



HAL
open science

Rôle de l'équilibre sagittal dans la survenue du syndrome du segment adjacent après arthrodèse rachidienne

Paul Etchart

► **To cite this version:**

Paul Etchart. Rôle de l'équilibre sagittal dans la survenue du syndrome du segment adjacent après arthrodèse rachidienne. Médecine humaine et pathologie. 2017. dumas-01651989

HAL Id: dumas-01651989

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01651989>

Submitted on 29 Nov 2017

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.

Rôle de l'équilibre sagittal dans la survenue du syndrome du segment adjacent après arthrodèse rachidienne

Paul Etchart

► **To cite this version:**

Paul Etchart. Rôle de l'équilibre sagittal dans la survenue du syndrome du segment adjacent après arthrodèse rachidienne. Médecine humaine et pathologie. 2017. <dumas-01651989>

HAL Id: dumas-01651989

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01651989>

Submitted on 29 Nov 2017

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.

Université de Bordeaux
U.F.R des Sciences Médicales
Année 2017 Thèse n° 3134

Thèse pour l'obtention du Diplôme d'Etat de Docteur en Médecine
Présentée et soutenue publiquement le 02/10/2017
par Paul ETCHART né le 30/10/1988 à Biarritz

Titre de la thèse

**ROLE DE L'EQUILIBRE SAGITTAL DANS LA SURVENUE DU SYNDROME DU SEGMENT
ADJACENT APRES ARTHRODESE RACHIDIENNE**

Directeur de thèse

Monsieur le Docteur Benjamin DALLAUDIERE

Jury

Monsieur le Professeur Olivier HAUGER, président
Monsieur le Professeur Jean-Charles LE HUEC
Monsieur le Professeur Nicolas SANS, rapporteur
Monsieur le Professeur Christophe RICHEZ
Monsieur le Docteur Philippe MEYER
Monsieur le Docteur Benjamin DALLAUDIERE

Université de Bordeaux
U.F.R des Sciences Médicales
Année 2017 Thèse n°3134

Thèse pour l'obtention du Diplôme d'Etat de Docteur en Médecine
Présentée et soutenue publiquement le 02/10/2017
par Paul ETCHART né le 30/10/1988 à Biarritz

Titre de la thèse

**ROLE DE L'EQUILIBRE SAGITTAL DANS LA SURVENUE DU SYNDROME DU SEGMENT
ADJACENT APRES ARTHRODESE RACHIDIENNE**

Directeur de thèse

Monsieur le Docteur Benjamin DALLAUDIERE

Jury

Monsieur le Professeur Olivier HAUGER, président
Monsieur le Professeur Jean-Charles LE HUEC
Monsieur le Professeur Nicolas SANS, rapporteur
Monsieur le Professeur Christophe RICHEZ
Monsieur le Docteur Philippe MEYER
Monsieur le Docteur Benjamin DALLAUDIERE

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Olivier Hauger,

Je vous remercie d'avoir accepté de présider ce jury de thèse. Votre regard et votre expertise me semblent indispensables pour juger ce travail. Je vous remercie également pour ce que vous m'avez appris durant mon passage dans votre service en tant qu'interne et ce que vous m'apprendrez encore durant mon clinicat. Soyez assuré de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur Jean-Charles Le Huec,

Je vous remercie de me faire l'honneur d'être membre du jury de cette thèse. Au regard de vos connaissances, de votre expérience et de vos travaux sur l'équilibre rachidien, votre présence au sein de ce jury est capitale. Je vous remercie également de votre disponibilité pour toujours répondre au pied levé à mes questions sur ce travail.

A Monsieur le Professeur Nicolas Sans,

Merci de me faire l'honneur de venir à Bordeaux afin de faire partie du jury et également d'avoir accepté d'être le rapporteur de cette thèse. Merci d'avoir rendu très rapidement votre avis. Vos connaissances sont précieuses dans l'analyse de ce travail.

A Monsieur le Professeur Christophe Richez,

Je vous suis extrêmement reconnaissant d'avoir immédiatement accepté d'être membre du jury de cette thèse. Merci d'apporter un regard avisé sur cette problématique.

A Monsieur le Docteur Philippe Meyer,

Merci d'avoir accepté d'être membre du jury. Merci également pour tout ce que tu m'as montré et appris pendant mes six mois de stage à la clinique.

A Monsieur le Docteur Benjamin Dallaudière,

Merci d'avoir accepté d'être mon directeur de thèse, de m'avoir aiguillé tout au long de ce travail, de m'avoir fait découvrir des compétences informatiques insoupçonnées. Merci pour ces six mois à la clinique du sport où j'ai appris beaucoup dans une excellente ambiance et surtout....où j'ai découvert le meilleur flan au monde.

A tous les médecins que j'ai cotoyés à Bayonne, à Pau, à la clinique du sport, à l'hôpital des enfants, à Pellegrin ou à Haut-Lévêque, merci pour toutes les connaissances que vous m'avez transmises durant ces cinq années d'internat, merci pour votre bienveillance. Notamment Pierre Bessou (pour toujours essayer de nous intruire), Olivier Corneloup (pour éveiller nos papilles gustatives), Lionel (pour tous les loisirs communs), Amaury, Bruno, Delphine, Eric, Nicolas, Marie-Hélène, Maryse, Régis, les Paul, Mathieu, l'équipe de Gastro de Pau.

A tous mes cointernes, merci d'avoir rendu ces 5 ans agréables. Merci à tous ceux que j'ai croisés de près ou de loin. Merci à l'équipe d'anapath : Sandra, Camille, Damien, Hélène (interne la plus bosseuse que j'ai croisée dans tout mon cursus), Julia (l'aînée), Julien (pardon de rouler en Peugeot et désolé pour les roustes au bad mais non c'était pas la faute des lunettes) ; Axelle (la maman), les Julia allemandes (qui m'ont appris l'allemand, enfin surtout les jurons), Dr Charles (pour un semestre en gastro où on a bien progressé...en ping-pong), Agnès (pour le semestre palois), Amandine, Schwartzy, Thibaut A, Sarah.

Une pensée particulière à Alexis Couscous (référent mais surtout toujours de bonne humeur, par contre entraîne-toi au padel), Amélie (ex-référente, toujours prête à se mettre en 4, même des fois en 8), ChrisF (toujours un plaisir de te voir pour quelques anecdotes croustillantes), Louis Pin et John (merci d'avoir rempli ma fiche syndrome adjacent), Marie-Charlotte (merci de nous faire croire que les blagues les plus pourries sont marrantes), Clémence (merci de nous faire croire que les blagues les plus pourries sont pourries), aux internes plus vieux devenus chefs : notamment François PetitP, Antoine B, Sylvain B, Alexis G, François M, Marjorie S.

A Nico (sans oublier Delphine), merci d'avoir pris du temps pour m'expliquer tes stats, qui sait peut-être qu'un jour j'aurai la médaille Fields.

A Clément M, le FAUX méchant avec qui on a partagé pas mal de bons moments (du ski en jean aux visites nocturnes de Bordeaux en caddies).

Merci à Jean-to mon futur co-chef, je suis certain que les six prochains mois vont être tellement agréables qu'au mercato 2018, tu vas signer une prolongation de contrat de 2 ans au FC Pellegrin.

A ceux de ma promo, merci d'avoir rendu les soirées bien arrosées, en détail :

à Adrian, avec qui j'ai partagé le plus de stages et également le plus de chambrages en tous genres, à toutes les soirées durant tout l'internat (enfin surtout au début), les bons plans en tous genres et les acrobaties,

à Niveto et Dudu (le cardio/radio) merci pour le super appart rue des remparts qu'on aimait tellement retourner,

à Flow G inventeur hors pair d'excuses en tous genres (« ce soir je pense pas, le café de l'internat ce midi m'est resté sur l'estomac »),

à Louise qui ne perd pas une occasion de clubber,

au flegmatique Paul S pour le meilleur samedi des fêtes de Bayonne de ma vie...à Pellegrin.

A mes deux premiers cointernes Marie-Annaïg et PF. MA, la plus sympa des sympas, qui aime tant se moquer de mes pottok. PF, copain de promo devenu ami, tout est résumé si je dis que je pense que tu n'as jamais fait un coup tordu à personne de ta vie...mais je dois rajouter quand même que boire les verres des autres en soirées c'est pas « l'esprit Coubertin ». A Alix, pour sa patience pour nous supporter quand on raconte n'importe quoi.

A Andoni et Guillaume, amis de confiance. A nos voyages « culturels » qui nous ont menés du Prado au Rijksmuseum et en fait surtout dans les bars. Merci Guillaume pêle-mêle pour les grands plats de pâte à 6h du mat, les WE ski à la Mongie, tes talents de guide et surtout ta patience (« Hé Sadoux tu dors ? »). Merci Andoni d'être toujours tourné vers les autres et optimiste dans la vie (même après une raclée à la pala) et désolé pour les réveils en chanson du premier semestre.

A André, le blasé et tous ces étés à la Madrague.

A Anaïs Gamio, qu'on aimait tellement taquiner en sous-colles, à notre colocation à Pau sans aucune anicroche.

A Moltes, le gourmand.

A David, doté d'une imagination hors-pair pour les crapuleries.

A Louis Begue, ingénieur en télécommunications.

A tous les autres copains d'externat un peu perdus de vue (Thomas, Maud A, Marine F et bien d'autres).

Merci à tous mes amis d'enfance qui 20 ans plus tard sont toujours là :

A Ximun, à notre amitié depuis le berceau, toujours là quelles que soient les circonstances ; le plus zen de tous (.....), premier de la bande à se marier...on ne l'a pas dit mais c'est quand même une sacrée blague.

A Baptiste, que tu sois aux Emirats, à Londres ou n'importe quel point du globe, à ta chance légendaire et vivement qu'il n'y ait plus de pétrole que tu rentres.

A Loïc (neurologue à Rennes 4), merci pour tous les km parcourus en montagne facilement...ou pliés en 2 avec des crampes, aux longues soirées d'hiver à regarder des matchs, aux conversations en soirée où malheureusement on ne comprend pas toujours tous les sons qui sortent de ta bouche.

A Pocho (champion intergalactique de mus ; #festayre), Julien (notre capitaine au foot qui ressemblait à Puyol...juste au niveau des cheveux par contre ; champion de pala aussi...ou pas), Yannick (FX ; on ne dira pas le contenu mais qu'est-ce que j'aimais recevoir ton SMS deux jours avant les fêtes de Bayonne ou Pampelune), à toutes les soirées qui nous ont permis de découvrir les jolis services d'urgences de France et d'Espagne. Depuis toutes ces années, on est toujours aussi heureux de se retrouver et ça durera encore longtemps. On n'oublie pas Kike au fin fond du Berry (désolé pour ta voiture...).

A toute ma famille

A mes parents merci pour le soutien psychologique et matériel durant toutes ces années, merci de toujours être là, de vous mettre en quatre pour moi même pour les problèmes les plus insignifiants. Merci de m'avoir inculqué vos valeurs, le sens du travail. Vous avez toujours été présents pour moi, bienveillants et aimants.

A mes frères, Matthieu et Sébastien, qui sont au moins aussi expressifs que moi. Merci de m'avoir donné l'envie de faire du sport (et notamment la pelote) dès le plus jeune âge pour suivre votre exemple. Aux nombreuses heures, plus jeunes, passées à jouer à la console et aux manettes cassées.

A Sylvie, Pantxo, Anne-Cécile qui rendent nos réunions de famille toujours agréables et animées.

Aux parents de Maud, Catherine et Patrick, à Mathieu le frangin, merci pour l'accueil, la gentillesse, la découverte des vins de Bourgogne. Je peux le dire maintenant il m'arrive de regarder des match du DFCO.

Et enfin à Maud, avec qui je partage tout. Merci d'avoir relu, corrigé ce travail. Merci de ne pas regarder (et même d'aimer) mes défauts, de toujours me sur-estimer, de supporter mon tempérament peu expansif et surtout merci de ton soutien inconditionnel. J'ai même failli croire quand je rédigeais cette thèse que j'étais proche d'envoyer une fusée dans l'espace... A tous les moments heureux partagés et à ceux à venir.

PLAN

I. INTRODUCTION	<i>(p. 9)</i>
A- RAPPELS SUR L EQUILIBRE SAGITTAL	<i>(p. 10)</i>
1. Posture rachidienne	
1.1. Contexte	
1.2. Equilibre sagittal ergonomique	
1.2.1. Cône d'économie	
1.2.2. Ligne de gravité	
2. Analyse radiologique de la posture	<i>(p. 12)</i>
2.1. Analyse radiologique par le système EOS	
2.2. Courbures rachidiennes	<i>(p. 13)</i>
2.2.1. Lordose lombaire (LL)	
2.2.2. Cyphose thoracique (CT)	
2.2.3. Rachis cervical	
2.2.4. Position de la tête	
2.3. Les paramètres pelviens classiques	<i>(p. 18)</i>
2.3.1. Concept de vertèbre pelvienne	
2.3.2. Incidence pelvienne (« pelvic incidence », IP)	
2.3.3. Version pelvienne (« pelvic tilt », VP)	
2.3.4. Pente sacrée (« sacral slope », PS)	
2.4. Les types de dos	<i>(p. 19)</i>
2.4.1. Classification de Roussouly	
2.4.2. Implication clinique de la classification des dos	
2.5. Paramètres radiologiques globaux caractérisant l'équilibre	<i>(p. 21)</i>
2.6. Autres paramètres	
3. Mécanismes compensatoires d'un déséquilibre sagittal	<i>(p. 26)</i>
3.1. Compensation au niveau du rachis	
3.1.1 Diminution de la cyphose thoracique	
3.1.2 Adaptation du rachis cervical	
3.2. Compensation pelvienne	
3.3. Extension des hanches	

3.4. Compensation des membres inférieurs

3.4.1. Flexion des genoux

3.4.2. Extension des chevilles

3.5. Application pratique (p. 31)

B- Arthrodèse rachidienne et syndrome adjacent (p.32)

1. Les principes de la fusion lombaire (p. 32)

1.1. Notion de stabilité

1.2. Techniques chirurgicales

1.3. Effets de la chirurgie

2. Le syndrome du segment adjacent (SA) (p. 34)

2.1 Physiopathologie du SA

2.2.1. Revue de la littérature

2.2.2. Définition radiologique

2.2.3. Définition clinique du syndrome adjacent

2.2 Définition du SA

2.3 Effet du temps

2.4 De nombreux facteurs de risque et des études contradictoires

2.5 Atteinte sacro-iliaque : une forme de syndrome adjacent ?

II. ROLE DE L'ÉQUILIBRE SAGITTAL DANS LA SURVENUE DU SYNDROME DU SEGMENT

ADJACENT APRES ARTHRODESE RACHIDIENNE (p. 42)

1. Introduction

2. Matériel et Méthodes (p. 43)

a. Population

b. Procédures chirurgicales

c. Analyse radiologique

d. Analyse statistique

3. Résultats (p. 47)

a. Analyse univariée

b. Analyse en sous-populations

c. Analyse multivariée

4. Discussion	<i>(p. 52)</i>
III. CONCLUSION	<i>(p. 54)</i>
IV. BIBLIOGRAPHIE	<i>(p. 55)</i>
V. RESUME	<i>(p. 66)</i>

I. INTRODUCTION

Le syndrome de dégénérescence du segment adjacent (SA) est une complication classiquement décrite après chirurgie de stabilisation rachidienne dont l'occurrence augmente avec le temps mais également du fait du nombre croissant d'arthrodèses rachidiennes réalisées (1,2). Toutefois, il existe de fortes variations d'incidence rapportées dans la littérature du fait de l'utilisation de multiples définitions radiologiques et/ou cliniques.

L'objectif de la stabilisation rachidienne par arthrodèse instrumentée est de lutter contre l'instabilité tout en restaurant un équilibre rachidien économique. Néanmoins, cette fusion n'est pas sans conséquences et est à l'origine d'un report des contraintes aux étages adjacents (3,4). Cette augmentation des contraintes peut se faire sur la colonne antérieure (inter-somatique) ou sur la colonne postérieure expliquant les variations dans les anomalies radiologiques retrouvées : discopathie dégénérative, remaniements de type Modic, atteinte articulaire postérieure, instabilité avec listhésis, cyphose ou scoliose, fracture de contrainte. De plus, les changements radiologiques ne sont pas toujours accompagnés de symptômes douloureux (5). La définition la plus complète du SA est donc une entité regroupant n'importe quel changement radiologique aux étages adjacents d'une arthrodèse associés à des manifestations cliniques.

L'incidence élevée du SA témoigne de la difficulté pour les chirurgiens à réaliser une stabilisation efficace tout en préservant l'équilibre pelvi-rachidien « idéal » du patient. Les facteurs prédictifs semblent multiples et la physiopathologie précise pose encore question. La difficulté est de faire la part entre les phénomènes dégénératifs traduisant l'évolution naturelle et la dégénérescence iatrogène liée à la fusion. L'équilibre sagittal joue toutefois un rôle certain dans la répartition des contraintes et peut favoriser l'accélération des remaniements dégénératifs aux étages non fusionnés. La problématique radiologique est donc de définir pour chaque patient si la posture est équilibrée ou non.

La première partie de la présentation consiste en des rappels généraux sur l'équilibre sagittal et le syndrome du segment adjacent. La deuxième partie correspond à l'étude dont l'objectif est d'identifier les paramètres pelvi-rachidiens sagittaux prédictifs de SA, en prenant en compte la balance cervicale, avec un suivi sur le long terme.

A. RAPPELS SUR L'EQUILIBRE SAGITTAL

1. Posture rachidienne

1.1 Contexte

La **station bipède** est une caractéristique de l'être humain. Celle-ci est autorisée grâce à une **lordose lombaire beaucoup plus prononcée par rapport au monde animal** (6). La lordose lombaire se constitue dans les premiers mois de vie en même temps que se développent les capacités neuromotrices de l'enfant. La cyphose globale disparaît en même temps que l'enfant se redresse, qu'il acquiert le maintien de la tête puis du tronc.

Les **courbures primaires** ou statiques résultent de la courbe fœtale (occiput, rachis thoracique, sacrum). Elles apparaissent **en cyphose** avec un rôle de protection des organes contenus.

Les **courbures secondaires** ou dynamiques (rachis cervical, rachis lombaire) sont acquises en même temps que se développent les capacités neuromotrices de l'enfant : redressement et maintien de la tête puis du tronc. Ces zones sont **en lordose**. Elles sont plus mobiles et servent de liaisons dynamiques entre les différents segments.

1.2 Equilibre sagittal ergonomique

L'équilibre est défini comme la capacité du corps humain à maintenir le centre de gravité dans un certain périmètre pour éviter de tomber.

Duval-Beaupere *et al* ont montré la **tendance au maintien d'une posture économique** en termes de fatigue musculaire et de contraintes exercées sur le complexe pelvi-rachidien. Cette posture économique correspond à un équilibre entre les forces exercées par la gravité et les forces musculaires pour stabiliser le rachis. Cela est permis par la présence de **courbures rachidiennes harmonieuses** au-dessus d'un bassin plus large et antéversé (7).

En position érigée, le rachis a une fonction de soutien de la tête et maintien du tronc. Pour ce faire, la colonne doit être à la fois rigide et doit pouvoir s'adapter à tous les changements de positions des éléments périphériques (bras, tête). La notion d'équilibre est une notion centrale. S'il s'agit d'un concept régi sur le plan mécanique par les Lois de Newton, la multiplication des paramètres extérieurs qui entrent en ligne de compte dans la stabilisation du rachis rend l'équilibre postural plus difficile à appréhender (8). D'après White et Panjabi, la «stabilité clinique» du rachis correspond à son aptitude à limiter les déplacements lorsqu'il est soumis à différents changements afin de ne pas irriter ou endommager la moelle épinière ou les racines nerveuses et à empêcher l'apparition de déformations invalidantes (9).

Les déformations rachidiennes de l'adulte aboutissent au déséquilibre sagittal, ce qui est fortement corrélé à une diminution de la qualité de vie. Dans la plupart des cas de déséquilibre, le **centre de gravité** est situé trop loin **en avant**, l'axe mécanique passant en avant des têtes fémorales (6). Les déséquilibres postérieurs sont plus rares (maladie de Scheuermann, causes neurologiques..) et généralement bien tolérés puisque partiellement compensés par la cyphose thoracique.

1.2.1. Cône d'économie

Ce concept a été introduit par **Dubousset** dès 1975. Il a décrit ce cône comme une **région de stabilité**, un espace à l'intérieur duquel le corps reste équilibré avec un **effort minimal**.

Si le tronc est positionné à la périphérie du cône (cercle autour des pieds qui s'étend vers le haut et vers l'extérieur, figure 1), des efforts croissants sont alors nécessaires afin de maintenir l'équilibre. Le fait de ne pas pouvoir maintenir le centre de gravité dans ce cône va induire la mise en jeu de mécanismes compensateurs afin de restaurer une position ergonomique.

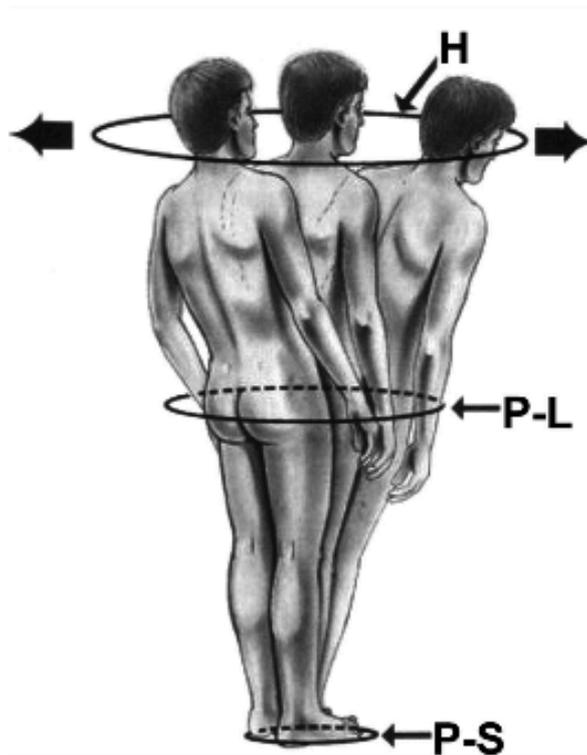


Fig.1 Cône d'économie

Dubousset J. Three-dimensional analysis of the scoliotic deformity. In: Weinstein SL, ed. The Pediatric Spine Principles and Practice. New York: Raven Press, 1994

1.2.2. Ligne de gravité

La ligne de gravité (figure 2) chez un sujet équilibré en position ergonomique se situe dans la base définie par la position des deux pieds au sol (**polygone de sustentation**). L'alignement postural doit permettre théoriquement à la ligne de gravité de passer, dans le plan sagittal, par les **conduits auditifs externes, en avant du rachis thoracique**, juste en arrière de l'apex de la lordose lombaire, au niveau du **centre de l'articulation coxo-fémorale**, au **centre du genou** et **un peu en avant de l'articulation tibio-astragalienn**e, ce qui correspondrait à un travail musculaire minimum et équilibré pour le maintien de la posture debout avec un regard horizontal et représenterait donc un idéal nommé l'équilibre économique (7,10).

Si la ligne de gravité est déplacée, il en résulte une surcharge sur un segment vertébral. Des mécanismes de compensation sont alors nécessaires pour restituer un alignement sagittal satisfaisant, ce qui s'accompagne de douleurs et d'altération de la qualité de vie.

Dans un rachis équilibré, de profil, la « plumbligne C7 » (verticale tracée à partir du milieu du corps vertébral de C7) passe toujours en arrière de la ligne de gravité. Le pelvis apparaît comme l'élément central du système régulateur afin de maintenir une distance constante en haut entre la « plumbligne C7 » et la ligne de gravité et en bas, entre la ligne de gravité et les talons (11). Tout l'enjeu est de **maintenir l'axe de gravité dans le cône d'économie**.

