



**HAL**  
open science

# Fractures thoraco-lombaires sur rachis ankylosé traitées par vertébroplastie : étude préliminaire pour définir des critères d'éligibilité

Charles Damien

► **To cite this version:**

Charles Damien. Fractures thoraco-lombaires sur rachis ankylosé traitées par vertébroplastie : étude préliminaire pour définir des critères d'éligibilité. Médecine humaine et pathologie. 2021. dumas-03552436

**HAL Id: dumas-03552436**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03552436v1>**

Submitted on 2 Feb 2022

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

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



UNIVERSITE DE PICARDIE JULES VERNE  
FACULTE DE MEDECINE  
2021

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT  
DE DOCTEUR EN MEDECINE

**Fractures thoraco-lombaires sur rachis ankylosé traitées par  
vertébroplastie : Etude préliminaire pour définir des critères d'éligibilité**

**N° 2021 - 202**

**Radiodiagnostic et Imagerie médicale**

Présentée et soutenue publiquement le Mardi 19 Octobre 2021  
A 16 heures en salle du conseil

**Par Charles DAMIEN**

**JURY**

**Président :**

**Monsieur le Professeur Jean-Marc CONSTANS**

**Assesseurs :**

**Monsieur le Professeur Patrice FARDELLONE**

**Monsieur le Professeur Johann PELTIER**

**Monsieur le Professeur Frédéric BLOCH**

**Directeur de Thèse :**

**Monsieur le Docteur David MICHEL**

## **Monsieur le Professeur Jean-Marc CONSTANS**

*Responsable du centre d'activité de Neuroradiologie*

*Coreponsable de l'équipe Universitaire CHIMERE*

*Coordonnateur du DES d'Imagerie Médicale*

*Responsable Médical et de la recherche clinique sur l'IRM de recherche du GIE Faire Faces*

*Professeur des Universités-Praticien Hospitalier*

*(Radiologie et Imagerie médicale)*

*Pôle Imagerie*

Vous me faites l'honneur de présider mon jury de thèse.

Vous avez toujours été d'une grande gentillesse à mon égard.

Veillez recevoir toute ma gratitude.

**Monsieur le Professeur Patrice FARDELLONE**

*Professeur des Universités-Praticien Hospitalier*

*(Rhumatologie)*

*Pôle "Autonomie"*

Vous me faites l'honneur de siéger à mon jury de thèse et de juger mon travail.

Recevez mes plus sincères remerciements et ma profonde gratitude.

## **Monsieur le Professeur Johann PELTIER**

*Professeur des Universités – Praticien Hospitalier*

*Chef du Service de Neurochirurgie*

*(Anatomie)*

Vous me faites l'honneur de participer à mon jury de thèse. Je vous remercie d'avoir accepté de juger ce travail.

Soyez assuré de ma profonde reconnaissance.

**Monsieur le Professeur Frédéric BLOCH**

*Professeur des Universités – Praticien Hospitalier*

*Chef du service de Gériatrie*

*(Gériatrie)*

Vous me faites l'honneur de siéger à mon jury de thèse et de juger mon travail.

Recevez mes plus sincères remerciements et ma profonde gratitude.

**Monsieur le Docteur David MICHEL**

*Praticien Hospitalier*

*(Radiologie et Imagerie médicale)*

*Imagerie interventionnelle et Neuroradiologie*

Merci de m'avoir proposé ce travail il y a maintenant un an et demi. J'espère avoir répondu à tes attentes.

Je te remercie également pour ta patience et tes précieux enseignements lors de mon internat, en particulier lors de mon semestre en radiologie interventionnelle.

Sois assuré de mon profond respect et de ma reconnaissance.

## Remerciements

A mes parents, pour votre soutien depuis toutes ces années. Je vous aime.

A Camille, aka chatou, pour ta capacité à me supporter, ton soutien et tes encouragements sans faille ces quatre dernières années. Je suis fier de toi et j'espère passer de longues belles années encore à tes côtés. N'oublie pas de penser à toi. Je t'aime.

A Maxime (même si tu as préféré te la couler douce à Cannes), Sophie, Victoire et le petit Schubert.

A Annik et René, pour votre gentillesse depuis toutes ces années.

Alexandre, meilleure rencontre Amiénoise, mon « homme sûr », mon pote. Je suis sûr que tu vas t'épanouir à la FOR, je te souhaite le meilleur. Tu vas me manquer.

Timothée, depuis nos premiers échanges sur la Méthode Lafay en P1 à nos quelques (trop rares) virées parisiennes, merci pour ta présence. Je te souhaite tout le bonheur possible avec Louise et Lucien.

A Manu, Delphine (Zaza), Thomas, Callie et Nala (mon chien), merci pour votre accueil et gentillesse.

A Jean-Claude, Gilbert, Guy et Marie-Jo, parce que vous faites partie de la famille.

A mon modèle professionnel, Fabrice Bonneville, pour vos précieux enseignements, votre bienveillance, votre grande humilité et vos phrases devenues cultes parmi la radiologie Toulousaine (« C'est tout l problème de cette réforme » ; « Ne touche plus à la molette » ; « Zoome ! » ; « Un anus, des ani, des âneries » ; « Micro sémiologie, macro connerie. Mais pas en neuroradio » ; « 60 chapitres pour cette petite glande de 1cm »). Avec vous, la neuroradiologie prend une autre dimension. Merci.

A mes cointernes de neuroradiologie toulousaine, qui ont grandement contribué à rendre cet interCHU inoubliable : Aris (« What is your background ? », « j'écoute pas quelqu'un qui a eu son bac du deuxième coup »), Carole (tes néphrostomies en pleine nuit et tes scanners de tortue

en interchu...), Hamza H (« Alors ça t' travail ? » et tes délicieuses dattes), Mon Cher Hamza L (d'une politesse sans faille, qualité bordelaise), Kevin (j'en aurais fait des cauchemars à cause de tes buts...) , Tam (aka ping pong ou la chinoiserie, boule d'énergie et d'enthousiasme infatigable) et Julien (respect d'avoir dit à FB le premier jour « j'ai pris neuro car mes autres choix étaient pris. Mais j'aime bien la neuro»). Merci aussi aux cointernes d'ostéo, mention spéciale pour Sylvain (cette fameuse garde interminable et tes siestes de 15 minutes, « je vais péter un boulon »), MC Poquet (socle à toute épreuve) et tous les autres.

A tous mes chefs de PPR, en espérant n'oublier personne : Guillaume et nos nombreuses vacations du mardi AM (qui pense toujours qu'on a des IRM 0,5T à AmienSS), Magali (parfaite anticipation du mail de FB... Reine des ETF et de la pédiatrie par ailleurs), Jean (le faux méchant, ancien king du babyfoot), Gilles (ton calme et ta gentillesse légendaires), Margaux (et tes ptits coups de pression en vacation), Annick (Tata Nini « Vous m'avez fait le café ? »), Philippe (« Fabrice, tu crois pas que... ? »), Thomas, Julien, Simon, Carole, Delphine, Sofia (ne t'inquiète pas, je ne suis pas traumatisé de tes nombreuses corrections sur mes comptes rendus), Raluca (merci pour le plein d'essence à Saint Gaudens), Isabelle (Exophtalmie de type Casper), Pr Cognard (« Monsieur X. doit oublier cet anévrisme et vivre une vie tout à fait normale »), Dr Januel. Je remercie également tous les manipulateurs et secrétaires du CHU.

A tous mes (anciens) cointernes Amiénois : mes poulains des premières heures, Constance et Jean-François (« c'est toi Burnusus ? », mon maître à Fifa, je compte sur toi pour la relève radiologique), Fabrice (« vivement la retraite »), Anas El Kas (Le vrai « profesor » c'est toi pote, bon vent au Canada), Amandine (« on n'est pas là pour être sympa » et notre première vacation sur le scan urgences...), Wilfried (partenaire de Picc-line et de « bip interventionnel », avec tes expressions « c'est du pain béni », « J'adore ce jeu », « Ce soir c'est Cyril qui rince »), Céline (système D), Alexandre W aka La Wass (gars sûr de Soissons, mais pas en tennis), Assih (A deux S I H) Jessy, Wesley (« mais d'où ! »), Simon, Jeff (et sa gouaille), Jean R, Charlotte (Flapie), Jean R, Xavier, Quentin, Kevin et son bro Olivier, Emna (et son petit caractère), Julie, tonton Samir (actionnaire Coca Zéro), Jamel (« poster »), Natanyel, David M, David bis, Laura, Déesse, Amélie, Lylia, Jean-Baptiste (x2), Margaux, Andy, Antoine, Cyril La Brout, Loïc, Michael, Victor , Michael La Zib, Romain et tous ceux que j'aurais oubliés...

A Simon et Julien, je ne vous oublie pas malgré la distance et le temps.

Merci Brice pour ton immense passion de l'imagerie digestive que tu as parfaitement su me transmettre. J'espère encore beaucoup apprendre à tes côtés.

A tous les autres (anciens) chefs du CHU : Pr Constans (« Fazekas 4 »), Dr Yzet, Cédric (et ta grande patience pour relire mes scanners de kystes rénaux), David (« faut s'grouiller et mettre les bouchées doubles »), Bruno (big boss de l'ostéo), Jérémie (merci pour tes nombreuses relectures de scan), Mylène (en espérant ton retour), Parfait (calme et sérénité), Serge (l'inverse), Kévin, Nicolas, Floriane, Florine (« Docteur Dallery »), Riyad, Raphaël, POB (« mais où étiez-vous ? ») Dr Auquier, Cyril, Julie, Dr Gondry, Mathilde, Elodie, Cyril (La Chiv), Manuel, Mélody, Dr Mancheron, Professeur Remond, Laura, Rani (« cancer »), Thomas, Brigitte (BD et son poulailler à 5k€), Gilles, Antoine et ceux que j'ai oubliés.

Remerciements à tous les manips (et particulièrement Claire pour le ping-pong en garde, Arthur et tes coro T2 orbites, Elie, Nico, Tatie, Francis, Corinne, Manon, Camille...) et aux secrétaires (pensée particulière pour le quatuor d'interventionnel : Laetitia, merci pour ta contribution à la thèse, Fred, Carine et Marie Christine).

Merci Roger pour ton aide et tes explications précieuses pour cette thèse.

Enfin, mention spéciale au service de radiologie de Soissons pour ces deux très bons semestres : Docteur Bouquigny (un chef de service comme on en voudrait partout), Mohamed(us) Hachicha, Mohamed G, Elyes, Khalil, Raoul, Jean-Yves (JYS), Maher, Moussa (et tes sites chelous...), Nina ainsi qu'à tous les manips (en particulier aux tauliers Bertrand « Beber » et David), aux cadres (David, Kiki, Ludo), aux secrétaires et au personnel d'entretien.

## **Fractures thoraco-lombaires sur rachis ankylosé traitées par vertébroplastie : Etude préliminaire pour définir des critères d'éligibilité**

**Introduction** : L'ankylose rachidienne augmente la survenue des fractures vertébrales qui sont difficiles à diagnostiquer et parfois à traiter. L'objectif principal est d'évaluer la consolidation et la stabilisation des fractures thoraco-lombaires sur rachis ankylosé traitées par vertébroplastie percutanée (VTP) ou stentoplastie transdiscale. Les objectifs secondaires sont d'évaluer l'évolution après traitement de la douleur (Echelle numérique, EN), du handicap dans la vie quotidienne via le questionnaire de Roland-Morris (QRM) et de l'angle régional de cyphose (ARC). Enfin, nous tentons de définir des critères d'éligibilité qui pourraient permettre de sélectionner et traiter rapidement les patients pouvant bénéficier d'une VTP.

**Matériels et méthodes** : Nous avons conduit une étude rétrospective monocentrique sur quinze patients (six femmes, neuf hommes ; âge moyen 80,2 ans  $\pm$  5,27 [DS]) traités par VTP ou stentoplastie transdiscale pour une ou plusieurs fractures thoraco-lombaires (la plupart de type B selon la classification AO Spine) sur rachis ankylosé. Aucune fracture n'était déplacée. Les patients ont été revus à court terme (un à trois mois après traitement : M1-M3) et à long terme (au moins huit mois après traitement : M8). Nous avons étudié les taux de consolidation ainsi que l'évolution de l'EN, du QRM et de l'ARC.

**Résultats** : Treize patients ont été revus à M1-M3 et neuf à M8. Tous présentaient des signes de consolidation à court terme (13/13 ; 100%) et tous avaient totalement ou presque consolidé leur fracture à long terme (9/9 ; 100%). L'EN et le QRM étaient diminués de façon significative après traitement (diminution moyenne de 70 à 80%) et on ne notait pas de différence concernant l'ARC. Aucun déplacement secondaire ni complication de la VTP n'étaient à déplorer.

**Conclusion** : La VTP est une technique sûre et a montré un taux de consolidation satisfaisant dans le traitement des fractures sur rachis ankylosé thoraco-lombaires de type B, non déplacées, non neurologiques et avec une atteinte modérée ou absente de l'arc postérieur. Ces critères semblent pertinents malgré les importantes comorbidités des patients.

*Mots-clés* : Vertébroplastie percutanée ; Rachis ankylosé ; Spondylarthrite ankylosante ; Diffuse Idiopathic Skeletal Hyperostosis (DISH) ; Fracture thoraco-lombaire

# Table des matières

<i>Remerciements</i> .....	7
<i>Liste des figures</i> .....	12
<i>Liste des abbréviations</i> .....	14
<b>1 Partie 1 : Rappels et généralités</b> .....	<b>15</b>
<b>1.1 Rappels anatomiques et biomécanique</b> .....	<b>15</b>
1.1.1 Généralités .....	15
1.1.2 Vertèbre type et unité fonctionnelle rachidienne .....	17
1.1.3 Structure du corps vertébral .....	18
1.1.4 Le disque intervertébral (DIV) .....	20
1.1.5 Articulations zygapophysaires (interapophysaires postérieures).....	23
1.1.6 Les ligaments (Figure 13).....	24
1.1.7 Musculature axiale et stabilisation active .....	27
<b>1.2 Notion de stabilité rachidienne</b> .....	<b>29</b>
1.2.1 Modèle de Louis (1977) .....	29
1.2.2 Modèle de Francis Denis (1983) .....	31
1.2.3 Classification TLICS (Thoracolumbar injury classification and severity score).....	32
1.2.4 Classification de Magerl et de l'AO Spine.....	33
<b>1.3 Généralités sur les fractures du rachis thoraco lombaire</b> .....	<b>33</b>
1.3.1 Mécanismes lésionnels.....	33
1.3.2 Compression (type A) .....	34
1.3.3 Traction / Distraction (type B) .....	36
1.3.4 Cisaillement et translation, fractures dislocation (type C) .....	37
<b>1.4 Spondyloarthrites axiales prédominantes (spondylarthrite ankylosante)</b> .....	<b>38</b>
<b>1.5 Maladie de Forestier et de Rotes-Querol (Hyperostose vertébrale)</b> .....	<b>40</b>
<b>1.6 Fractures sur rachis ankylosé et leur traitement</b> .....	<b>42</b>
1.6.1 Mécanismes et complications .....	42
1.6.2 Traitement.....	45
<b>1.7 Rappels sur la vertébroplastie (VTP)</b> .....	<b>48</b>
<b>2 Partie 2 : Notre étude</b> .....	<b>53</b>
<b>2.1 Introduction</b> .....	<b>53</b>
<b>2.2 Matériels et méthodes</b> .....	<b>54</b>
2.2.1 Patients.....	54
2.2.2 Vertébroplastie percutanée .....	54
2.2.3 Données patients et critère de jugement.....	59
2.2.4 Analyse statistique.....	61
<b>2.3 Résultats</b> .....	<b>61</b>
<b>2.4 Discussion</b> .....	<b>70</b>
<b>2.5 Conclusion</b> .....	<b>71</b>
<i>Bibliographie</i> .....	72

## Liste des figures

<b>Figure 1.</b> Les 3 sous-systèmes contrôlant la stabilité rachidienne : .....	16
<b>Figure 2.</b> Les différentes courbures sagittales de la colonne vertébrale .....	16
<b>Figure 3.</b> Constituants d'une vertèbre type. ....	17
<b>Figure 4.</b> Unité fonctionnelle rachidienne (UFR) et segment mobile rachidien (SMR).....	18
<b>Figure 5.</b> Répartition des travées osseuses vertébrales. ....	19
<b>Figure 6.</b> Les forces de compression axiale sont transmises dans un premier temps aux travées verticales, qui, si elles étaient isolées, auraient tendance à s'incurver (schéma du milieu). Ce phénomène est nettement limité par les travées horizontales permettant une dispersion radiaire des contraintes (schéma de gauche) [2,4]. ....	19
<b>Figure 7.</b> Patiente ostéoporotique.....	20
<b>Figure 8.</b> Schéma du disque intervertébral avec l'anneau fibreux périphérique et le noyau pulpeux central [9]. ....	21
<b>Figure 9.</b> Adaptation du disque intervertébral.....	22
<b>Figure 10.</b> Différents types de mouvements permis par le nucleus pulposus .....	22
<b>Figure 11.</b> Schéma montrant l'obliquité croisée des différentes couches de l'annulus fibrosus, fortement attachées aux plaques cartilagineuses et au listel marginal des plateaux [10]. ....	23
<b>Figure 12.</b> Articulations zygapophysaires ou interapophysaires postérieures [8].....	24
<b>Figure 13.</b> Vue sagittale (schéma de gauche) et vue antérieure (schéma de droite) après résection pédiculaire et retrait des corps vertébraux (droite) [9].....	24
<b>Figure 14.</b> Vue postérieure montrant le LLP (T9-T11), après résection bipédiculaire et retrait de l'arc postérieur.....	26
<b>Figure 15.</b> Coupe axiale montrant d'avant en arrière les ligaments jaunes (ligamentum flavum), interépineux (interspinous) et supraépineux (supraspinous) [10]. ....	27
<b>Figure 16.</b> Schéma (coupe transversale) montrant la musculature de la colonne vertébrale, à l'étage lombaire ici [10]......	28
<b>Figure 17.</b> Les trois colonnes verticales de Louis (tripode). ....	30
<b>Figure 18.</b> Rachis à deux colonnes dans le plan sagittal (schéma de gauche). Pour Holdsworth, toute atteinte du CLP (schéma du milieu) entraîne une instabilité. Denis (schéma de droite) propose l'ajout d'une colonne intermédiaire (LLP, tiers postérieur du CV et du DIV) et lui attribue un rôle essentiel [3,13]. ....	31
<b>Figure 19.</b> Classification TLICS [12].....	32
<b>Figure 20.</b> Classification de l'AO Spine (2013).....	34
<b>Figure 21.</b> Mécanisme en compression [3] et fractures-tassements (A1) pluriétagés [12]. ....	35
<b>Figure 22.</b> IRM en reconstruction sagittale : Burst fracture.....	36
<b>Figure 23.</b> Lésions par distraction : en hyperflexion/distraction postérieure (à gauche) et en extension/distraction antérieure (à droite) [3]. ....	37
<b>Figure 24.</b> Fracture de type B3, plus fréquent sur rachis ankylosé [17]. ....	37
<b>Figure 25.</b> Fracture-dislocation, type C selon AO Spine. ....	38
<b>Figure 26.</b> Sacro-iliite bilatérale dans le cadre d'une SpA [21]. ....	39
<b>Figure 27.</b> Ossification du LLA et syndesmophytes dans le cadre d'une SpA évoluée [21]. ....	40
<b>Figure 28.</b> Hyperostose vertébrale. ....	41

<b>Figure 29.</b> TDM en reconstructions sagittales : Fractures transvertébrales chez un patient présentant une hyperostose vertébrale (A) et un patient suivi pour SpA (B). Fracture transdiscale (C) dans le cadre d'une SpA, après traumatisme mineur (simple chute) [18,33].....	43
<b>Figure 30.</b> Hématome épidual postérieur après une chute chez un patient suivi pour spondylarthrite ankylosante, responsable d'une paraplégie. Absence de lésion osseuse post-traumatique évidente [34]. .....	44
<b>Figure 31.</b> Pseudarthrose sur fracture transvertébrale chez un patient suivi pour une SpA présentant des dorsalgies chroniques.....	45
<b>Figure 32.</b> Chirurgie percutanée dite « mini-invasive » (gauche).....	47
<b>Figure 33.</b> Résultats après traitement neurochirurgical (C) par voie percutanée d'une fracture thoracique de type B1/B2 (A et B), avec utilisation de vis cimentées. Courtoisie du Docteur Chenin.	47
<b>Figure 34.</b> Matériel nécessaire à la réalisation d'une vertébroplastie percutanée [46] .....	49
<b>Figure 35.</b> Abord transpédiculaire oblique par voie postérieure, d'après [46]. .....	50
<b>Figure 36.</b> Déroulement d'une vertébroplastie. ....	51
<b>Figure 37.</b> Fracture de type B3 de T12 dans le cadre d'une hyperostose vertébrale. ....	55
<b>Figure 38.</b> Fracture de type B3 de L3 dans le cadre d'une hyperostose vertébrale. ....	57
<b>Figure 39.</b> Stentoplastie T9-T10 chez un patient présentant une fracture transdiscale et corporeale de type B3. ....	58
<b>Figure 40.</b> Fracture transdiscale T9-T10 de type B3 (Même patient que Figure 39).....	59
<b>Figure 41.</b> Fracture transvertébrale de L2 de type B2 sur « colonne bambou » dans le cadre d'une spondylarthrite ankylosante. ....	60
<b>Figure 42.</b> Flowchart de l'étude. ....	62
<b>Figure 43.</b> Représentation sous forme de graphiques de l'évolution de l'échelle numérique de la douleur avant et après traitement. ....	66
<b>Figure 44.</b> Graphiques représentant le score de Roland et Morris (échelle cotée de 0 à 24) avant et après traitement. ....	67
<b>Figure 45.</b> Graphiques représentant l'évolution de l'angle de cyphose régionale avant et après traitement. ....	68

## Liste des abréviations

**AF** : Annulus fibrosus

**ARC** : Angle régional de cyphose

**CLP** : Complexe ligamentaire postérieur

**DISH** : Diffuse Idiopathic Skeletal Hyperostosis (Hyperostose squelettique diffuse idiopathique).

**DIV** : Disque intervertébral

**EN** : Echelle numérique de la douleur

**LLA** : Ligament longitudinal antérieur

**LLP** : Ligament longitudinal postérieur

**PMMA** : Polyméthylméthacrylate

**NP** : Nucleus pulposus

**QRM** : Questionnaire de Roland-Morris

**SpA** : Spondylarthrite ankylosante

**SMR** : Segment mobile rachidien

**VTP** : Vertébroplastie

**UFR** : Unité fonctionnelle rachidienne

# **1 Partie 1 : Rappels et généralités**

## **1.1 Rappels anatomiques et biomécanique**

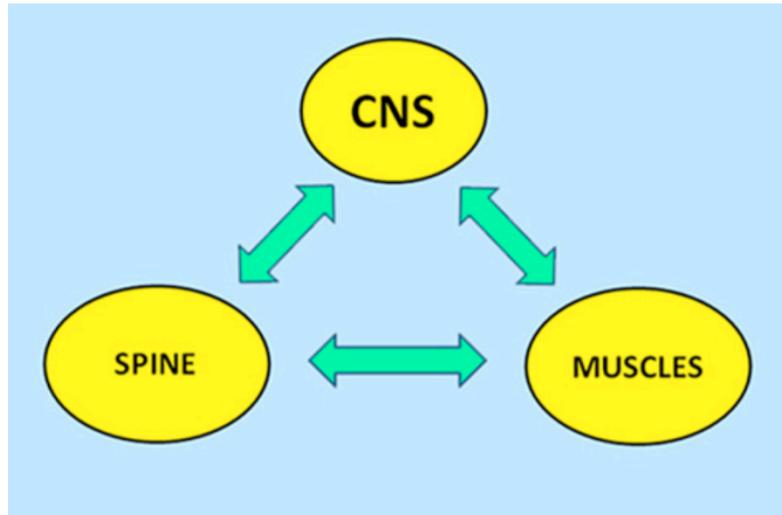
### **1.1.1 Généralités**

La colonne vertébrale (24 vertèbres, 5 pièces sacrées fusionnées et 3-4 pièces coccygiennes) est un système complexe poly-articulaire, morphologiquement et fonctionnellement solidaire du crâne en haut et du pelvis en bas, constituant le pilier central du tronc et devant concilier deux impératifs mécaniques contradictoires que sont la rigidité et la souplesse. Outre son rôle de support du tronc, elle permet de protéger la moelle spinale, les racines nerveuses et les artères vertébrales à l'étage cervical.

