

## INFORMATIONS CLEFS

- La myélopathie cervicarthrosique désigne une souffrance du cordon médullaire cervical causée par une compression chronique de ce dernier dans le canal cervical. Par définition, c'est l'arthrose – au sens large – qui est responsable de cette compression.
- Le patient se plaint de manque d'adresse avec les mains (spécialement pour les mouvements fins), d'instabilité sur ses jambes, de manque de sensibilité dans les membres supérieurs ou inférieurs. Il y a souvent des cervicalgies ou des douleurs cervico-brachiales qui sont moins spécifiques. L'apparition des symptômes est classiquement lente.
- L'examen clinique met en évidence des signes de spasticité avec souvent une hyperréflexie rotulienne et un signe de Hofmann, plus rarement ou plus tardivement clonus ou un Babinski. Exceptionnellement le patient est sévèrement déficitaire.
- Le bilan se fait par IRM cervicale et montre a) un canal cervical étroit souvent pluriétagé et b) fréquemment, une zone d'hypersignal du cordon médullaire sur les images pondérées T2.
- Les patients avec une myélopathie clinique légère ou un canal très étroit doivent être régulièrement suivis et éduqués pour détecter tout signe de dégradation.

## IMAGE CLEF



**Figure 1**  
Image typique de myélopathie cervicarthrosique en IRM (pondération T2). Le canal cervical est étroit sur trois niveaux mais c'est en C4-C5 que la compression est la plus sévère. L'hypersignal du cordon signe la souffrance médullaire

## DÉFINITION

La myélopathie cervicarthrosique désigne – comme son nom l'indique – une pathologie où le cordon médullaire est en souffrance à cause de l'arthrose cervicale. On utilise aussi le terme de myélopathie cervico-arthrosique ; en anglais le terme consacré est *cervical spondylotic myelopathy* (CSM).

Le terme myélopathie désigne littéralement une pathologie de la moelle épinière. Ce chapitre n'aborde que la souffrance liée à la compression sur arthrose cervicale (y compris les hernies discales molles, qui sont par nature dégénératives) et ne couvre pas les causes tumorales, inflammatoires, infectieuses ou vasculaires de myélopathie.

## PATHOGÉNIE – HISTOIRE NATURELLE

La myélopathie est causée par un canal cervical étroit dégénératif.

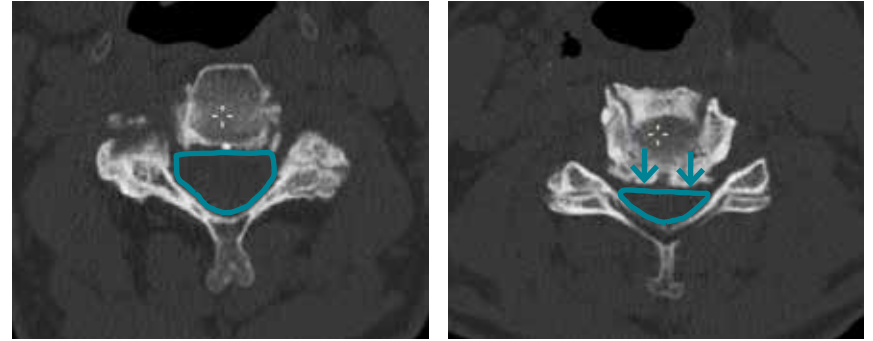
Le canal médullaire cervical héberge le cordon médullaire qui y présente un léger renflement à hauteur des émergences cervicales (e.a. C5 à C8). Le cordon baigne dans le liquide céphalo-rachidien (LCR) et est protégé par un canal ostéoligamentaire formé par les vertèbres cervicales (corps, pédicules, lames), les disques intervertébraux, le ligament longitudinal postérieur (ou LLP) à l'avant et les ligaments jaunes à l'arrière.

Or, de naissance, la taille de ce canal est variable. Cette taille (relative) est estimée par l'indice de Torg-Pavlov qui mesure le ratio entre le diamètre antéro-postérieur du corps vertébral et celui du canal. Si l'indice est de 1, le canal est large. S'il est nettement inférieur ( $< 0,8$ ), on observe *de facto* un petit canal. Les patients ayant une étroitesse canalaire congénitale sont plus à risque de développer une myélopathie. Il est bien entendu que le meilleur critère d'étroitesse est l'absence de LCR devant et derrière le cordon.

