

Spondylolisthésis lombaire dégénératif

M Pedram
R Dupuy
JM Vital

Résumé. – Parmi les pathologies entraînant une sténose du canal lombaire, le spondylolisthésis lombaire dégénératif occupe une place à part. Il s'agit d'un glissement vers l'avant de la vertèbre L4 sur L5 le plus souvent, qui touche les sujets de plus de 40 ans et plus particulièrement les femmes. La sagittalisation des articulaires et la présence d'une hyperlaxité ligamentaire sont les éléments les plus significatifs dans sa physiopathologie. Sa prise en charge est chirurgicale, mais seulement après l'échec d'un traitement conservateur de première intention et bien conduit. La décompression par voie postérieure (laminarthrectomie partielle) associée à une arthrodèse est la technique de choix. L'instrumentation rachidienne qui rigidifie le segment opéré doit être proposée devant des éléments en faveur d'une instabilité (angle facettaire transverse inférieur à 40°, arthrectomie large, présence de kystes articulaires).

© 2003 Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Mots-clés : spondylolisthésis dégénératif, rachis lombaire, laminectomie, arthrectomie partielle, arthrodèse.

Introduction

Le spondylolisthésis dégénératif lombaire (SLD) est une des causes de sténose du canal lombaire et peut être responsable de lomboradiculalgie. Sa physiopathologie reste controversée et son traitement est souvent chirurgical.

Définition, épidémiologie

C'est Junghanns^[14] qui décrit pour la première fois cette pathologie sous le nom de « pseudospondylolisthésis ». En 1950, MacNab parle de « spondylolisthésis avec l'arc neural intact » par opposition aux spondylolisthésis de l'enfant et de l'adolescent par lyse isthmique ; enfin, le terme « spondylolisthésis dégénératif » est proposé en 1963 par Newman^[23]. Il se définit comme tout glissement vertébral vers l'avant par rapport à la vertèbre sous-jacente sans lyse isthmique qui survient essentiellement chez les sujets de plus de 40 ans (avec un sex-ratio de quatre femmes pour un homme). Habituellement, le glissement ne dépasse pas 30 % de la largeur du corps vertébral. Le segment L4-L5 est le plus fréquemment atteint alors que le niveau L5-S1 reste souvent préservé. Sa prévalence dans la population générale est mal connue ; cependant chez les sujets lombalgiques de plus de 50 ans, il touche 7,5 % des hommes, 16,7 % des femmes nullipares et 28 % des femmes multipares^[29].

Le rétroolisthésis dégénératif (glissement vertébral vers l'arrière par rapport à la vertèbre sous-jacente) est moins fréquent que le glissement antérieur, touche plutôt les hommes et de préférence les vertèbres L2 et L3^[11]. Il s'agit le plus souvent de lésions dégénératives étagées et de découverte fortuite sans qu'il y ait de compression des éléments neurologiques ; nous ne le décrivons pas ici.

Physiopathologie, histoire naturelle

La physiopathologie du SLD n'est pas parfaitement établie. En dehors du glissement vertébral, les autres phénomènes dégénératifs sont assez proches de ce que l'on observe dans le cadre d'un canal lombaire étroit acquis, à savoir une hypertrophie des massifs articulaires, un épaississement du ligament jaune et un affaissement discal. Il en résulte une diminution des dimensions du canal lombaire et souvent une compression des racines de la queue de cheval aussi bien au niveau central que latéral. D'ailleurs, le niveau L4-L5 (segment rachidien le plus mobile et donc le plus soumis aux contraintes mécaniques) est le siège des lésions les plus importantes. La présence du ligament iliolombaire et notamment les insertions de ses faisceaux inférieurs (faisceau sacré et faisceau iliaque) qui protègent le disque L5-S1 explique l'atteinte relativement rare de la charnière lombosacrée.

LÉSIONS DÉGÉNÉRATIVES

■ Lésions dégénératives non spécifiques

Les lésions dégénératives intéressent le segment mobile intervertébral comme dans le canal lombaire étroit. Elles peuvent entraîner une sténose centrale (diminution du diamètre antéropostérieur du canal rachidien) et latérale (touchant les récessus latéraux et plus rarement les foramens intervertébraux où se produit plus une ovalisation qu'un rétrécissement).

■ Lésions dégénératives spécifiques

Dans le SLD, la sténose centrale et des récessus latéraux est aggravée par le glissement antérieur (fig 1). Des lésions spécifiques au SLD sont observées à plusieurs niveaux.

Facettes articulaires

Elles présentent des lésions dégénératives associées parfois à un certain degré d'incongruence (subluxation) plus ou moins

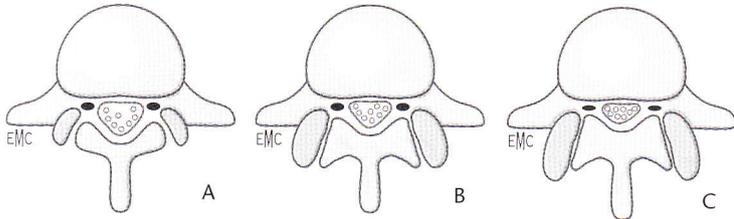
Morad Pedram : Praticien hospitalier.

Jean-Marc Vital : Professeur des Universités, praticien hospitalier.

Unité de pathologie rachidienne, Tripode, 33076 Bordeaux cedex.

Rémi Dupuy : Chef de clinique-assistant, service de rhumatologie, professeur Dehais.

