

UNIVERSITE DE NANTES



FACULTE DE MEDECINE



Année 2011

N°131

THESE

pour le

diplôme D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Diplôme d'études spécialisées en NEUROCHIRURGIE

par

Olivier Daniel LUCAS

né le 18 Février 1978 à Chambray-les-Tours (Indre et Loire)



**Lésions traumatiques du rachis spondylarthritique.
A propos de 36 cas.**



Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Kévin BUFFENOIR-BILLET

Co-Directeur : Monsieur le Docteur Olivier HAMEL

Jury : Professeur Roger ROBERT (Président)
Docteur Kévin BUFFENOIR BILLET
Professeur Philippe MENEI
Professeur Norbert PASSUTI
Docteur Joel DELECRIN
Docteur Olivier HAMEL

I - Introduction	p 2
1.Contexte	p 2
2.Généralités : La spondylarthrite ankylosante	p 3
A.Epidémiologie	p 3
B.Physiopathologie.	p 6
C.Diagnostique clinique et paraclinique	p 10
D.Critères diagnostiques	p 12
E.Prise en charge	p 15
3.Objectif de l'étude	p 16
II - Matériels et Méthodes	p 16
1. Design de l'étude	p 16
2. Critères d'inclusion des patients	p 16
3. Critères d'exclusion des patients	p 16
4. Recueil et traitement des données	p 16
4.1 Méthode de recueil des données	p 17
4.2 Analyses statistiques	p 18
III - Résultats	p 18
1. Données démographiques	p 21
2. Bilan lésionnel	p 23
3. Prise en charge et suivi évolutif.	p 28
IV - Discussion	p 48
V - Conclusion et perspectives	p 49
Bibliographie	

I - Introduction

1. Contexte

La spondylarthrite ankylosante (SPA) est une pathologie inflammatoire chronique atteignant préférentiellement le squelette axial. Son évolution par poussées entraîne un enraidissement progressif du rachis aboutissant à terme à une ankylose complète. Ce rachis ankylosé prend le nom de colonne «bambou», il s'y associe une déformation en cyphose responsable d'une perte de l'horizontalité du regard constituant un facteur de risque de chute important. La prise en charge des patients porteurs d'une ankylose vertébrale pose plusieurs problèmes. La première difficulté est diagnostique. En effet, dans le cadre d'une spondylarthropathie connue le diagnostic étiologique est aisé mais devant la découverte d'une lésion traumatique sur un rachis ankylosé, il est essentiel de savoir distinguer une maladie de Forestier d'une spondylarthropathie. La maladie de Forestier (MF) est une maladie hyperostosante du rachis, beaucoup plus fréquente que la SPA. A cause de plusieurs caractéristiques communes, ces deux pathologies peuvent être parfois confondues. Plusieurs séries publiées dans la littérature rassemblent des cas de SPA et de MF. Toutefois, certaines différences ont des conséquences thérapeutiques notables et rendent inadéquat cet amalgame. Les lésions traumatiques observées dans la SPA, surviennent dans la grande majorité des cas suite à un traumatisme à faible énergie et sont caractérisées par une atteinte des 3 colonnes décrites par R.Louis. Il s'agit de fracture-dislocation hautement instable expliquant les fréquentes lésions médullaires rencontrées. De plus, cet os pathologique est le siège d'une ostéoporose marquée et précoce. L'ensemble de ces éléments induit une attitude diagnostique et thérapeutique spécifiques.

L'objectif de ce travail est de déterminer les caractéristiques cliniques et paracliniques des lésions rachidiennes traumatiques rencontrées dans la SPA. Ce travail a aussi pour but d'évaluer la prise en charge et le devenir à long terme de ces patients.

2. Généralités : La spondylarthrite ankylosante.

La spondylarthrite ankylosante (SPA) est une maladie inflammatoire caractérisée par une enthésite du squelette axial. C'est une des composantes du groupe des spondylarthropathies. La SPA atteint préférentiellement les articulations sacro-iliaques, les disques intervertébraux, les articulations apophysaires et les articulations costo-vertébrales et costo-transversaires et conduit à l'ankylose du squelette axial.

A.Epidémiologie

Sa prévalence varie de 0,10% à 1,4%^{11,63} mais peut être plus élevée dans les populations chinoises et turques. Son incidence est 0,5 à 14 cas pour 100 000 personnes selon le pays étudié. Elle débute habituellement dans la deuxième ou troisième décennie¹¹ mais rarement après 45 ans (5%)²⁶. Il existe une corrélation entre la prévalence du génotype HLA-B27 avec l'incidence et la prévalence des spondylarthropathies.

B.Physiopathologie.

La cause de la SPA et des autres spondylarthropathies est inconnue. Il existe une participation génétique importante en partie expliquée par l'association avec le génotype HLA-B27. Quatre-vingts à quatre-vingts dix pour-cent des patients atteints d'une SPA sont porteurs du phénotype HLA-B27. Une des hypothèses avancée dans le mécanisme physiopathologique des spondylarthropathies siégerait dans l'interaction potentielle entre certaines bactéries et l'HLA-B27. La présence d'antigènes bactériens retrouvés lors de biopsies de membranes synoviales suggère que ces antigènes joueraient un rôle essentiel dans l'inflammation articulaire persistante. Environ 10-20% des patients positifs sur HLA-B27 avec une arthrite réactionnelle, secondaire à une infection bactérienne, développent une SPA typique après 10 à 20 ans⁴⁷. Le rôle central des bactéries dans la physiopathologie des spondylarthropathies est renforcé par la relation entre le HLA-B27, la maladie de Crohn et la spondylarthropathie. En effet, 54% des patients HLA-B27 positifs ayant une maladie de Crohn développeront une spondylarthropathie alors que seulement 2,6% des patients HLA-B27 négatifs développeront cette maladie⁶⁸. L'hypothèse repose sur la présence de fissures induites par la colite ulcéreuse retrouvée dans la maladie de Crohn. Ces effractions chroniques de la muqueuse digestive permettraient le contact entre les bactéries intestinales et le système immunitaire. De plus, 50% des patients atteints de SPA, sans antécédent de maladie de Crohn connue, présentent des lésions intestinales chroniques micro ou macroscopiques ressemblant aux lésions intestinales retrouvées dans la maladie de Crohn²¹. Toutefois, la persistance d'antigènes microbiens au niveau des articulations sacro-iliaques de patients atteints de SPA n'a pas été mise en évidence^{12,13}.

Le collagène de type II et les protéoglycanes composant le tissu cartilagineux ont été étudiés comme des probables cibles de la réaction inflammatoire dans la SPA. Chez l'animal, des rats immunisés avec des protéoglycanes développent les caractéristiques axiales typiques d'une SPA¹⁰⁹. Chez les patients atteints de SPA, le tissu cartilagineux des articulations sacro-iliaques et des disques intervertébraux sont envahis par des cellules mononuclées induisant la destruction et l'ankylose articulaire. Les peptides dérivés des aggrécans et du collagène induisent une réponse immunitaire médiée par les cellules T CD4+ et CD8+. Des études immunohistologiques réalisées sur des biopsies d'articulations sacro-iliaques de patients porteurs d'une SPA montrent un infiltrat par des cellules T et de macrophages^{6,9}. De plus, il a été retrouvé, une hyperexpression de TNF α au niveau des ces mêmes articulations⁹. Cette hyperexpression du TNF α a été l'une des bases à l'utilisation des anti-TNF α dans le traitement des SPA⁹.

Le remodelage osseux retrouvé dans la SPA est lié à une destruction osseuse simultanée à une reconstruction osseuse corticale et spongieuse. Les facteurs de croissance osseux comme la *Bone Morphogenetic Protein* (BMP) est la clef moléculaire associée à ces modifications pathologiques. Des analyses histochimiques, réalisées au niveau de biopsies d'enthèses ont permis de mettre en évidence une activation de cette protéine⁴⁹. Dans les SPA, une augmentation de l'activité ostéoclastique a été signalée. Les ostéoclastes sont les éléments clés dans la perte osseuse associée à l'inflammation présente au niveau osseux¹⁰⁰.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) sont la base de la prise en charge d'un patient atteint de SPA. Les inhibiteurs de la cyclo-oxygénases-2 (COX-2) en font partie. La COX-2 est une enzyme qui convertit l'acide arachidonique en prostaglandine E2. Les protéoglycanes E2 modulent le métabolisme osseux⁶⁹. Les étapes associées à la cicatrisation osseuse associent une réponse inflammatoire, la résorption osseuse et la formation de nouvel os. Les prostaglandines suscitent et participent à la réaction inflammatoire, augmentent l'activité des ostéoclastes et la résorption osseuse associée, et augmentent l'activité des ostéoblastes et la formation de nouvel os. Grâce à l'inhibition de la COX-2 et à la production de prostaglandines, les AINS pourraient inhiber la formation de nouvel os et expliquer l'arrêt de la progression radiologique retrouvée dans les traitement prolongés de la SPA¹⁰¹.

Ostéoporose et SPA

L'inflammation chronique induit, au niveau du tissu osseux, un remodelage osseux pouvant être à l'origine d'une augmentation du risque de survenue d'une

fracture. L'inflammation osseuse dans le cadre de la SPA est à l'origine non seulement d'une réduction de la trame osseuse mais aussi à l'augmentation de l'ostéogénèse à l'origine de la formation des syndesmophytes aboutissant à l'ankylose articulaire au stade avancé de la maladie. L'ostéoporose est un élément constant retrouvé dans la SPA et cela dès un stade précoce^{30,31,72,98,107}. Dans ce cadre, considérer l'ostéoporose comme un facteur de risque de fracture reste sujet à débat. L'étiologie de l'ostéoporose dans le cadre de la SPA est controversée. Il a été suggéré que les cytokines locales ou systémiques de l'inflammation seraient impliquées dans la perte osseuse. L'absence d'association entre les paramètres sériques de l'inflammation et l'ostéocalcine sérique⁵⁸ (marqueur de l'activité ostéoblastique) couplée à l'augmentation conjointe des marqueurs de la résorption osseuse et des marqueurs de l'inflammation^{25,51,54,58,90} appuie cette hypothèse. Ghozlani *et al.*³¹ a montré que l'ostéoporose était reliée à l'activité de la SPA, mais que le risque de survenue d'une fracture était plus lié à la durée et la gravité d'évolution de la maladie plutôt qu'à la densité minérale osseuse. Plusieurs auteurs^{31,53} ont mis en évidence que des syndesmophytes étendus peuvent faussement augmenter la densité minérale osseuse si elle est mesurée au niveau du rachis lombaire, dans ce cas, une densité osseuse normale ou augmentée ne constitue en rien un facteur protecteur contre les fractures^{35,53,90}. Ainsi l'ostéoporose associée à la SPA ne peut être considérée comme un facteur de risque de survenue de fracture rachidienne mais constitue un élément majeur à considérer dans la prise en charge du fait de ces conséquences sur la tenue des ostéosynthèses réalisées et sur la consolidation osseuse. Par contre, Maillefert *et al.*⁵³ a montré une baisse significative de la densité minérale osseuse au niveau du fémur chez les patients porteurs d'une SPA présentant une inflammation importante par rapport au patients malades mais ayant des paramètres inflammatoires normaux.

Selon la littérature, la fréquence des tassement vertébraux varie de 0,4% à 58% dans la population de SPA³¹, le risque de fracture est nettement augmenté chez les patients porteur d'une SPA comparé à la population du même âge (Odd-ratio 3,26)⁹⁸.

C.Diagnostic clinique et paraclinique

L'évolution de la SPA se fait par poussées, plus ou moins interrompues par des périodes de rémission. La symptomatologie initiale débute par des douleurs rachidiennes inflammatoires. L'analyse radiographique a été supplantée par l'IRM, qui

s'avère un examen plus sensible, et permet, à la phase initiale, de faire un diagnostic précoce.

Le syndrome pelvi-rachidien

Il domine au premier plan et traduit l'inflammation des enthèses correspondant aux zones d'insertion des tendons et des ligaments sur les structures osseuses du rachis et des articulations sacro-iliaques. L'examen clinique montre une raideur axiale (évaluée par l'indice de Schöber) puis une ankylose rachidienne dont l'un des premiers signes est la disparition de la lordose lombaire (évaluée par la distance L3-mur).

Sacro-ilite inflammatoire

Il s'agit de l'atteinte squelettique la plus précoce. Elle se manifeste par des douleurs fessières, uni ou bilatérales, d'horaires plutôt inflammatoires. Elle peut être confondue avec une sciatalgie tronquée mais s'en distingue par l'absence de signe d'atteinte neurogène (pas d'irradiation au membre inférieur, pas de dysesthésie, absence de caractère paroxystique, examen neurologique normal). La douleur peut être déclenchée par des manoeuvres de cisaillement des articulations sacro-iliaques. L'IRM (Figure 1) permet d'observer des signes inflammatoires plus précoces se manifestant par une anomalie de signal du cartilage articulaire et un oedème au niveau de l'os sous-jacent (ostéite inflammatoire). L'inflammation atteint aussi les structures ligamentaires, particulièrement au niveau du tiers supérieur de cette articulation.

Aspect radiographique :

On observe habituellement une atteinte symétrique, caractérisée par une érosion de l'os sous-chondral, prédominant sur le versant iliaque de l'articulation. L'évolution se fait vers un pincement articulaire associé à une calcification des structures cartilagineuses aboutissant à l'ankylose articulaire.

Atteinte rachidienne

Elle se présente sous la forme de douleurs rachidiennes chroniques (durée > 3mois) d'horaire inflammatoire, aggravées par le repos et soulagées par l'activité physique. Ces douleurs prédominent initialement au niveau de la charnière thoraco-lombaire puis s'étendent de façon ascendante et descendante. L'atteinte inflammatoire prédomine au niveau de la zone d'insertion de l'*annulus fibrosus* associée à une ostéite sous-chondrale adjacente visible en IRM par un hypersignal T2 et d'un hyposignal T1 (Figure 2). L'évolution aboutit à une destruction progressive des coins antérieurs du corps vertébral donnant un aspect caractéristique de spondylite de Romanus (Figure 3).

Atteinte articulaire périphérique

Elle concerne environ 50% des patients atteints par une SPA et se caractérise par une oligoarthritis des membres inférieurs touchant volontiers les grosses articulations (genou, cheville). L'atteinte coxo-fémorale est fréquente.

Enthésopathie périphérique

Elle siège de façon préférentielle aux membres inférieurs. Sa localisation la plus fréquente et caractéristique est la talalgie d'horaire inflammatoire, bilatérale ou à bascule. La palpation retrouve une talalgie plantaire inférieure (aponévrosite plantaire inférieure) ou une talalgie postérieure (enthésopathie du tendon achilléen). Les orteils et les doigts peuvent être atteints, leur tuméfaction globale donne un aspect «en saucisses» due à l'association d'une enthésopathie inflammatoire distale associée à une arthrite.

Atteinte extra-articulaire

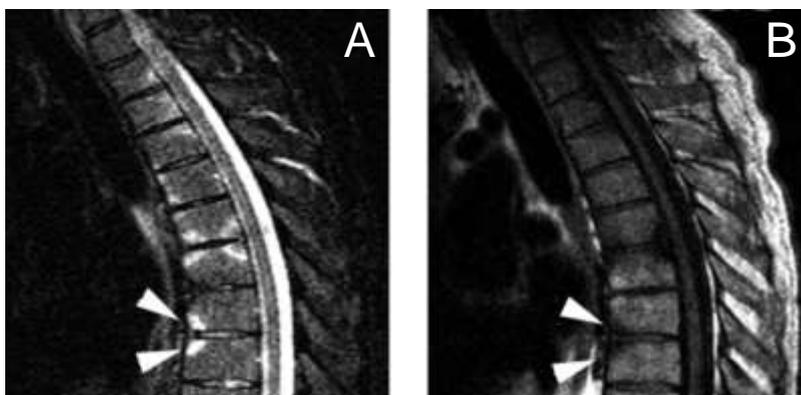
La manifestation la plus fréquente est l'uvéite antérieure aiguë, présente dans 10 à 30% des cas. Elle peut être révélatrice.

Figure 1

Radiographie et IRM des articulations sacro-iliaques chez deux patients atteints par une spondylarthrite ankylosante. Les clichés radiographiques (A) montrent les altérations typiques de la sacro-ilite et l'IRM en séquence STIR (B) montrent l'atteinte inflammatoire prédominante sur le versant sacré de l'articulation



Figure 2
IRM du rachis dans le cadre d'une SPA. L'ostéite inflammatoire sous-chondrale (Flèches) touchant les coins antérieur des vertèbres est visualisé par un hypersignal T2 (A) et un hyposignal T1 (B).



D.Critères diagnostiques

Ils se basent sur des critères radiologiques (Tableau 1) et cliniques. A partir des années 70 et 80, plusieurs ensembles de critères diagnostiques ont été proposés pour la SPA tels que les critères modifiés de New York⁹⁶ (Tableau 2). Ces critères comportent certaines restrictions dans leur application quotidienne car ils ne se focalisent que sur l'atteinte axiale de la SPA.