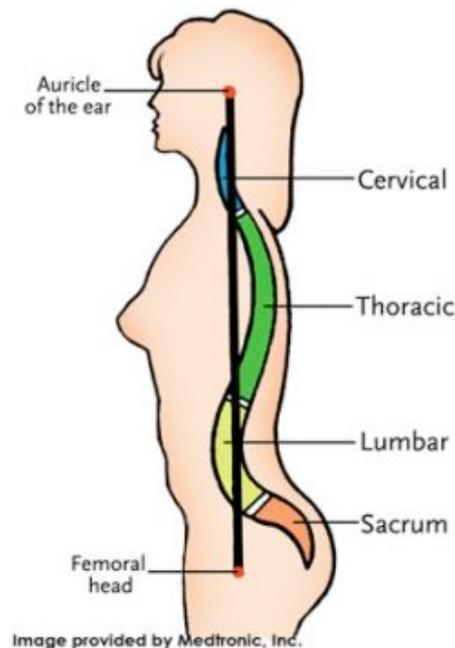


Fig. 2 Ligne de gravité passant dans le plan sagittal par les conduits auditifs externes et les têtes fémorales : sujet équilibré.

2. Analyse radiologique de la posture

L'analyse radiologique de l'équilibre sagittal est délicate car elle repose sur une photographie à un **instant t** d'un équilibre global en perpétuel mouvement. Dreischarf *et al* ont ainsi montré qu'il pouvait exister des variations significatives notamment de lordose lombaire entre un instantané et une évaluation moyenne de la « lordose réelle » sur 24 heures (12).

De plus, pour chaque courbure, il apparaît délicat de fixer des valeurs normales du fait de **l'inter-dépendance des paramètres**. On signalera aussi l'influence de la position des bras lors de l'acquisition sur les valeurs de cyphose thoracique et lordose lombaire notamment, d'où l'intérêt de toujours réaliser des mesures reproductibles dans la même position (13).

2.1. Analyse radiologique par le système EOS®

Le système EOS® (Biospace, France) permet de disposer d'une image 3D du squelette de chaque patient en position debout et à faible dose d'irradiation. Le système EOS est fondé sur les travaux du prix Nobel **Georges Charpak** en matière de détection de signaux faibles de rayonnement permettant de réduire de manière significative le bruit dans l'image et l'irradiation (14). Une étude publiée dans *Spine* en 2010, menée par une équipe de spécialistes canadiens sur 50 patients ayant reçu des examens de la colonne vertébrale, a montré qu'EOS réduisait l'irradiation reçue d'un facteur de 6 à 9, selon la zone anatomique, par rapport aux systèmes traditionnels de radiographie et de 20 fois moins de dose qu'un scanner (15). Cette **réduction de dose** est intéressante pour les pathologies de déformation (scolioses...) qui nécessitent un suivi fréquent des patients.

Le patient reçoit un examen radiographique du corps entier simultanément de face et de profil. Il est réalisé par balayage de deux pinceaux très fins de rayons X, et prend environ 20 secondes pour un corps entier. Dans un second temps, les deux images numériques ainsi obtenues sont traitées sur une station informatique pour modéliser de manière personnalisée le squelette du patient (rachis et/ou membre inférieurs) en **3D**.

La **position décrite par Faro**, coudes fléchis et poignets sur les clavicules, a été décrite comme **la plus représentative de l'équilibre fonctionnel** des patients tout en permettant une visualisation satisfaisante du rachis (16).

2.2. Courbures rachidiennes

2.2.1. Lordose lombaire (LL)

LL correspond à l'angle formé entre la tangente au plateau vertébral supérieur de L1 et le plateau vertébral supérieur de S1 (méthode de Cobb). Il s'agit de la méthode de mesure de LL la plus répandue et la plus reproductible (17). La considération est également anatomique et fonctionnelle permettant d'inclure les 5 segments lombaires avec les disques intervertébraux (18). La transition entre cyphose thoracique et LL correspond au point d'inflexion; celui-ci a une position qui peut varier selon la valeur de l'incidence pelvienne globalement entre T10 et L2 (19).

Roussouly *et al* définissent ainsi **deux arches lombaires**, une **supérieure**, entre le point d'inflexion et l'apex de la lordose, dont les valeurs sont **constantes** ; une **inférieure**, distale qui comprend la majeure partie de LL entre L4-L5 et S1, environ **67%** et qui est **corrélée à la pente sacrée** (PS) (19–21). PS étant un déterminant de l'incidence pelvienne (IP), on comprend donc que la valeur de LL est aussi corrélée à IP (7,22).

Plusieurs formules mathématiques permettent ainsi de définir cette relation LL-IP : $LL = PI + 9$ (23) ; $LL(L1-S1) = 0.54 * IP + 27.6$ (24). Duval-Beaupere *et al* ont défini le lien entre LL et PS : $LL = (PS \times 1.087) + 21.61^\circ (\pm 4.16^\circ)$ (25).

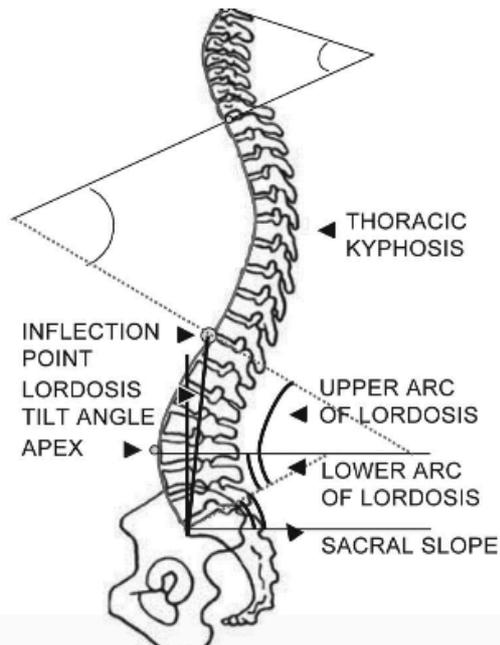


Fig. 3 Représentation du point d'inflexion entre cyphose thoracique et lordose lombaire

Roussouly P, Gollogly S, Berthonnaud E, Dimnet J. Classification of the normal variation in the sagittal alignment of the human lumbar spine and pelvis in the standing position. *Spine*. 2005 Feb 1;30(3):346–53.

2.2.2. Cyphose thoracique (CT)

CT est classiquement définie par l'angle formé par la tangente au plateau vertébral inférieur de T12 et le plateau supérieur de T4 selon la méthode de Cobb.

Eskilsson *et al* ont décrit l'importance de courbures rachidiennes harmonieuses notamment la présence d'une **cyphose thoracique similaire à la lordose lombaire** dans l'amélioration clinique des patients opérés par ostéotomie de soustraction pédiculaire (26). La valeur de CT dépend des étages adjacents (cervical et lombaire) et également d'IP.

Vialle *et al* ont défini la relation mathématique entre CT et IP : $CT = 0,15 \times IP + 43$ (27).

2.2.3. Rachis cervical

Il est classiquement décrit que la courbure cervicale est une lordose. Toutefois, **l'absence de lordose cervicale n'est pas forcément pathologique**. En effet, Le Huec *et al* précisent qu'un tiers de leur population asymptomatique a le rachis cervical en cyphose (28).

La colonne thoracique se poursuit dans le rachis cervical bas (29,30). Pour Hardacker *et al*, la lordose cervicale augmente en même temps qu'augmente la valeur de la cyphose thoracique alors que Hellsing *et al* n'ont pas retrouvé de corrélation entre ces deux valeurs (29,31).

La lordose cervicale mesurée entre C2 et C7 ne dépend pas seulement de la cyphose thoracique mais aussi de la pente du plateau supérieur de T1 (ou du plateau inférieur de C7).

La vertèbre C7 est le socle du rachis cervical et la **pente de C7** (angle entre le plateau inférieur de C7 et l'horizontale) représente un **moyen d'adaptation du rachis cervical** (24). La **lordose C1-C2** constitue **80% de la lordose cervicale**, il s'agit du dernier maillon de la chaîne de compensation pour maintenir un regard horizontal (30).

L'**alignement sagittal du rachis cervical** est mesuré par la distance horizontale entre la « plumbline C2 » (verticale passant par le milieu de C2) et le coin postéro-supérieur de C7 (**C2-C7 SVA**, figure 4), il se situe dans une gamme de valeurs étroites chez des volontaires asymptomatiques (16,8 +/-11,2 mm) (31). La pente de T1 et la lordose C2-C7 sont des déterminants significatifs du C2-C7 SVA (32). Ainsi avec l'âge, la pente de T1 diminue, ce qui doit être associé à une augmentation de la lordose cervicale pour maintenir un alignement C2-C7 normal et compenser une position plus antérieure de la tête (33). Un mauvais alignement cervical mesuré par un C2-C7 SVA supérieur à 40 mm est corrélé à une symptomatologie douloureuse : augmentation du Neck Disability Index (NDI) (34). Tout comme le rapport IP/LL, **plus le mismatch entre pente de T1 et lordose C2C7 augmente, plus l'instabilité et le défaut d'alignement cervical augmentent** (35).

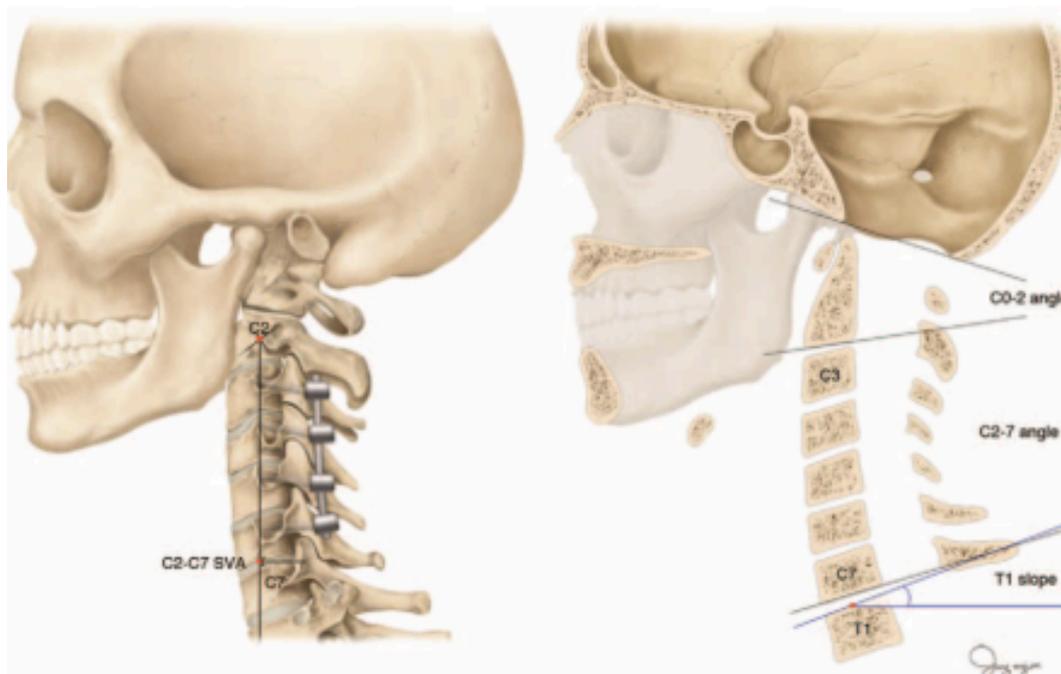


Fig. 4 Mesure du C2-C7 SVA, de l'angle C0-C2 et C2-C7, de la pente de T1

Hyun S-J, Kim K-J, Jahng T-A, Kim H-J. Relationship Between T1 Slope and Cervical Alignment Following Multilevel Posterior Cervical Fusion Surgery: Impact of T1 Slope Minus Cervical Lordosis. Spine. 2016 Apr;41(7):E396-402

2.2.4. Position de la tête

L'analyse de l'équilibre sagittal doit également se faire par l'analyse de la position de la tête qui représente environ **7% du poids du corps**. Vital *et al* ont montré que le centre de gravité de la tête se trouvait au milieu de la ligne joignant la racine du nez à la protubérance occipitale externe, en arrière de la selle turcique, au-dessus et en avant du conduit auditif externe (36). Sugrue *et al* ont ainsi analysé la « plumbligne » passant par ce centre de gravité (figure 5) afin de prendre en compte la position de la tête dans l'analyse de l'équilibre sagittal (37). Elle se projette en avant des « plumblignes » C2 et C7.

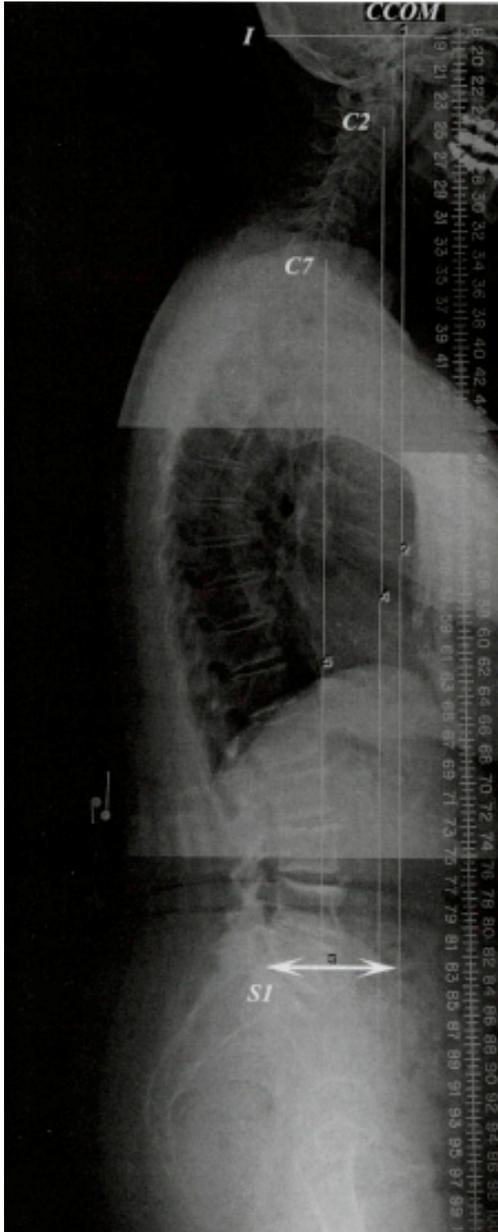


Fig. 5 Plumbligne passant par le centre de gravité de la tête (CCOM)

Sugrue PA, McClendon J, Smith TR, Halpin RJ, Nasr FF, O'Shaughnessy BA, et al. Redefining global spinal balance: normative values of cranial center of mass from a prospective cohort of asymptomatic individuals. *Spine*. 2013 Mar 15;38(6):484–9.

Parmi les différents paramètres permettant de définir la position de la tête, **l'angle d'incidence crânienne** (angle entre la perpendiculaire coupant la ligne de Mc Gregor en son milieu et la droite reliant la selle turcique au milieu de la ligne de Mc Gregor, figure 6) est un paramètre spécifique pour chaque individu et **ne varie pas en fonction de la position de la tête** (24).

Chez les sujets asymptomatiques, il existe un équilibre économique permettant de maintenir la position de la tête avec un regard horizontal. Le Huec *et al* ont ainsi défini **l'angle spino-crânial** (angle entre la tangente au plateau inférieur de C7 et la ligne joignant le centre de la selle turcique au milieu du corps vertébral de C7, figure 6) dont la valeur est supposée **constante** : $83^\circ \pm 3$ (24).

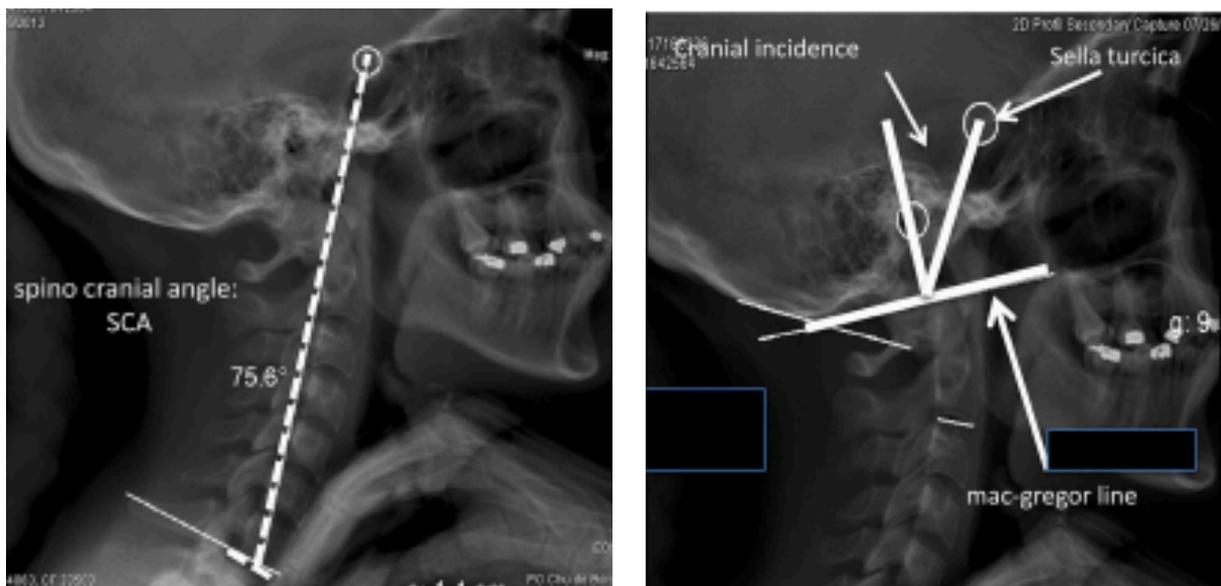


Fig. 6 Mesure de l'angle spino-crânial et de l'angle d'incidence crânienne

Le Huec JC, Demezou H, Aunoble S. Sagittal parameters of global cervical balance using EOS imaging: normative values from a prospective cohort of asymptomatic volunteers. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc.* 2015 Jan;24(1):63–71.

2.3. Les paramètres pelviens classiques

2.3.1. Concept de vertèbre pelvienne

Le pelvis unit l'étage rachidien aux membres inférieurs, Dubousset a ainsi introduit le concept de vertèbre pelvienne (38). Il s'agit davantage d'un **concept fonctionnel** qu'anatomique, le pelvis jouant un rôle central dans la chaîne d'équilibre. La position du pelvis dans l'espace est étudiée par les **trois paramètres** suivants **inter-dépendants** : IP, pente sacrée (PS) et version pelvienne (VP) (figure 7). Ces 3 paramètres sont liés de la façon suivante : $IP=VP+PS$.

2.3.2. Incidence pelvienne (« pelvic incidence », IP)

IP est l'angle que forme la droite reliant le centre des têtes fémorales au milieu du plateau supérieur de S1 avec la perpendiculaire au plateau supérieur de S1.

IP est la **carte d'identité du bassin**, décrite initialement par Duval-Beaupère. Elle traduit la largeur du bassin et la **capacité de rétroversion du bassin** (19). Si elle est élevée, elle traduit un bassin large avec forte pente sacrée et plus grande capacité de rétroversion pelvienne ; si elle est faible, le bassin est étroit. Il s'agit d'un **paramètre stable** qui ne varie pas avec l'âge ou les changements posturaux. Elle ne peut être modifiée que par une ostéotomie pelvienne (39). Cette valeur est sensée rester constante puisqu'elle est intrinsèque à la géométrie du bassin. Toutefois, il pourrait exister de petites variations apportées par l'articulation sacro-iliaque qui, bien que peu mobile, permettrait une adaptation (40).

IP est la **somme de VP et PS**. Ainsi une incidence pelvienne élevée sera associée à une version pelvienne plus élevée et une pente sacrée plus élevée (21).

2.3.3. Version pelvienne (« pelvic tilt », VP)

VP est l'angle que forme la droite reliant le centre des têtes fémorales et le milieu du plateau supérieur de S1 avec la verticale.

Le bassin peut tourner autour des têtes fémorales jusqu'à une certaine limite, ce qui est caractérisé par la version pelvienne. Quand le pelvis bascule en arrière (rétroversion), VP augmente.

VP est liée à l'IP à travers la formule suivante qui a été définie grâce à une étude portant sur un nombre conséquent d'individus asymptomatiques (137 sujets caucasiens et 131 sujets Japonais) : $VP = 0.44 * IP - 11.4$ (28). Cette relation montre qu'il n'existe pas pour une population entière de valeur dite normale pour VP (ainsi que pour PS) mais des valeurs propres à chaque individu, dépendant d'IP.

2.3.4. Pente sacrée (« sacral slope », PS)

PS est l'angle que forme le plateau supérieur de S1 avec l'horizontale. Lors de la rétroversion, PS diminue en même temps que VP augmente, ce qui se traduit par une horizontalisation du plateau sacré.

PS est liée à IP de la façon suivante : $PS = 0.54 * IP + 11.9$ (28).

Duval-Beaupère *et al* retrouvent une forte corrélation entre PS et LL et entre PS et IP (25).

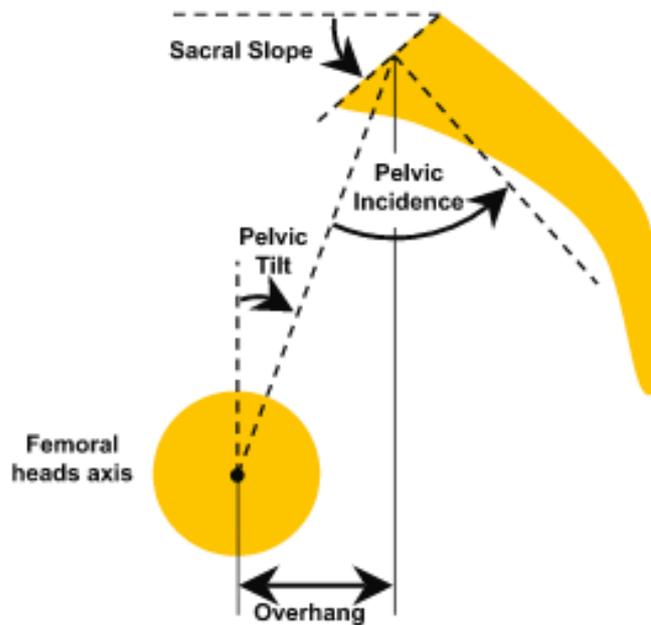


Fig. 7 Mesure des paramètres pelviens : incidence pelvienne, version pelvienne et pente sacrée

2.4. Les types de dos

2.4.1. Classification de Roussouly

L'interaction entre les paramètres pelviens et les courbures rachidiennes dans le plan sagittal a permis une classification des types de dos en **4 familles** (figure 8), proposée par Roussouly (19). Celle-ci est définie dans une **population normale** et est **basée sur l'incidence pelvienne, la lordose lombaire, la localisation de l'apex de la lordose lombaire**.

Le type 1 est caractérisé par une IP faible, une LL courte concentrée sur L4-S1, apex en L5, une cyphose thoraco-lombaire longue.

Le type 2 est caractérisé par un dos plat avec une IP faible, des valeurs semblables de LL et CT.

Le type 3 est le plus répandu, il présente un bassin large avec une IP plus élevée, une LL et une CT amples et équilibrées, l'apex de LL est situé en L4.

Le type 4 est caractérisé par une IP élevée voire très élevée avec des courbures très amples, à savoir une hyperlordose lombaire avec cyphose sus-jacente adaptée. Le point d'inflexion de la courbure lombaire apparaît haut-situé, au-delà de T12 et l'apex de LL en L3.

Récemment, Laouissat *et al* ont décrit un cinquième type de dos, à savoir un type 3 antéversé (VP très faible voire négative, PS et LL similaires aux dos de type 3) (41).

