Rachis du sujet âgé

Spine disorders in elderly patients

Clémence Palazzo^{1,2,5}, Jean-Pierre Lazareth^{1,5}, Marie-line Pissonnier^{3,5},
William Martin^{1,5}, Robert-Yves Carlier^{3,4,5}, Catherine Marty-Poumarat^{1,5}

1. Unité Rachis, hôpital Raymond Poincaré, APHP, 92380 Garches, France
2. UMR 1168 INSERM, Université Versailles-Saint-Quentin-en-Yvelines, Paris-Saclay France.
3. Service d'imagerie médicale, Groupe des hôpitaux universitaires Paris Île de France Ouest, hôpital Raymond Poincaré, APHP, 92380 Garches, France.
4. UMR 1179 INSERM, Université Versailles-Saint-Quentin-en-Yvelines, Paris-Saclay, 78000 Versailles, France.
5. Association « Groupe Rachis Garches », Groupe des hôpitaux universitaires Paris Île de France Ouest, hôpital Raymond Poincaré, 92380 Garches, France.

Auteur correspondant :

clemence.palazzo@gmail.com

Résumé

Le rachis du sujet âgé se caractérise par des phénomènes dégénératifs associant arthrose, discopathie, vieillissement musculaire et ligamentaire qui touche près de 80 % des personnes âgées de plus de 70 ans, dont la corrélation avec la clinique n'est pas toujours évidente. Ces lésions peuvent entraîner un rétrécissement du canal rachidien ou des foramens, ou une instabilité locale (listhesis, dislocation rotatoire) ou globale (scoliose ou cyphose dégénérative), source d'un enraidissement et de douleurs parfois importantes. La prise en charge, limitée par les comorbidités et la fragilité de ces patients, repose avant tout sur l'association antalgiques, rééducation et corset. Une infiltration peut être envisagée s'il existe une concordance radio-clinique. Dans les cas réfractaires, la chirurgie peut être discutée et doit être la plus minimaliste possible. Quelques pathologies rachidiennes ont été détaillées : le canal lombaire rétréci, la myélopathie cervico-arthrosique, la cyphose dégénérative, la scoliose dégénérative et la camptocormie.

Mots clés : rachis ; sujet âgé ; vieillissement ; myélopathie cervico-arthrosique ; canal lombaire rétréci ; scoliose ; cyphose ; camptocormie

Abstract

The spine of older people is characterized by degenerative changes found in almost 80 % of people aged 70 years and over, including osteoarthritis, disc diseases, paraspinal muscles and ligaments changes. The correlation between degenerative changes and clinical symptoms is not clear. However, they can cause spinal and/or foraminal stenoses, local instability (listhesis) or global imbalance (degenerative scoliosis and kyphosis), that can induce pain and functional impairment. The management is limited by the comorbidities and the fragility of the elders. The first line treatment is conservative, and includes pain killers, rehabilitation and brace. Spinal steroid injections can be proposed if there is a good agreement between clinical symptoms and radiographic findings. If the conservative treatment fails, minimally invasive surgery could be performed. Here the following spinal diseases are detailed : lumbar spinal stenosis, degenerative cervical myelopathy, degenerative kyphosis, degenerative scoliosis and camptocormia.

Key words : spine ; elderly ; aging ; degenerative cervical myelopathy ; lumbar spinal stenosis ; scoliosis ; kyphosis ; bent spine syndrome ; camptocormia

1. Introduction

Le rachis du sujet âgé se caractérise par des phénomènes dégénératifs, parmi lesquels la discopathie, l'arthrose, le vieillissement des ligaments et des muscles périrachidiens. Ces lésions sont très fréquentes mais souvent asymptomatiques, raison pour laquelle il faudra toujours corréler l'imagerie à la symptomatologie clinique. Ces lésions peuvent entraîner un rétrécissement du canal rachidien ou des foramens, source de douleurs lombaires et/ou radiculaires. Elles peuvent aussi être à l'origine d'une instabilité locale (listhesis, dislocation rotatoire) ou globale (scoliose ou cyphose dégénérative), source de douleurs et d'une altération fonctionnelle parfois importante. La prise en charge des pathologies rachidiennes du sujet âgé peut être compliquée du fait des comorbidités. En dehors des antalgiques, le traitement repose sur l'association rééducation/corset. Les indications chirurgicales doivent être posées avec une grande prudence et, après 70 ans, la chirurgie doit être la plus minimaliste possible.

Dans un premier temps, nous reviendrons sur les principales lésions dégénératives du rachis et verrons sur quels arguments des douleurs peuvent être imputées à une lésion spécifique. Nous décrirons ensuite comment l'équilibre sagittal se modifie avec l'âge, et à partir de quand ce déséquilibre devient pathologique. Puis nous insisterons sur quelques pathologies rachidiennes spécifiques du sujet âgé : le canal lombaire rétréci, la myélopathie cervico-arthrosique, la scoliose dégénérative et la camptocormie.

1.1. Les lésions dégénératives

1.1.1. Arthrose et discopathie lombaire

La relation entre lombalgies et arthrose rachidienne n'est pas évidente. Une analyse des scanners de 1195 sujets nord-américains de la cohorte de Framingham trouvait une arthrose zygapophysaire chez 85 % des personnes âgées de 70 à 89 ans (1). Malheureusement, il n'était pas possible de savoir dans quel pourcentage ces lésions étaient symptomatiques. Les critères

diagnostiques de Cochin (**tableau 1**) permettent de rapporter des douleurs lombaires à une origine articulaire postérieure. Ils correspondent aux signes cliniques associés à une amélioration après test anesthésique

(2,3), et sont utiles pour prédire l'efficacité des infiltrations zygapophysaires de corticoïdes (4). D'autres auteurs recommandent d'infiltrer plutôt les articulaires postérieures congestives avec œdème des berges sur les séquences sagittales STIR en IRM (5). Les infiltrations anesthésiques ont un intérêt surtout diagnostique. Certains centres les utilisent notamment avant d'effectuer une rhizolyse avec thermocoagulation facettaire. Cette technique, qui consiste à détruire la branche postérieure du rameau dorsal, n'a pas montré de supériorité par rapport aux infiltrations de corticoïdes mais est plus invasive et pourrait être responsable d'une dénervation des muscles spinaux (multifidus, iliocostal et longissimus).