Tableau 1
Stades radiographiques évolutifs de l'enthésopathie

Grade I	Infraradiographique correspondant à l'inflammation de la zone d'enthèse
Grade II	Erosion avec pseudo-élargissement de l'interligne articulaire ou irrégularité des surfaces articulaires et ostéopénie sous-chondrale à l'insertion des enthèses.
Grade III	Apparition d'une érosion avec ébauche d'apposition périostée (ostéosclérose des berges)
Grade IV	Ankylose totale

Tableau 2

Critères diagnostiques de New York Modifiés pour la Spondylarthrite ankylosante (d'après Van Der Linden et al.⁹⁶)

Critères radiologiques

Sacro-iliite bilatérale de Grade \geq 2
ou Sacro-iliite unilatérale de Grade \geq 3

Critères cliniques (Au moins 1)

- a. Douleur lombaire évoluant depuis plus de 3 mois améliorée par l'activité mais non soulagée par le repos
- b. Limitation de mobilité rachidienne dans le plan sagittal et frontal
- c. Limitation de l'expansion thoracique par rapport aux valeurs normales d'un sujet du même âge et du même sexe

En 1990, Amor *et al.*¹ ont proposé la première classification de critères applicables à l'ensemble du groupe des spondylarthropathies (Tableau 3) évaluée par 3 études cliniques ayant montré une sensibilité de 90% et une spécificité de 86,6%. Un an plus tard, l'*European Spondylarthropathy Study Group* a développé ces propres critères²² (Tableau 4) basée sur l'analyse de deux groupes, l'un de 403 patients atteints d'une spondylarthropathie avérée et l'autre de 674 patients présentant une autre pathologie rhumatismale, ces critères présentent l'intérêt d'être moins nombreux et d'avoir une sensibilité et une spécificité de 87%.

Tableau 3

Critères d'Amor pour les spondylarthropathies (d'après Amor et al.¹)

Diagnostic positif si score > 6

	Points
Signes cliniques ou histoire clinique	
Douleurs nocturnes lombaires ou dorsales et/ou raideur matinale lombaire ou dorsale	1
Douleurs fessières uni ou bilatérales	1
Douleurs fessières à bascule	2
Oligoarthrite asymétrique	2

Doigt ou orteil «en saucisse»	2
Talalgie ou autre enthésopathie	2
Iritis	2
Urétrite non gonococcique ou cervicite moins d'un mois avant le début d'une arthrite	1
Diarrhée moins d'un mois avant le début d'une arthrite	1
Présence d'antécédent de psoriasis et/ou de balanite et/ou d'entéropathie chronique	2
Signes radiologiques	
Sacro-iliite radiologique \geq Stade 2 si bilatérale ou Stade 3 si unilatérale	3
Terrain génétique	
Présence d'antigène HLA-B27 ou antécédents familiaux de pelvispondylite, de syndrome de Reiter, de psoriasis, d'entéropathies chroniques.	2
Sensibilité au traitement	
Amélioration en 48h des douleurs par AINS et/ou rechute rapide (48h) des douleurs à leur arrêt.	2

Tableau 4

Critères de l'European Spondylarthropathy Study Group (d'après Dougados, Van Der Linden et al.²²)

Un critère majeur + un critère mineur permettent le diagnostic

Critères majeurs

- Douleurs rachidiennes inflammatoires (début avant 45 ans, améliorées par l'exercice, avec raideur matinale évoluant depuis plus de 3 mois)
- Synovite asymétrique ou prédominante aux membres inférieurs

Critères mineurs

- Antécédents familiaux de spondylarthropathies ou d'uvéite ou d'entéropathie
- Psoriasis
- Maladie inflammatoire intestinale (entéropathie)
- Urétrite, cervicite ou diarrhée aiguë dans le mois précédent l'arthrite
- Diarrhée aiguë
- Douleurs fessières à bascule
- Enthésopathie
- Sacro-iliite radiologique (bilatérale si Grade \geq 2, unilatérale si Grade \geq 3)

Publiée en 2009, l'*Assessment of Spondylarthritis International Society* propose de nouveaux critères intégrant les éléments précoces apportés par l'IRM. Ces critères ont été déterminés à partir d'une cohorte de 649 patients (Tableau 5). La sensibilité obtenue, pour les patients de moins de 45 ans ayant une douleur rachidienne chronique, est de 82,9%, sa spécificité dans ce groupe est de 84,4%. La sensibilité propre à l'IRM est de 66,2% et sa spécificité de 97,3%⁷⁵.

Tableau 5

Critères de l'Assessment of Spondylarthritis International Society (d'après Rudwaleit et al.⁷⁵)

Pour les patients < 45 ans ayant une douleur rachienne > 3 mois

Diagnostic positif si :

**Sacro-iliite radiologique et un signe associé
ou HLA-B27 et \geq 2 signes associés**

Signes associés

Douleurs rachidiennes inflammatoires

Arthrite

Enthésite (talon)

Uveite

Doigt ou orteil «en saucisse»

Psoriasis

Maladie de Crohn ou Entérite ulcéreuse

Bonne réponse aux anti-inflammatoire non stéroïdiens (Disparition de la douleur après 24-48h de traitement à dose maximum)

Antécédents familiaux de Spondylarthropathie

HLA-B27

CRP augmentée (après avoir exclu une autre cause d'élévation)

Sacro-ilite radiologique

IRM : Présence d'une ostéite inflammatoire/oedème de l'os sous-chondral⁸.

Radiographie de l'articulation sacro-iliaque (Clichés de De Seze) : Grade \geq 3 unilatéral ou \geq 2 en cas d'atteinte bilatérale⁹⁶.

E.Prise en charge

a. Education et information du patient

Elle fait partie intégrante de la prise en charge d'une maladie chronique telle que la SPA.

b. Traitement symptomatique

Il est basé sur l'utilisation des Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens (AINS). Ils sont efficaces chez 70% des patients présentant une lombalgie inflammatoire. Prescrit à dose optimale avec une prise le soir, il convient de privilégier les formes à libération prolongée. L'échec des AINS est prononcé après essai sans succès de 3 à 5 molécules différentes à dose maximum.

Les antalgiques et les myorelaxants trouvent leur place en complément des AINS.

c. Traitement de fond

Il est réservé aux patients ayant une réponse nulle ou partielle au traitement AINS.

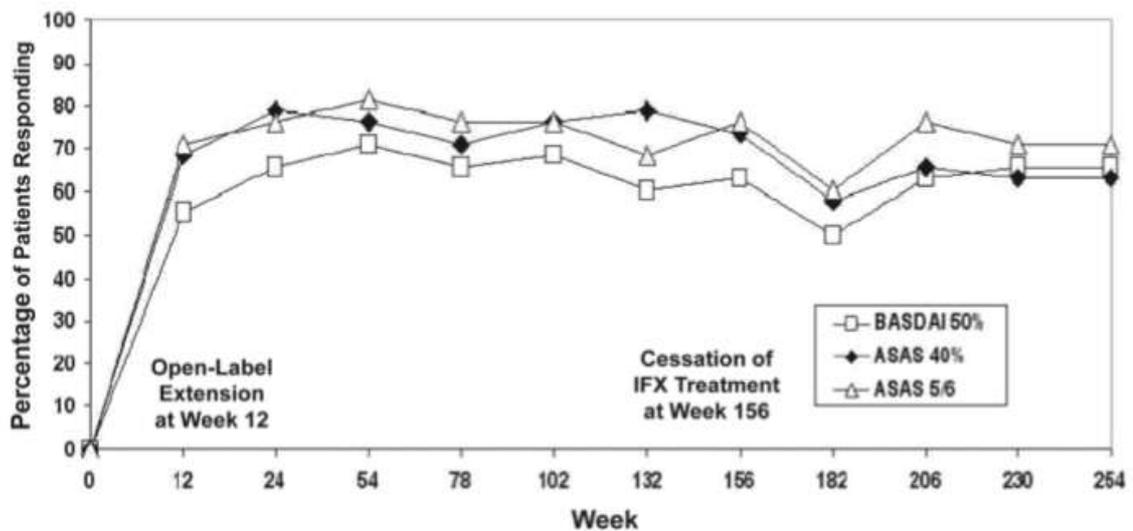
Sulfasalazine - Salazipyrine

Il a montré son efficacité dans les arthrites périphériques mais s'avère peu ou pas efficace sur les formes axiales. Il peut être utilisé dans les uvéites récidivantes.

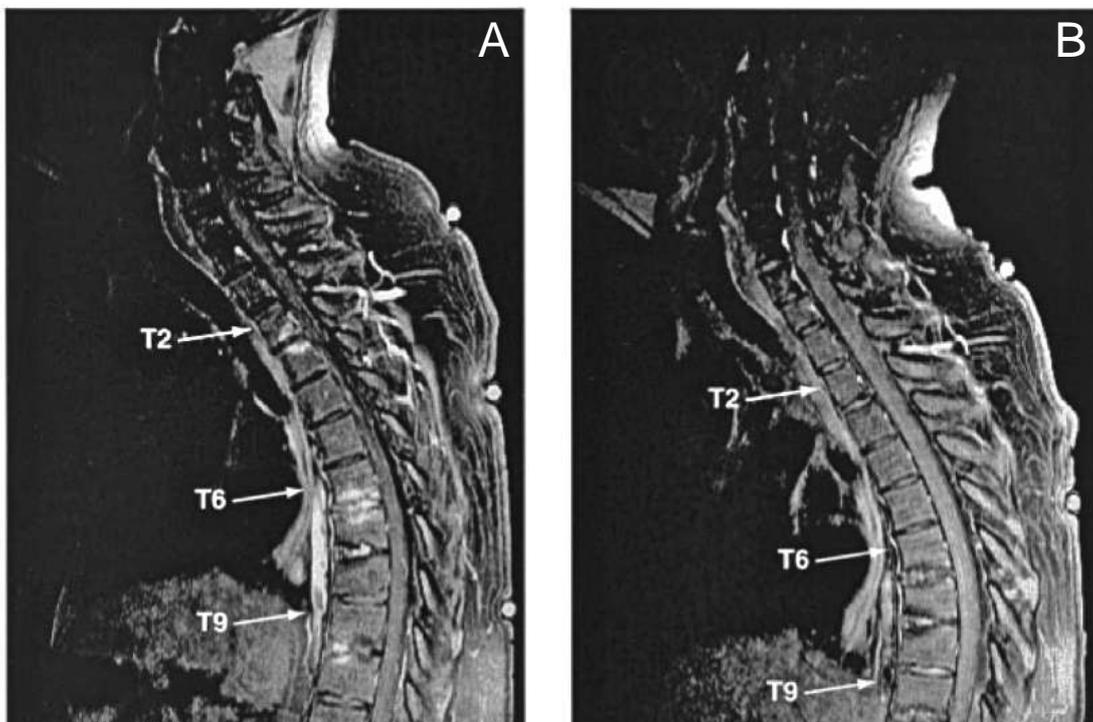
Anti-TNF α

Ce traitement constitue la plus grande avancée thérapeutique de ces dernières années dans la prise en charge des SPA. Trois agents ont fait l'objet d'études prospectives randomisées contre placebo (infliximab, etanercept^{15,20} et adalimumab^{37,95}). Ils permettent d'obtenir une amélioration significative des douleurs rachidiennes, de la raideur et des paramètres inflammatoires biologiques comparés au placebo dès 2 semaines de traitement et persistent en cas de poursuite du traitement sur une durée d'évaluation allant jusqu'à 5 ans (Figure 4)⁸⁶, avec plus d'un tiers des patients en rémission. Ce résultat clinique s'accompagne d'un résultat radiologique objectivable à l'IRM^{4,10}(Figure 5).

Figure 4
Effet de l'Infliximab sur l'activité de la spondylarthrite ankylosante sur une durée de traitement de 5ans. (n=38 à 254 semaines)
(d'après Smolen et al.⁸⁶).
BASDAI : Index d'activité de la spondylarthrite ankylosante; ASAS : Assessment of SpondyloArthritis International Society; IFX : Infliximab



F
II
SC



3.Objectif de l'étude

Cette étude a pour objectif de définir les caractéristiques des lésions traumatiques du rachis chez les patients atteints d'une SPA. Elle permet une évaluation clinique et paraclinique à long terme des pratiques dans la prise en charge de ces lésions. Nos résultats seront comparés aux données disponibles dans la littérature concernant l'évolution neurologique, la consolidation osseuse et la morbi-mortalité associée.

II - Matériels et Méthodes

1. Design de l'étude

Il s'agit d'une étude monocentrique rétrospective.

2. Critères d'inclusion des patients.

Les patients ont été identifiés par recherche dans la base de données informatiques du Centre hospitalier de Nantes. La recherche a été faite par code diagnostique pour les patients ayant séjourné dans le service de neurotraumatologie, réanimation médicale, réanimation chirurgicale et d'orthopédie et traumatologie entre le 01 Janvier 2000 et le 1 Juin 2011. Après étude du dossier médical, les patients ont été inclus selon les deux critères suivants:

- Patients porteurs d'une spondylarthrite ankylosante ou d'un spondylarthropathie connue suivi en Rhumatologie ou diagnostiquée au décours du traumatisme dont le diagnostic a été validé par un rhumatologue.

- et admis aux urgences du Centre hospitalier de Nantes pour une lésion traumatique du rachis authentifiée par un scanner rachidien en coupe osseuse et parenchymateuse et/ou une IRM rachidienne.

3. Critères d'exclusion des patients.

Le critère d'exclusion était le suivant :

- Patients ayant une hyperostose idiopathique rachidienne diffuse (Maladie de Forestier) sans critère diagnostique de spondylarthropathie.

4. Recueil et traitement des données.

4.1 Méthode de recueil des données.

L'ensemble des données traumatologiques cliniques et paracliniques ainsi que le suivi évolutif a été recueilli à l'aide du dossier médical et par contact téléphonique. Le statut neurologique des patients a été évalué selon l'échelle de déficience ASIA (ASIA Impairment Scale (AIS)).

Les paramètres évalués étaient :

- La récupération neurologique, l'évaluation de l'indépendance fonctionnelle
- Le délai de reprise d'autonomie (reprise du travail, indépendance pour les gestes de la vie courante en cas de déficit persistant).
- La recherche de complications : décompensation respiratoire, sepsis et déplacement secondaire d'ostéosynthèse.
- L'évaluation paraclinique a été assurée par la réalisation systématique de clichés radiologiques lors de chaque consultation. En cas de mauvaise visualisation de la totalité de l'ostéosynthèse du fait de la présence d'artéfacts, un scanner était réalisé. Le bilan radiologique avait pour but l'évaluation de la tenue de l'ostéosynthèse, la stabilité rachidienne et l'évolution de la consolidation osseuse.

4.2 Analyses statistiques.

Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel Prism® v 4.0a. pour Mac Os (Graph Pad Software, San Diego, Californie, USA)

Les calculs statistiques comprenaient un test de Chi² afin de comparer le statut neurologique initial et son évolution entre les patients pris en charge précocement ou tardivement. La répartition des blessés vertébro-médullaires selon le niveau lésionnel a aussi été comparé. De plus, la mortalité initiale a été comparée suivant l'âge et le statut neurologique initial des patients. Un t-test apparié a été réalisé afin de comparer l'évolution neurologique des patients blessés médullaires pris en

charge chirurgicalement dans cette étude aux données extraites de la littérature concernant le traitement conservateur de ces mêmes lésions. Une valeur de $p < 0,05$ était considérée comme statistiquement significative.

Tableau 7
Répartition des patients inclus de Janvier 2001 à Septembre 2011

	n	%
2001	5	14 %
2002	1	3 %
2003	2	6 %
2004	0	0 %
2005	5	14 %
2006	3	8 %
2007	10	28 %
2008	1	3 %
2009	5	14 %

III - Résultats

1. Données démographiques

Trente six patients ont été pris en charge dans notre centre entre le 1 Janvier 2001 et le 1 Septembre 2011 (Tableau 6). La répartition des patients sur les 10 années est représenté par la tableau 7.

Cette population (Tableau 8) comporte une nette prédominance masculine (89% de la population). L'âge moyen de ces patients était de 68 ans. Les traumatismes mineurs

2010	3	8 %
2011	1	3 %
Total	36	

(chute de leur hauteur) représentent 80% des mécanismes lésionnels. Le motif de consultation est représenté à moitié égale par la symptomatologie douloureuse et l'existence d'une incapacité fonctionnelle.

