

Vertébroplastie et maladie de Kummell : valeur pronostique du clivage sous-chondral

Caroline Ibba

▶ **To cite this version:**

Caroline Ibba. Vertébroplastie et maladie de Kummell : valeur pronostique du clivage sous-chondral. Médecine humaine et pathologie. 2014. dumas-01133456

HAL Id: dumas-01133456

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01133456

Submitted on 23 Mar 2015

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITE DE NICE SOPHIA ANTIPOLIS
FACULTE DE MEDECINE DE NICE

THESE D'EXERCICE DE MEDECINE

VERTEBROPLASTIE ET MALADIE DE KUMMELL : VALEUR PRONOSTIQUE DU CLIVAGE SOUS CHONDRAL

Caroline IBBA

Avril 2014

UNIVERSITE DE NICE SOPHIA ANTIPOLIS
FACULTE DE MEDECINE DE NICE

VERTEBROPLASTIE ET MALADIE DE KUMMELL : VALEUR PRONOSTIQUE DU CLIVAGE SOUS CHONDRAL

THESE D'EXERCICE DE MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement à la Faculté de Médecine de Nice

Le 2 avril 2014

Par

Caroline IBBA

Née le 16 juin 1984 à CANNES

MEMBRES DU JURY:

Monsieur le Professeur Bernard PADOVANI	Président du jury
Monsieur le Professeur Fernand DE PERETTI	Assesseur
Monsieur le Professeur Philippe PAQUIS	Assesseur
Monsieur le Docteur Nicolas AMORETTI	Directeur de thèse
Madame le Professeur Manuella FOURNIER-MEHOUAS	Assesseur
Monsieur le Docteur Christian ROUX	Assesseur

UNIVERSITE DE NICE-SOPHIA ANTIPOLIS

FACULTE DE MEDECINE

Liste des professeurs au **1er novembre 2013** à la Faculté de Médecine de Nice

Doyen M. BAQUÉ Patrick

Assesseurs M. BOILEAU Pascal
M. HEBUTERNE Xavier
M. LEVRAUT Jacques

Conservateur de la bibliothèque M. SCALABRE Grégory

Chef des services administratifs Mme CALLEA Isabelle
M. AYRAUD Noël

Doyens Honoraires M. RAMPAL Patrick
M

Professeurs Honoraires

M. BALAS Daniel
M. BLAIVE Bruno
M. BOQUET Patrice
M. BOURGEON André
M. BRUNETON Jean-Noël
Mme BUSSIERE Françoise
M. CHATEL Marcel
M. COUSSEMENT Alain
M. DARCOURT Guy
M. DELMONT Jean
M. DEMARD François
M. DOLISI Claude
M. FREYCHET Pierre
M. GILLET Jean-Yves
M. GRELLIER Patrick
M. HARTER Michel
M. INGLESAKIS Jean-André
M. LALANNE Claude-Michel
M. LAMBERT Jean-Claude
M. LAPALUS Philippe
M. LAZDUNSKI Michel
M. LEFEBVRE Jean-Claude
M. LE BAS Pierre
M. LE FICHOUX Yves
M. LOUBIERE Robert
M. MARIANI Roger
M. MASSEYEFF René
M. MATTEI Mathieu
M. MOUIEL Jean
Mme MYQUEL Martine
M. OLLIER Amédée
M. SCHNEIDER Maurice
M. SERRES Jean-Jacques
M. TOUBOL Jacques
M. TRAN Dinh Khiem
M. ZIEGLER Gérard

M.C.A. Honoraire Mlle ALLINE Madeleine
M.C.U. Honoraires M. GIRARD-PIPAU Fernand
M. ARNOLD Jacques
M. BASTERIS Bernard
Mlle CHICHMANIAN Rose-Marie
M. EMILIOZZI Roméo
M. GASTAUD Marcel
Mme MEMRAN Nadine
M. MENGUAL Raymond
M. POIREE Jean-Claude
Mme ROURE Marie-Claire

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

M.	AMIEL Jean	Urologie (52.04)
M.	BENCHIMOL Daniel	Chirurgie Générale (53.02)
M.	CAMOUS Jean-Pierre	Thérapeutique (48.04)
M.	DELLAMONICA Pierre	Maladies Infectieuses ; Maladies Tropicales (45.03)
M.	DESNUELLE Claude	Biologie Cellulaire (44.03)
Mme	EULLER-ZIEGLER Liana	Rhumatologie (50.01)
M.	FENICHEL Patrick	Biologie du Développement et de la Reproduction (54.05)
M.	FUZIBET Jean-Gabriel	Médecine Interne (53.01)
M.	FRANCO Alain	Gériatrie et Biologie du vieillissement (53-01)
M.	GASTAUD Pierre	Ophtalmologie (55.02)
M.	GILSON Éric	Biologie Cellulaire (44.03)
M.	GRIMAUD Dominique	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M.	HEBUTERNE Xavier	Nutrition (44.04)
M.	HOFMAN Paul	Anatomie et Cytologie Pathologiques (42.03)
M.	LACOUR Jean-Philippe	Dermato-Vénéréologie (50.03)
Mme	LEBRETON Elisabeth	Chirurgie Plastique, Reconstructrice et Esthétique (50.04)
M.	MICHIELS Jean-François	Anatomie et Cytologie Pathologiques
M.	QUATREHOMME Gérald	Médecine Légale et Droit de la Santé (46.03)
M.	PRINGUEY Dominique	Psychiatrie d'Adultes (49.03)
M.	SANTINI Joseph	O.R.L. (55.01)
M.	THYSS Antoine	Cancérologie ; Radiothérapie (47.02)
M.	VAN OBBERGHEN Emmanuel	Biochimie et Biologie Moléculaire (44.01)

PROFESSEURS PREMIERE CLASSE

M.	BATT Michel	Chirurgie Vasculaire (51.04)
M.	BERARD Etienne	Pédiatrie (54.01)
M.	BERNARDIN Gilles	Réanimation Médicale (48.02)
M.	BOILEAU Pascal	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique (50.02)
M.	BONGAIN André	Gynécologie-Obstétrique (54.03)
Mme	CRENESSE Dominique	Physiologie (44.02)
M.	DARCOURT Jacques	Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01)
M.	DE PERETTI Fernand	Anatomie-Chirurgie Orthopédique (42.01)
M.	DRICI Milou-Daniel	Pharmacologie Clinique (48.03)
M.	ESNAULT Vincent	Néphrologie (52-03)
M.	FERRARI Emile	Cardiologie (51.02)
M.	GIBELIN Pierre	Cardiologie (51.02)
M.	GUGENHEIM Jean	Chirurgie Digestive (52.02)
Mme	ICHAI Carole	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M.	LONJON Michel	Neurochirurgie (49.02)
M.	MARQUETTE Charles-Hugo	Pneumologie (51.01)
M.	MARTY Pierre	Parasitologie et Mycologie (45.02)
M.	MOUNIER Nicolas	Cancérologie ; Radiothérapie (47.02)
M.	MOUROUX Jérôme	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire (51.03)

M.	PADOVANI Bernard	Radiologie et Imagerie Médicale (43.02)
M.	PAQUIS Philippe	Neurochirurgie (49.02)
Mme	PAQUIS Véronique	Génétique (47.04)
M.	RAUCOULES-AIME Marc	Anesthésie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
Mme	RAYNAUD Dominique	Hématologie (47.01)
M.	ROBERT Philippe	Psychiatrie d'Adultes (49.03)
M.	ROSENTHAL Eric	Médecine Interne (53.01)
M.	SCHNEIDER Stéphane	Nutrition (44.04)
M.	TRAN Albert	Hépato-Gastroentérologie (52.01)

PROFESSEURS DEUXIEME CLASSE

M.	ALBERTINI Marc	Pédiatrie (54.01)
Mme	ASKENAZY-GITTARD Florence	Pédopsychiatrie (49.04)
M.	BAHADORAN Philippe	Cytologie et Histologie (42.02)
M.	BAQUE Patrick	Anatomie – Chirurgie Générale (42.01)
Mme	BLANC-PEDEUTOUR Florence	Cancérologie – Génétique (47.02)
M.	BOUTTE Patrick	Pédiatrie (54.01)
Mlle	BREUIL Véronique	Rhumatologie (50.01)
M.	CANIVET Bertrand	Médecine Interne (53.01)
M.	CARLES Michel	Anesthésiologie réanimation (48.01)
M.	CASSUTO Jill-Patrice	Hématologie et Transfusion (47.01)
M.	CASTILLO Laurent	O.R.L. (55.01)
M.	CHEVALLIER Patrick	Radiologie et Imagerie Médicale (43.02)
M.	DUMONTIER Christian	Chirurgie Plastique (50.04)
M.	FERRARI Emile	Cardiologie (51.02)
M.	FERRERO Jean-Marc	Cancérologie ; Radiothérapie (47.02)
M.	FOURNIER Jean-Paul	Thérapeutique (48-04)
M.	FREDENRICH Alexandre	Endocrinologie, Diabète et Maladies métaboliques (54.04)
Mlle	GIORDANENGO Valérie	Bactériologie-Virologie (45.01)
M.	GUERIN Olivier	Gériatrie (48.04)
M.	HANNOUN-LEVI Jean-Michel	Cancérologie ; Radiothérapie (47.02)
M.	JOURDAN Jacques	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire (51.03)
M.	LEVRAUT Jacques	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M.	PASSERON Thierry	Dermato-Vénéréologie (50-03)
M.	PRADIER Christian	Epidémiologie, Economie de la Santé et Prévention (46.01)
M.	ROGER Pierre-Marie	Maladies Infectieuses ; Maladies Tropicales (45.03)
M.	ROHRLICH Pierre	Pédiatrie (54.01)
M.	RUIMY Raymond	Bactériologie – virologie (45.01)
M.	SADOUL Jean-Louis	Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques (54.04)
M.	STACCINI Pascal	Biostatistiques et Informatique Médicale (46.04)
M.	THOMAS Pierre	Neurologie (49.01)
M.	TROJANI Christophe	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique (50.02)
M.	VENISSAC Nicolas	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire (51.03)

PROFESSEUR DES UNIVERSITES

M.	SAUTRON Jean-Baptiste	Médecine Générale

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme	ALUNNI-PERRET Véronique	Médecine Légale et Droit de la Santé (46.03)
M.	AMBROSETTI Damien	Cytologie et Histologie (42.02)
Mme	BANNWARTH Sylvie	Génétique (47.04)
M.	BENOLIEL José	Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01)
Mme	BERNARD-POMIER Ghislaine	Immunologie (47.03)
Mme	BUREL-VANDENBOS Fanny	Anatomie et Cytologie pathologiques (42.03)
M.	DELOTTE Jérôme	Gynécologie-Obstétrique (54.03)
M.	DOGLIO Alain	Bactériologie-Virologie (45.01)
Mme	DONZEAU Michèle	Biologie du Développement et de la Reproduction (54.05)
M.	FOSSE Thierry	Bactériologie-Virologie-Hygiène (45.01)
M.	FRANKEN Philippe	Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01)
M.	GARRAFFO Rodolphe	Pharmacologie Fondamentale (48.03)
Mme	HINAULLT Charlotte	Biochimie et Biologie Moléculaire (44.01)
Mlle	LANDRAUD Luce	Bactériologie–Virologie (45.01)
Mme	LEGROS Laurence	Hématologie et Transfusion (47.01)
M.	MAGNE Jacques	Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01)
Mme	MAGNIE Marie-Noëlle	Physiologie (44.02)
Mme	MUSSO-LASSALLE Sandra	Anatomie et Cytologie pathologiques (42.03)
M.	NAÏMI Mourad	Biochimie et Biologie moléculaire (44.01)
M.	PHILIP Patrick	Cytologie et Histologie (42.02)
Mme	POMARES Christelle	Parasitologie et Mycologie (45.02)
Mlle	PULCINI Céline	Maladies Infectieuses ; Maladies Tropicales (45.03)
M.	ROUX Christian	Rhumatologie (50.01)
M.	TESTA Jean	Epidémiologie-Economie de la Santé et Prévention (46.01)
M.	TOULON Pierre	Hématologie et Transfusion (47.01)

PROFESSEUR ASSOCIES

M.	DIOMANDE Mohenou Isidore	Anatomie et Cytologie Pathologiques
M.	HOFLIGER Philippe	Médecine Générale
M.	MAKRIS Démosthènes M.	Pneumologie
M.	PITTET Jean-François	Anesthésis et Réanimation Chirurgicale

Mme POURRAT Isabelle Médeicne Générale

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES

Mme	CHATTI Kaouthar	Biophysique et Médecine Nucléaire
M.	GARDON Gilles	Médecine Générale
Mme	MONNIER Brigitte	Médecine Générale
M.	PAPA Michel	Médecine Générale

PROFESSEURS CONVENTIONNES DE L'UNIVERSITE

M.	BERTRAND François	Médecine Interne
M.	BROCKER Patrice	Médecine Interne Option Gériatrie
M.	CHEVALLIER Daniel	Urologie
Mme	FOURNIER-MEHOUAS Manuella	Médecine Physique et Réadaptation
M.	QUARANTA Jean-François	Santé Publique

Remerciements

A Monsieur le Professeur Bernard PADOVANI, président du jury,
Je vous remercie d'être le président de ma thèse, pour les multiples enseignements que vous nous avez apportés durant notre internat de radiologie, merci pour vos précieux conseils.

A Monsieur le Professeur Fernand DE PERETTI,
Je tiens à vous remercier d'avoir accepté de faire partie du jury de ma thèse, c'est vraiment un grand honneur pour moi, car j'ai découvert la médecine il y a 11 ans en écoutant vos cours d'anatomie vertébrale, et je termine ainsi mes études en vous présentant ce travail sur le rachis.

A Monsieur le Professeur Philippe PAQUIS,
Merci beaucoup de votre présence dans ce jury, c'est un véritable honneur.

A Monsieur le Docteur Nicolas AMORETTI,
Quelle chance de t'avoir eu comme directeur de thèse! C'est un véritable honneur pour moi d'avoir été dirigée par un médecin si renommé et de plus primé à Harvard; merci d'avoir cru en moi, de m'avoir si bien encouragée et félicitée pour la rédaction de cette thèse. Mes trois semestres dans le service ont été très formateurs grâce à ta présence, ce qui m'a permis de découvrir l'univers de la radiologie interventionnelle ostéo-articulaire. Merci aussi pour tous tes petits cours pendant les vacations, merci pour tous ces congrès et formations reçus grâce à toi. Et bien sur pour tes soirées au *Hussard sur le toit*.

A Madame le Professeur Manuella FOURNIER-MEHOUAS,
Merci beaucoup d'avoir accepté de faire partie du jury de ma thèse.

A Monsieur le Dr Christian ROUX,
Merci d'être ici présent dans le jury de cette thèse, et pour tous les patients recrutés dans ton service ; mon premier semestre de rhumatologie dans ton service m'a beaucoup apporté.

A ma famille,

A mes chers parents,
Tout d'abord merci pour l'amour que vous me portez.
Je vous remercie tout particulièrement pour l'investissement et le soutien apportés durant toutes ces longues années d'études : de m'avoir tout d'abord donné envie de faire médecine, de m'avoir soutenue et si bien aidée et encouragée lors de la première année et ce jusqu'à la 11ième et dernière année pour ma thèse, merci de m'avoir tant gâtée; vous êtes des parents en or. Je vous aime tant.

A mon frère Pierre-Alexandre,
Merci pour ton soutien et de l'intérêt que tu portes à mon travail; Merci **Julie** d'être toujours à ses cotés. Je vous souhaite tout le bonheur du monde.

A ma tante Annie et mon tonton Robert,
Merci de m'avoir tant soutenue pendant toutes ces années d'études;

A ma cousine Delphine,
Je te remercie sincèrement de m'avoir soutenue durant mes longues études, merci pour tous ces moments de détente, les multiples randonnées et voyages réalisés avec toi;
Un grand merci également à ***Ruth et Michel*** pour votre soutien, votre accueil toujours chaleureux dans votre demeure, en particulier à Ruth pour tes bons petits plats.

Merci à ***mes cousines Sophie et Laurence*** et à tous les petits cousins et cousines qui grandissent si vite.

A mes amis,

A Amanda, mon amie d'enfance que j'ai pu retrouver ces dernières années, merci pour ta compréhension, ton soutien, ta joie de vivre, pour tous ces agréables moments passés avec toi, pourvu que ça continue de plus belle et qu'on voyage loin ensemble!

A Somaly, mon amie globe-trotteuse, merci de m'avoir accompagnée au cours de ce périple asiatique, pour tous ces délires, ces plongées, de m'avoir si bien accueillie chez toi et de m'avoir fait découvrir ton île paradisiaque;

A Elisa,
Je te remercie beaucoup de m'avoir si bien aidé pour écrire ma thèse, pour tous tes précieux conseils, et aussi pour tous ces bons moments de détente, ces soirées, ces repas gastronomiques chez toi, en particulier tes gourmands desserts, ces bons vins rouges dégustés en ta compagnie;

A Charlotte,
Un grand merci pour ton soutien, et aussi pour toutes ces soirées niçoises festives et ces journées sportives à la montagne ; vivement qu'on kite ensemble bientôt!

A Aurélie,
Merci à mon amie d'enfance d'être toujours là pour moi, pour ton soutien, ton sourire ; reviens vite dans le Sud !

A Marie,
Merci pour ton soutien, pour toutes ces journées de ride à Auron et Limone, ta zen attitude, tes soirées électro de folie ;

A Laure, Aline, Amandine, Céline, Julie, Riad,
Un grand merci à mes copines et copains de promo pour tous ces bons moments partagés durant l'externat, de m'avoir si bien accueillies dans la capitale lors de mes formations ;

A Cécile, un énorme merci pour tes aides précieuses pour ma thèse, tous ces barbecues l'été chez toi, tu es mon modèle parfait de médecin féminin ; merci aussi à ***Matthias*** ;

Merci beaucoup ***Flo*** pour ton soutien, ton écoute, pour les pauses resto le midi en semaine. L'amitié c'est sacré;
Merci ***Marilou*** pour ton précieux soutien, tes mets délicieux chez toi, tous les apéros filles;
Merci à ***Karine, Ted, Justine, Nico, The-Vu, Luc, Pauline***… pour tous ces bons moments partagés ;
Merci à toute la ***Djegueur team : Nico, Dona, Elo, Matthieu, Yo, Xav, Célia, Kiss, Kuff,*** pour vos soirées de folie; Merci à ***Yannick*** pour ton soutien;
Merci à ***Sylvain*** pour ces sessions Freeride au ski, ta musique, de m'avoir fait découvrir le CCE, bientôt tu m'apprends le kite !
Merci à ***Walid*** pour tes supers conseils de bonnes adresses de soirées niçoises ;
Merci ***Claire*** pour ton soutien, ta joie de vivre, j'ai hâte de tester ton jacuzzi cet été !
Merci à ***Chloé*** de m'avoir aidée et soutenue pour cette thèse, pour ces bons moments de dégustation de vin;
Et un grand merci à tous mes copains de Tahiti : ***Juju***, ***Marine, MC, Laurent, Anthony…***

A mes collègues,

A Pauline,
Merci beaucoup pour ton aide pour les statistiques de ma thèse, ta gentillesse, ta douceur ;
Au Docteur Laurent Huwart,
Je te remercie tout particulièrement pour ton investissement pour ma thèse, pour tous tes précieux conseils, ta pédagogie, ta disponibilité, ta gentillesse ;
Au Docteur Yassir Nouri,
Merci de m'avoir tant aidé pour la réalisation de ma thèse ;

Au Professeur Patrick Chevallier, Christine, Madleen, Guillaume, Thomas, Sandie, Amandine, Lucia…
Un grand merci à toute l'équipe de radiologie de l'Archet 2 pour m'avoir tant soutenue et aidée durant ce dernier semestre, pour vos multiples enseignements durant mes trois semestres ;

Merci à tous les manip de l'archet : ***Patou, Emilie, Marie-laure, Claire, Sabrina, Gérald, Nono***, ***les Nicoles, Audrey, Cécile, Tis', Michelle***… pour m'avoir si bien aidée et soutenue pour accomplir cette thèse;
Merci tout particulièrement à ***Nicole Rémond*** pour ta gentillesse et ta patience;
Merci à tous les brancardiers ;

Merci à ***Emilie*** pour ton aide précieuse en Rhumatologie, au ***Docteur Philippe Flory*** de m'avoir appris si agréablement ta spécialité lors de mon tout premier semestre d'internat;
A Patricia, merci pour ces moments agréables en écho et pour ton soutien;

Au Docteur Marie-Eve Amoretti,
Je ne te remercierai jamais assez de m'avoir fait découvrir et aimer la radiologie, merci pour ta présence à Saint-Roch, ta pédagogie, ta bonne humeur et ton aide précieuse dans les grands moments de solitude lors de mes premières gardes; Merci aussi à ***Virginie*** et ***Olfa*** ;

Merci à tous les manip de nuit de l'hôpital St Roch: ***Didier, Ghilaine, Pierre, Rachid, Boris, Luc, Andréa, Pauline, Maurice***... pour votre soutien pour ma thèse, pour cette complicité instaurée lors toutes ces nuits de garde durant 4 années,

Au Docteur Damien Massalou, un grand merci pour ta gentillesse, ta pédagogie, et tes multiples autres qualités qui font de toi un chirurgien viscéral modèle; merci aussi au ***Docteur Marie-Angela Desantis*** pour ta bonne collaboration en garde et ton dynamisme;
Au Docteur Laurent El Kayem, merci pour ton soutien durant mes dures gardes du samedi, ta folle énergie, et bien-sûr merci pour tes soirées VIP au Pure ;

Au Docteur Stéphane Chanalet, au Docteur Marie Baqué…, un grand merci à toute l'équipe de pasteur pour vos enseignements multiples;

A tous mes ***co-internes***,
Merci ***à Olivier***, mon chouchou, pour les pic-line, pour ces soirées parisiennes et niçoises... Merci à ***Caro, Bastien, Julien, Anne-Sophie, Shad, Alexandra, Eric, Amélie, Elodie...***

Au Docteur Antoine Iannessi,
Un grand remerciement pour ce semestre très formateur en cancérologie et en radiologie interventionnelle au Centre Antoine Lacassagne, et aussi pour nos excellentes soirées au Consulat et au Pure ;
Merci également au ***Docteur Claire Chapellier,*** à ***Dalila,*** et tout le reste de l'équipe ;

Merci à ***Fred*** de m'avoir soutenue et aidée pour ma thèse, pour tes congrès bien organisés;

Enfin, un grand merci au ***Docteur Caroline Feidt*** et à toute l'équipe du service de radiologie du Centre Hospitalier Territorial de Papeete: ***Prisca*** pour la mammo, ***Beber*** pour tes vertus pédagogiques, ***Alex*** pour ton aide en neuroradiologie…

TABLE DES MATIERES

1. INTRODUCTION 14

2. ANATOMIE VERTEBRALE 16

2.1. La vertèbre thoracique 18
2.2. L'architecture vertébrale thoracique 24
2.3. Les structures canalaires 26
2.3.1. Le canal vertébral 27
2.3.2. Le foramen intervertébral 27
2.4. Les articulations vertébrales 27
2.4.1. Les articulations vertébrales postérieures 27
2.4.2. Le disque intervertébral 28
2.4.3. L'articulation costovertébrale 29
2.4.4. L'articulation costotransversaire 30
2.5. Les ligaments du rachis dorsolombaire 30
2.5.1. Le ligament longitudinal commun antérieur 30
2.5.2. Le ligament longitudinal commun postérieur 31
2.5.3. Le ligament jaune 31
2.5.4. Le ligament interépineux 31
2.5.5. Les ligaments costovertébraux 31
2.5.6. Le ligament intertransversaire 31
2.6. La vertèbre lombaire 32
2.7. La vascularisation du rachis dorsolombaire 35
2.7.1. La vascularisation artérielle 35
2.7.2. La vascularisation veineuse 41

3. OSTEOPOROSE 43

3.1. Définition 43
3.2. Etiologie-Physiopathologie 44
3.3. Mécanismes tissulaires et cellulaire 45
3.4. Epidémiologie 45
3.5. Pronostic 46
3.6. Diagnostic clinique 47
3.7. Diagnostic radiologique 47
3.7.1. Classification des fractures vertébrales 48
3.7.2. Radiologies standard 49
3.7.3. Tomodensitométrie 51
3.7.4. Imagerie par résonance magnétique 52
3.8. Moyens thérapeutiques de l'ostéoporose 53
3.8.1. Traitements médicamenteux 53
3.8.2. Prise en charge de l'ostéoporose sévère 53

4. MALADIE DE KUMMELL 55

4.1. Définition 55
4.2. Historique 55
4.3. Epidémiologie 55
4.4. Clinique 56
4.5. Physiopathologie 57
4.5.1. L'ostéonécrose avasculaire 57
4.5.2. La théorie des microfissures 58
4.5.3. Migration intravertébral du gaz intradiscal 61
4.6. Imagerie de la maladie de Kümmell 61
4.6.1. Radiologies standard 61
4.6.2. Scanner dorsolombaire 63
4.6.3. IRM dorsolombaire 64
4.6.4. Scintigraphie osseuse 67
4.7. Pronostic 67
4.8. Prise en charge thérapeutique 69
4.8.1. Traitements médicamenteux 69
4.8.2. Techniques de chirurgie 69
4.8.3. Techniques de radiologie interventionnelle 69

5. VERTEBROPLASTIE 70

5.1. Définition 70
5.2. Historique 70
5.3. Le ciment PMMA et son mécanisme d'action 71
5.4. Prise en charge des fractures vertébrales ostéoporotiques 71
5.4.1. Indication - effets bénéfiques de la vertébroplastie 71
5.4.2. Bilan préopératoire 72
5.4.3. Contre-indications 73
5.5 Les différentes voies d'abord 73
5.6. Complications de la vertébroplastie 74
5.6.1. Fuites de ciment 74
5.6.2. Fracture des vertèbres adjacentes 77
5.6.3. Complications infectieuses 77
5.6.4. Complications liées au ciment PMMA 77
5.6.5. Complications de la ponction 78
5.7. Description de la procédure de vertébroplastie 78
5.7.1. Préparation du matériel 79
5.7.2. Déroulement de la procédure 80
5.7.3. Surveillance clinique et radiologique 84
5.8. Autres techniques mini-invasives radiologiques interventionnelles 87

6. MATERIEL ET METHODES 89

6.1. Sélection des patients 89
6.1.1. Bilan d'imagerie préopératoire 89

6.1.2. Critères d'inclusion....90
6.1.3. Critères de non inclusion....90
6.2. Objectif de l'étude....92
6.3. Procédure de vertébroplastie....92
6.4. Suivi post-opératoire....99

7. ANALYSES STATISTIQUES....100

8. RESULTATS....101

8.1. Efficacité antalgique....101
8.2. Fuites de ciment....103
8.3. Rehaussement partiel de hauteur vertébrale....105

9. DISCUSSION....106

10. CONCLUSION....111

11. RESUME....112

12. LISTE DES ABREVIATIONS....114

13. BIBLIOGRAPHIE....115

1. INTRODUCTION

La vertébroplastie par voie radiologique percutanée est une technique consistant à injecter du ciment au sein d'un corps vertébral pathologique afin de le consolider et de diminuer les douleurs qu'il provoque. Elle fut réalisée pour la première fois en 1984 en France à Amiens par Galibert et Deramond pour le traitement d'un angiome vertébral agressif de la deuxième vertèbre cervicale. Elle possède désormais d'autres indications, à savoir le traitement des lésions lytiques secondaires ou du myélome, ainsi que des fractures vertébrales. Ces dernières, en particulier les fractures vertébrales par compression, sont très fréquentes chez les personnes âgées atteintes d'ostéoporose. Lorsqu'elles sont hyperalgiques et résistantes aux traitements médicamenteux et fonctionnel bien conduits, la vertébroplastie par voie radiologique percutanée est une alternative qui a prouvé son efficacité antalgique, permettant de consolider le corps vertébral et restaurer partiellement sa hauteur.

Une entité particulière dénommée maladie de Kümmell correspond à l'évolution péjorative d'une fracture compression vertébrale ostéoporotique, et se traduit par l'apparition d'un clivage sous-chondral évocateur d'ostéonécrose vertébrale. L'effondrement vertébral lors de ce phénomène aboutit à une fracture très sévère en galette, ou vertebra plana, puis à une déformation cyphotique invalidante. Peu d'études dans la littérature font état de la prise en charge de cette pathologie. On sait que la présence d'une nécrose vertébrale secondaire à une fracture est de mauvais pronostic.

Le volume de patients important de notre base de données du CHU nous permet de dégager un sous-groupe de patients ayant une fracture compression

vertébrale avec nécrose consolidée par vertébroplastie. L'expérience locale associée à celle des différents collaborateurs français et étrangers nous a fait émettre l'hypothèse de l'efficacité particulière de la vertébroplastie dans cette indication.

Le but de notre étude est d'évaluer la valeur pronostique du clivage sous-chondral dans le traitement par vertébroplastie percutanée des fractures compression vertébrales sévères survenant dans la maladie de Kümmell, sur le plan de l'amélioration antalgique et de ses complications. L'hypothèse initiale de notre étude est que la nécrose vertébrale est de mauvais pronostic sous traitement conservateur en particulier dans les fractures tassement sévères, mais devient un élément de bon pronostic en termes de faisabilité, de sécurité et de résultat en cas de traitement par vertébroplastie. Cette hypothèse est l'objet de notre démonstration.

