

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 1995



THESE N° 62

RACHIS CERVICAL RHUMATOIDE:
corrélations clinique, imagerie et examens électrophysiologiques.
Etude transversale de 33 cas.

THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le: 16 Octobre 1995
PAR

Laurent ZABRANIECKI

Né le 12/06/66 à Toulouse

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. le Professeur TREVES- Président
M. le Professeur FOURNIE- Juge
M. le Professeur HUGON- Juge
M. le Professeur LABROUSSE- Juge
Mme. le Docteur BONCOEUR- Membre invité
M le Docteur SALLE- Membre invité

EX 1
SIP.

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE



ANNEE 1995

THESE N° 162

RACHIS CERVICAL RHUMATOIDE:
corrélations clinique, imagerie et examens électrophysiologiques.
Etude transversale de 33 cas.

THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le: 16 Octobre 1995
PAR

Laurent ZABRANIECKI

Né le 12/06/66 à Toulouse

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. le Professeur TREVES - Président
M. le Professeur FOURNIE - Juge
M. le Professeur HUGON - Juge
M. le Professeur LABROUSSE - Juge
Mme. le Docteur BONCOEUR - Membre invité
M le Docteur SALLE - Membre invité

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

DOYEN DE LA FACULTE: Monsieur le Professeur PIVA Claude

ASSESEURS: Monsieur le Professeur VANDROUX Jean-Claude
Monsieur le Professeur DENIS François

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS:

ADENIS Jean-Paul * (C.S)	OPHTALMOLOGIE
ALAIN Luc (C.S)	CHIRURGIE INFANTILE
ALDIGIER Jean-Claude	NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD Françoise	MEDECINE INTERNE B
ARNAUD Jean-Paul (C.S)	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
BARTHE Dominique (C.S)	HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE CYTOGENETIQUE
BAUDET Jean (C.S)	CLINIQUE OBSTETRICALE ET GYNECOLOGIE
BENSAID Julien (C.S)	CLINIQUE MEDICALE CARDIOLOGIQUE
BERNARD Philippe	DERMATOLOGIE
BESSEDE Jean-Pierre	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
BONNAUD François (C.S)	PNEUMOLOGIE
BONNETBLANC Jean-Marie (C.S)	DERMATOLOGIE
BORDESSOULE Dominique	HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
BOULESTEIX Jean (C.S)	PEDIATRIE
BOUQUIER Jean-José	CLINIQUE DE PEDIATRIE
BOUTROS-TONI Fernand	BIostatistique ET Informatique MEDICALE
BRETON Jean-Christian (C.S)	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
CAIX Michel	ANATOMIE
CATANZANO Gilbert (C.S)	ANATOMIE PATHOLOGIQUE
CHASSAIN Albert	PHYSIOLOGIE
CHRISTIDES Constantin	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE,
COGNE Michel	IMMUNOLOGIE
COLOMBEAU Pierre (C.S)	UROLOGIE
CUBERTAFOND Pierre (C.S)	CLINIQUE DE CHIRURGIE DIGESTIVE
DARDE Marie-Laure (C.S)	PARASITOLOGIE
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel (C.S)	PEDIATRIE
DENIS François (C.S)	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
DESCOTTES Bernard (C.S)	ANATOMIE
DUDOGNON Pierre	REEDUCATION FONCTIONNELLE
DUMAS Jean-Philippe	UROLOGIE
DUMAS Michel (C.S)	NEUROLOGIE
DUMONT Daniel	MEDECINE DU TRAVAIL
DUPUY Jean-Paul (C.S)	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
FEISS Pierre (C.S)	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE

GAINANT Alain	CHIRURGIE DIGESTIVE
GAROUX Roger (C.S)	PEDOPSYCHIATRIE
GASTINNE Hervé	REANIMATION MEDICALE
GAY Roger (C.S)	REANIMATION MEDICALE
GERMOUTY Jean	PATHOLOGIE MEDICALE ET RESPIRATOIRE
HUGON Jacques	HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE-CYTOGENETIQUE
LABROUSSE Claude (C.S)	REEDUCATION FONCTIONNELLE
LABROUSSE François	ANATOMIE PATHOLOGIQUE
LASKAR Marc (C.S)	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
LAUBIE Bernard (C.S)	ENDOCRINOLOGIE ET MALADIES METABOLIQUES
LEGER Jean-Marie (C.S)	PSYCHIATRIE D'ADULTES
LEROUX-ROBERT Claude (C.S)	NEPHROLOGIE
LIOZON Frédéric	CLINIQUE MEDICALE A
MELLONI Boris	PNEUMOLOGIE
MENIER Robert (C.S)	PHYSIOLOGIE
MERLE Louis	PHARMACOLOGIE
MOREAU Jean-Jacques (C.S)	NEUROCHIRURGIE
MOULIES Dominique	CHIRURGIE INFANTILE
OUTREQUIN Gérard	ANATOMIE
PECOUT Claude (C.S)	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
PERDRISOT Rémy	BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
PILLEGAND Bernard (C.S)	HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
PIVA Claude (C.S)	MEDECINE LEGALE
PRALORAN Vincent (C.S)	HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
RAVON Robert (C.S)	NEUROCHIRURGIE
RIGAUD Michel	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
ROUSSEAU Jacques (C.S)	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
SAUTEREAU Denis	HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
SAUVAGE Jean-Pierre (C.S)	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
TABASTE Jean-Louis (C.S)	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
TREVES Richard (C.S)	THERAPEUTIQUE
VALLAT Jean-Michel	NEUROLOGIE
VALLEIX Denis	ANATOMIE
VANDROUX Jean-Claude (C.S)	BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
VIDAL Elisabeth (C.S)	MEDECINE INTERNE
WEINBRECK Pierre	MALADIES INFECTIEUSES

PROFESSEUR ASSOCIE A MI-TEMPS

MOULIN Jean-Louis

3ème CYCLE DE MEDECINE GENERALE

SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE - CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

POMMARET Maryse

* C.S = Chef de Service



MODIGLIANI 1917

REMERCIEMENTS

Je dédie ce travail:

A la mémoire de mes grands-pères,
 A mes grands-mères,
 A mes parents,
 A mes frères,
 Au reste de ma famille,

en témoignage de mon affection.

A Robert,

en souvenir des longues heures studieuses passées ensemble.

A Elisabeth,

en témoignage de mon amour.

Une pensée amicale :

Pour Isabelle Négrier,

dont l'enthousiasme, la générosité et l'amitié m'ont accompagné tout au long de ces années. Un merci du fond du coeur à toi et aux tiens.

Pour Marie Arnaud,

qui est à l'origine de cette thèse et m'a toujours soutenu durant mon internat.