Tableau 8
Tableau récapitulatif de l'échantillon

Caractéristique de l'échantillon		
Homme/Femme	32	88,89 %
Femme	4	11,11 %
Age moyen	68,1 ans	(34,8-91,8)
Contexte traumatologique		
Chute	29	80,56 %
AVP	4	11,11 %
Chute de cheval	2	5,56 %
Chute d'un arbre	1	2,78 %
Motif de consultation		
Déficit neurologique	18	50,00 %
Douleur	18	50,00 %
Délai de prise en charge		
Global	43 jours	
Motif : douleur	78,56 jours	
Motif : déficit neurologique	8,06 jours	
Prise en charge		
Inférieure à 24h	14	38,89 %
Entre 24h et 72h	4	11,11 %
Entre 72h et 7J	3	8,33 %
Entre J7 et J21	10	27,78 %
Après J21	5	13,89 %
Bilan lésionnel		
Nombre de lésions osseuses identifiées	39	
Répartition		
Cervical	24	61,54 %
Thoracique	11	28,21 %
Lombaire	4	10,26 %

Seulement 39% des patients ont été admis aux urgences dans les 24 premières heures suivant le traumatisme. Parallèlement la même proportion de patients a été prise en charge à plus de 7 jours de l'accident. Ainsi le délai moyen de consultation s'élève à 43 jours. Cette moyenne est significativement augmentée dans le groupe de patients n'ayant aucune symptomatologie neurologique déficitaire.

2. Bilan lésionnel

Lors de leur admission, 50% des patients présentaient une lésion médullaire. En tenant compte, des 17% de patients présentant une lésion radiculaire, le taux de patients présentant une anomalie neurologique atteint 67% (Tableau 9).

Tableau 9
Répartition des patients selon leur statut neurologique à leur admission. Analyse statistique par test χ^2 .

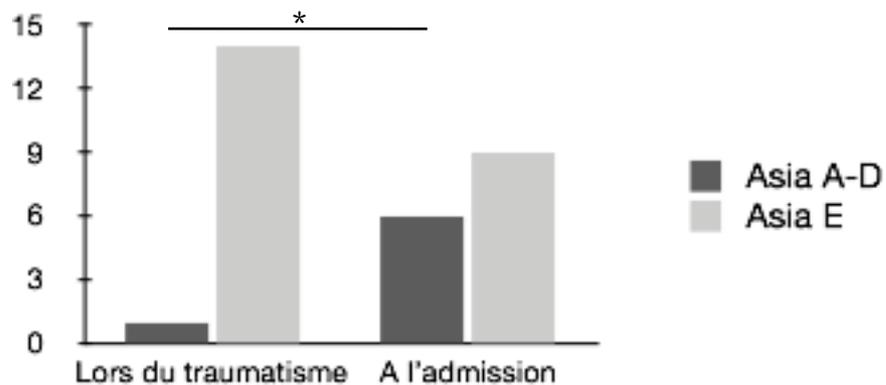
Statut AIS	n	%
A	5	14 %
B	8	22 %
C	4	11 %
D	1	3 %
E	18	50 %
Avec une atteinte radiculaire	6	17 %
Examen neurologique normal	12	33 %

Parmi les 15 patients (41,67%) dont le délai de consultation a été supérieur à 7 jours, seulement 1 patient présentait une lésion médullaire initiale. Lors de leur admission, 6 patients (40%) avaient une atteinte neurologique sévère apparue durant la phase de retard diagnostique (Tableau 10 et Figure 6). L'augmentation du nombre de blessés médullaires dans ce groupe est statistiquement significative.

Tableau 10
Groupe de patients ayant consulté plus de 7 jours après le traumatisme. Comparaison de leur statut neurologique initial et lors de leur admission. Analyse statistique par t-test apparié.

Statut AIS	Au moment du traumatisme	A l'admission (>J7)	t-Test
A-D	1	6	0,0192
E	14	9	

Figure 6
Répartition des blessés vertébro-médullaires chez les patients ayant consulté plus de 7 jours après le traumatisme initial. Analyse statistique par t-test apparié. * : $p < 0,05$



Au sein de cet échantillon de 36 patients, 39 lésions osseuses ont été identifiées. En effet, 4 patients présentaient 2 niveaux lésionnels distincts. Un patient (cas N°24) n'avait aucune lésion osseuse traumatique mais présentait une paraplégie complète sur une sténose canalaire thoracique responsable d'une contusion médullaire post-traumatique. Pour les 35 autres patients, les lésions prédominaient à l'étage cervical dans 61,5% des cas. Les lésions à l'étage lombaire s'avèrent rares dans cette série.

Tableau 11
Distribution des lésions post-traumatiques chez les patients atteints de spondylarthrite ankylosante

Région	Niveau	Nombre de fractures	Statut neurologique initial AIS A-C	
			Nbr par niveau	Taux par région
Cervical n=24 61,5% des fractures	C1	1	0	
	C2	1	0	
	C3C4	1	0	
	C4C5	1	1	50 %
	C5C6	4	3	
	C6C7	11	4	
	C7T1	5	4	
Thoracique n=11 28,2% des fractures	T1-T5	0	-	
	T6	1	0	
	T7	1	0	
	T8	1	0	
	T9	2	0	18 %
	T10	2	0	
	T11	1	1	
Lombaire n=4 10,3% des fractures	L1	1	0	
	L2	2	1	
	L3	0	-	
	L4	1	1	
	L5	0	-	
Aucune lésion osseuse retrouvée mais contusion centro-médullaire sur sténose canalaire T9T10		1	1	

Le tableau 11 récapitule l'ensemble de ces lésions. La moitié des patients ayant une lésion située à l'étage cervical avait une lésion médullaire sévère (AIS A-C), comparé à l'ensemble des lésions thoraco-lombaires pour lesquelles seulement un quart des patients étaient traumatisés médullaires (Tableau 12).

Tableau 12
Répartition des blessés vertébro-médullaires en fonction du niveau rachidien lésionnel. Analyse statistique par test χ^2 .

Niveau lésionnel	Blessés médullaires (n=16)	Non neurologiques (n=23)	Test χ^2	Odd Ratio
Cervical	12	12	p = 0,05	4,5
Thoracique	2	9		

3. Prise en charge et suivi évolutif

Aucun patient n'a été perdu de vue. La prise en charge (Tableau 13) a consisté en un traitement orthopédique par corset pour 5 cas (14%) mais deux de ces patients ont dû bénéficier d'un geste chirurgical devant une aggravation neurologique ou un déplacement secondaire. Le traitement chirurgical a été nécessaire dans 89% des cas, 49% des patients opérés l'ont été par voie postérieure. L'arthrodèse antérieure et circonférencielle se partage les cas restant. Une laminectomie seule ou associée à un geste d'ostéosynthèse postérieure a été réalisée pour 18 patients, 11 patients (61% des cas) avaient un hématome épidual.

Tableau 13
Prise en charge thérapeutique

Type de traitement	n	% de la série	% du type de traitement
Orthopédique seul	5	13 %	
Chirurgical			
Arthrodèse antérieure	8	21 %	24 %
Ostéosynthèse postérieure			49 %
Avec laminectomie	9	24 %	
Sans laminectomie	7	18 %	
Double abord antérieur et postérieur	9	24 %	27 %

La mortalité globale de cette série atteint 38,9%. Les décès liés aux suites immédiates du traumatisme représentent 22,2% de la série et sont survenus dans les 3 premiers mois. Ces décès concernent essentiellement les patients âgés de plus de 70 ans (Tableau 15). Les décès survenus ensuite peuvent être imputés directement aux suites traumatiques pour 2 autres patients (cas n°7 et 13) ayant présenté une dégradation lente à l'origine du décès. Ainsi, le taux de mortalité lié au traumatisme atteint 28%. Les complications post-opératoires sont résumées dans le tableau 14. Un seul démontage d'ostéosynthèse a été à déplorer mais il est survenu suite à une chute. Aucun cas de déplacement secondaire n'a été retrouvé.

Tableau 14
Complications post-opératoires.

Répartitions des récives	n	%	Commentaire
Mortalité cumulée			
A 3 mois	8	22,22 %	
A 1 an	8	22,22 %	
A 3 ans	10	27,78 %	dont 1 suicide sur démence
A 5 ans	14	38,89 %	dont 1 suite à un cancer des voies biliaires
A 10 ans	14	38,89 %	
Morbidité (33 patients opérés)		52,8 %	

Tableau 14
Complications post-opératoires.

Hématomes épiduraux post-opératoires	2	6,06 %	
Sepsis	2	6,06 %	
Désunion de cicatrice sans infection profonde	1	3,03 %	
Démontage ostéosynthèse	1	3,03 %	Suite à une chute
Aggravation neurologique post-opératoire	5	15,15 %	
Déplacement secondaire lors du traitement non chirurgical	2 (5)		
Infection/Majoration des troubles respiratoire (hors patients décédés pour cette raison)	3	8,33 %	
Trachéotomie	2	5,56 %	
Gastrostomie	1	2,78 %	
Insuffisance rénale	1	2,78 %	

Les valeurs entre parenthèses indiquent les effectifs de ce sous-groupe

Tableau 15
Mortalité initiale en fonction de l'âge

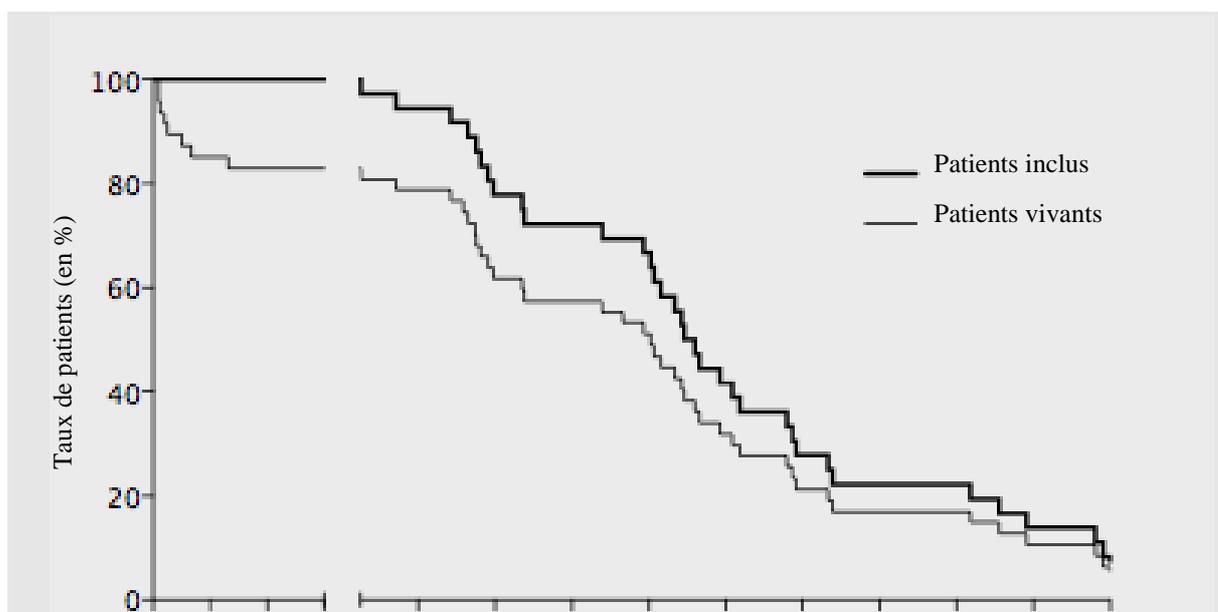
Délai	Groupe <70 ans n=15	Groupe ≥70 ans n=21	Test χ^2
A 3 mois	2	6	p=0,05
A 1 an	2	6	-
A 3 ans	2	8	p=0,02

Six patients (18,2%) opérés ont présenté une dégradation neurologique post-opératoire, 2 ont été réopérés pour un hématome épidural post-opératoire et un pour la persistance d'une compression médullaire postérieure; pour les autres, l'IRM post-opératoire n'a pas mis en évidence de compression médullaire.

En l'absence d'un recul égal pour l'ensemble des patients de cette série, la mortalité n'a pas pu être représentée sous la forme d'une courbe de Kaplan-Meier. La figure 7 permet d'illustrer la survie en fonction du nombre de patients suivi au cours du temps.

Figure 7

Courbe de suivi et de survie de la population de patients atteint d'une spondylarthrite ankylosante pris en charge pour une fracture du rachis.



Le Tableau 16 montre la variation de la période de suivi du statut neurologique des 36 patients.

Score de déficience ASIA initial	Initial (n=36)	Final (n=36)
A	5	5
B	8	4
C	4	2
D	1	9
E	18	16

Treize patients présentaient, ou ont présenté durant l'hospitalisation, une atteinte médullaire, une augmentation ≥ 1 du score de déficience ASIA durant le suivi a été constatée chez 9 (69,2%) d'entre eux (Tableau 17), seulement 2 d'entre eux ont retrouvé une autonomie complète (Tableau 18). Le suivi évolutif avec un recul moyen de 59,93 mois (extrêmes : 3,11-123,67) met en évidence un taux de 57,1% de patients autonomes, 35,7% marchent avec l'aide d'une ou deux cannes (n=28, patients décédés durant l'hospitalisation exclus). Seulement 2 patients (7,2%) utilisaient un fauteuil pour leurs déplacements (Tableau 19).

Score ASIA initial	Score ASIA final				
	A	B	C	D	E
A	4			1	
B	1	4	1	2	
C				4	
D					1
E			1	2	15

Les chiffres en gras concernent les patients n'ayant eu aucun changement entre l'examen neurologique initial et final.

Tableau 18
Autonomie à 24 mois de la prise en charge en fonction du délai de prise en charge par rapport au traumatisme.

Autonomie à 24 mois	nombre	Délai moyen d'autonomie
Autonome	16	6,12 mois
Marche avec aide	10	12,55 mois
Fauteuil	2	

L'analyse de l'évolution en fonction du Grade de AIS (Tableau 19 et 20) montre que les 8 patients décédés dans les 3 premiers mois étaient tous AIS A ou B. Aucun décès précoce n'a été retrouvé pour les autres grades. Soixante dix huit pourcents des patients sans signe d'atteinte médullaire à la prise en charge retrouvent une autonomie identique à celle d'avant le traumatisme. Parmi ces patients, non blessés médullaire, 2 patients (5,5%) présente une perte d'autonomie durant le suivi.

Tableau 19
Evolution de l'autonomie des patients selon leur statut neurologique à leur admission.

Score de déficience ASIA initial	n	Autonome	Marche avec aide	Fauteuil	Décès < 3 mois
A	5		1		4
B	8		3	1	4
C	4	1	3		
D	1	1			
E	18	14	3	1	

Tableau 20
Analyse du taux de survie des patients selon leur statut neurologique à leur admission.
Analyse statistique par test χ^2 .

Score de déficience ASIA initial	n	Taux de survie à 3 mois	Test χ^2
A et B	5	20 %	p < 0,001
C-E	23	100 %	

L'analyse de l'autonomie à 24 mois en fonction du délai de prise en charge par rapport au traumatisme ne montre pas de différence significative (Tableau 21), même si on observe un taux de patient autonome supérieur dans le groupe avec prise en charge tardive par rapport à ceux pris en charge précocement (53,3% contre 33,4%).

Tableau 21
Autonomie à 24 mois de la prise en charge en fonction du délai de prise en charge par rapport au traumatisme. Analyse statistique par test χ^2 .

Autonomie à 12 mois	Délai \leq 3 jours	Délai entre 3 et 45 jours	Test χ^2
---------------------	----------------------	---------------------------	---------------

Autonome	6 (33,4%)	8 (53,3%)	
Marche avec aide	5 (27,8%)	4 (26,7%)	ns
Fauteuil	2 (11%)	0	
Décès durant l'hospitalisation	5 (27,8%)	3 (20%)	
	18	15	

ns : non significatif. Les chiffres entre parenthèses correspondent aux pourcentages par rapport à l'effectif global du groupe définit selon le délai de prise en charge.

IV - Discussion

Présentation diagnostique et reconnaissance de la SPA.

Les sujets atteints de spondylarthrite ankylosante sont des sujets particulièrement à risques de chute^{18,98}. Les chutes sont favorisées par la déformation en cyphose du rachis^{30,31}. Vosse *et al.*⁹⁹ a rapporté une association significative entre les signes radiographiques de prolifération osseuse reflétant l'activité de la maladie et le risque de fracture vertébrale.

Un retard diagnostique a été fréquemment mis en évidence dans la prise en charge des fractures rachidiennes chez le patient porteur d'une SPA. En effet dans cette série, ce délai est en moyenne de 43 jours. Cette moyenne est très augmentée du fait de la présence dans cette série de trois cas de pseudarthroses découverts entre J365 et J480. Si l'on fait abstraction de ces 3 cas, 19 patients sur 33 soit 57% ont été pris en charge plus de 24h après le traumatisme. Ce taux est à confronter au taux retrouvé pour les sujets sains, qui de l'ordre de 24%. Plusieurs auteurs^{2,17,23,24} ont observé un retard compatible avec un taux de patients pris en charge après 24h de 23% à 46,9%. Ce retard diagnostique est imputable à plusieurs facteurs intriqués dans la SPA. Tout d'abord, ces patients se plaignent de douleurs chroniques qui peuvent masquer une douleur aiguë secondaire à un traumatisme le plus souvent de faible énergie. Ces douleurs chroniques journalières affectent 85% de patients

après 20 ans d'évolution d'une SPA³⁴. Le deuxième facteur retardant la prise en charge est le caractère faussement rassurant des radiographies standards. Les radiographies standards ne permettent que dans 40 à 60% des cas^{2,32,45,76} de visualiser une fracture du rachis dans le cadre d'une SPA. Plusieurs paramètres²⁷ expliquent cette piètre sensibilité de 48%⁴⁵: 1. les remaniements osseux et disco-ligamentaires secondaires à l'ankylose rendent difficile l'identification des limites anatomiques de chaque structure; 2. l'ostéoporose associée à la SPA altère la qualité de la radiographie; 3. l'impossibilité dans 92% des cas⁴⁵ de visualiser la jonction cervico-thoracique alors qu'il s'agit de la localisation lésionnelle la plus fréquente. Pour ces raisons, plusieurs auteurs^{16,38,45,46} préfèrent recommander l'utilisation du scanner multi-barrettes dont la sensibilité est supérieure à celle de l'IRM. L'IRM est mise en défaut pour la détection des fractures non déplacées de la colonne postérieure à cause de la faiblesse de signal de l'os cortical et par ses limites en résolution spatiale³⁸. L'exploration scannographique d'un rachis ankylosé se doit de comporter des reconstructions dans les 3 axes en coupes fines et d'explorer l'ensemble du rachis.