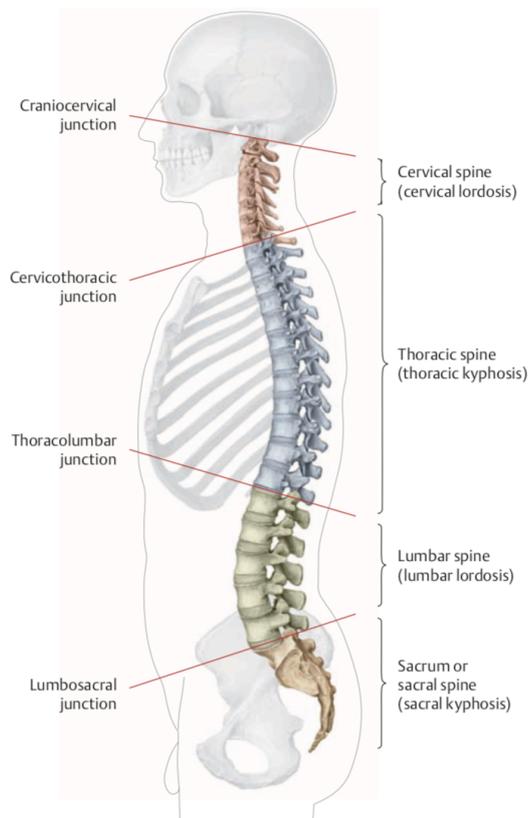
Sa souplesse est due à sa constitution par de multiples pièces superposées qui sont reliées entre elles par des éléments ligamentaires et musculaires, ces derniers ajustant automatiquement leur tonus sous l'influence du système nerveux pour rétablir l'équilibre lors des mouvements du corps. Il s'agit donc d'une structure capable de se déformer mais tout en restant rigide sous l'influence musculaire, elle-même dépendant du système nerveux central.

Les différentes courbures sagittales de la colonne vertébrale (lordoses cervicale et lombaire, cyphoses thoracique et sacrée) facilitent son équilibre (posture érigée) et permettent surtout d'augmenter sa résistance (d'un facteur 10 à 17) aux efforts de compression axiale.

Finalement, il s'agit d'un système complexe composé d'éléments osseux et disco-ligamentaires dont l'architecture globale permet des mouvements tridimensionnels tout en répartissant et en dissipant les différentes contraintes qui lui sont appliquées [1–3]



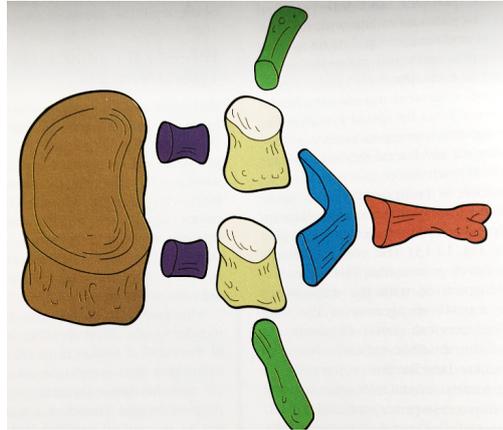
**Figure 1.** Les 3 sous-systèmes contrôlant la stabilité rachidienne :  
La colonne vertébrale osseuse et ligamentaire (stabilisation passive), les muscles (stabilisation active), l'ensemble étant sous l'influence du système nerveux central. D'après [4]



**Figure 2.** Les différentes courbures sagittales de la colonne vertébrale

### 1.1.2 Vertèbre type et unité fonctionnelle rachidienne

La vertèbre type est constituée de deux grandes parties : le corps vertébral et l'arc postérieur, reliés entre eux grâce aux pédicules.

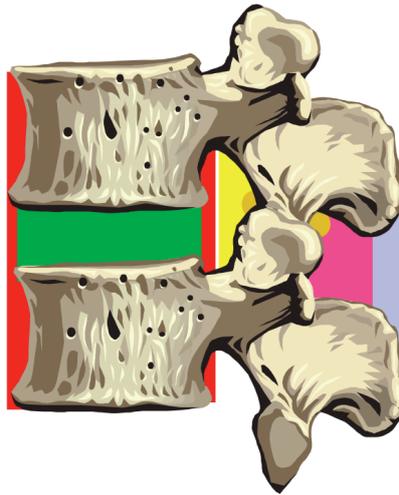


**Figure 3.** Constituants d'une vertèbre type.

Corps vertébral (marron), pédicules (violet), articularies postérieures ou zygapophysys (jaune), lame (bleu), processus épineux (rouge) et transverses (vert) [5].

L'unité fonctionnelle rachidienne (UFR) peut être définie comme « le plus petit segment rachidien supportant la biomécanique du rachis » [3]. Elle est constituée de deux vertèbres adjacentes, reliées entre elles par un segment mobile rachidien (SMR) disco-ligamentaire constitué d'avant en arrière du ligament longitudinal antérieur (LLA), du disque intervertébral (DIV), du ligament longitudinal postérieur (LLP), du ligament jaune (LJ), de la capsule articulaire zygapophysaire, du ligament inter-épineux (LIE) et du ligament supra-épineux (LSE). L'ensemble assure stabilité et mobilité dans trois plans : flexion-extension (plan sagittal), inclinaison latérale (plan frontal) et rotation (plan axial) [3,5]

Il convient également de définir le complexe ligamentaire postérieur (CLP) qui correspond à la partie postérieure du SMR (LJ, LIE, LSE et capsule zygapophysaire). Ce CLP a un rôle fondamental dans la stabilité rachidienne et comme nous le reverrons son atteinte est prise en compte dans les classifications fracturaires les plus récentes.



**Figure 4.** Unité fonctionnelle rachidienne (UFR) et segment mobile rachidien (SMR). Avec d'avant en arrière le LLA, le DIV, le LLP, le LJ, le LIE et le LSE [3]. L'ensemble assure stabilité et mobilité dans trois plans.

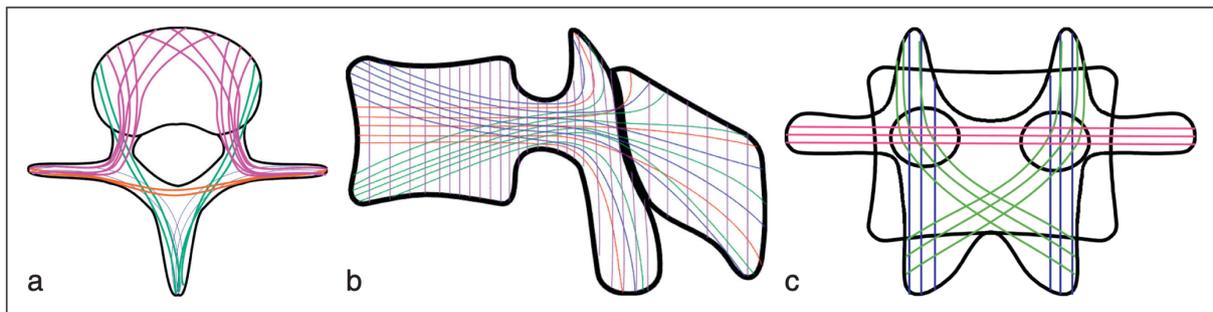
### 1.1.3 Structure du corps vertébral

Une vertèbre type peut être grossièrement divisée en deux parties : un corps vertébral, constitué principalement d'os spongieux (os trabéculaire) et un arc neural (arc postérieur), essentiellement de composition corticale (os compact). Comme dans tout os, le spongieux est organisé en travées osseuses (réseau trabéculaire) reflétant la direction des contraintes appliquées sur l'os et permettant leur dispersion (vers le disque, les processus articulaires postérieurs, épineux et transverses).

On distingue ainsi plusieurs types de travées :

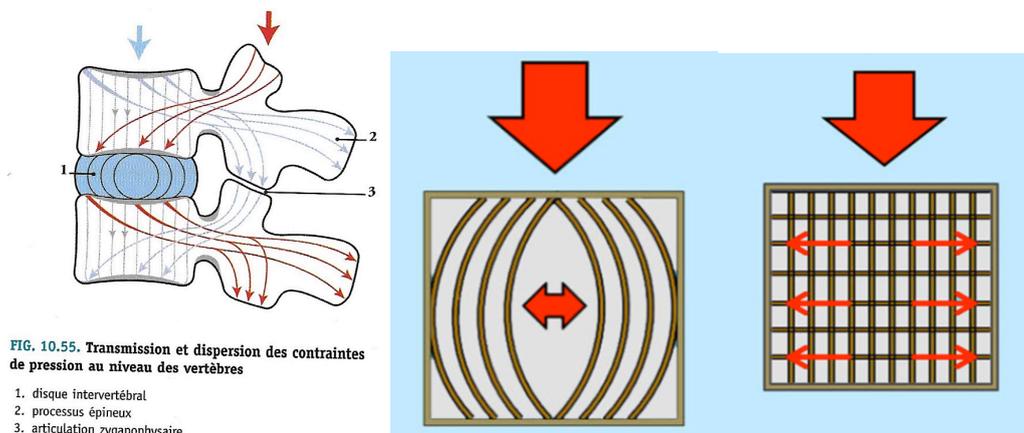
- Verticales (unissant le plateau supérieur et le plateau inférieur) témoignant des contraintes en compression.
- Horizontales, unissant les corticales latérales, permettant de disperser les contraintes verticales et d'éviter la déformation vertébrale. C'est ce réseau, non porteur, qui est altéré le premier au cours de l'ostéoporose.
- Deux systèmes de travées obliques partant pour l'une du plateau supérieur, traversant les pédicules pour se poursuivre dans l'épineuse et les processus articulaires supérieurs. Le second système part quant à lui du plateau inférieur pour rejoindre les processus articulaires inférieurs et l'épineuse.

L'entrecroisement de ces systèmes trabéculaires explique des zones de résistance mais il existe également des zones de faiblesse : un triangle à base antérieure représentée par le mur vertébral antérieur (expliquant en partie la fréquence des fractures tassements cunéiformes) et la zone du mur postérieur située entre les pédicules (expliquant son effraction possible dans le canal vertébral lors des traumatismes en compression) [1,3]



**Figure 5.** Répartition des travées osseuses vertébrales.

Deux zones de faiblesse sont identifiées : mur postérieur situé entre les pédicules et triangle au sein du corps vertébral à base antérieure [3].



**Figure 6.** Les forces de compression axiale sont transmises dans un premier temps aux travées verticales, qui, si elles étaient isolées, auraient tendance à s'incurver (schéma du milieu). Ce phénomène est nettement limité par les travées horizontales permettant une dispersion radiaire des contraintes (schéma de gauche) [2,4].

On comprend ainsi que l'architecture trabéculaire est un paramètre tout aussi important que la densité osseuse pour la résistance aux contraintes mécaniques, et la simple désorganisation du réseau trabéculaire est un facteur de risque de fracture, indépendamment du volume osseux. La densité osseuse reste néanmoins un paramètre fondamental, puisque dans l'ostéoporose, la perte osseuse (en plus de la désorganisation de l'architecture trabéculaire) conduit à une diminution exponentielle de sa résistance aux contraintes [4]

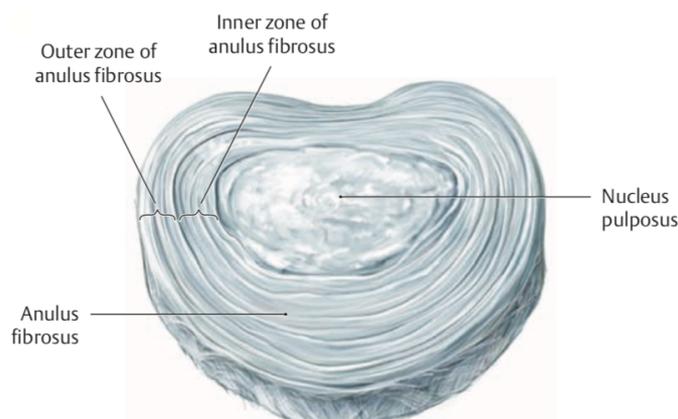


**Figure 7.** Patiente ostéoporotique.

Disparition du réseau trabéculaire horizontal et accentuation relative des travées verticales (aspect peigné). Raréfaction osseuse des corps vertébraux [7].

#### 1.1.4 Le disque intervertébral (DIV)

Le disque intervertébral (DIV) est un complexe fibrocartilagineux avasculaire (en dehors de ses fibres les plus périphériques via des vaisseaux pararachiens) en forme de lentille biconvexe, situé entre le cartilage de deux plateaux vertébraux adjacents ; l'ensemble formant une amphiarthrose (symphyse). Etant avasculaire à l'âge adulte, sa nutrition est assurée grâce aux plaques cartilagineuses des plateaux vertébraux adjacents (diffusion passive d'eau, de glucose, d'oxygène, d'acides aminés et d'acide lactique). Constitué d'un anneau fibreux (*annulus fibrosus AF*) périphérique et d'un noyau pulpeux (*nucleus pulposus NP*) central, le DIV joue un rôle d'amortisseur grâce à une grande résistance aux forces de compression (mais une grande sensibilité aux tractions) et permet de répartir les contraintes compressives, tout en assurant la mobilité du rachis. Les disques représentent environ 25% de la hauteur totale du rachis [1,3,6]



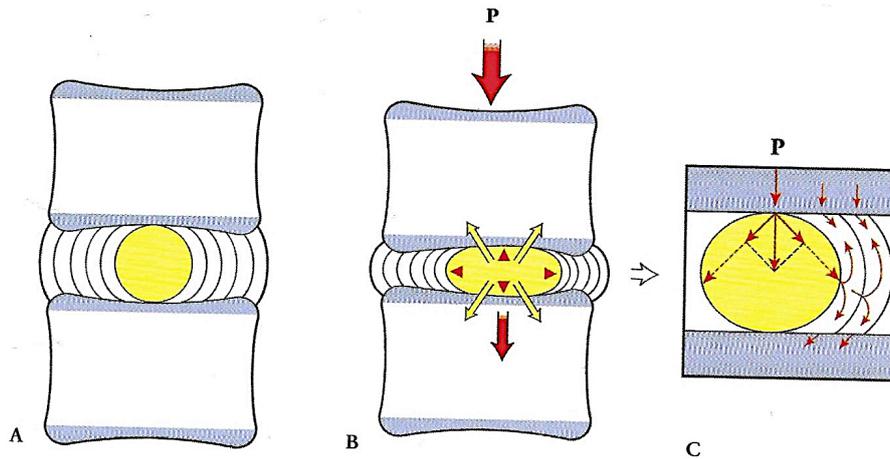
**Figure 8.** Schéma du disque intervertébral avec l'anneau fibreux périphérique et le noyau pulpeux central [9].

Le DIV présente des propriétés assimilables à celles d'un ligament en permettant et contrôlant différents mouvements (flexion/extension, compression, rotation, inclinaison latérale, compression/distraction) et à celles d'un cartilage articulaire par sa faculté à résister aux contraintes en compression.

Le NP dérive embryologiquement de la notochorde et est une substance gélatineuse très hydratée (composé de 70 à 80% d'eau), de forme sphérique, composée de fibres de collagène et d'une matrice de protéoglycanes contenant des chondrocytes et des fibrocytes.

Le NP est incompressible mais déformable (déformation à volume fixe) et il occupe 30 à 60% du volume du disque. Légèrement excentré au sein du disque dans une loge inextensible entre les plateaux vertébraux adjacents d'une part et l'AF d'autre part, le NP permet d'absorber la majorité (environ 75%) des forces compressives [1,6].

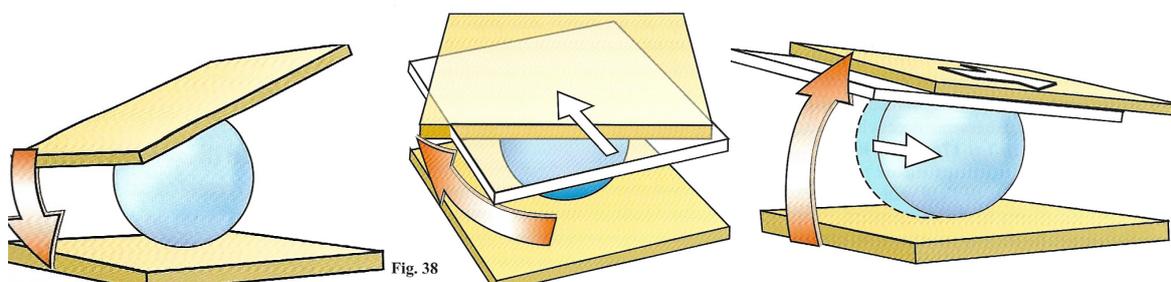
Grâce à sa forte hydrophilie, la pression du nucleus pulposus au sein de sa loge n'est pas nulle même quand le disque est au « repos ». C'est ce qu'on appelle un état de précontrainte, conférant au NP une meilleure résistance aux forces de compression et d'inflexion. Sous l'effet de la pression verticale, le disque s'écrase et s'élargit : le NP s'aplatit en perdant une partie de son capital aqueux (qu'il récupérera en période de décharge via un gradient osmotique). Sa pression interne augmente alors et se transmet latéralement vers les fibres les plus internes de l'AF, mises sous tension (Figure 9).



**Figure 9.** Adaptation du disque intervertébral.

Au repos (A), puis sous l'effet des contraintes de pression : Aplatissement du NP et transmission des pressions vers l'AF (B). En (C), épaissement des pressions dans les interfaces lamellaires de l'annulus fibrosus [2].

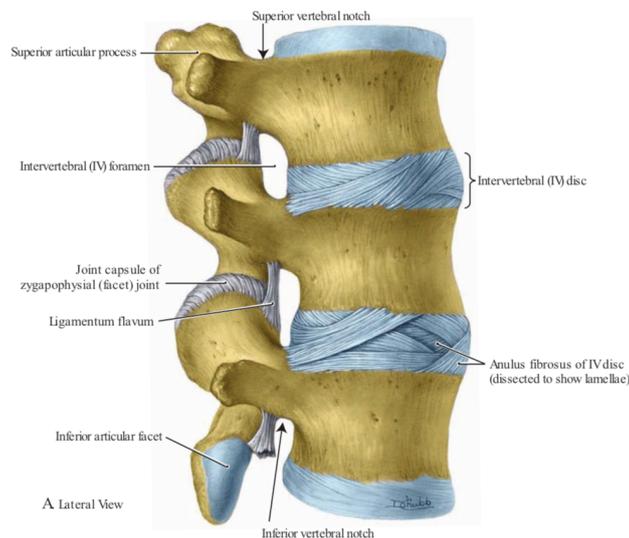
Par ailleurs, on peut grossièrement considérer que le NP se comporte comme une bille intercalée entre deux plans, permettant différents mouvements avec six degrés de liberté (Figure 10). Chaque mouvement est néanmoins de faible amplitude et c'est la somme des différentes articulations intervertébrales (en tenant compte également des zygapophyses et des ligaments) qui permet une grande amplitude de mouvements de la colonne vertébrale.



**Figure 10.** Différents types de mouvements permis par le nucleus pulposus

L'AF, très riche en collagène (70% de son poids sec), situé en périphérie du disque, est quant à lui proche de la structure d'un ligament et résulte de la succession de 7 à 15 lamelles fibreuses et fibro-cartilagineuses concentriques présentant chacune une obliquité d'environ 30-45° avec l'horizontale dont l'orientation change à chaque couche. Ces lamelles sont fermement attachées à la plaque cartilagineuse et au listel marginal des plateaux vertébraux. Cela permet ainsi de

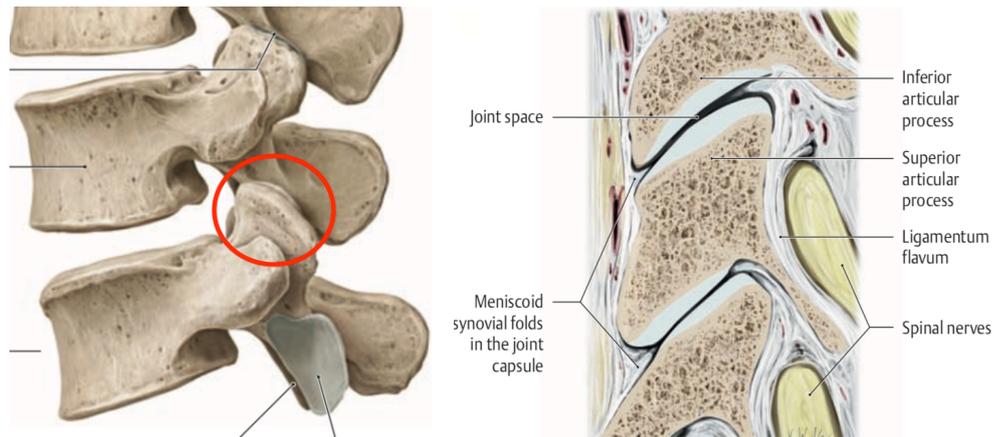
maintenir le NP, empêchant théoriquement toute extériorisation de celui-ci. Contrairement au NP, l'AF permet une certaine résistance aux contraintes de flexion, de torsion et de cisaillement grâce à ses différentes lamelles.



**Figure 11.** Schéma montrant l'obliquité croisée des différentes couches de l'annulus fibrosus, fortement attachées aux plaques cartilagineuses et au listel marginal des plateaux [10].

### 1.1.5 Articulations zygapophysaires (interapophysaires postérieures)

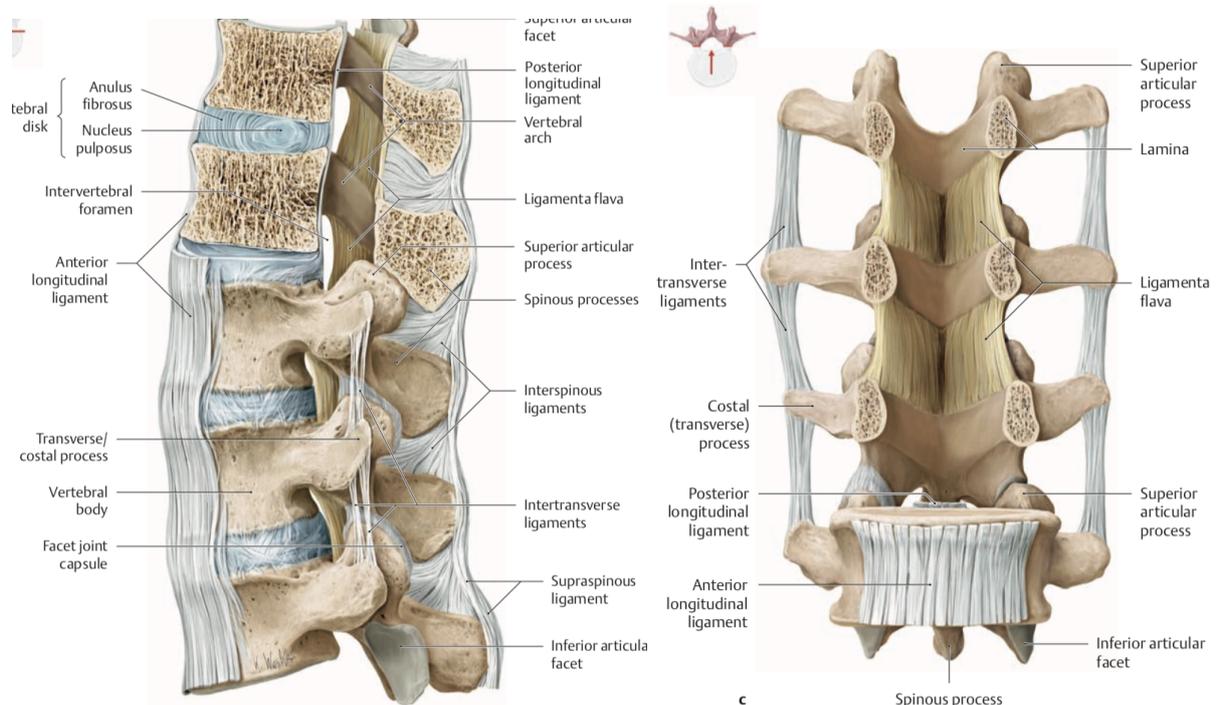
Les articulations zygapophysaires ou interapophysaires postérieures sont des articulations synoviales paires, planes, entre les processus articulaires supérieur et inférieur de deux vertèbres adjacentes, maintenues par une capsule fibreuse d'épaisseur variable selon l'étage et très richement innervées. Du fait de l'inclinaison de leurs surfaces articulaires (variable selon l'étage vertébral considéré), les zygapophyses contrôlent la direction et l'amplitude des mouvements. D'autre part, compte tenu de leur organisation verticale en deux colonnes, elles permettent d'absorber une partie des contraintes mécaniques, essentiellement lors des mouvements d'extension et de rotation [7]



**Figure 12.** Articulations zygapophysiales ou interapophysiales postérieures [8].

### 1.1.6 Les ligaments (Figure 13)

Ils représentent des stabilisateurs passifs de la colonne vertébrale et participent à la protection de la moelle spinale en limitant certains mouvements (dépendant notamment de leur zone d'insertion) de la colonne et en absorbant une partie des contraintes lors des mouvements rapides. L'action stabilisatrice des ligaments dépend non seulement de leurs capacités intrinsèques (résistance propre, rigidité, capacité de déformation) mais aussi de leur orientation et zones d'insertion sur la vertèbre.