La limite de cette classification est de ne pas tenir compte des membres inférieurs. Boa et al ont proposé une classification en 3 types (hyperlordose lombaire, neutre, compensée) qui tient compte entre des mécanismes compensateurs, que nous verrons plus bas, notamment la mesure de la flexion des genoux dans une population asymptomatique (42).

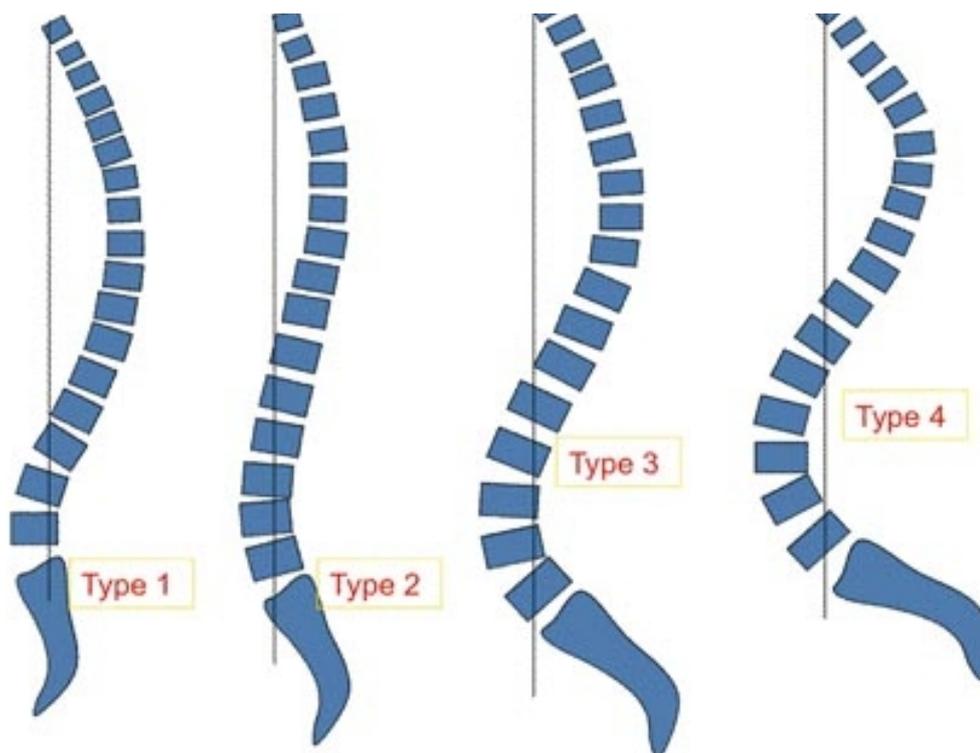


Fig. 8 Classification des dos selon Roussouly

2.4.2. Implication clinique de la classification des dos

En cas d'IP faible (type 1 et 2 de Roussouly), il existe une faible LL responsable d'une transmission des contraintes prédominant sur les disques inter-somatiques. Celle-ci sera à l'origine d'une **discopathie** plus précoce.

A contrario, dans les cas **d'IP élevée**, il existe une forte LL qui épargne les disques mais transfère les **contraintes sur les articulations zygapophysaires postérieures** avec augmentation des forces de cisaillement qui favorisent la dégénérescence arthrosique, les fractures de fatigue des isthmes et la survenue de listhésis (43,44). Une augmentation de IP est un facteur prédictif de survenue de spondylolisthésis (21,45,46).

En pratique, il n'est pas toujours aisé de définir le type de dos d'origine de chaque patient du fait des modifications dégénératives. C'est pourquoi l'**analyse concomitante de l'incidence pelvienne** est indispensable, permettant par exemple de distinguer les vrais dos de type 2 (IP et PS faibles) des dos de type 3 modifiés par une atteinte dégénérative cyphosante secondaire (IP élevée). Ces paramètres apparaissent indispensables à prendre en considération dans les chirurgies d'arthrodèses afin de restituer une lordose en accord avec l'incidence pelvienne pour limiter le risque de dos plat post-opératoire.

2.5. Paramètres radiologiques globaux caractérisant l'équilibre

SVA-C7 (« Sagittal Vertical Axis »), représenté sur la figure 9, est la distance dans le plan sagittal entre la verticale passant par le milieu de C7 (« plumbligne C7 ») et le coin postérieur de S1 . La « plumbligne C7 » est fortement corrélée à la ligne de gravité, elle passe normalement par la moitié postérieure du plateau sacré. SVA-C7 est un **standard international** utilisé dans un grand nombre d'études, elle reflète la **position de la chaîne thoraco-lombaire au-dessus du pelvis**. Dans une population normale, la valeur moyenne est de : 0,9 +/-1 (45).

Sa valeur est généralement considérée comme normale entre +2,5 et -2,5 cm (47). Toutefois, les valeurs varient fréquemment dans la littérature, du fait notamment de l'influence de la position des bras dans cette mesure (13). D'autres études rapportent qu'une distance supérieure à 5 cm apparaît pathologique. Le Huec a montré qu'une valeur normale de SVA inférieure à 50mm ne semble pas être un paramètre pertinent étant donné que **des patients sains avec une IP élevée peuvent avoir des valeurs de SVA supérieures à 50mm** (23)(28).

Un rachis est dit déséquilibré si la « plumbligne C7 » passe en avant près des têtes fémorales (48).

SSA (« Spino Sacral Angle » ou angle spino-sacré) est défini comme l'angle entre le plateau sacré et la ligne rejoignant le centre de C7 et le milieu du plateau supérieur de S1. Dans la population normale, la valeur moyenne est de 135° +/-8 (48). Il est fortement corrélé à LL.

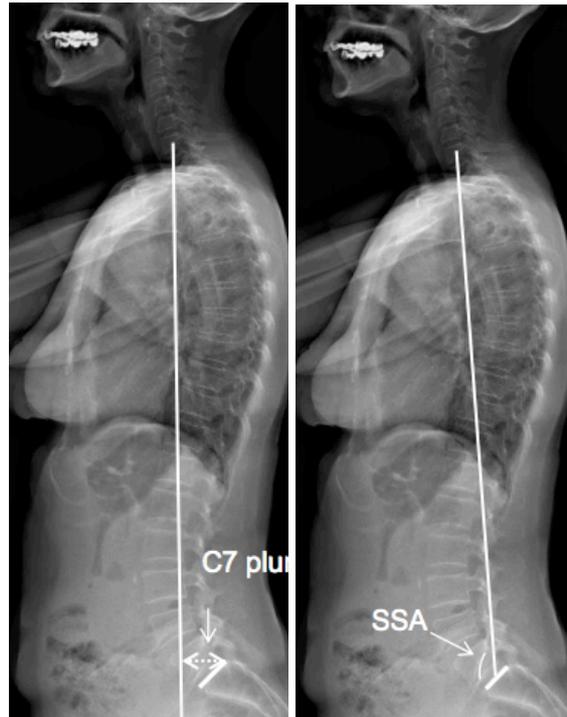


Fig. 9 Mesure du SVA-C7 et du SSA.

La **gîte sagittale de T9** (figure 10) est l'angle entre la verticale abaissée au milieu des centres des deux têtes fémorales et la droite unissant le centre de T9 et le milieu des têtes fémorales. **La vertèbre T9 est considérée par Duval-Beaupère comme le centre de gravité du tronc.** La gîte sagittale reflète la position du tronc par rapport à la ligne de gravité. Une gîte sagittale excessive est un témoin d'un déséquilibre antérieur. Sa valeur est constante (entre -8° et -12°) chez le sujet sain asymptomatique selon Vialle *et al* (27).



Fig. 10 Gîte sagittale de T9

La « **plumbligne** » passant par les **conduits auditifs externes (CAE)** est mesurée comme la distance entre la verticale passant par les conduits auditifs externes et le centre des têtes fémorales. Le repère du conduit auditif externe est **proche du centre de gravité de la tête**, déterminé par Vital *et al* grâce à la méthode de suspension en 1986 (36). Gangnet *et al* ont montré chez 30 volontaires sains que la « plumbligne-CAE » tombait un peu en arrière des têtes fémorales, 7mm en moyenne (49). On considère donc qu'il existe un **déséquilibre antérieur** si cette « plumbligne » est située en avant des têtes fémorales (figure 11).

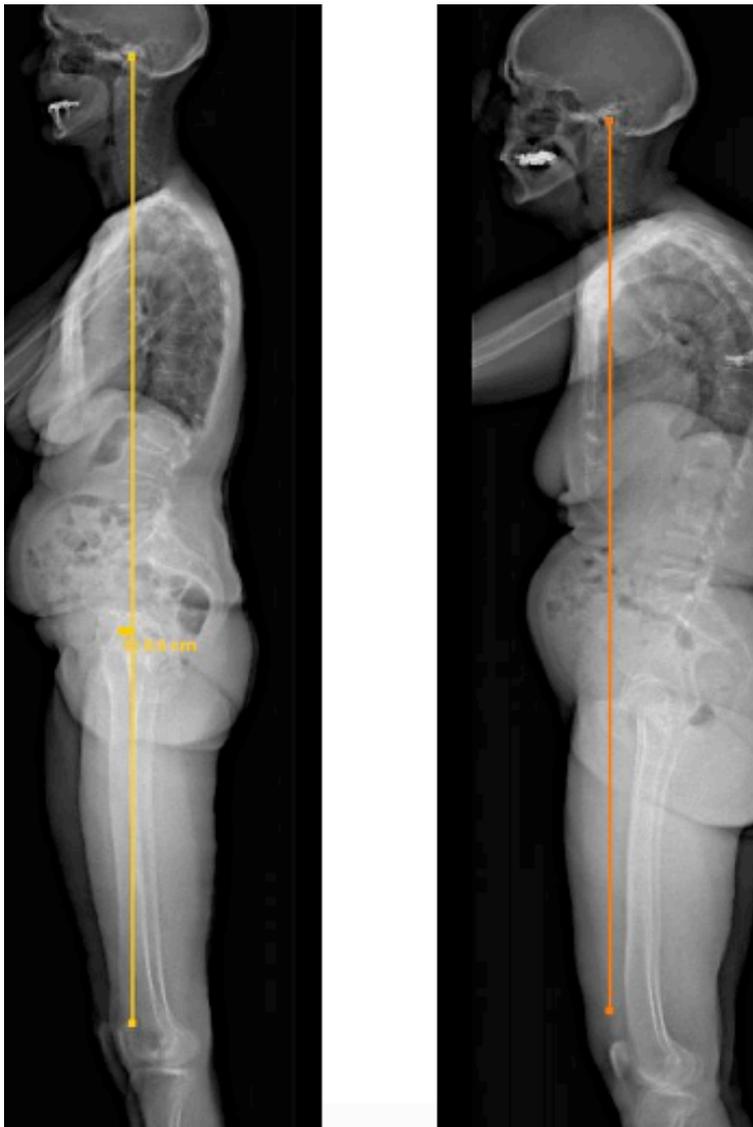


Fig. 11 Application de la « plumbligne-CAE » chez 2 patients

Le patient de gauche est équilibré avec une « plumbligne-CAE » (droite jaune) passant en arrière des têtes fémorales.

Le patient de droite présente un déséquilibre antérieur avec une « plumbligne-CAE » (droite orange) passant largement en avant des têtes fémorales.

L'OD-HA (figure 12) est l'angle mesuré entre la droite reliant l'apex de C2 et le centre des têtes fémorales avec la verticale passant par les têtes fémorales (50). L'OD-HA est un autre paramètre tenant compte de la position de la tête et du rachis cervical et situé à proximité du centre de gravité de la tête. Amabile et al. ont montré qu'il s'agissait de l'angle reflétant la position de la tête au-dessus du pelvis dont les mesures étaient le moins variables, compris entre -1 et -3° chez des sujets asymptomatiques (50). Le repère de C2 apparaît plus reproductible et est également situé près du centre de gravité de la tête.

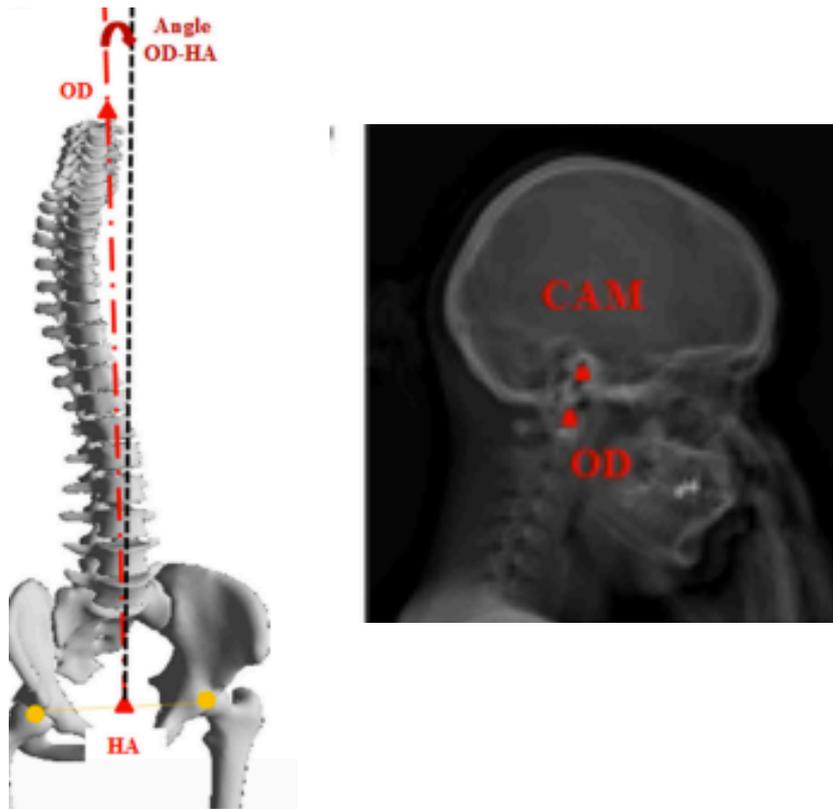


Fig. 12 Mesure de l'angle OD-HA

Amabile C, Pillet H, Lafage V, Barrey C, Vital J-M, Skalli W. A new quasi-invariant parameter characterizing the postural alignment of young asymptomatic adults. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc.* 2016 Nov;25(11):3666–74.

2.6. Autres paramètres

De nombreux paramètres pelvi-rachidiens sont utilisés parmi lesquels on citera :

« **FBI technique : Full Balance Integrated** » (somme de l'angle de translation de C7, l'angle d'obliquité du fémur, l'angle de compensation de la version pelvienne, figure 13) permet de déterminer le degré de correction de lordose nécessaire pour que la plumbligne C7 passe par le plateau S1 (51). Il s'agit d'un angle utile pour définir la correction pré-opératoire dans les ostéotomies réalisées en cas d'incidence pelvienne élevée. Il est la somme des 3 angles suivants :

- L'**angle de translation de C7 (C7TA)** : le milieu du plateau inférieur de C7 (point a) est transposé horizontalement sur la plumbline de C7 souhaitée passant par le milieu du plateau de S1 (position idéale de C7, point b). Le sommet du triangle (point c) est représenté par la corticale antérieure de la vertèbre sélectionnée pour l'ostéotomie (habituellement L4).
- L'**angle d'obliquité du fémur (FOA)** est mesuré par l'inclinaison de l'axe du fémur par rapport à la verticale, reflet du flessum de genou.
- Le **facteur de version pelvienne** : (« Angle of tilt compensation », PTCA) : la version pelvienne a une valeur théorique donnée par la classification de Roussouly (19). Cette valeur théorique est donc comparée à la valeur pré-opératoire mesurée sur l'EOS, à savoir qu'une élévation de la valeur mesurée par rapport à la théorique traduit un phénomène de compensation par la rétroversion. La valeur théorique de la version pelvienne est comprise entre 9 et 12° pour les dos de type 1 et 2, approximativement 13° pour le type 3 et peut atteindre 20 ou 25° voire plus pour le type 4. Ainsi par exemple un facteur de 5° supplémentaire de compensation est ajouté si la version pelvienne pré-opératoire était inférieure à 25° ou 10° si la version pelvienne est supérieure à 25°.

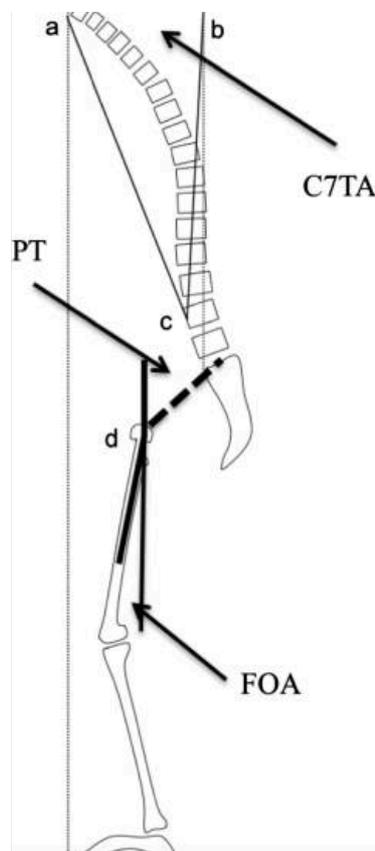


Fig. 13 Mesure des 3 angles composant la FBI technique

Le Huec JC, Leijssen P, Duarte M, Aunoble S. Thoracolumbar imbalance analysis for osteotomy planification using a new method: FBI technique. Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc. 2011 Sep;20 Suppl 5:669–80.

GSA, « Global Sagittal Angle » : angle défini par la ligne rejoignant le milieu du genou et le milieu de C7 et la ligne entre le milieu du genou et le coin postéro-supérieur de S1. Celui-ci prend en compte le flessum des genoux. Les valeurs normales sont d'environ : -1,3 +/- 1,35°.

TPA , « T1 Pelvic Angle » : angle formé entre la ligne joignant le centre de T1 au centre des têtes fémorales et la ligne allant du centre des têtes fémorales au centre du plateau vertébral supérieur de S1. Il tient compte à la fois de l'inclinaison rachidienne et de la rétroversion pelvienne. Il serait corrélé à l'altération de la qualité de vie chez les patients atteints de déformation rachidienne, à la version pelvienne et à l'axe sagittal vertical (52).

3. Mécanismes compensatoires d'un déséquilibre sagittal

L'équilibre sagittal se détériore avec l'âge même chez les sujets asymptomatiques du fait d'un enraidissement articulaire, de troubles posturaux mais également du **vieillesse musculaire**. En effet, les muscles extenseurs rachidiens profonds ont une meilleure efficacité en position lordosée ; en cas de cyphose dégénérative, il existe une fatigue musculaire des muscles profonds conduisant à l'atrophie, les muscles superficiels prennent le relais mais finissent également par s'épuiser. La **contraction permanente des muscles érecteurs** pour maintenir l'équilibre entraîne donc un épuisement musculaire mais également une augmentation des pressions sur les articulaires postérieures, elle aussi potentiellement responsable de dorso-lombalgies.

Un déséquilibre antérieur quelle qu'en soit la cause peut favoriser l'apparition de lésions dégénératives et être à l'origine d'une instabilité. Dans ce cas, le déséquilibre antérieur est la cause des lésions dégénératives.

A l'inverse, le déséquilibre antérieur peut être la conséquence. Chez les personnes âgées, les **discopathies dégénératives** sont une cause fréquente de diminution des courbures et notamment de la lordose lombaire (**cyphose lombaire**), ce qui accentue la tendance naturelle du tronc à se pencher en avant. La perte de lordose lombaire serait l'élément débutant du déséquilibre sagittal reflété par une **projection plus antérieure de la « plumbligne-C7 »** (53,54).

Afin de lutter contre le déséquilibre antérieur, une **chaîne de mécanismes compensateurs** est mise en place à tous les étages afin de maintenir le regard horizontal (45,54–57). Excepté la perte de lordose lombaire qui est en rapport avec les remaniements dégénératifs, toutes les autres modifications des paramètres pelvi-rachidiens (diminution de la pente sacrée, de la cyphose thoracique, augmentation de la version pelvienne, de la lordose dans la partie supérieure du rachis) sont des mécanismes compensatoires le plus souvent **associés à des lombalgies chroniques**.

3.1. Compensation au niveau du rachis

Pour compenser le déséquilibre sagittal et la translation antérieure de l'axe de gravité provoquée par une cyphose lombaire, le concept est d'**étendre les segments adjacents** à la cyphose (diminution de la cyphose thoracique, augmentation de la lordose cervicale).

3.1.1 Diminution de la cyphose thoracique

La réduction de la cyphose thoracique permet de limiter la bascule antérieure de l'axe de gravité, typiquement chez les patients possédant une cyphose lombaire. Ces considérations ne sont plus valables si le rachis est trop rigide (ankylose), le patient n'ayant plus la possibilité de réduire la courbure thoracique.

L'hyperextension est efficace pour diminuer la cyphose thoracique et replacer en position plus postérieure les segments rachidiens supérieurs mais elle génère une **augmentation des contraintes sur les structures postérieures** et expose au risque de **rétrolisthésis**. Cela peut entraîner une arthropathie postérieure accélérée, des conflits inter-épineux voire une lyse isthmique. Le rétrolisthésis est un glissement vers l'arrière de plus de 2mm d'une vertèbre dite supérieure par rapport à la vertèbre inférieure afin de compenser une déformation en cyphose. Le rétrolisthésis peut être à l'origine de sténoses foraminales sévères.

Le rétrolisthésis n'est pas le seul mécanisme compensatoire au niveau des étages sus-jacents à la cyphose. L'adaptation peut se traduire par l'apparition de **discopathies dites compensatoires** (54). Ces discopathies compensant une hypolordose lombaire sont caractérisées par une hyper-extension du disque supérieure à 15° et sont à distinguer de la discopathie dégénérative (caractérisée par un pincement et une modification des plateaux vertébraux adjacents).

3.1.2. Adaptation du rachis cervical

La **pente de C7** (angle entre le plateau inférieur de C7 et l'horizontale) est déterminante pour les capacités d'adaptation du rachis cervical et est corrélée à la lordose cervicale (24). L'**hyperlordose cervicale** est un mécanisme compensatoire classique en cas d'hypercyphose thoracique pour maintenir le regard horizontal (54). Celle-ci sera **d'autant plus aisée que la pente horizontale de C7 sera faible**. Les patients avec une pente de C7 élevée ont plus de difficultés à compenser une hypercyphose thoracique (24). Cette hyperlordose est à l'origine de remaniements dégénératifs à l'étage cervical, de sténoses foraminales ou de cervicalgies. A contrario, les patients présentant une forte pente C7 présentent de plus grandes capacités d'adaptation en cas d'hypocyphose thoracique réactionnelle à une perte de lordose lombaire leur permettant de diminuer la pente de C7 et donc la lordose cervicale.

3.2. Compensation pelvienne

La **rétroversion pelvienne** (figure 14) correspond à la rotation postérieure du pelvis autour des têtes fémorales grâce à la contraction des muscles extenseurs et au positionnement postérieur du sacrum par rapport aux têtes fémorales. Elle est définie par une **augmentation de la version pelvienne** avec horizontalisation du plateau sacré. Il s'agit du **mécanisme compensateur principal** pour reporter vers l'arrière le poids du corps et soulager les muscles érecteurs ; elle entre en jeu une fois la compensation maximale de l'étage rachidien atteinte (44,45,53,58). Cette capacité de rétroversion est directement **liée à la valeur de l'incidence pelvienne** (d'autant plus grande que l'incidence pelvienne sera élevée). La rétroversion peut favoriser la survenue plus précoce d'une arthrose de hanche.