2. ANATOMIE VERTEBRALE

La colonne vertébrale décrit quatre courbures sagittales qui se succèdent de haut en bas:

- la courbure cervicale est convexe en avant : on parle de lordose cervicale ;

- la courbure thoracique est concave en avant : on parle de cyphose thoracique ; La sixième vertèbre thoracique, dont le corps est cunéiforme, représente le sommet de la courbure dorsale. L'importance de la cyphose est extrêmement variable, de 20° à 45°, et chaque corps vertébral contribue à réaliser 3,8° de la courbure par sa morphologie cunéiforme. La cyphose thoracique varie avec l'âge et elle est plus marquée chez la femme que chez l'homme.

- la courbure lombaire est convexe en avant : il s'agit de la lordose lombaire.

Ces courbures sagittales ont pour résultat d'augmenter la résistance et l'élasticité de la colonne vertébrale.

Dans le plan frontal, il existe fréquemment une courbure dorsale dextro-convexe étendue de T3 à T6, probablement en rapport avec l'empreinte de l'aorte thoracique. La connaissance de ces notions de base anatomique est importante en radiologie ostéo-articulaire car les fractures vertébrales peuvent augmenter les angulations physiologiques, en particulier la cyphose thoracique, et donc entrainer un déséquilibre sagittal.

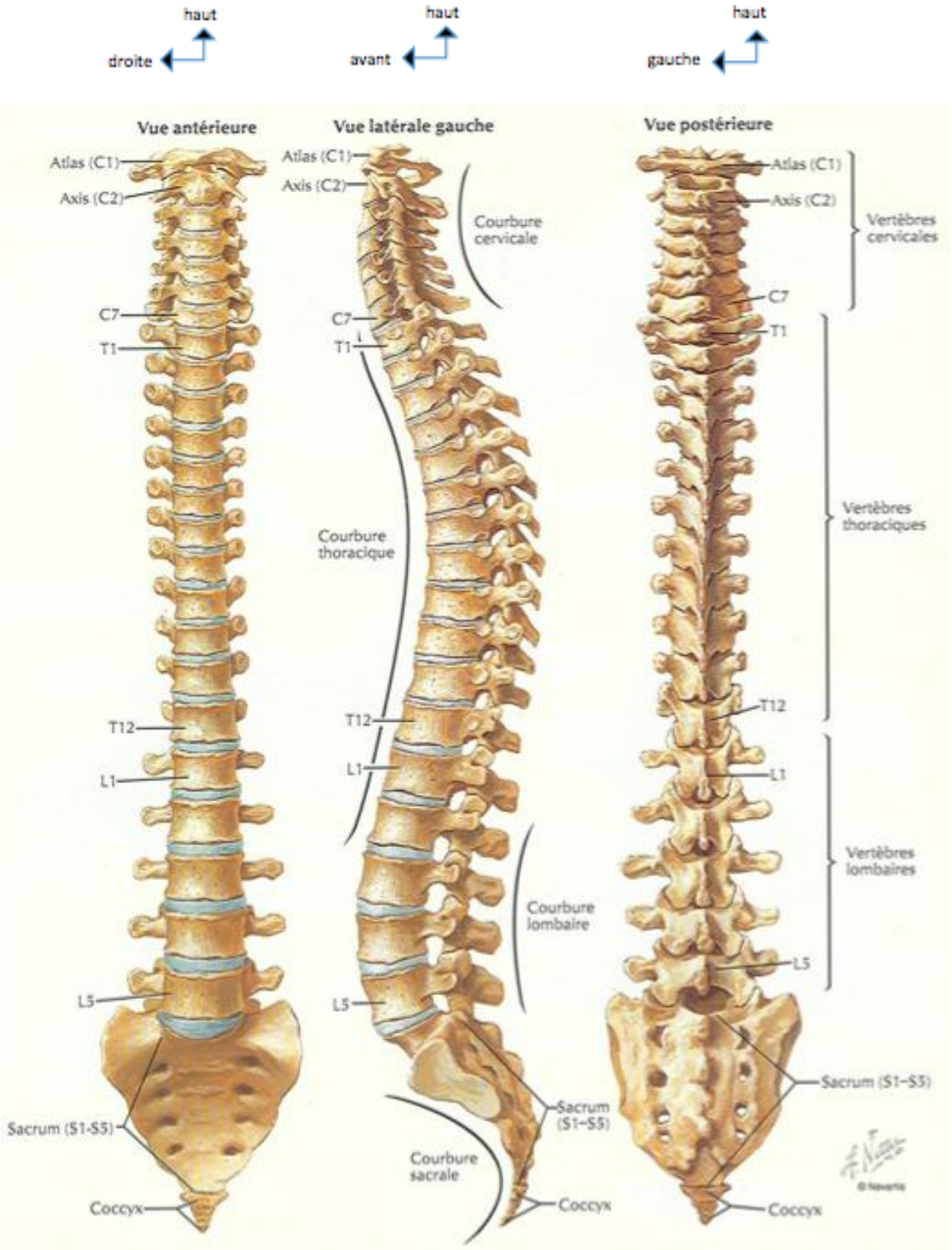


figure 1 : anatomie de la colonne vertébrale, Atlas d'anatomie humaine, deuxième édition, Franck H. Netter

2.1. La vertèbre thoracique

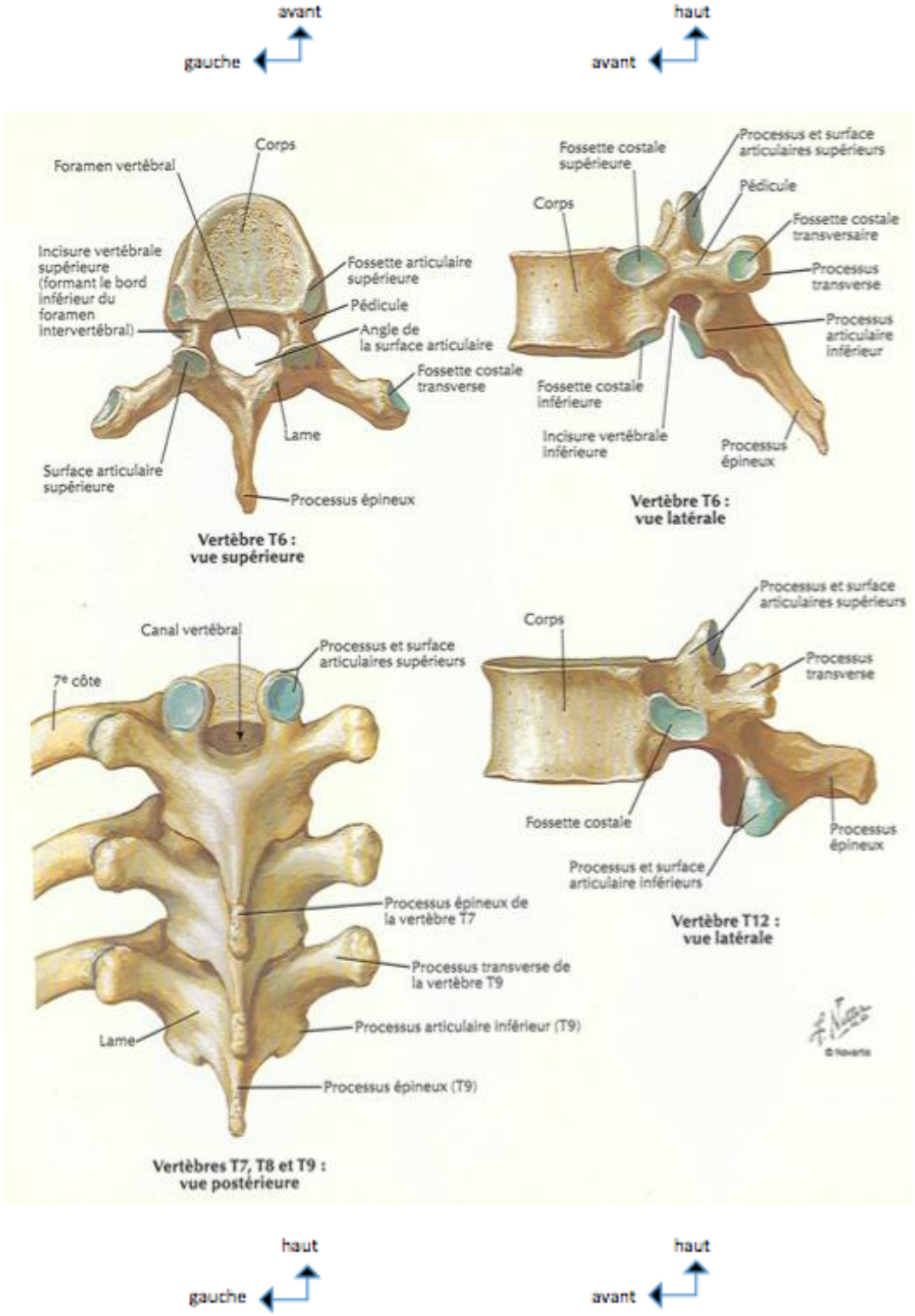


figure 2 : anatomie de la vertèbre thoracique, Atlas d'anatomie humaine, deuxième édition, Franck H. Netter

De T2 à T9, les vertèbres thoraciques présentent des caractères communs. Le corps vertébral est arrondi en avant et latéralement ; sa face postérieure est concave. Le diamètre transverse est égal au diamètre antéro-postérieur. Le cylindre corporéal est plus étroit dans sa portion médiane que dans son segment supérieur ou inférieur, et son volume augmente de T1 à T12.

Ces éléments sont des facteurs de difficulté lors du positionnement de l'extrémité distale des trocarts : la pointe de l'aiguille peut être en position extra-vertébrale compte tenu de l'étroitesse antérieure. Le guidage par scanner permet de modifier en temps réel l'angulation du trocart en position plus médiane.

Les faces supérieure et inférieure du corps vertébral sont excavées et réniformes. Les faces postéro-latérales du corps vertébral présentent deux hémi-surfaces articulaires : les facettes costales. Les facettes supérieures, attenantes au plateau vertébral supérieur et orientées en haut et en dehors, sont concaves d'avant en arrière et convexes de haut en bas. Les facettes inférieures, orientées en bas et en dehors, siègent près du bord inférieur du corps vertébral. Les facettes articulaires supérieures sont en général plus larges que les facettes inférieures. Les facettes costales de deux vertèbres adjacentes forment entre elles un angle aigu permettant l'articulation avec la tête costale.

La connaissance de cette anatomie est très utile dans le cas des abords inter-costo-vertébraux en radiologie interventionnelle pour insérer dans un premier temps l'aiguille guide entre l'articulation costovertébrale et le corps vertébral. Ce passage est extrêmement utile car il constitue une gouttière de glissement pour le trocart. Cette zone est superficielle, peu hémorragique et permet une sécurité optimale lors de la procédure. En général, l'accès du trocart de vertébroplastie est réalisé sur la portion supérieure de l'articulation.

Les pédicules sont implantés à la face postéro-latérale du corps vertébral dans sa moitié supérieure et présentent une direction antéropostérieure. Leur rebord supérieur est légèrement concave en haut, alors que leur rebord inférieur est fortement échancré. Les pédicules thoraciques ont fait l'objet de nombreuses études morphométriques dans lesquelles différents paramètres ont été analysés : leur largeur, leur hauteur, leur angulation frontale et sagittale par rapport à la ligne médiane. La distance interpédiculaire croît progressivement de T1 à L1, passant de 21 à 28 mm. La connaissance de ces données chiffrées permet de comprendre les possibilités d'abord corporéal par voie transpédiculaire en radiologie interventionnelle, ainsi que les techniques chirurgicales de stabilisation du rachis par vissage pédiculaire. Les points d'ancrage des matériels d'ostéosynthèse sont très souvent représentés par le grand axe des pédicules, puis par le corps vertébral. Ces points d'ancrage, visualisés sur les radiographies standard, sont encore mieux étudiés sur les coupes scanographiques qui guident le geste chirurgical et assurent le contrôle post-opératoire.

Les lames sont orientées presque transversalement en bas, en arrière et en dedans. Elles sont verticales, aplaties et aussi plus hautes que larges. Elles s'imbriquent entre elles, recouvrant en arrière le canal vertébral. Les bords supérieurs convergent en V ouvert en haut et en avant. Leur face antérieure présente dans sa moitié inférieure des rugosités pour l'insertion du ligament jaune. La face postérieure des lames et plus en dehors la face postérieure des apophyses transverses délimitent les gouttières vertébrales.



figure 3: acquisition scanographique en 3D volume rendering (3D VRT). Vue postérieure du rachis thoracique visualisant les lames

Les apophyses articulaires sont caractérisées par leur orientation frontale. Les apophyses articulaires supérieures, pointues, de forme triangulaire à sommet supérieur, s'implantent par leur base sur la partie supérieure des pédicules et sur le segment antéro-supérieur des lames. La surface est articulaire et orientée vers l'arrière, le haut et légèrement en dehors, formant un angle d'environ 10° avec l'horizontale. Les apophyses articulaires inférieures sont de simples prolongements osseux sur le bord externe de la face antérieure des lames. Elles regardent en avant, un peu en bas et en dedans. La facette articulaire, ronde ou ovalaire, occupe toute la surface apophysaire regardant vers le haut, le dedans et l'avant.

Les apophyses transverses sont implantées sur le massif articulaire ; elles se dirigent vers le haut, le dehors et un peu en arrière avec une angulation d'environ 60° par rapport au plan sagittal. L'apophyse transverse présente sur sa

face antérieure une surface articulaire concave vers l'avant qui répond à la tubérosité costale. Cette facette articulaire regarde en haut, en avant et vers le dehors. La taille de l'apophyse transverse diminue progressivement au fur et à mesure que l'on se rapproche de la charnière dorsolombaire.

Les apophyses épineuses sont, hormis dans les régions transitionnelles, des prolongements osseux effilés, triangulaires à base inférieure, dirigés presque verticalement vers le bas et l'arrière. Le bord supérieur se présente comme une arrête sur laquelle s'insère le ligament interépineux. L'apophyse épineuse se termine par un tubercule plongeant vers le bas.

Cas particuliers : le corps vertébral de T1, semblable à celui d'une vertèbre cervicale, allongé transversalement, présente une facette costale supérieure complète répondant à la première côte et une hémi-facette inférieure. L'apophyse transverse est longue. Le corps vertébral de T10 ne possède pas de facette costale inférieure ; la surface articulaire de l'apophyse transverse est inconstante. Les vertèbres T11 et T12 se présentent comme des vertèbres lombaires au corps vertébral et à l'arc postérieur. Ces vertèbres transitionnelles ne possèdent pas de facette articulaire costale et l'apophyse épineuse présente une direction proche de l'horizontale.

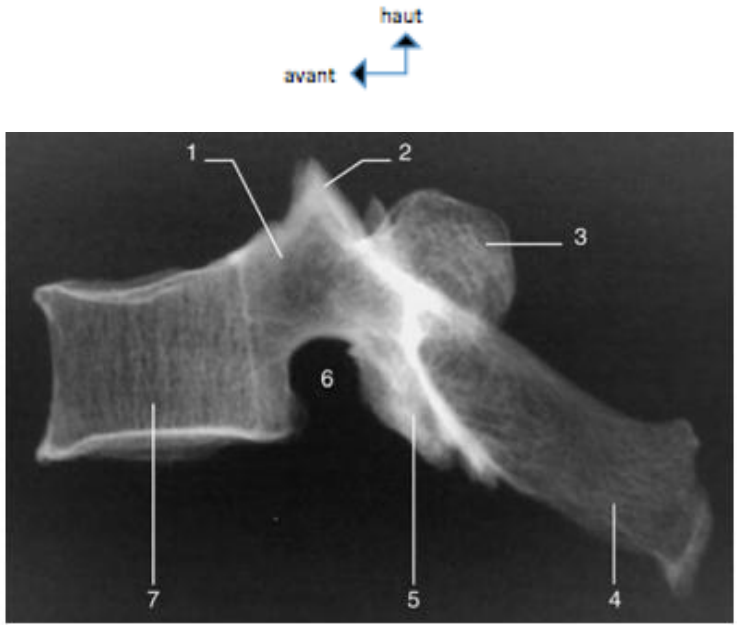


figure 4: radiographie d'une vertèbre thoracique de profil (d'après EMC)
1 : pédicule 2 : processus articulaire supérieur 3 : processus transverse 4 : processus épineux 5 : processus articulaire inférieur 6 : foramen intervertébral 7 : corps vertébral

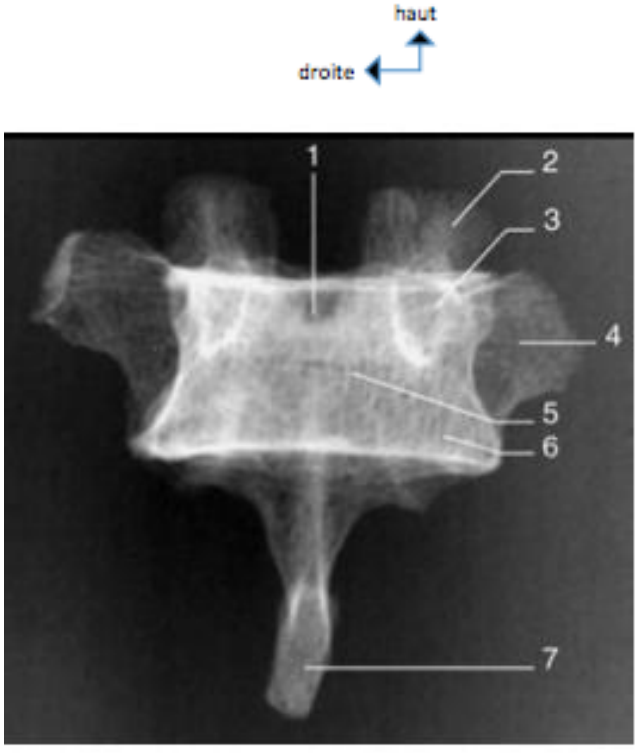


figure 5: radiographie d'une vertèbre thoracique de face (d'après EMC)
1 : bord supérieur de la lame 2 : processus articulaire supérieur 3 : pédicule 4 : processus transverse 5 : lame 6 : corps vertébral 7 : processus épineux

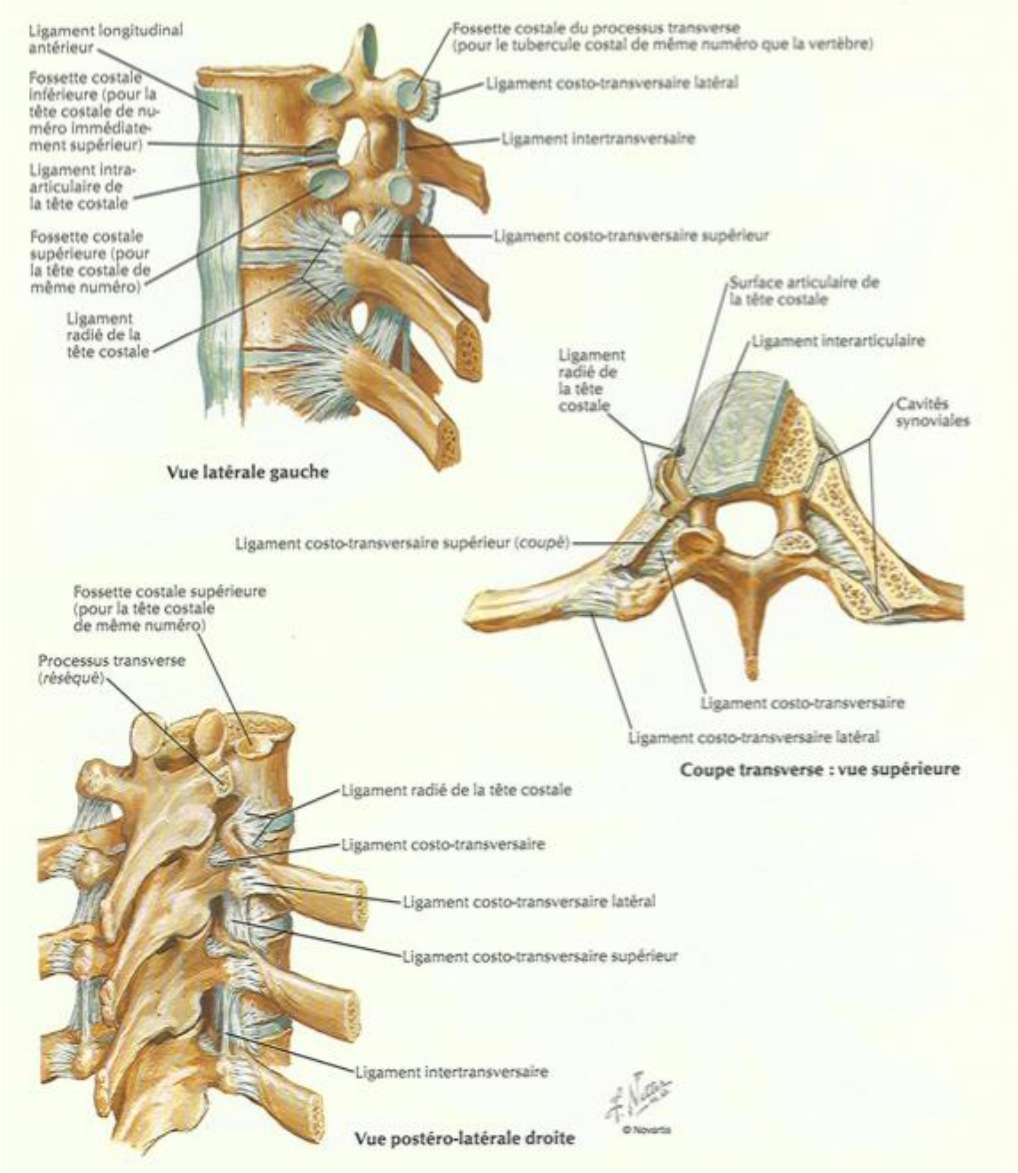


figure 6 : articulation costo-vertébrale, Atlas d'anatomie humaine, deuxième édition, Franck H. Netter

2.2. L'architecture de la vertébrale thoracique

La forme du corps vertébral est adaptée aux mouvements réalisés par le segment rachidien : aspect quasi cylindrique des corps vertébraux thoraciques qui sont peu mobiles. Les principales contraintes s'exerçant sur la vertèbre sont

verticales et il existe une adaptation de la structure vertébrale à la fonction, comme le montre la répartition des travées osseuses.

Dans le corps vertébral, il existe trois types de travées osseuses:

- des travées verticales, épaisses, perpendiculaires aux plateaux vertébraux, se prolongeant d'une vertèbre à l'autre, en étant parfaitement alignées ;

- des travées horizontales à disposition radiaire de la face postérieure de la vertèbre vers les faces latérales et antérieure, qui consolident les précédentes ;

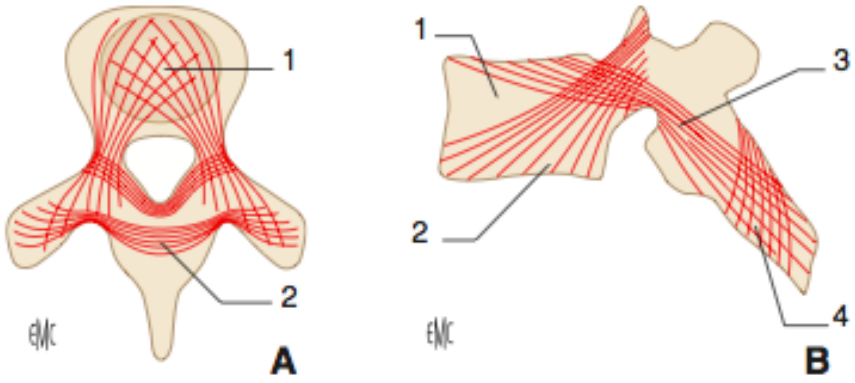
- des travées obliques, subdivisées en un groupe postéro-supérieure allant de l'articulaire inférieure au plateau vertébral supérieur, et un groupe postéro-inférieur allant de l'articulaire supérieure au plateau vertébral inférieur. Ces deux groupes s'entrecroisent dans le pédicule dont la solidité est renforcée. Le segment antérieur du corps vertébral, dépourvu de travées obliques, représente un point faible triangulaire à base antérieure qui s'écrase au cours des traumatismes par fractures tassement.

A l'arc postérieur, de nombreuses travées réalisent plusieurs faisceaux :

- un faisceau intertransversaire d'une apophyse transverse à l'autre en passant par les lames ;

- un faisceau interarticulalire entre les apophyses articulaires supérieures ;

- un faisceau transépineux, également relié aux apophyses transverses et aux apophyses articulaires.



A. Vue supérieure. 1. Travées horizontales ; 2. travées intertransversaires. **B.** Vue sagittale. 1. Coin antérieur du corps vertébral ; 2. travées obliques postéro-inférieures ; 3. travées obliques postérosupérieures ; 4. faisceau transépineux.

figure 7: architecture des vertèbres thoraciques (d'après Elsevier Masson Consulte EMC)

2.3. Les structures canalaires

2.3.1. Le canal vertébral

Il est formé par le bord postérieur du corps vertébral, les pédicules situés en regard de la moitié supérieure du corps vertébral et les lames. Il présente un diamètre constant jusqu'à la charnière dorsolombaire. Les contours canalaires sont relativement réguliers. Le canal vertébral est globalement circulaire, à l'exception des zones charnières ; dans la région thoracique haute, il est elliptique, plus étroit dans le plan antéropostérieur que transversalement, ressemblant au canal cervical. Dans la région thoracique basse, il prend un aspect triangulaire. La surface canalaire augmente progressivement en allant de T1 à T12. L'étroitesse canalaire thoracique favorise les compressions médullaires par défaut d'alignement vertébral, en cas de traumatisme ou en présence d'un processus expansif. En dehors de la moelle, le contenu canalaire est représenté par les

éléments artériels et veineux de l'espace épidural, par les racines et la graisse épidurale qui est abondante latéralement en regard des trous de conjugaison et en arrière du fourreau dural. Les racines nerveuses antérieure et postérieure traversent séparément la dure-mère. La racine postérieure présente un ganglion spinal dans le trou de conjugaison.

2.3.2. Le foramen intervertébral

Ovalaires, à grand axe vertical, orientés transversalement, les foramens intervertébraux se situent en regard de la moitié inférieure du corps vertébral sus-jacent ; ils sont décalés vers le haut par rapport à l'espace intervertébral. Le foramen intervertébral est limité en haut et en bas par les pédicules, en avant par le mur vertébral postérieur de la vertèbre sus-jacente et la face postérieure du disque intervertébral ; le ligament jaune et la face antérieure de l'apophyse articulaire inférieure de la vertèbre sous-jacente forment sa paroi postérieure. Sa hauteur varie en fonction de la hauteur du disque intervertébral. La racine nerveuse se dirige en arrière et en dehors, localisée dans le segment supérieur du foramen, en dessous du pédicule, accompagnée des plexus veineux antérieur et postérieur ; la graisse comble le reste de l'espace foraminal.

2.4. Les articulations vertébrales

2.4.1. Les articulations vertébrales postérieures ou zygapophysaires

Ce sont des articulations diarthrodiales qui sont postéro-latérales par rapport au canal vertébral. Les surfaces articulaires, recouvertes de cartilage, s'emboîtent réciproquement ; elles sont unies par une capsule qui délimite un espace articulaire rempli de liquide synovial et qui est renforcé en arrière par un

ligament postérieur. Sur chaque facette articulaire, la surface articulaire est plane alors que le segment non articulaire est curviligne. Globalement, les surfaces articulaires supérieures sont légèrement convexes alors que les surfaces articulaires inférieures sont légèrement concaves. L'interligne articulaire, concave vers l'avant, est presque situé dans un plan frontal, incliné d'environ 60° par rapport au plan vertical et d'environ 20° par rapport au plan sagittal. La partie médiane de l'articulation est située plus en arrière que les faces latérales. Dans le plan sagittal, l'extrémité supérieure de l'espace articulaire est légèrement plus antérieure que l'extrémité inférieure. La facette articulaire supérieure de la vertèbre sous-jacente est antérieure par rapport à la facette articulaire inférieure de la vertèbre sous-jacente. Ces complexes articulaires limitent les mouvements de flexion et d'extension. Lors d'une fracture vertébrale stable sans atteinte des colonnes postérieures, ces articulations peuvent être sollicitées et une augmentation des contraintes facettaires peut entraîner une accélération de l'arthropathie postérieure et être responsable de douleurs articulaires.

2.4.2. Le disque intervertébral

Il épouse la forme des plateaux vertébraux et présente un aspect réniforme. La hauteur de l'espace intervertébral est faible, de 3 à 5 mm, soit environ un cinquième de la hauteur du corps vertébral. Elle ne varie pas ou peu en allant de T1 à T12 ; seule la surface discale augmente de haut en bas en rapport avec l'augmentation des diamètres transversal et antéropostérieur. Le disque intervertébral est composé d'une structure centrale gélatineuse peu développée ou noyau pulpeux, entourée d'un anneau fibrocartilagineux de type lamellaire ou anneau fibreux. Ces disques sont sollicités par les phénomènes de compression dont l'amplitude est faible. Lors d'une vertébroplastie par voie radiologique

percutanée, une fuite de ciment intra-discale peut se produire, en particulier lorsque le trait de fracture communique avec le disque intervertébral.

