



Extrait du L'encyclopédie neurochirurgicale

<http://neurochirurgica.org/spip.php?article1>

# Les myélopathies cervicales

- Pathologies -

Date de mise en ligne : vendredi 13 septembre 2013

### **Description :**

La myélopathie cervicale est un syndrome clinique en relation avec la diminution des dimensions du canal rachidien. Il s'agit de la myélopathie la plus fréquente après 50 ans.

La cervicarthrose est l'étiologie principale, mais de nombreuses autres pathologies peuvent entraîner une réduction significative du diamètre du canal rachidien et une souffrance médullaire. Les sténoses congénitales peuvent donner une myélopathie, mais le plus souvent elles ne constituent qu'un facteur favorisant.

Sa physiopathologie est controversée et associe la compression mécanique, les microtraumatismes et des perturbations de la microcirculation ainsi que plus rarement une instabilité vertébrale.

Les signes cliniques associent un syndrome métamérique avec des signes radiculaires et/ou une atteinte du motoneurone et un syndrome sous lésionnel avec des signes pyramidaux, spino-thalamiques et cordonaux postérieurs. Son évolution est responsable d'un handicap progressif.

Les radiographies simples et l'IRM suffisent habituellement au diagnostic, mais parfois le scanner et le myélo-scanner sont nécessaires. La neurophysiologie est

utile pour faire le diagnostic différentiel et peut-être aussi le pronostic.

Si, dans quelques cas les formes bénignes et peu évolutives peuvent être traitées médicalement, le traitement chirurgical est nécessaire dans la majorité des cas. Le choix de la voie d'abord, antérieure ou postérieure, est guidé par les signes cliniques et les données de la radiologie. En Europe, la majorité des patients sont traités par voie antérieure.

Le pronostic post-opératoire est meilleur quand le traitement chirurgical est réalisé précocement, les complications post-opératoires sont très rares.

# DEFINITION

Le terme de myélopathie rassemble toutes les souffrances chroniques de la moelle épinière quelles qu'en soient les étiologies : vasculaires, inflammatoires, carencielles, post-radiques etc... mais le terme de myélopathie cervicale est plus restrictif et doit être réservé aux souffrances chroniques de la moelle en relation avec la diminution des dimensions du canal rachidien cervical dont l'étiologie principale est la cervicarthrose.

# HISTORIQUE

1823, Charles-Prosper Ollivier d'Angers in « De la moelle épinière et de ses maladies » évoque un lien entre une saillie et cartilages intervertébraux les myélopathies.

1888, Strumpell puis Pierre-Marie (1898) étudiant les « Lésions médullaires de l'arthrite cervicale chronique » signalent le lien entre spondylarthrose et paraplégie.

1892, Victor Horsely pratique une laminectomie cervicale pour un patient présentant une myélopathie cervicarthrosique in « Taylor J, Collier J. The occurrence of optic neuritis in lésions of the spinal cord-Injury, tumour, myelitis. (An account of twelve cases and one autopsy.) Brain 1901 ;24:532 ».

1952, W. R. Brain, D. Northfield et M. Wilkinson in « The neurological manifestation of cervical spondylosis. Brain (1952) 75 [1](#) [[1](#)] : 187-225 » publient le premier travail sur les manifestations neurologiques de la spondylose cervicale.

# EPIDEMIOLOGIE

La myélopathie cervicarthrosique représente 55% des myélopathies cervicales chez l'adulte (8). L'affection s'observe surtout après 50 ans, plus souvent chez l'homme que chez la femme, sa fréquence augmente avec l'âge, elle est une des premières causes de handicap fonctionnel chez le sujet âgé (26).

# HISTOIRE NATURELLE

L'histoire naturelle des myélopathies cervicale est variable et imprévisible (35, 56). Les éléments relatifs à l'histoire naturelle sont précisés dans les chapitres étiologies, physiopathologie et diagnostic (cf infra).

++++

# ETIOLOGIES

## 1. Les sténoses constitutionnelles

Isolées ne donnent qu'exceptionnellement des myélopathies cervicales, en dehors de cas extrêmes représentés par

des sténoses sévères comme au cours de l'achondroplasie. Le plus souvent elles ne constituent qu'un élément favorisante.

## 2. La cervicarthrose

Les lésions dégénératives du rachis qui débutent de façon relativement précoces, dès l'âge de 20 ans, représentent l'étiologie principale des myélopathies cervicales (26). Elles paraissent favorisées par le nombre de sollicitations du rachis dans certaines professions, les traumatismes antérieurs (joueurs de rugby) et sont plus précoces et plus fréquentes chez les patients présentant des mouvements anormaux (torticolis spasmodique, maladie de Gilles de la Tourette, choréo-athétose...). On peut en rapprocher les décompensations des blocs cervicaux congénitaux qui entraînent une dégénérescence précoce des articulations adjacentes « surmenées ».

La lésion initiale intéresse le disque et correspond à une diminution de l'hydratation du nucléus pulposus, une augmentation du collagène, une diminution de la teneur en mucopolysaccharides et sulfate de chondroïtine. Sur le plan anatomique, il se produit des fissures au niveau de l'annulus dans lesquelles s'engagent des fragments du nucléus. On observe une perte de la hauteur discale. Ces modifications anatomiques altèrent les propriétés mécaniques du disque et sont à l'origine de sa dégénérescence (27, 79).

Les lésions intéressent successivement le disque (hernies discales « molles », discopathies dégénératives, hernies calcifiées « dures »), les articulations unco-vertébrales (uncarthrose), les articulations postérieures (arthrose interapophysaire). L'appareil ligamentaire (ligament longitudinal postérieur, ligament jaune) qui s'hypertrophie, perd ses propriétés mécaniques, s'épaissit et se calcifie. Toutes ces lésions, aggravées par une ostéophytose réactionnelle, réduisent les dimensions du canal rachidien cervical et sont d'autant plus pathogènes que ce canal est constitutionnellement étroit.

Les lésions peuvent parfois être limitées à un ou deux étages adjacents, au niveau des segments les plus mobiles du rachis cervical inférieur (C5/C6 et C6/C7), mais sont parfois étendues à la totalité du rachis cervical inférieur (C3 à C7).

Les lésions dégénératives peuvent aussi être à l'origine de troubles de la statique vertébrale (perte de la lordose physiologique, parfois cyphose ou plus rarement scoliose dégénérative), initiés par la perte de hauteur discale, d'instabilités chroniques, voire de spondylolisthésis dégénératifs par modification de l'orientation des surfaces articulaires. Lors des mouvements de flexion extension, les ligaments qui ont perdu leur élasticité, peuvent venir saillir dans la lumière du canal rachidien et participer à la souffrance médullaire (79).

## 3. L'ossification du ligament longitudinal postérieur

Il s'agit d'une pathologie surtout observée en Extrême Orient et pourrait correspondre à une forme anatomique spécifique des lésions dégénératives du rachis cervical dans les populations asiatiques, ce qui suggère une hypothétique prédisposition génétique, confirmée par l'augmentation de la prévalence dans certaines familles et chez les vrais jumeaux (3).

Des lésions significatives du ligament longitudinal postérieur sont observées chez 11% des patients dans la 6e décennie en Extrême Orient. L'affection a une incidence de 1,4%. Quelques cas ont été observés dans les populations d'origine caucasienne en Europe et aux Etats-Unis. La fréquence de cette affection paraît sous-estimée. L'ossification débute en général en arrière du corps de C5 et s'étend progressivement à tout le rachis cervical ; on oppose des formes localisées, discontinues ou continues.

Dans la population japonaise, l'obésité et l'intolérance au glucose favorisent de façon significative l'ossification du ligament longitudinal antérieur et postérieur (81).

L'évolution clinique est imprévisible : 80% des patients suivis sur une période de plus de 10 ans restent asymptomatiques malgré la présence de lésions anatomiques importantes, 20% vont présenter des signes neurologiques et devoir bénéficier d'un traitement chirurgical (55).

La pathogénie de cette affection demeure incertaine : il se produirait une ostéogenèse à partir du ligament hypertrophié et hypervascularisé lorsqu'il est « décollé » de la face postérieure de la vertèbre par les protrusions discales.

## 4. Les formes post-traumatiques tardives

Elles sont à différencier des formes révélées par un traumatisme, et en relation avec des lésions méconnues ou mal traitées : pseudarthroses responsables d'instabilité chronique, cals vicieux réduisant le diamètre du canal rachidien cervical, discopathies post-traumatiques en général localisées au seul étage lésé.

## 5. Autres étiologies

Les localisations cervicales de la polyarthrite rhumatoïde qui intéressent surtout le rachis cervical supérieur (luxation atloïdo-axoïdienne) et à un moindre degré le rachis cervical inférieur peuvent se révéler par un tableau clinique de myélopathie cervicale (62). On peut en rapprocher les rares complications neurologiques de la spondylarthrite ankylosante, de la goutte par formation de tophus à partir des articulations postérieures, de l'hyperostose vertébrale ankylosante (maladie de Forestier) ou de la maladie de Paget qui peuvent entraîner un rétrécissement du diamètre du canal cervical.

Des myélopathies ont été observées chez des patients dialysés au long cours en relation avec des calcifications épidurales (88).

++++

# PRINCIPES PHYSIOPATHOLOGIQUES DU PROCESSUS PATHOLOGIQUE

## 1. La compression mécanique

La réduction des dimensions du canal cervical, en particulier dans le plan sagittal, est retrouvée dans tous les cas. Il s'agit de la cause principale de la myélopathie cervicale. Elle est liée essentiellement au développement des ostéophytes antérieurs et/ou à l'hypertrophie du ligament jaune, auxquels peuvent se surajouter l'hypertrophie dégénérative des massifs articulaires, du ligament vertébral commun postérieur et des lames (79).

Il a été possible de réaliser, chez le chien (34) et chez le rat (44), des myélopathies retardées par compression chronique de la moelle cervicale. On observe une diminution de la densité neuronale de 20% à partir de la 9<sup>e</sup> semaine et de plus de 35% au-delà de la 25<sup>e</sup> semaine, alors qu'aucune lésion significative n'est observée avant la 3<sup>e</sup> semaine. En dessous du siège de la compression, on constate une perte axonale. Des phénomènes de cavitation de la substance grise apparaissent dès que la perte neuronale est significative, la substance blanche est longtemps épargnée.

## 2. Les microtraumatismes

Chaque heure, l'extrémité céphalique effectue plusieurs centaines de mouvements associant dans des proportions variables une rotation et une flexion extension. Il a été montré que lors de la flexion maximale du cou, la paroi postérieure du canal rachidien s'allongeait de 5cm et la paroi antérieure de 1,5cm, il se produit donc un étirement de l'étui dural et de la moelle elle-même. Lors des flexions-extensions se produit une diminution des diamètres du canal rachidien aggravée lors de l'extension par un bombement en avant du ligament jaune. Lors de chaque mouvement se produisent des microtraumatismes au contact des éléments compressifs. L'évolution de la myélopathie est corrélée au nombre de ces mouvements : elle peut être ralentie par une immobilisation cervicale.

Les lésions dégénératives de l'appareil disco-ligamentaire sont à l'origine d'une instabilité chronique, responsable d'une sub-luxation et objectivée par les clichés dynamiques, qui imposent, en plus, à la moelle des mouvements de cisaillement (25).