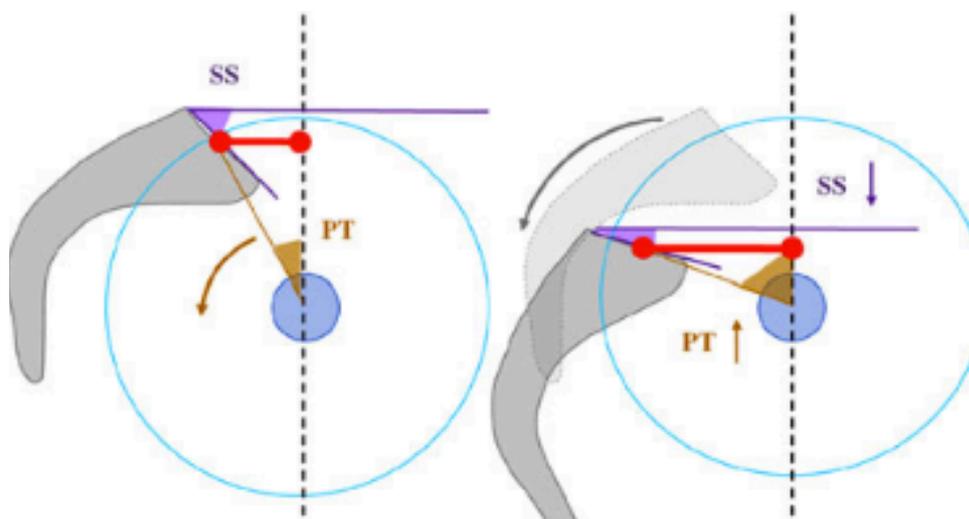


Fig. 14 Passage en rétroversion (image de droite) avec augmentation de la version pelvienne et diminution de la pente sacrée

Barrey C, Roussouly P, Le Huec J-C, D'Acunzi G, Perrin G. Compensatory mechanisms contributing to keep the sagittal balance of the spine. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc.* 2013 Nov;22 Suppl 6:S834–41.

3.3. Extension des hanches

En même temps que le bassin bascule en arrière, il existe une extension des hanches. Celle-ci va dépendre de la capacité d'extension des hanches : cette notion de **réserve d'extension** d'environ 5 à 6° a été introduite par Hovorka *et al* (59). Elle correspond à la différence de mesure de l'angle pelvi-fémoral entre la position neutre et l'extension. La mesure de l'extension des hanches se fait grâce à l'angle pelvi-fémoral (angle entre l'axe bi-coxofémoral et le milieu de S1 et la ligne entre l'axe fémoral et l'axe bi-coxofémoral). Mangione *et al* ont décrit sa valeur dans une population asymptomatique : 191°+/-7° et également précisé une forte corrélation entre cet angle et la rétroversion pelvienne (60).

Lazennec *et al* ont ensuite défini le concept de réserve d'extension globale, somme de la réserve d'extension des hanches et de la réserve d'extension lombo-sacrée (définie par la différence entre pente sacrée en extension de hanche et en position neutre) (61).

De plus, il existe une **relation étroite entre l'équilibre sagittal et l'articulation coxo-fémorale**, plus précisément **entre la version acétabulaire et la pente sacrée** que l'on peut voir notamment lors du passage de la position debout à la position assise. En position debout, la valeur de la pente sacrée est élevée et la valeur de l'angle acétabulaire est faible alors qu'en position assise, LL et PS diminuent (bascule postérieure du bassin) alors que la version acétabulaire augmente (62,63).

En cas de pathologie de l'articulation coxo-fémorale (coxarthrose...), il existe une perte de la réserve d'extension, cette situation peut notamment être rencontrée dans les cas de déséquilibre sans compensation (absence de rétroversion caractérisée par une valeur théorique de VP proche de la valeur réelle). Cela induit une **bascule antérieure du bassin** lors de la position debout, le rachis tente alors de s'adapter en **augmentant la lordose lombaire** dans les limites du possible, ce qui est pourvoyeur de lombalgies (63). En cas d'incidence pelvienne élevée, il existe une plus grande capacité d'extension des hanches (mais l'acetabulum apparaît moins ouvert en avant ce qui augmente le risque de conflit antérieur en position assise).

Chez les patients arthrodésés, il n'existe plus cette diminution de LL, elle reste identique dans les 2 positions. L'absence de variation de VP entre position assise et debout représente une perte de la capacité d'adaptation acétabulaire et peut être à l'origine de conflit fémoro-acétabulaire postérieur.

Cette réserve d'extension est importante dans la chirurgie d'arthrodèse pour prévoir si le patient aura la capacité de tolérer une nouvelle posture.

3.4. Compensation des membres inférieurs

3.4.1. Flexion des genoux

En cas de déséquilibre antérieur, **si les mécanismes de compensation rachidiens et du bassin sont dépassés**, il s'y ajoute une flexion des genoux dans le but de ramener l'axe mécanique le plus en arrière possible. La flexion des genoux est bien reflétée par l'angle fémoro-tibial (angle entre l'axe reliant le centre de la hanche au centre du genou et celui reliant le centre du genou au centre de la cheville): l'angle normal est de 0°, il devient positif en cas de flexion des genoux (64).

Obeid *et al* ont montré une **forte corrélation entre le manque de lordose lombaire et la flexion des genoux** (39). Ainsi une flexion des genoux de 10° est associée à un manque de lordose d'environ 30°, ce qui signifie que le déséquilibre est important et justifierait la réalisation d'une chirurgie de correction plus lourde (type ostéotomie de soustraction pédiculaire). L'attitude en flexion prolongée des genoux est responsable d'une fatigue musculaire prédominant sur les ischio-jambiers.

Murata *et al* ont étudié la relation LL-flexion des genoux dans l'autre sens, à savoir que la gonarthrose diminue l'extension des genoux (augmentant ainsi la flexion) et est compensée à l'étage rachidien par une diminution de la lordose lombaire (65).

3.4.2. Extension des chevilles

L'extension de la cheville est également un mécanisme compensateur, montrant ainsi que l'analyse de l'équilibre sagittal se fait de la tête aux pieds. Toutefois, ce mécanisme apparaît **plus accessoire** du fait des faibles amplitudes.

Lafage *et al* ont souligné que la translation postérieure du pelvis pouvait être un paramètre aussi important que la rotation (mesurée par la version pelvienne) et que cette translation est permis grâce à la participation des hanches, des genoux et des chevilles (47).

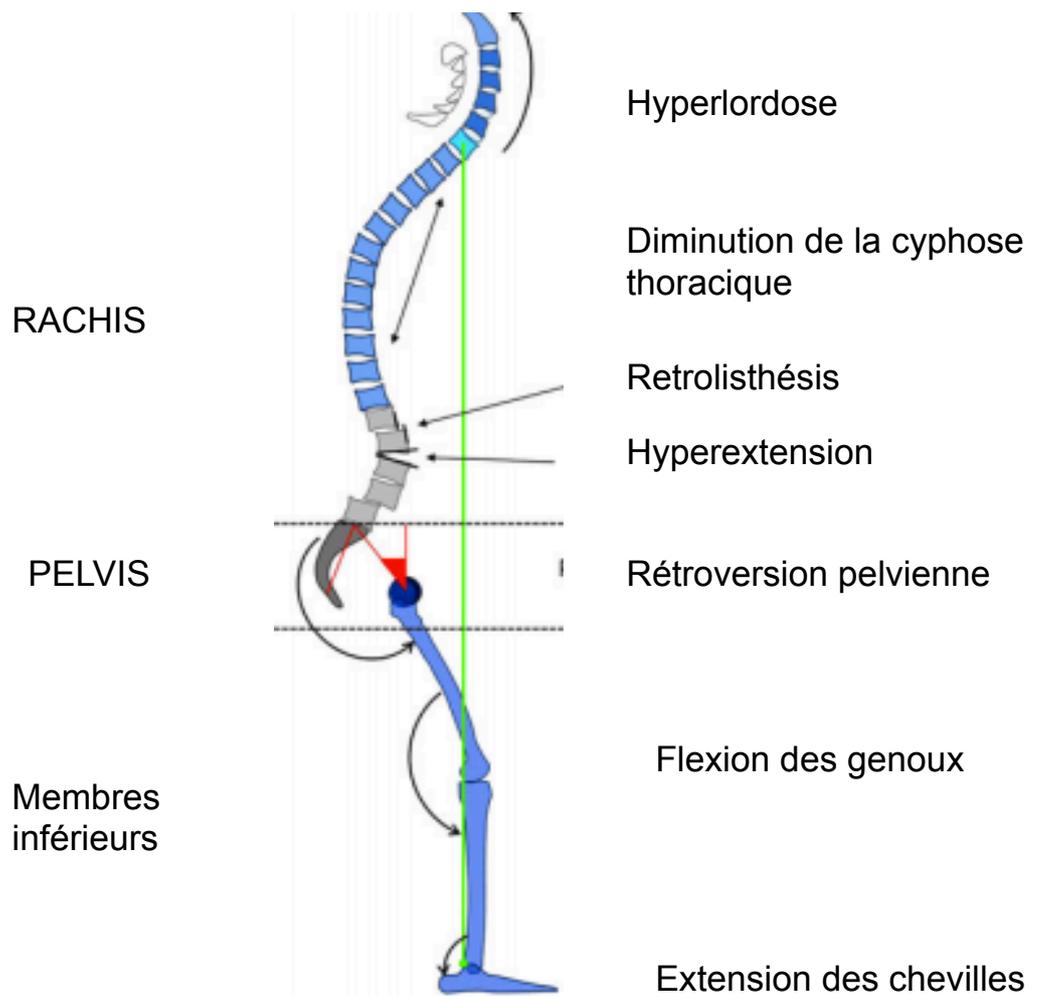


Fig. 15 Chaîne des mécanismes compensateurs de l'étage cervical à la cheville

Barrey C, Roussouly P, Le Huec J-C, D'Acunzi G, Perrin G. Compensatory mechanisms contributing to keep the sagittal balance of the spine. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc.* 2013 Nov;22 Suppl 6:S834–41.

3.5. Application pratique

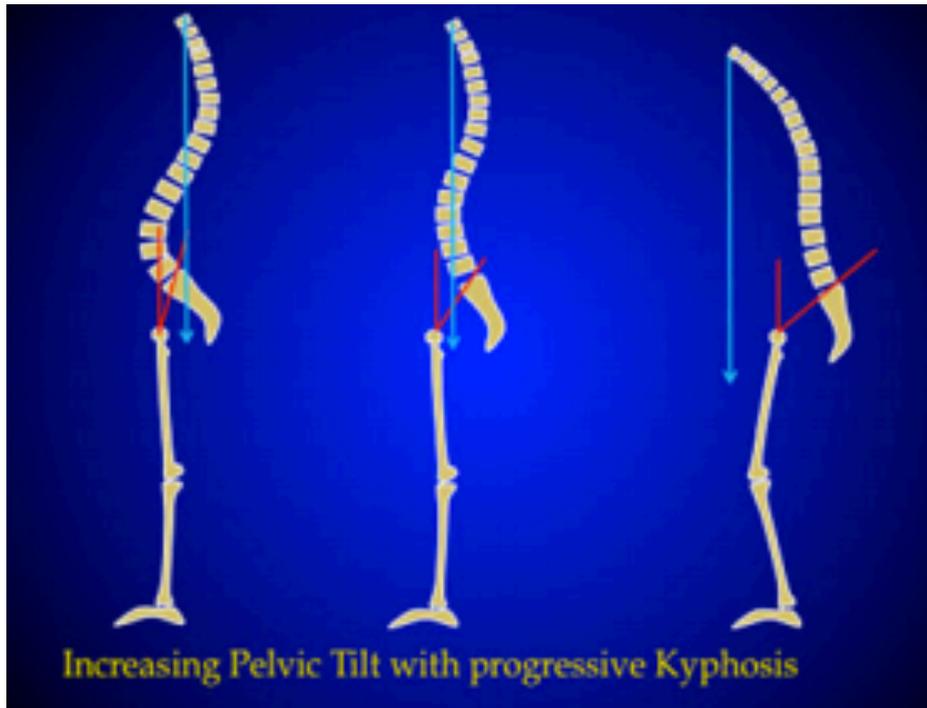


Fig. 16 Exemple de patient équilibré (gauche), équilibré grâce aux mécanismes de compensation (au milieu) et déséquilibré (à droite)

Le Huec JC, Charosky S, Barrey C, Rigal J, Aunoble S. Sagittal imbalance cascade for simple degenerative spine and consequences: algorithm of decision for appropriate treatment. Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc. 2011 Sep;20 Suppl 5:699–703.

3 cas de figure se présentent (figure 16, ci-dessus).

- L'équilibre est économique (idéal) quand la verticale abaissée à partir des CAE passe juste en arrière des têtes fémorales avec une LL normale adaptée à l'IP du sujet (image de gauche).
- L'équilibre est normal grâce à des mécanismes compensateurs : diminution de CT, rétroversion du bassin et parfois une flexion des genoux. Grâce à ces phénomènes de compensation, les CAE et les têtes fémorales restent encore sur la même verticale.
- Le déséquilibre antérieur se traduit donc par un déport des CAE en avant des têtes fémorales en dépit d'une rétroversion du bassin, d'une hyperextension des hanches et d'une flexion des genoux (image de droite).

B- Arthrodèse rachidienne et syndrome adjacent

1. Les principes de la fusion lombaire

1.1. Notion de stabilité

La stabilité mécanique correspond à un **équilibre des efforts**, c'est-à-dire à la situation où les efforts appliqués à la musculature contrebalancent les pressions extérieures. Elle correspond également à la capacité à maintenir une mobilité normale pour des sollicitations normales. La fixation du rachis par arthrodèse permet de corriger l'instabilité en **limitant la mobilité du segment traité**, ce qui augmente la raideur segmentaire (9).

D'une part, la perte de mouvement aux étages arthrodésés est susceptible de causer **une plus grande mobilité aux étages adjacents** et donc d'y augmenter les contraintes. D'autre part, la raideur du rachis secondaire à l'arthrodèse nécessite **d'appliquer des efforts plus importants pour un mouvement donné**, ce qui augmente également les contraintes sur les segments adjacents.

En théorie toutes ces altérations biomécaniques seraient la cause d'une dégénérescence prématurée des segments adjacents.

1.2. Techniques chirurgicales

Le nombre d'arthrodèses lombaires a été multipliée par 2,7 dans les années 2000 aux Etats-Unis (2).

Différentes techniques existent mais toutes consistent en la **fusion de vertèbres adjacentes afin de ne former qu'un seul segment rigide**. Selon les cas, elle peut être réalisée par une greffe osseuse, une instrumentation par un système de vis et de tiges ou par plaques et/ou la mise en place d'une cage inter-somatique.

L'arthrodèse lombaire par vis pédiculaires par voie postérieure (**PLIF** : Posterior Lumbar Interbody Fusion) et tiges combinée ou non à l'utilisation d'une cage est le traitement classique en termes de chirurgie instrumentée du rachis lombaire.

La voie transforaminale (**TLIF**) est plus latérale que la PLIF, moins délabrante sur la musculature para-rachidienne. Elle permet aussi de ne pas aborder le canal vertébral (66).

La PLIF et TLIF ont des **indications relativement semblables : spondylolisthesis dégénératif, discopathie inflammatoire, récurrence de hernie discale avec lombalgie prédominante** (67). Il existe quelques variations. L'abord transforaminal (TLIF) sera préféré surtout en cas de protrusion discale latéralisée alors que la PLIF sera plutôt proposée en cas de sténose centrale avec hypertrophie des articulaires postérieures et du ligament jaune.

La voie antérieure type **ALIF** (Anterior Lumbar Interbody Fusion) est indiquée préférentiellement **pour les discopathies inflammatoires ou les spondylolisthésis dégénératifs si une décompression postérieure n'est pas nécessaire**. Elle permet de mieux préserver la masse musculaire para-rachidienne notamment par rapport à la voie postéro-latérale (les muscles grands droits sont seulement écartés). Un autre avantage par rapport

aux PLIF/TLIF est que la cage posée occupe la totalité de l'espace intersomatique, ce qui permet de restituer une bonne hauteur discale et de la lordose intersomatique (68). De même, la voie mini-invasive latérale ne déstabilise pas la musculature postérieure ; le risque d'infection y est diminué ; elle peut être indiquée chez les patients très ostéoporotiques chez lesquels il existe un risque de mauvaise prise au niveau osseux.

Dans les cas de déséquilibre sagittal plus important notamment dans les cas de scoliose, déformations en cyphose majeure ou manque net de lordose lombaire, des ostéotomies peuvent être réalisées avec différentes techniques.

La plus ancienne est l'**ostéotomie de Smith-Petersen (SPO)** ; il s'agit d'une ostéotomie de la colonne postérieure dans laquelle l'épineuse, la lame, l'isthme, les structures articulaires postérieures et ligamentaires sont enlevées. Un disque mobile est indispensable. Cette technique permet une correction d'environ **10° par niveau** (1° par millimètre d'os). La correction de la cyphose peut être responsable d'une sténose foraminale d'où l'importance du monitoring neurologique ; en cas de signes de souffrance radiculaire, une arthrectomie large est réalisée.

L'**ostéotomie de soustraction pédiculaire (PSO)** consiste également en une exérèse des éléments postérieurs en y ajoutant la résection des pédicules. Un coin de vertèbre (habituellement triangulaire) est ensuite réséqué, la colonne postérieure est raccourcie. Les cages posées de part et d'autre de la vertèbre ostéotomisée permettent de diminuer la perte de correction dans les disques adjacents. Cette technique permet de corriger un déséquilibre sagittal sévère sur des colonnes rigides ou avec des cyphoses à court rayon de courbure permettant une restauration de **30 à 40° par niveau d'ostéotomie**.

Bone-disc-bone osteotomy (BDBO) est une ostéotomie réalisée au-dessus et en-dessous du disque, ce qui permet des corrections allant de 35 à 60°. Les principales indications sont les déformations sagittales sévères avec un apex se situant en regard de l'espace discal.

Enfin, la résection de la colonne vertébrale (VCR) présente pour principale indication une déformation fixée dans le plan coronal mais également les résections d'hémi-vertèbres ou tumorales.

Une autre classification anatomique en 6 types a été proposée par Schwab *et al*, basée sur l'étendue de la résection osseuse et le potentiel de déstabilisation de la chirurgie, avec une très bonne reproductibilité intra et inter-observateur (69).

1.3. Effet de la chirurgie

L'équilibre sagittal et les mécanismes compensatoires dépendent du type de chirurgie et des niveaux opérés (21,70). **Les mécanismes de compensation** comme la rétroversion pelvienne (augmentation de la version pelvienne) et la diminution de la cyphose thoracique **s'inversent après une chirurgie réussie** (70,71).

A contrario, une augmentation de la version pelvienne, une diminution de la pente sacrée (sacrum vertical) en post-opératoire sont corrélées à la survenue de lombalgies chroniques (58).

2. Le syndrome du segment adjacent (SA)

2.1. Physiopathologie du SA

La dégénérescence du segment adjacent est une complication mécanique des fusions lombaires dont la physiopathologie précise pose encore question.

La dégénérescence du rachis est un phénomène naturel et n'implique pas, à elle seule, les symptômes cliniques observés. En effet, même chez des sujets asymptomatiques, on observe en moyenne 50% de disques dégénérés comme le montre l'étude de Pfirrmann *et al* (72). En 2002, Elfering *et al* ont aussi montré que la dégénérescence discale augmentait d'au moins un grade en 5 ans sans que cela soit corrélé à la survenue de symptômes (73). Il est donc **difficile de distinguer, pour les cas de dégénérescence segmentaire au-dessus d'une arthrodèse, la part d'évolution naturelle de la part de dégénérescence iatrogène.**

L'implication entre arthrodèse et dégénérescence du segment adjacent ne fait pas l'unanimité : certains auteurs comme Radcliff *et al* considèrent qu'étant donné que les taux de survenue de SA restent relativement similaires malgré des techniques chirurgicales différentes, l'entité de SA peut être remise en cause et serait en fait l'évolution naturelle de l'atteinte dégénérative (74).

La fusion consiste en l'immobilisation d'un ou plusieurs segments vertébraux ; elle entraîne une **augmentation du stress mécanique sur les segments laissés libres au-dessus ou en-dessous du segment arthrodésé** expliquant la survenue de remaniements dégénératifs à ces étages (75,76). La difficulté est de savoir jusqu'à quel étage l'arthrodèse est responsable de l'augmentation des contraintes. Pour Hambly et Schlegel, il faut **considérer les deux étages situés au-dessus** de l'arthrodèse avec une atteinte aussi fréquente à l'étage supra-adjacent qu'à l'étage directement sus-jacent (77,78). D'autres études retrouvent une atteinte souvent plus marquée à l'étage adjacent par rapport à l'étage supra-adjacent (75,79–81). Celestre *et al* ont trouvé une atteinte du segment supérieur (90%) largement prédominante par rapport au segment inférieur (10%) (4).

L'augmentation des contraintes se fait à la fois sur les facettes articulaires et sur le disque, d'autant plus que le nombre d'étages fusionnés augmente (82,83). Il existe également une modification de la mobilité avec une **augmentation des mouvements aux étages adjacents** (84). Les études biomécaniques expliquent que l'arthrodèse augmente le mouvement angulaire aux étages adjacents : ainsi une hypolordose augmente significativement les degrés de flexion-extension à l'étage sus-jacent et une hyperlordose entraîne une augmentation à l'étage sous-jacent (3). Weinhoffer *et al* ont également décrit une augmentation des pressions sur le disque adjacent sur les mouvements en flexion d'autant plus que le nombre de segments fusionnés est important (83).

2.2. Définition du SA

2.2.1. Revue de la littérature

Il n'existe **pas de définition consensuelle** du SA. Dans la littérature il existe plusieurs termes : adjacent segment disease, adjacent segment pathology. De même les classifications radiologiques apparaissent très variables.

L'incidence du SA augmente avec le temps (incidence rapportée par Sears *et al* à 2,5% par an) (1). Toutefois, il existe de fortes variations d'incidence rapportées dans la littérature en fonction de l'utilisation de définitions radiologiques et/ou cliniques. Lors d'une revue de 27 études par Harrop *et al*, il existait des changements radiologiques à l'étage adjacent dans 8 à 100% des cas alors que les manifestations cliniques n'étaient présentes que dans 0 à 27,5% des cas (5).

Kraemer *et al* dans une large revue de la littérature montrent qu'il est difficile d'utiliser une définition consensuelle et universelle du fait des multiples classifications et définitions utilisées dans les études (85). Park et Riew considèrent que **n'importe quelle anomalie de l'étage sus-jacent ou sous-jacent doit être considérée comme un syndrome adjacent** : listhésis, instabilité, atteinte des articulaires postérieures, hernie discale, scoliose, sténose, fracture de contrainte (86,87).

Certains auteurs utilisent des définitions purement radiologiques : augmentation du grade de Pfirrmann (déshydratation du disque) ; augmentation du grade UCLA (hauteur discale, ostéophytes, sclérose des plateaux) selon Ghiselli ; apparition d'une hernie discale ou d'une sténose canalaire. Toutefois, les changements radiologiques à l'étage adjacent ne sont pas forcément corrélés à l'apparition d'une symptomatologie clinique, raison pour laquelle Hilibrand *et al* séparent les 2 entités et parlent de maladie du syndrome adjacent « syndrome adjacent disease » seulement en présence de modifications radio-cliniques (88). La définition la plus globale inclut donc conjointement des modifications radiologiques secondaires à l'arthrodèse rachidienne (en incluant l'étage supra-adjacent) et des manifestations cliniques (lombalgies, radiculalgies).

2.2.2. Définition radiologique

Différents types d'anomalies radiologiques peuvent survenir aux étages mobiles adjacents d'une arthrodèse rachidienne instrumentée. Kraemer *et al* ont ainsi répertorié de multiples échelles utilisées : on citera le système de classification UCLA ; l'échelle de Kellgren et Lawrence (ainsi que l'échelle modifiée) utilisant sensiblement les mêmes paramètres que le grading UCLA ; les remaniements de type MODIC ; l'échelle modifiée de Weiner (pincement discal, formation d'ostéophytes, sclérose, listhésis, présence de gaz intra-discal) (85). Hilibrand *et al* ont créé une classification composite des remaniements dégénératifs aux étages adjacents en fonction des différentes modalités d'imagerie (Radiographies, TDM, IRM) basée sur l'étude du disque inter-somatique, la présence d'ostéophytes postérieurs, d'une éventuelle compression du cordon ou des racines nerveuses (88).