2.4.3. L'articulation costovertébrale

La tête costale présente deux facettes articulaires planes séparées par une arête qui répond au disque intervertébral et donne insertion au ligament interosseux. La tête costale s'articule avec deux hémi-facettes corporéales : en haut, la facette costale inférieure de la vertèbre sus-jacente, en bas la facette costale supérieure de la vertèbre sous-jacente et au milieu, la face latérale du disque intervertébral. La facette localisée en haut, la plus grande, est située à la face postéro-latérale du corps de la vertèbre portant le même numéro que la côte ; cette facette, qui déborde sur la face latérale externe du pédicule, présente une orientation verticale. La facette inférieure, la plus petite, et latérale, située à l'angle postéro-inférieur de la vertèbre sus-jacente. Cette hémi-facette est fortement oblique en bas et en dehors. Il existe à chaque niveau deux articulations séparées par un ligament intra-articulaire, tendu de la crête de la tête costale à la face postéro-latérale du disque intervertébral. Chaque articulation possède une capsule et une synoviale. La capsule est doublée en avant par le ligament radié ; il unit la tête costale avec le bord du corps vertébral sus-jacent par un faisceau supérieur ascendant ; un faisceau inférieur gagne le corps vertébral sous-jacent. Un contingent de fibres médianes, les plus courtes, horizontales, gagne le disque intervertébral.

2.4.4. L'articulation costotransversaire

De T1 à T10, de siège postéro-latéral, elle se compose d'une facette sur le versant inféro-interne de la tubérosité costale et d'une facette sur la face antérieure du sommet de l'apophyse transverse. L'articulation possède une

capsule et une synoviale. Elle est renforcée par un système ligamentaire : le ligament costotransversaire supérieur réunit le col de la tête à l'apophyse transverse sous-jacente, et entre en rapport avec les éléments vasculaires et nerveux en regard du foramen intervertébral. En radiologie interventionnelle, l'abord corporéal peut s'effectuer par voie extrapédiculaire au travers de l'espace costotransversaire.

2.5. Les ligaments

2.5.1. Le ligament longitudinal commun antérieur

Il s'étend à la face antérieure des corps vertébraux. Il est large et plus épais à l'étage thoracique qu'à l'étage cervical ou lombaire. Il s'insère sur les disques intervertébraux et sur le bord des plateaux vertébraux. Il présente une partie médiane bien individualisée et deux portions latérales plus minces, étendues sur les faces latérales des corps vertébraux.

2.5.2. Le ligament longitudinal commun postérieur

Il est épais, étendu à la face postérieure des corps vertébraux, adhérant à leur partie médiane. Il forme un pont à la fois plus épais et plus adhérent au niveau de l'anneau fibreux et des plateaux vertébraux adjacents à l'espace discal. Il présente également en regard de chaque corps vertébral des expansions latérales. Au milieu du mur postérieur de chaque corps vertébral, la veine basivertébrale s'insinue en avant du ligament longitudinal pour gagner la fente basivertébrale. Lors d'une cimentoplastie, une fuite de ciment postérieure peut survenir au sein de la veine basivertébrale et peut se prolonger dans l'espace épidural si le ligament

longitudinal postérieur est distendu par une protrusion discale postérieure dégénérative.

2.5.3. Le ligament jaune

Plus épais qu'à l'étage cervical, il réunit les lames des vertèbres adjacentes. Il s'insère en haut, sur la face antérieure de la lame à mi-hauteur ; en bas, sur le bord supérieur de la lame de la vertèbre sous-jacente ; Latéralement, il recouvre la capsule de l'articulation interapophysaire sur son versant interne. Il joue un rôle de protection vis-à-vis des structures vasculo-nerveuses contenues dans le foramen.

2.5.4. Le ligament interépineux

Triangulaire, il est tendu entre les apophyses épineuses et le ligament supraépineux joignant le sommet des apophyses épineuses

2.5.5. Les ligaments costovertébraux

Le ligament radiaire unit la tête costale et le corps vertébral adjacent. Le ligament costotransversaire latéral et supérieur réunit le col costal et le processus transverse.

2.5.6. Le ligament intertransversaire

Court, il est tendu entre deux apophyses transverses adjacentes. Il est croisé en arrière par le rameau interne de la branche postérieure du nerf dorsal.

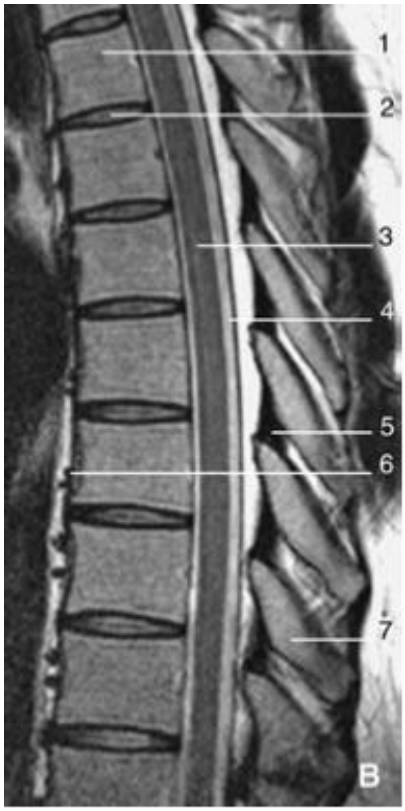


figure 8: Imagerie par résonance magnétique, séquence sagittale médiane pondérée en T2 du rachis thoracique (d'après EMC)
1 : corps vertébral 2 : disque intervertébral 3 : moelle dorsale 4 : dure-mère 5 : ligament jaune 6 : ligament vertébral commun antérieur 7 : processus épineux

2.6. La vertèbre lombaire

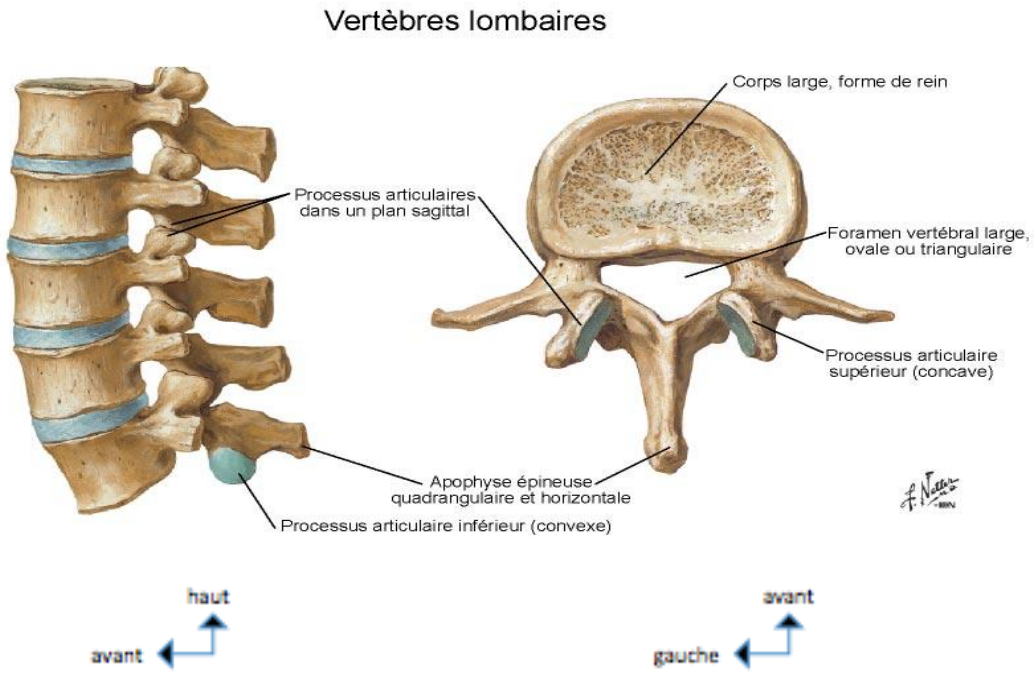


figure 9 : anatomie générale du rachis lombaire, Atlas d'anatomie humaine, deuxième édition, Franck H. Netter

Le corps vertébral lombaire est réniforme, à grand axe transversal et à concavité postérieure. Le diamètre transversal croît de la face supérieure à la face inférieure de chaque corps vertébral et d'une vertèbre à l'autre en allant de haut en bas. Les pédicules sont épais, à direction antéropostérieure ou légèrement oblique en arrière et en dedans, et diminuent de hauteur de L1 à L 5. Orientées transversalement, les apophyses transverses se dirigent en dehors, légèrement en haut et en arrière. Celles de L3 sont les plus longues et les plus horizontales. Les apophyses de L1 et de L2 sont obliques vers le bas alors que celles de L4 et de L5 sont ascendantes. La morphologie de ces apophyses varie d'une vertèbre à l'autre et même d'un côté à l'autre. Au niveau des trois premières vertèbres lombaires, les

apophyses articulaires supérieures sont plus écartées l'une de l'autre que les apophyses articulaires inférieures. Sur une vue sagittale, les surfaces des articulaires supérieures regardent en haut et en arrière ; leur inclinaison augmente de L1 à L5. L'apophyse épineuse, massive, se dirige presque horizontalement vers l'arrière et légèrement vers le bas.



figure 10: radiographie du rachis lombaire de face (d'après EMC)
1: corps vertébral 2: pédicule 3: espace intervertébral 4: apophyse épineuse 5: espace inter-apophyso-lamaire 6: processus articulaire inférieur 7 : processus transverse 8 : lame
9 : processus articulaire supérieur



figure 11: radiographie du rachis lombaire de profil (d'après EMC)
1 : espace intervertébral 2 : corps vertébral 3 : processus articulaire supérieur 4 : pédicule 5 : foramen intervertébral 6 : processus articulaire inférieur 7 : processus transverse

2.7. La vascularisation du rachis dorsolombaire

2.7.1 Vascularisation artérielle

Elle est assurée par des artères segmentaires. A l'étage thoracique, il existe des systèmes anastomotiques sur la ligne médiane, avec les artères intercostales postérieures issues de l'aorte thoracique descendante, ainsi qu'avec les niveaux sus- et sous-jacents. A l'étage lombaire, la vascularisation des vertèbres provient des artères lombaires segmentaires issues de l'aorte abdominale pour les quatre premières vertèbres. La vascularisation de la cinquième vertèbre lombaire est assurée par des branches nées de l'artère sacrée médiane ou de l'aorte ilio-lombaire. Un système de connexion extra-vertébral réunit longitudinalement les artères segmentaires voisines, et un véritable réseau d'artères crée un cercle artériel autour du corps vertébral. Les vertèbres sont constituées de deux entités indépendantes sur le plan vasculaire : le corps vertébral en avant et l'arc

postérieur en arrière. Des études angiographiques [1] ont permis d'analyser ce réseau artériel complexe qui présente de multiples variations en fonction des étages dorsal ou lombaire.

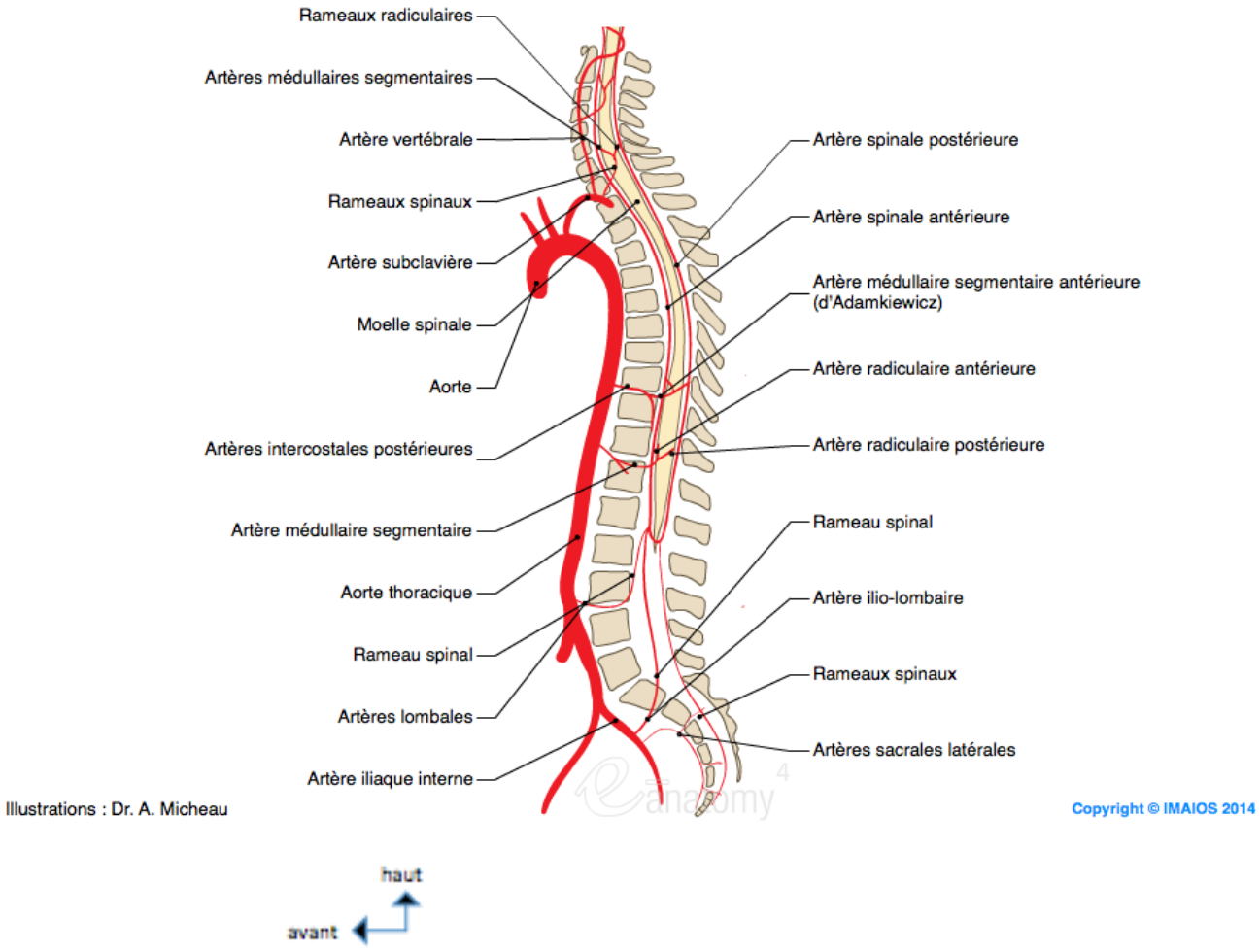


figure 12: vascularisation artérielle du rachis dorsolombaire (d'après IMAIOS)

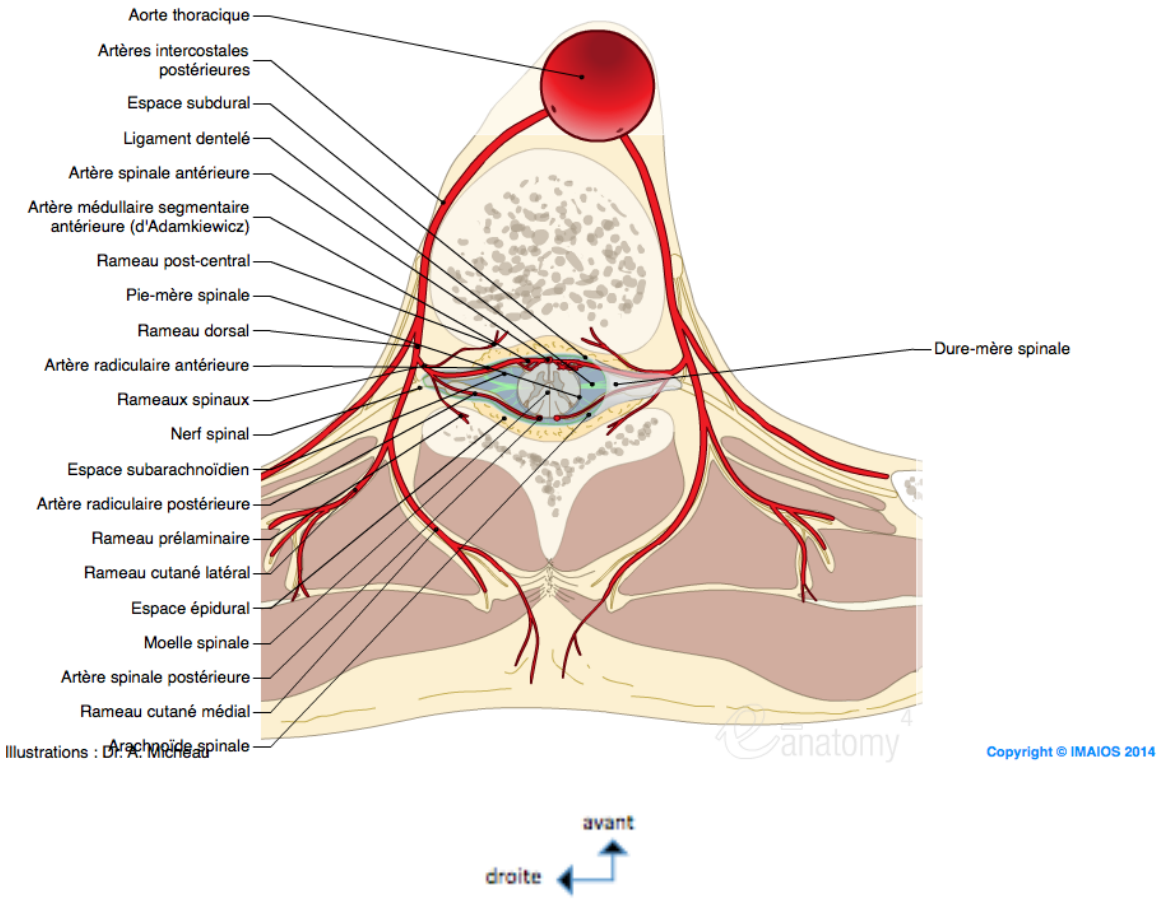


figure 13: vascularisation artérielle vertébrale thoracique (d'après IMAIOS)

Le corps vertébral est alimenté par deux groupes artériels. Le groupe antérieur pré-vertébral, issu du tronc de l'artère intercostale, correspond aux artères vertébrales périphériques, formées de multiples branches périostiques courtes, centripètes, vascularisant la portion périphérique des faces antérieure et latérale du corps vertébral. Le groupe postérieur constitue le réseau anastomotique rétrocorporéal: l'artère rétrocorporéale naît de l'artère dorso-spinale ou rameau dorsal de l'artère inter-costale. Cette artère rétrocorporéale peut naître isolément ou bien avec un tronc commun avec l'artère radiculaire antérieure. De multiples branches anastomotiques vont former le réseau en H rétrocorporéal (figure 15). L'artère rétro-corporéale pénètre au sein du corps vertébral par l'intermédiaire des rameaux perforants intra-osseux, donnant deux

types d'artères de distribution centrifuge : les artères équatoriales, vascularisant le noyau central de la vertèbre, et les artères métaphysaires vascularisant l'anneau périphérique, entre les branches courtes périostiques. Ce groupe postérieur, plus important, vascularise la face postérieure et la plus grande partie de la zone centro-corporéale. Ainsi, comme illustré sur les schémas ci-dessous (figure 14), l'apport vasculaire artériel est moindre à la partie antéro-supérieur du corps vertébral, immédiatement sous le plateau vertébral supérieur, qui correspond précisément à la topographie des ostéonécroses vertébrales.

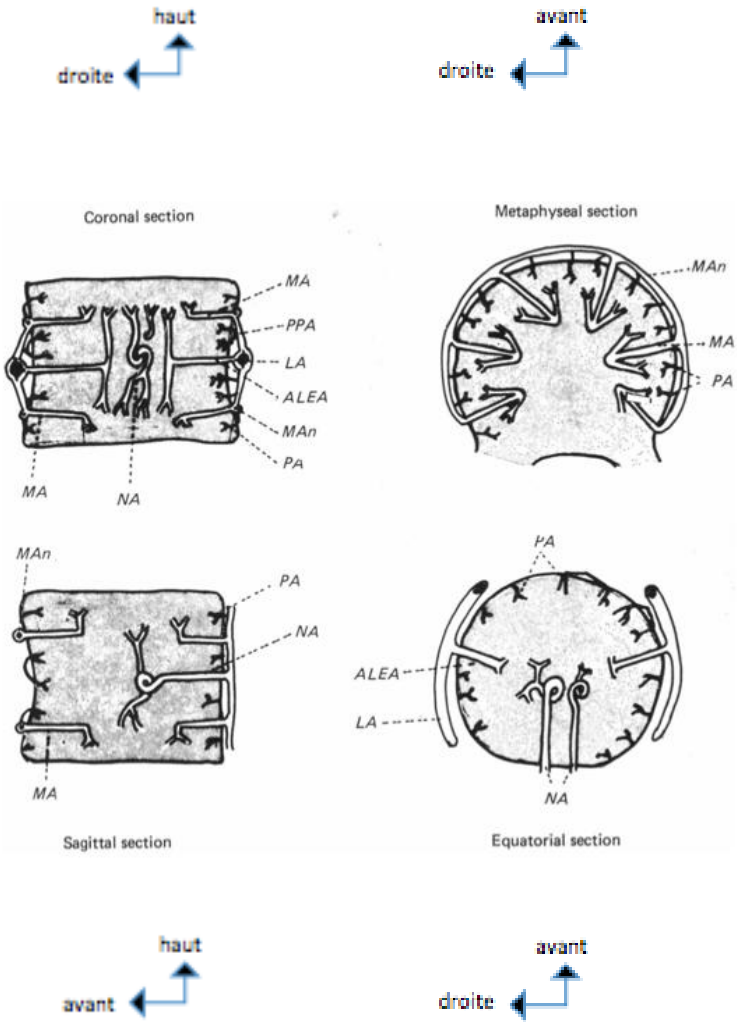


figure 14: schéma des différents rameaux intra-osseux vertébraux lombaires d'après Ratcliffe [1]: le schéma en haut à gauche représentant une coupe coronale d'un corps vertébral illustre bien la zone avasculaire située immédiatement sous le plateau vertébral supérieur. La zone centrale richement vascularisée comprend les artères équatoriales (ALEA : anterolateral equatorial artery) et métaphysaires (MA: metaphyseal artery). Les artères périphériques (PA : peripheral artery) sont les branches courtes périostiques.
Man : metaphyseal anastomosis
NA : nutrient artery
PPA : primary periosteal artery

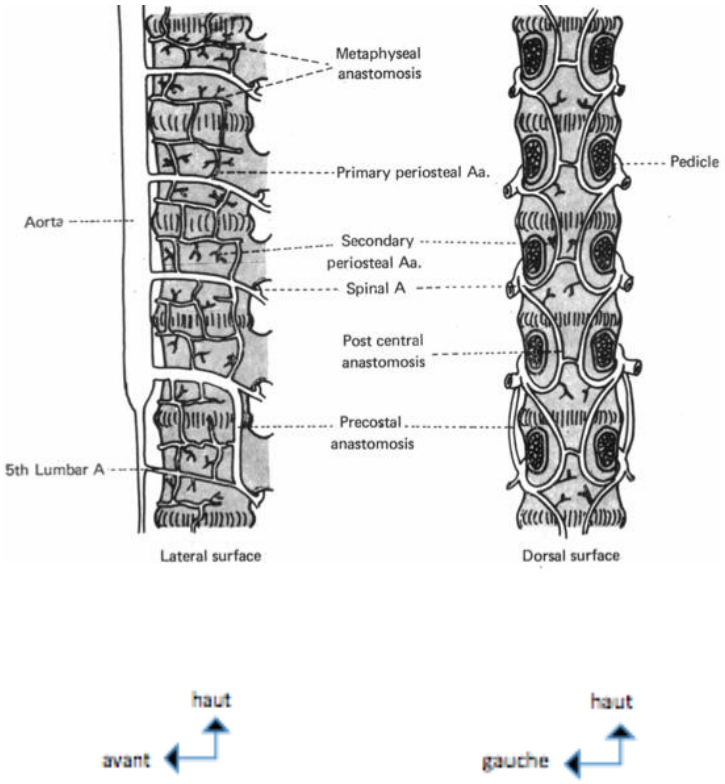


figure 15: schémas montrant le vascularisation artérielle vertébrale lombaire d'après Ratcliffe [1]. Le schéma de droite réprésentant une coupe coronale postérieure passant par les pédicules montre bien le réseau rétrocorporéal en H.

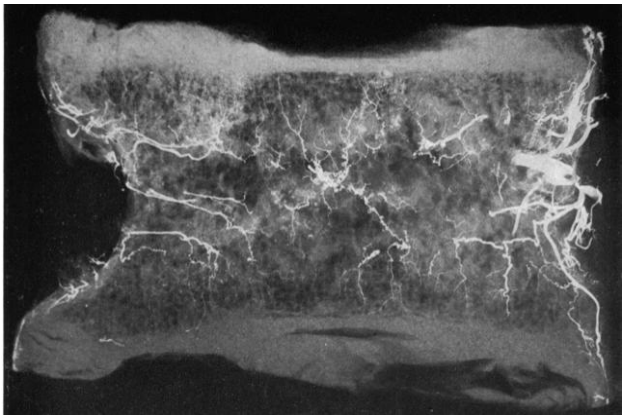
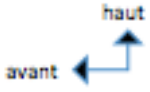


figure 16: photographie d'une coupe coronale de 3mm d'une troisième vertèbre lombaire, étude de Ratcliffe [1]

2.7.2. La vascularisation veineuse

Les plexus veineux intra-somatiques se drainent via la veine basi-vertébrale dans un plexus épidural antérieur. Le plexus veineux épidural postérieur ou postéro-interne drainant l'arc postérieur se connecte avec le plexus épidural antérieur pour former la veine intervertébrale qui accompagne la racine nerveuse dans le foramen. Il existe également des plexus veineux vertébraux externes : antérieur en avant du corps vertébral, et postérieur au niveau de l'arc postérieur, se drainant dans les veines intervertébrales. Ces veines intervertébrales se drainent ensuite dans la veine cave supérieure ou inférieure via les veines intercostales. Au niveau lombaire, le drainage s'effectue par les veines lombaires ascendantes et le système azygos.



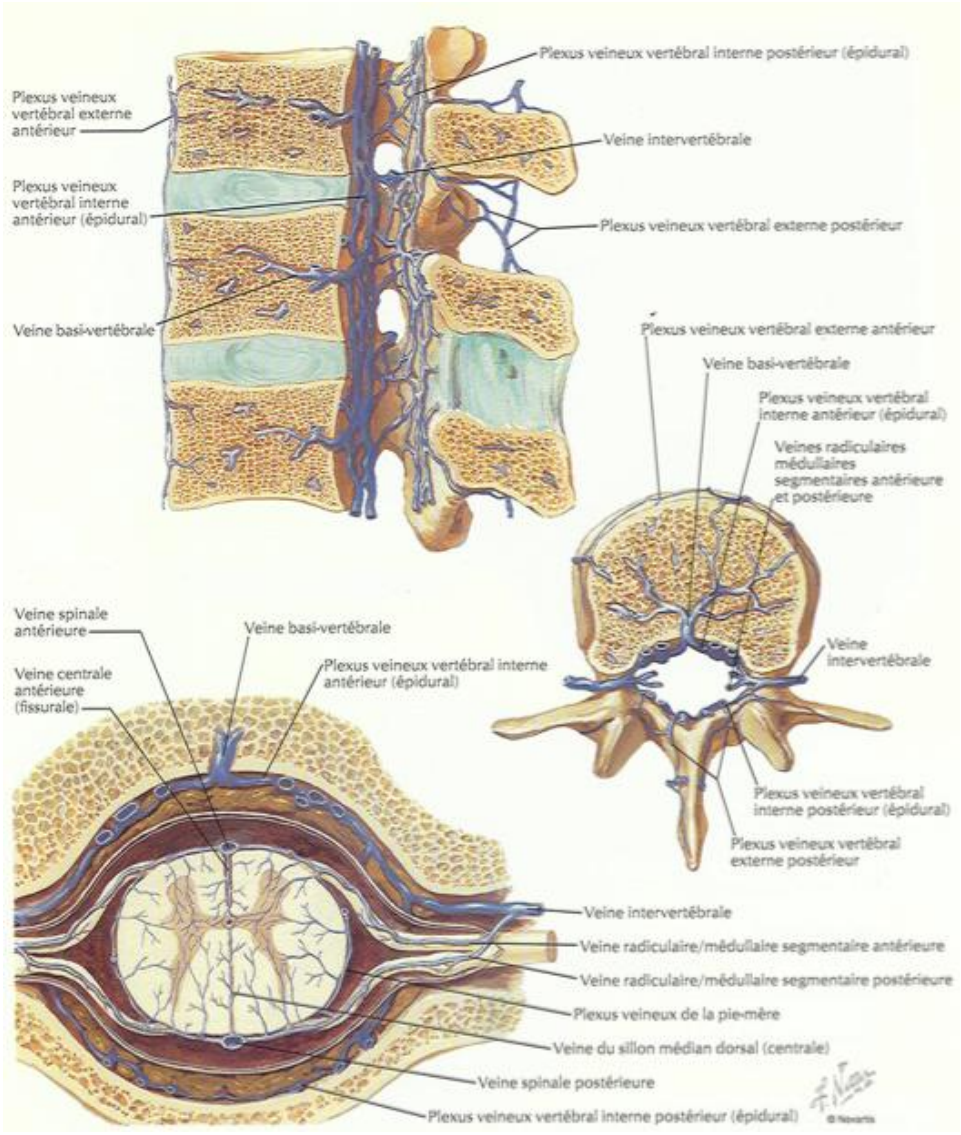


figure 17 : vascularisation vertébrale dorsale veineuse, Atlas d'anatomie humaine, deuxième édition, Franck H. Netter

3. OSTEOPOROSE

3.1. Définition

L'ostéoporose est une maladie diffuse du squelette caractérisée par une masse osseuse basse et des altérations micro-architecturales du tissu osseux conduisant à une augmentation de la fragilité osseuse et du risque de fracture. Le diagnostic positif repose sur les mesures de densité osseuse. La technique de référence est l'absorptiométrie biphotonique aux rayons X avec mesures au rachis lombaire et aux cols fémoraux, appelée ostéodensitométrie [2]. La mesure est une masse surfacique (en g/cm2). La valeur absolue doit être interprétée en fonction de la machine étudiée, du site utilisé, de l'âge du patient. Le T-score correspond à la mesure de l'écart entre la valeur du patient et la valeur des jeunes adultes (20-30ans) de même sexe. Selon l' OMS (1994) :

- état normal : T score > -1 : densité osseuse inférieure de moins d'une déviation standard à celle de l'adulte jeune.