Centre hospitalier universitaire Pellegrin-Tripode, place Amélie-Raba-Léon, 33076 Bordeaux, France.



- 1 Coupes axiales lombaires.
 A. Canal aux dimensions normales.
 B. Canal lombaire étroit dégénératif.
 C. Spondylolisthésis dégénératif lombaire (le glissement aggrave la sténose centrale et au niveau des récessus).



- 2 Évolution naturelle des lésions dégénératives des articulaires postérieures.
 A. Sagittalisation des articulaires et glissement de la vertèbre vers l'avant.
 B. L'ostéophytose ralentit l'évolution mais peut être à l'origine d'une compression de la racine dans le récessus.

symétrique (fig 2). Mais l'anomalie qui caractérise cette pathologie est la sagittalisation des surfaces articulaires. Cette disposition favorise le glissement de la vertèbre vers l'avant puisque l'obstacle naturel formé par l'obliquité des articulaires disparaît [136]. Les lésions hypertrophiques (ostéophytose) tendent à « restabiliser » l'articulation. Le problème est qu'ici, la présence d'ostéophytes en avant des facettes articulaires contribue au rétrécissement des récessus latéraux (fig 2).

Les kystes articulaires représentent une entité à part, mais sont très souvent associés au SLD (60 à 89 % des cas) (fig 3). Les microtraumatismes répétés sur un segment à mobilité anormalement accrue [34] (parfois appelé hypermobile) favorisent leur survenue et il est admis que leur présence signe une souffrance articulaire et une « instabilité » locale [28].

Disque intervertébral

Il peut être affaibli sur des clichés radiologiques avec des signes indirects de déshydratation, à l'examen tomодensitométrique (TDM) ou bien sur l'imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM). Pour certains auteurs comme Inoue [12], il s'agit même d'une pathologie essentiellement discal et les lésions articulaires et ligamentaires sont seulement secondaires. Il existe cependant de nombreux cas où le disque garde une hauteur conservée malgré un glissement vertébral.

Ligaments

La présence d'une laxité ligamentaire chez 65 % des patients suivis pour un SLD contre 8 % dans une population témoin [21] est un élément intéressant puisque expliquant les lésions dégénératives par une hypermobilité segmentaire.

Muscles paravertébraux

Des altérations spécifiques des fibres musculaires sont notées avec des anomalies mitochondriales [25]. La TDM analyse la dégénérescence graisseuse des muscles spinaux (classification de Hadar [6]).

GLISSEMENT VERTÉBRAL

Il s'agit d'une faillite des éléments de stabilisations anatomiques. Cette déstabilisation mécanique peut être expliquée selon plusieurs théories.



- 3 Kystes articulaires.
 A. Kystes articulaires bilatéraux.
 B. Kyste articulaire sténosant le récessus latéral.

■ Théorie musculaire

L'atteinte première des éléments de stabilisation active (les muscles paravertébraux) entraîne une altération prématurée des éléments de stabilisation passive que sont les ligaments, le disque et les articulaires postérieures. Ces phénomènes de compensation se traduisent alors par une hypertrophie des ligaments et des facettes articulaires.

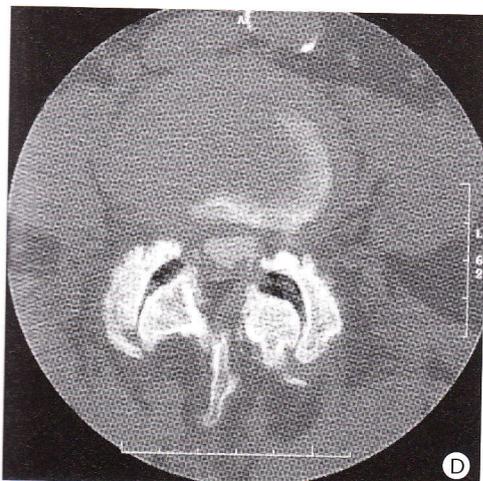
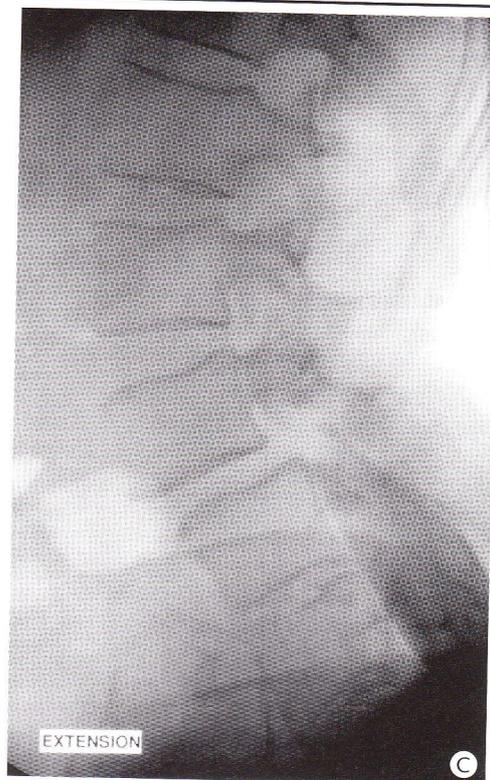
D'autres théories tiennent compte plutôt d'une atteinte des éléments passifs avec une compensation musculaire insuffisante.