La discopathie (figure 17) est définie comme une diminution de la hauteur discale ou la présence d'un débord postérieur majorés par rapport à l'analyse pré-opératoire. Il s'agit de l'anomalie la plus communément retrouvée à l'étage adjacent (75,86). La classification de Pfirrmann permet un grading en 5 stades sur l'IRM.

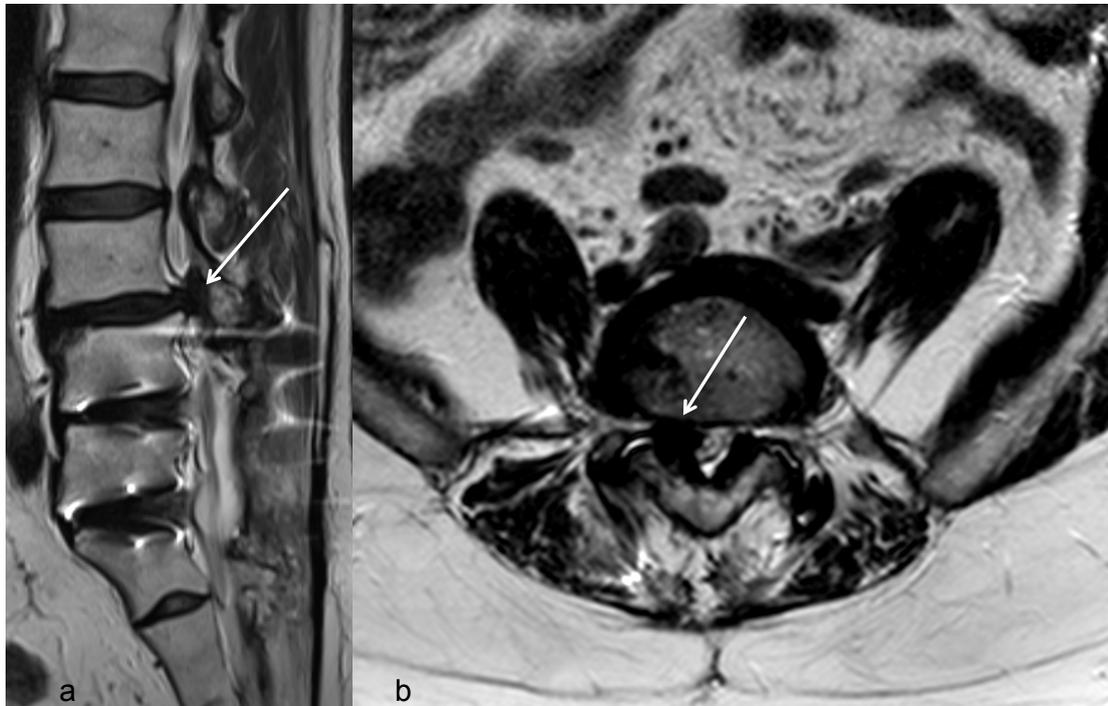


Fig. 17 a,b Hernie discale L3-L4 (flèche blanche) postéro-latérale droite au-dessus d'une arthrodèse L4-S1.

L'**ostéophytose** est le paramètre qui a été le premier étudié (avec le pincement discal) car facilement analysable sur des radiographies standard (5). Par exemple, le système de classification de Park étudiait le degré d'ossification aux deux étages adjacents en gradant en fonction de l'extension des ponts osseux (89).

Les **remaniements des plateaux vertébraux** adjacents (figure 18) sont corrélés à l'atteinte dégénérative du disque (90). Ils se traduisent par une **sclérose** sur les clichés radiographiques ou TDM et par des remaniements de type **Modic** en IRM (91). Les remaniements de type Modic inflammatoires (type 1 : hyposignal T1, hypersignal T2) sont classiquement associés à des douleurs plus importantes et surviennent sur des étages plus mobiles (90,92).



Fig. 18 *Lame d'épanchement au sein de l'articulaire postérieure à l'étage directement sus-jacent de l'arthrodèse (flèche blanche), remaniements de type Modic 1 à l'étage supra-adjacent (flèche bleue)*

L'augmentation des contraintes sur la colonne postérieure accélère les **remaniements dégénératifs inter-apophysaires postérieurs** : ostéophytose avec hypertrophie des massifs articulaires, géodes et kystes, hypertrophie du ligament jaune, épanchement intra-articulaire.

Comme nous l'avons vu précédemment, il existe aux étages adjacents une augmentation de mobilité qui peut être pourvoyeuse d'**instabilité**. Cette instabilité peut se traduire par la présence d'un **listhésis** ou d'une variation angulaire de plus de 10°. On définit le listhésis comme un glissement antérieur (antélisthésis) ou postérieur (rétrolisthésis) de la vertèbre sus-jacente à l'étage arthrodésé supérieur à 2-4mm suivant les auteurs (93,94).

La **cyphose jonctionnelle proximale** (« proximal junctional kyphosis » ou PJK, figure 19) est classiquement considérée comme une forme bénigne de SA (95). Ce syndrome est notamment retrouvé dans les chirurgies de correction de scoliose ou dans les spondylarthropathies. Les définitions de PJK sont variables. La plus utilisée est celle de Glattes *et al* : augmentation de la valeur post-opératoire de 10° de l'angle mesuré entre la tangente au plateau supérieur de la vertèbre instrumentée supérieure et le plateau supérieur de la deuxième vertèbre au-dessus (96). On citera les autres définitions : augmentation angulaire post-opératoire de 15° pour Hostin *et al*, une augmentation de 20° pour Bridwell *et al* (97,98). Helgeson *et al* utilisent une augmentation post-opératoire de 15° ou plus en considérant la vertèbre sommet de l'arthrodèse et la vertèbre sus-jacente (et non pas la vertèbre supra-adjacente) (99).

La « Proximal Junctional Failure » (PJF) correspond à une forme sévère de PJK avec augmentation du risque de déformation, de douleurs ou d'atteinte neurologique mais également de reprise chirurgicale (95,100,101). Les définitions sont également variables : Hart *et al* considèrent qu'il faut à la fois une augmentation de 10° entre l'angle jonctionnel pré-opératoire et l'angle post-opératoire (mesuré entre la tangente au plateau supérieur de la vertèbre instrumentée supérieure et le plateau supérieur de la deuxième vertèbre au-dessus) associé à l'un des critères suivants : fracture vertébrale, pseudarthrose ou rupture de matériel, lésion du complexe osseux et ligamentaire postérieur (100). Yagi *et al* considèrent que le PJF est une forme de PJK nécessitant une chirurgie de correction mais dont la survenue est rare (23 cas sur 1668 patients opérés de déformation rachidienne) (102).

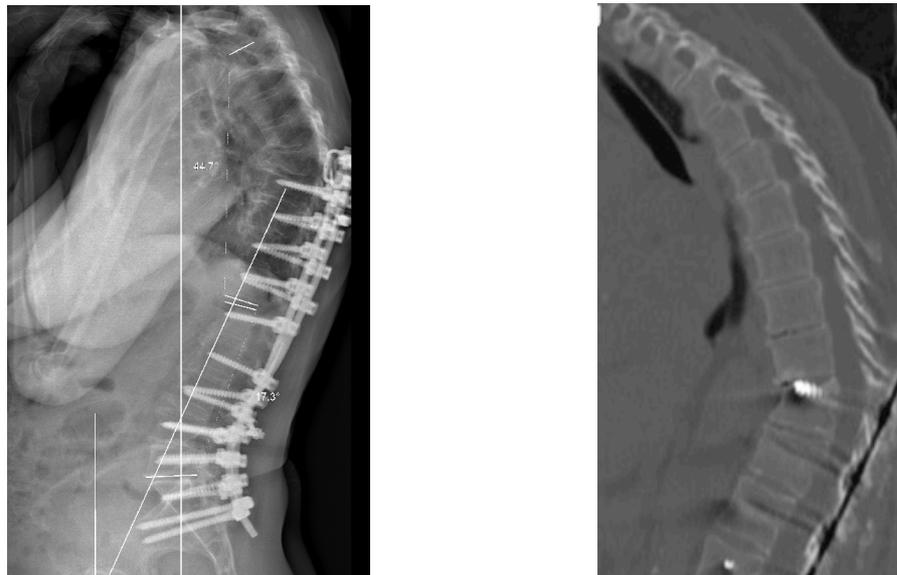


Fig. 19 Exemples de PJF associant cyphose jonctionnelle et fracture du pôle supérieur du montage

2.2.3. Définition clinique du syndrome adjacent

Dans une étude rétrospective sur 154 patients ayant reçu une fusion L4-L5, Cho *et al* ont observé 66,8 % de signes de dégénérescence au segment adjacent à 2 ans alors que 6,4 % des patients étaient symptomatiques (103). Cela montre bien que la définition purement radiologique n'est pas suffisante.

Les études cliniques sur ce sujet montrent que 5,2 % à 18,5% des patients arthrodesés présentent une dégénérescence symptomatique du segment adjacent à moyen terme (86).

Les manifestations cliniques habituelles sont la présence de rachialgies en regard des niveaux adjacents ou l'apparition d'une symptomatologie radiculaire, certains considèrent qu'il s'agit de manifestations cliniques nécessitant une réintervention chirurgicale (104). La clinique dépendra des anomalies radiologiques. Un débord discal latéralisé sera ainsi responsable de sténoses foraminales et donc de radiculalgies ; un débord central associé à une arthropathie postérieure pourra être responsable d'une sténose canalaire avec un

risque de claudication neurogène. Les remaniements de type Modic inflammatoires sont eux plutôt pourvoyeurs de rachialgies.

2.3. Effet du temps

L'occurrence de la dégénérescence du segment adjacent **augmente avec le temps** (1). En 1987, Lehmann *et al* ont conduit une étude avec un suivi de plus de 30 ans après la fusion lombaire. Plus de la moitié des patients avaient développé une instabilité sur le segment sus-jacent et 1/3 présentaient une sténose bien qu'il n'y ait pas de corrélation avec la symptomatologie clinique (105). De même, en extrapolant les données cliniques de 215 patients arthrodésés, Ghiselli *et al* ont obtenu une courbe de survie du disque adjacent en fonction du temps écoulé depuis l'opération (106). 16,5 % des patients devaient ainsi être réopérés pour SA à 5 ans et 36,1 % à 10 ans.

Les taux de reprise chirurgicale pour SA varient selon les séries ; Sears *et al* ont suivi 1000 patients pendant 10 ans avec un taux de reprise de 22,2% (incidence de 2,5% par an) alors que pour Lee *et al*, les taux avoisinent 10% (1,79).

Concernant les cas de PJK, l'incidence rapportée dans la littérature est également variable (allant de 6 à 41%) mais les délais de survenue semblent plus courts (moins de 18 mois) (95).

2.4. De nombreux facteurs de risque et des études contradictoires

Un grand nombre de facteurs de risque ont été incriminés avec quasiment pour chaque paramètre des études contradictoires.

Facteurs épidémiologiques :

- **L'âge** est un facteur de risque communément admis de survenue de SA après arthrodèse, probablement en rapport avec une diminution des capacités d'adaptation aux changements biomécaniques ou également à une dégénérescence discale plus marquée (107,108). A contrario, de rares études n'ont pas trouvé de corrélation avec l'âge (106,109).
- Une **augmentation du BMI** (supérieure à 25) serait un facteur de risque de SA (110).
- De même, la présence d'une **discopathie pré-existante** ou d'une arthrose postérieure sont des facteurs de risque potentiels (108,110,111). De son côté, Imagama n'a pas trouvé de corrélation évidente entre l'atteinte dégénérative articulaire postérieure et la survenue de discopathie ou sténose canalaire post-opératoire (112).
- Le sexe et la densité minérale osseuse restent largement débattus.

Facteurs chirurgicaux :

- **Le type de chirurgie et d'instrumentations** utilisés pourraient être des facteurs favorisants (113–115).
Cheh et Zang ont montré que les **niveaux arthrodésés** (au-dessus de L1-L3) ainsi que **le nombre d'étage opérés** étaient corrélés à la survenue de SA alors qu' Anandjiwala et Cho par exemple retrouvaient des résultats contraires (103,111,116,117).
Park montre que les contraintes au niveau de l'anneau fibreux ou des pédicules sont plus importantes quand l'arthrodèse intéresse l'étage L5-S1, ce qui augmente le risque de dégénérescence du segment adjacent ainsi que la cyphose à l'étage jonctionnel (118).
- Les **voies d'abord de type PLIF** seraient plus pourvoyeuses de SA que les voies transforaminales épargnant la musculature para-rachidienne (79). Des études biomécaniques ont confirmé une majoration des contraintes sur l'interface plateau vertébral-cage et sur les pédicules lors des chirurgies type PLIF par rapport aux TLIF, surtout en flexion (119).
De leur côté, Park *et al* retrouvent des taux plus élevés pour les fusions trans-pédiculaires que pour les autres types de fusion, instrumentées ou non (86).

Equilibre sagittal :

- Un **déséquilibre sagittal pré-opératoire ou post-opératoire** augmenterait le risque de SA. Selon Moreau *et al*, le risque de syndrome adjacent augmente avec le nombre d'étages arthrodésés d'autant plus qu'il existe un déséquilibre sagittal pré-opératoire (120). Dans le même sens, Kumar *et al* précisent dans une étude sur des arthrodèses posées dans un contexte de discopathie qu'une pente sacrée et une « plumbligne C7 » anormales augmenteraient le risque de syndrome adjacent (109). Radovanovic *et al* ont montré qu'un déséquilibre antérieur post-opératoire (SVA supérieur à 50mm) était corrélé à une moins bonne évolution clinique dans les populations traitées pour spondylolisthésis dégénératif (121).
- Un mauvais alignement du rachis cervical de profil (défini par l'augmentation de la distance entre les plumblignes C2 et C7) après arthrodèse cervicale par voie antérieure augmenterait le risque de syndrome adjacent (122).
- De nombreuses études ont suggéré que le **manque de lordose et l'inadéquation avec l'incidence pelvienne** étaient corrélées à la survenue d'un syndrome adjacent (3,104,123–127).
- **L'incidence pelvienne élevée** est un facteur de risque retrouvé dans de nombreuses études, ceci peut être expliqué par le fait que chez ces patients il est plus difficile de rétablir une forte lordose lombaire durant la chirurgie (128).
- Une **augmentation de la version pelvienne en post-opératoire** est également associée à la survenue de douleurs (58,128,129).

Cas du PJK :

Les facteurs de risque décrits de PJK sont similaires : un âge supérieur à 55 ans, un déséquilibre sagittal pré-opératoire et post-opératoire, la présence d'une grande courbure, la nécessité de réaliser une arthrodèse combinée par voie antérieure et postérieure, une fusion étendue à l'étage sacré (95,96,102).

Dans une étude récente, Sebaaly *et al* ont montré **l'importance de la restauration de l'apex de la lordose lombaire adapté à l'incidence pelvienne** dans la survenue de PJK (130).

2.5. Atteinte sacro-iliaque : une forme de syndrome adjacent ?

La chirurgie de fusion lombaire augmente les contraintes sur les articulations sacro-iliaques via une augmentation de la mobilité, une augmentation de la tension capsulaire et ligamentaire, ce qui est responsable d'une symptomatologie douloureuse pouvant remettre en cause le succès chirurgical (131). Ce risque augmente d'autant plus que la fixation intéresse l'étage sacré ce qui amène donc à penser qu'il s'agit d'une forme de syndrome adjacent (132). Selon Finger *et al*, 1/3 des patients opérés sur plusieurs niveaux vont développer des douleurs de l'articulation sacro-iliaque en post-opératoire (133). Les thérapeutiques utilisées sont variables : les infiltrations intra-articulaires peuvent être utilisées notamment. Les études sur l'intérêt de la fixation sacro-iliaque afin de diminuer les douleurs apparaissent divergentes : Finger *et al* n'ont par exemple pas trouvé d'influence significative sur la symptomatologie douloureuse.

II. ROLE DE L'ÉQUILIBRE SAGITTAL DANS LA SURVENUE DU SYNDROME DU SEGMENT ADJACENT APRES ARTHRODESE RACHIDIENNE

1. Introduction :

L'équilibre du rachis correspond à la capacité du corps humain à maintenir le centre de gravité dans le cône d'économie initialement décrit par Dubousset dès 1975. Chaque année, le nombre d'arthrodèses rachidiennes augmente. En effet, aux Etats-Unis, le nombre de chirurgies de stabilisation rachidienne a été multiplié par 2,4 entre 1998 et 2008, avec des résultats fonctionnels satisfaisants et toujours une meilleure compréhension de l'équilibre rachidien (1).

Cependant, il a été décrit que cette chirurgie de stabilisation rachidienne accélèrait la survenue de remaniements dégénératifs aux étages non fusionnés adjacents témoignant de la difficulté à réaliser une stabilisation efficace tout en préservant l'équilibre pelvi-rachidien « idéal » du patient (2–4). Cette entité est connue sous le nom de syndrome du segment adjacent (SA). Malheureusement, la définition et donc l'incidence dans la littérature scientifique de cette complication n'apparaissent pas consensuelles du fait des multiples classifications cliniques et/ou radiologiques utilisées par les différents auteurs. Pour exemple, Harrop *et al*, dans leur méta-analyse regroupant 27 études, ont retrouvé des changements radiologiques à l'étage adjacent dans 8 à 100% des cas alors que les manifestations cliniques n'étaient présentes que dans 0 à 27,5% des cas (5). La définition la plus large englobe donc à la fois une symptomatologie douloureuse mais aussi des anomalies radiologiques aux étages sus ou sous-jacents telles que listhésis, atteinte des articulaires postérieures, discopathie mécanique, sténose canalaire, fracture de contrainte, scoliose ou même cyphose jonctionnelle (« Proximal Junctional Kyphosis » ou PJK) (4,6).

Une dizaine d'études ont suggéré, à juste titre, qu'un équilibre sagittal non respecté augmentait le risque de SA post-arthrodèse (7–11). Deux études récentes ont particulièrement étudié le rôle de l'équilibre sagittal sur des radiographies du rachis entier en incluant les têtes fémorales dans la survenue du syndrome adjacent (12,13). Matsumoto *et al* ont ainsi montré, en 2017, chez les patients opérés par voie postéro-latérale en L4-L5 qu'un déséquilibre antérieur pré-opératoire ainsi qu'une différence incidence pelvienne – lordose lombaire supérieure à 10 degrés étaient associés à la survenue d'un SA (13). Moreau *et al*, quant à eux, en 2016, ont également montré que le déséquilibre antérieur pré-opératoire mesuré par l'offset sagittal de C7 chez les patients porteurs de spondylolisthésis dégénératif multipliait le risque de SA par 2,8 (12). Toutefois ces études présentaient plusieurs limites importantes : absence de mesure réalisée de manière précoce après la chirurgie, durée de suivi courte, caractérisation du SA uniquement radiologique et surtout absence d'évaluation de l'équilibre cervical (12,13).

A notre connaissance, aucune étude n'a donc étudié le rôle des paramètres sagittaux du rachis lombaire, thoracique mais aussi cervical, post-opératoires précoces dans la survenue du SA. L'objectif de notre étude est donc d'identifier les paramètres pelvi-rachidiens

sagittaux prédictifs de SA, en prenant en compte la balance cervicale, avec un suivi sur le long terme.

2. Matériel et Méthodes :

a. Population

Après avis du comité d'éthique (CPP Sud-Ouest et Outre Mer III), nous avons mené une étude rétrospective cas-témoins bicentrique (Service d'Imagerie Ostéo-articulaire du CHU de Pellegrin de Bordeaux et Centre d'Imagerie Ostéo-articulaire de la Clinique du Sport de Bordeaux-Mérignac) sur l'ensemble des patients opérés d'une arthrodèse instrumentée du rachis, entre Janvier 2008 et Juin 2017 (n=1115).

Nos critères d'inclusion étaient : âge supérieur à 18 ans, SA radiologique et clinique sur arthrodèse instrumentée, cliché post-opératoire précoce du rachis entier de type EOS réalisé dans la position de Faro (coudes fléchis, poignets sur les clavicules) (14).

Les critères d'exclusion étaient : présence dans le plan frontal d'un angle de Cobb supérieur à 15°, absence d'EOS post-opératoire précoce disponible, apparition d'une complication post-opératoire intercurrente (pseudarthrose ou rupture du matériel, infection sur matériel d'arthrodèse).

La définition choisie, dans notre étude, du SA était volontairement mixte avec une définition clinique et radiologique. Elle associait une symptomatologie douloureuse (apparition de rachialgies ou radiculalgies ou claudication radiculaire) et des anomalies radiologiques aux 2 étages adjacents à l'arthrodèse (avec au moins un des signes suivants) :

- Sur le TDM ou IRM : discopathie (perte de hauteur du disque, débord postérieur), remaniements de MODIC inflammatoires (type 1), apparition ou majoration d'une sténose canalaire ou foraminale, ostéophytose ou arthrose postérieure.
- Sur les radiographies EOS et/ou TDM/IRM : apparition d'un listhésis (glissement d'un corps vertébral supérieur d'au moins 3mm); d'une cyphose jonctionnelle proximale (PJK) avec angle supérieur à 10°/augmentation de la valeur post-opératoire de 10° de l'angle entre la vertèbre supérieure du montage et le plateau supérieur de la vertèbre supra-adjacente; d'une défaillance jonctionnelle proximale (PJF : Proximal junctional failure) correspondant à une forme sévère de PJK avec une fracture vertébrale sus-jacente ou une rupture proximale du matériel (15–17). Plusieurs exemples sont illustrés dans la figure 1.

Nous avons également défini un groupe témoin de patients porteurs d'arthrodèses asymptomatiques cliniquement sans anomalie radiologique.

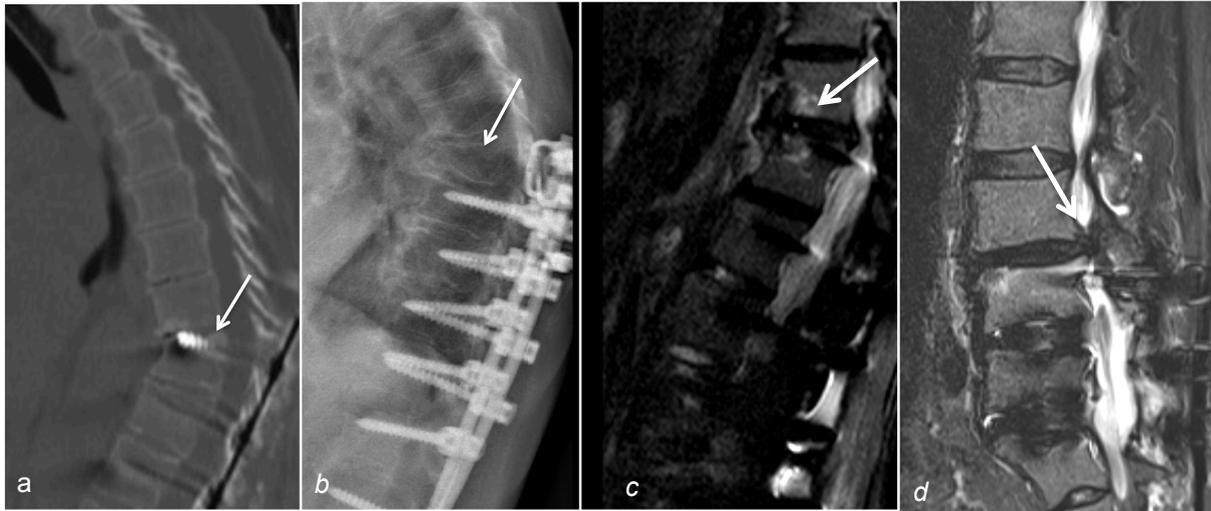


Fig. 1 a : le TDM montre un exemple de PJK avec tassement du plateau supérieur de la vertèbre supérieure du montage.
 b : l'EOS montre un exemple de PJK avec perte de hauteur de la vertèbre sus-jacente.
 c : l'IRM avec saturation de la graisse montre des remaniements Modic inflammatoires (type 1) au-dessus de l'arthrodèse.
 d : l'IRM en T2 montre une discopathie marquée associant pincement et débord discal à l'étage sus-jacent à l'arthrodèse.