Un grand merci:

A tout le personnel de Rhumatologie,
 Au Docteur Philippe Bertin,
 Au Docteur Christine Bonnet,
 A Madame Ribardiere,
 A Maryvonne,
 A Michel, Pascale, Bruno et aux Véroniques,
 A mes camarades de l'internat et d'ailleurs,

qui m'ont aidé à traverser agréablement ces 4 années.

Un merci particulier:

A Eric Sene,

sans qui les statistiques seraient restées, pour moi, un mystère.

A Michel Aubisse,

qui a eu la patience et la gentillesse de me supporter et de m'aider lors de la réalisation des E.M.G. et de la mise en page de cette thèse.

A notre président de thèse, Monsieur le Professeur TREVES

Professeur des Universités de Limoges
Thérapeutique
Médecin des Hôpitaux
Chef de Service

Vous avez été notre maître en Rhumatologie.

Vous nous avez montré la voie de la rigueur scientifique et la richesse d'un humanisme authentique.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre profond respect et notre reconnaissance pour l'honneur que vous nous faites de présider notre jury de thèse.

" La science pure a beaucoup avancé, elle refoule le mystère, elle ne le détruit pas.
Le seuil du mystère franchi, l'art reprend tout son domaine."

Elie Faure

A Monsieur le professeur FOURNIE

Professeur des Universités de Toulouse
Clinique Rhumatologique
Médecin des Hôpitaux
Chef de Service

Vous nous faites l'honneur de participer à notre jury de thèse.

Vous avez su nous intéresser à la Rhumatologie par la qualité de votre enseignement, votre sens clinique et vos qualités humaines lors de notre externat.

Pour la confiance que vous nous témoignez en nous acceptant dans votre service (et dont nous espérons être digne), veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Professeur HUGON

Professeur des Universités de Limoges
Histologie, Embryologie et Cytogénétique

Nous vous remercions de l'intérêt que vous avez bien voulu accorder à ce travail et de l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans notre jury de thèse.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer toute notre reconnaissance pour la qualité de votre écoute et vos précieux conseils.

A Monsieur le Professeur LABROUSSE

Professeur des Universités de Limoges
Rééducation fonctionnelle
Médecin des Hôpitaux
Chef de Service

Vous nous faites l'honneur de siéger à notre jury de thèse.

Nous garderons précieusement en mémoire l'accueil dans votre service où nous avons eu la chance de bénéficier de votre enseignement et de votre grande expérience. Votre sens clinique allié à une amabilité jamais démentie nous a ouvert la voie de la Rhumatologie.

Soyez assuré de tout notre respect et de notre vive gratitude.

A Madame le Docteur BONCOEUR

Radiologie et Imagerie Médicale
Praticien Hospitalier

Ta connaissance de l'I.R.M. , ton aide constante et efficace ont été précieuses tout comme la gentillesse et la disponibilité que tu m'as témoignées lors de mon internat.
Sois assurée de mon amitié reconnaissante.

A Monsieur le Docteur SALLE

Neurologie
Praticien Hospitalier

Ta collaboration compétente et généreuse pour les P.E.M., ta disponibilité constante pour m'éclairer et me conseiller ont été un soutien précieux pendant mes années d'internat.
Reçois l'assurance de ma gratitude et de mon amitié.

PLAN

INTRODUCTION

INTRODUCTION

HISTORIQUE

RAPPELS

I - Anatomie

1) *Colonne sous axoïdienne (subaxiale)*

2) *Complexe occipito-atloïdo-axoïdien*

II - Physiopathologie

III - Aspects radiographiques

1) *Les diverses luxations*

2) *Les autres lésions radiographiques*

3) *Les clichés nécessaires*

4) *La tomographie*

IV - L'Imagerie par Résonance Magnétique.

1) *Introduction*

2) *La charnière occipitocervicale*

3) *Remarques*

V - le Scanner

VI - Les Potentiels Evoqués Somesthésiques.

1) *Principes*

2) *P.E.S. normaux*

3) *Interprétation*

VII - Les Potentiels Evoqués Moteurs.

1) *Introduction*

2) *Principe*

- 3) *Notions physiologiques*
- 4) *Contre-indications et innocuité des P.E.M.*
- 5) *En pratique*
- 6) *Remarque*

BUTS DE L'ETUDE

NOTRE ETUDE

PATIENTS-MATERIELS ET METHODES

I - Patients

- 1) *Données des caractéristiques des P.R.*
- 2) *Données de l'examen clinique*

II - Matériels

- 1) *Les radiographies*
- 2) *L'I.R.M.*
- 3) *Les P.E.M.*
- 4) *Les P.E.S.*

III - Méthodes

IV - Remarque

RESULTATS

I - Introduction

II - Les caractéristiques des P.R.

- 1) *De façon générale*
- 2) *Résultats des tests statistiques*

III - L'examen clinique

- 1) *De façon générale*
- 2) *Résultats des tests statistiques*

IV - Les examens paracliniques

- 1) *Les radiographies*
- 2) *L' I.R.M.*
- 3) *Les P.E.M.*
- 4) *Les P.E.S.*
- 5) *Résultats des tests statistiques*

V Sensibilité - Spécificité - Valeurs Prédictives.

- 1) *Vis-à-vis de l'examen clinique*
- 2) *Les divers examens complémentaires entre eux*

DISCUSSION

I - Les caractéristiques des P.R.

II - La clinique

- 1) *Les signes cervicaux*
- 2) *Les complications neurologiques*
- 3) *Evolution*
- 4) *Remarque sur le score de Ranawat*
- 5) *Facteurs de survenue*
- 6) *Synthèse*

III - L'imagerie

- 1) *Les radiographies*
- 2) *L' I.R.M.*

IV - Les potentiels évoqués

- 1) *Les P.E.S.*
- 2) *Les P.E.M.*

V - Remarque

VI - Place et rôle des examens

- 1) *Introduction*
- 2) *Remarque*
- 3) *Les radiographies*
- 4) *Les P.E.S. et P.E.M.*
- 5) *L'I.R.M.*
- 6) *L'avis des patients*
- 7) *Synthèse*

VII - Mise en garde

TRAITEMENTS

I - Introduction

II - Les moyens thérapeutiques

- 1) - *Médicaux*
- 2) - *Chirurgicaux*

III - Evolution

IV - Indications

- 1) *Critères bien établis*
- 2) *Critères autrefois admis*
- 3) *Nouveaux critères*

V - Synthèse

CONCLUSION

CONCLUSION

INTRODUCTION

INTRODUCTION



Tous les rhumatologues suivent cliniquement des patients atteints de Polyarthrite Rhumatoïde (P.R.) souffrant d'une atteinte cervicale; heureusement peu d'entre eux vont développer une myélopathie. En 1967, Bland écrivait: « Il est surprenant que la colonne cervicale soit aussi stable et que les gens ne perdent pas leur tête ». (Bland 1967).

Pourtant, près de 30 ans plus tard, les complications neurologiques restent d'une extrême gravité et trop souvent imprévisibles.