### 3. Les phénomènes vasculaires

La stase veineuse en relation avec la sténose canalaire paraît avoir un rôle physiopathologique important, entraînant une ischémie chronique et un oedème médullaire. Il y a quelques années, sous l'impulsion d'Aboulker [2], il était proposé de rechercher systématiquement une pathologie du système azygos supérieur dans lequel se jettent les veines épidurales cervicales. C'est par ce mécanisme que sont expliqués les signes neurologiques des fistules artério-veineuses dures.

Le rôle des artères paraît plus modeste en raison de la richesse du système anastomotique au niveau cervical, mais il n'est pas impossible d'envisager une compression des artères radiculo-médullaires, de la spinale antérieure voire des artères vertébrales elle mêmes, en se souvenant que l'âge de l'arthrose est aussi celui de l'athérome (95). Les lésions anatomiques constatées lors des autopsies de patients ayant présenté une myélopathie cervicale suggèrent un mécanisme ischémique (65).

++++

## DIAGNOSTIC

### I- CLINIQUE

La symptomatologie clinique résulte de la compression directe des racines nerveuses et/ou de la moelle épinière, d'une altération de l'apport artériel, d'un engorgement veineux et de l'inflammation, certains éléments génétiques pouvant influencer la résistance des structures nerveuses (35).

#### 1. Modes de début

L'affection est deux fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme et débute entre 50 et 60 ans (26). Avant 50 ans, il s'agit le plus souvent de hernies dicales cervicales médianes molles sur canal étroit.

L'atteinte neurologique est souvent précédée pendant plusieurs mois ou plusieurs années de douleurs cervicales mécaniques (50 à 80% des cas), mal systématisées, d'épisodes de torticolis voire de véritables névralgies cervico-brachiales.

On retrouve souvent la notion de microtraumatismes répétés, de « surmenage » rachidien professionnel ou sportif, plus rarement d'un traumatisme cervical sans lésion radiologique évidente, étiqueté « entorse cervicale », dont on ne peut pas apporter la preuve s'il n'a pas été pratiqué de clichés dynamiques. Il est toutefois possible qu'un tel

traumatisme ait entraîné des lésions discales et/ou ligamentaires à l'origine des lésions dégénératives (15).

Le plus souvent on est dans le contexte banal de douleurs mécaniques rapportées à l'arthrose cervicale.

Les troubles de la marche sont habituellement le symptôme inaugural sous la forme d'une fatigabilité, de tendance à la chute, de réduction du périmètre de marche pouvant correspondre à une véritable claudication intermittente neurologique, parfois d'épisodes de dérobage des membres inférieurs. Les difficultés de la marche peuvent aussi être en relation avec des difficultés de coordination (ataxie sensorielle), de troubles de l'équilibre, d'une mauvaise perception du sol, voire des douleurs ou des paresthésies apparaissant pour des distances de plus en plus courtes.

En pratique ces troubles sont assez faciles à distinguer de l'apraxie de la marche (astasia abasia) observée dans l'hydrocéphalie chronique de l'adulte, et de la claudication intermittente des sténoses du canal lombaire tout en sachant que ces pathologies, fréquentes dans cette tranche d'âge, peuvent être associées.

L'atteinte des membres supérieurs peut être un autre mode d'entrée dans la maladie. Il s'agit alors le plus souvent de douleurs ou de paresthésies plus ou moins systématisées dans un territoire radiculaire accompagnées d'une sensation subjective de maladresse ou d'impotence fonctionnelle rendant de plus en plus difficile la réalisation des gestes fins. Une amyotrophie peut être le symptôme révélateur.

La décompensation aiguë d'une forme latente à l'occasion d'un traumatisme cervical relativement mineur est un mode de révélation fréquent : le tableau clinique est alors celui d'une « contusion centro-médullaire » (syndrome de Schneider) réalisant une tétraplégie incomplète prédominant aux membres supérieurs, au maximum une diplégie brachiale (75).

## 2. Données de l'examen neurologique

Les signes neurologiques intéressent, dans des proportions variables d'un patient à l'autre, les membres supérieurs, les membres inférieurs et à un moindre degré la sphère vésico-sphinctérienne (66).

### 2a- L'atteinte des membres supérieurs

Du fait de leur mécanisme physiopathologique il n'y a pas toujours de bonne corrélation entre la topographie des signes neurologiques segmentaires et le siège des lésions anatomiques.

Des signes sensitifs subjectifs sont presque toujours présents sous forme de paresthésies ou de douleurs de type mécanique déclenchées par les efforts ou les mouvements du cou, ou de type neuropathique surtout nocturnes, uni ou bilatérales et le plus souvent asymétriques sans topographie radiculaire très précise. Plus rarement, est réalisé un tableau typique de névralgie cervico-brachiale que l'on peut souvent mettre en évidence par l'interrogatoire quelques années plus tôt.

La douleur radiculaire d'origine mécanique, secondaire à l'atteinte dégénérative, peut être évoquée lors de l'examen clinique par le signe de Spurling (la pression axiale exercée par l'examineur sur l'extrémité céphalique en extension et inclinaison latérale du côté des signes reproduit la douleur radiculaire) et le signe du soulagement en abduction (le patient effectue une abduction du bras en posant la main sur sa tête, ce qui entraîne une disparition de la douleur radiculaire) (22).

Des troubles sensitifs objectifs sont mis en évidence à l'examen dans les territoires douloureux, sans respecter une topographie radiculaire précise, le plus souvent sous forme d'une hypoesthésie à tous les modes. Les troubles peuvent prédominer sur la sensibilité lemniscale et expliquer la maladresse pour la réalisation des gestes fins : tenue de crayon, couture, manipulation d'objets de petite taille...

L'atteinte motrice segmentaire est la conséquence soit de l'atteinte radiculaire soit de la souffrance de la corne antérieure ce qui peut dans certains cas simuler une sclérose latérale amyotrophique débutante. Elle est le plus souvent distale, au niveau des muscles de la main, et s'accompagne d'amyotrophie plus rarement de fibrillations musculaires qui restent toujours localisées aux membres supérieurs.

L'abolition d'un ou plusieurs réflexes est fréquemment observée mais leur exagération peut être retrouvée dans les souffrances médullaires hautes .

L'examen clinique peut mettre en évidence un signe de Hoffmann aux membres supérieurs en cas d'atteinte

pyramidale.

L'impotence fonctionnelle ressentie par le patient est sous la dépendance à la fois de l'atteinte sensitive et de la diminution de la force musculaire

### 2b- L'atteinte des membres inférieurs

Elle est responsable des troubles de la marche, des troubles de l'équilibre, de l'impotence fonctionnelle et des tendances à la chute.

L'atteinte pyramidale est rarement responsable d'un déficit moteur important. On observe souvent une paraparésie spastique avec une hypertonie portant sur les extenseurs, une exagération des réflexes et un signe de Babinski bilatéral. Elle peut être discrète au début et mise en évidence seulement après la fatigue et les épreuves de facilitation classiques. Elle peut être masquée en cas d'association avec une sténose du canal lombaire ou une neuropathie périphérique.

L'atteinte cordonale postérieure, responsable de troubles subjectifs à type de paresthésies, d'engourdissement parfois de douleurs spontanées ou provoquées par la flexion du cou (signe de Lhermitte) est mise en évidence par la diminution de la sensibilité vibratoire, une atteinte de l'arthro-kinesthésie et parfois un signe de Romberg.

L'atteinte spino-thalamique est plus rare et plus tardive et se traduit par une hypoesthésie thermique et douloureuse. Les troubles de la marche présentés par le patient sont plus sous la dépendance plus de l'hypertonie et de l'ataxie sensorielle que du déficit moteur.

### 2c- Les troubles sphinctériens

Présents dans 30 à 40% des cas, ils sont souvent sous estimés. Ils sont représentés par une dysurie, une pollakiurie et parfois une incontinence d'effort. Ils ne sont pas toujours rattachés à leur cause (on évoque un prostatisme ou une incontinence liée à l'âge chez la femme) et doivent faire l'objet d'une recherche systématique par mesure du résidu post-mictionnel par échographie vésicale.

## 3. Les formes cliniques

L'affection est en fait très polymorphe selon la topographie des symptômes, leur gravité et leur évolution. Il est ainsi possible d'individualiser plusieurs formes cliniques :

- 3a- La forme ataxo-spasmodique, la plus fréquente où dominant les troubles de la marche et de l'équilibre, l'atteinte des membres supérieurs étant le plus souvent infra-clinique. Tous les diagnostics d'atteinte médullaire peuvent être évoqués en particulier une compression médullaire lente mais il n'y a pas de limite supérieure aux troubles sensitifs qui sont plus discrets), y compris une sclérose en plaques, (mais il n'y a pas de signe de diffusion).
- 3b- Les formes amyotrophiantes prédominant aux membres supérieurs peuvent simuler au moins au début une sclérose latérale amyotrophique mais l'évolution est plus rapide et plus invalidante ;
- 3c- Les formes à type de paraparésie spastique, avec peu ou pas de troubles sensitifs
- 3d- Les formes à type de syndrome de Brown Séquard en cas d'atteinte médullaire unilatérale prédominante,
- 3e- Les formes évoluant par poussées successives faisant suspecter une sclérose en plaque à révélation tardive. La classification de Nurick établie en 1972 (64) permet d'évaluer de façon simple et reproductible le handicap fonctionnel des patients, de suivre leur évolution et d'apprécier le résultats des traitements, mais est relativement imprécise (Tableau 1). La classification de l'association des orthopédistes japonais (JOA) (40) qui s'est imposée à la plupart des auteurs de langue anglaise après modification (7) est la somme de scores fonctionnels. Le score maximal est 17 pour les patients indemnes de toute pathologie neurologique (Tableau 2).

### 4-Evolution

Il n'y a pas d'amélioration spontanée. L'évolution est imprévisible avec le plus souvent une détérioration neurologique progressive (35). Toutefois, de longues périodes de quiescence peuvent être observées (56). Dans près de 75% des cas, l'évolution se fait sur un mode discontinu par poussées successives sur plusieurs années. Dans 20% des cas l'évolution est plus ou moins rapidement progressive et dans 5% des cas, on assiste à une décompensation brutale souvent provoquée par un traumatisme cervical plus ou moins violent. Cette décompensation est rare chez des patients de moins de 75 ans avec une myélopathie cervicale modérée (Score JOA > 12) (56).

En cas de sténose cervicale dégénérative sans myélopathie, l'existence d'anomalies électromyographiques ou d'une radiculopathie sur le plan clinique prédit l'évolution vers une myélopathie cervicale symptomatique (56).

Le stade ultime est représenté par une incapacité totale de la déambulation et/ou une impotence fonctionnelle sévère des membres supérieurs réalisant un handicap sévère.

Les diagnostics différentiels potentiels sont multiples (4) : sclérose latérale amyotrophique, sclérose en plaques, sclérose combinée de la moëlle, hydrocéphalie chronique de l'adulte, tumeurs vertébrales (métastases) ou tumeurs intra-durales extra-médullaires, polyarthrite rhumatoïde, malformations artério-veineuses et fistules durales spinales, syringomyélie, hernie discale thoracique, abcès épidual.

++++

## II- IMAGERIE

### 1- La radiologie simple

Les radiographies standards restent d'actualité malgré le développement de l'imagerie moderne (figures 1, 2, 3).

Celles-ci doivent comporter des incidences de face, de profil, de trois quarts et surtout des clichés dynamiques de profil qui ne peuvent pas être facilement obtenus avec le scanner et/ou l'IRM.