Les discopathies ne sont pas propres au sujet âgé, mais leur prévalence augmente avec l'âge (1). Le premier stade de la dégénérescence discale pourrait correspondre à une perte du signal hydrique en IRM. Toutefois, on ignore actuellement si cette déshydratation discale conduira à une détérioration arthrosique. L'évolution du pincement discal à l'affaissement complet prend 10 à 25 ans, et se fait probablement par à-coups lors de phases congestives plutôt que de façon linéaire (6). Les études transversales cherchant à mettre en évidence une corrélation entre l'existence d'une discarthrose et d'une lombalgie donnent des résultats globalement négatifs. Seule la discopathie inflammatoire (Modic 1), et plus particulièrement la discopathie active (pincement discal rapide avec Modic 1) (6), est associée de façon significative aux lombalgies (7). Elle se présente cliniquement par une majoration des douleurs et un horaire inflammatoire associés à une bonne réponse aux anti-inflammatoires. L'existence de ces signes motivera la réalisation d'une IRM plutôt que d'un scanner. Dans ce cas, le port d'un corset rigide (8) et une infiltration intra-discale peuvent être proposés (9).

1.1.2. Cervicarthrose

Des lésions d'arthrose cervicale sont notées sur les radiographies de 75 % des personnes âgées de 70 ans et plus (10). Là encore, la corrélation entre les lésions dégénératives et les symptômes cliniques est loin d'être évidente (11). À la différence du rachis lombaire où les conflits radiculaires sont surtout d'origine discale, les conflits à l'étage cervical sont d'origine osseuse (uncodiscarthrose) dans 75 % des cas (12), et seront donc mieux visibles en scanner. La prise en charge de la cervicarthrose diffère selon la présentation clinique : le traitement de fond repose sur la kinésithérapie (**tableau 2**), le traitement des crises s'appuie en première intention sur le port d'un collier cervical mousse associé aux antalgiques et anti-inflammatoires (stéroïdiens ou non, selon les comorbidités). Si les douleurs restent très invalidantes, une infiltration rachidienne peut être envisagée, si possible associée au port d'une semi-minerve. Le rapport bénéfices/risques encourage à réaliser d'abord une infiltration des articulaires postérieures. En cas d'échec, une infiltration intradiscale peut être proposée après discussion pluridisciplinaire s'il existe un conflit foraminaux lié à l'uncarthrose (en injectant dans le disque, le corticoïde ira directement au niveau du conflit) et/ou une anomalie de signal de type Modic 1 (11). Selon les dernières recommandations françaises, les infiltrations épidurales et foraminales doivent être évitées à l'étage cervical (13).

1.1.3. Chondrocalcinose rachidienne

L'âge est le principal facteur de risque de chondrocalcinose articulaire. Il faudra néanmoins toujours éliminer une autre cause, en particulier une hyperparathyroïdie, une hémochromatose et une hypomagnésémie. L'atteinte rachidienne est fréquente, touchant près de 24 % des patients avec une chondrocalcinose articulaire radiographique et/ou avec des cristaux de pyrophosphate de calcium (PPC) retrouvés à l'examen d'un liquide articulaire (14). Cette atteinte rachidienne est rarement isolée, mais se retrouve plutôt chez les patients avec une

chondrocalcinose diffuse, polyarticulaire (14). Les dépôts de PPC se localisent principalement au rachis cervical et lombaire ; sont fins et linéaires (contrairement aux dépôts d'apatite) ; concernent plus de 3 étages ; touchent les structures péri-odontoïdiennes (dent couronnée), les disques (surtout l'annulus), les ligaments et les articulaires postérieures (**figure 1**). Les lésions sont en général érosives, pouvant engendrer des phénomènes d'instabilité (listhesis, dislocations) et faire évoquer le diagnostic de spondylodiscite infectieuse. Les tableaux cliniques sont variables : les lésions sont asymptomatiques dans un quart des cas, peuvent donner des douleurs mécaniques chroniques ou mimer un tableau infectieux. Le scanner est l'examen de choix pour l'analyse des lésions. Le traitement repose sur la colchicine ou la corticothérapie orale associées au port d'un collier cervical. L'anakinra ou une infiltration locale de corticoïdes seront discutés en deuxième intention.

1.1.4. Vieillesse musculaire

Le vieillissement musculaire est développé ailleurs dans cette monographie, mais rappelons qu'il touche aussi les muscles périrachidiens. L'IRM est l'examen de choix pour étudier le muscle, que ce soit en terme de volume, mais aussi de composition tissulaire, i.e. le « signal musculaire » en pondération T1 ou T2 (remplacement adipeux et/ou contenu en eau). Chez le sujet âgé, les psoas et les carrés des lombes ont un volume et un signal T1 mieux préservés que les muscles érecteurs et rotateurs de la colonne lombaire. Comme pour les muscles périphériques, l'origine du vieillissement des muscles axiaux est mal connue et probablement multifactorielle (15). L'un des mécanismes d'altération des muscles périrachidiens pourrait être l'insuffisance de sollicitation accessible aux manoeuvres de rééducation, mais aussi la dénervation étagée des muscles spinaux secondaire aux compressions radiculaires par les lésions dégénératives, en particulier les branches postérieures des nerfs rachidiens (15,16).

1.1.5. Instabilité

L'atteinte de ces structures peut déstabiliser localement la colonne vertébrale et être à l'origine d'un glissement de vertèbres, aussi appelé spondylolisthesis (antelisthesis si la vertèbre du dessus glisse en avant de la vertèbre du dessous ; retrolisthesis si la vertèbre du dessus glisse en arrière), ou d'une dislocation rotatoire. La dislocation rotatoire associe un glissement latéral et une rotation de la vertèbre ; elle est considérée comme le *primum movens* de la scoliose dégénérative (17).