Quelles sont les corrélations entre la clinique, l'imagerie et les examens électrophysiologiques au cours de l'atteinte cervicale dans la P.R. ?

Comment prévoir l'apparition des complications ?

Ce sont quelques unes des questions majeures qui nous ont poussé à entreprendre cette étude à visée diagnostique.

HISTORIQUE



En 1800, Landré Beauvais individualisait « la goutte asthénique primitive » des autres atteintes articulaires. En 1858, Sir Alfred Baring Garrod séparait les « rheumatoïd arthritis » (groupe des rhumatismes inflammatoires) des « ostéoarthrititis » (groupe des rhumatismes dégénératifs), en 1890, il signalait la fréquence élevée de l'atteinte cervicale parmi les « rheumatoïd arthritis » : 178 cas sur 500 malades (Garrod 1890).

En 1908, Witteck décrivait la première luxation C1-C2 dans la P.R. (Witteck 1908).

Mais il faudra attendre 1950 pour que les études sur l'atteinte cervicale se multiplient. Notamment en 1951, Davis et Markley décrivent les luxations verticales (Davis 1951) et en 1954 le premier cas de compression médullaire. En 1952, Kornbloom publie les premières études anatomiques montrant un lien entre P.R. et instabilité cervicale (Kornbloom 1952). En 1958 Ball sur une série de 18 nécropsies de patients atteintes de P.R. , rapporte une atteinte cervicale chez 17 d'entre eux (Ball 1958).

En 1961, Martel précisait les signes radiographiques (Martel 1961). Depuis, les publications se sont succédées grâce à l'apparition de nouvelles techniques permettant des diagnostics plus précis et plus précoces: la fréquence des localisations rachidiennes variant dès lors de 25 à 85 %.

Parallèlement, les traitements ont évolué qu'ils soient médicamenteux ou chirurgicaux. En 1966, Cregan réalisait les premières fixations internes (Cregan 1966); mais les indications et les techniques restent encore aujourd'hui très controversées.

RAPPELS



I - ANATOMIE

Le rachis cervical est composé de 7 vertèbres.

Ses fonctions sont multiples et parfois « antagonistes ». En effet, il doit être solide pour assurer le poids du crâne (qui pèse 3 à 4 kg) et protéger les éléments vasculo-nerveux (nombreux dans cette région de passage), mais également mobile pour optimiser nos organes sensoriels (on considère en général des mouvements où la flexion extension est estimée à 100 °, l' inclinaison latérale à 30 ° et les rotations à 60°) (Railhac 1975). Le rachis cervical effectuerait ainsi environ 600 mouvements par heure (Konttinen 1991).

Pour cela, les 7 vertèbres possèdent plus de 30 articulations (de type diarthrose) (Konttinen 1991) et un puissant système de soutien ligamentaire. Du point de vue anatomique et fonctionnel, on distingue la colonne cervicale sous axoïdienne (ou subaxiale) et le complexe occipito-atloïdo-axoïdien.

1) LA COLONNE SOUS AXOÏDIENNE :

Elle est formée par les 5 dernières vertèbres cervicales articulées entre elles par les apophyses articulaires, les uncus et les disques intervertébraux. Le système ligamentaire comprend d'arrière en avant le ligament sur épineux, inter épineux, le ligament jaune et les ligaments longitudinaux (ou vertébraux) communs postérieur et antérieur.

Elle est le siège de l'essentiel des mouvements de flexion extension.

Les rapports vasculo-nerveux sont étroits avec la moelle cervicale (puisque à ce niveau le canal médullaire ne mesure que 15 mm de diamètre.) (Railhac 1975) , avec les artères vertébrales qui traversent les trous transversaires et les artères vascularisant la moelle (artères spinales antérieures et radiculaires). Ils sont plus lâches avec les racines nerveuses en dehors de leurs branches postérieures qui innervent la nuque et passent au contact des articulaires postérieures.

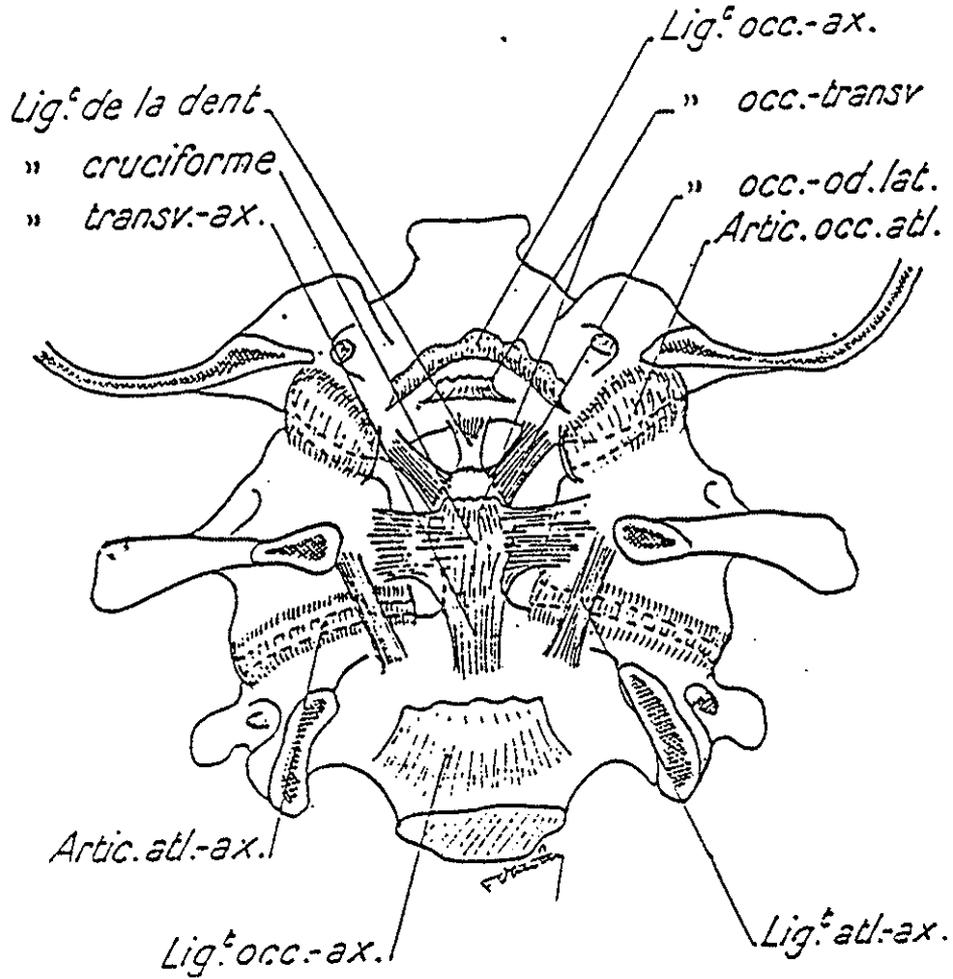
2) LE COMPLEXE OCCIPITO-ATLOÏDO-AXOÏDIEN :