Elles permettent une appréciation globale des dimensions du canal rachidien et de dépister l'existence d'un canal étroit constitutionnel, facteur prédisposant aux myélopathies cervicales (52) :

- le diamètre antéro-postérieur du canal rachidien mesuré entre le milieu du mur postérieur et le point le plus rapproché de l'apophyse épineuse est égal ou inférieur au diamètre antéro-postérieur du corps vertébral : indice de Pavlov (67).
- présence d'une platyspondylie avec élargissement du diamètre antéro-postérieur du corps vertébral
- les massifs articulaires se projettent sur la partie postérieure des corps vertébraux. Elles mettent en évidence les lésions caractéristiques de la cervicarthrose prédominant au niveau des disques C5/C6, C6/C7 et C4/C5, et précisent le nombre d'étages impliqués. Il est visualisé :
  - une hypertrophie des massifs articulaires
  - une ostéophytose des articulations postérieures, des plateaux vertébraux et des articulations unco-vertébrales
  - un pincement du disque intervertébral
  - des ossifications ligamentaires. Des troubles de la statique vertébrale sont objectivés : perte de la lordose physiologique, inversion de courbure, spondylolisthésis dégénératif et sur les clichés dynamiques une instabilité le plus souvent en flexion. Une pathologie telle que la séquelle d'un traumatisme cervical ou des facteurs favorisants comme un bloc cervical congénital peut être associée. Il était classique, autrefois, d'effectuer sur ces clichés les mensurations du canal rachidien en corrigeant l'agrandissement radiologique ; ceci a perdu son intérêt aujourd'hui, ces mensurations étant effectuées sur le scanner.

### 2- Tomodensitométrie

Examen de référence pour l'étude du canal rachidien, sa précision dans cette pathologie est évaluée dans certaines études entre 70 et 90% (24). L'acquisition est faite en coupe fines jointives ou en spirale continue après injection intraveineuse de produit de contraste. On étudiera les coupes horizontales et les reconstructions sagittales et coronales en fenêtre osseuse et « parties molles ». Les dimensions du canal rachidien dont les valeurs moyennes ont été établies depuis de nombreuses années (15) seront mesurées. (Tableau 3)

On parle de canal étroit ou rétréci lorsque le diamètre antéro-postérieur au niveau des lésions maximales (C5/C6 ou C6/C7) est inférieur à 12 mm.

Tous les signes radiologiques observés sur les radiographies standards sont ici retrouvés avec plus de précision (figure 4, 5, 6) :

- sur les coupes horizontales : les discopathies (« molles » ou calcifiées), l'hypertrophie des massifs articulaires, l'arthrose interapophysaire postérieure et les calcifications ligamentaires,
- et sur les reconstructions : les troubles de la statique rachidienne et les spondylolisthésis dégénératifs. Mieux que la radiologie conventionnelle, le scanner apprécie les éléments constitutifs de la sténose canalaire :
- canal étroit constitutionnel
- lésions en relation avec la cervicarthrose
- hernies « molles »
- kystes articulaires, et pathologie associée. L'ossification du ligament longitudinal postérieur est facilement mise en évidence en arrière des corps vertébraux dont elle est le plus souvent séparée. Les clichés dynamiques sont de réalisation difficile, mais des coupes peuvent être réalisées en extension ou en flexion en interposant des coussins sous les épaules ou sous la tête. Le scanner rachidien cervical permet en outre d'opposer les sténoses centrales associées à une sémiologie médullaire (sous lésionnelle) prédominante et les sténoses latérales associées à une sémiologie radiculaire (lésionnelle) prédominante aux membres supérieurs.

### 3- IRM

L'IRM est l'exploration paraclinique de choix (2, 6). Elle permet d'étudier les parties molles et le retentissement de la sténose sur la moelle elle-même.

En comparaison aux constatations peropératoires, la précision de l'IRM dans l'évaluation des lésions a pu être estimée à près de 90% (11).

Elle doit comporter des acquisitions en séquences T1 et T2, en coupe sagittale, coronale et horizontale. Il n'est pas habituellement nécessaire d'injecter d'agent paramagnétique (gadolinium). (figures 7, 8, 9, 10)

Comme sur le scanner, il est possible d'effectuer les mensurations du canal rachidien. L'IRM précise l'étendue de la sténose permettant d'opposer les sténoses segmentaires limitées à un ou deux étages et les sténoses étendues ainsi que le siège des contraintes mécaniques maximales antérieures ou postérieures avec une incidence sur le choix de la technique chirurgicale. Elle peut sous estimer les lésions ossifiées.

Si une instabilité a été observée sur les clichés simples, il est possible de réaliser des séquences dans les positions où se produit l'instabilité.

La fréquence des atteintes dégénératives varie selon le niveau : C2/C3 : 25%, C3/C4 : 14%, C4/C5 : 25%, C5/C6 : 56%, C6/C7 : 44% (15).

Les séquences T1 apprécient la morphologie de la moelle qui apparaît le plus souvent déformée et atrophique en regard des saillies disco-ostéophytiques ou de l'hypertrophie du ligament jaune. Les espaces sous arachnoïdiens en hyposignal sont difficiles à analyser car confondus avec les structures ligamentaires elles aussi en hyposignal. Les calcifications discales et ligamentaires ainsi que les ostéophytes peuvent être à l'origine d'artéfacts exagérant les hyposignaux. L'ossification du ligament longitudinal postérieur apparaît comme un hyposignal plus ou moins épais et étendu à la face postérieure des corps vertébraux en avant de la moelle.

Les séquences T2 sont les plus utiles en permettant l'étude du LCS qui apparaît en hypersignal. Il est habituel

d'observer un amincissement voire une disparition des espaces sous arachnoïdiens antérieurs ou postérieurs et un hypersignal centro-médullaire au niveau du siège maximal et de la compression et au niveau des métamères sus jacents. La signification de cet hypersignal est mal connue. Il s'agit probablement d'un oedème médullaire en relation avec les microtraumatismes répétés. Pour certains, il n'est pas corrélé avec la gravité de l'atteinte neurologique. Sans signification pronostique, il peut disparaître après le traitement chirurgical (69) A l'inverse de ce que l'on observe dans les traumatismes médullaires aigus et sévères où cet hypersignal évolue soit vers une cicatrice gliale hypointense en T1 ou une cavité syringomyélique. Néanmoins, d'autres études sont en faveur d'un lien entre l'anomalie de signal en T2 et le pronostic fonctionnel postopératoire (50). L'hyposignal médullaire en T1, que l'on peut aussi observer dans les myélopathies cervicales est le plus souvent non réversible après la chirurgie et associé à un moins bon pronostic fonctionnel (53).

Dans certains cas, l'hypersignal intra-médullaire mis en évidence par l'IRM présente un aspect caractéristique dit « Snake-eye » (deux petites zones d'hypersignal dans la substance grise). Ce dernier correspondrait à une nécrose kystique secondaire à la compression mécanique et l'engorgement veineux. La destruction de la substance grise dans la corne antérieure qui en résulte rendrait compte d'une récupération motrice au niveau des membres supérieurs de moins bonne qualité (59).

Dans l'évaluation préopératoire, les informations apportées par les séquences T2 sont suffisantes pour faire le diagnostic et permettent d'omettre les séquences T1 (72).

## 4- Myélographie et myéloscanner

La myélographie et le myéloscanner ne sont indiqués que lorsque l'IRM est impossible ou contre-indiquée. Ces explorations peuvent être complémentaires à cette dernière (78). Ils objectivent le diamètre du canal rachidien, les éléments compressifs antérieurs et postérieurs de topographie médiane ou paramédiane (figures 12, 13) . La compression peut être suffisante pour entraîner une interruption de la colonne opaque au siège maximal de la sténose.

Les coupes horizontales permettent d'évaluer les dimensions de la moelle qui peut apparaître atrophique ainsi que les modifications de sa forme : face antérieure concave, déformation en V ouvert en avant, refoulement en arrière par les proliférations ostéophytiques qui peuvent sembler s'encastrent dans le cordon médullaire. Les clichés tardifs peuvent opacifier une cavitation intramédullaire pseudosyringomyélique.

La myélographie permet de réaliser des clichés dynamiques. La saillie des discopathies est majorée en flexion, celle du ligament jaune en extension. En cas d'instabilité elle permet d'objectiver l'aggravation d'un spondylolisthésis en flexion et son retentissement sur le diamètre du canal rachidien.

Dans certaines études, le taux de précision du myéloscanner dans le diagnostic de compression radiculo-médullaire cervicale est supérieur à 80% (86).

++++

## III-EXPLORATION FONCTIONNELLE

### 1- Electromyogramme (EMG)

Il met en évidence des signes de souffrance neurogène périphérique au niveau des membres supérieurs, non spécifiques de l'étiologie, plus de type atteinte radiculaire que de type « corne antérieure » de topographie relativement diffuse. Les perturbations électro-physiologiques atteignent plusieurs racines et /ou métamères et sont souvent plus étendus que ne le suggère l'examen clinique. Il peut parfois mettre en évidence des fibrillations le plus souvent sans traduction clinique. L'EMG est utile au diagnostic différentiel avec la sclérose latérale amyotrophique. Il

peut être normal en cas d'atteinte radiculaire modérée ou purement sensitive. La probabilité d'observer une anomalie à l'EMG est extrêmement faible en cas d'absence d'atteinte motrice clinique (61).

Cette exploration n'est pas justifiée en cas de radiculopathie bien définie avec une bonne corrélation clinico-radiologique.

## 2- Potentiels évoqués

Les potentiels évoqués somesthésiques (PES) des membres inférieurs sont perturbés chez la totalité des patients atteints de myélopathie cervicale et plus inconstante pour les membres supérieurs. Cette perturbation n'est pas spécifique et ne permet pas le plus souvent de préciser les sièges de l'atteinte médullaire. Ils sont très utiles pour le diagnostic différentiel avec une SLA débutante.

L'étude des voies pyramidales par l'enregistrement des potentiels évoqués moteurs (PEM) peut mettre en évidence une atteinte infra-clinique et permet de préciser le niveau lésionnel selon le site d'enregistrement de la réponse : C2/C3 pour le trapèze, C5 pour le deltoïde, C6 pour le biceps, C7 pour le radial, C8/D1 pour l'adducteur du 5e doigt. L'enregistrement des potentiels évoqués est utile à la fois au diagnostic et au pronostic (51) et devrait être plus systématiquement réalisé.

Les PEM du membre supérieur sont les plus sensibles pour faire le diagnostic. La perturbation des PES du nerf médian et du nerf tibial postérieur est proportionnelle à la sévérité de la maladie, la normalité des PES du nerf médian est corrélée à un bon pronostic post-opératoire.

Dans le cas d'atteintes cervicales dégénératives responsables d'une compression médullaire anatomique mais sans signe clinique net. L'existence de signes électromyographiques de lésion de la corne antérieure, d'anomalies des PES, des PEM et d'une radiculopathie cervicale symptomatique est corrélée avec l'apparition d'une myélopathie (5, 17).

