour évaluer l'état général du patient et son autonomie. Au niveau du tronc ou du cou, on peut observer la voussure d'une épine typique d'une cyphose locale. L'exacerbation de la douleur lorsque le patient se mobilise est un signe d'instabilité. Il faut essayer de le faire marcher pour détecter un manque d'équilibre ou une marche parétique. Typiquement, la parésie est proximale. Le patient sait bouger les pieds (L5-S1) mais a du mal à fléchir les cuisses sur le tronc (L2).

Un syndrome pyramidal (Babinski, hyperréflexie distale), comme on le voit dans d'autres myélopathies chroniques, est rarement observé. Il ne faut certainement pas se rassurer faussement de leur absence. On recherchera un globe vésical ou une incontinence.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Les examens complémentaires ont pour objectif : ① de **détecter** la (ou les) métastase(s), ② de déterminer s'il y a **compression** médullaire et ③ d'évaluer la **stabilité** de la colonne.

L'examen clé est l'**IRM**. Il doit couvrir l'ensemble de la colonne de l'occiput au sacrum (fig. 1). En effet, il y a souvent plusieurs lésions. Des coupes axiales T1 et T2 doivent être obtenues à hauteur des sites de compression pour faire une bonne analyse locale. On recherchera une compression antérieure ou postérieure, une épidurite, un confinement du cordon, un envahissement des neuroforamens… Bien faite (fig. 2), l'IRM permet d'atteindre les objectifs ① et ②.

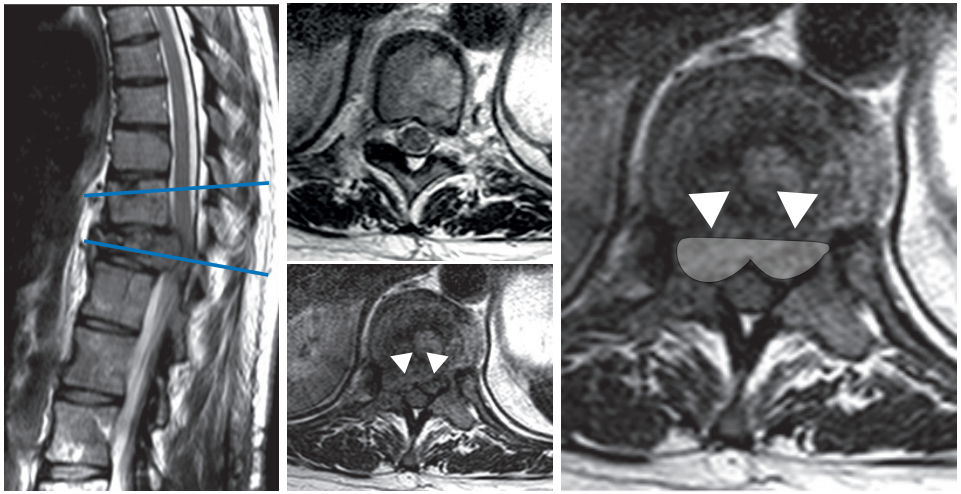


Fig. 2 - À gauche, l'image en coupe sagittale (pondération T2) du rachis montre très bien la compression du cordon médullaire là où la vertèbre s'est affaissée. Les coupes axiales (aussi en pondération T2) montent bien du LCR autour du cordon en zone saine, en amont de la compression. En bas, une coupe passant à hauteur de la métastase montre qu'il n'y a plus de LCR autour du cordon. Notez que le tissu cancéreux refoule le cordon de part et d'autre de la ligne médiane réalisant un aspect typique en « fesses de bébé » (droite).

Le **CT-scan** est souvent utile pour évaluer la stabilité locale, l'objectif ③. Il est le plus souvent obtenu en utilisant la spire thoraco-abdominale (avec ou sans injection) faite lors d'un bilan récent (fig. 7). On peut ainsi épargner au patient la réalisation d'un CT spécifique ou de radiographies centrées. La visualisation du statut osseux des vertèbres est indispensable pour évaluer la stabilité de la vertèbre. On recherchera une ostéolyse du corps vertébral (fig. 6 et 7), ou au contraire une lésion condensante (comme dans les cancers de la prostate). Si l'ostéolyse emporte **3/4 du corps**, un tassement est à craindre. On recherchera un tassement, voire un effondrement du corps vertébral. L'instabilité peut être d'autant plus préoccupante qu'elle s'associe (outre la cyphose inévitable) à une perte d'alignement dans le plan sagittal ou coronal. L'ostéolyse des pédicules et des facettes peut aussi aggraver l'instabilité.

Il est capital d'avoir un diagnostic le plus précis possible concernant le type et le grade histologique du cancer d'origine ainsi que son stade d'avancement. Tous les examens nécessaires peuvent être envisagés et organisés dans les meilleurs délais (CT-scan thoraco-abdominal, PET-scan, biopsie (fig. 3), biologie, endoscopie, scintigraphie, etc.).

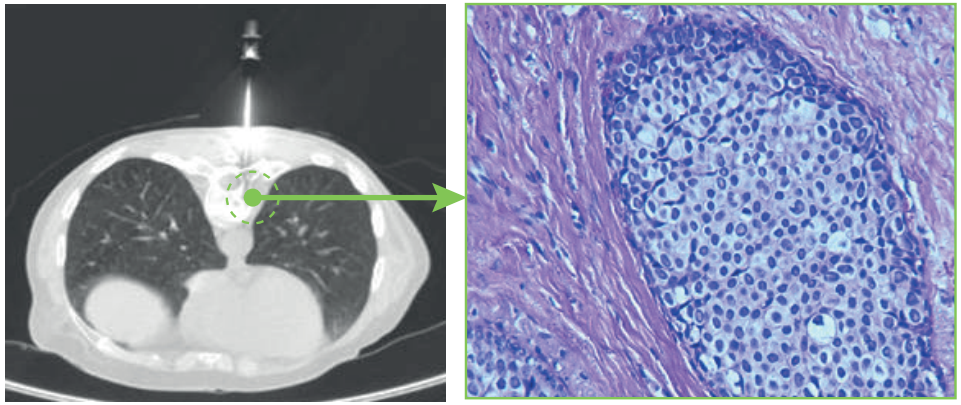


Fig. 3 - Dans les rares cas où le cancer d'origine ne peut être trouvé ou s'il existe un doute, on peut obtenir le diagnostic anatomopathologique d'une lésion lytique vertébrale par biopsie percutanée. Si le tableau de compression médullaire ne permet pas d'attendre, c'est lors d'une laminectomie décompressive que l'on obtiendra les échantillons permettant le diagnostic.

TROIS PRÉSENTATIONS

On peut individualiser trois tableaux : **asymptomatique** ①, **douloureux** ② ou en **compression** ③, sur base du bilan clinique et radiologique (IRM et CT-scan).

▲ Une ou plusieurs métastase(s) asymptomatique(s). Il y a remplacement de la moelle osseuse, parfois ostéolyse partielle, mais pas de risque imminent de fracture. S'il y a un envahissement péridural, celui-ci laisse quelques millimètres de LCR autour du cordon médullaire.

▲ La métastase douloureuse sans compression médullaire. L'IRM montre une lésion métastatique mais il persiste du LCR autour de la moelle épinière. Les douleurs proviennent le plus souvent d'une fracture partielle de la vertèbre ou de l'envahissement d'une racine. Le degré d'instabilité et le risque d'aggravation de la fracture doivent être évalués.

▲ La compression médullaire sur métastase avec ou sans instabilité vertébrale (MSCC). C'est ce tableau qu'il faut toujours avoir à l'esprit, la priorité.

PRINCIPES DE TRAITEMENT

Le chirurgien participera à un effort global de lutte contre la maladie et contre ses complications. L'approche pluridisciplinaire est le grand principe de base. Tous les spécialistes partagent trois objectifs généraux :

▶ **éviter à tout prix une paralysie**. La survenue d'une paraplégie (ou pire d'une tétraplégie) chez un patient cancéreux est dramatique. Il faut intervenir avant qu'elle ne s'installe, c'est-à-dire tant que le patient est continent et sait encore faire quelques pas avec aide,

▶ **combattre la douleur** rachidienne ou segmentaire. Certains patients sont cloués au lit malgré un traitement antalgique puissant. Le moindre mouvement devient pénible. C'est une situation tout aussi indigne que la paralysie,

▶ **améliorer le pronostic vital** du patient en participant au diagnostic (par une biopsie), en évitant la paralysie ou en procédant à une résection en bloc.

QUEL TRAITEMENT ?

Le choix du bon traitement dépend du tableau de présentation. L'arbre décisionnel proposé (fig. 4) dans ce chapitre est une adaptation des *National Institute for Health and Care Excellence (2008).*

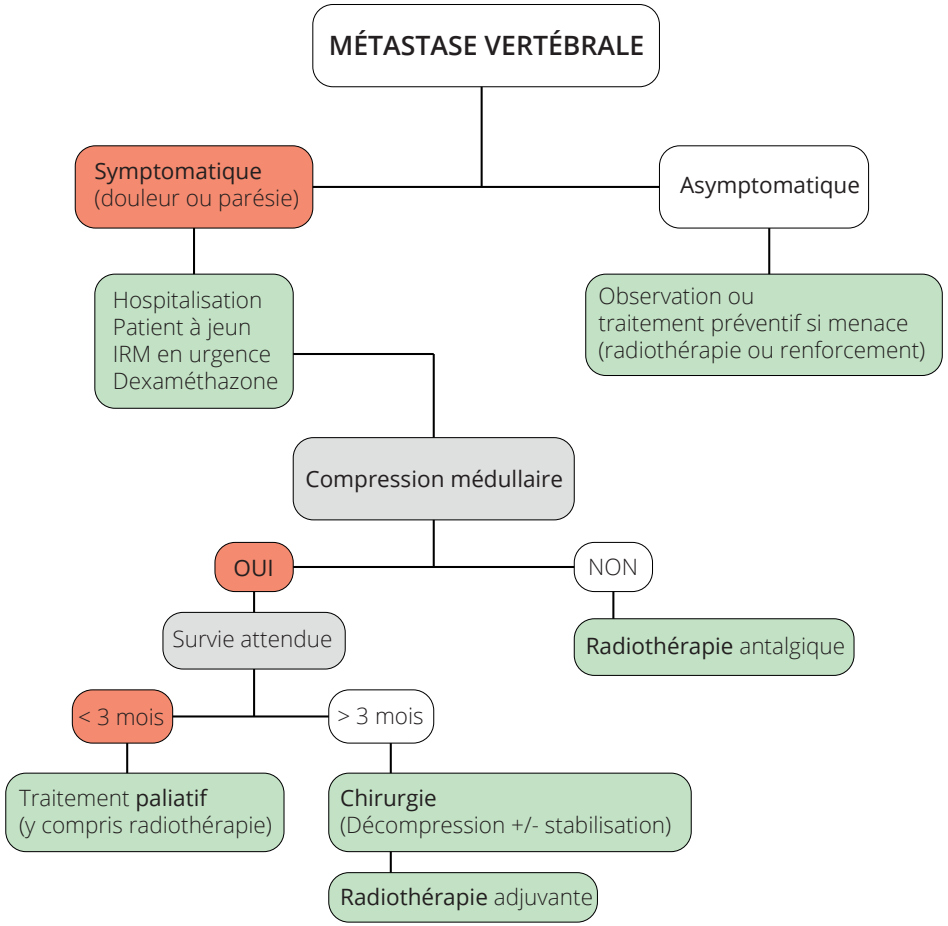


Fig. 4 - Arbre décisionel face à une métastase vertébrale. Les décisions se basent sur l'entrée dans la maladie (donc la clinique), sur les résultats du bilan complémentaire et sur le pronostic final de la maladie.

TECHNIQUES DE TRAITEMENT

- Les **corticoïdes** : on peut administrer 16 mg de Dexaméthasone chez un patient présentant des symptômes de compression médullaire durant les heures (voire les jours) qui précèdent le traitement définitif de la métastase. C'est clairement un traitement d'attente, qui contribue marginalement et temporairement.

- La **radiothérapie** : c'est la modalité de traitement la plus utilisée dans les métastases vertébrales symptomatiques (*Bartels et al. 2008*). Elle est immédiatement efficace sur la douleur dans pratiquement tous les cas de figure. Une instabilité vertébrale importante, un risque fracturaire imminent ou une compression franche sont des contre-indications à la radiothérapie et la stabilisation/décompression passera éventuellement avant dans le traitement. La radiothérapie est le traitement de choix dans les métastases sans compression médullaire. C'est aussi le traitement de choix de la compression médullaire si le cancer est très radiosensible (séminome, lymphome, myélome).

- La **décompression chirurgicale** : c'est le geste essentiel en cas de compression médullaire. Exception faite des très rares cas de métastases corporéales cervicales que l'on peut décomprimer et stabiliser par voie antérieure, la norme est de pratiquer une laminectomie large. Ce mode de décompression est adéquat de C7 à S1. Après avoir abordé la colonne par voie médiane, on fait à la fraise deux tranchées de part et d'autre. Puis on décroche prudemment la lame en glissant une fine pince de Kerisson le long du cordon. Il faut étendre le geste 2 cm en amont et en aval de la zone de compression pour retrouver la dure-mère saine. Ensuite, il est indispensable de « peler » le sac dural en enlevant l'épidurite carcinologique et parfois les nodules tumoraux épiduraux en suivant le sac dural, même sur ses flancs. En fin d'intervention, le sac dural doit redevenir pulsatile au niveau de la lésion (fig. 5).

- **L'instrumentation de la colonne** : à part les métastases ostéocondensantes ou les métastases des éléments postérieures (sans envahissement du corps) qui peuvent bénéficier d'une laminectomie pure, il est souvent préférable de stabiliser la colonne vertébrale (fig. 6). Il faut au moins appuyer le montage sur deux ou trois niveaux en amont et en aval. Les implants (vis ou crochets) doivent tous être placés avant d'entamer la laminectomie. Il est de coutume de ne pas greffer en postéro-latéral.

COMPLICATIONS

La complication la plus dramatique des métastases vertébrales est la paraplégie, avec son cortège de problèmes (incontinence, infection urinaire, escarres…).

La chirurgie peut se compliquer, en théorie, d'une lésion médullaire. On estime néanmoins que le risque de dégradation neurologique est nettement plus faible chez les patients opérés que chez les autres (*Patchell et al. 2005*). Il y a parfois une brèche durale qui nécessite un alitement de 48 ou 72h. Les instrumentations peuvent se compliquer de sepsis ou de démontage. L'adjonction d'une radiothérapie en postopératoire peut se compliquer d'une déhiscence de plaie. Malgré une laminectomie et une instrumentation, la compression médullaire peut récidiver au même niveau ou sur une autre vertèbre. Le même schéma thérapeutique sera d'application mais il sera plus risqué, plus difficile et couronné de moins de succès.