Comme nous l'avons vu dans le chapitre sur les généralités, l'initiation d'un processus dégénératif est un phénomène naturel (presque non pathologique). Par exemple, si l'on considère des personnes asymptomatiques, on retrouve des anomalies en C4-C5, C5-C6 chez 30 % des gens avant 20 ans, chez 50 % dès 30 ans et chez 90 % dès 40 ans.

Du côté du disque, le processus obéit à la séquence classique suivante: déshydratation du nucléus, perte progressive de la hauteur discale, bombement du disque (voire une hernie centrale), production d'ostéophytes (appelés débords disco-ostéophytiques) en postérieur, vers le canal (FIG. 2 droite, flèches). Pour faire simple : le disque s'élargit. Du côté des facettes articulaires postérieures, le même processus survient mais influence peu le diamètre du canal (FIG. 2 gauche). Suite à l'affaissement discal les facettes se télescopent relativement, les ligaments jaunes peuvent bomber vers l'avant (comme dans le canal lombaire étroit). Le tout aboutit à une réduction souvent très lente du diamètre du canal et finalement à une compression du cordon. Il faut noter que la contribution antérieure (disco-ostéophytique) est nettement plus fréquente et dominante dans la

myélopathie cervicale comparée au canal lombaire étroit. La vitesse et l'extension du processus dégénératif varient beaucoup d'un patient à l'autre.



**Figure 2** - Coupes axiales au CT scan sur une cervicarthrose. **À gauche** - La section du canal (contour bleu) est normale. **À droite** - Le débord disco-ostéophytique réduit sévèrement le diamètre du canal.

Surviennent alors un pincement mécanique du cordon médullaire qui va présenter progressivement des signes de souffrance e.a. au niveau des cordons cérébro-spinaux. Une ischémie chronique, locale participe au processus. La variabilité de la symptomatologie est liée à la variabilité de la zone lésée, à l'extension crânio-caudale, à la latéralisation ou à l'atteinte plus antérieure ou plus postérieure. Ces lésions se caractérisent par un hyper-signal du cordon à l'IRM (FIG. 1).

## ÉPIDÉMIOLOGIE

Si la fréquence de l'arthrose cervicale est très élevée, la fréquence de la myélopathie liée à l'arthrose est beaucoup plus faible. On ne dispose d'aucune estimation de la prévalence de la pathologie. Même le nombre de cas opérés n'est pas connu (Boogaarts and Bartels, 2015). Le nombre d'interventions chirurgicales par an est certainement 5 fois inférieur à au nombre des interventions réalisées pour canal lombaire étroit. On parle donc de 1000 à 2000 cas par an en Belgique. Les hommes sont atteints autant que les femmes (3:2). La pathologie peut survenir avant 50 ans (en cas de hernie discale molle), mais en général il s'agit d'une pathologie de la personne âgée ( $> 60$  ans), parfois gériatrique.

## PRÉSENTATION CLINIQUE

### ANAMNÈSE

La myélopathie cervicarthrosique se présente de façon subtile. Le tableau est dans la toute grande majorité des cas d'évolution très lente. Parfois stable durant des années. Il s'agit de détecter les patients au stade débutant et d'identifier ceux dont le statut neurologique se dégrade, même peu.