- ostéopénie : -1 > T score > -2,5 : densité osseuse comprise entre à -1 et -2,5 déviations standard par rapport à l'adulte jeune.

- ostéoporose : T score ≤ -2,5 : densité osseuse inférieure à -2,5 déviations standard par rapport à l'adulte jeune.

- ostéoporose sévère : T score ≤ -2,5 + fracture(s) : densité osseuse inférieure à -2,5 déviations standards par rapport à l'adulte jeune, en présence d'une ou plusieurs fractures par fragilité osseuse.

Il existe un gradient de risque entre diminution de la densité osseuse et augmentation du risque de fracture, ce dernier doublant à chaque diminution d'une unité de la densité osseuse d'une déviation standard.

3.2. Etiologie – Physiopathologie

L'étiologie est multifactorielle. L'acquisition de la masse osseuse, son maintien puis la perte osseuse sont essentiellement sous la dépendance de facteurs :

-l'âge

-l'antécédent personnel de fracture après 40-45 ans : la présence d'une fracture vertébrale multipliant par 4 à 5 le risque de survenue d'une nouvelle fracture vertébrale et par 3 le risque de fracture du col du fémur.

- les facteurs génétiques : ils expliquent environ 80% de la variance du pic de masse osseuse. L'existence d'antécédents familiaux de fractures ostéoporotiques est donc essentielle. De plus, la prévalence des fractures ostéoporotiques est plus importante chez les individus de race blanche, puis asiatique, puis noire.

- les facteurs hormonaux : une diminution de la masse osseuse s'observe en cas de carence oestrogénique : ménopause, mais aussi aménorrhée secondaire prolongée, anorexie, hyperprolactinémie…

- les facteurs nutritionnels : chez les sujets âgés, la carence en calcium s'ajoute au déficit en vitamine D pour provoquer une hyperparathyroidie secondaire, élément clef de la fragilisation des os corticaux. La carence en vitamine D est présente chez la moitié des sujets institutionnalisés.

- les facteurs environnementaux comme la consommation d'alcool et de tabac, et l'activité physique.

- La corticothérapie au long cours est un facteur de risque ostéoporotique important.

3.3. Mécanismes tissulaires et cellulaires

Il existe des altérations quantitatives de la trame osseuse avec négativation de la balance osseuse : diminution de la formation osseuse par les ostéoblastes, augmentation de la résorption osseuse par les ostéoclastes liée à la carence oestrogénique. S'y associe des anomalies qualitatives et architecturales telles que l'amincissement progressif des travées de l'os trabéculaire et des corticales. En conséquence, une diminution de la masse osseuse entraîne une baisse de la compétence biomécanique, d'où fragilisation osseuse et risque de fracture.

3.4. Epidémiologie

L'incidence de l'ostéoporose ne cesse d'augmenter en raison du vieillissement de la population. Aux USA, d'après l'*US Surgeon General's report* de 2004, elle concerne huit millions de femmes et deux millions d'hommes ; elle attendrait 14 millions de personnes en 2020. L'incidence annuelle des fractures vertébrales est difficile à appréhender du fait de critères de définition radiologiques variables des fractures tassement vertébrales et du fait que bon nombre d'entre elles restent asymptomatiques. L'incidence annuelle de l'ostéoporose sévère concerne aux USA plus de deux millions de personnes jusqu'à

probablement franchir le seuil de trois millions de personnes en 2020. En Europe, l'incidence annuelle de fractures compression ostéoporotiques touche 1,4 millions de personnes [3].

3.5. Pronostic

A densité osseuse égale, une fracture prévalente augmente par quatre le risque de survenue d'une nouvelle fracture, et modifie donc le pronostic. Bio mécaniquement, les douleurs dorsales chroniques sont secondaires à des facteurs mécaniques et à la fatigue musculaire due à la cyphose dorsale progressive. Cette dernière est responsable d'une compression abdominale (satiété, ballonnements, anorexie) et de troubles respiratoires restrictifs avec baisse de la capacité vitale. Le risque de fracture de l'extrémité supérieure du col fémoral croît avec l'âge de façon exponentielle et surtout dans la tranche 80-90 ans et chez les patients en institution. L'ostéoporose sévère impose souvent l'immobilisation du fait en partie de la douleur et les complications de décubitus qui en découlent : escarres, infections urinaires, pulmonaires, complications thromboemboliques… La douleur chronique et l'inactivité entraîne dépression et troubles du sommeil. Ces fractures entraînent une baisse significative de l'espérance de vie : surmortalité de 23% pour les fractures rachidiennes et 36% pour la fracture du col fémoral. Fonctionnellement, l'altération de la qualité de vie avec perte d'autonomie entraîne une institutionnalisation (soins de suites et de réadaptation, hospitalisation à domicile...). En conséquence, ces fractures ostéoporotiques représentent un réel problème socio-économique dans les pays industrialisés : le coût annuel de santé publique de ces fractures s'élève à 377 millions d'Euros en

Europe, avec une moyenne par fracture de 3892 € [4] ; il est estimé à 746 millions de dollars par an aux USA.

3.6. Diagnostic clinique

Les fractures vertébrales intéressent le plus souvent la jonction thoraco-lombaire et la région médio-thoracique. Le plus souvent, aucune notion de traumatisme n'est rapportée lors du diagnostic de fracture vertébrale. Le tableau typique est celui de douleurs dorsales en regard du trait de fracture, la palpation de l'épineuse correspondant reproduisant la douleur. Il peut s'y associer une irradiation antérieure de topographie radiculaire. La douleur persiste quelques semaines puis diminue habituellement progressivement. Elle peut se manifester par une diminution de taille et une exagération de la cyphose dorsale.

3.7. Diagnostic radiologique

Un bilan radiologique standard comportant des clichés du rachis dorsolombaire de face et de profil doit être réalisé de façon systématique devant toute suspicion de fracture tassement vertébrale afin de confirmer le diagnostic, d'éliminer une fracture sur os pathologique, et d'écarter les autres diagnostics de lombo-dorsalgies (arthrose articulaire postérieure, canal lombaire étroit…).

3.7.1. Classification des fractures vertébrales

Genant et al [5] ont proposé d'évaluer le type morphologique de la fracture vertébrale : cunéiforme (diminution de la hauteur antérieure de la vertèbre),

biconcave (diminution de la hauteur moyenne de la vertèbre) ou en galette (diminution des hauteurs antérieures et postérieures), et la gravité de la fracture (cotée de 0 à 3) de façon séparée, par une méthode semi-quantitative sur les différentes imageries (figure 18):

- grade 0 : vertèbre normale ;

- grade 1 : fracture minime : réduction approximative de 20 à 25 % d'une ou plusieurs hauteurs (antérieure, moyenne ou postérieure) ;

- grade 2 : fracture modérée : réduction de 26 à 40 % d'une ou plusieurs hauteurs ;

- grade 3 : fracture sévère : réduction supérieure à 41 % d'une ou plusieurs hauteurs.

Récemment, une classification semi-quantitative modifiée, énoncée dans l'article de Nieuwenhuijse dans Spine 2011 [6], donne un quatrième stade qualifié de très sévère, avec une réduction de plus de deux tiers soit plus de 67% ; ce stade correspond à la vertebra plana signifiant un aplatissement uniforme de l'ensemble du corps vertébral. Il précise également le stade 3 signifiant une réduction entre 41 et 66% de la hauteur vertébrale.

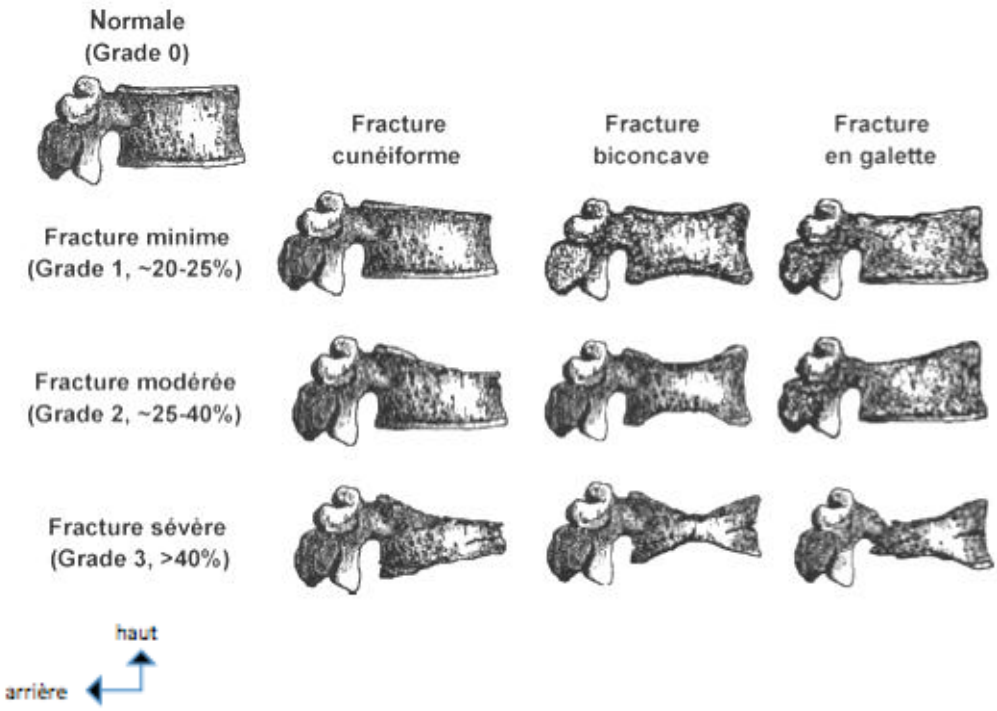


figure 18: classification semi-quantitative par Genant des fractures compression vertébrales [5]

3.7.2. Radiologies standard

Les clichés standard du rachis dorsolombaire de face et de profil réalisés en première intention ne permettent pas de différencier le caractère aigu ou chronique d'une fracture compression vertébrale (exemples figures 19 et 20).

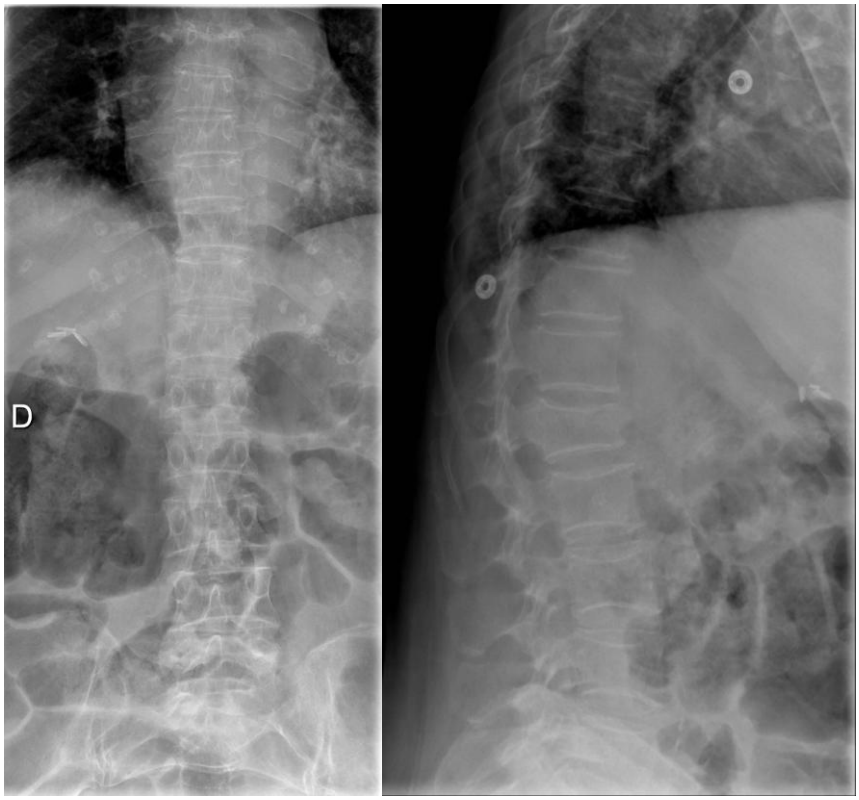


figure 19: radiologies du rachis dorsolombaire de face (à gauche) et de profil (à droite) fracture tassement vertébral de L1 cunéiforme de grade 1 selon Genant

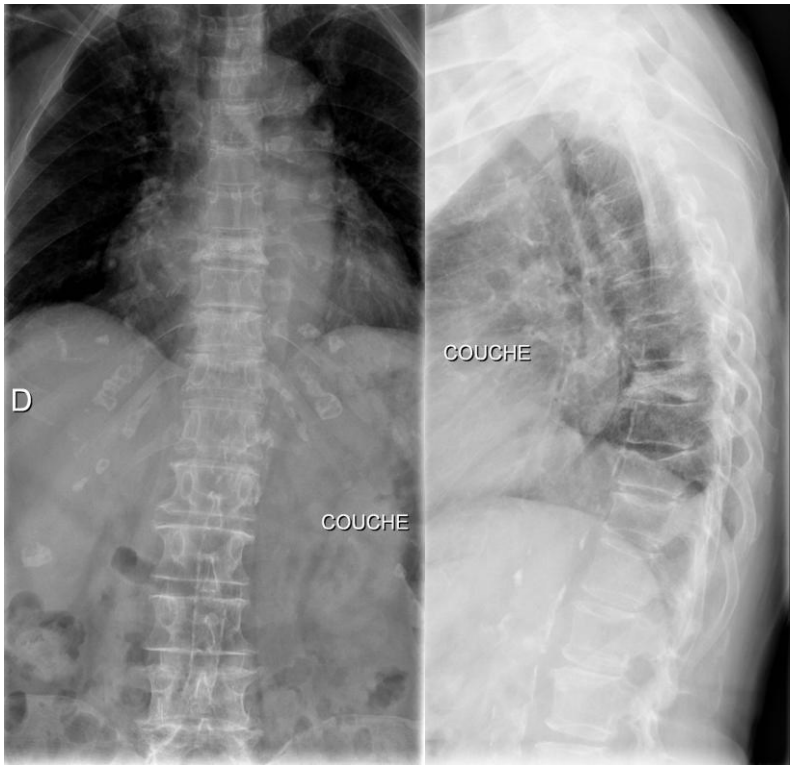


figure 20: radiologies du rachis dorsal de face (à gauche) et de profil (à droite) : fracture compression biconcave de T9 grade 2 de Genant

3.7.3. Tomodensitométrie ou scanner dorsolombaire

Le scanner du rachis dorsolombaire, réalisé sans injection de produit contraste iodé et avec reconstruction osseuse, permet d'analyser les fractures complexes mais ne permet pas de dater précisément la fracture. Il sera donc réalisé en deuxième intention après l'imagerie par résonance magnétique ou IRM. Mais la plus faible disponibilité de cette dernière comparativement au scanner entraîne la fréquence des scanners dorsolombaires réalisés.

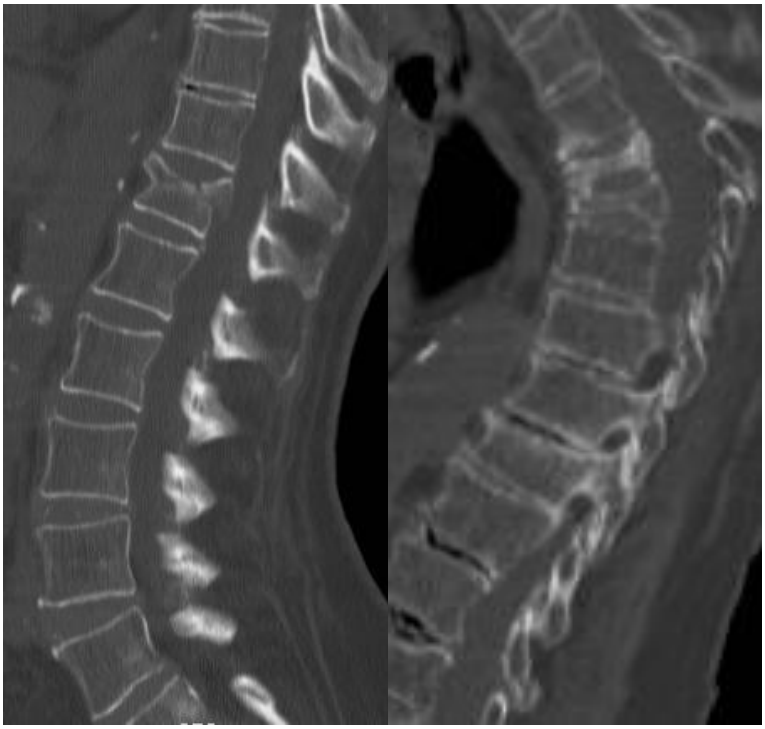


figure 21 (à gauche): tomodensitométrie (TDM) du rachis dorsolombaire sans injection, coupe sagittale : fracture compression vertébrale biconcave de T12 grade 2 de Genant, avec discret recul intra-canalaire du rebord vertébral postéro-supérieur

figure 22 (à droite): TDM du rachis dorsolombaire sans injection, coupe sagittale : fractures compression vertébrale en galette grade 4 ou vertebra plana de T6 et T7

3.7.4 Imagerie par résonance magnétique ou IRM dorsolombaire

L'IRM dorsolombaire permet de dater la fracture vertébrale : la mise en évidence d'un œdème médullaire en hyposignal en pondération T1 et en hypersignal en pondération T2 avec saturation de graisse témoigne d'une fracture récente.

L'ensemble de ce bilan d'imagerie permet également de déceler les pathologies dégénératives souvent associées, telles que le canal lombaire étroit, les discopathies protrusives, l'arthrose articulaire postérieure…



figure 23: Imagerie par résonance magnétique (IRM) du rachis dorsal, séquence sagittale en pondération T2 avec saturation de la graisse (T2 STIR) : fractures compression vertébrale biconcaves de T8 et T9 grade 1 de Genant, en franc hypersignal T2 STIR témoignant de leur caractère récent ; fracture tassement biconcave grade 1 de T10 restant en hyposignal intermédiaire en T2 STIR témoignant de son caractère ancien.

3.8. Moyens thérapeutiques de l'ostéoporose

3.8.1. Traitements médicamenteux

Les traitements anti-ostéoporotiques sont les suivants :

- supplémentation vitamine D-calcium ;
- le traitement hormonal substitutif ;
- les biphosphonates ayant une action anti-ostéoclastiques ;
- les SERM (Selective Estrogene Receptor Modulator), qui sont des molécules de synthèse capables d'agir sur les récepteurs du 17B oestradiol ;
- la calcitonine, puissant inhibiteur des ostéoclastes et donc de la résorption osseuse.

3.8.2. Prise en charge de l'ostéoporose sévère

En cas de fracture tassement vertébrale, en l'absence de signe neurologique, le traitement classique de première intention comprend le repos au lit, un traitement médicamenteux antalgique, le port d'un corset ainsi que des soins de kinésithérapie :

- repos au lit : il doit être le plus court possible en raison des multiples effets secondaires qui en découlent, notamment chez les personnes âgées. En effet, le décubitus prolongé entraîne fonte musculaire rapide, complications thromboemboliques, et en plus aggrave l'ostéoporose ;

- traitement antalgique : la calcitonine, administrée par voie sous-cutanée, nasale ou rectale, en plus de son effet anti-ostéoporotique, a un effet antalgique significatif. Les antalgiques morphiniques de palier 3 peuvent être amener à être

utilisés en cas d'inefficacité des antalgiques de palier 1 et 2, malgré leurs effets secondaires non négligeables (constipation, rétention aigue d'urine, somnolence …);

- traitement orthopédique par corset : indiquées à la phase aigue, les orthèses diminuent les forces exercées sur la colonne antérieure des corps vertébraux, participe à la stabilité du rachis et au contrôle de la douleur. Deux à trois mois sont suffisants pour la plupart des patients.

- Soins de kinésithérapie : basés sur le renforcement des muscles paravertébraux extenseurs au cours de la phase aigue, ils peuvent être suivis dans un second temps d'un programme de musculation plus agressif des muscles paravertébraux et abdominaux.

La plupart du temps, la douleur dorsolombaire liée à la fracture cède en quelques semaines avec le traitement médical et fonctionnel classique. En cas de persistance de ces douleurs après 6 à 8 semaines de traitement, la technique de vertébroplastie percutanée par voie radiologique est un traitement de choix et fera l'objet ultérieurement d'un chapitre entier.

4. LA MALADIE DE KUMMELL

4.1. Définition

Elle se définit comme une ostéonécrose secondaire différée post-traumatique d'un corps vertébral.

4.2. Historique

En 1891, un chirurgien allemand du nom d'Hermann Kümmell fut le premier à décrire cette entité comme une « ostéite post-traumatique » en observant la survenue retardée d'une cyphose dorsale chez cinq de ses patients ayant eu auparavant un traumatisme dorsolombaire [7, 8]. C'est en 1911 qu'un de ses élèves, Carl Schulz, attribua le nom de son professeur à cette maladie. De manière concomitante, en 1892, un premier cas fut décrit en France par un chirurgien du nom de Verneuil, d'où également l'appellation de maladie de Kümmell-Verneuil dans quelques données de la littérature [9].

4.3 Epidémiologie

La maladie de Kümmell est une maladie rare touchant en grande majorité les personnes âgées (âge moyen : 70 ans), le plus souvent de sexe féminin, atteintes d'ostéoporose sévère. Néanmoins, un cas a été décrit chez un enfant [10]. Elle intéresse le plus souvent la charnière dorsolombaire, zone de forte mobilité avec contraintes biomécaniques maximales, le segment T12 étant le plus touché.

Cette entité n'est pas liée aux facteurs de risques classiques d'ostéonécrose vasculaire (tels que l'alcoolisme, la drépanocytose, la prise de corticothérapie prolongée, les syndromes myéloprolifératifs, la maladie de Gaucher…), contrairement aux constatations des premières études [11]. En effet, aucune association évidente n'a été décrite avec la survenue d'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale [12].

4.4. Clinique

Elle se traduit cliniquement par une dorso-lombalgie récidivante à partir d'un traumatisme initial souvent minime suivi d'une période asymptomatique, évoluant ensuite en une déformation cyphotique invalidante, d'où les trois phases souvent décrites dans la littérature [10]. En réalité, cinq phases existent, pour la première fois décrites par Steel en 1951 [13]:

- Au stade initial survient un traumatisme rachidien le plus souvent minime, le bilan radiologique étant tout à fait normal [14].
- La deuxième phase est la période post-traumatique immédiate au cours de laquelle le sujet se plaint de dorso-lombalgies d'intensité mineure ;
- S'en suit la troisième phase appelée intervalle libre où le patient est strictement asymptomatique. Elle peut durer plusieurs semaines à plusieurs mois.
- Le quatrième stade est la période de recrudescence douloureuse, la douleur étant progressivement forte, devient chronique, avec possible irradiation antérieure à topographie radiculaire. Le patient peut présenter des déficits neurologiques liés à la compression médullaire.

- Apparaît enfin la sixième et ultime phase dans laquelle le patient présente une déformation dorsale cyphotique progressive invalidante, dont les graves conséquences seront détaillées plus bas.

4.5. Physiopathologie

Longtemps remise en question, la physiopathologie de la maladie de Kümmell est toujours soumise à controverses. De nombreuses études ont été réalisées dans la littérature, nous permettant de distinguer trois théories différentes.

4.5.1. L' ostéonécrose avasculaire

Il s'agit de la première étiologie décrite et encore soutenue dans de nombreux travaux publiés. Dans les années 1990, Dupuy et Rosenthal [15] étudient les lésions histologiques de la maladie de Kümmell en réalisant des biopsies des collections vertébrales résiduelles chez trois de leurs patientes âgées ostéoporotiques ayant eu des vertebra plana post-traumatiques. Ces dernières n'avaient pas de facteurs de risques d'ostéonécrose. Les analyses histologiques ont exclu l'origine infectieuse ou tumorale et révèlent un matériel contenant de l'os spongieux, des débris de cartilage hyalin, des dépôts de fibrose et de fibrine, typiques d'ostéonécrose avasculaire. Dupuy et Rosenthal affirment que l'accumulation de liquide dans le clivage sous-chondral de la fracture tassement ostéoporotique sévère est un transsudat provoqué par les métabolites endommagés ou les cellules mortes après nécrose avasculaire. Ils concluent donc que la maladie de Kümmell est à l'origine d'une ostéonécrose avasculaire provoquée probablement par une brèche vasculaire lors d'une fracture tassement

vertébrale sévère. De plus, l'ischémie osseuse s'explique anatomiquement par un apport vasculaire moindre à la partie antérieure du corps vertébral, juste sous le plateau vertébral supérieur, où survient cet effondrement vertébral [1]. Plus récemment, Libicher et al [16] approuve cette étiologie en montrant une association significative de vertebra plana avec fente sous-chondrale et les résultats histologiques de ses biopsies vertébrales typiques d' ostéonécrose aseptique. De façon corolaire, les effets douloureux retardés décrits dans la maladie de Kümmell peuvent être assimilés à l' ostéonécrose aseptique de la tête fémorale où les symptômes apparaissent lors de l'effondrement osseux après la période d'ostéonécrose ischémique. Ces lésions surviennent sur une zone à fortes contraintes biomécaniques qu'est la charnière dorsolombaire, tout comme la zone portante de la tête fémorale.

4.5.2. La théorie biomécanique des microfissures

Plus récemment, le mécanisme premier de cette entité est remis en question : on évoque la théorie biomécanique des microfissures. Dans l'article de Li and Al (*Journal of medical hypothesis 2011*) [12] est expliqué le rôle important de la contrainte de cisaillement du fluide interstitiel à travers le canal poreux de l'os. Le réseau d' ostéocyte est très sensible aux contraintes biomécaniques et va ainsi induire une formation ou résorption osseuse en fonction de la balance ostéoblastes/ostéoclastes. Lorsque la contrainte de cisaillement du fluide augmente, la formation osseuse est activée par stimulation des ostéoblastes. Inversement, lorsqu'elle diminue, la résorption osseuse est activée par stimulation des ostéoclastes. Cette contrainte de cisaillement du fluide est diminuée à proximité d'une microfissure. Des études in vitro ont montré que lorsque survient une micro-fracture de l'os cortical, la vitesse du fluide interstitiel est fortement

augmentée au sein de la fissure et immédiatement au-dessus et au dessous, mais elle est nettement diminuée sur les bords latéraux dans les ostéons voisins. Cette diminution de la vitesse du fluide entraine une diminution de la contrainte de cisaillement du fluide. Ce mécanisme serait l'étiologie première de la maladie de Kümmell : les microfissures adjacentes linéaires au sein du corps vertébral fracturé, non détectées sur les radiographies au stade initial, modifieraient la vitesse d'écoulement du liquide interstitiel à proximité des fissures : la contrainte de cisaillement du fluide à l'intérieur de la fissure augmente, alors qu'elle diminue sur les bords latéraux. Puisque les microfissures sont à peu près parallèles et très adjacentes les unes aux autres, la zone périphérique du corps vertébral où la contrainte de cisaillement du fluide est plus faible reste plus importante que la zone fissuraire où la contrainte de cisaillement du fluide augmente. Cette diminution de la contrainte de cisaillement du fluide induit la négativation de la balance ostéoblastes/ostéoclastes à travers une cascade de signalisation cellulaire dans le réseau d'ostéocyte. Ainsi, de plus en plus de microfissures se produisent dans la vertèbre et un cercle vicieux se développe. L'effondrement du corps vertébral résulte de l'accumulation de ces multiples microfissures adjacentes qui forment une cavité qui se remplit de gaz appelée clivage sous-chondral (« cleft » dans la littérature anglosaxone), bien visible sur les radiographies.

En fait, la tendance actuelle est la combinaison de ces deux mécanismes, contraintes biomécaniques associées à des phénomènes ischémiques, aboutissant à une fracture non union et à une pseudarthrose [11]. L'accumulation des microfissures, à la partie antéro-supérieure du corps vertébral, survenant sur un os sénescent avec altération qualitative et quantitative de l'os trabéculaire,

entraîne une défaillance structurale, selon un cercle vicieux avec déséquilibre de la formation et résorption osseuse.

Cette ostéolyse post-traumatique retardée pourrait être liée à un déficit non encore évalué dans ce processus de réparation, l'ostéolyse normalement transitoire avant l'apparition d'un cal osseux serait dans ce cas prolongée pour une durée encore indéterminée, survenant sur un os ostéoporotique [17]. Survenant à la charnière dorsolombaire à fortes contraintes biomécaniques, et sur une zone de moindre apport vasculaire, le clivage cortico-spongieux se propage. La résultante est la fracture non-union entraînant à terme une pseudarthrose. Ainsi, l'ostéonécrose avasculaire retrouvée dans ces fractures vertébrales sévères pourrait être à la fois la cause et la conséquence de la maladie de Kümmell [18]. En effet, une fracture tassement ostéoporotique mobile instable peut conduire à une ostéonécrose non spécifique ; et la nécrose ischémique de l'os ostéoporotique sénescent peut entraîner une fracture ne consolidant pas , ou atrophie vertébrale non union [11]. Pour confirmer l'association de ces deux hypothèses, les résultats histologiques de plusieurs études de fractures tassement vertébrales sévères, dont celle d'Hasegawa [19], ont montré la présence de nécrose osseuse bordée d'une membrane fibrocartilagineuse en faveur de pseudarthose.

