## UNIVERSITE DE NANTES FACULTE DE MEDECINE

### **ANNEE 2010**

## **THESE**

pour le

## DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Qualification en Chirurgie Générale

par

## **GODDYN** Cédric

Né le 30/09/1979 à Eaubonne, France

Présentée et soutenue publiquement le 6 Septembre 2010

## DYSFONCTIONNEMENT LOMBAIRE

# STABILISATION SOUPLE DU RACHIS LOMBAIRE PAR LIGAMENTOPLASTIE DE GRAF: REVUE DE 50 CAS A PLUS DE 14 ANS DE RECUL

Directeur de thèse : M le Professeur PASSUTI

Président du jury : M le Professeur HUSSON

Membres du Jury:

M le Professeur GOUIN

M le Docteur VENET

« La ligamentoplastie rachidienne est à la chirurgie rachidienne ce qu'est le bouddhisme est au monde : La voie du Milieu. »

Un inconnu qui tenait à le rester...

« Mes enfants, ... N'appliquez aucune recette. »

Pr J. Dubousset.

## TABLE DES MATIERES

<u>INTRODUCTION</u>			9
I HISTOIRE NATUR	ELLE DE LA	DEGENERESCEI	NCE DU
RACHIS LOMBAIRE.			
	_		
1 Le disque intervertébra	al: aspects bioch	imiques et biophysic	ues11
2 Les plateaux vertébrau	X		16
3 Les muscles érecteurs		•••••	17
4 Les ligaments et la cap	sule articulaire.		18
5 Les autres structures	• • • • • • • • • • • • • • • • • • • •		21
II BIOMECANIQUE e	t MODELISAT	TION RACHIDIEN	<u>NE</u> 22
1 Biomécanique			23
2 Bio modélisation:			
2.1 Modélisation ve	ertébrale		24
	<u>*</u>	tébral	
2.3Modélisations d	es contacts artic	ulaires	26
2.4 Principe d'anal	yse		27
2.5 Paramètres et é	preuves		28
2.6 Finalisation et r	ésultats		30
III EQUILIBRE	SAGITAL		NCTION
RACHIDIENNE		• • • • • • • • • • • • • • • • • • • •	31
1 Paramètres d'analyses	da basa :		21
•			
1.5 Parametres faci	ildiens		38
2 Relation entre équilibre	e rachidien et pa	ramètres pelviens :	39
_	-		
_		•••••	
		urgie	

IV EXPRESSION CLINIQUE DES DYSFONCTIONNEME	NTS
<u>LOMBAIRES</u>	
1 Description alinique	11
1 Description clinique	
3 Evaluation clinique	48
V IMAGERIE ET DYSFONCTIONNEMENT LOMBAIRE	50
1 Radiographies standards statiques	50
2 Radiographies dynamiques	
3 Tomodensitométrie standard	52 51
4 Tomodensitométrie twist-test	
5 Imagerie par résonance magnétique statique	
6 Imagerie par résonance magnétique positionnelle et dynamique	
VI THERAPEUTIQUES DES DYSFONCTIONNEME	
<u>LOMBAIRES</u>	66
1 Thérapeutiques conservatrices :	66
1.1 Bases	
1.2 Thérapeutiques d'avenir	
1.2 1 Herup curiques a avenir	
2 Thérapeutiques locales à visée conservatrice :	70
2.1 Rhizolyse	
2.2 IDET	
2.3 Injection intra discale	72
2.4 Autres thérapeutiques	72
3 Techniques de non-fusion :	73
3.1 Prothèse de nucléus pulposus	
3.2 Prothèse articulaire postérieure	
3.4 Prothèse totale de disque	
3.5 Implant inter épineux	
3.6 Implant pédiculaire postérieur	82

4 Techniques de fusion :	86
4.1 Postéro-latérale non instrumentée	86
4.2 Postérieure à instrumentation rigide	86 87
4.3 Postérieure de type semi-rigide	
4.4 Inter somatique antérieure	
4.5 Inter somatique postéro-latérale	
4.6 Inter somatique transforaminale	
4.7 Inter somatique latérale	
4.8 Circonférentielle	
4.9 Autres techniques	
4.10 Critiques générales sur l'arthrodèse	
VII LA SERIE: LIGAMENTOPLASTIE DE GRAF DA	
<u>L'INSTABILITE LOMBAIRE A LONG TERME</u>	92
1 Introduction	92
2 Matériel et méthode	
3 Résultats	
4 Discussion	
5 Conclusion	
6 Annexes	
7 Cas clinique	
/ Cas chinque	107
VIII DISCUSSIONS SUR L'INSTABILITE RACHIDI	ENNE
LOMBAIRE	
1 Introduction	137
2 Clinique	139
3 Imagerie et mobilité	142
4 Morbidité	144
5 Syndrome Adjacent	149
<u>CONCLUSION</u>	152
<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	154

## **INTRODUCTION**

Au sein des pathologies dégénératives du rachis lombaire, le concept d'instabilité recouvre un nombre important de pathologies, dont l'expression clinique est souvent riche et intriquée. L'absence de critères pathognomoniques et la polyvalence de traitements compliquent la prise en charge.

Le challenge thérapeutique est triple : redonner au patient un rachis indolent, souple en conservant un équilibre sagittal et ce à long terme.

Depuis plus d'un siècle, le gold standard est l'arthrodèse.

Bien que techniquement diversifiée, l'arthrodèse peut être considérée, à plusieurs titres comme un traitement par défaut, de par ces nombreux inconvénients :

Rigidité des segments traités,

Temps de récupération,

Morbidité post opératoire (prises de greffes, lésions des muscles para vertébraux),

Complications à terme comme la dégénérescence adjacente,

C'est dans cet esprit, que se sont développées les techniques de stabilisation dynamique et de remplacement prothétique de disque intervertébral.

In fine, le but serait de supplanter l'arthrodèse dans certaines indications.

Le but de ce travail de thèse est de réaliser une mise au point des différents aspects de l'instabilité douloureuse par dysfonction en secteur lombaire: sur le plan physiopathologique, biomécanique, clinique ainsi que de l'imagerie complémentaire jusqu'à la thérapeutique.

A la suite de quoi nous effectuerons une comparaison entre les différentes techniques chirurgicales.

A cette occasion, nous avons choisit d'évaluer à long terme, la stabilisation souple de Graf dans le cadre de la discopathie symptomatique sur instabilité lombaire.

En effet, le service de Chirurgie Orthopédique du Centre Hospitalo-Universitaire de Nantes a développé une expérience de la stabilisation dynamique, depuis de nombreuses années, initialement par l'implant de Graf, puis plus récemment par Dynésis, ou par système mixte DTO.

L'instabilité est par essence, un terme mécanique.

Comme le précisait Roy-Camille [1], le langage évolue et les termes changent de signification ou d'emploi, en particulier dans l'emploi du terme d'instabilité rachidienne.

Panjabi, quant à lui encourageait à se méfier du terme d'instabilité vertébrale considérant, qu'il existe autant de définition, qu'il y a de spécialistes de haut niveau qui s'intéressent au problème [2].

L'appréhension biomécanique de base considère trois éléments en présence: la vertèbre, le segment mobile, et les muscles.

L'instabilité définit un système qui, écarté de sa position d'équilibre, s'en éloigne pour trouver un état d'équilibre différent.

Cet état d'équilibre sera stable ou instable, en fonction de la rigidité et de la configuration géométrique de l'élément déformable et de l'intensité des sollicitations, qui lui sont appliquées.

L'instabilité peut être, soit immédiate, si un état de recalage est atteint immédiatement, soit évolutive, si le nouvel équilibre progresse lentement vers un état à nouveau stable [3].

Le concept est applicable aux tentatives d'appréhension des phénomènes biomécaniques régissant le rachis.

L'instabilité rachidienne serait plus probablement une combinaison anormale de déplacements sous charges normales. Cette notion affine les modèles de compréhension de la pathogénie [3,4].

## <u>I HISTOIRE NATURELLE DE LA DEGENERESCENCE DU</u> RACHIS LOMBAIRE

On décrit le rachis par une association d'unité de base.

Le segment mobile rachidien de Junhghanns, composant élastique et déformable, est constitué, d'avant en arrière par : le disque inter vertébral, le ligament vertébral commun postérieur, les capsules articulaires inter apophysaires postérieures, le ligament jaune et le ligament inter épineux.

Mais cette simplification ne suffit pas à appréhender le rachis. On décrit classiquement le rachis, comme une association d'unité fonctionnelle, constituée d'un système à trois colonnes verticales : une colonne antérieure disco vertébrale et deux postéro latérales articulaires, réunis par trois ponts horizontaux : deux pédicules, l'arc postérieur et la colonne antérieure disco corporéale [5].

Le nucléus pulposus et l'annulus fibrosus constituent le disque inter vertébral.

La dégénérescence du rachis lombaire est un mécanisme global et touche tous les éléments anatomiques rachidiens. Elle comporte une altération discale, capsulaire, ligamentaire, musculaire et osseuse, que nous allons décrire.

## 1 Le disque inter vertébral : aspects biochimiques et biophysiques

Le nucléus et l'annulus forme une structure synergique.

Le nucléus pulposus, par sa richesse en eau, constitue un modèle hydrostatique, où les pressions sont réparties uniformément.

La pression intranucléaire, lui confère un état de précontrainte, qui permet l'amortissement de charges. L'annulus fibrosus unit solidement le disque aux plateaux vertébraux et maintient la pression intra-nucléaire.

L'annulus a aussi un effet amortisseur effectif des charges, grâce à l'allongement et la variation d'obliquité de ses fibres [6].

La dégénérescence discale débute au niveau de l'annulus fibrosus, puis la déshydratation du nucléus pulposus s'accentue.

La régénération du tissu se limite au fur et à mesure de l'épuisement de ces mécanismes. La matrice se déforme, des ostéophytes marginaux se développent, afin de réduire les stress mécaniques.

Le remodelage ligamentaire et discal permet l'évolution de ces structures. Ces deux mécanismes agissent dans le même but : limiter la mobilité [7,8].

#### ASPECTS BIOCHIMIQUES:

Dans les disques intervertébraux, les modifications biochimiques sont de plus en plus étudiés, en particulier au sein de la matrice extracellulaire.

L'altération débute dans le disque intervertébral, par une modification des protéoglycanes.

Ces dernières se fragmentent selon leur degré de dégénérescence et deviennent plus hétérogènes.

Ce changement constitue l'élément biochimique majeur, jusqu'à 80% des glycosaminoglycans totaux peuvent être perdus [9].

La structure même des protéoglycanes n'est pas modifiée pour autant [10].

Les cellules du disque dégénéré synthétisent toujours des aggrécans intacts capable de se lier aux éléments hyaluroniques. Mais seul 30% des protéoglycanes s'agrègent en cas de dégénérescence. L'effet combiné des enzymes environnantes en serait la principale cause.

Certaines liaisons s'effectuent incomplètement, l'exemple est donné par l'hydroxypyridinium et la pentosidine. Le principal impact se remarque sur les produits finaux de glycation avancée [11].

De même, les liaisons entre transglutaminases et les molécules adjacentes de la matrice extracellulaire sont déficientes.

On ne connaît que peu encore l'effet d'une élévation de la population des « petites protéoglycanes », mais tout laisse à penser, que l'abondance de décorines et de biglycanes ont un impact non négligeable.

Des études ont montré qu'au sein des cellules atteintes de dégénérescence discale, l'ARN pour les « petites protéoglycanes » était élevés et, que celui pour les autres molécules de la matrice était d'autant plus diminué [12,13].

Bien que moins évidentes, les altérations sont perceptibles sur le collagène. Ce sont surtout les types de collagènes et leur distribution qui se modifient. Ainsi les collagènes 1, 3, 6 et 10 sont plus présents. Les types 3 et 6 qui se situent normalement autour des cellules, se disposent de façon anarchique, dans la matrice extra-cellulaire des disques dégénératifs [14,15].

Les fibres du collagène de type 2 sont par ailleurs dénaturées, et les zones de rupture de la triple hélice augmentent avec la dégénérescence, en nombre et en taille.

Un taux élevé de molécules de collagènes sans liaisons fait intervenir les pentosidines. Ces liaisons, dépendantes de l'âge, suggèrent un « turn-over » et une synthèse augmentée.

Au sein des disques ayant une hernie, une augmentation des produits finaux de glycation avancée est notable, de même que les molécules d'élastine sont beaucoup plus désorganisées.

Le taux de fibronectine augmente avec la dégénérescence et elle se fragmente plus. En effet, un taux élevé de fibronectine peut refléter une réponse cellulaire à une altération de l'environnement cellulaire [16].

Mais quelle que soit la cause de l'augmentation de fibronectine fragmentée, elle alimente les cascades de la dégénérescence. Leur présence diminue la synthèse d'aggrécans et augmente la production de métallo protéinases.

Le niveau des glycoprotéines de type tenascine diminue dans les disques dégénérés et se limitent aux zones péri cellulaires, et d'autant plus dans les zones périphériques de l'annulus [17].

Le nombre d'enzyme est plus élevé dans les disques en phase de dégénérescence, principalement les métalloprotéinases et les cathepsines D et L [18,19].

L'action des aggrécanases apparaît comme étant prépondérante dans les stades de dégénérescence avancés.

Les liaisons entre protéines sont résistantes aux aggrécanases tant que les métallo protéinases n'ont pas agit. Ces protéines « extrêmement » fragmentées prédominent encore une fois dans les disques dégénératifs [20].

L'étude des gènes cibles, des facteurs de croissances et des cytokines responsables des modifications présentées ci dessus sont un domaine de recherche active.

La possibilité de stopper la dégénérescence discale à un stade débutant, comme à un stade plus avancé est un axe d'étude important [21].

#### ASPECTS BIOPHYSIQUES:

Ces modifications ont un impact sur les capacités biophysiques du disque. Un disque est composé de collagènes, de protéoglycanes et d'eau à environ 95% [22].

Au sein du quel, les proportions de collagènes et de protéoglycanes sont plus élevées dans l'annulus et moins élevées dans le nucléus.

Ces principales molécules extra-cellulaires permettent l'équilibration de la pression osmotique, de laquelle dépend l'hydratation du disque. C'est donc la capacité d'adaptation aux charges, qui est assurée par ces molécules.

De plus, elles régissent la cohésion, entre les structures avoisinantes. Cette capacité de liaison aux tissus les plus proches, se manifeste tout particulièrement au niveau des plateaux vertébraux.

Une grande part de la perte de la capacité de déformation d'un disque vient de la perte d'eau [23].

L'état d'hydratation d'un disque varie de plus de 25% en fonction de la charge appliquées et au gré de l'activité diurne et nocturne.

On ne connaît pas actuellement le rôle exact des fibres d'élastines dans la déformation induite du disque. Mais, dans les disques dégénératifs, leur désorganisation est systématique.

La diminution des protéoglycanes a un effet majeur sur la capacité de la répartition des charges d'un disque. Avec cette perte, la pression osmotique diminue. Ainsi, lorsqu'il est soumis à une charge, le disque devient incapable de maintenir une hydratation suffisante [24].

La perte de hauteur et de fluide du disque dégénératif est plus rapide que dans un disque normal [25].

Suite aux changements brutaux de forme du disque, vont découler des situations pathologiques. Ces conformations sont source de surcharge fonctionnelle à toutes les structures avoisinantes.

Elles sont alors soumises à des mécanismes dégénératifs, qui leur seront propres. Par exemple, les articulations apophysaires peuvent voir se développer des situations pathologiques comparables aux ostéoarthrites, du fait de surcharge inappropriée et répétée [26].

De même, les ligaments spinaux voient leurs tensions diminuées. Ce qui engendre une modification de leurs structures et de leurs épaisseurs. Ces mécanismes ont probablement une part, dans le développement des rétrécissements canalaire et foraminale [27].

La désorganisation de la matrice extracellulaire modifie les propriétés hydrostatiques du disque, ce qui crée des concentrations de stress inapproprié le long des plateaux vertébraux et de l'annulus.

Par ailleurs, ces situations de stress correspondent à la douleur discogénique reproduite lors d'une discographie [28].

Les protéoglycanes, de part la forme de leur super-structure en «arbre à pinceaux », et par leur charge, divisent la matrice extracellulaire en petites zones de passages, comme des « pores ». Des molécules normalement exclues de la matrice peuvent passer en l'absence de cette barrière.

L'entrée de molécules volumineuses, dans les disques dégénératifs, s'accentue avec le mécanisme de dégénérescence. Ceci augmente, par l'effet combiné de cytokines, le développement de vaisseaux sanguins et diminue le nombre de structure nerveuse.

Les cellules, bien que représentant moins de 1% du volume discal, permettent la synthèse et la dégradation de la matrice extracellulaire. Leur incapacité à renouveler et à réparer la matrice marque le premier stade inéluctable vers une dégénérescence finale.

Le défaut de nutrition et la dégénérescence vont de paire, dans la diminution des apports sanguins vertébraux [29]. Les changements dus à la dégénérescence des plateaux vertébraux diminuent les transports de solutés [30].

Au sein du disque, le taux d'oxygène est inversement proportionnel à la dégénérescence. En effet, les plateaux vertébraux sont plus perméables et le nombre de cellules à même d'utiliser l'oxygène diminue [31].

Le niveau d'acide lactique est plus élevé et donc le pH est plus bas au sein des disques dégénératifs [32].

Des facteurs nutritionnels, métabolique et mécaniques induisent la mort cellulaire [33].

Les principaux facteurs de mort cellulaire in vitro sont le manque de glucose et l'absence d'acidité du pH [34].

Au sein du processus de dégénérescence discale, le type et le niveau d'activation des protéases diffèrent par rapport à une cellule normale, jusqu'à rompre l'équilibre synthèse/dégradation.

Le niveau d'activation des protéases est lié à un pH acide, qui correspond in vivo à la présence de lactate. Cette accumulation diminue la synthèse cellulaire et peu même engager la voie de l'apoptose.

Le stress mécanique affecte aussi la synthèse de la matrice extracellulaire. Pour chaque surcharge mécanique correspondent des informations, qui sont analysées par la cellule. La réponse cellulaire est alors adaptée selon ces nombreux paramètres.

Les études in vivo ne peuvent, que difficilement démontrer la relation entre une charge et une réponse cellulaire : Les charges reçues par un disque intervertébral à tout moment sont trop nombreuses. Seule les études in vitro permettent d'analyser clairement l'effet d'une charge à la fois [35, 36, 37].

L'un des principaux facteurs de croissance est un facteur « insuline-like » 1, qui induit une synthèse cellulaire. Sa concentration et le nombre de récepteurs diminuent dans les disques dégénératifs [38].

A contrario, les cytokines, l'interleukine 1 et le TNF- $\alpha$  stimulent l'activité matricielle des métalloprotéinases, dont les produits de dégradation vont eux-mêmes diminuer la synthèse de la matrice. Le taux de cytokines augmente au sein des disques ayant une hernie, par la voie de l'inflammation [39].

Les cytokines permettent par cette voie, la résorption de la hernie, en colonisant la population cellulaire herniaire. Toutefois, elles relancent possiblement les cascades de la dégénérescence et stimulent la douleur au niveau des afférences discales [40].

L'intégrité du disque est dépendante de la synthèse cellulaire, qui doit assurer un maintien d'une matrice extracellulaire « normale ». La dégénérescence discale est donc l'incapacité des cellules à réparer, ou synthétiser une matrice aux capacités viscoélastiques suffisantes.

Le contrôle global est régit par les gènes et leurs transcriptions. Ces phénomènes sont sous la dépendance de tous les facteurs environnementaux. En effet, le principal facteur de dégénérescence discal est génétique [41, 42].

La dégénérescence discale associe des perturbations de la structure de l'annulus fibrosus et des modifications des informations médiées. Ces phénomènes se répercutent à travers tout le disque et l'os sous chondral.

Parmi ces phénomènes, on dénote une diminution de la circulation péridurale et une augmentation de la fibrose, démontré par Bezer [43].

Ces deux mécanismes macroscopiques résultent des processus microscopiques, abordés dans ce chapitre.

## 2 Les plateaux vertébraux :

Ils sont aussi le lieu de modification d'abords microscopique puis macroscopique, dans les stades avancés de la dégénérescence.

La forme de ces surfaces d'échanges se modifie avec le développement des hernies discales [44].

La déformation, initialement réversible, s'accentue en fonction des charges appliquées.

Les vertèbres deviennent identiques à celle des patients ostéoporotiques. L'aspect radiographique montre des vertèbres concaves et ostéopéniques [45].

Ces modifications sont concomitantes aux changements du nucléus et de l'annulus. Des fentes et des fissures horizontales apparaissent en premier lieu le long des plateaux.

Elles correspondent à des zones de chondrocytes dégénérés ou morts. Le cartilage est envahit par des vaisseaux sanguins. Le processus d'ossification s'étend aux abords des plateaux.

Avec le temps, le cartilage se vide puis il est colonisé par un tissu osseux de substitution. Le nucléus permet, lui aussi, de combler ce vide.

La protusion discale se poursuit parfois plus profondément dans l'os sous chondral [46].

Les études théoriques et in vivo montrent que la faillite mécanique débute par la séparation entre os sous chondral et plateaux [47].

Cette zone de faiblesse est au voisinage de l'anneau épiphysaire, où les fibres de l'annulus s'insèrent directement.

Les hernies de Schmorl, relativement communes, sont une protusion verticale du nucléus retrouvé dans plus de 70% des autopsies après 50ans.

Attribués au mode de vie et aux microtraumatismes, ces disques sont considérés, comme ayant un état de dégénérescence plus avancé [48].

Au stade ultime de la hernie, la hauteur du disque est diminuée et la hernie est recouverte d'un nouvel os.

#### 3 Les muscles érecteurs :

Les muscles spinaux ont un rôle prépondérant à jouer dans la stabilité et la motricité du rachis.

Leur dégénérescence est parfois décrite, comme une myopathie dégénérative, qui traumatise les autres structures rachidiennes [4].

C'est le manque de stabilité qui en est la principale cause.

L'atrophie musculaire se développe au cours du temps, selon des paramètres encore mal définit (facteurs génétiques, environnementaux, ...) [49].

L'atrophie musculaire a été initialement décrite par tomodensitométrie [50].

Actuellement, la classification IRM d'HADAR s'impose dans la description de la dégénérescence graisseuse musculaire [51].

Cette infiltration graisseuse, proportionnelle à l'âge débute dans la partie basse lombo-sacrée particulièrement chez la femme.

Par ailleurs, il existe une relation directe entre la lombalgie, l'infiltration graisseuse musculaire et la force des érecteurs [51].

Il n'existe pas de lésions histologiques spécifiques de cette dégénérescence, mais plutôt des modifications retrouvées dans le vieillissement musculaire physiologique [52].

L'analyse par microscopie électronique et histo-enzymologique permet de retrouver des altérations des fibres musculaires de type « core targetoid » chez les patients ayant une hernie discale [53].

## 4 Les ligaments et la capsule articulaire :

Les muscles ne peuvent assurer la précontrainte en flexion.

La tension du système ligamentaire postérieur passif équivaut à un système de rappel postérieur sur les vertèbres lombaires. Ceci entraîne une ébauche de flexion du bassin.

A l'instar des structures adjacentes, les ligaments sont soumis à la dégénérescence.

Au niveau du ligament jaune, des dépôts calciques sont retrouvés.

Ce dernier doit son nom à sa composition élevée en fibre élastique.

D'un point de vue cellulaire, c'est une véritable métaplasie, qui se développe par l'action, de la population cellulaire activée.

Des chondrocytes hypertrophiques expriment à leur surface, un nombre élevé de récepteurs au VEGF et au TGF-béta ainsi que des sites d'activations des T.U.N.N.E.L. (Terminal deoxyneucleotidyl transferase-mediated UTP nick-end labeling)

Parallèlement, il existe une augmentation de la formation des néo vaisseaux.

Au gré de la dégénérescence, plus les fibres élastiques diminuent, plus les dépôts calciques augmentent, ainsi que les fibrilles de collagènes [54].

Tous les facteurs de la dégénérescence n'ont pas été clairement éclaircis, mais les principaux semblent être l'âge, les troubles métaboliques, les facteurs rhumatoïdes et des facteurs génétiques.

Plusieurs hypothèses se cumulent, mais sans trouver une cause unique [55, 56].

Les chondrocytes synthétisent par la suite, des protéoglycanes modifiées, qui par effet indirect augmentent une population de fibroblaste-like spécifique [57].

Ces fibroblastes participent à la métaplasie cellulaire. Ils synthétisent des protéases en grand nombre, élastase et chymotripsine, qui vont participer par la destruction des éléments de la matrice extra-cellulaire au changement et à la métaplasie tissulaire.

Les chondrocytes sont ainsi modifiés en grande partie par le TGF-béta et les œstrogènes. L'action des cytokines n'est pas encore éclaircie.

La migration des macrophages débute tôt dans le processus de dégénérescence. On remarque les dépôts anormaux de calcium dans environ un tiers des cas [54].

Concernant les fibres d'élastine, leur nombre diminue au fur et à mesure de la dégénérescence. De plus, elles se déposent, de façon anormale.

L'épaisseur des agencements de ces fibres diminue aussi, parfois ces fibres se fragmentent. Les fibres de collagènes remplacent les fibres d'élastine dans les zones dévolue aux fibres élastiques.

Macroscopiquement, on dénote des dépôts calciques granuleux sur le ligament jaune, principalement à sa face dorsale, en regard du sac neural.

Au sein de la capsule articulaire, les chondrocytes développent des « clusters de différenciations » différents, d'autant plus qu'ils sont proches des dépôts calciques.

Les modifications histologiques se retrouvent plus fréquemment, en cas de spondylolisthésis par lyse isthmique [54].

L'expression des récepteurs aux TGF-béta augmente au sein du fibrocartilage. Les clusters CD 34 permettent par cette voie, la prolifération de néo vaisseaux. Les CD 68 permettent l'activation de macrophages qui détruiront les fibres élastiques.

De nombreux chondrocytes ont une cohésion et une pigmentation rappelant les étapes de l'apoptose. Les fibres hypertrophiées n'expriment plus le VEGF.

Au sein du ligament jaune, on retrouve soit des fibres élastiques hypertrophiques, soit des dépôts de calcium, soit de volumineuses molécules non identifiées [54].

L'expression des récepteurs aux hormones gonadotropes (testostérone, progestérone,...) est augmentée à la surface des chondrocytes. L'impact de cette surexpression n'est pas clairement compris et est sujet à controverse.

Tous ces mécanismes et phénomènes énoncés, participent à la diminution des propriétés viscoélastiques de la capsule articulaire.

La diminution du nombre de fibres élastiques est d'ailleurs l'un des premiers signes de changement [58].

Il semblerait que la régulation des dépôts calciques, soit permise par la synthèse de cytokines, par les chondrocytes.

Il est important de souligner que les dépôts de calcium ne sont pas un élément naturel de la sénescence. En effet, on les retrouve en moins grande quantité, au sein de population âgée saine [59].

Les dépôts calciques peuvent être retrouvés dans le ligament jaune, puis les disques et le ligament supra épineux.

Parfois au sein du ligament jaune, on observe une dégénérescence pseudo kystiques pouvant être source de pathologie radiculaires [54]. Ces pseudo-kystes contiennent du sang coagulé, des restes nécrotiques ou du liquide citrin. Ils sont sans rapport avec les articulaires ou les disques.

A un stade avancé de dégénérescence du ligament jaune, il peut contenir des dépôts amyloïdes, de nombreux débris protéiques.

Par ailleurs au niveau des articulaires, les mécanismes classiques d'arthrose se produisent comme vu plus haut (ostéophytes, géodes, répartition du pincement articulaire, kystes...).

La condensation endochondrale est un élément important de la dégénérescence articulaire. Il auto alimente le cercle vicieux de la dégénérescence.

Tous ces phénomènes de dégénérescence s'entrecoupent et se succèdent les uns aux autres. Les différents mécanismes qui s'en suivent, font de l'instabilité lombaire un cercle vicieux de dégénérescence.

Au total, l'instabilité est une des voies de la dégénérescence qui accélère cette dernière.

Nakamura a montré l'accélération de la dégénérescence et de la métaplasie chondrocytaire, au niveau du ligament jaune par l'instabilité [61].

Les chondrométaplasie sont classées en trois grades de différentiation, selon la présence ou non, de cellules modifiées, au sein du ligament jaune :

- Saframine-O pour le grade 1
- Protéine S-100 pour le grade 2
- Présence de chondrocytes à part entière.

Ces chondrocytes sécrètent des composants inadaptés aux sollicitations, auxquelles le ligament jaune devrait répondre.

Pour rappel, ce dernier à un rôle dans le contrôle des mouvements intervertébraux, la stabilité intrinsèque des positions statiques, le maintien des structures postérieures et des espaces de sécurité.

Le ligament est en situation non pathologique, un garant de la stabilité segmentaire. On comprend aisément le développement d'instabilité mécanique, en cas de chondrométaplasie.

#### **5 LES AUTRES STRUCTURES**

De toutes les différentes structures soumises à la dégénérescence, il semblerait que la modification du cartilage soit l'élément clef et initial de la dégénérescence.

L'impact de ces modifications cartilagineuses sur le développement, dans la dégénérescence discale a été décrit précisément par Peng [62].

Les modifications du cartilage agissent tout d'abord en perturbant les mouvements. Ces mouvements parasites sont sources de travail capsulo-ligamentaire, musculaire et articulaire dans une configuration spatiale inadaptée.

Par ailleurs, ils diminuent les apports nutritionnels.

Ils limitent les possibilités de revitalisation et de régénérescence des tissus sollicités. La relation de causalité est directement liée à l'épaisseur du cartilage et l'épaisseur des plaques calcifiées.

D'autres éléments du système rachidien lombaire peuvent être soumis à une dégénérescence. On retrouvera alors des points communs, aux processus dégénératifs précédemment exposés.

Un exemple est donné par les lames vertébrales, qui peuvent être soumisses à la survenue : d'ostéophytose, d'hyperostose, de modifications sous chondrales, d'érosion du cartilage articulaire, de pincement articulaire, de géodes sous chondrales, de modifications des tissus mous adjacents et de désaxation articulaire jusqu'aux sub-luxations.

Tous les étages sont concernés par la survenue de néo articulations des articulaires postérieures ou des lames aux apophyses transverses ou parfois lombosacrée.

Dans le même principe, des conflits se produisent entre les articulaires postérieures de la vertèbre inférieure et les pédicules de la vertèbre supérieure.

Aucune structure ne semble être à l'abri du développement de la pathologie dégénérative. L'impact clinique n'est pas toujours perceptible mais l'impact biomécanique est lui plus immédiat.

La conception chirurgicale d'une pathologie passe généralement, par le besoin d'une compréhension mécanique de celle ci. Ce qui explique en partie, l'engouement pour la recherche dans le domaine de la biomécanique rachidienne.

## II BIOMECANIQUE ET MODELISATION RACHIDIENNE

La compréhension des pathologies rachidiennes passe par la nécessité d'appréhender le comportement biomécanique du rachis.

Or, on ne peut pas connaître exactement la répartition exacte des charges sur un segment vertébral à chaque instant.

La démarche scientifique consiste à débuter par l'analyse des mesures cliniques et radiographiques (que nous décrirons, respectivement, dans les paragraphes 4 et 5).

Ces données radiographiques sont limitées, à l'approximation des mesures humaines au sein d'étude expérimentale.

Par exemple, certains auteurs attestent, que l'on ne peut pas différencier des variations de moins de 4-5 millimètres de translation, entre deux vertèbres et de 10°-15° d'angulation [63, 64].

L'étude cadavérique permet l'approximation première au vivant, mais on assiste depuis bientôt trente ans à l'essor de la bio modélisation.

## 1 Biomécanique :

La variabilité des charges soumises aux différents éléments rachidiens provoque un panel de déformations et de déplacements vastes : Compression axiale, flexion-extension, rotation axiale et cisaillement.

Ces mouvements dépendront donc de la charge, de la géométrie locale et de la rigidité des structures.

A un plan d'application de force va correspondre une mobilité principale et des mouvements secondaires, par démembrement en vecteurs de forces [3].

A chaque déformation correspond une structure première limitante, donc protectrice, et des structures secondaires de maintien.

- Le disque intervertébral limite principalement la flexion, la compression axiale et les cisaillements antérieurs et latéraux. Les articulaires s'opposent à l'extension, la torsion axiale et le cisaillement postérieur.
- Les muscles extenseurs s'opposent, quant à eux, au cisaillement antérieur de façon concomitante au disque.

La position en lordose des éléments constituant le rachis lombaire permet de répartir une partie des forces sur les articulaires en soutien.

Les muscles extenseurs font office de bras de levier dans cette position, ce qui permet une épargne énergétique.

On sait que l'activité musculaire stabilise le rachis. Mais, elle permet aussi de résister aux forces appliquées à la colonne vertébrale [65].

Sans muscles, le rachis est peu stable et son architecture ne peut être maintenue au delà d'une charge de 25N [66].

Dans un segment vertébral en flexion, les éléments disco-ligamentaires engendrent un moment de restitution de l'ordre de 5Nm, soit 4% du moment nécessaire, alors que les muscles fournissent jusqu'à 500Nm [67].

Par la contraction abdominale, on peut considérer le rachis comme appartenant à un cylindre rigide, dont la caractéristique principale obtenue est la résistance aux cisaillements. [68].

L'ajout de charge dans un secteur permet aussi de stabiliser le rachis : une précontrainte de 200 N augmente de 25% la rigidité du segment face au cisaillement et 1kN augmente de 50% la rigidité face à un mouvement de torsion [69].

La diminution de la flexion antérieure et latérale, associées à l'augmentation de la rotation axiale sont un des facteurs d'aggravation de la dégénérescence rachidienne. Ainsi les segments altérés offrent une réponse moins rigide et moins élastique. Ils se déforment plus et reprennent un état de stabilité plus lentement, puis résistent moins aux charges.

La distribution des charges devient alors, moins uniforme et leur capacité d'absorber les impacts diminue [70].

Dans le même principe, de nombreux actes chirurgicaux ont un impact déstabilisant sur le rachis :

- Nucléotomie pouvant réduire la stabilité de 50%,
- Discectomie augmentant jusqu'à 50% l'instabilité en flexion,
- Hémi-arthrectomie verticale bilatérale et arthrectomie complète bilatérale provoquant une hyper mobilité multisectorielle [71, 72, 73, 74].

Les mêmes principes de reconnaissance de iatrogénie post chirurgicale ont été décrit pour la chimionucléolyse et les facettectomies [75, 76].

La compréhension de la biomécanique rachidienne passe aussi par l'appréhension des forces déstabilisatrices : l'intensité, la durée, la fréquence de répétition et la répartition vectorielle. Par exemple, une élongation de 4% des fibres postéro latérales correspond à une rotation axiale de 3.5° ou de la résultante de 5kN, en flexion-rotation prononcée. Ces tensions augmentent en cas de dégénérescence avancée [77, 78, 79].

L'ordre de grandeur des forces appliquées en compression varie entre 400N, au repos et 70 kN, au soulèvement de charges [80, 81, 82].

Le corps vertébral supportant 7500 N en compression, le disque 15kN et les articulaires jusqu'à 1500N, c'est pourquoi l'action des muscles est indispensable [78, 83, 84].

La durée et la répétition des charges sont les éléments les plus pathogènes, dans la survenue des mécanismes dégénératifs. Par exemple, les déplacements sont multipliés par trois, quand le temps de charge passe de 15 secondes à 4 minutes [85].

On note également d'autres mouvements pathogènes : les charges asymétriques, appliquées de façon rapide, durables, répétées et fréquentes. Leurs impacts sont d'autant plus importants que la musculature remplie un rôle insuffisant [86, 87, 88, 89, 90].

#### 2 Bio modélisation:

La simulation numérique est un outil au développement considérable. En effet, la création des modèles s'affine, l'identification des forces appliquées au rachis est de mieux en mieux comprise, et l'impact chirurgical des implants de restabilisation est prise en compte de façon plus précise.

Nous allons décrire dans les grandes lignes, les possibilités de modélisation des composants de l'unité fonctionnelle.

#### 2.1 MODELISATION VERTEBRALE

Il existe quatre types de modélisation vertébrale. Selon la complexité du modèle, les temps de calcul en seront augmentés ou non.

- -Le « modèle en corps rigide », considère la vertèbre comme un corps unique et rigide, qui n'informe pas sur l'état de précontrainte de la vertèbre [91].
- Le « modèle en corps déformable » décompose la vertèbre en plusieurs éléments volumiques. L'analyse des répartitions de contraintes dans les vertèbres est étudiée finement dans ce modèle [92, 93, 94, 95, 96, 97, 98].
- Le « modèle sous structuré » considère la vertèbre comme un ensemble d'éléments finis, liés à des nœuds maîtres, qui seuls sont pris en compte, lors du calcul d'éléments finis. Ce modèle donne une évaluation détaillée y compris sur l'état de contrainte de la vertèbre [99,100].
- Le « modèle des corps et poutres » considère la vertèbre comme un ensemble de 2 corps rigides définissant le corps et l'arc postérieur, liés par 2 poutres flexibles, que sont les pédicules. Ce modèle permet une évaluation précise pour des temps de calculs peu élevés [93, 101].

Les vertèbres d'un point de vue général sont modélisées par des éléments isotropes, avec des modules d'élasticité, d'environ 12000 à 20000 MPa pour l'os cortical, et 100 à 200 MPa pour l'os spongieux.

#### 2.2 MODELISATION DU DISQUE INTER VERTEBRALE:

Plusieurs modèles ont été proposés :

- On peut modéliser le disque comme un fluide incompressible non visqueux [92, 93, 99, 101].
- La modélisation du disque peut passer par la schématisation en un fluide incompressible [94, 95, 96, 97, 98, 100].

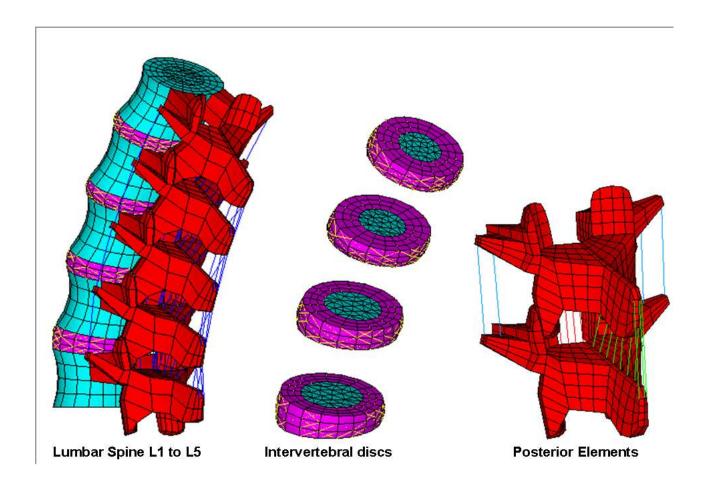
L'anneau est considéré le plus fréquemment, comme un composite multicouche de fibres inclinées par rapport à l'horizontale et noyées dans des éléments isotropes [92, 93, 94, 96, 97, 98, 99]. C'est à l'heure actuelle, le modèle, qui retrouve les résultats les plus proches des expérimentations in vivo et dont les paramètres de calculs sont parmi les plus pratiques.

#### 2.3 MODELISATION DES CONTACTS ARTICULAIRES:

Lorsque les articulaires sont modélisés, certains auteurs approximent les articulations en contact point-point. [94, 98].

La modélisation articulaire est pour d'autre représentée en point-surface articulaire.

Enfin, la modélisation peut être en point-surface à 4 nœuds. [95, 96].



Exemple de modélisation rachidienne lombaire [96]. (Avec l'aimable autorisation du laboratoire de Biomécanique LBM, ENSAM. Paris).

#### 2.4 PRINCIPE D'ANALYSE:

Les modélisations, depuis trente ans, tendent à se rapprocher dans les constructions et l'analyse des comportements, des réalités biomécaniques observables.

Les modélisations géométriques et mécaniques autorisent le calcul qualitatif des contraintes dans les tissus biologiques et éventuellement dans les implants, lorsqu'ils sont modélisés.

La reconstruction s'effectue parfois grâce à l'utilisation de tomodensitométries rachidiennes.

Les études définissent des modèles de plus en plus précis et dont l'utilisation requière des temps de calcul parfois trop important.

L'application de forces dans les différents plans permet d'affiner les futurs modèles et d'appréhender certaines notions impossibles à déterminer sans ces outils.

Ainsi, on conçoit que l'axe de rotation, en cas de torsion axiale associé à une compression axiale se déplace du centre du disque intervertébral vers les facettes articulaires [102].

A ces modélisations, l'application des paramètres morphométriques permet de donner vie aux modèles.

Les études morphométriques établissent les étalons à reproduire, concernant les représentations de rachis sains et pathologiques.

Des bases de données peuvent regrouper, plus de 900 sujets pour l'équipe de Fernand ou des analyses plus détaillées pour Stagnara ou Bernhardt [103, 104, 105].

Les études récentes offrent des détails allant de 28 paramètres mesurés sur 12 vertèbres par Panjabi, servant de référence, jusqu'à 112 paramètres par la mesure de 178 points, sur 160 vertèbres, pour l'équipe de Semaan [106,107].

#### 2.5 PARAMETRES ET EPREUVES

- Parmi les paramètres qui permettront d'affiner les modèles, la géométrie des facettes articulaires est un paramètre complexe.

Les facettes sont un facteur limitant la rotation axiale. Leur degré d'asymétrie est identique à chaque niveau, mais très variable d'un individu à l'autre et selon le niveau concerné [108].

Les facettes articulaires ont peu d'influence sur la stabilité en compression pour des charges physiologiques, dès lors que l'anneau antérieur est continent. La dégénérescence discale en est d'autant plus accélérée [109].

L'orientation des facettes n'a pas de corrélation avec la survenue de dégénérescence [110].

Pourtant l'asymétrie des facettes favorise la survenue des processus dégénératifs. La valeur stricte de l'angle facettaire est, quant à elle, sans impact pathogénique [111].

- La hauteur discale, a longtemps été un paramètre longtemps sous estimé. Elle entre de plus en plus souvent, dans les épreuves soumises aux modèles. Bien que moins étudiés, les études de Tibrewall et Gilad sont notables [112, 113].

Le comportement mécanique du disque intervertébral est très particulier. Sa contrainte à la rupture est de l'ordre de 485 MPa.

L'orientation des fibres, dont la résistance est maximale, est d'environ 15° par rapport à l'horizontal. Les fibres antérieures sont plus rigides, que les postérieures et les externes plus rigides que les internes [114].

Le module de Young du disque sain est d'environ 16,4MPa en position antéro externe et d'environ 61,8 MPa en postéro interne [115].

Le module de Young a été affiné, depuis Adams, afin d'en tirer des courbes de contrainte par déformation plus performante. Nous n'approfondirons pas, ici, ces notions par souci de simplification.

Ces concepts, du domaine de l'ingénierie, n'ont pas encore d'impact pour le clinicien.

De même, les modules d'élasticité des éléments constituants du disque sont maintenant connus en détails dans un état sain et dégénéré où la répartition est inhomogène [116].

- L'analyse des ligaments renseigne sur leur comportement non linéaire, qui, de plus est variable selon l'étage concerné et l'individu étudié.

Le ligament jaune a un module de Young variable de 22 à 77N/mm2 et une contrainte à la rupture de 2 à 10 N/mm2. [117].

Les ligaments longitudinaux antérieurs et postérieurs, les ligaments capsulaires, les ligaments du rachis thoraco-lombaire et les ligaments inter et supra épineux ont été analysés par de nombreux auteurs.

Aucun modèle ne semble s'imposer par sa simplicité d'emploi ou sa supériorité [118].

- Le dernier paramètre inévitable est le comportement des unités fonctionnelles en mouvement.

Ainsi des paramètres, comme le déplacement maximum, ou la rigidité moyenne selon la force appliquée ont été décrit en compression, par Okawa et par Goel, plus récemment [119, 120].

Le comportement en flexion, extension, inflexion latérale et torsion a été décrit, plus précisément par Panjabi et Mcfadden [121, 122].

L'analyse de ces paramètres est utile à l'élaboration des modèles et leur validation par leur précision.

Les résultats in vivo sont soumis à une extrême variabilité dans la littérature. On retiendra principalement la publication de McGregor, qui présente une vaste série au sein d'une population asymptomatique [123].

Les mesures y sont effectuées, par un harnais de mesure. Seul l'âge et le sexe ont une influence sur l'amplitude des mouvements vertébraux. En secteur lombaire, elle évolue de 45 à 60°. Cette série présente la vitesse de modification des unités entre elles.