++++

## TRAITEMENT

### I- MEDICAL

Le traitement médical dans la myélopathie cervicarthrosique ne peut être que symptomatique. Il peut néanmoins apporter une amélioration transitoire dans les formes peu évoluées ou lorsqu'il existe une contre indication à la chirurgie (15). Une étude épidémiologique de radiculopathies cervicales a montré que 75% des patients étaient améliorés par un traitement conservateur et que seuls 25% des patients étaient opérés (68). Après 6 ans de suivi, 90% des patients restaient soulagés. Les éléments suggérant une mauvaise réponse au traitement conservateur pourraient être l'âge avancé, la durée des symptômes, la sévérité de la myélopathie et de la sténose canalaire (26).

D'autres études ne montrent pas de différence significative entre les traitements (médical ou chirurgical) dans certaines catégories de patients présentant une myélopathie cervicale d'intensité minimale à modérée, avec des résultats cliniques identiques à 2 ans (31).

Toutefois, les données de la littérature concernant l'efficacité réelle de ces différentes mesures thérapeutiques médicales dans la myélopathie cervicarthrosique, et leur place par rapport à la chirurgie dans l'influence sur l'évolution de la pathologie restent insuffisantes (58).

Le traitement médical peut associer :

- des médicaments antalgiques de classe I ou II.
- des décontractants musculaires pour soulager les cervicalgies (contracture réactionnelle des muscles

para-vertébraux et du trapèze) et les douleurs radiculaires.

- des anti-inflammatoires non stéroïdiens, qui pourraient agir en diminuant l'œdème des lésions articulaires et éventuellement des gaines radiculaires. Les corticoïdes n'ont pas fait la preuve de leur efficacité dans cette indication (58). Ils peuvent néanmoins être prescrits lors de poussées évolutives.
- des antidépresseurs tricycliques et des anticonvulsivants, en fonction de la sémiologie douloureuse des patients (douleurs neuropathiques).
- de la kinésithérapie centrée sur les muscles para vertébraux, les déficits moteurs des membres supérieurs et les troubles de la marche, associée à de la physiothérapie.
- les cures thermales ne paraissent utiles que dans la prise en charge « globale » du patient au cours de son séjour.
- une immobilisation cervicale peut être proposée lorsqu'il existe des signes cliniques ou radiologiques en relation avec une instabilité tout en sachant que toute immobilisation prolongée va favoriser les enraidissements articulaires et l'atrophie des muscles para vertébraux aggravant cette instabilité. Elle ne peut être que temporaire et associée à une rééducation des muscles de la nuque.
- enfin il est déconseillé d'effectuer des occupations à risque soumettant le rachis à des microtraumatismes répétés et/ou à des traumatismes violents. ++++

## II- CHIRURGICAL

Le choix de la technique sera guidé par l'analyse des signes cliniques et de l'imagerie médicale préopératoire, en fonction desquels sera pratiquée soit une voie antérieure réalisée dans près de 85% des cas par les neurochirurgiens européens francophones, soit une voie postérieure réalisée dans 15% des cas soit une voie combinée réalisée de façon exceptionnelle (13).

### 1. La décompression médullaire par voie antérieure (voir : 74)

Décrite à partir des années 1950, aux Etats-Unis par Smith et Robinson (85) et en Europe par Dereymaker et Mulier (23), cette technique s'est généralisée à partir des années 1970 grâce aux travaux de Cloward (18) et Verbiest (93) au point de devenir l'intervention de routine dans la grande majorité des cas. Aux discectomies élargies proposées par ces auteurs sont venues s'ajouter les techniques de somatotomie médiane ou antérolatérale.

Le rachis cervical est abordé par voie antéro-latérale. L'incision cutanée est horizontale dans un pli du cou pour une décompression limitée à un ou deux étages, oblique le long du bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien pour une décompression plus étendue. Après section des plans sous cutanés et du muscle peaucier, l'aponévrose cervicale moyenne est incisée le long du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien, puis le rachis est abordé dans l'espace compris entre la gaine vasculaire qui est refoulée en dehors et la gaine viscérale qui est refoulée en dedans. Habituellement, aucun sacrifice musculaire ou vasculaire n'est réalisé ; il peut être parfois nécessaire de lier l'artère thyroïdienne supérieure et/ou le muscle omo-hyoïdien. Dans les abords du rachis cervical inférieur du côté droit, l'écartement doit être modéré pour ne pas entraîner de lésion par étirement du nerf récurrent dont le trajet correspond approximativement à la bissectrice de l'angle formé par l'artère thyroïdienne inférieure et l'axe oeso-trachéal. Pour cette raison, certains auteurs utilisent une voie gauche où le nerf récurrent, plus interne, est moins exposé.

#### 1.1. La discectomie avec ou sans greffe (voir : 74)

Après contrôle radiologique de l'étage visé, le ligament longitudinal antérieur est incisé en utilisant un bistouri, puis le

disque est partiellement excisé en utilisant des curettes et des rongeurs fins. A ce stade, on recourt au microscope opératoire. Après mise en place d'un écarteur inter-somatique, on pratique l'ablation complète du disque en laissant les plaques cartilagineuses en place. S'il existe un séquestre expulsé dans l'espace extradural à travers une brèche du ligament longitudinal postérieur, celui-ci peut être partiellement réséqué pour accéder à la totalité du fragment expulsé.

La résection des ostéophytes est réalisée à la demande avec des rongeurs de taille adaptée en s'aidant éventuellement d'une fraise rotative à mèche diamantée sous contrôle du microscope opératoire et de l'amplificateur de brillance. On peut effectuer dans le même temps et par la même voie une uncusectomie par ablation des 5 mm postérieurs de l'uncus. La résection est menée de dedans en dehors avec une fraise rotative de 5 mm et en s'aidant de micro-curettes. Le respect des deux tiers antérieurs de l'uncus met à l'abri d'une lésion de l'artère vertébrale et d'une instabilité post-opératoire.

A ce stade de l'intervention, , selon certains auteurs un contrôle per-opératoire sous amplificateur de brillance peut être réalisé après injection in situ de produit de contraste (épidurographie) pour évaluer la qualité de la résection disco-ostéophytique et réaliser la cas échéant une correction immédiate en cas de décompression insuffisante (37).

Ce type de discectomie "élargie" peut être pratiquée sur plusieurs étages, habituellement un à trois. Une greffe intersomatique complémentaire peut être réalisée. Celle-ci a pour objectifs d'éviter un pincement discal à l'origine de la fermeture des foramens intervertébraux (trous de conjugaison) et de prévenir une éventuelle cyphose post-opératoire. Toutefois, l'analyse de la littérature ne montre pas de différence significative sur le plan clinique entre les séries avec ou sans greffe (28). La "meilleure" greffe (i.e., celle qui permet d'obtenir le meilleur taux de fusion) est l'autogreffe iliaque tricorticale mais la morbidité liée à la prise du greffon (83) conduit le plus souvent à l'utilisation d'allogreffes, de xéno greffes ou de cages intersomatiques comblées avec des substituts osseux (figure 16). Certains auteurs ont pour habitude de réaliser systématiquement une ostéosynthèse antérieure complémentaire, associée à la greffe intersomatique. Cette technique semble permettre une meilleure restauration de la hauteur discale et de la lordose à l'étage opéré, ainsi qu'un taux de fusion supérieur. Cependant là encore, les études comparatives n'ont pas réussi à démontrer d'impact clinique significatif en faveur des groupes de patients traités par greffe intersomatique plus ostéosynthèse versus greffe seule (87). En cas d'instabilité, qui peut s'observer en cas de lésions dégénératives très avancées, une ostéosynthèse antérieure complémentaire peut être associée à la greffe inter-somatique.

La pratique des neurochirurgiens européens francophones est extrêmement variable et repose plus sur l'habitude, les convictions personnelles, l'école et la tradition, que sur une différence significative des résultats (14) : près de 35% n'effectuent pas de greffe, 26% une greffe sans ostéosynthèse, 17% placent la greffe dans une cage pour en améliorer les propriétés mécaniques et 15% réalisent une greffe associée à une ostéosynthèse.

### 1.2. L'intervention de Cloward (voir : 18-19)

Une fois la discectomie et l'abrasion des ostéophytes réalisées, la largeur du plateau vertébral est mesurée à l'aide d'une jauge de profondeur. Une mèche de 12 à 18 mm de diamètre, choisie en fonction de la morphologie du patient -le plus souvent 14 ou 16 mm- et munie d'une butée réglée à la largeur du plateau vertébral permet de forer un trou circulaire d'un diamètre correspondant à cheval sur l'espace intervertébral, entamant les plateaux vertébraux adjacents. Le forage de ce trou permet d'enlever en totalité et sans risque les bords postérieurs des plateaux vertébraux siègent de la prolifération ostéophytique. Une tréphine d'un diamètre légèrement supérieur permet de tailler le greffon iliaque dont le diamètre extérieur est égal au diamètre intérieur du trou inter-vertébral ; ainsi le greffon s'encastre de façon parfaite dans le logement réalisé. Toutefois, et c'est la principale limite de cette technique, l'épaisseur de la crête iliaque, où est prélevé le greffon, est souvent inférieure à la largeur de l'espace inter-vertébral, le greffon se trouvant ainsi souvent trop "court".

### 1.3. La somatotomie médiane (voir : 76)

La voie d'abord est classique jusqu'à la face antérieure des corps vertébraux dont il faut réaliser la somatotomie (77). Deux techniques sont alors possibles : (i) si les disques sont encore présents, il faut pratiquer un abord

intersomatique classique avec résection des disques aux extrémités de la zone à décompresser ; (ii) si la dégénérescence arthrosique déforme la face antérieure de la colonne avec des ostéophytes antérieurs, parfois asymétriques, le repérage des limites de la tranchée cervicale est plus difficile. Dans ce dernier cas, les disques inter-vertébraux sont généralement complètement affaissés rendant l'abord trans-discal impossible. On pratique alors un abord trans-corporal médian à la fraise coupante au début, puis à la fraise diamantée jusqu'à proximité du ligament vertébral commun postérieur.

La somatotomie est commencée à la pince gouge, puis à la fraise mécanique sur une largeur de 10 mm jusqu'à la corticale postérieure qui est enlevée au rongeur de 1 à 2 mm d'épaisseur. Au contact de la dure-mère, la somatotomie est élargie jusqu'à 12 ou 14 mm. Pour obtenir une décompression médullaire satisfaisante, l'ensemble des barres disco-ostéophytiques pré-médullaires traumatisantes doit être réséqué. La résection osseuse intéresse également les plateaux des vertèbres adjacentes à la tranchée osseuse. De même, le ligament longitudinal postérieur doit être réséqué chaque fois que possible mais son adhérence à la dure mère peut rendre ce geste difficile.

En fin d'intervention, la ré-expansion du fourreau dural et de la moelle épinière apparaît nettement, comme après une laminectomie cervicale. La tranchée osseuse a une forme de queue d'aronde, plus large en arrière -au contact de la moelle épinière- qu'en avant. De part et d'autre, la portion latérale des corps vertébraux -au niveau des uncus- est respectée pour maintenir la stabilité rachidienne. L'étendue en hauteur de la somatotomie est choisie en fonction des explorations radiologiques pré-opératoires, essentiellement l'IRM.

Pour la majorité des auteurs, la tranchée osseuse est comblée par une autogreffe iliaque ou péronière (éventuellement associée à une ostéosynthèse) qui prévient le risque de cyphose post-opératoire. Comme pour les discectomies, les pratiques sont variables : 18% des neurochirurgiens européens n'utilisent pas de greffe, 16% utilisent une greffe encastrée sans ostéosynthèse et 66% une greffe encastrée associée à une ostéosynthèse. La greffe ne semble pas nécessaire si l'on a pris la précaution de respecter les uncus et si l'on réalise une rééducation active des muscles de la nuque (91) (figure 14).