Du point de vue démographique, 42 patients ont donc été inclus dans le groupe SA et 42 patients dans le groupe contrôle. Il y avait dans le groupe SA : 9 hommes et 33 femmes ; dans le groupe témoin : 7 hommes et 35 femmes.

L'âge moyen au moment de la chirurgie initiale était 63,1 +/- 11,5 ans [39-84] dans le groupe SA et 60,9 +/- 11,8 ans [32-79] dans le groupe contrôle. Le BMI moyen du groupe SA était : 25,9 +/- 3,3 [21-33] et dans le groupe témoin: 24,2 +/- 3 [17-29].

Le SA est survenu en moyenne au bout de 1156 jours [90-3600]. Le recul moyen du groupe contrôle était : 1380 jours [720-2370].

Le SA est survenu à l'étage directement sus-jacent dans 34 cas, à l'étage supra-adjacent dans 6 cas (1 seul cas sans atteinte conjointe de l'étage directement sus-jacent à l'arthrodèse) et à l'étage sous-jacent dans 8 cas. Les anomalies radiologiques retrouvées étaient réparties de la façon suivante : discopathies (37/42), remaniements de type Modic 1 (22/42), arthropathie postérieure (14/42), listhésis (7/42), sténose canalaire (15/42), foraminale (13/42), PJK (18/42 dont 7 cas de PJK).

b. Procédures chirurgicales

17 patients ont été opérés pour scoliose dans le groupe SA, 17 dans le groupe témoin, 17 patients opérés d'un canal lombaire étroit sans scoliose dans le groupe SA, 8 dans le groupe témoin; 5 cas de discopathies avec sténoses foraminales pluri-étagées dans le groupe SA, 4 dans le groupe témoin; 2 spondylolisthésis dans le groupe SA, 12 dans le groupe témoin; 1 cas de fracture ostéosynthésée dans chaque groupe.

38 voies d'abord postérieures et 4 abords antérieurs ont été réalisées dans le groupe SA, 37 abords postérieurs et 5 abords antérieurs dans le groupe témoin. Un abord trans-foraminal a été réalisé dans 11 cas dans le groupe SA, 13 cas dans le groupe témoin. De plus, une ostéotomie inter-pédiculaire a été réalisée dans 9 cas dans le groupe SA, 6 cas dans le groupe témoin; une ostéotomie trans-pédiculaire dans 4 cas pour le groupe SA et 5 cas pour le groupe témoin. Le nombre moyen d'étages fusionnés était : 4,7+/-3,5 dans le groupe SA vs 4,8 +/- 4,2 dans le groupe témoin. Les montages supérieurs à 4 étages étaient considérés comme longs : 20 dans le groupe SA vs 19 dans le groupe témoin.

Les principales caractéristiques épidémiologiques et chirurgicales sont résumées dans le tableau 1.

Tableau 1 : Principales caractéristiques épidémiologiques et chirurgicales du groupe syndrome adjacent (SA) et témoins.

Paramètres	SA	Témoins
Age		
Moyenne (DS)	63,1 (11,5)	60,9 (11,8)
Extrêmes	[39-84]	[32-79]
BMI		
Moyenne (DS)	25,9 (3,3)	24,2 (3)
Extrêmes	[21-33]	[17-29]
Sexe H/F	9/33	7/35
<hr/>		
Nombre d'étages arthrodèse	4,7 (3,5)	4,8 (4,2)
Nombre de montages longs (>4)	20	19
Ostéotomie inter-pédiculaire	9	6
Ostéotomie trans-pédiculaire	4	5

c. Analyse radiologique

Tous les patients cas et témoins ont bénéficié de clichés du rachis entier post opératoires précoces incluant au moins les têtes fémorales (système EOS®(Biospace, Paris, France)), en position debout standardisée afin d'avoir une acquisition simultanée frontale et sagittale à basse dose capable de couvrir dans le même temps le rachis et les membres inférieurs. Seuls les patients cas ont aussi bénéficiés de clichés EOS au moment de la survenue du SA (18).

Dans le plan sagittal, plusieurs paramètres pelvi-rachidiens ont été mesurés à l'aide du PACS Dx MM Medasys® (Clamart, France) et de l' AGFA Healthcare Impax 8.0.1® (Mortsel, Belgique), à savoir :

La « plumbligne CAE » (CAE) comme le montre la figure 2, l'angle OD-HA (OD-HA), l'angle d'incidence crânienne (CIA), l'offset C2-C7), l'angle de lordose cervicale C2-C7, la pente horizontale de C7, la cyphose thoracique T1-T12 (CT T1T12) et T4-T12 (CT T4-T12), la lordose lombaire L1-S1 (LL L1S1), la lordose lombaire segmentaire (LL L4S1), , l'incidence pelvienne

(IP), la version pelvienne (VP), la pente sacrée (PS), la présence ou non d'une flexion des genoux.

La « plumbligne CAE » était mesurée comme la distance entre la verticale passant par les conduits auditifs externes et le centre des têtes fémorales. L'OD-HA était l'angle mesuré entre la droite reliant l'apex de C2 et le centre des têtes fémorales avec la verticale passant par les têtes fémorales (19). L'angle d'incidence crânienne (CIA) était l'angle entre la perpendiculaire à la ligne de Mc Gregor et la ligne qui unissait le milieu de la ligne de Mc Gregor à la selle turcique (20). l'offset C2-C7 était la distance entre la « plumbligne » passant par le centre de C2 et la « plumbligne » passant par le centre de C7 ; l'angle de lordose cervicale C2-C7 était mesuré entre le plateau supérieur de C2 et le plateau inférieur de C7 ; la pente de C7 était l'angle entre le plateau vertébral inférieur de C7 et l'horizontale. CT était l'angle défini par le plateau vertébral supérieur de T4 ou T1 et le plateau vertébral inférieur de T12 ; LL L1-S1 était définie par l'angle entre le plateau vertébral supérieur de L1 et le plateau vertébral supérieur de S1, LL L4-S1 par le plateau supérieur de L4 et S1. IP était l'angle que forme la droite reliant le centre des têtes fémorales au milieu du plateau supérieur de S1 avec la perpendiculaire au plateau supérieur de S1. IP a été classée en 3 types : type 0 pour $IP < 45^\circ$, type 1 pour IP comprise entre 45 et 60° , type 2 pour $IP > 60^\circ$ (21). VP était l'angle entre la droite reliant le centre des têtes fémorales et le milieu du plateau sacré et la verticale ; PS était mesurée comme l'angle entre le plateau supérieur de S1 avec l'horizontale.

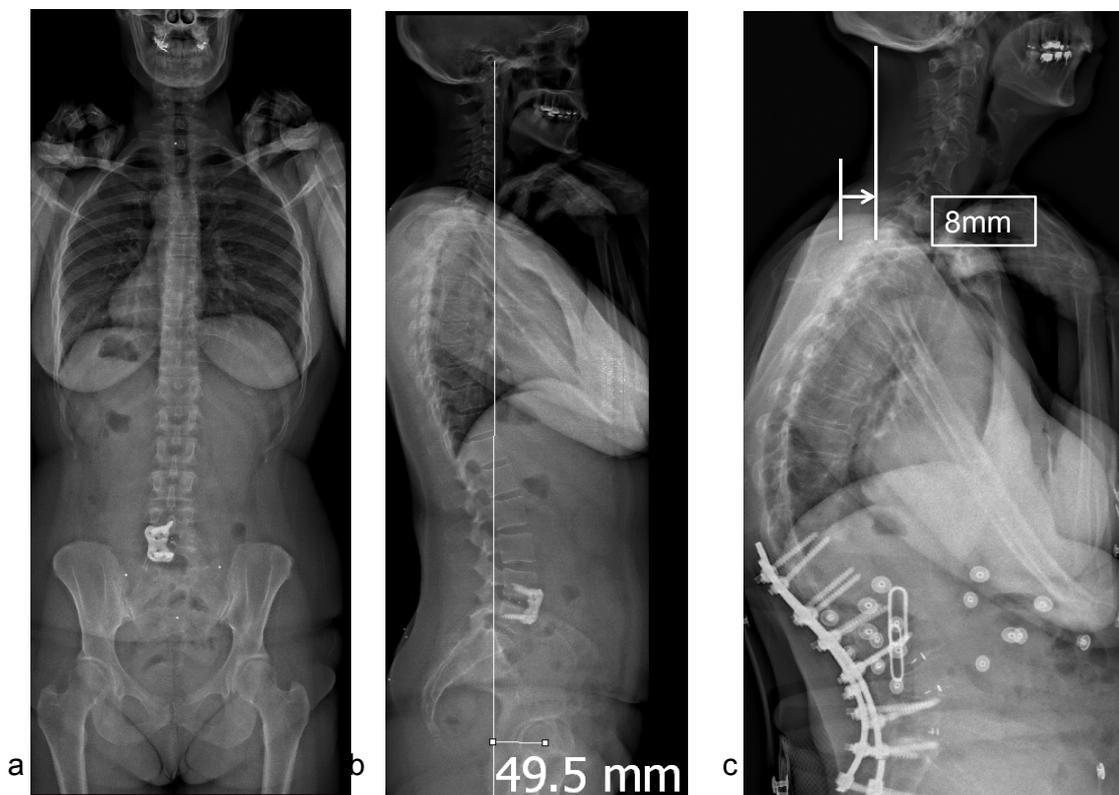


Fig. 2 a,b : Radiographies EOS post-opératoires d'une arthrodeuse instrumentée antérieure (ALIF) L4-L5. La plumbligne passant par les conduits auditifs externes se projette 49mm en arrière des têtes fémorales.c : Mesure de l'offset C2-C7.

De la même manière dans les 2 groupes, les valeurs théoriques de LL L1-S1 et de VP ont été calculées sur les EOS post opératoires précoces, à partir des formules suivantes à partir des valeurs mesurées des EOS post opératoires précoces : $LL (L1-S1) = 0.54 * PI + 27.6$; $PT = 0.44 * PI - 11.4$ (20). Cela a permis de déterminer la présence d'une LL inadaptée à l'IP (écart avec LL théorique $>10^\circ$) ou d'une rétroversion (écart $>10^\circ$ avec VP théorique) (22).

Le délai moyen de réalisation de l'EOS post-opératoire précoce était : 15 jours [1-96] dans le groupe SA et 40 jours [3-120] dans le groupe témoin.

d. Analyse statistique

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel SAS 9.3.

Les cas et les témoins ont été comparés à l'aide d'un t-test de Student pour les variables quantitatives et à l'aide d'un test du Chi2 pour les variables qualitatives. Une analyse univariée ainsi qu'une analyse multivariée ont été réalisées à l'aide d'un test de régression logistique. Une courbe ROC a été réalisée si des variables quantitatives apparaissaient significativement associées au SA lors de la régression multi-variée.

Nous avons également comparé les valeurs des différents paramètres entre l'EOS post opératoire précoce et l'EOS au moment du SA dans le groupe cas.

Une valeur $p < 0,05$ était considérée comme significative.

3. Résultats

Nous présenterons, dans ce paragraphe, successivement les résultats de l'analyse univariée, de l'analyse en sous-populations puis de l'analyse multivariée (pour les paramètres significatifs en analyse univariée).

Dans un second temps, nous présenterons les résultats de la comparaison entre les paramètres post-opératoires précoces significatifs en analyse univariée et au moment du SA.

a. Analyse univariée :

Le tableau 2 rapporte l'ensemble des résultats des paramètres quantitatifs et qualitatifs étudiés.

Tableau 2. Comparaison des paramètres post-opératoires entre syndrome adjacent (SA) et témoins.

Paramètres	SA	DS	Témoins	DS	
CAE ₁ (cm)	-0,5	3,4	-2,9	3,5	p=0,0018
Nombre CAE>0(%)	19 (45,2)		8 (19)		p=0,0183
OD-HA ₂ (°)	-0,5	3,1	-2,3	2,9	p=0,006
Nombre >0 (%)	15 (35,7)		8 (19)		p=0,04
CIA ₃ (mm)	26,7	5,2	26,8	4,5	p=0,876
Offset C2C7 (mm)	17,2	8,1	9,4	7,7	p<0,0001
Angle C2-C7 (°)	15,9	10,2	12,5	8,8	p=0,107
Pente C7 (°)	26	9,2	20,7	9,1	p=0,011
CT ₄ T1-T12 (°)	42,1	13,1	39,8	11,3	p=0,4
CT ₄ T4-T12 (°)	41	13,3	38,3	11,7	p=0,33
LL ₅ L1S1 (°)	44,2	12	49,5	11,6	p=0,04
LL ₅ L4S1 (°)	29,4	7,9	29,7	8,8	p=0,83
LL ₅ inadaptée (%)	25 (59,5)		11 (26,2)		p=0,002
IP ₆ (°)	54,5	13,7	55,9	10,5	p=0,61
VP ₇ (°)	23,2	9,1	22,9	9,2	p=0,859
PS ₈ (°)	31,3	9	33	7,6	p=0,348
Retroversion (%)	26 (61,9)		16 (38,1)		p=0,08
Flexion genoux (%)	6 (14,3)		3 (7,1)		p=0,29

1 : CAE = plumblin de conduit auditif externe ; 2 : OD-HA = odontoïde-centre des têtes fémorales ; 3 : CIA = angle d'incidence crânienne ; 4 : CT = cyphose thoracique ; 5 : LL = lordose lombaire ; 6 : IP = incidence pelvienne ; 7 : VP = version pelvienne ; 8 : PS = pente sacrée. DS : déviation standard ; ° : degrés ; cm : centimètres ; mm : millimètres ; p significatif si <0,05.

Seuls les paramètres statistiquement significatifs sont rapportés ci dessous.

Le groupe SA avait un CAE (-0,5 vs -2,9, $p=0,0018$) et un OD-HA (-0,5 vs -2,3, $p=0,006$) significativement plus élevés par rapport au groupe contrôle. 19 patients avaient un CAE>0 dans le groupe SA contre 8 dans le groupe témoin ($p=0,0183$) ; 15 patients avaient un OD-HA>0 dans le groupe SA contre 8 patients dans le groupe témoin ($p=0,04$).

La pente de C7 (26 vs 21 ; $p=0,011$) et l'off-set C2-C7 (17 vs 9 ; $p<0,0001$) étaient également significativement plus marqués dans le groupe SA.

LL L1-S1 était plus basse dans le groupe SA (44 vs 50, $p=0,004$).

Après calcul des valeurs théoriques de LL et VP, plus de LL inadaptées à l'IP (hypolordoses) étaient rapportés dans le groupe SA : 25 vs 11 dans le groupe témoin, $p=0,002$). La différence sur la présence d'une rétroversion (26 dans le groupe SA vs 16 dans le groupe témoin, $p=0,08$) et sur le nombre de patients présentant une flexion des genoux (6 vs 3, $p=0,29$) n'était pas statistiquement significative.

b. Analyse en sous-populations :

Chez les patients présentant un CAE $<$ ou $=$ 0, la rétroversion pelvienne était plus fréquente dans le groupe SA: 17 vs 13 dans le groupe témoin ($p=0,0144$) ; il n'y avait pas de différence significative sur le nombre de patients en flexion des genoux.

Aucun type d'IP n'apparaissait statistiquement associé à la survenue d'un SA. Il n'a pas été retrouvé de différence significative dans la survenue de SA pour les différents sous-groupes d'IP pour les montages courts ou pour les montages longs.

Dans le groupe SA, il y a eu 18 cas de PJK dont 8 cas de PJF. Tous sont survenus sur des montages longs incluant au moins 5 étages dans des délais plus précoces par rapport aux autres types de SA: 951 jours [350-2490] vs 1308 jours [360-3600]. Les cas de PJF sont survenus plus rapidement : 601 jours [180-2250]. Il n'y avait pas de différence significative dans les valeurs de pente de C7 entre les patients présentant un PJK (moyenne : 24,6 +/- 11) avec les autres SA (moyenne : 26,9 +/- 7,6, $p=0,42$) ou avec les témoins (moyenne : 25,9 +/- 9,2). A l'intérieur du groupe SA, il n'y avait pas de différence significative sur la valeur de la pente C7 ($p=0,97$) et l'off-set C2-C7 ($p=0,5$) entre les montages courts et les montages longs.

c. Analyse multivariée :

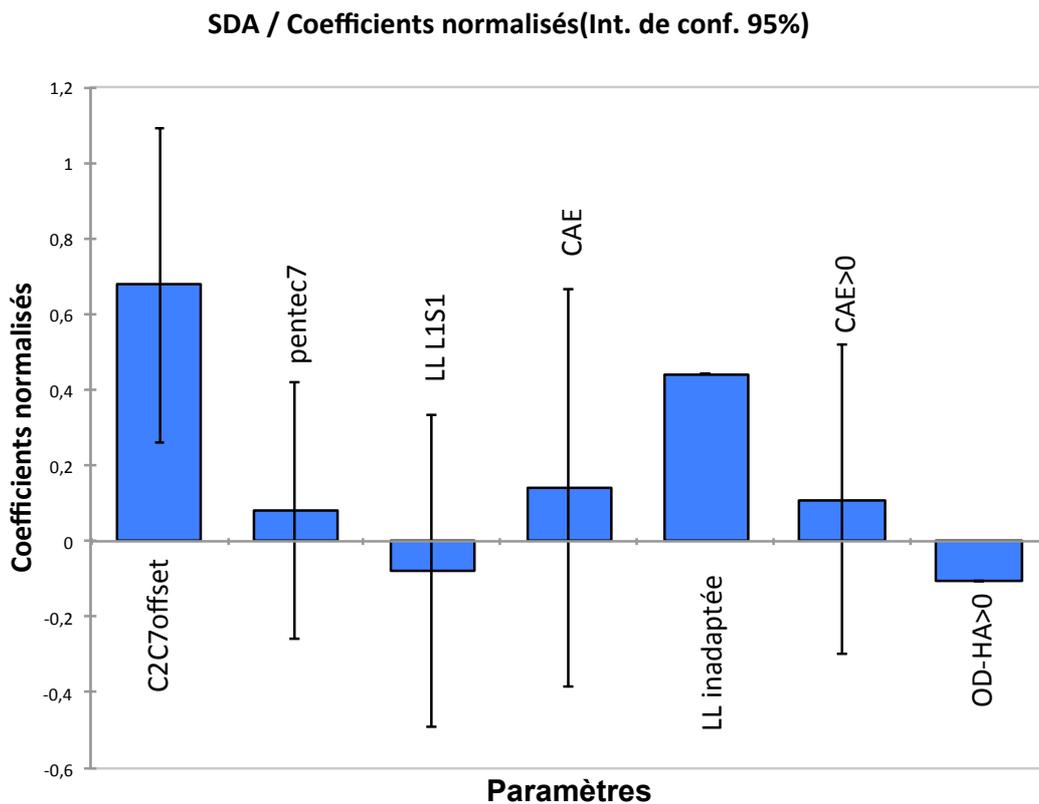
L'analyse multivariée a été réalisée pour les paramètres significatifs de l'analyse univariée, à savoir la valeur du CAE, la présence d'un CAE>0, la présence d'un OD-HA>0, la pente de C7, la distance entre les plumblines C2 et C7, la valeur de LL L1S1 et la présence d'une valeur LL inadaptée à IP.

Le tableau 3 et le graphique 1 rapportent les résultats de cette analyse avec la valeur de l'Odds Ratio, l'intervalle de confiance à 95% et la valeur p.

Tableau 3. Résultat de l'analyse multivariée

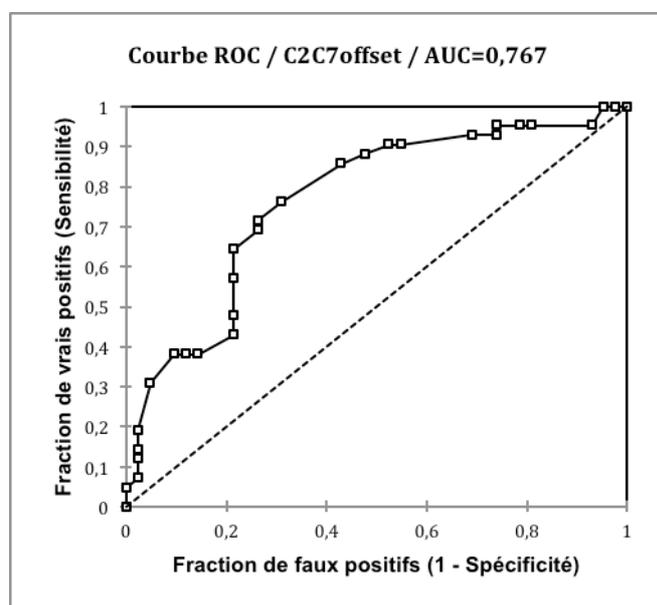
Paramètres	OR	IC 95		p
CAE ₁ (cm)	1,1	0,825	1,398	p=0,597
CAE ₁ >0	1,538	0,17	13,884	p=0,701
OD-HA ₂ >0	0,636	0,068	5,976	p=0,692
OffsetC2-C7	1,152	1,056	1,256	p=0,001
Pente C7	1,016	0,951	1,085	p=0,636
LL ₃ L1S1	0,988	0,928	1,052	p=0,709
LL ₃ inadaptée	5,063	1,139	22,498	p=0,033

1 : CAE = plumbligne des conduits auditifs externes ; 2 : OD-HA = angle entre la droite reliant l'apex de la dent de C2 au centre des têtes fémorales et la verticale passant par les têtes fémorales ; 3 : LL = lordose lombaire. cm : centimètres ; p significatif si <0,05 ; IC 95 : intervalle de confiance à 95% ; OR : Odds Ratio.



Graphique 1 : diagramme en boîtes de l'analyse multivariée.

La valeur de l'offset C2C7 (OR=1,152, IC 95% (1,056-1,256), p=0,001) était significativement associée au SA. Nous avons défini le seuil possédant la meilleure sensibilité et spécificité (Graphique 2) ; celui-ci était situé à 12 mm (Se=0,71 ; Sp=0,74).



Graphique 2. Courbe ROC des valeurs de l'offset C2-C7.

La présence de LL inadaptée à IP était également significativement associée au SA lors de l'analyse multivariée (OR=5,063 ; IC 95% (1,139-22,498), p=0,033).

Comparaison chez les cas au moment du SA et en post-opératoire précoce

La comparaison des valeurs post-opératoires significatives en analyse univariée avec les valeurs au moment du diagnostic de SA est reportée dans le tableau 4.

Tableau 4. Comparaison des valeurs post-opératoires précoces (POP) et au moment du syndrome adjacent (SA) dans le groupe cas.

Paramètres	POP	DS	SA	DS	
CAE ₁ (cm)	-0,5	3,4	0,17	4,7	p=0,7
OD-HA ₂ (°)	-0,5	3,1	-0,1	4,5	p=0,65
OffsetC2C7 (mm)	17,2	8,1	20,1	15,4	p=0,292
Pente C7 (°)	26	9,2	32,8	14,5	p=0,013
LL ₃ L1S1 (°)	44,2	12	43,6	15,2	p=0,836
IP ₄ (°)	54,5	13,7	55	14,1	p=0,827
VP ₅ (°)	23,2	9,1	27,3	8,6	p=0,04

1 : CAE = plumbligne du conduit auditif externe ; 2 : OD-HA = angle entre la droite reliant l'apex de la dent de C2 au centre des têtes fémorales et la verticale passant par les têtes fémorales ; 3 : LL = lordose lombaire ; 4 : IP = incidence pelvienne ; 5 : VP = version pelvienne ; ° : degrés ; mm : millimètres ; cm : centimètres ; DS : déviation standard ; p significatif si <0,05 (valeurs en gras).