1.2. Évolution de l'équilibre sagittal avec le vieillissement : la cyphose dégénérative

Afin de mieux comprendre l'évolution de l'équilibre sagittal avec le vieillissement, il faut avoir quelques notions de biomécanique et connaître les paramètres sagittaux indispensables à l'analyse du profil (**tableau 3**). Trois paramètres pelviens interdépendants ont été identifiés (**figure 2**) : l'incidence pelvienne, la version pelvienne et la pente sacrée. L'incidence pelvienne est spécifique d'un individu donné et est stable au cours de la vie (18), tandis que les deux autres paramètres sont positionnels. De nombreux travaux montrent une bonne corrélation entre les paramètres pelviens et la lordose lombaire (18,19). Ainsi, il existe une lordose idéale pour chaque individu, qui dépend de son incidence pelvienne, et qu'il est possible d'estimer par certaines formules (18,19). En pratique, il peut être plus simple d'utiliser un « sagittalomètre », outil développé par Fort, Fraisse et Tassin (disponible sur le site du Collège des Enseignants en Médecine Physique et Réadaptation). Cet outil donne les paramètres sagittaux attendus pour une incidence pelvienne donnée, en utilisant les corrélations évoquées plus haut (18,19).

Avec le vieillissement, l'équilibre sagittal va évoluer de la façon suivante (20,21) (**figure 3**) :

- Équilibre idéal ou alignement économe (a)

Il traduit l'absence d'effort pour maintenir la position érigée. La verticale abaissée des conduits auditifs externes (CAE) passe par le centre des têtes fémorales avec une version pelvienne (VP) normale pour l'incidence pelvienne (IP) du sujet. La C7 plumbliné passe en arrière des têtes fémorales. La cyphose et la lordose sont en cohérence avec les paramètres pelviens.

- Équilibre compensé ou contraint (b)

Le vieillissement entraîne une dégénérescence discale, associée à une perte du hauban musculaire et un raidissement articulaire. Il se produit alors une diminution de la lordose lombaire et un déséquilibre sagittal antérieur : c'est la cyphose lombaire dégénérative. Pour ramener le tronc en arrière des têtes fémorales, plusieurs mécanismes de compensation peuvent intervenir : 1) au niveau rachidien : hypersollicitation des muscles extenseurs du tronc, pouvant être à l'origine de douleurs ; hyperextension du rachis thoracique ; rétroversion du bassin (hyperextension des hanches) ; hyperlordose cervicale ; retrolisthésis lombaires afin de gagner de la lordose ; 2) au niveau des membres inférieurs : hyperextension de hanches ; flexion de genoux ; dorsiflexion de chevilles. À ce stade, l'ensemble des compensations permet encore de maintenir le centre de gravité du tronc en arrière des têtes fémorales. Il est plus difficile de compenser en cas de faillite d'un de ces mécanismes ; par exemple, une coxarthrose ou une rétraction des fléchisseurs de hanche limitera l'extension de hanche et donc la rétroversion pelvienne. Dans ce cas, il faudra axer la rééducation sur l'étirement des muscles rétractés et un gain d'amplitude de hanche et/ou proposer une arthroplastie de hanche.

- Déséquilibre (c)

Les mécanismes de compensation sont dépassés, le patient est déséquilibré en avant, la verticale abaissée des CAE passe définitivement en avant du centre des têtes fémorales. Cet effondrement antérieur est en partie réductible ; le stade ultime est la camptocormie.

Il est important de diagnostiquer et prendre en charge la cyphose dégénérative précocement pour éviter l'effondrement en camptocormie qui est responsable d'un handicap majeur, d'une perte d'autonomie, et est difficile à prendre en charge. Le traitement de la cyphose dégénérative repose sur la confection d'un corset relordosant, la rééducation qui comprend un travail postural en relordose, redressement actif, renforcement de la chaîne anti-gravitaire et facilitation des mécanismes de compensation cités plus haut.

2. Le canal lombaire rétréci dégénératif

Les lésions dégénératives peuvent entraîner une sténose centrale du canal lombaire, à l'origine de la compression d'éléments neurovasculaires qui se manifeste cliniquement par des lomboradiculgies claudicantes mal systématisées (22). Les douleurs cèdent en cyphose, i.e. quand le patient se penche en avant ("signe du caddie") ou s'assoit, position dans laquelle le canal lombaire s'ouvre (23,24). La sténose peut être antérieure, i.e. d'origine discale, ou postérieure, i.e. en rapport avec une hypertrophie des massifs articulaires postérieurs et/ou du ligament jaune, ou à un kyste articulaire. Au rétrécissement du canal peut s'ajouter un listhesis qui, s'il est mobile, accentuera la sténose en position debout. Dans ce cas, l'interrogatoire trouve volontiers une recrudescence des douleurs à la mobilisation et aux changements de position.

L'IRM du rachis lombaire avec myélographie (ou myéloIRM) confirmera la sténose du canal rachidien et évaluera son retentissement sur le sac dural, les racines intradurales et les racines à leur émergence du sac dural, dans les récessus latéraux et au sein des foramens (**figure 4**).

Ces éléments sont plus importants que la quantification seule du degré de rétrécissement du canal central. Le scanner est intéressant pour mieux apprécier les lésions osseuses. En cas de contre-indication à l'IRM, une myélographie couplée à un myéloscanner peut être envisagée. La radiographie debout est indispensable pour étudier les listhesis, qui sont sous-estimés en décubitus. Un certain nombre de scores a été développé (25) pour standardiser le diagnostic de

canal lombaire rétréci dans les études, mais ils sont peu utilisés en pratique courante. quelle que soit la méthode de mesure en imagerie, la corrélation entre la clinique et l'importance de la sténose est médiocre (25-27). L'une des hypothèses est que les examens d'imagerie en coupe, qui sont faits en position couchée, sous-estiment le degré de sténose. Seule la myélographie, examen dynamique, permet d'évaluer le retentissement en charge sur le sac dural et les racines et lors de mouvements dynamiques de flexion/extension. Cependant cet examen invasif est à réserver aux cas où la discordance radio-clinique est importante et/ou utile à la prise en charge chirurgicale.