■ Théorie discale

Certains auteurs [2] mettent l'accent sur l'importance des lésions discales ; cependant, les moyens d'investigations conventionnels et non invasifs comme l'IRM, la TDM ou les radiographies standards ne nous renseignent très souvent que de façon tardive sur l'état d'hydratation du disque et non sur ses capacités mécaniques.

Les clichés radiologiques dynamiques du rachis lombaire (de profil, en flexion et en extension) peuvent être utiles en mettant en évidence une mobilité exagérée (dépassant les 3 mm). Il s'agit d'une instabilité mécanique (stade 2 de la classification de Kirkaldy-Willis [16]) qui, en pratique, est retrouvée parmi un faible pourcentage de patients.

Seuls des examens invasifs comme la discométrie permettent une approche plus exacte et chiffrée de la discopathie. De nombreux cas de glissements dégénératifs sur un disque de hauteur conservée correspondent alors, soit à des lésions discales débutantes, soit à une atteinte d'origine non discale.



- 4 Spondylolisthésis par un syndrome de la néocharnière.
 A. Patient opéré à l'âge de 15 ans pour un spondylolisthésis L5-S1 par lyse isthmique.
 B. Il est alors réalisé une arthrodèse L4-S1 avec réduction. Le matériel est retiré plusieurs années après la consolidation osseuse.
 C. À l'âge de 43 ans, le patient consulte pour des lomboradiculalgies invalidantes et rebelles à tout traitement médical. Il existe un glissement en L3 sur L4. La myélographie montre une sténose majeure en L3-L4 et aussi en L2-L3, au-dessus de l'ancienne arthrodèse avec un arrêt net du produit de contraste en regard.
 D. À noter la forme des articulaires qui, contrairement aux cas des spondylolisthésis dégénératifs lombaires classiques, ne sont pas très sagittalisées.
 E. Prise en charge chirurgicale par une décompression large et arthrodèse circonférentielle en raison du jeune âge du patient et la hauteur des disques.

■ Théorie architecturale

Une sacralisation de L5 est fréquemment retrouvée (quatre fois plus souvent que dans la population ne souffrant pas de SLD). Les insertions ligamentaires (ligament iliolumbaire) stabilisent la charnière lombosacrée et protègent souvent le segment L5-S1. La disposition des articulaires postérieures dans un plan frontal est un obstacle au glissement. La modification de cette morphologie et la sagittalisation des facettes articulaires est une des conditions nécessaires au déplacement antérieur. Ces anomalies architecturales sont toujours présentes lorsque le glissement a eu lieu mais il est difficile de leur imputer l'origine du processus de déplacement. L'hypertrophie du massif articular en avant peut alors être

considérée comme un phénomène de compensation naturelle qui crée un obstacle au déplacement antérieur mais qui participe à la sténose du récessus latéral.

■ Théorie hormonale

L'importance du facteur hormonal expliquerait la forte prépondérance féminine (sex-ratio : quatre femmes pour un homme).

■ Syndrome de la néocharnière

Il s'agit d'un SLD observé au-dessus d'une arthrodèse rigide. L'hypersollicitation mécanique qui accélère le vieillissement naturel de la colonne lombaire en serait la cause principale. Sa prise en charge thérapeutique est identique aux SLD (fig 4).

Tableau I. – Score de Beaujon-Lassalle.

Claudication	PM < 100 m	0
	100 m < PM < 500 m	1
	PM > 500 m	2
	Absente	3
Radiculalgie de repos	Permanente	0
	Crises fortes	1
	Modérée et épisodique	2
	Absente	3
Radiculalgie d'effort	Dès les premiers pas	0
	Épisodique tardive	1
	Absente	2
Lombalgie	Permanente	0
	Crises fortes	1
	Modérée et épisodique	2
	Absente	3
Déficit neurologique (moteur, sphinctérien)	Majeur	0
	Modéré	2
	Absent	4
Traitement nécessaire	Drogues majeures	0
	Intermittent	1
	Aucun	2
Vie habituelle	Impossible	0
	Bien entravée	1
	Limitée	2
	Normale	3
TOTAL		/20

PM = périmètre de marche

Gain relatif postopératoire = $\frac{\text{note postopératoire} - \text{note préopératoire}}{20 - \text{note préopératoire}}$

Très bon = > 70 % Bon = 41-70 % Moyen = 11-40 % Échec = 0-10 %

Clinique

Le SDL présente peu de particularité par rapport à une sténose canalaire dégénérative sans glissement vertébral associé. Il se traduit cliniquement par une lombalgie mécanique sous forme de crampes ou de sensations de brûlures dans plus de 90 % des cas. S'y associent des radiculalgies, tableaux de claudication neurogène, dans environ 40 à 50 % des cas. Au niveau L4-L5, il s'agit le plus souvent d'une compression des racines L5 dans les récessus latéraux. Plus rarement, il existe un déficit moteur, voire un syndrome de la queue de cheval (moins de 5 % des cas).

L'évolution se fait sur un mode chronique avec une aggravation progressive entrecoupée de crises de lomboradiculalgie plus ou moins invalidante et ce jusqu'à la restabilisation naturelle (stade 3 de Kirkaldy-Willis^[16]) ou chirurgicale.

L'évaluation clinique se fait comme dans une sténose lombaire avec les scores de Beaujon-Lasalle (tableau I)^[18] et/ou le score de la Japanese Orthopaedic Association (JOA)^[13] (tableau II).