Notons que de nombreux systèmes de mesures in vivo existent.

Les différences de mesure, entre population asymptomatique et lombalgique, sont parfois très importantes.

- L'analyse de la pression intra discale est prise en compte dans la création du modèle discal, dès les premiers modèles. En effet, les abaques de Panjabi de 1988 sont restés la référence [124].

L'auteur décrit une diminution de la pression en cas de dégénérescence. Les pressions intrinsèques varient de 44 à 121kPa. Les pressions internes sont corrélées aux pressions maximales.

#### 2.6 FINALISATION ET RESULTATS:

Ces constructions définissent le type de modèle, en entier ou en partie, grâce aux paramètres cités plus hauts. Ils sont générés via une acquisition de points définis, par le biais de radiographie ou de tomodensitométrie.

La vertèbre virtuelle et l'unité fonctionnelle virtuelle sont donc générées par un pré processeur, ainsi que les éléments surajoutés, comme les ligaments.

Actuellement, aucune étude n'a encore modélisé les muscles, de façon satisfaisante [101, 125].

Enfin le modèle est testé et validé par des tests standardisé par l'équipe, et comparé à la littérature.

Actuellement, la sensibilité de tel modèle est testée uniquement par « la technique des plans d'expériences », qui s'avère être incontournable, par gain de temps : cette technique consiste à faire varier, de façon ordonnée plusieurs paramètres en même temps, comme selon les abaques décrits par Taguchi, dans les exploitations agricoles et agronomes.

Les applications seront probablement dans le futur, source de nombreuses évolutions dans la compréhension biomécanique.

L'extension de ces modèles permet de récréer en laboratoire le processus de dégénérescence, par exemple la hernie discale [126].

Certains modèles intègrent la prise en compte d'implants chirurgicaux à type de système d'arthrodèse ou même de prothèse [127].

Les modèles tendent actuellement vers la modélisation de pathologie complexe, comme les scolioses dégénératives [128].

#### CONCLUSION

L'élaboration des modèles devient de plus en plus fiable pour étudier la biomécanique rachidienne. Elle ne remplace pas pour autant les études expérimentales cadavériques ou in vivo.

En liaison avec l'expérimentation et l'étude clinique, la biomodélisation apporte de nouveaux moyens de compréhension.

# III EQUILIBRE SAGITAL ET DYSFONCTION RACHIDIENNE

A l'instar de l'approche de la pathologie scoliotique, la compréhension de la pathologie lombaire dégénérative a pu se développer grâce sa représentation et son intégration dans l'espace, et donc, dans son environnement intime : le complexe lombo-pelvi-fémoral.

## 1 Paramètres d'analyses de base :

L'étude du rachis en tant que structure normalement stable est intrinsèquement liée à l'équilibre pelvien. Le rachis lombaire est imbriqué dans le bassin par le sacrum.

Sa stabilité et donc son équilibre seront principalement étudiés sur le plan sagittal. En effet, le déséquilibre des autres plans est considéré comme une déformation scoliotique, que nous ne détaillerons pas dans ce chapitre.

Le dysfonctionnement rachidien peut s'aggraver à un stade avancé en une scoliose lombaire dégénérative. Il s'agit alors d'une pathologie bien plus complexe.

Nous débuterons l'exposé sur l'étude du bassin permis par la coxométrie. Son usage classique revient à l'orthopédie (implantation d'arthroplastie totale de hanche).

#### 1.1 COXOMÉTRIE:

Elle est réalisée sur une incidence de bassin de face couché et/ou debout (asymétrie de longueur des membres inférieurs) et sur un faux profil de Lequesne.

#### Bassin de face couché:

On définit plusieurs points de repère: \* C = centre de la tête fémorale,

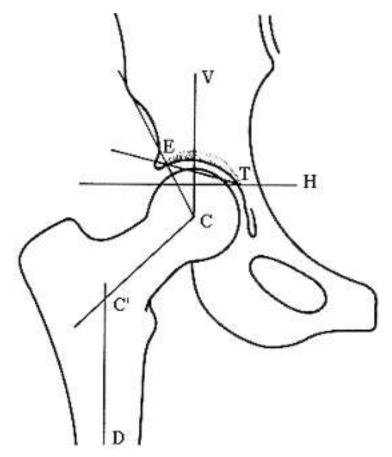
\* T = point interne du toit de l'acétabulum.

\* E = point externe du toit de l'acétabulum.

De même, on définit deux lignes:

\* une ligne horizontale passant par deux points symétriques du bassin (T, T') = ligne H,

\* une ligne verticale perpendiculaire à la précédente et passant par le point C = ligne V.



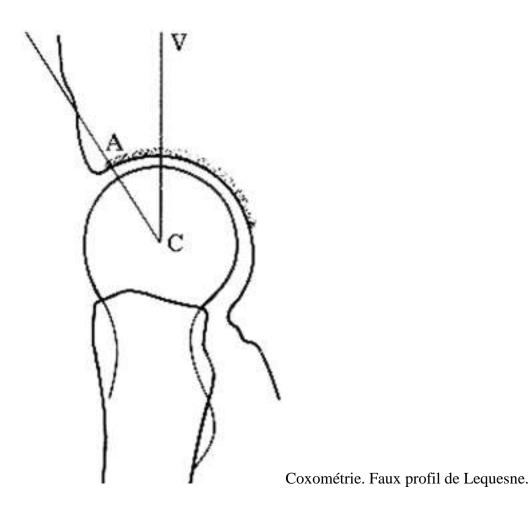
Coxométrie. Bassin de face.

L'angle de couverture externe du toit de l'acétabulum, VCE, est supérieur ou égal à  $25^{\circ}$ . L'angle d'obliquité du toit de l'acétabulum, HTE, est inférieur ou égal à  $10^{\circ}$ .

## Faux profil de Lequesne:

- \* C = centre de la tête fémorale,
- \* V = verticale passant par le point C,
- \* A = limite antérieure du condensé du toit de l'acétabulum.

L'angle de couverture antérieure du toit de l'acétabulum, VCA, est supérieur ou égal à 25°.



#### Angle cervico-diaphysaire:

Sur un cliché de bassin de face, membre en rotation interne de 15° à 20°, D est l'axe de la diaphyse fémorale, C le centre de la tête, CC' l'axe du col.

L'angle cervico-diaphysaire (CC'D) est normalement inférieur ou égal à 137°.

#### Angle d'antéversion de l'acétabulum:

On l'estime sur les radiographies de face de hanche ou de bassin (double contour de l'acétabulum).

On le mesure sur une coupe tomodensitométrique passant par le centre de la tête fémorale.

La ligne passant par le bord externe du bord antérieur de l'acétabulum et le bord externe du bord postérieur de l'acétabulum réalise le plan d'ouverture de celui ci.

L'angle réalisé par ce plan avec le plan sagittal du bassin définit l'angle d'antéversion de l'acétabulum.

L'antéversion de l'acétabulum est d'environ  $15^{\circ}$  +/-  $3^{\circ}$  chez l'homme et  $20^{\circ}$  +/-  $7^{\circ}$  chez la femme.



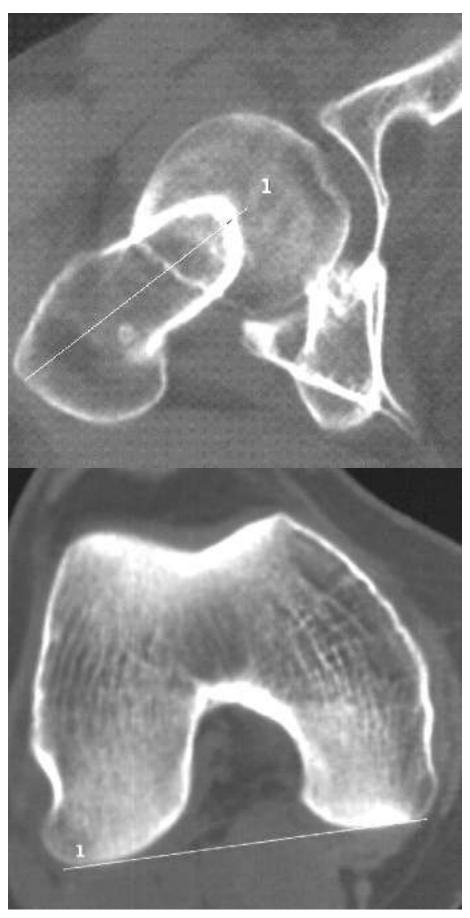
Mesure de l'antéversion de l'acétabulum en Tomodensitométrie.

#### Angle d'antéversion du col fémoral :

On le mesure grâce à la superposition de quatre coupes tomodensitométriques; une passant par le centre de la tête fémorale, une deuxième passant par le milieu du col, une troisième passant par la partie inférieure du col et une dernière passant par les condyles fémoraux.

Les trois premières superposées permettent de tracer l'axe du col, la dernière l'axe bi condylien (tangente à la partie postérieure des condyles).

L'angle réalisé par ces deux axes définit l'angle d'antéversion du col fémoral. Il est normalement de l'ordre de  $10^{\circ}$  à  $15^{\circ}$  degrés et considéré comme pathologique au-dessus de  $20^{\circ}$ .



Mesure de l'antéversion du col fémoral en TDM.

#### 1.2 PELVIMÉTRIE:

L'un des usages classiques de la pelvimétrie est la pratique obstétricale. Elle permet la détermination des diamètres du bassin: diamètre promonto-rétropubien, diamètre transverse médian, diamètre bi-épineux

L'étude que nous en feront est à située dans le cadre de la compréhension de la « vertèbre pelvienne » de J.Dubousset. En effet, la position de l'acétabulum de profil dépend de la morphologie et du positionnement du bassin.

Nous définirons donc en premier lieu, les paramètres pelviens utiles dans ce cadre.

L'angle d'incidence pelvienne est un paramètre morphologique, propre à chaque individu. L'angle de version pelvienne et l'angle de pente sacrée sont des paramètres positionnels, variables en fonction de l'inclinaison sagittale du bassin.

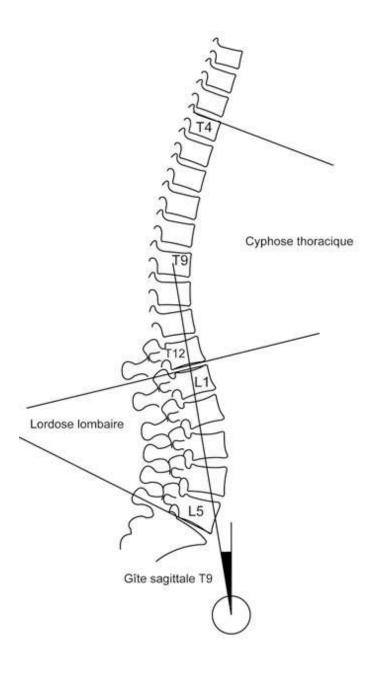
L'incidence est l'angle formé par la demi droite inférieur perpendiculaire au plateau vertébral sacré, passant par le centre du plateau sacré et la droite unissant le centre du plateau sacré au centre de la ligne unissant les centres de rotations des têtes fémorales.

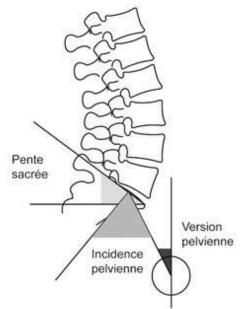
La version pelvienne est l'angle formé par la droite verticale passant par le centre de la ligne unissant les centres de rotations des têtes fémorales et la droite passant par ce point et le centre du plateau vertébral sacré.

La version pelvienne est l'angle formé la droite horizontale passant par le point du coin antéro-supérieur du plateau sacré et la droite passant par le centre du plateau vertébral sacré.

L'angle sacro fémoral est définit par l'angle formé par la droite passant par l'axe diaphysaire fémoral et la droite passant par le centre du plateau vertébral sacré.

L'angle sacro pelvien n'est que très peu utilisé.





#### 1.3 PARAMETRES RACHIDIENS :

L'étude de l'équilibre sagittal rachidien est permise par ces principaux paramètres.

La cyphose thoracique est l'angle formé par la droite passant par le bord supérieur de la quatrième vertèbre thoracique et la droite passant par le bord inférieur de la douzième vertèbre thoracique.

La cyphose thoracique maximale est l'angle formé par la droite passant par le bord supérieur de la quatrième vertèbre thoracique et la droite passant par le bord inférieur de la vertèbre thoracique la plus oblique.

La lordose lombaire est l'angle formé par la droite passant par le bord supérieur de la première vertèbre lombaire et la droite passant par le bord inférieur de la cinquième vertèbre lombaire.

La lordose lombaire maximale est l'angle formé par la droite passant par le bord supérieur de la première vertèbre lombaire et la droite passant par le bord inférieur de la vertèbre lombaire la plus oblique.

La recherche d'anomalie transitionnelle est bien sûr de rigueur.

La gîte de T9 est l'angle formé par la verticale passant par le centre de rotation des têtes fémorales et la droite unissant ce point et le centre de la neuvième vertèbre thoracique.

La C7 plumbline est d'usage fréquent pour les anglosaxons.

Son utilisation est plus généralement réservée aux scolioses.

Elle permet de rechercher un déséquilibre sagital et est exprimée en valeur positive ou négative.

## 2 Relation entre équilibre rachidien et paramètres pelviens :

Le bassin définit par Roussouly comme une « véritable clé de voûte de l'équilibre debout », met en relation le rachis et les membres inférieurs par l'intermédiaire du plateau sacré et des articulations coxo-fémorales [129].

#### 2.1 CONCEPT D'INTER RELATION:

Duval-Beaupère a décrit la pelvimétrie angulaire énoncé plus haut, définissant cette relation [130].

L'incidence pelvienne est égale à la somme de la pente sacrée et de la version pelvienne.

Elle est asymptomatique autour d'une valeur normale de 52° (extrêmes de 35° à 85°).

Dans certaines situations pathologiques, l'incidence pelvienne peut atteindre des valeurs extrêmes allant de 15° à 110°.

On peut considérer que l'angle d'incidence pelvienne est faible pour des valeurs inférieures à 45° et qu'il est élevé pour des valeurs supérieures à 65° [131].

Dans le plan sagittal, le bassin présente des mouvements de rotation autour de l'axe bicoxofémoral, définissant la position d'antéversion (la partie céphalique du bassin osseux bascule vers l'avant) et la position de rétroversion (la partie céphalique du bassin bascule vers l'arrière).

Quand le pelvis tourne en arrière ou rétroversion, la version pelvienne augmente. Quand le pelvis tourne en avant ou en antéversion, la version diminue [132].

La bascule sagittale du bassin définie par la version pelvienne constitue un phénomène d'adaptation et de réglage de l'équilibre sagittal global du corps [133].

Les amplitudes de variation de la version pelvienne, et par conséquent, de la pente sacrée sont directement déterminées par la valeur de l'incidence pelvienne. Théoriquement, une incidence pelvienne élevée autorise des amplitudes de version pelvienne plus importantes et vice versa. [134].

Plusieurs auteurs ont décrit des types d'équilibre rachidiens sagittaux en fonction des paramètres pelviens et sous pelviens anatomiques. Nous retiendrons ici la classification de Roussouly, qui est à ce jour, la plus communément admise et utilisée [129].

#### 2.2 CLASSIFICATION DE ROUSSOULY:

Cette classification décrit quatre types dont l'incidence croit en fonction du type:

Type 1: L'arc distal est pratiquement absent, l'apex est positionné très bas près de L5. La lordose lombaire est constituée exclusivement par l'arc proximal. La lordose est courte et la cyphose est longue avec une prolongation sur la région thoraco-lombaire.

En conclusion il s'agit d'une colonne vertébrale non harmonieuse avec une cyphose thoracolombaire et une hyper lordose basse courte.

Type 2: L'axe de l'arc distal est plat proche d'une ligne droite. Il s'agit d'une colonne vertébrale plate. Le rachis a une pente sacrée moyenne (35°< Pente Sacré <45°).

Type 3: La lordose lombaire est bien équilibrée entre ses deux arcs supérieur et inférieur. Il s'agit d'une colonne vertébrale régulière et harmonieuse. Le rachis a une pente sacrée forte (Pente sacrée >45°).

Type 4: L'arc distal est augmenté en angle et en nombre de vertèbres. La longueur et la courbure de la lordose lombaire progressent. Il s'agit d'une colonne vertébrale hyper lordosée mais harmonieuse.

A ces situations « normales » doivent être opposées les situations pathologiques pouvant entraîner un déséquilibre sagittal.

## 2.3 ADAPTATION PATHOLOGIQUE ET CHIRURGIE :

L'adaptation positionnelle est une possibilité d'équilibrage. Ainsi la réserve d'extension des articulations coxo-fémorales permet de récupérer une lordose affaiblit par les phénomènes dégénératifs [135].

Dans ce cas, la situation devient pathologique lorsque la réserve d'extension est épuisée.

L'incidence pelvienne est le véritable déterminant de l'amplitude des mouvements de version pelvienne [136].

En fonction des situations pathologiques sus et sous-jacentes il va y avoir une adaptation positionnelle du bassin autour des têtes fémorales [137].

Avec le vieillissement, les dégénérescences discales peuvent conduire à une diminution de lordose qui va être compensée par une augmentation de l'inclinaison pelvienne postérieure.

Il faut donc différencier un vrai Type 2, qui souffre de discopathie, d'un faux Type 2 par progression dégénérative (affaissement discal), d'un Type 4.

Le premier a un angle d'incidence bas et une petite pente sacrée, en comparaison du second, qui possède un angle d'incidence élevé et une grande pente sacrée.

Ainsi en cas de geste chirurgical d'arthrodèse, il convient de respecter ou de recréer les lordoses correspondantes aux angles d'incidences.

En cas contraire, le risque de laisser un secteur lombaire trop peu lordosé chez un patient de type 4 (reconnu grâce à son angle d'incidence élevé) est de voir se développer un « dos plat post opératoire ».

Ces cas de déséquilibres sagittaux s'accompagnent d'une persistance de rétroversion élevée, en plus des conséquences rachidiennes critiques.

La non adéquation entre lordose et incidence est source de syndrome adjacent symptomatique. Nous aborderons ce point crucial dans la suite de cette thèse.

De même, les défauts d'équilibres rachidiens pathologiques avec déformation en cyphose et déséquilibres antérieurs du tronc entraînent une bascule postérieure du bassin, associée à une augmentation de l'angle de version pelvienne.

La rétroversion peut mettre en jeu les articulations coxo-fémorales mais également le reste des membres inférieurs, entrainant un flexum des genoux. Ce flexum fémoro-tibiale pourra à son tour être source de rétroversion du bassin [138].

Ces mécanismes font logiquement suite à l'horizontalisation de la ligne de vue du patient, en cas de perte de souplesse du rachis cervical.

La situation peut être inversée dans le même esprit d'adaptation concomitante entre rachis et membres inférieurs.

Un flexum de hanche par coxarthrose entraîne une antéversion du bassin lorsque les fémurs tendent à se verticaliser.

La version pelvienne est alors faible traduisant l'antéversion pelvienne.

Cette antéversion pelvienne entraîne une majoration de la lordose lombaire, qui est parfois responsable de lombalgies.

Un des objectifs de l'arthroplastie totale de la hanche est de restaurer l'extension de l'articulation coxo-fémorale permettant la rétroversion du bassin pour rééquilibrer le socle pelvien.

L'impact d'une fusion segmentaire sur la lordose et sur l'équilibre sagittal a été étudiée en détail par Lazennec [138]. La capacité d'adaptation du rachis est alors réduite. Ceci souligne l'impact délétère à distance d'une telle chirurgie.

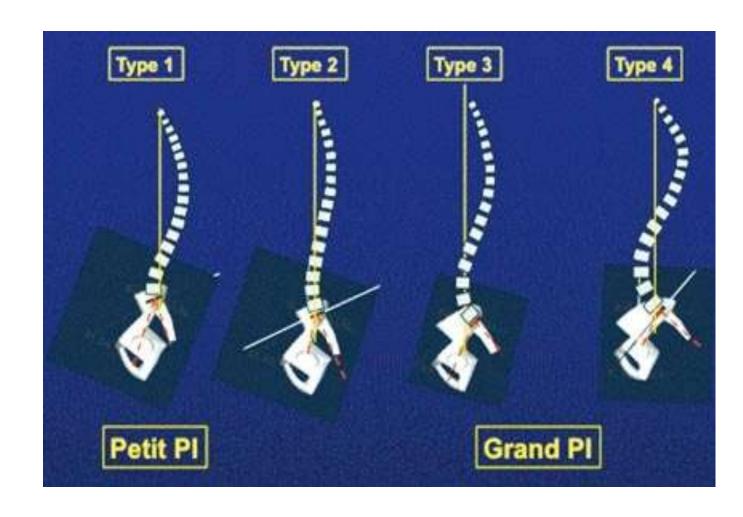
La connaissance des formes de bassin et de colonne vertébrale amène à un nouveau principe de réflexion sur les indications en pathologie rachidienne.

L'imagerie de la colonne en position debout et dans son ensemble est essentielle pour vérifier l'équilibre du rachis de face et de profil.

Le bassin est caractérisé par l'incidence, qui est constante, chez un même individu, mais l'orientation du bassin permet une adaptation de l'équilibre de la colonne vertébrale.

La statique rachidienne, dans le plan sagittal change au cours du processus de dégénérescence.

C'est pourquoi la détermination d'une lordose post-opératoire est lourde de conséquence. En cas de non-adéquation, le cadre initial du dysfonctionnement segmentaire lombaire est alors dépassé.



# IV EXPRESSION CLINIQUE DES DYSFONCTIONNEMENTS LOMBAIRES

Le terme de polymorphisme de l'expression clinique a été employé par de nombreux auteurs pour décrire l'instabilité lombaire. Seul un faisceau d'arguments cliniques pourra permettre l'orientation du diagnostique.

## 1 Description clinique:

Les termes récents de Dérangements inter vertébraux acquis [139] ou plus classiques de Syndrome Clinique d'instabilité lombaire [1] ou encore d'hyper mobilité sectorielle des rhumatologues [140] recouvrent une entité clinique, le plus souvent chronique.

Le tableau clinique est parfois riche, comme nous allons le voir, par la suite. Pour de nombreuses pathologies chroniques, le ressenti et l'expression par le patient viennent souvent, parasiter les informations utiles au diagnostic.

La localisation de la douleur ne présente pas de particularité. Elle peut être centrale ou latéralisée. L'intensité est variable selon le stade d'évolution. En effet, l'évolution est émaillée de périodes aiguës et subaiguës de durée souvent courte avec sensation de blocages.

Le facteur favorisant l'apparition d'une douleur aiguë est l'empressement, au cours des activités quotidiennes.

Lors des mouvements de torsion et/ou de flexion du tronc sur le bassin associé à un mouvement brusque ou à un effort, des raptus sont possibles. L'effet de surprise est volontiers décrit.

Deux facteurs d'aggravation des symptômes caractérisent le tableau:

- Le facteur statique qui se manifeste par le rôle néfaste de la position debout légèrement penché en avant dite « du quart penché ». Mise en pratique lors de la vaisselle ou du passage de l'aspirateur.

Il s'agit d'une flexion modérée du rachis lombaire avec contraction des muscles spinaux (exception faite du multifidus parfois détendu). Une flexion plus accentuée ne reproduira pas la clinique. La douleur apparaît en quelques minutes et est très désagréable.

Elle ne disparaît qu'après quelques minutes.

La disparition de la symptomatologie est parfois décrite lors du soulèvement d'un fauteuil en prenant appui avec les deux mains sur les appuis, ou en se penchant par les bras à une barre en position debout.

Parfois la situation clinique est reproduite lors de la marche en montant une côte.

- Le facteur dynamique se manifeste par des douleurs apparues, lors de trois situations classiques: l'éternuement, la talonnade ou la torsion brusque.

Une douleur brève et brutale est décrite comme un « coup de poignard », lors d'un tel ébranlement.

Ce phénomène atteint parfois une amplitude extrême, n'est pas douloureux dans ce cas.

Le tableau clinique peut comprendre des épisodes aigus qui se manifestent par un lumbago. Le syndrome rachidien est alors, au premier plan. Dans ce cas, il n'y a pas de syndrome duremérien. Ces épisodes sont de courte durée, rarement de plus de deux semaines.

A l'examen, le tableau de fond hors « crises » est peu parlant. La mobilité est peut altérée et la douleur n'est retrouvée qu'en fin de flexion (limitation du Schober). La symptomatologie évoque une douleur mécanique.

Il est possible de retrouver des douleurs multiples à la palpation des vertèbres et des muscles.

L'examen de la hanche ne réveille pas de douleur. Il n'y a pas de douleur à l'élévation de la jambe tendue.

Il peut exister des signes de souffrance sacro-iliaque.

Les signes à distance de palpation projective (palpé roulé, point de crête, palpation profonde des muscles para vertébraux) dirigent souvent l'examen vers le rachis lombaire inférieur, ou la charnière thoraco-lombaire.

Une bande musculaire hypertrophiée ou une contracture musculaire asymétrique peut témoigner de la lutte contre le déséquilibre [139].

En période de « crises », la cyphose lombaire accentuée soulage le patient, parfois avec une inflexion latérale.

La mobilité passive est ponctuée de contraction isométrique, principalement sur les muscles spinaux.

La mobilité active est très limitée.

Les signes lésionnels retrouvés à la palpation et à distance orientent vers l'étage « hyper mobile » symptomatique.

De plus, à l'examen attentif du mouvement de déflexion, le patient maintient anormalement longtemps la cyphose, qu'il atteint en flexion complète, lorsqu'il se redresse. Il ne récupère sa lordose naturelle que lorsque le tronc est vertical [141].

Ce tableau clinique correspond à la deuxième phase dite d'instabilité décrite par Kirkaldy-Willis et Farfan [142].

## 2 Classifications des instabilités rachidiennes:

De nombreuses classifications ont été décrites. Nous présenterons celles qui nous paraissent les plus importantes et les plus utiles.

## <u>Dérangements InterVertébraux Acquis (DIVA) :</u> [139]

- Stade 0 de dysfonctionnement minime: est la phase initiale de déformation élastique, par perte des propriétés viscoélastiques. Il existe des lésions purement histologiques, qui se traduisent par de rares blocages lombaires aigus.
- Stade 1 de dysfonctionnement mineur: correspond à la phase d'état de la déformation élastique associée à une perte de stabilité pure. Elle se traduit par une symptomatologie lombalgique, à type de blocages articulaires postérieurs furtifs.
- Stade 2 de dysfonctionnement majeur : correspond à la phase évoluée de déformation élastique. Une évolution dynamique de la perte de stabilité apparaît. Elle est corrélée à une sténose initialement dynamique, radiologiquement et cliniquement. Elle entraîne ensuite une symptomatologie lombo-sciatique, liée aux modifications du volume canalaire, sans modification anatomique.

Une simple protrusion discale ou une arthrose inter apophysaire postérieure ou un rétrolisthésis va pouvoir ensuite modifier le volume des canaux radiculaires au stade de sténose anatomo-dynamique, en provoquant une symptomatologie de claudication radiculaire.

Ensuite intervient la phase évolutive de déformation plastique par perte de l'hydraulique générant une sténose permanente latérale. Celle-ci est aggravée par les conséquences de la perte de stabilité (ostéophytes mouvements anormaux).

- Stade 3 de dysfonctionnement maximal : correspond à la phase évolutive ultime avec restabilisation secondaire ou apparition d'un pseudo spondylolisthésis dégénératif de Junhghanns ou d'une dislocation rotatoire à l'origine d'une scoliose lombaire dégénérative de l'adulte.

#### <u>Types de Sténose :</u>

A cette classification, JL. Husson met en parallèle les types de sténoses suivantes:

- -Sténoses dynamiques au début du Stade 1
- -Sténoses anatomo-dynamique en fin de Stade 2
- -Sténose latérale permanente au Stade 3

#### **Evolution selon Kirkaldy-Willis et Farfan :**

Kirkaldy-Willis précisait [142] que l'on peut diviser le tableau clinique de l'évolution dégénérative du rachis lombaire en 3 stades :

- Dysfonctionnement temporaire
- Phase d'instabilité
- Stabilisation.

Au dysfonctionnement temporaire, on peut proposer des traitements conservateurs, lorsque les troubles sont intermittents. Pendant la phase d'instabilité, on proposera des traitements conservateurs jusqu'à l'arthrodèse.

Enfin au stade de la stabilisation, on proposera les mêmes traitements, soit associés à un geste discal ou une décompression radiculaire soit sans arthrodèse.

Ce tableau évolutif comporte d'abord une période d'hyper mobilité articulaire suivie d'une diminution de la mobilité.

Durant cette période initiale, asymptomatique ou pauci symptomatique, comprenant de rares épisodes aigus éloignés, les muscles réagissent à la douleur et entraînent des blocages lombaires.

Puis parfois, sur le fond de lombalgies permanentes, des accidents aigus ou subaigus deviennent fréquents.

Enfin, la lésion dégénérative s'aggrave, la mobilité articulaire diminue et la symptomatologie s'amende, parfois totalement, à moins qu'il ne persiste une compression radiculaire centrale ou foraminale.

Le diagnostic d'instabilité symptomatique est le plus souvent dans notre prise en charge, d'ordre multidisciplinaire : rhumatologues, neurologues, rééducateurs, psychiatres, chirurgiens orthopédistes ou neurochirurgiens peuvent ainsi appartenir à l'équipe.

## 3 Evaluation clinique:

L'évaluation clinique permet d'orienter la démarche diagnostique et le choix thérapeutique. Elle est aussi fondamentale au suivi du patient.

Le but est de pouvoir évaluer le retentissement fonctionnel du patient face à une déficience physique.

De nombreux outils de mesure ont été développés. Nous présenterons les outils validés, les plus utilisés dans la littérature.

L'évaluation de la douleur est le plus souvent décrite par l'Echelle Visuelle Analogique (EVA). L'EVA est généralement, subdivisée en : EVA globale, EVA lombaire et EVA radiculaire.

On retient le seuil de 20% de variation, pour une douleur chronique, et de 12%, pour une douleur aiguë, pour considérer qu'une variation de l'EVA révèle une modification clinique [523].

La douleur peut aussi être mesurée par la schématisation dessinée (pain drawing), par l'échelle visuelle par cercle, le Pain-O-Meter [143] ou encore le McGill Pain Questionnaire [144].

- L'évaluation de la déficience est réalisée le plus souvent par l'utilisation de scores globaux.

Le Japanese Orthopaedic Association Score (JOA) est largement utilisé. Il nécessite une certaine habitude dans son maniement.

- L'évaluation de l'invalidité et de l'incapacité est de rigueur.

Le Score d'Oswestry (ODI) est la plus communément retrouvé dans la littérature. La version 2.1 est recommandée [145].

Il comprend dix items et est exprimé en pourcentage d'incapacité. Les réponses sont graduées de 0 à 5 puis multipliées par deux.

Il est disponible sur le site internet : http://www.orthosurg.org.uk/odi/

L'utilisation du score de Rolland Morris est aussi très répandue [146]. Il comprend vingtquatre items.

L'échelle d'impotence fonctionnelle de la lombalgie de Québec est plus sensible, mais moins répandue par son utilisation [147].

- L'évaluation de la qualité de vie est un axe d'évaluation global.

On retient l'emploi fréquent du SF 36 (Medical Outcome Survey Short Form) qui tend à évaluer un bénéfice à travers les domaines physiques et psychologiques [148].

Il comporte 36 questions, réparties en huit échelles d'analyse, cotées de 0 à 100.

L'auto-questionnaire SIP (Sickness Impact Profile) et NHP (Nottingham Health Profile) sont largement répandus. Ils correspondent, respectivement à 136 et 38 items.

- L'évaluation psychologique est fondamentale en pratique clinique. L'emploi d'outil d'évaluation est peu répandu au sein des publications.

Toutefois, l'échelle HAD (Hospital Anxiety and Dépression Scale) reste la plus employée.

Les stratégies d'ajustement au patient, dite de coping sont, elles aussi évaluable (échelle de CHIPS), bien que peut répendue dans le sujet de la chirurgie rachidienne.

## V IMAGERIE ET DYSFONCTIONNEMENT LOMBAIRE

L'imagerie est un élément fondamental de l'édification du diagnostic. Aux éléments cliniques se greffent des arguments supplémentaires permis par les différents outils d'imagerie que nous allons détailler.

## 1 Radiographies standards statiques :

Les radiographies comprennent les radiographies lombaires de face, de profil et de trois quarts. Ces examens de première intention permettent de mettre en évidence les anomalies congénitales ou acquises.

On recherchera un diagnostic différentiel évident.

- Les clichés de face doivent rechercher une anomalie de charnière : lombalisation de S1, sacralisation de L5.

Pour reconnaître les vertèbres lombaires, il faut considérer les apophyses transverses:

L3 possède les transverses les plus longues.

L4 possède des apophyses transverses ascendantes obliques en haut et en dehors.

- L'encastrement de L5 est un facteur favorisant de pathogénies dégénératives des disques L4
- L5 par sur-sollicitation. On retrouve alors L5 sous la ligne des crêtes iliaques. De même, en cas de dégagement prononcé de L5 (au-dessus de la ligne des crêtes iliaques), le disque L5-S1 sera sollicité de façon accrue.
- L'asymétrie de face est à rechercher et à différentier d'un bassin oblique.

L'asymétrie des structures intervertébrales est un facteur prédisposant au dysfonctionnent temporaire et à l'instabilité [142].

- Les clichés de profil permettent le calcul de la lordose lombaire.

Concernant, l'importance de la lordose, nous soulignerons une seule information supplémentaire :

L'hyper lordose favorise l'instabilité [149].

- Les malpositions vertébrales, à type de rétrolisthésis ou d'antélisthésis, sont un point crucial à ne pas négliger.

- On recherchera un pincement discal ou plutôt une anomalie dans les répartitions des hauteurs discales : En effet, la hauteur discale est croissante de L1-L2 à L4-L5, de façon harmonieuse et rediminue à partir de L5-S1.
- Le signe de Knutsson [150] recherche la présence de gaz intra-discal, signe de dégénérescence discale. Cette lésion est aussi un facteur favorisant d'instabilité, pour Dupuis [151].
- Les nodules de Schmorl, hernie intra spongieuse, sont un élément retrouvable radiographiquement dans les pathologies dégénératives.
- Les signes d'arthrose doivent être pistés. Parmi ceux-ci, on recherchera la condensation sous-chondrale, le plus souvent en miroir du disque, ainsi que les spondylophytes.

On différenciera les ostéophytes de compression, des ostéophytes de traction, décrit par Mac Nab [152].

Ces derniers correspondent à l'insertion du ligament commun vertébral antérieur sollicitée suite à des mouvements vertébraux anormaux.

On les différencie, par leur insertion à quelques millimètres en dessous du sommet de l'angle antéro-supérieur du corps vertébral.

Pour rappel les ostéophytes de compression s'insèrent au sommet de cet angle vertébral.

- Les clichés de trois-quarts renseignent sur l'état des facettes articulaires : arthrose, présence de lipome intra-articulaire, lyse isthmique, allongement isthmique (pseudo spondylolisthésis de Junhghanns).

Aucun des signes énoncés n'est pathognomonique d'une instabilité segmentaire vertébrale.

De plus, les radiographies standard peuvent rester normales en phase débutante d'instabilité.

## 2 Radiographies dynamiques:

Initialement, ils ont été proposés par Knutsson en 1944 [150].

La mobilité anormale peut être visible sur les clichés en position extrême de flexion-extension et de flexion latérale.

L'angulation vertébrale et la translation vertébrale y sont mesurées.

De nombreux auteurs ont travaillé et proposé des explications et classifications [141, 151, 153, 154, 155].

Les travaux de White et Panjabi sont les plus communément reconnus comme base de réflexion [155].

Le principe est de décrire le mouvement vertébral par six degrés de liberté, en mouvement couplé au sein d'un espace vectoriel XYZ.

On y décrit les variations et les variations moyennes des déplacements angulaires.

Notons l'apport de la stéréo-photogrammétrie pour la mesure des mobilités tridimensionnelle par analyse couplé à un ordinateur.

La radiographie dynamique consiste en la réalisation de clichés de profil, bassin bloqué, en position d'hyper flexion et d'hyper extension jusqu'à apparition de douleurs.

Les radiographies en inflexion latérale peuvent être sensibilisées par le port d'une charge du coté à sensibiliser.

Le centrage en scopie est fondamental pour faire passer le rayon central dans l'axe du disque. Ceci permet de limiter la rotation associée aux mouvements demandés. Certaines équipes, les pratiquent toujours assis afin favoriser la rétroversion pelvienne qui accentue les capacités de flexion.

Knutsson présentait, initialement, la recherche d'une perte d'harmonie. Les déplacements des segments vertébraux, les uns par rapport aux autres et la translation intervertébrale, en sont les causes.

Le déplacement antéro-postérieur et la mobilité antéro-postérieure sont évalués selon la méthode de Morgan et King, par le déplacement du coin antéro-inférieur de la vertèbre sus jacente, par rapport à la tangente au mur antérieur de la vertèbre sous jacente.

La mobilité angulaire est mesurée selon la méthode de Posner [141, 156].

Elle peut être calculée par informatisation des données de translation et d'angulation permettant le calcul de rapport d'homothétie I.

I est l'angle différentiel. On le calcule après reconstruction schématique des contours des vertèbres.

Le calcul de l'angle entre la droite passant par le plateau vertébral et la droite joignant le milieu de chaque plateau permet d'obtenir les angles  $\alpha$  et  $\beta$ .

La perte du rapport d'homothétie est définit par  $I = \alpha - \beta$ .

Il est considéré comme pathologique par Graf lorsqu'il est supérieur ou égal à 8° de profil et 5° de face.

On le calcul sur les clichés en flexion et en extension.

Son emploi, dans l'analyse des clichés dynamiques de face et dans le diagnostic étiologique n'est pas fiable, comme l'as souligné initialement Dvorak [153].

Plusieurs auteurs ont depuis critiqués l'emploi du rapport d'homothétie d'où l'abandon progressif de ce critère.

Dans le plan frontal, on s'attachera plus fréquemment à rechercher une ouverture discale anormale, un décalage intervertébral (déplacement latéral), une aggravation ou une réduction d'une dislocation rotatoire.

Le seuil de translation est lui aussi soumis à controverse, on retient généralement pour valeur pathologique 3 millimètres et plus.

Enfin les bâillements des facettes articulaires en flexion peuvent être visibles, au niveau de la partie inférieure de l'interligne articulaire.

Par ailleurs, il s'accompagne souvent d'un léger rétrolisthésis du corps vertébral.

La discographie peut aider au diagnostic sectoriel de douleur discogénique par la reproduction de la douleur à l'hyperpression discal. Toutefois, il ne renseigne pas sur l'instabilité locale. Il s'agit d'un examen, parfois décrié, dont l'utilisation dépend des équipes [157].

Nous ne développerons pas, ici le cas particulier de la saccoradiculographie, car son utilisation ne dépiste pas plus d'arguments en faveur d'une instabilité, que les clichés dynamiques. L'utilité de cet examen est parfois cruciale au choix de l'indication opératoire.

La saccoradiculographie est un examen invasif mais elle reste la seule technique d'imagerie courante permettant d'évaluer la compression radiculaire en position debout ainsi qu'en flexion et en extension.

Ces clichés montrent typiquement une réduction antéro-postérieure des dimensions canalaire en position d'extension, en cas de sténose lombaire intermittente.

#### 3 Tomodensitométrie standard:

Réalisé en décubitus dorsal, cet examen met en évidence les glissements intervertébraux sagittaux (rétrolisthésis, antélisthésis) ou latéraux (olisthésis latéral) persistant dans cette position.

Il est utile pour quantifier la composante rotatoire du déplacement intervertébral. Il permet aussi d'objectiver le rétrécissement canalaire et la compression radiculaire.

Le scanner est l'examen de référence pour apprécier la part osseuse de la compression nerveuse.

Il donne des renseignements précieux sur l'anatomie des lames et des massifs zygapophysaires.

La tomodensitométrie permet de rechercher la rupture du cintre articulo-lamaire [158].

En effet, la facette supérieure est située en dedans et en arrière, et la facette inférieure, elle, est en dehors et en avant.

Leur disposition est normalement harmonieuse.

La rupture du cintre articulo-lamaire est la perte d'une régularité du contour des surfaces ou la perte de l'unicité du tracé des médianes articulaires.

Le scanner permet d'informer sur l'orientation des facettes articulaires, dans le plan antéropostérieur: élément important de la planification opératoire.

Un épanchement gazeux intra discal ou intra articulaire, un kyste synovial ou un kyste mucoïde zygapophysaire sont des signes indirects d'hyper mobilité intervertébrale pouvant être observés et faire évoquer ce diagnostic.

### 4 Tomodensitométrie en twist-test:

Cet examen dynamique est particulier à la recherche d'hyper mobilité sectorielle.

Le patient est installé en décubitus dorsal avec le bassin tourné d'un côté jusqu'au seuil douloureux, hanches fléchies pour que le genou vienne au maximum toucher le lit du côté opposé, en associant une rotation controlatérale des épaules.

Ensuite les mêmes mesures dont réalisée dans la torsion inverse.

A la torsion droite correspond la bascule du bassin à droite.

Le but est de permettre la mesure de positions extrêmes de rotation active.

Les coupes axiales sont sélectionnées lorsqu'elles passent par les articulaires et le plan du disque, afin d'éviter les erreurs de mesures de l'orientation facettaire [111].

L'analyse la plus fréquente se fait sur les étages L3-L4, L4-L5, L5-S1.

Les écrits de Husson et Graf font référence pour l'analyse des tomodensitométries en twisttest [159].

Deux coupes sont analysées : une première passant par le plateau supérieur de la vertèbre sous-jacente puis une seconde passant 5 millimètres, en dessous de la précédente.

On mesure l'angle  $\alpha$ , qui donne l'orientation des facettes articulaires.  $\alpha$  est l'angle entre la sagittale au milieu du disque et la tangente passant par les deux extrémités de la facette articulaire.

A noter qu'il n'existe pas de relation entre α et la survenue de dégénérescence discale [111].

L'asymétrie d'orientation (différentiel des angles  $\alpha$  supérieur à 5°) des facettes articulaires est un facteur favorisant d'instabilité segmentaire. [141, 160].

Pour Graf, la quantification se fait par comparaison de la distance qui sépare deux facettes entre la position neutre et la position dite de « twist ».

Le seuil pathologique retenu par l'auteur est une augmentation de 50% de cette mesure en torsion. [141].

Husson décrit le comportement des articulaires en trois phases : normale, pincé si l'espace inter facettaire est diminué, et enfin bâillante si l'espace est augmenté. Dans ce dernier cas, il peut y avoir présence de vide articulaire.

La quantification de la mobilité articulaire se fait par la mesure de la largeur de l'interligne articulaire en millimètre, sur une ligne perpendiculaire au plan facettaire au centre de la cavité articulaire.

Il est relativement difficile à quantifier, par la faible reproductibilité. Il est donc peu utilisé.

5 comportements ont été décrits par Husson représenté dans le tableau ci dessous :

Classification du comportement articulaire					
	Torsion homolatérale	Torsion Controlatérale			
Type I	Pincé	Normal			
Type II	Pincé ou normal	Bâillant			
Type III	Pincé	Pincé			
Type IV	Normal	Normal			
Type V	Bâillant	Pincé			

Le type 1 est plus fréquemment retrouvé chez les patients asymptomatiques. Il illustre le comportement facettaire normal.

Le type 2 est plus fréquemment retrouvé dans la population des patients symptomatiques. Il est considéré comme étant en faveur d'une instabilité segmentaire. Mais encore une fois, il ne correspond pas à un comportement pathognomonique, d'hyper mobilité sectorielle.

Le type 3 est retrouvé de façon égale au sein des populations asymptomatique et symptomatique. Il pourrait correspondre au stade stabilisation de Kirlkaldy-Willis.

De nombreux travaux ont été menés sur les mesures quantitatives et qualitatives des tomodensitométries en « twist-test », parmi lesquelles le travail de O.Troisier [161].

Dans ce travail, l'auteur mesure quant à lui, le jeu global par soustraction de la mesure du pincement à celle du bâillement.

Un jeu global supérieur à 2 millimètres est un facteur favorisant d'hyper mobilité sectorielle symptomatique.

Le parallèle avec les déformations du genou permet de mettre en évidence, le flou étiologique introduit par les mesures dans un seul plan : En cas de déformation axiale du genou, la mesure ne permet pas de connaître la cause d'une telle déformation.

Elle peut être du à une laxité ligamentaire, un effondrement sous-chondral ou une diminution du cartilage.