C'est la charnière cervico-occipitale. Elle comprend l'occiput reposant sur les 2 cavités glénoïdes de l'atlas qui s'articule avec les masses latérales de l'axis. La dent de l'axis sert de pivot central s'articulant avec la facette articulaire de C1 en avant. Ce complexe permet ainsi des mouvements de rotation mais nécessite un solide système d'arrimage. Ce dernier se compose de 6 plans ligamentaires (d'arrière en avant): le ligament vertébral commun postérieur, le ligament occipito-axoïdien (ou membrane tectoria), le ligament cruciforme (dont le solide ligament transverse qui maintient la dent de C2 en arrière), les ligaments alaires (ou ligaments occipito-odontoïdiens latéraux et médian) le ligament occipito-atloïdien et atloïdo-axoïdien et enfin le ligament vertébral commun antérieur (schéma 1).

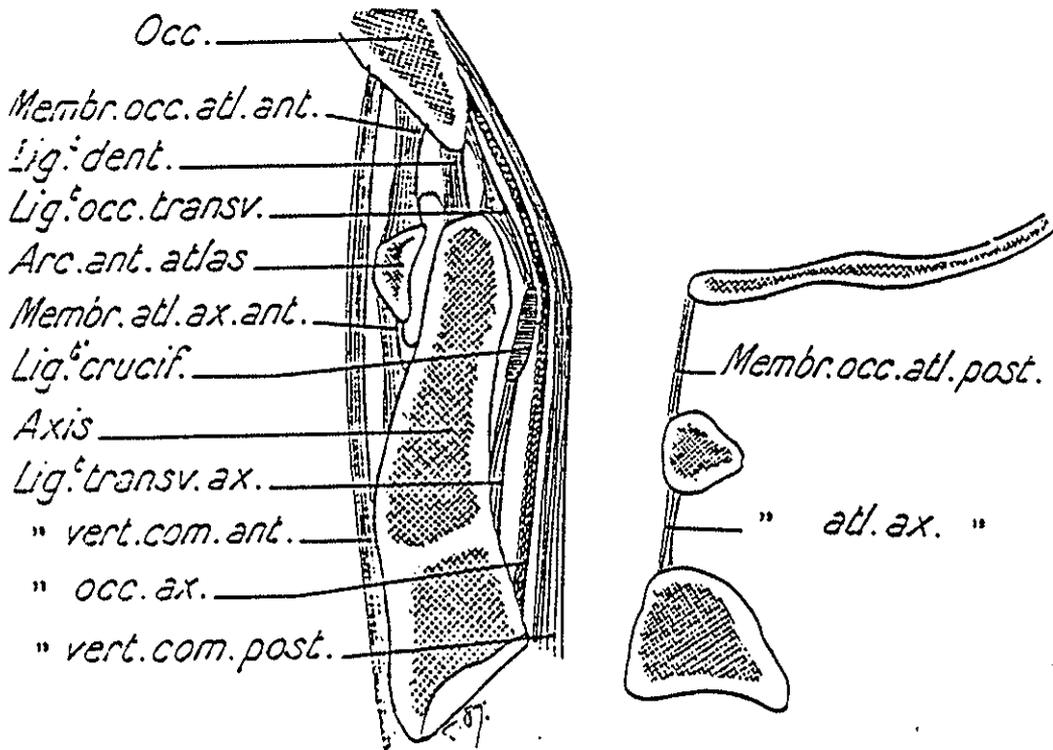
Les rapports vasculo-nerveux sont là aussi étroits:

⇒ avec les artères vertébrales (toujours dans le trou transversaire), les artères spinales et radiculaires.

⇒ avec le bulbe et la moelle cervicale (bien qu'à ce niveau le canal médullaire soit plus large avec 19 mm, le diamètre de la moelle et le renflement bulbaire y sont plus importants) (Railhac 1975).



— Articulations crânio-rachidiennes, coupe frontale.



— Articulations crânio-rachidiennes, coupe sagittale (d'après Poirier).

II - PHYSIOPATHOLOGIE

La P.R. est un rhumatisme inflammatoire dysimmunitaire fréquent. Son incidence est estimée à 0,02 % et sa prévalence à 0,5 % (soit 600 000 à 800 000 malades). Elle touche 3 fois plus la femme que l'homme, surtout entre 40 et 50 ans.

Sa physiopathologie exacte demeure inconnue.

L'atteinte articulaire bilatérale et symétrique domine dans cette maladie systémique. Sa principale caractéristique est le pannus synovial.

Sur le plan histologique ce pannus est typiquement constitué :

- ⇒ d'une hyperplasie des franges synoviales
- ⇒ d'un dépôt fibrinoïde
- ⇒ d'une hyperplasie des synoviocytes parfois pseudostratifiés
- ⇒ d'un infiltrat lymphoplasmocytaire avec tendance à la formation de nodules lymphoïdes
- ⇒ de foyers de nécrose cellulaire.

Mais des nodules rhumatoïdes (granulomes palissadiques non spécifiques) peuvent être constatés dans de nombreux tissus extra-articulaires.

Ce pannus érode progressivement le cartilage puis l'os, déborde l'articulation pour léser la capsule, les ligaments et tendons de voisinage. Ces lésions ostéoarticulaires très destructrices évoluent vers la fibrose entraînant une importante impotence fonctionnelle.

Cependant la P.R. est une maladie multifactorielle (immunologique, génétique...) où la composante mécanique a probablement une place importante (expliquant que les lésions sont plus fréquentes sur les mains et les pieds et du côté dominant).

L'atteinte cervicale est elle aussi secondaire à ces divers mécanismes et la place respective de l'inflammation et des facteurs mécaniques reste très débattue.

L'hypothèse du rôle princeps de l'inflammation synoviale est défendue par Ball et Bywaters, celle traumatique par Martel (Shilds 1989). Mais ces deux mécanismes sont probablement complémentaires (l'inflammation par l'atteinte ostéo-ligamentaire favorise les luxations qui sous les contraintes mécaniques répétées entretiennent l'inflammation).

Un argument indirect en est la régression du pannus, observée après fixation chirurgicale (et donc diminution des contraintes mécaniques) (Larsson 1989).

Le rachis cervical est fréquemment atteint dans la P.R. ; c'est la 2ème localisation après les M.C.P. et les M.T.P. (Bland 1963). Cela tient probablement à 2 facteurs :

- ⇒ le nombre important d'articulations de type diarthrose donc tapissées de membrane synoviale
- ⇒ les fortes contraintes mécaniques du rachis cervical « bloqué » entre le crâne et le rachis thoracique rigide et soumis à plus de 600 mouvements/heure.