Il est impératif devant un bilan scannographique portant sur un seul segment rachidien de le compléter par une exploration du rachis dans son intégralité. En effet, dans cette série, une autre lésion rachidienne a été retrouvée dans 11% des cas. L'analyse de la littérature retrouve des taux similaires^{17,24,88} variant de 3,3 à 16%. Einsiedel *et al.*²⁴ décrit un taux de 16% chez 37 patients, mais retrouve un taux de 14% de lésions lombaires associées totalement asymptomatiques dont le diagnostic n'a pu être fait que par l'imagerie scanner ou IRM. Le cas n°29 de cette série, illustre parfaitement la nécessité d'une exploration rachidienne complète.

Cas clinique n°29

Il s'agit d'un patient de 78 ans ayant présenté une chute le matin de son admission dans un hôpital périphérique de Nantes. La plainte principale concernait des douleurs rachidiennes cervicales. Après réalisation de radiographies standards du rachis cervical, un scanner du rachis cervical a été réalisé retrouvant une fracture dislocation C3C4. Devant cette fracture, le patient est transféré vers notre centre afin d'assurer une prise en charge spécifique. A son admission, nous avons réalisé, de manière systématique, sans réelle plainte somatique spécifique, un scanner complémentaire du rachis thoraco-lombaire. Cet examen nous a permis de découvrir une fracture dislocation non déplacée de la vertèbre T9 pour laquelle un traitement orthopédique a été réalisé.

Le taux de lésions associées dans le cadre des SPA est à corrélérer au taux retrouvé chez les sujets sains pour lesquels selon les auteurs^{57,81,94}, il est retrouvé 10 à 22% de lésions rachidiennes multiples, soit un taux légèrement supérieur à ceux rencontrés dans les cas de SPA. Ceci peut être expliqué par la cinétique relativement faible à l'origine des traumatismes

rachidiens chez le patient porteur d'une SPA comparé aux lésions rachidiennes du sujet sain qui surviennent, pour la plupart, dans le cadre d'un polytraumatisme à haute énergie.

Enfin, la constatation d'une fracture vertébrale sur une ankylose vertébrale peut poser un problème en terme de diagnostic étiologique. Cela ne concerne bien entendu pas les patients connus pour une SPA diagnostiquée et suivie en rhumatologie mais plutôt les patients sans antécédent rhumatologique connu pour lesquels le problème diagnostique avec une maladie de Forestier (hyperostose squelettique idiopathique diffuse) peut se poser.

La maladie de Forestier (MF) a été décrite par Forestier et Rotes-Querol en 1950²⁸. Initialement appelée hyperostose ankylosante sénile du rachis, elle prend actuellement le nom d'hyperostose squelettique idiopathique diffuse. Elle est caractérisée par l'ossification du ligament longitudinal ventral (LLV) du rachis mais peut toucher d'autres ligaments. Sa prévalence varie selon les populations de 2,9% en Corée⁴³ à 27,3% pour la population caucasienne européenne^{66,102,104}. Elle touche préférentiellement le sujet masculin âgé de plus de 50 ans. Selon Kiss et al.⁴⁴, dans une population de plus de 50 ans, on retrouverait 27,3% des hommes et 12,8% de femmes ayant une MF. L'étiologie de la MF est inconnue mais une association avec d'autres pathologies métaboliques a été observée telles que le diabète insulino-dépendant⁴⁸, l'hyperuricémie et l'obésité^{77,97}.

La MF affecte préférentiellement la partie moyenne et basse du rachis thoracique. Fréquemment, on note une ligne de démarcation entre l'os nouveau et le corps vertébral (Figure 8B). L'ossification du LLV peut être associée à une ossification des ligaments inter-épineux, inter-transversaires et supra-épineux. Une ossification du ligament longitudinal dorsal (Figure 8A) peut être retrouvée particulièrement au niveau du rachis cervical pouvant entraîner une sténose canalaire⁷⁰. Une déformation en cyphose identique à celle retrouvée durant l'évolution de la SPA, peut être rencontrée dans le cadre de la MF⁶² mais elle reste plus rare. Les manifestations extra-spinales de la MF sont fréquentes⁵² et se manifestent par des proliférations osseuses au niveau de la crête iliaque, de la tubérosité ischiatique, du pubis, de l'acétabulum et du grand et petit trochanter. On retrouve aussi des ossifications des ligaments ilio-lombaux, sacro-tubéral, au niveau de l'insertion calcanéenne du fascia plantaire ou du tendon d'Achille. L'atteinte rachidienne est marquée par un enraidissement^{56,62}. Il peut exister des douleurs rachidiennes mais elles sont plus rares et moins intenses que dans la SPA.

Le diagnostic de MF repose sur 3 critères proposés par Resnick *et al.*^{71,93} :

- ➔ Présence d'une ossification antéro-latérale au niveau de 4 vertèbres contiguës
- ➔ Présence d'une relative conservation de la hauteur du disque intervertébral au niveau des niveaux atteints et absence de signes radiologiques, de dégénérescence discale.
- ➔ Absence d'ankylose apophysaire et d'atteinte érosive ou de fusion au niveau de l'articulation sacro-iliaque.

Figure 8

Radiographie du rachis cervical (A) et lombaire (B) de profil chez un patient présentant une maladie de Forestier.

A : Ossification du ligament longitudinal postérieur au niveau cervical. Une ligne de démarcation entre l'ossification du ligament longitudinal antérieur et le corps vertébral est nettement visible (Flèche).

B : Ossification du ligament longitudinal antérieur avec sa ligne de démarcation par rapport au corps vertébral (Flèche)



Certains auteurs^{3,92} considèrent suffisant pour le diagnostic de MF, l'atteinte de 3 vertèbres contiguës au niveau thoracique bas ou de trois vertèbres contiguës, quelle que soit la région atteinte, associée à la présence d'enthésopathies périphériques.

La MF et la SPA sont deux pathologies distinctes et différent par plusieurs critères cliniques et radiologiques (Tableau 22). Les principaux critères diagnostiques les différenciant sont l'âge de début, l'existence de douleurs dans le cas de la SPA, l'absence d'érosion osseuse dans la MF, la présence d'un épaissement du ligament longitudinal ventral inhabituelle dans la SPA, l'absence d'enthésopathie érosive et l'absence d'atteinte des articulations apophysaires dans la maladie de Forestier. De plus, les patients atteints de SPA à la différence de la MF, ont des douleurs rachidiennes chroniques^{34,63} plus marquées pouvant masquer une douleur aiguë secondaire induite par une lésion rachidienne traumatique aboutissant à un retard diagnostique souvent retrouvé dans les cas de SPA^{2,17}.

Tableau 22
Critères diagnostiques différentiels entre Maladie de Forestier et Spondylarthrite ankylosante (d'après Olivieri et al.⁶³)

	Maladie de Forestier	Spondylarthrite ankylosante
Age de découverte	> 50 ans	< 40 ans
Cyphose dorsale	Fréquente	Très fréquente
Limitation de la mobilité rachidienne	Fréquente	Très fréquente
Douleurs	Inhabituelles	Très fréquente
Extension limitée	Fréquente	Très fréquente
Critères radiologiques		
Hyperostose	Très fréquente	Fréquente
Articulation sacro-iliaque		
Erosion articulaire	Absente	Très fréquente

Oblitération synoviale	Inhabituelle	Très fréquente
Oblitération des articulations apophysaires	Absente	Très fréquente
Ossification du ligament longitudinal antérieur	Très fréquente	Inhabituelle
Ossification du ligament longitudinal postérieur	Très fréquente	Fréquente
Syndesmophytes	Absent	Inhabituel
Enthésopathies avec érosions	Absente	Très fréquente
HLA-B27 positif	8%	90%

Par son atteinte rachidienne segmentaire, sa déformation en cyphose peu marquée et l'absence d'oblitération des articulations apophysaires avec préservation de l'interligne, les lésions rachidiennes traumatiques rencontrées dans la MF diffèrent de celles rencontrées dans la SPA. Ainsi en cas de traumatisme, les lésions retrouvées peuvent toucher ou non un segment ankylosé. La préservation de l'interligne articulaire apophysaire cervical dans la MF permet des lésions de type entorse à la différence de la SPA où les lésions retrouvées sont des fractures apparentées à celles d'un os long, correspondant à des fractures-dislocations. Enfin, la nature même de l'os diffère, la revue de la littérature ne montre pas d'association spécifique entre MF et ostéoporose⁶³ à la différence de la SPA. Toutefois relativement peu d'études ayant exploré cette association dans le cadre de la MF sont disponibles. Cet élément est déterminant dans la prise en charge de ces patients. En effet, l'existence d'une ostéoporose s'avère un élément péjoratif en terme de consolidation osseuse et de tenue du matériel d'ostéosynthèse. Ceci implique, dans le cadre d'une SPA, d'opter préférentiellement pour un traitement chirurgical et de réaliser des ostéosynthèses postérieures longues. Le cas exposé dans la figure 9 montre un exemple des lésions rencontrées dans la MF.

Cas de traumatisme rachidien sur maladie de Forestier

Il s'agit d'un patient de 92 ans, victime d'un accident de la voie publique. L'examen neurologique ne mettait en évidence aucune anomalie. Le scanner rachidien réalisé retrouve une MF, une entorse grave C5C6 et une fracture du sternum. Une arthrodeuse associée à une ostéosynthèse par voie antérieure a été réalisée et complétée par une immobilisation semi-rigide. Le suivi évolutif à 12 mois objective une bonne

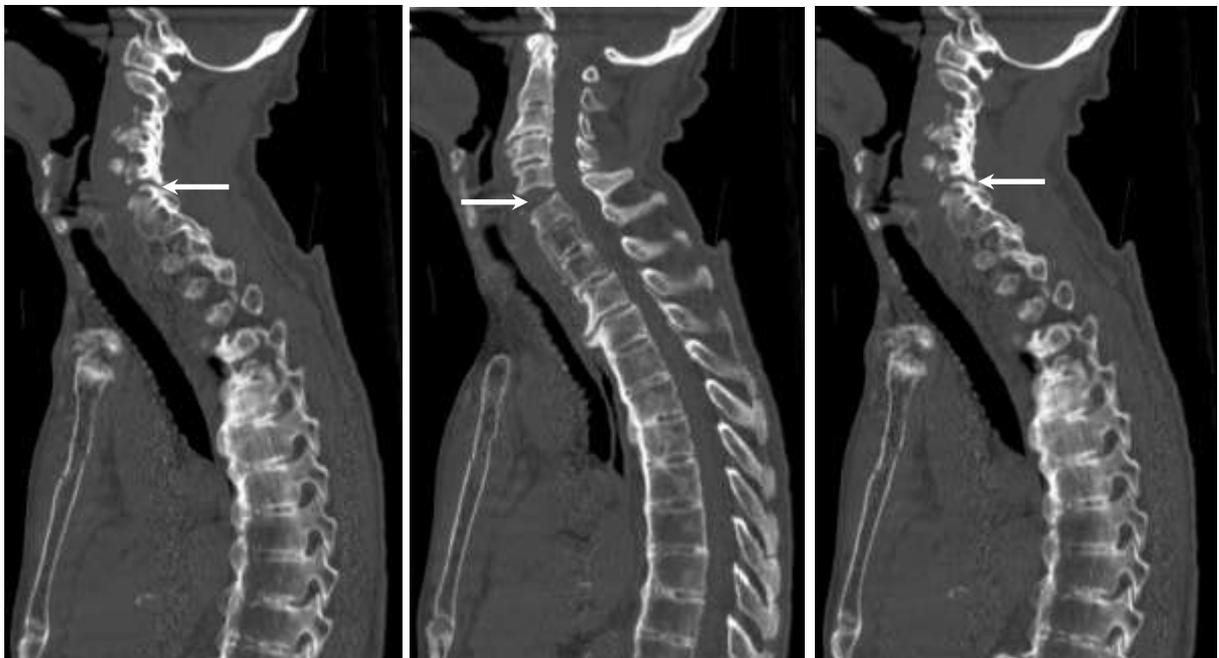
consolidation, l'absence de déplacement secondaire et un retour à l'autonomie antérieure. Du fait de la présence d'une MF, ce cas a été exclu de cette étude.

Le cas de ce patient implique une prise en charge spécifique comparée à celui d'une spondylarthrite ankylosante. Concernant ce cas, dans le cadre d'une SPA, une fracture-dislocation et non une entorse aurait été observée. Ainsi le traitement préconisé aurait probablement consisté en une ostéosynthèse postérieure longue couplée à une arthrodèse-ostéosynthèse antérieure. Pour ce cas de MF, aucune déstabilisation de l'ostéosynthèse antérieure courte n'a été retrouvée car il n'existe pas d'ostéoporose associée.

Au final, les conséquences neurologiques des lésions traumatiques retrouvées dans la MF et la SPA diffèrent. En effet, Whang *et al.*¹⁰⁶ ont comparé les lésions retrouvées et leur prise en charge dans ces deux cadres nosologiques et retrouve notamment des différences sur le taux de blessés médullaires inférieur, 65,6% dans le cas des lésions sur MF contre 75% dans le cas de la SPA et un taux de prise en charge chirurgicale inférieur, 66,7% dans la MF contre 83,3%.

Figure 9

Patient de 92 ans ayant une entorse grave C5C6 post-traumatique sur une maladie de Forestier. On visualise nettement l'ankylose segmentaire. L'articulation C5C6 ne présente pas de signe d'ankylose. La trame osseuse est de bonne qualité, il n'existe pas de signe d'ostéoporose associée.



Les sujets atteints d'une SPA présentent un risque de fracture rachidienne augmenté. Des radiographies faussement rassurantes associées au contexte de douleurs chroniques accompagnant l'évolution de la SPA peuvent être responsables du retard diagnostique fréquemment observé. Il est impératif devant toute suspicion de lésion rachidienne traumatique chez le patient atteint de SPA de réaliser une exploration rachidienne complète à l'aide d'un scanner multi-barrette. De plus, le diagnostic étiologique devant une ankylose vertébrale peut s'avérer délicat. Une parfaite connaissance de la MF,

Mécanismes et lésions observées

Le mécanisme lésionnel et le comportement biomécanique du rachis ankylosé en réponse à un traumatisme déterminent des lésions particulières dont la connaissance et la compréhension sont essentielles à l'élaboration d'un schéma de prise en charge adéquat. Ainsi, les fractures vertébrales surviennent comme dans cette série dans la majorité des cas (80,6%) suite à un traumatisme de faible énergie (chute de leur hauteur). Cette circonstance traumatologique est la plus fréquemment retrouvée. Sa fréquence varie en fonction des séries^{17,23,76,106} de 39% à 90%. Westerveld *et al.*¹⁰⁵ retrouve dans la littérature, un taux moyen de 65,8%. Il s'agit dans 75% des cas d'un traumatisme en extension^{23,105}.