Il nous paraît nécessaire mettre en évidence une instabilité dynamique sur les deux plans sagittal et axial. Une hyper mobilité sectorielle et parfois un blocage doivent être détectés.

## 5 Imagerie par résonance magnétique statique :

L'IRM par le biais de signe non spécifique peut faire évoquer une instabilité : épanchements liquidiens intra discaux, intra articulaires et kystes synoviaux.

- L'analyse de l'hydratation discale permet de quantifier la dégénérescence discale. Ainsi la déshydratation discale au temps T2 est le plus souvent associée lors des phases d'instabilité symptomatique aiguë débutante.

Mais l'involution discale ne s'accompagne pas toujours de pathologie symptomatique.

- Les modifications de l'os sous chondral sont le plus souvent caractéristiques :

Un remaniement de l'os sous chondral des plateaux vertébraux de type I décrit par Modic, correspond à une infiltration hydrique oedémato-inflammatoire du spongieux (hypo signal T1, hyper signal T2 et rehaussement après injection de Gadolinium) [162].

L'emploi des séquences « fat-sat » est recommandé pour la discrimination des stades.

Cette involution est imputée le plus souvent aux microtraumatismes à répétition de l'os spongieux.

L'image oblongue, visible en T1 est disposée antérieurement ou postérieurement. Elle existe en miroir et parfois est asymétrique.

L'aspect inflammatoire est indiqué par l'hyper signal T2 en bande claire. Cette zone sera remplacée par les condensations intra-osseuses.

- La phase 0 correspond à un signal normal des plateaux.
- La phase 1 de Modic correspond à une hyper vascularisation et inflammation localisée.
- La phase 2 correspond à une involution graisseuse localisée et se visualise par un hyper signal T1 et T2.
- Le stade 3 correspond à une fibrose avec hyperostose équivalent à une ostéocondensation. Elle se visualise par un hypo signal T1 et T2.

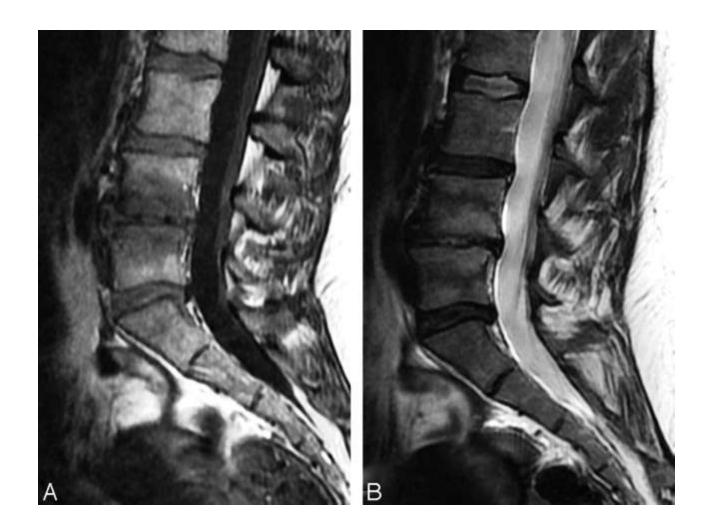
La phase 1 est une phase à risque d'instabilité symptomatique [163].

Elle peut soit se poursuivre par la phase 2 en une durée moyenne de 2 ans.

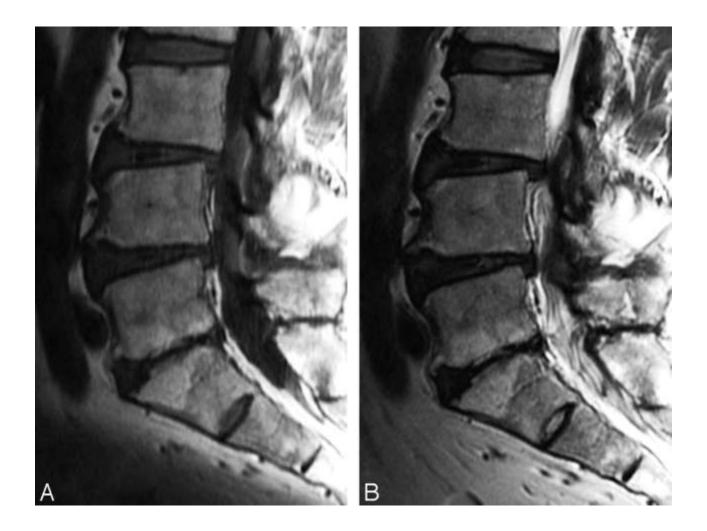
La phase 2, quant à elle, peut se poursuivre soit par un retour au stade Modic 0, soit par une pérennité au stade 2, ou moins fréquemment se poursuivre et se stabiliser au stade 3 [164].

## Classification de signaux MODIC :

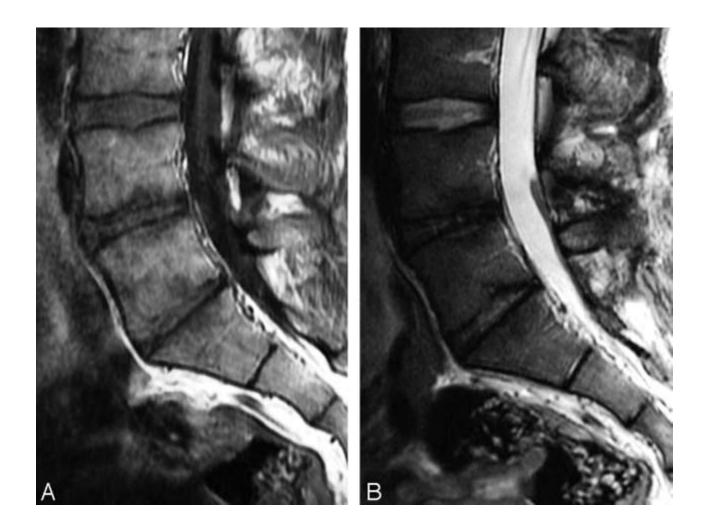
STADE 1 : Hyposignal T1 / Hypersinal T2.



STADE 2: Hypersignal T1 / Hypersignal T2

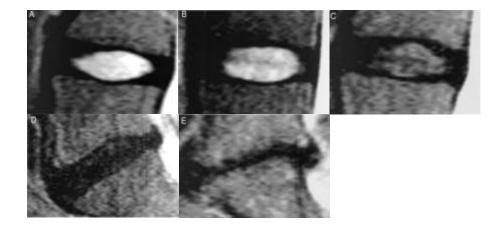


STADE 3 : Hyposignal T1 / Hyposignal T2



La classification décrite par Pfirmann permet de juger de l'état d'hydratation discale [165]. Le tableau suivant la décrit en détails:

Grade	Structure	Distinction annulus-nucléus	Signal	Hauteur discale
1	Blanc	Bonne	Hypo intense, iso intense au LCR	Normale
2	Non homogène +/- bande horizontale	Bonne	Hypo intense, iso intense au LCR	Normale
3	Non homogène ou gris	Mauvaise	Intermédiaire	Normale à légèrement diminuée
4	Non homogène ou noir	Perdue	Intermédiaire à hypo intense	Normale à modérément diminuée
5	Non homogène ou noir	perdue	hypo intense	Efondrée



Le stade 3 représente une phase importante des instabilités symptomatiques [166].

La classification a été affinée en 8 stades par Griffith [167].

L'analyse du signal d'intensité du nucléus, des fibres de l'annulus ainsi que la distinction entre les fibres postérieures intérieures et extérieures de l'annulus et la hauteur discale permettent d'établir cette classification.

Grade	Signal nucleus et annulus	Distinction fibre annulus	Hauteur discale
1	Uniforme, hyper intense Egale au CSF	Distincte	normale
2	Hyper intense (>graisse pré sacré et <csf), hypo="" intense="" intra="" nucléaire<="" td=""><td>Distincte</td><td>normale</td></csf),>	Distincte	normale
3	Hyper intense ( <graisse pré="" sacré)<="" td=""><td>Distincte</td><td>normale</td></graisse>	Distincte	normale
4	Peu hyper intense ( <fibre annulus)<="" td=""><td>Indistincte</td><td>normale</td></fibre>	Indistincte	normale
5	Hypo intense	Indistincte	normale
6	Hypo intense	Indistincte	Réduction de moins de 30%
7	Hypo intense	Indistincte	Réduction de 30 à 60%
8	Hypo intense	Indistincte	Réduction de plus de 60%

-La dégénérescence musculaire est souvent quantifiée, en IRM par le degré d'involution graisseuse soit par sa présence ou non soit par la classification d' HADAR. [51].

Cette classification décrit les muscles para spinaux selon trois stades :

Le stade 1 représente une dégénérescence musculaire de moins de 50% de la surface globale. Le stade 2 correspond à une dégénérescence graisseuse de 50% et le stade 3 de plus 50%.

- La dégénérescence des facettes articulaires est le communément évalué par la classification de Fujiwara [168] en séquence « spin-écho T1 »:

Le grade 1 correspond à des articulaires normales.

Le grade 2 retrouve un pincement articulaire ou des ostéophytes de petites tailles.

Le grade 3 correspond à des ostéophytes de tailles moyennes ou un état de sclérose.

Enfin le grade 4 est marqué par des ostéophytes importants.

Par ailleurs, les stades 3 et 4 sont des états favorisants l'instabilité [166].

- Le ligament inter épineux est lui aussi décrit par Fujiwara [168] en 4 stades :

Au grade 1, le ligament est normal.

Le grade 2 est le stade d'atteinte légère qui se reconnaît par un signal hypoT1 et hyper T2.

Le grade 3 correspond à une atteinte modérée. Il correspond à un signal hyperT1 de type intermédiaire et à un signal hétérogène en T2.

Le grade 4 est le stade de sévérité où les signaux T1 et T2 sont hypointenses, avec un espace inter épineux serré, ainsi qu'une hypertrophie des épineuses.

- L'hypertrophie du ligament jaune est le principal critère à rechercher en IRM. Aucun autre aspect ou signal n'apporte d'information interprétable, dans la littérature récente [169].

Les informations apportées par la myélographie peuvent s'avérer utiles, si l'IRM ne permet pas d'indiquer la source d'une compression neurologique. [170].

L'apport de l'IRM a relativement diminué la part diagnostic de la discographie. Moins invasif et parfois plus performant, l'IRM a une place de plus en plus importante. [171].

La discographie reste toujours un examen intéressant. En effet, en cas de positivité, elle est un argument pour une discopathie symptomatique et non une hyper mobilité sectorielle symptomatique.

## 6 Imagerie par résonance magnétique positionnelle et dynamique :

Le développement de machines d'IRM ouvertes autorise l'examen de patients en position debout. Ainsi Wildermuth a comparé des images myélographiques en IRM avec patient debout, en flexion et en extension, à la myélographie dynamique [172].

Il existe une excellente corrélation entre les 2 techniques sur la taille du sac dural.

L'utilisation d'une technique d'IRM permettant une acquisition en flexion extension permet d'optimiser la détection d'une hyper mobilité intervertébrale dans les 3 plans de l'espace. Cette technique est plus communément appelée KMRI (Kinetic magnetic Resonance Imaging).

Les informations données par ce type d'imagerie apparaissent, actuellement, comme étant les plus riches, sur l'état de dégénérescence des différents éléments des segments rachidiens [173].

La supériorité des IRM positionnelles et dynamiques a été montrée à tout niveau du rachis [174].

Certains auteurs proposent leur utilisation à la place des radiographies dynamiques. Grâce à leur temps de réalisation court, à la sensibilité des informations apportées et à leur spécificité, ces nouvelles IRM sont attrayantes [173].

De nombreuses études s'orientent sur la détermination des facteurs favorisants l'instabilité. Les travaux, sur les évolutions possibles de la dégénérescence des différents composants du rachis lombaire sont en développement [166, 168, 169, 175].

Les possibilités de reconstruction tridimensionnelles de KMRI seront probablement un apport supplémentaire à la compréhension de la dégénérescence lombaire [176].

#### Nota Bene:

Notons en per opératoire, la possibilité de réaliser des tests de stabilité. Ce ne sont bien sur pas des examens complémentaires.

La mise en évidence d'un « gapping » des articulaires postérieure est le principal test décrit [141] : Lors de la sollicitation en flexion et en rotation de vertèbres adjacentes, on peut mettre en évidence une instabilité rotatoire, une translation des épineuses ou un bâillement facettaire.

Le classique bruit de succion peut alors être perçu, en cas de tension articulaire unilatérale, par aspiration intra articulaire, de la partie basse de la capsule et de la graisse péri articulaire.

Sa corrélation au diagnostic est pathognomonique pour H.Graf, mais non obligatoire. Par ailleurs, ce signe n'est repris que de manière anecdotique dans la littérature.

## VI THERAPEUTIQUES DES DYSFONCTIONNEMENTS LOMBAIRES

Chaque intervenant a le plus souvent sa propre vision de l'instabilité symptomatique et de son traitement.

Le relais entre professionnels de santé, au sein de la pathologie lombaire chronique, peut faire méconnaître les limites de chacune des possibilités thérapeutiques.

Nous essayerons, ici, de faire le point sur ces différentes options dans cet arsenal thérapeutique.

## 1 Thérapeutiques conservatrices

Ils sont la première phase du traitement, de toute instabilité symptomatique et s'adaptent à la symptomatologie.

#### 1.1 BASES:

L'emploi d'antalgique est graduel selon les différents paliers de l'OMS. Le recours aux antiinflammatoires, en période aiguë est classique.

Les antidépresseurs et les anxiolytiques se discutent, en cas de composante psychologique importante à la douleur. Pourtant cet aspect est relativement fréquent, dans toute maladie chronique.

La composante neurogène est quant à elle traitée par les antidépresseurs et les antiépileptiques.

Ainsi devant une crise très aiguë, on propose le repos 48 heures associées aux anti inflammatoires non stéroïdiens.

Parfois en cas de crises aigues, l'état du patient est compatible avec la pratique de manipulations vertébrales (après exclusion du diagnostic de hernie discale).

La prophylaxie de la récidive des crises est basée sur le contrôle des mouvements de la vie de tous jours, et de la pratique de sports.

Le port d'orthèse type « lombolock » peut, dans ce même esprit, être intéressant.

La kinésithérapie associée la rachimétrie peut rechercher un dysfonctionnement du complexe lombo-pelvi-fémoral.

Le travail classique est le reconditionnement, consistant en l'apprentissage de faux mouvements à éviter.

Le principe est de maitriser des techniques de verrouillage lombo pelvien et de déverrouillage. Une rééducation analytique est associée. Le travail synergique, avec allongement axial actifs, des muscles transverses de l'abdomen et du multifidus est utile.

Dans le cadre de symptomatologie chronique, la recherche par l'interrogatoire peut orienter vers la nécessité d'apprentissage de positions intermédiaires.

Le contrôle des mouvements est toujours fondamental.

La coopération du patient et sa compréhension sont impératifs à l'efficacité du traitement rééducatif.

La prophylaxie des accidents aigus douloureux est plus difficile par les techniques rééducatives. Dans ce cas l'utilisation d'un corset peut se révéler judicieux.

Le port du corset le plus souvent en plexidur ou en coutil baleiné peut permettre de passer un cap douloureux.

Notons que la réponse clinique au port du corset aide à la réflexion thérapeutique future.

Le port peut parfois se prolonger pendant plusieurs mois. Le sevrage comportera comme le souligne Richardson, une rééducation des muscles stabilisateurs du rachis [177].

Les infiltrations articulaires ne trouvent leur place qu'en cas de syndrome facettaire surajouté. De même les infiltrations épidurales sont utilisées uniquement en cas de lombo radiculalgies.

Au stade des traitements conservateurs, on peut définir cinq stades selon le degré de dysfonction du complexe spino-pelvi-fémoral [178] :

- Le stade 0 où le fonctionnement est harmonieux et le traitement est principalement prophylactique et rééducatif simple.
- Le stade 1 où la raideur concerne l'étage sous pelvien. Le traitement rééducatif se focalise alors sur l'étage lésé.
- Le stade 2 correspond à une surcompensation sus-jacente par rapport au stade précédent. Le travail sur la libération de l'étage sous pelvien et le verrouillage lombaire.
- -Le stade 3 correspond à une dégradation des secteurs mobiles lombaires associés à des douleurs mécaniques.
  - -Le stade 4 correspond au stade de chronicisation décrit plus haut.

Ainsi certaines équipes de rééducateurs insistent sur la nécessité d'harmoniser le complexe spino-pelvi-fémoral par libération du secteur sous pelvien afin d'éviter les pathologies adjacentes.

Les infiltrations d'analgésiques et d'anti-inflammatoires sont abordées dans le chapitre de diagnostic.

Ils sont bien sûr bénéfiques au traitement du patient lombalgique y compris dans le cadre de l'instabilité.

Notons qu'elles peuvent être guidées par la radioscopie ou la tomodensitométrie.

L'analgésie d'un secteur supposé symptomatique est testée. Elle a pour but d'éviter l'escalade thérapeutique voire de contrôler la période hyperalgique.

#### 1.2 THERAPEUTIQUES D'AVENIR :

La perspective de traitement conservateur par thérapie moléculaire sera peut être un traitement futur à envisager.

L'utilisation de facteurs de croissance couplés à la thérapie génique utilise des vecteurs et des sondes.

Les polypeptides circulants intervenant dans la régulation matricielle sont utilisés comme des médiateurs cellulaires de la prolifération, de la différentiation ou du catabolisme cellulaire (antagoniste de cytokines, IGF1, PDGF,..).

Ainsi les familles des BMP (Bone Morphogeinc Proteins) semblent à ce titre prometteur (TGFB, BMP2, BMP7).

Mais plusieurs obstacles à leur emploi persistent comme leur durée de vie relativement courte et leur manipulation délicate.

De plus, se pose le problème éthique d'implantation et leurs limitations pratiques de conditionnement in situ. Leur fabrication est difficile et onéreuse. Ils ne sont pas exempts d'effets secondaires (infection, ostéophytose, inflammation) [179, 180, 181, 182, 183].

La thérapie génique débutée, historiquement en 1972 par Friedman et Robin [184], a pour principe de permettre le transfert d'une séquence d'ADN ou d'ARN dans une cellule cible. Ce transfert permet le remplacement d'une séquence défectueuse.

Il se produit, alors une modulation de l'action ou de la synthèse de ce type de cellule.

L'emploi d'un vecteur viral ou non, peut poser aussi des problèmes techniques et éthiques. Les études se multiplient mais leurs travaux ne portent pas, pour l'heure, de traitement applicable.

La régénération discale par thérapie génétique reste encore un rêve thérapeutique médical [185, 186, 187, 188, 189, 190, 191, 192].

La culture cellulaire est un axe de recherche. Moins d'un pourcent de la composition tissulaire du disque sont formés par ces cellules. Pourtant leur rôle est fondamental [193].

Pour l'heure des études in vivo chez l'animal peuvent apparaître très encourageante [194].

Les critiques à la transplantation chondrocytaire se focalisent sur le doute dans leur capacité à survivre et à restaurer une matrice extracellulaire de bonne qualité [195, 196].

La transplantation autologue de chondrocytes est la seule technique de thérapie cellulaire ayant fait preuve d'efficacité.

Elle est utilisée, principalement, dans la reconstruction morphologique du disque et l'amélioration du statut clinique du patient [194 197, 198].

La transplantation autologue de chondrocytes après discectomie semble apporter des possibilités intéressantes de cicatrisation et d'impact clinique.

Les autres possibilités ne sont encore qu'à leurs prémices mais de nombreuses thérapies cellulaires se développent en de nombreux laboratoires [199, 200, 201, 202, 203, 204, 205, 206, 207].

Les résultats in vitro sont le plus souvent encourageants, pourtant les tests in vivo sont bien plus aléatoires.

Les critiques émises en vers ces techniques rappellent que ces traitements doivent prendre en compte la réanimation de la matrice extra cellulaire, en plus des cellules la produisant. Sans quoi, les échecs se perpétueront [208, 209].

Les modifications ou adjonctions à type de transplantation autologues sont une voie de recherche qui seront probablement développées dans les prochaines années à plus grande échelle [210].

Les résultats publiés à ce jour sont inexploitables.

La stimulation scientifique produite par ces thérapeutiques « d'avenirs » est en tout cas, source de nombreux travaux théoriques et in vitro.

## 2 Techniques locales à visée conservatrice :

- La nucléotomie ne s'intègre pas comme traitement de l'instabilité en soit, il concerne principalement, le traitement de la hernie discale.

#### 2.1 RHIZOLYSE

- La rhizolyse ou thermo coagulation facettaire est largement employée par les rhumatologues et rééducateurs.

Ce traitement vise à traiter une douleur due à un syndrome facettaire postérieur. Celui ci peut découler d'une instabilité par dysfonctionnement, comme dans le cadre de cette thèse.

Elle est souvent indiquée lorsque des infiltrations articulaires ont apporté de bons résultats cliniques, mais peu durables.

On peut être amené à proposer la pratique d'une thermocoagulation des facettes articulaires, responsables des algies.

La rhizolyse consiste, sous neuroleptanalgésie légère, à mettre en place une aiguille guide au contact du rameau nerveux articulaire sous contrôle radiologique.

Plusieurs points de coagulation sont réalisés grâce à un générateur de radiofréquence.

Ce traitement couramment utilisé, est très peu invasif. Il ne comporte que de très faibles risques. Après une phase de repos la rééducation est reprise.

La procédure doit parfois être reproduite plusieurs fois.

Bien que largement répandu dans le traitement de la lombalgie, peu de publications récentes présentent des résultats cliniques [211, 212, 213, 214].

Ces résultats dans les stades débutant sont tout de même, satisfaisants.

#### 2.2 I.D.E.T.:

- L'électro-thermo-coagulation intra discal (IDET, intra discal electrothermal therapy) est à la discopathie ce que la rhizolyse est au syndrome facettaire : Une électrocoagulation du compartiment supposé symptomatique.

Introduit par Saal en 2000, l'IDET consiste en l'introduction d'une sonde par fluoroscopie au niveau des fibres de l'annulus [215].

La thermocoagulation diffère, selon les protocoles des équipes, par leur durée et leur température.

Parfois, elle est suivie par une injection intra discale d'antibiotique.

Le but est la destruction des récepteurs nociceptifs, l'involution des fibres nerveuses amyéliniques et la stabilisation des fissures annulaires.

Les indications ne sont pas clairement énoncées. Elles correspondent aux lombalgies discogéniques qui ne répondent pas, à un traitement médical bien conduit.

La littérature apporte de nombreuses études prospectives [216, 217, 218, 219, 220], retrospectives [221, 222, 223, 224] et d'essais prospectifs randomisés puissants [225, 226, 227, 228].

Les conclusions ne sont pas toutes cohérentes. Par exemple, Freeman ne montre pas de bénéfice, tandis que l'équipe de Pauza retrouve une diminution modeste de la symptomatologie.

A ce bénéfice, au mieux modeste, s'oppose des complications de 2% à 15% selon les séries, sus citées :

- rupture du cathéter dans le disque,
- lésions nerveuses,
- hernie post procédure d'IDET,
- discite post IDET,
- fuite de liquide céphalorachidien,
- paresthésie plantaire,
- et même des cas de nécroses vertébrales [222].

Prudence donc pour cette technique, même en cas de sélection minutieuse des patients [227].

## 2.3 INJECTION INTRADISCALE

- L'injection intra discale de corticoïde est un traitement des douleurs discogéniques. Son efficacité dans la lombalgie discogénique est plus favorablement démontrée [229, 230].

L'injection de bleu de méthylène a montré son efficacité sur le traitement de discopathie symptomatique [231].

- Au final, peu de thérapeutiques non chirurgicales ont montré leur efficacité dans le traitement de la lombalgie, comme le conclut la revue des essais contrôlés menée par Chou [232].

#### 2.4 AUTRE THERAPEUTIQUE:

- La prolothérapie consiste en l'injection, de substances provoquant une inflammation locale. Le but est de provoquer la prolifération des tissus fibreux, dans un environnement contrôlé. L'action est censée se concentré sur les ligaments et ainsi diminué leur insuffisance de maintien.

La prolothérapie n'as pas montré d'efficacité concrète [233, 234].

L'injection de biomatériaux percutanée s'est révélée, elle aussi, inefficace jusqu'à présent [444].

## 3 Techniques de non fusion

Au sein des techniques de non-fusion, l'éventail de techniques s'élargit d'années en années.

Nous présenterons tout d'abord, les arthroplasties : arthroplastie de nucléus pulposus, arthroplastie totale de disque et arthroplastie d'articulaire postérieure.

Puis, nous exposerons les systèmes de stabilisation postérieure, par implants pédiculaires et par implants inter épineux.

#### 3.1 PROTHESES DE NUCLEUS PULPOSUS:

Leur conception est née du dysfonctionnement post discectomie.

C'est pourquoi, leur place dans le traitement de l'instabilité est limitée à l'instabilité post chirurgicale.

On retrouve en moyenne de 10 à 25% selon les séries, d'augmentation de la lombalgie post discectomie [236].

Le recours à la chirurgie de fusion, alliant la restauration de la hauteur intervertébrale ne répond pas à tous les désirs. Elle interdit toute mobilité du segment intervertébral.

C'est pourquoi dès le début des années 1990, ont été conceptualisées des prothèses intervertébrales limitées au nucléus [237].

Le but initial est d'améliorer les résultats des cures de hernies discales, par diminution des lombalgies post opératoires. Mais aussi de réussir à limiter les complications aux étages adjacents, par une chirurgie la moins invasive possible.

Le principe étant de remplacer le nucléus par un espaceur inter vertébral, ayant les caractéristiques le plus proche du nucléus natif, ou le plus adapté à la situation pathologique.

Il existe de nombreuses prothèses qui cherchent à répartir les contraintes normalement transmises par les disques intervertébraux.

L'indication est principalement retenue pour les patients lombo-radiculalgique, à prédominance radiculaire, résistants aux traitements médicaux conservateurs.

La cause peut être une hernie discale ou un instabilité de type 2 selon la classification de Kirkaldy-Willis [255].

Certains auteurs retiennent le critère du « disque noir » à l'IRM [238].

De plus, certains critères doivent être respectés :

- l'annulus ne doit pas être trop lésé,
- la hauteur discale doit être suffisante (5 millimètres),
- il ne doit pas exister de dégénérescence facettaire symptomatique
- l'état des plateaux vertébraux doit autoriser la mise en contrainte d'une prothèse (absence de hernie de Schmorl,...).

Il existe de nombreuses autres critères d'exclusion qui relate plus de la non indication (tumeurs, spondylolisthésis,...).

Il existe un nombre important de différents types de prothèse de nucléus, qui sont en cours d'investigation clinique plus ou moins avancée.

Parmi les prothèses de nucléus, on différencie les prothèses à implants en polymère (Aquarelle de Stryker Spine, NeuDisk de Replication Medical Inc., Memory Coiling Spiral de SulzerMedica, PDN-SOLO de Raymedica, DASCOR Disk Arthroplasty Device de Disk Dynamics Inc., NuCore Injectable Nucleus de Spine Wave et Biodisk de Cryolife) et les prothèses à implants mécanique (Regain de EBI et IPD de Dynamic Spine) [238].

Elles sont rarement fixées au plateau sus ou sous jacent, mis à part l'IPD.

Les matériaux sont très variables allant du pyrocarbone (EBI) aux ballons de polyuréthane (DASCOR) en passant par les polymères de protéines d'hydrogel de polyvinyl alcolisée (Aquarelle).

Les voies d'abord possibles sont nombreuses : antérolatérale (trans psoas : PDN-SOLO), postérieur (Memory Coiling Spiral), antérieure (DASCOR).

Leur module d'élasticité a été testé, ainsi que leur biocompatibilité et leur biomécanique. Notons, un grand nombre de publications dont les plus récentes sont chinoises et américaines [239, 240, 241, 242].

Les résultats à court terme (moins de cinq ans) présentés dans la littérature sont satisfaisants et encourageants [243, 244, 245, 246].

Toutefois, le risque principal de migration de l'implant est élevé allant de 5 à 25%.

Les études à moyen et long terme montrent, pour l'heure, des résultats cliniques décevants.

Un nombre de complication extrêmement élevé sont à déplorer : migrations d'implants (plus de 50%), faillites des plateaux vertébraux (plus de 50%) [247].

Au vu du nombre important d'implants et des différences notables de chacun, de nombreuses études sont à paraître dans ce domaine.

#### 3.2 PROTHESE ARTICULAIRE POSTERIEURE

Le segment postérieur ne déroge pas à l'enthousiasme chirurgical de développement prothétique.

Depuis plus de dix ans, des brevets de prothèses des articulaires lombaires postérieures apparaissent.

La plupart en sont au stade d'étude biomécanique ou au stade d'étude d'évaluation clinique.

Leur indication se précise dans les pathologies articulaires isolées tel le « facet syndrome » décrit par Ghormley [248].

Plusieurs autres pathologies pourraient être traitées par ces implants :

- les canaux lombaires étroits par hypertrophie des articulaires postérieures, avec ou sans spondylolisthésis de grade 1,
- l'instabilité post laminectomie,
- les pathologies dus à une anomalie articulaire de positionnement,
- l'arthrose articulaire postérieure découlant d'une hyper lordose.

Leur association aux prothèses totales de disques est discutée chez les patients ayant une discopathie inflammatoire associée à une arthrose postérieure.

De plus, certaines prothèses totales de disque sont pourvoyeuse à long terme d'arthrose postérieure. C'est dans ce cadre nosologique que les prothèses d'articulaires pourraient trouver une nouvelle indication [249].

On distingue les prothèses à encrage pédiculaire comme :

- la TOPS [250].
- la TFAS (Total Facet Arthroplasty System)[251].
- la Facet solution [252]
- la prothèse Fitz [253].

Ces systèmes prévoient, après lamino-arthrectomie, la mise en place d'implants pédiculaires reliés par des systèmes articulés postérieurs.

Les prothèses, sans implants pédiculaires, sont comparables à une association de prothèse de resurfaçage de l'apophyse supérieure et d'une prothèse de remplacement subtotal de l'apophyse inférieure.

Ce type de prothèse a été présenté par C.Louis. Les implants sont dans ce cas cimentés [254].

Les auteurs lui reconnaissent une possibilité plus simple de reprise par arthrodèse.

Pour tous ces systèmes, le but est de conserver une mobilité indolore des éléments postérieurs. Les études préliminaires indiquent des résultats cliniques satisfaisants, associés à une conservation de la mobilité, qui bien sûr seront à confirmer [250, 251].

#### 3.3 PROTHESE TOTALE DE DISQUE :

Les premières prothèses de Fernstroem des années 1960 ont largement évoluées [257].

Ces premiers résultats étaient d'ailleurs mauvais à moyen terme pour cet implant réduit à une bille d'acier.

L'idée de prothèse totale avec deux plateaux et une bille centrale introduite par Hoffman-Daimler, prend forme en 1984, grâce à Schnellnack et Buttner [258]. La Prothèse SB Charité est née.

Depuis, des modifications ont été apportées. Elle reste toujours la prothèse dont le plus grand recul est disponible.

Le but est de restaurer la mobilité de l'unité fonctionnelle vertébrale, en remplaçant le disque intervertébral symptomatique.

L'implant est censé assurer une asymptomatologie, une mobilité normale ou subnormale. Par ailleurs, il permet d'éviter les arthrodèses, leurs inhérentes limitations et leurs complications.

Parmi celle ci, Cauchoix notait en 1985, des résultats à long terme décevants d'arthrodèses [259].

Nous décrirons plus loin en détails, les problèmes liés à l'arthrodèse à long terme.

Les principales complications présentées sont : la dégénérescence accélérée symptomatique des étages adjacents, les instabilités adjacentes, les douleurs persistantes à l'étage traitées et les syndromes de Crock. [260].

L'indication principale est classiquement, la discopathie du sujet jeune, responsable de lombalgies chroniques avec blocages répétés.

#### Certains critères priment:

- Lombalgie prédominant par définition sur la radiculalgie, d'origine discale (douleur en flexion).
- Lombalgie chronique de plus de 3 mois, résistante au traitement médical bien conduit, pour la Haute Autorité de Santé (HAS),.
- Réponse néfaste de l'infiltration articulaire et reproduction de la douleur à la discographie.
- IRM retrouvant un signal MODIC 1 et un disque déshydraté (Pfirmann 4 et plus, Pfirmann modifié Griffith 5 et plus).

Les contre-indications sont:

- la fragilité de plateaux vertébraux,
- l'arthrose,
- les malformations de l'arc postérieur,
- les pathologies interdisant l'abord antérieur (vasculaire, obésité morbide, pente sacrée extrême,..),
- les antécédents infectieux discaux ou tumoraux vertébraux,
- les sténoses canalaires osseuses du canal lombaire,
- les antécédents de chirurgie rachidienne postérieure déstabilisatrice.

Actuellement, certains auteurs proposent d'élargir les indications de prothèses totales de disques à toutes les maladies discales dégénératives, avec ou sans hernie et sans indication de décompression radiculaire en urgence.

Ces indications peuvent intégrer les hernies récidivantes, ou être dans les suites d'une discectomie : stade H0, H1, H2 et H3 de Marnay [261].

L'élargissement des indications peuvent aller jusqu'aux cas de sténoses sans hernie discale et de certains spondylolisthésis dégénératif (Stade St et SpD de Marnay).

Pour ces auteurs, c'est la restauration de la hauteur intervertébrale du segment traité, qui permet de supprimer la compression.

On définit différents types de prothèses qui actuellement sont toutes composées de deux plateaux métalliques.

L'ancrage est souvent par plots ou par rails, associée à des molécules ostéoconductrices de type hydroxyapatite.

On distingue deux familles, dont la famille des prothèses déformables, qui unissent les plateaux par des matériaux déformables, comme la ESP (Elastic Spine Pad), et la famille, dites des prothèses articulaires, dont la liaison est permise par des contacts de solides.

Ces différences sont notables, en influençant le nombre de degré de liberté ainsi permis :

- 6 degrés de liberté pour les prothèses dites déformable (ESP).
- 5 degrés pour les prothèses dites articulaires, dont la liaison est assurée par un noyau mobile bisphérique (SB Charité).
- 5 degrés pour les prothèses articulaires à noyau mobile monosphérique (Mobidisc).
- 3 degrés pour les prothèses articulaires à noyau fixe (Maverick, ProDisc).

Mais comme le souligne Lavaste, la cinématique définit par les degrés de liberté ne suffit pas à la compréhension biomécanique entière.

Le contrôle des rigidités est fondamental, dans le comportement d'une prothèse de disque, afin de permettre le choix en toute connaissance du chirurgien [262].

Les résultats concernant les prothèses totales de disque sont relativement nombreux et avec un recul de plus de vingt ans.

Les études rétrospectives premières retrouvent des résultats mitigés, à court et moyen terme. Griffith note 66% de taux de satisfaction [263].

Tandis que Lemaire retrouve des résultats très satisfaisants, de l'ordre de 90% de taux de succès [264].

Les taux d'ankylose vont de 0%, pour Lemaire, à 10 ans de recul, jusqu'à 60%, pour Putzier à 17 ans de recul, avec la prothèse Charité [265, 266].

Les études prospectives, les plus récentes, retrouvent des résultats globalement satisfaisants. Dans ces cas, il existe une diminution notable de l'Oswestry, des EVA globaux, lombaires et radiculaires [267, 268, 269, 270, 271].

Les résultats d'essais prospectifs randomisés ont montré la supériorité des prothèses sur les arthrodèses lombaires, en terme de service rendu aux patients.

Ce bénéfice est prouvé sur des indications de lombo-radiculalgie discogénique inflammatoire chronique, du point de vue clinique et économique.

Les essais de Blumenthal et McAfee ont été ainsi les premières investigations permettant l'acceptation par la F.D.A. (Food and Drug Admnistration) des prothèses totales de disque [272, 273].

Elles semblent être légèrement inférieures ou équivalentes en nombre de complications à l'arthrodèse.

Ce qui a été plus particulièrement étudié par rapport à l'arthrodèse antérieure.

En effet, les séries retrouvent de 8,8% pour Mayer à 39,5% pour Griffith de complications à court, moyen et long terme [263, 271, 274, 275].

Notons que la série du G.E.S. de 2004 fait état de 6% de complications précoces et 16,5% de complications tardives [276].

A titre indicatif, l'arthrodèse antérieure va de 13,8% pour Bluementhal à 38,3% pour Rajaraman [277, 278].

Le taux de reprise chirurgicale va de 4,6% pour McAffe à 24% pour Zeegers [274, 279, 280, 281].

La série du G.E.S. retrouve 12% de reprise chirurgicale [459].

La série de la S.F.C.R. retrouve 7,9% de reprise chirurgicale [282].

Le problème des reprises de chirurgie prothétique de disque, comme le souligne Van Ooij, sont liées à la complexité technique [283].

Outre les complications liées à l'abord et à la technique, les questions de la mobilité à long terme et de la dégénérescence adjacente sont les points, où la prothèse totale de disque doit apporter un bénéfice.

En moyenne, 10 à 20 % des prothèses subissent une perte totale de mobilité [276, 282]. Parfois, ce pourcentage varie jusqu'à 40%, comme le présente Huang dans sa série [284].

La mobilité moyenne à long terme est-elle aussi, très variable selon les séries : 9 % pour la série de la SFCR, 4 % pour Huang.

Ce qui est, en particulier, lié aux différences de conceptions mécaniques des prothèses [262, 285].

La survenue de pathologie adjacente varie dans la littérature de 3% pour la série du GES à 46%, pour la série de Van Ooij. On retient le plus souvent environ 10% de surcharge fonctionnelle adjacente [285].

Le bénéfice des prothèses totales de disques sur l'arthrodèse dans des cadres nosologiques précis est aujourd'hui démontré.

Le choix de l'implant est très varié et explique en partie, l'important éventail de résultats retrouvés dans la littérature.

Le taux de reprise et complication semblent être inférieur à l'arthrodèse à court, moyen et long terme.

#### 3.4 STABILISATION DYNAMIQUE PAR IMPLANT INTER EPINEUX:

La stabilisation dynamique a pour but de limiter la mobilité du segment mobile rachidien considéré comme pathologique.

Le principe de cette réduction de mouvement, par le biais d'un implant inter épineux, a été débuté par Sénégas en 1987 [286]. On note deux familles: les espaceurs intervertébraux simples et les implants espaçant et reliant les épineuses.

Depuis, les implants inter épineux se sont développés, bien qu'ils soient relativement proches dans leur fonctionnement. L'implant Wallis (Abott Spine) de Sénégas, est composé d'une tresse de polyester, qui contourne deux épineuses adjacentes et limite ainsi la flexion, entre les deux vertèbres et la hauteur inter vertébrale (antérieure).

Le Wallis relie la tresse de polyester par une cale en polyetheretherketone (PEEK), qui limite principalement l'extension et augmente la hauteur inter vertébrale (postérieure).

L'implant Diam (Medtronic Sofamor Danek) est relativement semblable. Il possède un système de cale interépineuse, reliée à un système de tresse passant dans les épineuses adjacente.

L'implant X-Stop (St Francins Medical) est limité à un espaceur inter épineux dont l'implantation est décrite en décubitus latéral.

Le X-Stop est le plus retrouvé dans la littérature de ce type d'implant inter épineux.

L'implant Aperius (Kaphon Medtronic) est limité à un espaceur inter vertébral, d'implantation percutanée. De nombreux systèmes existent (Usystem de Paradigm,....).Leur efficacité semble être relativement semblable [287].

Leur indication la plus aboutie reste la pathologie du canal lombaire étroit limité à un ou deux étages, où leurs résultats sont intéressants [288].

Les études prospectives randomisées de la US FDA montrent des résultats tout à fait satisfaisants à court et moyen terme, face aux traitements fonctionnels [289].

De même, des études médicoéconomiques montrent une supériorité des résultats cliniques, une diminution des complications et des réinterventions. La diminution des dépenses des implants inter épineux face à la laminectomie a été défendue, par certains promoteurs [290, 291, 292, 293, 294, 295].

Un bénéfice clinique est défendu par de rares auteurs, dans le traitement des spondylolisthésis de grade 1 symptomatiques [296]. Gibson considère qu'il s'agit d'un type d'implant prometteur dans le traitement des spondylolisthésis à faible déplacement.

Plusieurs études cinématiques (IRM dynamique) sont en faveur d'une efficacité sur la décompression du canal lombaire et des foramens au profit d'une mobilité conservée [297, 298].

Notons que concernant l'implant Wallis, ces promoteurs prévoient son utilisation sur un nombre plus large de pathologies:

- Discopathies dégénératives isolées symptomatiques.
- Lombalgie après ablation de hernie.
- Récidive de hernie discale.
- Hernie au-dessus d'une anomalie transitionnelle.
- Discopathie douloureuse du à un syndrome adjacent à une arthrodèse.
- Discopathie de type Modic 1 symptomatique.
- Segment adjacent devenu symptomatique après arthrodèse ou prothèse totale de disque.
- Ainsi que les canaux lombaires étroits et les compressions foraminales par instabilité ou rétrolisthésis [299].

Les stades de dégénérescence trop avancés sont des non indications ainsi que les spondylolisthésis. La fragilité des épineuses est une contre indication classique.

Le risque de fracture tente d'être contourné par adjonction de ciment au sein de l'épineuse [300].

Les études sur l'implant Wallis, dans ces indications pathologiques nombreuses et où la sélection des patients est rigoureuse (exclusion des patients revendicatifs, non motivés, dépressifs, ...), permettent de retrouver de bons résultats, à deux ans [301, 302]. Une seule étude présente des résultats à long terme, qui par ailleurs, sont satisfaisants [303].

L'indication principale reste tout de même le canal lombaire étroit (60%) au sein de la population de cette étude, à long terme. La description d'instabilité segmentaire faite par Sénégas, ne correspond pas à celle décrite habituellement (voir chapitres précédents).

Le traitement de la lombalgie discogénique (Modic 1,...) n'est pas validé.

La diminution du risque de syndromes adjacents est défendue par Korovessis, malgré une population faible [304].

Pourtant l'emploi des implants inter épineux, dans le cadre des récidives herniaires, est tempéré par des résultats modestes voire médiocres [305].

L'efficacité des implants inter épineux est communément validée par la littérature, dans la sténose lombaire symptomatique mono segmentaire ou bi segmentaire. Leur emploi dans d'autres indications reste pour l'heure à démontrer [306, 307, 308].

#### 3.5 STABILISATION DYNAMIQUE PAR IMPLANTS PEDICULAIRES POSTERIEURS:

Leur but est de limiter les mouvements du segment mobile rachidien implanté, tout en autorisant un degré moindre de mobilité et principalement d'empêcher les mouvements pathologiques et symptomatiques.

On distingue deux familles: les implants pédiculaires unis par des fibres (limitant la flexion) avec ou sans cales entre les têtes de vis (pouvant limiter l'extension) : Ligament de Graf (SEM), Ligavis, Dynesis® System(Zimmer), CD HORIZON® AGILE™ Dynamic Stabilization device (Medtronic Sofamor Danek), et les implants pédiculaires unis par un système à ressorts métalliques: NFix™ II Dynamic Stabilization System (N Spine), BioFlex System (Bio-Spine), DSS (Dynamic Soft Stabilization) system, Stabilmax NZ® Dynamic Spine Stabilization System (Applied Spine Technologies Inc.), Aladyn et Isolock(Scient'X).

Encore une fois, le nombre d'implants est relativement conséquent (Bronsard's Ligament, Leeds-Keio Ligamentoplasty, Loop system,...) et certains implants comme le FASS (Fulcrum Assisted Soft Stabilization) sont à mi-chemin de ces familles schématiques.

Parmi ces implants se distinguent des implants dit semi-rigide ou à utilisation semi-rigide, dont les implants à ressorts métalliques. Leurs buts seront de favoriser la fusion.

Nous aborderons ces implants dans le sous chapitre se reportant à la fusion.

La FDA autorise l'emploi Nfix II, du Satellite Spinal System, du Dynésis et de l'Agile.

Mais cet organisme ne représente pas pour autant un garant scientifique suffisant.

En effet, l'exemple du retrait du marché du système Agile, suite à des déformations d'implants montre bien les limites de cette organisation de commercialisation et remboursement des implants sur le sol américain.

La littérature tout d'abord européenne retrouve un grand nombre de publication concernant les ligaments de Graf et les implants Dynésis [309].

Les systèmes FASS et Leeds-Keio sont quelque peu représentés dans la littérature, mais les études cliniques sont de faible puissance [310, 311, 312, 313, 314].

Un nombre très restreint de publications utilise les systèmes DSS, Agile, Aladyn [315, 316].

L'indication retenue pour la ligamentoplastie de Graf est l'instabilité symptomatique.