Chez le sujet âgé, le traitement du canal lombaire rétréci symptomatique est d'abord conservateur, associant infiltration, rééducation et corset. L'efficacité des infiltrations n'est pas évidente si l'on s'en tient aux données de la littérature, ce qui contraste avec notre expérience clinique. Le problème est que les études incluent des populations très hétérogènes, que les critères diagnostiques sont mal définis et que l'intervention n'est pas toujours standardisée, comme dans l'étude de Friedly et al (28) qui conclut à l'inefficacité des infiltrations épidurales. De ce fait, les infiltrations rachidiennes peuvent encore être proposées comme traitement symptomatique du canal lombaire rétréci. En cas de lombalgies prédominantes, une infiltration des articulaires postérieures à l'étage ou aux étages de la ou les sténose(s) sera proposée en première intention. Si les douleurs radiculaires sont au premier plan, une infiltration épidurale sera réalisée en première intention, quelle que soit la voie d'abord. En cas de sténose serrée l'abord épidural à l'étage sus-jacent ou par le foramen homolatéral pourra être préféré à une épidurale directe. En cas de rachis opéré, la voie du hiatus (épidurale par voie basse) est la seule recommandée. En cas d'échec, une infiltration intradurale peut être envisagée, éventuellement couplée à une myélographie et parfois à un myéloscanner. Parallèlement, une rééducation en cyphose sera mise en place. Elle repose sur l'apprentissage de la rétroversion pelvienne en position debout et à la marche, un travail postural et de renforcement musculaire en délordose,

un étirement des fléchisseurs de hanche qui empêchent la rétroversion du bassin, et des exercices aérobies en cyphose (29) (vélo ou pédalier, moins encombrant). S'il existe une instabilité (listhesis), le renforcement des spinaux se fera préférentiellement en cocontraction avec les psoas et les abdominaux afin de stabiliser la colonne lombaire (30). La présence d'une instabilité est également une bonne indication au corset coutil baleiné ou rigide.

3. La myélopathie cervico-arthrosique

La myélopathie cervico-arthrosique est une souffrance médullaire cervicale progressive associée à un rétrécissement des dimensions du canal cervical d'origine arthrosique. Elle se manifeste par un syndrome rachidien (cervicalgie), un syndrome radiculaire lésionnel (névralgie cervico-brachiale) et/ou un syndrome sous-lésionnel (syndrome pyramidal, troubles de la sensibilité profonde ou thermo-algique, troubles vésico-sphinctériens). Cette triade doit être recherchée systématiquement à l'examen clinique. Si les symptômes sont frustrés, il est intéressant de répéter l'examen après l'effort (20 minutes de marche ou de vélo par exemple). Le Japanese Orthopaedic Association Cervical Myelopathy Evaluation Questionnaire (JOACMEQ) semble aider à apprécier l'évolution et guider la prise en charge (31) mais, à notre connaissance, aucune version française n'a été validée. Le bilan d'imagerie comprend des radiographies standard et dynamiques du rachis cervical, et une IRM. Il permet de confirmer le diagnostic et de préciser le degré et l'origine de la sténose. Si le rétrécissement du canal n'est pas franc, une IRM dynamique peut être demandée. Les potentiels évoqués (PE) apportent des éléments fonctionnels en plus des éléments morphologiques de l'IRM. Les PE moteurs sont plus sensibles que les PE somesthésiques, et peuvent donner une idée du niveau de compression. Ils s'intègrent dans un bilan préopératoire ou servent de référence si le patient n'est pas opéré. Il semble important de faire aussi un électroneuromyogramme (ENMG) qui

exclut un diagnostic différentiel (en particulier une sclérose latérale amyotrophique) et localise plus précisément le niveau lésionnel que les PE.

A ce jour, le traitement médical de la myélopathie cervico-arthrosique n'a pas montré d'efficacité (32) et la prise en charge est uniquement chirurgicale. Quand le tableau clinique est franc et le patient gêné, l'indication chirurgicale est indiscutable. En revanche, l'indication peut être plus difficile à poser quand la myélopathie est révélée par une IRM faite pour des cervicalgies isolées. Dans ce cas, une surveillance annuelle peut être envisagée (clinique, IRM, PE et ENMG) ; le patient sera opéré si l'ensemble de ces éléments vont dans le sens d'une aggravation. Dans la littérature, un certain nombre d'arguments plaident en faveur de la chirurgie : 1) L'aggravation d'un tiers de ces patients se fait suite à un traumatisme (33). Cependant, il est illusoire de prévenir un traumatisme du rachis cervical ; même en interdisant la conduite automobile ou certaines activités physiques, le patient n'est pas à l'abri d'une chute. Les précautions que l'on pourra donner pour éviter un traumatisme auront un important retentissement sur le quotidien du patient, qui aura l'impression de vivre avec une épée de Damocles au-dessus de la tête, sans certitude quant à leur efficacité ; 2) La récupération est moins bonne si la myélopathie est sévère (34); 3) La chirurgie donne des résultats positifs même quand la myélopathie est peu symptomatique (35).

4. La scoliose dégénérative

Comme décrit par Marty et al, il existe deux grands types de scoliose de l'adulte (**tableau 4**) : la scoliose idiopathique, c'est-à-dire une scoliose de l'adolescent qui continue à progresser à l'âge adulte ; la scoliose dégénérative, qui apparaît à l'âge adulte souvent par une dislocation rotatoire au moment de la ménopause (36), et dont la prévalence est estimée à 38,9 % après 60 ans (37). Marty et al ont aussi montré que les dislocations rotatoires apparaissaient plus tardivement chez les femmes prenant un traitement hormonal substitutif que chez celles n'en

prenant pas, suggérant le rôle important des hormones dans la genèse des scolioses dégénératives (17).