**Figure 13.** Vue sagittale (schéma de gauche) et vue antérieure (schéma de droite) après résection pédiculaire et retrait des corps vertébraux (droite) [9].

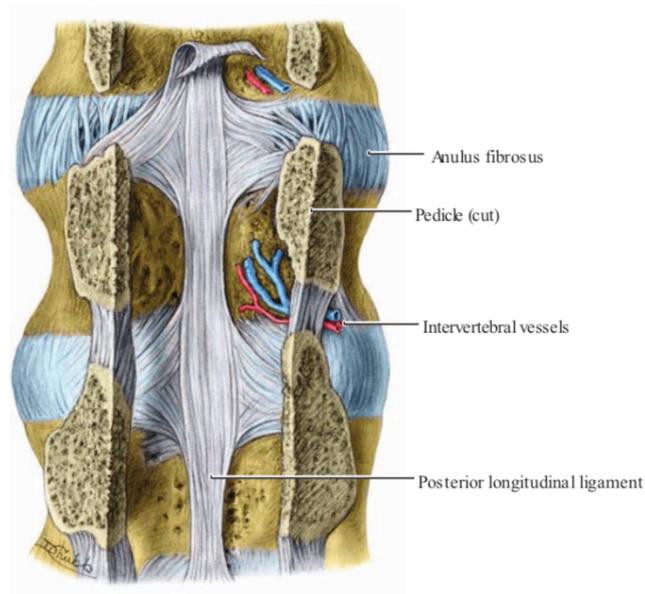
Il existe des ligaments communs continus à plusieurs vertèbres (ligaments longitudinal antérieur, longitudinal postérieur, supra-épineux) alors que d'autres sont discontinus et siègent uniquement entre deux vertèbres adjacentes. Ces deux systèmes ligamentaires forment donc une liaison très solide, non seulement entre deux corps vertébraux mais également pour l'ensemble de la colonne vertébrale [1,3]

#### *1.1.6.1 Ligament longitudinal antérieur (LLA)*

Le LLA est une longue bande fibreuse solide, verticale et médiane tapissant le versant antérieur du rachis depuis la partie basilaire de l'os occipital jusqu'au sacrum. Composé de fibres superficielles, longues (franchissant 4 à 5 vertèbres) et de fibres profondes courtes, son rôle essentiel est de limiter l'extension et il participe au maintien des courbures sagittales. Plus large en lombaire qu'en cervical et thoracique, il s'insère à chaque étage fermement sur les corps vertébraux (particulièrement adhérent au tiers moyen) et de façon plus lâche sur le disque intervertébral, avec un espace virtuel dissociable (zone interdiscoligamentaire de Policard) entre le LLA, l'AF et les listels marginaux, où peuvent se former les ostéophytes.

#### *1.1.6.2 Ligament longitudinal postérieur (LLP) (Figure 14)*

Situé dans le canal vertébral et également constitué de fibres superficielles et profondes, le LLP prolonge la membrane tectoriale, tendu de la face postérieure de C2 jusqu'au sacrum. Epais, large et puissant à l'étage cervical, élément essentiel de la stabilité, il va devenir plus grêle à l'étage lombaire : étroit en regard des corps vertébraux auxquels il n'est pas adhérent (il délimite un espace sous ligamentaire, zone de passage des veines basivertébrales), il est par contre très large en regard des disques intervertébraux pour s'y fixer fermement, constituant un « complexe annuloligamentaire » indissociable. Son rôle est de résister aux contraintes d'hyperflexion et de limiter les protrusions discales postérieures.



**Figure 14.** Vue postérieure montrant le LLP (T9-T11), après résection bipédiculaire et retrait de l'arc postérieur.

Plus grêle en regard du corps vertébral, il présente des expansions latérales à hauteur du DIV auquel il adhère fermement [10].

#### *1.1.6.3 Ligaments jaunes (LJ) (Figure 15)*

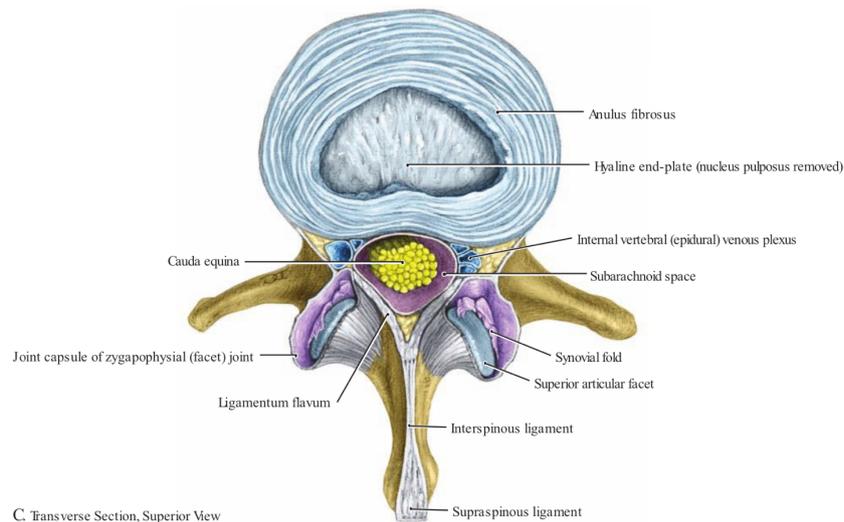
Ce sont des ligaments pairs situés entre les lames de deux vertèbres adjacentes (s'insérant sur la face antérieure de la lame supérieure et la face postérieure de la lame inférieure), limitant en arrière le canal vertébral. Puissants, épais (5mm à l'étage lombaire) et très riches en fibres d'élastine (à l'origine de leur couleur jaune), ils permettent de limiter les derniers degrés de la flexion [7]. De plus, du fait de cette richesse en fibres élastiques, les LJ sont dans un état de tension permanente qui participe ainsi au maintien postural au repos et aide la colonne vertébrale à revenir en position neutre après des mouvements de flexion.

#### *1.1.6.4 Ligaments inter-épineux (Figure 15)*

Tendus entre deux processus épineux adjacents, ils apparaissent en continuité avec le ligament jaune vers l'avant et avec le ligament supra-épineux en arrière. Fins voire inexistantes en cervical, fins également en région thoracique, ils sont bien mieux développées au niveau lombaire et limitent les derniers degrés de la flexion rachidienne, conjointement avec les ligaments supra-épineux.

### 1.1.6.5 Ligament supra-épineux (Figure 15)

Il limite la flexion de la colonne vertébrale, tendu comme une longue bande partant du processus épineux de C7 (prolongeant le ligament nuchal) jusqu'aux épineuses lombaires. Il est composé de fibres profondes qui semblent continues avec les ligaments inter-épineux.



**Figure 15.** Coupe axiale montrant d'avant en arrière les ligaments jaunes (ligamentum flavum), interépineux (interspinous) et supraépineux (supraspinous) [10].

### 1.1.6.6 Ligaments inter-transversaires

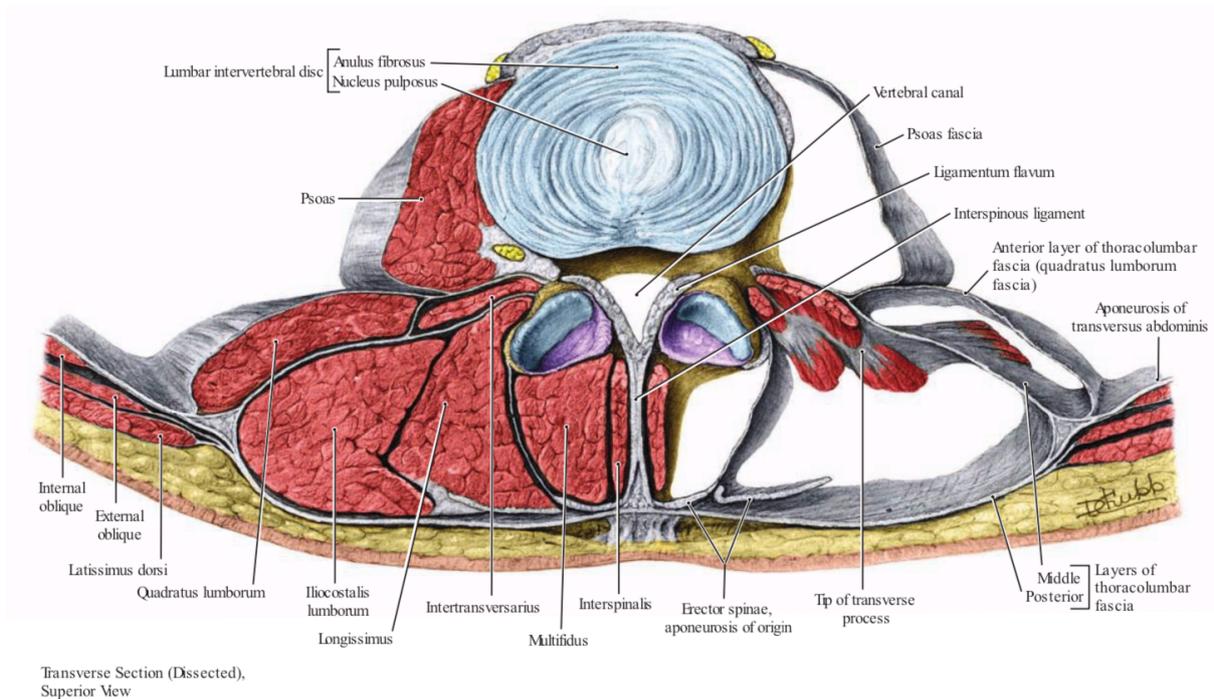
Tendus entre deux processus transverses adjacents, les ligaments inter-transversaires sont de fines lames fibreuses dont le rôle est de limiter l'inclinaison latérale. [2,7].

## 1.1.7 Musculature axiale et stabilisation active

Sous l'influence du système nerveux central (SNC), les muscles et tendons participent à la stabilisation active (dynamique) de la colonne vertébrale pour différents mouvements (inclinaison, flexion/extension, maintien de la posture érigée). Ainsi, on estime que sans aucune musculature, le rachis serait constamment instable, même pour les contraintes les plus faibles [4].

On peut diviser la musculature en deux grandes catégories. Les muscles fléchisseurs (ventraux) d'une part, qu'ils soient superficiels (muscles grand droit, obliques, transverse et sternocléidomastoïdien) ou profonds (muscles psoas) et d'autre part les extenseurs (dorsaux). Ces derniers peuvent également être divisés en plusieurs plans : les muscles superficiels, longs

(érecteurs du rachis avec les iliocostaux et les longissimus) sont générateurs de mouvement (extension, rotation, inclinaison latérale) alors que les muscles profonds (inter-transversaires, multifides, interépineux), petits et proches de l'axe de rotation des vertèbres, permettent de renseigner le SNC sur la position du rachis, les contraintes appliquées et les mouvements de la colonne vertébrale, et de réaliser si nécessaire des ajustements posturaux [4].



**Figure 16.** Schéma (coupe transversale) montrant la musculature de la colonne vertébrale, à l'étage lombaire ici [10].

## 1.2 Notion de stabilité rachidienne

Selon la définition de White et Panjabi, « une lésion est cliniquement instable si, dans des conditions d'utilisation normale, le rachis ne peut plus maintenir des rapports normaux sans risque d'irritation ou de complication médulloradiculaire » [9]. L'instabilité (ou déstabilisation) résulte de la perte d'un ou de plusieurs éléments de stabilité du rachis [10]. Cette dernière dépend de trois facteurs principaux :

- La vertèbre, composant statique, passif, indéformable.
- Le segment mobile rachidien (SMR).
- La musculature vertébrale, composant actif ayant un rôle majeur dans la mobilité et la stabilisation du rachis.

Une fracture instable est donc à risque de déplacement immédiat ou retardé, et peut entraîner des conséquences neurologiques (compression médullaire) et mécaniques (troubles de la statique avec cyphose post-traumatique).

Différents modèles se sont succédés pour tenter de définir la notion d'instabilité vertébrale traumatique. Louis a été le premier à véritablement théoriser l'instabilité avec un système à trois colonnes verticales suivi quelques années après par Denis qui propose une classification des fractures vertébrales en utilisant un système à trois colonnes dans le plan sagittal.

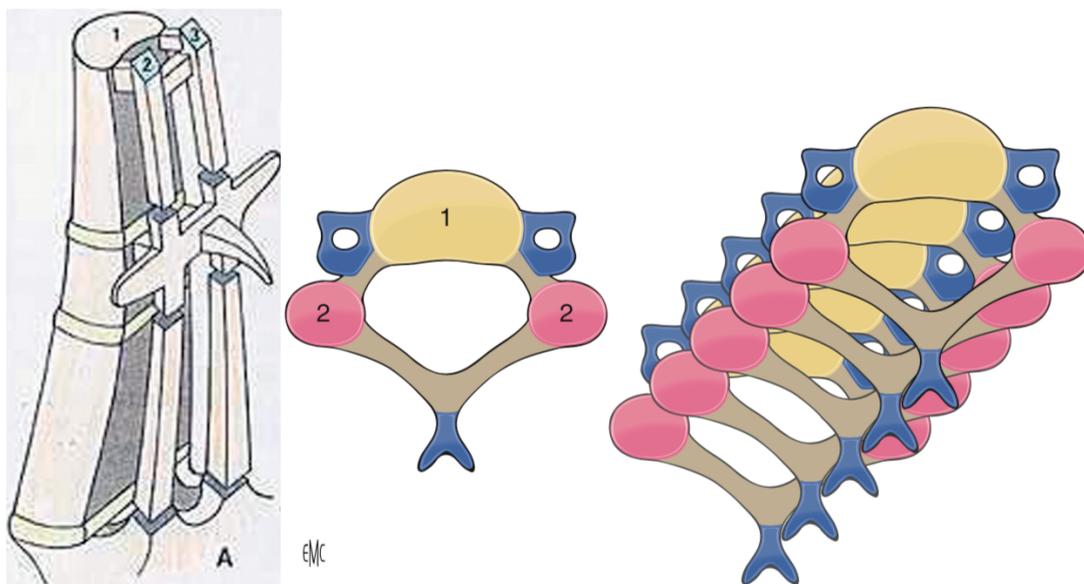
### 1.2.1 Modèle de Louis (1977)

René Louis est le premier à avoir réellement développé les théories de l'instabilité en proposant sa théorie des colonnes. Pour lui, « l'architecture et la stabilité du rachis se résument à deux grands systèmes : l'un vertical fait de trois colonnes ostéoligamentaires, l'autre horizontal et métamérique fait de trois ponts osseux – les deux pédicules et la réunion des deux lames – et de trois processus servant de bras de levier – les processus transverses et les processus épineux ».

Pour résumer son système à trois colonnes verticales, on distingue :

- Une colonne principale, antérieure et volumineuse, correspondant à l'empilement des corps vertébraux et des DIV.
- Deux colonnes secondaires postérieures formées par l'empilement des articulations zygapophysaires.

Ces colonnes verticales sont solidarisées entre elles et renforcées par des barreaux horizontaux (pédicules et lames). Celles-ci vont recevoir et se distribuer les contraintes mécaniques axiales, majoritairement absorbées par les corps vertébraux. Chaque colonne étant formée d'une succession d'éléments osseux fixes et d'éléments ligamentaires mobiles, Louis individualise différents types d'instabilité : d'une part une instabilité osseuse, temporaire et d'autre part une instabilité ligamentaire, non spontanément réversible [5,11]. L'atteinte d'au moins deux des trois colonnes est considérée comme instable.

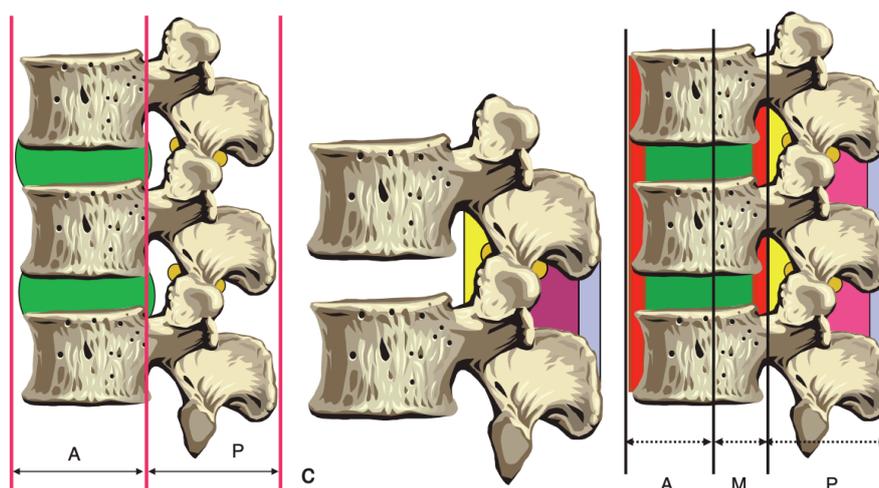


**Figure 17.** Les trois colonnes verticales de Louis (tripode).

Colonne antérieure (1) trapue corporéo-discale, à visée statique et deux colonnes postérieures (2 et 3) isthmoarticulaires à visée dynamique. Ces colonnes verticales sont renforcées et solidarisées par des barreaux horizontaux (pédicules et lames) [3,12].

## 1.2.2 Modèle de Francis Denis (1983)

Les premiers modèles de l'instabilité vertébrale conceptualisaient le rachis en deux colonnes dans le plan sagittal : l'une antérieure (corps vertébral) à visée statique et la deuxième postérieure (arc postérieur) à visée dynamique. En 1970, Holdsworth stipule que toute atteinte du complexe ligamentaire postérieur (CLP) entraîne une instabilité vertébrale. Denis constate quant à lui que l'atteinte seule du CLP n'est pas suffisante pour créer de l'instabilité dans ce modèle à deux colonnes, qu'il remet donc en question. C'est pourquoi il propose l'ajout d'une troisième colonne, intermédiaire (ou moyenne), comprenant d'une part le tiers postérieur du corps vertébral et du disque et d'autre part le LLP. La colonne antérieure est maintenant constituée du LLA, des deux tiers antérieurs du corps vertébral et du disque intervertébral. La colonne postérieure est quant à elle inchangée (arc postérieur et CLP) [3,5,13].



**Figure 18.** Rachis à deux colonnes dans le plan sagittal (schéma de gauche). Pour Holdsworth, toute atteinte du CLP (schéma du milieu) entraîne une instabilité. Denis (schéma de droite) propose l'ajout d'une colonne intermédiaire (LLP, tiers postérieur du CV et du DIV) et lui attribue un rôle essentiel [3,13].

Denis accorde un rôle essentiel à cette nouvelle colonne et propose une nouvelle classification des fractures vertébrales avec des lésions mineures (fractures isolées d'un processus articulaire, transverse, épineux, spondylolyse du sportif) et des lésions majeures (tassements corporeaux, fractures comminutives « burst », fractures par flexion-distraction et fractures-dislocations). Il considère que l'intégrité de la colonne moyenne/intermédiaire est essentielle à la protection des éléments nerveux et une fracture est définie comme étant instable si elle touche au moins deux colonnes, tout en sachant qu'il n'existe pas d'atteinte isolée de la colonne intermédiaire [10,13].

Enfin, il définit différents degrés d'instabilité : le premier, purement mécanique, ne menaçant pas les éléments nerveux ; le second d'origine neurologique et le troisième mixte [13].

Ce système des trois colonnes a largement inspiré la classification de Magerl, elle-même modifiée par le collectif de l'AO Spine. Ces dernières classent les fractures selon les mécanismes lésionnels et prennent mieux en compte les atteintes disco-ligamentaires que celle proposée par Denis [14,15]

### 1.2.3 Classification TLICS (Thoracolumbar injury classification and severity score)

Il s'agit d'une classification intégrant un score basé sur trois éléments principaux : le type de lésion (morphologie fracturaire), le statut neurologique du patient et l'atteinte du CLP. Chacun de ces trois éléments est pondéré d'un certain nombre de points ; la somme de ces points permet d'obtenir un score de sévérité (1 à 10) qui sert à orienter la prise en charge. Théoriquement, un score inférieur à 3 permet un traitement non chirurgical et un score supérieur à 4 impose une chirurgie. Lorsque le score est égal à 4, la décision se fait au cas par cas. La classification TLICS présente une excellente reproductibilité inter et intra-observateur [5,16].

Catégorie lésionnelle	Nombre de points correspondant
<b>Type de lésion</b>	
Compression	1
<i>Burst</i>	2
Translation/rotation	3
Distraktion	4
<b>Statut neurologique</b>	
Normal	0
Lésion d'une racine nerveuse	2
Lésion incomplète de la moelle	3
Lésion complète de la moelle	2
Syndrome de la queue-de-cheval	3
<b>Complexe ligamentaire postérieur</b>	
Intact	0
Indéterminé	2
Lésions complètes	3

**Figure 19.** Classification TLICS [12].

## 1.2.4 Classification de Magerl et de l'AO Spine

Initialement décrite par Magerl en 1994 [14] puis modifiée en 2013 par l'AO Spine (en intégrant notamment le statut neurologique du patient), cette classification décrit les fractures en trois grands groupes selon le mécanisme lésionnel principal) [15]. On distingue donc les fractures :

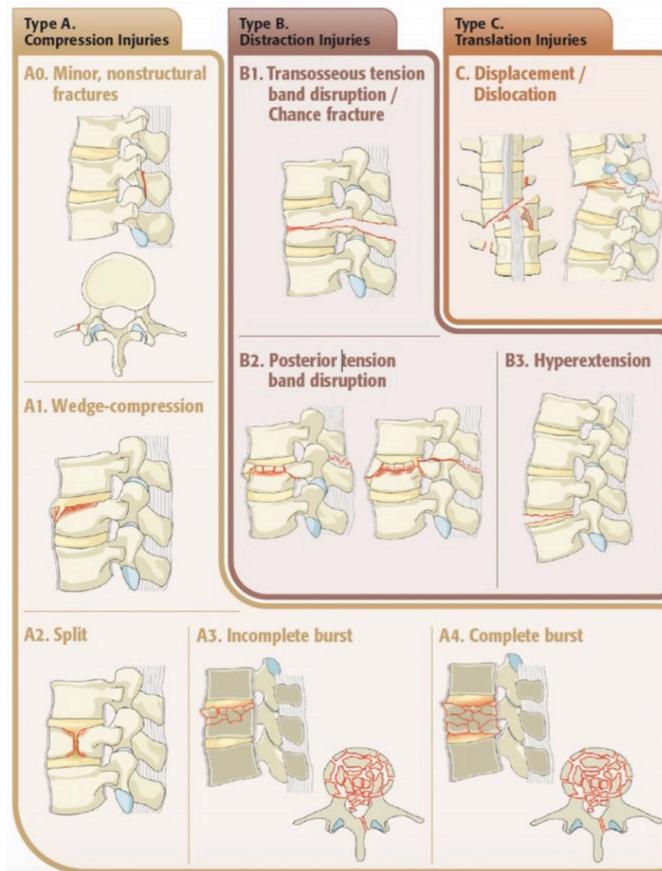
- De type A par mécanisme en compression.
- De type B par mécanisme en distraction.
- De type C par mécanisme de rotation.

## 1.3 Généralités sur les fractures du rachis thoraco lombaire

### 1.3.1 Mécanismes lésionnels

La plupart des classifications des fractures du rachis thoracolombaire reposent sur le mécanisme lésionnel. Une des classifications les plus utilisées est celle de Magerl, modifiée et revue par l'AO spine en 2013, individualisant plusieurs groupes en fonction du type de lésion (compression, distraction, rotation) [14,15].

Les mécanismes élémentaires des fractures sont la compression (type A), la traction (distraction ; type B), la rotation et le cisaillement (type C). On peut bien entendu observer une association de ces mécanismes lésionnels. A mesure que l'on progresse dans cette classification, l'instabilité théorique du foyer fracturaire augmente et on distingue les fractures stables (A1, A2 voire certaines A3) des fractures instables (A4, B et C). Cette classification a également le mérite de prendre en compte des « modificateurs » (« modifiers ») tels que les pathologies ankylosantes (M2), qui peuvent avoir une influence sur la prise en charge thérapeutique [14,15].