L'évolution de la SPA se fait vers une ankylose axiale. Dans la présente série, 100% des lésions osseuses observées étaient des fractures-dislocations. Le rachis ankylosé n'est plus un ensemble constitué de sous ensembles mobiles les uns par rapport aux autres mais adopte le comportement biomécanique lors d'un traumatisme, similaire à celui d'un os long. Les conséquences sur la traumatologie rachidienne sont essentielles à comprendre, en cas de traumatisme, le rachis ankylosé est incapable de répartir de façon approprié l'énergie liée au traumatisme. Il en résulte des

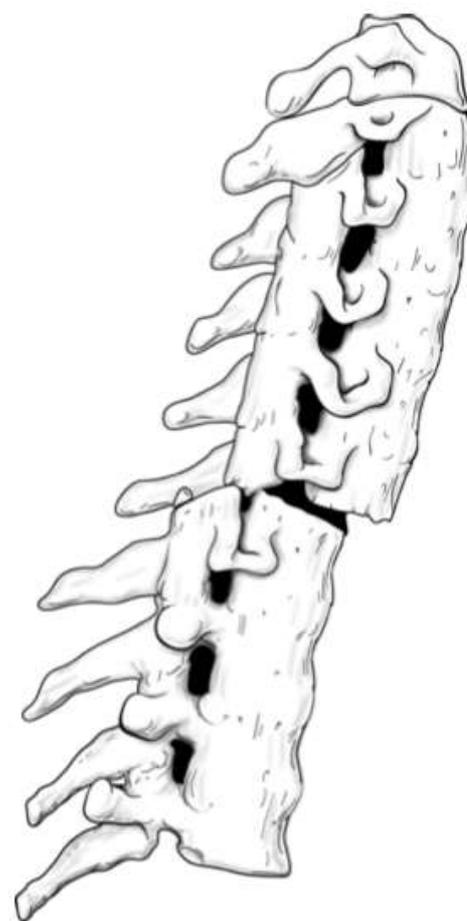


Figure 10
Représentation d'un fracture dislocation C6C7. Selon Shen *et al.*⁸²

fractures complètes touchant les 3 colonnes rachidiennes hautement instables (Figure 10). Les lésions habituellement rencontrées en traumatologie rachidienne normale, telle que les lésions partielles stables (fractures d'épineuses), les fractures en compression (tassement) ou les entorses cervicales sont exceptionnelles. Ces considérations biomécaniques induisent une prise en charge diagnostique et thérapeutique spécifique. Tout comme, il est impensable d'utiliser une plaque courte de quelques centimètres pour ostéosynthéser une fracture du fémur, les ostéosyntheses réalisées, pour le traitement d'une fracture sur un rachis ankylosé, se doivent d'être étendues. De plus, dans cet os pathologique, atteint par une ostéoporose marquée, la tenue du matériel d'ostéosynthèse est médiocre. Ainsi, au niveau cervical, les ostéosyntheses courtes antérieures lorsqu'elle sont réalisées doivent impérativement être complétées par une immobilisation par corset-minerve.

Les lésions osseuses retrouvées prédominent au niveau du rachis cervical (61,5% des fractures) et plus particulièrement aux niveaux C5C6, C6C7 et C7T1 représentant 83% des lésions cervicales observées soit 51% de l'ensemble des lésions osseuses de cette série. Le niveau le plus fréquemment atteint est le niveau C6C7. Plusieurs auteurs^{17,76,106} retrouvent cette prédominance des lésions cervicales basses, les fractures cervicales représentent selon les séries^{61,76,106,108} de 35% à 83,3% des lésions observées. Les lésions situées en C5 et T1 représentent de 35% à 85% des lésions^{19,23,24,42,106,108}. La localisation au niveau du rachis lombaire est l'atteinte la moins fréquente et représente 10,3% des lésions observées. Les données de la littérature^{17,76,108} retrouvent un taux de 13 à 20% de fractures lombaires. Le mécanisme lésionnel le plus fréquent (75% des cas toutes localisations confondues) est un traumatisme en extension^{23,105}. Une classification des lésions retrouvées a été proposée par Caron *et al.*¹⁷. Cette classification n'a pas été utilisée dans cette étude car hormis un intérêt purement descriptif, elle n'a que peu d'intérêt dans le choix thérapeutique. En effet, le seul intérêt thérapeutique dans la description d'une fracture du rachis réside dans l'existence ou non d'une lésion disco-ligamentaire. Dans ce cas, seule une solution chirurgicale peut apporter une stabilité pérenne. Dans le cas particulier, des fractures du rachis sur SPA, il s'agit quasiment toujours de fracture-dislocations⁶⁷ touchant les 3 colonnes de R.Louis, hautement instables, dont la solution thérapeutique privilégiée reste la chirurgie. Les fractures du rachis ankylosé sont responsables d'un taux important de lésions médullaires compte tenu du caractère très instable de ces lésions. Lors de leur admission, 50% des cas de cette série présentaient une lésion médullaire; ce taux est concordant avec les données retrouvées dans la littérature^{17,19,23,42,61,76,106,108} faisant état de 33 à 75% de blessés médullaires. Glace *et al.*³² retrouve un taux quant à lui nettement inférieur sur une série de 17 patients. Cette discordance avec la littérature tient peut-être dans le fait que les auteurs font partie d'un service de Rhumatologie et qu'il s'agit là d'un biais de recrutement.

Ainsi, les lésions osseuses rachidiennes rencontrées dans la SPA, surviennent suite à un traumatisme à faible énergie, elles sont caractérisées par une atteinte complète des 3 colonnes rachidiennes, à l'image des fractures des os longs. Ces lésions particulièrement

Prise en charge

La prise en charge thérapeutique des fractures du rachis sur SPA doit tenir compte des particularités de cette maladie et des caractéristiques lésionnelles décrites plus haut. Ce traitement peut consister en une prise en charge orthopédique ou chirurgicale.

Le Traitement orthopédique

La fréquence des co-morbidités associée à une mortalité opératoire élevée ont fait privilégier ce traitement à plusieurs auteurs. Il inclut l'alitement prolongé, l'immobilisation par halo et la confection d'une orthèse. Dans cette série, un traitement orthopédique unique n'a été maintenu jusqu'à son terme que pour 3 lésions (7,8%). Il a été réservé aux traitements des lésions thoraco-lombaires engrenées non déplacées ou en complément d'un traitement chirurgical afin de sécuriser l'ostéosynthèse en attendant la fusion (cas n°11). Deux échecs de traitement orthopédique ont été constatés dans cette étude (cas n°4 et 16) suite à un déplacement secondaire et une dégradation neurologique. Plusieurs études^{29,33,39,41,60,64,65,73,80,103} ont mis en évidence des complications liées aux traitements orthopédiques telles que des déplacements secondaires, des détériorations neurologiques secondaires, des migrations de broches de halo ou des abcès intracrâniens. Dans cette étude, aucun patient présentant des signes d'atteintes neurologiques n'a été pris en charge orthopédiquement, ce cas de figure représente, pour nous, une contre indication absolue au traitement conservateur. Toutefois, Thumbikat⁸⁹ en 2007 a publié une série de 18 patients pris en charge avec un traitement conservateur pour 15 d'entre eux. Parmi ces 15 patients, 13 avaient un statut neurologique AIS A-D dont 2 sont décédés dans les premières semaines. Dans notre série, 18 patients avaient un statut neurologique AIS A-D dont 8 sont décédés durant l'hospitalisation. La répartition des grades neurologiques ne montre pas de différences entre la présente série comparée à la série de Thumbikat *et al.*⁸⁹ (Tableau 23).

Tableau 23

Comparaison de la répartition des statuts neurologiques entre la série de Thumbikat et al.⁸⁹ et la présente série. Analyse statistique par test χ^2 .

Score de Frankel initial	Série de Thumbikat et al. (n=13)	Présente série (n=18)	Test χ^2
A	6	5	p = 0,15
B	0	8	
C	4	4	
D	3	1	
Mortalité \leq 1 mois	15,4 %	38,9 %	p = 0,1

Le tableau 24 permet de comparer les résultats neurologiques du traitement conservateur des patients de la série de Thumbikat⁸⁹ avec le traitement chirurgical des cas similaires de notre série. Il apparaît que le taux d'amélioration clinique observé est significativement diminué pour les patients ayant bénéficié d'un traitement conservateur comparé au traitement chirurgical.

Au regard de ces données, le traitement conservateur ne peut être réservé qu'aux traitements des lésions thoraco-lombaires engrenées non déplacées sans signe d'atteinte neurologique.

Tableau 24

Comparaison de l'évolution neurologique chez les patients non décédés durant l'hospitalisation entre la série de Thumbikat et al.⁸⁹ et la présente série. Analyse statistique par test χ^2 .

Variation du score de Frankel	Série de Thumbikat et al. (n=11)	Présente série (n=10)	Test χ^2
-1	1	1	p < 0,001
0	6	0	
+1	2	6	
+2	1	2	
+3	1	1	
\geq 1	4 (36%)	8 (80%)	p = 0,0436

Le traitement chirurgical

Le traitement chirurgical reste l'option thérapeutique première dans le cadre du traitement des lésions osseuses traumatiques sur SPA. Le traitement a donc été chirurgical pour 92,2% des lésions. Des taux comparables sont rapportés dans la littérature^{17,19,23,42,106} variant selon les séries de 83% à 100% de cas pris en charge chirurgicalement. Ce chiffre est nettement supérieur à celui retrouvé par Westerveld *et al.*¹⁰⁵ qui a réalisé une méta-analyse des séries publiées dans la littérature en 1980 et

2007, comptant 345 patients vertébro-lésés et porteurs d'une SPA. Ils retrouvent un taux de traitement chirurgical de 54%.

Le principale paramètre nous faisant privilégier une prise en charge chirurgicale est le caractère éminemment instable de ces lésions.

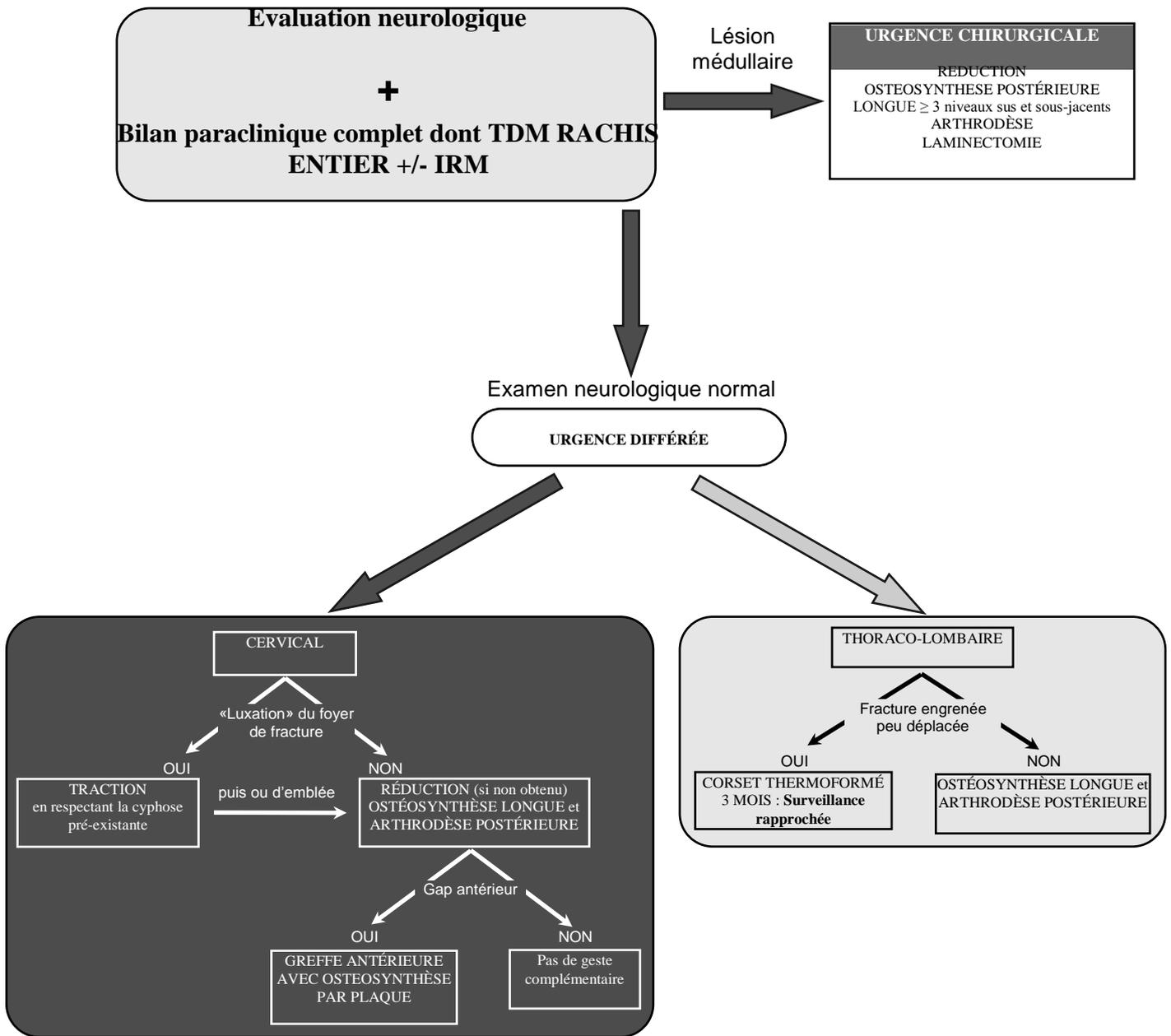
Au sein de cette série où 46,7% des cas ont bénéficié d'une ostéosynthèse postérieure, la fixation postérieure reste privilégiée par plusieurs auteurs^{17,19,61}. Cette option chirurgicale représente selon les séries^{17,23,76,106} de 77 à 85% des cas opérés. En effet, elle autorise une ostéosynthèse longue, gage de tenue dans ce contexte d'ostéoporose. De plus, la voie d'abord postérieure permet l'évacuation d'un éventuel hématome épidural. La fréquence des hématomes épiduraux dans cette série, évaluée à partir de constatations per-opératoires, représente 61% des 18 patients ayant bénéficié d'une laminectomie. Ce taux rapporté à l'effectif global de la série descend à 30% des cas. Les données de la littérature à ce sujet, sont peu nombreuses mais mentionnent un taux d'hématome d'environ 10%¹⁷. Plusieurs auteurs ne précisent pas le taux d'hématome initial et se limitent à préciser le taux d'hématomes post-opératoires.

La proportion de fixation circonférentielle cervicale représente dans cette série 24% des cas pris en charge. Elle a été réalisée pour des lésions présentant un gap antérieur après réduction et ostéosynthèse postérieure. Toutefois, l'abord antérieur est parfois impossible du fait d'une cyphose cervicale trop prononcée (cas n°19). Ce type de traitement est réalisé dans 10 à 100% selon les séries^{17,23,42,50,61,76,106}. La fixation circonférentielle constitue la référence pour plusieurs auteurs^{24,50}.

Dans cette série, une fixation antérieure seule a été réalisée pour 5 cas: 2 patients sont décédés précocement en réanimation, suite à des défaillances respiratoire ou multiviscérales, 2 patients ont bénéficié d'un traitement par corset complémentaire. Le dernier patient a été traité par une arthrodèse antérieure sans immobilisation post-opératoire (cas n°10). Il s'agissait d'un patient pris en charge à 3 semaines du traumatisme pour une fracture C6C7. Sur le scanner, il existait une fusion des épineuses C6C7 autorisant une unique arthrodèse antérieure. Pour ces cas, aucune déstabilisation d'ostéosynthèse antérieure n'a été objectivée. Toutefois, L'analyse de la littérature fait clairement apparaître qu'en cas de lésion cervicale (fracture de C2 exclue), l'arthrodèse antérieure seule n'est pas suffisante. En effet Einsiedel *et al.*²⁴ a rapporté 10 cas traités par une fixation antérieure unique dont 5 patients ont présenté des déplacements secondaires nécessitant une reprise chirurgicale. Selon ces auteurs, un abord antérieur unique dans le cas d'une fracture sur SPA, comporte un risque élevé de déstabilisation secondaire²⁴. En cas de fixation antérieure unique, il paraît justifié de compléter le traitement chirurgical par une immobilisation par corset-minerve thermoformé.

A la lumière de ces éléments, la fixation postérieure reste l'alternative chirurgicale de premier choix quelque soit le niveau lésionnel. Elle permet une réduction et un recalibrage canalaire de qualité associés à une fixation longue. Au niveau cervical, elle doit être complétée par une arthrodèse couplée à une ostéosynthèse antérieure en cas de

Figure 11
 Diagramme de prise en charge des lésions traumatiques du rachis chez les patients porteurs d'une spondylarthrite ankylosante.



Suites opératoires

L'évolution générale et neurologique est conditionnée par la qualité de la prise en charge. Soixante dix-huit pour-cent des patients de cette série, sans atteinte neurologique initiale, ont récupéré leur autonomie antérieure. En effet, 2 patients (5,5%) présente une perte d'autonomie sans atteinte neurologique. Concernant les patients ayant une atteinte neurologique initiale ou ayant présenté une dégradation neurologique durant la prise en charge, 69,2% des patients ont eu une augmentation ≥ 1 du score de Frankel (n=13 : patients décédés durant l'hospitalisation exclus). Olerud *et al.*⁶¹ en 1996, rapporte un taux de 59% d'amélioration neurologique dans une série de 31 patients, dont 93% ont été traité chirurgicalement. Caron *et al.*¹⁷ rapportent, pour les mêmes critères, un taux de 34%.

Du fait de la longue période de suivi et de l'âge élevé de notre population, la mortalité globale de cette série atteint 39%. La mortalité rapportée dans la littérature^{17,24,61,106} varie de 8,1% à 50%. Caron *et al.*¹⁷ rapporte une mortalité de 21,1%, mais pour une durée moyenne de suivi de 6,5 mois (extrêmes : 1-36 mois), ce qui est nettement inférieur à la durée moyenne de suivi de notre série. Einsiedel *et al.*²⁴ rapporte quant à lui une mortalité de 8,1%, qui ne tient compte que des décès survenus durant le premier mois post-opératoire.