La scoliose dégénérative pose différents problèmes chez le sujet âgé :

a) Les douleurs.

Elles apparaissent en position debout statique et à la marche et sont soulagées par le décubitus. À l'inverse du canal lombaire rétréci, les douleurs sont aussi présentes en position assise prolongée et sont davantage calmées par le redressement actif que par la cyphose. Les douleurs siègent dans la concavité de la déformation, dans la contre-courbure lombo-sacrée, et aux étages des dislocations rotatoires. Il peut s'y associer des radiculalgies par rétrécissement du canal lombaire (38), fermeture des foramens ou par un phénomène de traction sur les racines. Enfin, des douleurs de crête en position debout ou assise prolongée doivent faire rechercher un télescopage entre les côtes et l'aile iliaque, aussi appelé syndrome ilio-costal.

La prise en charge des douleurs repose avant tout sur l'association corset/kinésithérapie. Un corset en plastique thermoformé sera préféré en cas de scoliose évolutive ou de déséquilibre important ; un corset en coutil baleiné peut être proposé si la scoliose est non évolutive ou si le corset plastique n'est pas toléré. Le principe est de rééquilibrer le rachis dans les plans frontal et sagittal, d'assurer un bon soutien de la gibbosité et de bien marquer le pince taille. Chez le sujet âgé, l'appareillage peut être compliqué en raison des comorbidités : arthrose digitale et pathologies d'épaule limitant la mise en place ; insuffisance respiratoire, troubles digestifs et prolapsus rendant toute contrainte sur le tronc insupportable ; fragilité cutanée exposant à un risque d'escarre. Il faudra donc être inventif et personnaliser le corset pour s'adapter à chaque patient : boucles pour fermer plus facilement le corset, partie antérieure en tissu pour moins comprimer l'abdomen, fenêtre pour libérer une épineuse saillante. La tolérance du corset sera surveillée à 3 mois, puis au moins 1 fois par an en collaboration étroite avec l'orthoprothésiste.

La kinésithérapie doit être active. Elle comprend des exercices spécifiques associés à une rééducation fonctionnelle dont les modalités ont été décrites précédemment (39).

Avant d'envisager une infiltration du rachis, l'analyse de l'imagerie en coupe est primordiale, l'examen de choix étant l'IRM. Si une lésion précise est visible en IRM (kyste articulaire postérieur, Modic 1, sténose canalaire ou foraminale), et que cette lésion concorde avec la clinique, alors une infiltration radioguidée pourra être proposée (**figure 5**). En l'absence de lésion spécifique, les infiltrations n'ont pas leur place. La chirurgie peut être discutée avant 70 ans si la scoliose est évolutive et/ou que les douleurs ne sont pas soulagées par le traitement médical.

b) La déformation.

La scoliose dégénérative évolue dans 80 % des cas de façon linéaire, à la vitesse moyenne de 1,6°/an (36). L'évolution s'apprécie par un examen clinique (détaillé dans (39)) et une radiographie du rachis entier de face et de profil en position debout (ou un cliché EOS) tous les 2 ans. Le port d'un corset rigide sur mesure 6 h/jour pourrait freiner cette évolution (40). Dans 20 % des cas, l'évolution n'est pas linéaire ; elle peut être accélérée par un certain nombre de facteurs tels qu'un amaigrissement important, une maladie de Parkinson, une pathologie neuromusculaire, une fracture vertébrale, une coxarthrose qu'il faudra rechercher systématiquement si la scoliose s'aggrave rapidement. Elle peut aussi être freinée par une arthrose importante qui ankylose la colonne par l'intermédiaire de véritables ponts osseux ostéophytiques.

La déformation ne se limite cependant pas à l'angle de Cobb. Le retentissement fonctionnel de la scoliose dégénérative est davantage lié au déséquilibre sagittal et frontal qu'à l'angle de Cobb qui, même important, peut être très bien toléré. Le déséquilibre sagittal consiste en une perte de lordose, puis une cyphose lombaire qui s'apparente à une cyphose dégénérative et peut donc

aussi évoluer vers une véritable camptocormie. Pour prévenir cette évolution, le corset et la rééducation ont toute leur place, et la chirurgie doit être discutée avant 70 ans s'il existe un déséquilibre frontal ou sagittal important, quelle que soit la valeur de l'angle de Cobb.

5. La camptocormie

La camptocormie est un effondrement du tronc en avant d'au moins 45°, acquis et totalement réductible. Elle ne doit pas être confondue avec d'autres types de cyphoses acquises, le plus souvent non réductibles, comme la cyphose secondaire à des fractures vertébrales étagées, à des séquelles de maladie de Scheuermann ou la cyphose dégénérative décrite plus haut.

La camptocormie est un symptôme, et il faut donc toujours rechercher une cause sous-jacente par un examen clinique complet et un bilan biologique. Selon l'orientation, un électroneuromyogramme des 4 membres (l'examen des muscles spinaux n'a aucun intérêt), une IRM musculaire et une biopsie musculaire peuvent compléter le bilan. Les principales causes à rechercher devant une camptocormie sont : une maladie neurologique à l'origine d'un syndrome extrapyramidal, (maladie de Parkinson ou Parkinson plus, prise de neuroleptiques) ; une maladie neuromusculaire (myasthénie, myopathie, sclérose latérale amyotrophique) ; une pathologie déstabilisante de la colonne vertébrale (scoliose dégénérative, cyphose dégénérative, fracture vertébrale, canal lombaire rétréci à cause de l'attitude antalgique en cyphose, chirurgie déstabilisante). Sur 85 patients consultant pour camptocormie, Lazareth et al ont trouvé 38 % de syndrome Parkinsonien et 20 % de pathologies neuromusculaires (dont 8 myopathies méconnues) (données non publiées). Par ailleurs, il y avait 70 % de pathologies déséquilibrantes du rachis, ce qui peut être un biais de recrutement, mais suggère tout de même le côté multifactoriel de la camptocormie (pathologie déséquilibrante du rachis + pathologie neurologique).