Pour McKiernan [9, 18], la maladie de Kümmell serait plus une évolution péjorative des fractures vertébrales ostéoporotiques qu'une entité clinique à part entière. En effet, en raison du retard diagnostique radiologique non négligeable des fractures tassement devant une symptomatologie clinique douloureuse, la maladie de Kümmell ne se distingue parfois pas d'une fracture tassement vertébrale ostéoporotique commune. En réalité, l'incidence de ce phénomène serait plus importante dans les études récentes : jusqu'à 48% de vertebra plana

avec clivage sous-chondral dans une série de patients en bilan pré-vertébroplastie pour fractures tassements ostéoporotiques dans la série de Pappou [11].

4.5.3 Migration intravertébral du gaz discal

Une troisième hypothèse étiologique du clivage sous-chondral a été suggérée dans l'étude rétrospective de Lafforgue et al [20] : le gaz intravertébral pourrait provenir du gaz intra-discal des fissures discales dégénératives, en migrant à travers la fracture, vu la forte association de ces deux phénomènes (86%) chez les patients atteints de maladie de Kümmell. Beaucoup moins probable, cette hypothèse n'explique pas la morphologie, la topographie spécifiques du clivage sous-chondral et ses multiples résultats histologiques en faveur d'ostéonécrose.

4.6 Imagerie de la maladie de Kummell : le phénomène de vide intravertébral

4.6.1 Radiographies standard

Au stade initial de la maladie les radiographies sont normales [14]. Au bout de quelques semaines ou mois, soit à la quatrième phase, lors de la recrudescence douloureuse, apparaît sur les radiographies du rachis dorsolombaire une fracture tassement vertébrale sévère (grade 3 voire 4), avec typiquement une image de vide sous-chondral, sous la forme d'une ligne claire aérique horizontale traversant la vertèbre de face. La zone aérique est bien visible et plus large selon un plan coronal [21]. Ce phénomène de vide dénommé clivage sous-chondral (« cleft » dans la littérature anglosaxone), est pathognomonique de la maladie de Kümmell, également appelé le « signe de Kümmell » par Malghem [22].

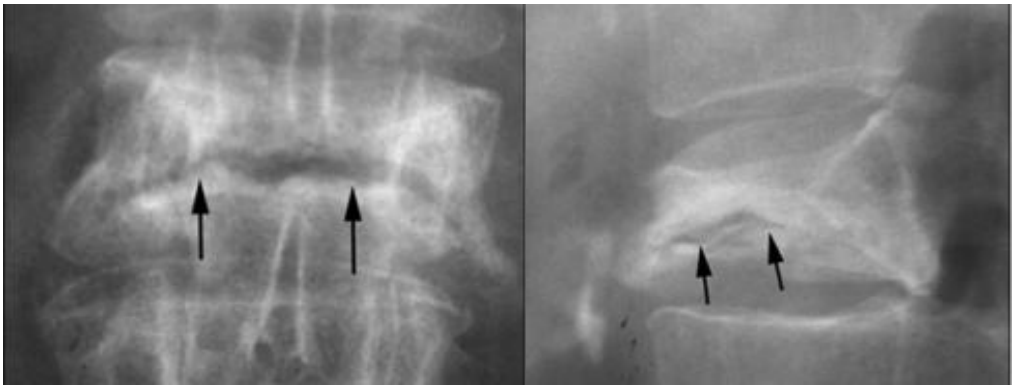


figure 24: radiographies du rachis dorsolombaire de face (à gauche) et de profil (à droite) : clivage sous-chondral sous la forme d'une image gazeuse linéaire, semi-lunaire de face (flèches noires), à la partie antérieur du corps vertébral, compliquant une fracture compression dorsale biconcave grade 2 de Genant.

Cette image de clivage a été étudiée dans de nombreuses études. Elle fut découverte par Maldague et al en 1978 [21] lors de l'étude histologique de ses biopsies vertébrales chez des patients sous corticothérapie prolongée, et considérée comme pathognomonique d'ostéonécrose vertébrale. Cette corrélation radio-histologique fut également confirmée plus récemment par Libicher et al [16]. Ce clivage sous-chondral correspond à la libération de gaz (azote principalement) des espaces extra-cellulaires adjacents à l'intérieur des fissures de l'os sous-chondral, du fait de la pression négative et de la mobilité dynamique [23]. Cette dernière correspond à la différence de hauteur de la partie antérieure du corps vertébral sur la radiographie réalisée debout et celle réalisée en décubitus dorsal immédiat ; alors que la mobilité passive est la différente de hauteur de la partie antérieure du corps vertébral sur la radiographie de profil en décubitus dorsal immédiat et celle en décubitus dorsal prolongé [24]. Ce constat aura une incidence dans la prise en charge thérapeutique de ce clivage par vertébroplastie dans notre étude. Ce clivage sous-chondral est souvent non visible sur les radiographies réalisées en position debout ou assis du fait de l'attitude cyphotique en flexion,

surtout si la fracture est récente. Il se dévoile sur les radiographies réalisées en décubitus dorsal, du fait de cette mobilité dynamique, l'attitude en extension ouvrant le clivage [22].Si cette image de vide n'est pas toujours visible en décubitus dorsal, on réalise des clichés dynamiques en hyperextension qui montre enfin cette fracture non union. Ce vide est aussi mieux visible lorsqu'une zone d'ostéocondensation le borde, au stade de pseudarthrose. C'est en fait la répétition des clichés radiologiques au cours des différentes phases qui permet le diagnostic de maladie de Kümmell.

4.6.2. Scanner dorsolombaire

Le scanner dorsolombaire sans injection permet de mieux voir ce clivage gazeux et d'évaluer de manière semi-quantitative le grade de sévérité fracturaire de Genant. Il permet aussi d'évaluer les fractures complexes avec recul du mur postérieur. De plus, l'évaluation de l'angulation cyphotique sera plus précise. Les signes souvent associés de discopathies dégénératives sont bien analysés tels que la hernie intra-spongieuse de Shmorl ou les fissures discales avec vide gazeux.

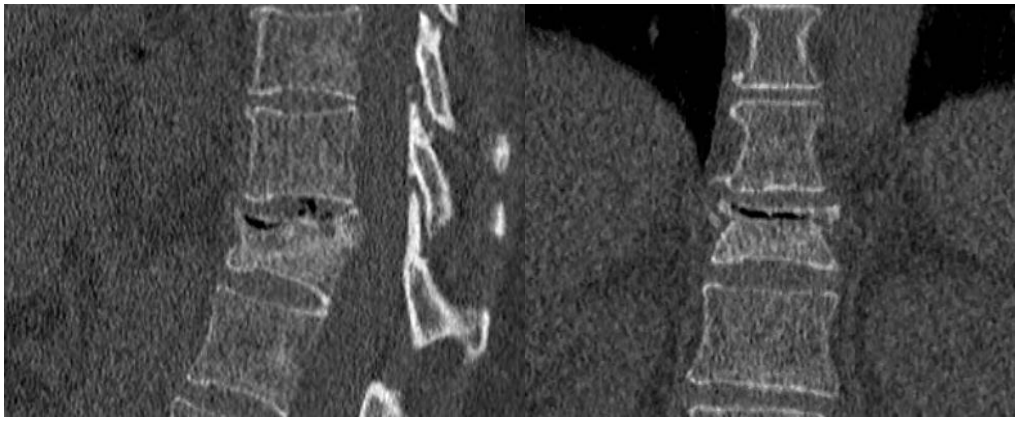


figure 25: TDM dorsolombaire sans injection, coupes sagittale et coronale: fracture tassement biconcave grade 2 de T12 avec vide gazeux linéaire à la partie antéro-supérieure du corps vertébral en faveur d'un clivage sous-chondral

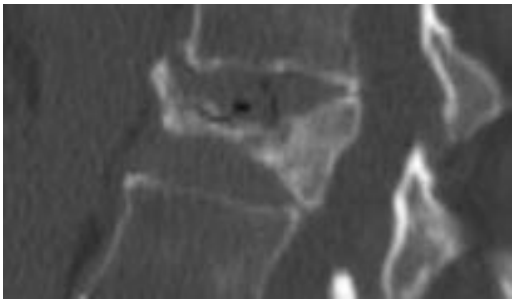


figure 26: coupe scanographique sagittale centrée sur une vertebra plana de L1 contenant une image linéaire gazeuse correspondant au clivage sous-chondral, à la partie antéro-supérieure du corps vertébral effondré

4.6.3. IRM dorsolombaire

Le clivage gazeux intravertébral se présente sur l' IRM dorsolombaire en un franc hyposignal en pondération T1 et en T2 avec saturation de graisse ou STIR. Parfois, on peut objectiver le signe du « double liseré » en T2: hyposignal linéaire surmonté d'une ligne en hypersignal T2 STIR, comme dans l' ostéonécrose épiphysaire fémorale (figure 27). Ceci est très évocateur d'ostéonécrose avasculaire du corps vertébral [25]. Cet aspect correspondrait en fait histologiquement à de la sclérose autour du tissu de granulation [12]. Cette image de vide se transforme ensuite en une image liquidienne en un hyposignal T1 et hypersignal T2 STIR (figure 28) expliqué dans l' article de Malghem et al [22]: au bout de vingt minutes environ, ce clivage gazeux disparaît sur les IRM et se comble progressivement d'un transsudat, en commençant par sa partie déclive puis comblant l'ensemble du clivage, du fait de la pression négative induite en hyperextension. Pour Hasegawa et al [19], ce clivage liquidien serait plutôt du liquide synovial, en faveur d'une pseudarthrose. En résumé, ce phénomène de vide intravertébral est souvent visualisé sur les radiologies du rachis dorsolombaire en décubitus dorsal et toujours visualisé à l'état liquide sur les séquences T2 STIR en IRM au bout d'une vingtaine de minutes minimum de décubitus dorsal [18].

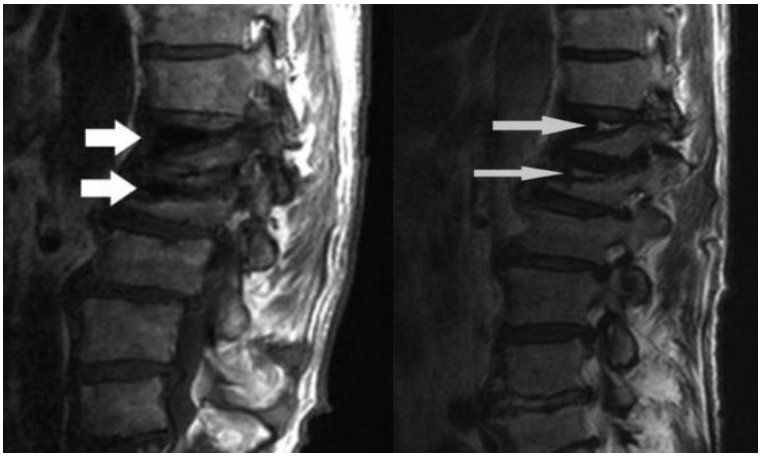


figure 27: à gauche: séquence IRM sagittale pondéré en T1 du rachis dorsolombaire: fractures compression cunéiformes grade 3 des vertèbres T12 et L1, avec images en franc hyposignal T1 à partie antéro-supérieure des corps vertébraux, correspondant au clivage sous-chondral; à droite: séquence IRM sagittale pondérée en T2 avec saturation de la graisse (STIR) : mêmes types de fractures T12 et L1 avec le signe du double liseré : hyposignal surmonté d'un liseré en hypersignal



figure 28: IRM dorsolombaire, séquence sagittale pondérée en T2 STIR : vertebra plana de L1 avec image de clivage sous-chondral sous la forme d'une fente linéaire en franc hypersignal T2 STIR liquidien à partie antéro-supérieure du corps vertébral effondré

Cependant, pour Lane [26], l' imagerie n'est pas assez sensible pour détecter ces clivages : dans son étude rétrospective, seuls environ la moitié (52,8%) sont détectés en IRM dans le bilan pré-vertébroplastie percutanée, lors de

laquelle ils sont presque tous opacifiés sous fluoroscopie [27]. De plus, ces études montrent une incidence élevée de fractures avec clivage sous-chondral.

Un œdème médullaire osseux est visible en hyposignal T1 et hypersignal T2 montrant la présence d'une fracture active récente. En outre, un hypersignal T2 du disque intervertébral adjacent peut être présent, témoignant d'une fissure avec œdème, mieux apprécié dans un disque dégénérescent déshydraté normalement en hyposignal T2 [28]. L' IRM peut objectiver un recul du mur postérieur venant comprimer la moelle épinière et pouvant donner des signes de souffrance médullaire, la moelle ayant dans ce cas un hypersignal T2. Elle contribue également à éliminer toute étiologie maligne grâce à plusieurs signes sémiologiques (lésion lytique en franc hyposignal T1, bombement du mur postérieur, épidurite …). Mais seule la biopsie avec examen anatomopathologique permet d'éliminer avec certitude un processus néoplasique.

Ce clivage sous-chondral est donc fortement évocateur de maladie de Kümmell mais n'est pas pathognomonique. En effet, cette image de vide peut survenir dans les tassements d'origine maligne (cas de myélomes décrits), ou bien infectieuse. Dans ce dernier cas, la zone radioclaire n'est pas aussi linéaire et transverse et est plus irrégulière ou « bulleuse » [22]. D'autres étiologies de clivage intravertébral ont également été décrites : post-traumatique, corticothérapie prolongée, diabète, pancréatite, athérosclérose, alcoolisme ou bien lésion post-radique [29].

4.6.4. Scintigraphie osseuse

Bien moins précise que les séquences pondérées en T2 STIR de l' IRM, elle montre une hyperfixation non spécifique de la vertèbre fracturée lorsqu'elle est

récente ou active, pouvant être corrélée à la phase aigue inflammatoire de l'ostéonécrose avasculaire.

4.7. Pronostic de la maladie de Kümmell

D'importantes douleurs chroniques entraînent une surconsommation d'antalgiques, souvent des dérivés morphiniques (palier 3), ces derniers comportant de nombreux effets indésirables. De plus, l'évolution naturelle de la fracture instable à la charnière dorsolombaire aboutissant à une vertebra plana, entraîne une mauvaise adaptation avec angulation cyphotique qui a de lourdes conséquences. Concernant les contraintes biomécaniques, elle peut comprimer le cône terminal entrainant une souffrance médullaire avec cliniquement des déficits sensitivomoteurs. C'est aussi un facteur de risque indépendant de fracture de hanche [29]. Elle provoque également une compression abdominale avec symptomatologie digestive (satiété précoce, ballonnements) à l'origine d'une anorexie. De plus, les voies respiratoires sont comprimées avec syndrome restrictif et diminution de la capacité vitale. L'immobilité causée par la douleur peut entraîner de multiples complications de décubitus : escarres, infections urinaires, pulmonaires, complications thromboemboliques… La qualité de vie est nettement diminuée, entraînant une baisse significative de l'espérance de vie. En outre, une autre conséquence d'ordre psychologique causée par les douleurs chroniques est la possibilité d'une réelle dépression. L'impotence fonctionnelle majeure résultante nécessite des aides extérieures, voire une hospitalisation à domicile ou une institutionnalisation, tout ceci entraînant enfin une lourde conséquence économique qu'est le coût majeur de santé publique généré.



figure 29 : aggravation de la cyphose dorsale, vertebra plana de T10 et fracture biconcave grade 2 de T12

4.8. Prise en charge thérapeutique

La prise en charge thérapeutique va dépendre de trois facteurs: l'intensité de la douleur, la sévérité de l'angulation cyphotique et la présence de signes neurologiques liés à la compression médullaire.

4.8.1. Traitements conservateurs médicamenteux et fonctionnels

Pour les cas peu graves, sans signes neurologiques, un traitement classique associant repos au lit, prescription de médicaments antalgiques et anti-ostéoporotiques, associé à une immobilisation par corset et à un renforcement de la musculature para-vertébrale peuvent être tentés. Néanmoins, du fait de cette pseudarthrose avec possible aggravation de l'effondrement vertébral causant la cyphose invalidante, les patients atteints de maladie de Kümmell ne répondent souvent pas à ces traitements classiques non invasifs.

4.8.2. Techniques chirurgicales

Pour les cas sévères neurologiques avec important recul du mur vertébral postérieur ou déformation cyphotique majeure, les techniques de neurochirurgie décompressive par arthrodèse antérieure ou postérieure peuvent être

intéressantes. Dans l'article de Lee and al [30], l'association arthrodèse postérieure et vertébroplastie dans certains cas avec compression médullaire donne des résultats satisfaisants. Seulement, ces interventions sont souvent lourdes de morbidité, en particulier la voie antérieure, chez des patients le plus souvent âgés avec de multiples comorbidités.

4.8.3. Techniques de radiologie interventionnelle par voie percutanée

Il s'agit principalement de la vertébroplastie qui fera l'objet du prochain chapitre.

5. LA VERTEBROPLASTIE

5.1 Définition

La vertébroplastie par voie percutanée est une procédure thérapeutique récente de radiologie interventionnelle qui consiste à injecter du ciment acrylique de polyméthylméthacrylate (PMMA) au sein d'un corps vertébral pathologique afin d'en renforcer la structure et de diminuer la douleur qu'il provoque.

5.2 Historique

En 1984, en France et plus précisément à Amiens, un radiologue nommé Hervé Deramond et un neurochirurgien du nom de Galibert, furent les premiers à réaliser une vertébroplastie d'un angiome vertébral cervical agressif hyperalgique, suite à une laminectomie chirurgicale [31]; en 1985, cette technique devint percutanée, réalisée sous contrôle scopique. Par la suite, ses indications se sont étendues au traitement antalgique des fractures tassements vertébrales ostéoporotiques, des métastases ostéolytiques et des myélomes. Depuis, de nombreuses études ont documenté son efficacité à court terme [32-34], autorisant la verticalisation rapide et évitant les complications de décubitus, et même à long terme [35].

5.3. Le ciment PMMA et son mécanisme d'action

L'usage du ciment polyméthylmétacrylate (PMMA) en chirurgie remonte aux débuts des années 60. Il fut utilisé pour fixer les prothèses de hanche dans le fût diaphysaire fémoral. Par la suite, le ciment PMMA fut largement utilisé dans de nombreuses interventions chirurgicales pour réaliser le comblement de cavités osseuses opératoires ou de prothèses vertébrales.

Dans le traitement par vertébroplastie des fractures vertébrales, le ciment PMMA a une double action. : grâce à sa polymérisation le rendant dur et résistant, il va stabiliser la vertèbre en augmentant sa résistance ; de plus, son effet antalgique est expliqué par son effet cytotoxique ou son dégagement thermique lors de sa polymérisation en détruisant les terminaisons nerveuses, ainsi qu'en consolidant les microfractures.

5.4. Prise en charge des fractures vertébrales ostéoporotiques

5.4.1. Indication - effets bénéfiques de la vertébroplastie

Concernant le traitement des fractures vertébrales ostéoporotiques hyperalgiques, cette procédure montre un taux de succès de 90 à 95% concernant l'amélioration antalgique [36, 37]. Classiquement indiquée après échec d'un traitement médical bien conduit durant six à huit semaines, la cimentoplastie peut se concevoir à la phase aigue des fractures vertébrales hyperalgiques lorsque les risques de complications liées au décubitus sont supérieurs au risque propre de la vertébroplastie. Son double effet antalgique rapide et consolidateur permet une reprise rapide de la marche (dans les 48h),

réduisant les longues durées d'hospitalisation, et donc les coûts importants de santé publique. De récentes études randomisées ouvertes ont prouvé son efficacité antalgique [38, 39], et même à long terme [40].

De plus, la vertébroplastie permet la restauration partielle de la hauteur vertébrale seulement si la fracture est mobile (fracture récente de moins de 3 semaines ou présence d'une fente intravertébrale). Seulement, comme montrée dans l'étude de Hulme et al, la hauteur vertébrale n'est pas souvent modifiée (39%). Dans l'étude de Pradhan et al [41], l'important serait de restaurer la cyphose régionale, correspondant à l'angle entre le plateau vertébral inférieur de la vertèbre sus-jacente, et le plateau supérieur de la vertèbre sous-jacente, afin de rétablir l'alignement sagittal global. En effet, l'aggravation de la cyphose régionale causée par une fracture non traitée modifie le centre de gravité, augmente le risque de chutes des patients. C'est donc un facteur prédictif de mortalité [41].

5.4.2. Bilan préopératoire

- D'un point de vue clinique, on vérifie l'absence d'infection du patient et l'absence de prise d'anticoagulation efficace (anti-vitamines K).

- Un bilan biologique standard avec bilan de coagulation est réalisé.

- Un bilan d'imagerie préopératoire :

Le scanner dorsolombaire va permettre d'étudier les fractures complexes et d'objectiver la présence d'une fente intravertébrale, mais ne va pas pouvoir dater la fracture. L' IRM dorsolombaire sans injection, en particulier les séquences pondérées en T2 avec annulation de la graisse (STIR), est indispensable pour dater la fracture. En effet, la présence d'un oedème médullaire du corps vertébral fracturé en hypersignal sur les séquences sagittales IRM T2 STIR en faveur d'une

fracture active conditionne le résultat et l'efficacité antalgique du geste [42]. De plus, le bilan d'imagerie préopératoire par IRM permet de déceler la présence d'arthrose postérieure sous la forme d'un oedème articulaire postérieure en hypersignal T2 STIR.

5.4.3. Contre-indications

Les contre-indications absolues de la vertébroplastie sont la présence d'hémorragie active ou de trouble de la coagulation, l'infection, une compression médullaire. De même, l'absence d'œdème vertébral sur l'IRM en faveur d'une fracture ancienne est une contre-indication absolue. La présence d'une vertèbre instable est une contre-indication relative car on peut associer la cimentoplastie à un traitement fixateur par ostéosynthèse postérieure.

5.5. Les différentes voies d'abord

Les différentes voies d'abord utilisées sont celles décrites pour les techniques de biopsie des corps vertébraux par Deramond (1990), la voie d'abord est fonction de l'étage rachidien traité. A l'étage cervical, on réalise un abord unilatéral par voie antérolatérale. Aux étages dorsal et lombaire, ces vertèbres peuvent être abordées par voie postéro-latérale ou trans-pédiculaire, cette dernière paraissant préférable car elle réduit le risque de complication pleuro-parenchymateuse au niveau dorsal ou d'hématome du psoas au niveau lombaire et expose beaucoup moins aux fuites extra-corporéales par le trou de ponction. Par contre, cette voie n'est pas utilisable en cas de lyse pédiculaire, d'hypotrophie pédiculaire ou de présence de matériel d'ostéosynthèse. Lors d'un

abord transpédiculaire, le patient est placé en procubitus strict et la ponction s'effectue de face. L'abord postérolatéral est réservé aux contre-indications de l'abord transpédiculaire. Le patient est également en procubitus et la ponction est réalisée à environ un travers de main en dehors de la ligne des épineuses.

Une approche uni ou bipédiculaire est réalisée selon le degré de remplissage souhaité, lui même évalué en fonction du type de vertèbre, du degré de tassement du corps vertébral, mais surtout défini au moment de l'injection du ciment, en fonction de fuites éventuelles visualisées en temps réel lors du contrôle scopique.

5.6. Complications de la vertébroplastie

Les complications de cette technique sont rares (0,5 à 2 %) [43].

5.6.1 Fuites de ciment

Considérée comme la principale complication potentiellement sévère de cette procédure, la fuite de ciment est fréquente (40% pour les fractures ostéoporotiques) [44].

Les fuites de ciment peuvent être de trois types selon Yeom et al [45]:

- le type B (comme veine basivertébrale) est une fuite postérieure au sein des plexus veineux épiduraux, pouvant être responsable d'une compression médullaire avec cliniquement apparition de déficits sensitivo-moteurs, et également d'une migration dans le foramen intervertébral pouvant entraîner des radiculalgies.

- Le type S (comme veines segmentaires) représente la fuite antérieure dans les branches veineuses para-vertébrales, pouvant être responsable d'une migration de ciment dans la veine cave inférieure et provoquer une embolie pulmonaire de ciment. Dans une récente étude prospective [46], l'incidence d'embolie pulmonaire post-cimentoplastie est étonnamment élevée, représentant presque un quart (23%) de l'ensemble des vertébroplasties pour fractures vertébrales ostéoporotiques. Heureusement, les patients sont pour la plupart asymptomatiques ; néanmoins, un cas fortement symptomatique a été rapporté dans la littérature [47].

- Le type C (comme cortical) est la fuite intra-discale la plus fréquente (25%) à travers une rupture corticale reliant le trait de fracture au disque intervertébral adjacent. Pour éviter cette complication, il est judicieux d'éviter de placer le trocart de vertébroplastie juste en regard de la rupture corticale du plateau vertébral.

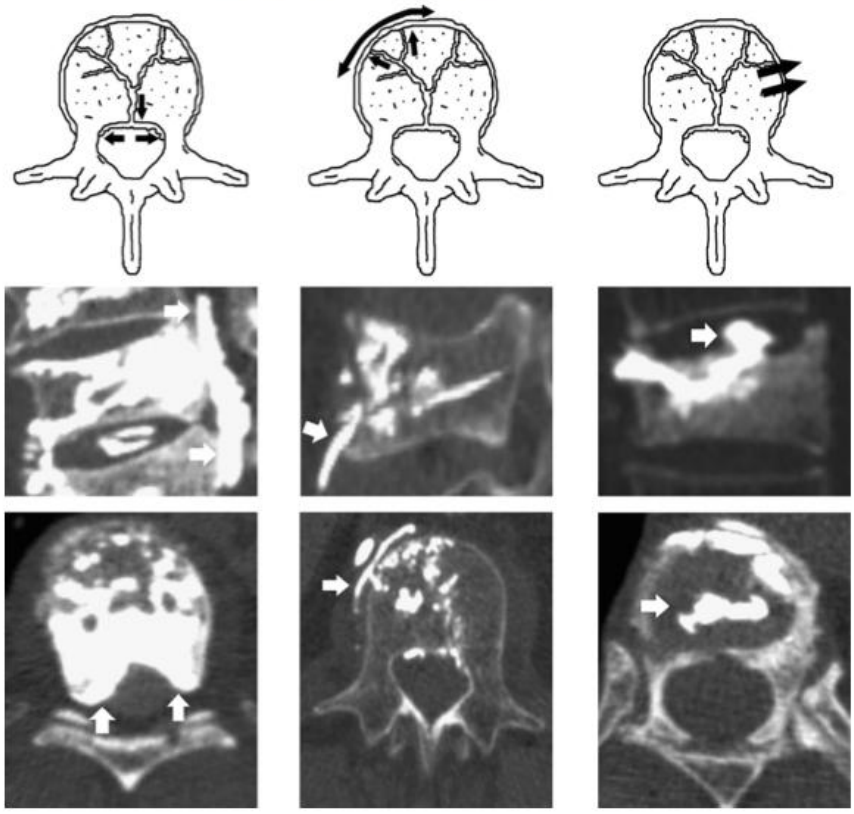


figure 30: en haut : schémas de vertèbres thoraciques en coupes axiales avec les différents types de fuite de ciment : B, S, C (de gauche à droite);
en bas: coupes scanographiques sagittales (première ligne) et axiales (deuxième ligne) montrant les différents types de fuites de ciment (de gauche à droite) : B, S, C

La plupart de ces fuites de ciment rapportées dans la littérature sont strictement asymptomatiques.

A part, les fuites de ciment au niveau des tissus paravertébraux sont fréquentes. Elles se produisent au travers des fractures ou microfractures des corps vertébraux. Elles n'ont aucune conséquence clinique.

Enfin, très rarement, il peut exister une fuite de ciment intra-artérielle rétrograde, plus fréquente dans le traitement des angiomes vertébraux ou des lésions métastatiques hypervascularisées que dans le cas des fractures ostéoporotiques [48].

5.6.2 Fracture des vertèbres adjacentes

Il existe une augmentation significative du risque de fracture des vertèbres adjacentes, plus souvent la vertèbre supérieure : le risque relatif passe de 1,44 au voisinage d'une vertèbre tassée non cimentée à 2,57 au voisinage d'une vertèbre cimentée [40]. L'explication biomécanique serait que le ciment intravertébral augmente fortement la résistance et donc la force de compression au sein de la partie antérieure du disque intervertébral et de la vertèbre adjacente supérieures, d'autant plus que l'ostéoporose est sévère et que la cimentoplastie s'est faite à la charnière dorsolombaire [49]. Pour cette raison, certaines équipes réalisent de manière préventive une vertébroplastie préventive aux étages sus et sous-jacents (« en sandwich ») chez les patients très ostéoporotiques. Ce risque serait également lié aux fuites de ciment intra-discales [50]. En effet, le ciment intra-discal en plus du ciment intravertébral augmente d'avantage les contraintes mécaniques, d'autant plus si la fuite est sous la forme d'un clou, alors qu'elle serait moins symptomatique si elle est étalée le long du plateau vertébral.

5.6.3. Complications infectieuses

Une autre complication à redouter est l'infection ou spondylite ; un cas a été rapporté dans la littérature [51] , d'où la nécessité d'un matériel stérile et d'une asepsie rigoureuse pendant toute la procédure.

5.6.4. Complications liées au ciment PMMA

Ce ciment a un effet toxique cardio-vasculaire dose-dépendant pouvant provoquer hypertension artérielle pulmonaire, défaillance cardiaque ou hypotension. Chez les patients ayant bénéficié d'une vertébroplastie, les réactions toxiques au ciment PMMA sont très limitées du fait de la faible quantité de ciment injectée dans le corps vertébral. De ce fait, il est donc préconisé d'injecter moins de

25 ml par intervention. Sa toxicité dans l'air est négligeable lors de ces procédures [52].