Examens complémentaires

IMAGERIE

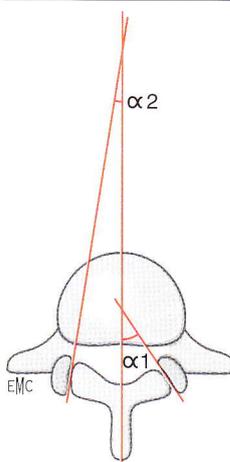
Le bilan radiologique comporte des clichés standards du rachis lombaire. L'incidence de profil fait le diagnostic de déplacement antérieur. Sur l'incidence de face (grand cliché de De Sèze), on cherche une anomalie de charnière (sacralisation de L5), ou des lésions associées (atteinte sacro-iliaque ou bien coxarthrose). Les clichés de trois quarts n'ont pas un grand intérêt, sauf en cas de doute sur une lyse isthmique associée.

Les clichés dynamiques de profil en flexion et en extension peuvent démasquer une hypermobilité segmentaire qui modifie la stratégie thérapeutique (cf infra).

L'examen TDM permet de visualiser les lésions dégénératives du disque intervertébral et de l'arc postérieur avec présence d'air dans

Tableau II. – Score japonais de la Japanese Orthopaedic Association (JOA).

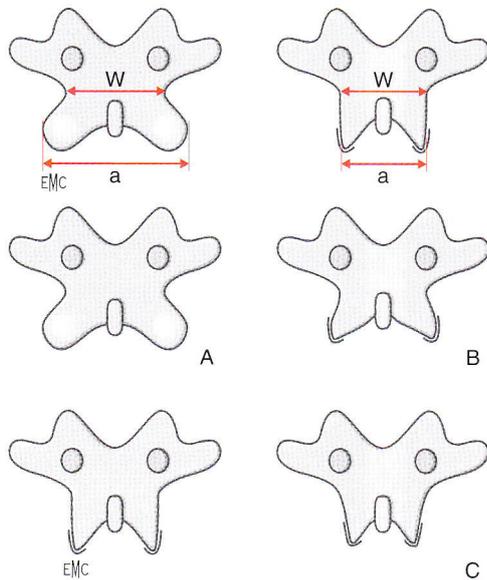
1 Signes subjectifs	
1-1 Lombalgies	
Absentes	3
Occasionnelles mais modérées	2
Fréquentes modérées ou occasionnelles sévères	1
Fréquentes sévères	0
1-2 Douleurs radiculaires	
Aucune	3
Occasionnelles et modérées	2
Fréquentes modérées ou occasionnelles sévères	1
Fréquentes sévères	0
1-3 Marche	
Normale	3
Gêne après 500 m	2
Gêne entre 100 et 500 m	1
Gêne avant 100 m	0
2 Signes cliniques	
2-1 Lasègue	
Absent	2
Entre 30° et 70°	1
Inférieur à 30°	0
2-2 Troubles sensitifs	
Absents	2
Modérés	1
Marqués	0
2-3 Troubles moteurs	
testing à 5	2
testing à 4	1
testing à 3	0
3 Troubles urinaires	
Absents	2
Dysurie modérée	1
Dysurie moyenne	0
TOTAL	
/17	
Degré de récupération = $\frac{100(\text{score postopératoire} - \text{score préopératoire})}{17 - \text{score préopératoire}}$	



5 Angle transverse facettaire. Si cet angle est inférieur à 40°, il existe une sagittalisation des articulaires postérieures.

le disque ou au niveau des articulations. Les diamètres antéropostérieur et transversal y sont facilement calculés et renseignent sur l'importance de la sténose canalaire. L'analyse de la sagittalisation des facettes articulaires (l'angle facettaire transverse) (fig 5)^[35] présente un intérêt diagnostique mais surtout pronostique pour des valeurs inférieures à 40°^[30]. La sacroradiculographie (couplée ou non au scanner) garde sa place surtout en cas de contre-indication à l'IRM. C'est un examen qui a l'avantage d'être « dynamique ».

L'IRM prend une place de plus en plus importante dans le diagnostic des pathologies de la colonne vertébrale et cela reste vrai



6 Classification de Sato ^[30].

Si *a* (distance séparant la partie la plus latérale des articulaires) est supérieur à *W* (partie la plus mince de la lame), on parle de morphologie type large (*W* ; dans le cas contraire, il s'agit d'un type mince (*N*)).

A : Type W1 (ATF est toujours supérieur à 40°).

B : Type W2 (ATF est souvent inférieur à 40°).

C : Les deux types N (ATF est toujours inférieur à 40°).

ATF : angle transverse facettaire.

pour les SLD. Elle permet de mieux étudier les éléments neurologiques, le disque, les plateaux adjacents et le foramen intervertébral.

ÉLECTROPHYSIOLOGIE

L'électrophysiologie a une place importante dans le diagnostic des compressions radiculaire comme l'a montré Héraud ^[7]. L'électromyogramme a un intérêt limité puisqu'il n'est altéré que tardivement et lorsque les lésions motrices sont installées. Les potentiels évoqués somesthésiques (PES) sont plus sensibles et altérés plus précocement (dès l'installation des lésions sensibles) ; ils permettent de préciser la topographie exacte de la compression et de quantifier le degré d'atteinte neurologique. Les PES constituent un élément essentiel dans la démarche diagnostique, surtout chez des patients âgés et atteints de pathologies multiples, et permettent d'assurer une surveillance dans les cas peu symptomatiques et non déficitaires.