Il semble que les lésions débutent dans les articulations intervertébrales puis s'étendent, entraînant des érosions ostéo-cartilagineuses, lésions capsulaires et ligamentaires à l'origine de luxations que nous allons étudier plus en détail dans le chapitre suivant.

L'atteinte des disques intervertébraux (spondylodiscite rhumatoïde) est maintenant clairement établie (18 à 38 % des P.R.) (Bland 1967, Ball 1971, Collet 1990), mais parfois difficile à individualiser des discopathies dégénératives (fréquentes avec l'âge dans cette région mais moins érosives, associées à des lésions de sclérose et des ostéophytes). Il est à noter que chez l'adulte le disque cervical perd son nucléus, devient sec et fibreux, se rapprochant ainsi d'une structure ligamentaire (Bland 1990). Le rôle des lésions mécaniques est évident à ce niveau : l'inflammation s'étend à partir des articulaires postérieures (Collet 1990) et non des articulations de Luschka (uncus). En effet, ces derniers seraient des vestiges des articulations costovertébrales (présentes chez les reptiles) qui s'ossifieraient et ne posséderaient donc pas de synoviale (Bland 1990).

Cette spondylodiscite peut évoluer vers la formation de blocs vertébraux dans 4 à 8 % des cas mais elle semble surtout favoriser les spondylolisthésis (Collet 1990, Phelip 1990).

Une autre localisation particulière et fréquente de la P.R. est l'articulation entre l'atlas et la dent de l'axis. En effet, cette articulation syndesmo-odontoïdienne est riche en synoviale dans sa partie antérieure et est très mobile, n'étant retenue en arrière que par le ligament transverse (qui est toutefois très épais et couvert de cartilage sur sa face articulaire). Ceci explique les érosions fréquentes voire les fractures de la dent (10 % des P.R. avec luxation antérieure) (Toyama 1992) ainsi que la présence de volumineux pannus autour de l'apophyse odontoïde (surtout en avant où se trouvent des bourses séreuses et la synoviale).

Depuis les premières études, tous les auteurs s'accordent sur le manque de parallélisme radio-clinique. Une étude anatomopathologique récente (Konttinen 1990) met en évidence que des douleurs sont souvent présentes sans subluxations associées. Konttinen a révélé des lésions inflammatoires ligamentaires et surtout la présence de neurofilaments ou neuropeptides immunoréactifs (tel le Calcitonin Gene Related Peptide immunoreactive nerve qui appartient aux Avidin Biotin Peroxydase Complex) mais sans substance P. Or les ligaments cervicaux sont riches en neuro-récepteurs et en fibres nerveuses sympathiques.

De plus ces neurotransmetteurs à activité peroxydasique et libérés localement pourraient intervenir dans l'inflammation et sa pérennisation.

Mais le risque majeur de ces lésions est, à l'évidence, celui des complications neurologiques du fait des rapports vasculo-nerveux étroits que nous avons vus. Les manifestations sont dues à la compression ou à l'étirement et au cisaillement (par le pannus ou lors des luxations) de la moelle, du bulbe, du système vertébro-basillaire ou des artères (artères vertébrales, spinales antérieures ou radiculaires). Dans ce dernier cas les lésions ischémiques expliquent les déficits neurologiques suspendus (Matthews 1993) et les rares cas d'atteinte du cerveau (Snelling 1990). Des compressions de nerfs crâniens ont parfois été rapportées, par contre les nerfs

cervicaux au large dans les foramens (qui en cervical ne sont pas en face des disques) sont rarement atteints (Bland 1990) ; seules leurs branches postérieures (dont le nerf d'Arnold) peuvent être lésées lors de leur passage au contact des articulaires postérieures expliquant certaines douleurs de la nuque.

La compression, selon son mécanisme médullaire, peut entraîner un syndrome cordonal postérieur (ce cordon occupe 40 % de la surface de section de la moelle épinière cervicale d'après Wall 1970) ou un syndrome pyramidal (les fibres pyramidales à destination sacrée étant plus externes que celles à destination cervicale).

On admet que la partie postérieure de la moelle serait lésée plutôt par des mécanismes d'étirement par hyperflexion autour du pannus ou de la dent luxée, alors que la partie antérieure serait elle plutôt soumise à des phénomènes compressifs (Henderson 1993, Rooney 1994). Un phénomène de fente syringomyélique liée à une importante luxation a même été une fois rapporté (Tumiati 1991).

Ces mécanismes multiples et souvent associés expliquent la grande variabilité des manifestations cliniques observées comme nous le verrons plus loin.

III - LES ASPECTS RADIOGRAPHIQUES

1) LES DIVERSES LUXATIONS (schéma 2)

On sépare les atteintes de la colonne sous axoïdienne (luxations subaxiales) et celles du complexe occipito-atloïdo-axoïdien (luxations verticales, antéropostérieures, latérales et rotatoires). Ce sont des lésions fréquentes: 43 à 86 % des P.R. (Stephen 1989).

a) La luxation antérieure

- La plus fréquente des luxations (38 à 75 % selon les études) (Huten 1986, Phelip 1990, Castro 1994, Boden 1994).
- Elle se définit radiologiquement par la distance entre le bord postérieur de l'arc antérieur de l'atlas et le bord antérieur de l'apophyse odontoïde de l'axis. Cette distance est augmentée en flexion : pour Serre elle passerait alors de 1-1,8 mm à 1,5-2,5 mm (Serre 1963).

Dans tous les cas, cet interligne doit être inférieur à 3 mm.

On parlera alors (Railhac 1975) de :

- ◇ subluxeation pour un interligne compris entre 3 et 5 mm
- ◇ luxation pour un interligne compris entre 5 et 8 mm
- ◇ luxation majeure pour un interligne supérieur à 8 mm
- ◇ la luxation est dite permanente si elle apparaît dès la position neutre, provoquée si elle n'apparaît qu'en flexion
- ◇ les clichés en extension permettent d'apprécier sa réversibilité (l'irréductibilité étant parfois liée à la présence d'un pannus plus ou moins fibreux entre C1 et la dent) (Huten 1986).

- Son mécanisme est lié :
 - ◊ à l'atteinte osseuse de la dent : l'apophyse étant ainsi amincie (le plus souvent en regard du ligament transverse) voire fracturée
 - ◊ à l'atteinte ligamentaire : surtout le ligament transverse dont la section isolée autorise déjà un déplacement de 5 mm. Si on y associe une atteinte des ligaments alaires, cette distance passe à 10 mm voire plus en cas de lésion de tout le système capsuloligamentaire.

Ces deux mécanismes clefs sont le plus souvent intriqués.