Par ailleurs, le monomère de PMMA présente un manque de biocompatibilité à long terme. Il a été décrit des réactions de rejet du ciment à l'interface os-ciment [53].

Enfin, lors de sa polymérisation, le PMMA est responsable d'une réaction exothermique augmentant la température jusqu'à 113° [54] au niveau des tissus environnants et de l'os avec risque de nécrose tissulaire et de destruction des tissus nerveux adjacents [55].

5.6.5. Complications de la ponction

En cas d'abord trans-pédiculaire, il existe un risque de fracture de la corticale interne du pédicule vertébral d'où l'importance d'adapter le calibre de l'aiguille à la taille du pédicule. En cas d'abord postéro latéral, il existe à l'étage thoracique un risque de pneumothorax, et à l'étage lombaire un risque de ponction de la loge rénale ou d'hématome du psoas.

5.7. Description de la procédure de vertébroplastie

La procédure réalisée dans le service étant celle proposée par Gangi [56], elle s'effectue dans une salle de radiologie interventionnelle équipée d'un scanner et d'un arceau de scopie permettant une fluoroscopie biplanaire (C-arm). La salle de scanner interventionnelle, à la manière d'un bloc opératoire, doit respecter les critères d'asepsie suivants :

- Pour le patient : mise en place de protections à usage unique associées à un champ d'isolation vertical du scanner

- Pour les manipulateurs de radiologie interventionnelle: tenue de bloc opératoire, masque chirurgical, charlotte et chaussons à usage unique ; tablier de protection et protège-thyroïde en plomb contre les radiations ionisantes.

- Pour le ou les opérateurs: tenue de bloc opératoire avec masque chirurgical, charlotte et chaussons à usage unique ; tablier de protection et protège-thyroïde en plomb contre les radiations ionisantes; lavage chirurgical des mains, sarrau et gants stériles.

Le patient est perfusé avec une poche de sérum physiologique, doit être laissé à jeun depuis au moins 6 heures et accompagné de son dossier médical et radiologique. Il est placé en procubitus avec ou sans billot de délordose, en fonction du niveau à traiter. Une prémédication anxiolytique peut être administrée.

5.7.1. Préparation du matériel

- Matériel non spécifique à la procédure:

- Seringue de 20 cc et aiguille de 22 gauges (pour l'anesthésie locale) ; lame de bistouri (afin de faciliter l'introduction du trocart); habillage stérile pour l'arceau de scopie ;

- Produits : antiseptique (polyvidone iodée, Betadine dermique à 10%) dans une cupule, anesthésique local : lidocaïne à 2% (Xylocaïne) placée dans une petite cupule.

- Matériel spécifique à la procédure :

- trocart à vertébroplastie guidée T'AM (laboratoire Thiebaud, Thonon-les-Bains, France) de 13 gauges-10 cm comprenant une aiguille guide Chiba 20 gauges-20 cm sécable pour guidage selon la technique de Seldinger ; un trocart avec aiguille perforée guidée et un poussoir.

- marteau chirurgical ;

- poudre de PMMA (polymère méthylmétacrylate) (laboratoire Cook, osteofirm) et solvant de PMMA (monomère de méthylmétacrylate, monomère d'éthylène dimétacrylate, diméthyl p-toluidine, hydroquinone) et poudre de tungstène stérile (Tungstene 2 Balt) ;

-10 seringues de 1 cc Luer Lock et 1 seringue de 20 cc Luer-Lock.

5.7.2. Déroulement de la procédure

On effectue une acquisition scanographique sur la zone rachidienne à traiter pour déterminer la voie d'abord et le point d'entrée de l'aiguille. L'axe de la ponction est ainsi repéré et un repère cutané est placé. Une nouvelle acquisition volumique est alors réalisée afin de vérifier le bon positionnement du ou des points d'entrée. Un abord uni ou bilatéral est réalisé en fonction de la taille de la vertèbre, du type et du degré de fracture. Jusqu'à quatre vertèbres peuvent être traitées successivement au cours d'une même procédure. En particulier, chez les patients atteints d'ostéoporose sévère avec fractures à la jonction thoraco-lombaire, certaines équipes réalisent de manière préventive une vertébroplastie aux étages adjacents, appelée ainsi « en sandwich ».

- Anesthésie locale :

La procédure débute par une désinfection du patient avec large badigeonnage de la région rachidienne avec de la polyvidone iodée (Bétadine dermique à 10%) et la mise en place de champs opératoires stériles de protection, du champ vertical d'isolation du scanner et d'un champ d'angiographie (Angiopack cardinal health) sur le ou les points de ponction. L'arceau de fluoroscopie est installé à hauteur de la ou des vertèbres à traiter avec mise en place d'un habillage stérile. L'anesthésie locale à la lidocaïne est

réalisée en deux temps : une injection d'environ 3 ml au niveau des plans cutanés superficiels à l'aide d'une aiguille de 23 gauges; puis une injection de 3 ml des plans cutanés profonds et du périoste avec une aiguille Chiba de 20 gauges, après avoir réalisé un contrôle scanner vérifiant le bon positionnement de l'aiguille. L'abord est souvent trans-pédiculaire mais peut être aussi latéro-vertébral si la première voie n'est pas possible. L'aiguille Chiba est utilisée comme guide d'introduction du trocart T'AM (13 gauge-10cm) après rupture de son extrémité proximale (adaptation de la technique de Seldinger pour les ponctions vasculaires). Une petite incision cutanée est réalisée avec le bistouri en regard du ou des points de ponction afin de faciliter le passage du trocart. Après double contrôle scanographique et scopique du bon positionnement de l'aiguille qui sert ensuite de guide, on réalise une approche unilatérale. Une deuxième aiguille de 20 gauges dans le kit permet d'injecter de l'anesthésique dans le trocart. Le passage de la corticale osseuse très résistante peut nécessiter l'utilisation d'un marteau chirurgical. La progression dans la vertèbre est suivie dans le plan sagittal sous contrôle scopique en temps réel, et des contrôles scanographiques itératifs sont réalisés afin de vérifier la bonne orientation du trocart dans le plan axial. Lorsque l'extrémité de l'aiguille a traversé le cortex, puis le pédicule et atteint la moelle osseuse, la résistance diminue nettement et la progression finale du trocart doit être lente et précautionneuse afin de ne pas atteindre le mur antérieur de la vertèbre. L'extrémité distale du trocart doit être positionnée à la jonction tiers-moyen/tiers-antérieur du corps vertébral. On réalise de manière systématique une biopsie osseuse grâce au trocart T'AM, le poussoir permettant de ramener aisément le matériel.

- Préparation du ciment :

Le ciment PMMA est à la fois sous forme de solvant et de poudre, associé à du tungstène en poudre améliorant on caractère radio-opaque. Ainsi, 20 mg de poudre de polymère de méthylmétacrylate sont placés dans une cupule en plastique, mélangés avec 1 gramme de poudre stérile de Tungstène. 5 à 7 millilitres de solvant de PMMA sont alors ajoutés au mélange afin de permettre la polymérisation du ciment. L'ensemble des produits est mélangé de façon énergique dans un réservoir fermé type mélangeur manuel (système M'NX, laboratoire Thiebaud) jusqu'à obtention d'une pâte de la consistance du dentifrice. Puis le ciment est transvasé dans plusieurs seringues Luer-Lock de 1 mL. Dès lors, on effectue un remplissage lent et progressif du ciment au sein du corps vertébral en adaptant les seringues une à la suite de l'autre sur le trocart, sous contrôle scopique continu. Trois à six millilitres de ciment sont injectés manuellement (en moyenne 4 ml). Lorsqu' une fuite de ciment survient, la procédure d'injection est stoppée immédiatement. Après injection du ciment, le retrait du trocart après mise en place du mandrin permet d'éviter toute fuite de ciment sur le trajet du trocart.

On peut effectuer une approche bi-pédiculaire pour un remplissage plus homogène du corps vertébral.

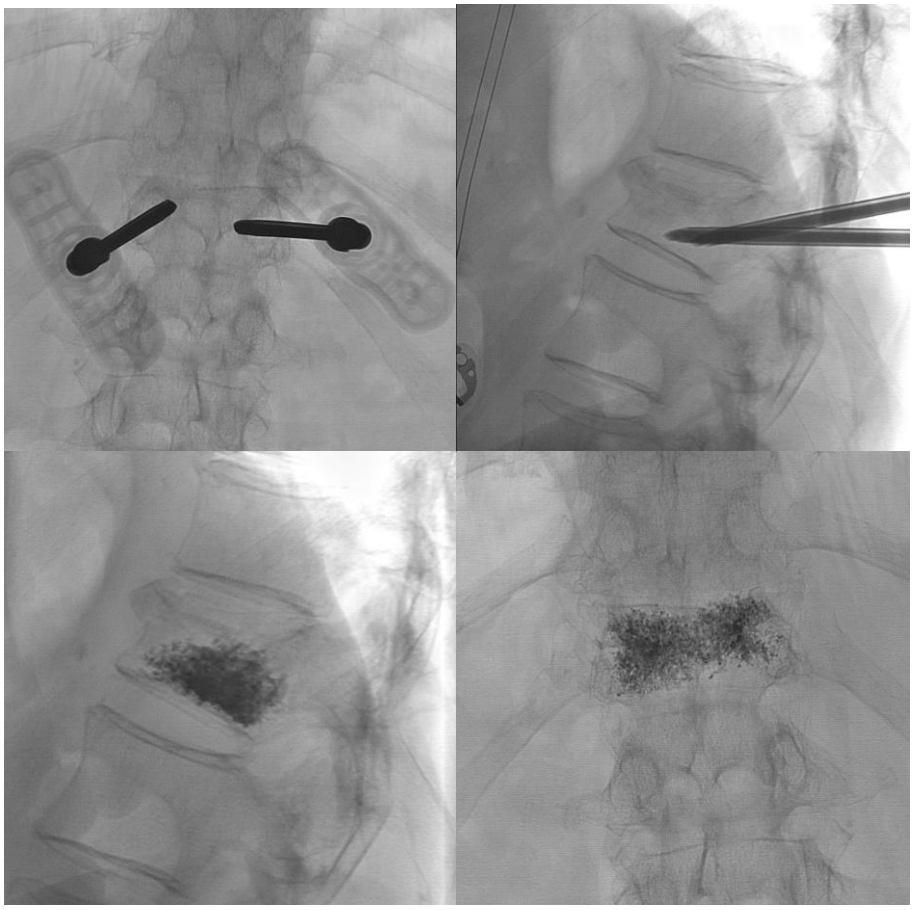


figure 31:
- en haut : contrôles scopiques de face (à gauche) et latéral (à droite) d'une approche bi-pédiculaire;
- en bas : contrôles scopiques latéral (à gauche) et de face (à droite) après cimentoplastie de la vertèbre L1 ayant une fracture cunéiforme grade 2

Un nouveau contrôle scanner est réalisé afin de préciser la qualité de remplissage et afin surtout de contrôler l'absence de complication immédiate ou de fuite de ciment. Lorsque le remplissage est jugé satisfaisant, l'aiguille est réintroduite dans le trocart pour purger le ciment et le matériel est retiré progressivement du corps vertébral afin d'éviter sa prise dans le ciment. L'hémostase du ou des points de ponction est réalisée par une pression locale douce. Aucun point de suture cutané n'est réalisé. Un petit pansement type Stéristrip est mis en place sur les incisions cutanées. On réalise enfin une acquisition scanographique de la zone opératoire.

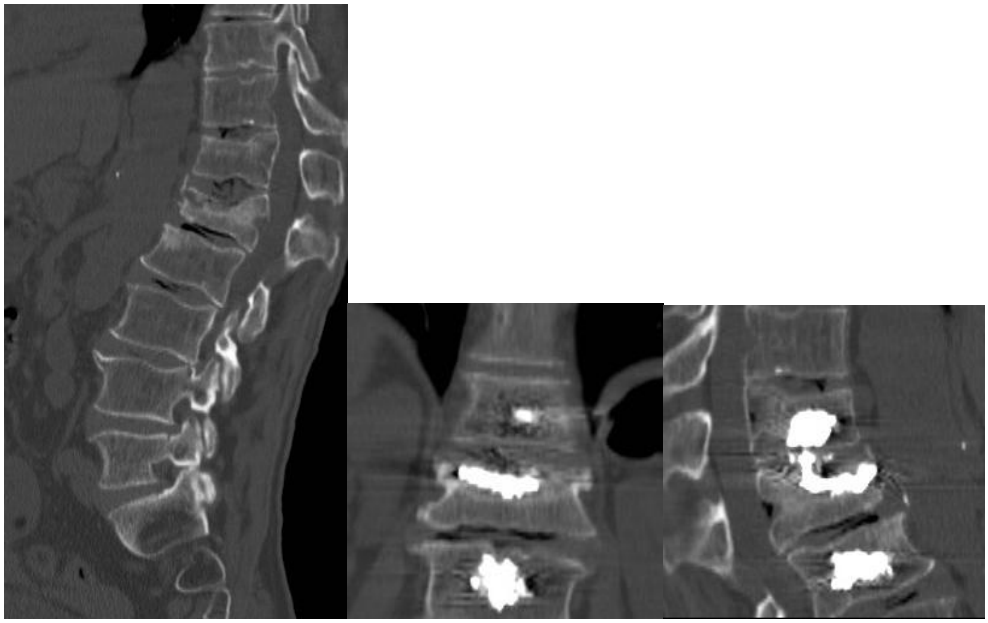


figure 32:

- à gauche : scanner dorsolombaire en coupe sagittale préopératoire mettant en évidence 3 fractures compressions vertébrales étagées : fracture cunéiforme grade 1 de T12, fracture cunéiforme antérieure grade 3 de L1 avec clivage sous-chondral, fracture cunéiforme grade 1 de L2
- au milieu et à droite : contrôles scanographiques en coupe coronale (au milieu) et sagittale (à droite) post-cimentoplastie. On voit bien le remplissage de ciment du clivage sous-chondral de L1, avec minime fuite intra-discale sus-jacente.

5.7.3. Surveillance clinique et radiologique

Un repos au lit pendant trois heures est préconisé afin d'éviter toute sollicitation mécanique du rachis jusqu'à obtention d'un durcissement complet du ciment. En effet, le ciment fixe en 20 minutes environ et atteint 90% de sa solidité au bout d'une heure [57]. Une douleur dorsolombaire temporaire souvent proportionnelle au volume de ciment injecté peut survenir durant quelques heures après le geste, s'amenuisant au bout de 24h. En cas de douleurs, un traitement antalgique par anti-inflammatoire non stéroïdien peut être administré pendant quelques jours. On préconise une courte hospitalisation et le patient peut reprendre la marche dès le lendemain. On vérifiera toujours l'absence d'hématome au point de ponction le lendemain du geste.

On réalise de manière systématique un contrôle post-opératoire par IRM dorsolombaire sans injection à un mois de manière à vérifier le bon positionnement du ciment intravertébral. On vérifiera l'absence de fuite de ciment intracanalaire ou dans les foramens intervertébraux pouvant expliquer une myélopathie ou bien une radiculopathie. Une non ostéo-intégration du ciment peut se produire et est caractérisée par la présence de liquide au sein de l'interface os-ciment, bien visible sur les séquences STIR, ou par la persistance d'une non union [53]. Un œdème médullaire de la vertèbre cimentée peut persister pendant six mois, fréquemment dans les contrôles de vertébroplastie réussie [58] (figure 34). La persistance de douleurs au niveau du foyer fracturaire doit faire rechercher une inflammation des articulations postérieures. En effet, le déséquilibre sagittal secondaire aux fractures vertébrales augmente les lésions dégénératives articulaires postérieures. La prise en charge précoce de ces lésions limite l'aggravation de la cyphose. On peut proposer dans ce cas une infiltration de corticoïdes des articulations postérieures sous guidage scanographique.

En cas de dorso-lombalgies récidivantes après vertébroplastie, on fera à nouveau un bilan d'imagerie par scanner ou au mieux IRM afin d'authentifier une nouvelle fracture vertébrale adjacente au segment traité.



figure 33: contrôle IRM lombaire, séquence sagittale T2 STIR, un mois après cimentoplastie de L3 : le ciment intra-corporéal est en franc hyposignal. De plus, on note un pincement discal à l'étage T10-T11 avec hypersignal inflammatoire des plateaux vertébraux adjacents en faveur d'une discopathie dégénérative Modic 1.



figure 34: séquence sagittale T2 STIR un mois après cimentoplastie d'une fracture compression sévère de L2: œdème osseux en hypersignal persistant des corps vertébraux de L2 et L3

5.8. Autres techniques mini-invasives radiologiques interventionnelles

La cyphoplastie percutanée consiste à gonfler un ballonnet en silicone au sein du corps vertébral fracturé, grâce à un abord bilatéral, permettant d'en restaurer la hauteur, puis à injecter du ciment acrylique dans la cavité ainsi créée (figure 35) [59]. Cette dernière éviterait les fuites de ciment en diminuant la pression d'injection [60]. En outre, la hauteur vertébrale partiellement rétablie ne concernerait en fait qu'un tiers des cas [60]. Plusieurs études récentes ont montré une efficacité similaire à la vertébroplastie en terme d'amélioration antalgique, de correction de l'angulation cyphotique et d'amélioration de la survie [61-65]. Le taux de complications (fuite discale de ciment, apparition de nouvelle fracture) est similaire [64].

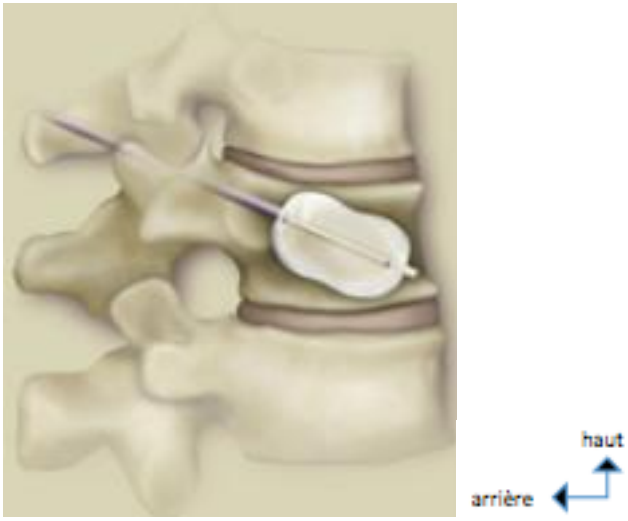


figure 35: schéma montrant le principe de cyphoplastie (issu d'un cours en ligne de la Société Française de Radiologie)

D’autres techniques plus lourdes existent, telles que les implants vertébraux (Spine Jack) ou bien les stents vertébraux, nécessitent une anesthésie générale et sont plutôt utilisés dans certains cas de fractures traumatiques du sujet jeune.

Enfin, en cas de fracture vertébrale instable, on peut combiner vertébroplastie et ostéosynthèse postérieure par voie radiologique.

6. MATERIEL ET METHODES

Nous avons réalisé une étude prospective monocentrique dans le service de radiologie interventionnelle ostéo-articulaire du Centre Hospitalier Universitaire de Nice de l' hôpital de l'Archet 2.

6.1. Sélection des patients

Nous avons sélectionnés, durant la période de novembre 2010 à novembre 2011, 49 patients adultes consécutifs ayant des fractures tassement vertébral ostéoporotiques sévères et hyperalgiques dorsaux ou lombaires. L'évaluation antalgique pré-opératoire a été mesurée selon l'Echelle Visuelle Analogique (EVA) de 1 à 10, une fracture hyperalgique correspondant à valeur d' EVA supérieure à 5.

6.1.1. Bilan d'imagerie pré-opératoire

Une IRM dorsolombaire sans injection avec des séquences pondérées en T2 avec annulation du signal de la graisse avait été réalisée pour chacun des patients. La sévérité de la fracture était déterminée selon la méthode semi-quantitative modifiée de Genant : fracture sévère de grade 3 (entre 41% et 67%) ou fracture très sévère grade 4 avec réduction de plus de deux tiers soit 67% de la hauteur vertébrale, ou bien un tiers de la hauteur originelle, correspondant à la vertebra plana. Un œdème vertébral en hypersignal T2 STIR était mis en évidence afin de sélectionner les fractures actives. De plus, la présence ou l'absence de clivage sous-chondral était détéctée sous la forme d'une image

linéaire en hyposignal T2 STIR à la partie antéro-supérieure de la vertère, ou bien de signal liquidien en hypersignal T2 STIR.

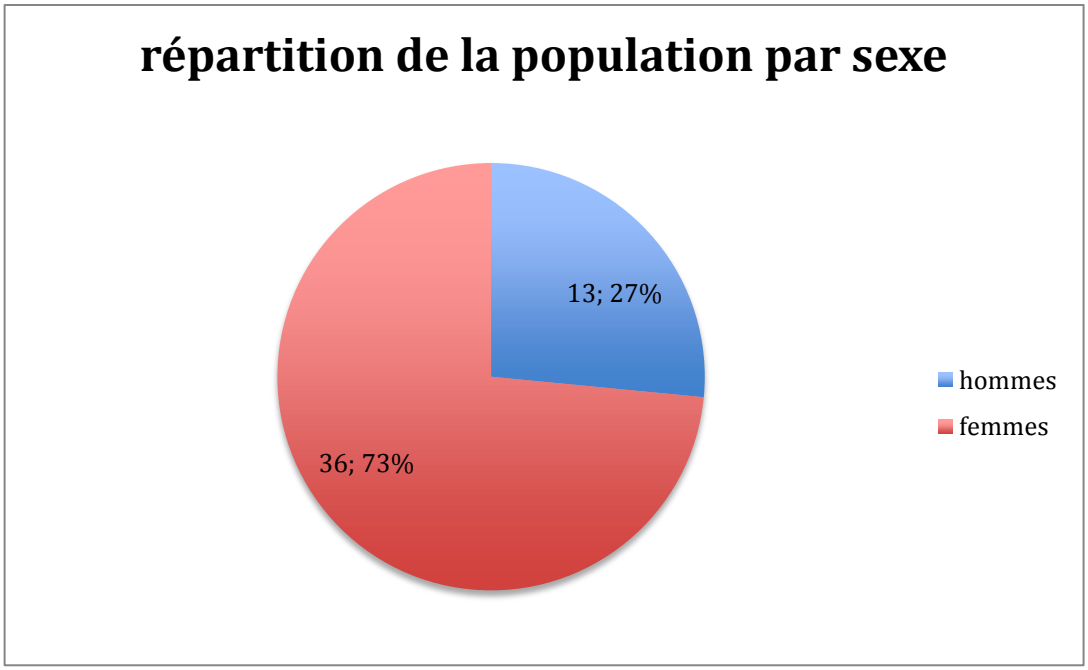
6.1.2. critères d'inclusion

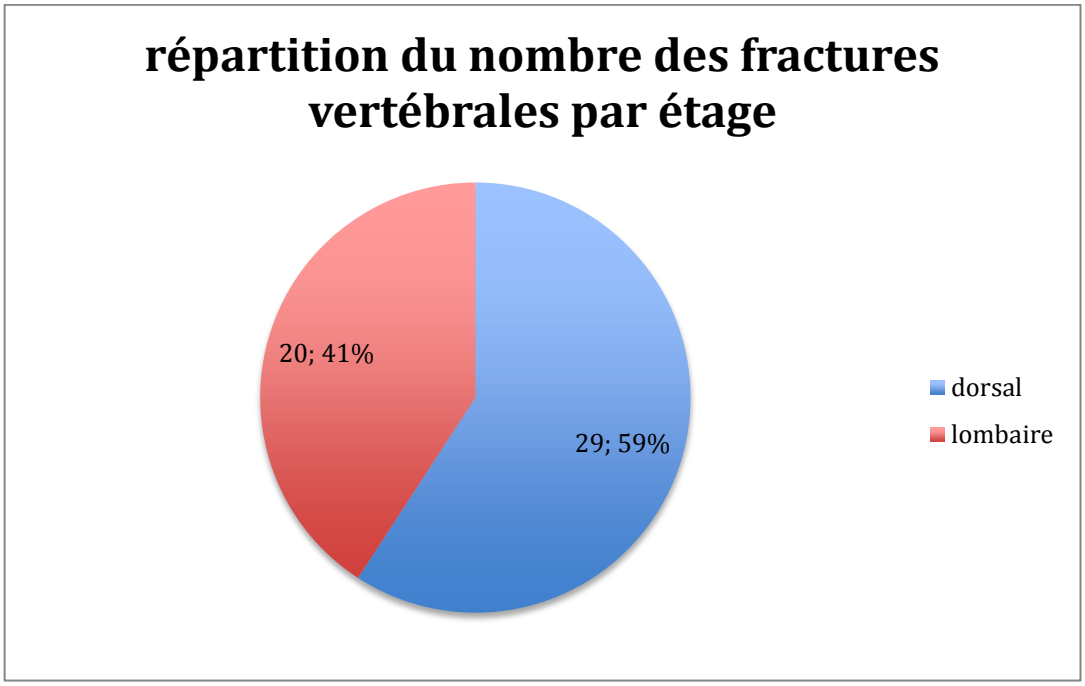
Les critères d'inclusion étaient la présence d'une ou plusieurs fractures compression vertébrales dorsales ou lombaires hyperalgiques, soit avec une valeur d' EVA supérieure à 5. Un œdème en hypersignal T2 du corps vertébral vertébral devait être présent sur les séquences IRM dorsolombaire en T2 STIR. Le grade de sévérité de 3 ou 4 était également déterminé sur le scanner ou l'IRM dorsolombaire, ainsi que l'absence ou la présence d'une fente sous chondrale.

6.1.3. critères de non inclusion

Les critères de non inclusion étaient la présence de contre-indications cliniques de la vertébroplastie : signes de compression médullaire (paralysie des membres inférieurs), infection ou hémorragie active. Le bilan radiologique excluait l'absence d'œdème vertébral, une fracture peu sévère (garde 1 ou 2 de Genant), la présence d'une compression médullaire. Etaient exclues enfin les fractures tassement vertébrales d'origine infectieuse ou tumorale.

Au total : 13 hommes et 36 femmes avec une moyenne d'âge de 81 ans (72 - 94 ans) ont été référencés. Nous avons référencé 29 fractures vertébrales dorsales et 20 lombaires (figure 36). L'imagerie nous a permis de différencier un groupe de vertebra plana sans clivage sous-chondral, gazeux ou liquide (groupe 1: n=20), d'un groupe de vertebra plana avec clivage sous-chondral (groupe 2, n=29).





figures 36: répartition de la population par sexe (en haut) et du nombre des fractures vertébrales par étage (en bas)

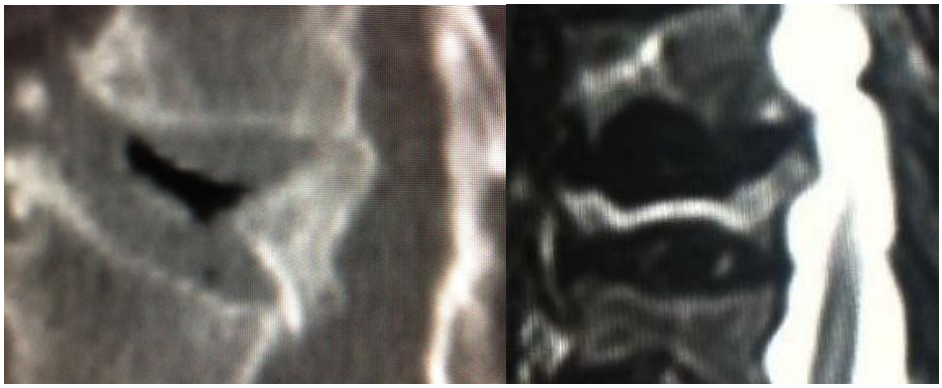


figure 37: coupe sagittale scanographique (à gauche) et séquence IRM sagittale T2 STIR (à droite) d'une vertebra plana avec clivage sous-chondral, permettant d'orienter ce patient dans le groupe 2.

6.2. Objectif de l'étude

L'objectif primaire de cette étude était d'évaluer si la présence d'un clivage intravertébral pouvait impacter sur l'efficacité antalgique de la vertébroplastie percutanée chez des patients avec fractures compression vertébrale sévères. Les objectifs secondaires était de mettre en évidence un éventuel rehaussement vertébral partiel après cimentoplastie des vertebra plana avec clivage sous-chondral, ainsi qu'évaluer les fuites de ciment intra-discal dans ce groupe.

6.3. Procédure de vertébroplastie

La procédure de vertébroplastie décrite par Gangi a été réalisée dans la salle de radiologie interventionnelle ostéo-articulaire de l'Archet 2, par un radiologue interventionnel expérimenté. Précisément, la salle de scanner dédiée utilisait la combinaison du scanner (GE Lightview 8-row MDCT scanner) et de la fluoroscopie latérale (GE Stenescop C-arm) (figure 38).