Pour le promoteur, cet état correspond à l'involution discale associée à une décoaptation articulaire [141].

Ce tableau d'instabilité correspond à un état de dégénérescence avancé des différents éléments du segment mobile rachidien.

C'est l'association de ces lésions dégénératives, qui conduit à une lombalgie discogénique et facettaire, lié à une mobilité anormale.

Puis par extension, l'indication a pu être proposé en traitement d'un syndrome adjacent symptomatique à une arthrodèse, ou à un spondylolisthésis nécessitant une arthrodèse [317].

Certains recommandent leurs utilisations dans les discopathies de stade Modic 2 ou 3, non inflammatoire, de préférence en cas d'instabilité segmentaire avérée [256].

Nous reviendrons en détails, sur les résultats et leurs conséquences, dans l'étude clinique, présentée dans le chapitre suivant.

Retenons simplement que les résultats à court terme (jusqu' à deux ans) sont d'environ 60 à 80 % de bons résultats et un taux de complications inférieur à l'arthrodèse [141, 318, 319, 320].

Tandis que les résultats à moyen terme sont plus mitigés voir inférieurs à l'arthrodèse: clinique moins satisfaisante, déstabilisation, radiculalgies par sténose foraminale [321, 322, 323].

En effet, les problèmes soulevés à ce matériel sont :

- La mise en charge de la partie postérieure du disque intervertébral et donc l'augmentation de pression, source possible d'aggravation de la clinique et de la dégénérescence discale [324].
- La création d'une sténose foraminale par mise en lordose excessive du système [324].
- Le maintien insuffisant des éléments instables [321].

Les résultats encourageants, à moyen terme et à long terme, insistent sur la sélection précise des patients, afin d'obtenir de bons résultats cliniques [325].

Le système de stabilisation Dynésis est proposé depuis 1994 par Dubois G. pour le traitement des discarthroses avec instabilité, des canaux lombaires étroits instables, des instabilités lombaires symptomatiques, des déformations lombaires mineures (spondylolisthésis, scolioses dégénératives) et des décompressions canalaires en prévention de l'instabilité [326].

Son utilisation dans la lombalgie discogénique s'est répandue au vu de l'importance de la pathologie discale, dans le traitement de l'instabilité symptomatique lombaire [327].

De même, le recours au Dynésis a été proposé récemment dans la scoliose dégénérative avec sténose canalaire du sujet âgé [328]. Les résultats sont d'ailleurs, très intéressant, par leur faible morbidité.

Ce système unit des vis pédiculaires en titane, par des ligaments en polyester, protégés par des entretoises de polycarbonaturéthane.

Les cales ont pour but de maintenir une hauteur intervertébrale, de lutter contre la sténose foraminale et de limiter l'extension. Les ligaments limitent la flexion, la translation, et à moindre échelle, la rotation.

Les buts sont toujours de limiter les complications inhérentes à l'arthrodèse (syndrome adjacent, rupture d'implants, lombalgies résiduelles,...), en favorisant la cicatrisation discale et d'autoriser une mobilité des segments traités.

Les résultats cliniques à court et moyen terme varie de 40 à 80 % de bons résultats [326, 329, 330, 331].

L'étude Grob qui présente les résultats les plus modestes insiste sur la nécessité d'une sélection plus accrue des patients sous peine de résultats très critiquables.

La perspective de traiter la cause même, de la pathologie discale est envisagée par certains résultats. En permettant une stabilisation de la clinique, la protection du disque est envisagée. L'objectif souhaité est d'accéder au stade de la régénération du disque intervertébral. Cette régénération ne pourrait s'effectuer que sur des lésions débutantes [412].

Plusieurs problèmes, autre que la sélection des patients, sont soulevés par cet implant:

- Les conséquences sur l'équilibre sagittal sont parfois néfastes par la favorisation d'une faible lordose voire d'une cyphose post opératoire, en cas de cale trop importante [327].

Ainsi Kaner proposait une utilisation standardisé des systèmes dynamiques, en employant le système AGILE remodifié [332].

Le planning préopératoire doit comprendre le calcul des paramètres pelviens. L'incidence, propre à chaque patient, élimine toute tentative de systématisation, à notre sens.

- Les complications sont parfois nombreuses sans pour autant être symptomatiques.

Stoll retrouve 24% de complications: dont 10% d'extension d'arthrodèses pour syndrome adjacent ou persistance de lombalgie par sous-estimation des segments à traiter. Soulignons une relative facilitée de reprise chirurgicale, pour arthrodèse par rapport à une prothèse totale de disque.

10% de ces complications sont du au « loosening », qui est symptomatique dans 10% de ces cas. Le loosening n'est pas lié au positionnement de vis, et ne sous entend pas forcément une reprise chirurgicale, de par son asymptomatisme [521].

Le loosening correspond à la création d'une chambre de mobilité autour des vis pédiculaires. Sengupta explique ce loosening par passage d'un système en « load sharing » à un système en « load bearing » [333].

Ainsi d'un système de partages de contraintes homogène dans tous les éléments du segment mobile, on passe à un système, où toutes les forces en extension vont passer par l'implant, qui déplace le centre de rotation instantané en position plus postérieure.

Cet excès de contrainte aboutit soit à la rupture de l'implant soit à la dégradation de la jonction os/implant et donc au loosening.

La prévalence du loosening est très variable de 0 à 17 % selon les auteurs [326, 328, 329, 330, 331, 334].

Le cahier des charges de l'implant stabilisateur pédiculaire est lourd. Les espoirs chirurgicaux sont grands et les réponses offertes par la littérature sont variables. On retrouve ainsi

- des résultats cliniques encourageants jusqu'à moyen terme,
- un taux de complications sensiblement égal à celui des arthrodèses, mais dont la répartition diffère,
- une sélection drastique des patients pouvant recourir à ce type de chirurgie.

La conception d'un implant pédiculaire répondant à toute les attentes est difficile: quantifier la réduction de la mobilité et des contraintes supportées par les éléments du segment mobile rachidien pathologique est problématique.

Toutefois, certains auteurs contestent la notion qu'un implant postérieur puisse suffire à restaurer des niveaux de contraintes physiologiques dans le disque intervertébral [335].

Notons que certains implants comme le DTO (extension par ligaments et cales postérieurs), le NNC-Rod (extension ligaments seuls) ou l'Aladyn (extension par systèmes à ressorts) proposent de réaliser des systèmes mixtes: Associant une arthrodèse à un système dynamique aux extrémités du montage d'arthrodèse. Le but est d'empêcher la survenue de syndrome adjacent [515].

Parmi les systèmes mixtes, citons les études de Perrin, où une arthrodèse circonférentielle pour spondylolisthésis est réalisée. Conjointement, une protection de l'étage sus-jacent est réalisée par un système dynamique, grâce à un implant pédiculaire à jonction métallique: Aladyn et Isolock (Scient'X).

Les résultats sont prometteurs sur le plan des résultats fonctionnels: 87% de bons résultats.

L'intérêt repose sur la protection des étages adjacents, la conservation de la hauteur intervertébrale et la persistance d'un équilibre sagittal, qui sur un groupe de faible nombre, est très nettement supérieur au résultat sans instrumentation dynamique [336, 337, 338].

Les récentes études japonaises de Imagama et Coll sont également encourageantes, quant aux résultats cliniques et à la possibilité de diminution de syndrome adjacent.

Une technique de stabilisation sans fusion a été proposée par l'emploi de fixateurs externes pédiculo-corporéaux de 1 à 16 semaines.

Les résultats fonctionnels sont très variables, mais le port, souvent mal toléré psychologiquement, et les complications trop nombreuses, en font une technique très peu recommandable: Ni en test thérapeutique, ni en pratique thérapeutique [339, 340, 341, 342, 343, 344].

# 4 Techniques de fusion :

Initialement utilisées pour la correction des scolioses, l'arthrodèse rachidienne a été proposée par extension à toutes les pathologies rachidiennes douloureuses, où le traitement médical ne suffisait plus.

L'arthrodèse reste le Gold standard chirurgical dans de nombreuses pathologies. Les premières arthrodèses ont débuté au début du XXème siècle et se développent depuis.

Le but souhaité est de rigidifier le segment vertébral et le plus souvent en assurant un contact os-os optimal.

Les premières techniques proposées par Albee, date de 1911 [345], par autogreffe rachidienne immobilisé par corset.

L'instrumentation se développera dès 1960 avec Harrington, puis à partir de 1963 avec les plaques vissées de Roy-Camille, pour finalement aboutir au concept d'instrumentation rigide multi segmentaire de Cotrel et Dubousset en 1983 [346, 347].

Actuellement, plusieurs techniques sont possibles.

Le taux fusion est corrélé au taux de bons résultats cliniques comme nous allons le revoir [348].

Aucune étude sur l'arthrodèse ne prend, comme indication isolée, l'instabilité.

#### 4.1 L'ARTHRODESE POSTERO LATERALE NON-INSTRUMENTEE

Elle donne des taux de fusion de 42 à 93 % et un taux de bons résultats de 41 à 90 %.

Dans les indications de rachis lombaire dégénératif, une méta-analyse retrouve 89% de fusion et 66% de satisfaction [348].

Dans les indications de spondylolisthésis dégénératif, ils obtiennent 84% de fusion et 73% de satisfaits. En effet dans cette indication, les résultats sont bien souvent meilleurs.

Tandis que dans les spondylolisthésis par lyse isthmique, les résultats sont plus faibles: 43% de fusion et de satisfaction pour Ghosez [349, 350, 351, 352].

## 4.2 L'ARTHRODESE POSTERIEURE INSTRUMENTEE RIGIDE

Les résultats globaux publiés dans la littérature varient considérablement entre 64 et 100% de fusion et 45 à 95% de bons résultats fonctionnels.

Les études les plus récentes de Nork ou Boos retrouve ainsi des taux de fusion supérieure à 95% [352, 353, 354, 355, 356].

#### 4.3 L'ARTHRODESE POSTERIEURE INSTRUMENTEE SEMI-RIGIDE

Le renouveau de la conception d'instrumentation semi-rigide a pour but, d'augmenter la répartition des charges dans les secteurs instrumentés et adjacents.

De plus, la micro mobilité favorise la fusion par stimulation de la production osseuse [357].

En effet, l'hyper rigidité d'un système a été vivement critiquée comme cause de complications à court, moyen et long terme: rupture de matériel, loosening, dégénérescence adjacente [358, 359, 360].

Des études comme celle de Korovessis ne retrouve pas de différence des résultats fonctionnels entre arthrodèse à instrumentation rigide et à instrumentation dynamique [361].

L'intérêt s'accroît pour la stabilisation chez le sujet âgé ostéoporotique [362, 363].

#### 4.4 L'ARTHRODESE INTERSOMATIQUE ANTERIEURE (ALIF)

Dans cette technique, en plus d'empêcher la mobilité à l'étage symptomatique, on traite par élimination l'élément douloureux en cas de pathologies discales.

L'emploi des cages a largement été encouragé par le maintien de la hauteur discale, la disparition de la morbidité induite par la prise de greffe iliaque [364, 365, 366].

Les taux de fusion sont en général meilleurs que précédemment, de l'ordre de 71 à 100 % et de 67 à 90% de bons résultats fonctionnels. [367, 368, 369].

L'association d'une synthèse aux cages intersomatiques est supérieure au taux de fusions par l'utilisation isolées de cages [368, 370].

En cas de dégénérescence discale, la fusion par voie postérieure peut être réalisée. Une persistance de la douleur discogénique (prouvée à la discographie) est possible [370, 371].

L'ALIF est généralement recommandé dans le cadre des pathologies discales, de la reprise chirurgicale d'arthrodèse postérieure et des cyphoses iatrogéniques ou post-traumatiques.

Les avantages reconnus sont des taux de fusion importants, une répartition homogène des charges en zone traitée, une épargne musculaire par rapport à une chirurgie postérieure et un faible saignement chirurgical.

Les désavantages reconnus sont la nécessité d'une courbe d'apprentissage de la voie d'abord chirurgicale, le manque de décompression canalaire, les lésions du plexus hypogastrique et des voies urinaires excrétrices [372, 373].

Là aussi, le développement de technique mini invasive vidéo assistée permettent de réduire la morbidité de l'ALIF [374, 375].

## 4.5 L'ARTHRODESE INTER SOMATIQUE PAR VOIE POSTERO LATERALE (PLIF)

Les taux de fusion sont, ici, aussi élevés, souvent de l'ordre de 90%.[376, 377].

Les taux de satisfaction varient selon l'indication de 70 à 90%.[378].

Actuellement, on indique préférentiellement ce type d'arthrodèse en cas de nécessitée de décompression canalaire et/ou foraminale, d'instabilité secondaire adjacente ou encore de correction de déformation.

Ces principaux désavantages sont le délabrement musculaire induit par la voie d'abord, le risque de fibrose épidurale (jusqu'à 10%) et les lésions neurologiques [373, 379].

#### 4.6 L'ARTHRODESE INTER SOMATIQUE PAR VOIE TRANS FORAMINALE (TLIF)

On réserve préférentiellement cette technique aux sténoses foraminales, aux spondylolisthésis de faible grade et aux inclinaisons frontales des scolioses lombaires dégénératives [380, 381, 382, 383].

Les taux de fusion et de satisfaction étant similaires au PLIF, l'intérêt du TLIF repose sur la possibilité de réduire la morbidité (abord de Wiltse, diminution de la fibrose épidurale,..) et de réaliser cette technique en percutané.

Le TLIF en percutané retrouve aussi des taux de fusion supérieur à 90%, dans des études de plus faibles puissances [379].

Ainsi l'abord unilatéral et la diminution du traumatisme musculaire sont des avantages, qui se rajoutent aux possibilités de restauration de la hauteur intervertébrale et conservation de la lordose locale.

Les inconvénients viennent de la courbe d'apprentissage et du risque de radiculite. L'ostéosynthèse percutanée qui a les mêmes inconvénients, s'associe au TLIF percutané, afin de réaliser une arthrodèse à 270°.

Notons l'étude de Villavicencio qui compare TLIF à ciel ouvert, TLIF percutané et arthrodèse circonférentielle par double abord, dans des indications de dégénérescence discale et d'instabilité.

Cette étude retrouve des taux de fusion élevés et équivalent, pour les trois techniques.

Toutefois le taux de complication neurologique est plus élevé par la TLIF percutané, lié à la courbe d'apprentissage d'implantation des vis.

La plus grande morbidité est liée à l'arthrodèse circonférentielle par double abord (durée d'intervention, saignement, taux de complications majeures et mineures) [384].

#### 4.7 L'ARTHRODESE INTER SOMATIQUE PAR VOIE LATERALE. (XLIF)

Ce type d'arthrodèse inter somatique porte souvent le terme de voie extrême latérale transpsoas.

L'intérêt de l'assistance vidéo est de réaliser une chirurgie mini invasive.

Les taux de fusion sont élevés (supérieur à 90%) et les taux de satisfaction sur une population bien déterminée (pathologie discale) sont eux aussi satisfaisants.

Les taux de complications sont faibles et comparables aux autres types de fusion mini invasive.

L'intérêt du XLIF est notable en cas de difficultés techniques chirurgicales. En particulier, dans l'utilisation combinée de la correction de scoliose lombaire dégénérative sévère, mais aussi dans le traitement de patients obèses [385, 386, 387, 388].

Il s'agit d'une technique nouvelle dont la littérature ne fait pas encore état d'étude à moyen ou long terme.

#### 4.8 L'ARTHRODESE CIRCONFERENTIELLE (inter somatique et postérieure)

Communément reconnue comme une arthrodèse combinée à 360°, l'arthrodèse circonférentielle par double abord donne, des taux de fusion de 82-100%, et des bons résultats fonctionnels dans 74-90% des cas [389, 390, 391].

On lui reconnaît toutefois, une morbidité péri opératoire plus élevée que les autres techniques de fusion inter somatique et un coût plus élevé [392, 384].

L'apport d'une greffe supplémentaire passant de 270° à 360° n'offre pas de stabilité plus importante, comme le souligne Schofferman [393].

Ainsi le seul bénéfice prouver est la diminution du nombre de reprise chirurgicale et une augmentation modeste du taux moyen de fusion.

#### 4.9 AUTRES TECHNIQUES D'ARTHRODESE

D'autres techniques nouvelles se développent, certaines disparaissent. Ainsi les techniques de PLIF percutané ont été abandonnées [394].

Tandis que se développent, des techniques de fusion intersomatique de L5S1 percutanée par voie axiale précoccygienne (AxiaLIF), dont les résultats semblent encourageants [395, 396].

Là aussi, à ces nouvelles techniques se rajoutent de nouvelles courbes d'apprentissages, parsemées de nouvelles complications [397].

Les techniques mini invasives appartiennent à l'élan de modernisation des techniques, où les résultats au sein d'équipe bien formée et habituée à leur emploi sont encourageants.[386].

Les taux de fusion des différentes techniques d'arthrodèses sont modifiés par l'apport de matériaux ou de substance ayant une action sur l'ostéogenèse:

- greffon osseux autologue (crête iliaque, arc postérieurs,...),
- moelle osseuse par aspiration au niveau de la crête iliaque,
- allogreffe osseuse,
- matrice osseuse déminéralisée,
- céramiques ostéoconductrices associée à des substances ostéogéniques ou ostéoinductrices,
- greffe composite,
- protéine morphogénétique osseuse (BMP),
- polymère de protéines biodégradable,
- facteurs de croissance.

L'apport de certaines de ces alternatives au gold standard, qu'est le greffon autologue, est principalement utile, dans le cadre de la reprise chirurgicale, pour des nombreux auteurs [399].

## 4.10 CRITIQUES GENERALES SUR L'ARTHRODESE.

L'arthrodèse doit rester une solution par défaut, à une pathologie insuffisamment comprise ou intraitable par d'autres moyens.

De même que le traitement chirurgical est toujours un traitement de deuxième ligne, après échec des traitements médicaux.

Le désir de conservation d'une mobilité apparaît naturel au chirurgien et au patient.

Mais on doit souligner que l'arthrodèse, même lorsqu'elle aboutit à son but de fusion du segment mobile rachidien, ne résout pas tous les problèmes.

En effet, 100% de fusion n'a jamais représenté 100% de satisfaction. Premièrement parce que la composante douloureuse n'est pas seulement physique ou biomécanique, mais aussi parce que la réponse n'est pas adaptée.

De plus, on admet aujourd'hui que le principal inconvénient de l'arthrodèse à long terme est le syndrome jonctionnel.

Il correspond à l'accélération de la dégénérescence aux niveaux adjacents à toute arthrodèse. La différence brutale de mobilité et d'amortissement, en sont probablement les principales causes.

Certains auteurs défendent le principe qu'un syndrome adjacent ne devient symptomatique qu'en cas de perte de l'équilibre sagittal et d'inadaptation aux paramètres pelviens [400, 401, 402].

Le taux de syndrome adjacent symptomatique et plus généralement de reprise chirurgicale après arthrodèse est évalué par Guigui à 5% à 5ans et 7% à 10ans [403].

Les différentes possibilités de chirurgie de non fusion sont nombreuses. Le recul à long terme pour un nombre non négligeable, est disponible (10-15 ans). Tous les auteurs recommandent une sélection très rigoureuse des patients, basé sur les critères cliniques, psychologiques et para cliniques. La proposition la moins traumatique sera ainsi envisageable.

Mais comme nous l'avons énoncé, la chirurgie d'arthrodèse se développe et s'améliore rapidement depuis quelques années. C'est pourquoi les abaques de complications à long terme des arthrodèses ne tiennent pas compte de ces progrès.

Pour exemple, le maintien de la lordose adapté aux paramètres pelviens est un point fondamental de réussite chirurgical à moyen et long terme [404].

La meilleure compréhension des pathologies rachidiennes permet d'affiner les indications de toutes les techniques de fusion et de non-fusion disponibles.

Comme nous le reverrons, l'expérience à long terme des techniques de non-fusion est rare dans la littérature.

Nous allons présenter dans le prochain chapitre, notre expérience à long terme d'une technique de non-fusion.

# VII LA SERIE: LIGAMENTOPLASTIE DE GRAF DANS L'INSTABILITE LOMBAIRE A LONG TERME

## 1 Introduction

La ligamentoplastie de Graf a été mise au point dans le but de traiter l'instabilité lombaire par une technique chirurgicale moins invasive que les techniques d'arthrodèse classiques [141].

La perte de la rigidité segmentaire ou instabilité correspond à une insuffisance des structures stabilisatrices: haubans musculaires antérieurs et postérieurs, disque intervertébral, capsules articulaires, facettes articulaires et complexe ligamentaire postérieur.

L'instabilité lombaire douloureuse correspond à un syndrome clinico-radiologique, qui se décrit par une lombalgie ou lombo-radiculalgie, survenant lors des mouvements de flexion voire rotation brusque.

Le test d'immobilisation par un corset améliore la symptomatologie.

Les radiographies lombaires standards peuvent mettre en évidence un pincement discal, des ostéophytes de traction. Les clichés dynamiques montrent une décoaptation articulaire.

Le diagnostic peut être affiné par des moyens d'imagerie, comme la tomodensitométrie en twist test (décoaptation articulaire), ou l'imagerie par résonance magnétique (inflammation discale ou des plateaux vertébraux).

Ce faisceau d'arguments est une indication pour proposer une stabilisation sans fusion. En effet, l'indication et la sélection des patients est la clef de la réussite [415, 321, 405]. Les déformations structurales sont des contre-indications absolues.

L'arthrodèse lombaire est la chirurgie de référence pour le traitement de l'instabilité lombaire.

L'objectif de la ligamentoplastie est de stabiliser, c'est à dire d'autoriser un mouvement limité et indolent, sans fixer le segment mobile rachidien.

L'arthrodèse d'un étage lombaire entraîne une augmentation du stress mécanique sur les étages adjacents [420, 408] et est un facteur majeur de l'aggravation de la dégénérescence des étages adjacents [419, 422].

C'est dans l'optique de limiter cette dégénérescence, que se sont développées les chirurgies de non-fusion présentée dans les chapitres précédents.

Les possibilités de cicatrisation discale sont un axe supplémentaire de développement de la chirurgie de ligamentoplastie.

Les résultats des ligamentoplasties de Graf à court terme sont encourageants et ont montré un intérêt dans le traitement des discopathies [323, 414, 423].

Les résultats à moyen terme sont parfois bons [320, 423] parfois plus réservés [428, 413], voire décevants [321].

Plusieurs publications ont montré l'intérêt d'une stabilisation sans fusion dans le traitement des pathologies disco vertébrales en utilisant un système de neutralisation dynamique [326], dont l'ouvrage de Dubois, Stoll et Schwarzenbach [429].

L'implant de Graf diffère du Dynésis par la distraction offerte par des cales inter pédiculaires. En effet, comme nous l'avons déjà souligné, les inconvénients de l'implant de Graf ont été attribués :

- aux sollicitations en compression des articulaires,
- aux contraintes lordosantes, source de compression foraminale,
- à la poursuite de l'évolution du processus dégénératif discal, par insuffisance de stabilisation [403].

Le but de cette série est de présenter les résultats de la ligamentoplastie de Graf à long terme pour permettre une évaluation de cette technique de non-fusion.

## 2 Matériel et méthode

#### LA SERIE, RECRUTEMENT ET DIAGNOSTIC:

50 patients (27 femmes, 23 hommes, âge moyen 38, écart-type 9 ans) atteints d'un dysfonctionnement lombaire ont été opérés dans le service, par ligamentoplastie de Graf (SEM, Co., Montrouge, France) entre 1992 et 1999.

Au cours de cette période, 160 patients lombalgiques par dysfonctionnement lombaire, ont été traités parallèlement au sein de la structure multi disciplinaire, sans avoir recours à la chirurgie.

Dans ce cas, le traitement médical et rééducatif ont été jugés suffisants : hémi bermuda et infiltrations en centre de rééducation. Une augmentation des cas sur les dernières années correspond à la connaissance de bons résultats et l'effet « centre ».

Dans 41 cas, le dysfonctionnement était mono segmentaire (L4-L5: 38 cas, L3-L4: 3 cas). Dans 9 cas, le dysfonctionnement intéressait 2 étages (L3-L4-L5: 6 cas et L4-L5-S1: 3 cas).

L'incidence pelvienne moyenne pour l'ensemble de la série est de 58° +/- 11°. L'indication opératoire était posée sur un faisceau d'arguments cliniques et iconographiques.

Tous les patients ont eu un test diagnostic par infiltration des massifs articulaires à l'amplificateur de brillance.

Il s'agit d'une population homogène par l'indication de discopathie symptomatique par instabilité du sujet jeune.

Une discopathie avec pincement, ou des ostéophytes de traction était présente radiologiquement dans 27 cas.

Les clichés dynamiques pouvaient montrer une instabilité en translation (rétrolisthésis ou antélisthésis) dont la valeur pathologique retenue est de 4,5 mm. Une instabilité sagittale en flexion extension, a été mise en évidence dans 43 cas.

Graf avait décrit l'angle d'instabilité I = a-b correspondant à la perte du rapport d'homothétie entre deux vertèbres. Il est considéré pathologique s'il est supérieur à  $8^{\circ}$  [141].

Par ce calcul, 32 patients avaient un angle d'instabilité pathologique en flexion et/ou en extension.

La tomodensitométrie en twist test recherche une décoaptation des facettes articulaires.

Le seuil pathologique est l'augmentation de la distance entre deux facettes supérieures au tiers en torsion par rapport à la position neutre [141].

Seuls 5 patients ont bénéficié de cet examen, montrant dans tous les cas, un décoaptation articulaire au moins unilatérale.

Le test du corset a été effectué avec le port d'un corset plâtré bien moulé, sur un patient ayant perdu du poids, s'il était en surcharge pondérale.

Il a été considéré comme positif, si, après un mois, il y avait un soulagement important des lombalgies, avec conservation d'une activité normale.

Après échec des méthodes de rééducation standard, une stabilisation sans fusion a été proposée.

Parmi le nombre élevé de consultants, seul un faible nombre de patients a été sélectionné pour bénéficier d'une ligamentoplastie de Graf.

### DESCRIPTION DE L'IMPLANT (photo):

Les vis pédiculaires (de 6 ou 7mm de diamètre) comprennent trois parties :

- une première partie distale filetée pour l'ancrage dans l'os spongieux du corps vertébral,
- une deuxième partie tronconique à surface rugueuse (ancrage pédiculaire),
- une troisième constituée d'une gorge métallique lisse entre deux collerettes (antérieure de protection de l'anneau contre les frottements osseux et postérieure anti-expulsion),

Les vis standards possèdent une seule collerette postérieure asymétrique anti-expulsion.

Les vis intermédiaires présentent deux gorges pour l'anneau proximal et l'anneau distal, la collerette postérieure est cylindrique renforcée par un capuchon anti-expulsion.

Les anneaux sont des tubes de polyester, tressés, de 8 mm et cousus sur eux-mêmes pour former des anneaux.

## TECHNIQUE OPERATOIRE:

Sous anesthésie générale associée à une hypotension contrôlée, le patient était installé en décubitus ventral avec un appui thoracique et un appui aux crêtes iliaques. La voie d'abord était postérieure médiane.

L'exposition des massifs articulaires s'étendait jusqu'à la base des apophyses transversaires en respectant la capsule articulaire.

La visée pédiculaire avait un point d'entrée extra articulaire.

La pince dynamométrique permettait de déterminer la longueur de l'anneau nécessaire, pour faire disparaître les mouvements anormaux (lecture directe au deuxième cran). L'ancillaire permettait la mise en place de l'anneau. Il fallait toutefois s'assurer qu'il n'existait pas de contact os-ligament.

L'emploi de corset était proscrit en post-opératoire, afin de permettre une rééducation précoce.

#### L'EVALUATION DES RESULTATS:

Nous avons revu de manière systématique tous les patients opérés à une date choisie. Elle a été faite par :

L'échelle visuelle analogique (EVA) globale L'EVA lombalgie et de l'EVA radiculaire Le score d'Oswestry.

Les résultats radiographiques ont été analysés à l'aide :

Des radiographies lombaires de face, de profil, Des clichés lombaires de profil dynamique en extension et en flexion, Une Imagerie par Résonance Magnétique à l'étage lombaire.

Les clichés dynamiques lombaires ont été étudiés grâce au logiciel Spine View (Viewtech) pour apprécier les mobilités segmentaires.

La classification de Pfirmann standard (non modifiée) a été utilisée pour l'analyse des disques intervertébraux [165] et la classification de MODIC pour l'analyse des plateaux vertébraux.

## 3 Résultats:

43 patients ont été revus avec un recul moyen de 14 ans (169 mois).

Six patients ont été perdus de vue et une patiente a été réopérée à quatre ans pour la réalisation d'une arthrodèse étendue.

Ce dernier cas était une mauvaise indication de ligamentoplastie après révision rétrospective du dossier, qui figurera parmi nos échecs.

#### LES RESULTATS CLINIQUES AU DERNIER RECUL:

L'EVA globale moyenne est de 2.8 +/- 2,

L'EVA lombaire moyenne est de 2.8 +/- 1.8 et les EVA radiculaires moyennes sont de 1.7 +/-1.8 à gauche et 1.2 + / - 2 à droite.

Le score d'Oswestry moyen est de 15 (0 à 44).

Les résultats cliniques sont détaillés dans le tableau 1.

On retrouve 48% de bons et excellents résultats, 20% de résultats moyens et 32% de mauvais résultats.

#### LES RESULTATS RADIOLOGIQUES:

L'incidence moyenne est de 58° +/- 12° sans différence observée entre les mesures pré opératoire ou post opératoire ni à distance.

La lordose segmentaire moyenne est de 8° (+/- 2.5°) en préopératoire, 13.5° (+/- 2.5°) en postopératoire immédiat et 12° (+/- 2.5°) lors de la révision.

Le tableau 2 présente l'étude de la lordose au sein de notre cohorte.

La mobilité moyenne des étages traités est d'environ 4° +/- 3°.

Concernant les étages adjacents, la mobilité est 7.5° (+/- 4°), 9° (+/- 4.5°) et 9° (+/- 4°) pour les étages respectivement à un, deux et trois étages au-dessus du montage.

La mobilité moyenne de l'étage sous jacent est de 9° (+/- 6°).

7 patients ont une mobilité segmentaire nulle ou quasi nulle (inférieure à 2°).

Le tableau 3 présente les mobilités à chaque étage.

Les hauteurs discales antérieures et postérieures moyennes sont globalement conservées d'un niveau opéré à un étage adjacent.

Les imageries par résonance montrent des discopathies en moyenne Pfirmann 3, pour l'étage opéré.

L'étude du signal MODIC montre 2 patients au stade Modic 2, 6 patients Modic 3.

La description des signaux IRM, est présentée dans le tableau 4.

#### LES COMPLICATIONS:

- 2 syndromes adjacents symptomatiques. Il s'agit de deux cas d'instabilité sus jacente en L3-L4 par rapport à l'étage L4-L5 initialement opéré. Un traitement chirurgical d'extension du montage a été réalisé : dans un cas par arthrodèse aux deux étages et dans l'autre par extension de l'ostéosynthèse souple.
- 3 sténoses foraminales. Un traitement médical symptomatique s'est avéré suffisant pour traiter cette pathologie iatrogène.
- 2 complications infectieuses. Un premier sepsis précoce traité efficacement par lavage chirurgical et antibiothérapie. Un deuxième cas, source d'un abcès du psoas, a été traité plus de 2 ans après la chirurgie. Ce traitement a consisté en l'ablation des ligaments, associé à un drainage guidé par tomodensitométrie et une antibiothérapie.
- 2 récidives douloureuses à moyen terme motivant une arthrodèse lombaire. Suite à la réapparition des lombo-radiculalgies. Dans un cas, nous avons réalisé une extension par un système mixte à l'étage sus-jacent.
- 1 rupture d'implant asymptomatique.

Aucune fracture pédiculaire, ni brèche durale, ne sont retrouvées.

Le taux de reprise est d'environ 9%. (4/44).

Aucune cicatrisation discale n'a pu être mise en évidence après ligamentoplastie rachidienne.

De nombreux patients ont eu des douleurs facettaires, traitées par infiltrations durant le suivi de quatorze ans. Plus de 70% d'entre eux ont conservé leur emploi.

Au vu de ces résultats à long terme, le taux de satisfaction est à mettre en parallèle à l'objectif atteint : permettre à une population lombalgique, jeune, de conserver une activité et de reprendre leur emploi par une solution chirurgicale, moins invasive que l'arthrodèse.

## 4 Discussion

Nous limiterons cette discussion à la littérature de la ligamentoplastie de Graf sans approfondir les autres alternatives. Le prochain chapitre est entièrement voué à la discussion.

Le postulat d'origine de la stabilisation souple par ligaments de Graf est d'empêcher la décoaptation douloureuse des articulaires postérieures [141].

Ce symptôme est parti intégrante d'un syndrome plus vaste : l'instabilité intervertébrale.

De nombreuses appellations existent comme nous l'avons déjà souligné.

De ces appellations découlent des théories d'interprétations et de compréhension, qui diffèrent finalement peu [1, 2, 6, 140, 141, 178].

Pour nous, l'instabilité symptomatique est liée à un dysfonctionnement lombaire segmentaire.

L'histoire naturelle de la dégénérescence des différents éléments du segment mobile rachidien peut aboutir à des lésions discales, ligamentaires et articulaires diffuses.

Ces lésions peuvent être source d'une mobilité anormale par sa symptomatologie douloureuse et par son déplacement sous charges normales [3, 4].

Le syndrome clinique est polymorphe par son expression clinique, par son expression radiologique et par ces possibilités de traitements.

De plus, il n'y a pas de corrélation stricte entre la clinique et les examens complémentaires [1].

La lombalgie est disco génique et aussi d'origine capsulo-ligamentaire, par un syndrome facettaire souvent présent cliniquement.

L'évolution spontanée est le plus souvent la restabilisation à long terme, avec perte de la hauteur intervertébrale, sténose foraminale, perte de la lordose et perte de la mobilité intervertébrale, comme décrit par Kirkaldy-Willis [142].

Cette restabilisation s'accompagnant à long terme d'une diminution de la lombalgie avec persistance d'accidents aigus tendent à diminuer par leur fréquence.

Ainsi le but de la ligamentoplastie de Graf est d'arrêter les mouvements anormaux (translation excessive,..) et limiter le mouvement physiologique dans des amplitudes indolentes.

L'espoir chirurgical est de permettre la cicatrisation, voire la régénération des tissus par une diminution du stress, qui leur est appliqué.

Face à ces nombreuses attentes, l'implant de stabilisation dynamique de Graf a prouvé son efficacité dans la lombo-radiculalgie à court terme. Les taux de satisfactions à moins de 2 ans vont de 72 % à 93 % de bons et excellents résultats [320, 398, 141, 414, 423, 424, 324, 319].

L'emploi de la ligamentoplastie de Graf a été grandement modéré par des résultats à moyen terme discordants. Les résultats cliniques varient entre 41% et 77,5 % de bons résultats [318, 320, 321, 322, 405, 407, 430].

Dans la cohorte présentée par Askar, les taux de réinterventions vont jusqu'à 16% [405]. Les réinterventions sont dus à de mauvais positionnements de vis pédiculaires, ou à une persistance de la lombalgie, nécessitant une arthrodèse.

La révision pour réalisation d'une arthrodèse est corrélée à un résultat clinique inférieur.

Pour certains auteurs, la ligamentoplastie de Graf n'est pas recommandable [322, 321, 335].

Nous pensons que ces échecs soulignent la nécessité d'une sélection stricte des patients.

Ainsi la sténose lombaire n'est pas une bonne indication en cas de geste déstabilisant, comme l'a montré Guigui.

Les résultats montrent qu'en cas d'instabilité sévère associé à un geste de décompression postérieure, le maintien ne peut être assuré par l'implant.

De plus, les résultats cliniques et le taux de ré interventions sont élevés [321].

De même, Askar insiste sur des critères d'inclusion, après évaluation des cas d'échec ou d'insatisfaction. [405].

Ces mêmes critères énoncés a postériori par Askar, sont retrouvé chez Markwalder à l'inclusion

En effet, ce dernier auteur appui sur une sélection à inclusion drastique et retrouve 77,5% de bons résultats à plus de 7 ans [424].

Les critères supplémentaires se dégageant de la littérature sont :

- Une absence d'arthrose des articulaires
- Un disque intervertébral dont l'atteinte dégénérative est modérée (Pfirmann 3 à 4 maximum) et dont la hauteur est partiellement conservée.
- Une musculature vertébrale correctement entraînée.
- Une efficacité des tests par injection d'anesthésique localement et d'immobilisation par hémi-corset.

L'étude présentée par Gadner a un recul plus important de plus de 7 ans. Les résultats y sont médiocres : seul 62% des patients ont un implant en place et le taux de satisfaction est de 60% de bons résultats.

Gardner et Pande corrèlent leurs échecs à la difficulté de critères d'inclusion qui sont mal définis pour eux [320].

La littérature est limitée sur le suivi à long terme: on notera principalement l'étude de l'équipe

de Kanayama M. [325], dont la population étudiée est plus âgée, correspondant principalement à l'indication des spondylolisthésis dégénératifs.

Dans cette étude, les résultats sont satisfaisants à un recul minimum de 10 ans.

Le score JOA passe de 12 à 24 (score évoluant de 6 à 29 points). 70% des patients conservent une mobilité sur l'étage opéré et donc supérieure à 2°.

Le bénéfice clinique retrouvé dans notre cohorte ne diffère pas de la littérature classique.

Le Tableau 5 propose une vue d'ensemble des résultats cliniques de quelques-unes de ces études.

La mobilité dans un secteur limité est respectée à long terme. On retrouve de 3 à 4° en moyenne, dans la littérature, qui est comparable à notre série, dont la moyenne est 3° [325].

Nous nous sommes intéressés à l'instabilité symptomatique par lombalgie discogéniques du sujet jeune.

C'est dans cette population qu'il est primordial de ménager les étages adjacents par une chirurgie fonctionnelle.

Les taux de révision sont plus élevés et les résultats cliniques sont inférieurs par rapport à l'arthrodèse, à court et surtout moyen terme [410, 320, 324, 414].

Toutefois, On constate le maintien de la lordose régionale, ainsi qu'une mobilité préservée, pour environ 80% des patients, à environ quatorze ans de la chirurgie.

Les discopathies constatées à l'IRM ne sont pas corrélables à une situation clinique, ni à une situation biomécanique constatée radiographiquement.

Ce constat souligne la difficulté de traiter ce type de pathologie, dont la corrélation clinicoradiographique n'est pas constante.

Il nous semble que le système de Graf permet, à long terme, à un certain nombre de patients d'être peu symptomatique par deux possibilités :

- la conservation d'une mobilité dans un secteur d'indolence et
- la réalisation d'une fusion spontanée, dans une situation adaptée aux paramètres pelviens constitutionnels des patients.

Les discopathies adjacentes par cette étude rétrospective ne sont pas quantifiables.

Le syndrome adjacent est souvent, par définition une pathologie iatrogène, mais pour certains auteurs, il est inévitablement lié à l'arthrodèse [403].

Par ailleurs, il n'est symptomatique que dans 10 à 35 % des séries [411, 422, 360]. Des auteurs tendent ainsi à montrer, que la symptomatologie liée au syndrome adjacent,

n'existe qu'en cas de trouble de l'équilibre sagittal ou de facteurs individuels indépendants.

Ainsi, les paramètres pelviens et les angulations facettaires (angle de Sato) seraient les paramètres principaux garantissant l'asymptomatisme du syndrome adjacent [425].

En effet, toute perturbation des relations entre les paramètres du complexe pelvi-spinofémoral, définis par Duval-Beaupère, entraîne une sollicitation anormale des muscles stabilisateurs et une accentuation des sollicitations mécaniques [431, 418].

La protection des étages adjacents par un système de Graf est ici démontrée, par un faible taux de réinterventions (4% dans notre série), à long terme par rapport aux arthrodèses conventionnelles (7 à 15% selon les séries à plus de dix ans).

Ce point est présenté par Kanayama, à moyen terme [403, 416].

Le maintien de la lordose n'explique pas à lui seul, le faible taux de pathologie adjacente à un système de stabilisation dynamique. Wild observe aussi une préservation des étages adjacents par l'emploi d'une ligamentoplastie rachidienne [432, 416].

Certains auteurs comme Korovessis, par une méthodologie prospective randomisée ne démontre pas de diminution de syndrome adjacent par les systèmes dynamique et semi-rigides.

Notons dans cette étude, une faible puissance par un nombre restreint de cas [417].

Les systèmes de stabilisation souples ont évolué pour éviter les problèmes de surcharge postérieure du disque et de sténose foraminale iatrogène lié au dispositif de Graf (Dynésis, Agile,..).

Le recul à long terme n'est toutefois pas disponible. Toutefois, les résultats à moyen terme - cinq ans- sont prometteurs sur la survenue de syndrome adjacent symptomatique [429].

La chirurgie prothétique discale a un recul comparable, en particulier l'étude de Putzier [30]. A long terme, plus de 60% des prothèses ayant le plus grand recul (soit 17 ans) ont une mobilité in vivo nulle.

En cas de bon fonctionnement de la prothèse avec un effet clinique bénéfique, il a été montré une diminution des pathologies adjacentes à type de dégénérescence discale.

La littérature des prothèses de disque montre, de plus, une efficacité au moins équivalente à l'arthrodèse, à partir d'une sélection de patients [424, 406, 427].

La mobilité attendue pour une prothèse discale mobile à long terme est d'environ 10° à environ 13 ans de recul.

Nous y reviendrons dans le prochain chapitre, d'autant que les indications ne sont pas strictement les mêmes [421, 409].

La sélection des patients est fondamentale concernant la chirurgie de ligamentoplastie rachidienne. Elle ne peut en aucun cas remplacer l'arthrodèse.

Ce constat est identique pour toutes les chirurgies alternatives à l'arthrodèse.

Les indications de ligamentoplastie rachidiennes sont très variables selon les équipes, nous la réservons principalement aux dysfonctionnements lombaires du sujet jeune.

Cette entité est pour nous, un trouble d'instabilité segmentaire, source d'une discopathie dégénérative associée le plus souvent à une dégénérescence articulaire postérieure.

De plus, la hauteur discale doit être partiellement conservée et la dégénérescence discale ne doit pas être trop sévère (inférieure ou égale à Pfirmann 4).

Les patients doivent être suffisamment rééduqués au préalable. Les tests para cliniques d'analgésie doivent être en faveur d'un dysfonctionnement lombaire.

D'un principe général, l'indication correspond aux dysfonctionnements symptomatiques décelables sur les clichés dynamiques.

Ces pathologies appartiennent aux dérangements intervertébraux acquis, dont la manifestation clinique est la lombalgie aiguë à répétition.

La ligamentoplastie de Graf est un traitement à visée conservatrice. En effet, il s'agit d'une chirurgie s'adressant à des lésions réversibles.

Les possibilités de cicatrisation discale, de non détérioration de l'os sous-chondral, de limitation de la dégénérescence discale adjacente et de préservation de la mobilité du segment opéré sont des points à développer.

La possibilité offerte par les systèmes de stabilisation mixte associant arthrodèse rigide et instrumentation de non-fusion, nous laisse imaginer des perspectives de chirurgie conservatrice alliée aux techniques d'arthrodèses classiques.

## 5 Conclusion

La chirurgie de ligamentoplastie a sa place dans l'arsenal des possibilités chirurgicales de nonfusion.

Les résultats à long terme montrent un bénéfice dans la pathologie de la lombalgie sévère récidivante.

Toutefois, il existe une dissociation clinico-radiologique parfois importante : une même iconographie peut correspondre à plusieurs tableaux cliniques.

La lombalgie par dysfonctionnement lombaire ou instabilité symptomatique reste une pathologie, dont l'analyse est difficile.

Le maintien de la lordose et la préservation de la mobilité, après plus de quatorze années sont des facteurs favorables à l'utilisation de technique de non-fusion.

La sélection rigoureuse des patients est un point crucial.

Les dysfonctionnements lombaires instables aux clichés dynamiques incluant discopathie et sténoses dynamiques mono segmentaires, voire pluri segmentaires sont des indications à l'emploi de ce système de non-fusion.

Les déformations structurales sont des contre-indications absolues. Les spondylolisthésis sont des contre-indications relatives.

La protection des étages adjacents est, à notre sens, permise par le maintien d'une mobilité et d'un équilibre sagittal adapté aux paramètres individuels, et en particulier le maintien de la lordose lombaire adaptée à l'incidence.

Mais cette protection est aussi privilégiée par l'utilisation d'une stabilisation dynamique diminuant les forces soumises aux étages adjacents.