- La principale conséquence de ce glissement vers l'avant et le bas du crâne de C1 par rapport à C2 est la saillie de l'odontoïde vers l'arrière et le trou occipital avec risque de compression bulbo-médullaire.

b) La luxation postérieure

- Elle est rare: 2 à 7 % des luxations (Weissman 1982, Hutten 1986, Phelip 1990, Konttinen 1991, Kauppi 1994)
- Elle est affirmée lorsque le bord postérieur de l'axe antérieur de C1 se trouve en arrière du bord antérieur du corps vertébral de C2.
- Elle est liée, soit à une destruction de l'arc antérieur de C1 soit, plus souvent, à une érosion de la dent ou à sa fracture.
- Elle donnerait peu de compression neurovasculaire (Stephen 1989)

c) La luxation verticale (ou ascendante ou impression basilaire)

- Sa fréquence varie de 5 à 32 % des luxations selon la méthode diagnostique employée
- De nombreuses méthodes de mesure existent avec différents repères notamment sur les tomographies (ligne de Chamberlain, ligne bidigastrique, ligne de Mac Rae, ligne bimastoïdienne et angle de Schmidt). Actuellement, le scanner et l'I.R.M. ont avantageusement remplacé les tomographies ; les mêmes repères sont utilisables. Cependant sur des radiographies simples, à condition d'y faire figurer le palais dur, on peut mesurer facilement cette luxation verticale par les méthodes de Mac Grégor ou de Redlund-Johnell:

- Mac Gregor (Mac Grégor 1948) : on prend pour repère la ligne reliant le bord postérieur du palais dur et le point le plus déclive de l'écaïlle occipitale. Le sommet de l'odontoïde ne doit pas dépasser cette ligne de plus de 5 mm. On parlera de luxation modérée entre 5 et 7 mm et de luxation majeure au-dessus de 7 mm (Railhac 1975).

Malheureusement, les superpositions osseuses et/ou les érosions de la dent ne permettent pas toujours ces mesures. On peut alors utiliser la méthode de Redlund-Johnell.

-Redlund-Johnell (Redlund 1984) : On utilise le même cliché et la même ligne repère que dans le Mac Gregor mais on mesure la distance entre cette ligne et la base de C2 qui est toujours visible. Chez un homme normal, cette distance doit être supérieure à 34 mm ; 29 chez la femme. Cette méthode aisée ne révèle que les luxations importantes.

- Les mouvements de flexion aggravent la luxation verticale et on peut parler de luxation spontanée ou provoquée, réductible ou pas (Kauppi 1991).
- Elle est liée à une atteinte ostéoarticulaire importante touchant les articulations occipito-atloïdiennes, atloïdo-axoïdiennes avec érosion des condyles occipitaux, des apophyses articulaires supérieures de C2 et des masses latérales de C1 (Huten 1986). L'arc antérieur de C1 glisse le long de la dent, son arc postérieur bascule vers l'avant ; autorisant ainsi l'ascension de l'apophyse odontoïde dans le trou occipital.
- Elle serait souvent associée aux luxations antérieures (Kauppi 1991) qu'elle masquerait car cette impaction diminue de façon artificielle l'espace entre C1 et la dent (Matthews 1974).
- Son risque majeur est la compression de la jonction bulbomédullaire (avec risque de mort subite) ou des artères vertébrales par la dent, ainsi que de la face postérieure de la moelle par l'arc postérieur de C1 (Huten 1986).

d) La luxation latérale

- Sa fréquence varie de 10 à 20 % (Huten 1986, Halla 1989, Stephen 1989, Phelip 1990, Castra 1994, Kauppi 1994,).
- Elle est affirmée si le déplacement latéral de C1 sur C2 dépasse 2mm (sans luxation antérieure C1-C2 pour certains). Mais une mauvaise position de la tête lors de la prise du cliché (ce qui est fréquent) peut donner de fausses sublaxations (Railhac 1975).
- Elle est due à une atteinte articulaire latérale atloïdo-axoïdienne (dont l'obliquité divergente limite normalement le glissement latéral de C1 sur C2, aidée par la dent). Si l'érosion articulaire unilatérale est de 1mm, cela entraîne un déplacement latéral de 2,5 mm ; si l'érosion s'aggrave, ce déplacement peut atteindre 5mm , la masse latérale de C1 venant alors buter sur la dent. Ces lésions sont compatibles avec l'intégrité du ligament transverse (Huten 1986).
- Les répercussions neurologiques sont rares en dehors des atteintes bilatérales graves (Halla 1989) et/ou de lésions associées de la dent (Okajima 1991) Mais cette luxation peut entraîner des torticolis irréductibles dans 10 % des cas (Halla 1982, Stephen 1989).

e) La luxation rotatoire

- Sa fréquence faible est rarement précisée car elle est le plus souvent associée aux luxations latérales (Fielding 1977) ; seul Castro rapporte un chiffre de 14 % (Castro 1994).
- Elle se distingue de la luxation latérale par la rotation du corps de C1.
- Son mécanisme est lié à une atteinte unilatérale de l'articulaire atloïdo axoïdienne avec rupture du ligament transverse , d'où un déplacement antérieur et rotatoire de C1 autour de l'articulation atloïdo-axoïdienne intacte (Huten 1986).
- Peu étudiées, ses répercussions neurologiques semblent rares et plutôt liées aux autres luxations souvent associées.

f) La luxation subaxiale

- Sa fréquence est estimée, selon les auteurs, de 8 à 60 % et en moyenne autour de 25 % (Ranawat 1979, Halla 1989, Floyd 1989, Boden 1994, Castro 1994, Kauppi 1994).
- Par définition, c'est la perte de l'alignement normal des murs postérieurs des corps vertébraux. Le plus souvent glissement antérieur de la vertèbre supérieure par rapport à l'inférieure. On parle de subluxation lorsque ce décalage est compris entre 1 et 5 mm, de luxation au-delà de 5mm. Ce décalage est parfois exprimé en pourcentage par rapport au diamètre antéropostérieur du corps de la vertèbre inférieure (Huten 1986). Souvent ces luxations sont étagées et n'apparaissent qu'en flexion (d'où les fréquences variables dans la diverses études) (Railhac 1975).
- Elle est liée aux lésions articulaires postérieures, discales, des ligaments interépineux et longitudinaux. Elle se voit surtout de C2 à C5 ; une subluxation C2-C3 serait caractéristique de la P.R. (Meikle 1971, Railhac 1975)
- Elle entraîne rarement des compressions médullaires et vasculaires avec inflammation des méninges (Halla 1989).

g) Les associations lésionnelles

L'association des diverses luxations est très fréquente surtout en ce qui concerne les luxations verticales et latérales ainsi que les luxations subaxiales étagées.



