

Complications neurologiques des fractures vertébrales ostéoporotiques

Michel BENOIST

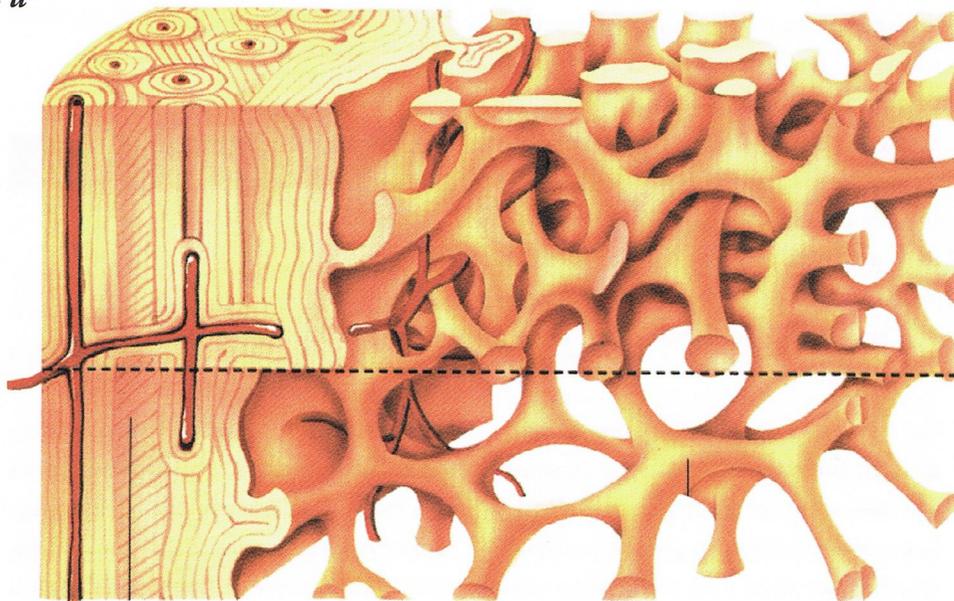
Rhumatologue, Hôpital Américain de Paris

Les fractures (ou tassements) vertébrales ostéoporotiques (TVO) sont une complication fréquente de l'ostéoporose. Elles sont le plus souvent bénignes et cicatrisent spontanément en quelques semaines ou mois. La survenue possible d'une paraplégie ou d'une compression radiculaire a longtemps été méconnue et les traités anciens ne font pas mention de cette complication.

La règle voulait que les tassements vertébraux non traumatiques étaient dus à une pathologie tumorale.

Néanmoins, depuis les deux premiers cas rapportés par Kempisky¹ en 1958, un certain nombre d'observations de ces redoutables complications ont été publiées.

Le but de cet article est de passer en revue les manifestations cliniques et l'imagerie de ces complications neurologiques ainsi que leur évolution sous traitement. Cette description est basée sur une revue de la littérature et sur quatre observations personnelles.



Epidémiologie

La fréquence de cette complication n'est pas réellement connue. Les estimations varient largement selon les auteurs. A titre d'exemple, huit cas ont été observés en trois ans sur 138 malades hospitalisés pour un tassement vertébral par A. Koeger et P. Bourgeois.² Dix patients sur 497 malades hospitalisés à Hong-Kong entre 1989 et 1994 ont développé une complication neurologique.³ Shikata et coll ont publié sept cas sur 58 malades hospitalisés.⁴ Dans la série d'Alcalay en revanche, deux complications neurologiques sont signalées sur un total de 673 tassements.⁵

Anatomo-pathologie

Les manifestations neurologiques sont causées par le fragment osseux faisant saillie dans le canal rachidien. Dans la grande majorité des tassements ostéoporotiques, le mur postérieur reste intact. La structure trabéculaire du corps vertébral est organisée en trois réseaux. L'un est vertical et deux sont obliques. Le croisement de ces trois lignes de force génère une zone de résistance maximum au niveau du mur postérieur. La fracture de ce mur au cours d'un TVO implique une ostéoporose majeure à la fois corticale et trabéculaire. La majoration de la charge sur le mur postérieur après un tassement de la partie antérieure du corps vertébral peut également conduire à la désorganisation progressive de la partie postérieure de la vertèbre.²

Les fractures compliquées d'une paraplégie sont soit des tassements cunéiformes, soit des tassements en galette. Dans les fractures tassement en galette, la totalité du corps vertébral s'est affaissée. La compression médullaire est causée par la projection d'un fragment osseux dans le canal rachidien. Dans les tassements cunéi-

formes, seule la partie antérieure du corps vertébral est concernée. Il en résulte une angulation et une cyphose ; la compression nerveuse se situe à l'angle postéro-supérieur ou postéro-inférieur du corps vertébral. D'autres éléments de compression peuvent être associés : hernie discale ou sténose. En outre, la désorganisation des réseaux de résistance du corps vertébral est une source importante d'instabilité.⁶ Une ischémie médullaire causée par la compression des structures vasculaires peut également aggraver la compression mécanique.⁷