Nous avons retrouvé une augmentation significative de la mortalité initiale au sein du groupe de patients âgés comparé groupe de patients plus jeunes. Ceci est conforme aux constatations de Caron *et al.*¹⁷ qui a mis en évidence deux facteurs associés à une mortalité augmentée : l'âge et une pathologie cardiaque préexistante. Olerud *et al.*⁶¹ ont quant à eux, retrouvé un taux de mortalité significativement augmenté dans le groupe de sujet blessés médullaires AIS A-C. Dans un article de 2011, Schoenfeld *et al.*⁷⁹ a mis en évidence une mortalité augmentée chez les sujets âgés porteurs d'une maladie hyperostosante du rachis cervical (SPA et MF) comparé à un groupe de sujets sains du même âge. Cette différence est particulièrement marquée chez les sujets atteints de SPA comparée à la Maladie de Forestier.

Les principales complications médicales observées dans les suites d'une fracture du rachis sur SPA sont la décompensation respiratoire et la pneumopathie représentant 22,2% des cas de cette série. En effet, les patients porteurs d'un SPA présentent une insuffisance respiratoire restrictive due à la déformation rachidienne secondaire à l'ankylose axiale et

costo-vertébrale. Les autres complications retrouvées dans cette série regroupent l'hématome épidural post-opératoire(5,5%), la désunion de cicatrice(2,7%) et la pseudarthrose septique (2,7%) aboutissant à un taux de complications global de 33,1%. Ce taux de complications global est compatible avec les données de la littérature et varie selon les séries^{61,87,106} de 20 à 48%.

Le suivi post-opératoire des fractures du rachis sur SPA est marqué par un taux de mortalité élevé (22%) dans les 3 premiers mois, affectant préférentiellement les sujet âgés de plus de 70 ans et les blessés médullaire sévère (AIS A-B). Le taux de complication global atteint 33%, essentiellement constitué par des complications respiratoires. A long terme, 57% des patients blessés médullaires retrouve une autonomie satisfaisante. Ce taux est de 78% chez les patients n'ayant pas d'atteinte médullaire.

Attitude face à la cyphose cervicale.

Les patients porteurs d'une SPA présentent fréquemment une déformation en cyphose du rachis. Cette déformation est responsable d'une perte de l'horizontalité du regard et constitue outre une gêne fonctionnelle, un facteur de risque de chute. L'existence d'une fracture rachidienne peut constituer une opportunité afin de corriger une cyphose préexistante marquée.

Cas clinique n°19

Il s'agit d'un patient de 63 ans ayant une spondylarthrite ankylosante évoluée, marquée par une cyphose cervicale importante (Figure 12). Le patient est victime d'une chute de sa hauteur responsable d'une fracture dislocation de C6. A l'examen neurologique, on retrouve une névralgie cervico-brachiale C7 gauche. Une ostéosynthèse postérieure est prévue le lendemain matin. Durant la nuit, le patient présente une dyspnée laryngée obligeant une prise en charge en réanimation. La dyspnée est résolutive en mettant un drap entre le menton et le sternum permettant une légère réduction de la cyphose.

Figure 12

Patient porteur d'une SPA évoluée marquée par une cyphose rachidienne majeure pour lequel un scanner réalisé à J0 visualise une fracture dislocation de C6 visible sur les coupes sagittales



L'ostéosynthèse est réalisée le lendemain après intubation trachéale aidée d'un fibroscope. A son réveil, l'examen neurologique est inchangé. Les suites seront marquées par une impossibilité d'extubation; de plus, une trachéostomie était impossible compte tenu de la cyphose. Un scanner est réalisé objectivant une légère majoration de la cyphose cervicale (30°) à l'origine d'une obstruction des voies aériennes (Figure 13).

Figure 13

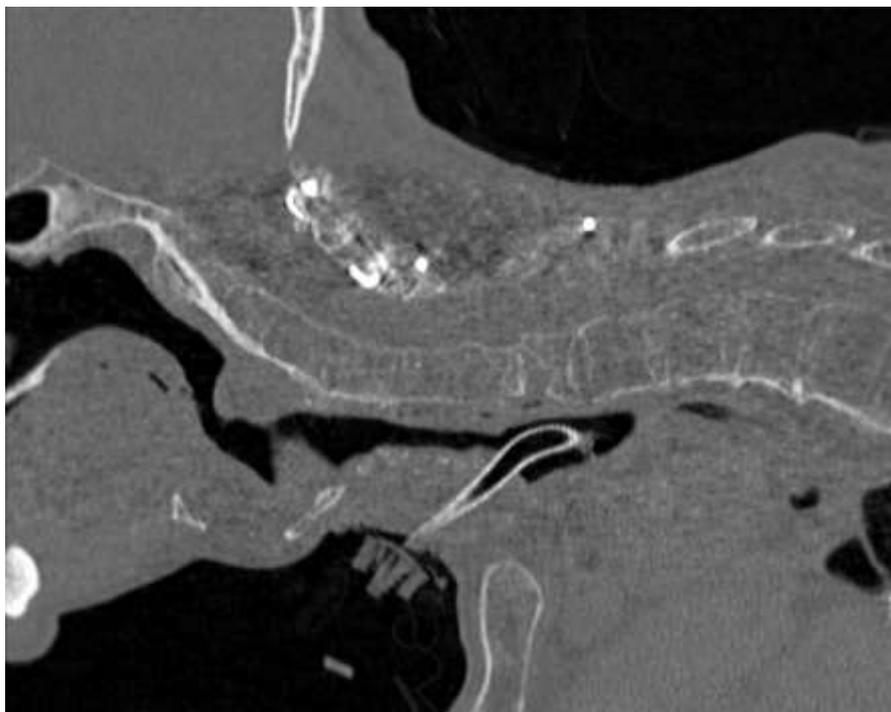
Scanner réalisé à J2 de la première intervention objectivant une majoration de la cyphose cervicale (30°) responsable d'une obstruction des voies aériennes.



Une reprise chirurgicale est décidée, associée à une correction de la cyphose cervicale par ostéotomie cervicale. Celle-ci est réalisée à J7 de la première intervention. L'examen clinique post-opératoire est inchangé. Les suites opératoires sont marquées par le sevrage respiratoire au prix de la mise en place d'une trachéostomie et gastrostomie d'alimentation qui sera retirée à 8 mois de la pose.

Les clichés scanographiques réalisés à 6 mois de la prise en charge montrent une bonne stabilité du montage et l'absence de perte de réduction avec une correction de la lordose cervicale à 66°(Figure 14). A l'issue du dernier contrôle à 54 mois, le patient est autonome, une trachéostomie reste nécessaire.

Figure 14
Scanner réalisé à 6 mois de la deuxième intervention montrant une correction satisfaisante (Lordose cervicale 66°) permettant une horizontalisation du regard.



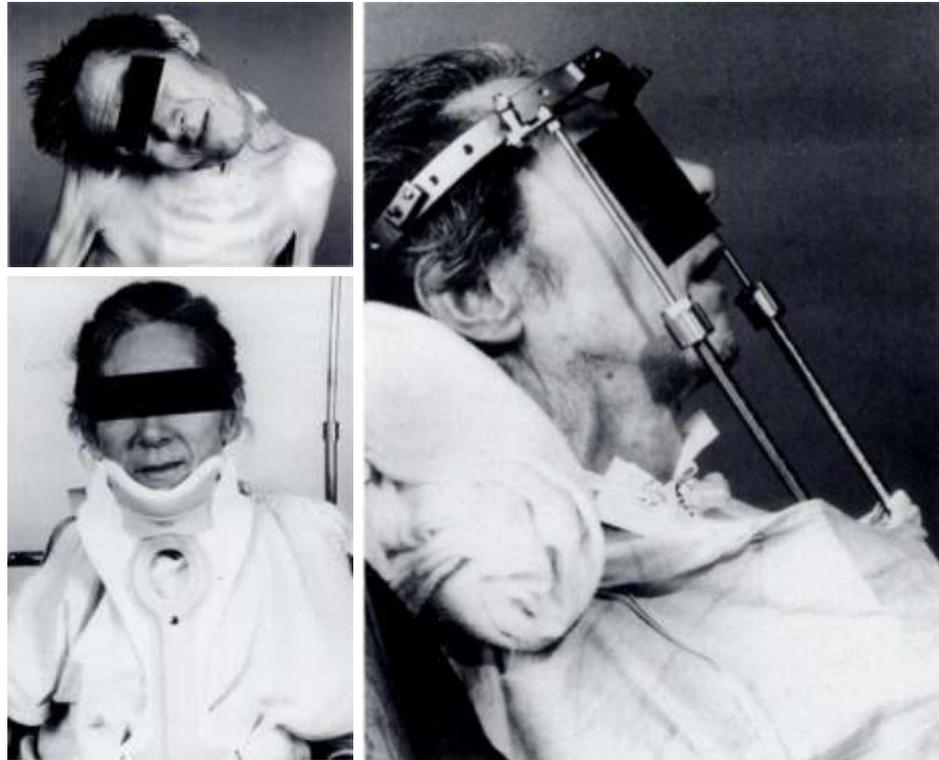
Au regard de ce cas, il paraît essentiel, chez un patient présentant une cyphose pré-existante, de veiller à ne pas aggraver cette déformation lors de la prise en charge initiale, au risque de favoriser la survenue d'une décompensation respiratoire aiguë. Il est recommandé de respecter la déformation pré-existante en immobilisant le patient en flexion, une correction non contrôlée ou la mise en place d'un collier rigide peut s'avérer délétère cette fois-ci du point de vue neurologique⁶⁴.

Quelques auteurs^{5,7,14,36,40,42,59,78} se sont intéressés à la correction d'une déformation vertébrale dans le cadre d'une SPA. En l'absence de contexte traumatique, une correction de déformation ne peut être obtenue que par l'utilisation de techniques d'ostéotomies lombaire ou cervicale. Dans le cadre d'une fracture cervicale, la cyphose peut être corrigée par traction progressive prolongée à l'aide d'un étrier, ceci, au prix d'un risque non négligeable d'aggravation neurologique¹⁴ et de survenue de complications de *decubitus* chez des patients souvent âgés aux co-morbidités nombreuses^{40,42}. Afin de limiter les risques de complications de *decubitus*, une correction progressive ambulatoire est également possible grâce à l'utilisation d'un halo-vest de type Ilizarov qui dispose de piliers réglables. Le premier cas de correction progressive par l'utilisation d'un halo-vest

de type Ilizarov dans un contexte de fracture du rachis cervical a été rapporté par Graziano *et al.* en 1993³⁶ (Figure 15).

Figure 15

Utilisation d'un halo de type Ilizarov pour la correction d'une déformation sévère du rachis cervical chez un patient de 61 ans ayant une fracture-dislocation de C7. Selon Graziano *et al.*³⁶



L'alternative à ces techniques non chirurgicales repose sur l'utilisation d'une technique chirurgicale initialement décrite et utilisée pour la correction d'une cyphose cervicale à froid. Elle est inspirée de la technique d'ostéotomie lombaire décrite par Smith-Petersen en 1945⁸⁵ et fut réalisée pour la première fois par Jones pour corriger une déformation cervicale à froid (cas non publié ayant fait l'objet d'une communication orale). Ce n'est qu'en 1953, que Mason⁵⁵ rapporte le premier cas disponible dans la littérature. Cette technique, modifiée par Urist en 1958⁹¹ (Figure 16 et 17) et par Simmons en 1972^{83,84}, consiste en une lamino-arthrectomie par voie postérieure.

Cette technique fut introduite en France par Roy-Camille dès le milieu des années 70 et publiée en 1987⁷⁴ dans le cadre de la correction à froid de cyphose cervicale chez des patients porteurs d'une SPA.

Figure 16

Représentation en vue dorsale de la technique d'ostéotomie cervicale décrite par Urist et al.⁹¹

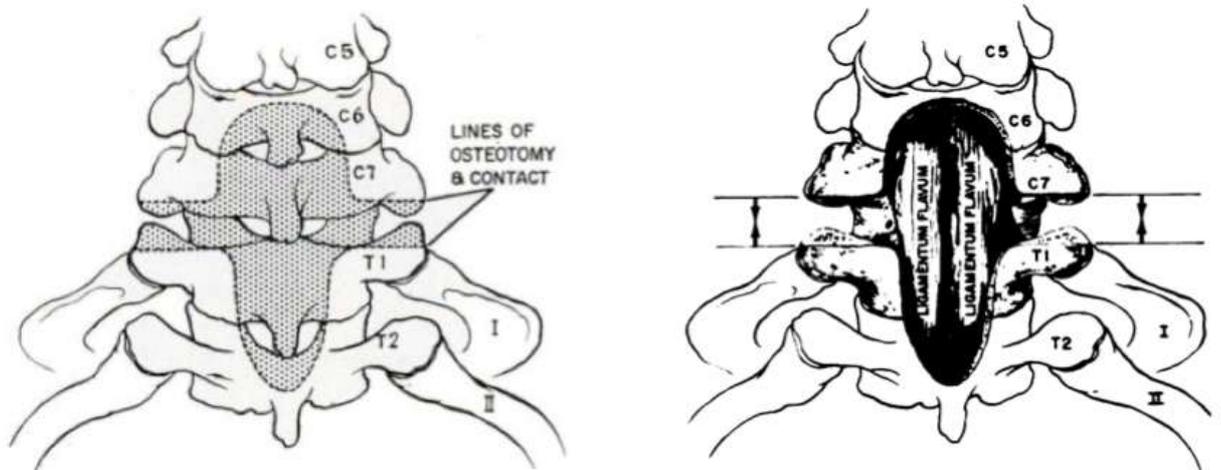
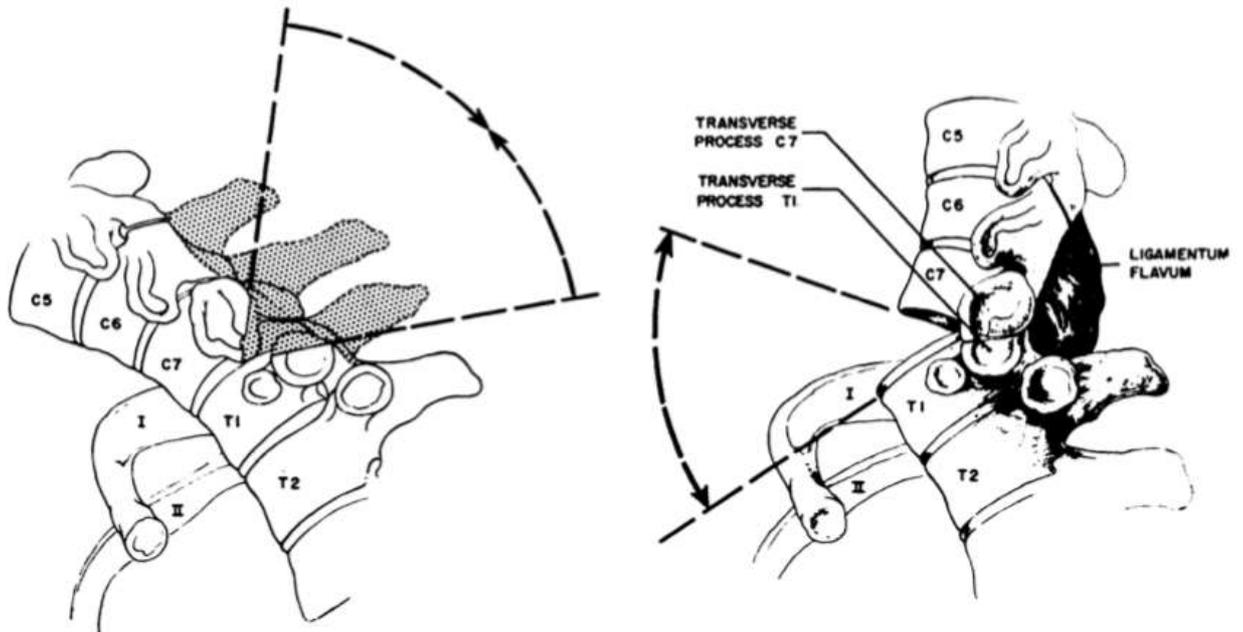


Figure 17

Représentation en vue sagittale de la technique d'ostéotomie cervicale décrite par Urist et al.⁹¹



En 2002, Bouchard *et al.*⁷⁷ ont utilisé un halo-vest réglable en vue d'une réduction progressive après réalisation d'une ostéotomie cervicale. Récemment, Schneider *et al.* en 2010⁷⁸ a modifié le halo de Ilizarov pour faciliter son utilisation durant une procédure chirurgicale de correction d'une cyphose associée à une fracture-dislocation C6C7 (Figure 18). Après réalisation de l'ostéotomie cervicale, la réduction est réalisée sous contrôle des potentiels évoqués, une fois celle-ci satisfaisante, une ostéosynthèse postérieure est mise en place.

L'intérêt de cette technique comparée aux corrections progressives est de compléter la correction par une ostéosynthèse/arthrodèse postérieure garante d'une meilleure fusion chez ces patients sujets à l'ostéoporose.