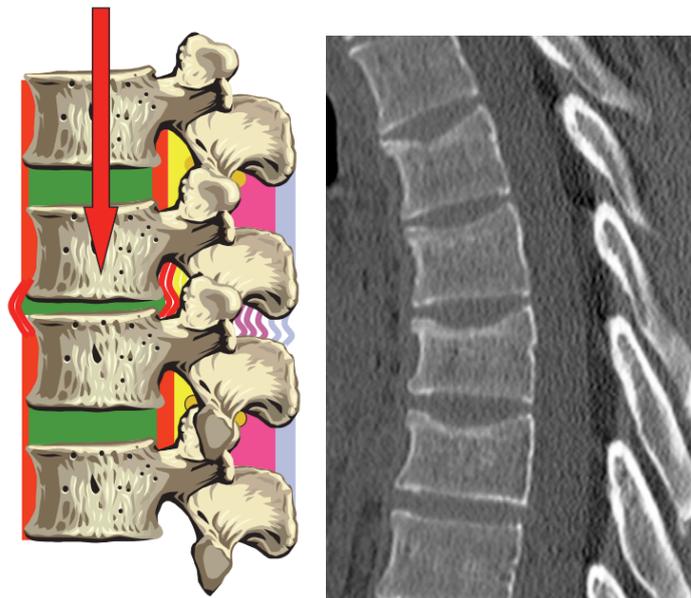


**Figure 20.** Classification de l'AO Spine (2013).

### 1.3.2 Compression (type A) (Figures 21 et 22)

Il s'agit du mécanisme le plus fréquent et représenterait deux tiers des lésions traumatiques. On parle de compression axiale lorsque la force appliquée est perpendiculaire aux plateaux vertébraux et on considère que ces traumatismes intéressent uniquement les corps vertébraux, bien qu'une fracture isolée d'une lame (n'altérant toutefois pas le complexe ligamentaire postérieur) soit régulièrement observée pour les « burst » fractures (types A3 et A4). Il n'y a pas de distraction ni de rotation, le CLP est intact et le risque neurologique est faible en dehors des « burst » fractures qui peuvent entraîner des rétrécissements canaux par rétropulsion du mur vertébral postérieur (zone de faiblesse biomécanique, voir figure 5). Le disque, plus résistant à la compression que le corps vertébral, est en général intact et sert de transmetteur de force [3,15].

Dans des conditions physiologiques, la colonne vertébrale tolère plutôt bien la compression. C'est pourquoi les fractures par compression sont observées dans deux contextes particuliers : lors d'un traumatisme de très haute vélocité ou d'un traumatisme sur une vertèbre fragilisée (ostéoporose). Selon l'énergie appliquée, on distingue les simples contusions osseuses qui n'ont pas de traduction radiographique ni scanographique (le diagnostic reposant alors sur l'IRM), les fractures tassements par enfoncement le plus souvent du plateau vertébral supérieur (type A1), les fractures séparations (« split » ou diabolo, type A2) et les fractures comminutives « burst » (types A3 et A4, Figure 22). De façon anecdotique, il existe un type A0 correspondant à une fracture isolée d'un processus épineux ou transverse [15]. En imagerie, les fractures par compression se manifestent par une perte de hauteur du corps vertébral avec une ou plusieurs solutions de continuité intéressant la corticale du plateau vertébral [17].



**Figure 21.** Mécanisme en compression [3] et fractures-tassements (A1) pluriétagés [12].



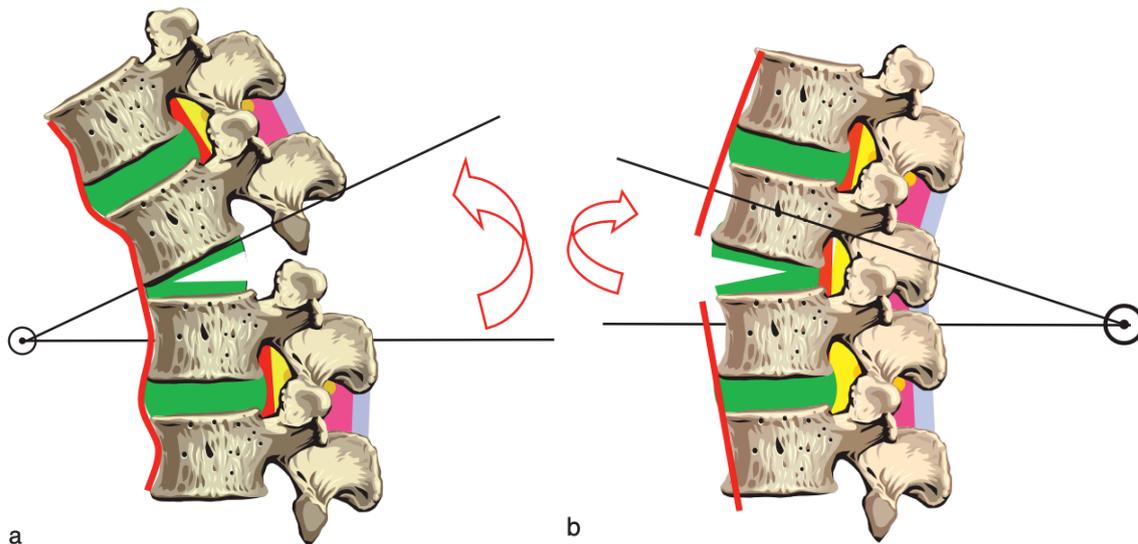
**Figure 22.** IRM en reconstruction sagittale : Burst fracture.

Noter la rétropulsion du mur postérieur (flèche rouge) pouvant être à l'origine d'une atteinte neurologique. Respect du complexe ligamentaire postérieur (flèches vertes) traduisant l'absence de mécanisme de distraction.

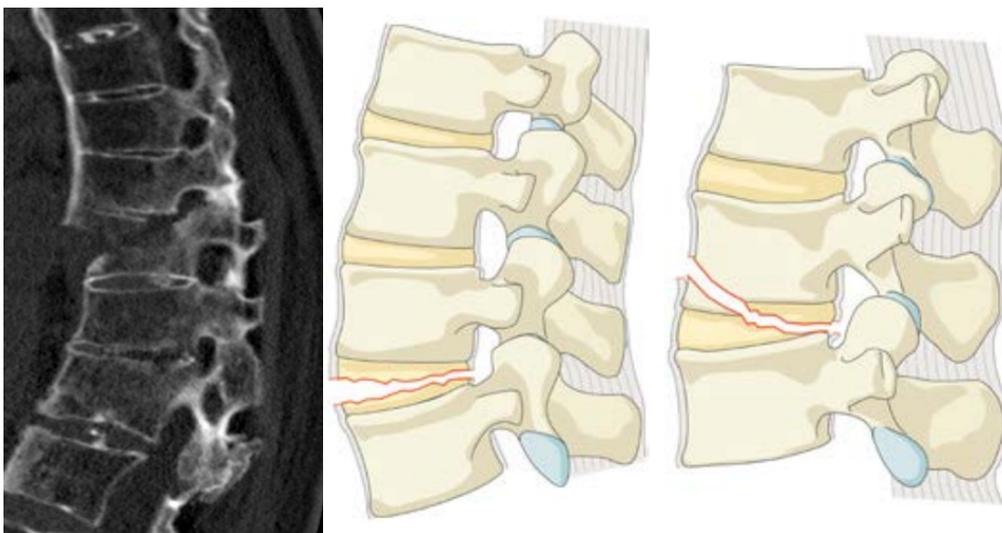
### 1.3.3 Traction / Distraction (type B) (Figure 23)

Ces fractures sont instables et représentent 15% des traumatismes thoraco-lombaires. Elles résultent d'une atteinte transfixiante des colonnes osseuses et du SMR à des degrés variables. On comprend donc que ces lésions peuvent être purement osseuses (type B1 : fractures de Chance et équivalents) ou à prédominance ligamentaire (types B2 et B3), mettant sous tension les éléments du SMR (LLA et disque lors de l'hyperextension ; complexe ligamentaire postérieur, LLP et disque lors de la flexion).

Les mécanismes en hyperextension (type B3) sont plus fréquents sur les colonnes ankylosées et entraînent une atteinte première du LLA. Le trait fracturaire peut se prolonger dans le corps vertébral, dans le disque ou dans les deux. L'atteinte de la colonne postérieure est en général limitée, ce qui limite les déplacements surajoutés [15,18].



**Figure 23.** Lésions par distraction : en hyperflexion/distractive postérieure (à gauche) et en extension/distractive antérieure (à droite) [3].

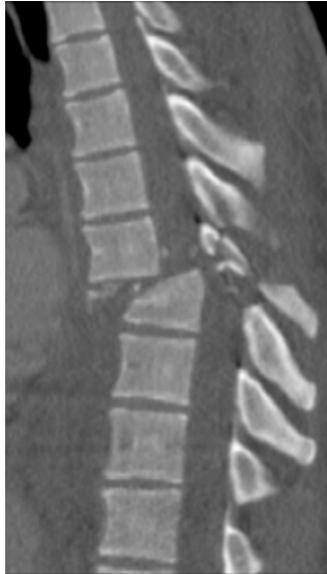


**Figure 24.** Fracture de type B3, plus fréquent sur rachis ankylosé [17].

#### 1.3.4 Cisaillement et translation, fractures dislocation (type C) (Figure 25)

Lésions les plus graves, elles résultent le plus souvent d'un mécanisme en rotation associé de façon variable à des forces de compression et de traction. On observe un déplacement horizontal et/ou une rotation d'un corps vertébral par rapport à une vertèbre adjacente, pouvant aller jusqu'à la luxation vertébrale complète. Elles représentent environ 19% des lésions traumatiques et sont observées lors des traumatismes à très haute énergie.

Elles sont très instables (atteinte constante des trois colonnes de Denis) et s'accompagnent fréquemment de lésions neurologiques, imposant un traitement neurochirurgical urgent [3,10]



**Figure 25.** Fracture-dislocation, type C selon AO Spine.

#### **1.4 Spondyloarthrites axiales prédominantes (spondylarthrite ankylosante)**

Les spondyloarthrites regroupent des affections rhumatologiques inflammatoires avec des présentations cliniques différentes mais une prédisposition génétique commune. Quel que soit le type de spondyloarthrite, les signes cliniques sont dominés par la rachialgie d'horaire inflammatoire, les arthrites, les enthésites périphériques, l'uvéite antérieure [19]. Une des caractéristiques des spondyloarthrites est d'associer des lésions osseuses destructives et prolifératives (« érosions hyperostosantes ») [19,20].

La spondylarthrite ankylosante (SpA) est un rhumatisme inflammatoire chronique essentiellement du sujet jeune de sexe masculin (âge moyen : 26 ans, sex ratio de 3 à 8 mais tendant à diminuer avec l'âge) évoluant par poussées et atteignant principalement le rachis et les articulations sacro-iliaques (sacro-iliite, figure 26). L'atteinte élémentaire est l'inflammation des enthèses (zones d'insertion sur l'os des tendons, ligaments, capsules et muscles), pouvant à long terme aboutir à leur ossification. Au niveau vertébral, la SpA atteint préférentiellement l'étage thoracolombaire et les enthèses les plus touchées correspondent aux

zones d'insertion des ligaments longitudinaux et aux fibres de Sharpey (fibres les plus périphériques du DIV s'insérant sur le corps vertébral). Sa prévalence est estimée entre 0,1 et 1,4% de la population (0,3% en France). Son étiologie demeure incertaine, mais des facteurs immunogénétiques (notamment rôle du HLA B27 et d'autres gènes expliquant les associations familiales) et environnementaux sont impliqués dans la pathogenèse de cette affection.

La SpA se manifeste essentiellement par un syndrome pelvirachidien : lombalgies (parfois avec sciatalgies tronquées) et pygalgies inflammatoires s'associant avec une raideur matinale. Les symptômes évoluent initialement par crises courtes, avec recrudescence en deuxième partie de nuit, entrecoupées de périodes de rémissions, avant de devenir permanentes.

Lors de la phase d'état, on observe un enraidissement rachidien progressif, des talalgies et arthrites des membres. Enfin, des manifestations extra-articulaires peuvent survenir : atteintes oculaires (uvéite antérieure), cardiaques (insuffisance aortique), pulmonaires... A long terme et en l'absence de traitement adapté, la SpA évolue vers l'ankylose rachidienne avec un aspect de « colonne bambou » (Figure 27) et une augmentation de la cyphose thoracique.

Il existe un retard diagnostique d'environ 5 à 10 ans, s'expliquant en partie par la difficulté à repérer ces patients au sein de la population lombalgique chronique, et ce d'autant qu'il existe un important retard radio-clinique sur les radiographies conventionnelles. Le diagnostic précoce est pourtant néanmoins crucial car l'efficacité des traitements dépend en grande partie de la précocité de leur instauration. Ainsi, un âge de début précoce (<35 ans), une amélioration des lombalgies à l'effort et sous AINS, avec une aggravation au repos et en deuxième partie de nuit, une pygalgie à bascule seraient autant d'éléments permettant une orientation clinique plus précise. [19–21]



**Figure 26.** Sacro-iliite bilatérale dans le cadre d'une SpA [21].



**Figure 27.** Ossification du LLA et syndesmophytes dans le cadre d'une SpA évoluée [21].

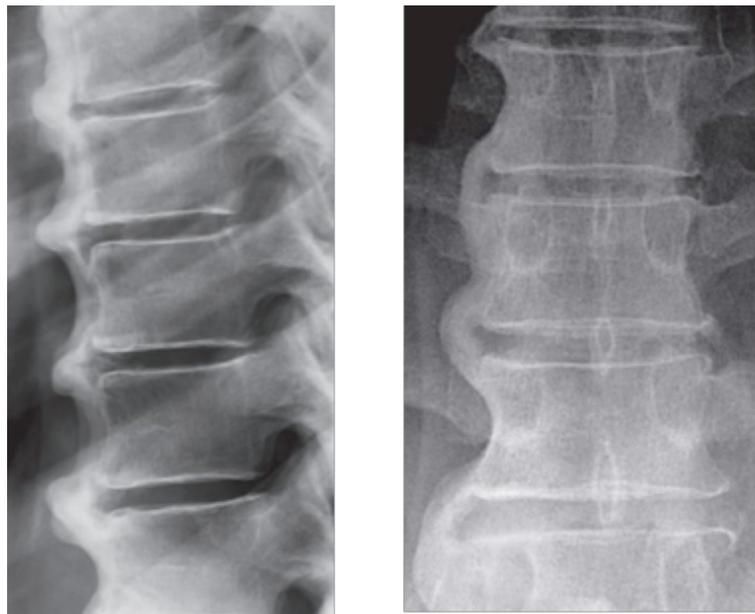
### **1.5 Maladie de Forestier et de Rotes-Querol (Hyperostose vertébrale)**

Il s'agit d'une enthésopathie ossifiante non inflammatoire décrite en 1950 par Forestier et Rotes-Querol (« hyperostose sénile ankylosante »), prédominant au rachis thoracique inférieur, qui se traduit en imagerie par une « coulée osseuse » située à la partie antérieure ou antéro-latérale droite des corps vertébraux, résultant d'une ossification ayant débuté au sein ou sous le LLA. Le côté gauche est relativement épargné, pouvant s'expliquer par une inhibition de l'ossification ligamentaire secondaire aux pulsations aortiques [22]. Elle touche préférentiellement les sujets de sexe masculin de plus de 50 ans avec une prévalence variable selon l'ethnie (3 à 27% de la population) [6,23] ; son étiologie exacte demeure incertaine mais elle pourrait résulter d'une stimulation de l'ossification en lien avec des facteurs métaboliques. On observe en effet une association avec l'obésité, le diabète de type 2, la goutte, les dyslipidémies. En dehors de complications fracturaires, l'hyperostose vertébrale est souvent asymptomatique et donc de découverte fortuite [18]. Une raideur rachidienne voire des rachialgies mécaniques modérées peuvent néanmoins s'observer. Des déformations des courbures sagittales sont également possibles (accentuation de la cyphose thoracique, diminution de la lordose lombaire).

L'imagerie retrouve des « coulées osseuses » denses (pouvant présenter une différenciation cortico-spongieuse), de forme ondulée, suivant la concavité de la partie antérieure des corps vertébraux et la convexité discale (aspect d'encorbellement) (Figure 28). Resnick et Niwayama ont initialement décrit des critères radiologiques pour définir cette entité [6,24] :

- Ponts osseux reliant quatre corps vertébraux contigus.
- Préservation relative de la hauteur discale, absence de remaniement dégénératif significatif. Il convient cependant de nuancer ce critère car compte tenu de l'âge des patients, une discarthrose peut être associée, mais le plus souvent modérée.
- Pas d'érosion ni d'ankylose sacro-iliaque, zygapophysaire ou costovertébrale.

Cette ossification peut également affecter les autres enthèses de la colonne vertébrale et du squelette périphérique, s'intégrant alors dans le cadre d'une hyperostose squelettique diffuse idiopathique (DISH, Diffuse Idiopathic Skeletal Hyperostosis) [6].



**Figure 28.** Hyperostose vertébrale.

Noter la nette prédominance du côté droit et le caractère ondulé des coulées osseuses, épousant la convexité des disques intervertébraux et la concavité antérieure des corps vertébraux. Noter également l'absence de pincement discal significatif contrastant avec l'importance des constructions osseuses [6].

## 1.6 Fractures sur rachis ankylosé et leur traitement

### 1.6.1 Mécanismes et complications

La déminéralisation osseuse, la raideur rachidienne, les anomalies fixées de la statique et l'amyotrophie paraspinale sont autant de facteurs favorisant les fractures sur rachis ankylosé.

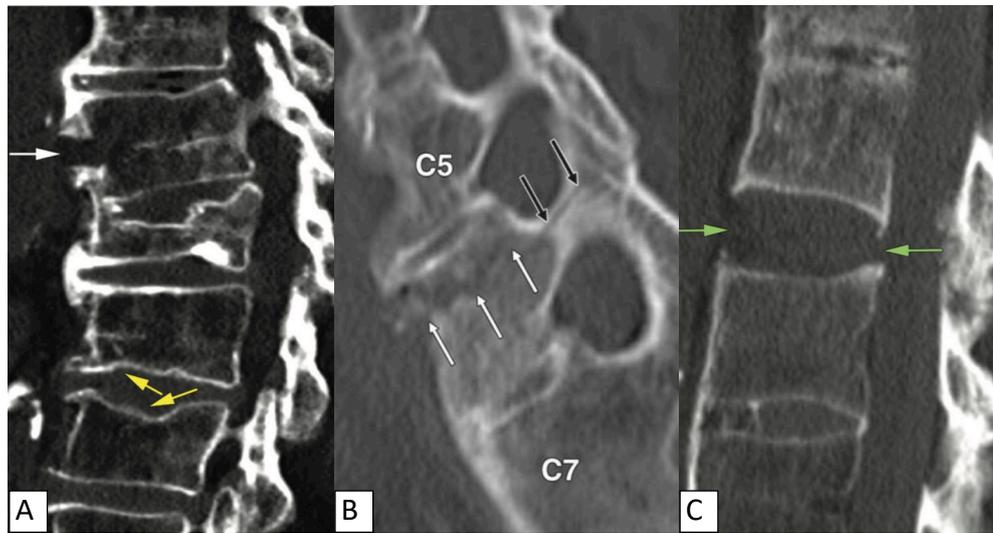
La biomécanique de la colonne vertébrale est profondément altérée et elle se comporte alors comme un os long dont la corticale serait représentée par les ossifications ligamentaires et les ponts osseux intersomatiques et zygapophysaires [25,26]. Le réseau trabéculaire des vertèbres ainsi que les corticales vont progressivement s'atrophier en conséquence de la diminution des contraintes biomécaniques centrales, remaniements pouvant être comparés au contenu des cavités médullaires des os longs. L'âge avancé des patients et les phénomènes inflammatoires de la SpA sont deux autres facteurs pouvant expliquer la déminéralisation osseuse [18,25,27].

Du fait de la raideur rachidienne, on observe également une perte des capacités d'amortissement normalement permises par les disques et les articulations intervertébrales. Ce rachis ankylosé-os long n'est pas adapté aux contraintes biomécaniques, et à titre d'exemple, on estime que le risque relatif de survenue d'une fracture vertébrale dans la SpA est de 4 à 7,7 par rapport à la population générale [19,20,28,29].

Enfin, les altérations des courbures rachidiennes avec accentuation de la cyphose redistribuent le centre de gravité vers l'avant et sont à l'origine d'une fixation du regard vers le bas, affectant la reconnaissance spatiale et rendant les patients plus sujets aux chutes [18].

Si des fractures-tassements peuvent s'observer, ce sont les fractures transversales (caractère transdiscal, transvertébral ou mixte), volontiers consécutives à un mécanisme en hyperextension avec distraction antérieure du corps vertébral, instables avec atteinte fréquente d'au moins deux des trois colonnes de Denis, qui font la particularité et la gravité des fractures sur rachis ankylosé. Ces dernières peuvent survenir y compris en cas de traumatisme à faible cinétique, pouvant donc être banalisé à la fois par le patient et le clinicien, et parfois en l'absence même de commémoratif traumatique [25,30,31]. C'est pourquoi il faudra évoquer et rechercher une fracture vertébrale devant toute apparition ou modification de douleurs chez un patient ayant une ankylose rachidienne et recourir d'emblée à une modalité d'imagerie en coupe ; les radiographies conventionnelles étant souvent prises en défaut en l'absence de déplacement fracturaire initial.

Il conviendra par ailleurs de couvrir le rachis dans sa totalité, puisque les fractures sont multiples et non contiguës dans au moins 10 à 20% des cas [18,25,27,32].



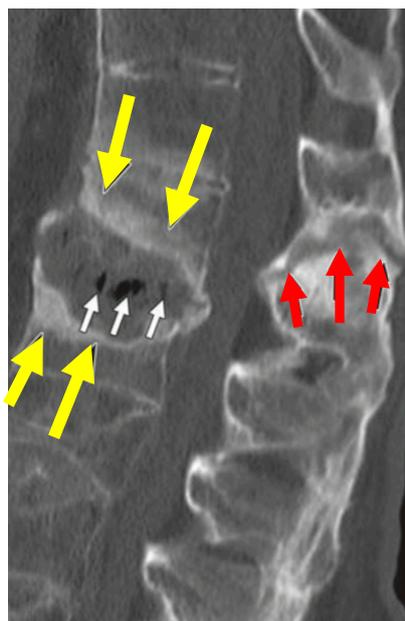
**Figure 29.** TDM en reconstructions sagittales : Fractures transvertébrales chez un patient présentant une hyperostose vertébrale (A) et un patient suivi pour SpA (B). Fracture transdiscale (C) dans le cadre d'une SpA, après traumatisme mineur (simple chute) [18,33].

Les fractures sur rachis ankylosé présentent un retard diagnostique (parfois de plusieurs mois) dans au moins 10-20% des cas, pouvant aller jusqu'à 50% selon les séries [28,32,34,35]. Cela s'explique en partie par la difficulté du diagnostic radiographique, mais également parce qu'il n'est pas toujours facile d'évaluer une douleur aiguë surajoutée chez ces patients ayant des douleurs chroniques [18]. Ce retard diagnostique est d'autant plus grave que ces fractures sont souvent instables et qu'il existe donc un risque de déplacement secondaire avec complications neurologiques ; et c'est parfois seulement devant l'apparition de ces dernières que le diagnostic est posé. Ces complications neurologiques, qu'elles soient immédiates (jusqu'à 67% des cas pour la SpA et 40% pour la DISH) ou secondaires (immobilisation insuffisante, transfert du patient sans précaution) font toute la gravité de ces fractures et sont représentées par les hématomes épiduraux, les contusions médullaires, les compressions du sac dural ou des structures intradurales [18,19,27,33]. La mortalité globale de ces fractures toutes causes confondues (au premier plan desquelles on trouve les pneumopathies d'inhalation et détresses respiratoires) à 3 mois est estimé à 20% [28]



**Figure 30.** Hématome épidual postérieur après une chute chez un patient suivi pour spondylarthrite ankylosante, responsable d'une paraplégie. Absence de lésion osseuse post-traumatique évidente [34].

L'âge moyen de survenue de ces fractures est compris entre 60 et 70 ans selon les séries (après au moins vingt ans d'évolution dans le cadre de la SpA) et concernent le plus souvent le rachis cervical (70% des cas pour la SpA et 60% pour l'hyperostose vertébrale) puis le rachis thoracique inférieur et lombaire [18,32,34]. D'autres séries, hors du cadre de l'urgence, ont décrit quant à elles une prédominance de fractures thoraco-lombaires, avec un tableau clinique de dorsolombalgies chroniques secondaires à des pseudarthroses ou ostéonécroses sur fractures transvertébrales (micromobilités du foyer fracturaire empêchant la consolidation), se manifestant en imagerie par des ostéolyses plus ou moins marquées et qui peuvent être confondues avec des spondylodiscites [27,33].



**Figure 31.** Pseudarthrose sur fracture transvertébrale chez un patient suivi pour une SpA présentant des dorsalgies chroniques.

Noter l'importante cavité nécrotique à contenu gazeux (flèches blanches), une ostéosclérose en miroir des plateaux vertébraux (flèches jaunes) et la fracture interépineuse (flèches rouges). L'aspect peut faire évoquer à tort un processus septique, la confrontation au reste du bilan clinico-biologique et l'analyse rigoureuse de l'imagerie permettent de redresser le diagnostic [33].