La prise en charge de la camptocormie est avant tout médicale ; elle associe rééducation, adaptation des aides à la marche (bâtons de marche nordique, déambulateur à roulettes) et corset (41). Le corset est rigide et s'étend nécessairement à la région thoracique pour rééquilibrer le rachis. Les modalités (bercquoise, béquillons, d'un seul tenant, 3 points dynamiques) dépendent du patient et des habitudes de l'équipe. Dans les cas les plus sévères, un corset siège sur mesure peut être proposé pour assurer une position assise confortable et maintenir un regard horizontal. La chirurgie n'a pour l'instant pas montré son intérêt, et présente des risques importants dans cette population âgée, surtout s'il existe une maladie de Parkinson (42).

6. Conclusion

Le rachis du sujet âgé est complexe, et demande au clinicien une bonne connaissance 1) de la séméiologie afin de ne pas attribuer à tort des symptômes à des lésions qui sont extrêmement fréquentes et souvent asymptomatiques, 2) des modifications de l'équilibre qui accompagnent le vieillissement, afin de traiter une scoliose ou une cyphose dégénérative suffisamment tôt pour empêcher son évolution, en particulier vers une camptocormie. Les traitements sont compliqués étant donné la fragilité de ces patients et il ne faut pas perdre de vue que l'objectif est avant tout fonctionnel. Le traitement orthopédique doit être personnalisé au maximum, contrôlé et ajusté régulièrement, sans quoi il ne sera pas porté. Concernant la chirurgie, les techniques mini-invasives doivent être privilégiées. L'efficacité et la tolérance de ces traitements devront néanmoins être évaluées à l'avenir dans des populations très âgées.

Conflits d'intérêt : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt concernant ce travail

Références

1. Jarraya M, Guermazi A, Lorbergs AL, Brochin E, Kiel DP, Buxsein ML, et al. A longitudinal study of disc height narrowing and facet joint osteoarthritis at the thoracic and lumbar spine, evaluated by computed tomography: the Framingham Study. *Spine J.* 2018 Nov;18(11):2065–73.
2. Revel ME, Listrat VM, Chevalier XJ, Dougados M, N'Guyen MP, Vallee C, et al. Facet joint block for low back pain: identifying predictors of a good response. *Arch Phys Med Rehabil.* 1992;73(9):824-8
3. Revel M, Poiraudau S, Auleley GR, Payan C, Denke A, Nguyen M, et al. Capacity of the clinical picture to characterize low back pain relieved by facet joint anesthesia: Proposed criteria to identify patients with painful facet joints. *Spine (Phila Pa 1976).* 1998 Sep 15;23(18):1972-6
4. De Sèze MP, Poiraudau S, De Sèze M. Intérêt des critères de Cochin pour poser l'“indication d”infiltrations articulaires postérieures chez le lombalgique chronique: étude comparative prospective. *Annales de Médecine Physique et de Réadaptation.* 2004 Fev;47(1):1-6
5. Friedrich KM, Nemec S, Peloschek P, Pinker K, Weber M, Trattinig S. The prevalence of lumbar facet joint edema in patients with low back pain. *Skeletal Radiol.* 2007 Apr 5;36(8):755–60.
6. Revel M, Poiraudau S, Lefevre-Colau MM, Mayoux-Benhamou MA. La discopathie destructrice rapide. *Rev Rhum.* 2000 Dec; 67(S4): 266-269
7. Boisson M, Lefèvre-Colau M-M, Rannou F, Nguyen C. Active discopathy: a clinical reality. *RMD Open.* 2018;4(1):e000660.

8. Boutevillain L, Bonnin A, Chabaud A, Morel C, Giustiniani M, Pereira B, et al. Short-term pain evolution in chronic low back pain with Modic type 1 changes treated by a lumbar rigid brace: A retrospective study. *Ann Phys Rehabil Med*. 2018 Jul 24.
9. Nguyen C, Boutron I, Baron G, Sanchez K, Palazzo C, Benchimol R, et al. Intradiscal Glucocorticoid Injection for Patients With Chronic Low Back Pain Associated With Active Discopathy: A Randomized Trial. *Ann Intern Med*. 2017 Apr 18;166(8):547–56.
10. FriedenberG ZB, Miller WT. Degenerative disc disease of the cervical spine. *J Bone Joint Surg Am*. 1963 Sep;45:1171–8.
11. Nguyen C, Sanchez K, Roren A, Palazzo C, Falcou L, Drapé J-L, et al. Anatomical specificities of the degenerated cervical spine: a narrative review of clinical implications, with special focus on targeted spinal injections. *Ann Phys Rehabil Med*. 2016 Sep;59(4):276–81.
12. Radhakrishnan K, Litchy WJ, O'Fallon WM, Kurland LT. Epidemiology of cervical radiculopathy. A population-based study from Rochester, Minnesota, 1976 through 1990. *Brain*. 1994 Apr;117 (Pt 2):325–35.
13. Marty M, Bard H, Rozenberg S, Baudens G, Chevalier X, Bardin T, et al. Préconisations pour la réalisation des infiltrations épidurales rachidiennes de corticostéroïdes élaborées sous l'égide de la section «rachis» reconnue par la Société française de rhumatologie, de la section "imagerie et rhumatologie interventionnelle" de la société française de rhumatologie. *Rev Rhum (souspresse, disponible en ligne depuis le 11/06/2018)*