++++

## 2. Décompression médullaire par voie postérieure

Ce sont les interventions les plus anciennement pratiquées. Le patient est installé en décubitus ventral, tête légèrement fléchie, plus rarement en décubitus latéral ou en position assise. Le décubitus latéral permet un double abord antérieur et postérieur simultané. L'incision cutanée est tracée sur la ligne médiane et l'abord du rachis est effectué sur la ligne blanche, en séparant les muscles de la nuque qui sont refoulés latéralement.

### 2.1. La laminectomie (voir : 18)

C'est la plus ancienne technique réalisée. Dans un premier temps, les apophyses épineuses des vertèbres sont sectionnées à leur base, au ras de leur insertion sur les lames. La résection osseuse emporte "en bloc" toutes les épineuses sectionnées et le ligament inter-épineux. La laminectomie proprement dite est réalisée de proche en proche par morcellement des lames à l'aide de rongeurs fins, voire à la fraise mécanique. Elle est conduite aussi loin que possible latéralement, intéressant parfois la partie interne des massifs articulaires, dont les deux tiers externes doivent être impérativement respectés pour ne pas créer d'instabilité. Le ligament jaune est habituellement fragmenté en même temps que la résection osseuse. Ce temps doit être conduit avec la plus grande prudence compte tenu de l'étroitesse du canal rachidien et de la disparition de l'espace épidual postérieur provoquée par la maladie et aggravé par la position opératoire.

Une laminectomie, peut entraîner à long terme une cyphose. Cette dernière apparaît comme étant la conséquence de l'insuffisance des muscles de la nuque que de l'instabilité osseuse et ligamentaire induite par la chirurgie (73). Elle peut être prévenue par une rééducation précoce adaptée. Des reprises évolutives de la maladie sont parfois observées après une laminectomie et ont été attribuées à la constitution d'une fibrose épidual compressive (membrane post-laminectomie) dont le rôle pathogène reste cependant discutable (48).

## 2.2. Interventions conservant l'arc postérieur

Pour prévenir la cyphose post-opératoire (89) et la constitution de la membrane post-laminectomie des variantes techniques sont possibles.

### 2.2.1. Les laminoplasties (voir : 41, 70)

Proposées dès 1970 par les neurochirurgiens japonais, elles sont de réalisation plus difficile et mais n'apparaissent pas plus dangereuses. Plusieurs variantes techniques ont été décrites. (i) La technique 3open door<sup>3</sup> est la plus souvent réalisée. Elle consiste, après abord des deux gouttières para-vertébrales et respect des épineuses et du ligament inter-épineux, à sectionner les lames au ras de l'insertion des massifs articulaires à l'aide d'une fraise ou d'un rongeur fin du côté des lésions les plus importantes. sur toute la hauteur du rachis cervical inférieur. de C3 à C7 au moins pour dépasser la totalité des lésions, incluant si nécessaire C2 et les deux premières vertèbres thoraciques. En principe, le ligament jaune est respecté et l'instrument ne pénètre pas dans le canal rachidien, ce qui évite les traumatismes médullaires ou radiculaires. De l'autre côté, seule la corticale externe est fraisée de façon à en permettre la fracture. L'ensemble, constitué par les épineuses, le ligament inter-épineux et les lames est déplacé en arrière en effectuant une rotation (comme si l'on ouvrait une porte : 3open door laminoplasty<sup>3</sup>). Il est conseillé 3d'ouvrir la porte<sup>3</sup> sur une distance au moins égale au diamètre du canal rachidien, c'est à dire au moins 12mm. Le bloc osseux ainsi déplacé en arrière est fixé à distance de l'étui dural par amarrage aux muscles paravertébraux ou mieux par interposition d'une cale (spacer) le plus souvent constituée d'un substitut osseux d'hydroxyapatite, d'autogreffe prélevée au niveau des épineuses, de supports biorésorbables en polymère d'acide lactique remplis d'os spongieux, voire d'allogreffes. Si le ligament jaune n'adhère pas aux lames et reste en place, il doit être secondairement réséqué (94). (ii) La technique de la 3double porte<sup>3</sup>, consiste à ouvrir le canal cervical sur la ligne médiane. A l'aide d'une fraise mécanique à très haute vitesse, il est pratiqué une section de l'épineuse et de la lame sur la ligne médiane jusqu'au contact du ligament jaune, et un amincissement de l'insertion des lames sur les articulaires. L'ouverture du canal rachidien est conduite en introduisant un écarteur entre chaque moitié de l'épineuse, comme on ouvre un portail à doubles vantaux. Il est conseillé d'interposer des cales de substitut osseux entre les deux moitiés des épineuses pour les maintenir écartées.

### 2.2.2. La laminectomie avec conservation des épineuses

Décrite par C. Gros (33) au niveau du rachis lombaire, elle consiste à n'aborder qu'une seule gouttière para-vertébrale et par cette voie à sectionner les apophyses épineuses au ras de leur insertion sur les lames. L'ensemble constitué par les épineuses et le ligament inter-épineux est refoulé au delà de la ligne médiane ce qui expose les lames. La laminectomie est alors conduite de façon conventionnelle. Lors de la fermeture des masses musculaires, le ligament inter-épineux et les épineuses retrouvent naturellement leur place sur la ligne médiane.

### 2.2.3. La laminectomie 3alterne<sup>3</sup> (skip laminectomy) (voir : 82, 84)

Elle n'intéresse qu'une lame sur deux : pour réaliser par exemple une décompression de C3 à C7, seules les lames de C4 et C6 sont réséquées et la décompression est assurée par résection de la face ventrale des lames adjacentes laissées en place. De plus, le ligament inter-épineux est respecté : les lames que l'on veut réséquer sont abordées par section de l'épineuse sur la ligne médiane à l'aide d'un micro-fraise rapide, chaque portion de l'épineuse est refoulée latéralement en conservant l'insertion des muscles supra-épineux.

## 2.3. Les ostéosynthèses postérieures

En raison du risque de cyphose, certains auteurs ont proposé la réalisation systématique d'une ostéosynthèse

postérieure complémentaire. Celle-ci nous paraît devoir être réservée aux rares cas où la décompression chirurgicale impose une résection des massifs articulaires et où il existe une instabilité préopératoire. La meilleure technique est l'ostéosynthèse par vissage des massifs articulaires associé à une greffe postéro-latérale.

++++

### 3. Les interventions combinées (voir : 46)

En cas de sténose sévère, un double abord dans le même temps opératoire ou dans deux temps successifs peut être réalisé. Dans ce cas, le risque d'instabilité post-opératoire est relativement élevé, et la chirurgie décompressive doit être accompagnée d'une greffe et d'une ostéosynthèse antérieure par plaques vissées dans les corps vertébraux.

### 4- Décompression médullaire par voie latérale

Décrite par George (16), cette voie d'abord pourrait représenter une alternative aux abords antérieurs standards. Pour son auteur, son indication principale est représentée par une compression médullaire antérieure prédominante avec une perte de la lordose cervicale sans instabilité et sans atteinte radiculaire bilatérale.

Par cette approche, après un contrôle direct de l'artère vertébrale, la partie latérale des disques inter-vertébraux, des corps vertébraux, le ligament longitudinal postérieur et l'articulation unco-vertébrale ipsi-latérale peuvent être réséqués si nécessaire en fonction de l'étendue des lésions.

Les avantages de cette technique sont l'exposition large, l'absence de nécessité de greffe et/ou d'ostéosynthèse, l'absence de contre-indication en cas de cyphose sans instabilité, la possibilité de réintervention après un abord cervical antérieur standard préalable.

++++

### 5- Indications

Les formes frustes et débutantes chez le sujet âgé (Score JOA > 12) peuvent justifier un traitement médical d'épreuve, sous surveillance clinique régulière (57).

Le traitement chirurgical ne doit pas être retardé chez les sujets jeunes et devant toute forme évolutive. Il a été montré que, plus que l'âge, la sévérité de la maladie, le nombre de niveaux opérés et ou le score fonctionnel pré-opératoire, c'est la longueur d'évolution des symptômes qui influence le plus les résultats (42).

L'imagerie permet de faire le bilan des lésions :

- diamètres antéro-postérieur et transversal du canal rachidien,
- aspect global ou segmentaire de la sténose,
- nombre d'étages atteints,
- siège antérieur ou postérieur prédominant de la compression,
- compression médiane ou latérale,
- instabilité éventuelle associée à la sténose appréciée sur des clichés dynamiques prudents,
- état de la moelle épinière : aspect atrophique, hypersignal centro-médullaire.

Les potentiels évoqués (somesthésiques et moteurs) (51, 63, 71) pourraient éventuellement aider au choix de la voie d'abord en cas de difficulté d'identification clinico-radiologique des éléments compressifs prépondérants responsables : antérieurs ou postérieurs.

La voie d'abord, antérieure, postérieure ou mixte, l'étendue de la décompression et l'indication d'une

ostéosynthèse complémentaire seront choisies en fonction des résultats de ces examens (96) tout en sachant que la voie d'abord antérieure sera privilégiée en fonction de sa simplicité et de son efficacité. ++++ **5-1**

### **Indications des abords antérieurs**

Les meilleures indications de l'abord antérieur en cas de myélopathie ou de myéloradiculopathie, sont représentées par : (i) l'existence de signes cliniques prédominants aux membres supérieurs, par souffrance radiculaire (myélo-radiculopathie) ou syndrome central (diparésie brachiale) ; (ii) la prédominance des facteurs compressifs antérieurs (disques, ostéophytes) sur les facteurs postérieurs (lames, ligaments, massifs articulaires) ; (iii) l'existence d'une cyphose cervicale préopératoire.

#### **5-1-1 Indications de la discectomie :**

Une discectomie simple à un, deux ou trois étages peut être utilisée, si les lésions sont limitées à l'étage discal, responsables d'une sténose canalaire segmentaire, avec éléments compressifs à proximité de la ligne médiane. De même, l'abord antérieur peut être utilisé en complément d'une voie postérieure s'il persiste des facteurs compressifs antérieurs ou pour traiter une évolution cyphosante post-laminectomie. L'utilisation d'une greffe intersomatique complémentaire est plus affaire d'écoles que de qualité des résultats radio-cliniques à long terme (28). En règle générale, la greffe diminue l'importance des rachialgies post-opératoires et la fréquence des cyphoses tardives, sans pouvoir les faire disparaître complètement. Une ostéosynthèse complémentaire n'est qu'exceptionnellement indiquée en cas d'instabilité préopératoire ; une discectomie isolée correctement réalisée ne déstabilise pas le rachis.

#### **5-1-2 Indications de la somatotomie médiane**

Dans les atteintes supérieures à trois étages et/ou en cas de sténose canalaire globale associée, une somatotomie peut se discuter en lieu et place de la laminectomie préférée par certains car dans 75% des cas les facteurs de compression sont antérieurs.

Une greffe complémentaire n'est pas nécessaire si la tranchée osseuse a respecté les uncus (91). Une reconstruction avec greffe et éventuellement ostéosynthèse est nécessaire lorsque l'instabilité est certaine (résection de l'une des colonnes latérales) ou lorsque cette instabilité est potentielle, notamment en cas de laminectomie associée. Il s'agit généralement de greffons autologues d'origine iliaque, parfois d'origine tibiale, d'allogreffes de banque, plus rarement de xéno greffes ou de substituts osseux. De rares cas d'instabilité avec constitution de cyphose ont été observés après somatotomie simple sans greffe. Il faut donc respecter une technique rigoureuse et ne pas hésiter à réaliser une greffe complémentaire au moindre doute sur la stabilité ultérieure.