L'étude à long terme des autres systèmes de stabilisation souple plus récents, n'est pour le moment pas permis, de même que les systèmes mixtes.

# 6 Annexes:

TABLEAU 1 Evaluation clinique

	Age lors de la chirurgie	Recul (en mois)	Score Oswestry
minimum	13	94	0
maximum	54	224	48
moyenne	38	169,5	15,7
écart-type	9,6	38,9	12,4

	EVA Globale	EVA Radiculaire Gauche		EVA radiculaire Droite	
minimum	0	0	0	0	
maximum	9	9	6	6,3	
moyenne	2,9	2,8	1,8	1	
écart-type	2	1,8	1,8	1,3	

TABLEAU 2 Evolution de la lordose

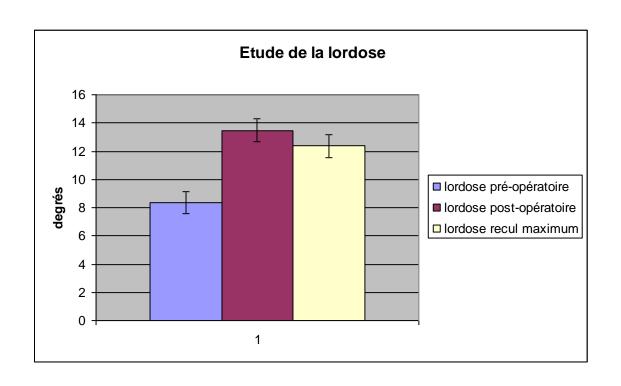


TABLEAU 3 Paramètres radiographiques: Mobilité par étage et Incidence

	étage opéré	étage sus- jacent	2 ème étage sus- jacent	3 ème étage sus- jacent	étage sous- jacent	Incidence pelvienne
minimum	0	0	0	0	0	40
maximum	13	16	21	25	27	94
moyenne	4,1	7,4	8,9	9,2	9	60,4
écart-type	3,2	4,1	4,6	4,8	6,4	11,6

## TABLEAU 4 Score IRM (classification de Pfirmann)

	Pfirmann opr	Pfirmann 1 dessus	Pfirmann 2 dessus	Pfirmann 1 dessous	
minimum	2	2	2	2	
maximum	5	5	5	5	
moyenne	3,6	3,1	2,7	3,3	
écart-type	0,9	0,7	0,7	1	

Stade 1 disque blanc (enfant)

Stade 2 un trait noir au centre

Stade 3 disques gris avec le trait au milieu

Stade 4 disques noirs avec hauteur conservée

Stade 5 disques noirs et pincés

TABLEAU 5 Présentations des résultats de quelques études

Auteurs [référence]	Patients inclus	indications	recul	Bon résultats	Résultats moyens	Mauvais résultats
[reference]	IIICIUS	Indications	recui	Tesuitats	Illoyelis	resultats
Sharp [34]	22	DDD et instabilité	3 ans	50%	18%	32%
Brechbuhler [3]	27	DDD	4,2 ans	74%	12%	14%
Guigui [11]	26	sténose lombaire	2,4 ans	54%	35%	11%
Gardner [7]	31	DDD et instabilité	7,4 ans	62%		
Rigby [32]	51	DDD	4,3 ans	41%	35%	24%
Grevitt [10]	50	DDD	1 an	72%	10%	18%
Madan [25]	27	DDD	2,1 ans	93%	7%	
Markwalder	27	DDD et/ou facet syndrome	1 an	77,50%	18,5%	3 ,5%
Markwalder [26	43	DDD et/ou facet svndr	7 4 ans	64 1%	33 3%	2 6%

DDD: dégénérescence discale.

Notre série 44	DDD et instabilité	14ans	48%	20%	32%
----------------	--------------------	-------	-----	-----	-----

Photo 1: L'implant de Graf



## 7 Cas clinique:

#### Observation:

Patiente de 34 ans, 1m67 pour 69 Kg est ouvrière dans l'industrie du textile. Symptomatologie depuis 9 mois, limitant les activités. En arrêt maladie, depuis 3 mois.

Sans antécédent médical notable. Contraceptif oral. G1P1.

Lombalgie prédominante, à composante radiculaire L5 gauche, horaire mécanique.

Accident lombalgique fréquent lors de la marche en terrain accidenté ou en cas de changement de position brutale.

Limitation des actes de la vie quotidienne

Examen neurologique normal.

EVA globale hors crise: 6,4

EVA lombaire: 6,0

EVA radiculaire Gauche : 4 (pendant crise)

EVA radiculaire Droit: 0

Score Oswestry: 34.

#### Traitements:

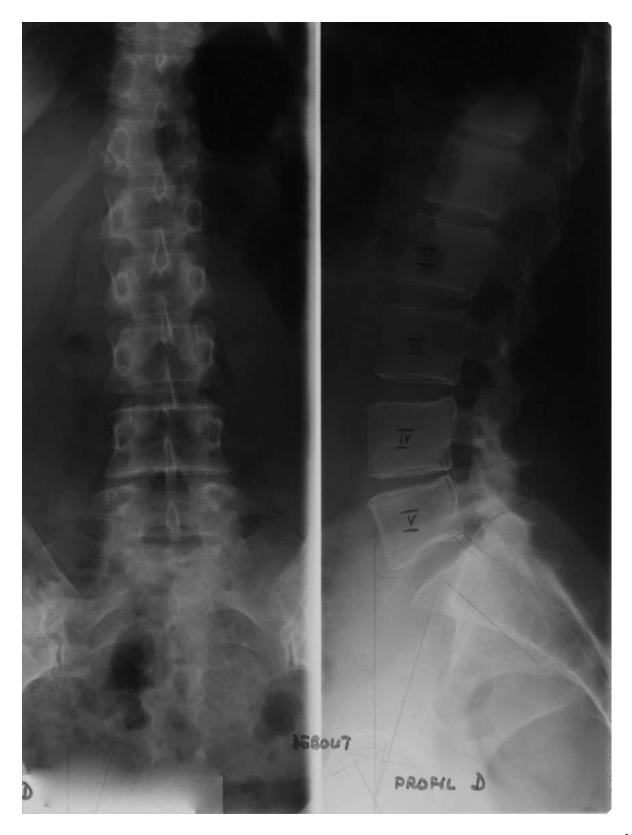
- Médicamenteux : Plusieurs injections d'AINS efficaces.
- Kinésithérapie : Plus de 50 séances de travail d'économie articulaire, massage, travail en traction et de rééquilibration du complexe pelvi lombo fémoral, jugés peu efficaces.
- Infiltrations : 3 injections épidurales sous radioscopie, effet de courte durée.
- Test du corset par hémi bermuda: réalisé en centre de rééducation, considéré comme une réponse modérée.

Diagnostic posé de dysfonctionnement lombaire L4L5 devant l'association des arguments cliniques (histoire de la maladie, symptomatologie,...) et paracliniques.

Consultation multi disciplinaire, réalisée dans les suites de la prise en charge en centre de rééducation.

Décision d'une intervention chirurgicale par stabilisation dynamique.

- Radiographies Standard : Lyse isthmique bilatérale de L4. Pincement discal de l'espace L4L5 Pas d'ostéophytes de traction.



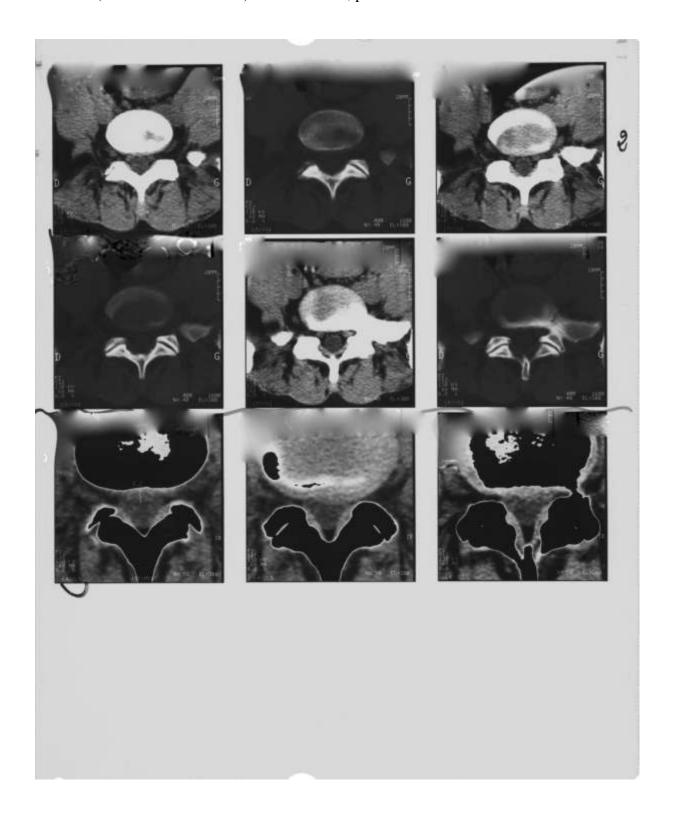


# - Clichés dynamiques :

Instabilité L4-L5 Analyse spine view : ROM 20°



### - Tomodensitométrie Standard (Twist test non réalisés) : Pas de hernie, protrusion discale mineure



Intervention (Septembre 1992) : Stabilisation dynamique. L4L5 isolée (voie postérieure médiane)

Post opératoire précoce (3 semaines) : EVA: 2,8 / EVA lombaire : 3,1 EVA radiculaire Gauche : 1,9 / EVA radiculaire Droit : 0

Score Oswestry: 48







Suivi à moyen terme (94 mois) : Infiltration articulaire postérieure EVA globale: 1,5 / EVA lombaire: 2,5 EVA radiculaire Gauche : 0 / EVA radiculaire Droit : 0 Score Oswestry : 78 Analyse Spine view : 3° après plus de 7ans.



Suivi au plus grand recul (205 mois, Octobre 2009) :

EVA globale: 2,8 / EVA lombaire : 3,1 EVA radiculaire Gauche : 1,9 / EVA radiculaire Droit : 0

Score Oswestry: 66

Analyse Spine view : 0°, équivalent à une fusion en position de lordose après 17 ans.

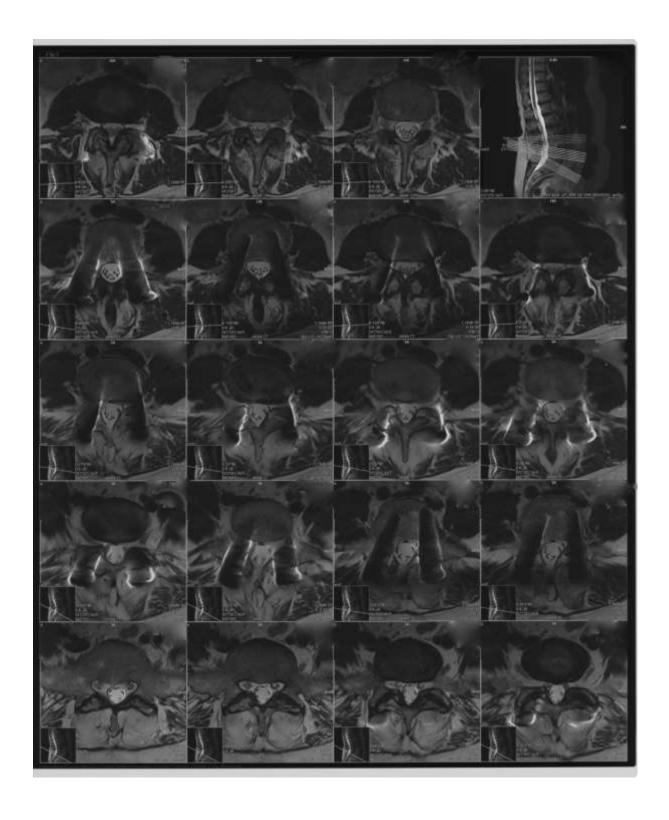




Analyse IRM L4L5 : Modic 0, Pfirmann 4, Pfirmann modifié 7.







### EXEMPLE ICONOGRAPHIQUE

Lombo radiculalgie gauche L4L5 contexte clinique classique, instabilité radiographique

IRM préopératoire : L4L5: Modic 0, Pfirmann 3 , Pfirmann modifié 6

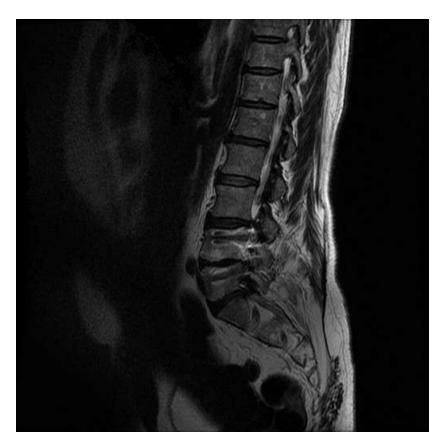
\_\_\_\_

Radiographie dynamique à long terme : recul 140 mois

Analyse Spine view : ROM 6  $^{\circ}$ 

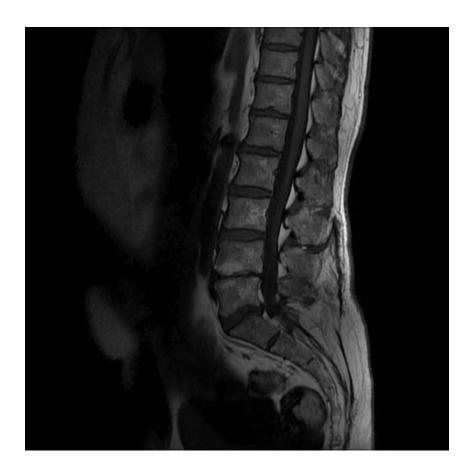


Analyse L4L5 : Modic 2, Pfirmann 4, Pfirmann modifié 7



IRM à long terme, recul 112 mois

Analyse L4L5 : Modic 2, Pfirmann 5, Pfirmann modifié 8



## VIII DISCUSSION SUR L'INSTABILITE RACHIDIENNE LOMBAIRE

#### 1 Introduction

Selon Grenier, tout acte médical est le résultat d'une cascade de décisions probabilistes, prises en situation d'incertitude [433]. La démarche chirurgicale s'en suivant, consiste à réduire l'incertitude dans la décision.

- Le cadre du dysfonctionnement lombaire ne serait-ce que par sa définition, entre parfaitement dans ce cadre « d'incertitude ».

De « l'instabilité » du biomécanicien, à «l'hypermobilité sectorielle » du rhumatologue, en passant par le dysfonctionnement harmonieux du complexe spino-pelvi-fémoral du rééducateur, « l'accident par décoaptation » de Graf et le « dérangement inter vertébral acquis » de Husson, les réalités cliniques semblent être les mêmes.

Nous préférons l'appeler en général, dysfonctionnement lombaire.

- Le dysfonctionnement lombaire est un état de dégénérescence globale des structures du segment mobile rachidien qui correspond à une instabilité symptomatique. La symptomatologie principale est une lombalgie chronique invalidante. Les éléments

postérieurs – principalement la capsule articulaire – et le disque en sont les sources.

- La solution chirurgicale a été l'arthrodèse pendant de nombreuses décennies, par extension du traitement des scolioses. Or il apparaît logique, qu'à un diagnostic, s'applique une solution unique.

De plus, l'arthrodèse a des limites et une morbidité non négligeable.

Le développement de nouveaux traitements a été d'autant plus stimulé.

Nous avons abordés plusieurs traitements, en cas d'échec de la prise en charge médicale et rééducative.

Parmi ceux-ci, les thérapies géniques, moléculaire, cellulaire et la transplantation autologue cellulaire ne sont pas encore des traitements applicables.

Les injections intra discales sont un traitement efficace des lombalgies discogéniques [434].

Plusieurs molécules ont fait leurs preuves en deuxième ligne des traitements médicamenteux associées aux principes de rééducation.

L'IDET présente selon les séries jusqu'à 15% de complications initiales et donc n'est recommandable qu'avec prudence, même en cas de sélection des patients comme le souligne Freeman [435].

- Parallèlement, des techniques de non-fusion se sont développées par remplacement prothétique d'un ou plusieurs éléments du segment rachidien ou par adjonction de matériaux de soutien postérieur.

Les prothèses de nucléus pulposus présentent des taux de complications rédhibitoires pour l'heure, jusqu' à 25% à court terme et 50% à moyen terme [436, 437, 438].

Nous discuterons donc dans ce chapitre uniquement des prothèses totales de disque et des implants postérieurs inter épineux ou pédiculaires. Les prothèses d'arcs postérieurs sont au stade d'études préliminaires et donc non exploitable ici [439, 440].

- Le gold standard qu'est l'arthrodèse s'est considérablement amélioré au gré des progrès de la non fusion. En effet, les taux de fusion sont généralement supérieurs à 90% par les techniques d'ALIF, de PLIF ou de TLIF [441, 442, 383].
- La morbidité a diminué considérablement comme nous le reverrons.
- L'impact sur la clinique est intimement lié à l'origine de la lombalgie. Ainsi l'indication formelle des prothèses totales de disques est la discopathie inflammatoire, typiquement de stade Modic 1.
- Les ligamentoplasties rachidiennes ont été développées dans le cadre des instabilités segmentaires [141].

Puis leurs indications ont été étendues :

- aux traitements des syndromes adjacents symptomatiques à une arthrodèse,
- aux sténoses foraminales dynamiques,
- aux discarthroses avec instabilité, aux canaux lombaires étroits instables,
- aux déformations lombaires mineures (spondylolisthésis, scolioses dégénératives)
- et aux décompressions canalaires en prévention de l'instabilité [326].
- Les techniques d'arthrodèses ont des indications propres, liées à l'abord et à la cure de l'élément du segment censé être symptomatique.

Par exemple, la discopathie évoluée, symptomatique relève préférentiellement d'une ALIF, au risque de persistance de la lombalgie après une fusion postérieure acquise [443].

Les techniques d'ALIF et XLIF sont ainsi recommandées dans le cadre des pathologies discales, de la reprise chirurgicale d'arthrodèse postérieure, des cyphoses iatrogéniques ou post-traumatiques.

Les techniques de fusion postérieures de type TLIF sont généralement recommandées dans les discopathies dégénératives sans compression, les cas de compressions foraminales strictes, les spondylolisthésis dégénératif et isthmique et les sténoses canalaires.

Les fusions postérieures de type PLIF sont indiquées en cas de nécessité de décompression canalaires et/ou foraminales avec instabilité ou déformation primaire ou secondaire [373].

La fusion circonférentielle garde des indications lors de la chirurgie de reprise pour pseudarthrose.

### 2 Clinique :

Le bénéfice des possibilités de traitements chirurgicaux s'évalue en première intention sur la clinique des dysfonctionnements lombaires : la lombalgie et les éventuelles radiculalgies.

L'évaluation des techniques a été validée par l'emploi de nombreux critères et échelles cliniques.

Les scores EVA, Oswestry sont les plus utilisés dans la littérature, y compris dans notre étude.

On dénote aussi l'emploi d'échelle de satisfaction peu fiable dans la littérature dédiée aux ligamentoplasties rachidiennes [335].

La confrontation entre les différentes techniques est limitée, par un biais de comparaison.

Ainsi, il est rare de retrouver des publications sur le traitement des instabilités par arthrodèse.

Les prothèses totales de disque sont, principalement, un traitement de la discopathie inflammatoire du sujet jeune, que la lombalgie discogénique soit associée ou non, à une instabilité.

Le maintien de la clinique dans le temps et en particulier à long terme est un axe important à étudier.

A court et moyen terme, l'efficacité de la stabilisation dynamique par Dynésis est démontrée au sein de populations sélectionnées rigoureusement. Par exemple, Lee montre une diminution de l'EVA et de l'Oswestry respectivement de 8.55 à 2.20 et de 79.58% à 22.17% [445].

Ces résultats sont communs aux résultats de nombreux auteurs [446, 447, 448]. Les résultats à long terme ne sont pour l'heure pas publiés.

Les systèmes de stabilisation inter épineux répondent aux traitements des sténoses lombaires. Toutefois l'étude de Sénégas présente, au sein de la population traitée par implant Wallis, des résultats encourageants : 80% de satisfaction, à 13ans de recul.

Parmi la population incluse, on note des patients ayant une discopathie associée à une sténose foraminale.

Elle peut correspondre à des patients lombalgiques, par dysfonctionnement lombaire, sans précision sur des éléments cliniques d'instabilité [449].

- Le bénéfice des dispositifs pédiculaires dynamiques, comme nous l'avons déjà vu, s'amende à moyen terme.

Onda, à long terme montre toutefois une diminution des EVA et des scores JOA à plus de cinq ans [450].

Kanayama, à plus de dix ans, retrouve une diminution du résultat clinique initial avec persistance de la diminution de la symptomatologie par rapport à la lombalgie initiale : diminution de l'EVA de 13 à 9 et augmentation du JOA de 12 à 24 [451].

Concernant l'implant Dynésis, Stoll montre à moyen terme une diminution de 29.3 de l'Oswestry, associé à 14% de révision [326].

- La littérature des arthrodèses sur les discopathies instables est peu nombreuse et le plus souvent, inclus différentes pathologies au sein d'une population traitée.

Jiang traite par fusion à 360°, des lombalgies par instabilité.

Les taux de fusion sont alors, supérieurs à 95%. Les résultats sont globalement satisfaisants à plus de 24 mois.

Il n'y a pas de distinction entre l'impact sur la clinique et le diagnostic d'inclusion [452].

L'arthrodèse par TLIF dans le traitement de l'instabilité est acceptable. Scheufler expose de bons résultats, avec 87% de patients satisfaits à plus de 18 mois [453]. Encore une fois, il s'agit d'une série dont le suivi est faible.

L'emploi de différentes techniques d'arthrodèses est possible dans le cadre d'une instabilité. L'ALIF et le TLIF n'ont pas de différence dans le bénéfice apporté à court et moyen terme [454].

La méta analyse de Carreon retrouve une diminution moyenne de 18,3 de l'Oswestry, associé à 27% de révision à moyen terme [522].

- L'impact de l'arthroplastie totale de disque montre des résultats satisfaisants. Mais comme nous l'avons déjà souligné, Il ne s'agit pas dans ce cas des mêmes indications d'instabilité symptomatique.

La littérature est cette fois riche sur le bénéfice apporté par les arthroplasties totales de disque. Notons pour exemple, l'étude randomisée de Zigler pour la FDA : le taux de satisfaction est de 87% dans la lombalgie discogénique inflammatoire, à court terme [455].

Les résultats à long terme sont par ailleurs plus modestes. D'autre part, les indications sont plus vastes et les types de prothèses plus anciens, dans la littérature.

L'étude Ross en est un bon exemple : l'EVA passe de 6.3 à 4.7 et l'Oswestry de 51 à 37 après plus de 85 mois de recul.

Le bénéfice clinique dans cette série à long terme, est faible, comme en conviennent les auteurs [456].

- Au vue de la littérature, aucun implant ou technique n'apporte de solution fiable à long terme.

Après avoir réalisé le diagnostic de dysfonctionnement lombaire par instabilité, le traitement, lui, n'est pas garant d'antalgie.

- L'arthrodèse reste le gold standard.

Aucune technique n'assure un résultat clinique supérieur, pour de nombreux auteurs.

La seule certitude est que l'incidence et la sévérité des complications augmentent avec la complexité de la technique chirurgicale [454].

Il est toutefois notable qu'une symptomatologie d'origine discale nécessite plus logiquement une arthrodèse inter somatique.

- La place de la stabilisation dynamique, au sein d'une pathologie d'origine en partie discale, est critiquée par quelques auteurs.

Ca place reste à déterminer.

En effet, l'épuisement du bénéfice clinique soulevé par plusieurs auteurs, comme nous l'avons déjà abordé, rend difficile sa généralisation.

Le postulat est de réserver ces traitements aux lésions les moins avancés, chez le sujet jeune, comme présenté dans notre étude.

Pour notre part, la sélection des patients permet de proposer une stabilisation dynamique par implant postérieur, aux cas démontrés de dysfonctionnement lombaire, par instabilité isolée.

Un des inconvénients du traitement par arthrodèse est la perte de la mobilité évaluée par l'imagerie.

### 3 Imagerie et mobilité:

L'apport de l'imagerie permet d'obtenir une valeur de la mobilité du segment traité. La mobilité angulaire lombaire normale est d'environ 7° à 20° par étage.

- Tout d'abord, notons que la mobilité permise par une prothèse totale de disque est un argument fort pour cette technique.

La mobilité moyenne à long terme, après une arthroplastie varie de : 4° à 9° pour Huang. Ce qui est, en particulier, lié aux différences de conception mécaniques des prothèses [457].

A moyen et long terme, de 10 à 20% des prothèses ont une perte totale de la mobilité. La série présentée par Huang retrouve jusqu'à 40% des prothèses fixées, à long terme [263, 426, 458, 459, 460].

La mobilité d'une prothèse est le plus souvent corrélée au bénéfice clinique du patient [426]. L'imagerie permet l'étude du positionnement d'implant à type d'arthroplastie totale de disque.

Ross étudie le positionnement, la hauteur discale, l'ostéolyse péri prothétique et l'apparition de dégénérescence articulaire postérieure.

Après 156 mois, seul 35% des prothèses sont exempts de complications radiographiques. Les critères radiographiques ne représentent pas une réalité clinique dans tous les cas [468].

- La mobilité des systèmes pédiculaires dynamiques (Dynésis, Graf), à long terme, varie de 3 à 5°, y compris dans notre série [317, 325, 326, 329].

Ces chiffres illustrent la volonté de réduction de la mobilité segmentaire, sans réaliser une arthrodèse. La mobilité résiduelle doit permettre une réduction du stress aux segments traités et adjacents.

Notons que le loosening est une chambre de mobilité des vis pédiculaires, imputés aux systèmes pédiculaires à cales par création de load bearing.

Nous réaborderons ce concept dans le sous chapitre de morbidité.

- Concernant l'arthrodèse, l'imagerie est utile pour juger de la fusion.

L'imagerie permet d'établir le diagnostic de fusion d'un étage opéré, paramètre fondamental du jugement de la qualité d'une arthrodèse.

Les taux de pseudarthrose sont de plus en plus faibles grâce à l'amélioration des matériaux, des techniques.

Comme nous l'avons déjà vu, les taux de 30 à 40 % de pseudarthrose initiaux ont diminué pour atteindre des taux, généralement inférieurs à 10 % [462, 463, 464].

Nork retrouve dans l'arthrodèse postérieure instrumentée rigide des taux de l'ordre de 95 %. [355, 356].

Les publications concernant PLIF, ALIF, XLIF et fusion circonférentielle retrouvent de façon non exceptionnel des taux de fusion de 95 % ou plus [465, 373, 377, 378, 379, 381, 382, 383, 385, 388, 389].

Par ailleurs, l'arthrodèse semi rigide trouve une place de choix dans le cadre des patients âgés, ostéoporotiques, pour qui les mécanismes de fusions diffèrent [360, 361, 363].

La fusion peut parfois être appréhendée avec une tomodensitométrie osseuse.

- Aucune technique n'est exempte de complications propres (malposition, loosening, pseudarthrose).

La possibilité de conservée une mobilité apparaît comme un paramètre logique à conserver.

L'imagerie permet de comprendre certaines complications. La morbidité réelle n'est pas toujours corrélée.

#### 4 Morbidité:

Nous allons aborder les paramètres qui influencent la morbidité des différentes techniques.

- D'une manière générale, on reproche une morbidité inhérente à l'acte chirurgical selon son abord.
- Ainsi la voie antérieure pour ALIF ou pour la mise en place de prothèse de disque est liée à un risque de lésions vasculaires (artères et veines iliaque primitives et externes, veines ilio-lombaires, artère sacrée moyenne, veine lombaire ascendante,...) et neurologiques (plexus hypogastrique,...).

La voie retro péritonéale est recommandée en première intention par rapport à la voie transpéritonéale. En effet, le taux d'éjaculation rétrograde est de 10% par voie trans-péritonéale à moins de 1% en retro péritonéal [372].

De plus la morbidité liée au trouble du transit, est réduite, en cas de non ouverture du péritoine.

- La voie postérieure médiane a pour principale inconvénient, le traumatisme musculaire par désinsertion musculaire (muscles longissimus, épineux, dentelé postéro inférieure, multifidus,...).

L'atteinte musculaire découle de mécanismes ischémiques et de dénervations, qui sont proportionnels à la force et à la durée d'écartement.

Confirmé par les études histologiques, ces lésions sont reconnaissables à l'IRM. Certains auteurs comme Rantanen, attribuent un grand nombre de persistance de la lombalgie au traumatisme musculaire [469, 470, 471, 472, 473, 474, 475].

La dégénérescence musculaire est par elle même source de lombalgie, ainsi la lésion musculaire est source d'échec clinique [476, 477].

- La voie postéro latérale de Wiltse a le mérite d'être moins traumatisante pour le muscle et principalement pour le multifidus.

Ce muscle est plus sensible, à la désinsertion médiale, par lésion de la branche médiale du rameau dorsal (à innervation exclusive). La récupération post opératoire semble être plus rapide [478].

Elle peut être utilisée en cas de TLIF ou de ligamentoplastie rachidienne, sans nécessité de geste canalaire.

Dans notre série, les voies de Wiltse et postérieures ont été pratiquées.

- La morbidité peut être du à l'emploi de vis pédiculaire. Les malpositions vont de 0,5 à 5 % selon les auteurs.

Les ruptures d'implants et les phénomènes de loosening vont de 2 à 6 % dans la littérature dédiée aux arthrodèses lombaires [479].

Le taux de loosening des stabilisations dynamiques de type Dynésis va de 2 à 10 %. Il est plus fréquent par le passage en système à « load bearing » qui n'existe qu'en cas d'arthrodèse ou de système dynamique à cale [326, 480].

Toutefois, le taux de rupture des implants de stabilisation postérieurs sont faibles (Graf, Dynésis et autre).

Peut être, sont-ils sous-estimé par la radio transparence des cales et ligaments sans radiographies dynamiques. En effet, nous n'en retrouvons pas, au sein de notre série.

- La chirurgie inter somatique d'arthrodèse est quant à elle soumise à des complications propres.

Elles peuvent être neurologique, par radiculalgie iatrogène d'environ 1 à 10 % [422, 481, 482].

Elle peuvent être mécanique par démontage, fracture vertébrale le plus souvent, qui vont de 1 à 3% des séries [464, 483, 484, 484].

- La chirurgie des prothèses totales de disque est soumise aux risques de mal positionnement et de modifications radiologiques importantes pouvant conduire à l'échec, voir au retrait de l'implant [468].

Ces problèmes de positionnement prothétique sont retrouvés dans la littérature, entre autre par Lemaire. Il dénombre en moyenne 13% de positionnement erroné. L'impact sur la clinique n'étant pas évalué.

- Ces mêmes séries de Lemaire font état de 6% de complications précoces et de 16,5% complications de tardives [282, 459].

Ces études sont relativement proches des résultats retrouvés dans la littérature, comme nous l'avons déjà abordés : offrant des résultats moins inquiétants que les 40% de complications retrouvés par Griffith, et plus important que les 8 % de Mayer [263, 275].

Les principales complications précoces sont liées à un problème chirurgical de par l'abord ou à une pathologie thromboembolique.

Les principales complications à moyen et long terme sont la fusion, le développement d'arthrose postérieur et les surcharges adjacentes, qui ne sont pas des complications conduisant à une reprise chirurgicale systématique.

Certaines complications impliquent plus fréquemment une reprise comme : les fractures des plateaux vertébraux par enfoncements, les syndromes adjacents symptomatiques et les faillites d'implants (destruction du polyéthylène).

Les taux de reprises varient de 5 à 12% [279, 280, 281, 274].

-L'arthrodèse d'un secteur passe pour de nombreuses techniques par une greffe osseuse, dont le gold standard est le prélèvement de crête iliaque.

La morbidité associée à la prise de greffe est relativement importante. Les principales complications sont les douleurs locales, pouvant se chroniciser, et parfois la gène esthétique. 5 à 15 % des patients présentent à un an des douleurs chronique, les limitant dans leur activité quotidienne [485, 486].

Cette morbidité est retrouvée à plus long terme, encourageant les possibilités d'ostéoformation ou d'ostéostimulation autres [487].

- Le saignement per opératoire est plus faible en cas de chirurgie antérieure d'arthrodèse : environ 150 à 200 cc par étage par rapport à une chirurgie d'arthrodèse postérieure, et environ 350 à 500 cc par étage, de type PLIF ou TLIF [488, 489].

La chirurgie prothétique a des pertes sanguines équivalentes à l'arthrodèse antérieure [490].

La ligamentoplastie rachidienne est source de saignement de faible importance : l'absence de geste osseux important explique des taux inférieurs à l'arthrodèse de postérieur.

Un faible saignement per opératoire est permis par les techniques de TLIF mini invasifs d'environ 200cc par niveau [489].

-Une complication est souvent associée à la chirurgie rachidienne par sa gravité, c'est l'infection.

Actuellement, les facteurs prédictifs sont de mieux en mieux identifiés : l'âge avancé, l'obésité, le diabète, la malnutrition, un score A.S.A. élevé, la transfusion sanguine, temps de chirurgie important.

Mais la chirurgie rachidienne par voie postérieure est un facteur de risque à part entière [491].

La chirurgie d'arthrodèse par voie postérieure est relativement similaire en taux d'infection à celle des autres interventions par voie postérieure. Le taux après implantation de matériel postérieur oscille de 1 à 7%.[492, 493].

Le traitement peut parfois se limiter à l'ablation du matériel postérieur, sans pour autant, en cas de fusion inter somatique, requérir une cure inter somatique.

Mais, par sa plus grande rapidité d'implantation et sa simplicité d'ablation, la ligamentoplastie rachidienne offre une solution de traitement plus simple que dans les cas d'arthrodèse.

Les risques infectieux pour la chirurgie arthroplastique totale de disque sont bien plus faibles, inférieurs à 2 % [494, 495, 496].

Les taux d'infections pour l'ALIF sont faibles, souvent inférieure à 1% [464, 497].

C'est au vu de ces résultats que certains auteurs justifient l'abord antérieur sur l'abord postérieur en cas de nécessité de fusion inter somatique.

- Mais, on y opposera la morbidité en découlant en cas de ré intervention.

En effet, la chirurgie de reprise d'arthrodèse inter somatique antérieure ou de prothèse totale de disque revêt une certaine lourdeur, ainsi qu'une morbidité non négligeable.

McAfee rapporte 17% de complications vasculaires à l'abord [274].

Les possibilités de reprise d'une arthroplastie totale de disque sont la stabilisation postérieure dynamique, l'arthrodèse postéro latérale en cas de douleur imputée à la mobilité résiduelle à l'étage traité.

Dans certains cas, la réalisation d'une arthrodèse inter somatique est obligatoire, comme c'est le cas pour traiter un sepsis [498].

Les résultats cliniques en sont logiquement amoindris pour le patient.

Les auteurs tendent à recommander l'ablation du matériel, qui après l'ostéointégration des plateaux prothétiques nécessite un ostéotomie, associée à la mise en place d'une greffe osseuse et/ou une ostéosynthèse postérieure, une semaine après [499].

Le taux de reprise chirurgicale d'arthroplastie va de 4,6% pour McAffe à 24% pour Zeegers [274, 279, 280, 281].

La série du GES retrouve 12% de reprise chirurgicale [459].

La série de la SFCR retrouve 7,9% de reprise chirurgicale [282].

La reprise est affaire de spécialistes, au point que certains auteurs comme Van Oiji, recommandent une expérience importante d'une telle chirurgie de reprise [283].

Le nombre et la lourdeur des complications sont des points à ne pas négliger dans la décision de chirurgie d'arthroplastie pour ces mêmes auteurs [500].

La reprise, suite à une pseudarthrose d'ALIF, requière soit une reprise par voie antérieure de reprise de la greffe inter somatique, soit une chirurgie circonférentielle par voie postérieure, dont la morbidité de réintervention est inférieure [501].

Les taux de réintervention, toute complication confondue, à long terme sont très variables. Ainsi l'ALIF donne un taux de ré intervention de 20 à 25% [497, 502].

Le concept de chirurgie limitée après arthrodèse inter somatique antérieure, est réalisable par chirurgie percutanée comme encouragée par Lee, avec des résultats sur un faible nombre, mais encourageant [503].

La chirurgie de stabilisation postérieure dynamique est, quant à elle, plus simple.

La reprise chirurgicale, la plus communément proposée, est l'arthrodèse par voie postérieure de type postéro latérale, PLIF ou TLIF.

La morbidité de ces reprises est faible.

Les résultats cliniques sont inférieurs au traitement initial ou à une arthrodèse d'amblée, en étant toutefois parmi les meilleurs résultats de reprise [504].

La chirurgie de reprise suite à une arthrodèse consiste à reprendre la voie d'abord.

En particulier, en cas de voie de Wiltse, pour pouvoir réaliser une arthrodèse par TLIF.

La principale morbidité est liée à la lésion musculaire et la technique de reprise est simple.

D'une manière générale, la chirurgie de reprise est dans la littérature lourde de morbidité, mais le développement de nouvelles technologies laisse présager une amélioration des résultats.

La comparaison historique de la chirurgie de reprise montre un plus grand nombre de prise en charge et des résultats légèrement plus satisfaisants dans le temps [505].

- L'amélioration de l'adéquation diagnostic-implant devrait permettre de meilleurs résultats cliniques associés à un maintien dans le temps du résultat.

Comme nous l'avons déjà évoqué, l'arthrodèse, par le fait qu'elle ne cherche pas à reproduire la mobilité sectorielle, est une solution palliative par essence.

La diminution de son indication remplacée par des nouveaux implants, laisse espérer de traiter la pathologie par une solution plus adaptée et donc plus à même d'éviter la morbidité induite.

## 5 Syndrome adjacent:

Un élément important de cette morbidité induite est la pathologie adjacente.

De nombreux auteurs expliquent cette dégénérescence par une théorie biomécanique : elle correspond aux complications induites sur les étages de proximité par surcharge.

Ces complications sont peu différentiables des complications par poursuite de l'événement dégénératif débuté à l'étage traité.

On les interprète parfois, comme une augmentation de la charge de travail par incapacité de l'étage traité à effectuer sa fonction correctement.

D'autres considèrent qu'elles découlent d'une mauvaise répartition des forces, qui implique un travail, dans un plan incorrect [506].

Au sein des complications tardives, la compréhension du syndrome adjacent est un des éléments promoteurs des techniques de non-fusion.

Comme nous l'avons déjà énoncé, il convient de différencier le syndrome adjacent visible par les imageries de plus en plus performantes, du syndrome adjacent symptomatique.

Ainsi Kaito reprend des critères communément reconnus de dégénérescence adjacente :

Clinique - Augmentatio

- Augmentation de la lombalgie (diminution de 4 points du J.O.A.)

Radiographique - Antélisthésis de plus de 3 millimètres

- Diminution de 3 millimètres de la hauteur inter vertébrale
- Perte de 5 degré d'amplitude d'un segment vertébral.[506].

On considère d'une façon plus générale le développement d'une dégénérescence adjacente comme étant l'apparition des signes suivants à l'étage cranial:

- Instabilité segmentaire (définit par White et Panjabi, comme définis plus haut)
- Herniation discale
- Sténose foraminale ou canalaire
- Déshydratation discale mis en exergue à l'IRM par la classification de Pfirmann (obscurcissement du disque : Pfirmann >3, Pfirmann modifié Griffith >4).
  - Arthrose facettaire
  - Listhésis segmentaire (anté ou rétro) [507].

Dans l'étude de Kaito, les auteurs montrent un lien de causalité entre la hauteur de distraction inter vertébrale et le développement du syndrome adjacent symptomatique.

Le non-respect de la lordose nécessaire à l'équilibre lombo pelvien serait un facteur majeur.

L'expression d'un syndrome adjacent, en cas de non respect de l'équilibre entre paramètres pelviens et lordose lombaire, est défendue par d'autres auteurs [129, 404, 136].

En cas d'arthrodèse, la proportion de patients présentant ce type de dégénérescence varie énormément allant de 8 à 100% mais contraste avec la faible proportion de patients symptomatiques allant de 5,2 à 18,5% [360].

Les taux actuels les plus récents de syndrome adjacent symptomatique, dix ans après chirurgie de fusion, sont de 7 à 30%.

La prévention passe par la surveillance, la recherche d'une dégénérescence préopératoire adjacente, la diminution d'activité voire la mise en place de système mixte alliant fusion et système dynamique associé d'emblée [338, 403, 404, 507, 508].

Le taux de développement de syndrome adjacent symptomatique pour les systèmes postérieurs est de 5 à 10 %. Stoll retrouve par l'emploi du Dynésis 10% de syndrome adjacent symptomatique et dans notre série, 4%.

L'écart de notre série est à notre sens expliqué par la plus grande facilité de mise en place d'une lordose suffisante par un système pédiculaire postérieur sans cale.

La cale est un facteur cyphosant, qui bien sûr apporte des bénéfices, comme nous l'avons vu plus haut [326]. En particulier, les cales empêchent les sténoses foraminales induites.

Une explication biomécanique aux syndromes adjacents à une arthrodèse ou un système de stabilisation pédiculaire est une surcharge fonctionnelle.

Cette surcharge est directement liée à une augmentation de la pression intra discale et de la mobilité [509].

Concernant les arthroplasties totales de disque, le taux de survenue de syndrome adjacent varie de 3 à 24% [459, 510].

Une étude de Van Oiij retrouve 46%, mais comme nous l'avons vu, il s'agit d'une équipe spécialisée dans la chirurgie de reprise. On retient le plus souvent environ 10% de surcharge fonctionnelle adjacente [457].

Mais le taux de syndrome adjacent symptomatique nécessitant une reprise est de 2,5 à 4,5% [282].

Deux principaux facteurs se complètent pour argumenter, une plus faible incidence de la pathologie adjacente, suite à une prothèse totale de disque:

Premièrement, la mise en lordose est accordée par un implant antérieur, dont la conformation est spécifique.

Deuxièmement, la mobilité inter vertébrale est permise par l'arthroplastie. En effet, en cas de prothèse non mobile, la symptomatologie adjacente s'exprime dans de plus grande mesure [511].

Un argument controversé s'ajoute pour expliquer un plus faible développement de syndrome adjacent : l'abord antérieur.

L'absence de lésions musculaires permettrait un meilleur contrôle des mouvements segmentaires (rotation et translation) [512].

Parallèlement aux arthrodèses et aux systèmes de stabilisation dynamique, l'arthroplastie totale de disque diminue les paramètres biomécaniques s'appliquant aux segments adjacents [513].

Notons que l'âge du patient a été identifié par Cheg comme un facteur favorisant de syndrome adjacent [514].

La connaissance des facteurs favorisants les syndromes adjacents peut permettre de proposer une stabilisation dynamique sur l'étage adjacent susceptible de devenir symptomatique. Dans cette voie, de nouveaux implants se développent. La protection des étages sus jacent semble satisfaisante, mais les études ne disposent par de recul satisfaisant [515, 516].

- Enfin pour être exhaustif, il nous faut aborder le côté économique de la prise en charge. Tout d'abord, le coût de cette dernière est principalement influencé par les frais d'hospitalisations qui diffèrent grandement selon l'usage des pays.

Aucune étude ne cible, l'instabilité lombaire comme sujet d'une étude économique. Mais au sein de la chirurgie rachidienne, diminuer le coût consiste à diminuer les complications [517, 518, 519, 520].

## **CONCLUSION**

L'instabilité segmentaire, ou comme nous préférons la dénommer, les dysfonctionnements lombaires, sont une identité, qui a tenté d'être définit par de très nombreux auteurs par le passé.

L'emploi de l'IRM a fait peu à peu oublier les critères d'instabilité définit par Kirkaldy-Willis, White et Punjabi.

Le développement de nouveaux implants rend la littérature remplie d'étude encourageante à court terme.

C'est dans ce contexte d'innovation technologique perpétuelle que nous avons voulu évaluer les résultats d'un implant « passé de mode », afin de disposer d'abaque à long terme.

La connaissance de l'histoire naturelle de la dégénérescence tend à montrer que de nombreux mécanismes sont connus. Pourtant tous les tenants et les aboutissants sont encore loin d'être compris.

Pour nous, le dysfonctionnement lombaire est une discopathie associée à une dégénérescence des éléments postérieurs, du à un état d'instabilité segmentaire.

Il nous apparaît fondamental de définir le dysfonctionnement lombaire comme étant un état d'instabilité segmentaire symptomatique.

La sélection stricte des patients est pour nous, un critère majeur permettant l'emploi des implants pédiculaires postérieurs de stabilisation dynamique.