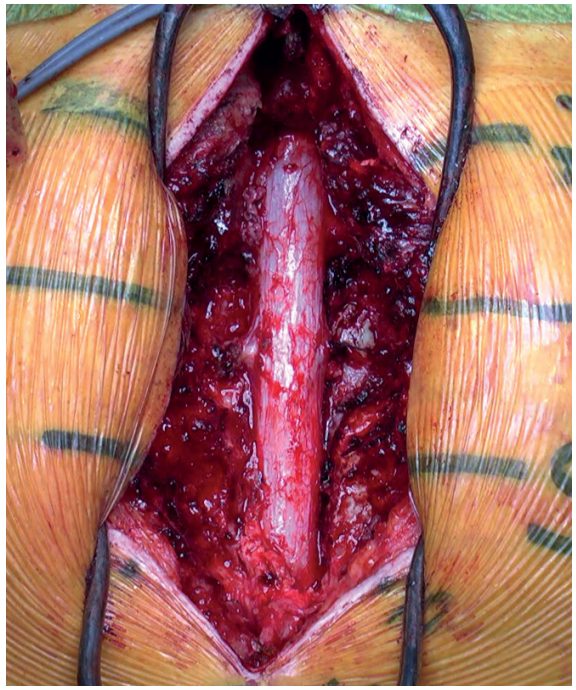


Fig. 5 - Image peropératoire d'une laminectomie étendue de T7 à T9. En fin de procédure de laminectomie, le sac dural est largement libéré et pulsatile. Ce patient n'a pas dû être instrumenté car la métastase était ostéocondensante.

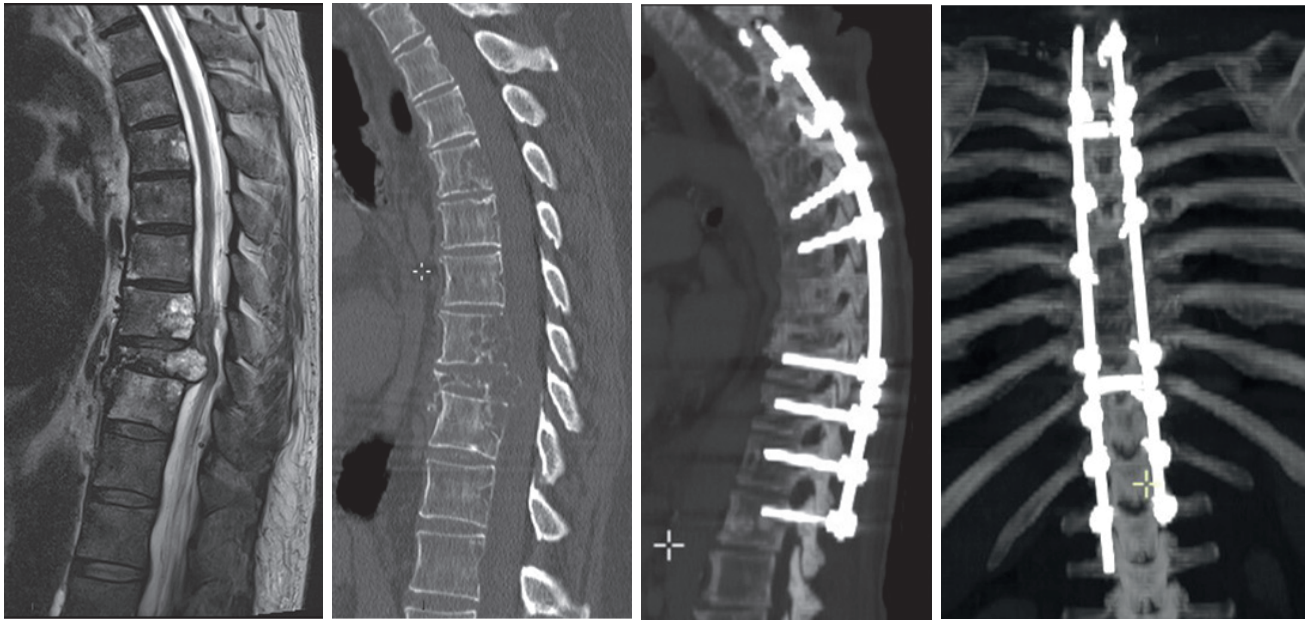


Fig. 6 - Patient présentant une paraparésie progressive depuis quelques jours sur métastase de cancer de la vessie. Il avait bénéficié il y a 4 ans d'une résection de polype vésical mais le suivi était jusque-là rassurant. Le bilan IRM met en évidence des métastases vertébrales en T8-T9 (avec compression médullaire sévère à gauche) mais aussi en T5 (notez l'ostéolyse au CT-scan préopératoire). Comme on ne peut arrêter le montage juste sous une lésion lytique (en T5), on instrumentera la colonne de T3 à L1 (deux images de droite en MIPR du CT-scan postopératoire). Le patient a récupéré la marche. Il s'est éteint sans jamais se paralyser quatre ans après cette intervention.

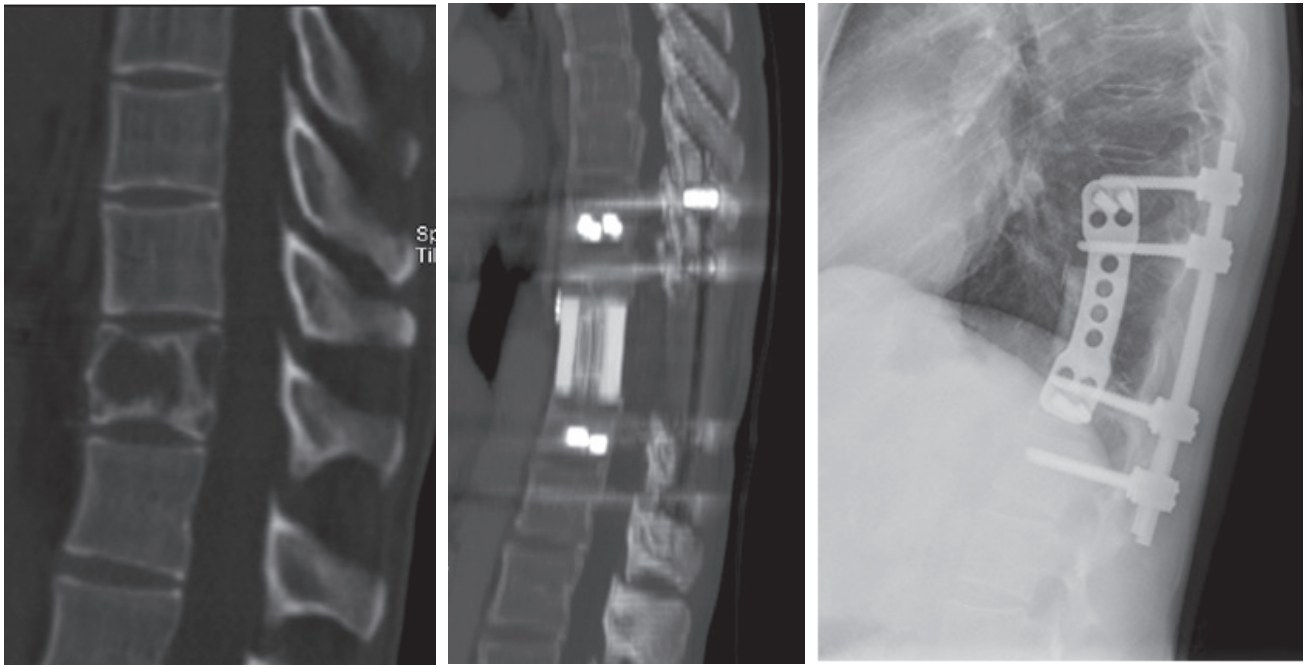


Fig. 7 - Métastase isolée d'un cancer du sein apparue après 5 ans de rémission et traitée par **vertébrectomie en bloc**. Le bilan d'extension est négatif et le diagnostic est confirmé par biopsie percutanée. La lésion est peu symptomatique, peu menaçante et il n'y a pas de compression médullaire. L'objectif de la vertébrectomie est d'améliorer le pronostic de survie au long cours en repassant la patiente en R0.

CAS NON ABORDÉS ET VARIANTES

LE PATIENT QUI RENTRE DANS LA MALADIE PAR LA PARALYSIE

Régulièrement, un patient découvre qu'il est atteint d'un cancer lorsqu'il présente un tableau de compression médullaire. Dans ce cas il convient de faire le bilan de la façon suivante : il faut étendre l'**IRM** rachidienne au niveau du bassin pour affiner le diagnostic et rechercher un site de **biopsie** osseuse accessible. Il est ensuite indispensable d'hospitaliser le patient et de réaliser un **CT-scan thoraco-abdominal avec injection** pour chercher activement le cancer d'origine de la ou des métastases. S'ensuit - même dans un contexte d'urgence - une discussion **pluridisciplinaire**. Si le patient se dégrade rapidement sur le plan neurologique, une intervention d'urgence est indispensable et permettra de surcroît d'obtenir une anatomopathologie et d'engager la suite du traitement.

LA MÉTASTASE UNIQUE

Dans les rares cas de lésion métastatique unique et pour certains cancers, on peut envisager une **résection en bloc** pour faire repasser le patient en **RO** (plus de tumeur visible). Ces cas font toujours l'objet d'un bilan complet et d'une discussion pluridisciplinaire poussée. La même stratégie - très agressive - peut s'appliquer à un cancer qui répond mal à tout autre traitement et pour lequel une évolution inexorable vers la paralysie est prévisible même en cas de laminectomie-stabilisation. Typiquement, on interviendra sur des métastases isolées de cancer du sein ou de cancer du rein (fig. 7) en appliquant les mêmes techniques que pour les cancers primitifs des vertèbres que sont par exemple les chordomes ou certains sarcomes. Une irradiation stéréotaxique à haute dose est une alternative à la corporectomie. Tous les cas doivent donc être discutés en équipe pluridisciplinaire.

RÉFÉRENCES

1. Coleman RE. « Clinical features of metastatic bone disease and risk of skeletal morbidity. » Clin Cancer Res. 2006.

2. Belgian Cancer Registry : « Les chiffres du cancer. » http://www.kankerregister.org/Les_chiffres_du_cancer

3. Patchell RA, Tibbs PA, Regine WF, Payne R, Saris S, Kryscio RJ, Mohiuddin M, Young B. « Direct decompressive surgical resection in the treatment of spinal cord compression caused by metastatic cancer: a randomised trial. » Lancet. 2005.

Cette étude randomisée confirme qu'il faut opérer les compressions médullaires avant d'irradier la lésion. C'est une étude courageuse, un exemple de méthodologie prospective.

4. Bartels RH, van der Linden YM, van der Graaf WT. « Spinal extradural metastasis: review of current treatment options. » CA Cancer J Clin. 2008.

5. National Institute for Health and Care Excellence, 2008. « Metastatic spinal cord compression: diagnosis and management of patients at risk of or with metastatic spinal cord compression. » (CG75.) https://www.nice.org.uk/guidance/cg75.

MALADIES RHUMATISMALES DE LA COLONNE

Fig. 1 - Image clé - Aspect typique au CT-scan de l'évolution des spondylarthropathies vers l'ankylose et la cyphose.

LUDOVIC KAMINSKI
PATRICK DUREZ
FRÉDÉRIC HOUSSIAU

UCLouvain

Ce manuel est réalisé par le **service d'orthopédie des Cliniques universitaires Saint-Luc** (Bruxelles - Woluwe)
UCLouvain - Faculté de médecine et médecine dentaire
50, Avenue E. Mounier - B - 1200 Bruxelles

Cet article est diffusé sous license Creative Commons
Attribution - Pas d'utilisation commerciale - Partage dans les mêmes conditions (CC BY-NC-SA)

POINTS CLÉS

🔑 Les maladies rhumatismales sont fréquentes et touchent de nombreuses articulations dont celles du rachis.

🔑 Au niveau de la colonne, la maladie inflammatoire la plus fréquente est la spondyloarthrite (SPA). Elle se caractérise par une une ankylose progressive et peut engendrer une instabilité ou bien une déformation cyphotique. Par-là, elle est à même de causer une myélopathie ou une radiculopathie.

🔑 En cas de traumatisme d'un rachis ankylosé, les fractures peuvent être initialement peu visibles mais gardent un grand potentiel de déplacement secondaire qui explique la fréquence des lésions neurologiques.

🔑 La connaissance de ces pathologies est pour le chirurgien d'une importance capitale afin d'anticiper les risques dans le contexte naturel ou traumatique.

🔑 Les progrès du traitement médical avec des agents biologiques ciblés (anti-TNF α...) ont été spectaculaires et les formes graves de ces maladies s'observent de moins en moins de nos jours.

DÉFINITION

Dans ce chapitre nous aborderons les maladies rhumatismales inflammatoires (spondylarthrite et polyarthrite) ainsi que le DISH (*Diffuse Idiopathic Skeletal Hyperostosis*) dont l'étiologie n'est pas inflammatoire. L'objectif n'est pas d'en réaliser une description exhaustive mais plutôt de mettre en lumière les analogies et différences entre ces pathologies afin de pouvoir mieux les reconnaître et anticiper leur évolution. Cette simplification est en effet suffisante d'un point de vue chirurgical tant en consultation qu'en planification d'une chirurgie. Nous n'aborderons pas les aspects médicamenteux, pourtant essentiels dans le traitement de ces maladies.

INTRODUCTION

Les maladies rhumatismales inflammatoires de la colonne concernent principalement la spondylarthrite ankylosante (**SPA)** mais également la polyarthrite rhumatoïde (**PR**). Elles représentent une cause importante de douleurs en portant leurs atteintes sur les os, les articulations, les tendons, les ligaments et les muscles.

La spondylarthrite doit être distinguée du **DISH** car ces deux maladies ankylosent de manière définitive tout ou partie du rachis.

GÉNÉRALITÉS

La SPA et la PR sont des maladies inflammatoires et, en conséquence, la douleur sera souvent maximale au **matin** et s'améliorera avec l'**activité**.

Actuellement, le traitement médical a beaucoup gagné en efficacité avec les traitements biologiques ciblés dont la principale classe sont les anti-TNF α. Les formes avancées de la maladie deviennent donc plus rares.