14. Moshrif A, Laredo J-D, Bassiouni H, Abdelkareem M, Richette P, Rigon MR, et al. Spinal involvement with calcium pyrophosphate deposition disease in an academic rheumatology center: A series of 37 patients. *Semin Arthritis Rheum*. 2018 Oct 14.
15. Kang CH, Shin MJ, Kim SM, Lee SH, Lee C-S. MRI of paraspinal muscles in lumbar degenerative kyphosis patients and control patients with chronic low back pain. *Clin Radiol*. 2007 May;62(5):479–86.
16. Hyun JK, Lee JY, Lee SJ, Jeon JY. Asymmetric atrophy of multifidus muscle in patients with unilateral lumbosacral radiculopathy. *Spine*. 2007 Oct 1;32(21):E598–602.
17. Marty-Poumarat C, Ostertag A, Baudoin C, Marpeau M, de Vernejoul M-C, Cohen-Solal M. Does hormone replacement therapy prevent lateral rotatory spondylolisthesis in postmenopausal women? *Eur Spine J*. Springer-Verlag; 2012 Jun;21(6):1127–34.
18. Legaye J, Duval-Beaupère G, Hecquet J, Marty C. Pelvic incidence: a fundamental pelvic parameter for three-dimensional regulation of spinal sagittal curves. *Eur Spine J*. Springer; 1998;7(2):99–103.
19. Guigui P, Levassor N, Rillardon L, Wodecki P. Valeur physiologique des paramètres pelviens et rachidiens de l'équilibre sagittal du rachis. 2003.
20. Takemitsu Y, Harada Y, Iwahara T, Miyamoto M, Miyatake Y. Lumbar degenerative kyphosis. Clinical, radiological and epidemiological studies. *Spine*. 1988 Nov;13(11):1317–26.
21. Le Huec JC, Charosky S, Barrey C, Rigal J, Aunoble S. Sagittal imbalance cascade

for simple degenerative spine and consequences: algorithm of decision for appropriate treatment. *Eur Spine J*. 2011 Sep;20 Suppl 5(S5):699–703.

22. Porter RW. Spinal stenosis and neurogenic claudication. *Spine*. 1996 Sep 1;21(17):2046–52.
23. Ooi Y, Mita F, Satoh Y. Myeloscopic study on lumbar spinal canal stenosis with special reference to intermittent claudication. *Spine*. 1990 Jun;15(6):544–9.
24. Iversen MD, Fossel AH, Katz JN. Enhancing function in older adults with chronic low back pain: a pilot study of endurance training. *Arch Phys Med Rehabil*. 2003 Sep;84(9):1324–31.
25. Schizas C, Theumann N, Burn A, Tansey R, Wardlaw D, Smith FW, et al. Qualitative grading of severity of lumbar spinal stenosis based on the morphology of the dural sac on magnetic resonance images. *Spine*. 2010 Oct 1;35(21):1919–24.
26. Haig AJ, Tomkins CC. Diagnosis and management of lumbar spinal stenosis. *JAMA*. 2010 Jan 6;303(1):71–2.
27. Andrasinova T, Adamova B, Buskova J, Kerkovsky M, Jarkovsky J, Bednarik J. Is there a Correlation Between Degree of Radiologic Lumbar Spinal Stenosis and its Clinical Manifestation? *Clin Spine Surg*. 2018 Oct;31(8):E403–8.
28. Friedly JL, Comstock BA, Turner JA, Heagerty PJ, Deyo RA, Sullivan SD, et al. A randomized trial of epidural glucocorticoid injections for spinal stenosis. *N Engl J Med*. 2014 Jul 3;371(1):11–21.
29. Pauwels C, Roren A, Gautier A, Linières J, Rannou F, Poiraudau S, et al. Home-based cycling program tailored to older people with lumbar spinal stenosis: Barriers

- and facilitators. *Ann Phys Rehabil Med*. 2018 May;61(3):144–50.
30. Quint U, Wilke HJ, Shirazi-Adl A, Parnianpour M, Ler F, Claes LE. Importance of the intersegmental trunk muscles for the stability of the lumbar spine. A biomechanical study in vitro. *Spine*. 1998 Sep 15;23(18):1937–45.
 31. Fukui M, Chiba K, Kawakami M, Kikuchi S-I, Konno S-I, Miyamoto M, et al. An outcome measure for patients with cervical myelopathy: Japanese Orthopaedic Association Cervical Myelopathy Evaluation Questionnaire (JOACMEQ): Part 1. *J Orthop Sci*. 2007 May;12(3):227–40.
 32. Tetreault LA, Rhee J, Prather H, Kwon BK, Wilson JR, Martin AR, et al. Change in Function, Pain, and Quality of Life Following Structured Nonoperative Treatment in Patients With Degenerative Cervical Myelopathy: A Systematic Review. *Global Spine J*. 2017 Sep;7(3 Suppl):42S–52S.
 33. Tetreault L, Goldstein CL, Arnold P, Harrop J, Hilibrand A, Nouri A, et al. Degenerative Cervical Myelopathy: A Spectrum of Related Disorders Affecting the Aging Spine. *Neurosurgery*. 2015 Oct;77 Suppl 4(2):S51–67.
 34. Kopjar B, Bohm PE, Arnold JH, Fehlings MG, Tetreault LA, Arnold PM. Outcomes of Surgical Decompression in Patients With Very Severe Degenerative Cervical Myelopathy. *Spine*. 2018 Aug;43(16):1102–9.
 35. Badhiwala JH, Witiw CD, Nassiri F, Jaja BNR, Akbar MA, Mansouri A, et al. Patient phenotypes associated with outcome following surgery for mild degenerative cervical myelopathy: a principal component regression analysis. *Spine J*. 2018 Dec;18(12):2220–31.