Évolution naturelle

Selon Matsunaga ^[21], l'âge et le sexe n'ont pas d'influence majeure dans l'histoire de la maladie ; cependant, une hauteur discale conservée est un facteur prédictif du glissement. Les contraintes mécaniques (métiers comportant des mouvements répétés d'antéflexion du tronc et le port de charges lourdes) peuvent également augmenter de façon significative le risque de progression du glissement.

L'apparition de signes radiologiques de stabilisation décrits par Kirkaldy-Willis ^[16] (ossification du ligament longitudinal antérieur, ostéocondensation des plateaux vertébraux, apparition d'ostéophytes de traction) ainsi qu'un affaissement complet du disque intervertébral traduisent parfois la fin du glissement vertébral et une rigidification segmentaire naturelle (« fusion » spontanée).

Sato ^[30] a classé les patients porteurs de SLD en trois catégories (W1, W2 et N) en fonction de la morphologie de la lame et des articulaires postérieures sur les clichés radiologiques de face (fig 6). Le type N

est retrouvé chez environ 50 % des sujets avec un SLD (contre 3,5 % dans une population témoin) avec un glissement plus important comparé aux deux autres groupes et correspond aux patients avec les signes cliniques les plus marqués (allant jusqu'au déficit moteur). Cette classification renseigne donc sur le potentiel évolutif de la maladie et devient alors non seulement un critère essentiel pour le diagnostic mais aussi pour le choix thérapeutique.

Traitement

TRAITEMENT MÉDICAL

Le traitement conservateur reste le traitement de première intention dans le SLD symptomatique, en l'absence de déficit neurologique. Matsunaga ^[20] a étudié le devenir de 110 patients symptomatiques durant 10 ans. Il montre que, chez les patients porteurs de radiculalgie, le traitement conservateur combiné avec l'évolution naturelle permet une sédation totale des douleurs dans 86 % des cas mais avec un taux de récurrence de 35 %. Rosenberg ^[26] n'a opéré que 10 % des 200 patients pris en charge pour un spondylolisthésis dégénératif symptomatique. Mais lorsqu'il existe un déficit neurologique (syndrome de la queue de cheval, troubles vésicosphinctériens), le traitement conservateur n'a pas sa place. Matsunaga ^[20] rapporte une aggravation du déficit neurologique chez 83 % des patients porteurs d'un déficit neurologique initial.

Actuellement, le traitement conservateur comprend trois volets :

- une prescription d'antalgiques de palier 1 ou 2 selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS) en prise continue tant que dure la douleur, associée à des cures courtes de 5 à 7 jours d'anti-inflammatoires non stéroïdiens en cas d'aggravation de la douleur ;
- des infiltrations de glucocorticoïdes par voie foraminale, ou surtout épidurale interépineuse ou caudale (hiatus sacrococcygien) pour soulager la douleur radiculaire et des infiltrations articulaires postérieures pour soulager certaines douleurs lombaires ;
- de la rééducation réalisée en cyphose lombaire comprenant des exercices de renforcement isométrique des muscles abdominaux et du multifidus. Les travaux de Gramse ^[5] prolongés par Sinaki ^[32] soulignent l'intérêt du travail de rééducation basé sur des exercices musculaires réalisés en flexion. Il y a une nette amélioration de la douleur dans le groupe de patients rééduqués en cyphose comparé au groupe de patients rééduqués en extension à 3 mois comme à 3 ans. Cependant, aucune étude n'a comparé le traitement de rééducation à l'évolution naturelle. On ne peut donc pas être absolument affirmatif sur l'intérêt d'un traitement de rééducation dans la prise en charge des patients porteurs d'un SLD, surtout si les patients sont très âgés avec une transformation graisseuse importante de leur musculature axiale.