La majorité des fractures est située au niveau de la jonction thoraco-lombaire. Dans la revue de Koeger, 25 des 30 TVO responsables de complications neurologiques étaient localisées entre T11 et L2.² Trois patients avaient une atteinte de deux vertèbres. Dans la série de Baba, 23 patients avaient un seul tassement, quatre autres avaient une atteinte de deux vertèbres, 27 des 29 tassements étaient situés entre T11 et L2.⁸ Les deux autres intéressaient le corps de L4 et de L5. Trois malades avaient une fracture de type cunéiforme, les 24 autres avaient un tassement en galette. Dans l'un de nos quatre cas personnels, il s'agissait d'un tassement cunéiforme au niveau de T5.⁷ Dans les trois autres cas, il s'agissait de tassements en galette au niveau de la charnière thoraco-lombaire.

Symptomatologie clinique

La population concernée est essentiellement féminine, atteinte d'une ostéoporose sévère post-ménopausique. A titre d'exemple, dans la série de Baba, 4 hommes sur 27 patients étaient concernés.⁸ La sévérité de l'ostéoporose peut être maintenant évaluée par l'ostéodensitométrie. Des facteurs de risque supplémentaires, tels que la corticothérapie ou l'alcoolisme, existaient dans quelques cas.^{1,9,10} Le tassement vertébral peut survenir spontanément ou dans les suites d'un

traumatisme souvent mineur tel qu'une chute sur le sol.^{3,7} La survenue du tassement est habituellement signalée par une période de rachialgies aiguës. Les manifestations douloureuses sont généralement contrôlées par les antalgiques, le repos, la physiothérapie et s'estompent progressivement en quelques semaines ou quelques mois. Une augmentation de la cyphose dorsale est fréquemment observée lors de l'examen physique.

Examen neurologique

Une compression médullaire compliquant un tassement vertébral ostéoporotique affecte un très petit nombre de patients. Les signes neurologiques apparaissent rarement immédiatement ou dans les jours suivant la fracture.² Dans la majorité des cas la symptomatologie neurologique apparaît progressivement quelques semaines ou quelques mois après la fracture. Dans une revue générale japonaise portant sur 164 cas, le délai moyen entre la survenue de la paraplégie et la fracture était de 5 à 7 mois.¹¹ Dans la série de Baba, l'intervalle libre était de 1 à 18 mois, s'étalant entre 10 jours à plusieurs mois dans 25 cas des 30 observations analysées par Koeger.² Les symptômes et les signes neurologiques dépendent du niveau de la fracture. Le tableau 1 expose le niveau de compression des 37 malades de la série de Koeger. Le tableau 2 indique les symptômes neurologiques présentés chez 33 patients de cette série. La majorité des patients ont des signes de compression médullaire ou de la queue de cheval comprenant selon la localisation des signes, moteurs et sensitifs, des troubles sphinctériens et des signes pyramidaux. L'examen neurologique doit être régulièrement répété dans les suites d'un tassement en raison du caractère souvent décalé des complications neurologiques. Une paraplégie complète peut s'installer en une à deux semaines ou plus progressivement avec des phases d'aggravation

NIVEAU	N
Moelle	18
Cône terminal	5
Queue de cheval	13
Racine	1
	37

Tableau 1 : niveau de compression chez 37 patients²

· Paraplégie complète	12
· Paraplégie incomplète	10
Ambulation possible	
· Radiculalgies avec déficit moteur majeur	8
· Claudication intermittente	3
	33

Tableau 2 : signes neurologiques chez 33 patients²

allant de un mois à un an.^{7,12} La survenue progressive de la paralysie est liée au caractère instable de la fracture dont les fragments pénètrent graduellement dans le canal rachidien.