SPONDYLARTHROPATHIES

Ce groupe de maladies peut se caractériser par une atteinte des sacro-iliaques (SI), du reste du squelette axial et des larges articulations périphériques. On note une absence de facteur rhumatoïde au laboratoire ainsi qu'une association avec le gène de prédisposition HLA B27.

Ce groupe comprend :

- la spondylarthrite ankylosante (SPA),
- les arthrites réactionnelles,
- les arthrites psoriasiques,
- les arthrites associées aux maladies intestinales inflammatoires (Crohn, RCUH).

Leur étiologie est multifactorielle et dépend de facteurs génétiques mais aussi environnementaux (ces derniers ayant un rôle de déclencheur). La SPA est en quelque sorte le chef de file des spondyloarthropathies. Ainsi, les illustrations la concernant valent pour les autres groupes avec certaines variations que nous n'aborderons volontairement pas car sans réel intérêt dans notre pratique.

SPONDYLARTHRITE ANKYLOSANTE

La SPA est une maladie de la synoviale et du cartilage axial (avec atteinte des grosses articulations périphériques dans 30 % des cas). Il existe une susceptibilité génétique et on retrouve dans 90 % des cas l'antigène HLA B27. La prévalence est d'environ 0,2 % dans la population blanche. Elle touche fréquemment les jeunes (typiquement 15-40 ans) et les hommes (4/1). Les femmes présentent en général moins de symptômes du rachis mais l'atteinte cervicale est chez elles plus fréquente. Les symptômes de la SPA répondent bien aux AINS par opposition aux lombalgies communes. Le diagnostic se fait selon des critères cliniques en présence d'une sacro-iliite.

CARACTÉRISTIQUES

On observe des enthésites multiples, une **ankylose des SI** (fig. 2) ainsi que du squelette axial, avec ossification des ligaments longitudinaux antérieur et postérieur (syndesmophytes). Les patients vont présenter dans 95 % des cas une douleur lombaire basse ou des fessalgies de rythme inflammatoire donc avec réveil nocturne et raideur matinale. Cela va évoluer au long cours vers une perte progressive de la lordose pour enfin s'étendre proximalement. L'atteinte cervicale sera donc plus rare et tardive mais suivra le même principe d'évolution vers la raideur et la cyphose. Les patients présentent régulièrement une uvéite ou bien une douleur de cheville.

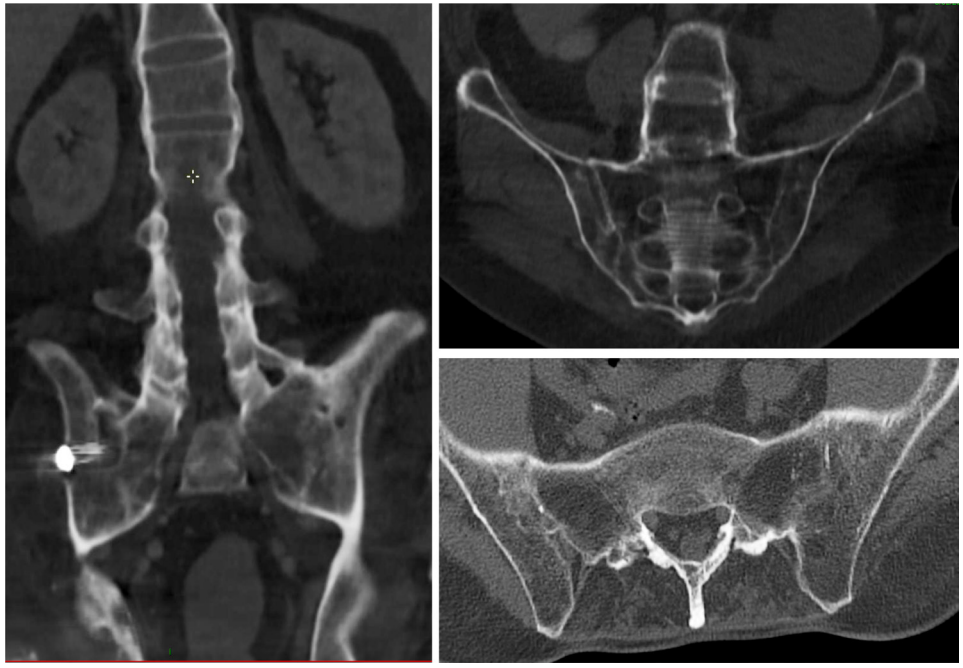


Fig. 2 - Aspect fusionné des articulations sacro-iliaques dans une spondylarthrite ankylosante.

CONSÉQUENCES

L'enraidissement par fusion segmentaire entraîne une perte de flexibilité du rachis ce qui va se traduire par un risque de fracture de la colonne multiplié par 3. L'ensemble des contraintes passant par le foyer de fracture, les lésions médullaires sont fréquentes en cas de déplacement. Ces fractures peuvent aussi être peu déplacées et difficiles à détecter surtout en cas de traumatisme à basse énergie. Le CT-scan, voire l'IRM, sont les examens indispensables pour faire le bilan en cas de suspicion de lésion rachidienne (fig. 3). Un bilan d'ostéoporose par la réalisation d'une ostéodensitométrie et un bilan phosphocalcique est également recommandé.

Bien que peu déplacées initialement, le risque d'apparition d'une lésion neurologique secondaire est grand (dans les premiers temps par hématome épidural et dans un second temps par déplacement). Leur traitement sera donc chirurgical si les critères de la fracture font craindre une instabilité (ce qui est le cas le plus fréquent).

Par ailleurs, les fusions multiples vont réduire les diamètres canalaire et foraminal. On pourra donc observer de manière progressive des signes neurologiques (myélopathie et radiculopathies).

- ! Un patient porteur de SPA et blessé médullaire présente un taux de mortalité de 35-50 %.

CLINIQUE

Habituellement, les patients vont présenter une **douleur** SI et lombaire basse. On observera rapidement une limitation de la mobilité essentiellement en inclinaison latérale. La mobilité du rachis en flexion sera évaluée par le test de **Schober**. Les tests de l'articulation SI ont aussi toute leur importance et en sus de la palpation des SI classiquement douloureuse, il existe plusieurs tests spécifiques (cf. chapitre *Anamnèse et examen clinique du rachis*).

- Distraction
- Compression
- Poussée de la cuisse
- Gaenslen
- FABER

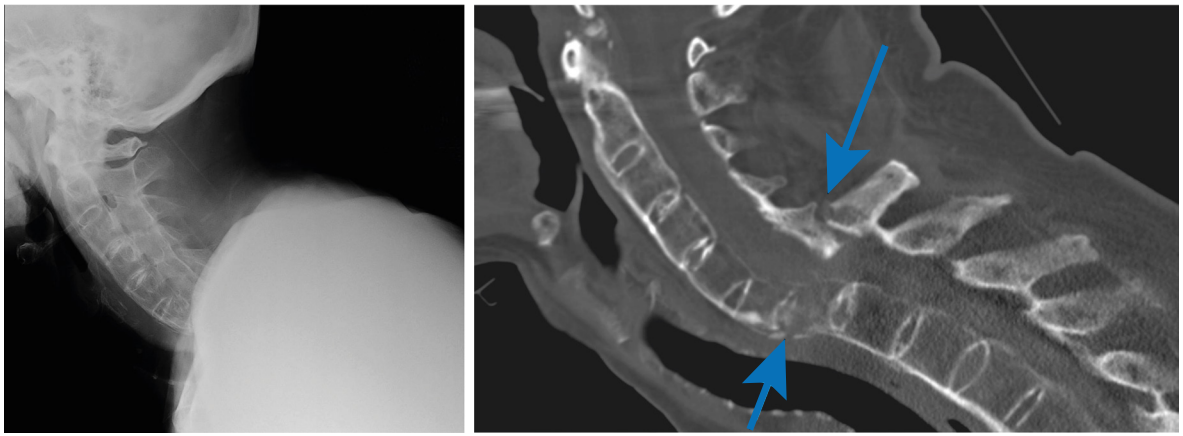


Fig. 3 - Fracture de type C de la charnière cervico-thoracique dans une SPA. Notez que la radiographie n'a pas sa place en terme d'aide diagnostique lors de traumatismes dans ces pathologies.

En résumé, ce groupement de tests sera positif si trois tests au moins sur les cinq reviennent positifs. L'incrimination de la SI dans les douleurs du patient est alors supposée de manière clinique.

LABORATOIRE

La prise de sang est non spécifique mais on observera une élévation de la CRP dans 80 à 90 % des cas des formes actives. Comme précisé précédemment, on retrouvera majoritairement des sujets porteurs de l'antigène HLA B27. En revanche, la recherche des facteurs rhumatoïdes (FR) et anti-nucléaire (FAN) est négative.

IMAGERIE

Elle est indispensable, mais les modifications sont absentes ou discrètes aux stades initiaux. En conséquence, elle fait le diagnostic mais seulement tardivement. La radiographie suffit la plupart du temps mais l'IRM et le CT-scan restent plus sensibles pour l'atteinte des SI. Dans la SPA, l'atteinte des SI est souvent bilatérale et symétrique. Au niveau du corps vertébral, on observera un ***squaring***, c'est-à-dire la perte de concavité antérieure du corps vertébral (fig.4). L'ankylose va se traduire par des calcifications fines et verticales de l'annulus fibrosus. Ces dernières sont nommées **syndesmophytes marginaux** (à la différence du DISH).

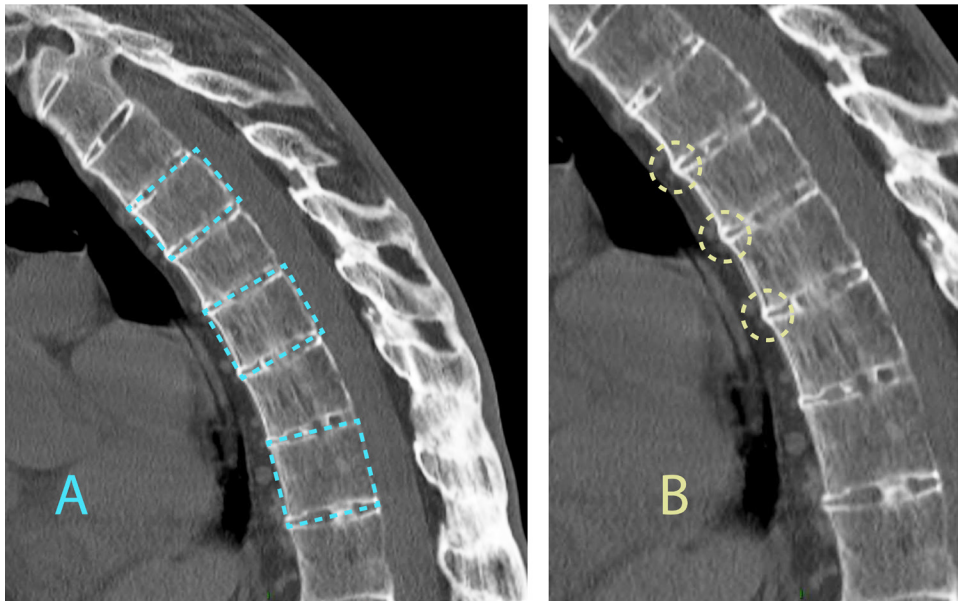


Fig. 4 - *Squaring* des corps vertébraux (**A**) et syndesmophytes marginaux (**B**).
NB : à la différence des ostéophytes qui sont des calcifications horizontales de la colonne de nature dégénérative, les syndesmophytes sont des calcifications verticales, le long de l'axe de la colonne. Leur caractère marginal ou non ainsi que leur épaisseur permet de différencier l'atteinte des spondyloarthropathies du DISH.

Au niveau de l'arc postérieur, les facettes sont aussi touchées. Elles évoluent ainsi vers la fusion tout comme les ligaments interépineux. L'évolution terminale de la SPA se nomme **colonne de bambou.**

L'atteinte cervicale présente toutefois des similitudes avec l'atteinte dorsolombaire et peut s'accompagner d'une atteinte C1-C2 comme dans la PR mais elle reste beaucoup moins fréquente.

Au final la déformation globale est **cyphotique** (fig. 5) et on notera chez les patients une adaptation progressive à la perturbation de l'équilibre sagittal (cf. chapitre *Notions d'équilibre sagittal*). Ceci peut conduire, dans les cas extrêmes, au *chin on chest* où le menton finit par reposer définitivement sur le sternum.

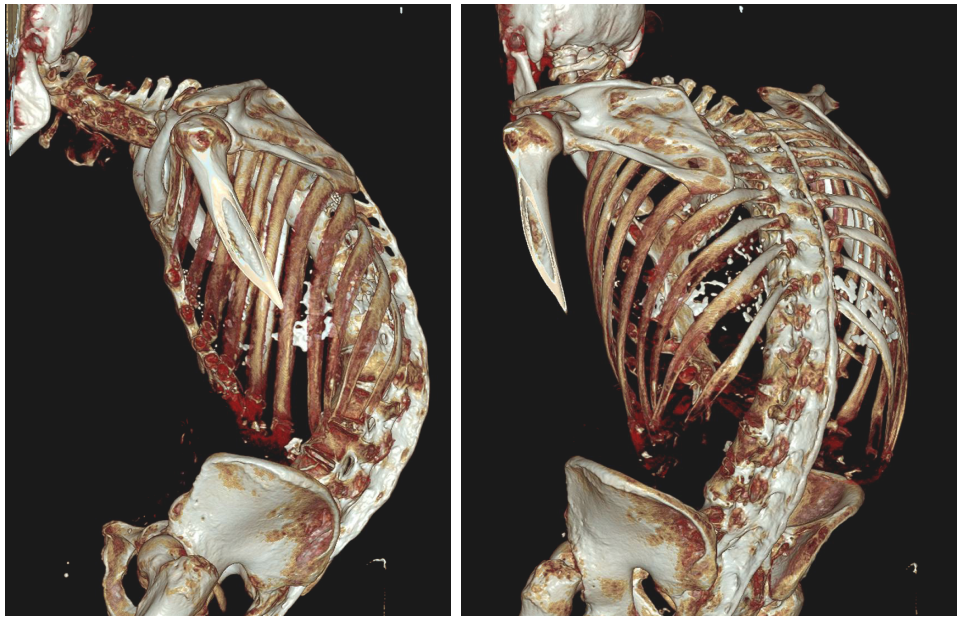


Fig. 5 - Évolution de la SPA vers la cyphose et la perte de l'équilibre sagittal.