Les manifestations cliniques sont les classiques lombalgies chroniques ponctués d'accidents aigus reproductibles à la flexion et torsion du tronc. Des facteurs statiques et dynamiques s'ajoutent au polymorphisme clinique.

Les critères d'imagerie permettent d'étoffer le diagnostic de faisceaux d'arguments.

Le seuil de 3 millimètres de translation aux radiographies dynamiques lombaires est retenu comme pathologique.

Initialement employés, la tomodensitométrie standard et en twist test permet d'apporter des arguments supplémentaires.

La littérature actuelle tend à présenter l'IRM comme l'examen de référence dans de nombreuses autres pathologies.

Ainsi le dysfonctionnement lombaire correspond à un stade MODIC 2 et/ou 3.

L'étude du stade de Pfirmann nous apparaît fondamental pour suivre l'évolution de la pathologie.

La lombalgie par dysfonctionnement lombaire reste malgré tout, une pathologie dont l'analyse est difficile.

La compréhension de la biomécanique rachidienne s'est considérablement accrue, grâce aux concepts de complexe spino-pelvien et au développement de biomodélisation.

La revue à long terme de la ligamentoplastie de Graf présentée ici, permet de justifier l'emploi de la chirurgie de stabilisation comme acceptable.

Les résultats à long terme montrent un bénéfice dans la pathologie de la lombalgie sévère récidivante.

Toutefois au sein de notre étude, il existe une dissociation clinico-radiologique parfois importante. Ceci implique que notre compréhension de la pathologie n'est pas complète.

Le traitement chirurgical du dysfonctionnement lombaire repose à notre sens sur l'emploi de systèmes pédiculaire de stabilisation dynamique et ce pour plusieurs raisons :

Les résultats cliniques sont modestes. Mais c'est au prix d'une faible morbidité per opératoire et tolérable, car inférieur au gold standard jusqu'à long terme, en particulier sur une population jeune.

Les résultats de l'arthrodèse, lui, sont parfois inférieurs. La morbidité des arthrodèses est importante.

A notre sens, ces systèmes ne permettent pas de remplacer complètement l'arthrodèse dans le traitement efficace des dysfonctionnements lombaires.

Les résultats et les complications de l'arthroplastie totale de disque encouragent à une grande prudence. D'autant plus, que nous considérons, que le dysfonctionnement lombaire ne constitue pas une indication formelle.

La chirurgie de non-fusion est un axe de développement important des implants, y compris au sein des implants pédiculaires de stabilisation dynamique.

Les implants mixtes devraient à notre sens permettre de répondre aux traitements de pathologies plus vastes, en particulier dans la protection des étages adjacents aux arthrodèses.

Les systèmes de stabilisation pédiculaire trouvent aussi des indications dans les sténoses dynamiques mono segmentaires voire plurisegmentaires.

Les études futures devront nous permettre d'évaluer le bénéfice des implants de nouvelle génération en particulier dans le dysfonctionnement lombaire.

## **BIBLIOGRAPHIE**

- [1] Roy-Camille R. Spinal instability, Rachis 1994, 6(2): 107-112.
- [2] Pope MH, Panjabi M. Biomechanical definitions of spinal instability. Spine 1985 Apr;10(3):255-6.
- [3] Panjabi M.M. Degeneration, injury, and spinal instability: Weinstein J.N., Wiesel S.W., (eds) The Lumbar Spine. The international Society for the study of the Lumbar Spine, W.B. Saunders, Philadelphia, 1990, pp 188-194.
- [4] Stokes IA, Frymoyer JW. Segmental motion and instability. Spine (Phila Pa1976). 1987 Sep;12(7):688-91.
- [5] Louis R. Spinal stability as defined by the three-column spine concept. Anat Clin. 1985;7(1):33-42.
- [6] Husson J.L., Poncer R., Polard J.L Définition, histoire naturelle et classifications des dérangements intervertébraux acquis : Restabilisation intersomatique du rachis lombaire, Husson J.L., Le huec J.C., Ed Sauramps médical 1996, 16.
- [7] Porter RW, Adams MA, Hutton WC. Physical activity and the strength of the lumbar spine. Spine (Phila Pa 1976). 1989 Feb;14(2):201-3.
- [8] Neumann P, Keller T, Ekström L, Hult E, Hansson T. Structural properties of the anterior longitudinal ligament. Correlation with lumbar bone mineral content. Spine (Phila Pa 1976). 1993 Apr;18(5):637-45.
- [9] Roberts S, Caterson B, Evans H, Eisenstein SM. Proteoglycan components of the intervertebral disc and cartilage endplate: an immunolocalization study of animal and human tissues. Histochem J. 1994 May;26(5):402-11.
- [10] Johnstone B, Bayliss MT. The large proteoglycans of the human intervertebral disc. Changes in their biosynthesis and structure with age, topography, and pathology. Spine (Phila Pa 1976). 1995 Mar 15;20(6):674-84.
- [11] Duance VC, Crean JK, Sims TJ, Avery N, Smith S, Menage J, Eisenstein SM,Roberts S. Changes in collagen cross-linking in degenerative disc disease and scoliosis. Spine (Phila Pa 1976). 1998 Dec 1;23(23):2545-51.
- [12] Isogai N, Landis W, Kim TH, Gerstenfeld LC, Upton J, Vacanti JP. Formation of phalanges and small joints by tissue-engineering. J Bone Joint Surg Am. 1999 Mar;81(3):306-16.
- [13] Inkinen RI, Lammi MJ, Lehmonen S, Puustjärvi K, Kääpä E, Tammi MI. Relative increase of biglycan and decorin and altered chondroitin sulfate epitopes in the degenerating human intervertebral disc. J Rheumatol. 1998 Mar;25(3):506-14.

- [14] Antoniou J, Goudsouzian NM, Heathfield TF, Winterbottom N, Steffen T, Poole AR, Aebi M, Alini M. The human lumbar endplate. Evidence of changes in biosynthesis and denaturation of the extracellular matrix with growth,maturation, aging, and degeneration. Spine (Phila Pa 1976). 1996 May15;21(10):1153-61.
- [15] Roberts S, Bains MA, Kwan A, Menage J, Eisenstein SM. Type X collagen in the human invertebral disc: an indication of repair or remodelling? Histochem J. 1998 Feb;30(2):89-95.
- [16] Oegema TR Jr, Johnson SL, Aguiar DJ, Ogilvie JW. Fibronectin and its fragments increase with degeneration in the human intervertebral disc. Spine (Phila Pa 1976). 2000 Nov 1;25(21):2742-7.
- [17] Gruber HE, Ingram JA, Hanley EN Jr. Tenascin in the human intervertebral disc: alterations with aging and disc degeneration. Biotech Histochem. 2002 Jan;77(1):37-41.
- [18] Crean JK, Roberts S, Jaffray DC, Eisenstein SM, Duance VC. Matrix metalloproteinases in the human intervertebral disc: role in disc degeneration and scoliosis. Spine (Phila Pa 1976). 1997 Dec 15;22(24):2877-84.
- [19] Ariga K, Yonenobu K, Nakase T, Kaneko M, Okuda S, Uchiyama Y, Yoshikawa H. Localization of cathepsins D, K, and L in degenerated human intervertebral discs. Spine (Phila Pa 1976). 2001 Dec 15;26(24):2666-72.
- [20] Donohue PJ, Jahnke MR, Blaha JD, Caterson B. Characterization of link protein(s) from human intervertebral-disc tissues. Biochem J. 1988 May 1;251(3):739-47.
- [21] Tolonen J, Grönblad M, Virri J, Seitsalo S, Rytömaa T, Karaharju E. Basic fibroblast growth factor immunoreactivity in blood vessels and cells of disc herniations. Spine (Phila Pa 1976). 1995 Feb 1;20(3):271-6.
- [22] Urban JP, Roberts S. Development and degeneration of the intervertebral discs. Mol Med Today. 1995 Oct;1(7):329-35. Review.
- [23] Keller TS, Nathan M. Height change caused by creep in intervertebral discs: a sagittal plane model. J Spinal Disord. 1999 Aug;12(4):313-24.
- [24] Lyons G, Eisenstein SM, Sweet MB. Biochemical changes in intervertebral disc degeneration. Biochim Biophys Acta. 1981 Apr 3;673(4):443-53.
- [25] Frobin W, Brinckmann P, Kramer M, Hartwig E. Height of lumbar discs measured from radiographs compared with degeneration and height classified from MR images. Eur Radiol. 2001;11(2):263-9.
- [26] Adams MA, Dolan P, Hutton WC, Porter RW. Diurnal changes in spinal mechanics and their clinical significance. J Bone Joint Surg Br. 1990 Mar;72(2):266-70.
- [27] Bibby SR, Jones DA, Lee RB, Yu J, Urban JPG. The pathophysiology of the intervertebral disc. Joint Bone Spine. 2001 Dec;68(6):537-42. Review.

- [28] McNally DS, Shackleford IM, Goodship AE, Mulholland RC. In vivo stress measurement can predict pain on discography. Spine (Phila Pa 1976). 1996 Nov 15;21(22):2580-7.
- [29] Kauppila LI, McAlindon T, Evans S, Wilson PW, Kiel D, Felson DT. Disc degeneration/back pain and calcification of the abdominal aorta. A 25-year follow-up study in Framingham. Spine (Phila Pa 1976). 1997 Jul 15;22(14):1642-7; discussion 1648-9.
- [30] Roberts S, Urban JP, Evans H, Eisenstein SM. Transport properties of the human cartilage endplate in relation to its composition and calcification. Spine(Phila Pa 1976). 1996 Feb 15;21(4):415-20.
- [31] Bartels EM, Fairbank JC, Winlove CP, Urban JP. Oxygen and lactate concentrations measured in vivo in the intervertebral discs of patients with scoliosis and back pain. Spine (Phila Pa 1976). 1998 Jan 1;23(1):1-7; discussion 8.
- [32] Kitano T, Zerwekh JE, Usui Y, Edwards ML, Flicker PL, Mooney V. Biochemical changes associated with the symptomatic human intervertebral disk. Clin Orthop Relat Res. 1993 Aug;(293):372-7.
- [33] Aigner T. Apoptosis, necrosis, or whatever: how to find out what really happens? J Pathol. 2002 Sep;198(1):1-4. Review.
- [34] Lotz JC, Colliou OK, Chin JR, Duncan NA, Liebenberg E. Compression-induced degeneration of the intervertebral disc: an in vivo mouse model and finite-element study. Spine (Phila Pa 1976). 1998 Dec 1;23(23):2493-506.
- [35] Chen J, Baer AE, Paik PY, Yan W, Setton LA. Matrix protein gene expression in intervertebral disc cells subjected to altered osmolarity. Biochem Biophys Res Commun. 2002 May 10;293(3):932-8.
- [36] Handa T, Ishihara H, Ohshima H, Osada R, Tsuji H, Obata K. Effects of hydrostatic pressure on matrix synthesis and matrix metalloproteinase production in the human lumbar intervertebral disc. Spine (Phila Pa 1976). 1997 May 15;22(10):1085-91.
- [37] Ishihara H, McNally DS, Urban JP, Hall AC. Effects of hydrostatic pressure on matrix synthesis in different regions of the intervertebral disk. J Appl Physiol. 1996 Mar;80(3):839-46.
- [38] Konttinen YT, Kemppinen P, Li TF, Waris E, Pihlajamäki H, Sorsa T, Takagi M, Santavirta S, Schultz GS, Humphreys-Beher MG. Transforming and epidermal growth factors in degenerated intervertebral discs. J Bone Joint Surg Br. 1999 Nov;81(6):1058-63.
- [39] Kang JD, Georgescu HI, McIntyre-Larkin L, Stefanovic-Racic M, Donaldson WF 3rd, Evans CH. Herniated lumbar intervertebral discs spontaneously produce matrix metalloproteinases, nitric oxide, interleukin-6, and prostaglandin E2. Spine (Phila Pa 1976). 1996 Feb 1;21(3):271-7.

- [40] Burke JG, Watson RW, McCormack D, Dowling FE, Walsh MG, Fitzpatrick JM. Intervertebral discs which cause low back pain secrete high levels of proinflammatory mediators. J Bone Joint Surg Br. 2002 Mar;84(2):196-201.
- [41] Battié MC, Videman T, Gibbons LE, Fisher LD, Manninen H, Gill K. 1995 Volvo Award in clinical sciences. Determinants of lumbar disc degeneration. A study relating lifetime exposures and magnetic resonance imaging findings in identical twins. Spine (Phila Pa 1976). 1995 Dec 15;20(24):2601-12.
- [42] Sambrook PN, MacGregor AJ, Spector TD. Genetic influences on cervical and lumbar disc degeneration: a magnetic resonance imaging study in twins. Arthritis Rheum. 1999 Feb;42(2):366-72.
- [43] Bezer M, Gokkus K, Kocaoglu B, Guven O. The influence of vertebral instability on peridural circulation and concomitant peridural fibrosis formation. Eur Spine J. 2006 Jun;15(6):959-64. Epub 2005 Dec 29.
- [44] Harrington J Jr, Sungarian A, Rogg J, Makker VJ, Epstein MH. The relation between vertebral endplate shape and lumbar disc herniations. Spine (Phila Pa 1976). 2001 Oct 1;26(19):2133-8.
- [45] Twomey L, Taylor J, Furniss B. Age changes in the bone density and structure of the lumbar vertebral column. J Anat. 1983 Jan;136(Pt 1):15-25.
- [46] Ariga K, Miyamoto S, Nakase T, Okuda S, Meng W, Yonenobu K, Yoshikawa H. The relationship between apoptosis of endplate chondrocytes and aging and degeneration of the intervertebral disc. Spine (Phila Pa 1976). 2001 Nov 15;26(22):2414-20
- [47] Natarajan RN, Ke JH, Andersson GB. A model to study the disc dégénération process. Spine (Phila Pa 1976). 1994 Feb 1;19(3):259-65.
- [48] Vernon-Roberts B, Pirie CJ. Degenerative changes in the intervertebral discs of the lumbar spine and their sequelae. Rheumatol Rehabil. 1977 Feb;16(1):13-21.
- [49] Laasonen EM. Atrophy of sacrospinal muscle groups in patients with chronic, diffusely radiating lumbar back pain. Neuroradiology. 1984;26(1):9-13.
- [50] Laroche M, Rousseau H, Mazières B, Bonafé A, Joffre F, Arlet J. [Value of x-ray computed tomography in muscular pathology. Personal cases and review of the literature]. Rev Rhum Mal Osteoartic. 1989 May;56(6):433-9.
- [51] Hadar H, Gadoth N, Heifetz M. Fatty replacement of lower paraspinal muscles: normal and neuromuscular disorders. AJR Am J Roentgenol. 1983 Nov;141(5):895-8.
- [52] Kirkaldy-Willis WH. Presidential symposium on instability of the lumbar spine.Introduction Spine (Phila Pa 1976). 1985 Apr;10, 254.

- [53] Mattila M, Hurme M, Alaranta H, Paljärvi L, Kalimo H, Falck B, Lehto M, Einola S, Järvinen M. The multifidus muscle in patients with lumbar disc herniation. A histochemical and morphometric analysis of intraoperative biopsies. Spine (Phila Pa 1976). 1986 Sep;11(7):732-8.
- [54] Yayama T, Kobayashi S, Sato R, Uchida K, Kokubo Y, Nakajima H, Takamura T, Mwaka E, Orwotho N, Baba H. Calcium pyrophosphate crystal deposition in the ligamentum flavum of degenerated lumbar spine: histopathological and immunohistological findings. Clin Rheumatol. 2008 May;27(5):597-604. Epub 2007 Oct 13.
- [55] Fam AG. What is new about crystals other than monosodium urate? Curr Opin Rheumatol. 2000 May;12(3):228-34. Review.
- [56] Ryan LM, Kurup IV, Cheung HS. Transduction mechanisms of porcine chondrocyte inorganic pyrophosphate elaboration. Arthritis Rheum. 1999 Mar;42(3):555-60.
- [57] Yahia H, Drouin G, Maurais G, Garzon S, Rivard CH. Degeneration of the human lumbar spine ligaments. An ultrastructural study. Pathol Res Pract. 1989 Apr;184(4):369-75.
- [58] Yayama T, Baba H, Furusawa N, Kobayashi S, Uchida K, Kokubo Y, Noriki S, Imamura Y, Fukuda M. Pathogenesis of calcium crystal deposition in the ligamentum flavum correlates with lumbar spinal canal stenosis. Clin Exp Rheumatol. 2005 Sep-Oct;23(5):637-43.
- [59] Ogata M. A clinical study of calcium pyrophosphate dihydrate crystal deposition disease. Nippon Seikeigeka Gakkai Zasshi. 1985 Aug;59(8):819-34.
- [60] Wildi LM, Kurrer MO, Benini A, Weishaupt D, Michel BA, Brühlmann P. Pseudocystic degeneration of the lumbar ligamentum flavum: a little known entity. J Spinal Disord Tech. 2004 Oct;17(5):395-400.
- [61] Nakamura T, Hashimoto N, Maeda Y, Ikeda T, Nakagawa H, Takagi K. Degeneration and ossification of the yellow ligament in unstable spine. J Spinal Disord. 1990 Dec;3(4):288-92.
- [62] Peng B, Hou S, Shi Q, Jia L. The relationship between cartilage end-plate calcification and disc degeneration: an experimental study. Chin Med J (Engl).2001 Mar;114(3):308-12.
- [63] Nachemson A. The rôle of spine fusion. Question8. Spine 6 306-307, 1981.
- [64] Frymoyer J., Akeson W., Brandt K., Goldenberg D., Spencer D. Posterior Support Structures. Part A. Clinical Perspectives: Frymoyer J.W., Gordon S.L.(eds); New Perspectives on Low Back Pain. AAOS, Park Ridge, 1988, 217-248.
- [65] Fernandez Fairen M., étude biomécanique du rachis lombaire : Restabilisation intersomatique du rachis lombaire, Husson J.L., Le huec J.C., Ed Sauramps médical 1996, 16.
- [66] Lucas D., Bresler B., Stability of ligamentous spine. Biomecanichal response of the spine. Biomechanics Laboratory Report 40. University of California, San Francisco, 1961.

- [67] McGill S.M. Loads on the lumbar spine and associated tissues: Goel V.K., Weinstein J.N., (eds), Biomechanics of the Spine: Clinical and Surgical Perspectives.
- [68] Gracovetsky S., Farfan H., Helleur C., The abdominal mechanism. Spine 10: 317-324, 1985.
- [69] Miller J.A.A., Schultz A.B., Warwick D.N., Spencer D.L. Mechanical properties of lumbar motion segments Under large loads. J. Biomech 19: 79-84, 1986.
- [70] Twomey L., Taylor J., Flexion creep deformation and hysteresis in the lumbar vertebral column. Spine 7: 116-122. 1982.
- [71] Goel VK, Nishiyama K, Weinstein JN, Liu YK. Mechanical properties of lumbar spinal motion segments as affected by partial disc removal. Spine (Phila Pa 1976). 1986 Dec;11(10):1008-12.
- [72] Goel VK, Goyal S, Clark C, Nishiyama K, Nye T. Kinematics of the whole lumbar spine. Effect of discectomy. Spine (Phila Pa 1976). 1985 Jul-Aug;10(6):543-54.
- [73] Abumi K, Panjabi MM, Kramer KM, Duranceau J, Oxland T, Crisco JJ. Biomechanical evaluation of lumbar spinal stability after graded facetectomies. Spine (Phila Pa 1976). 1990 Nov;15(11):1142-7.
- [74] Holmes D.C., Brown M.D., Eckstein E.C. Instability assessment of the lumbar functional spinal unit. 15<sup>th</sup> Annual Meeting Int Soc Lumbar Spine, Miami, 1988.
- [75] Spencer DL, Miller JA, Schultz AB. The effects of chemonucleolysis on the mechanical properties of the canine lumbar disc. Spine (Phila Pa 1976). 1985 Jul-Aug;10(6):555-61.
- [76] Stokes IA, Counts DF, Frymoyer JW. Experimental instability in the rabbit lumbar spine. Spine (Phila Pa 1976). 1989 Jan;14(1):68-72.
- [77] Hickey DS, Hukins DW. Relation between the structure of the annulus fibrosus and the function and failure of the intervertebral disc. Spine (Phila Pa 1976). 1980 Mar-Apr;5(2):106-16.
- [78] Farfan H.F. Mechanical Disorders of the low back . Lea and Febiger, Philapdelphia, 1973.
- [79] Junghanns H. Clinical Implications of Normal Biomechanical Stresses on Spinal Function. Aspen Publishers, Rockville, 1990.
- [80] Schultz A.B. Loads on the lumbar spine: Jayson MIV(ed) The Lumbar spine and back pain. Churchill livingstone. New York, 1987, 204-214.
- [81] Anderson CK, Chaffin DB, Herrin GD, Matthews LS. A biomechanical model of the lumbosacral joint during lifting activities. J Biomech. 1985;18(8):571-84.

- [82] McGill SM, Norman RW. Partitioning of the L4-L5 dynamic moment into disc, ligamentous, and muscular components during lifting. Spine (Phila Pa 1976). 1986 Sep;11(7):666-78.
- [83] White A., Panjabi M.M., Clinical Biomechanics of the the spine. Lippincott, Philadelphia, 1978.
- [84] Sonoda T. Studies on the strength for compression tension and torsion of the human vertebral column. J. Kyoto prof Med 71: 659, 1984.
- [85] Posner I, White AA 3rd, Edwards WT, Hayes WC. A biomechanical analysis of the clinical stability of the lumbar and lumbosacral spine. Spine (Phila Pa 1976). 1982 Jul-Aug;7(4):374-89.
- [86] Adams M.H. the effect of fatigue on the lumbar intervertebral disc. J Bone Joint Surg 65 B: 199-203, 1983.
- [87] Cyron B.M., Hutton W.C. the fatigue strength of the lumbar neural arch in spondylolysis. J Bone Joint Surg 60 B: 234-238, 1978.
- [88] Panjabi M.M., Andersson G.B.J., Jorneus L., Hult L., Mattsson L. In vivo measurements of spinal column vibrations, J Bone Joint Surg 68A: 695-702, 1986.
- [89] Wilder DG, Woodworth BB, Frymoyer JW, Pope MH. Vibration and the human spine. Spine (Phila Pa 1976). 1982 May-Jun;7(3):243-54.
- [90] Goel V.K., Kim Y .E., Shang F. Biomechanical effects of vibration on the human spine. 15<sup>th</sup> Annual Meeting Int Soc Lumbar Spine, Miami, 1988.
- [91] Shirazi-Adl A. On the fibre composite material models of disc annulus--comparison of predicted stresses. J Biomech. 1989;22(4):357-65.
- [92] Shirazi-Adl A. Analysis of role of bone compliance on mechanics of a lumbar motion segment. J Biomech Eng. 1994 Nov;116(4):408-12.
- [93] Shirazi-Adl A. Nonlinear stress analysis of the whole lumbar spine in torsion--mechanics of facet articulation. J Biomech. 1994 Mar;27(3):289-99.
- [94] Goel VK, Monroe BT, Gilbertson LG, Brinckmann P. Interlaminar shear stresses and laminae separation in a disc. Finite element analysis of the L3-L4 motion segment subjected to axial compressive loads. Spine (Phila Pa 1976). 1995 Mar 15;20(6):689-98.
- [95] Sharma M, Langrana NA, Rodriguez J. Role of ligaments and facets in lumbar spinal stability. Spine (Phila Pa 1976). 1995 Apr 15;20(8):887-900.
- [96] Robin S, Skalli W, Lavaste F. Influence of geometrical factors on the behaviour of lumbar spine segments: a finite element analysis. Eur Spine J. 1994;3(2):84-90.

- [97] Skalli W, Robin S, Lavaste F, Dubousset J. A biomechanical analysis of short segment spinal fixation using a three-dimensional geometric and mechanical model. Spine (Phila Pa 1976). 1993 Apr;18(5):536-45.
- [98] Lavaste F, Skalli W, Robin S, Roy-Camille R, Mazel C. Three-dimensional geometrical and mechanical modelling of the lumbar spine. J Biomech. 1992 Oct;25(10):1153-64.
- [99] Spilker RL, Jakobs DM, Schultz AB. Material constants for a finite element model of the intervertebral disk with a fiber composite annulus. J Biomech Eng. 1986 Feb;108(1):1-11.
- [100] Yang KH, King AI. Mechanism of facet load transmission as a hypothesis for low-back pain. Spine (Phila Pa 1976). 1984 Sep;9(6):557-65.
- [101] Breau C, Shirazi-Adl A, de Guise J. Reconstruction of a human ligamentous lumbar spine using CT images--a three-dimensional finite element mesh generation. Ann Biomed Eng. 1991;19(3):291-302.
- [102] Shirazi-Adl A, Ahmed AM, Shrivastava SC. Mechanical response of a lumbar motion segment in axial torque alone and combined with compression. Spine (Phila Pa 1976). 1986 Nov;11(9):914-27.
- [103] Stagnara P, De Mauroy JC, Dran G, Gonon GP, Costanzo G, Dimnet J, Pasquet A. Reciprocal angulation of vertebral bodies in a sagittal plane: approach to references for the evaluation of kyphosis and lordosis. Spine (Phila Pa 1976).1982 Jul-Aug;7(4):335-42.
- [104] Fernand R, Fox DE. Evaluation of lumbar lordosis. A prospective and retrospective study. Spine (Phila Pa 1976). 1985 Nov;10(9):799-803.
- [105] Bernhardt M, Bridwell KH. Segmental analysis of the sagittal plane alignment of the normal thoracic and lumbar spines and thoracolumbar junction. Spine (Phila Pa 1976). 1989 Jul;14(7):717-21.
- [106] Semaan I. Etude morphométrique des vertèbres lombaires. DEA Génie biomécanique. LBM ENSAM Paris, 1997.
- [107] Panjabi MM, Goel V, Oxland T, Takata K, Duranceau J, Krag M, Price M. Human lumbar vertebrae. Quantitative three-dimensional anatomy. Spine (Phila Pa 1976). 1992 Mar;17(3):299-306.
- [108] Ahmed AM, Duncan NA, Burke DL. The effect of facet geometry on the axial torque-rotation response of lumbar motion segments. Spine (Phila Pa 1976). 1990 May;15(5):391-401.
- [109] Haher TR, O'Brien M, Dryer JW, Nucci R, Zipnick R, Leone DJ. The role of the lumbar facet joints in spinal stability. Identification of alternative paths of loading. Spine (Phila Pa 1976). 1994 Dec 1;19(23):2667-70 discussion 2671.

- [110] Gunzburg R, Parkinson R, Moore R, Cantraine F, Hutton W, Vernon-Roberts B, Fraser R. A cadaveric study comparing discography, magnetic resonance imaging, histology, and mechanical behavior of the human lumbar disc. Spine (Phila Pa 1976). 1992 Apr;17(4):417-26.
- [111] Noren R, Trafimow J, Andersson GB, Huckman MS. The role of facet joint tropism and facet angle in disc degeneration. Spine (Phila Pa 1976). 1991 May;16(5):530-2.
- [112] Tibrewal SB, Pearcy MJ. Lumbar intervertebral disc heights in normal subjects and patients with disc herniation. Spine (Phila Pa 1976). 1985 Jun;10(5):452-4.
- [113] Gilad I, Nissan M. A study of vertebra and disc geometric relations of the human cervical and lumbar spine. Spine (Phila Pa 1976). 1986 Mar;11(2):154-7.
- [114] Galante JO. Tensile properties of the human lumbar annulus fibrosus. Acta Orthop Scand. 1967:Suppl 100:1-91.
- [115] Adams MA, Green TP. Tensile properties of the annulus fibrosus. I. The contribution of fibre-matrix interactions to tensile stiffness and strength. Eur Spine J. 1993 Dec;2(4):203-8.
- [116] Umehara S, Tadano S, Abumi K, Katagiri K, Kaneda K, Ukai T. Effects of degeneration on the elastic modulus distribution in the lumbar intervertébral disc. Spine (Phila Pa 1976). 1996 Apr 1;21(7):811-9; discussion 820.
- [117] Nachemson AL, Evans JH. Some mechanical properties of the third human lumbar interlaminar ligament (ligamentum flavum). J Biomech. 1968 Aug;1(3):211-20.
- [118] Myklebust JB, Pintar F, Yoganandan N, Cusick JF, Maiman D, Myers TJ, Sances A Jr. Tensile strength of spinal ligaments. Spine (Phila Pa 1976). 1988 May;13(5):526-31.
- [119] Okawa A, Shinomiya K, Takakuda K, Nakai O. A cadaveric study on the stability of lumbar segment after partial laminotomy and facetectomy with intact posterior ligaments. J Spinal Disord. 1996 Dec;9(6):518-26.
- [120] Goel VK, Kim YE, Lim TH, Weinstein JN. An analytical investigation of the mechanics of spinal instrumentation. Spine (Phila Pa 1976). 1988 Sep;13(9):1003-11.
- [121] Panjabi MM, Oxland TR, Yamamoto I, Crisco JJ. Mechanical behavior of the human lumbar and lumbosacral spine as shown by three-dimensional load-displacement curves. J Bone Joint Surg Am. 1994 Mar;76(3):413-24.
- [122] McFadden KD, Taylor JR. Axial rotation in the lumbar spine and gaping of the zygapophyseal joints. Spine (Phila Pa 1976). 1990 Apr;15(4):295-9.
- [123] McGregor AH, McCarthy ID, Hughes SP. Motion characteristics of the lumbar spine in the normal population. Spine (Phila Pa 1976). 1995 Nov 15;20(22):2421-8.
- [124] Panjabi M, Brown M, Lindahl S, Irstam L, Hermens M. Intrinsic disc pressure as a measure of integrity of the lumbar spine. Spine (Phila Pa 1976). 1988 Aug;13(8):913-7.

- [125] Dietrich M., Kedzior K., Zagrajek T. Modeling of a muscle action and stability of the human spine: Multiple muscle systems, Spinger Verlag ed. 1990.
- [126] Dupont P. Analyse biomécanique de la dégénérescence du rachis lombo-sacré. Thèse ingénierie. Art et Métiers. Paris.2002.
- [127] Skalli W., Lavaste F., étude comparative par modélisation de différentes techniques de restabilisation lombaire: Restabilisation intersomatique du rachis lombaire, Husson J.L., Le huec J.C., Ed Sauramps médical 1996, 16.
- [128] Sabourin M, Jolivet E, Miladi L, Wicart P, Rampal V, Skalli W. Three-dimensional stereoradiographic modeling of rib cage before and after spinal growing rod procedures in early-onset scoliosis. Clin Biomech (Bristol, Avon). 2010 Feb 1.
- [129] Roussouly P, Gollogly S, Berthonnaud E, Dimnet J. Classification of the normal variation in the sagittal alignment of the human lumbar spine and pelvis in the standing position. Spine (Phila Pa 1976). 2005 Feb 1;30(3):346-53.
- [130] Legaye J, Duval-Beaupère G, Hecquet J, Marty C. Pelvic incidence: a fundamental pelvic parameter for three-dimensional regulation of spinal sagittal curves. Eur Spine J. 1998;7<sup>(2)</sup>:99-103.
- [131] Guigui, Levassor, Rillardon, Wodecki, Cardinne: Valeur physiologique des paramètres pelviens et rachidiens de l'équilibre sagittal du rachis. Rev Chir Orthop, 2003, 89, 496-506.
- [132] Duval Beaupère, Schmidt, Cosson : A barycentrimetric study of the sagittal shape of spine
- and pelvis. The conditions requiered for an economic standing position; Annals Bio Engineering, 1992, 20, 451-462.
- [133] Boulay C, Tardieu C, Hecquet J, Benaim C, Mouilleseaux B, Marty C, Prat-Pradal D, Legaye J, Duval-Beaupère G, Pélissier J. Sagittal alignment of spine and pelvis regulated by pelvic incidence: standard values and prediction of lordosis. Eur Spine J. 2006 Apr;15(4):415-22. Epub 2005 Sep 23.
- [134] Mangione P., Senegas J. L'équilibre rachidien dans le plan sagittal. Rev Chir Orthop, 1997, 83, 22-32.
- [135] Lee CS, Lee CK, Kim YT, Hong YM, Yoo JH. Dynamic sagittal imbalance of the spine in degenerative flat back: significance of pelvic tilt in surgical treatment. Spine (Phila Pa 1976). 2001 Sep 15;26(18):2029-35.
- [136] Vaz G, Roussouly P, Berthonnaud E, Dimnet J. Sagittal morphology and equilibrium of pelvis and spine. Eur Spine J. 2002 Feb;11(1):80-7.
- [137] Itoi E. Roentgenographic analysis of posture in spinal osteoporotics. Spine (Phila Pa 1976). 1991 Jul;16(7):750-6.

- [138] Lazennec JY, Ramaré S, Arafati N, Laudet CG, Gorin M, Roger B, Hansen S, Saillant G, Maurs L, Trabelsi R. Sagittal alignment in lumbosacral fusion: relations between radiological parameters and pain. Eur Spine J. 2000 Feb;9(1):47-55.
- [139] Instabilité vertébrale à l'étage lombaire J.L. HUSSON Conférences d'enseignement de la Sofcot 1995 ; 52 63-78.
- [140] Troisier O. Les lombalgies, 191-7. Ed Médecine-Sciences Flammarion. 2001.
- [141] Graf H,Instabilité vertébrale: traitement à l'aide d'un système souple, Rachis. 1992;4:123-137.
- [142] Kirkaldy-Willis WH, Farfan HF. Instability of the lumbar spine. Clin Orthop Relat Res. 1982 May;(165):110-23.
- [143] Gaston-Johansson F. Measurement of pain: the psychometric properties of the Pain-O-Meter, a simple, inexpensive pain assessment tool that could change health care practices. J Pain Symptom Manage. 1996 Sep;12(3):172-81.
- [144] Melzack R. The McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods. Pain. 1975 Sep;1(3):277-99.
- [145] Fairbank J. Use of Oswestry Disability Index (ODI). Spine (Phila Pa 1976).1995 Jul 1;20(13):1535-7.
- [146] Roland M, Fairbank J. The Roland-Morris Disability Questionnaire and the Oswestry Disability Questionnaire. Spine (Phila Pa 1976). 2000 Dec 15;25(24):3115-24.
- [147] Müller U, Röder C, Greenough CG. Back related outcome assessment instruments. Eur Spine J. 2006 Jan;15 Suppl 1:S25-31. Epub 2005 Nov 16.
- [148] Ware JE Jr, Sherbourne CD. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36).I. Conceptual framework and item selection. Med Care. 1992 Jun;30(6):473-83.
- [149] Polard J.L, Poncer R., Husson J.L Examens complémentaires des dérangements intervertébraux acquis: Restabilisation intersomatique du rachis lombaire, Husson J.L., Le huec J.C., Ed Sauramps médical 1996, 16.
- [150] Knutsson F. The instability associated with disk dégénération in the lumbar spine. Acta radiol. 1944, 25, 593-609
- [151] Dupuis PR, Yong-Hing K, Cassidy JD, Kirkaldy-Willis WH. Radiologic diagnosis of degenerative lumbar spinal instability. Spine (Phila Pa 1976). 1985 Apr;10(3):262-76.
- [152] Macnab I. The traction spur. An indicator of segmental instability. J Bone Joint Surg Am. 1971 Jun;53(4):663-70.
- [153] Dvorák J, Panjabi MM, Chang DG, Theiler R, Grob D. Functional radiographic diagnosis of the lumbar spine. Flexion-extension and lateral bending. Spine (Phila Pa 1976). 1991 May;16(5):562-71.

- [154] Hayes MA, Howard TC, Gruel CR, Kopta JA. Roentgenographic evaluation of lumbar spine flexion-extension in asymptomatic individuals. Spine (Phila Pa 1976). 1989 Mar;14(3):327-31
- [155] White AA 3rd, Panjabi MM. The basic kinematics of the human spine. A review of past and current knowledge. Spine (Phila Pa 1976). 1978 Mar;3(1):12-20.
- [156] Posner I, White AA 3rd, Edwards WT, Hayes WC. A biomechanical analysis of the clinical stability of the lumbar and lumbosacral spine. Spine (Phila Pa 1976). 1982 Jul-Aug;7(4):374-89.
- [157] Aaragee EJ, Don AS, Hurwitz EL, Cuellar JM, Carrino J, Herzog R. 2009 ISSLS Prize Winner: Does discography cause accelerated progression of dégénération changes in the lumbar disc: a ten-year matched cohort study. Spine (Phila Pa 1976). 2009 Oct 1;34(21):2338-45.
- [158] Wybier M, Laredo JD. Le spondylolisthésis arthrosique à la tomodensitométrie. Rev. Med Orthop, 1991; 25: 18-25.
- [159] Husson J.L, Poncer R., De Korvin B., Tomodensitométrie en rotation dans l'appréciation de l'instabilité du rachis lombaire : Instabilités vertébrales lombaire. Gastambide D. Expansion Scientifique Française, Paris. 1994.
- [160] Polard J.L, Poncer R., Husson J.L. Examens complémentaires des dérangements intervertébraux acquis : Restabilisation intersomatique du rachis lombaire, Husson J.L., Le huec J.C., Ed Sauramps médical 1996, 16.
- [161] O.Troisier. Vers une définition chiffrée : Instabilités vertébrales lombaires Instabilité vertébrale dynamique. Vers une définition chiffrée : Instabilités vertébrales lombaires. Gastambide D. Paris. 1995. Expansion Scientifique Française.
- [162] Modic MT., Steinberg PM., Ross JS., Masaryk TJ., Carter JR. Degenerative disk disease. Assessment of changes in vertebral body marrow with MRI imaging. Radiology 1988; 166: 194-199.
- [163] Hu ZJ, Zhao FD, Fang XQ, Fan SW. Modic changes, possible causes and promotion to lumbar intervertebral disc degeneration. Med Hypotheses. 2009 Dec;73(6):930-2. Epub 2009 Jul 24.
- [164] Han C, Ma X, Ma J, Wang T, Wang P. [Distribution characteristics of Modic changes of lumbar endplate and its relationship with low back pain]. Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi. 2009 Dec;23(12):1409-12.
- [165] Pfirrmann CW, Metzdorf A, Zanetti M, Hodler J, Boos N. Magnetic resonance classification of lumbar intervertebral disc degeneration. Spine. 2001 Sep 1;26(17):1873-8.
- [166] Jang SY, Kong MH, Hymanson HJ, Jin TK, Song KY, Wang JC. Radiographic parameters of segmental instability in lumbar spine using kinetic MRI. J Korean Neurosurg Soc. 2009 Jan;45(1):24-31. Epub 2009 Jan 31.

- [167] Griffith JF, Wang YX, Antonio GE, Choi KC, Yu A, Ahuja AT, Leung PC. Modified Pfirrmann grading system for lumbar intervertebral disc degeneration. Spine(Phila Pa 1976). 2007 Nov 15;32(24):E708-12.
- [168] Fujiwara A, Tamai K, Yamato M, An HS, Yoshida H, Saotome K, Kurihashi A. The relationship between facet joint osteoarthritis and disc degeneration of the lumbar spine: an MRI study. Eur Spine J. 1999;8(5):396-401.
- [169] Kong MH, Morishita Y, He W, Miyazaki M, Zhang H, Wu G, Hymanson HJ, Wang JC. Lumbar segmental mobility according to the grade of the disc, the facet joint, the muscle, and the ligament pathology by using kinetic magnetic résonance imaging. Spine (Phila Pa 1976). 2009 Nov 1;34(23):2537-44.
- [170] Botwin KP, Skene G, Tourres-Ramos FM, Gruber RD, Bouchlas CG, Shah CP. Role of weight-bearing flexion and extension myelography in evaluating the intervertébral disc. Am J Phys Med Rehabil. 2001 Apr;80(4):289-95.
- [171] Weishaupt D., Zanetti M., Hodler J., Min K., Fuschs B., Pfirmann WA., Boos N. Painful Lumbar Disk Derangement: Relevance of Endplate Abnormalities at MR Imaging. Radiology. 2001 Feb;218(2):420-7.
- [172] Wildermuth S, Zanetti M, Duewell S, Schmid MR, Romanowski B, Benini A, Böni T, Hodler J. Lumbar spine: quantitative and qualitative assessment of positional (upright flexion and extension) MR imaging and myelography. Radiology. 1998 May;207(2):391-8.
- [173] Kong MH, Hymanson HJ, Song KY, Chin DK, Cho YE, Yoon do H, Wang JC. Kinetic magnetic resonance imaging analysis of abnormal segmental motion of the functional spine unit. J Neurosurg Spine. 2009 Apr;10(4):357-65.
- [174] Ferreiro Perez A, Garcia Isidro M, Ayerbe E, Castedo J, Jinkins JR. Evaluation of intervertebral disc herniation and hypermobile intersegmental instability in symptomatic adult patients undergoing recumbent and upright MRI of the cervical or lumbosacral spines. Eur J Radiol. 2007 Jun;62(3):444-8. Epub 2007 Apr 6.
- [175] Jinkins JR, Dworkin J. Proceedings of the State-of-the-Art Symposium on Diagnostic and Interventional Radiology of the Spine, Antwerp, September 7, 2002 (Part two). Upright, weight-bearing, dynamic-kinetic MRI of the spine: pMRI/kMRI. JBR-BTR. 2003 Sep-Oct;86(5):286-93.
- [176] Cargill SC, Pearcy M, Barry MD. Three-dimensional lumbar spine postures measured by magnetic resonance imaging reconstruction. Spine (Phila Pa 1976). 2007 May 15;32(11):1242-8.
- [177] Richardson C, Jull G, Hodges P, Hides J. therapeuyic exercice for spinal segmental stabilisation in low back pain. Edinburg, 1999, Churchill Livingstone, 1 Vol : 19.
- [178] Badelon B. Prise en chage médico-réeducative des dérangements intervertébraux acquis: Restabilisation intersomatique du rachis lombaire, Husson J.L., Le huec J.C., Ed Sauramps médical 1996, 16.

- [179] Masuda K, Oegema TR Jr, An HS. Growth factors and treatment of intervertebral disc degeneration. Spine.2004 Dec 1;29(23):2757-69.
- [180] Takegami K, Thonar EJ, An HS, Kamada H, Masuda K Osteogenic protein-1 enhances matrix replenishment by intervertebral disc cells previously exposed to interleukin-1. Spine. 2002 Jun 15;27(12):1324.
- [181] Thompson JP, Oegema TR Jr, Bradford DS.J Stimulation of mature canine intervertebral disc by growth factors. Spine.1991 Mar;16(3):253-60.
- [182] Kim DJ, Moon SH, Kim H, Kwon UH, Park MS, Han KJ, Hahn SB, Lee HM. Bone morphogenetic protein-2 facilitates expression of chondrogenic, not osteogenic, phenotype of human intervertebral disc cells. Spine.2003 Dec 15;28(24):2679-84
- [183] Masuda K, Takegami K, An H, Kumano F, Chiba K, Andersson GB, Schmid T, Thonar E. Recombinant osteogenic protein-1 upregulates extracellular matrix metabolism by rabbit annulus fibrosus and nucleus pulposus cells cultured in alginate beads. Orthop Res. 2003 Sep;21(5):922-30.
- [184] Friedmann T, Roblin R. Gene therapy for human genetic disease. Science.1972 Mar 3;175(25):949-55.
- [185] TimYoon S. Louis-Ugbo. Molecular therapy of the intervertébral disc: Non-fusion Technologies in spine surgery Szpalski M, Gunzburg R, Le Huec J-C, Brayda-Bruno M. 49-62. Ed.Wolters Kluwer. 2007
- [186] Shimer AL, Chadderdon RC, Gilbertson LG, Kang JD. Gene therapy approaches for intervertebral disc degeneration. Spine.2004 Dec 1;29(23):2770-8.
- [187] Nishida K, Kang JD, Gilbertson LG, Moon SH, Suh JK, Vogt MT, Robbins PD, Evans CH. Modulation of the biologic activity of the rabbit intervertebral disc by gene therapy:an in vivo study of adenovirus-mediated transfer of the human transforming growth factor beta 1 encoding gene. Spine.1999 Dec 1;24(23):2419-25.
- [188] Moon SH, Gilbertson LG, Nishida K, Knaub M, Muzzonigro T, Robbins PD, Evans CH, Kang JD. A Human intervertebral disc cells are genetically modifiable by adenovirus-mediated gene transfer: implications for the clinical management of intervertebral disc disorders. Spine.2000 Oct 15;25(20):2573-9.
- [189] Paul R, Haydon RC, Cheng H, Ishikawa A, Nenadovich N, Jiang W, Zhou L, Breyer B, Feng T, Gupta P, He TC, Phillips FM Potential use of Sox9 gene therapy for intervertebral degenerative disc disease. Spine.2003 Apr 15;28(8):755-63.
- [190] Boden SD, Liu Y, Hair GA, Helms JA, Hu D, Racine M, Nanes MS, Titus L. LMP-1, a LIM-domain protein, mediates BMP-6 effects on bone formation. Endocrinology.1998 Dec;139(12):5125-34.