Diagnostic

Sur les radiographies simples, le tassement est facilement localisé au niveau de l'angle aigu de la cyphose. En revanche, la rupture du mur postérieur n'est pas toujours visible. Elle peut être néanmoins suspectée sur la discontinuité de la ligne suivant le contour postérieur du corps vertébral, telle que l'a décrite Daffner.¹³

Avant le scanner et l'IRM la myélographie permettait de confirmer et de localiser la compression nerveuse en objectivant un bloc complet ou partiel au niveau concerné. Des techniques d'imagerie moins invasives ont progressivement remplacé la myélographie.^{4,9,14,15} Le scanner indique clairement l'éclatement du mur postérieur avec la saillie du fragment comprimant la moelle et, dont le caractère instable est bien objectivé.¹⁶

L'IRM est devenue l'examen le plus approprié. En premier lieu, les coupes sagittales montrent à la fois le tassement, le fragment osseux à l'intérieur du canal et la moelle comprimée.^{4,9,12,14} En second lieu, l'IRM permet dans la majorité des cas de différencier le TVO des tassements malins et en particulier des métastases, diagnostic différentiel majeur. Les tassements malins sont en effet la cause principale des complications neurologiques. L'IRM démontre l'intégrité de la moelle osseuse en objectivant un signal non modifié sur la séquence T1. Assez fréquemment, les TVO sont le siège d'un signal plus intense que celui des vertèbres adjacentes normales. En revanche, en cas de tassement malin, le remplacement de la moelle normale par le tissu tumoral s'accompagne d'une perte du signal. Néanmoins, dans les TVO récents, une diminution de l'intensité du signal en T1 peut s'observer. L'étude du signal en T1 et T2 après injection de gadolinium permet habituellement de confirmer la bénignité.^{17,18,19}

Examen histologique

Le scanner et l'IRM permettent habituellement de confirmer la nature bénigne du tassement et l'examen histologique post-opératoire confirmera le diagnostic.^{2,4,7,8}

Néanmoins, dans les cas douloureux et surtout avant le recours à l'IRM, une biopsie transpédiculaire s'est avérée parfois nécessaire pour obtenir une certitude diagnostique.^{8,9,17,18}

Evolution et traitement

Le traitement conservateur comporte le repos au lit, la rééducation neurologique et le traitement symptomatique des troubles sphinctériens. Ce traitement a été utilisé dans quelques cas de la littérature en raison du mauvais état général du malade, ou de l'ancienneté de la paraplégie. Le traitement médical donne en général de mauvais résultats. C'est ainsi que sur onze observations de patients traités médicalement, analysés par Koeger, quatre malades seulement ont eu une récupération partielle.²

La chirurgie donne de meilleurs résultats. Les techniques chirurgicales incluent : laminectomie, laminectomie avec arthrodèse postérieure, décompression antérieure avec fusion postérieure et décompression avec arthrodèse antérieure. La laminectomie simple initialement utilisée donne de mauvais résultats.² Dans les observations plus récentes, plusieurs types de décompression avec stabilisation ont été réalisés.

Cas		Cyphose		Déficit neurologique (échelle de Frankel)		
		Pré-op	Post-op	Pré-op	Post-op	Douleur persistante
1	T11-L2	50°	18°	C	E	(-)
2	T10-T12	30°	9°	B	E	(-)
3	T9-L1	38°	26°	C	D	(+/-)
4	T10-T12	33°	12°	C	E	(-)
5	T12-L2	28°	15°	B	D	(+/-)
6	T11-L1	33°	11°	C	E	(-)
7	L2-L5	20°	0°	C	E	(-)

Tableau 3 : Correction de la cyphose et évolution neurologique⁴

Nos quatre patients personnels ont été traités par arthrodèse antérieure et instrumentation de Cotrel-Dubousset avec une bonne récupération neurologique dans les quatre cas. La décompression antérieure est logique puisque la lésion est antérieure. Cette technique a été employée par plusieurs auteurs.^{3,4,8} Lee a décrit les résultats de dix patients opérés par décompression et arthrodèse antérieures.³ La récupération n'a pas été totale mais a permis aux patients de se déplacer avec une canne ou un déambulateur avec un contrôle satisfaisant des troubles sphinctériens. Keneda²⁰ a mis au point une technique de décompression avec instrumentation antérieure, avec dans sa série de bons résultats neurologiques. La voie antérieure n'est pas totalement dénuée de risque chez ces malades en général fragiles. Probablement pour cette raison, la décompression avec instrumentation postérieure est utilisée dans la plupart des cas de la littérature, en dépit du caractère fragile de l'os supportant l'instrumentation. Dans la série de Baba, 20 des 27 malades ont eu une décompression postérieure avec une instrumentation de Cotrel-Dubousset. Les sept autres ont été opérés par voie antérieure dont deux sans instrumentation. Les résultats globaux de cette série ont été satisfaisants puisque 21 patients (78 %) ont eu une récupération neurologique bonne ou excellente avec des résultats un peu supérieurs chez les malades opérés par voie postérieure, avec un suivi post-opératoire de trois à sept ans.

Sept patients opérés par Shikata et coll ont eu une décompression avec une instrumentation postérieure.⁴ Le tableau 3 montre les résultats cliniques obtenus chez ces malades ainsi que la correction de la cyphose. D'autres techniques de décompression et de stabilisation ont été utilisées.^{12,18,21} Dans l'ensemble, l'analyse de la littérature montre que la voie postérieure est le plus souvent employée.