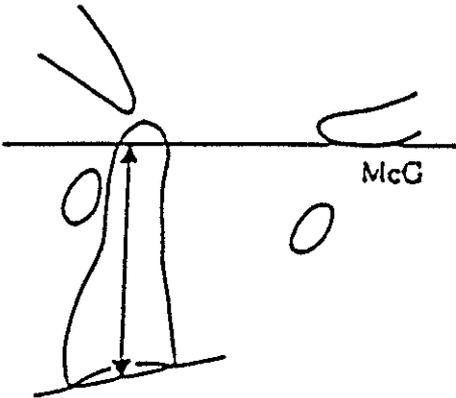
Anterior atlantoaxial



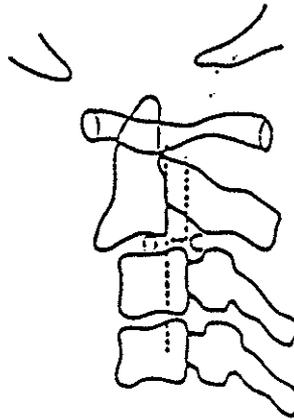
Flexion



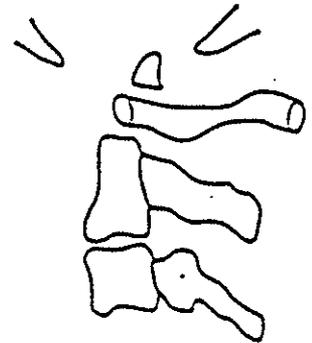
Extension



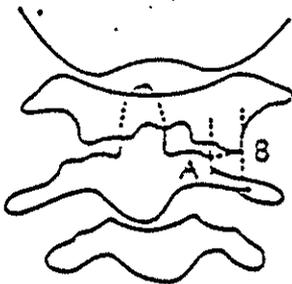
Vertical atlantoaxial



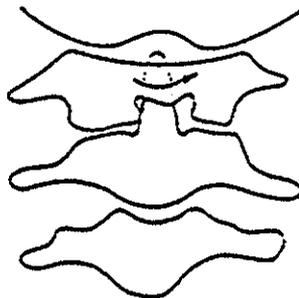
subaxial



posterior atlantoaxial



lateral atlantoaxial



rotatory atlantoaxial

Les différentes luxations

2) LES AUTRES LESIONS RADIOGRAPHIQUES

Outre ces diverses luxations, les radiographies peuvent révéler :

- ◇ des érosions ostéocartilagineuses surtout de la dent qui peut même être fracturée. Elles se voient dans plus de 50 % des P.R. évoluées (Castro 1994).
- ◇ des spondylodiscites inflammatoires dans 18 à 38 % des P.R. (Collet 1990). On note une diminution de hauteur du disque intervertébral, érosions et condensations des plateaux vertébraux sont possibles mais il faut souligner l'absence d'ostéophyte. Ce dernier point notamment les distingue des discopathies génératives fréquentes au rachis cervical chez les sujets âgés (Railhac 1975, Collet 1990).
- ◇ des lésions de sclérose des arcs postérieurs dans près de 36 % des cas (Wolfe 1987)
- ◇ une raréfaction osseuse ou des zones de condensation
- ◇ des lésions dégénératives associées.
- ◇ le diamètre du canal médullaire est difficile à mesurer sur des radiographies simples.

3) LES CLICHES NECESSAIRES

- ◇ La radiographie standard de profil en spécifiant que l'on souhaite y inclure le palais dur. Elle permet de révéler les luxations antérieures et postérieures, verticales et subaxiales.
- ◇ Les radiographies de profil dynamiques, toujours avec le palais dur, en flexion puis en extension. Elles montrent les luxations provoquées, et étudient leur réductibilité.
- ◇ La radiographie standard de face. Elle ne visualise bien le rachis cervical que sous C3. Elle est utile pour étudier les disques, uncus et corps vertébraux.
- ◇ La radiographie de C1 bouche ouverte qui complète le cliché standard de face. Elle permet de mieux apprécier les érosions de la dent et surtout les luxations latérales ou rotatoires. Mais elle est de réalisation parfois difficile et peu reproductible (Halla 1989).

4) LA TOMOGRAPHIE

Elle a été autrefois très utile pour préciser les lésions osseuses (telles les luxations verticales et les fractures ou érosions de la dent) et mesurer le diamètre sagittal du canal médullaire. La trop forte irradiation qu'elle entraîne et l'apparition de techniques nouvelles (scanner et I.R.M.) a limité leur indication aujourd'hui exceptionnelles. En effet, tout au long de sa vie, le patient atteint de P.R. va subir de nombreux examens complémentaires; il est donc nécessaire de choisir les plus pertinents et les moins nocifs (c'est à dire irradiant). De plus, tous les auteurs s'accordent pour ne trouver qu'un parallélisme fort médiocre entre les lésions osseuses et les signes cliniques (notamment les complications neurologiques).

IV - Imagerie par Résonance Magnétique : I.R.M.

(Roux 1991, Clément 1990)

1) INTRODUCTION

Quelques notions sont utiles à connaître sur l'I.R.M.

L'origine du signal I.R.M. dépend de composants intrinsèques (comme la densité des noyaux, la relaxation longitudinale et transversale) et d'autres extrinsèques sur lesquels on peut agir. Dans ces derniers composants, on inclut :

a) Les facteurs technologiques fixes:

Notamment l'intensité du champ magnétique et son homogénéité ; plus ces données sont élevées plus on gagne en sensibilité (parfois au détriment de la spécificité). D'où l'intérêt d'avoir des appareils à champs élevés (supérieurs à 1 Tesla) qui sont beaucoup plus chers et moins disponibles. Les I.R.M. à champ faible suffisent dans la

majorité des cas (Kinnunen 1990). Ces données sont à prendre en considération dans l'analyse des résultats.

La qualité des antennes d'émission et de réception : les antennes de surface actives adaptées aux diverses régions anatomiques, ont améliorées nettement le rapport signal/bruit (x2 ou x3)

b) Les paramètres d'acquisition:

Ils sont choisis par l'opérateur, en fonction des structures que l'on souhaite étudier. Il s'agit :

-du Temps de Répétition (T.R.) : une image pondérée en T1 nécessite un T.R. bref

-du Temps d'Echo (T.E.): une image pondérée en T2 nécessite un T.E. long

-de l'angle de bascule : normalement de 90 ° ; si on le diminue à 10 - 15 ° on obtient une image peu dépendante de T1 avec des T.R. courts. On parle d'imagerie en écho de gradient.

Lors de la visualisation, le noir correspond au signal minimum, le blanc au signal maximum.

Grâce à cette technique, il est possible d'obtenir d'excellents contrastes entre les tissus mous. Ainsi, sans injection de produit de contraste, on peut étudier les rapports entre les structures nerveuses, graisseuses, ligamentaires, le liquide céphalo-rachidien et les structures ostéo-cartilagineuses. De plus, les coupes sont réalisables dans les 3 plans de l'espace.

Ces qualités en ont fait un examen de choix dans l'étude de la charnière occipito-cervicale.