ARTHRITE PSORIASIQUE

Elle concerne le plus fréquemment un patient avec un psoriasis (90 %) qui développe une atteinte articulaire. Il existe différentes formes caractérisées par une **oligoarthrite asymétrique** touchant plus fréquemment les membres supérieurs, une polyarthrite symétrique, une dactylite et des formes avec enthésites inflammatoires. 20 % de ces patients vont développer une atteinte axiale souvent cervico-dorsale mais cette dernière va rester asymétrique. Il faut noter que cette maladie a une progression aléatoire et qu'il ne paraît pas y avoir de lien entre l'évolution des lésions cutanées et articulaires.

ARTHRITE RÉACTIONNELLE

Elle est déclenchée par un agent infectieux souvent **digestif** (Shigella, Salmonella, Campylobacter, Yersinia) ou **gynécologique**, qui va induire de manière retardée une inflammation. C'est une cause fréquente d'arthrite chez le jeune avec prédominance pour le sexe masculin. L'atteinte va préférentiellement se porter sur les membres inférieurs, la colonne lombaire et les SI. Là encore, il existe une association avec l'antigène HLA B27. Parfois, la présentation se fait par un syndrome de **Reiter** (conjonctivite, uréthrite et arthrite).

L'arthrite réactionnelle va se présenter typiquement **1 à 3 semaines** après l'infection initiale. L'atteinte est souvent monoarticulaire ou oligoarticulaire Sa durée est en moyenne de 3 mois à 1 an mais reste assez imprévisible. 20 % des patients vont évoluer vers une forme chronique de spondyloarthropathie.

ARTHRITE D'ORIGINE GASTRO-INTESTINALE

Les deux principales pathologies inflammatoires du tractus digestif sont la rectocolite ulcéro-hémorragique (**RCUH**) et la maladie de **Crohn**. La RCUH concerne essentiellement le colon, touche une population jeune et préférentiellement le sexe féminin. La maladie de Crohn concerne n'importe quelle partie du tractus, touche une population jeune et indifféremment les hommes et les femmes.

Ces deux maladies présentent fréquemment des manifestations extra-digestives dont des arthrites (15 %) et parfois des spondylites (4 %).

Les symptômes seront **similaires à la SPA** (y compris le *squaring*, ce qui rend le diagnostic différentiel difficile) mais leur évolution sera relativement indépendante de celle du tractus gastro-intestinal.

DIFFUSE IDIOPATHIC SKELETAL HYPEROSTOSIS (DISH)

C'est une maladie non inflammatoire marquée par une enthésopathie conduisant à des ossifications généralisées. Son atteinte spinale est aussi nommée maladie de **Forestier**. Elle s'observe à un âge plus avancé que la SPA. Au niveau de la colonne, on observe la formation de **syndesmophytes non marginaux** (fig. 6) et ainsi d'une ankylose complète de chaque segment impliqué. Radiologiquement, son diagnostic se base sur la présence de syndesmophytes sur **3 segments contigus** (i.e. 4 vertèbres). La maladie se différencie de la SPA par l'imagerie et le contexte. Au niveau thoracique, elle se situe principalement à droite par possible effet pulsatile de l'aorte.

Typiquement, les syndesmophytes se présentent ici comme une **coulée de cire** le long de la colonne vertébrale. Sa prévalence est de 2 % environ mais cela est très largement sous-évalué à cause des formes asymptomatiques (probablement > 25 % au-delà de 65 ans).

La maladie est voisine de la SPA par certaines de ses manifestations. Elle conduit à un enraidissement, une cyphose et présente un risque important de lésion médullaire en cas de traumatisme, même mineur. Elle ne touche jamais les SI et ceci fait la différence avec la SPA. La **hauteur discale** est relativement préservée, ce qui fait la différence avec l'arthrose.

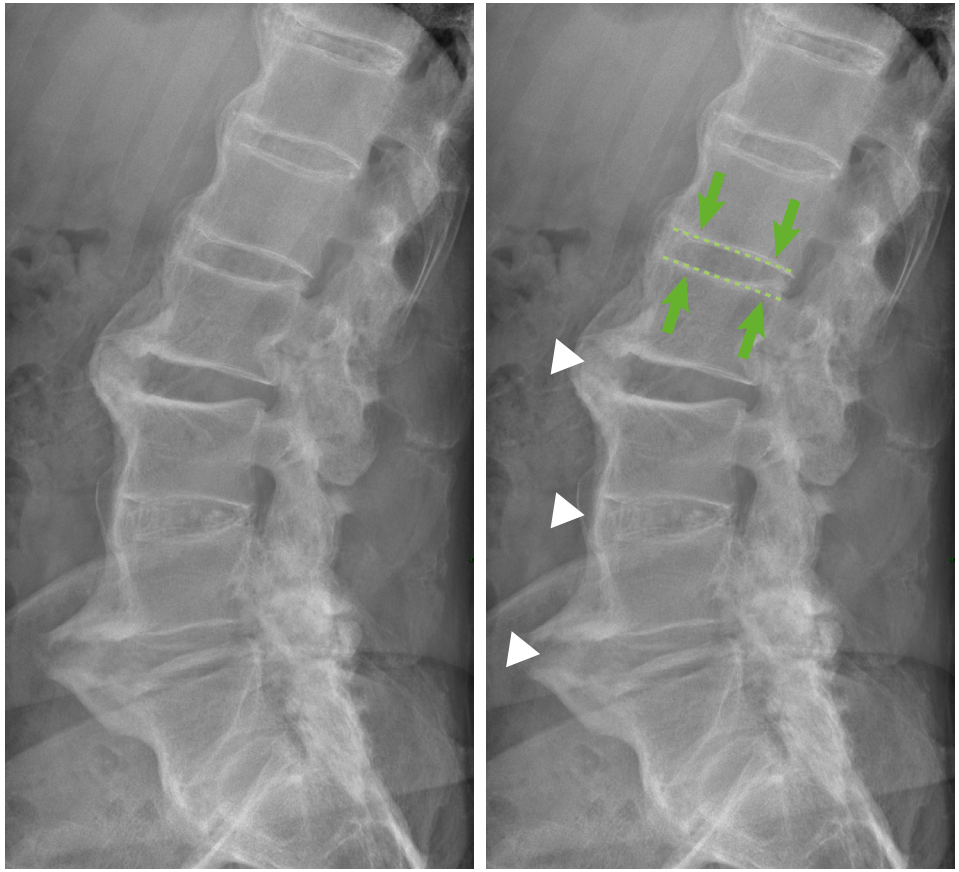


Fig. 6 - Aspect radiographique typique du **DISH** avec syndesmophytes non marginaux sur 3 segments (têtes de flèches blanches). Notez la relative préservation de la hauteur discale (flèches vertes).

La cause demeure inconnue mais la maladie est associée à l'**âge**, à l'**obésité** et au **diabète**.

Les syndesmophytes peuvent être si volumineux qu'ils peuvent causer une **dysphagie** au niveau cervical et plus rarement une obstruction partielle des voies respiratoires supérieures.

CONSIDÉRATIONS SPÉCIALES POUR LA CHIRURGIE

Les fractures dans le cadre des spondyloarthropathies/DISH peuvent être aisément **manquées** (fig. 7). La radiographie n'a pas sa place en traumatologie. Un CT-scan doit être réalisé et ce dernier doit couvrir idéalement l'ensemble de la colonne (*Total Body Scan*) étant donné le risque de lésion non contiguë (**10 %**). Les indications d'IRM additionnelle sont le déficit neurologique non expliqué par le CT-scan ou bien la suspicion d'une lésion à prédominance ligamentaire (donc de type B2 ou B3) non visible au CT-scan (c'est-à-dire dans une zone non fusionnée).

La chirurgie a ses particularités : étant donné l'enraidissement du rachis, un bras de levier très important va s'exercer au niveau du foyer de fracture. Ainsi, on ne peut traiter ce type de lésion avec un montage court (fig. 8). La recommandation est de réaliser une **ostéosynthèse longue** par fixation de 3 niveaux de part et d'autre de la lésion (+3/+3). En cas de lésion T8 p. ex., le montage devra stabiliser le rachis de T5 à T11 au minimum.

La colonne est parfois ostéoporotique (sauf DISH) et le cimentage des vis pédiculaires doit être envisagé. Le saignement est presque toujours important et doit être anticipé (tout comme la possibilité de réaliser une ostéosynthèse percutanée pour cette même raison).

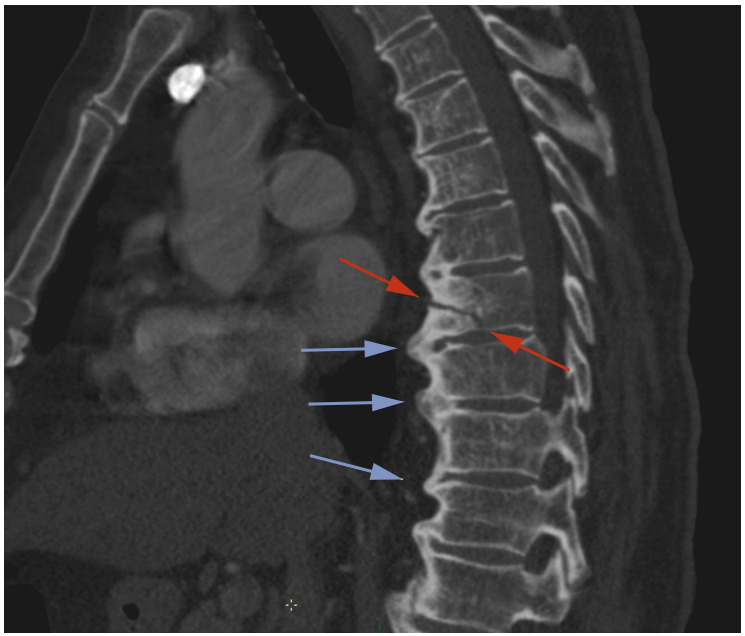


Fig. 7 - Fracture du rachis thoracique ankylosé (DISH, flèches bleues) et trait de fracture invisible sur des radiographies et découvert au CT-scan (flèches rouges).

Fig. 8 - Fracture de la colonne cervicale avec DISH et traitement chirurgical par ostéosynthèse.

POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

Dans la PR, la destruction articulaire se fait par inflammation de la synoviale. Les articulations sans synoviale ne seront donc pas touchées. On retrouve dans 70 % des cas la présence d'anticorps anti-peptides citrullinés, très spécifiques ainsi que le facteur rhumatoïde à la biologie. Elle va toucher préférentiellement les femmes (3 femmes pour 1 homme).

Le diagnostic se fait sur base d'une polyarthrite **symétrique** prédominant aux **mains** et aux **pieds**. L'atteinte de la maladie porte d'avantage sur les petites articulations. Statistiquement, on retrouve une distribution par ordre de fréquence décroissant sur les mains, les pieds, puis les grosses articulations et la colonne vertébrale. L'observation des mains et des pieds, lors de la consultation, est capitale.

De plus, la PR touche essentiellement la colonne **cervicale** qui est raide et douloureuse à l'examen clinique. Lorsque l'on identifie une atteinte cervicale chez ces patients, le risque relatif de décès est multiplié par **8**.

PATHOLOGIE CERVICALE

La colonne cervicale est possiblement plus touchée car elle présente d'avantage d'articulations synoviales :

- les masses latérales de C1 avec les condyles C0 et les articulaires de C2,
- la dent, avec l'arc antérieur de C1 en avant et avec le ligament transverse en arrière,
- à tous les niveaux subaxiaux, les facettes postérieures,
- à tous les niveaux subaxiaux, les articulations unco-vertébrales.

La destruction de ces articulations synoviales peut mener à des compressions de la moelle épinière, des artères de la colonne cervicale (a. vertébrale, tronc basilaire, spinale antérieure) et, moins grave, de racines nerveuses (souvent les branches postérieures de C1 et C2 ou les nerfs rachidiens subaxiaux).

MYÉLOPATHIE

Dans le cadre de la PR, la myélopathie est essentiellement due à 3 phénomènes pathologiques qu'il nous faut reconnaître : la **subluxation C1-C2**, l'**invagination basilaire** et la **subluxation subaxiale**. En effet, dès l'apparition de myélopathie, le taux de mortalité s'accroît rapidement. Cette dernière prend souvent la forme d'un *Central Cord Syndrom* mais à bas bruit (flaccidité des membres supérieurs, tonus et hyperréflexie des membres inférieurs). Ainsi, sans chirurgie, la majorité des patients risque de décéder dans l'année.

- L'évaluation clinique est fondamentale : la détection de myélopathie ou de détérioration neurologique amène directement à la chirurgie.

Parfois, elle est due à un effet de masse du **pannus** (invisible à la RX), en arrière de la dent de C2. Ce dernier érode aussi les ligaments transverse, alaires et apical et, de ce fait, la myélopathie est souvent (mais pas toujours) associée à une subluxation C1-C2.

📖 ***NB*** : pannus et évolution.

Le pannus de C2 est une masse inflammatoire exubérante se situant à la face postérieure de l'odontoïde. C'est un remaniement synovial de l'articulation de la dent avec le ligament transverse. À l'IRM, le pannus peut présenter 3 signaux différents :

type I : inflammatoire (hypersignal T2, hyposignal T1),
type II : pseudotumoral (hyposignal T2),
type III : mixte.

Seuls les types I et III disparaissent en cas de fusion C1-C2, i.e. en présence d'un pannus de type II, il faudra planifier une décompression concomitante.

SUBLUXATION C1-C2

Il en existe différentes variantes :

- antérieure : la plus fréquente (fig. 8),
- latérale,
- rotatoire,
- postérieure (la plus rare, par érosion de l'arc antérieur de C1).

Il faut ici comprendre que la direction de la subluxation se fait en fonction de la répartition de la destruction articulaire sur l'ensemble C0-C1-C2. Attention, l'instabilité peut être seulement dynamique et il faudra parfois veiller à réaliser des radiographies en flexion et extension.

La subluxation peut-être nocive pour la moelle épinière et, au contraire de la pathologie traumatique où l'*Atlanto-Dens Index* (ADI) est la mesure essentielle, il nous faut ici nous baser sur le *Posterior Atlanto-Dens Index* (**PADI**) (fig. 9).

Ainsi, en cas de PR, le risque de myélopathie pour une subluxation C1-C2 apparaît lorsque le **PADI < 14 mm** (fig. 10). Elle vaut bien entendu pour toute valeur inférieure mais il est prouvé que si le PADI < 10 mm, la récupération neurologique est nulle après décompression.