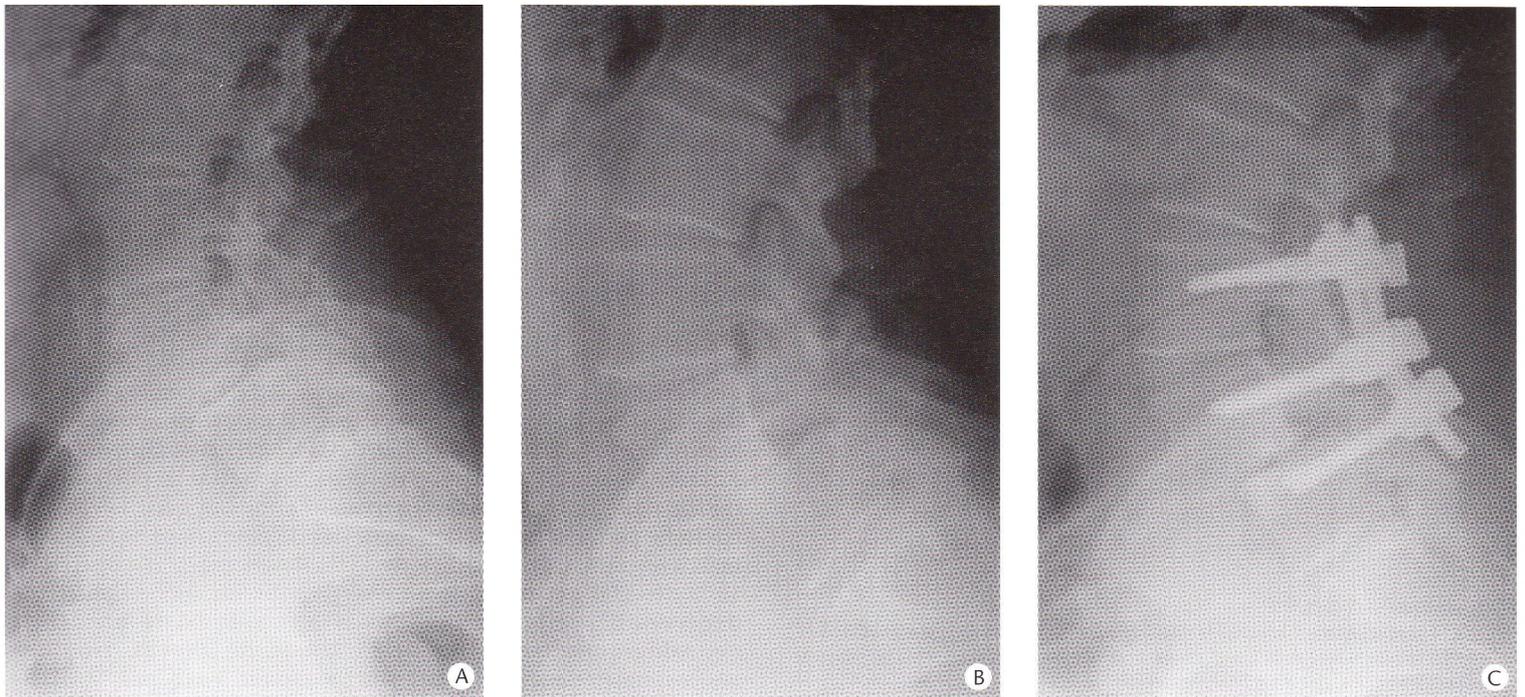
TRAITEMENT CHIRURGICAL

La prise en charge chirurgicale du spondylolisthésis dégénératif est décidée après l'échec du traitement conservateur ou bien en présence de troubles neurologiques déficitaires. Les modalités de cette chirurgie font l'objet de nombreux articles revus par Mardjetko ^[19] et il n'y a pas de véritable consensus quant à la technique de choix.

On peut cependant distinguer trois grandes tendances dans la littérature sur la prise en charge chirurgicale du SLD.

■ Décompression postérieure isolée

Il s'agit d'une laminectomie associée à une arthrectomie partielle ; il s'agit d'une solution chirurgicale peu agressive avec un taux de complications faible. À la décompression centrale des racines de la



7 Exemple d'une aggravation du glissement après une décompression-arthrodèse non instrumentée.

A. Patiente de 56 ans souffrant de lomboradiculalgie sur un spondylolisthésis lombaire dégénératif L4-L5, opérée et bien soulagée de ses radiculalgies.

B. À 6 mois, aggravation du glissement malgré le port d'un corset rigide pendant 2 mois en postopératoire (noter l'affaissement discal).

C. Reprise chirurgicale pour une instrumentation supplémentaire.

queue de cheval, est associée une décompression latérale des récessus permettant de libérer les racines avant leur entrée dans le foramen intervertébral lombaire. Avec cette technique, on obtient de 44 à 69 % de bons résultats chez les patients opérés. Pour Herron [10], seule une hypermobilité du segment olisthésique (dépassant 3 mm sur les clichés dynamiques en préopératoire) est un critère défavorable contre-indiquant cette technique.

Même si les résultats d'une décompression isolée peuvent être considérés comme « raisonnables », cependant, le taux important de déstabilisation postopératoire (aggravation du glissement vertébral dans pratiquement tous les cas avec parfois une traduction clinique) et les 30 à 40 % de mauvais résultats ont conduit la plupart des auteurs à opter pour une stabilisation systématique [9]. Nous pensons que la décompression isolée doit être réservée aux patients avec un segment olisthésique en phase de restabilisation (stade 3 de Kirkaldy-Willis [16]) et sans risque de déstabilisation postopératoire. À noter que l'arthrectomie totale sans arthrodèse, prônée par de rares auteurs [3, 27], est réputée pour être très déstabilisante et n'a pas sa place dans le traitement des SLD.

■ Décompression postérieure associée à une arthrodèse (avec ou sans instrumentation)

L'association décompression-arthrodèse est le traitement chirurgical le plus pratiqué dans la prise en charge des SLD [8]. Elle a pour objectif d'empêcher l'évolution de l'olisthésis dans les suites de la décompression chirurgicale et de prévenir une aggravation secondaire comme cela peut se voir après une décompression isolée. Environ 90 % des patients opérés par cette technique sont considérés comme ayant un bon résultat. Il faut noter que la décompression isolée n'est souvent efficace que sur la radiculalgie et rarement sur la lombalgie [1].

McCulloch [22] propose une décompression « mini-invasive » des récessus par un recalibrage bilatéral et une greffe postérolatérale tout en préservant les ligaments interépineux et surépineux. Les indications de cette technique restent limitées aux spondylolisthésis peu évolués avec un déplacement modéré, à l'absence de sténose centrale du canal rachidien et à l'absence de geste discal associé à la décompression.

L'instrumentation rigidifie le segment opéré et augmente considérablement le taux de fusion (environ 90 % contre 40 à 45 % pour une greffe isolée) mais aussi le taux de complications per- et postopératoires et peut être à l'origine d'un syndrome de la néocharnière au-dessus du segment instrumenté. Le vissage pédiculaire reste la technique de choix mais le vissage translaminaire de Magerl garde sa place dans les SLD minimes et peu évolués.