#### **5-2 Indications des abords postérieurs.**

Ces abords sont préférés aux abords antérieurs quand : (i) sur le plan clinique, les patients présentent des signes cordonaux isolés ou nettement prédominants, avec prépondérance des signes cordonaux postérieurs sur les signes pyramidaux ; (ii) sur le plan anatomique, les patients sont porteurs de sténoses étendues constitutionnelles étendues (situation rare) et/ou des de lésions à prédominance postérieure : hypertrophie des lames, hypertrophie du ligament jaune, hypertrophie des massifs articulaires.

La laminectomie "standard" est l'intervention la plus simple à réaliser. La laminoplastie est préférée par les auteurs japonais et nord-américains. Elle est de réalisation plus longue, plus difficile et sa supériorité en terme de résultats par rapport à la laminectomie standard n'est pas démontrée (60). Une ostéosynthèse n'est associée qu'en cas d'instabilité pré-opératoire patente.

#### **5-3 Indications des abords mixtes**

Dans notre expérience, les indications des abord mixtes sont plus rares et sont limitées aux sténoses majeures avec lésions antérieures et postérieures équivalentes. Elles sont parfois indiquées en cas de résultat incomplet d'une décompression antérieure ou postérieure, ou en cas de récurrence des signes cliniques après une phase d'amélioration (46). L'abord double peut déstabiliser le rachis cervical, le second temps opératoire doit donc être accompagné d'une ostéosynthèse complémentaire (46). Si un double abord est pratiqué de façon systématique, l'ostéosynthèse avec greffe intersomatique doit être réalisée par voie antérieure : c'est là qu'elle possède les meilleures qualités biomécaniques.

++++

## 6- Résultats du traitement

Dans la littérature en langue anglaise, l'efficacité du traitement est appréciée par modification (exprimée en pourcentage) du score de la JOA (plus précis que la classification de Nurick) selon la formule suivante :  $(\text{score post-opératoire} - \text{score pré-opératoire}) / (17 - \text{score pré-opératoire}) \times 100$ .

### 6-1 Les résultats du traitement médical

Le traitement médical rigoureusement suivi peut stabiliser pendant plusieurs années l'affection dans sa forme bénigne et peu évolutive (98). Le suivi clinique de patients porteurs de formes bénignes (score JOA moyen =14) de myélopathies par 3discopathies3 molles montre que 60% peuvent être stabilisés voire améliorés par un traitement médical comportant une immobilisation du rachis et une réduction des activités physiques. A l'inverse, près de 40% vont voir leur pathologie s'aggraver et devront être opérés. Les lésions responsables, peuvent régresser sur les IRM de contrôle dans près de 50% des cas (54). L'amélioration du score JOA peut atteindre 80% mais il s'agit de formes relativement bénignes au départ.

### 6-2 Les résultats du traitement chirurgical

L'amélioration clinique dépend plus de la qualité de la décompression que du choix de la voie d'abord quand celle-ci est adaptée à la nature des lésions et à leur topographie (96).

Il y a un peu plus de complications liées au geste chirurgical chez les patients de plus de 70 ans en raison des pathologies associées (36).

Selon la classification JOA, l'amélioration clinique est en moyenne de 55% (extrêmes de 20 à 80%) toutes techniques confondues. La qualité du résultat fonctionnel se détériore avec le temps et n'est plus que de 45% après 6 ans d'évolution. Cette aggravation est en relation avec la poursuite de l'évolution des lésions dégénératives et des déformations rachidiennes, ainsi que l'apparition de pathologies associées chez des patients relativement âgés : arthrose de hanche, sténose du canal lombaire par exemple.

Il est possible d'individualiser plusieurs facteurs pronostiques (43, 80, 97) :

- l'âge n'apparaît pas déterminant (97), tout en tenant compte de l'état général, du degré de handicap et des pathologies associées : le même taux d'amélioration est observé avant et après 65 ans mais seuls les sujets les plus jeunes peuvent observer une guérison complète. L'objectif n'est d'ailleurs pas le même, les sujets jeunes veulent reprendre la totalité de leurs activités, les plus âgés garder simplement une autonomie suffisante.
- la durée des symptômes est l'un des facteurs pronostiques les plus importants : le résultat est meilleur si la durée d'évolution est courte, surtout chez les sujets de plus de 65 ans, ce qui pourrait correspondre à une symptomatologie due à une souffrance fonctionnelle de la moelle avant l'installation de lésions anatomiques irréversibles (45, 97).

- la sévérité du handicap préopératoire paraît paradoxalement un facteur moins important (97).
- le diamètre antéro-postérieur du canal rachidien cervical et sa surface au niveau de sa portion la plus rétrécie apparaissent déterminants quel que soit l'âge (45).
- l'hypersignal centro-médullaire en T2 sur l'IRM pourrait avoir une influence pronostique (50), mais celle-ci est relativement controversée et rapportée de façon inconstante dans la littérature (45, 80, 97).
- l'instabilité préopératoire qui s'observe surtout chez les sujets les plus âgés ne paraît pas influencer le pronostic (43). ++++

## 7- Les complications du traitement chirurgical (voir : 9, 32, 49)

La chirurgie du rachis cervical dégénératif est actuellement bien maîtrisée par les chirurgiens spécialisés (12). Les complications générales, communes à tous les gestes chirurgicaux, sont rares, de l'ordre de 1%. Cette chirurgie ne doit pas être redoutée quel que soit l'âge du patient dès que le handicap fonctionnel la justifie. Il y a peu de contre-indications.

Des complications spécifiques, en relation avec la voie antérieure peuvent être parfois observées, elles sont directement liées à l'expérience du chirurgien. La plus classique et la plus fréquente est la paralysie récurrentielle qui peut s'observer jusque dans 0,2 à 16,7% des cas (30, 90), surtout lors des abords du rachis cervical bas (C6/C7 et C7/D1) par voie droite. Elle est prévenue en limitant au maximum l'écartement de l'axe trachéo-oesophagien, ou en utilisant systématiquement la voie gauche qui est toutefois moins aisée pour un chirurgien droitier. Elle est habituellement réversible. Des traumatismes pharyngés ou oesophagiens peuvent se voir mais sont exceptionnels, estimés entre 0,02 et 1,49% (21). Les traumatismes des gros vaisseaux sont très rarement observés (9). La survenue d'un hématome post-opératoire est relatée dans 1 à 11% des cas dans certaines observations (30). Cette complication se présente sous forme d'une masse cervicale, est responsable d'une dysphagie et expose au risque de détresse respiratoire.

On peut observer des aggravations neurologiques quelle que soit la voie d'abord. Une complication fréquente des décompressions étendues (mais peu souvent signalée dans les publications et les compte rendus d'hospitalisation) est la parésie de la 5e et/ou de la 6e racine cervicale qui s'observerait dans 1 à 15% des cas (29, 92). Son mécanisme physiologique n'est pas clair. Il est possible qu'intervienne l'installation du malade sur la table d'opération, une lésion de l'artère radulaire, mais aussi une fragilité particulière de cette racine qui serait étirée lorsque la moelle se déplace après la décompression (92). Elle est habituellement régressive. Les aggravations de la sémiologie clinique s'observent dans 0,2 à 5% des cas selon les séries (29, 30). Elles sont le fait d'un traumatisme médullaire qui peut se produire lors de l'installation du patient (tête trop fléchie pour les abords postérieurs par exemple) ou lors de la réalisation de la résection osseuse qui impose d'introduire des instruments fins (curettes, rongeurs ou fraises mécanique...) dans un canal rachidien très rétréci. Des phénomènes vasculaires peuvent être parfois à l'origine de ce type de complication. Le geste probablement le plus dangereux est la résection des calcifications ostéo-discales, incluses dans la face antérieure de la dure mère qu'il vaut mieux ne pas chercher à enlever à tout prix, limitant alors le geste à la décompression.

L'évolution de ce type de complication est imprévisible et dépend de la sévérité du syndrome neurologique constaté au réveil. Certaines tétraplégies peuvent être définitives.

Les complications mécaniques liées au geste chirurgical sont les plus importantes à connaître car elles doivent faire adapter la technique à la sémiologie et aux lésions rachidiennes :

- Les greffons intersomatiques peuvent se déplacer dans environ 2% des cas (30). C'est souvent la conséquence d'une mauvaise configuration des autogreffes ou d'un choix inapproprié des substituts osseux. Certains chirurgiens conseillent le port d'un collier cervical pendant plusieurs semaines. Il n'est cependant pas démontré que ceci diminue la fréquence de cet incident.
- Des déplacements du matériel d'ostéosynthèse utilisé en complément d'un abord antérieur peuvent s'observer, ce qui peut entraîner une déstabilisation rachidienne et/ou une plaie de la partie postérieure de l'oesophage. Difficile à estimer précisément, la fréquence de cette complication est néanmoins exceptionnelle, notamment du

fait de l'emploi généralisé de systèmes incluant un verrouillage des vis. De plus, le profil des vis a été amélioré, au point que tout 3détricolage<sup>3</sup> est devenu très rare ou la conséquence d'une faute technique.

- Des douleurs séquellaires au niveau du site de prélèvement des greffons sont observés dans plus de 20% des cas. Ce chiffre relativement élevé incite beaucoup de chirurgiens à ne pas utiliser d'autogreffes dans le cadre de la pathologie dégénérative, même s'il s'agit et de loin du meilleur greffon (83).
- Une cyphose post-opératoire est fréquemment observée, tant après un abord antérieur que postérieur. La réalisation d'une greffe et/ou d'une ostéosynthèse diminue ce risque (87) mais ne le supprime pas tout en alourdissant les gestes opératoires. Cette cyphose paraît plus en relation avec l'insuffisance des muscles de la nuque (73) qui doivent bénéficier d'une kinésithérapie post-opératoire qu'avec l'étendue de la décompression. Le port prolongé d'un collier pourrait favoriser l'atrophie des muscles paravertébraux et augmenter le risque de cyphose. Enfin, le respect des uncus lors des voies antérieures et de la moitié des articulaires lors des voies postérieures diminue la fréquence de ces complications. Il a été montré qu'une greffe intersomatique n'était pas indispensable après une somatotomie médiane (91), ce qui diminue le risque de complication et le coût de l'intervention. Les laminoplasties, pour beaucoup d'auteurs (89), diminueraient le risque de cyphose par rapport aux laminectomies, ce qui n'est pas démontré dans la méta-analyse effectuée par Ratliff et Cooper en 2003 (70).
- Après une laminectomie, il se constitue une cicatrice scléreuse (membrane post-laminectomie) qui pourrait être à l'origine de la dégradation tardive du résultat post-opératoire (70). Il s'agit d'une raison qui a contribué au développement des laminoplasties. En fait, le rôle pathogène de cette cicatrice fibreuse est discutable (48).
- La fusion d'un ou plusieurs segments cervicaux entraîne une dégénérescence précoce des étages adjacents qui pourrait être à l'origine d'une pathologie nouvelle chez 3% des patients chaque année et à 10 ans, 15 à 20% des patients pourraient être amenés à subir une nouvelle intervention (39). Dans notre expérience, ce chiffre est nettement moins élevé et il a été montré que si ces lésions sont fréquentes, elles sont le plus souvent asymptomatiques (47). Il n'est pas démontré à ce jour (faute de recul clinique suffisant) que l'usage de prothèses discales cervicales diminue ce risque de façon significative (10).
- Toute intervention sur le rachis cervical, (avec ou sans fusion) entraîne une limitation de l'amplitude des mouvements cervicaux. Celle-ci reste le plus souvent peu invalidante, bien compensée par les étages adjacents, ceci d'autant plus qu'il s'agit le plus souvent de patients âgés dont l'activité est diminuée et qui présentent des lésions dégénératives diffuses de l'ensemble du rachis.  
Malgré la longue liste des complications potentielles qui chacune prise isolément (en dehors des douleurs séquellaires du site donneur) sont relativement exceptionnelles, il ne faut pas retarder le moment du traitement chirurgical chez un patient présentant des signes neurologiques, en relation avec une myélopathie cervicale.