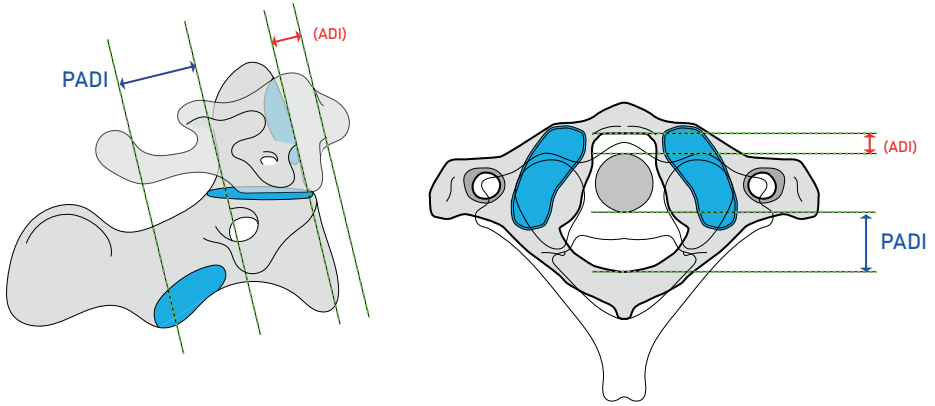


Fig. 9 - Principe de mesure du **PADI**. Il représente la distance résiduelle entre le bord postérieur de l'odontoïde et l'arc postérieur de C1. Le PADI est le déterminant radiologique principal du risque de myélopathie dans les subluxations C1-C2 sur polyarthrite rhumatoïde.

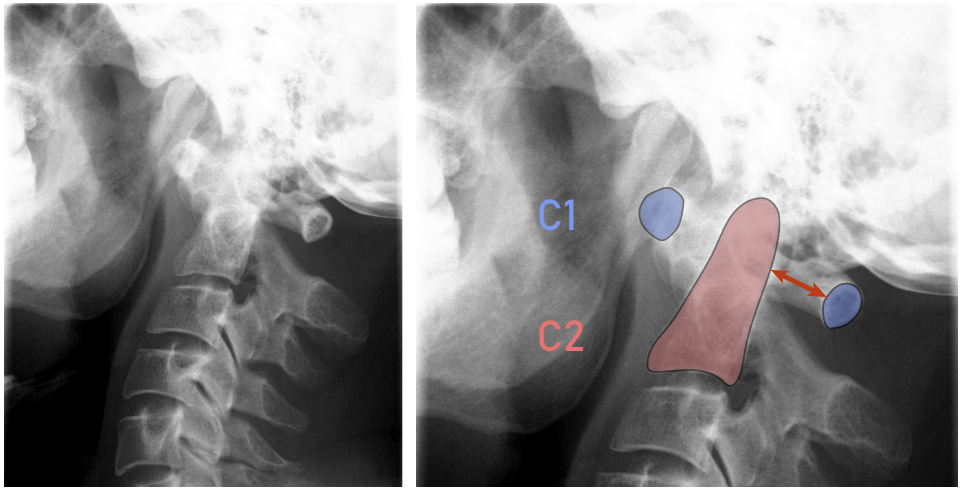


Fig. 10 - Subluxation C1-C2 et PADI (flèche double).

INVAGINATION BASILAIRE

L'invagination basilaire est très rare mais grave (fig. 11). Dans cette pathologie et toujours par destruction articulaire C0-C1-C2, la dent remonte à l'intérieur du foramen magnum. Elle va comprimer directement des structures d'une importance vitale au sein du tronc cérébral. Ceci va générer une pathologie complexe avec lésion des noyaux des nerfs crâniens V, IX, X, XI ; une ataxie cérébelleuse, ou même une mort subite. À noter que l'a. spinale antérieure ou le tronc basilaire peuvent être touchés. De manière plus anecdotique, les nerfs rachidiens C1 et C2 peuvent l'être également du fait du déplacement proximal de C1 et de C2.

En plus de la clinique, il existe une multitude de mesures radiographiques à même de préciser le risque neurologique. La plus claire offre une interprétation simple. Il s'agit de l'angle cervico-médullaire (**CMA**). Ce dernier se mesure sur une reconstruction sagittale d'IRM. Un **CMA < 135°** est prédictif de myélopathie et doit conduire à une chirurgie de décompression avec fusion C0-C2.

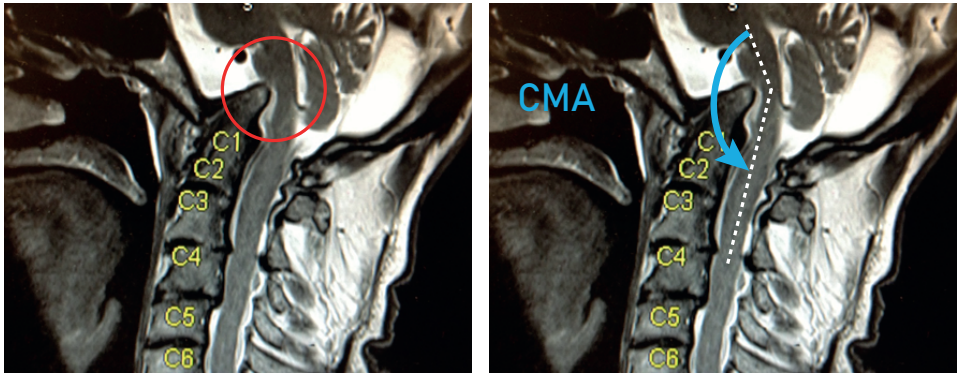


Fig. 11 - Invagination basilaire et détermination du CMA.

SUBLUXATION SUBAXIALE

Troisième et dernière manifestation de la PR au niveau cervical, la subluxation subaxiale va concerner les niveaux sous C2 et se marquer par un ou plusieurs antélisthésis. Ici aussi, l'instabilité peut être seulement dynamique et il faudra veiller à réaliser des radiographies en flexion et extension (fig. 12).

Le plus fréquemment touché est le segment C4-C5 mais en cas d'atteinte multiple, la colonne cervicale prend un aspect en escalier (fig. 13).

En traumatologie, l'instabilité est définie comme un antélisthésis > 3,5 mm ou un angle segmentaire de 11° mais la mesure la plus importante dans la PR (fig. 14) est le diamètre antéro-postérieur du canal. Le risque de survenue de myélopathie, en cas de PR, est accru si le **diamètre < 14 mm**.

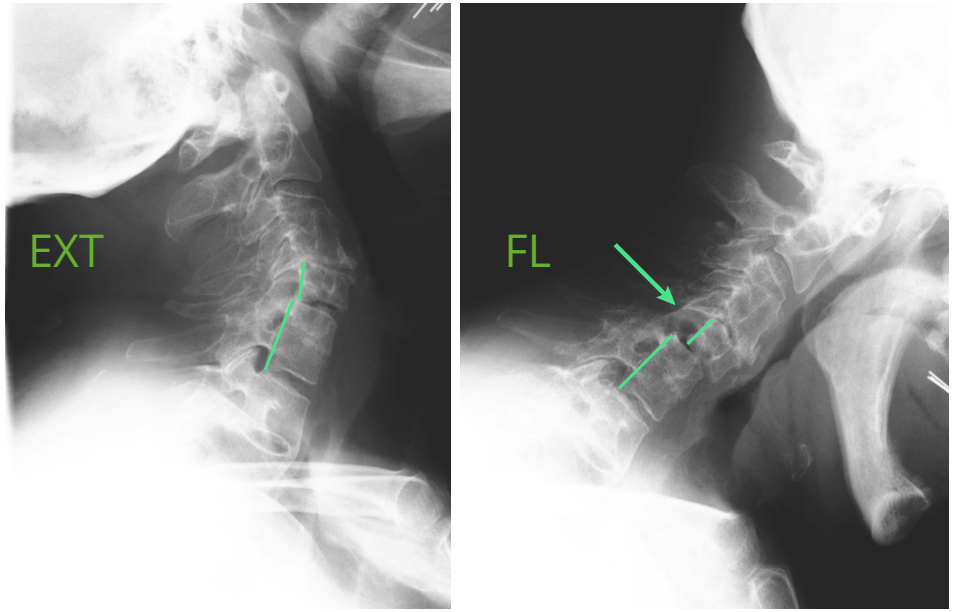


Fig. 12 - Radiographies de profil en flexion et extension : démonstration d'une subluxation subaxiale.

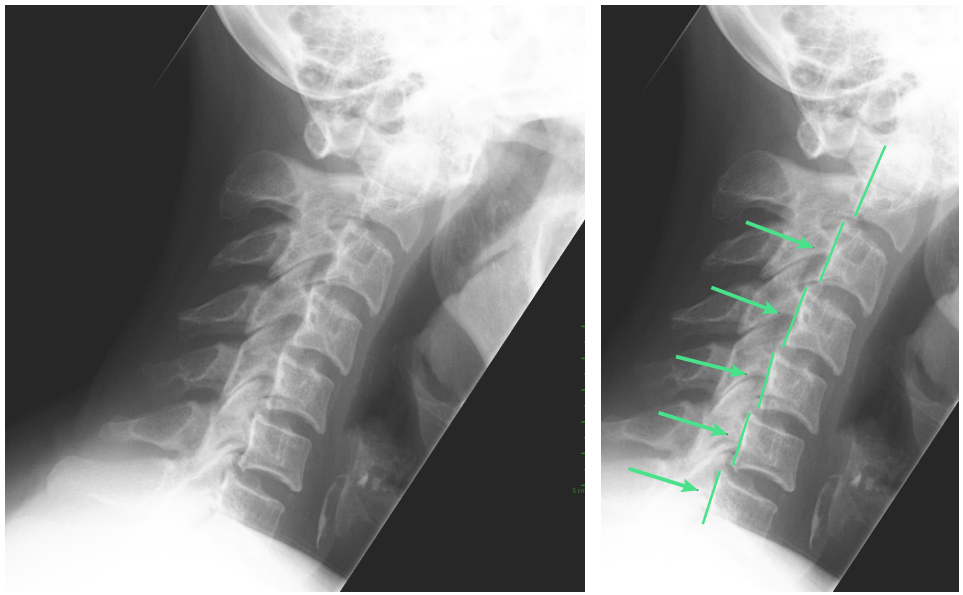


Fig. 13 - Aspect radiologique débutant d'une déformation en escalier : subluxations subaxiales.

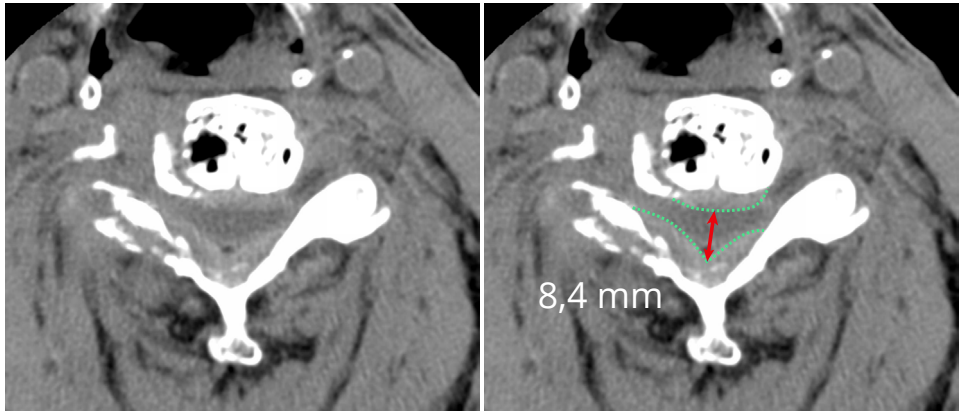


Fig. 14 - Mesure radiologique du diamètre antéro-postérieur du canal vertébral.

SUIVI DE LA PR

Les patients souffrant de PR et présentant une atteinte cervicale ont des formes sévères et évoluées de la maladie. On peut observer des signes de progression radiologique mais il n'existe pas de corrélation formelle avec les signes neurologiques (ainsi on ne suit donc pas une PR en se basant seulement sur l'imagerie). L'indication chirurgicale reste essentiellement clinique et la radiographie nous permet seulement d'estimer un risque de dégradation. En revanche, les autres examens complémentaires (CT-scan et IRM) sont essentiels afin de planifier une chirurgie relativement délicate dans la zone cervicale supérieure.

RÉSUMÉ

Les maladies rhumatismales de la colonne sont assez complexes mais présentent des similitudes et des différences que nous pouvons tenter de résumer en un tableau simplifié (tableau 1). La connaissance de ces pathologies et de leur histoire naturelle est d'une importance capitale en chirurgie rachidienne.

▷ **Tableau 1 -** Résumé des caractéristiques des maladies rhumatismales en pathologie rachidienne.

	DISH	SPONDYLARTHROPATHIES				PR
		SPA	Psoriasique	Réactionnelle	G-I	
Prévalence	Elevée	Relativement faible				
Genre prédominant	Masculin				Féminin	
Âge de découverte	Moyen à âgé	Jeune				Moyen
Densité osseuse	Normale	Ostéopénie				
Laboratoire	Diabète	HLA B27 90 %	60 %	80 %	50 %	Facteur rhumatoïde 70 %
Imagerie	Syndesmophytes non marginaux Coulée de cire Préservation hauteur discale	Syndesmophytes marginaux *Squaring* Colonne de bambou Ossification du disque				Subluxation C1-C2 Invagination basilaire Subluxation subaxiale
Atteinte sacro-iliaque/ répartition	**NON**	**OUI** Symétrique (tjs)	Oligo-arthrite **asymétrique**	**Mono**-oligo arthrite	**OUI** Symétrique (svt)	**NON**
Clinique	Souvent asymptomatiques	Douleur lombaire basse	Psoriasis	Histoire d'infection GI (1-3 semaines)	Douleur abdominale	Polyarthralgies
Atteinte périphérique	Ossification de hanche	Membres inférieurs	Membres supérieurs	Membres inférieurs Syndrome de Reiter	Membres inférieurs	Atteinte **Mains** et **Pieds**

RÉFÉRENCES

1. M. F. Reiter et S. D. Boden, « Inflammatory Disorders Of The Cervical Spine », Spine (Phila Pa 1976), Vol. 23, No 24, P. 2755 2766, Déc. 1998.

2. J. Braun, M. Bollow, et J. Sieper, « Radiologic Diagnosis And Pathology Of The Spondyloarthropathies », Rheum Dis Clin North Am, Vol. 24, No 4, P. 697 735, Nov. 1998.