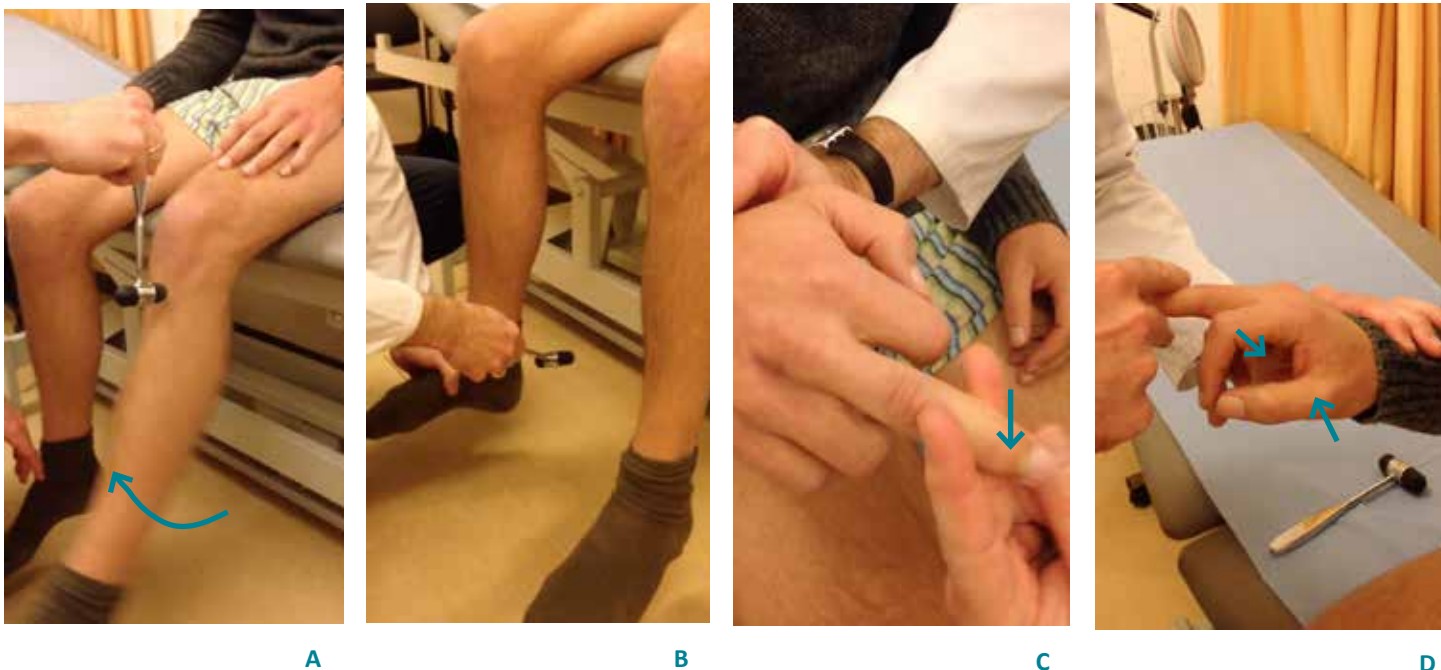
Le plus souvent les plaintes dominent aux membres supérieurs. Le patient se plaint de maladresse, de difficulté à faire des gestes fins (boutonner une chemise, coudre, prendre un petit objet, etc.). En fait les mains sont engourdies bien avant d'être faibles. Il peut mentionner des troubles sensitifs, des paresthésies diurnes ou nocturnes. Parfois, il peut y avoir une faiblesse plus grossière, rarement une amyotrophie.

Aux membres inférieurs, les choses sont aussi subtiles. Le patient se plaint de

« mal marcher » et on note qu'il manque un peu d'équilibre, assurant sa marche en écartant un peu les jambes. Il y a parfois des épisodes de chutes ou des chutes à répétition. On observe aussi parfois une hypoesthésie ou une faiblesse systématisée, mais c'est très rare.

Une partie des patients présente des signes cliniques d'arthrose cervicale. Evidemment, une cervicalgie au long cours. Parfois des cervicobrachialgies (qui signent des sténoses foraminales étagées). Il est rare que ces plaintes dominent le tableau.

La classification de la JOA (*Japanese Orthopaedic Association*) et ses variantes (Kato et al, 2015) ne sont utilisées que pour des études mais la cotation donne une idée de la gravité potentielle de la myélopathie: au stade le plus sévère, on peut observer un tableau de tétraparésie avec un patient qui ne sait pas porter la nourriture à sa bouche, qui ne marche plus et qui a des troubles sphinctériens (rétention et incontinence). C'est un tableau exceptionnellement rare.



**Figure 3**

Prise du réflexe rotulien (a), du réflexe achilléen (b) et recherche du signe de Hoffmann. En stimulant l'IPD du 3ème doigt (c) on observe une contraction réflexe (anormale) du fléchisseur du pouce et de l'index (d). Le signe de Hoffmann est un des plus fiables pour détecter une myélopathie

## EXAMEN CLINIQUE

À l'examen clinique, il est capital de chercher activement des signes d'atteinte de la voie pyramidale. Les deux signes les plus fiables sont l'hyperréflexie distale (FIG. 3 a et b) et le signe de Hoffmann (FIG. 3 c et d). Puis viennent le signe de Babinski et le clonus, plus rarement et plus tardivement (Chikuda et al, 2010). Les signes cliniques ne sont que rarement symétriques. Ils doivent être notés dans le dossier car leur apparition ou leur aggravation peut pousser vers une intervention ou un suivi plus régulier.