Figure 18

Halo de type Ilizarov modifié utilisé en per-opératoire pour la correction d'une déformation sévère du rachis cervical dans un contexte de fracture C6C7. Selon Schneider et al.⁷⁸

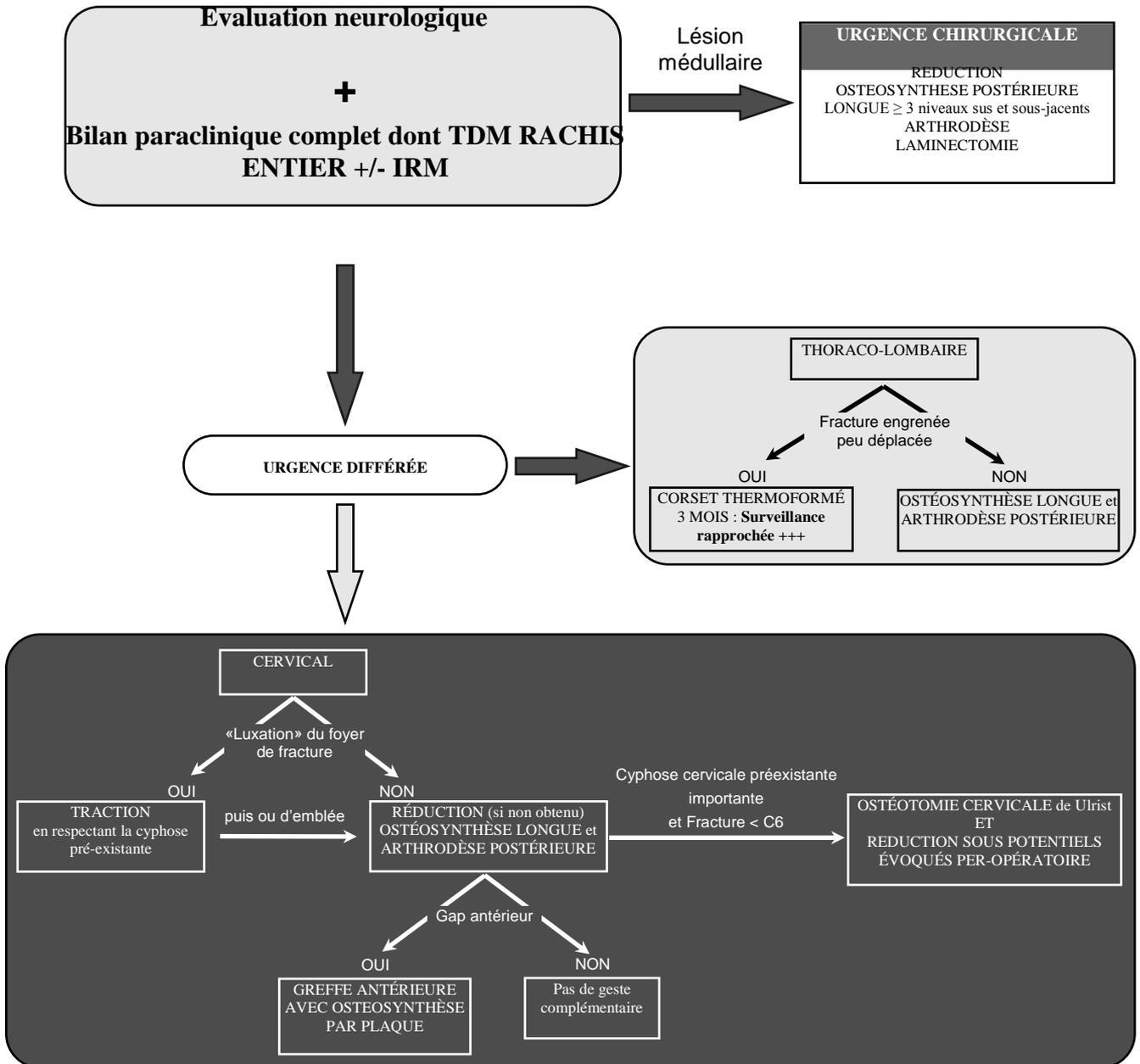


Dans un contexte de traumatisme cervical, l'existence d'un foyer de fracture sert de charnière lors de la réduction sous contrôle des potentiels évoqués. La présence de l'artère vertébrale au sein des foramens transverses^{78,91} expose à un risque de dissection important lors de la tentative de réduction. Au regard de ces éléments, le diagramme de prise en charge précédemment décrit peut-être modifié en intégrant la possibilité de correction d'une déformation cervicale (Figure 19).

La réduction d'une cyphose dans un contexte de fractures cervicales apparaît une option chirurgicale séduisante toutefois elle n'est adaptée que pour des fractures cervicales sous-jacente à C6 du fait de la présence de l'artère vertébrale .

Figure 19

Diagramme de prise en charge des lésions traumatiques du rachis chez les patients porteurs d'une spondylarthrite ankylosante.



V - Conclusion et perspectives

La spondylarthrite ankylosante est une pathologie inflammatoire chronique prédominant au niveau du squelette axial aboutissant à la constitution d'une colonne «bambou». Lors d'un traumatisme, elle adopte un comportement biomécanique comparable à celui d'un os long. Ainsi, les lésions observées sont des fractures-dislocations, prédominant au niveau du rachis cervical bas, hautement instable, expliquant un taux de 50% de blessés médullaires à la prise en charge. Il s'agit dans 80% des cas d'un traumatisme à faible énergie. Le caractère peu symptomatique de ces lésions associé à une sensibilité médiocre des radiographies standards justifie une exploration tomodensitométrique rachidienne complète.

La découverte d'une fracture sur un rachis ankylosé sans antécédent rhumatologique connu peut poser un problème diagnostique avec une maladie de Forestier. La distinction entre MF et SPA induit une attitude thérapeutique spécifique. En effet, l'absence d'association systématique entre ostéoporose et MF, n'impose pas, à la différence de la SPA, d'ostéosynthèse postérieure étendue et le recourt fréquent à une fixation circonférentielle. Toutefois, les données disponibles sur l'association MF et ostéoporose restent peu nombreuses dans la littérature, il serait intéressant d'évaluer la densité osseuse au niveau lombaire et fémoral au sein de la population de patients atteints par une MF.

Les lésions prédominent au niveau du rachis cervicale (61%), C6C7 est le niveau lésionnel le plus représenté(46% des fractures cervicales). Une prise en charge chirurgicale a été nécessaire dans 92% des cas. Pour 42% des lésions, une fixation postérieure longue a été réalisée. Dans 24%, une arthrodèse antérieure complémentaire a été nécessaire du fait de la persistance d'un gap antérieur au niveau du foyer de fracture. Le traitement orthopédique représente 7,7% des fractures traitées et doit être réservé aux lésions engrenées peu déplacées sans signe d'atteinte médullaire.

En cas de lésion médullaire, la prise en charge chirurgicale démontre sa supériorité en terme de récupération fonctionnelle. Chez 69% des patients blessés médullaires présents dans cette étude, une récupération de plus d'un point sur l'échelle des déficiences ASIA a été observée. Dans les 3 premiers mois, une mortalité de 22% a été observée. La totalité des ces patients avait une lésion médullaire sévère AIS A ou B.

La survenue d'une fracture cervicale basse (sous-jacente à C6) constitue une opportunité pour la correction d'une cyphose si celle-ci le justifie.

Cette étude puise son originalité, par rapport aux données actuellement disponibles, dans le nombre de cas traités associé à une longue durée de suivi.

Bibliographie

1. Amor B, Dougados M, Mijiyawa M: [Criteria of the classification of spondylarthropathies]. **Revue du rhumatisme et des maladies ostéo-articulaires** **57**:85-89, 1990
2. Anwar F, Al-Khayer A, Joseph G, Fraser MH, Jigajinni MV, Allan DB: Delayed presentation and diagnosis of cervical spine injuries in long-standing ankylosing spondylitis. **European spine journal : official publication of the European Spine Society, the European Spinal Deformity Society, and the European Section of the Cervical Spine Research Society** **20**:403-407, 2011
3. Arlet J, Mazières B: [Hyperostotic disease]. **La Revue de médecine interne / fondée par la Société nationale française de médecine interne** **6**:553-564, 1985
4. Baraliakos X, Davis J, Tsuji W, Braun J: Magnetic resonance imaging examinations of the spine in patients with ankylosing spondylitis before and after therapy with the tumor necrosis factor alpha receptor fusion protein etanercept. **Arthritis and rheumatism** **52**:1216-1223, 2005
5. Bergmann EW: Fractures of the ankylosed spine. **The Journal of bone and joint surgery American volume** **31A**:669-671, 1949
6. Bollow M, Fischer T, Reissauer H, Backhaus M, Sieper J, Hamm B: Quantitative analyses of sacroiliac biopsies in spondyloarthropathies: T cells and macrophages predominate in early and active sacroiliitis- cellularity correlates with the degree of enhancement detected by magnetic resonance imaging. **Annals of the Rheumatic Diseases** **59**:135-140, 2000
7. Bouchard JA, Feibel RJ: Gradual multiplanar cervical osteotomy to correct kyphotic ankylosing spondylitic deformities. **Canadian journal of surgery. Journal canadien de chirurgie** **45**:215-218, 2002
8. Braun J, Bollow M, Eggens U, König H, Distler A, Sieper J: Use of dynamic magnetic resonance imaging with fast imaging in the detection of early and advanced sacroiliitis in spondylarthropathy patients. **Arthritis and rheumatism** **37**:1039-1045, 1994
9. Braun J, Bollow M, Neure L, Seipelt E, Seyrekbasan F, Herbst H, et al: Use of immunohistologic and in situ hybridization techniques in the examination of sacroiliac joint biopsy specimens from patients with ankylosing spondylitis. **Arthritis and rheumatism** **38**:499-505, 1995
10. Braun J, Landewe R, Hermann K-GA, Han J, Yan S, Williamson P, et al: Major reduction in spinal inflammation in patients with ankylosing spondylitis after treatment with infliximab: results of a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled magnetic resonance imaging study. **Arthritis and rheumatism** **54**:1646-1652, 2006
11. Braun J, Sieper J: Ankylosing spondylitis. **Lancet** **369**:1379-1390, 2007
12. Braun J, Tuszewski M, Eggens U, Mertz A, Schauer-Petrowskaja C, Döring E, et al: Nested polymerase chain reaction strategy simultaneously targeting DNA sequences of multiple bacterial species in inflammatory joint diseases. I. Screening of synovial fluid samples of patients with spondyloarthropathies and other arthritides. **The Journal of rheumatology** **24**:1092-1100, 1997
13. Braun J, Tuszewski M, Ehlers S, Häberle J, Bollow M, Eggens U, et al: Nested polymerase chain reaction strategy simultaneously targeting DNA sequences of multiple bacterial species in inflammatory joint diseases. II. Examination of sacroiliac and knee joint biopsies of patients with spondyloarthropathies and other arthritides. **The Journal of rheumatology** **24**:1101-1105, 1997
14. Broom MJ, Raycroft JF: Complications of fractures of the cervical spine in ankylosing spondylitis. **Spine** **13**:763-766, 1988

- 15.Calin A, Dijkmans BAC, Emery P, Hakala M, Kalden J, Leirisalo-Repo M, et al: Outcomes of a multicentre randomised clinical trial of etanercept to treat ankylosing spondylitis. **Annals of the Rheumatic Diseases** **63**:1594-1600, 2004
- 16.Campagna R, Pessis E, Feydy A, Guerini H, Thévenin F, Chevrot A, et al: Fractures of the ankylosed spine: MDCT and MRI with emphasis on individual anatomic spinal structures. **AJR American journal of roentgenology** **192**:987-995, 2009
- 17.Caron T, Bransford R, Nguyen Q, Agel J, Chapman J, Bellabarba C: Spine fractures in patients with ankylosing spinal disorders. **Spine** **35**:E458-464, 2010
- 18.Cooper C, Carbone L, Michet CJ, Atkinson EJ, O'Fallon WM, Melton LJ: Fracture risk in patients with ankylosing spondylitis: a population based study. **The Journal of rheumatology** **21**:1877-1882, 1994
- 19.Cornefjord M, Alemany M, Olerud C: Posterior fixation of subaxial cervical spine fractures in patients with ankylosing spondylitis. **European spine journal : official publication of the European Spine Society, the European Spinal Deformity Society, and the European Section of the Cervical Spine Research Society** **14**:401-408, 2005
- 20.Davis JC, van der Heijde D, Braun J, Dougados M, Cush J, Clegg DO, et al: Recombinant human tumor necrosis factor receptor (etanercept) for treating ankylosing spondylitis: a randomized, controlled trial. **Arthritis and rheumatism** **48**:3230-3236, 2003
- 21.De Vos M, Cuvelier C, Mielants H, Veys E, Barbier F, Elewaut A: Ileocolonoscopy in seronegative spondylarthropathy. **Gastroenterology** **96**:339-344, 1989
- 22.Dougados M, van der Linden S, Juhlin R, Huitfeldt B, Amor B, Calin A, et al: The European Spondylarthropathy Study Group preliminary criteria for the classification of spondylarthropathy. **Arthritis and rheumatism** **34**:1218-1227, 1991
- 23.Duhem-Tonnelle V, Duhem R, Allaoui M, Chastanet P, Assaker R: Fracture luxation of the cervical spine in patients with ankylosing spondylitis: six cases. **Neuro-Chirurgie** **54**:46-52, 2008
- 24.Einsiedel T, Schmelz A, Arand M, Wilke H-J, Gebhard F, Hartwig E, et al: Injuries of the cervical spine in patients with ankylosing spondylitis: experience at two trauma centers. **Journal of neurosurgery Spine** **5**:33-45, 2006
- 25.El Maghraoui A, Borderie D, Cherruau B, Edouard R, Dougados M, Roux C: Osteoporosis, body composition, and bone turnover in ankylosing spondylitis. **The Journal of rheumatology** **26**:2205-2209, 1999
- 26.Feldtkeller E, Khan MA, van der Heijde D, van der Linden S, Braun J: Age at disease onset and diagnosis delay in HLA-B27 negative vs. positive patients with ankylosing spondylitis. **Rheumatology international** **23**:61-66, 2003
- 27.Finkelstein JA, Chapman JR, Mirza S: Occult vertebral fractures in ankylosing spondylitis. **Spinal cord : the official journal of the International Medical Society of Paraplegia** **37**:444-447, 1999
- 28.Forestier J, Rotes-Querol J: Senile ankylosing hyperostosis of the spine. **Annals of the Rheumatic Diseases** **9**:321-330, 1950
- 29.Garfin SR, Botte MJ, Waters RL, Nickel VL: Complications in the use of the halo fixation device. **The Journal of bone and joint surgery American volume** **68**:320-325, 1986
- 30.Geusens P, Vosse D, van der Linden S: Osteoporosis and vertebral fractures in ankylosing spondylitis. **Current opinion in rheumatology** **19**:335-339, 2007
- 31.Ghozlani I, Ghazi M, Nouijai A, Mounach A, Rezqi A, Achemlal L, et al: Prevalence and risk factors of osteoporosis and vertebral fractures in patients with ankylosing spondylitis. **Bone** **44**:772-776, 2009