Pour résumer, la fragilité des patients (âge avancé, comorbidités), la gravité des lésions (caractère instable et risque neurologique), les difficultés au diagnostic (engendrant un retard diagnostique) et à la prise en charge sont autant d'éléments caractérisant les fractures sur rachis ankylosé dans le cadre de la SpA et de l'hyperostose vertébrale.

## 1.6.2 Traitement

### 1.6.2.1 *Traitement conservateur*

Si le traitement des fractures sur rachis ankylosé peut s'avérer difficile (fractures instables, déminéralisation osseuse majeure, modifications des courbures rachidiennes), il apparaît clair que le traitement conservateur (repos au lit, mise en traction, collier cervical, corset...) ne devrait plus être recommandé, compte tenu du risque de déplacement et détérioration neurologique secondaire, des complications liées au décubitus (pneumopathies d'inhalation, insuffisance respiratoire, maladie thrombo-embolique veineuse, ulcères etc.) et du taux élevé de non consolidation (pouvant aller jusqu'à plus de 50% des cas) [32].

Par ailleurs, l'utilisation d'un corset n'est pas non plus toujours aisée chez des patients avec des altérations parfois marquées des courbures rachidiennes.

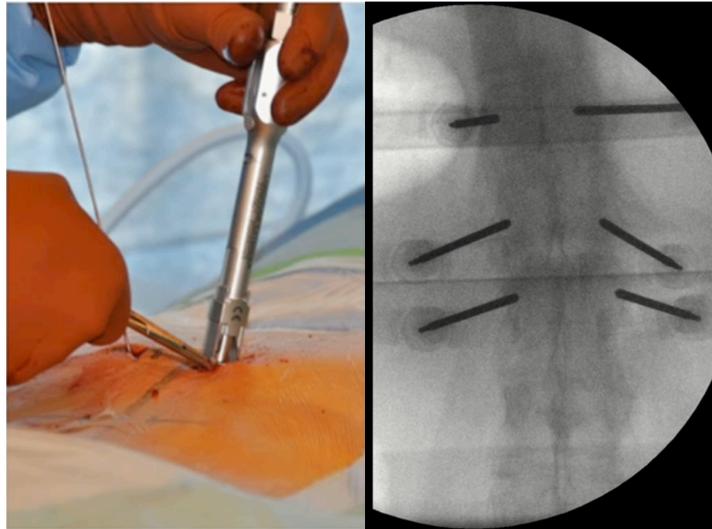
Plusieurs études ont ainsi confirmé le taux plus élevé de complications, de mortalité et de non consolidation chez les patients traités de façon conservatrice par rapport aux patients opérés [34,36,37]. Par exemple, Caron et al. retrouvaient sur leur série de 112 patients un taux de mortalité à 1 an plus de deux fois plus élevé dans le groupe « non chirurgical » (51% vers 23%) [34].

#### *1.6.2.2 Traitement chirurgical*

Le traitement actuellement recommandé des fractures instables sur rachis ankylosé est chirurgical chaque fois que possible, par ostéosynthèse longue afin de garantir une bonne stabilisation, plus ou moins complétée d'une laminectomie décompressive en cas de symptomatologie neurologique.

D'une chirurgie à « ciel ouvert » restant la technique de référence notamment en cas de déplacement et de lésion neurologique, la tendance est de plus en plus au développement des techniques percutanées sous guidage fluoroscopique, dites mini-invasives, ayant de nombreux avantages (préservation de la musculature, réduction des saignements opératoires, diminution de la morbidité, récupération post-opératoire plus rapide, durée d'hospitalisation plus faible et réduction du taux d'infection) tout en permettant une réduction et une stabilisation similaires aux techniques « conventionnelles » dans les fractures non neurologiques [38]. En outre, ces techniques semblent également efficaces dans les fractures sur rachis ankylosé [39–41].

L'ostéosynthèse longue (plusieurs niveaux au dessus et en dessous de la fracture) est nécessaire compte tenu de la déminéralisation osseuse et l'utilisation de vis cimentées peut se justifier afin d'obtenir une stabilité primaire immédiate, permettant ainsi de remobiliser le patient dès le premier jour suivant l'intervention, sans nécessité d'utiliser un corset. La véritable difficulté du traitement de ces fractures concerne la visée pédiculaire, le pédicule pouvant en effet être à peine visible compte tenu de la déminéralisation diffuse et des modifications des courbures rachidiennes, et ce d'autant qu'il faut traiter plusieurs vertèbres. Dans cette situation, des systèmes de navigation à l'aide de reconstructions tridimensionnelles (capteur plan ou tomodensitométrie peropératoire) s'avèrent utiles pour une navigation précise et fiable.



**Figure 32.** Chirurgie percutanée dite « mini-invasive » (gauche).  
 Noter la difficulté de repérage des pédicules sur ce contrôle fluoroscopique de face (droite) [40].



**Figure 33.** Résultats après traitement neurochirurgical (C) par voie percutanée d'une fracture thoracique de type B1/B2 (A et B), avec utilisation de vis cimentées. Courtoisie du Docteur Chenin.

### 1.6.2.3 *Vertébroplastie percutanée*

Elle n'a actuellement pas de recommandation dans les fractures sur rachis ankylosé. Plusieurs équipes ont néanmoins rapporté leur expérience quant à la prise en charge en première intention des fractures thoraco-lombaires, avec des résultats encourageants nécessitant d'être confirmés [42,43].

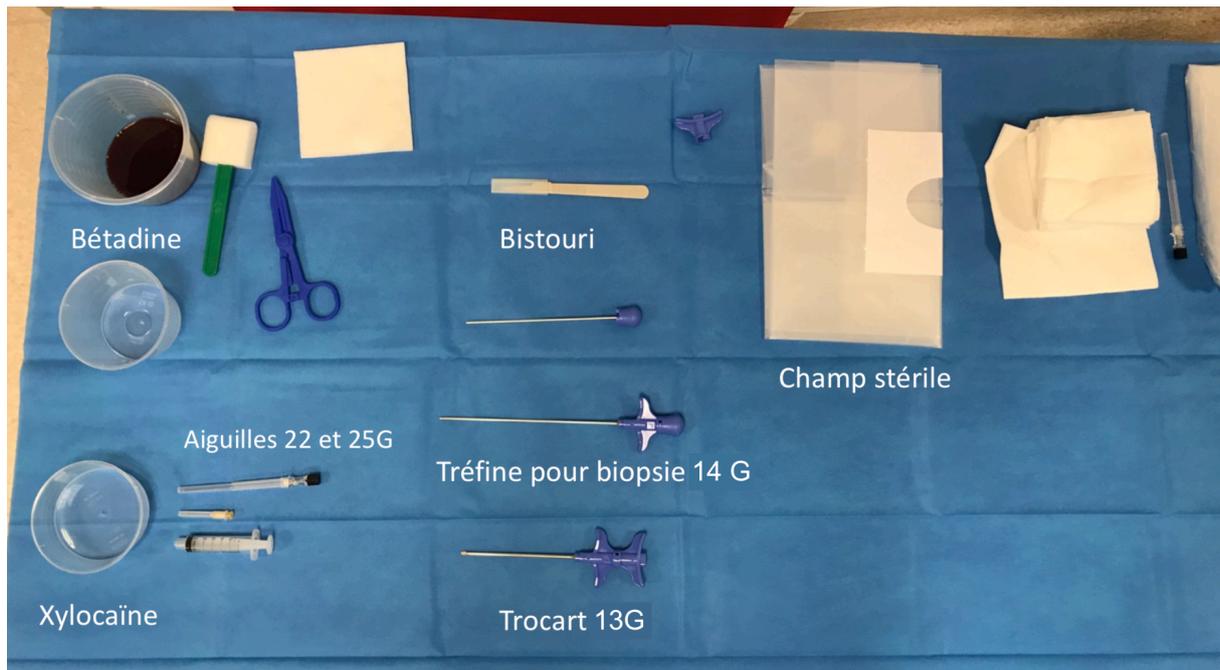
#### *1.6.2.4 Kinésithérapie*

Après traitement par vertébroplastie, les patients peuvent se reverticaliser rapidement, parfois le jour même de l'intervention. La remobilisation lors des traitements chirurgicaux est variable, elle peut se faire également très rapidement après chirurgie percutanée avec utilisation de vis cimentées.

Dans le cas particulier des fractures sur rachis ankylosé, un certain nombre de patients sont encore alités plusieurs semaines (retard diagnostique et traitement conservateur souvent initialement proposé) avant d'être adressés pour un traitement neurochirurgical ou par vertébroplastie, ce qui peut être à l'origine d'un déconditionnement. Après intervention et consolidation de la fracture, la kinésithérapie va avoir un rôle primordial pour permettre aux patients de retrouver un niveau d'autonomie correct : travail musculaire (renforcement et étirements), mobilisations articulaires, massothérapie à visée décontracturante et antalgique, travail postural.

### **1.7 Rappels sur la vertébroplastie percutanée (VTP)**

Il s'agit d'une technique de radiologie interventionnelle utilisée par les professeurs Deramond et Galibert dès 1984 et décrite dans la littérature en 1987 consistant à injecter sous contrôle fluoroscopique un ciment orthopédique acrylique radio opaque (PMMA, polyméthylméthacrylate) via un trocart osseux au sein du corps vertébral à traiter [44]. Ce ciment est obtenu par le mélange d'une poudre et d'un monomère liquide (méthylméthacrylate). Si la VTP était initialement utilisée pour le traitement d'un angiome vertébral symptomatique, ses indications se sont rapidement élargies au traitement des fractures vertébrales dans un but stabilisateur et antalgique ainsi qu'aux atteintes myélomateuses et métastatiques symptomatiques et à risque fracturaire [45]



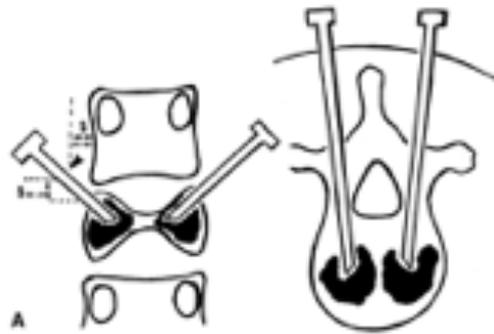
**Figure 34.** Matériel nécessaire à la réalisation d'une vertébroplastie percutanée [46]

Les indications actuelles de la vertébroplastie sont les suivantes :

- Angiomes vertébraux symptomatiques/agressifs.
- Fractures ostéoporotiques symptomatiques, résistantes au traitement médical.
- Fractures traumatiques du sujet jeune.
- Métastases osseuses douloureuses.
- Syndrome de Kümmel-Verneuil (ostéonécrose vertébrale).
- Association avec une expansion vertébrale ou une chirurgie.

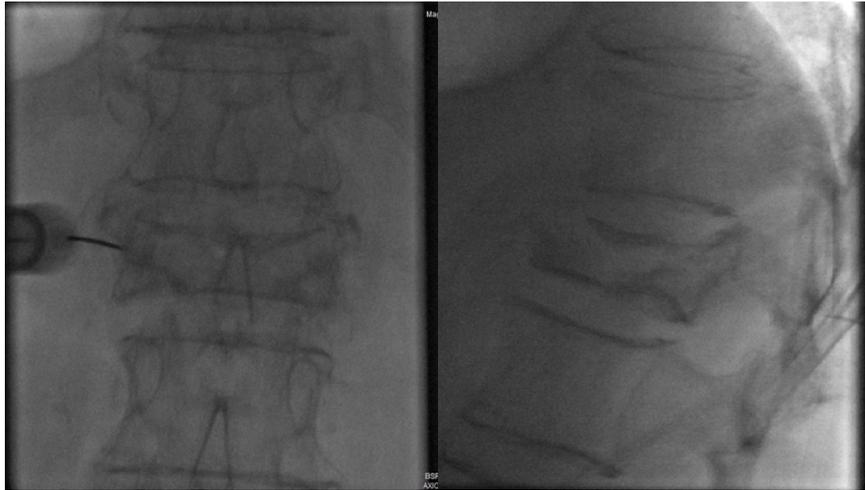
Dans des conditions d'asepsie chez un patient placé en décubitus ventral et après anesthésie locale sous cutanée jusqu'au périoste des pédicules, on introduit sous guidage fluoroscopique (parfois scanographique) deux trocars osseux biseautés (10 ou 12cm de longueur) au sein du corps vertébral grâce à une voie postérieure transpédiculaire (étage lombaire) ou intercosto-pédiculaire (étage thoracique). Selon les équipes et les indications, une biopsie osseuse du corps vertébral pour analyse anatomo-pathologique peut être réalisée. Les trocars sont ensuite avancés jusqu'au tiers antérieur du corps vertébral et on y relie des injecteurs. Après préparation du ciment, on commence son injection au sein du corps vertébral (2 à 6cc environ par vertèbre), de façon lente et progressive, sous contrôle fluoroscopique strict de face et de profil, afin d'éviter tout risque de fuite extra-vertébrale. Un remplissage permettant de combler le trait

fracturaire (ou la cavité nécrotique), avec ancrage dans le spongieux adjacent s'étalant « de plateau à plateau », sera considéré comme techniquement satisfaisant [45,47].



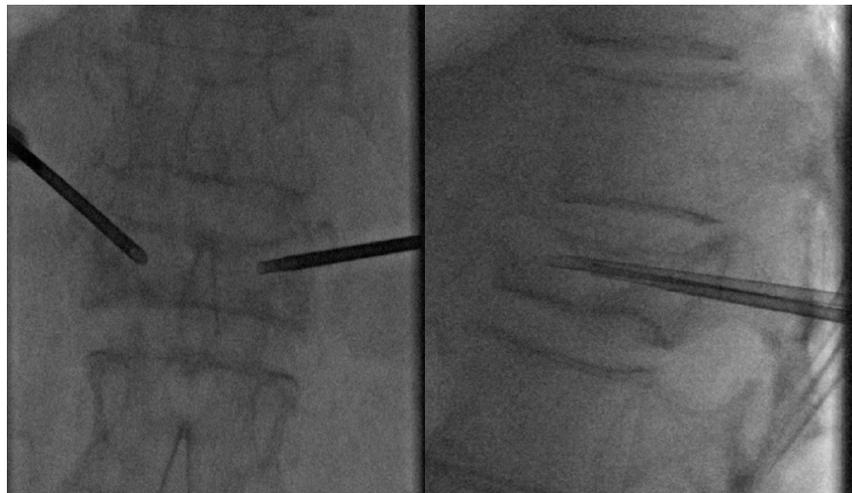
**Figure 35.** Abord transpédiculaire oblique par voie postérieure, d'après [46].

Dans le cadre des fractures vertébrales ostéoporotiques du sujet âgé, la remise en charge des patients est très rapide (dans les quelques heures suivant la procédure) avec une bonne efficacité sur la douleur [48,49]. Les complications sont peu fréquentes et opérateur-dépendantes, essentiellement en lien avec des fuites de ciment dans l'espace épidual, les forams intervertébraux, les tissus mous pré-vertébraux, les veines périvertébrales ainsi que les disques. Des micro-embols de ciment dans la vascularisation pulmonaire peuvent s'observer (notamment si l'opérateur n'a pas visualisé une fuite veineuse initiale) mais sont exceptionnellement symptomatiques [50]. Ainsi, en cas de fuite, il conviendra d'arrêter immédiatement l'injection du ciment, de déplacer légèrement le trocart avant de réinjecter de façon prudente.

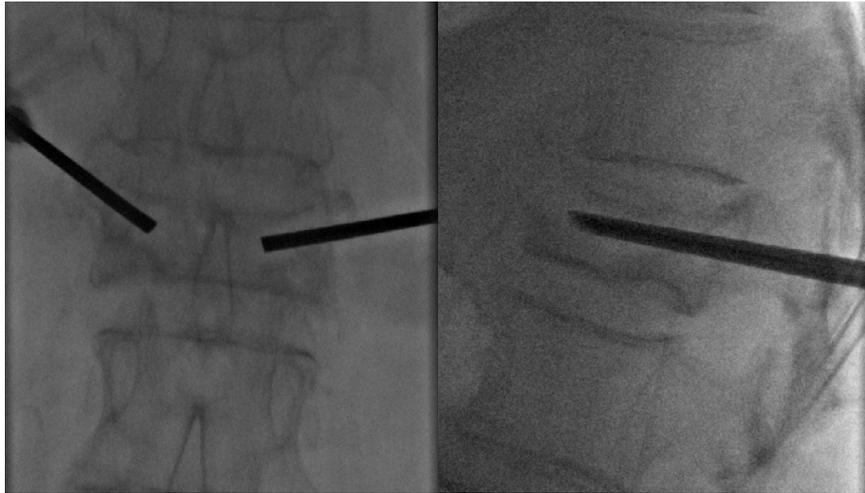


**Figure 36.** Déroulement d'une vertébroplastie.

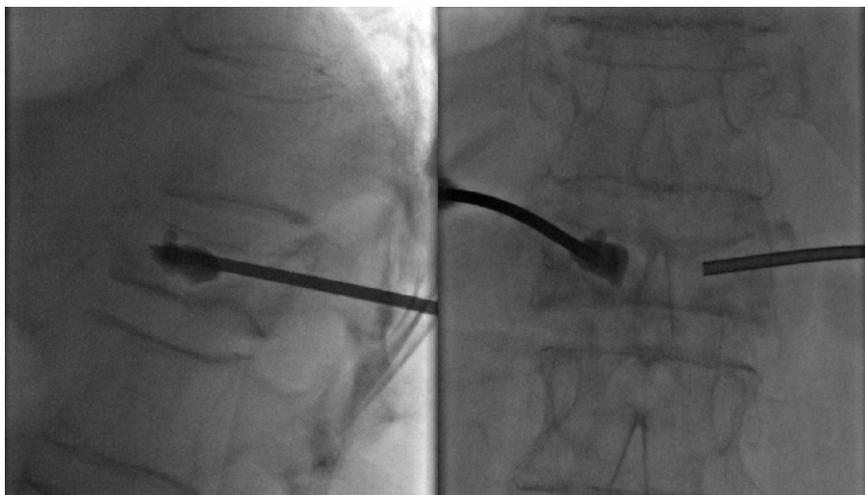
Anesthésie locale cutanée et sous cutanée jusqu'au périoste des pédicules. Fracture-tassement ostéoporotique avec ostéonécrose du corps vertébral.



**Figure 36 (suite).** Introduction des trocars par voie transpédiculaire et réalisation d'une biopsie du corps vertébral



**Figure 36 (suite).** Positionnement des trocars au tiers antérieur du corps vertébral.



**Figure 36 (suite).** Injection lente du ciment sous contrôle fluoroscopique de profil et de face.



**Figure 36 (suite).** Clichés fluoroscopiques de face et de profil en fin de procédure.

## **2 Partie 2 : Notre étude**

### **2.1 Introduction**

La spondylarthrite ankylosante (SpA) et l'hyperostose vertébrale représentent deux entités aboutissant à terme à une ankylose rachidienne, à l'origine d'un surrisque fracturaire [18,25,27,28,32,35]. Si le traitement actuellement recommandé de ces fractures souvent instables (type B3 de l'AO Spine, par mécanisme en hyperextension) est neurochirurgical [32,35], celui-ci n'est malheureusement pas réalisable chez tous les patients (âge avancé et multiples comorbidités, repérage fluoroscopique parfois très difficile, importantes modifications des courbures rachidiennes, déminéralisation osseuse parfois majeure). Le traitement conservateur (repos au lit, mise en traction, corset etc.) devrait quant à lui être évité autant que possible [34,36,37].

Une alternative thérapeutique pourrait être la prise en charge de certaines de ces fractures par vertébroplastie percutanée (VTP), en l'absence de déplacement ou de symptômes neurologiques initiaux. Il s'agit en effet d'une technique peu invasive, rapide, avec de faibles risques hémorragiques et infectieux. Elle n'a néanmoins pas de recommandation à l'heure actuelle dans les fractures sur rachis ankylosé. A notre connaissance, seules les équipes de Nancy et Nice [42] ont déjà rapporté leur expérience concernant la prise en charge en première intention par vertébroplastie percutanée des fractures stables et instables sur rachis ankylosé à l'étage thoraco-lombaire, avec un taux de consolidation primaire de 61% et secondaire de 87%. Un autre article a rapporté trois cas de fractures similaires traitées par VTP [43]. Des confirmations et des précisions notamment sur les critères d'éligibilité actuellement non définis nécessitent des données supplémentaires.

L'objectif principal de notre étude est d'évaluer la stabilisation et la consolidation fracturaire à court et long terme après traitement par VTP des fractures thoraco-lombaires sur rachis ankylosé. L'évolution de la douleur, du handicap dans les activités de la vie quotidienne et de la cyphose loco-régionale constituent nos objectifs secondaires. Enfin, nous tentons de définir des critères d'éligibilité qui pourraient permettre de sélectionner au mieux les patients pouvant bénéficier d'une VTP dans cette indication.

## 2.2 Matériels et méthodes

### 2.2.1 Patients

Nous avons conduit une étude monocentrique (CHU d'Amiens, France) rétrospective (2015-2021), en analysant les dossiers des patients qui avaient bénéficié d'une vertébroplastie et/ou d'une consultation pré-vertébroplastie. Nous avons utilisé les mots clés suivant afin de cibler au mieux la population à analyser : « ankylose », « spondylarthrite », « spondyloarthrite », « rachis ankylosé », « DISH », « Forestier », « hyperostose », « colonne bambou ». Tout patient présentant un rachis ankylosé et une fracture vertébrale ont été initialement inclus.

Les patients retenus étaient atteints soit d'une spondylarthrite ankylosante soit d'une hyperostose vertébrale dans le cadre d'une DISH. Dans le premier cas, l'ankylose vertébrale était retenue en cas de syndesmophytes (petites ossifications verticales entre deux coins vertébraux adjacents, pouvant se prolonger au sein du ligament longitudinal antérieur) et/ou de fusion des interlignes zygapophysaires. D'autres signes permettaient de nous orienter vers une SpA (ankylose sacro-iliaque, lésions de Romanus, érosions discovertébrales d'Anderson, ossifications discales, ponts osseux ligamentaires postérieurs). L'hyperostose vertébrale était quant à elle définie selon les critères de Resnick et Niwayama (ponts osseux reliant quatre corps vertébraux contigus, absence de remaniement dégénératif significatif, pas d'érosion ou d'ankylose sacro-iliaque, zygapophysaire ou costovertébrale) [24]. Bien que ces critères manquent de sensibilité dans les formes débutantes d'hyperostose vertébrale, il n'existe actuellement pas d'autre définition consensuelle.

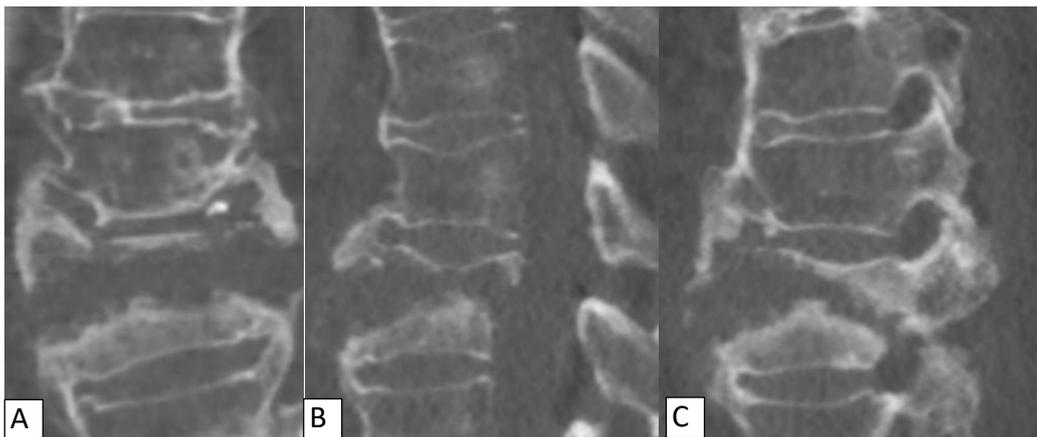
### 2.2.2 Vertébroplastie percutanée

Un scanner (GE Lightspeed VCT 64) rachidien pré-thérapeutique était systématiquement réalisé quelques jours avant l'intervention pour confirmer et localiser l'étage fracturaire et préparer au mieux le geste de consolidation. Les patients étaient soit vus en consultation par l'équipe de radiologie interventionnelle quelques jours avant le geste soit évalués en hospitalisation par des équipes de rhumatologie, gériatrie ou neurochirurgie.