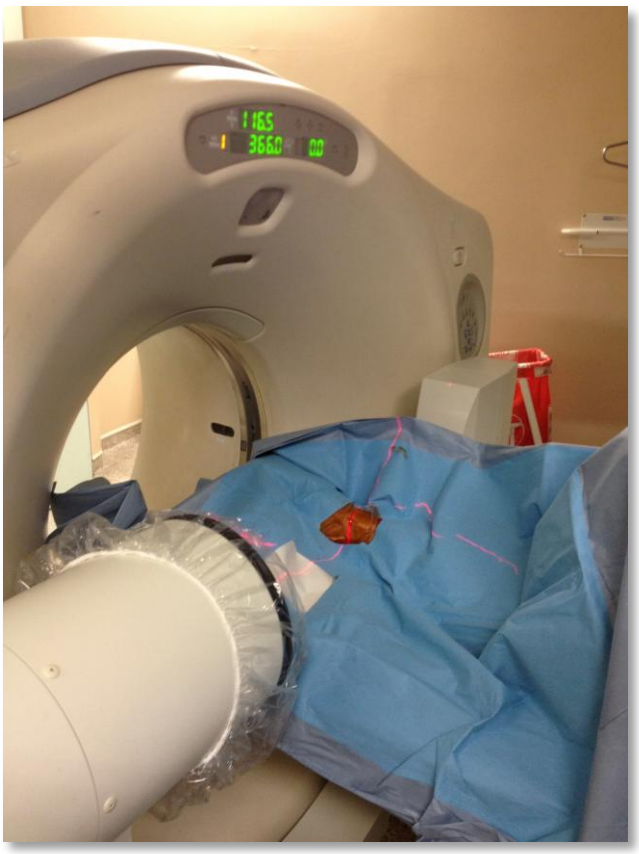


figure 38: photographie du scanner interventionnel et de la fluoroscopie latérale

Une première acquisition scanographique était réalisée afin de déterminer la meilleure approche (intercostovertébrale, latérovertebrale ou transpédiculaire). On déterminait un point d'entrée cutané selon l'angle d'orientation et la distance du trajet de l'aiguille, puis on mettait en place un repère cutané.

Après anesthesie locale xylocaïnée sous cutanée (lidocaïne à 1%) avec une aiguille de 23 gauges (3ml), une aiguille Chiba (20 gauges-20cm) était insérée jusqu'au contact osseux sous fluoroscopie. Un contrôle scanographique via le mode Smart Step était réalisé. On effectuait une anesthésie locale du périoste (3ml de xylocaïne).

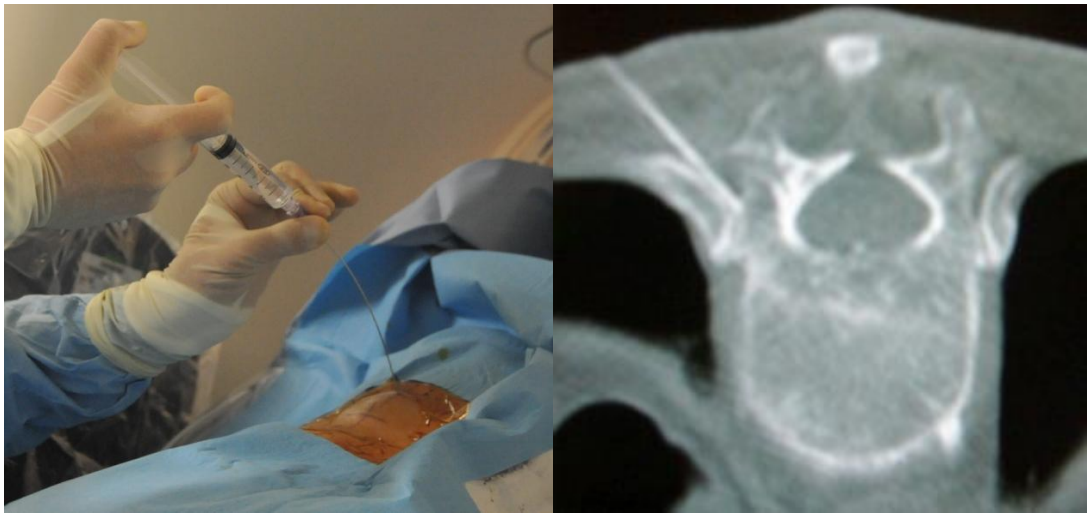


figure 39: à gauche : photographie montrant l'insertion de l'aiguille Chiba et l'injection de xylocaïne
à droite : coupe axiale scanographique montrant le repérage de l'aiguille Chiba

Dans un deuxième temps, le trocart T'AM (13 gauges-10 cm) était inséré, l'aiguille Chiba avec son extrémité secable servant de guide. On effectuait une approche unilatérale, sous contrôle scopique régulier, en allant jusqu'à la jonction tiers moyen-tiers antérieur du corps vertébral. En cas de clivage sous-chondral, le trocart était directement positionné au contact de celui-ci. Un nouveau contrôle scannographique était réalisé afin de vérifier la bonne position du trocart.

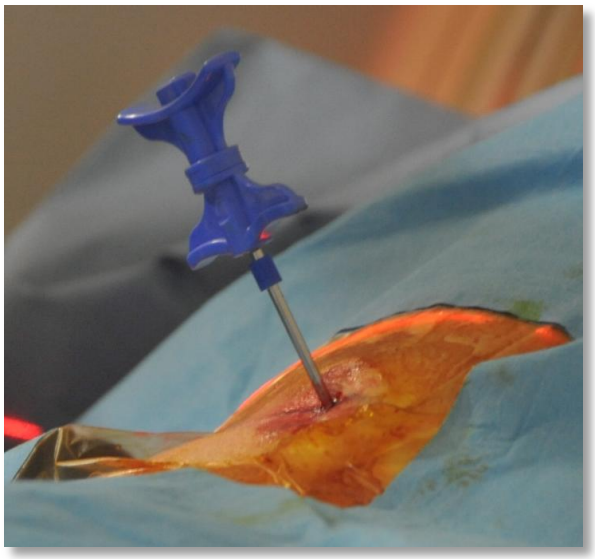


figure 40: photographie montrant l'insertion du trocart T'AM de vertébroplastie

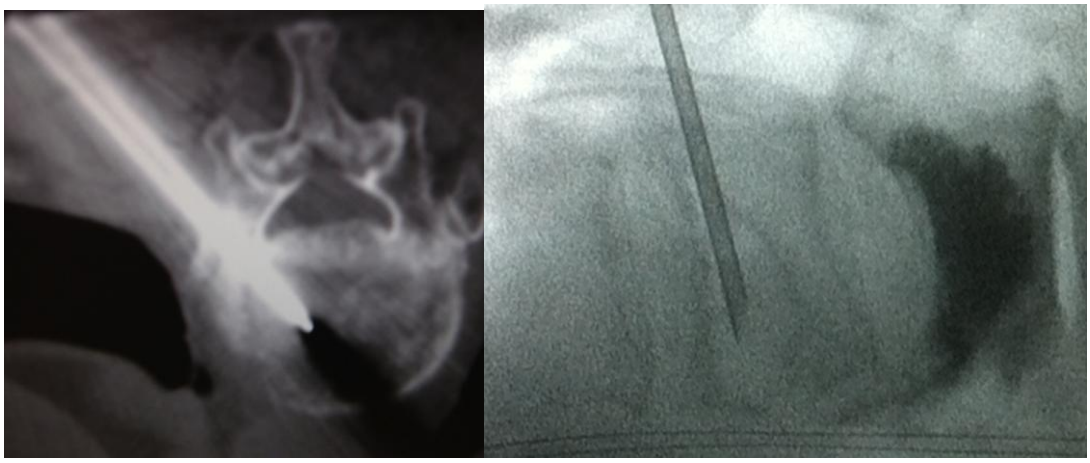


figure 41: coupe axiale scanographique (à gauche) et scopique latérale (à droite) : contrôle de la bonne position du trocart de vertébroplastie ; sur le contrôle scopique à droite, on voit que le trocart est situé au sein d'un important clivage sous-chondral d'une fracture compression vertébrale sévère

On effecturait de manière systématique une biopsie osseuse en retirant du matériel grâce au poussoir.

Dans un troisième temps, le ciment PMMA était préparé en mélangeant sa partie solvante avec sa partie poudreuse, et en ajoutant la poudre de Tungstène radio-opaque dans un système de réservoir permettant l'obtention d'un mélange homogène. Une fois la polymérisation du PMMA réalisée, lui donnant une consistance pâteuse, le ciment était transféré dans des séringues Luer Lock de un millilitre. Sous contrôle scopique en tant réel, on déposait progressivement le ciment au sein du corps vertébral fracturé. Lorsqu'un clivage sous-chondral était présent, on le remplissait de façon optimale, avec un aspect en croissant ou en banane sur le contrôle scannographique (figure 43). Le remplissage pouvait se faire en deux temps: phase liquide pour une distribution large du ciment puis phase visqueuse à l'aide du « poussoir » pour un possible rehaussement vertebral. En cas de fuite importante de ciment, la procédure était interrompue. Si la répartition du ciment n'était pas homogène, on réalisait alors un abord contro-

latéral. Un dernier contrôle scannographique vérifiait le remplissage optimal du ciment au sein de la vertèbre et l'absence de fuite. Lorsque la procédure fut terminée, le patient restait allongé quelques heures au cours d'une courte hospitalisation.



figure 42: à gauche: vue scopique latérale per- opératoire lors d'un abord unipédiculaire, l'extrémité du trocart étant à la jonction tiers moyen-tiers antérieur du corps vertébral ;
à droite : contrôle après remplissage optimal de ciment de sein du clivage sous-chondral de la vertebra plana

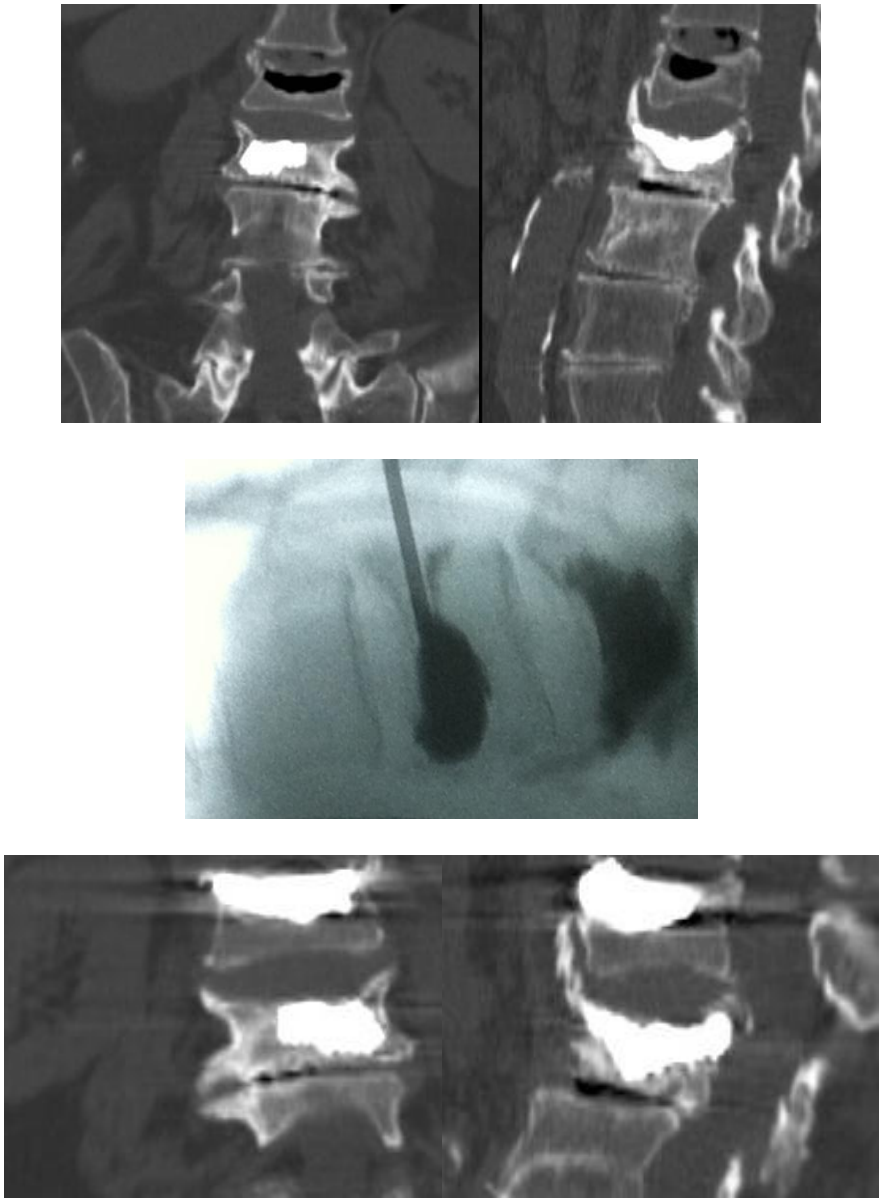


figure 43:
- en haut : coupes scanographiques coronale (à gauche) et sagittale (à droite) avant vertébroplastie d'une fracture compression sévère avec important clivage sous-chondral de L1; antécédent de vertébroplastie de L2 ;
- au milieu : vue scopique latérale après cimentoplastie de L1 avec remplissage de la fente sous-chondrale, grâce à un abord unipédiculaire ;
- en bas : coupes scanographiques coronale (à gauche) et sagittale (à droite) après vertébroplastie de L1

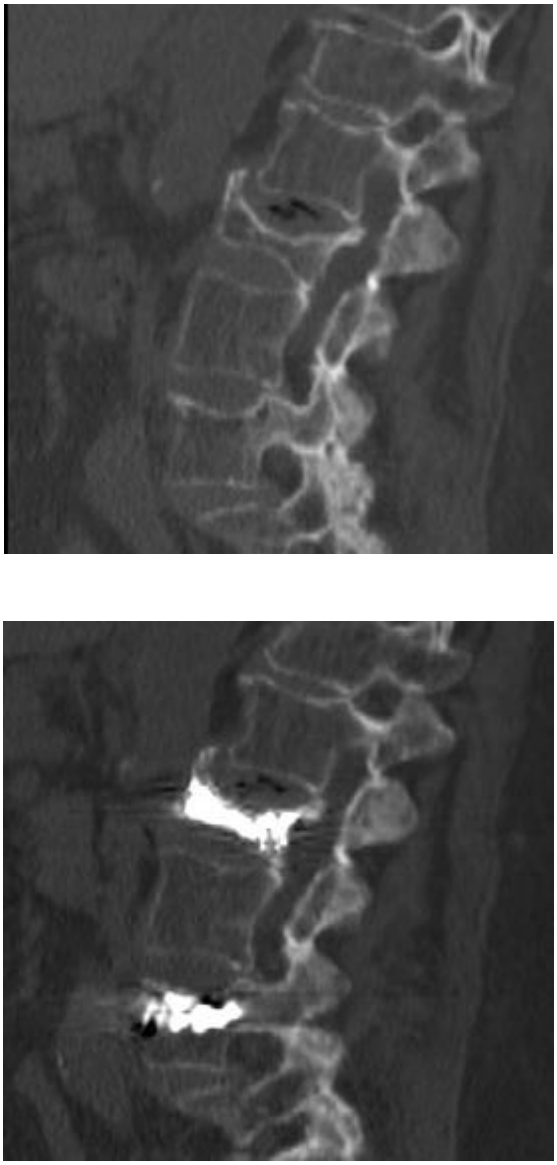


figure 44: coupes scanograhpiques sagittales avec reconstruction osseuse avant (en haut) et après (en bas) vertébroplastie d'une vertebra plana de L3 sans clivage sous-chondral, ainsi qu'une fracture compression vertébrale grade 1 de L5.



figure 45: coupe scanographique sagittale d'un contrôle après vertébroplastie montrant une fuite de ciment intra-discale

6.4. Suivi post-opératoire

Nous avons réalisé un suivi clinique des 49 patients le lendemain de l'intervention (J1), à un mois, trois mois, six mois puis un an. L'efficacité antalgique post-opératoire était mesurée grâce à l'Echelle Visuelle Analogique (EVA), cotée de 1 à 10. Les patients étaient revus systématiquement le lendemain de l'intervention dans le service d'hospitalisation de Rhumatologie de l'Archet 2 puis à un mois de l'intervention en consultation de radiologie avec une IRM dorso-lombaire post-opératoire. Les scores EVA à trois mois, six mois et un an ont été notés pour tous les patients lors d'appels téléphoniques. En cas de récidive douloureuse dorsolombaire, un nouveau scanner ou au mieux une IRM dorsolombaire était réalisés au cours d'une nouvelle consultation, afin d'authentifier une nouvelle fracture vertébrale adjacente à la vertébre antérieurement traitée, ou bien d'identifier les autres causes de dorso-lombalgies.

7. ANALYSES STATISTIQUES

Les renseignements cliniques des patients ont été obtenus à partir des dossiers médicaux et les données pertinentes pour notre étude ont été saisies dans une feuille de calcul Excel ((Excel 05; Microsoft Corp., Redmond, WA). L'analyse a été effectuée grâce un logiciel commercialisé appelé Minitab® Statistical Software et d'un logiciel Statistical Software R version 2.15.3. Une analyse descriptive des variables a été ralisée en analysant les fréquences absolues et relatives (pourcentages) des variables qualitatives. Les proportions ont été comparées en utilisant le test de Fischer (Chi 2). Pour les variables quantitatives, basées sur le fait qu'ils ne suivent pas une distribution normale, telles que les scores EVA pré et post-opératoires, nous avons utilisé le test non paramétrique de Wilcoxon Mann Whitney. La signification statistique a été fixée à des valeurs de $p \leq 0,05$.

L'ensemble de l'analyse statistique et de la méthodologie a été réalisée par le Docteur Foti Pauline, médecin biostatisticien au departement de recherche scientifique du Centre Hospitalier Universitaire de Nice.

8. RESULTATS

Les vertèbres traitées s'étendaient de T6 à L4, avec une nette prédominance à la charnière dorsolombaire (80%) (figure 46).

Le temps moyen de procédure était de 15 minutes (allant de 10 à 20 minutes). Techniquement, toutes les procédures ont été réalisées de manière satisfaisante, sans incident, et bien tolérées par les patients.

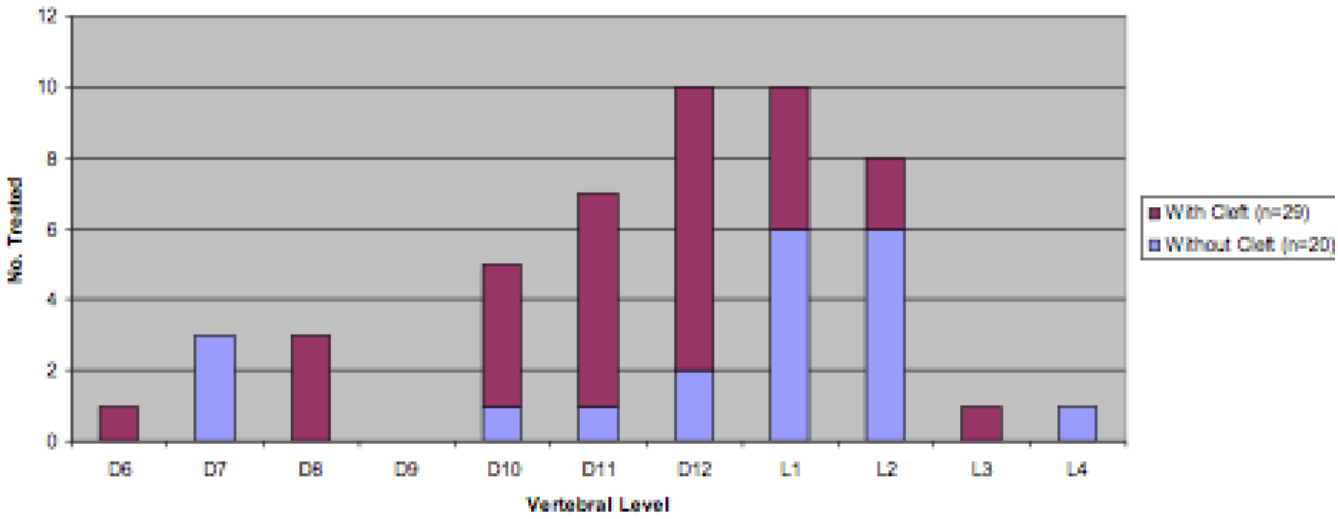


figure 46: répartition du nombre des fractures vertèbrales dorsales ou lombaires traitées par niveau avec (couleur rose) ou sans clivage sous-chondral (couleur violette)

8.1 Efficacité antalgique

L' EVA préopératoire n'était pas significativement supérieure dans le groupe 2 avec clivage sous-chondral, comparée au groupe 1 sans clivage sous-chondral (p = 0.098). Nous avons mis en évidence une différence significative dans la baisse des évaluations antalgiques pré et post-opératoires entre les deux

groupes à un jour, 3 et 6 mois ($p < 0.05$). Néanmoins, aucune différence significative n'a été mise en évidence à un an entre les deux groupes ($p = 0.148$).

VAS	Pré-operatoire	J1	1 mois	3 mois	6 mois	1 an
Cleft +	8.1 ± 1.5	1.3 ± 1.4	1.2 ± 1.2	1.5 ± 1.4	1.3 ± 1.4	1.6 ± 1.5
Cleft -	7.5 ± 1.2	2.4 ± 2.1	2.0 ± 1.8	2.5 ± 1.9	1.9 ± 1.6	2.0 ± 1.7

$p < 0.05$

tableau 1: évolution des scores EVA pré et post-opératoires en fonction de la présence ou non d'un clivage sous-chondral

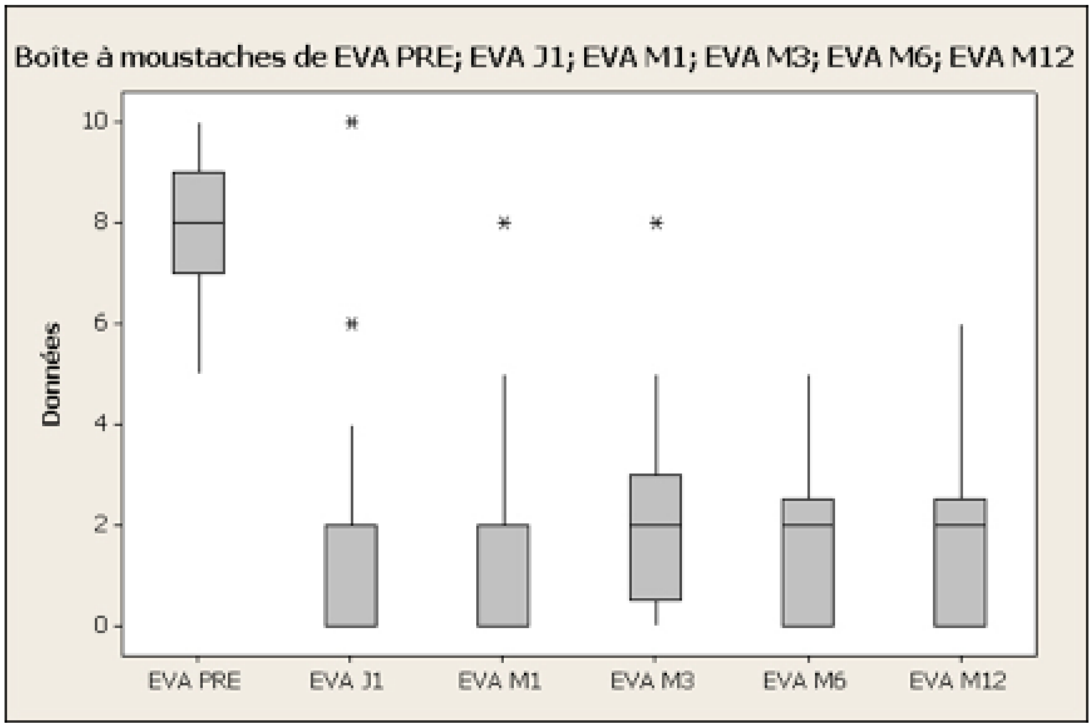


figure 47: évolution du score EVA post-opératoire au cours du temps pour les deux groupes

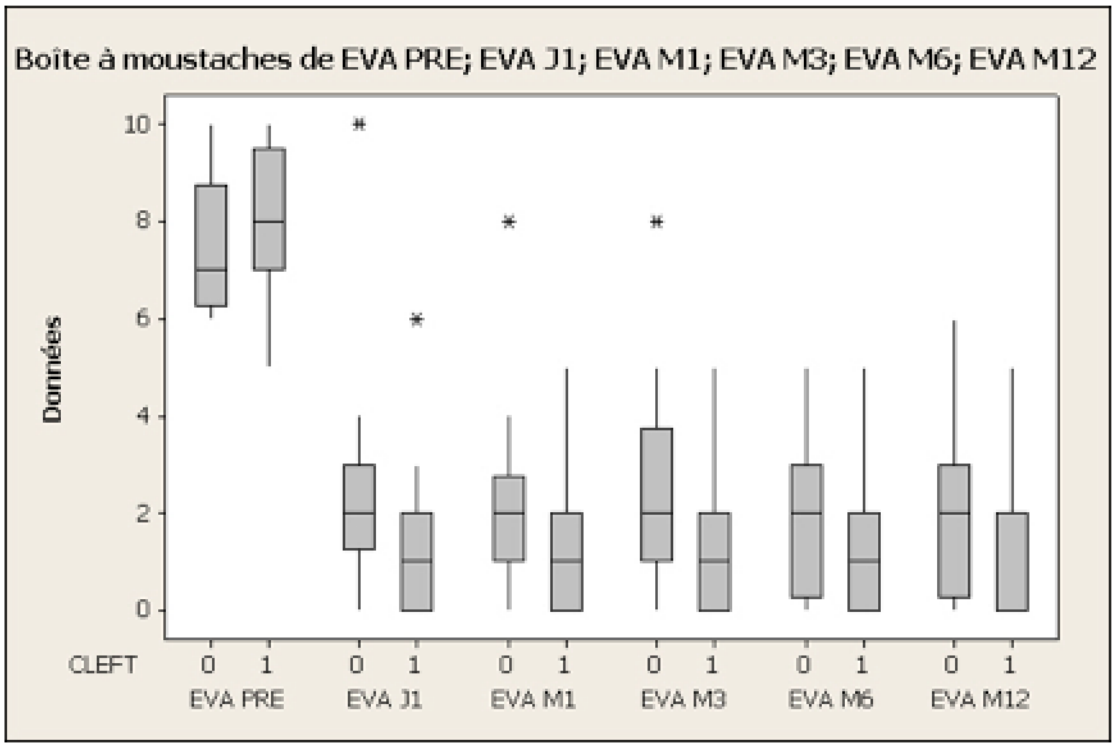


figure 48: évolution du score EVA au cours du temps en fonction de la présence (cleft 1) ou l'absence de clivage sous-chondral(cleft 0)

8.2. Fuites de ciment

10 cas sur 49 soit 20% des vertèbres traitées se sont compliquées de fuites de ciment , la répartition entre les groupes étant la suivante : 9 sur 20 cas, soit 45% de fuites dans le groupe des fractures vertébrales sévères sans clivage sous-chondral, et seulement un cas sur 20 dans le groupe des fractures vertébrales sévères avec clivage sous-chondral, soit 5%. Nous avons donc pu constater de manière significative moins de fuite de ciment dans le groupe de fractures vertébrales avec clivage sous-chondral ($p = 0.0006$).

	N (%)
Ciment leakage	10,0 (20,4)
No ciment leakage	39,0 (79,6)
Total	49,0 (100.0)

CLEFT

	Fréquence	Pour cent	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
NON	20	40,8	40,8	40,8
OUI	29	59,2	59,2	100,0
Total	49	100,0	100,0	

tableau 2 (en haut) : nombres et pourcentages de fuites de ciment
tableau 3 (en bas) : répartition selon la présence ou non de clivage (ou cleft)

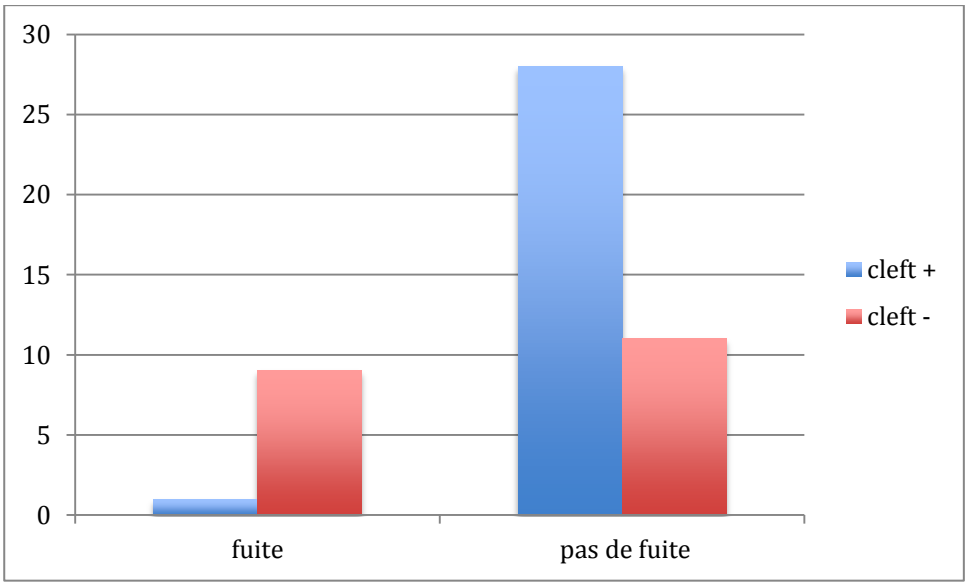


figure 49: distribution du nombre de fuites de ciment selon la présence ou non de clivage sous-chondral (cleft)

Aucune fuite de ciment n'a été symptomatique. Néanmoins, lors du suivi clinique post-opératoire annuel, nous avons pu constaté l'apparition de 7 (soit 14%) fractures vertébrales adjacentes à celles traitées par vertébroplastie.

8.3. Rehaussement partiel de hauteur vertébrale

Chez quelques patients, nous avons pu obtenir un rehaussement partiel de la hauteur vertébrale.