32. Glace B, Dubost JJ, Ristori JM, Irthum B, Chazal J, Soubrier M: [Transversal fractures in spinal ankylosis: a case series of 17 patients]. **La Revue de médecine interne / fondée par la Société nationale française de médecine interne** **32**:283-286, 2011
33. Glaser JA, Whitehill R, Stamp WG, Jane JA: Complications associated with the halo-vest. A review of 245 cases. **Journal of neurosurgery** **65**:762-769, 1986
34. Gran JT, Skomsvoll JF: The outcome of ankylosing spondylitis: a study of 100 patients. **British journal of rheumatology** **36**:766-771, 1997
35. Gratacós J, Collado A, Pons F, Osaba M, Sanmartí R, Roqué M, et al: Significant loss of bone mass in patients with early, active ankylosing spondylitis: a followup study. **Arthritis and rheumatism** **42**:2319-2324, 1999
36. Graziano GP, Herzenberg JE, Hensinger RN: The halo-Ilizarov distraction cast for correction of cervical deformity. Report of six cases. **The Journal of bone and joint surgery American volume** **75**:996-1003, 1993
37. Haibel H, Rudwaleit M, Brandt HC, Grozdanovic Z, Listing J, Kupper H, et al: Adalimumab reduces spinal symptoms in active ankylosing spondylitis: clinical and magnetic resonance imaging results of a fifty-two-week open-label trial. **Arthritis and rheumatism** **54**:678-681, 2006
38. Harrop JS, Sharan A, Anderson G, Hillibrand AS, Albert TJ, Flanders A, et al: Failure of standard imaging to detect a cervical fracture in a patient with ankylosing spondylitis. **Spine** **30**:E417-419, 2005
39. Hashimoto Y, Doita M, Hasuda K, Korosue K: Intracerebral pneumocephalus and hemiparesis as a complication of a halo vest in a patient with multiple myeloma. Case report. **Journal of neurosurgery** **100**:367-371, 2004
40. Hershman EB, Bercik RJ, Allen SC, Fielding JW: Correction of chin-on-chest deformity in ankylosing spondylitis through a fracture site. A case report. **Clinical orthopaedics and related research**:201-204, 1985
41. Kameyama O, Ogawa K, Suga T, Nakamura T: Asymptomatic brain abscess as a complication of halo orthosis: report of a case and review of the literature. **Journal of orthopaedic science : official journal of the Japanese Orthopaedic Association** **4**:39-41, 1999
42. Kanter AS, Wang MY, Mummaneni PV: A treatment algorithm for the management of cervical spine fractures and deformity in patients with ankylosing spondylitis. **Neurosurgical focus** **24**:E11, 2008
43. Kim S-K, Choi B-R, Kim C-G, Chung S-H, Choe J-Y, Joo K-B, et al: The prevalence of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis in Korea. **The Journal of rheumatology** **31**:2032-2035, 2004
44. Kiss C, O'Neill TW, Mituszova M, Szilágyi M, Poór G: The prevalence of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis in a population-based study in Hungary. **Scandinavian journal of rheumatology** **31**:226-229, 2002
45. Koivikko MP, Kiuru MJ, Koskinen SK: Multidetector computed tomography of cervical spine fractures in ankylosing spondylitis. **Acta radiologica (Stockholm, Sweden : 1987)** **45**:751-759, 2004
46. Koivikko MP, Koskinen SK: MRI of cervical spine injuries complicating ankylosing spondylitis. **Skeletal radiology** **37**:813-819, 2008
47. Leirisalo-Repo M, Helenius P, Hannu T, Lehtinen A, Kreula J, Taavitsainen M, et al: Long-term prognosis of reactive salmonella arthritis. **Annals of the Rheumatic Diseases** **56**:516-520, 1997
48. Littlejohn GO: Insulin and new bone formation in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. **Clinical rheumatology** **4**:294-300, 1985

49. Lories RJU, Derese I, Luyten FP: Modulation of bone morphogenetic protein signaling inhibits the onset and progression of ankylosing enthesitis. **The Journal of clinical investigation** **115**:1571-1579, 2005
50. Lv G-H, Wang B, Kang Y-j, Lu C, Ma Z-m, Deng Y-w: Combined anterior and posterior surgery for treatment of cervical fracture-dislocation in patients with ankylosing spondylitis. **Chinese journal of traumatology = Zhonghua chuang shang za zhi / Chinese Medical Association** **12**:148-152, 2009
51. MacDonald AG, Birkinshaw G, Durham B, Bucknall RC, Fraser WD: Biochemical markers of bone turnover in seronegative spondylarthropathy: relationship to disease activity. **British journal of rheumatology** **36**:50-53, 1997
52. Mader R, Sarzi-Puttini P, Atzeni F, Olivieri I, Pappone N, Verlaan J-J, et al: Extraspinal manifestations of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. **Rheumatology** **48**:1478-1481, 2009
53. Maillefert JF, Aho LS, El Maghraoui A, Dougados M, Roux C: Changes in bone density in patients with ankylosing spondylitis: a two-year follow-up study. **Osteoporosis international : a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA** **12**:605-609, 2001
54. Marhoffer W, Stracke H, Masoud I, Scheja M, Graef V, Bolten W, et al: Evidence of impaired cartilage/bone turnover in patients with active ankylosing spondylitis. **Annals of the Rheumatic Diseases** **54**:556-559, 1995
55. Mason C, Cozen L, Adelstein L: Surgical correction of flexion deformity of the cervical spine. **California medicine** **79**:244-246, 1953
56. Mata S, Fortin PR, Fitzcharles MA, Starr MR, Joseph L, Watts CS, et al: A controlled study of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. Clinical features and functional status. **Medicine** **76**:104-117, 1997
57. Miller CP, Brubacher JW, Biswas D, Lawrence BD, Whang PG, Grauer JN: The Incidence of Noncontiguous Spinal Fractures and Other Traumatic Injuries Associated with Cervical Spine Fractures. **Spine** **36**:1532-1540, 2011
58. Mitra D, Elvins DM, Collins AJ: Biochemical markers of bone metabolism in mild ankylosing spondylitis and their relationship with bone mineral density and vertebral fractures. **The Journal of rheumatology** **26**:2201-2204, 1999
59. Mountney J, Murphy AJ, Fowler JL: Lessons learned from cervical pseudoarthrosis in ankylosing spondylitis. **European spine journal : official publication of the European Spine Society, the European Spinal Deformity Society, and the European Section of the Cervical Spine Research Society** **14**:689-693, 2005
60. Nottmeier EW, Bondurant CP: Delayed onset of generalized tonic-clonic seizures as a complication of halo orthosis. Case report. **Journal of neurosurgery** **92**:233-235, 2000
61. Olerud C, Frost A, Bring J: Spinal fractures in patients with ankylosing spondylitis. **European spine journal : official publication of the European Spine Society, the European Spinal Deformity Society, and the European Section of the Cervical Spine Research Society** **5**:51-55, 1996
62. Olivieri I, D'Angelo S, Cutro MS, Padula A, Peruz G, Montaruli M, et al: Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis may give the typical postural abnormalities of advanced ankylosing spondylitis. **Rheumatology (Oxford, England)** **46**:1709-1711, 2007
63. Olivieri I, D'Angelo S, Palazzi C, Padula A, Mader R, Khan MA: Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: differentiation from ankylosing spondylitis. **Current rheumatology reports** **11**:321-328, 2009

- 64.Papadopoulos MC, Chakraborty A, Waldron G, Bell BA: Lesson of the week: exacerbating cervical spine injury by applying a hard collar. **BMJ (Clinical research ed.)** **319**:171-172, 1999
- 65.Papagelopoulos PJ, Sapkas GS, Kateros KT, Papadakis SA, Vlamis JA, Falagas ME: Halo pin intracranial penetration and epidural abscess in a patient with a previous cranioplasty: case report and review of the literature. **Spine** **26**:E463-467, 2001
- 66.Pappone N, Lubrano E, Esposito-del Puente A, D'Angelo S, Di Girolamo C, Del Puente A: Prevalence of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis in a female Italian population. **Clinical and experimental rheumatology** **23**:123-124, 2005
- 67.Payer M: Surgical management of cervical fractures in ankylosing spondylitis using a combined posterior-anterior approach. **Journal of clinical neuroscience : official journal of the Neurosurgical Society of Australasia** **13**:73-77, 2006
- 68.Purmann J, Zeidler H, Bertrams J, Juli E, Cleveland S, Berges W, et al: HLA antigens in ankylosing spondylitis associated with Crohn's disease. Increased frequency of the HLA phenotype B27,B44. **The Journal of rheumatology** **15**:1658-1661, 1988
- 69.Radi Z: Effects of cyclooxygenase inhibition on bone, tendon, and ligament healing. **Inflammation Research**, 2005
- 70.Resnick D, Guerra J, Robinson CA, Vint VC: Association of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH) and calcification and ossification of the posterior longitudinal ligament. **AJR American journal of roentgenology** **131**:1049-1053, 1978
- 71.Resnick D, Niwayama G: Radiographic and pathologic features of spinal involvement in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH). **Radiology** **119**:559-568, 1976
- 72.Roux C: Osteoporosis in inflammatory joint diseases. **Osteoporosis international : a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA** **22**:421-433, 2011
- 73.Rowed DW: Management of cervical spinal cord injury in ankylosing spondylitis: the intervertebral disc as a cause of cord compression. **Journal of neurosurgery** **77**:241-246, 1992
- 74.Roy-Camille R, Henry P, Saillant G, Doursounian L: [Surgery of severe vertebral kyphosis in ankylosing spondylitis]. **Revue du rhumatisme et des maladies ostéo-articulaires** **54**:261-267, 1987
- 75.Rudwaleit M, van der Heijde D, Landewé R, Listing J, Akkoc N, Brandt J, et al: The development of Assessment of SpondyloArthritis international Society classification criteria for axial spondyloarthritis (part II): validation and final selection. **Annals of the Rheumatic Diseases** **68**:777-783, 2009
- 76.Sapkas G, Kateros K, Papadakis SA, Galanakos S, Brilakis E, Machairas G, et al: Surgical outcome after spinal fractures in patients with ankylosing spondylitis. **BMC Musculoskeletal Disorders** **10**:96, 2009
- 77.Sarzi-Puttini P, Atzeni F: New developments in our understanding of DISH (diffuse idiopathic skeletal hyperostosis). **Current opinion in rheumatology** **16**:287-292, 2004
- 78.Schneider PS, Bouchard J, Moghadam K, Swamy G: Acute cervical fractures in ankylosing spondylitis: an opportunity to correct preexisting deformity. **Spine** **35**:E248-252, 2010
- 79.Schoenfeld AJ, Harris MB, McGuire KJ, Warholic N, Wood KB, Bono CM: Mortality in elderly patients with hyperostotic disease of the cervical spine after fracture: an age- and sex-matched study. **Spine J** **11**:257-264, 2011

- 80.Schröder J, Liljenqvist U, Greiner C, Wassmann H: Complications of halo treatment for cervical spine injuries in patients with ankylosing spondylitis--report of three cases. **Archives of orthopaedic and trauma surgery** **123**:112-114, 2003
- 81.Sharma OP, Oswanski MF, Yazdi JS, Jindal S, Taylor M: Assessment for additional spinal trauma in patients with cervical spine injury. **The American surgeon** **73**:70-74, 2007
- 82.Shen FH, Samartzis D: Surgical management of lower cervical spine fracture in ankylosing spondylitis. **The Journal of trauma** **61**:1005-1009, 2006
- 83.Simmons ED, DiStefano RJ, Zheng Y, Simmons EH: Thirty-six years experience of cervical extension osteotomy in ankylosing spondylitis: techniques and outcomes. **Spine** **31**:3006-3012, 2006
- 84.Simmons EH: The surgical correction of flexion deformity of the cervical spine in ankylosing spondylitis. **Clinical orthopaedics and related research** **86**:132-143, 1972
- 85.Smith-Petersen MN, Larson CB, Aufranc OE: Osteotomy of the spine for correction of flexion deformity in rheumatoid arthritis. **J Bone Joint Surg** **66**:1-11, 1945
- 86.Smolen JS, Emery P: Infliximab: 12 years of experience. **Arthritis Research & Therapy** **13 Suppl 1**:S2, 2011
- 87.Taggard DA, Traynelis VC: Management of cervical spinal fractures in ankylosing spondylitis with posterior fixation. **Spine** **25**:2035-2039, 2000
- 88.Thorngren KG, Liedberg E, Aspelin P: Fractures of the thoracic and lumbar spine in ankylosing spondylitis. **Archives of orthopaedic and traumatic surgery. Archiv für orthopädische und Unfall-Chirurgie** **98**:101-107, 1981
- 89.Thumbikat P, Hariharan RP, Ravichandran G, McClelland MR, Mathew KM: Spinal cord injury in patients with ankylosing spondylitis: a 10-year review. **Spine** **32**:2989-2995, 2007
- 90.Toussiroot E, Michel F, Wendling D: Bone density, ultrasound measurements and body composition in early ankylosing spondylitis. **Rheumatology (Oxford, England)** **40**:882-888, 2001
- 91.Urist MR: Osteotomy of the cervical spine; report of a case of ankylosing rheumatoid spondylitis. **The Journal of bone and joint surgery American volume** **40-A**:833-843, 1958
- 92.Utsinger PD: Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. **Clinics in rheumatic diseases** **11**:325-351, 1985
- 93.Utsinger PD, Resnick D, Shapiro R: Diffuse skeletal abnormalities in Forestier disease. **Archives of internal medicine** **136**:763-768, 1976
- 94.Vaccaro AR, An HS, Lin S, Sun S, Balderston RA, Cotler JM: Noncontiguous injuries of the spine. **Journal of spinal disorders** **5**:320-329, 1992
- 95.Van der Heijde D, Kivitz A, Schiff MH, Sieper J, Dijkmans BAC, Braun J, et al: Efficacy and safety of adalimumab in patients with ankylosing spondylitis: results of a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. **Arthritis and rheumatism** **54**:2136-2146, 2006
- 96.Van der Linden S, Valkenburg HA, Cats A: Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis. A proposal for modification of the New York criteria. **Arthritis and rheumatism** **27**:361-368, 1984
- 97.Vezyroglou G, Mitropoulos A, Antoniadis C: A metabolic syndrome in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. A controlled study. **The Journal of rheumatology** **23**:672-676, 1996
- 98.Vosse D, Landewé R, van der Heijde D, van der Linden S, van Staa T-P, Geusens P: Ankylosing spondylitis and the risk of fracture: results from a large primary care-based nested case-control study. **Annals of the Rheumatic Diseases** **68**:1839-1842, 2009

- 99.Vosse D, van der Heijde D, Landewé R, Geusens P, Mielants H, Dougados M, et al: Determinants of hyperkyphosis in patients with ankylosing spondylitis. **Annals of the Rheumatic Diseases** **65**:770-774, 2006
- 100.Walsh NC, Crotti TN, Goldring SR, Gravallesse EM: Rheumatic diseases: the effects of inflammation on bone. **Immunological reviews** **208**:228-251, 2005
- 101.Wanders A, Heijde Dvd, Landewe R, Béhier J-M, Calin A, Olivieri I, et al: Nonsteroidal antiinflammatory drugs reduce radiographic progression in patients with ankylosing spondylitis: a randomized clinical trial. **Arthritis and rheumatism** **52**:1756-1765, 2005
- 102.Weinfeld RM, Olson PN, Maki DD, Griffiths HJ: The prevalence of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH) in two large American Midwest metropolitan hospital populations. **Skeletal radiology** **26**:222-225, 1997
- 103.Weinstein PR, Karpman RR, Gall EP, Pitt M: Spinal cord injury, spinal fracture, and spinal stenosis in ankylosing spondylitis. **Journal of neurosurgery** **57**:609-616, 1982
- 104.Westerveld LA, van Ufford HMEQ, Verlaan J-J, Oner FC: The prevalence of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis in an outpatient population in The Netherlands. **The Journal of rheumatology** **35**:1635-1638, 2008
- 105.Westerveld LA, Verlaan JJ, Oner FC: Spinal fractures in patients with ankylosing spinal disorders: a systematic review of the literature on treatment, neurological status and complications. **European spine journal : official publication of the European Spine Society, the European Spinal Deformity Society, and the European Section of the Cervical Spine Research Society** **18**:145-156, 2009
- 106.Whang PG, Goldberg G, Lawrence JP, Hong J, Harrop JS, Anderson DG, et al: The management of spinal injuries in patients with ankylosing spondylitis or diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: a comparison of treatment methods and clinical outcomes. **J. Spinal Disord. Tech.** **22**:77-85, 2009
- 107.Will R, Palmer R, Bhalla AK, Ring F, Calin A: Osteoporosis in early ankylosing spondylitis: a primary pathological event? **Lancet** **2**:1483-1485, 1989
- 108.Zdichavsky M, Blauth M, Knop C, Lange U, Krettek C, Bastian L: [Ankylosing spondylitis. Therapy and complications of 34 spine fractures]. **Der Chirurg; Zeitschrift für alle Gebiete der operativen Medizen** **76**:967-975, 2005
- 109.Zhang Y: Animal models of inflammatory spinal and sacroiliac joint diseases. **Rheumatic diseases clinics of North America** **29**:631-645, 2003

Nom : LUCAS

Prénom : Olivier Daniel

Titre de la Thèse : Lésions traumatiques du rachis spondylarthritique.
A propos de 36 cas.

RESUME

La spondylarthrite ankylosante est une pathologie inflammatoire chronique prédominant au niveau du squelette axial aboutissant à la constitution d'une colonne «bambou». Lors d'un traumatisme, elle adopte un comportement biomécanique comparable à celui d'un os long. Cet élément induit des lésions traumatiques propres dont la prise en charge se doit d'être spécifique. Dans cette étude, 36 cas de lésions traumatiques sur spondylarthrite ankylosante ont été analysés sur une période de 10 ans. Ces lésions font suite à un traumatisme à faible énergie. Les fractures constatées sont des fractures-dislocations, prédominant au niveau du rachis cervical bas, hautement instable, expliquant un taux de 50% de blessés médullaires. Le caractère peu symptomatique de ces lésions associé à une sensibilité médiocre des radiographies standards justifient une exploration tomodensitométrie rachidienne complète. La prise en charge est dans 8 cas sur 10 chirurgicale. La fixation postérieure longue et circonférentielle sont les seules techniques chirurgicales garantissant une bonne stabilité. De plus, en cas de lésion médullaire, la prise en charge chirurgicale démontre sa supériorité en terme de récupération fonctionnelle. La survenue d'une fracture cervicale basse (sous-jacente à C6) constitue une opportunité pour la correction d'une cyphose si celle-ci le justifie.

MOTS-CLES

Spondylarthrite ankylosante, Fracture vertébrale, Cyphose cervicale