3. S. D. Boden, L. D. Dodge, H. H. Bohlman, et G. R. Rechtine, « Rheumatoid Arthritis Of The Cervical Spine. A Long-Term Analysis With Predictors Of Paralysis And Recovery », J Bone Joint Surg Am, Vol. 75, No 9, P. 1282 1297, Sept. 1993.

4. A. T. Casey, H. A. Crockard, J. M. Bland, J. Stevens, R. Moskovich, et A. O. Ransford, « Surgery On The Rheumatoid Cervical Spine For The Non-Ambulant Myelopathic Patient-Too Much, Too Late? », Lancet, Vol. 347, No 9007, P. 1004 1007, Avr. 1996.

5. M. A. Khan, « Update On Spondyloarthropathies », Ann Intern Med, Vol. 136, No 12, P. 896 907, Juin 2002.

COMPLICATIONS EN CHIRURGIE DU RACHIS

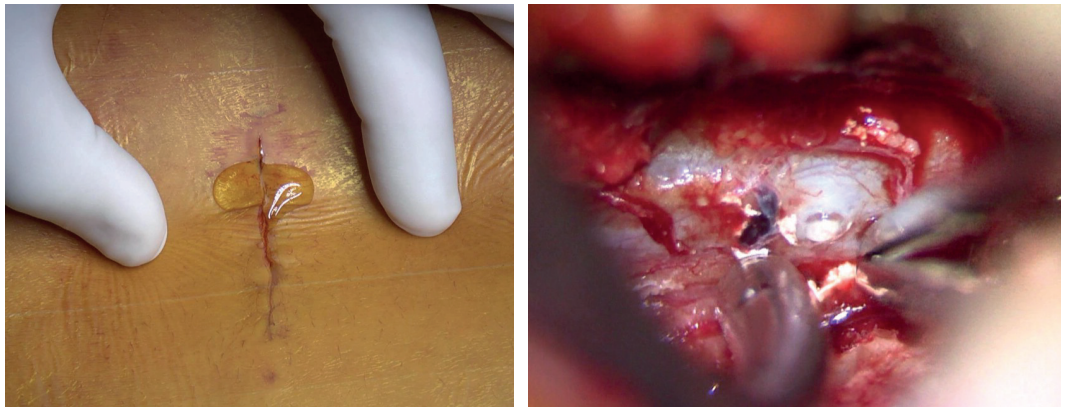


Fig. 1 - Image clé - À gauche, écoulement de LCR (liquide tout à fait clair) à travers le surjet d'une cure de hernie discale opérée cinq jours auparavant (l'Ioban® a déjà été collé). Ce type d'écoulement ne se tarit jamais. À droite, image d'une reprise sous microscope opératoire. La laminotomie a été élargie pour bien mettre en évidence une brèche de deux millimètres, préservant l'arachnoïde (perle), qui sera suturée.

XAVIER BANSE
LUDOVIC KAMINSKI
NADIA IRDA
FRÉDÉRIC LECOUVET

UCLouvain

Ce manuel est réalisé par le **service d'orthopédie des Cliniques universitaires Saint-Luc** (Bruxelles - Woluwe)
UCLouvain - Faculté de médecine et médecine dentaire
50, Avenue E. Mounier - B - 1200 Bruxelles

Cet article est diffusé sous license Creative Commons
Attribution - Pas d'utilisation commerciale - Partage dans les mêmes conditions (CC BY-NC-SA)

POINTS CLÉS

🔑 La chirurgie du rachis expose à un taux élevé de complications allant de 5 % à 50 % en fonction des interventions. Plus l'intervention est invasive, plus le taux est élevé. La prise en charge de ces complications nécessite des équipes médicales expérimentées.

🔑 La brèche durale est la plus commune des complications peropératoires (5 %). Moyennant une suture directe et quelques autres mesures, on peut éviter un écoulement persistant ou un pseudoméningocèle.

🔑 L'hématome péridural est une complication redoutable et une urgence s'il est associé à un déficit (même mineur). Le diagnostic se fait par IRM.

🔑 L'infection du site opératoire nécessite une prise en charge agressive (reprise, lavages, prélèvements, antibiothérapie IV). La fermeture par bourdonnet est parfois utile. L'instrumentation peut souvent être conservée. Le diagnostic se fait par IRM.

🔑 Les complications neurologiques sont souvent limitées (p. ex. à une racine) et partiellement réversibles. Les corrections de déformation exposent à un risque de lésion médullaire gravissime mais heureusement très rare.

🔑 Le malpositionnement, le bris ou la perte d'ancrage d'un implant se diagnostiquent au CT-scan.

CONTENU

Ce chapitre aborde les complications locales de la chirurgie de la colonne cervicale, thoracique et lombaire. Il n'aborde pas les complications générales de cette chirurgie (AVC, problème cardiaque, thrombo-embolique, etc.). Il n'aborde pas non plus l'échec chirurgical qui est fréquent en chirurgie de la colonne et que les patients confondent souvent avec la notion de complication.

Seront abordés : les brèches durales, l'hématome péridural, l'infection du site opératoire, les complications neurologiques et les problèmes liés aux implants.

D'autres complications non abordées ici sont la récidive herniaire, fréquente et survenant le plus souvent depuis le même disque de la hernie opérée, et les complications neurologiques tardives.

BRÈCHE DURALE

DÉFINITION-PATHOGÉNIE

Le liquide céphalo-rachidien (**LCR**) dans lequel baignent la moelle épinière et les racines est contenu dans le sac dural. Celui-ci est formé d'une membrane solide mais très fine, la **dure-mère**, et d'une couche monocellulaire étanche : l'**arachnoïde**. La pression hydrostatique de ce liquide en position assise ou debout égale la hauteur de la colonne d'eau depuis le sommet du crâne. Soit 20 cm en cervical et 80 cm en lombaire bas.

Dans la majorité des interventions sur la colonne, le chirurgien voit la dure-mère. S'il la perce et que du liquide céphalo-rachidien s'échappe, on parlera de brèche durale (en anglais : *incidental durotomy* ou *dural tear*). Ce terme s'oppose à celui de durotomie qui désigne l'ouverture volontaire du sac pour une procédure intrathécale.

Les brèches durales sont majoritairement causées par les outils coupants utilisés pour approcher la colonne ou le disque (fraise, pince de Kerrisson, pince à disque) ou par les implants eux–mêmes lors de leur mise en place (vis, cage, etc.). Le taux de brèche dépend de l'intervention considérée : il va ainsi de **3 %** pour une cure de hernie discale lombaire (*Desai et al, 2011*), à **8 %** pour une laminotomie pour sténose (*Munting et al, 2015*), et dépasse les **10 %** dans les reprises.

Il est important de savoir que le LCR est un puissant anti-cicatrisant. Là où il coule, pas de caillot, pas de fibrine, pas de colmatage naturel : il poursuit son chemin (fig. 2).

DIAGNOSTIC ET VARIANTES

Il y a plusieurs situations :

- **fuite évidente en peropératoire**. La grande majorité des brèches durales sont constatées par le chirurgien durant l'intervention. Il voit le LCR qui coule (littéralement comme de l'eau, fig. 3 gauche) dans le site chirurgical qui est inondé. En région lombaire, le flux de LCR va entraîner les radicelles de la queue de cheval à travers le trou et celles-ci vont former des boucles dans le champ opératoire (« le plat de nouilles »),
- parfois, en peropératoire, la brèche préserve l'arachnoïde et on verra une perle formée par l'arachnoïde sous la pression du LCR. Elle bombe à travers le petit trou de la dure-mère. Cela contient temporairement le liquide mais pas pour longtemps ; une prise en charge s'impose (fig. 1, droite),
- on peut constater une fuite externalisée en postopératoire. Le LCR coule à la peau (fig. 1, gauche). Cela inonde le pansement (et les draps). L'écoulement de liquide clair ne laisse pas de doute. Le dosage de beta-2 transferrine n'aide que dans les cas douteux mais exige habituellement du temps pour être réalisé au laboratoire,
- dans d'autres cas, la peau est fermée mais le LCR sorti du sac crée une poche dans le champ opératoire. Cette poche est appelée pseudoméningocèle (par analogie avec la malformation congénitale). Cette poche a deux particularités : (1), elle grandit surtout en lombaire où la pression est plus importante et (2), sa paroi résorbe peu le LCR ce qui les rend souvent symptomatiques.

Un patient qui a une fuite en postopératoire, va présenter en général des céphalées orthostatiques. Celles-ci sont liées à une diminution de la pression intracrânienne. Le patient est souvent soulagé en position couchée. Dans ce cadre, il faut bien hydrater le patient et demander une IRM (fig. 2, gauche). Cet examen montre bien le pseudoméningocèle mais pas toujours la brèche.

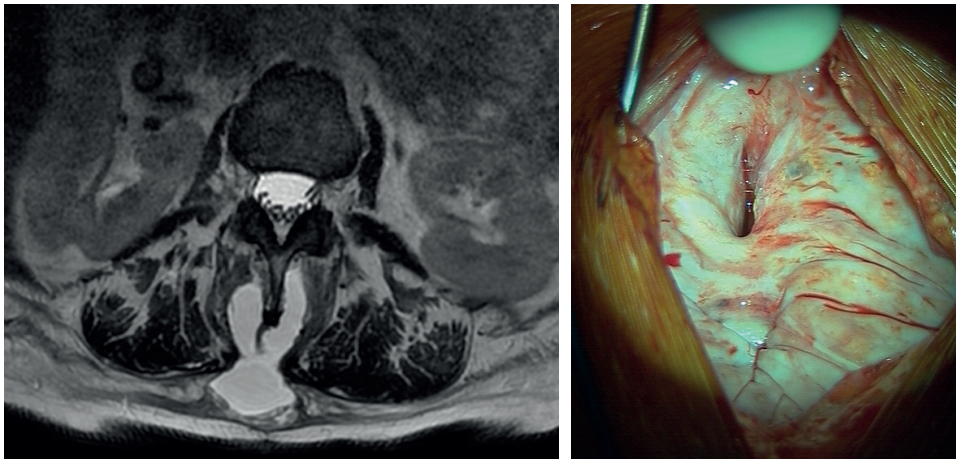


Fig. 2 - Illustration d'une collection de LCR ou pseudoméningocèle. Le LCR est en signal hyperintense en coupe axiale T2 en IRM (gauche) et à l'exploration chirurgicale on voit bien la poche formée par le LCR (droite).

TRAITEMENT

Pour les brèches constatées en peropératoire, le principe de base est de réparer le trou. Il faut réaliser une suture directe (*Papavero et al. 2015*). C'est souvent techniquement difficile. Aussi faut-il respecter une série d'étapes :

- protéger le trou (si visible) avec un cotonoïde ou un Surgicel®,
- élargir généreusement le champ à la fraise et à la Kerrisson autour de la brèche pour pouvoir délimiter son extension complète,
- si elles sont sorties, replacer patiemment les radicelles dans le sac avec un outil mousse (ne pas les prendre avec une pincette, ne surtout pas les aspirer),
- réaliser une suture directe par un surjet de prolène 6 ou 7-0 en veillant à ne pas prendre les radicelles et en cherchant à avoir une suture étanche (fig. 3 droite),
- contrôler très soigneusement l'hémostase et poursuivre l'intervention,
- tester l'étanchéité en réalisant en peropératoire une manœuvre de Valsalva (30 secondes),
- placer une colle biologique (type Tissucol®) sur la suture après que le sac se sera rempli et aura retrouvé sa forme,
- fermer en matelassant le mieux possible avec les muscles pour limiter l'espace mort. Ne pas mettre de drain de Redon. Soigner la fermeture de chaque plan pour le rendre étanche,
- garder le patient alité 48 à 72h.

Certaines brèches ne sont pas atteignables (antérieures), mais c'est très rare. On prendra alors toutes les mesures décrites (colle, matelassage, alitement, etc.) sauf la suture. Pour les brèches observées en postopératoire le principe est le même mais la stratégie peut être complétée par la mise en place d'un **drain de dérivation** (placé en amont ou en aval du champ opératoire) ; ceci permet de dévier le LCR et de diminuer la pression sur la suture. Les plexus choroïdes du système ventriculaire cérébral produisant 500 ml de LCR par jour, un Dialaflow ou le pousse-seringue inversé doivent être réglés sur 200 à 300 ml/24h. La dérivation est donc moindre que la production afin d'éviter tout risque d'engagement.

La réalisation d'un ***blood patch*** peut être discutée avec les anesthésistes pour de rares indications (scoliose, etc.), qui sortent du cadre de ce chapitre.

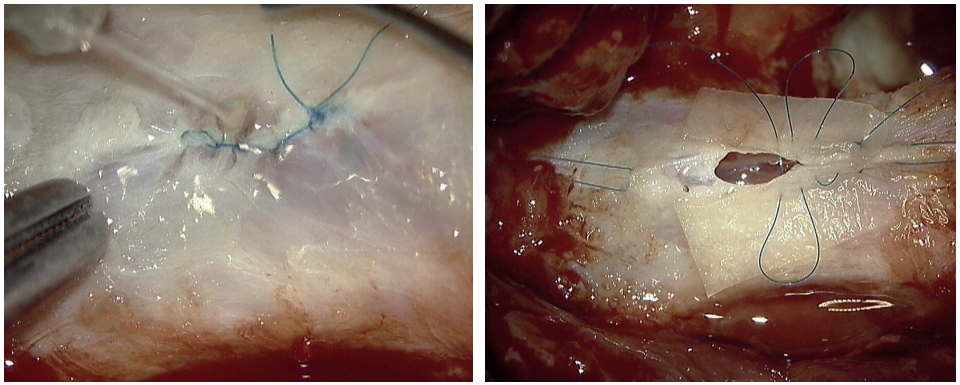


Fig. 3 - À gauche : fuite peropératoire de LCR alors qu'une première tentative de suture au prolène 7-0 a été faite. Notez le jet. À droite : la suture étanche sera finalement obtenue par un surjet appuyé sur deux patchs de fascia lata (rarement nécessaire). Notez les deux fils de suspension.

COMPLICATIONS

La survenue d'une brèche durale entraîne une augmentation du temps opératoire (+/- 45 min), une augmentation des pertes sanguines et une prolongation du séjour hospitalier (2j en moyenne). Elle n'a pas, en soi d'impact sur le résultat final.

Une fuite de LCR doit être traitée car le méningocèle peut poser problème. De plus, en cas de sepsis du site opératoire, ou en cas d'externalisation, le patient peut présenter une méningite bactérienne qui engagera son pronostic vital.