L'instrumentation n'aurait pas d'influence sur les résultats cliniques à moyen et à long termes pour certains [4], alors que pour d'autres auteurs, au contraire, elle améliore l'état du patient de façon significative [24, 37].

Même si, en l'état actuel de nos connaissances sur l'instabilité vertébrale, la sélection des patients à risque (« instables ») et candidats à l'arthrodèse paraît difficile, il existe cependant des éléments radiologiques qui guident le choix technique. Par exemple, un disque intervertébral « haut » signe un risque évolutif de glissement non négligeable (fig 7), de même que l'association de kyste articulaire avec un SLD qui est en faveur d'une instabilité. Nous avons vu également qu'une valeur angulaire de 40° pouvait être retenue (fig 5) au-delà de laquelle les surfaces articulaires ne jouent plus leur rôle stabilisateur de manière suffisante. Une arthrodèse a toute sa place dans ces cas-là.

Le matériel semi-rigide, comme le ligament de Graf, n'est pas adapté au traitement du spondylolisthésis. Il donne des résultats sensiblement similaires à ceux de la technique classique de décompression sans arthrodèse, notamment pour les douleurs radiculaires, même s'il donne de meilleurs résultats en ce qui concerne la lombalgie [17] en postopératoire (probablement du fait de la stabilisation relative obtenue avec ce type de matériel).

Sur le plan économique, la greffe postérolatérale augmente le coût de l'intervention de 50 % par rapport à une laminectomie isolée, alors que l'ostéosynthèse le majore de plus de 100 % [15].

Dans notre pratique, une arthrodèse est toujours proposée aux patients porteurs de SLD ; une instrumentation y est associée sauf si le patient est très âgé ou bien devant l'association de pathologies

associées (notamment des pathologies cardiaques, un diabète, une dépression nerveuse, obésité majeure, ostéoporose...) qui constituent des éléments de mauvais pronostic.

■ Arthrodèse isolée antérieure sans décompression postérieure

Seules quelques équipes asiatiques [31, 33] proposent une arthrodèse antérieure sans décompression postérieure. Ils réservent cette technique aux sténoses isolées sur un seul niveau. Il s'agit de restaurer la hauteur discale afin d'élargir les diamètres du canal rachidien. Il y a cependant peu de cas étudiés et il nous semble difficile d'espérer libérer les racines nerveuses aux récessus latéraux de façon satisfaisante, notamment lorsque l'hypertrophie des massifs articulaires est très importante. Cette technique garde une place dans le traitement des SLD d'origine discale d'évolution rapide, tableaux

de discopathie destructrice rapide, alors que les lésions arthrosiques ne sont pas encore présentes.

Conclusion

Le SLD est souvent découvert à l'occasion d'une lomboradiculalgie chez les sujets de plus de 50 ans. Il s'agit d'une pathologie multifactorielle et il est difficile de proposer un schéma thérapeutique identique à tous les patients.

Le traitement est très souvent chirurgical, avec une décompression et une arthrodèse. Il doit tenir compte de l'état général du patient (âge, pathologies associées) et de ses scores d'évaluation (Beaujon-Lassalle et al., JOA). Une étude précise des données radiologiques (classification de Sato, angle transverse facettaire, hauteur discale) permet d'évaluer au mieux le potentiel évolutif du glissement vertébral et de choisir la solution thérapeutique la mieux adaptée à chaque patient.