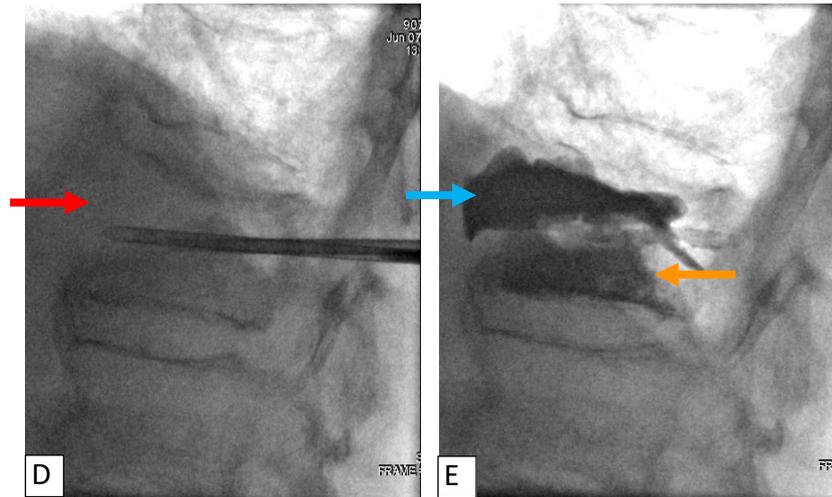
Les vertébroplasties percutanées ont été réalisées sous guidage fluoroscopique biplan par trois radiologues interventionnels : l'un ayant environ trente années d'expérience dans cette technique et les deux autres plus de cinq années d'expérience. Le geste se déroulait dans des conditions d'asepsie stricte, chez des patients sous sédation consciente, placés en

procubitus [45,47]. Une anesthésie cutanée et sous-cutanée jusqu'au périoste des pédicules des vertèbres à traiter était systématiquement réalisée ; des trocars osseux biseautés (11-13 Gauges) étaient ensuite introduits dans la vertèbre par un abord transpédiculaire à l'étage lombaire et un abord inter-costo-pédiculaire à l'étage thoracique puis étaient avancés jusqu'au tiers antérieur du corps vertébral à traiter.

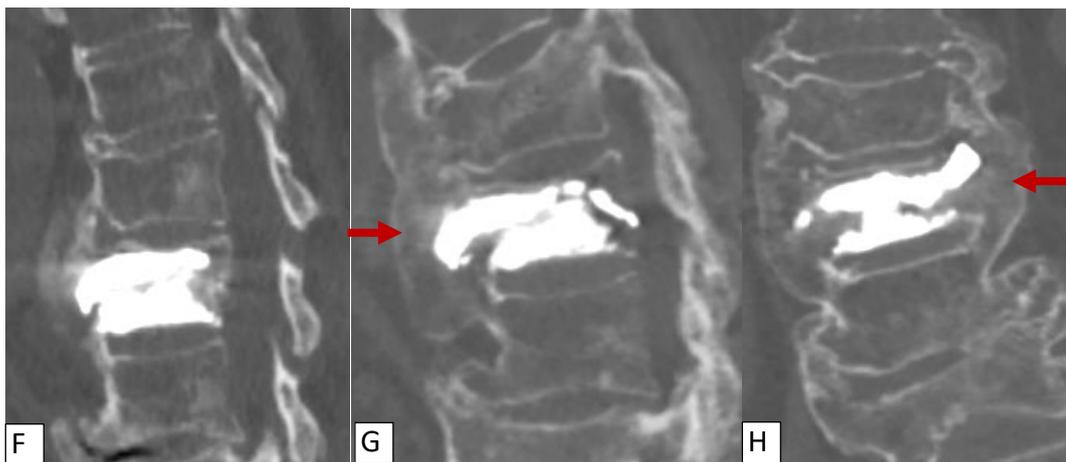
Si la technique était une vertébroplastie « simple » pour la majorité des patients traités, nous étions particulièrement vigilant sur l'injection du ciment (2 à 6 cc par vertèbre en moyenne). En effet, le but était d'obtenir un remplissage à la fois du trait fracturaire (ou de la cavité nécrotique) tout en réalisant un ancrage du ciment dans l'os spongieux adjacent, de part et d'autre de la fracture afin de maximiser les chances de consolidation et de stabilisation du foyer fracturaire. Le ciment était injecté de façon lente et progressive sous contrôle fluoroscopique strict afin de s'assurer de cette bonne répartition et de l'absence de fuite extra-vertébrale (Figure 37).



**Figure 37.** Fracture de type B3 de T12 dans le cadre d'une hyperostose vertébrale. Scanner pré-vertébroplastie (reconstruction coronale : A ; reconstructions sagittales : B et C) . Noter l'ankylose rachidienne, le caractère transvertébral de la fracture avec importante cavité de nécrose et l'absence d'atteinte évidente de l'arc postérieur.

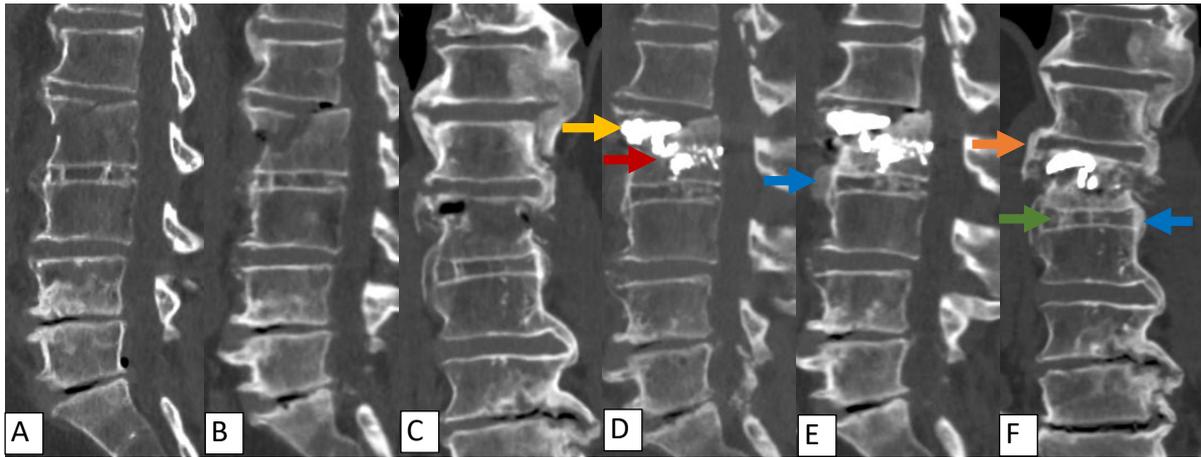


**Figure 37 (suite).** Vertébroplastie chez ce même patient (clichés fluoroscopiques de profil), on visualise bien en début de procédure (D) la fracture transvertébrale avec l'importante cavité de nécrose (flèche rouge). En fin de procédure (E), le trait fracturaire est rempli de ciment qui déborde un peu vers l'avant en lieu et place de la coulée ostéophytique fracturée (flèche bleue). Noter l'ancrage dans l'os spongieux adjacent (flèche orange).



**Figure 37 (suite).** Contrôle scanographique à J1 du traitement (F, coupe sagittale), attestant la bonne répartition du ciment et l'absence de complication. A plus de 3 ans du traitement (G, coupe sagittale et H, coupe coronale), noter les volumineuses coulées ostéophytiques antérieures et latérales (flèches) et l'absence de déplacement ou enfoncement surajouté. Comme décrit précédemment, il existe un bon ancrage dans l'os spongieux adjacent.

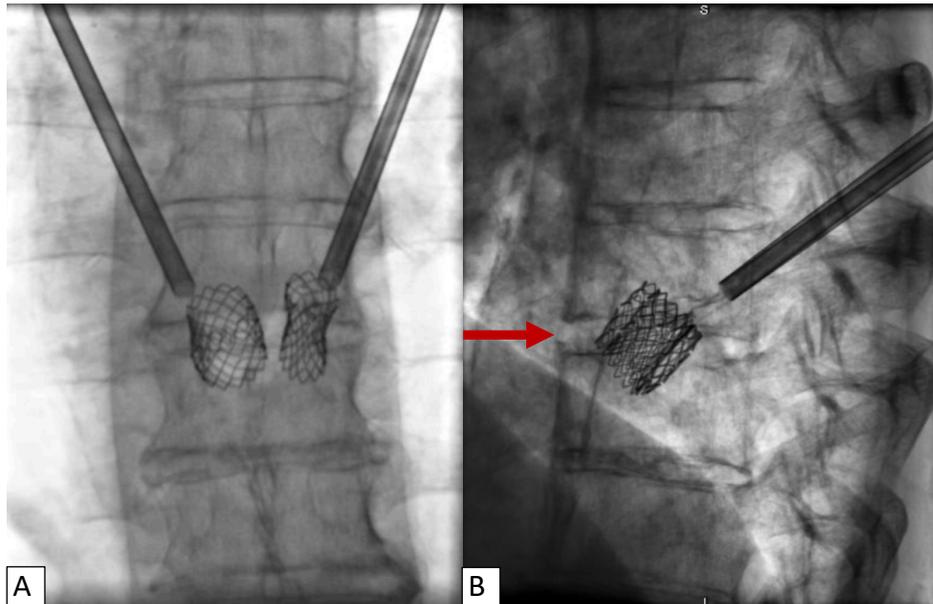
Un scanner post-vertébroplastie était systématiquement réalisé au décours du geste (entre J0 et J2) afin de pouvoir évaluer le remplissage du trait fracturaire par le ciment et son ancrage dans l'os spongieux adjacent. D'autre part, cet examen permettait de s'assurer de l'absence d'éventuelle complication passée inaperçue sur les contrôles fluoroscopiques et nous servait de scanner de « référence » pour les comparaisons avec les scanners réalisés à court et long termes (Figures 37, 38 et 41).



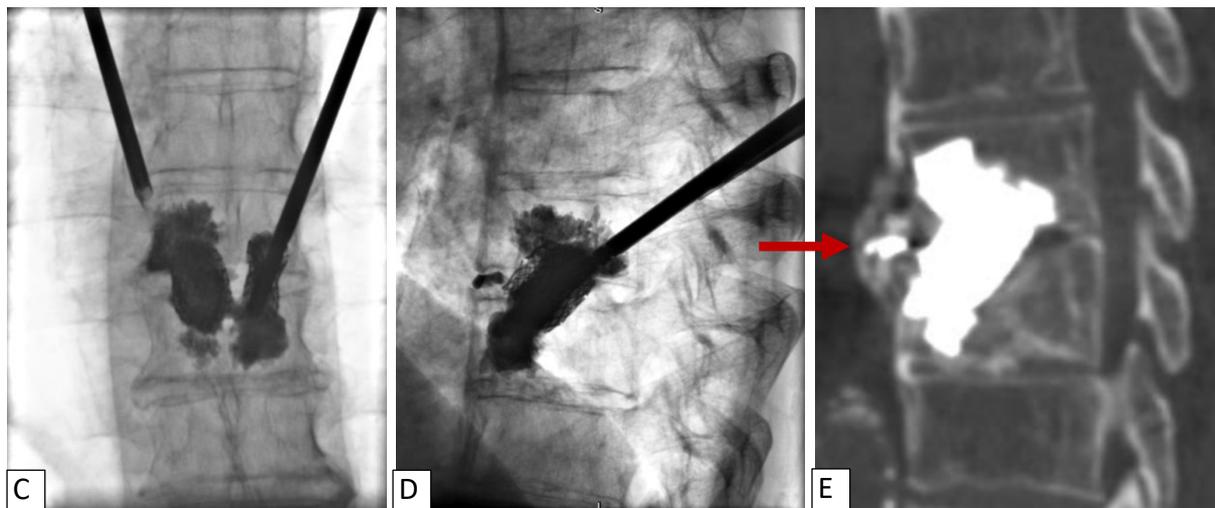
**Figure 38.** Fracture de type B3 de L3 dans le cadre d'une hyperostose vertébrale.

Scanner en reconstruction sagittale (A) lors du diagnostic initial. Après deux mois de traitement conservateur, le scanner en coupes sagittale (B) et coronale (C) retrouve une aggravation du trait fracturaire avec apparition d'une cavité de nécrose ; patient toujours hyperalgique (EN = 8/10). Après traitement (J1), le scanner en coupe sagittale (D) retrouve un remplissage satisfaisant de la cavité nécrotique (flèche jaune) avec ancrage dans le spongieux adjacent (flèche rouge). A M3, le scanner en coupes sagittale (E) et coronale (F) montre l'apparition de constructions ostéophytiques (flèche orange), un renforcement de certaines constructions pré-existantes (flèches bleues) et une majoration des ossifications discales (flèche verte). Disparition des douleurs (EN = 0/10).

Une stentoplastie transdiscale (Figure 39) a été réalisée chez un patient présentant une fracture transdiscale T9-T10 avec prolongement fracturaire au sein du corps vertébral de T10. Deux stents ont été positionnés en regard du disque intervertébral T9-T10 et dans le spongieux adjacent. L'injection de ciment a permis un ancrage dans le spongieux des vertèbres et au sein du stent, avec également un petit remplissage au contact du syndesmophyte fracturé.



**Figure 39.** Stentoplastie T9-T10 chez un patient présentant une fracture transdiscale et corporelle de type B3.  
Clichés fluoroscopiques de face (A) et profil (B). Noter la fracture du syndesmophyte antérieur T9-T10 sur le cliché de profil (flèche rouge) ; le trait corporel n'étant pas visualisé ici.

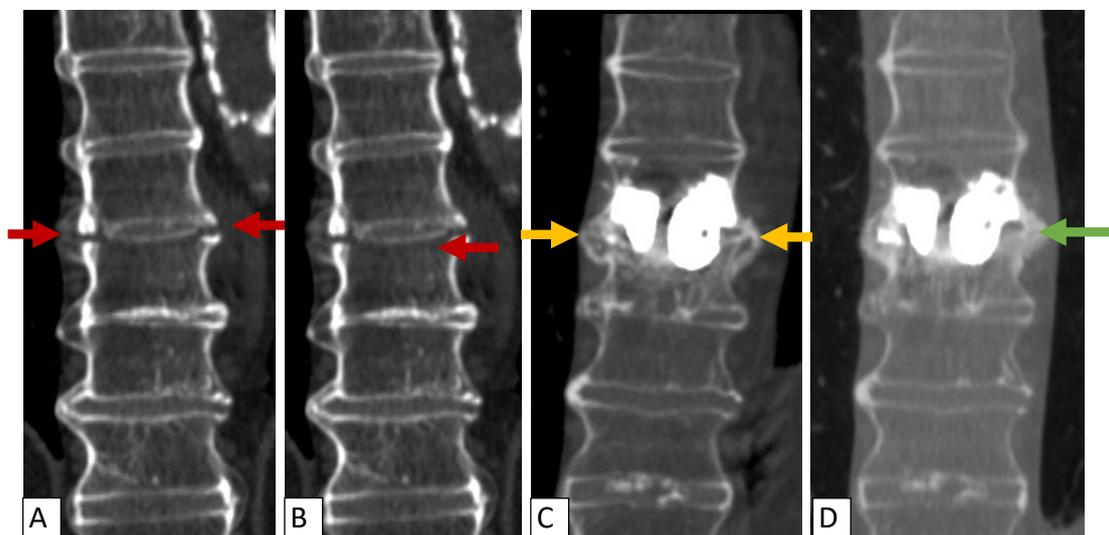


**Figure 39 (suite).** Injection du ciment de face (C) et de profil (D) permettant un remplissage du spongieux des corps vertébraux de T9 et T10, un ancrage dans les stents et un petit remplissage en regard du syndesmophyte fracturé. Scanner en coupe sagittale (E) deux mois après traitement, montrant notamment l'apparition d'une construction ostéophytique antérieure (flèche rouge) témoignant d'une consolidation en cours.

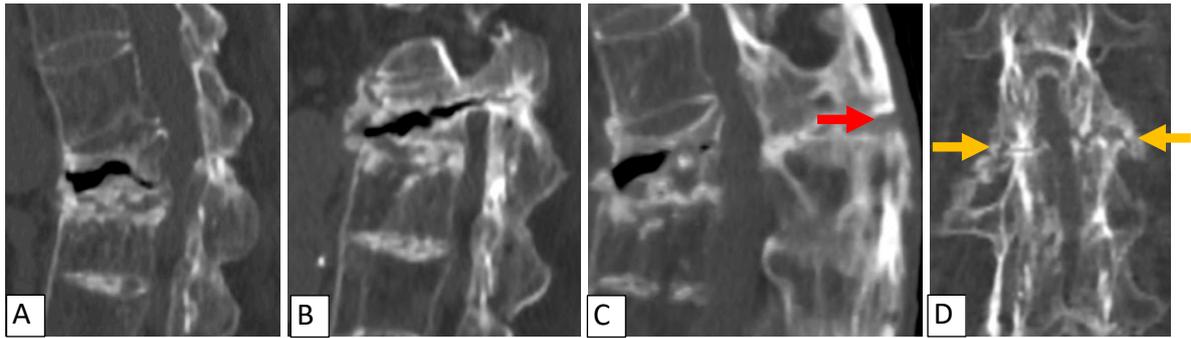
### 2.2.3 Données patients et critères de jugement

L'analyse des dossiers et le recueil des données (via une base de données anonymisée et après accord préalable de la Direction de la Recherche Clinique et de l'Innovation) ont été réalisés par un interne de radiologie et un radiologue interventionnel de plus de cinq années d'expérience. Les données suivantes ont été initialement recueillies : âge et sexe du patient, type d'ankylose (SpA, hyperostose vertébrale), étage(s) fracturé(s), type de fracture (classification AO Spine), échelle numérique (EN) de la douleur avant et après traitement, score de Roland et Morris, évaluation de la consolidation de la fracture après vertébroplastie et mesure de l'angle de cyphose régionale avant et après traitement.

L'objectif principal de l'étude était d'évaluer la stabilisation et la consolidation fracturaire après VTP. Le critère de jugement principal pour la stabilisation était de rechercher une éventuelle refracture, un enfoncement surajouté ou un déplacement secondaire. Concernant la consolidation, le critère de jugement était la présence ou non de ponts osseux entre les berges fracturaires résiduelles, d'une ostéoformation au pourtour du ciment ou d'une ostéocondensation du spongieux adjacent, et d'une coulée ostéophytique/parasyndesmophytique (re)formée autour du corps vertébral à court et à long terme (Figures 38 à 41).

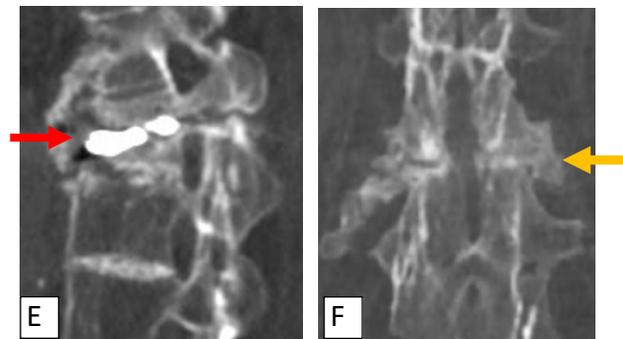


**Figure 40.** Fracture transdiscale T9-T10 de type B3 (Même patient que Figure 39). Scanners en reconstructions coronales préopératoire (A, B) et post-opératoire à M2 (C) puis M8 (D). Interruption des coulées ostéophytiques avec irradiation sous le plateau supérieur de T10 (flèches rouges, A et B). Après traitement par stentoplastie, noter la reformation d'une coulée ostéophytique T9-T10 (C, flèches jaunes), se majorant et se condensant avec le temps (D, flèche verte).

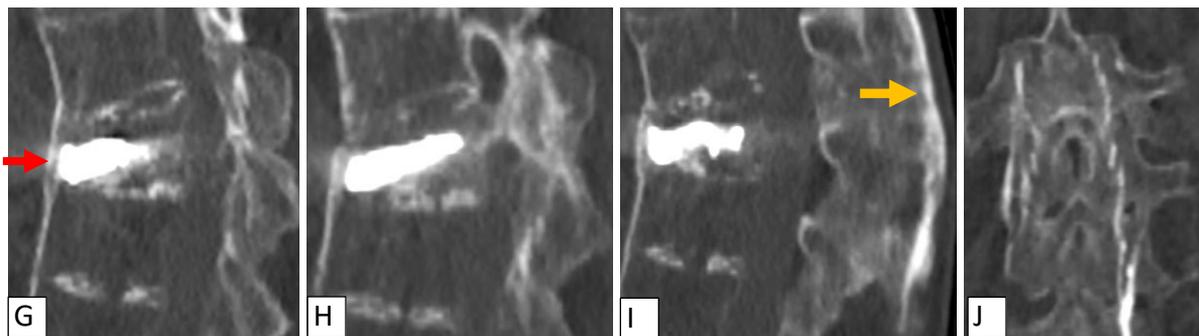


**Figure 41.** Fracture transvertébrale de L2 de type B2 sur « colonne bambou » dans le cadre d'une spondylarthrite ankylosante.

Scanner pré-opératoire en reconstructions sagittales (A, B et C) et coronale (D) : trait corporel transversal avec cavité de nécrose, atteinte de l'arc postérieur avec fracture inter et supra-épineuse (flèche rouge en C) et fracture zygapophysaire bilatérale (flèches jaunes en D).



**Figure 41 (suite).** A 1 mois du traitement, bonne répartition du ciment (flèche rouge en E, coupe sagittale). A 1 mois du traitement (F, coupe coronale), consolidation en cours du trait fracturaire de l'arc postérieur, notamment à gauche (flèche jaune).



**Figure 41 (suite).** A 2 ans du traitement, noter la reconstruction syndesmophytique antérieure (coupes sagittales G et H, flèche rouge), la reconstruction osseuse inter et supra épineuse (flèche jaune en I, coupe sagittale) et la consolidation des fractures zygapophysaires (en J, reconstruction coronale)

Les objectifs secondaires étaient d'évaluer l'évolution de la douleur, du handicap et de la cyphose loco-régionale après traitement. Les critères de jugement secondaires étaient donc les suivants : diminution supérieure ou égale à trois points des valeurs de l'échelle numérique de la douleur (EN) après traitement (seuil choisi en se fondant sur les données de précédentes études sur la vertébroplastie [42,49]), diminution d'au moins 50% du score de Roland-Morris (questionnaire visant à évaluer le handicap dans la vie quotidienne provoqué par la douleur fracturaire, score coté de 0 à 24 ; Annexe 1) et modification de l'angle régional de cyphose (ARC, Annexe 2) inférieur ou égal à 3°.

#### 2.2.4 Analyses statistiques

L'analyse des données quantitatives a été effectuée par le logiciel RStudio version 1.3.1093. Les données sont exprimées en moyenne +/- écart-type. Les paramètres avant et après intervention ont été comparés par un test des rangs signés de Wilcoxon pour données appariées. Le seuil de significativité était fixé à  $p = 5\%$ .

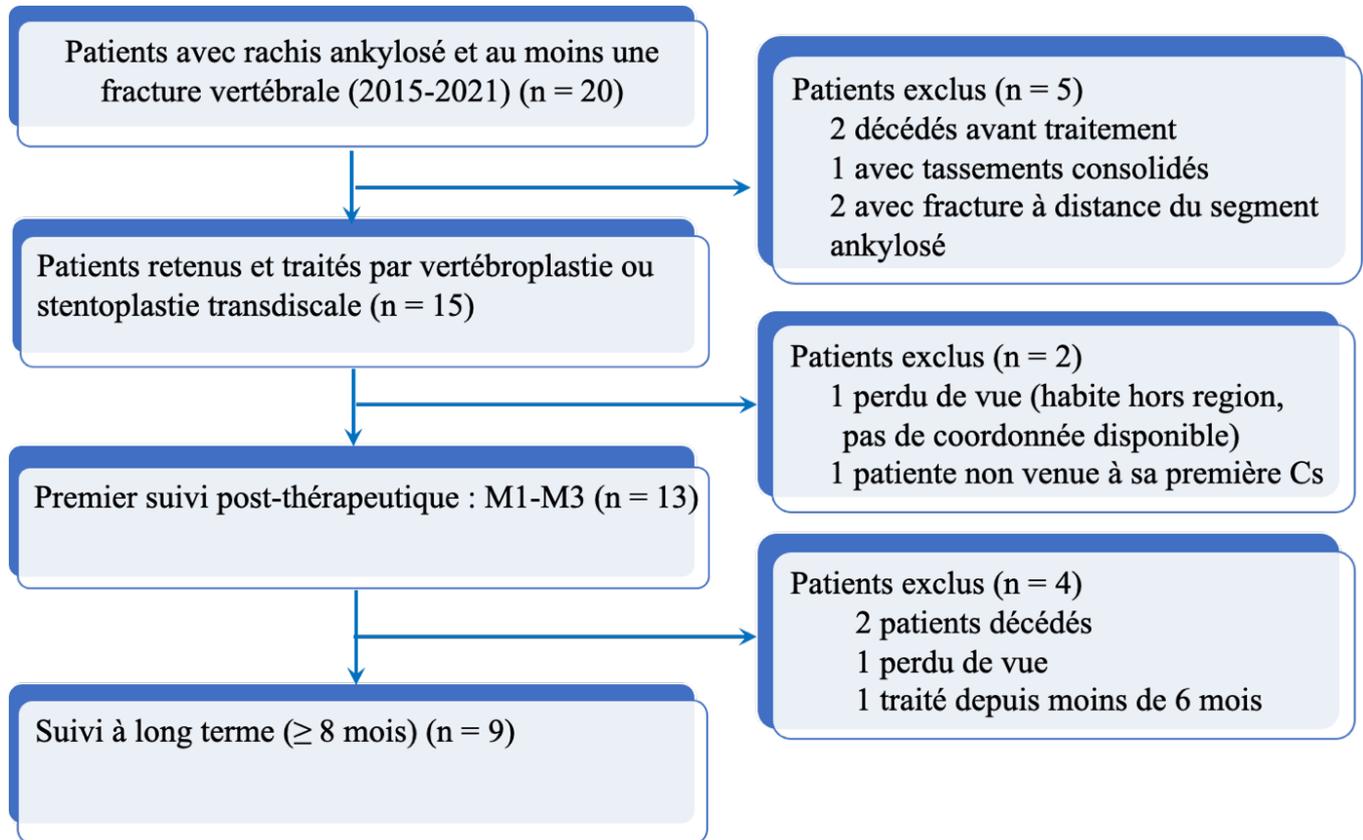
L'analyse des données concernant la consolidation fracturaire était quant à elle purement qualitative (présence versus absence de signe de consolidation), réalisée par l'interne et le radiologue interventionnel.