Au moment du SA, il n'y avait pas de différence significative avec les valeurs post-opératoires pour le CAE, ODHA, off-set C2C7, LL L1S1, IP, VP.

On retrouvait une augmentation significative de la pente de C7 : 24 (9,2) vs 32,8 (14,5), $p=0,013$; ainsi qu'une augmentation de VP : 27,3 (8,6) vs 23,2 (9,1), $p=0,04$.

Il n'y avait pas de différence significative sur le nombre de patients en flexion des genoux : 12 vs 6, $p=0,111$ ou en rétroversion : 28 vs 26, $p=0,649$.

4. Discussion

Les facteurs prédictifs associés à la survenue d'un SA en analyse univariée étaient la présence d'une « plumbligne CAE » ou d'un angle OD-HA positifs, la présence d'une pente C7 élevée, une augmentation de l'offset C2-C7 ainsi qu'une LL inadaptée à l'IP. Après analyse multivariée, seuls l'offset C2-C7 et la présence d'une LL inadaptée restaient potentiellement prédictifs de SA.

Concernant, l'offset C2-C7, une augmentation de la distance entre les plumblignes C2 et C7 est restée associée à la présence d'un SA dans notre série. Ces résultats sont concordants avec la littérature scientifique.

La pente de T1 (ou de C7) et la lordose C2-C7 sont des facteurs déterminants de l'offset C2-C7 (ou C2-C7 SVA) (23). L'élévation de l'offset C2-C7 traduit donc un mauvais alignement du rachis cervical dans le groupe SA avec une position plus antérieure de la tête. Ce mauvais alignement est reflété dans notre série par une discordance entre une pente de C7 augmentée dans le groupe SA avec une lordose cervicale C2-C7 non augmentée. Cette discordance pourrait, selon Hyun *et al*, s'apparenter au mismatch décrit généralement entre IP et LL (24). Nos données sont aussi concordantes avec les résultats de Park *et al*, pour lequel un mauvais alignement du rachis cervical augmente le risque de SA dans les suites des arthroèses antérieures cervicales. Tang *et al*. ont aussi précisé qu'un mauvais alignement du rachis cervical (C2-C7 SVA >40mm) était corrélé à une détérioration des scores d'évaluation clinique comme le NDI : Neck Disability Index (25).

Dans notre étude, le meilleur seuil de sensibilité et spécificité du C2-C7 SVA est 12mm alors que Knott *et al* retrouvaient dans une population asymptomatique une valeur moyenne du SVA C2-C7 de 16mm (26). Cette différence pourrait s'expliquer par une différence de définition. En effet, nous avons choisi de mesurer la distance entre les « plumblignes » passant par le centre de C2 et le centre de C7 et non la distance entre la « plumbligne C2 » et le coin postéro-supérieur de C7.

Concernant LL L1-S1, une LL inadaptée avec une mauvaise restitution de LL apparaissait comme un facteur prédictif fort de survenue SA avec un OR supérieur à 5.

20/09/y 09:14Plusieurs études ont mis en avant le rôle favorisant du mauvais équilibre sagittal et d'une mauvaise répartition des courbures sur la survenue de SA (7–10,12). En effet, Djurasovic *et al* ont montré que les patients qui développaient un syndrome adjacent avaient une LL post-opératoire significativement plus basse (9). Les études prenant en compte l'IP ont aussi montré qu'un mismatch post-opératoire LL-IP supérieur à 10° était un

facteur de risque de survenue de SA (13,27). Ces données sont expliquées par plusieurs études biomécaniques qui retrouvent une augmentation des contraintes inter-vertébrales et sur la colonne postérieure aux étages adjacents en cas de défaut de lordose (10,28).

Concernant l'analyse univariée, la présence d'un déséquilibre sagittal antérieur post-opératoire (CAE ou ODHA positifs) augmentait le risque de survenue de SA. Ces résultats apparaissent concordants avec les données de la littérature actuelle.

Si la présence d'un déséquilibre pré-opératoire a déjà été décrit comme facteur de risque de SA dans plusieurs études, Kumar *et al* ont aussi démontré en 2001 le rôle central de l'équilibre post-opératoire : les patients avec une « plumbligne C7 » post-opératoire normale présentaient ainsi des incidences de survenues de SA inférieures (11–13). Récemment, Radovanovic *et al* ont montré que des valeurs post-opératoires de SVA supérieures à 50mm étaient corrélées à une moins bonne évolution clinique dans les populations traitées pour spondylolisthésis dégénératif (29).

A l'inverse, la présence d'un nombre non négligeable de patients déséquilibrés radiologiquement en post-opératoire précoce dans le groupe témoin (19% en prenant la plumbligne CAE) peut sembler suprenante d'autant plus que dans le suivi de ces patients le déséquilibre n'était plus forcément retrouvé, ce qui pose la question de l'influence en post-opératoire de paramètres comme la douleur. Selon Hodges *et al*, la douleur altère le contrôle musculaire du tronc et notamment de la région lombaire et pelvienne (30).

Par ailleurs, pour analyser l'équilibre global, nous avons fait le choix d'utiliser la plumbligne CAE et l'angle OD-HA et avons défini le déséquilibre antérieur si les valeurs de ces paramètres étaient strictement positives. Contrairement à la « plumbligne C7 » (C7-SVA), qui n'est que le reflet de la position du rachis thoraco-lombaire par rapport au pelvis, l'OD-HA et la « plumbligne CAE » sont des repères tenant compte de la position de la tête et du rachis cervical, situés à proximité du centre de gravité de la tête défini par Vital *et al* (31). De plus, l'OD-HA a été décrit récemment comme le paramètre le moins variable pour refléter la position de la tête par rapport au pelvis (19).

Dans notre étude, les cas de PJK (incluant PJF) représentait 42,8% des SA, ce qui s'est traduit par une élévation de la CT T1-T12 et T4-T12 au moment du SA par rapport aux valeurs post-opératoires précoces. Le Huec *et al* précisent en effet que les patients avec une pente de C7 élevée ont plus de difficultés à compenser une hypercyphose thoracique, ce qui est aussi reflété dans notre série, avec des valeurs post-opératoires précoces de pente de C7 plus élevées dans le groupe SA (20).

Nos cas de PJK sont survenus de façon préférentielle pour des montages longs étendus à l'étage thoracique. Le nombre d'étages fusionnés est un facteur de risque retrouvé dans la littérature mais avec des résultats contradictoires. Bridwell *et al* ont montré que la PJK survenait chez des patients présentant moins d'étages fusionnés par rapport aux patients sains (médiane 8 vs 11) (32). A l'inverse, Kim *et al* ont eux retrouvé que le risque de PJK augmentait avec le nombre d'étages arthrodésés (supérieur à 11) (33).

Nos cas de PJF sont survenus dans des délais relativement courts. De nombreux facteurs de risque ont été rapportés dont la présence d'un déséquilibre sagittal post-opératoire et une

fusion intéressant l'étage sacré (34,35). La restauration de l'apex de la lordose sagittale adapté à IP semble diminuer le risque de PJK (36).

Notre étude a cependant plusieurs limites. Premièrement, il s'agit d'une étude rétrospective avec les biais classiques de sélection (indications opératoires, voies d'abord hétérogènes). Cependant, il s'agit d'une large revue sur 10 ans de l'ensemble des arthroèses rachidiennes instrumentées réalisées dans 2 centres spécialisés comprenant 1115 chirurgies.

Deuxièmement, notre groupe de cas ne comporte qu'un faible nombre de patients (42 cas) du fait de l'utilisation de critères de sélection cliniques et radiologiques stricts. Ainsi, les patients présentant un déséquilibre dans le plan frontal ont été exclus, de même que les patients dont les clichés n'étaient pas réalisés dans la position de référence définie par Faro.

Troisièmement, plusieurs patients présentant des PJK peu symptomatiques ont été classés en SA et à l'inverse un nombre non négligeable de patients asymptomatiques présentant des mécanismes de compensation rachidienne (hypocyphose thoracique), pelviens (rétroversion) ou des membres inférieurs (flexion des genoux) ont été inclus dans le groupe témoin. D'une part, le fait de classer le PJK en SA est toujours largement débattu : il n'existe pas de consensus pour dire si la PJK est un diagnostic uniquement radiologique et si les implications cliniques sont réelles, plusieurs études n'ayant pas trouvé de diminution des scores cliniques en cas de PJK (33,35). D'autre part, Bao *et al* ont montré que des mécanismes compensateurs pouvaient être retrouvés dans une population asymptomatique (37).

III. CONCLUSION :

Dans notre étude, les facteurs potentiellement prédictifs de SA sont un déséquilibre cervical antérieur reflété par une augmentation de la distance entre les plumblines C2 et C7 et la présence d'un défaut de restitution de LL (LL inadaptée à IP). Cette étude suggère que la chirurgie rachidienne doit prendre en compte la chaîne crânio-cervicale quelque soit l'étage opéré afin de maintenir un équilibre ergonomique.

IV. BIBLIOGRAPHIE

1. Sears WR, Sergides IG, Kazemi N, Smith M, White GJ, Osburg B. Incidence and prevalence of surgery at segments adjacent to a previous posterior lumbar arthrodesis. *Spine J Off J North Am Spine Soc.* 2011 Jan;11(1):11–20.
2. Rajae SS, Bae HW, Kanim LEA, Delamarter RB. Spinal fusion in the United States: analysis of trends from 1998 to 2008. *Spine.* 2012 Jan 1;37(1):67–76.
3. Akamaru T, Kawahara N, Tim Yoon S, Minamide A, Su Kim K, Tomita K, et al. Adjacent segment motion after a simulated lumbar fusion in different sagittal alignments: a biomechanical analysis. *Spine.* 2003 Jul 15;28(14):1560–6.
4. Celestre PC, Montgomery SR, Kupperman AI, Aghdasi B, Inoue H, Wang JC. Lumbar clinical adjacent segment pathology: predilection for proximal levels. *Spine.* 2014 Jan 15;39(2):172–6.
5. Harrop JS, Youssef JA, Maltenfort M, Vorwald P, Jabbour P, Bono CM, et al. Lumbar adjacent segment degeneration and disease after arthrodesis and total disc arthroplasty. *Spine.* 2008 Jul 1;33(15):1701–7.
6. Le Huec JC, Saddiki R, Franke J, Rigal J, Aunoble S. Equilibrium of the human body and the gravity line: the basics. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc.* 2011 Sep;20 Suppl 5:558–63.
7. Duval-Beaupère G, Schmidt C, Cosson P. A Barycentremetric study of the sagittal shape of spine and pelvis: the conditions required for an economic standing position. *Ann Biomed Eng.* 1992;20(4):451–62.
8. Oxland TR. Fundamental biomechanics of the spine--What we have learned in the past 25 years and future directions. *J Biomech.* 2016 Apr 11;49(6):817–32.
9. Panjabi MM. Clinical spinal instability and low back pain. *J Electromyogr Kinesiol Off J Int Soc Electrophysiol Kinesiol.* 2003 Aug;13(4):371–9.
10. Hasegawa K, Okamoto M, Hatsushikano S, Shimoda H, Ono M, Homma T, et al. Standing sagittal alignment of the whole axial skeleton with reference to the gravity line in humans. *J Anat.* 2017 May;230(5):619–30.
11. Schwab F, Lafage V, Boyce R, Skalli W, Farcy J-P. Gravity line analysis in adult volunteers: age-related correlation with spinal parameters, pelvic parameters, and foot position. *Spine.* 2006 Dec 1;31(25):E959–67.
12. Dreischarf M, Pries E, Bashkuev M, Putzier M, Schmidt H. Differences between clinical “snapshot” and “real-life” assessments of lumbar spine alignment and motion - What is the “real” lumbar lordosis of a human being? *J Biomech.* 2016 Mar 21;49(5):638–44.
13. Marks M, Stanford C, Newton P. Which lateral radiographic positioning technique provides the most reliable and functional representation of a patient’s sagittal balance? *Spine.* 2009 Apr 20;34(9):949–54.
14. Melhem E, Assi A, Rachkidi R El, Ghanem I. EOS® biplanar X-ray imaging: concept, developments, benefits, and limitations. *J Child Orthop.* 2016 Feb;10(1):1–14.

15. Deschênes S, Charron G, Beaudoin G, Labelle H, Dubois J, Miron M-C, et al. Diagnostic imaging of spinal deformities: reducing patients radiation dose with a new slot-scanning X-ray imager. *Spine*. 2010 Apr 20;35(9):989–94.
16. Faro FD, Marks MC, Pawelek J, Newton PO. Evaluation of a functional position for lateral radiograph acquisition in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*. 2004 Oct 15;29(20):2284–9.
17. Vrtovec T, Pernus F, Likar B. A review of methods for quantitative evaluation of spinal curvature. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc*. 2009 May;18(5):593–607.
18. Gracovetsky SA, Zeman V, Carbone AR. Relationship between lordosis and the position of the centre of reaction of the spinal disc. *J Biomed Eng*. 1987 Jul;9(3):237–48.
19. Roussouly P, Gollogly S, Berthonnaud E, Dimnet J. Classification of the normal variation in the sagittal alignment of the human lumbar spine and pelvis in the standing position. *Spine*. 2005 Feb 1;30(3):346–53.
20. Janik TJ, Harrison DD, Cailliet R, Troyanovich SJ, Harrison DE. Can the sagittal lumbar curvature be closely approximated by an ellipse? *J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc*. 1998 Nov;16(6):766–70.
21. Le Huec J-C, Faundez A, Dominguez D, Hoffmeyer P, Aunoble S. Evidence showing the relationship between sagittal balance and clinical outcomes in surgical treatment of degenerative spinal diseases: a literature review. *Int Orthop*. 2015 Jan;39(1):87–95.
22. Kobayashi T, Atsuta Y, Matsuno T, Takeda N. A longitudinal study of congruent sagittal spinal alignment in an adult cohort. *Spine*. 2004 Mar 15;29(6):671–6.
23. Schwab F, Lafage V, Patel A, Farcy J-P. Sagittal plane considerations and the pelvis in the adult patient. *Spine*. 2009 Aug 1;34(17):1828–33.
24. Le Huec JC, Demezon H, Aunoble S. Sagittal parameters of global cervical balance using EOS imaging: normative values from a prospective cohort of asymptomatic volunteers. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc*. 2015 Jan;24(1):63–71.
25. Legaye J, Duval-Beaupère G. Sagittal plane alignment of the spine and gravity: a radiological and clinical evaluation. *Acta Orthop Belg*. 2005 Apr;71(2):213–20.
26. Eskilsson K, Sharma D, Johansson C, Hedlund R. The impact of spinopelvic morphology on the short-term outcome of pedicle subtraction osteotomy in 104 patients. *J Neurosurg Spine*. 2017 Jul;27(1):74–80.
27. Vialle R, Levassor N, Rillardon L, Templier A, Skalli W, Guigui P. Radiographic analysis of the sagittal alignment and balance of the spine in asymptomatic subjects. *J Bone Joint Surg Am*. 2005 Feb;87(2):260–7.
28. Le Huec JC, Hasegawa K. Normative values for the spine shape parameters using 3D standing analysis from a database of 268 asymptomatic Caucasian and Japanese subjects. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc*. 2016 Nov;25(11):3630–7.

29. Zepa I, Hurmerinta K, Kovero O, Nissinen M, Könönen M, Huggare J. Associations between thoracic kyphosis, head posture, and craniofacial morphology in young adults. *Acta Odontol Scand.* 2000 Dec;58(6):237–42.
30. Berthonnaud E, Dimnet J, Roussouly P, Labelle H. Analysis of the sagittal balance of the spine and pelvis using shape and orientation parameters. *J Spinal Disord Tech.* 2005 Feb;18(1):40–7.
31. Hardacker JW, Shuford RF, Capicotto PN, Pryor PW. Radiographic standing cervical segmental alignment in adult volunteers without neck symptoms. *Spine.* 1997 Jul 1;22(13):1472–80; discussion 1480.
32. Kwon W-K, Kim PS, Ahn SY, Song JY, Kim JH, Park Y-K, et al. Analysis of Associating Factors With C2-7 Sagittal Vertical Axis After Two-level Anterior Cervical Fusion: Comparison Between Plate Augmentation and Stand-alone Cages. *Spine.* 2017 Mar;42(5):318–25.
33. Park MS, Moon S-H, Lee H-M, Kim SW, Kim T-H, Lee SY, et al. The effect of age on cervical sagittal alignment: normative data on 100 asymptomatic subjects. *Spine.* 2013 Apr 15;38(8):E458–63.
34. Tang JA, Scheer JK, Smith JS, Deviren V, Bess S, Hart RA, et al. The Impact of Standing Regional Cervical Sagittal Alignment on Outcomes in Posterior Cervical Fusion Surgery. *Neurosurgery.* 2015 Mar 1;76(suppl_1):S14–21.
35. Hyun S-J, Kim K-J, Jahng T-A, Kim H-J. Relationship Between T1 Slope and Cervical Alignment Following Multilevel Posterior Cervical Fusion Surgery: Impact of T1 Slope Minus Cervical Lordosis. *Spine.* 2016 Apr;41(7):E396–402.
36. Vital JM, Senegas J. Anatomical bases of the study of the constraints to which the cervical spine is subject in the sagittal plane. A study of the center of gravity of the head. *Surg Radiol Anat SRA.* 1986;8(3):169–73.
37. Sugrue PA, McClendon J, Smith TR, Halpin RJ, Nasr FF, O’Shaughnessy BA, et al. Redefining global spinal balance: normative values of cranial center of mass from a prospective cohort of asymptomatic individuals. *Spine.* 2013 Mar 15;38(6):484–9.
38. Dubousset J, Charpak G, Skalli W, de Guise J, Kalifa G, Wicart P. [Skeletal and spinal imaging with EOS system]. *Arch Pediatr Organe Off Soc Francaise Pediatr.* 2008 Jun;15(5):665–6.
39. Obeid I, Hauger O, Aunoble S, Bourghli A, Pellet N, Vital J-M. Global analysis of sagittal spinal alignment in major deformities: correlation between lack of lumbar lordosis and flexion of the knee. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc.* 2011 Sep;20 Suppl 5:681–5.
40. Skalli W, Zeller RD, Miladi L, Bourcereau G, Savidan M, Lavaste F, et al. Importance of pelvic compensation in posture and motion after posterior spinal fusion using CD instrumentation for idiopathic scoliosis. *Spine.* 2006 May 20;31(12):E359–66.
41. Laouissat F, Sebaaly A, Gehrchen M, Roussouly P. Classification of normal sagittal spine alignment: refounding the Roussouly classification. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc.* 2017 Apr 28;
42. Bao H, Lafage R, Liabaud B, Elysée J, Diebo BG, Poorman G, et al. Three types of sagittal alignment regarding compensation in asymptomatic adults: the contribution of the spine and

- lower limbs. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc.* 2017 Jun 6;
43. Boulay C, Tardieu C, Hecquet J, Benaim C, Mouilleseaux B, Marty C, et al. Sagittal alignment of spine and pelvis regulated by pelvic incidence: standard values and prediction of lordosis. *Eur Spine J.* 2006 Apr;15(4):415–22.
 44. Barrey C, Jund J, Perrin G, Roussouly P. Spinopelvic alignment of patients with degenerative spondylolisthesis. *Neurosurgery.* 2007 Nov;61(5):981–6; discussion 986.
 45. Barrey C, Jund J, Nosedo O, Roussouly P. Sagittal balance of the pelvis-spine complex and lumbar degenerative diseases. A comparative study about 85 cases. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc.* 2007 Sep;16(9):1459–67.
 46. Funao H, Tsuji T, Hosogane N, Watanabe K, Ishii K, Nakamura M, et al. Comparative study of spinopelvic sagittal alignment between patients with and without degenerative spondylolisthesis. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc.* 2012 Nov;21(11):2181–7.
 47. Lafage V, Schwab F, Skalli W, Hawkinson N, Gagey P-M, Ondra S, et al. Standing balance and sagittal plane spinal deformity: analysis of spinopelvic and gravity line parameters. *Spine.* 2008 Jun 15;33(14):1572–8.
 48. Roussouly P, Gollogly S, Nosedo O, Berthonnaud E, Dimnet J. The vertical projection of the sum of the ground reactive forces of a standing patient is not the same as the C7 plumb line: a radiographic study of the sagittal alignment of 153 asymptomatic volunteers. *Spine.* 2006 May 15;31(11):E320–5.
 49. Gangnet N, Pomeroy V, Dumas R, Skalli W, Vital J-M. Variability of the spine and pelvis location with respect to the gravity line: a three-dimensional stereoradiographic study using a force platform. *Surg Radiol Anat SRA.* 2003 Dec;25(5-6):424–33.
 50. Amabile C, Pillet H, Lafage V, Barrey C, Vital J-M, Skalli W. A new quasi-invariant parameter characterizing the postural alignment of young asymptomatic adults. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc.* 2016 Nov;25(11):3666–74.
 51. Le Huec JC, Leijssen P, Duarte M, Aunoble S. Thoracolumbar imbalance analysis for osteotomy planification using a new method: FBI technique. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc.* 2011 Sep;20 Suppl 5:669–80.
 52. Protopsaltis T, Schwab F, Bronsard N, Smith JS, Klineberg E, Mundis G, et al. The T1 pelvic angle, a novel radiographic measure of global sagittal deformity, accounts for both spinal inclination and pelvic tilt and correlates with health-related quality of life. *J Bone Joint Surg Am.* 2014 Oct 1;96(19):1631–40.
 53. Le Huec JC, Charosky S, Barrey C, Rigal J, Aunoble S. Sagittal imbalance cascade for simple degenerative spine and consequences: algorithm of decision for appropriate treatment. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc.* 2011 Sep;20 Suppl 5:699–703.
 54. Barrey C, Roussouly P, Le Huec J-C, D'Acunzi G, Perrin G. Compensatory mechanisms contributing to keep the sagittal balance of the spine. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc.* 2013 Nov;22 Suppl 6:S834–41.