HÉMATOME PÉRIDURAL

DÉFINITION-PATHOGÉNIE

Les muscles paravertébraux, l'os et l'espace péridural sont richement vascularisés et il existe presque toujours un certain degré d'hématome autour du sac après intervention rachidienne allant jusqu'au sac dural. Dans beaucoup de cas, cet hématome va comprimer le sac (*Sokolowski et al. 2008*), mais une partie seulement des patients vont présenter des symptômes (voir ci-dessous). C'est l'hématome péridural symptomatique (angl : *Epidural hematoma*) dont il est question dans ce texte. En fonction des séries, la fréquence de survenue de ces hématomes varie de **0,2 % à 1 %**.

L'hématome peut s'étendre en amont et en aval du site opéré en suivant le canal.

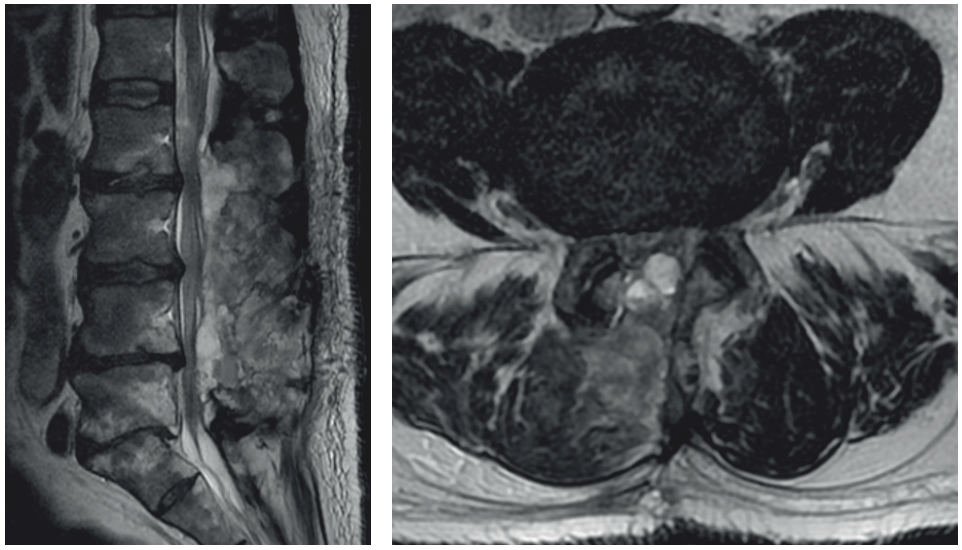


Fig. 4 - IRM en coupes sagittale et axiale pondérées T2. Hématome péridural typique chez un patient qui se dégrade à 48h postopératoires. Dans ce cas-ci, il ne faudra pas réintervenir car, au lit, le patient n'a aucun déficit. Les vives douleurs ressenties en station cèderont en quelques jours.

DIAGNOSTIC ET VARIANTES

Traditionnellement, le champ opératoire est sec à la fermeture. Le saignement se produit donc plus tard avec un intervalle libre de 24h à 48h durant lequel le patient va bien et même parfois déambule sans trop de problèmes. C'est incidemment la période où l'on retire le drain de Redon, ou cela suit de quelques heures la première injection d'héparine à bas poids moléculaire (dont les bonnes indications sont rares).

- Le patient se plaint de douleurs dans le dos et dans les membres inférieurs accentués par la position assise ou debout. Les douleurs sont moins fortes en décubitus. En cas d'abord cervical antérieur, il peut s'agir d'une dysphagie voire de troubles respiratoires (hématome rétropharyngé cervical).
- Dans certains cas, c'est le tableau neurologique moteur qui attirera l'attention. Le patient peut développer un syndrome de la queue de cheval avec une rétention urinaire et une paraparésie, voire, pour les interventions cervicales, une tétraparésie.

Dans les deux cas un bilan par **IRM** est indispensable, mais avec un degré d'urgence différent : **1 jour en cas de douleur**, **1 h en cas de tableau neurologique**. On observera à l'IRM un effet de masse par l'hématome sur le sac dural se traduisant par une perte de la visibilité du LCR autour des racines (fig. 4).

Il existe aussi un scénario d'**hématome suffocant** pour les patients opérés par cervicotomie (p. ex. pour une arthrodèse cervicale antérieure). L'hématome entraîne alors une dyspnée obstructive haute qui peut provoquer la mort du patient.

TRAITEMENT

En cas de tableau douloureux, on mettra le patient au repos, tout en en majorant les antalgiques, on l'examinera toutes les 6h et on réévaluera l'opportunité de toute anticoagulation. L'observation d'un hématome à l'IRM

confirmera le diagnostic. Les symptômes s'amendent généralement en 3 à 5 jours.

En cas de tableau déficitaire (quelle que soit sa sévérité), il y a urgence à réintervenir chirurgicalement **dans les 6h** après l'apparition des symptômes. Aucune ponction ou drainage percutané n'est efficace. L'intervention est en général guidée par l'IRM mais il est indispensable d'élargir la décompression en amont, en aval et sur les cotés. L'aspiration de l'hématome ne suffit pas. À l'exploration, on découvrira des caillots de sang typiquement en « gelée de groseille » sur la dure-mère (fig. 5). Ces caillots colorent la dure-mère et sont retirés jusqu'à ce que l'on observe, en amont et en aval du site de lamino(ec) tomie, le sac dural pulsatile et sans trace de sang à sa surface. L'anesthésiste veillera à vérifier les paramètres de coagulation et les corrigera s'il le faut. La fermeture se fait sur un drain et le patient doit être surveillé de près dans les heures et les jours qui suivent.

En cas d'hématome suffocant, on doit ouvrir la plaie avec une paire de gants au lit du patient (sans anesthésie, sans stérilité), si la ventilation n'est pas possible. Le passage du doigt dans le site chirurgical peut en effet lui sauver la vie.

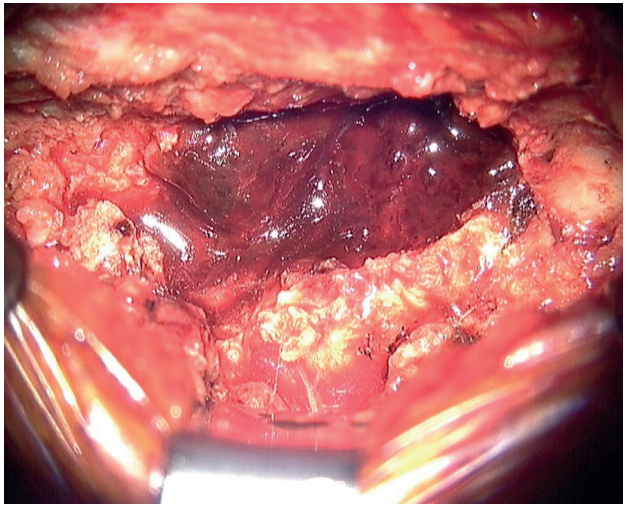


Fig. 5 - Aspect typique en « gelée de groseille » d'un hématome péridural. Le sac doit être complètement libéré.

COMPLICATIONS

La complication la plus sévère de l'hématome péridural au long terme est la persistance d'un déficit neurologique. Le scénario d'hématome suffocant, sans intervention rapide, est dramatique.

L'INFECTION

DÉFINITION-PATHOGÉNIE

L'infection du site opératoire fait partie des risques inhérents à toute chirurgie et on se référera aux chapitres sur les infections en orthopédie (ostéomyélites et arthrites) pour la prise en charge. Il y a néanmoins quelques spécificités en pathologie rachidienne. On distinguera l'infection **aiguë** (< 6 semaines) de l'infection **chronique** (> 6 semaines). Le taux d'infection varie grandement en fonction de ce qu'une instrumentation a été placée (environ **6 %**) ou non (environ **2 %**).

Outre la durée de l'intervention et la présence d'implants, on retiendra comme facteur de risque le diabète, l'immunosuppression ou les antécédents de radiothérapie (fig. 6).

DIAGNOSTIC ET VARIANTES

Un patient avec une infection du site opératoire peut présenter de la fièvre et une altération de l'état général avec rougeur, chaleur locale, voire un écoulement purulent. Mais cela est rarement le cas. Les symptômes sont souvent discrets, du fait notamment du caractère peu agressif des germes incriminés dans la plupart des cas. Le diagnostic est d'habitude plus difficile et repose sur un **haut niveau de présomption**. Il existe plusieurs tableaux cliniques spécifiques qui doivent faire penser à une infection du site opératoire dans la chirurgie de colonne.

- Tout écoulement persistant, tout retard de cicatrisation de la plaie doit faire penser à une infection. De principe, il faut considérer que les infections ne sont jamais superficielles.
- Dans les discectomies on retiendra le tableau spécifique de spondylodiscite iatrogène où le patient présente des lombalgies invalidantes, permanentes, croissantes.
- La mobilité des implants est un signe d'infection chronique, tout comme la non-fusion. Ce n'est malheureusement qu'une des causes parmi d'autres puisqu'il peut y avoir des pertes d'ancrage d'origine mécanique.

Le bilan nécessite la réalisation d'une biologie (importance de la **CRP**) puis d'une **IRM**. Le CT-scan est indispensable s'il y a des implants. Si le patient a de la fièvre, on fera des hémocultures. Le diagnostic repose sur la **bactériologie** (culture positive) de nombreux prélèvements profonds (plus de 5) réalisés lors de l'exploration chirurgicale.

TRAITEMENT

La prise en charge des infections du site opératoire repose fondamentalement sur ① le débridement chirurgical et ② l'antibiothérapie ciblée au long cours.

- En cas de suspicion d'infection aiguë, il ne faut jamais hésiter à reprendre chirurgicalement le patient. On procèdera à un lavage complet (au *pulse-lavage*, 9 L) associé à un débridement de chaque plan (souvent jusqu'au sac dural). Si la procédure initiale date de moins de six semaines, on laissera les implants s'ils sont cruciaux (scoliose, etc.). En général, les cages ne sont pas changées. La fermeture est souvent difficile car les tissus sont friables et enflammés. On n'hésitera pas à fermer sur un **bourdonnet** (= points de Donati faits au vicryl 2, appuyés sur deux tulles gras roulés, fig. 6). Si le patient ne répond pas (baisse insuffisante de la CRP, persistance d'un écoulement), on n'hésitera pas à reprendre le patient et à changer tous les implants. Une antibiothérapie à très large spectre est instaurée après les prélèvements et sera ajustée en fonction de l'antibiogramme.
- En cas d'infection chronique ou tardive, la stratégie est plus complexe (*Chen et al. 2015*). L'infection s'étend souvent aux disques et à l'espace péridural, le patient a parfois déjà eu des antibiotiques, les disques sont souvent atteints et il y a une destruction osseuse importante. La stratégie sort du cadre de ce cours mais des abords combinés postérieurs et antérieurs avec reconstruction sont souvent nécessaires. Le patient doit être pris en charge dans un centre aguerri à ces techniques et à une prise en charge pluridisciplinaire (cf. chapitre *Spondylodicites*).

COMPLICATIONS

L'infection du site opératoire peut aboutir à un statut de dénutrition, à la migration des implants, à une déstabilisation de la colonne avec des déformations importantes ou une compression sur l'instabilité, voire un déficit neurologique sur abcès péridural.

Fig. 6 - Infection catastrophique d'une plaie lombaire prise en charge par VAC (*Vacuum-Assisted Closure*) et bourdonnet, dans le décours d'une résection de récidive locale de sarcome. La patiente a finalement survécu. Notez qu'en général les infections postopératoires sont beaucoup plus torpides et qu'il n'y a que peu de signes à la peau.

DÉFICIT NEUROLOGIQUE

DÉFINITION-PATHOGÉNIE

Dans bien des cas, la chirurgie de la colonne améliore le statut neurologique d'un patient ou prévient sa dégradation. Malheureusement, il se peut que la chirurgie entraîne la dégradation de ce statut. On dira alors que le déficit est une complication ou un aléa thérapeutique de l'intervention.

Le registre *Spine Tango* rapporte un risque de déficit postopératoire de **1 %** sur 41 000 interventions de toute nature et de toute classe. Certains déficits vont concerner une racine. Par exemple un drop foot (déficit moteur L5) dans le décours d'une opération pour canal lombaire étroit ou pour hernie discale lombaire. Ces déficits monoradiculaires sont souvent réversibles. D'autres, comme la paraplégie, sont très rares mais très graves et peuvent être définitifs. La chirurgie cervicale (p. ex. le canal cervical étroit) ou thoracique (p. ex. la scoliose) exposent plus à ce type de complications car elle sont réalisées à hauteur du (ou sur le) cordon médullaire.

En moyenne, les décompressions de toute nature exposent à un risque moins important que les corrections de déformation. Le risque le plus élevé se retrouve dans les ostéotomies faites dans le cadre de reprises chez l'adulte (> 60 ans) ; il est alors estimé à 5 ou 10 %. On l'estime par contre à moins de 0,5 % pour une scoliose idiopathique de l'adolescent.

DIAGNOSTIC ET VARIANTES

Le diagnostic de déficit se fait traditionnellement à l'examen clinique postopératoire. On constate un manque de mobilité ou de sensibilité, voire un déficit sphinctérien.

Pour les interventions à relativement haut risque (principalement les corrections de déformation chez l'enfant ou l'adulte), on utilise un neuromonitoring par potentiels évoqués somesthésiques et moteurs. L'alarme est alors donnée durant l'intervention et la situation directement revue. Les stratégies de gestion du neuromonitoring sortent du cadre de ce cours.

TRAITEMENT

Si l'on constate un déficit postopératoire et que le chirurgien sait à quoi il est dû (p. ex. une racine a été blessée ou volontairement sectionnée durant l'opération) il faut traiter le problème par kinésithérapie, médicaments et orthèses.

Si le déficit n'est pas expliqué, il faut chercher rapidement à en identifier la cause. L'IRM sera utile pour chercher un hématome ou une autre explication dans le canal (fragment de disque, coton hémostatique, etc.). Le CT-scan permettra de vérifier si tous les implants sont bien en place ou si l'un d'entre eux comprime une racine ou le cordon. Une réintervention en urgence doit toujours être envisagée.

COMPLICATIONS

Un déficit neurologique sévère peut aboutir à des complications graves (infection urinaire, escarres, etc.). Une prise en charge pluridisciplinaire visant à optimiser la récupération d'un déficit grave et à éviter ses complications est indispensable.