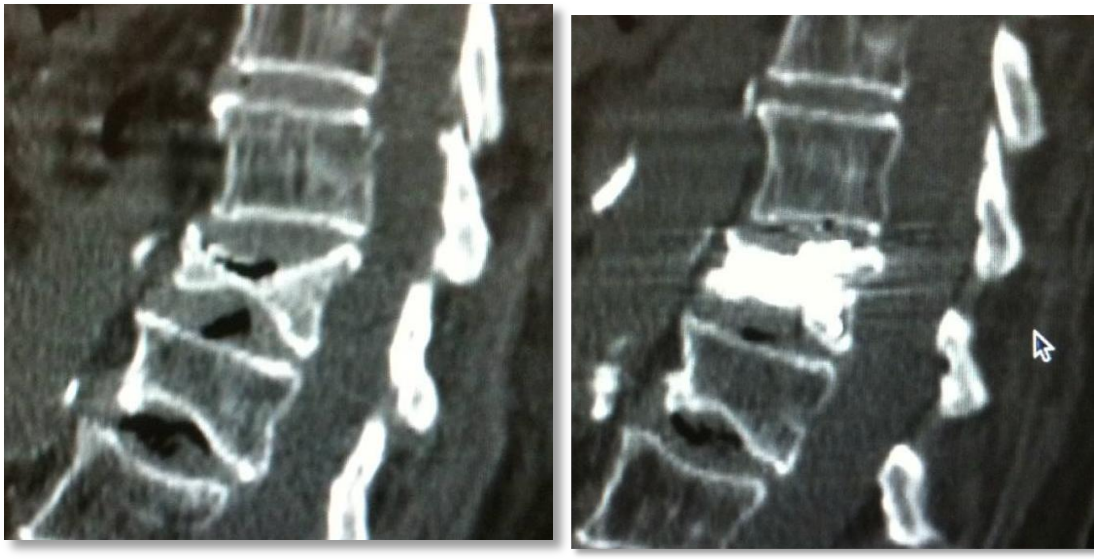


figure 50: coupes sagittales du rachis dorsolombaire avant (à gauche) et après (à droite) vertébroplastie d'une vertebra plana de T12 avec clivage sous-chondral ; on peut constater un rehaussement partiel de la hauteur du corps vertébral traité

Concernant les résulats histologiques des biopsies osseuses vertébrales, aucune n'a diagnostiqué une étiologie infectieuse ou maligne. Seuls des signes de remodelage osseux avec matrice d'ostéoblastes et d'ostéocytes ont été retrouvés dans la plupart des prélèvements.

9. DISCUSSION

La présence d'un clivage intravertébral est un facteur de mauvais pronostic de consolidation des fractures tassements ostéoporotiques sévères survenant la plupart des cas à la jonction thoraco-lombaire, zone de fortes contraintes dynamiques, aboutissant à une pseudarthrose. Ces clivages sous-chondraux, représentant le signe classique de la maladie de Kümmell, sont fréquents dans les factures compression vertébrales ostéoporotiques sévères et représentent l'évolution la plus péjorative de ce type de fracture [66]. Les fractures très sévères grade 4 ou vertebra plana étaient et sont toujours pour certains une contre-indication relative à un traitement par cimentoplastie car jugées trop risquées [33]. Paradoxalement, cette fente gazeuse ou liquidienne à faible pression au sein de la fracture non union mobile représente une bonne occasion d'être remodelée par du ciment acrylique lors de la vertébroplastie percutanée, réalisant ainsi un pont de ciment qui stabilise la vertèbre et en restaure partiellement la hauteur [9].

Notre procédure réalisée dans le service de radiologie interventionnelle ostéo-articulaire de l'Archet 2 à Nice, étant rapide sous anesthésie locale et précise par double guidage tomodensitométrique et fluoroscopique, a montré une efficacité antalgique significative comparativement au traitement des fractures sévères sans clivage sous-chondral, à court et moyen termes. Cette efficacité antalgique est en accord avec l'étude récente de Pedicelli et al [67], celles de Peh et al [68], et Ha et al [69]. L'étude de Lane et al [26] a montré seulement une tendance à une meilleure amélioration antalgique à six et douze mois. En revanche, pas de

différence significative n'a été rapportée dans l'étude de Krauss [70], Wiggins et al [27], et Jang et al [71].

Concernant la méthode de notre étude, l'évaluation de la douleur par Echelle Visuelle Analogique des patients n'a pas été toujours évidente dans le suivi durant l'année suivant le geste lors des appels téléphoniques. De plus, l'utilisation d'un questionnaire évaluant le degré d'invalidité (par exemple le Roland–Morris Disability Questionnaire, Trout et al [72]) aurait été plus informatif sur l'amélioration de la qualité de vie des patients.

Notre étude a montré une fréquente restauration partielle de hauteur vertébrale, avec ainsi une réduction de la déformation cyphotique invalidante. En effet, l'hyperextension provoquée par la position en décubitus permet d'ouvrir le clivage, souvent non vu sur les clichés radiologiques standard réalisés debout. Selon McKiernan [24], l'instabilité dynamique et la mobilité latente (différence de hauteur vertébrale antérieure entre décubitus dorsal immédiat et prolongé) peut contribuer à ouvrir d'avantage le clivage pour le cimenter, en particulier pour les vertebra plana jugées trop dangereuses à opérer. Il préconise donc un décubitus dorsal prolongé avant le geste. En revanche, il n'y a pas été effectué de mesure d'angulation cyphotique avant et après procédure afin d'authentifier la restauration partielle de hauteur vertébrale, comme dans l'étude de Ha et al [69]. D'autres études, comme celles de Krauss et al [70] et Pedicelli [67], ont montré une restauration significative de hauteur vertébrale chez leurs groupes de patients présentant une fracture tassement sévère avec clivage. Enfin, il faut veiller à ne pas trop corriger l'angulation cyphotique ; en effet, dans l'étude de Kim et al [46], une correction d'angle supérieure à cinq degrés est un mauvais facteur pronostic car

elle aggraverait l'instabilité du segment fracturé, entraînant contractures, entorses péri-vertébrales et douleurs persistantes post-opératoires.

Concernant les résultats histologiques des biopsies vertébrales, aucun n'a été en faveur d'une lésion maligne ou bien d'une spondylodiscite. La plupart des résultats ont montré la présence de débris osseux avec ostéocytes et ostéoblastes, associés à des signes de remodelage osseux. Il n'a pas été formellement mis en évidence d'ostéonécrose avasculaire sur nos prélèvements. Ceci signifie probablement qu'il est peu fréquent d'avoir des résultats histologiques formels d'ostéonécrose avasculaire ou bien de pseudarthrose. Peut-être qu'une aspiration de matériel liquide en plus de la carotte biopsique prélevée, directement au sein du clivage sous-chondral serait d'avantage rentable lors d'études ultérieures.

Notre procédure de vertébroplastie étant rigoureuse et sécurisée, aucune complication symptomatique clinique n'a été rapportée dans l'étude.

Concernant les fuites de ciment peropératoires, notre étude a montré de manière significative moins de fuite de ciment (5%) lors du traitement de la fracture sévère avec fente sous-chondrale que dans celles ne présentant pas de clivage (45%), sans néanmoins avoir précisé le type de fuite (S, C ou B selon Yeom et al [45]). Nous ne considérons donc pas le clivage intravertébral comme un facteur de risque de fuite de ciment, et sommes en accord avec plusieurs études antérieures [28, 50, 67, 70, 71]. En effet, selon Hiwatashi et al [28], le clivage sous-chondral représente un réservoir de ciment à pression plus faible comparativement à l'os trabéculaire adjacent, retenu par une membrane pseudocartilagineuse autour de la nécrose avasculaire [70]. Selon Pedicelli et al [67], ce faible taux de fuite de ciment s'explique par une grande compacité osseuse des vertebra plana surtout du mur postérieur, fournissant ainsi une haute

résistance contre une éventuelle fuite de ciment postérieur dans les plexus veineux épiduraux ou bien en intra-canalaire. Une autre raison est également le faible volume de ciment injecté dans ce type de fracture sévère en galette (2-3ml en moyenne dans son étude). Pour Pedicelli, le clivage représente donc un facteur protecteur de fuite de ciment antérieur ou postérieur pouvant causer de graves complications (embolie pulmonaire ou compression médullaire). Dans l'étude de Kim et al [46] portant sur les facteurs de risques d'embolie pulmonaire de ciment après vertébroplastie, la présence d'un clivage intravertébral en est un facteur protecteur. Pour d'autres [68, 69, 73], le clivage sous-chondral est un facteur de risque de fuite de ciment en particulier intra-discal (type C). Pour Nieuwenhuijse et al [6], les deux facteurs de risque principaux sont l'importance du grade de sévérité modifié de la fracture (grades sévère:3 ou très sévère:4) et la présence de clivage, souvent associé à une rupture corticale induisant ainsi une communication directe de la fente comblée de ciment avec le disque intervertébral adjacent. Pour Hong et al [50], les deux facteurs de risque de fuite de ciment intra-discal évalués sur l'IRM préopératoire sont la présence d'une rupture corticale du plateau vertébral associée ou non à un hypersignal T2 inflammatoire du disque. Fort heureusement, la grande majorité de ces fuites discales demeure asymptomatique. Notre procédure effectuée avec précision, le trocart positionné immédiatement au contact de la fente intravertébrale, sous double guidage tomodensitométrique et fluoroscopique biplanaire, avec injection lente d'un ciment de consistance pâteuse, et enfin réalisée par un radiologue expérimenté, a permis de nettement minimiser les fuites intra-discales de ciment.

Nous avons noté un taux de fracture vertébrale adjacente au niveau vertébral traité de 14% (7/49) durant l'année du suivi après traitement, ce qui

n'est pas négligeable. Nous n'en avons malheureusement pas statistiquement différencié le nombre dans chacun des groupes afin de faire une éventuelle corrélation avec la présence du clivage sous-chondral. Dans l'article de Lin et al [44] et plus récemment dans la grande étude prospective de Nieuwenhuijse parue dans le journal *Radiology* parue en 2013 [74], la fuite de ciment intra-discale est un des facteurs de risque le plus important et significatif d'incidence de nouvelles fractures dans l'année suivant le geste, proportionnelle au volume de ciment injecté, un volume supérieur ou égal à un millilitre étant à éviter. En effet, l'hypothèse biomécanique est que la dureté du ciment intra-discal augmente la pression et donc les contraintes directement à la partie inférieure (ou supérieure) du plateau vertébral adjacent, induisant une fracture.

Une autre limite de notre étude est qu'elle n'a été réalisée que dans un seul centre de radiologie interventionnelle ostéo-articulaire, et par un seul radiologue interventionnel expérimenté. Ainsi, une étude prospective multicentrique comparative pourrait être envisagée afin de valider l'amélioration antalgique et du degré d'incapacité, la restauration de hauteur vertébrale et la correction de l'angulation cyphotique précises, dans les cas de fractures tassements ostéoporotiques sévères hyperalgiques avec clivage sous-chondral.

10. CONCLUSION

Le clivage intravertébral est un élément sémiologique radiologique de mauvais pronostic dans l'évolution de la fracture compression vertébrale ostéoporotique. Signe classique de la maladie de Kümmell, il traduirait une ostéonécrose vertébrale à la fois cause et conséquence d'une fracture non union mobile ou pseudarthrose. Ceci entraînerait un effondrement vertébral avec vertebra plana puis déformation cyphotique induisant de multiples conséquences dont une augmentation du risque de mortalité.

Paradoxalement, ce vide intra-somatique constitue un élément de bon pronostic de réussite de la vertébroplastie. Notre étude démontre que l'amélioration antalgique est significativement plus importante pour les patients ayant des fractures tassement ostéoporotiques sévères avec présence d'une fente intravertébrale, que pour ceux ayant des fractures tassements sévères sans clivage sous-chondral. De plus, un rehaussement partiel de hauteur vertébrale est fréquent, permettant de diminuer la déformation cyphotique qui représente le redoutable pronostic de la maladie de Kümmell. Enfin, la faible pression comparativement à l'os trabéculaire adjacent au sein de la fente comblée par du ciment contribue à nettement minimiser les fuites de ciment en particulier intra-discales.

Notre étude a été présentée au RSNA (*Radiological Society of North America*) à Chicago en novembre 2012, aux journées de vertébroplastie en janvier 2013, et a également fait l'objet d'un poster électronique aux Journées Françaises de Radiologie en octobre 2013.

11. RESUME

Introduction : La vertébroplastie par voie radiologique percutanée est une technique qui a prouvé son efficacité antalgique, permettant de consolider le corps vertébral et restaurer partiellement sa hauteur, en particulier dans le cas des fractures compression vertébrales ostéoporotiques. La maladie de Kümmell se définit comme une ostéonécrose secondaire différée post-traumatique d'un corps vertébral avec apparition d'un clivage sous-chondral, de mauvais pronostic. L'objectif de notre étude est d'évaluer la valeur pronostique du clivage sous-chondral dans le traitement par vertébroplastie percutanée des fractures compression vertébrales sévères sur le plan de l'amélioration antalgique et de ses complications.

Matériel et méthodes : 49 patients adultes ayant des fractures tassement vertébrales ostéoporotiques sévères hyperalgiques dorsolombaires ont été sélectionnés au cours d'une étude prospective monocentrique de Novembre 2010 à Novembre 2011. Un bilan d'imagerie pré-opératoire par scanner et IRM a été réalisé, permettant de différencier un groupe de fractures vertébrales sévères sans clivage sous-chondral (groupe 1: n=20), d'un groupe de fractures avec clivage (groupe 2, n=29). Une fois la procédure de vertébroplastie percutanée sous anesthésie locale selon la méthode de Gangi réalisée, un suivi clinique avec mesure de l'efficacité antalgique (échelle EVA) a été réalisé le lendemain de l'intervention, à un mois, trois mois, six mois puis un an.

Résultats : Il existe une différence significative dans la baisse des évaluations antalgiques pré et post-opératoires entre les deux groupes à un jour, 3 et 6 mois ($p < 0.05$). 10 cas soit 20% des vertèbres traitées se sont compliquées de fuites de ciment :9 sur 20 cas, soit 45% de fuites dans le groupe 1, et seulement un cas sur 20 soit 5% dans le groupe 2. De manière significative, moins de fuites de ciment sont survenues dans le groupe des fractures avec clivage sous-chondral ($p = 0.0006$).

Conclusion : Classiquement un élément radiologique de mauvais pronostic dans l'évolution d'une fracture compression vertébrale ostéoporotique dans le cadre de la maladie de Kümmell, le clivage intravertébral devient un élément de bon pronostic de réussite de la vertébroplastie concernant l'amélioration antalgique, et en minimisant également les fuites de ciment.

12. LISTE DES ABBREVIATIONS

CHU : centre hospitalier universitaire

TDM : tomodensitométrie

IRM : imagerie par résonance magnétique

STIR : spectral presaturation inversion recovery

EVA : échelle visuelle analogique

PMMA : polyméthyl métacrylate

13. BIBLIOGRAPHIE

1. Ratcliffe, J.F., *The arterial anatomy of the adult human lumbar vertebral body: a microarteriographic study.* J Anat, 1980. **131**(Pt 1): p. 57-79.
2. Roux, C., et al., *[Diagnosis of osteoporosis].* Rev Prat, 2004. **54**(19): p. 2107-19.
3. Strom, O., et al., *Osteoporosis: burden, health care provision and opportunities in the EU: a report prepared in collaboration with the International Osteoporosis Foundation (IOF) and the European Federation of Pharmaceutical Industry Associations (EFPIA).* Arch Osteoporos, 2011. **6**(1-2): p. 59-155.
4. Borgstrom, F., et al., *Costs and quality of life associated with osteoporosis-related fractures in Sweden.* Osteoporos Int, 2006. **17**(5): p. 637-50.
5. Genant, H.K., et al., *Vertebral fracture assessment using a semiquantitative technique.* J Bone Miner Res, 1993. **8**(9): p. 1137-48.
6. Nieuwenhuijse, M.J., A.R. Van Erkel, and P.D. Dijkstra, *Cement leakage in percutaneous vertebroplasty for osteoporotic vertebral compression fractures: identification of risk factors.* Spine J, 2011. **11**(9): p. 839-48.
7. Kümmell, H., *Die rarefizierende Ostitis der Wirbelkörper*. Deutsche Med, 1895 21:180–181
8. Laredo, J.D., *Expert's comment concerning Grand Rounds case entitled "Kummell's disease: delayed post-traumatic osteonecrosis of the vertebral body" (by R. Ma, R. Chow, F. H. Shen).* Eur Spine J, 2010. **19**(7): p. 1071-2.
9. McKiernan, F.E., *The broadening spectrum of osteoporotic vertebral fracture.* Skeletal Radiol, 2009. **38**(4): p. 303-8.
10. Young, W.F., et al., *Delayed post-traumatic osteonecrosis of a vertebral body (Kummell's disease).* Acta Orthop Belg, 2002. **68**(1): p. 13-9.
11. Pappou, I.P., et al., *Osteoporotic vertebral fractures and collapse with intravertebral vacuum sign (Kummel's disease).* Orthopedics, 2008. **31**(1): p. 61-6.
12. Li, H., et al., *Decreases in fluid shear stress due to microcracks: a possible primary pathogenesis of Kummell's disease.* Med Hypotheses, 2011. **77**(5): p. 897-9.
13. Li, H., C.Z. Liang, and Q.X. Chen, *Kummell's disease, an uncommon and complicated spinal disorder: a review.* J Int Med Res, 2012. **40**(2): p. 406-14.
14. Steel, H.H., *Kummell's disease.* Am J Surg, 1951. **81**(2): p. 161-7.
15. Dupuy, D.E., W.E. Palmer, and D.I. Rosenthal, *Vertebral fluid collection associated with vertebral collapse.* AJR Am J Roentgenol, 1996. **167**(6): p. 1535-8.
16. Libicher, M., et al., *The intravertebral vacuum phenomen as specific sign of osteonecrosis in vertebral compression fractures: results from a radiological and histological study.* Eur Radiol, 2007. **17**(9): p. 2248-52.
17. Benedek, T.G. and J.J. Nicholas, *Delayed traumatic vertebral body compression fracture; part II: pathologic features.* Semin Arthritis Rheum, 1981. **10**(4): p. 271-7.
18. McKiernan, F. and T. Faciszewski, *Intravertebral clefts in osteoporotic vertebral compression fractures.* Arthritis Rheum, 2003. **48**(5): p. 1414-9.
19. Hasegawa, K., et al., *Vertebral pseudarthrosis in the osteoporotic spine.* Spine (Phila Pa 1976), 1998. **23**(20): p. 2201-6.
20. Lafforgue, P., et al., *The intravertebral vacuum phenomenon ("vertebral osteonecrosis"). Migration of intradiscal gas in a fractured vertebral body?* Spine (Phila Pa 1976), 1997. **22**(16): p. 1885-91.

21. Maldague, B.E., H.M. Noel, and J.J. Malghem, *The intravertebral vacuum cleft: a sign of ischemic vertebral collapse.* Radiology, 1978. **129**(1): p. 23-9.
22. Malghem, J., et al., *Intravertebral vacuum cleft: changes in content after supine positioning.* Radiology, 1993. **187**(2): p. 483-7.
23. Resnick, D., et al., *Spinal vacuum phenomena: anatomical study and review.* Radiology, 1981. **139**(2): p. 341-8.
24. McKiernan, F., T. Faciszewski, and R. Jensen, *Latent mobility of osteoporotic vertebral compression fractures.* J Vasc Interv Radiol, 2006. **17**(9): p. 1479-87.
25. Theodorou, D.J., *The intravertebral vacuum cleft sign.* Radiology, 2001. **221**(3): p. 787-8.
26. Lane, J.I., et al., *Intravertebral clefts opacified during vertebroplasty: pathogenesis, technical implications, and prognostic significance.* AJNR Am J Neuroradiol, 2002. **23**(10): p. 1642-6.
27. Wiggins, M.C., et al., *Importance of intravertebral fracture clefts in vertebroplasty outcome.* AJR Am J Roentgenol, 2007. **188**(3): p. 634-40.
28. Hiwatashi, A., et al., *Cement leakage during vertebroplasty can be predicted on preoperative MRI.* AJR Am J Roentgenol, 2007. **188**(4): p. 1089-93.
29. Wu, A.M., Y.L. Chi, and W.F. Ni, *Vertebral compression fracture with intravertebral vacuum cleft sign: pathogenesis, image, and surgical intervention.* Asian Spine J, 2013. **7**(2): p. 148-55.
30. Lee, S.H., E.S. Kim, and W. Eoh, *Cement augmented anterior reconstruction with short posterior instrumentation: a less invasive surgical option for Kummell's disease with cord compression.* J Clin Neurosci, 2011. **18**(4): p. 509-14.
31. Galibert, P., et al., *[Preliminary note on the treatment of vertebral angioma by percutaneous acrylic vertebroplasty].* Neurochirurgie, 1987. **33**(2): p. 166-8.
32. Deramond, H., et al., *Percutaneous vertebroplasty with polymethylmethacrylate. Technique, indications, and results.* Radiol Clin North Am, 1998. **36**(3): p. 533-46.
33. Cotten, A., et al., *Percutaneous vertebroplasty: state of the art.* Radiographics, 1998. **18**(2): p. 311-20; discussion 320-3.
34. Fournol, M., et al., *[Percutaneous vertebroplasty in symptomatic osteoporotic vertebral compression fractures: review of 50 patients].* J Radiol, 2007. **88**(6): p. 877-80.
35. Franc, J., et al., *[Vertebroplasty: 10 years clinical and radiological follow-up].* J Neuroradiol, 2010. **37**(4): p. 211-9.
36. Chiras, J., et al., *[Percutaneous vertebral surgery. Technics and indications].* J Neuroradiol, 1997. **24**(1): p. 45-59.
37. Jensen, M.E. and J.E. Dion, *Percutaneous vertebroplasty in the treatment of osteoporotic compression fractures.* Neuroimaging Clin N Am, 2000. **10**(3): p. 547-68.
38. Klazen, C.A., et al., *Vertebroplasty versus conservative treatment in acute osteoporotic vertebral compression fractures (Vertos II): an open-label randomised trial.* Lancet, 2010. **376**(9746): p. 1085-92.
39. Farrokhi, M.R., E. Alibai, and Z. Maghami, *Randomized controlled trial of percutaneous vertebroplasty versus optimal medical management for the relief of pain and disability in acute osteoporotic vertebral compression fractures.* J Neurosurg Spine, 2011. **14**(5): p. 561-9.
40. Grados, F., et al., *Long-term observations of vertebral osteoporotic fractures treated by percutaneous vertebroplasty.* Rheumatology (Oxford), 2000. **39**(12): p. 1410-4.

41. Pradhan, B.B., et al., *Kyphoplasty reduction of osteoporotic vertebral compression fractures: correction of local kyphosis versus overall sagittal alignment.* Spine (Phila Pa 1976), 2006. **31**(4): p. 435-41.
42. Voormolen, M.H., et al., *Bone marrow edema in osteoporotic vertebral compression fractures after percutaneous vertebroplasty and relation with clinical outcome.* AJNR Am J Neuroradiol, 2006. **27**(5): p. 983-8.
43. Chiras, J., et al., *[Vertebroplasty: state of the art].* J Radiol, 2007. **88**(9 Pt 2): p. 1255-60.
44. Lin, E.P., et al., *Vertebroplasty: cement leakage into the disc increases the risk of new fracture of adjacent vertebral body.* AJNR Am J Neuroradiol, 2004. **25**(2): p. 175-80.
45. Yeom, J.S., et al., *Leakage of cement in percutaneous transpedicular vertebroplasty for painful osteoporotic compression fractures.* J Bone Joint Surg Br, 2003. **85**(1): p. 83-9.
46. Kim, Y.J., et al., *Pulmonary cement embolism after percutaneous vertebroplasty in osteoporotic vertebral compression fractures: incidence, characteristics, and risk factors.* Radiology, 2009. **251**(1): p. 250-9.
47. Padovani, B., et al., *Pulmonary embolism caused by acrylic cement: a rare complication of percutaneous vertebroplasty.* AJNR Am J Neuroradiol, 1999. **20**(3): p. 375-7.
48. Amoretti, N., et al., *Aortic embolism of cement: a rare complication of lumbar percutaneous vertebroplasty.* Skeletal Radiol, 2007. **36**(7): p. 685-7.
49. Nagaraja, S., et al., *Vertebroplasty increases compression of adjacent IVDs and vertebrae in osteoporotic spines.* Spine J, 2013. **13**(12): p. 1872-80.
50. Hong, S.J., et al., *Analysis of intradiscal cement leakage during percutaneous vertebroplasty: Multivariate study of risk factors emphasizing preoperative MR findings.* J Neuroradiol, 2013.
51. Chiras, J., et al., *[Percutaneous vertebroplasty].* Rev Med Interne, 1995. **16**(11): p. 854-9.
52. Amoretti, N., et al., *Inhalation study of polymethyl methacrylate following radiologist exposure during percutaneous vertebroplasty.* Skeletal Radiol, 2013. **42**(2): p. 203-7.
53. Lin, C.C., et al., *Recurrent pain after percutaneous vertebroplasty.* AJR Am J Roentgenol, 2010. **194**(5): p. 1323-9.
54. Belkoff, S.M., et al., *Biomechanical evaluation of a new bone cement for use in vertebroplasty.* Spine (Phila Pa 1976), 2000. **25**(9): p. 1061-4.
55. Deramond, H., N.T. Wright, and S.M. Belkoff, *Temperature elevation caused by bone cement polymerization during vertebroplasty.* Bone, 1999. **25**(2 Suppl): p. 17S-21S.
56. Gangi, A., et al., *Percutaneous vertebroplasty: indications, technique, and results.* Radiographics, 2003. **23**(2): p. e10.
57. Deramond, H., et al., *Percutaneous Vertebroplasty.* Semin Musculoskelet Radiol, 1997. **1**(2): p. 285-296.
58. Dansie, D.M., et al., *MRI findings after successful vertebroplasty.* AJNR Am J Neuroradiol, 2005. **26**(6): p. 1595-600.
59. Belkoff, S.M., et al., *An ex vivo biomechanical evaluation of a hydroxyapatite cement for use with kyphoplasty.* AJNR Am J Neuroradiol, 2001. **22**(6): p. 1212-6.
60. Hulme, P.A., et al., *Vertebroplasty and kyphoplasty: a systematic review of 69 clinical studies.* Spine (Phila Pa 1976), 2006. **31**(17): p. 1983-2001.

61. Taylor, R.S., P. Fritzell, and R.J. Taylor, *Balloon kyphoplasty in the management of vertebral compression fractures: an updated systematic review and meta-analysis.* Eur Spine J, 2007. **16**(8): p. 1085-100.
62. Liu, J.T., et al., *Balloon kyphoplasty versus vertebroplasty for treatment of osteoporotic vertebral compression fracture: a prospective, comparative, and randomized clinical study.* Osteoporos Int, 2010. **21**(2): p. 359-64.
63. Van Meirhaeghe, J., et al., *A Randomized Trial of Balloon Kyphoplasty and Non-Surgical Management for Treating Acute Vertebral Compression Fractures: Vertebral Body Kyphosis Correction and Surgical Parameters.* Spine (Phila Pa 1976), 2013.
64. Han, S., et al., *Percutaneous vertebroplasty versus balloon kyphoplasty for treatment of osteoporotic vertebral compression fracture: a meta-analysis of randomised and non-randomised controlled trials.* Int Orthop, 2011. **35**(9): p. 1349-58.
65. Edidin, A.A., et al., *Mortality risk for operated and nonoperated vertebral fracture patients in the medicare population.* J Bone Miner Res, 2011. **26**(7): p. 1617-26.
66. McKiernan, F., R. Jensen, and T. Faciszewski, *The dynamic mobility of vertebral compression fractures.* J Bone Miner Res, 2003. **18**(1): p. 24-9.
67. Pedicelli, A., et al., *Vertebra plana: reappraisal of a contraindication to percutaneous vertebroplasty.* Eur J Radiol, 2013. **82**(12): p. 2303-8.
68. Peh, W.C., et al., *Percutaneous vertebroplasty: treatment of painful vertebral compression fractures with intraosseous vacuum phenomena.* AJR Am J Roentgenol, 2003. **180**(5): p. 1411-7.
69. Ha, K.Y., et al., *Percutaneous vertebroplasty for vertebral compression fractures with and without intravertebral clefts.* J Bone Joint Surg Br, 2006. **88**(5): p. 629-33.
70. Krauss, M., et al., *Kyphosis reduction and the rate of cement leaks after vertebroplasty of intravertebral clefts.* Eur Radiol, 2006. **16**(5): p. 1015-21.
71. Jang, J.S., D.Y. Kim, and S.H. Lee, *Efficacy of percutaneous vertebroplasty in the treatment of intravertebral pseudarthrosis associated with noninfected avascular necrosis of the vertebral body.* Spine (Phila Pa 1976), 2003. **28**(14): p. 1588-92.
72. Trout, A.T., et al., *Evaluation of vertebroplasty with a validated outcome measure: the Roland-Morris Disability Questionnaire.* AJNR Am J Neuroradiol, 2005. **26**(10): p. 2652-7.
73. Tanigawa, N., et al., *Cement leakage in percutaneous vertebroplasty for osteoporotic compression fractures with or without intravertebral clefts.* AJR Am J Roentgenol, 2009. **193**(5): p. W442-5.
74. Nieuwenhuijse, M.J., et al., *New vertebral fractures after percutaneous vertebroplasty for painful osteoporotic vertebral compression fractures: a clustered analysis and the relevance of intradiskal cement leakage.* Radiology, 2013. **266**(3): p. 862-70.

Serment d'Hippocrate

En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l' exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe. Ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.