55. Hasegawa K, Okamoto M, Hatsushikano S, Shimoda H, Ono M, Watanabe K. Normative values of spino-pelvic sagittal alignment, balance, age, and health-related quality of life in a cohort of healthy adult subjects. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc*. 2016 Nov;25(11):3675–86.
56. Jackson RP, McManus AC. Radiographic analysis of sagittal plane alignment and balance in standing volunteers and patients with low back pain matched for age, sex, and size. A prospective controlled clinical study. *Spine*. 1994 Jul 15;19(14):1611–8.
57. Korovessis P, Dimas A, Iliopoulos P, Lambiris E. Correlative analysis of lateral vertebral radiographic variables and medical outcomes study short-form health survey: a comparative study in asymptomatic volunteers versus patients with low back pain. *J Spinal Disord Tech*. 2002 Oct;15(5):384–90.
58. Lazenec JY, Ramaré S, Arafati N, Laudet CG, Gorin M, Roger B, et al. Sagittal alignment in lumbosacral fusion: relations between radiological parameters and pain. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc*. 2000 Feb;9(1):47–55.
59. Hovorka I, Rousseau P, Bronsard N, Chalali M, Julia M, Carles M, et al. [Extension reserve of the hip in relation to the spine: Comparative study of two radiographic methods]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*. 2008 Dec;94(8):771–6.
60. Mangione P, Sénégas J. [Sagittal balance of the spine]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*. 1997;83(1):22–32.
61. Lazenec JY, Brusson A, Folinais D, Zhang A, Pour AE, Rousseau MA. Measuring extension of the lumbar-pelvic-femoral complex with the EOS® system. *Eur J Orthop Surg Traumatol Orthop Traumatol*. 2015 Aug;25(6):1061–8.
62. Lazenec J-Y, Brusson A, Rousseau M-A. Hip-spine relations and sagittal balance clinical consequences. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc*. 2011 Sep;20 Suppl 5:686–98.
63. Lazenec JY, Brusson A, Rousseau MA. Lumbar-pelvic-femoral balance on sitting and standing lateral radiographs. *Orthop Traumatol Surg Res OTSR*. 2013 Feb;99(1 Suppl):S87–103.
64. Itoi E. Roentgenographic analysis of posture in spinal osteoporotics. *Spine*. 1991 Jul;16(7):750–6.
65. Murata Y, Takahashi K, Yamagata M, Hanaoka E, Moriya H. The knee-spine syndrome. Association between lumbar lordosis and extension of the knee. *J Bone Joint Surg Br*. 2003 Jan;85(1):95–9.
66. de Kunder SL, van Kuijk SMJ, Rijkers K, Caelers IJMH, van Hemert WLW, de Bie RA, et al. Transforaminal lumbar interbody fusion (TLIF) versus posterior lumbar interbody fusion (PLIF) in lumbar spondylolisthesis: a systematic review and meta-analysis. *Spine J Off J North Am Spine Soc*. 2017 Jun 21;
67. Mobbs RJ, Phan K, Malham G, Seex K, Rao PJ. Lumbar interbody fusion: techniques, indications and comparison of interbody fusion options including PLIF, TLIF, MI-TLIF, OLIF/ATP, LLIF and ALIF. *J Spine Surg Hong Kong*. 2015 Dec;1(1):2–18.
68. Teng I, Han J, Phan K, Mobbs R. A meta-analysis comparing ALIF, PLIF, TLIF and LLIF. *J Clin Neurosci Off J Neurosurg Soc Australas*. 2017 Jul 1;

69. Schwab F, Blondel B, Chay E, Demakakos J, Lenke L, Tropicano P, et al. The comprehensive anatomical spinal osteotomy classification. *Neurosurgery*. 2015 Mar;76 Suppl 1:S33–41; discussion S41.
70. Gödde S, Fritsch E, Dienst M, Kohn D. Influence of cage geometry on sagittal alignment in instrumented posterior lumbar interbody fusion. *Spine*. 2003 Aug 1;28(15):1693–9.
71. Jang J-S, Lee S-H, Min J-H, Maeng DH. Influence of lumbar lordosis restoration on thoracic curve and sagittal position in lumbar degenerative kyphosis patients. *Spine*. 2009 Feb 1;34(3):280–4.
72. Pfirrmann CWA, Metzdorf A, Elfering A, Hodler J, Boos N. Effect of aging and degeneration on disc volume and shape: A quantitative study in asymptomatic volunteers. *J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc*. 2006 May;24(5):1086–94.
73. Elfering A, Semmer N, Birkhofer D, Zanetti M, Hodler J, Boos N. Risk factors for lumbar disc degeneration: a 5-year prospective MRI study in asymptomatic individuals. *Spine*. 2002 Jan 15;27(2):125–34.
74. Radcliff KE, Kepler CK, Jakoi A, Sidhu GS, Rihn J, Vaccaro AR, et al. Adjacent segment disease in the lumbar spine following different treatment interventions. *Spine J Off J North Am Spine Soc*. 2013 Oct;13(10):1339–49.
75. Lee JC, Choi S-W. Adjacent Segment Pathology after Lumbar Spinal Fusion. *Asian Spine J*. 2015 Oct;9(5):807–17.
76. Nagata H, Schendel MJ, Transfeldt EE, Lewis JL. The effects of immobilization of long segments of the spine on the adjacent and distal facet force and lumbosacral motion. *Spine*. 1993 Dec;18(16):2471–9.
77. Schlegel JD, Smith JA, Schleusener RL. Lumbar motion segment pathology adjacent to thoracolumbar, lumbar, and lumbosacral fusions. *Spine*. 1996 Apr 15;21(8):970–81.
78. Hambly MF, Wiltse LL, Raghavan N, Schneiderman G, Koenig C. The transition zone above a lumbosacral fusion. *Spine*. 1998 Aug 15;23(16):1785–92.
79. Lee JC, Kim Y, Soh J-W, Shin B-J. Risk factors of adjacent segment disease requiring surgery after lumbar spinal fusion: comparison of posterior lumbar interbody fusion and posterolateral fusion. *Spine*. 2014 Mar 1;39(5):E339–45.
80. Miyakoshi N, Abe E, Shimada Y, Okuyama K, Suzuki T, Sato K. Outcome of one-level posterior lumbar interbody fusion for spondylolisthesis and postoperative intervertebral disc degeneration adjacent to the fusion. *Spine*. 2000 Jul 15;25(14):1837–42.
81. Wiltse LL, Radecki SE, Biel HM, DiMartino PP, Oas RA, Farjalla G, et al. Comparative study of the incidence and severity of degenerative change in the transition zones after instrumented versus noninstrumented fusions of the lumbar spine. *J Spinal Disord*. 1999 Feb;12(1):27–33.
82. Lee CK, Langrana NA. Lumbosacral spinal fusion. A biomechanical study. *Spine*. 1984 Sep;9(6):574–81.
83. Weinhoffer SL, Guyer RD, Herbert M, Griffith SL. Intradiscal pressure measurements above an instrumented fusion. A cadaveric study. *Spine*. 1995 Mar 1;20(5):526–31.

84. Axelsson P, Johnsson R, Strömqvist B. The spondylolytic vertebra and its adjacent segment. Mobility measured before and after posterolateral fusion. *Spine*. 1997 Feb 15;22(4):414–7.
85. Kraemer P, Fehlings MG, Hashimoto R, Lee MJ, Anderson PA, Chapman JR, et al. A systematic review of definitions and classification systems of adjacent segment pathology. *Spine*. 2012 Oct 15;37(22 Suppl):S31–9.
86. Park P, Garton HJ, Gala VC, Hoff JT, McGillicuddy JE. Adjacent segment disease after lumbar or lumbosacral fusion: review of the literature. *Spine*. 2004 Sep 1;29(17):1938–44.
87. Riew KD, Norvell DC, Chapman JR, Skelly AC, Dettori JR. Introduction/Summary statement: adjacent segment pathology. *Spine*. 2012 Oct 15;37(22 Suppl):S1–7.
88. Hilibrand AS, Robbins M. Adjacent segment degeneration and adjacent segment disease: the consequences of spinal fusion? *Spine J Off J North Am Spine Soc*. 2004 Dec;4(6 Suppl):190S – 194S.
89. Park J-B, Cho Y-S, Riew KD. Development of adjacent-level ossification in patients with an anterior cervical plate. *J Bone Joint Surg Am*. 2005 Mar;87(3):558–63.
90. Bailly F, Maigne J-Y, Genevay S, Marty M, Gandjbakhch F, Rozenberg S, et al. Inflammatory pain pattern and pain with lumbar extension associated with Modic 1 changes on MRI: a prospective case-control study of 120 patients. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc*. 2014 Mar;23(3):493–7.
91. Modic MT, Steinberg PM, Ross JS, Masaryk TJ, Carter JR. Degenerative disk disease: assessment of changes in vertebral body marrow with MR imaging. *Radiology*. 1988 Jan;166(1 Pt 1):193–9.
92. Li J, Li Y, Wei J, Shen Y. A study on the cervical spondylotic myelopathy treated by anterior cervical discectomy and fusion in accordance with Modic changes with a 2-year minimum follow-up. *J Orthop Surg [Internet]*. 2015 Jan 28 [cited 2017 Aug 29];10. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4314747/>
93. Kanayama M, Hashimoto T, Shigenobu K, Harada M, Oha F, Ohkoshi Y, et al. Adjacent-segment morbidity after Graf ligamentoplasty compared with posterolateral lumbar fusion. *J Neurosurg*. 2001 Jul;95(1 Suppl):5–10.
94. Chen WJ, Lai PL, Niu CC, Chen LH, Fu TS, Wong CB. Surgical treatment of adjacent instability after lumbar spine fusion. *Spine*. 2001 Nov 15;26(22):E519–24.
95. Nguyen N-LM, Kong CY, Hart RA. Proximal junctional kyphosis and failure-diagnosis, prevention, and treatment. *Curr Rev Musculoskelet Med*. 2016 Sep;9(3):299–308.
96. Glattes RC, Bridwell KH, Lenke LG, Kim YJ, Rinella A, Edwards C. Proximal junctional kyphosis in adult spinal deformity following long instrumented posterior spinal fusion: incidence, outcomes, and risk factor analysis. *Spine*. 2005 Jul 15;30(14):1643–9.
97. Bridwell KH, Lenke LG, Cho SK, Pahys JM, Zebala LP, Dorward IG, et al. Proximal junctional kyphosis in primary adult deformity surgery: evaluation of 20 degrees as a critical angle. *Neurosurgery*. 2013 Jun;72(6):899–906.

98. Hostin R, McCarthy I, O'Brien M, Bess S, Line B, Boachie-Adjei O, et al. Incidence, mode, and location of acute proximal junctional failures after surgical treatment of adult spinal deformity. *Spine*. 2013 May 20;38(12):1008–15.
99. Helgeson MD, Shah SA, Newton PO, Clements DH, Betz RR, Marks MC, et al. Evaluation of proximal junctional kyphosis in adolescent idiopathic scoliosis following pedicle screw, hook, or hybrid instrumentation. *Spine*. 2010 Jan 15;35(2):177–81.
100. Hart R, McCarthy I, O'Brien M, Bess S, Line B, Adjei OB, et al. Identification of decision criteria for revision surgery among patients with proximal junctional failure after surgical treatment of spinal deformity. *Spine*. 2013 Sep 1;38(19):E1223–7.
101. Smith MW, Annis P, Lawrence BD, Daubs MD, Brodke DS. Acute proximal junctional failure in patients with preoperative sagittal imbalance. *Spine J Off J North Am Spine Soc*. 2015 Oct 1;15(10):2142–8.
102. Yagi M, Rahm M, Gaines R, Maziad A, Ross T, Kim HJ, et al. Characterization and surgical outcomes of proximal junctional failure in surgically treated patients with adult spinal deformity. *Spine*. 2014 May 1;39(10):E607–14.
103. Cho K-S, Kang S-G, Yoo D-S, Huh P-W, Kim D-S, Lee S-B. Risk factors and surgical treatment for symptomatic adjacent segment degeneration after lumbar spine fusion. *J Korean Neurosurg Soc*. 2009 Nov;46(5):425–30.
104. Matsumoto T, Okuda S, Maeno T, Yamashita T, Yamasaki R, Sugiura T, et al. Spinopelvic sagittal imbalance as a risk factor for adjacent-segment disease after single-segment posterior lumbar interbody fusion. *J Neurosurg Spine*. 2017 Jan 6;1–6.
105. Lehmann TR, Spratt KF, Tozzi JE, Weinstein JN, Reinartz SJ, el-Khoury GY, et al. Long-term follow-up of lower lumbar fusion patients. *Spine*. 1987 Mar;12(2):97–104.
106. Ghiselli G, Wang JC, Bhatia NN, Hsu WK, Dawson EG. Adjacent segment degeneration in the lumbar spine. *J Bone Joint Surg Am*. 2004 Jul;86-A(7):1497–503.
107. Aota Y, Kumano K, Hirabayashi S. Postfusion instability at the adjacent segments after rigid pedicle screw fixation for degenerative lumbar spinal disorders. *J Spinal Disord*. 1995 Dec;8(6):464–73.
108. Lawrence BD, Wang J, Arnold PM, Hermsmeyer J, Norvell DC, Brodke DS. Predicting the risk of adjacent segment pathology after lumbar fusion: a systematic review. *Spine*. 2012 Oct 15;37(22 Suppl):S123–32.
109. Kumar MN, Baklanov A, Chopin D. Correlation between sagittal plane changes and adjacent segment degeneration following lumbar spine fusion. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc*. 2001 Aug;10(4):314–9.
110. Wang H, Ma L, Yang D, Wang T, Liu S, Yang S, et al. Incidence and risk factors of adjacent segment disease following posterior decompression and instrumented fusion for degenerative lumbar disorders. *Medicine (Baltimore)*. 2017 Feb;96(5):e6032.
111. Anandjiwala J, Seo J-Y, Ha K-Y, Oh I-S, Shin D-C. Adjacent segment degeneration after instrumented posterolateral lumbar fusion: a prospective cohort study with a minimum five-year

- follow-up. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc.* 2011 Nov;20(11):1951–60.
112. Imagama S, Kawakami N, Matsubara Y, Tsuji T, Ohara T, Katayama Y, et al. Radiographic Adjacent Segment Degeneration at 5 Years After L4/5 Posterior Lumbar Interbody Fusion With Pedicle Screw Instrumentation: Evaluation by Computed Tomography and Annual Screening With Magnetic Resonance Imaging. *Clin Spine Surg.* 2016 Nov;29(9):E442–51.
 113. Min J-H, Jang J-S, Jung B joo, Lee HY, Choi W-C, Shim CS, et al. The clinical characteristics and risk factors for the adjacent segment degeneration in instrumented lumbar fusion. *J Spinal Disord Tech.* 2008 Jul;21(5):305–9.
 114. Aiki H, Ohwada O, Kobayashi H, Hayakawa M, Kawaguchi S, Takebayashi T, et al. Adjacent segment stenosis after lumbar fusion requiring second operation. *J Orthop Sci Off J Jpn Orthop Assoc.* 2005 Sep;10(5):490–5.
 115. Gillet P. The fate of the adjacent motion segments after lumbar fusion. *J Spinal Disord Tech.* 2003 Aug;16(4):338–45.
 116. Cheh G, Bridwell KH, Lenke LG, Buchowski JM, Daubs MD, Kim Y, et al. Adjacent segment disease following lumbar/thoracolumbar fusion with pedicle screw instrumentation: a minimum 5-year follow-up. *Spine.* 2007 Sep 15;32(20):2253–7.
 117. Zhang C, Berven SH, Fortin M, Weber MH. Adjacent Segment Degeneration Versus Disease After Lumbar Spine Fusion for Degenerative Pathology: A Systematic Review With Meta-Analysis of the Literature. *Clin Spine Surg.* 2016 Feb;29(1):21–9.
 118. Park WM, Choi DK, Kim K, Kim YJ, Kim YH. Biomechanical effects of fusion levels on the risk of proximal junctional failure and kyphosis in lumbar spinal fusion surgery. *Clin Biomech Bristol Avon.* 2015 Dec;30(10):1162–9.
 119. Xu H, Tang H, Guan X, Jiang F, Xu N, Ju W, et al. Biomechanical comparison of posterior lumbar interbody fusion and transforaminal lumbar interbody fusion by finite element analysis. *Neurosurgery.* 2013 Mar;72(1 Suppl Operative):21–6.
 120. Moreau P-E, Ferrero E, Riouallon G, Lenoir T, Guigui P. Radiologic adjacent segment degeneration 2 years after lumbar fusion for degenerative spondylolisthesis. *Orthop Traumatol Surg Res OTSR.* 2016 Oct;102(6):759–63.
 121. Radovanovic I, Urquhart JC, Ganapathy V, Siddiqi F, Gurr KR, Bailey SI, et al. Influence of postoperative sagittal balance and spinopelvic parameters on the outcome of patients surgically treated for degenerative lumbar spondylolisthesis. *J Neurosurg Spine.* 2017 Apr;26(4):448–53.
 122. Park MS, Kelly MP, Lee D-H, Min W-K, Rahman RK, Riew KD. Sagittal alignment as a predictor of clinical adjacent segment pathology requiring surgery after anterior cervical arthrodesis. *Spine J Off J North Am Spine Soc.* 2014 Jul 1;14(7):1228–34.
 123. Djurasovic MO, Carreon LY, Glassman SD, Dimar JR, Puno RM, Johnson JR. Sagittal alignment as a risk factor for adjacent level degeneration: a case-control study. *Orthopedics.* 2008 Jun;31(6):546.

124. Rothenfluh DA, Mueller DA, Rothenfluh E, Min K. Pelvic incidence-lumbar lordosis mismatch predisposes to adjacent segment disease after lumbar spinal fusion. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc.* 2015 Jun;24(6):1251–8.
125. Senteler M, Weisse B, Snedeker JG, Rothenfluh DA. Pelvic incidence-lumbar lordosis mismatch results in increased segmental joint loads in the unfused and fused lumbar spine. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc.* 2014 Jul;23(7):1384–93.
126. Umehara S, Zindrick MR, Patwardhan AG, Havey RM, Vrbos LA, Knight GW, et al. The biomechanical effect of postoperative hypolordosis in instrumented lumbar fusion on instrumented and adjacent spinal segments. *Spine.* 2000 Jul 1;25(13):1617–24.
127. Sun XY, Hai Y, Zhang XN. [Effects of different pelvic incidence minus lumbar lordosis mismatch after long posterior instrumentation and fusion for adult degenerative scoliosis]. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi.* 2017 Jun 1;55(6):435–40.
128. Gottfried ON, Daubs MD, Patel AA, Dailey AT, Brodke DS. Spinopelvic parameters in postfusion flatback deformity patients. *Spine J Off J North Am Spine Soc.* 2009 Aug;9(8):639–47.
129. Tribus CB, Belanger TA, Zdeblick TA. The effect of operative position and short-segment fusion on maintenance of sagittal alignment of the lumbar spine. *Spine.* 1999 Jan 1;24(1):58–61.
130. Sebaaly A, Riouallon G, Obeid I, Grobost P, Rizkallah M, Laouissat F, et al. Proximal junctional kyphosis in adult scoliosis: comparison of four radiological predictor models. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc.* 2017 Jun 9;
131. Ivanov AA, Kiapour A, Ebraheim NA, Goel V. Lumbar fusion leads to increases in angular motion and stress across sacroiliac joint: a finite element study. *Spine.* 2009 Mar 1;34(5):E162–9.
132. Ha K-Y, Lee J-S, Kim K-W. Degeneration of sacroiliac joint after instrumented lumbar or lumbosacral fusion: a prospective cohort study over five-year follow-up. *Spine.* 2008 May 15;33(11):1192–8.
133. Finger T, Bayerl S, Bertog M, Czabanka M, Woitzik J, Vajkoczy P. Impact of sacropelvic fixation on the development of postoperative sacroiliac joint pain following multilevel stabilization for degenerative spine disease. *Clin Neurol Neurosurg.* 2016 Nov;150:18–22.
134. Glattes RC, Bridwell KH, Lenke LG, Kim YJ, Rinella A, Edwards C. Proximal junctional kyphosis in adult spinal deformity following long instrumented posterior spinal fusion: incidence, outcomes, and risk factor analysis. *Spine.* 2005 Jul 15;30(14):1643–9.
135. Morvan G, Mathieu P, Vuillemin V, Guerini H, Bossard P, Zeitoun F, et al. Standardized way for imaging of the sagittal spinal balance. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc.* 2011 Sep;20 Suppl 5:602–8.
136. Le Huec JC, Cogniet A, Demezou H, Rigal J, Saddiki R, Aunoble S. Insufficient restoration of lumbar lordosis and FBI index following pedicle subtraction osteotomy is an indicator of likely mechanical complication. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc.* 2015 Jan;24 Suppl 1:S112–20.
137. Knott PT, Mardjetko SM, Techy F. The use of the T1 sagittal angle in predicting overall sagittal balance of the spine. *Spine J Off J North Am Spine Soc.* 2010 Nov;10(11):994–8.

138. Hodges PW, Moseley GL. Pain and motor control of the lumbopelvic region: effect and possible mechanisms. *J Electromyogr Kinesiol Off J Int Soc Electrophysiol Kinesiol.* 2003 Aug;13(4):361–70.
139. Kim YJ, Bridwell KH, Lenke LG, Kim J, Cho SK. Proximal junctional kyphosis in adolescent idiopathic scoliosis following segmental posterior spinal instrumentation and fusion: minimum 5-year follow-up. *Spine.* 2005 Sep 15;30(18):2045–50.

Rôle de l'équilibre sagittal dans la survenue du syndrome du segment adjacent chez les patients porteurs d'arthrodèse rachidienne

Mots-clés : Rachis, cervical, équilibre, PJK, syndrome adjacent

INTRODUCTION Le syndrome du segment adjacent (SA) est une complication classiquement décrite après stabilisation rachidienne avec de nombreux facteurs de risque dont l'équilibre sagittal. Le rôle de l'alignement pelvi-rachidien reste débattu. **OBJECTIF** Identifier les paramètres pelvi-rachidiens sagittaux prédictifs de syndrome adjacent (SA) sur des radiographies du rachis entier (EOS®), en tenant compte de l'équilibre cervical, avec un suivi à long terme.

METHODES Il s'agissait d'une étude rétrospective cas-témoins sur 2 centres. Entre 2008 et 2017, nous avons inclus 42 cas de SA et 42 témoins asymptomatiques sur une population d'arthrodèses rachidiennes. Plusieurs paramètres radiologiques ont été mesurés sur les EOS post-opératoires précoces et comparés entre les groupes : distance entre la plumbligne des conduits auditifs externes (CAE) et têtes fémorales, angle OD-HA (OD-HA), distance entre les plumblignes C2 et C7 (Offset C2-C7), pente de C7, angle d'incidence crânienne (CIA), cyphose thoracique (CT), lordose lombaire (LL) et lordose segmentaire L4-S1, pente sacrée (PS), version pelvienne (VP), incidence pelvienne (IP).

RESULTATS Les patients avec SA avaient des valeurs plus élevées de pente de C7 (26 vs 21, $p=0,011$) et offset C2-C7 (17 vs 9, $p<0,0001$). Le nombre de patients présentant une valeur positive de CAE (19 vs 8, $p=0,0183$) et OD-HA (15 vs 8, $p=0,04$) ou une hypolordose (25 vs 11, $p=0,002$) était plus élevé dans le groupe SA.

CONCLUSION Les facteurs les plus prédictifs de SA étaient un mauvais alignement cervical (augmentation de l'offset C2-C7) et un mismatch LL-IP.

Key words : spine, cervical, balance, PJK, adjacent segment disease.

Influence of sagittal balance on adjacent segment disease after spinal fusion

INTRODUCTION Adjacent segment disease (ASD) is a well-known complication of spinal fusion with many risk factors including sagittal balance. Influence of spinopelvic alignment is still poorly understood. **OBJECTIVES** To identify sagittal pelvic and spinal predictive parameters of adjacent segment disease in radiographs of whole spine (EOS system®), taking into account the cervical balance, with a long-term follow-up.

METHODS This was a retrospective case-control study on 2 centers. The population consisted in 42 patients who developed ASD after spinal fusion and had early postoperative radiographs of whole spine between 2007 and 2017 and 42 control asymptomatic patients after spinal fusion who had the same radiographic evaluation. Several radiological parameters were compared between groups including : external auditory canal plumbligne (CAE), OD-HA angle (OD-HA), distance between C2 and C7 plumblignes (Offset C2-C7), C7 slope, cranial incidence angle (CIA), C2-C7 angle, thoracic kyphosis (TK), lumbar lordosis (LL), and segmental lordosis at L4-S1 (SL), sacral slope (SS), pelvic tilt (PT), pelvic incidence (PI).

RESULTS ASD patients had more positive CAE (19 vs 8, $p=0,0183$), positive OD-HA (15 vs 8, $p=0,04$) and hypolordosis (25 vs 11, $p=0,002$). The ASD group had significantly higher C7 slope (26 vs 21; $p = 0.011$) and C2-C7 offset (17 vs 9; $p < 0.0001$).

CONCLUSION Potentially predictive factors of SA are anterior cervical imbalance reflected by an increase in the distance between the plumblignes C2 and C7 and a mismatch between LL and IP.