COMPLICATIONS LIÉES AUX IMPLANTS

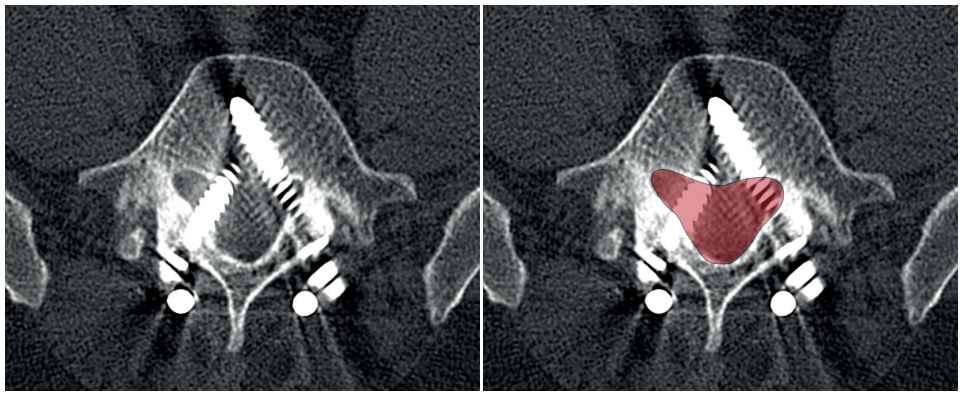


Fig. 7 - Coupe axiale au CT-scan d'une vertèbre L5 instrumentée. Notez le positionnement abérrant des vis. Leur point d'entrée est trop médial et bien que leur direction soit correcte dans les autres plans, leur trajet est nécessairement conflictuel et non pédiculaire (le canal vertébral est en rouge sur l'image de droite).

DÉFINITION-PATHOGÉNIE

Les implants utilisés pour stabiliser la colonne vertébrale peuvent par eux-même causer des complications. On distinguera trois cas de figure : le **malpositionnement** des implants ①, leur **mobilisation secondaire** ② et le **bris** des implants ③.

DIAGNOSTIC ET VARIANTES

Il existe donc plusieurs situations :

- un implant mal positionné peut entraîner une compression d'une racine ou du cordon médullaire (fig. 7), une lésion d'un vaisseau (comme l'aorte) ou simplement ne pas assurer sa fonction d'ancrage. Ceci est valable pour une vis pédiculaire mais aussi pour un crochet, une cage ou une greffe. On estime que 10 à 15 % des vis ne sont pas parfaitement positionnées. Dans 1 à 2 % des cas cela pose problème,
- un implant peut se mobiliser secondairement. La cause la plus commune est l'absence de pont osseux solide entre les vertèbres ou bien un excès de contraintes (PJK, fig. 8 et pseudarthrose fig. 9, gauche), l'ostéoporose, un montage initial insuffisant, ainsi que l'infection chronique,
- le bris du matériel signe l'absence de consolidation, souvent aseptique (fig. 9, droite).

Cliniquement, les problèmes liés aux implants vont se manifester sous la forme de rachialgies (à cause de la mobilité), de radiculalgie (p. ex. une vis irrite une racine), de déficit neurologique progressif (p. ex. une cage ou une greffe migrée dans le canal), de perte de correction de la déformation (récidive de la cyphose), voire de saillie clinique des tiges ou des vis.

Le bilan se fait d'abord par radiographies et surtout par CT-scan. La comparaison avec des documents antérieurs est parfois nécessaire.

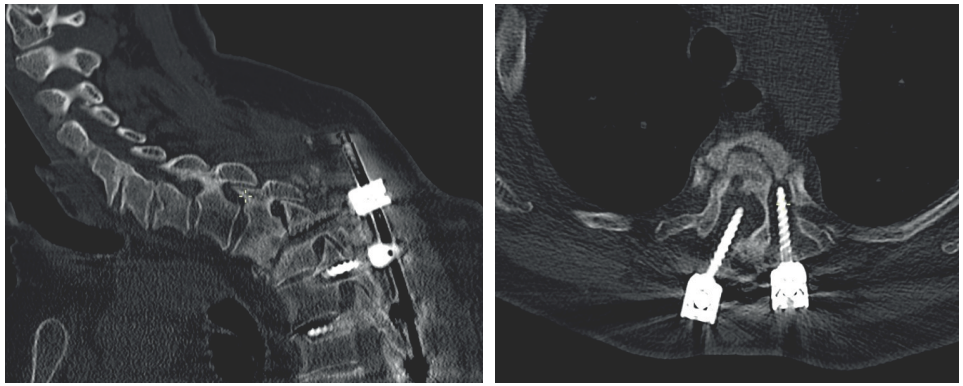


Fig. 8 - Perte d'ancrage des implants proximaux d'une longue instrumentation suite à des chutes à répétition. À gauche on visualise, en coupe sagittale, la cyphose et la déformation du corps de T4. À droite, on voit que la vis T4 droite est située dans le canal et comprime le cordon, chez une patiente heureusement sans déficit. La reprise chirurgicale est indispensable.

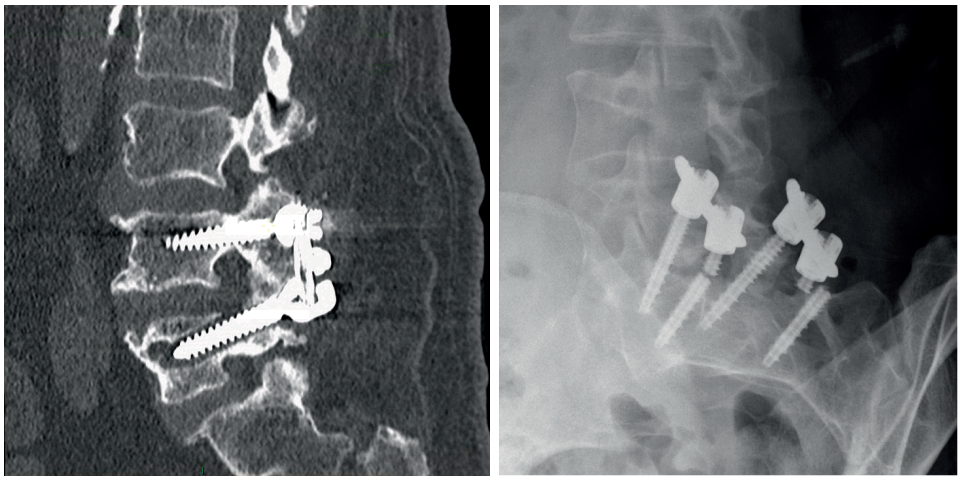


Fig. 9 - L'instrumentation seule sans fusion peut être insuffisante si le disque est épais et mobile. À gauche, chambre de mobilité autour d'une vis L5. À droite, bris des vis S1 des deux cotés chez un autre patient.

TRAITEMENT

Que le malpositionnement soit documenté durant ou après l'intervention, le clinicien devra évaluer l'opportunité de le corriger. Si le malpositionnement est symptomatique (radiculalgie ou déficit), on préférera une réintervention. En cas de mobilisation secondaire, l'opportunité d'une réintervention devra aussi être envisagée en fonction de la tolérance du patient.

COMPLICATIONS

Les implants mal positionnés ou qui se mobilisent peuvent être à l'origine de déformations (fig. 8, gauche), de complications neurologiques, septiques (si les implants sont à la peau) ou vasculaires.

RÉFÉRENCES

1. Munting E, Röder C, Sobottke R, Dietrich D, Aghayev E; Spine Tango Contributors. « Patient outcomes after laminotomy, hemilaminectomy, laminectomy and laminectomy with instrumented fusion for spinal canal stenosis: a propensity score-based study from the Spine Tango registry. » Eur Spine J. 2015.

2. Desai A, Ball PA, Bekelis K, Lurie JD, Mirza SK, Tosteson TD, Weinstein JN. « Outcomes after incidental durotomy during first-time lumbar discectomy. » J Neurosurg Spine. 2011.

3. Papavero L, Engler N, Kothe R. « Incidental durotomy in spine surgery: first aid in ten steps. » Eur Spine J. 2015.

4. Sokolowski MJ, Garvey TA, Perl J 2nd, Sokolowski MS, Cho W, Mehbod AA, Dykes DC, Transfeldt EE. « Prospective study of postoperative lumbar epidural hematoma: incidence and risk factors. » Spine (Phila Pa 1976). 2008.

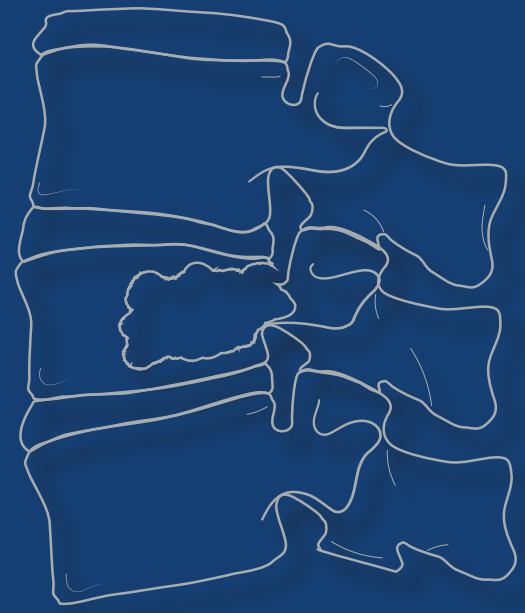
5. Chen SH, Lee CH, Huang KC, Hsieh PH, Tsai SY. « Postoperative wound infection after posterior spinal instrumentation: analysis of long-term treatment outcomes. » Eur Spine J. 2015.

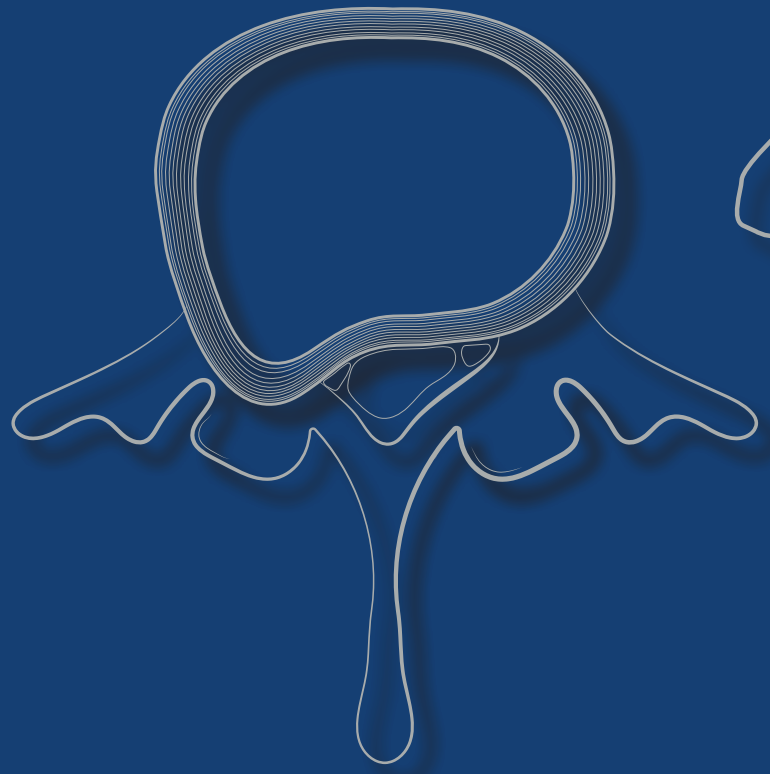
6. Spine Tango annual report 2015 : http://www.eurospine.org/cm_data/Spine_Tango_Report_International_2015_19_9_16.pdf.

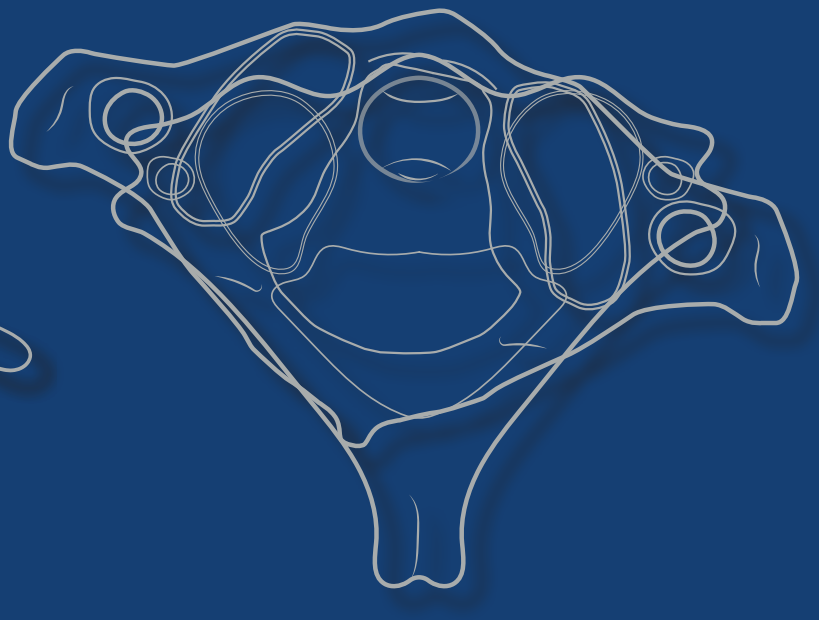
ORTHOPÉDIE PRATIQUE - *Le bon diagnostic pour le bon traitement* - **PATHOLOGIES RACHIDIENNES**

Cet ouvrage est destiné aux médecins en formation et à tous ceux qui s'intéressent aux pathologies de l'appareil locomoteur.
Il est actuellement utilisé comme support pédagogique pour l'enseignement du master de spécialisation en chirurgie orthopédique et traumatologie de l'**UCLouvain** et de sa faculté de médecine et médecine dentaire.
Le présent volume traite uniquement les pathologies rachidiennes et se veut pratique. Élaboré par des chirurgiens, l'accent est porté sur le diagnostic, prélude indispensable d'un traitement adapté. Les auteurs se sont concentrés sur les procédures diagnostiques et thérapeutiques qu'ils utilisent au quotidien. Les illustrations sont essentiellement tirées de l'imagerie médicale moderne d'usage courant. L'objet de l'ouvrage n'est pas une description exhaustive des pathologies du rachis mais plutôt une synthèse de ses grandes thématiques. Chaque chapitre vise à faire ressortir une information claire et lorsque nécessaire, détaillée, sur les pathologies susceptibles d'être rencontrées par tout chirurgien orthopédiste.

© 2022 - UCLouvain - Faculté de médecine et médecine dentaire - 50, avenue Emmanuel Mounier - B - 1200 Bruxelles







9 782805 207235