### 2.3 Résultats

Vingt patients étaient initialement retenus dans notre étude, quatre suivis pour une spondylarthrite ankylosante et seize pour une hyperostose vertébrale. Cinq ont cependant été exclus : deux patients sont décédés quelques jours avant le traitement (l'un au décours d'une détresse respiratoire et l'autre suite à une cholécystite aiguë gangréneuse), un patient avait des fractures-tassements stables et consolidés, et deux patients présentaient une fracture à distance du segment ankylosé (Figure 42, Flowchart).

La population étudiée portait donc sur quinze patients (quatre suivis pour une SpA et onze pour une hyperostose vertébrale) ayant bénéficié d'une vertébroplastie (14/15 patients) ou d'une stentoplastie (1/15 patient), pour un total de dix-neuf fractures (quatre patients avaient deux fractures) : dix-sept fractures étaient classées B selon la classification de l'AO Spine (sept de type B2 et dix de type B3) et deux classées A1.

Sur les quinze patients, on comptait six femmes et neuf hommes, la moyenne d'âge était de 80,2 ans  $\pm$  5,27 (écart type) (69 – 87 ans). L'ensemble des caractéristiques de la population est résumé dans le tableau 1.



**Figure 42.** Flowchart de l'étude.

Patient	Âge Sexe	Ankylose	Traitement	Niveau et type AO spine	Déficit neurologique	Atteinte arc postérieur	Déplacement	Complication du geste
1	84 F	DISH	VTP	T12 (A1)	Non	Non	Non	Non
2	79 H	DISH	VTP	T10 (B3)	Non	Non	Non	Non
3	78 H	DISH	VTP	T12 (B2)	Non	Pédicule droit	Non	Non
4	69 F	SpA	VTP	L2 (B2)	Non	Pédicule gauche et zygapophyse	Non	Non
5	71 H	SpA	Laminectomie puis VTP	Th3 (B3) T12 (A1)	Paraparésie (testing 1/5)	Non	Non	Non
6	86 H	SpA	VTP	T12 (B3) L1 (B2)	Non	Articulaire postérieure gauche	Non	Non
7	82 F	DISH	VTP	T12 (B2/B3)	Non	Pédicule gauche	Non	Non
8	87 H	DISH	VTP	T12 (B2) L3 (B3)	Non	Oui (Th12)	Non	Non
9	77 H	DISH	VTP	T8 (B3)	Non	Non	Non	Non
10	83 H	DISH	VTP	L2 (B3)	Non	Non	Non	Non
11	78 F	DISH	VTP	T10 (B3)	Non	Non	Non	Non
12	87 F	SpA	VTP	T12 (B2)	Non	Epineuse, ligaments jaune et interépineux	Non	Non
13	76 H	DISH Lobstein	VTP	T5 (B3) T11 (B3)	Non	Non	Non	Non
14	83 F	DISH	VTP	L1 (B2/B3)	Non	Fracture articulaire gauche et subluxation droite	Non	Non
15	83 H	DISH	Stentoplastie	T9-T10 (B3)	Non	Non	Non	Non

**Tableau 1.** Caractéristiques des patients traités, type d'ankylose, étage fracturaire et type selon la classification AOSpine, déplacement, traitements réalisés et complications

*H : Homme – F : Femme – VTP : Vertébroplastie – SpA : Spondylarthrite ankylosante – DISH : Diffuse Idiopathic Skeletal Hyperostosis*

Aucune fracture n'était déplacée au moment de la prise en charge radiologique. Un patient (1/15, 7%) présentait un déficit neurologique initial (paraparésie secondaire à un hématome épidual postérieur étagé de Th3 à Th6) et a bénéficié dans un premier temps d'une laminectomie décompressive par l'équipe neurochirurgicale. Le patient a ensuite été adressé dans le service de radiologie interventionnelle pour réalisation d'une VTP complémentaire. Quatorze patients (14/15, 93%) ont été traités par VTP simple, et un patient par stentoplastie (1/15, 7%). Aucun n'a du bénéficier d'un geste chirurgical complémentaire. Le port du corset n'était pas non plus nécessaire au décours de l'intervention, les patients pouvant se reverticaliser progressivement dès le premier jour post opératoire. Aucune complication n'a été déplorée au cours du geste, ni lors du suivi à court terme (absence de nouvelle fracture, pas de déplacement secondaire).

Parmi ces quinze patients, treize ont été revus en consultation avec un radiologue interventionnel à court terme (un à trois mois après l'intervention - M1-M3) : un a été perdu de vue (habite hors région, aucune coordonnée disponible dans le dossier médical du CHU), une autre patiente, traitée récemment, ne s'est pas présentée à sa première consultation (Figure 42). A long terme (au moins huit mois après traitement : M8), nous avons pu revoir neuf patients, quatre n'ayant pu avoir de consultation. En effet, deux sont décédés dans l'intervalle : le premier, deux mois après traitement dans les suites de plusieurs épisodes de colites infectieuses et pneumopathies d'inhalation, le second est également décédé deux mois après la VTP d'une pneumopathie infectieuse et d'une décompensation cardiaque. Un troisième patient ne s'est pas présenté à la consultation et a été perdu de vue. Enfin, un dernier patient n'a pas été revu à long terme car ayant bénéficié d'une VTP depuis moins de six mois.

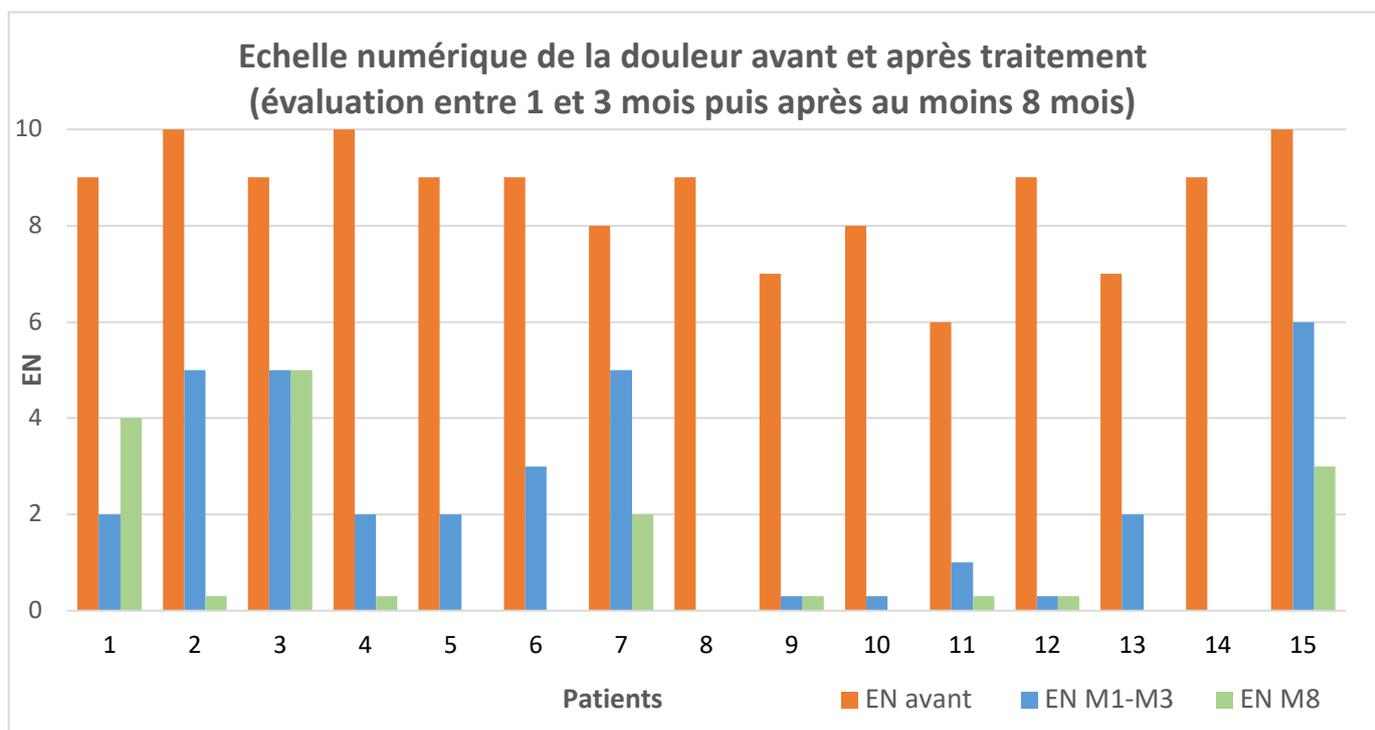
PATIENT	EN AVANT	EN M1-M3	EN > M8	CONSOLIDATION M1-M3	CONSOLIDATION > M8
1	9	2	4	Ostéosclérose périfracturaire	Consolidation totale
2	10	5	0	Ponts osseux, ostéosclérose	Consolidation totale, coulée ostéophytique
3	9	5	5	Début de cal et de construction ostéophytique	Majoration des constructions ostéophytiques
4	10	2	0	Consolidation débutante de l'arc postérieur et trait corporéal rempli.	Consolidation totale (antérieure et postérieure) et constructions ostéophytiques
5	9	2	Décès	Cal périfracturaire	-
6	9	3	Décès	Début de consolidation arc postérieur et cal ostéophytique	-
7	8	5	2	Début de cal ostéophytique antérieur	Consolidation totale
8	9	Pdv	Pdv	-	-
9	7	0	0	Début de cal ostéophytique antérieur	Consolidation totale, importante coulée ostéophytique antérieure
10	8	0	<i>(Traitée depuis moins de 6 mois)</i>	Ponts osseux et ostéophyte antérieur	<i>(Traitée depuis moins de 6 mois)</i>
11	6	1	0	Début de coulée ostéophytique antérolatérale.	Consolidation quasi-totale (M8)
12	9	0	0	Début de cal ostéophytique antérieur et de consolidation de l'arc postérieur	Consolidation totale (Lames et majoration de la coulée ostéophytique antérieure)
13	7	2	Pdv	Cals ostéophytiques antérieurs débutants	-
14	9	<i>(Ne s'est pas présentée en consultation)</i>	<i>(Traitée depuis moins de 6 mois)</i>	-	-
15	10	6	3	Construction osseuse péri-vertébrale et ostéoformation autour du ciment.	Consolidation totale avec majoration des constructions osseuses péri-vertébrales.

**Tableau 2.** Echelle numérique (EN, cotée de 0 à 10) de la douleur avant et après traitement (évaluation entre 1 et 3 mois puis après au moins 8 mois) et évaluation de la consolidation après traitement.

*Pdv : Perdu de vue – EN : Echelle numérique de la douleur*

La consolidation à court terme, l'angle régional de cyphose ainsi que l'évolution de l'échelle numérique douleur (EN) et du score de Roland-Morris ont donc pu être évalués chez treize patients. Les signes de consolidation débutante (début de cal osseux autour du ciment, ponts osseux entre les berges fracturaires résiduelles, début de coulée ostéophytique reliant deux corps vertébraux adjacents) étaient présents chez tous les patients (Tableau 2) ayant eu leurs scanner et consultation à court terme (13/13, 100%) bien que cette dernière ne soit pas encore totale (Figures 38 à 41).

L'évolution de la douleur était satisfaisante, on notait une diminution moyenne de 6,06 points sur l'échelle numérique :  $8,60 \pm 1,14$  avant traitement contre  $2,54 \pm 2,02$  à M1-M3 (tous les patients ayant eu une diminution de 3 points ou plus ; Tableau 5 et Figure 43), soit une baisse moyenne de 71% par rapport aux valeurs pré-thérapeutiques. Cette différence apparaissait statistiquement significative ( $p = 0,0016$  ; Tableau 6).



**Figure 43.** Représentation sous forme de graphiques de l'évolution de l'échelle numérique de la douleur avant et après traitement.

*M1-M3 : 1 à 3 mois après traitement – M8 : plus de 8 mois après traitement.*

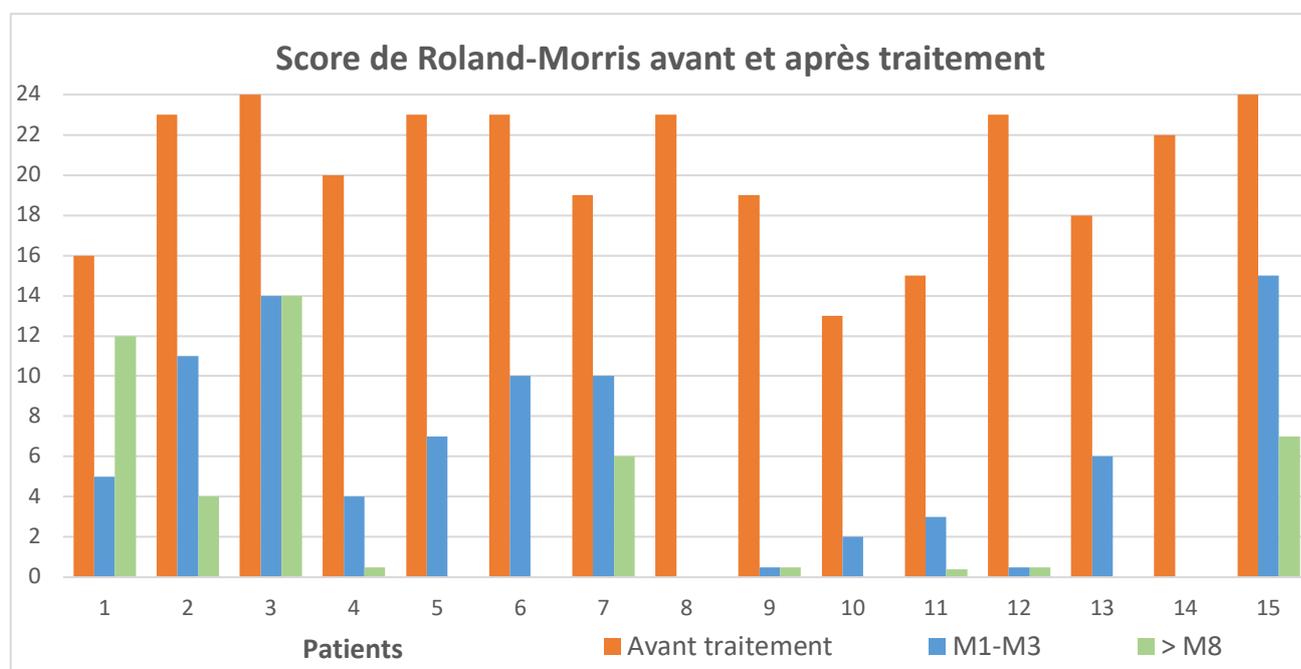
*Données incomplètes pour les patients 5, 6, 8, 10, 13, 14 (voir Figure 42 et Tableau 2).*

De même, le score de Roland et Morris (Tableau 3, Figure 44) était diminué de façon significative après traitement, avec une baisse moyenne de 13,64 points (67%) :  $20,33 \pm 3,42$  avant traitement contre  $6,69 \pm 4,79$  à M1-M3 ( $p=0,0016$  ; Tableaux 5 et 6).

PATIENT	ROLAND-MORRIS AVANT	ROLAND-MORRIS M1-M3	ROLAND-MORRIS >M8
1	16	5	12
2	23	11	4
3	24	14	14
4	20	4	0
5	23	7	Décès
6	23	10	Décès
7	19	10	6
8	23	Pdv	Pdv
9	19	0	0
10	13	2	-
11	15	3	0
12	23	0	0
13	18	6	Pdv
14	22	-	-
15	24	15	7

**Tableau 3.** Score de Roland-Morris (échelle cotée de 0 à 24) évaluant le retentissement du mal de dos (lié à la fracture) dans les activités de la vie quotidienne (questionnaires réalisés avant et après traitement à M1-M3 et après M8).

*Pdv : Perdu de vue ; M1-M3 : 1 à 3 mois après traitement – M8 : plus de 8 mois après traitement.*



**Figure 44.** Graphiques représentant le score de Roland et Morris (échelle cotée de 0 à 24) avant et après traitement.

*M1-M3 : 1 à 3 mois après traitement – M8 : plus de 8 mois après traitement.*

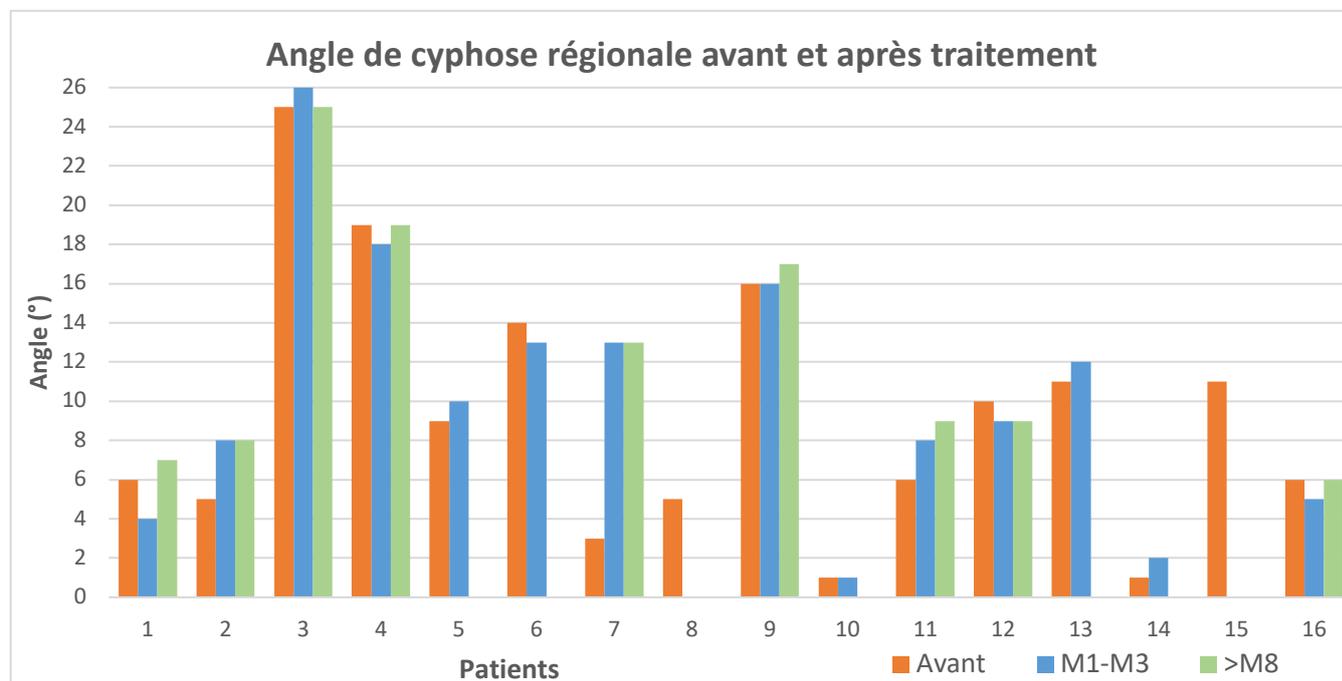
*Données incomplètes pour les patients 5, 6, 8, 10, 13, 14 (voir Figure 42 et Tableau 3).*

L'angle régional de cyphose (Figure 45, Tableaux 4 et 5) n'était quant à lui pas modifié de façon significative :  $9,53 \pm 6,54$  avant traitement contre  $10,36 \pm 6,50$ .

PATIENT	AVANT	M1-M3	>M8
1	6°	4°	7°
2	5°	8°	8°
3	25°	26°	25°
4	19°	18°	19°
5	9°	10°	Décès
6	14°	13°	Décès
7	3°	13°	13°
8	5°	Pdv	Pdv
9	16°	16°	17°
10	1°	1°	-
11	6°	8°	9°
12	10°	9°	9°
13	11° et 1°	12° et 2°	Pdv
14	11°	-	-
15	6°	5°	6°

**Tableau 4.** Evaluation de l'angle de cyphose régionale avant et après traitement.

*Pdv : Perdu de vue - M1-M3 : 1 à 3 mois après traitement – M8 : plus de 8 mois après traitement.*



**Figure 45.** Graphiques représentant l'évolution de l'angle de cyphose régionale avant et après traitement.

*NB : 13 et 14 représentent un seul patient qui avait deux fractures.*

*M1-M3 : 1 à 3 mois après traitement – M8 : plus de 8 mois après traitement.*

*Données incomplètes pour les patients 5, 6, 8, 10, 13, 14 (voir Figure 42 et Tableau 4).*

A long terme, neuf patients ont été revus en consultation. La consolidation (Tableau 2) était jugée satisfaisante dans tous les cas (9/9 ; 100%) (traits fracturaires totalement consolidés, accompagnés plus ou moins d'une réapparition de coulée ostéophytique) (Figures 37, 40 et 41). Aucune pseudarthrose ou déplacement secondaire n'était à déplorer. Une patiente (1/9 ; 11%) avait néanmoins un nouveau tassement sus-jacent à la vertèbre traitée (probablement en lien avec l'évolution de la maladie ostéoporotique) mais spontanément consolidé et sans conséquence sur la douleur ou sur le handicap fonctionnel.

Concernant l'évolution de la douleur et du score de Roland-Morris, nous retrouvons des bénéfices similaires à l'évaluation à M1-M3 malgré un faible effectif (diminution moyenne de 7,04 points soit 82% concernant l'EN et 15,5 points soit 76,5% pour le score de Roland-Morris soit ; Tableaux 5 et 6).

L'angle régional de cyphose à M8 ( $11,40 \pm 6,76$ ) n'était pas modifié de façon significative par rapport aux angles mesurés en pré-thérapeutique ( $9,53 \pm 6,50$ ) (Tableaux 4 à 6 et Figure 45).

	<i>Avant</i>	<i>M1-M3</i>	<i>&gt; M8</i>
<b><i>Douleur</i></b>	8,60 ± 1.14	2,54 ± 2,02	1,56 ± 1,89
<b><i>Roland Morris</i></b>	20,33 ± 3,42	6,69 ± 4,79	4,78 ± 5,12
<b><i>Cyphose</i></b>	9,53 ± 6,54	10,36 ± 6,50	11,40 ± 6,76

**Tableau 5.** Moyenne ± écart-type avant et après traitement concernant l'échelle numérique de la douleur, le score de Roland et Morris et l'angle régional de cyphose.

*M1-M3 : 1 à 3 mois après traitement – M8 : plus de 8 mois après traitement.*

	<i>Avant vs M1- M3</i>	<i>M1-M3 vs M8</i>	<i>Avant vs M8</i>
<b><i>Douleur</i></b>	<b>0.0016</b>	0.29	<b>0,009</b>
<b><i>Roland Morris</i></b>	<b>0.0016</b>	0.3	<b>0,009</b>
<b><i>Cyphose</i></b>	0.37	0.63	0,23

**Tableau 6.** Comparaison statistique des paramètres (en rouge différence significative).

*M1-M3 : 1 à 3 mois après traitement – M8 : plus de 8 mois après traitement.*

*NB : La différence avant traitement – M8 est néanmoins à relativiser nettement compte tenu du faible effectif à long terme.*

## 2.4 Discussion

Dans cette étude rétrospective, nous avons pu traiter par vertébroplastie percutanée quinze patients présentant au moins une fracture sur rachis ankylosé, représentant un total de 19 fractures (seize de type B et trois de type A1 selon la classification de l'AO Spine). A court terme (M1-M3), les signes débutants de consolidation étaient présents chez tous les patients ayant bénéficié de leurs scanner et consultation post-thérapeutique (13/13 ; 100%).