++++

## BIBLIOGRAPHIE

Aboulker J, Metzger J, David M et al. Les myélopathies cervicales d'origine rachidienne. Neurochirurgie 1965 ;11:89-1198.

(2) Al-Mefty O, Harkey LH, Middleton TH et al. Myelopathic cervical spondylotic lesions demonstrated by magnetic resonance imaging. J Neurosurg 1988 ;68:217-22. 4/C

(3) Asano T, Tsuzuki N. Surgical management of ossification of the posterior longitudinal ligament. In Schmidek & Sweet, Operative neurosurgical techniques, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 4e ed 2000 ;2003-2015.

(4) Baron EM, Young NS. Cervical spondylotic myelopathy. A brief review of its pathophysiology, clinical course and diagnosis. Neurosurgery 2007 ;60(Suppl 1):S35-S41.

- (5) Bednarik J, Kadanka Z, Dusek L et al. Presymptomatic spondylotic cervical cord compression. *Spine* 2004 ;29(20):2260-9. 2/B
- (6) Bell GR, Ross JS. Diagnosis of nerve root compression : Myelography, computed tomography and MRI. *Orthop Clin North Am* 1992 ;23:405-19.
- (7) Benzel EC, Lancon J, Kesterson L et al. Cervical laminectomy and dentate ligament section for cervical spondylotic myelopathy. *J Spinal Disorder* 1991 ;4(3):286-95. 3/C
- (8) Bernhardt M, Hynes RA, Blume HW et al. Cervical spondylotic myelopathy [Current concepts review]. *J Bone Joint Surg* 1993 ;75A :119-26.
- (9) Boakye M, Patil CG, Santarelli J et al. Cervical spondylotic myelopathy : complications and outcomes after spinal fusion. *Neurosurgery* 2008 ;62:455-61. 4/C
- (10) Botelho RV, Moraes OJ, Fernandes GA et al. A systematic review of randomized trials on the effect of cervical disc arthroplasty on reducing adjacent-level degeneration. *Neurosurg Focus* 2010 ;28:E5. 2/B
- (11) Brown BM, Schwartz RH, Franck E et al. Preoperative evaluation of cervical radiculopathy and myelopathy by surface-coil MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1988 ;151:1205-12. 4/C
- (12) Brunon J, Fuentes JM. Chirurgie antérieure et antéro-latérale du rachis cervical inférieur (vingt cinq ans après H. Verbiest). Première partie : les bases techniques. *Neurochirurgie* 1996, 42 : 105-122. Deuxième partie : indications, résultats et complications. *Neurochirurgie* 1996 ;42:229-48.
- (13) Brunon J. Traitement chirurgical des myélopathies cervicales. *Rachis*,1997 ;9:275-280.
- (14) Brunon J, Born JD. Chirurgie antérieure et latérale du rachis cervical dégénératif. Place de la greffe et de l'ostéosynthèse. Analyse de la pratique des neurochirurgiens européens francophones. *Neurochirurgie* 2000 ;46:54-58. 4/C
- (15) Brunon J, Nuti C, Duthel R et al. Myélopathies cervicales. EMC (Elsevier SAS, Paris), Neurologie, 2005 ;17-660-A-10.
- (16) Chibbaro S, Mirone G, Bresson D et al. Cervical spine lateral approach for myeloradiculopathy : technique and pitfalls. *Surg Neurol* 2009 ;72:318-24. 4/C
- (17) Chistyakov AV, Soustiel JF, Hafner H et al. The value of motor and somatosensory evoked potentials in evaluation of cervical myelopathy in the presence of peripheral neuropathy. *Spine* 2004 ;29(12):E239-47. 3/C
- (18) Cloward RB. The anterior approach for removal of ruptured cervical disks. *J Neurosurg* 1958 ;15:602-17.
- (19) Cloward RB. The anterior approach for removal of ruptured cervical disks. 1958. *J Neurosurg Spine* 2007 ;6:496-511.

- (20) Collias JC, Roberts MP. Posterior surgical approaches for cervical disk herniation and spondylotic myelopathy. In Schmidek & Sweet eds. Operative Neurosurgical Techniques : indications, methods, and results, 4th edition, Vol 2, Massachusetts : Marion ; 2000 ;p. 2016-28.
- (21) Dakwar E, Uribe JS, Padhya TA et al. Management of delayed esophageal perforations after anterior cervical spine surgery. J Neurosurg Spine 2009 ;11:320-5. 4/C
- (22) Davidson RI, Dunn EJ, Metzmaker JN. The shoulder abduction test in the diagnosis of radicular pain in cervical extradural compressive monoradiculopathies. Spine 1981 ;6:441-6. 4/C
- (23) Dereymaker A, Mulier J. Nouvelle cure chirurgicale des discopathies cervicales. La méniscectomie par voie centrale suivie d'arthrodèse par greffe intercorporeale. Neurochirurgie 1956 ;2:233-236.
- (24) Dorwart RH, LaMasters DL. Applications of computed tomography scanning of the cervical spine. Orthop Clin North Am 1985 ;16:381-93.
- (25) Ebersold MJ, Pare MC, Quast LM. Surgical treatment for cervical spondylitic myelopathy. J Neurosurgery 1995 ;82:745-51. 4/C
- (26) Edwards CC, Riew KD, Anderson PA et al. Cervical myelopathy : current diagnosis and treatment strategies. The Spine Journal 2003 ;3:68-81. 2/B
- (27) Emery SE. Cervical spondylotic myelopathy : Diagnosis and treatment. J Am Acad Orthop Surg 2001 ;9:376-88. 4/C
- (28) Fehlings MG, Arvin B. Surgical management of cervical degenerative disease : the evidence related to indications, impact, and outcome. J Neurosurg Spine 2009 ;11:97-100. 1/A
- (29) Fehlings MG, Smith JS, Kopjar B et al. Perioperative and delayed complications associated with the surgical treatment of cervical spondylotic myelopathy based on 302 patients from the AOSpine North America Cervical Spondylotic Myelopathy Study. J Neurosurg Spine 2012 ;16:425-32. 2/B
- (30) Fountas KN, Kapsalaki EZ, Nikolakakos LG et al. Anterior cervical discectomy and fusion associated complications. Spine 2007 ;32 :2310-17. 4/C
- (31) Fouyas IP, Statham PF, Sandercock PA : Cochrane review on the role of sur-gery in cervical spondylotic radiculomyelopathy. Spine 2002 ;27:736-747.
- (32) Gok B, Sciubba DM, McLoughlin GS et al. Revision surgery for cervical spondylotic myelopathy : surgical results and outcome. Neurosurgery 2008 ;63:292-8. 2/B
- (33) Gros C, Frerebeau P, Privat JM, et al. Conservative lumbar laminectomies : techniques and results. Neurochirurgie 1983 ;29:207-209. 4/C
- (34) Harkey HL, Al-Mefty O, Marawi I et al. Experimental chronic compressive myelopathy : effects of

decompression. J Neurosurg 1995 ;83:336-341. 4/C

(35) Harrop JS, Hanna A, Silva MT et al. Neurological manifestations of cervical spondylosis : an overview of signs, symptoms and pathophysiology. Neurosurgery 2007 ;60(1- Suppl 1):S14-20.2/B

(36) Hasegawa K, Homma T, Chiba Y et al. Effects of surgical treatment for cervical spondylotic myelopathy in patients > 70 years of age : a retrospective comparative study. J Spinal Disord Tech 2002 ;15:458-60. 4/C

(37) Hejazi N, Witzmann A, Hassler W. Intraoperative cervical epidurography : a simple modality for assessing the adequacy of decompression during anterior cervical procedures. Technical note. J Neurosurg 2003 ;98 (Suppl 1):96-9.

(38) Herkowitz H. Cervical laminoplasty : its role in the treatment of cervical radiculopathy. J Spinal Disord 1988 ;1:179-88. 3/C

(39) Hilibrand AS, Carlson GD, Palumbo MA et al. Radiculopathy and myelopathy at segments adjacent to the site of a previous anterior cervical arthrodesis. J Bone Joint Surg 1999 ;81:519-28. 4/C

(40) Hirabayashi K, Miyakawa J, Satomi K et al. Operative results and postoperative progression of ossification among patients with ossification of cervical posterior longitudinal ligament. Spine 1981 ;6:354-64. 4/C

(41) Hirabayashi S, Yamada H, Motosuneya et al. Comparison of enlargement of the spinal canal after cervical laminoplasty : open-door type and double-door type. Eur Spine J 2010 ;19:1690-94. 3/C

(42) Holly LT, Matz PG, Anderson PA, et al. Clinical prognostic indicators of surgical outcomes in cervical spondylotic myelopathy. J Neurosurg Spine 2009 ;11:112-118. 2/B

(43) Kawakami M, Tamaki T, Ando M et al. Preoperative instability does not influence the clinical outcome of patients with cervical spondylotic myelopathy treated with expansive laminoplasty. J Spinal Disord Techn 2002 ;15:277-83. 4/C

(44) Kim P, Haisa T, Kawamoto T et al. Delayed myelopathy induced by chronic compression in the rat spinal cord. Ann Neurol 2004 ;55:503-511. 4/C

(45) Kohno K, Kumon Y, Oka Y et al. Evaluation of prognostic factors following expansive laminoplasty for cervical spinal stenotic myelopathy. Surg Neurol 1997 ;48:237-45. 4/C

(46) Konya D, Ozgen S, Gercek A, et al. Outcomes for combined anterior and posterior surgical approaches for patients with multisegmental cervical spondylotic myelopathy. J Clin Neurosci 2009 ;16:404-9. 4/C

(47) Kulkarni V, Rajshekhar V, Raghuram L. Accelerated spondylotic changes adjacent to the fused segment following central cervical corpectomy : magnetic resonance imaging study evidence. J Neurosurg 2004 ;100 (suppl 1):2-6. 4/C

(48) Larocca H, Macnab I. The laminectomy membrane. Studies in its evolution, characteristics, effects, and

prophylaxis in dogs. J Bone Joint Surg Br 1974 ;44:771-778. 4/C

(49) Lesoin F, Bouasakao N, Clarisse J et al. Results of surgical treatment of radiculomyelopathy caused by cervical arthrosis based on 1000 operations. Surg. Neurol. 1985;23:350-355.