36. Marty-Poumarat C, Scattin L, Marpeau M, Garreau de Loubresse C, Aegerter P. Natural history of progressive adult scoliosis. *Spine*. 2007 May 15;32(11):1227–34–discussion1235.
37. Anwar Z, Zan E, Gujar SK, Sciubba DM, Riley LH, Gokaslan ZL, et al. Adult lumbar scoliosis: underreported on lumbar MR scans. *AJNR Am J Neuroradiol*. American Society of Neuroradiology; 2010 May;31(5):832–7.
38. Le Huec JC, Cogniet A, Mazas S, Faundez A. Lumbar scoliosis associated with spinal stenosis in idiopathic and degenerative cases. *Eur J Orthop Surg Traumatol*. 2016 Oct;26(7):705–12.
39. Segretin F, Marty-Poumarat C, Palazzo C. Appareillage et kinésithérapie des scolioses de l’adulte. *Revue du Rhumatisme Monographies*. 2017 Feb;84(1):39–45.
40. Palazzo C, Montigny J-P, Barbot F, Bussel B, Vaugier I, Fort D, et al. Effects of Bracing in Adult With Scoliosis: A Retrospective Study. *Arch Phys Med Rehabil*. Elsevier; 2016 Jun 22;0(0).
41. de Sèze M-P, Creuzé A, de Sèze M, Mazaux J-M. An orthosis and physiotherapy programme for camptocormia: a prospective case study. *J Rehabil Med*. 2008 Oct;40(9):761–5.
42. Bouyer B, Scemama C, Roussouly P, Laouissat F, Obeid I, Boissière L, et al. Evolution and complications after surgery for spine deformation in patients with Parkinson's disease. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2017 Jun;103(4):517–22.

Figure 1. Dépôt C1-C2 de pyrophosphate de calcium dans le cadre d'une chondrocalcinose articulaire : érosion de la dent et calcifications péri-odontodiennes (risque de fracture de l'odontoïde).

Figure 2. Paramètres pelviens issus des travaux de Mme Duval-Beaupère (18)

Figure 3. Evolution de l'équilibre sagittal au cours du vieillissement (Remerciements au Pr Le Huec qui a eu l'amabilité de nous donner cette figure). (a) Équilibre idéal ou alignement économe ; (b) Equilibre compensé ou contraint ; (c) Déséquilibre

Figure 4. A gauche, IRM en séquence axiale T2 : rétrécissement canalaire serré d'origine surtout postérieure. A droite : myéloIRM

Figure 5. A gauche, IRM en séquence coronale STIR : hypersignal des plateaux vertébraux. A droite : infiltration intra-discale

JCLH

Tableau 1. Critères de Cochin: critères cliniques permettant de suspecter une origine articulaire postérieure devant des lombalgies (5 critères sur 7 sont nécessaires) (3)

1. Age supérieur à 65 ans
2. Absence d'impulsivité
3. Diminution des douleurs en décubitus
4. Absence d'exacerbation des douleurs en flexion
5. Absence d'exacerbation des douleurs en se relevant de la flexion
6. Absence d'exacerbation des douleurs en extension
7. Absence de douleurs en extension-rotation

Tableau 2. Ordonnance type de kinésithérapie pour la cervicarthrose

15 séances de kinésithérapie pour rééducation du rachis et des membres supérieurs:

- Assouplissement des plans antérieurs sus-pelviens et de la ceinture cervico-scapulaire
- Entretien des amplitudes articulaires
- Renforcement des extenseurs du rachis cervico-scapulo-thoracique
- Travail d'auto-agrandissement axial actif
- Traction manuelle dans l'axe
- Travail proprioceptif
- Travail aérobie
- Apprentissage de 4-8 auto-exercices simples à réaliser à domicile

Tableau 3. Paramètres sagittaux utiles en pratique courante

Paramètres	Calcul ou obtention	Normales	Commentaire
Incidence pelvienne (IP)	Angle entre la perpendiculaire passant par le milieu du plateau sacré et le milieu du segment joignant le centre des têtes fémorales	55° +/-22°	Anatomique, acquis et fixé à la fin de la croissance. Indépendant de la posture. Plus l'incidence est élevée, plus les courbures sont importantes. IP = PS + VP
Pente sacrée (PS)	Angle entre la droite tangente au plateau sacré et l'horizontale	42° +/-16°	Positionnel (dépend de la posture). La lordose lombaire est proportionnelle à la PS.
Version pelvienne (VP)	Angle entre la verticale abaissée sur le milieu du segment joignant le centre des têtes fémorales et la droite passant par ce milieu et le milieu du plateau sacré	13° +/-12°	Positionnel Il indique la position du bassin. Rétroversion : VP augmente Antéversion : VP diminue
Cyphose thoracique (TK)	Angle entre la tangente au plateau supérieur de T1 ou T4 et la jonction cyphose/lordose	41° +/-18°	La limite inférieure est en général en T12, mais cette limite peut varier en fonction du morphotype.
Lordose lombaire (LL)	Angle entre la jonction cyphose/lordose et S1	43° +/-22°	Le nombre de vertèbres incluses dans la lordose varie en fonction du morphotype et n'est pas toujours 5 vertèbres (L1 à L5)
C7 plumbligne	La verticale abaissée du centre du corps vertébral de C7 et le bord antérieur du plateau sacré	-10mm à +10mm	Reflète l'équilibre du tronc et non l'équilibre global (pas ligne de gravité) <-10 déséquilibre postérieur
Sagittal vertical axis (SVA)	La verticale abaissée du centre du corps vertébral de C7 et le coin postéro-supérieur de S1	-32mm (-40 à +40mm)	Autre façon de mesurer la C7PL Reflète l'équilibre du tronc et non l'équilibre global

Tableau 4. Caractéristiques des deux grands types de scoliose de l'adulte: la scoliose idiopathique et la scoliose dégénérative, d'après les travaux de Marty et al (15,34)

	Scoliose idiopathique	Scoliose dégénérative
Localisation	Toutes	Lombaire ou thoracolombaire
Date d'apparition	Puberté	Ménopause (ou après arrêt du traitement hormonal)
Apparition des dislocations rotatoires	Au cours de l'évolution	Facteur initiateur
Vitesse évolutive de l'angle de Cobb	0,8°/an	1,6°/an
Profil	Variable	Cyphose lombaire
Douleurs	+/-	Oui