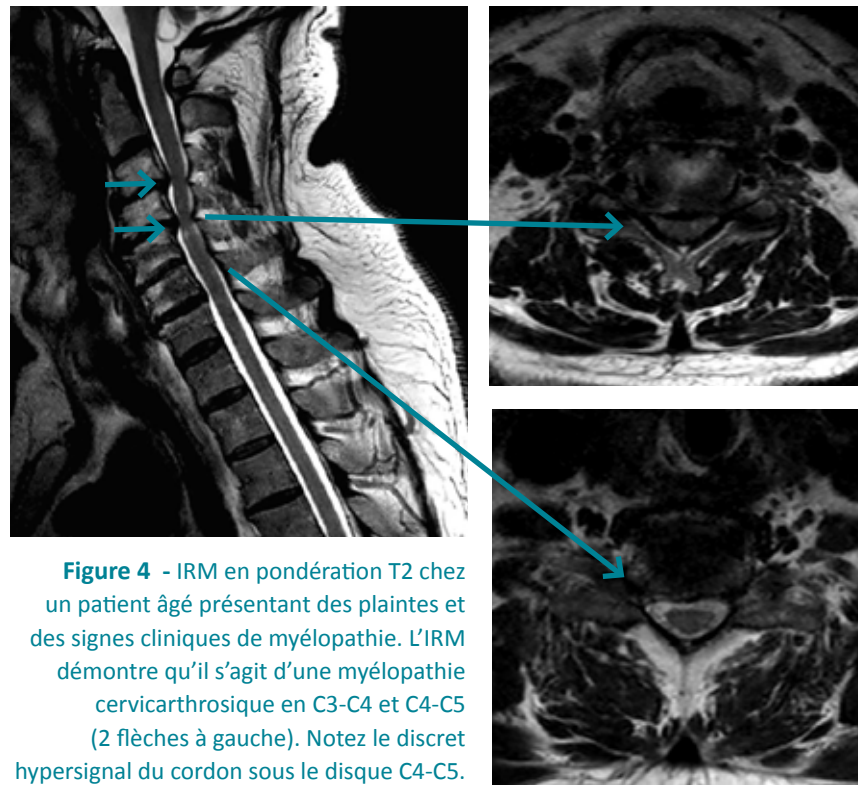
L'hyperréflexie distale peut manquer chez un patient qui présente un canal lombaire étroit car la compression de la queue de cheval diminue les réflexes, de même qu'en cas de polyneuropathie (par exemple diabétique). Dans ces cas précis, l'imagerie et le statut fonctionnel du patient pèseront plus lourd dans les décisions.

## EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

En cas de suspicion clinique de myélopathie, il faut demander un IRM de la colonne cervicale. Les pondérations T2 sont les plus intéressantes car elles permettent de bien distinguer le LCR autour du cordon de même que les éventuelles zones d'hypersignal dans le cordon lui-même. En coupes sagittales, on identifie efficacement les niveaux comprimés, c'est-à-dire ceux où l'on note une disparition du LCR autour du cordon (FIG. 4). Les coupes sagittales et axiales T1 et T2 aideront à identifier la source de la compression (discale, ostéophytique ou ligamentaire), même si la perception des participations calciques ou ostéophytiques est plus aisée au scanner (FIG. 5).

On distingue trois niveaux de gravité croissante :

- effacement simple des espaces liquidiens,
- déformation du cordon médullaire (section réniforme plutôt qu'elliptique sur les coupes transversales),
- anomalies de signal au sein du cordon.



**Figure 4** - IRM en pondération T2 chez un patient âgé présentant des plaintes et des signes cliniques de myélopathie. L'IRM démontre qu'il s'agit d'une myélopathie cervicarthrosique en C3-C4 et C4-C5 (2 flèches à gauche). Notez le discret hypersignal du cordon sous le disque C4-C5. En coupe axiale, on note la compression sévère du cordon (en haut à droite, à hauteur de C4-C5). Par contre, il y a bien du LCR autour du cordon plus bas (en bas à droite à hauteur de C5-C6).

L'IRM est aussi un examen essentiel car il permet de diagnostiquer bien d'autres pathologies, en dehors de l'arthrose, qui peuvent causer ou mimer une myélopathie. Une sclérose en plaque, un abcès, une tumeur, une malformation vasculaire, une syringomyélie, etc. La liste est très longue.

La radiographie standard permet de voir l'alignement de vertèbres et, dans de très rares cas, elle peut aussi montrer une instabilité qui aggrave la compression. En général, l'arthrose enraidit au contraire l'articulation. Le CT scan est actuel-

lement remplacé par l'IRM sauf si le chirurgien veut savoir ce qui est calcifié ou ossifié.