Références

- [1] Banning CS, Thorell WE, Leibrock LG. Patient outcome after resection of lumbar juxtafacet cysts. *Spine* 2001; 26 : 969-972
- [2] Butler D, Trafimow JH, Andersson GB, McNeill TW, Huckman MS. Discs degenerate before facets. *Spine* 1990; 15 : 111-113
- [3] Dall BE, Rowe DE. Degenerative spondylolisthesis: its surgical management. *Spine* 1985; 10 : 668-672
- [4] Fischgrund JS, MacKay M, Herkowitz HN, Brower R, Montgomery DM, Kurz LT. Degenerative lumbar spondylolisthesis with spinal stenosis: A prospective randomized study comparing decompressive laminectomy and arthrodesis with and without spinal instrumentation. *Spine* 1997; 22 : 2807-2812
- [5] Gramse RR, Sinaki M, Ilstrup DM. Lumbar spondylolisthesis: a rational approach to conservative treatment. *Mayo Clin Proc* 1980; 55 : 681-686
- [6] Hadar H, Gadoth N, Heifetz M. Fatty replacement of lower paraspinal muscles: normal and neuromuscular disorders. *AJR Am J Roentgenol* 1983; 141 : 895-898
- [7] Héraud LA. Électrophysiologie et syndrome du canal lombaire étroit. *Rev Chir Orthop* 1990; 76 (suppl 1) : 49-51
- [8] Herkowitz HN. Point of view: patient outcomes after decompression and instrumented posterior spinal fusion for degenerative spondylolisthesis. *Spine* 1999; 24 : 569
- [9] Herkowitz HN, Kurz LT. Degenerative lumbar spondylolisthesis with spinal stenosis: a prospective study comparing decompression with decompression and intertransverse process arthrodesis. *J Bone Joint Surg Am* 1991; 73 : 802-808
- [10] Herron LD, Trippi AC. L4-L5 degenerative spondylolisthesis. The results of treatment by decompressive laminectomy without fusion. *Spine* 1989; 14 : 534-538
- [11] Iguchi T, Wakami T, Kurihara A, Kasahara K, Yoshiya S, Nishida K. Lumbar multilevel degenerative spondylolisthesis: radiological evaluation and factors related to anterolisthesis and retrolisthesis. *J Spinal Disord Tech* 2002; 15 : 93-99
- [12] Inoue S, Watanabe T, Goto S, Takahashi K, Takata K, Sho E. Degenerative spondylolisthesis, pathophysiology and results of anterior interbody fusion. *Clin Orthop* 1988; 227 : 90-98
- [13] Japanese Orthopaedic Association. Assessment of surgical treatment of low back pain. *J Jpn Orthop Assoc* 1986; 60 : 391-394
- [14] Junghanns H. Spondylolisthesis ohne spalt im Zwischengelenkstück. *Arch Orthop Unfall Chir* 1930; 29 : 118-127
- [15] Katz JN, Lipson SJ, Lew RA, Grobler LJ, Weinstein JN, Brick GW et al. Lumbar laminectomy alone or with instrumented or noninstrumented arthrodesis in degenerative lumbar spinal stenosis: patient selection, costs, and surgical outcomes. *Spine* 1997; 22 : 1123-1131
- [16] Kirkaldy-Willis WH, Farfan HF. Instability of the lumbar spine. *Clin Orthop* 1982; 165 : 110-123
- [17] Konno S, Kikiuchi S. Prospective study of surgical treatment of degenerative spondylolisthesis. *Spine* 2000; 25 : 1533-1537
- [18] Lassale B, Bitan F, Bex M, Deburge A. Résultats fonctionnels et facteurs de pronostic dans le traitement chirurgical de la sténose lombaire dégénérative. *Rev Chir Orthop* 1988; 74 (suppl 2) : 85-88
- [19] Mardjetko SM, Connolly PJ, Shott S. Degenerative lumbar spondylolisthesis: a meta-analysis of the literature 1970-1993. *Spine* 1994; 19 (suppl 20) : 2256S-2265S
- [20] Matsunaga S, Ijiri K, Hayashi K. Nonsurgically managed patients with degenerative spondylolisthesis: a 10 to 18 years follow-up study. *J Neurosurg* 2000; 93 : 194-198
- [21] Matsunaga S, Sakou T, Morizono Y, Masuda A, Demitras M. Natural history of degenerative spondylolisthesis. Pathogenesis and natural course of the slippage. *Spine* 1990; 15 : 1204-1210
- [22] McCulloch A. Microdecompression and uninstrumented single-level fusion for spinal canal stenosis with degenerative spondylolisthesis. *Spine* 1998; 23 : 2243-2252
- [23] Newman PH, Stone KH. The etiology of spondylolisthesis. *J Bone Joint Surg Br* 1963; 45 : 39-59
- [24] Nork SE, Hu SS, Workman KL, Glazer PA, Bradford DS. Patient outcomes after decompression and instrumented posterior spinal fusion for degenerative spondylolisthesis. *Spine* 1999; 24 : 561-569
- [25] Ramsbacher J, Theallier-Janko A, Stoltenburg-Didinger C, Brock M. Ultrastructural changes in paravertebral muscle associated with degenerative spondylolisthesis. *Spine* 2001; 26 : 2180-2185
- [26] Rosenberg NJ. Degenerative spondylolisthesis. Predisposing factors. *J Bone Joint Surg Am* 1975; 57 : 467-474
- [27] Rosomoff HL. Neural arch resection for lumbar spinal stenosis. *Clin Orthop* 1981; 154 : 83-89
- [28] Sabo RA, Tracy PT, Weigner JM. A series of 60 juxtafacet cysts: clinical presentation, the role of spinal instability and treatment. *J Neurosurg* 1996; 85 : 560-565
- [29] Sanderson PL, Fraser RD. The influence of pregnancy on the development of degenerative spondylolisthesis. *J Bone Joint Surg Br* 1996; 78 : 951-954
- [30] Sato K, Wakamatsu E, Yoshizumi A, Watanabe N, Irei O. The configuration of the laminae and facet joints in degenerative spondylolisthesis. A clinico-radiologic study. *Spine* 1989; 14 : 1265-1271
- [31] Satomi K, Hirabayashi K, Toyama Y, Fujimura Y. A clinical study of degenerative spondylolisthesis: radiographic analysis and choice of treatment. *Spine* 1992; 17 : 1329-1336
- [32] Sinaki M, Lutness MP, Ilstrup DM, Chu CP, Gramse RR. Lumbar spondylolisthesis: retrospective comparison and three-year follow-up of two conservative treatment programs. *Arch Phys Med Rehabil* 1989; 70 : 594-598
- [33] Takahashi K, Kitahara H, Yamagata M, Murakami M, Takai K, Miyamoto K et al. Long-term results of anterior interbody fusion for treatment of degenerative spondylolisthesis. *Spine* 1990; 15 : 1211-1215
- [34] Tillich M, Trummer M, Lindbichler F, Fleschka G. Symptomatic intraspinal synovial cysts of the lumbar spine: correlation of MR and surgical findings. *Neuroradiology* 2001; 43 : 1070-1075
- [35] Tsunoda N, Kurose S, Sakaki K. Radiological study of degenerative spondylolisthesis. *Rinsho Seikei Geka* 1980; 15 : 851-859
- [36] van Schaik JP, Verbiest H, van Schaik FD. The orientation of laminae and facet joints in the lower spine. *Spine* 1985; 10 : 59-63
- [37] Zdeblick TA. A prospective, randomized study of lumbar fusion. *Spine* 1993; 18 : 983-991