Conclusion

Les tassements vertébraux avec complications neurologiques n'ont pas toujours une origine tumorale. L'ostéoporose peut être une cause de tassement vertébral avec paraplégie. La fréquence de cette complication est certainement très faible. Néanmoins, un nombre non négligeable d'observations ont été récemment rapportées, coïncidant avec le vieillissement de la population. Le scanner et l'IRM sont en général capables de différencier un

TVO d'une lésion maligne. Le développement de la paraplégie est en général progressif et décalé par rapport au tassement. Ceci implique vigilance et surveillance neurologique dans les mois suivant un TVO.

Le traitement médical est en général inefficace et n'est recommandable qu'en raison de contre-indications générales à la chirurgie dont les résultats sont habituellement satisfaisants si l'opération est réalisée dans des délais raisonnables. ●

BIBLIOGRAPHIE

1. Kempinsky WH. Osteoporotic kyphosis with paraplegia. *Neurology* 1958;8:181-5.
2. Koeger AC, Bourgeois P. Compressions nerveuses par tassement vertébral ostéoporotique. In S de Sèze et al. L'actualité rhumatologique. Paris. Expansion Scientifique Française 1992:112-22.
3. Lee YL, Kevin MH. The osteoporotic spine. *Clin Orthop*. 1996;323:91-7.
4. Shikata, J, Yamamuro T, Ida H et al. Surgical treatment for paraplegia resulting from vertebral fractures in senile osteoporosis. *Spine* 1990;15:485-9.
5. Alcalay M, Debiais F. Ostéoporose et compression nerveuse. *Presse Med*. 1988;17:1495-6.
6. Denis F. The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries. *Spine*. 1983;8:817-32.
7. Salomon C, Chopin D, Benoist M. Spinal cord compression : an exceptional complication of osteoporosis. *Spine*. 1988;13:222-4.
8. Baba H, Maezawa Y, Kamitani K, et al. Osteoporotic vertebral fractures with late neurological complications. *Paraplegia* 1995;33:281-9.
9. Chazerain P, Marion MH, Metrean R et al. Les compressions médullaires au cours des tassements ostéoporotiques. A propos de deux cas. *Rev Rhum* 1989;56:791-4.
10. Queinnee JY, De Bray JM, Andran M, Renier JC. Ostéonécrose vertébrale. A propos de 3 cas dont un compliqué d'une compression médullaire et 2 associés à une autre localisation nécrotique. *Rev Rhum* 1985;52:1-5.
11. Mori S, Norimatsu H, Oka S. Burst fracture: osteoporotic vertebral compression fracture associated with paraplegia. *Nippon Rinsho* 1994;52:2435-41.
12. Tudesco N, Lafage M, Leroux JL et al. Fractures tassements vertébrales d'origine ostéoporotique avec compression nerveuse. *Rhumatologie* 1990;42:223-7.
13. Daffner H, Deel ZL, Rothfus WE. The posterior body line: importance in the detection of burst fractures *Am J Roentgenol* 1987;148:93-6.
14. Kaplan PA., Orton DF., Asleson RJ. Osteoporosis with vertebral compression fractures, retropulsed fragments and neurologic compromise. *Radiology* 1987;165:533-5.
15. Arciere RA, Leung KY, Pierce JH. Spontaneous unstable burst fracture of the thoracolumbar spine in osteoporosis. *Spine* 1989;14:114-7.
16. Mc Afee PC, Yuan HA, Lasdana. The unstable burst fracture. *Spine* 1982;7:365-73.
17. Chevalier X, Wrona N, Avouac B et al. High pain and multiple vertebral osteonecrosis: value of magnetic resonance imaging. *J Rheumatol*. 1991;18:1627-30.
18. Laforgue P, Daumen-Legre V, Schiano A et al. Les complications neurologiques des tassements vertébraux ostéoporotiques. *Rev Rhum* 1990;57:619-25.
19. Laredo JD, Chicheportice V, Bondeville JM, Bard M. Diagnostic des tassements vertébraux non traumatiques bénins et malins. Apport de l'imagerie moderne in S. de Sèze et al. L'actualité rhumatologique 1990. Paris. Expansion Scientifique Française 1990;219-30.
20. Kaneda K, Abumi K, Fujiya M. Burst fractures with neurologic deficits of the thoracolumbar spine : results of anterior decompression and stabilization with anterior instrumentation. *Spine* 1984;9:788-95.
21. Mazel C, Roy Camille R, Lazennec JY et al. Fractures ostéoporotiques du rachis avec signes neurologiques. Problèmes diagnostiques et thérapeutiques. *Rachis* 1989;1:163-7.