A plus long terme (>M8), neuf patients ont été revus et tous (9/9 ; 100%) présentaient une consolidation satisfaisante. Nous souhaitons bien insister sur la technique de vertébroplastie réalisée chez nos patients, nécessitant un remplissage du/des trait(s) fracturaire(s) mais également un ancrage dans l'os spongieux de part et d'autre de la fracture. En procédant ainsi, nous pensons pouvoir diminuer les taux de non-consolidation après traitement. Aucun patient n'a donc nécessité de second geste de vertébroplastie ni de geste neurochirurgical complémentaire ; aucune complication liée au geste n'a été déplorée.

Chez les patients traités et suivis dans notre étude (treize à court terme et neuf à long terme), il n'y a pas eu de déplacement fracturaire secondaire ni de modification significative de la cyphose loco-régionale (mesurée par l'angle régionale de cyphose), témoignant d'une bonne stabilisation au moins sur l'équilibre sagittal.

Par ailleurs, l'échelle numérique de la douleur était significativement améliorée après traitement avec une diminution moyenne de 6,06 points à M1-M3 et 7,04 points à M8 soit respectivement une baisse moyenne de 71% et 82%. Cette nette amélioration douloureuse était déjà bien connue dans le cadre des fractures-tassements ostéoporotiques, et nos résultats concernant cette fois-ci une majorité de fractures de type B vont dans le même sens [48,49]. On notait également une diminution significative du score de Roland-Morris (baisse moyenne de 13,64 points à M1-M3 et 15,55 points à M8, soit 67% et 76,5% respectivement), traduisant une diminution du handicap dans les activités de la vie quotidienne lié aux douleurs fracturaires. La différence statistique, bien que significative également à long terme, est toutefois à relativiser compte tenu du faible nombre de patients revus à M8.

Ainsi, dans cette étude préliminaire, la vertébroplastie s'est montrée être une technique efficace et sûre pour le traitement des fractures instables sur rachis ankylosé (type B2 ou B3 de l'AO Spine) non déplacées, non neurologiques, avec une atteinte limitée (fracture isolée d'une lame, d'un pédicule, d'une articulation zygapophysaire) ou absente de l'arc postérieur. Ces critères d'éligibilité semblent être pertinents malgré d'importantes comorbidités. Ces résultats semblent renforcer ceux obtenus par les équipes de Nancy et Nice il y a peu [42].

Notre étude présente cependant plusieurs limites. Tout d'abord, il s'agit d'une étude rétrospective avec une population assez faible, ce qui peut s'expliquer en partie par le fait que la vertébroplastie percutanée n'a pas de recommandation consensuelle pour traiter les fractures sur rachis ankylosé et que seuls les patients non éligibles à un traitement neurochirurgical ont bénéficié d'une vertébroplastie dans notre étude.

Une autre faiblesse de l'étude est l'absence d'analyse de l'évolution des cyphoses par système EOS. Si l'angle régional de cyphose n'était pas significativement modifié sur les scanners de contrôle des patients, nous n'avons pas d'étude de la statique rachidienne en charge.

S'agissant d'une étude préliminaire, il n'y avait pas de groupe de comparaison. Il n'était donc pas possible de comparer les résultats obtenus par rapport à ceux d'un traitement conservateur ; celui-ci a néanmoins montré son grand taux d'échec [28,32,34] et il n'aurait pas été éthique de réaliser une randomisation, d'autant plus que la plupart des patients traités dans notre étude avaient initialement bénéficié d'un traitement conservateur (repos au lit strict, corset pour les patients pouvant le tolérer, antalgie) qui n'avait permis d'obtenir aucune amélioration clinique (douleurs persistantes et impotence majeure) ni signe de consolidation fracturaire.

Nous n'avons pas non plus de groupe contrôle par rapport à la chirurgie, bien que nous pensons que vertébroplastie et chirurgie peuvent être complémentaires selon les indications (état général du patient et comorbidités, déplacement et type fracturaire, symptomatologie neurologique, taille des pédicules).

## **2.5 Conclusion**

Dans notre expérience, la VTP est une technique sûre et efficace (stabilisation et consolidation, douleur, handicap) pour le traitement des fractures thoraco-lombaires sur rachis ankylosé. Elle pourrait donc être utilisée en première intention dans les fractures non neurologiques, non déplacées de type B2 et B3, avec une atteinte limitée de l'arc postérieur (lame, épineuse pédicule ou zygapophyse isolée). Ces critères semblent pertinents malgré d'importantes comorbidités et un état général parfois médiocre. La stabilisation antérieure et l'effet antalgique obtenus par VTP sont satisfaisants d'après nos résultats. Nous envisageons en concertation avec les équipes neurochirurgicales de traiter précocement ces patients éligibles à un geste de vertébroplastie.

## Bibliographie

- [1] Kapandji AI. Anatomie fonctionnelle - Tête et Rachis. vol. 3. 7th ed. Maloine; 2019.
- [2] Kamina P. Colonne vertébrale. Anat. Clin. Tête - Cou - Dos, vol. Tome 2. 3e ed., 2009, p. 125–63.
- [3] Dosch J-C. Mécanisme des fractures. Traumatol. Rachis, 2012, p. 33–43.
- [4] Izzo R, Guarnieri G, Guglielmi G, Muto M. Biomechanics of the spine. Part I: Spinal stability. Eur J Radiol 2013;82:118–26. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2012.07.024>.
- [5] Aubry S, Brumpt E, Dosch J-C, Tatu L, Runge M. Radio-anatomie fonctionnelle et éléments de stabilité de la colonne vertébrale. Colonne Vertébrale, vol. 45, 2018, p. 215–28.
- [6] Affections mécaniques et dégénératives du rachis thoracolombaire. Imag. Musculosquelettique - Pathol. Locorégionales. 2ème, Elsevier Masson; 2017, p. 355–418.
- [7] Cramer GD, Darby SA. Basic and Clinical Anatomy of the Spine, Spinal Cord, and ANS. 2e ed. 2005.
- [8] Schünke M, Schulte E, Schumacher U, Voll M, Wesker K. Atlas d'anatomie Prométhée - Anatomie générale et système locomoteur. 2016.
- [9] White A, Panjabi M. Clinical biomechanics of the spine. Lippincott; 1978.
- [10] Cotten A, Balbi V, Moraux A, Glaude E-L, Chastanet P, Demondion X. Traumatismes du rachis et de la paroi thoracique. Imag. Musculosquelettique - Pathol. Générales. 2ème, Elsevier Masson; 2013, p. 895–941.
- [11] Louis R. Unstable fractures of the spine. III. Instability. A. Theories concerning instability. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1977;423–5.
- [12] Bierry G. Imagerie des traumatismes de la colonne vertébrale. Encycl Méd Chir 2014;9:22.
- [13] Denis F. The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries. Spine 1983;8:17–31.
- [14] Magerl F, Aebi M, Gertzbein SD, Harms J, Nazarian S. A comprehensive classification of thoracic and lumbar injuries. Eur Spine J 1994;3:184–201. <https://doi.org/10.1007/BF02221591>.
- [15] Vaccaro AR, Oner C, Kepler CK, Dvorak M, Schnake K, Bellabarba C, et al. AOSpine Thoracolumbar Spine Injury Classification System: Fracture Description, Neurological Status, and Key Modifiers. Spine 2013;38:2028–37. <https://doi.org/10.1097/BRS.0b013e3182a8a381>.
- [16] Vaccaro AR, Lehman RA, Hurlbert RJ, Anderson PA, Harris M, Hedlund R, et al. A New Classification of Thoracolumbar Injuries. Spine 2005;30:2325–33.
- [17] Khurana B, Sheehan SE, Sodickson A, Bono CM, Harris MB. Traumatic Thoracolumbar Spine Injuries: What the Spine Surgeon Wants to Know. RadioGraphics 2013;33:2031–46. <https://doi.org/10.1148/rg.337135018>.
- [18] Shah NG, Keraliya A, Nunez DB, Schoenfeld A, Harris MB, Bono CM, et al. Injuries to the Rigid Spine: What the Spine Surgeon Wants to Know. RadioGraphics 2019;39:449–66. <https://doi.org/10.1148/rg.2019180125>.
- [19] Spondyloarthrites. Imag. Musculosquelettique - Pathol. Générales. 2ème, Elsevier Masson; 2013, p. 137–87.
- [20] Laredo JD, Bousso V, Vande Berg B, Baudouin M, Malghem J. Spondyloarthrites. Imag. Rhumatol. Orthopédique - Affect. Générales, Sauramps médical; n.d., p. 696–743.
- [21] Rudwaleit M, Taylor WJ. Classification criteria for psoriatic arthritis and ankylosing spondylitis/axial spondyloarthritis. Best Pract Res Clin Rheumatol 2010;24:589–604. <https://doi.org/10.1016/j.berh.2010.05.007>.
- [22] Forestier J, Rotes-Querol J. Senile Ankylosing Hyperostosis of the Spine. Ann Rheum Dis 1950;9:321–30. <https://doi.org/10.1136/ard.9.4.321>.

- [23] Hiyama A, Katoh H, Sakai D, Sato M, Tanaka M, Watanabe M. Prevalence of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH) assessed with whole-spine computed tomography in 1479 subjects. *BMC Musculoskelet Disord* 2018;19:178. <https://doi.org/10.1186/s12891-018-2108-5>.
- [24] Resnick D, Niwayama G. Radiographic and Pathologic Features of Spinal Involvement in Diffuse Idiopathic Skeletal Hyperostosis (DISH). *Radiology* 1976;119:559–68. <https://doi.org/10.1148/119.3.559>.
- [25] Vande Berg B, Malghem J, Omoumi P, Lecouvet F. Rachis ankylosé et fractures vertébrales. *Urgences En Pathol. Musculosquelettique*. Sauramps Médical, 2012, p. 207–12.
- [26] Lecouvet F, Malghem J, Cosnard G, Berg BV. Fractures sur rachis ankylosé n.d.:6.
- [27] Dosch J-C, Durckel J. Fractures du rachis enraidit. *Traumatol. Rachis*, Elsevier Masson; 2012, p. 187–202.
- [28] Westerveld LA, Verlaan JJ, Oner FC. Spinal fractures in patients with ankylosing spinal disorders: a systematic review of the literature on treatment, neurological status and complications. *Eur Spine J* 2009;18:145–56. <https://doi.org/10.1007/s00586-008-0764-0>.
- [29] Choi D. Fractures in Ankylosing Disorders of the Spine: Easy to Miss and High Risk of Deterioration. *World Neurosurg* 2015;83:1029–31. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2015.01.046>.
- [30] Vosse D, Feldtkeller E, Erlendsson J, Geusens P. Clinical Vertebral Fractures in Patients with Ankylosing Spondylitis. *J Rheumatol* 2004;31:1981–5.
- [31] André V, Dreff PL, Colin D, André M. Fractures rachidiennes au cours e la spondylarthrite ankylosante. *J Radiol* 1999;80:1575–8. <https://doi.org/JR-10-1999-80-11-0221-0363-101019-ART74>.
- [32] Rustagi T, Drazin D, Oner C, York J, Schroeder GD, Vaccaro AR, et al. Fractures in Spinal Ankylosing Disorders: A Narrative Review of Disease and Injury Types, Treatment Techniques, and Outcomes. *J Orthop Trauma* 2017;31:S57–74. <https://doi.org/10.1097/BOT.0000000000000953>.
- [33] Campagna R, Pessis E, Feydy A, Guerini H, Thévenin F, Chevrot A, et al. Fractures of the Ankylosed Spine: MDCT and MRI with Emphasis on Individual Anatomic Spinal Structures. *Am J Roentgenol* 2009;192:987–95. <https://doi.org/10.2214/AJR.08.1616>.
- [34] Caron T, Bransford R, Nguyen Q, Agel J, Chapman J, Bellabarba C. Spine Fractures in Patients With Ankylosing Spinal Disorders: *Spine* 2010;35:E458–64. <https://doi.org/10.1097/BRS.0b013e3181cc764f>.
- [35] Whang PG, Goldberg G, Lawrence JP, Hong J, Harrop JS, Anderson DG, et al. The Management of Spinal Injuries in Patients With Ankylosing Spondylitis or Diffuse Idiopathic Skeletal Hyperostosis: A Comparison of Treatment Methods and Clinical Outcomes. *J Spinal Disord Tech* 2009;22:77–85. <https://doi.org/10.1097/BSD.0b013e3181679bcb>.
- [36] Westerveld LA, van Bommel JC, Dhert WJA, Oner FC, Verlaan JJ. Clinical outcome after traumatic spinal fractures in patients with ankylosing spinal disorders compared with control patients. *Spine J* 2014;14:729–40. <https://doi.org/10.1016/j.spinee.2013.06.038>.
- [37] Lu M-L, Tsai T-T, Lai P-L, Fu T-S, Niu C-C, Chen L-H, et al. A retrospective study of treating thoracolumbar spine fractures in ankylosing spondylitis. *Eur J Orthop Surg Traumatol* 2014;24:117–23. <https://doi.org/10.1007/s00590-013-1375-y>.
- [38] Charles Y-P. Rachis traumatique thoraco-lombaire : Quoi de neuf dans la prise en charge? *Colonne Vertébrle*, Sauramps médical; 2018, p. 251–7.
- [39] Bredin S, Fabre-Aubrespy M, Blondel B, Falguières J, Schuller S, Walter A, et al. Percutaneous surgery for thoraco-lumbar fractures in ankylosing spondylitis: Study of 31 patients. *Orthop Traumatol Surg Res* 2017;103:1235–9. <https://doi.org/10.1016/j.otsr.2017.07.023>.
- [40] Nayak NR, Pisapia JM, Abdullah KG, Schuster JM. Minimally Invasive Surgery for

- Traumatic Fractures in Ankylosing Spinal Diseases. *Glob Spine J* 2015;5:266–73. <https://doi.org/10.1055/s-0034-1397341>.
- [41] Yeoh D, Moffatt T, Karmani S. Good outcomes of percutaneous fixation of spinal fractures in ankylosing spinal disorders. *Injury* 2014;45:1534–8. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2014.03.020>.
- [42] Prestat AJ, Gondim Teixeira P-A, Rauch A, Loeuille D, Pretat P-H, Louis M, et al. First intention vertebroplasty in fractures within an ankylosed thoracolumbar spinal segment. *Diagn Interv Imaging* 2021:S2211568421000292. <https://doi.org/10.1016/j.diii.2021.01.008>.
- [43] Kulkarni AG, Agarwal VK, Kumar N, Kumar A, Patel A. Is Long-Segment Fixation a Rule in Fractures Associated With Ankylosing Spondylitis? *Int J Spine Surg* 2019;13:215–20. <https://doi.org/10.14444/6029>.
- [44] Galibert P, Deramond H, Rosat P, Le Gars D. Preliminary note on the treatment of vertebral angioma by percutaneous acrylic vertebroplasty. *Neurochirurgie* 1987;33:166–8.
- [45] Cotten A, Boutry N, Cortet B, Deramond H, Assaker R, Demondion X, et al. Percutaneous vertebroplasty - State of the Art. *RadioGraphics* 1998;18:311–20.
- [46] Verdote P, Lustig JP. Vertébroplastie, comment je fais ? 2020.
- [47] Deramond H, Depriester C, Galibert P, Le Gars D. Percutaneous Vertebroplasty with polymethylmethacrylate. *Radiol Clin North Am* 1998;36:533–46. [https://doi.org/10.1016/S0033-8389\(05\)70042-7](https://doi.org/10.1016/S0033-8389(05)70042-7).
- [48] Clark W, Bird P, Gonski P, Diamond TH, Smerdely P, McNeil HP, et al. Safety and efficacy of vertebroplasty for acute painful osteoporotic fractures (VAPOUR): a multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *The Lancet* 2016;388:1408–16. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)31341-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)31341-1).
- [49] Klazen CA, Lohle PN, de Vries J, Jansen FH, Tielbeek AV, Blonk MC, et al. Vertebroplasty versus conservative treatment in acute osteoporotic vertebral compression fractures (Vertos II): an open-label randomised trial. *The Lancet* 2010;376:1085–92. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)60954-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)60954-3).
- [50] Laredo JD, Hamze B. Complications of percutaneous vertebroplasty and their prevention. *Skeletal Radiol* 2004;33. <https://doi.org/10.1007/s00256-004-0776-8>.
- [51] Koller H, Acosta F, Hempfing A, Rohrmüller D, Tauber M, Lederer S, et al. Long-term investigation of nonsurgical treatment for thoracolumbar and lumbar burst fractures: an outcome analysis in sight of spinopelvic balance. *Eur Spine J* 2008;17:1073–95. <https://doi.org/10.1007/s00586-008-0700-3>.

### QUESTIONNAIRE DE ROLAND-MORRIS

NOM, Prénom : \_\_\_\_\_  
Date : \_\_\_\_\_

Une liste de phrases vous est proposée sur la page suivante.

Ces phrases décrivent certaines difficultés à effectuer une activité physique quotidienne directement en rapport avec votre douleur lombaire.

Lisez ces phrases une par une avec attention en ayant bien à l'esprit l'état dans lequel vous êtes *aujourd'hui* à cause de votre douleur lombaire.

Quand vous lirez une phrase qui correspond bien à une difficulté qui vous affecte *aujourd'hui*,  
cochez-là. ....

Dans le cas contraire, laissez un blanc et passez à la phrase suivante.....

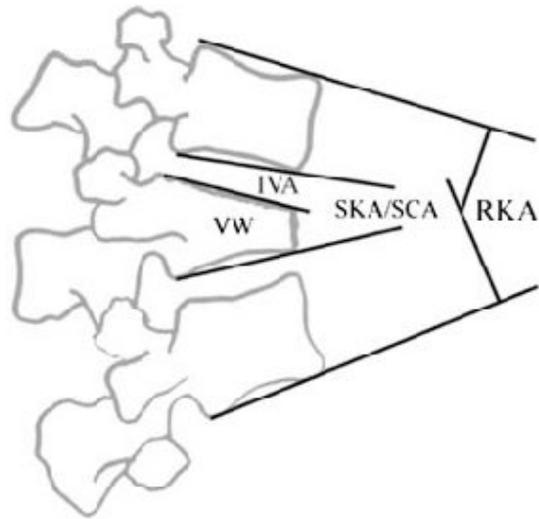
**Souvenez-vous bien de ne cocher que les phrases qui s'appliquent à vous-même *aujourd'hui*.**

1. Je reste pratiquement tout le temps à la maison à cause de mon dos .....
2. Je change souvent de position pour soulager mon dos .....
3. Je marche plus lentement que d'habitude à cause de mon dos .....
4. À cause de mon dos, je n'effectue aucune des tâches que j'ai l'habitude de  
de faire à la maison .....
5. À cause de mon dos, je m'aide de la rampe pour monter les escaliers .....
6. À cause de mon dos, je m'allonge plus souvent pour me reposer.....
7. À cause de mon dos, je suis obligé (e) de prendre un appui pour sortir  
d'un fauteuil.....
8. À cause de mon dos, j'essaie d'obtenir que d'autres fassent des choses  
à ma place.....
9. À cause de mon dos, je m'habille plus lentement que d'habitude .....
10. Je ne reste debout que de courts moments à cause de mon dos .....
11. À cause de mon dos, j'essaie de ne pas me baisser ni de m'agenouiller.....
12. À cause de mon dos, j'ai du mal à me lever d'une chaise .....
13. À j'ai mal au dos la plupart du temps.....
14. À cause de mon dos, j'ai des difficultés à me retourner dans mon lit .....
15. J'ai moins d'appétit à cause de mon mal de dos.....
16. À cause de mon mal de dos, j'ai du mal à mettre mes chaussettes  
(ou bas/collant).....
17. Je ne peux marcher que sur de courtes distances à cause de mon mal de dos .....
18. Je dors moins à cause de mon mal de dos .....
19. À cause de mon dos, quelqu'un m'aide pour m'habiller.....
20. À cause de mon dos, je reste assis (e) la plus grande partie de la journée.....
21. À cause de mon dos, j'évite de faire de gros travaux à la maison .....
22. À cause de mon mal de dos, je suis plus irritable que d'habitude et de mauvaise  
humeur avec les gens .....
23. À cause de mon dos, je monte les escaliers plus lentement que d'habitude.....
24. À cause de mon dos, je reste au lit la plupart du temps.....

SCORE /24 /100

### Institut de kinésiologie du Québec

**Annexe 1.** Questionnaire de Roland-Morris, habituellement utilisé dans notre institution pour évaluer le handicap dans les activités de la vie quotidienne lié aux douleurs vertébrales suite à une fracture.



**Annexe 2.** Angle régional de cyphose (RKA) [51]

## **Thoracolumbar fractures on an ankylosed spine treated with percutaneous vertebroplasty : Preliminary study to define eligibility criteria.**

**Rationale and objective:** Spinal ankylosis increases risks of vertebral fractures and are challenging to diagnose and treat. Main purpose is to evaluate vertebral fracture consolidation and stabilization in thoraco-lumbar fractures in an ankylosed spine treated by percutaneous vertebroplasty (PVP) or transdiskal stentoplasty. Secondary outcomes are to assess evolution of pain (numeric pain scale, NPS), Roland-Morris disability score (RMDS), and regional kyphosis angle (RKA) after treatment. Finally, we try to define eligibility criteria to select patients who could promptly undergo PVP in this indication.

**Materials and methods:** We conducted a retrospective study on fifteen patients (six women, nine men; mean age  $80,2 \pm 5,27$  [SD] years) with thoraco-lumbar fractures (mainly B-type, AO Spine classification) in an ankylosed spine treated either by PVP or transdiskal stentoplasty. None of the fractures was displaced. Patients were followed-up in the short (between one and three months after treatment: M1-M3) and long term (eight months or more after treatment: M8). Consolidation rates were studied. We also analyzed NPS, RMDS and RKA evolution.

**Results:** Thirteen patients could be followed up at M1-M3 and nine at M8. All of them presented signs of consolidation at M1-M3 (13/13) and total or subtotal consolidation at M8 (9/9 ; 100%). Pain and RMDS were significantly lower after treatment (average decrease 70-80%) and there was no difference in RKA. No secondary displacement or complication related to PVP were noted.

**Conclusion:** PVP was safe and had high consolidation rate to treat non-neurological B-type fractures with no or minimal involvement of posterior elements, even in patients with many comorbidities and poor overall condition.

*Keywords :* Percutaneous vertebroplasty - Ankylosing spondylitis - Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis - Thoraco-lumbar vertebral fracture

## **Fractures thoraco-lombaires sur rachis ankylosé traitées par vertébroplastie : Etude préliminaire pour définir des critères d'éligibilité**

**Introduction :** L'ankylose rachidienne augmente la survenue des fractures vertébrales, souvent instables et de diagnostic difficile. L'objectif principal est d'évaluer la consolidation et la stabilisation des fractures thoraco-lombaires sur rachis ankylosé traitées par vertébroplastie (VTP) ou stentoplastie transdiscale. Les objectifs secondaires sont d'évaluer l'évolution après traitement de la douleur (Echelle numérique, EN), du handicap dans la vie quotidienne (questionnaire de Roland-Morris, QRM) et de l'angle régional de cyphose (ARC). Enfin, nous tentons de définir des critères d'éligibilité qui pourraient permettre de sélectionner et traiter rapidement les patients pouvant bénéficier d'une VTP.

**Matériels et méthodes :** Nous avons conduit une étude rétrospective monocentrique sur quinze patients (six femmes, neuf hommes ; âge moyen  $80,2$  ans  $\pm 5,27$  [DS]) traités par VTP ou stentoplastie transdiscale pour une ou plusieurs fractures thoraco-lombaires (la plupart de type B selon la classification AO Spine) sur rachis ankylosé. Aucune fracture n'était déplacée. Les patients ont été revus à court terme (un à trois mois après traitement : M1-M3) et à long terme (au moins huit mois après traitement : M8). Nous avons étudié les taux de consolidation ainsi que l'évolution de l'EN, du QRM et de l'ARC.

**Résultats :** Treize patients ont été revus à M1-M3 et neuf à M8. Tous présentaient des signes de consolidation à court terme (13/13 ; 100%) et tous avaient totalement ou presque consolidé leur fracture à long terme (9/9 ; 100%). L'EN et le QRM étaient diminués de façon significative après traitement (diminution moyenne de l'ordre de 70 à 80%) et on ne notait pas de différence concernant l'ARC. Aucun déplacement secondaire ni complication de la VTP n'étaient à déplorer.

**Conclusion :** La VTP est une technique sûre et a montré un taux de consolidation satisfaisant dans le traitement des fractures sur rachis ankylosé thoraco-lombaires de type B, non déplacées, non neurologiques et avec une atteinte modérée ou absente de l'arc postérieur. Ces critères semblent pertinents malgré les importantes comorbidités des patients.

*Mots-clés :* Vertébroplastie percutanée- Rachis ankylosé - Spondylarthrite ankylosante - Diffuse Idiopathic Skeletal Hyperostosis (DISH)- Fracture thoraco-lombaire