L'EMG est utile si le tableau est peu clair et qu'on recherche d'autres diagnostics (polyneuropathie, canal carpien, etc.). En cas de doute diagnostique, il faut demander l'avis d'un collègue neurologue.

## VARIANTES ET CLASSIFICATIONS

Les variantes sont constituées par le nombre et la localisation des niveaux de compression. Il n'y a pas de classification de la myélopathie cervicarthrosique.

## PRINCIPES DE TRAITEMENT

L'objectif du traitement est de préserver le patient d'une dégradation de son statut neurologique. Dans un premier temps, éviter toute dégradation et, dans certains cas, observer une diminution des plaintes et une récupération partielle des déficits.

Le principe de base est de décompresser le cordon médullaire.

## QUEL TRAITEMENT ?

Il n'y a pas de traitement conservateur à proprement parler de la myélopathie cervicarthrosique. Par contre, la notion de gravité et d'évolutivité est capitale car elle va modifier le suivi et la décision d'intervenir.

Une fois le diagnostic posé, il faut évaluer la gravité de la situation et la durée des symptômes. Si un patient présente un déficit significatif (c'est rare) depuis peu de temps, on pourra proposer une décompression. Si le déficit est installé depuis cinq ans et qu'il n'y a plus d'évolution, on réfléchira.

Si un patient note graduellement de nouveaux symptômes et si l'on note l'apparition ou l'aggravation de signes neurologiques (p.ex. un patient qui avait un Hoffmann léger mais chez qui on voit apparaître une hyperréflexie rotulienne),

on proposera d'intervenir.

Pratiquement dans la majorité des cas, les patients sont peu évolutifs et il convient de les voir tous les 6 mois pour les examiner périodiquement. On demandera un IRM de contrôle tous les 2 à 3 ans ou en cas d'évolution clinique. Il n'y a pas d'évidence pour prendre des décisions sur base de l'apparition des zones d'hypersignal médullaire. C'est la clinique qui domine.

L'éducation progressive des patients présentant une compression objective du cordon est capitale. Il faut les rassurer car les accidents, les dégradations brutales sont, en fait, si rares qu'une chirurgie préventive n'est jamais indiquée (en l'absence d'évolution). Il faut bien-sûr éviter les sports violents (rugby, motocross, trampoline etc...) et adopter une conduite défensive de son véhicule automobile. Au fil des consultations ils apprennent les signes à détecter.

### Table 1 - Indications opératoires

- Compression du cordon médullaire avec absence de LCR autour du cordon
- Et soit
- Progression des plaintes et signes neurologiques
  - Déficit avec un impact fonctionnel significatif et récent (<6 mois)

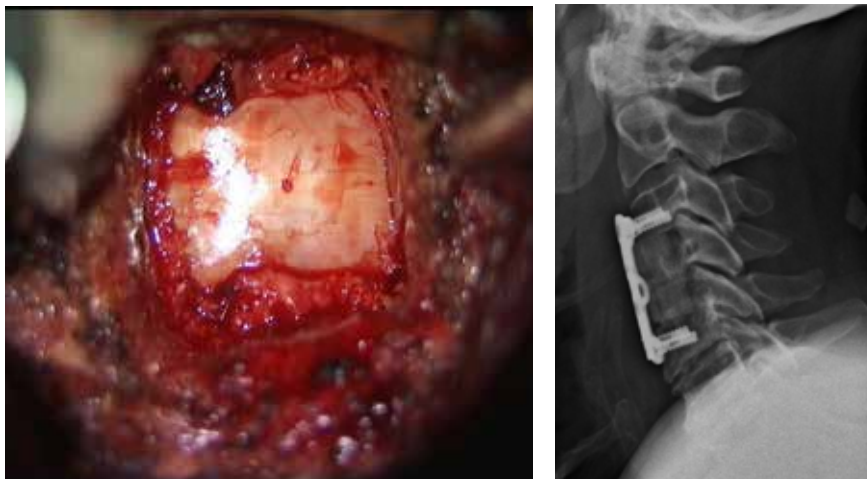
## TECHNIQUES DE TRAITEMENT

Une décompression efficace du cordon peut être obtenue soit par voie antérieure (> 80 % des cas) soit par voie postérieure (< 20 %).

On utilisera une technique classique de discectomie antérieure associée à une arthrodèse antérieure pour traiter un seul niveau de compression. C'est un scénario rare, soit pour une hernie molle (FIG. 8), soit pour une ancienne hernie très calcifiée et isolée (FIG. 5).