- [191] Gruber HE, Norton HJ, Ingram JA, Hanley EN Jr.The SOX9 transcription factor in the human disc: decreased immunolocalization with age and disc degeneration. Spine.2005 Mar 15;30(6):625-30.
- [192] Lee C, Alini M, Grad S. Nucleus Pulposus Regeneration: Present limitations and future opportunities.: Non-fusion Technologies in spine surgery Szpalski M, Gunzburg R, Le Huec J-C, Brayda-Bruno M. 63-72. Ed.Wolters Kluwer. 2007.
- [193] Gruber HE, Hanley EN Jr. Analysis of aging and degeneration of the human intervertebral disc. Comparison of surgical specimens with normal controls. Spine (Phila Pa 1976). 1998 Apr 1;23(7):751-7.
- [194] Meisel HJ, Siodla V, Ganey T, Minkus Y, Hutton WC, Alasevic OJ. Clinical experience in cell-based therapeutics: disc chondrocyte transplantation A treatment for degenerated or damaged intervertebral disc. Biomol Eng. 2007. Feb;24(1):5-21. Epub 2006 Jul 21.
- [195] Ganey TM, Meisel HJ. A potential role for cell-based therapeutics in the treatment of intervertebral disc herniation. Eur Spine J. 2002 Oct;11 Suppl 2:S206-14. Epub 2002 Aug 22.
- [196] Meisel HJ, Ganey T, Hutton WC, Libera J, Minkus Y, Alasevic O. Clinical experience in cell-based therapeutics: intervention and outcome. Eur Spine J. 2006 Aug;15 Suppl 3:S397-405. Epub 2006 Jul 19.
- [197] Hohaus C, Ganey TM, Minkus Y, Meisel HJ. Cell transplantation in lumbar spine disc degeneration disease. Eur Spine J. 2008 Dec;17 Suppl 4:492-503. Epub 2008 Nov 13.
- [198] Ganey T, Hutton WC, Moseley T, Hedrick M, Meisel HJ. Intervertebral disc repair using adipose tissue-derived stem and regenerative cells: experiments in a canine model. Spine (Phila Pa 1976). 2009 Oct 1;34(21):2297-304.
- [199] Kandel R, Roberts S, Urban JP. Tissue engineering and the intervertebral disc: the challenges. Eur Spine J. 2008 Dec;17 Suppl 4:480-91. Epub 2008 Nov 13.
- [200] Gorensek M, Jaksimović C, Kregar-Velikonja N, Gorensek M, Knezevic M, Jeras M, Pavlovcic V, Cör A. Nucleus pulposus repair with cultured autologous elastic cartilage derived chondrocytes. Cell Mol Biol Lett. 2004;9(2):363-73.
- [201] Okuma M, Mochida J, Nishimura K, Sakabe K, Seiki K. Reinsertion of stimulated nucleus pulposus cells retards intervertebral disc degeneration: an in vitro and in vivo experimental study. J Orthop Res. 2000 Nov;18(6):988-97.
- [202] Sakai D, Mochida J, Yamamoto Y, Nomura T, Okuma M, Nishimura K, Nakai T, Ando K, Hotta T. Transplantation of mesenchymal stem cells embedded in Atelocollagen gel to the intervertebral disc: a potential therapeutic model for disc degeneration. Biomaterials. 2003 Sep;24(20):3531-41.
- [203] Nomura T, Mochida J, Okuma M, Nishimura K, Sakabe K. Nucleus pulposus allograft retards intervertebral disc degeneration. Clin Orthop Relat Res. 2001 Aug;(389):94-101.

- [204] Imai Y, Okuma M, An HS, Nakagawa K, Yamada M, Muehleman C, Thonar E, Masuda K. Restoration of disc height loss by recombinant human osteogenic protein-1 injection into intervertebral discs undergoing degeneration induced by an intradiscal injection of chondroitinase ABC. Spine (Phila Pa 1976). 2007 May 15;32(11):1197-205.
- [205] Masuda K, Imai Y, Okuma M, Muehleman C, Nakagawa K, Akeda K, Thonar E, Andersson G, An HS. Osteogenic protein-1 injection into a degenerated disc induces the restoration of disc height and structural changes in the rabbit anular puncture model. Spine (Phila Pa 1976). 2006 Apr 1;31(7):742-54.
- [206] Miyamoto K, An HS, Sah RL, Akeda K, Okuma M, Otten L, Thonar EJ, Masuda K. Exposure to pulsed low intensity ultrasound stimulates extracellular matrix metabolism of bovine intervertebral disc cells cultured in alginate beads. Spine (Phila Pa 1976). 2005 Nov 1;30(21):2398-405.
- [207] Gruber HE, Gordon B, Williams C, Ingram JA, Norton HJ, Hanley EN Jr. A new small animal model for the study of spine fusion in the sand rat: pilot studies. Lab Anim. 2009 Jul;43(3):272-7. Epub 2008 Dec 30.
- [208] Gruber HE, Hoelscher GL, Ingram JA, Bethea S, Hanley EN. IGF-1 rescues human intervertebral annulus cells from in vitro stress-induced premature senescence. Growth Factors. 2008 Aug;26(4):220-5.
- [209] Gruber HE, Hoelscher G, Loeffler B, Chow Y, Ingram JA, Halligan W, Hanley EN Jr. Prostaglandin E1 and misoprostol increase epidermal growth factor production in 3D-cultured human annulus cells. Spine J. 2009 Sep;9(9):760-6.
- [210] Kuh SU, Zhu Y, Li J, Tsai KJ, Fei Q, Hutton WC, Yoon ST. The AdLMP-1 transfection in two different cells; AF cells, chondrocytes as potential cell therapy candidates for disc degeneration. Acta Neurochir (Wien). 2008 Aug;150(8):803-10. Epub 2008 Jul 14.
- [211] Collier BB. Treatment for lumbar sciatic pain in posterior articular lumbar joint syndrome. Anaesthesia. 1979 Feb;34(2):202-9.
- [212] Bogduk N, Colman RR, Winer CE. An anatomical assessment of the "percutaneous rhizolysis" procedure. Med J Aust. 1977 Mar 19;1(12):397-9.
- [213] McCulloch JA. Percutaneous radiofrequency lumbar rhizolysis (rhizotomy). Appl Neurophysiol. 1976-1977;39(2):87-96
- [214] McCulloch JA, Organ LW. Percutaneous radiofrequency lumbar rhizolysis (rhizotomy). Can Med Assoc J. 1977 Jan 8;116(1):30-2.
- [215] Saal JS, Saal JA. Management of chronic discogenic low back pain with a thermal intradiscal catheter. A preliminary report. Spine (Phila Pa 1976). 2000 Feb 1;25(3):382-8.
- [216] Saal JA, Saal JS. Intradiscal electrothermal treatment for chronic discogenic low back pain: a prospective outcome study with minimum 1-year follow-up. Spine (Phila Pa 1976). 2000 Oct 15;25(20):2622-7.

- [217] Karasek M, Bogduk N. Twelve-month follow-up of a controlled trial of intradiscal thermal anuloplasty for back pain due to internal disc disruption. Spine (Phila Pa 1976). 2000 Oct 15;25(20):2601-7
- [218] Derby R, Lee SH, Seo KS, Kazala K, Kim BJ, Kim MJ. Efficacy of IDET for relief of leg pain associated with discogenic low back pain. Pain Pract. 2004 Dec;4(4):281-5.
- [219] Saal JA, Saal JS. Intradiscal electrothermal treatment for chronic discogenic low back pain: prospective outcome study with a minimum 2-year follow-up. Spine (Phila Pa 1976). 2002 May 1;27(9):966-73
- [220] Gerszten PC, Welch WC, McGrath PM, Willis SL. A prospective outcomes study of patients undergoing intradiscal electrothermy (IDET) for chronic low back pain. Pain Physician. 2002 Oct;5(4):360-4.
- [221] Freedman BA, Cohen SP, Kuklo TR, Lehman RA, Larkin P, Giuliani JR. Intradiscal electrothermal therapy (IDET) for chronic low back pain in active-duty soldiers: 2-year follow-up. Spine J. 2003 Nov-Dec;3(6):502-9.
- [222] Cohen SP, Larkin T, Abdi S, Chang A, Stojanovic M. Risk factors for failure and complications of intradiscal electrothermal therapy: a pilot study. Spine (Phila Pa 1976). 2003 Jun 1;28(11):1142-7.
- [223] Webster BS, Verma S, Pransky GS. Outcomes of workers' compensation claimants with low back pain undergoing intradiscal electrothermal therapy. Spine (Phila Pa 1976). 2004 Feb 15;29(4):435-41.
- [224] Davis TT, Delamarter RB, Sra P, Goldstein TB. The IDET procedure for chronic discogenic low back pain. Spine (Phila Pa 1976). 2004 Apr 1;29(7):752-6.
- [225] Barendse GA, van Den Berg SG, Kessels AH, Weber WE, van Kleef M. Randomized controlled trial of percutaneous intradiscal radiofrequency thermocoagulation for chronic discogenic back pain: lack of effect from a 90-second 70 C lesion. Spine (Phila Pa 1976). 2001 Feb 1;26(3):287-92
- [226] Pauza KJ, Howell S, Dreyfuss P, Peloza JH, Dawson K, Bogduk N. A randomized, placebo-controlled trial of intradiscal electrothermal therapy for the treatment of discogenic low back pain. Spine J. 2004 Jan-Feb;4(1):27-35.
- [227] Freeman BJ, Fraser RD, Cain CM, Hall DJ, Chapple DC. A randomized, double-blind, controlled trial: intradiscal electrothermal therapy versus placebo for the treatment of chronic discogenic low back pain. Spine (Phila Pa 1976). 2005 Nov 1;30(21):2369-77
- [228] Philips B, Ball C, Sackett D and al. The Oxford Centre for Evidence Based Levels of Evidence. May 2001.
- [229] Zhuang CY, Cao P, Zheng T, Yang YQ, Zhang ZW, Chen W. [Intradiscal interventional therapy for degenerative chronic discogenic low back pain with end-plate Modic changes]. Zhonghua Yi Xue Za Zhi. 2009 Sep 22;89(35):2490-4.

- [230] Revel M. Signification et pertinence clinique du Modic 1 Rhumatologie Pratique Juin 2008; 255: 10-11.
- [231] Peng B, Pang X, Wu Y, Zhao C, Song X. A randomized placebo-controlled trial of intradiscal methylene blue injection for the treatment of chronic discogenic low back pain. Pain. 2010 Apr;149(1):124-9. Epub 2010 Feb 18.
- [232] Chou R, Atlas SJ, Stanos SP, Rosenquist RW. Nonsurgical interventional therapies for low back pain: a review of the evidence for an American Pain Society clinical practice guideline. Spine (Phila Pa 1976). 2009 May 1;34(10):1078-93.
- [233] Rabago D, Slattengren A, Zgierska A. Prolotherapy in primary care practice. Prim Care. 2010 Mar;37(1):65-80.
- [234] Dagenais S, Mayer J, Haldeman S, Borg-Stein J. Evidence-informed management of chronic low back pain with prolotherapy. Spine J. 2008 Jan-Feb;8(1):203-12.
- [235] Boyd LM, Carter AJ.Injectable biomaterials and vertebral endplate treatment for repair and regeneration of the intervertebral disc. Eur Spine J.2006 Aug;15 Suppl 3:S414-21. Epub 2006 Jul 26.
- [236] Roy-Camille R., Saillant G, Lavaste F. Etude expérimentale d'un remplacement discal lombaire. S.O.F.C.O.T. Réunion annuelle, nov 1997, suppl.. 2 Rev.Chir.Orthop., 1978,64.
- [237] Enker P, Steffee A, Mcmillin C, Keppler L, Biscup R, Miller S. Artificial disc replacement. Preliminary report with a 3-year minimum follow-up. Spine (Phila Pa 1976). 1993 Jun 15;18(8):1061-70.
- [238] Donkersloot P. Prosthetic Disc Nucleus: treatment with the Anterior Approach: Nonfusion Technologies in Spine Surgery. Szpalski M., Gunzburg R., Le huec J.C., Brayda-Bruno M. Wolters Kluwer Health. 2007.
- [239] Qu DB, Zhao L, Jin DD. [Effect of prosthetic nucleus pulposus replacement on stress distributions of lumbar disc endplate]. Zhonghua Wai Ke Za Zhi. 2008 Mar 1;46(5):354-6.
- [240] Yang X, Li X. Nucleus pulposus tissue engineering: a brief review. Eur Spine J. 2009 Nov;18(11):1564-72. Epub 2009 Jul 15.
- [241] Buttermann GR, Beaubien BP. Biomechanical characterization of an annulus-sparing spinal disc prosthesis. Spine J. 2009 Sep;9(9):744-53. Epub 2009 Jun 21.
- [242] Rundell SA, Guerin HL, Auerbach JD, Kurtz SM. Effect of nucleus replacement device properties on lumbar spine mechanics. Spine (Phila Pa 1976). 2009 Sep 1;34(19):2022-32.).
- [243] Ray CDThe PDN prosthetic disc-nucleus device. Eur Spine J.2002 Oct;11 Suppl 2:S137-42. Epub 2002 Jun 4.
- [244] Bao QB, Yuan HA. New technologies in spine: nucleus replacement. Spine. 2002 Jun 1;27(11):1245-7.

- [245] Sagi HC, Bao QB, Yuan HA.A Nuclear replacement strategies. Orthop Clin North Am.2003 Apr;34(2):263-7. Boyd LM, Carter AJ.t
- [246] Sherman J.E., Bowman B., Ahrens M., Halm H., Le huec J.C., Liljenqvist U., Donkersloot P., Hook S., Yuan H. Functionnal Lumbar Artificial Nucleus Remplacement-DASCOR: Nonfusion Technologies in Spine Surgery. Szpalski M., Gunzburg R., Le huec J.C., Brayda-Bruno M. 131-42 Wolters Kluwer Health.2007.
- [247] Ma YZ, Xue HB, Chen X, Guo LX, Li HW, Liu HR. [The mid- or long-term clinical results of prosthetic disc nucleus replacement in the treatment of lumbar disc disease]. Zhonghua Wai Ke Za Zhi. 2008 Mar 1;46(5):350-3.
- [248] Ghormley RK. Low back pain with special reference to the articular facet, with presentation of an operative procedure. JAMA 1933;101:1773-7.
- [249] Lemaire JP. Résultats des prothèses de disque Charité à plus de 16ans de recul. Communication 2<sup>ème</sup> congrès SFCR; 2006; Dijon.
- [250] Guyer R.D. Impliant TOPS: Total Posterior Arthroplasty System: treatment with the Anterior Approach: Nonfusion Technologies in Spine Surgery. Szpalski M., Gunzburg R., Le huec J.C., Brayda-Bruno M. 221-24. Wolters Kluwer Health. 2007.
- [251] Webb S. A patented facet replacement used as an alternative to laminectomy and fusion in the treatment of spinal stenosis. 6th Annual Meeting of the Spine Artyhroplasty Society; 2006 May 13; Montréal, Canada.
- [252] Carl A., Oliviera C. Facet Solutions, Inc today annouced the complétion on the first clinical implantation of its Anatomic Facet Remplacement System (AFRS). Web archive; 2005 Sept 22; Logan Utah.
- [253] Fitz WR. Inventor of « Artificial facet joint ». Date of patent 1996 Nov. 5 and 2000 Jun. 7.
- [254] Louis C., Bronsard JJ., Tropiano P., Louis R. Prothèses lombaires d'articulaire postérieures : cahier des charges et perspectives. Communication 1<sup>er</sup> Congrès SFCR : 2005 ; Paris.
- [255] Husson J.L. Instabilité vertébrale à l'étage lombaire. Conférences d'enseignement de la Sofcot 1995 ; 52 63-78.
- [256] Richolt J, Rauschmann M. [Pedicle screw-based systems for dynamic stabilization : An insight into the philosophy, technique, indications and success of these systems.]. Orthopade. 2010 May 28.
- [257] Fernstroem H., Arthroplasty with intercorporeal endoprosthesis in herniated and painful discs. Acta chir. Scand 4: 165-186, 1973.
- [258] Buttner-Janz K., Schellnack K., Zippel H. Intervertebral lumbar endoprosthesis. « SB charity ». Experimental studies, preliminary results:; Z. orthop. 125: 1-6. 1987.

- [259] Cauchoix J., David T. Arthrodèses lombaires: résultats après 10 ans. Rev.Chir.Orthop. 71, 263-268.
- [260] Crock H.V., Isolated lumbar disc resorption as a cause of nerve root canal stenosis. Chir-Orthop: 115, 109-115. 1976.
- [261] Marnay T., Tropiano P., Ziegler J.E., Prothèse totale de disque : Alternatives à l'arthrodèse lombaire et lombosacrée Vital J.M.,160-78. Ed Elsevier Masson SAS. 2007.
- [262] Lavaste F. Biomécanique des prothèses discales lombaires totales : Alternatives à l'arthrodèse lombaire et lombosacrée Vital J.M., 134-45. Ed Elsevier Masson SAS. 2007.
- [263] Griffith SL, Shelokov AP, Büttner-Janz K, LeMaire JP, Zeegers WS. A multicenter retrospective study of the clinical results of the LINK SB Charité intervertebral prosthesis. The initial European experience. Spine (Phila Pa 1976). 1994 Aug 15;19(16):1842-9.
- [264]Lemaire JP, Skalli W, Lavaste F, Templier A, Mendes F, Diop A, Sauty V, Laloux E. Intervertebral disc prosthesis. Results and prospects for the year 2000. Clin Orthop Relat Res. 1997 Apr;(337):64-76.
- [265] Putzier M, Funk JF, Schneider SV, Gross C, Tohtz SW, Khodadadyan-Klostermann C, Perka C, Kandziora F. Charité total disc replacement--clinical and radiographical results after an average follow-up of 17 years. Eur Spine J. 2006 Feb;15(2):183-95. Epub 2005 Oct 28.
- [266] Lemaire JP, Carrier H, Sariali el-H, Skalli W, Lavaste F. Clinical and radiological outcomes with the Charité artificial disc: a 10-year minimum follow-up. J Spinal Disord Tech. 2005 Aug;18(4):353-9. Erratum in: J Spinal Disord Tech. 2006 Feb;19(1):76.
- [267] Tropiano P, Huang RC, Girardi FP, Cammisa FP Jr, Marnay T. Lumbar total disc replacement. Surgical technique. J Bone Joint Surg Am. 2006 Mar;88 Suppl 1 Pt 1:50-64.
- [268] Bertagnoli R, Yue JJ, Nanieva R, Fenk-Mayer A, Husted DS, Shah RV, Emerson JW. Lumbar total disc arthroplasty in patients older than 60 years of age: a prospective study of the ProDisc prosthesis with 2-year minimum follow-up period. J Neurosurg Spine. 2006 Feb;4(2):85-90.
- [269] Bertagnoli R, Yue JJ, Shah RV, Nanieva R, Pfeiffer F, Fenk-Mayer A, Kershaw T, Husted DS. The treatment of disabling single-level lumbar discogenic low back pain with total disc arthroplasty utilizing the Prodisc prosthesis: a prospective study with 2-year minimum follow-up. Spine (Phila Pa 1976). 2005 Oct 1;30(19):2230-6.
- [270] Bertagnoli R, Yue JJ, Shah RV, Nanieva R, Pfeiffer F, Fenk-Mayer A, Kershaw T, Husted DS. The treatment of disabling multilevel lumbar discogenic low back pain with total disc arthroplasty utilizing the ProDisc prosthesis: a prospective study with 2-year minimum follow-up. Spine (Phila Pa 1976). 2005 Oct 1;30(19):2192-9.
- [271] Le Huec JC, Mathews H, Basso Y, Aunoble S, Hoste D, Bley B, Friesem T. Clinical results of Maverick lumbar total disc replacement: two-year prospective follow-up. Orthop Clin North Am. 2005 Jul;36(3):315-22.

- [272] McAfee PC, Cunningham B, Holsapple G, Adams K, Blumenthal S, Guyer RD, Dmietriev A, Maxwell JH, Regan JJ, Isaza J. A prospective, randomized, multicenter Food and Drug Administration investigational device exemption study of lumbar total disc replacement with the CHARITE artificial disc versus lumbar fusion: part II: evaluation of radiographic outcomes and correlation of surgical technique accuracy with clinical outcomes. Spine (Phila Pa 1976). 2005 Jul 15;30(14):1576-83.
- [273] Blumenthal S, McAfee PC, Guyer RD, Hochschuler SH, Geisler FH, Holt RT, Garcia R Jr, Regan JJ, Ohnmeiss DD. A prospective, randomized, multicenter Food and Drug Administration investigational device exemptions study of lumbar total disc replacement with the CHARITE artificial disc versus lumbar fusion: part I: evaluation of clinical outcomes. Spine (Phila Pa 1976). 2005 Jul 15;30(14):1565-75.
- [274] McAfee PC, Geisler FH, Saiedy SS, Moore SV, Regan JJ, Guyer RD, Blumenthal SL, Fedder IL, Tortolani PJ, Cunningham B. Revisability of the CHARITE artificial disc replacement: analysis of 688 patients enrolled in the U.S. IDE study of the CHARITE Artificial Disc. Spine (Phila Pa 1976). 2006 May 15;31(11):1217-26.
- [275] Mayer HM, Wiechert K. Microsurgical anterior approaches to the lumbar spine for interbody fusion and total disc replacement. Neurosurgery. 2002 Nov;51(5 Suppl):S159-65.
- [276] Lemaire JP., David T, Moreno P, Steib JP. Résultats de la prothèse de disques à plus de 10 ans de recul. Table ronde GES; 2004.
- [277] Rajaraman V, Vingan R, Roth P, Heary RF, Conklin L, Jacobs GB. Visceral and vascular complications resulting from anterior lumbar interbody fusion. J Neurosurg. 1999 Jul;91(1 Suppl):60-4.
- [278] Blumenthal SL, Ohnmeiss DD, Guyer RD, Hochschuler SH. Prospective study evaluating total disc replacement: preliminary results. J Spinal Disord Tech. 2003 Oct;16(5):450-4.
- [279] Cinotti G, David T, Postacchini F. Results of disc prosthesis after a minimum follow-up period of 2 years. Spine (Phila Pa 1976). 1996 Apr 15;21(8):995-1000.
- [280] Mayer HM, Korge A. Non-fusion technology in degenerative lumbar spinal disorders: facts, questions, challenges. Eur Spine J. 2002 Oct;11 Suppl 2:S85-91. Epub 2002 Aug 21.
- [281] Zeegers WS, Bohnen LM, Laaper M, Verhaegen MJ. Artificial disc replacement with the modular type SB Charité III: 2-year results in 50 prospectively studied patients. Eur Spine J. 1999;8(3):210-7.
- [282] Lemaire JP. La prothèse de disque Charité à plus de 16 ans de recul. Congrès SFCR ; 2006.
- [283] Van Ooij A, Oner FC, Verbout AJ. Complications of artificial disc replacement: a report of 27 patients with the SB Charité disc. J Spinal Disord Tech. 2003 Aug;16(4):369-83.

- [284] Huang RC, Girardi FP, Cammisa Jr FP, Tropiano P, Marnay T. Long-term flexion-extension range of motion of the prodisc total disc replacement. J Spinal Disord Tech. 2003 Oct;16(5):435-40.
- [285] Lemaire JP., David T., Moreno P., Complications des prothèses de disques intervertébrales : Alternatives à l'arthrodèse lombaire et lombosacrée Vital J.M., 179-92. Ed Elsevier Masson SAS, 2007.
- [286] Senegas J, Etchevers JP, Vital JM, Baulny D, Grenier F. [Recalibration of the lumbar canal, an alternative to laminectomy in the treatment of lumbar canal stenosis]. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot. 1988;74(1):15-22.
- [287] Wilke HJ, Drumm J, Häussler K, Mack C, Steudel WI, Kettler A. Biomechanical effect of different lumbar interspinous implants on flexibility and intradiscal pressure. Eur Spine J. 2008 Aug;17(8):1049-56. Epub 2008 Jun 27.
- [288] Sobottke R, Schlüter-Brust K, Kaulhausen T, Röllinghoff M, Joswig B, Stützer H, Eysel P, Simons P, Kuchta J. Interspinous implants (X Stop, Wallis, Diam) for the treatment of LSS: is there a correlation between radiological parameters and clinical outcome? Eur Spine J. 2009 Oct;18(10):1494-503. Epub 2009 Jun 27.
- [289] Zucherman JF, Hsu KY, Hartjen CA, Mehalic TF, Implicito DA, Martin MJ, Johnson DR 2nd, Skidmore GA, Vessa PP, Dwyer JW, Puccio ST, Cauthen JC, Ozuna RM. A multicenter, prospective, randomized trial evaluating the X STOP interspinous process decompression system for the treatment of neurogenic intermittent claudication: two-year follow-up results. Spine (Phila Pa 1976). 2005 Jun 15;30(12):1351-8.
- [290] Turner JA, Ersek M, Herron L, Deyo R. Surgery for lumbar spinal stenosis. Attempted meta-analysis of the literature. Spine (Phila Pa 1976). 1992 Jan;17(1):1-8.
- [291] Benz RJ, Ibrahim ZG, Afshar P, Garfin SR. Predicting complications in elderly patients undergoing lumbar decompression. Clin Orthop Relat Res. 2001 Mar;(384):116-21.
- [292] Iguchi T, Kurihara A, Nakayama J, Sato K, Kurosaka M, Yamasaki K. Minimum 10-year outcome of decompressive laminectomy for degenerative lumbar spinal stenosis. Spine (Phila Pa 1976). 2000 Jul 15;25(14):1754-9.
- [293] Katz JN, Stucki G, Lipson SJ, Fossel AH, Grobler LJ, Weinstein JN. Predictors of surgical outcome in degenerative lumbar spinal stenosis. Spine (Phila Pa 1976). 1999 Nov 1;24(21):2229-33.
- [294] Strömqvist B, Jönsson B, Fritzell P, Hägg O, Larsson BE, Lind B. The Swedish National Register for lumbar spine surgery: Swedish Society for Spinal Surgery. Acta Orthop Scand. 2001 Apr;72(2):99-106.
- [295] Okula K, Hannibal M. Cost analysis of interspinous process decompression versus laminectomy for the treatment of lumbar spinal stenosis. Trans ISSLS 2005, New York.
- [296] Gibson JN, Waddell G. Surgery for degenerative lumbar spondylosis. Cochrane Database Syst Rev. 2005 Oct 19;(4):CD001352.

- [297] Siddiqui M, Nicol M, Karadimas E, Smith F, Wardlaw D. The positional magnetic resonance imaging changes in the lumbar spine following insertion of a novel interspinous process distraction device. Spine (Phila Pa 1976). 2005 Dec 1;30(23):2677-82.
- [298] Siddiqui M, Karadimas E, Nicol M, Smith FW, Wardlaw D. Effects of X-STOP device on sagittal lumbar spine kinematics in spinal stenosis. J Spinal Disord Tech. 2006 Jul;19(5):328-33.
- [299] Sénégas J Stabilisation dynamique lombaire par l'implant Wallis: Alternatives à l'arthrodèse lombaire et lombosacrée Vital J.M., 81-94. Ed Elsevier Masson SAS. 2007.
- [300] Idler C, Zucherman JF, Yerby S, Hsu KY, Hannibal M, Kondrashov D. A novel technique of intra-spinous process injection of PMMA to augment the strength of an interspinous process device such as the X STOP. Spine (Phila Pa 1976). 2008 Feb 15;33(4):452-6.
- [301] Senegas J. [Surgery of the intervertebral ligaments, alternative to arthrodesis in the treatment of degenerative instabilities]. Acta Orthop Belg. 1991;57 Suppl 1:221-6.
- [302] Sénégas J. Mechanical supplementation by non-rigid fixation in degenerative intervertebral lumbar segments: the Wallis system. Eur Spine J. 2002 Oct;11 Suppl 2:S164-9. Epub 2002 Jun 1.
- [303] Sénégas J, Vital JM, Pointillart V, Mangione P. Long-term actuarial survivorship analysis of an interspinous stabilization system. Eur Spine J. 2007 Aug;16(8):1279-87. Epub 2007 Apr 11.
- [304] Korovessis P, Repantis T, Zacharatos S, Zafiropoulos A. Does Wallis implant reduce adjacent segment degeneration above lumbosacral instrumented fusion? Eur Spine J. 2009 Jun;18(6):830-40. Epub 2009 Apr 23.
- [305] Floman Y, Millgram MA, Smorgick Y, Rand N, Ashkenazi E. Failure of the Wallis interspinous implant to lower the incidence of recurrent lumbar disc herniations in patients undergoing primary disc excision. J Spinal Disord Tech. 2007 Jul;20(5):337-41.
- [306] Chen H, Ding W. [Research advancement of lumbar inter-spinous process non-fusion techniques]. Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi. 2010 Mar;24(3):368-73.
- [307] Kuchta J, Sobottke R, Eysel P, Simons P. Two-year results of interspinous spacer (X-Stop) implantation in 175 patients with neurologic intermittent claudication due to lumbar spinal stenosis. Eur Spine J. 2009 Jun;18(6):823-9. Epub 2009 Apr 22
- [308] Brussee P, Hauth J, Donk RD, Verbeek AL, Bartels RH. Self-rated evaluation of outcome of the implantation of interspinous process distraction (X-Stop) for neurogenic claudication. Eur Spine J. 2008 Feb;17(2):200-3. Epub 2007 Oct 31.
- [309] Sengupta DK. Dynamic stabilization devices in the treatment of low back pain. Neurol India. 2005 Dec;53(4):466-74.
- [310] Mochida J, Suzuki K, Chiba M. How to stabilize a single level lesion of degenerative lumbar spondylolisthesis. Clin Orthop Relat Res. 1999 Nov;(368):126-34.

- [311] Suzuki K, Mochida J, Chiba M, Kikugawa H. Posterior stabilization of degenerative lumbar spondylolisthesis with a Leeds-Keio artificial ligament. A biomechanical analysis in a porcine vertebral model. Spine (Phila Pa 1976). 1999 Jan 1;24(1):26-31.
- [312] Mochida J, Toh E, Suzuki K, Chiba M, Arima T. An innovative method using the Leeds-Keio artificial ligament in the unstable spine. Orthopedics. 1997 Jan;20(1):17-23.
- [313] Sengupta DK, Mulholland RC. Fulcrum assisted soft stabilization system: a new concept in the surgical treatment of degenerative low back pain. Spine (Phila Pa 1976). 2005 May 1;30(9):1019-29.
- [314] Mulholland RC, Sengupta DK. Rationale, principles and experimental evaluation of the concept of soft stabilization. Eur Spine J. 2002 Oct;11 Suppl 2:S198-205. Epub 2002 Jun 4.
- [315] Kaner T, Sasani M, Oktenoglu T, Cosar M, Ozer AF. Utilizing dynamic rods with dynamic screws in the surgical treatment of chronic instability: a prospective clinical study. Turk Neurosurg. 2009 Oct;19(4):319-26.
- [316] Nockels RP. Dynamic stabilization in the surgical management of painful lumbar spinal disorders. Spine (Phila Pa 1976). 2005 Aug 15;30(16 Suppl):S68-72.
- [317] Gardner AD, Pande KC. Hasaan AM, Declerck G. Graf stabilization of intractable lumbar instability syndrome: Szplaski M, Gunzburg R, Pope MH. 175-190. Lumbar segmental instability. Ed. Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins; 1999.
- [318] Markwalder TM, Wenger M. Dynamic stabilization of lumbar motion segments by use of Graf's ligaments: results with an average follow-up of 7.4 years in 39 highly selected, consecutive patients. Acta Neurochir (Wien). 2003 Mar;145(3):209-14.
- [319] Kanayama M, Hashimoto T, Shigenobu K, Oha F, Ishida T, Yamane S. Non-fusion surgery for degenerative spondylolisthesis using artificial ligament stabilization: surgical indication and clinical results. Spine. 2005 Mar 1;30(5):588-92.
- [320] Gardner A, Pande KC. Graf ligamentoplasty: a 7-year follow-up. Eur Spine J. 2002 Oct;11 Suppl 2:S157-63.
- [321] Guigui P, Chopin D. Assessment of the use of the Graf ligamentoplasty in the surgical treatment of lumbar spinal stenosis. Apropos of a series of 26 patients. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot. 1994;80(8):681-8.
- [322] Rigby MC, Selmon GP, Foy MA, Fogg AJ. Graf ligament stabilisation: mid- to long-term follow-up. Eur Spine J. 2001 Jun;10(3):234-6.
- [323] Hadlow SV, Fagan AB, Hillier TM, Fraser RD. The Graf ligamentoplasty procedure. Comparison with posterolateral fusion in the management of low back pain. Spine. 1998 May 15;23(10):1172-9.
- [324] Grevitt MP, Gardner AD, Spilsbury J, Shackleford IM, Baskerville R, Pursell LM, et al. The Graf stabilisation system: early results in 50 patients. Eur Spine J. 1995;4(3):169-75.

- [325] Kanayama M, Hashimoto T, Shigenobu K, Togawa D, Oha F. A minimum 10-year follow-up of posterior dynamic stabilization using Graf artificial ligament. Spine. 2007 Aug 15;32(18):1992-6.
- [326] Stoll TM, Dubois G, Schwarzenbach O. The dynamic neutralization system for the spine: a multi-center study of a novel non-fusion system. Eur Spine J. 2002 Oct;11 Suppl 2:S170-8.
- [327] Legaye J. [Unfavorable influence of the dynamic neutralization system on sagittal balance of the spine]. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot. 2005 Oct;91(6):542-50.
- [328] Di Silvestre M, Lolli F, Bakaloudis G, Parisini P. Dynamic stabilization for degenerative lumbar scoliosis in elderly patients. Spine (Phila Pa 1976). 2010 Jan 15;35(2):227-34.
- [329] Schnake KJ, Schaeren S, Jeanneret B. Dynamic stabilization in addition to decompression for lumbar spinal stenosis with degenerative spondylolisthesis. Spine (Phila Pa 1976). 2006 Feb 15;31(4):442-9.
- [330] Putzier M, Schneider SV, Funk JF, Tohtz SW, Perka C. The surgical treatment of the lumbar disc prolapse: nucleotomy with additional transpedicular dynamic stabilization versus nucleotomy alone. Spine (Phila Pa 1976). 2005 Mar 1;30(5):E109-14.
- [331] Grob D, Benini A, Junge A, Mannion AF. Clinical experience with the Dynesys semirigid fixation system for the lumbar spine: surgical and patient-oriented outcome in 50 cases after an average of 2 years. Spine (Phila Pa 1976). 2005 Feb 1;30(3):324-31.
- [332] Kaner T, Sasani M, Oktenoglu T, Cosar M, Ozer AF. Utilizing dynamic rods with dynamic screws in the surgical treatment of chronic instability: a prospective clinical study. Turk Neurosurg. 2009 Oct;19(4):319-26.
- [333] Sengupta DK. Dynamic stabilization devices in the treatment of low back pain. Orthop Clin North Am. 2004 Jan;35(1):43-56.
- [334] Sengupta DK. Point of view: Dynamic stabilization in addition to decompression for lumbar spinal stenosis with degenerative spondylolisthesis. Spine (Phila Pa 1976). 2006 Feb 15;31(4):450.
- [335] Sauri-Barrabaza JC., Gille O. Dynamic stabilization with pedicular screws: Alternatives à l'arthrodèse lombaire et lombosacrée Vital J.M., 95-9. Ed Elsevier Masson SAS. 2007.
- [336] Perrin G. Circumferential arthrodesis for the treatment of lumbar spondylolisthesis by using cages for the plif and semi-rigid interpedicular posterior fixation for prevention of adjacent degeneration. EANS Winter Meeting; 2006 Feb 24-6; Luxembourg.
- [337] Perrin G.: Usefullness of intervertebral titanium CH cages for PUF and posterior fixation with semi-rigid Isolock plates.: Instrumented fusion of the degenerative lumbar spine: State of the art, questions, and controversies, Szpalski M., Gunzburg R., Spengler D.M., and Nachemson A. 271-9.Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1996.

- [338] Perrin G., Cristini A.: Prevention of adjacent level degeneration above a fused vertebral segment: long-terrn effects, after a mean follow-up of 8.27 years, of the semi-rigid intervertebral fixation as a protective technique for pathological adjacent disc. IMAST 2003 Meeting Roma-Italia. 2003.
- [339] Soini J. Lumbar disc space heights after external fixation and anterior interbody fusion: a prospective 2-years follow-up of clinical and radiological results. J Spinal Disord, 1994 Dec. 7<sup>(6)</sup>: 487-494.
- [340] Soini J., Slatis P., Kannisto M., Sandelin J. External transpedicular fixation test of the lumbar spine correlates with the outcome of the subsequent lumbar fusion. Clin Orthop, 1993 Aug, 293: 89-96.
- [341] Soini J., Seitsalo S.K. The external fixation test of the lumbar spine. 30 complications in 25 of 100 consecutive patients. Acta Orthop Scand, 1993 Apr, 64<sup>(2)</sup>: 147-149.
- [342] Van der Schaaf D.B., van Limbeek J., Pavlov P.W. Temporary external transpedicular fixation of the lumbosacral spine. Spine, 1999 Mar 1, 24(5): 484-484.
- [343] Tiusanen H., Seitsalo S., Osterman K., Soini J. The role of external transpedicular fixation in anterior interbody lumbar fusion. J Spinal Disord, 1996 Oct, 9(5): 433-438.
- [344] Farraj A.A., Akasha K., Mulholland R.C. Temporary external fixation for low back pain: is it worth doing? Eur Spine J, 1997, 6(3): pp 187-190.10-Floman Y. Progression of lumbosacral isthmic spondylolisthésis in adults. Spine, 2000, 25: 342-347.
- [345] Albee F. Transplantation of a portion of the tibia into the spine for Pottis disease: a preliminary report. JAMA 1911; 57: 885-6.
- [346] Harrington PR. Treatment of scoliosis. Correction and internal fixation by spinal instrumentation. J Bone Joint Surg Am; 44, 591-610.
- [347] Roy-Camille R, Saillant G, Mazel C. Internal fixation of the lumbar spine. Clin Orthop Realt Res 1986; 203: 7-17.
- [348] Turner JA, Herron L. Deyo. R Meta-analysis of the results of lumbar spine fusion. Acta Orthop Scand, 1993, 64:120-2.
- [349] Bitan F, Bex M., Lassale B., Rocolle J., Deburge A., De La Caffiniere J.Y. . Facteurs de réussite de l'arthrodèse postéro-latérale du rachis lombo-sacré. Rev chir orthop, 1984; 70: 465-71.
- [350] Ghosez J.P., Himmer O, Devyver B., Rossillon R., Beugnies A, Lootvoet L. Traitement chirurgical du spondylolisthésis isthmique. Etude comparative de 3 types d'arthrodèse. Rev. Chir orthop, 1992, 78: 515-528.
- [351] Lumbardi JS., WiltseLL, Reynolds J, Widell EH, Spencer C. Treatment of degenerative spondylolisthésis. Spine, 1985, 10, 9: 821-827.
- [352] Schwab FJ., Nazarian DG, Mahmud F, Michelsen CB, . Effects of spinal instrumentation on fusion of the lumbosacral spine. Spine, 1995; 20, 18: 2023-8.

- [353] Thalgott JS, Sasso RC, Cotler HB, Aebi M, La Rocca SH. Adult spondylolisthésis treated with postero-lateral lumbar fusion and pedicular instrumentation with AO DC plates. J spinal disord, 1997, 10 :204-8.
- [354] Wetzel FT, Brustein M, Phillips FM, Trott S. Hardware failure in an unconstrained lumbar pedicle screw system. A 2-year follow-up study. Spine (PhilaPa 1976). 1999 Jun 1;24(11):1138-43.
- [355] Boos N, Marchesi D, Zuber K, Aebi M. Treatment of severe spondylolisthesis by reduction and pedicular fixation. A 4-6-year follow-up study. Spine (Phila Pa 1976). 1993 Sep 15;18(12):1655-61.
- [356] Nork SE, Hu SS, Workman KL, Glazer PA, Bradford DS. Patient outcomes after decompression and instrumented posterior spinal fusion for degenerative spondylolisthesis. Spine (Phila Pa 1976). 1999 Mar 15;24(6):561-9.
- [357] Mazel C. Apport des instruments dynamiques dans le traitement des pathologies rachidiennes par voie postérieure. Rachis 1998; 10(1): 41-9.
- [358] Ghiselli G, Wang JC, Bhatia NN, Hsu WK, Dawson EG. Adjacent segment degeneration in the lumbar spine. J Bone Joint Surg Am. 2004 Jul;86-A(7):1497-503.
- [359] Guigui P, Lambert P, Lassale B, Deburge A. [Long-term outcome at adjacent levels of lumbar arthrodesis]. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot. 1997;83(8):685-96.
- [360] Park P, Garton HJ, Gala VC, Hoff JT, McGillicuddy JE. Adjacent segment disease after lumbar or lumbosacral fusion: review of the literature. Spine (Phila Pa 1976). 2004 Sep 1;29(17):1938-44.
- [361] Korovessis P, Papazisis Z, Koureas G, Lambiris E. Rigid, semirigid versus dynamic instrumentation for degenerative lumbar spinal stenosis: a correlative radiological and clinical analysis of short-term results. Spine (Phila Pa 1976). 2004 Apr 1;29(7):735-42.
- [362] Cavagna R., Antonietti P., Gagna G. Analysis of the first 112 cases treated using semi-rigid posterior vertebral instrumentation. Rachis 1995, 7; 4, 283-93.
- [363] Lemaire J.Ph., Dumas B., Laloux E., Lahille M. Shock Absorbing instrumentation (ASD) for lumbar spine. Rachis, 1995, 7; 5, 315-29.
- [364] Dennis S, Watkins R, Landaker S, Dillin W, Springer D. Comparison of disc space heights after anterior lumbar interbody fusion. Spine (Phila Pa 1976). 1989 Aug;14(8):876-8.
- [365] Ghosez JP, Cambier P, Goguin JP. [Place of anterior intersomatic arthrodesis in the treatment of lumbago. Results and discussion of a homogeneous series of 178 cases]. Acta Orthop Belg. 1981 Jul-Oct;47(4-5):643-56.
- [366] Fujimaki A, Crock HV, Bedbrook GM. The results of 150 anterior lumbar interbody fusion operations performed by two surgeons in Australia. Clin Orthop Relat Res. 1982 May;(165):164-7.

- [367] Crock HV. Internal disc disruption. A challenge to disc prolapse fifty years on. Spine (Phila Pa 1976). 1986 Jul-Aug;11(6):650-3.
- [368] Goldner JL, Urbaniak JR, McCollum DE. Anterior disc excision and interbody spinal fusion for chronic low back pain. Orthop Clin North Am. 1971 Jul;2(2):543-68.
- [369] Kozak JA, Heilman AE, O'Brien JP. Anterior lumbar fusion options. Technique and graft materials. Clin Orthop Relat Res. 1994 Mar;(300):45-51.
- [370] Weatherley CR, Prickett CF, O'Brien JP. Discogenic pain persisting despite solid posterior fusion. J Bone Joint Surg Br. 1986 Jan;68(1):142-3.
- [371] Turner JA, Herron L, Deyo RA. Meta-analysis of the results of lumbar spine fusion. Acta Orthop Scand Suppl. 1993;251:120-2.
- [372] Sasso RC, Kenneth Burkus J, LeHuec JC. Retrograde ejaculation after anterior lumbar interbody fusion: transperitoneal versus retroperitoneal exposure. Spine (Phila Pa 1976). 2003 May 15;28(10):1023-6.
- [373] LeHuec JC., Aunoble S, Zdeblick T.A. Anterior lumbar interbody fusion versus posterior lumbar interbody fusion for degenerative disc disease: Degenerative Disc Disease Gunzburg R., Szpalski M., Andersson G.BJ. 169-80. Ed Lippincott Williams and Wilkins. Philadelphia, 2004.
- [374] Obenchain TG. Laparoscopic lumbar discectomy: case report. J Laparoendosc Surg. 1991 Jun;1(3):145-9.
- [375] Zucherman JF, Zdeblick TA, Bailey SA, Mahvi D, Hsu KY, Kohrs D. Instrumented laparoscopic spinal fusion. Preliminary Results. Spine (Phila Pa 1976). 1995 Sep 15;20(18):2029-34;discussion 2034-5.
- [376] Warner DJ., Simmons ED., Comparaison of surgical techniquues for the treatment of degenerative spondylolisthesis. 9<sup>th</sup> annual meeting the North American Spine Society, Minneapolis, October 20, 1994.
- [377] Lee CK, Vessa P, Lee JK. Chronic disabling low back pain syndrome caused by internal disc derangements. The results of disc excision and posterior lumbar interbody fusion. Spine (Phila Pa 1976). 1995 Feb 1;20(3):356-61.
- [378] Han X, Zhu Y, Cui C, Wu Y. A meta-analysis of circumferential fusion versus instrumented posterolateral fusion in the lumbar spine. Spine (Phila Pa 1976). 2009 Aug 1;34(17):E618-25.
- [379] Schwender JD, Holly LT, Rouben DP, Foley KT. Minimally invasive transforaminal lumbar interbody fusion (TLIF): technical feasibility and initial results. J Spinal Disord Tech. 2005 Feb;18 Suppl:S1-6.
- [380] Harms J, Rolinger H. [A one-stager procedure in operative treatment of spondylolistheses: dorsal traction-reposition and anterior fusion ]. Z Orthop Ihre Grenzgeb. 1982 May-Jun;120(3):343-7.