(50) Li F, Chen Z, Zhang F et al. A meta-analysis showing that high signal intensity on T2-weighted MRI is associated with poor prognosis for patients with cervical spondylotic myelopathy. J Clin Neurosci 2011 ;18(12):1592-5. 2/B

(51) Lyu RK, Tang LM, Chen CJ et al. The use of evoked potentials for clinical correlation and surgical outcome in cervical spondylotic myelopathy with intramedullary high signal intensity on MRI. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2004 ;75(2):256-261. 2/B

(52) Manelfe C. Imagerie du rachis et de la moelle. Scanner, IRM, ultra sons. Vigot édit. Paris 1989 ;801p. 4/C

(53) Mastronardi L, Elsawaf A, Roperto R et al. Prognostic relevance of the postoperative evolution of intramedullary spinal cord changes in signal intensity on magnetic resonance imaging after anterior decompression for cervical spondylotic myelopathy. J Neurosurg Spine 2007 ;7(6):615-22. 2/B

(54) Matsumoto M, Chiba K, Ishikawa M et al. Relationships between outcomes of conservative treatment and magnetic resonance imaging findings in patients with mild cervical myelopathy caused by soft disc herniation. Spine 2001 ;26:1492-1598. 4/C

(55) Matsunaga S, Sakou T, Taketomi E, Komiya S. Clinical course of patients with ossification of the posterior longitudinal ligament : a minimum 10-year cohort study. J Neurosurg 2004 ;100 (suppl 3):245-248. 2/B

(56) Matz PG, Anderson PA, Holly LT et al. The natural history of cervical spondylotic myelopathy. J Neurosurg Spine 2009 ;11(2):104-11. 2/B

(57) Matz PG, Holly LT, Mummaneni PV. Anterior cervical surgery for the treatment of cervical degenerative myelopathy. J Neurosurg Spine 2009 ;11:170-3. 2/B

(58) Mazanec D, Reddy A. Medical management of cervical spondylosis. Neurosurgery 2007 ;60(1- Suppl 1):S43-S50. 3/C

(59) Mizuno J, Nakagawa H, Inoue T et al. Clinicopathological study of "snake-eye appearance" in compressive myelopathy of the cervical spinal cord. J Neurosurg 2003 ;99(2 Suppl):162-8. 4/C

(60) Mummaneni PV, Kaiser MG, Matz PG et al. Cervical surgical techniques for the treatment of cervical spondylotic myelopathy. J Neurosurg Spine 2009 ;11:130-41. 3/C

(61) Nardin RA, Patel MR, Gudas TF et al. Electromyography and magnetic resonance imaging in the evaluation of radiculopathy. Muscle Nerve 1999 ;22:151-55. 4/C

(62) Nguyen HV, Ludwig SC, Silber J et al. Rheumatoid arthritis of the cervical spine. The Spine Journal 2004

;4:329-34. 4/C

(63) Nové-Josserand A, André-Obadia N, Mauguière F. Cervical spondylotic myelopathy : motor and somatosensory evoked potentials, clinical and radiological correlation. Rev Neurol 2002 ;158:1191-97. 4/C

(64) Nurick S. The pathogenesis of the spinal cord disorder associated with cervical spondylosis. Brain 1972 ;95:87-100. 3/C

(65) Ono K, Ota H, Toda K. Cervical myelopathy secondary to multiple spondylotic protrusions. Clinicopathologic study. Spine 1977 ;2:109-125. 4/C

(66) Parker F, Comoy J, Carlier R et al. Myélopathies cervicales. Encycl Med Chir Neurologie 1993 ;17-660-A-10, 14p.

(67) Pavlov H, Torg JS, Robie R. Cervical spinal stenosis : determination with vertebral body ratio method. Radiology 1987 ;164:171-175. 4/C

(68) Radhakrishnan K, Litchy WJ, O'Fallon MW et al. Epidemiology of cervical radiculopathy : A population based study from Rochester, Minnesota, 1976 through 1990. Brain 1994 ;117:325-35. 4/C

(69) Ratliff J, Voorhies R. Increased MRI signal intensity in association with myelopathy and cervical instability: case report and review of the literature Surg Neurol 2000 ;53(1):8-13. 4/C

(70) Ratliff JK, Cooper PR. Cervical laminoplasty : a critical review. J. Neurosurg 2003 ;(Spine 3),98:230-8. 4/C

(71) Restuccia D, Di Lazzaro V, Valeriani M et al. The role of upper limb somatosensory evoked potentials in the management of cervical spondylotic myelopathy : preliminary data. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1994 ;92:502-9. 4/C

(72) Ryan AG, Morrissey BM, Newcombe RG et al. Are T1 weighted images helpful in MRI of cervical radiculopathy ? Br J Radiol 2004 ;77:189-196.

(73) Sakaura H, Hosono N, Mukai Y et al. Preservation of the nuchal ligament plays an important role in preventing unfavorable radiologic changes after laminoplasty. J Spinal Disord Tech 2008 ;21:338-43. 2/B

(74) Schmidek HH. Anterior cervical discectomy and fusion in cervical spondylosis. In Schmidek & Sweet eds. Operative Neurosurgical Techniques : indications, methods, and results, 4th edition, Vol 2, Massachusetts : Marion ;2000 ;p. 1970-78.

(75) Schneider RC. The syndrome of acute central cervical spinal cord injury. J Neurosurgery 1955 ;12:95-112.

(76) Seifert V. Anterior approaches in multisegmental cervical spondylosis. In Schmidek & Sweet eds. Operative Neurosurgical Techniques : indications, methods, and results, 4th edition, Vol 2, Massachusetts : Marion ;2000 ;p. 1987-2002.

(77) Senegas J, Guerin J, Vital JM. Décompression médullaire étendue par voie antérieure dans le traitement des myélopathies par cervicarthrose. Rev Chir Orthoped 1985 ;71:291-300. 2/B

(78) Shafaie FF, Wippold FJ 2nd, Gado M et al. Comparison of computed tomography myelography and magnetic resonance imaging in the evaluation of cervical spondylotic myelopathy and radiculopathy. Spine 1999 ;24(17):1781-5. 4/C

(79) Shedid D, Benzel EC. Cervical spondylosis anatomy : pathophysiology and biomechanics. Neurosurgery 2007 ;60(1- Suppl 1):S1-7. 4/C

(80) Shin JJ, Jin BH, Kim KS et al. Intramedullary high signal intensity and neurological status as prognostic factors in cervical spondylotic myelopathy. Acta Neurochir (Wien) 2010 ;152:1687-94. 2/B

(81) Shingyouchi Y, Nagahama A, Niida M. Ligamentous ossification of the cervical spine in the late middle-aged Japanese men. Its relation to body mass index and glucose metabolism. Spine 1996 ;21:2474-8. 4/C

(82) Shiraishi T, Fukuda K, Yato Y et al. Results of skip laminectomy. Minimum 2 year follow-up study compared with open-door laminoplasty. Spine 2003 ;24:2667-72. 2/B

(83) Silber JS, Anderson DG, Daffner SD et al. Donor site morbidity after anterior iliac crest bone harvest for single level anterior cervical discectomy and fusion. Spine 2003 ;28:134-39. 4/C

(84) Sivaraman A, Bhadra AK, Altaf F, et al. Skip laminectomy and laminoplasty for cervical spondylotic myelopathy : a prospective study of clinical and radiologic outcomes. J Spinal Disord Tech 2010 ;23:96-100. 2/B

(85) Smith G, Robinson RA. The treatment of certain cervical spine disorders by anterior removal of intervertebral disc and interbody fusion. J. Bone Joint Surg 1958 ;40 A:607-624. 2/B

(86) Sobel DF, Barkovich AJ, Munderloh SH. Metrizamide myelography and post-myelographic computed tomography : comparative adequacy in the cervical spine. Am J Neuroradiol 1984 ;5:385-90. 3/C

(87) Song KJ, Taghavi CE, Lee KB, Song JH, Eun JP. The efficacy of plate construct augmentation versus cage alone in anterior cervical fusion. Spine 2009 ;34:2886-2892. 4/C

(88) Spinos P, Matzaroglou C, Partheni M et al. Surgical management of cervical spondylarthropathy in hemodialysis patients. The Open Orthopaedics Journal 2010 ;4:39-43. 4/C

(89) Subramaniam V, Chamberlain RH, Theodore N, et al. Biomechanical effects of laminoplasty versus laminectomy : stenosis and stability. Spine 2009 ;34:573-578.

(90) Tervonen H, Niemela M, Lauri ER et al. Dysphonia and dysphagia after anterior cervical decompression. J Neurosurg Spine 2007 ;7:124-30. 4/C

(91) Tourneux H, Nuti C, Fotso MJ, Dumas B, Duthel R, Brunon J. Evaluation of the clinical and radiological results of cervical longitudinal median somatotomy without graft. Neurochirurgie 2009 ;55:1-7. 3/C

- (92) Tsuzuki N, Abe R, Saiki K et al. Extra dural tethering effect as one mechanism of radiculopathy complicating posterior decompression of the cervical spinal cord. *Spine* 1996 ;21:203-11. 3/C
- (93) Verbiest H. La chirurgie antérieure et latérale du rachis cervical. *Neurochirurgie* 1970 ;16, suppl N°2,1-212.
- (94) Wang MY, Green BA. Open-door cervical expansile laminoplasty. *Neurosurgery* 2004 ;54:119-124.
- (95) White AA 3rd, Panjabi MM. Biomechanical considerations in the surgical management of cervical spondylotic myelopathy. *Spine* 1988 ;13 :856-60.
- (96) Witwer BP, Trost GR. Cervical spondylosis : ventral or dorsal surgery. *Neurosurgery* 2007 ;60(Suppl 1):S130-6. 3/C
- (97) Yamazaki T, Yanaka K, Sato H et al. Cervical spondylotic myelopathy : surgical results and factors affecting outcome with special reference to age differences. *Neurosurgery* 2003 ;52:122-26. 4/C
- (98) Yoshimata H, Nagata K, Goto H et al. Conservative treatment for spondylotic myelopathy : prediction of treatment effects by multivariate analysis. *The Spine Journal* 2001 ;1:269-73. 3/C

++++

## Figures

[>](IMG/jpg/cervical_myelopathies_mai_2013_english.jpg "JPEG - 16.5 ko")

**Radiographie standard de la colonne cervicale de profil.** Figure 1 : Radiographie standard de la colonne cervicale de profil.

Lésions dégénératives majeures du rachis cervical : dysharmonie de courbure (cyphose centrée sur C5/C6), discopathies étagées, arthrose inter-apophysaire postérieure, brièveté des pédicules, le diamètre antéro-postérieur du canal rachidien est inférieur à celui des corps vertébraux



**zoomer sur l'image**

++++

## Tableaux

Table 1 :

Grade	Definition
0	Radicular involvement only. No evidence of spinal cord disease
1	Symptoms of spinal cord disease, but no difficulty in walking
2	Slight difficulty in walking with no repercussion on occupational or domestic activities
3	Difficulty in walking with a repercussion on occupational life
4	Able to walk only with another person's assistance or with the aid of a frame
5	Impossible to walk. Chair- or bed-bound

---

[1] Al-Mefty O, Harkey LH, Middleton TH et al. Myelopathic cervical spondylotic lesions demonstrated by magnetic resonance imaging. J Neurosurg 1988 ;68:217-22. 4/C

[2] Aboulker J, Metzger J, David M et al. Les myélopathies cervicales d'origine rachidienne. Neurochirurgie 1965 ;11:89-1198.