**Figure 5**  
Myélopathie sur hernie isolée, partiellement calcifiée (2 images de gauche). Le traitement a consisté en une décompression et une arthrodèse C5-C6 par voie antérieure. L'IRM post-op démontre la bonne décompression mais aussi la persistance de la tache de myélopathie.



**Figure 6** - Patient de la figure 4 traité par corpectomie C4 et C5. **À gauche** - sous microscope, la dure-mère est bien pulsatile et bombe vers l'opérateur. **À droite** - Reconstruction par allogreffe et plaque de Morsher

Comme il faut souvent traiter deux, voire trois niveaux, la technique la plus commune est celle de la corpectomie. Dans ce cas, on va, par abord antérieur, faire deux (voir trois) discectomies partielles puis ôter un (voire deux) corps vertébraux. Le grand avantage à retirer le corps est que la résection des débords disco-ostéophytiques qui font empreinte sur le cordon est bien plus aisée si les instruments peuvent passer par un « couloir » plus large. On doit créer une tranchée de > 1cm de large et toujours aller jusqu'au sac dural et le voir pulsatile et bombé (FIG. 6, gauche). L'intervention se réalise classiquement sous microscope. La reconstruction se fait par une allogreffe (souvent de péroné) et une plaque de Morsher (FIG. 6, droite). Le patient doit porter un collier mousse deux mois.

Si la compression s'étend sur trois ou plus de trois niveaux ou si la compression semble postérieure, on préférera une laminectomie ou une laminoplastie. Dans la laminectomie, on retire les épines et les lames (FIG. 7 à droite), dans la laminoplastie on utilise des mini plaques pour ouvrir le canal d'un côté. L'avantage est qu'il y a moins d'enraidissement car il n'y a pas d'arthrodèse. Le désavantage est qu'il y a un risque que le patient développe une cyphose au long cours.



**Figure 7** - Laminectomie pour une compression sévère sur trois niveaux.



**Figure 8** - La myélopathie peut être causée par une hernie discale peu symptomatique (hormis le syndrome pyramidal). C'est le jeune patient de la figure 3.



**Figure 9** - OPLL, on note une ossification du ligament longitudinal postérieur.

## COMPLICATIONS

Les complications sortent du cadre de ce cours mais on mentionnera pour l'abord antérieur : la dysphagie (6 %), la perforation oesophagienne, la pseudarthrose (10 %) ou la migration de la plaque voir de la greffe. Pour les deux (antérieurs ou postérieurs) : l'hématome péri-dural, la dégradation du statut neurologique (< 2 %), etc.

## CAS NON ABORDÉS ET VARIANTES

Dans certains cas, la myélopathie est causée par une hernie discale molle. Dans ce cas, on peut espérer une guérison par disparition de la hernie avec un traitement conservateur (minerve).

Il faut aussi mentionner comme cause de myélopathie chronique l'OPLL (ossification du ligament longitudinal postérieur), rare dans nos régions mais bien plus fréquente en Asie (« maladie japonaise »). C'est une pathologie dont l'origine est inconnue mais dont la morbidité peut être sévère. La distinguer de l'unco-dystrophie est important car les techniques opératoires et les complications sont différentes.

## RÉFÉRENCES

1. Boogaarts HD, Bartels RH. **Prevalence of cervical spondylotic myelopathy.** Eur Spine J. 2015 Apr;24 Suppl 2:139-41
2. Kato S, Oshima Y, Oka H, Chikuda H, Takeshita Y, Miyoshi K, Kawamura N, Masuda K, Kunogi J, Okazaki R, Azuma S, Hara N, Tanaka S, Takeshita K. **Comparison of the Japanese Orthopaedic Association (JOA) score and modified JOA (mJOA) score for the assessment of cervical myelopathy: a multicenter observational study.** PLoS One. 2015 Apr 2;10(4)
3. Chikuda H, Seichi A, Takeshita K, Shoda N, Ono T, Matsudaira K, Kawaguchi H, Nakamura K. **Correlation between pyramidal signs and the severity of cervical myelopathy.** Eur Spine J. 2010 Oct;19(10):1684-9

*Très bon article, bien structuré sur la sémiologie de la myélopathie.*

4. Liu X, Min S, Zhang H, Zhou Z, Wang H, Jin A. **Anterior corpectomy versus posterior laminoplasty for multilevel cervical myelopathy: a systematic review and meta-analysis.** Eur Spine J. 2014 Feb;23(2):362-72.