- [381] Lowe TG, Tahernia AD, O'Brien MF, Smith DA. Unilateral transforaminal posterior lumbar interbody fusion (TLIF): indications, technique, and 2-year results. J Spinal Disord Tech. 2002 Feb;15(1):31-8.
- [382] McAfee PC, DeVine JG, Chaput CD, Prybis BG, Fedder IL, Cunningham BW, Farrell DJ, Hess SJ, Vigna FE. The indications for interbody fusion cages in the treatment of spondylolisthesis: analysis of 120 cases. Spine (Phila Pa 1976).2005 Mar 15;30(6 Suppl):S60-5.
- [383] Potter BK, Freedman BA, Verwiebe EG, Hall JM, Polly DW Jr, Kuklo TR. Transforaminal lumbar interbody fusion: clinical and radiographic results and complications in 100 consecutive patients. J Spinal Disord Tech. 2005 Aug;18(4):337-46.
- [384] Villavicencio AT, Burneikiene S, Bulsara KR, Thramann JJ. Perioperative complications in transforaminal lumbar interbody fusion versus anterior-posterior reconstruction for lumbar disc degeneration and instability. J Spinal Disord Tech. 2006 Apr;19(2):92-7.
- [385] Tormenti MJ, Maserati MB, Bonfield CM, Okonkwo DO, Kanter AS. Complications and radiographic correction in adult scoliosis following combined transpsoas extreme lateral interbody fusion and posterior pedicle screw instrumentation. Neurosurg Focus. 2010 Mar;28(3):E7.
- [386] Lubansu A. [Minimally invasive spine arthrodesis in degenerative spinal disorders]. Neurochirurgie. 2010 Feb;56(1):14-22. Epub 2010 Feb 4.
- [387] Rodgers WB, Cox CS, Gerber EJ. Early Complications of Extreme Lateral Interbody Fusion in the Obese. J Spinal Disord Tech. 2010 Jan 15.
- [388] Ozgur BM, Aryan HE, Pimenta L, Taylor WR. Extreme Lateral Interbody Fusion (XLIF): a novel surgical technique for anterior lumbar interbody fusion. Spine J. 2006 Jul-Aug;6(4):435-43.
- [389] Freeman BJ, Licina P, Mehdian SH. Posterior lumbar interbody fusion combined with instrumented postero-lateral fusion: 5-year results in 60 patients. Eur Spine J. 2000 Feb;9(1):42-6.
- [390] Moore KR, Pinto MR, Butler LM. Degenerative disc disease treated with combined anterior and posterior arthrodesis and posterior instrumentation. Spine (Phila Pa 1976). 2002 Aug 1;27(15):1680-6.
- [391] Whitecloud TS 3rd, Castro FP Jr, Brinker MR, Hartzog CW Jr, Ricciardi JE, Hill C. Degenerative conditions of the lumbar spine treated with intervertebral titanium cages and posterior instrumentation for circumferential fusion. J Spinal Disord. 1998 Dec;11(6):479-86.
- [392] Whitecloud TS 3rd, Roesch WW, Ricciardi JE. Transforaminal interbody fusion versus anterior-posterior interbody fusion of the lumbar spine: a financial analysis. J Spinal Disord. 2001 Apr;14(2):100-3.

- [393] Schofferman J, Slosar P, Reynolds J, Goldthwaite N, Koestler M. A prospective randomized comparison of 270 degrees fusions to 360 degrees fusions (circumferential fusions). Spine (Phila Pa 1976). 2001 May 15;26(10):E207-12.
- [394] Leu HF, Hauser RK. Percutaneous endoscopic lumbar spine fusion. Neurosurg Clin N Am. 1996 Jan;7(1):107-17.
- [395] Aryan HE, Newman CB, Gold JJ, Acosta FL Jr, Coover C, Ames CP. Percutaneous axial lumbar interbody fusion (AxiaLIF) of the L5-S1 segment: initial clinical and radiographic experience. Minim Invasive Neurosurg. 2008 Aug;51(4):225-30.
- [396] Erkan S, Wu C, Mehbod AA, Hsu B, Pahl DW, Transfeldt EE. Biomechanical evaluation of a new AxiaLIF technique for two-level lumbar fusion. Eur Spine J. 2009 Jun;18(6):807-14. Epub 2009 Apr 8.
- [397] Botolin S, Agudelo J, Dwyer A, Patel V, Burger E. High rectal injury during trans-1 axial lumbar interbody fusion L5-S1 fixation: a case report. Spine (Phila Pa 1976). 2010 Feb 15;35(4):E144-8.
- [398] Lemaire J-Ph. Ligamentoplastie vertébrale: Restauration de la pré-contrainte postérieure du rachis lombaire. G.I.E.DA. Symposium rachis. Octobre 1992.
- [399] Ciminiello AM., Kim DH., Waccaro AR. Bone graft alternatives in spinal surgery: Degenerative Disc Disease Gunzburg R., Szpalski M., Andersson G.BJ. 139-54. Ed Lippincott Williams and Wilkins. Philadelphia, 2004.
- [400] Labelle H, Roussouly P, Chopin D, Berthonnaud E, Hresko T, O'Brien M. Spino-pelvic alignment after surgical correction for developmental spondylolisthesis. Eur Spine J. 2008 Sep;17(9):1170-6.
- [401] Barrey C, Jund J, Perrin G, Roussouly P. Spinopelvic alignment of patients with degenerative spondylolisthesis. Neurosurgery. 2007 Nov;61(5):981-6; discussion 986.
- [402] Barrey C, Jund J, Noseda O, Roussouly P. Sagittal balance of the pelvis-spine complex and lumbar degenerative diseases. A comparative study about 85 cases. Eur Spine J. 2007 Sep;16(9):1459-67. Epub 2007 Jan 9.
- [403] Guigui P, Wodecki P, Bizot P, Lambert P, Chaumeil G, Deburge A. [Long-term influence of associated arthrodesis on adjacent segments in the treatment of lumbar stenosis: a series of 127 cases with 9-year follow-up]. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot. 2000 Oct;86(6):546-57.
- [404] Kim KH, Lee SH, Shim CS, Lee DY, Park HS, Pan WJ, Lee HY. Adjacent Segment Disease After Interbody Fusion and Pedicle Screw Fixations for Isolated L4-L5 Spondylolisthesis: A Minimum Five-Year Follow-up. Spine (Phila Pa 1976). 2010 Feb 26.
- [405] Askar Z, Wardlaw D, Muthukumar T, Smith F, Kader D, Gibson S. Correlation between inter-vertebral disc morphology and the results in patients undergoing Graf ligament stabilisation. Eur Spine J. 2004 Dec;13(8):714-8.

- [406] Brantigan JW, Neidre A, Toohey JS. The Lumbar I/F Cage for posterior lumbar interbody fusion with the variable screw placement system: 10-year results of a Food and Drug Administration clinical trial. Spine J. 2004 Nov-Dec;4(6):681-8.
- [407] Brechbühler D, Markwalder TM, Braun M. Acta Neurochir (Wien). Surgical results after soft system stabilization of the lumbar spine in degenerative disc disease--long-term results. 1998;140(6):521-5.
- [408] Cunningham BW, Kotani Y, McNulty PS, Cappuccino A, McAfee PC. The effect of spinal destabilization and instrumentation on lumbar intradiscal pressure: an in vitro biomechanical analysis. Spine. 1997 Nov 15;22(22):2655-63.
- [409] David T. Long-term results of one-level lumbar arthroplasty: minimum 10-year follow-up of the CHARITE artificial disc in 106 patients. Spine. 2007 Mar 15;32(6):661-6.
- [410] Gardner A, Declerck GM, Hardcastle P, Markwalder TM, Moon MS, Salanova C, et al. Re: The graf ligamentoplasty procedure. Comparison with posterolateral fusion in the management of low-back pain. Spine. 2000 Jan 15;25(2):273-6.
- [411] Ghiselli G, Wang JC, Bhatia NN, Hsu WK, Dawson EG. Adjacent segment degeneration in the lumbar spine. J Bone Joint Surg Am. 2004 Jul;86-A(7):1497-503
- [412] Vaga S, Brayda-Bruno M, Perona F, Fornari M, Raimondi MT, Petruzzi M, Grava G, Costa F, Caiani EG, Lamartina C. Molecular MR imaging for the evaluation of the effect of dynamic stabilization on lumbar intervertebral discs. Eur Spine J. 2009 Jun;18 Suppl 1:40-8. Epub 2009 Apr 25.
- [413] Hadlow SV, Fagan AB, Hillier TM, Fraser RD. The Graf ligamentoplasty procedure. Comparison with posterolateral fusion in the management of low back pain. Spine. 1998 May 15;23(10):1172-9.
- [414] Hashimoto T, Oha F, Shigenobu K, Kanayama M, Harada M, Ohkoshi Y, et al. Midterm clinical results of Graf stabilization for lumbar degenerative pathologies. a minimum 2-year follow-up. Spine J. 2001 Jul-Aug;1(4):283-9.
- [415] Kanayama M, Hashimoto T, Shigenobu K. Rationale, biomechanics, and surgical indications for Graf ligamentoplasty. Orthop Clin North Am. 2005 Jul;36(3):373-7.
- [416] Kanayama M, Hashimoto T, Shigenobu K, Harada M, Oha F, Ohkoshi Y, et al. Adjacent-segment morbidity after Graf ligamentoplasty compared with posterolateral lumbar fusion. J Neurosurg. 2001 Jul;95(1 Suppl):5-10.
- [417] Korovessis P, Papazisis Z, Koureas G, Lambiris E. Rigid, semirigid versus dynamic instrumentation for degenerative lumbar spinal stenosis: a correlative radiological and clinical analysis of short-term results. Spine. 2004 Apr 1;29(7):735-42.
- [418] Kumar MN, Baklanov A, Chopin D. Correlation between sagittal plane changes and adjacent segment degeneration following lumbar spine fusion. Eur Spine J. 2001 Aug;10(4):314-9

- [419] Lee CK. Accelerated degeneration of the segment adjacent to a lumbar fusion. Spine. 1988 Mar;13(3):375-7.
- [420] Lee CK, Langrana NA. Lumbosacral spinal fusion. A biomechanical study. Spine. 1984 Sep;9(6):574-81.
- [421] Lemaire JP, Carrier H, Sariali el H, Skalli W, Lavaste F. Clinical and radiological outcomes with the Charite artificial disc: a 10-year minimum follow-up. J Spinal Disord Tech. 2005 Aug;18(4):353-9.
- [422] Leong JC, Chun SY, Grange WJ, Fang D. Long-term results of lumbar intervertebral disc prolapse. Spine. 1983 Oct;8(7):793-9.
- [423] Madan S, Boeree NR. Outcome of the Graf ligamentoplasty procedure compared with anterior lumbar interbody fusion with the Hartshill horseshoe cage. Eur Spine J. 2003 Aug;12(4):361-8
- [424] Markwalder TM, Wenger M. Dynamic stabilization of lumbar motion segments by use of Graf's ligaments: results with an average follow-up of 7.4 years in 39 highly selected, consecutive patients. Acta Neurochir (Wien). 2003 Mar;145(3):209-14.
- [425] Pellise F, Hernandez A, Vidal X, Minguell J, Martinez C, Villanueva C. Radiologic assessment of all unfused lumbar segments 7.5 years after instrumented posterior spinal fusion. Spine. 2007 Mar 1;32(5):574-9.
- [426] Putzier M, Funk JF, Schneider SV, Gross C, Tohtz SW, Khodadadyan-Klostermann C, Perka C, Kandziora F. Charite total disc replacement--clinical and radiographical results after an average follow-up of 17 years. Eur Spine J. 2006 Feb;15(2):183-95.
- [427] Resnick DK, Watters WC. Lumbar disc arthroplasty: a critical review. Clin Neurosurg. 2007;54:83-7.
- [428] Rigby MC, Selmon GP, Foy MA, Fogg AJ. Graf ligament stabilisation: mid- to long-term follow-up. Eur Spine J. 2001 Jun;10(3):234-6.
- [429] Schwarzenbach G-GD-TMS-O. Dynamic stabilization of the lumbar spine with Dynesys. Sauramps médical ed; 2006.
- [430] Sharp D. J. Use of the Graf ligamnt dynamic stabilisation system for the treatment of discogenic low back pain. 2002 Feb ; J Bone Joint Surg Br, Vol 84-B, Issue SUPP\_III, 335
- [431] Tanaka N, An HS, Lim TH, Fujiwara A, Jeon CH, Haughton VM. The relationship between disc degeneration and flexibility of the lumbar spine. Spine J. 2001 Jan-Feb;1(1):47-56
- [432] Wild A, Jaeger M, Bushe C, Raab P, Krauspe R. Biomechanical analysis of Graf's dynamic spine stabilisation system ex vivo. Biomed Tech (Berl). 2001 Oct;46(10):290-4.
- [433] Grenier B. La décision médicale. Paris : Ed. Masson ; 1989

- [434] Zhuang CY, Cao P, Zheng T, Yang YQ, Zhang ZW, Chen W. [Intradiscal interventional therapy for degenerative chronic discogenic low back pain with end-plate Modic changes]. Zhonghua Yi Xue Za Zhi. 2009 Sep 22;89(35):2490-4.
- [435] Freeman BJ, Fraser RD, Cain CM, Hall DJ, Chapple DC. A randomized, double-blind, controlled trial: intradiscal electrothermal therapy versus placebo for the treatment of chronic discogenic low back pain. Spine (Phila Pa 1976). 2005 Nov 1;30(21):2369-77
- [436] Ma YZ, Xue HB, Chen X, Guo LX, Li HW, Liu HR. [The mid- or long-term clinical results of prosthetic disc nucleus replacement in the treatment of lumbar disc disease]. Zhonghua Wai Ke Za Zhi. 2008 Mar 1;46(5):350-3.
- [437] Sagi HC, Bao QB, Yuan HA.A Nuclear replacement strategies. Orthop Clin North Am.2003 Apr;34(2):263-7. Boyd LM, Carter AJ.t
- [438] Sherman J.E., Bowman B., Ahrens M., Halm H., Le huec J.C., Liljenqvist U., Donkersloot P., Hook S., Yuan H. Functionnal Lumbar Artificial Nucleus Remplacement-DASCOR: Nonfusion Technologies in Spine Surgery. Szpalski M., Gunzburg R., Le huec J.C., Brayda-Bruno M. Wolters Kluwer Health.2007
- [439] Guyer R.D. Impliant TOPS: Total Posterior Arthroplasty System: treatment with the Anterior Approach: Nonfusion Technologies in Spine Surgery. Szpalski M., Gunzburg R., Le huec J.C., Brayda-Bruno M. Wolters Kluwer Health.2007.
- [440] Webb S. A patented facet replacement used as an alternative to laminectomy and fusion in the treatment of spinal stenosis. 6th Annual Meeting of the Spine Artyhroplasty Society; 2006 May 13; Montréal, Canada.
- [441] Nork SE, Hu SS, Workman KL, Glazer PA, Bradford DS. Patient outcomes after decompression and instrumented posterior spinal fusion for degenerative spondylolisthesis. Spine (Phila Pa 1976). 1999 Mar 15; 24(6):561-9.
- [442] Kozak JA, Heilman AE, O'Brien JP. Anterior lumbar fusion options. Technique and graft materials. Clin Orthop Relat Res. 1994 Mar;(300):45-51.
- [443] Weatherley CR, Prickett CF, O'Brien JP. Discogenic pain persisting despite solid posterior fusion. J Bone Joint Surg Br. 1986 Jan;68(1):142-3.
- [444] Boyd LM, Carter AJ. Injectable biomaterials and vertebral endplate treatment for repair and regeneration of the intervertebral disc. Eur Spine J.2006 Aug;15 Suppl 3:S414-21. Epub 2006 Jul 26.
- [445] Lee SE, Park SB, Jahng TA, Chung CK, Kim HJ. Clinical experience of the dynamic stabilization system for the degenerative spine disease. J Korean Neurosurg Soc. 2008 May;43(5):221-6. Epub 2008 May 20.
- [446] Kriese M, Clijsen R, Taeymans J, Cabri J. [Segmental stabilization in low back pain: a systematic review]. Sportverletz Sportschaden. 2010 Mar;24(1):17-25. Epub 2010 Mar 16.

- [447] Welch WC, Cheng BC, Awad TE, Davis R, Maxwell JH, Delamarter R, Wingate JK, Sherman J, Macenski MM. Clinical outcomes of the Dynesys dynamic neutralization system: 1-year preliminary results. Neurosurg Focus. 2007 Dec 15;22(1):E8.
- [448] Schnake KJ, Schaeren S, Jeanneret B. Dynamic stabilization in addition to decompression for lumbar spinal stenosis with degenerative spondylolisthesis. Spine (Phila Pa 1976). 2006 Feb 15;31(4):442-9.
- [449] Sénégas J, Vital JM, Pointillart V, Mangione P. Clinical evaluation of a lumbar interspinous dynamic stabilization device (the Wallis system) with a 13-year mean follow-up. Neurosurg Rev. 2009 Jul;32(3):335-41; discussion 341-2. Epub 2009 Apr 22.
- [450] Onda A, Otani K, Konno S, Kikuchi S. Mid-term and long-term follow-up data after placement of the Graf stabilization system for lumbar degenerative disorders. J Neurosurg Spine. 2006 Jul;5(1):26-32.
- [451] Kanayama M, Togawa D, Hashimoto T, Shigenobu K, Oha F. Motion-preserving surgery can prevent early breakdown of adjacent segments: Comparison of posterior dynamic stabilization with spinal fusion. J Spinal Disord Tech. 2009 Oct;22(7):463-7.
- [452] Jiang XX, Fei QM, Shao YC, Yuan C. [360 degrees fixation of lumbar spine]. Zhonghua Wai Ke Za Zhi. 2006 Feb 15;44(4):224-7.
- [453] Scheufler KM, Dohmen H, Vougioukas VI. Percutaneous transforaminal lumbar interbody fusion for the treatment of degenerative lumbar instability. Neurosurgery. 2007 Apr;60(4 Suppl 2):203-12; discussion 212-3.
- [454] Lemcke J, Klötzer S, Klötzer R, Meier U. [PLIF and ALIF for the degenerative spondylolisthesis of the lumbar spine]. Z Orthop Ihre Grenzgeb. 2007 Jan-Feb;145(1):48-54.
- [455] Zigler JE, Burd TA, Vialle EN, Sachs BL, Rashbaum RF, Ohnmeiss DD. Lumbar spine arthroplasty: early results using the ProDisc II: a prospective randomized trial of arthroplasty versus fusion. J Spinal Disord Tech. 2003 Aug;16(4):352-61.
- [456] Ross R, Mirza AH, Norris HE, Khatri M. Survival and clinical outcome of SB Charite III disc replacement for back pain. J Bone Joint Surg Br. 2007 Jun;89(6):785-9.
- [457] Lemaire JP., David T., Moreno P., Complications des prothèses de disques intervertébrales : Alternatives à l'arthrodèse lombaire et lombosacrée Vital J.M., Ed Elsevier Masson SAS. 2007.
- [458] Lemaire JP, Carrier H, Sariali el-H, Skalli W, Lavaste F. Clinical and radiological outcomes with the Charité artificial disc: a 10-year minimum follow-up. J Spinal Disord Tech. 2005 Aug;18(4):353-9. Erratum in: J Spinal Disord Tech. 2006 Feb;19(1):76
- [459] Lemaire JP., David T, Moreno P, Steib JP. Résultats de la prothèse de disques à plus de 10 ans de recul. Table ronde GES ; 2004

- [460] Huang RC, Girardi FP, Cammisa Jr FP, Tropiano P, Marnay T. Long-term flexion-extension range of motion of the prodisc total disc replacement. J Spinal Disord Tech. 2003 Oct; 16(5):435-40.
- [461] Kanayama M, Hashimoto T, Shigenobu K, Togawa D, Oha F. A minimum 10-year follow-up of posterior dynamic stabilization using Graf artificial ligament. Spine. 2007 Aug 15;32(18):1992-6
- [462] Flynn JC, Hoque MA. Anterior fusion of the lumbar spine. End-result study with long-term follow-up. J Bone Joint Surg Am. 1979 Dec;61(8):1143-50.
- [463] Stauffer RN, Coventry MB. Posterolateral lumbar-spine fusion. Analysis of Mayo Clinic series. J Bone Joint Surg Am. 1972 Sep;54(6):1195-204.
- [464] Stauffer RN, Coventry MB. Anterior interbody lumbar spine fusion. Analysis of Mayo Clinic series. J Bone Joint Surg Am. 1972 Jun;54(4):756-68.
- [465] Turner JA, Herron L, Deyo RA. Meta-analysis of the results of lumbar spine fusion. Acta Orthop Scand Suppl. 1993;251:120-2.
- [466] Han X, Zhu Y, Cui C, Wu Y. A meta-analysis of circumferential fusion versus instrumented posterolateral fusion in the lumbar spine. Spine (Phila Pa 1976). 2009 Aug 1;34(17):E618-25.
- [467] Schwender JD, Holly LT, Rouben DP, Foley KT. Minimally invasive transforaminal lumbar interbody fusion (TLIF): technical feasibility and initial results. J Spinal Disord Tech. 2005 Feb;18 Suppl:S1-6.
- [468] Ross R, Mirza AH, Norris HE, Khatri M. Survival and clinical outcome of SB Charite III disc replacement for back pain. J Bone Joint Surg Br. 2007 Jun;89(6):785-9.
- [469] Styf JR, Willén J. The effects of external compression by three different retractors on pressure in the erector spine muscles during and after posterior lumbar spine surgery in humans. Spine (Phila Pa 1976). 1998 Feb 1;23(3):354-8.
- [470] Rantanen J, Hurme M, Falck B, Alaranta H, Nykvist F, Lehto M, Einola S, Kalimo H. The lumbar multifidus muscle five years after surgery for a lumbar intervertebral disc herniation. Spine (Phila Pa 1976). 1993 Apr;18(5):568-74.
- [471] Gejo R, Matsui H, Kawaguchi Y, Ishihara H, Tsuji H. Serial changes in trunk muscle performance after posterior lumbar surgery. Spine (Phila Pa 1976). 1999 May 15;24(10):1023-8.
- [472] Kawaguchi Y, Yabuki S, Styf J, Olmarker K, Rydevik B, Matsui H, Tsuji H. Back muscle injury after posterior lumbar spine surgery. Topographic evaluation of intramuscular pressure and blood flow in the porcine back muscle during surgery. Spine (Phila Pa 1976). 1996 Nov 15;21(22):2683-8.

- [473] Kawaguchi Y, Matsui H, Tsuji H. Back muscle injury after posterior lumbar spine surgery. Part 2: Histologic and histochemical analyses in humans. Spine (Phila Pa 1976). 1994 Nov 15;19(22):2598-602
- [474] Kawaguchi Y, Matsui H, Tsuji H. Back muscle injury after posterior lumbar spine surgery. A histologic and enzymatic analysis. Spine (Phila Pa 1976). 1996 Apr 15;21(8):941-4
- [475] Kawaguchi Y, Matsui H, Tsuji H. Back muscle injury after posterior lumbar spine surgery. Part 1: Histologic and histochemical analyses in rats. Spine (Phila Pa 1976). 1994 Nov 15;19(22):2590-7.
- [476] Hides JA, Stokes MJ, Saide M, Jull GA, Cooper DH. Evidence of lumbar multifidus muscle wasting ipsilateral to symptoms in patients with acute/subacute low back pain. Spine (Phila Pa 1976). 1994 Jan 15;19(2):165-72.
- [477] Alaranta H, Tallroth K, Soukka A, Heliövaara M. Fat content of lumbar extenso muscles and low back disability: a radiographic and clinical comparison. J Spinal Disord. 1993 Apr;6(2):137-40.
- [478] Humphreys SC, Hodges SD, Patwardhan AG, Eck JC, Murphy RB, Covington LA. Comparison of posterior and transforaminal approaches to lumbar interbody fusion. Spine (Phila Pa 1976). 2001 Mar 1;26(5):567-71.
- [479] Yuan HA, Garfin SR, Dickman CA, Mardjetko SM. A Historical Cohort Study of Pedicle Screw Fixation in Thoracic, Lumbar, and Sacral Spinal Fusions. Spine (Phila Pa 1976). 1994 Oct 15;19(20 Suppl):2279S-2296S.
- [480] Sapkas GS, Themistocleous GS, Mavrogenis AF, Benetos IS, Metaxas N,Papagelopoulos PJ. Stabilization of the lumbar spine using the dynamic neutralization system. Orthopedics. 2007 Oct;30(10):859-65.
- [481] Freebody D, Bendall R, Taylor RD. Anterior transperitoneal lumbar fusion. J Bone Joint Surg Br. 1971 Nov;53(4):617-27.
- [482] Tiusanen H, Seitsalo S, Osterman K, Soini J. Anterior interbody lumbar fusion in severe low back pain. Clin Orthop Relat Res. 1996 Mar;(324):153-63.
- [483] Blumenthal SL, Baker J, Dossett A, Selby DK. The role of anterior lumbar fusion for internal disc disruption. Spine (Phila Pa 1976). 1988 May;13(5):566-9.
- [484] Loguidice VA, Johnson RG, Guyer RD, Stith WJ, Ohnmeiss DD, Hochschuler SH, Rashbaum RF. Anterior lumbar interbody fusion. Spine (Phila Pa 1976). 1988 Mar;13(3):366-9.
- [485] Kim DH, Rhim R, Li L, Martha J, Swaim BH, Banco RJ, Jenis LG, Tromanhauser SG. Prospective study of iliac crest bone graft harvest site pain and morbidity. Spine J. 2009 Nov;9(11):886-92. Epub 2009 Jun 18.
- [486] Palmer W, Crawford-Sykes A, Rose RE. Donor site morbidity following iliac crest

- bone graft. West Indian Med J. 2008 Nov;57(5):490-2.
- [487] Schwartz CE, Martha JF, Kowalski P, Wang DA, Bode R, Li L, Kim DH. Prospective evaluation of chronic pain associated with posterior autologous iliac crest bone graft harvest and its effect on postoperative outcome. Health Qual Life Outcomes. 2009 May 29;7:49.
- [488] Johnson RG, Murphy M, Miller M. Fusions and transfusions. An analysis of blood loss and autologous replacement during lumbar fusions. Spine (Phila Pa 1976).1989 Apr;14(4):358-62.
- [489] Villavicencio AT, Burneikiene S, Bulsara KR, Thramann JJ. Perioperative complications in transforaminal lumbar interbody fusion versus anterior-posterior reconstruction for lumbar disc degeneration and instability. J Spinal Disord Tech. 2006 Apr;19(2):92-7.
- [490] Garg J, Woo K, Hirsch J, Bruffey JD, Dilley RB. Vascular complications of exposure for anterior lumbar interbody fusion. J Vasc Surg. 2010 Apr;51(4):946-50; discussion 950.
- [491] Schuster JM, Rechtine G, Norvell DC, Dettori JR. The influence of perioperative risk factors and therapeutic interventions on infection rates after spine surgery: a systematic review. Spine (Phila Pa 1976). 2010 Apr 20;35(9 Suppl):S125-37.
- [492] Friedman ND, Sexton DJ, Connelly SM, Kaye KS. Risk factors for surgical site infection complicating laminectomy. Infect Control Hosp Epidemiol. 2007 Sep;28(9):1060-5. Epub 2007 Jun 28.
- [493] Epstein NE. Do silver-impregnated dressings limit infections after lumbar laminectomy with instrumented fusion? Surg Neurol. 2007 Nov;68(5):483-5; discussion 485.
- [494] Hannibal M, Thomas DJ, Low J, Hsu KY, Zucherman J. ProDisc-L total disc replacement: a comparison of 1-level versus 2-level arthroplasty patients with a minimum 2-year follow-up. Spine (Phila Pa 1976). 2007 Oct 1;32(21):2322-6.
- [495] Zigler J, Delamarter R, Spivak JM, Linovitz RJ, Danielson GO 3rd, Haider TT, Cammisa F, Zuchermann J, Balderston R, Kitchel S, Foley K, Watkins R, Bradford D, Yue J, Yuan H, Herkowitz H, Geiger D, Bendo J, Peppers T, Sachs B, Girardi F, Kropf M, Goldstein J. Results of the prospective, randomized, multicenter Food and Drug Administration investigational device exemption study of the ProDisc-L total disc replacement versus circumferential fusion for the treatment of 1-level degenerative disc disease. Spine (Phila Pa 1976). 2007 May 15;32(11):1155-62; discussion 1163.
- [496] Blumenthal S, McAfee PC, Guyer RD, Hochschuler SH, Geisler FH, Holt RT, Garcia R Jr, Regan JJ, Ohnmeiss DD. A prospective, randomized, multicenter Food and Drug Administration investigational device exemptions study of lumbar total disc replacement with the CHARITE artificial disc versus lumbar fusion: part I: evaluation of clinical outcomes. Spine (Phila Pa 1976). 2005 Jul 15;30(14):1565-75; discussion E387-91. Erratum in: Spine. 2005 Oct 15;30(20):2356.
- [497] Greenough CG, Taylor LJ, Fraser RD. Anterior lumbar fusion. A comparison of non

- compensation patients with compensation patients. Clin Orthop Relat Res. 1994 Mar;(300):30-7.
- [498] Spivak JM, Petrizzo AM. Revision of a lumbar disc arthroplasty following late infection. Eur Spine J. 2010 May;19(5):677-81.
- [499] Kostuik JP. Complications and surgical revision for failed disc arthroplasty. Spine J. 2004 Nov-Dec;4(6 Suppl):289S-291S. Review.
- [500] Punt IM, Visser VM, van Rhijn LW, Kurtz SM, Antonis J, Schurink GW, van Ooij A. Complications and reoperations of the SB Charité lumbar disc prosthesis: experience in 75 patients. Eur Spine J. 2008 Jan;17(1):36-43.
- [501] Geisler FH, Guyer RD, Blumenthal SL, McAfee PC, Cappuccino A, Bitan F, Regan JJ. Patient selection for lumbar arthroplasty and arthrodesis: the effect of revision surgery in a controlled, multicenter, randomized study. J Neurosurg Spine. 2008 Jan;8(1):13-6.
- [502] Loguidice VA, Johnson RG, Guyer RD, Stith WJ, Ohnmeiss DD, Hochschuler SH, Rashbaum RF. Anterior lumbar interbody fusion. Spine (Phila Pa 1976). 1988 Mar;13(3):366-9.
- [503] Lee SH, Kang BU, Jeon SH, Park JD, Maeng DH, Choi YG, Choi WC. Revision surgery of the lumbar spine: anterior lumbar interbody fusion followed by percutaneous pedicle screw fixation. J Neurosurg Spine. 2006 Sep;5(3):228-33.
- [504] Nagano A, Miyamoto K, Nishimoto H, Hosoe H, Suzuki N, Shimizu K. Transforaminal lumbar interbody fusion for failed Graf ligamentoplasty: a report of two cases. J Orthop Surg (Hong Kong). 2009 Aug;17(2):220-2.
- [505] Martin BI, Mirza SK, Comstock BA, Gray DT, Kreuter W, Deyo RA. Are lumbar spine reoperation rates falling with greater use of fusion surgery and new surgical technology? Spine (Phila Pa 1976). 2007 Sep 1;32(19):2119-26.
- [506] Kaito T, Hosono N, Mukai Y, Makino T, Fuji T, Yonenobu K. Induction of early degeneration of the adjacent segment after posterior lumbar interbody fusion by excessive distraction of lumbar disc space. J Neurosurg Spine. 2010 Jun;12(5):671-9
- [507] Zencica P, Chaloupka R, Hladíková J, Krbec M. [Adjacent segment degeneration after lumbosacral fusion in spondylolisthesis: a retrospective radiological and clinical analysis]. Acta Chir Orthop Traumatol Cech. 2010 Apr;77(2):124-30.
- [508] Circumferential arthrodesis for the treatment of lumbar spondylolisthesis by using cages for the plif and semi-rigid interpedicular posterior fixation for prevention of adjacent degeneration. EANS Winter Meeting; 2006 Feb 24-6; Luxembourg.
- [509] Delank KS, Gercek E, Kuhn S, Hartmann F, Hely H, Röllinghoff M, Rothschild MA, Stützer H, Sobottke R, Eysel P. How does spinal canal decompression and dorsal stabilization affect segmental mobility? A biomechanical study. Arch Orthop Trauma Surg. 2010 Feb;130(2):285-92.

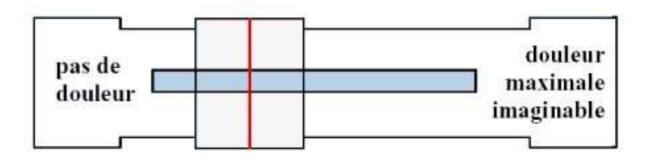
- [510] Huang RC, Girardi FP, Cammisa Jr FP, Tropiano P, Marnay T. Long-term flexion-extension range of motion of the prodisc total disc replacement. J Spinal Disord Tech. 2003 Oct;16(5):435-40.
- [511] Wai EK, Santos ER, Morcom RA, Fraser RD. Magnetic resonance imaging 20 years after anterior lumbar interbody fusion. Spine (Phila Pa 1976). 2006 Aug 1;31(17):1952-6.
- [512] SariAli el-H, Lemaire JP, Pascal-Mousselard H, Carrier H, Skalli W. In vivo study of the kinematics in axial rotation of the lumbar spine after total intervertebral disc replacement: long-term results: a 10-14 years follow up evaluation. Eur Spine J. 2006 Oct;15(10):1501-10.
- [513] Ingalhalikar AV, Reddy CG, Lim TH, Torner JC, Hitchon PW. Effect of lumbar total disc arthroplasty on the segmental motion and intradiscal pressure at the adjacent level: an in vitro biomechanical study: presented at the 2008 Joint Spine Section Meeting Laboratory investigation. J Neurosurg Spine. 2009 Dec;11(6):715-23.
- [514] Cheh G, Bridwell KH, Lenke LG, Buchowski JM, Daubs MD, Kim Y, Baldus C. Adjacent segment disease following lumbar/thoracolumbar fusion with pedicle screw instrumentation: a minimum 5-year follow-up. Spine (Phila Pa 1976). 2007 Sep 15;32(20):2253-7.
- [515] Imagama S, Kawakami N, Matsubara Y, Kanemura T, Tsuji T, Ohara T. Preventive effect of artificial ligamentous stabilization on the upper adjacent segment impairment following posterior lumbar interbody fusion. Spine (Phila Pa 1976). 2009 Dec 1;34(25):2775-81.
- [516] Ogawa H, Hori H, Oshita H, Akaike A, Koyama Y, Shimizu T, Yamada K, Ishimaru D. Sublaminar wiring stabilization to prevent adjacent segment degeneration after lumbar spinal fusion. Arch Orthop Trauma Surg. 2009 Jul;129(7):873-8. Epub 2008 Aug 22.
- [517] Wang MY, Cummock MD, Yu Y, Trivedi RA. An analysis of the differences in the acute hospitalization charges following minimally invasive versus open posterior lumbar interbody fusion. J Neurosurg Spine. 2010 Jun;12(5):694-9.
- [518] Dagenais S, Tricco AC, Haldeman S. Synthesis of recommendations for the assessment and management of low back pain from recent clinical practice guidelines. Spine J. 2010 Jun;10(6):514-29.
- [519] Glassman SD, Polly DW, Dimar JR, Carreon LY. The Cost Effectiveness of Single-Level Instrumented Posterolateral Lumbar Fusion at Five Years After Surgery. Spine (Phila Pa 1976). 2010 May 19.
- [520] Wong DA, Forese LL. Economic credentialing and physician performance measures: they know who you are. J Bone Joint Surg Am. 2010 May;92(5):1305-11.
- [521] Kocak T, Cakir B, Reichel H, Mattes T. Screw loosening after posterior dynamic stabilization--review of the literature. Acta Chir Orthop Traumatol Cech. 2010 Apr;77(2):134-

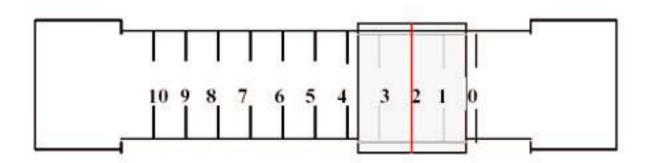
[522] Carreon LY, Glassman SD, Howard J. Fusion and nonsurgical treatment for symptomatic lumbar degenerative disease: a systematic review of Oswestry Disability Index and MOS Short Form-36 outcomes. Spine J. 2008 Sep-Oct;8(5):747-55.

[523] Haefeli M, Elfering A. Pain assessment. Eur Spine J. 2006 Jan;15 Suppl 1:S17-24.

## Exemples de score :

## Règle EVA





### **Oswestry Disability Questionnaire**

This questionnaire has been designed to give us information as to how your back or leg pain is affecting your ability to manage in everyday life.

Please answer by checking **one box in each section** for the statement which best applies to you. We realise you may consider that two or more statements in any one section apply but please just shade out the spot that indicates the statement **which most clearly describes your problem.** 

Calcul: (0 to 5 by section) \*  $20 / N^{\circ}$  sections

Section 1: Pain Intensity
☐ I have no pain at the moment
☐ The pain is very mild at the moment
☐ The pain is moderate at the moment
☐ The pain is fairly severe at the moment
☐ The pain is very severe at the moment
☐ The pain is the worst imaginable at the moment
Section 2: Personal Care (eg. washing,
dressing)
☐ I can look after myself normally without causing extra
pain
☐ I can look after myself normally but it causes extra pain
$\hfill \square$ It is painful to look after myself and I am slow and careful
$\ \square$ I need some help but can manage most of my personal
care
☐ I need help every day in most aspects of self-care
☐ I do not get dressed, wash with difficulty and stay in bed
Section 3: Lifting
☐ I can lift heavy weights without extra pain
☐ I can lift heavy weights but it gives me extra pain
☐ Pain prevents me lifting heavy weights off the floor but I can manage if they are conveniently placed eg. on a table
☐ Pain prevents me lifting heavy weights but I can manage
light to medium weights if they are conveniently
positioned  I can only lift very light weights
☐ I cannot lift or carry anything  Section 4: Walking*
☐ Pain does not prevent me walking any distance
☐ Pain prevents me from walking more than 2 kilometres
☐ Pain prevents me from walking more than 1 kilometre
Pain prevents me from walking more than 500 metres
☐ I can only walk using a stick or crutches
☐ I am in bed most of the time
Section 5: Sitting
☐ I can sit in any chair as long as I like
☐ I can only sit in my favourite chair as long as I like
Pain prevents me sitting more than one hour
Pain prevents me from sitting more than 30 minutes
Pain prevents me from sitting more than 10 minutes
☐ Pain prevents me from sitting at all

Section 6: Standing
☐ I can stand as long as I want without extra pain
☐ I can stand as long as I want but it gives me extra pain
☐ Pain prevents me from standing for more than 1 hour
☐ Pain prevents me from standing for more than 30
minutes
$\square$ Pain prevents me from standing for more than 10
minutes
Pain prevents me from standing at all
Section 7: Sleeping
☐ My sleep is never disturbed by pain
☐ My sleep is occasionally disturbed by pain
Because of pain I have less than 6 hours sleep
☐ Because of pain I have less than 4 hours sleep
☐ Because of pain I have less than 2 hours sleep
☐ Pain prevents me from sleeping at all
Section 8: Sex Life (if applicable)
☐ My sex life is normal and causes no extra pain
☐ My sex life is normal but causes some extra pain
☐ My sex life is nearly normal but is very painful
☐ My sex life is severely restricted by pain
☐ My sex life is nearly absent because of pain
☐ Pain prevents any sex life at all
Section 9: Social Life
$\square$ My social life is normal and gives me no extra pain
☐ My social life is normal but increases the degree of pain
☐ Pain has no significant effect on my social life apart from
limiting my more energetic interests e.g. sport
☐ Pain has restricted my social life and I do not go out as
Pain has restricted my social life to my home
☐ I have no social life because of pain
Section 10: Travelling
☐ I can travel anywhere without pain
☐ I can travel anywhere but it gives me extra pain
☐ Pain is bad but I manage journeys over two hours
☐ Pain restricts me to journeys of less than one hour
Pain restricts me to short necessary journeys under 30
minutes  Pain prevents me from travelling except to receive
treatment

NOM : GODDYN PRENOM : Cédric

#### Titre de Thèse : DYSFONCTIONNEMENT LOMBAIRE

# STABILISATION SOUPLE DU RACHIS LOMBAIRE PAR LIGAMENTOPLASTIE DE GRAF : REVUE DE 50 CAS A PLUS DE 14 ANS DE RECUL

	l				1	1	Τ	1								<u></u>							l									l						l
1	~	<b>/</b> ``	<b>V</b> `	₩.	₩.	₩	$\mathbf{\Psi}$	Ψ	٧	<u> </u>	/	~	<b>√</b> \	<b>V</b> `	<b>√</b> `	<b>V</b> \	<b>/</b> `	<b>∀</b> `	<b>V</b> `	<b>∀</b> `\	<b>/</b> ``	<b>/</b> ``	/>	ハ	ハ	トヽ	<b>/</b> \	~	<b>/</b> \	<b>/</b> \	<b>/</b> \	<b>/</b> ∖	~	✓				

#### RESUME

- Le dysfonctionnement lombaire est une source importante et méconnue de lombalgie. Cette thèse permet une mise au point sur les différents aspects fondamentaux de l'histoire naturelle de cette pathologie dégénérative. Celle ci s'intègre dans un déséquilibre du complexe spinopelvi-fémoral.
- La stabilisation dynamique par implant de Graf a été le traitement-référence de non fusion, dans le service d'orthopédie du CHU Nantes, entre 1992 et 1999.
- La série rétrospective comprend 50 patients sélectionnés, parmi un grand nombre de patients lombalgiques.
- L'étude a pour but d'évaluer, cliniquement et radiographiquement, la technique à long terme (14 ans de suivi).
- L'implant permet le maintien de la lordose dans le temps, ce qui est un point fondamental.
- La mobilité segmentaire est conservée à long terme. Elle autorise en moyenne, 4° à l'étage traité, 7,5° et 9° aux étages sus et sous jacents. 20% de complications sont dénombrées.
- La survenue de syndrome adjacent symptomatique est de 5%.
- La stabilisation dynamique par ligament de Graf peut être considérée comme un traitement efficace de l'instabilité lombaire symptomatique.

		1	1	1	1	1	1	1	1	ı	ı	ı	1	ı	ı	1	ı	1	ı	1	1	1	ı	1	1	1	ı	ı	ı	ı						ı	ı	1	1	1	1	1	1	1
`	い	⇂ѕ	⇂ѕ	V١	↓.	⇂ѕ	⇂↘	$\sim$	$\sim$	N	ハ	ハ	い	$\sim$	$\sim$	$\sim$	$\sim$	$\sim$	い	⇂丷	⇂丷	V١	$\sim$	⇂↘	$\sim$	$\sim$	$\sim$	ハ	ハ	$\sim$	$\sim$	$\sim$	$\sim$	/\	$\sim$	$\sim$	ハ	⇂╮	⇂ѕ	⇂ѕ	⇂ѕ	V٠	⇂丷	₩

#### **MOTS-CLES**

Instabilité, Dysfonctionnement lombaire, Stabilisation dynamique, Ligamentoplastie de Graf.