2) LA CHARNIERE OCCIPITO CERVICALE (Roux 1991)

Les coupes sont effectuées selon un plan sagittal et/ou coronal parfois axial transverse. On utilise des séquences de Spin Echo et on règle le T.E. selon la structure que l'on souhaite étudier.

- Si le T.E. est court (30 ms): l'image est pondérée surtout en T1. Ces séquences permettent une différenciation anatomique correcte. L'os spongieux apparaît clairement mais l'os cortical, en hyposignal, est difficile à distinguer du L.C.R. ou des ligaments. Le contraste est net avec les structures nerveuses. Ainsi le trou occipital est bordé en avant et en arrière par un hypersignal, de même que le sommet de la dent (normalement coiffé par un hypersignal graisseux).

On peut alors mesurer le diamètre du canal médullaire avec précision, de même pour l'angle bulbomédullaire et les diverses luxations.

- Si le T.E. est long : le signal est surtout pondéré en T2

Le L.C.R. est hyper-intense et le signal de la moelle épinière faible permet une véritable myélographie sans injection intrathécale de produit de contraste.

De plus, les perturbations des lésions protoniques sont mieux vues permettant, avec l'aide des séquences pondérées en T1, de distinguer nettement les oedèmes, les épanchements, les pannus, les autres tissus inflammatoires (synovite ou méningite mais aussi spondylodiscites) et les érosions. Ainsi, non seulement on peut évaluer l'existence des compressions du névraxe et leurs causes (par les luxations ou le pannus) mais également sa « gravité » (simple réduction des espaces méningés, compressions médullaires vraies voire souffrance médullaire avec oedème ou myélomalacie irréversible se traduisant par un hyper signal intra-médullaire).

Un oedème ou un épanchement inflammatoire se manifeste par un hyposignal en T1 et un hyper signal en T2 non rehaussé par le gadolinium.

Un pannus se traduit par un signal intermédiaire en T1, un hypersignal en T2 rehaussé par le gadolinium. Plus le pannus évolue vers la fibrose, moins le signal est intense en T2.

3) REMARQUES.

- Tout mouvement provoque un artefact, même celui lié à la circulation sanguine ou à l'écoulement du L.C.R.. C'est pourquoi une synchronisation avec le pouls est indispensable.
- L'injection de gadolinium est utile pour confirmer l'existence d'un pannus
- Des I.R.M. « dynamiques » en flexion et extension cervicale sont possibles mais elles augmentent la durée de l'examen et les risques neurologiques. Elles ne sont donc pas à réaliser de façon systématique.
- Les contre indications sont: la présence de corps métallique intra-oculaire, de clips vasculaires métalliques, d'un pace-maker, l'existence d'une claustrophobie ou d'une immobilisation prolongée impossible. Toute prothèse métallique n'est pas une contre-indication mais provoque des distorsions du champ à l'origine d'artefacts rendant parfois l'examen illisible.

V - LE SCANNER OU TOMODENSITOMETRIE (T.D.M.)

La T.D.M. permet elle aussi de visualiser, et ce de façon plus précise que l'I.R.M. dans certaines conditions, les lésions ostéoarticulaires: luxations, érosions, diamètre du canal médullaire; elle renseigne sur l'existence d'un pannus, d'une spondylodiscite et de lésions inflammatoires avec toutefois moins de sensibilité que l'I.R.M. (Fezoulidis 1989, Kramer 1991). Cependant la visualisation des complications neurologiques nécessite la réalisation d'un myéloscanner donc d'une injection intrathécale de produit de contraste; de plus les coupes ne sont pas possibles dans les 3 plans de l'espace et cet examen impose une forte irradiation (Halla 1989).

C'est pourquoi, bien que le scanner soit moins cher et plus disponible, l'I.R.M. tend actuellement à le supplanter (Mawhinney 1986, Kramer 1991). Sa principale indication devient l'impossibilité d'utiliser l'I.R.M. (Kramer 1991).

VI -LES POTENTIELS EVOQUES SOMESTHESIQUES (P.E.S.)

1) PRINCIPES

Le principe du potentiel évoqué repose sur la détection de la réponse évoquée au niveau du cortex cérébral par la stimulation d'un récepteur sensoriel ou d'un nerf périphérique (Dumoulin 1983).

Dès 1876, Caton enregistre une activité électrique à la surface du cortex chez les lapins. En 1936, Forbes et Lambert observent les premiers P.E.S.. En 1941, Marshall et Bard décrivent l'aire de projection somesthésique.

Mais chez l'homme, l'enregistrement à l'aide d'électrodes placées à la surface du scalp se heurte à 2 difficultés :

- ⇒ les réponses sont fortement atténuées par les tissus environnants extracérébraux et les aires réceptrices sont souvent situées en profondeur dans le cerveau.
- ⇒ Ces potentiels de faible amplitude sont complètement masqués par l'électrogénèse cérébrale spontanée.

C'est entre les années 1951 et 1954 que Dawson conçoit une méthode d'intégration automatique permettant grâce à la technique du « moyennage » d'améliorer nettement le rapport signal/bruit. En effet le potentiel est un phénomène bioélectrique de morphologie et d'amplitude constantes pour un stimulus donné. La superposition de nombreuses réponses à un même stimulus répété permet de dégager le potentiel et

d'annuler peu à peu les phénomènes variables. Actuellement, l'amélioration des performances des amplificateurs et des techniques de moyennage par les micro ordinateurs ont permis un grand développement de cet examen. Les nombreux travaux et notamment ceux de Desmedt (sur l'origine des potentiels de champs lointains) ont contribué à son utilisation efficace en neurophysiologie clinique.

Ainsi les P.E.S. renseignent de façon objective sur l'état fonctionnel des nerfs périphériques, racines postérieures, ganglions rachidiens, cordons postérieurs de la moelle, voies lemniscales, thalamus et cortex somesthésique.

On sépare :

- ◆ les potentiels de champ proche (recueillis au voisinage de leur source) qui permettent une cartographie corticale.
- ◆ Les potentiels de champ lointain qui sont le reflet du déplacement du potentiel d'action le long d'un trajet nerveux. Les P.E.S. sont dits potentiels précoces ou exogènes car liés à la stimulation (contrairement aux potentiels évoqués tardifs ou endogènes ou cognitifs liés à la manière dont le sujet traite l'information).

Les principaux nerfs étudiés sont le médian, le cubital, le tibial postérieur et le sciatique poplité externe. La stimulation est le plus souvent électrique. Elle est indolore, effectuée avec une fréquence de 1 à 4 hz et une intensité correspondant au seuil de la réponse motrice.

La détection s'effectue grâce à des électrodes aiguilles ou auto-adhésives. Les électrodes actives sont placées au maximum d'amplitude des réponses, les électrodes de référence à l'oreille ou en extracéphalique. Chaque composante des P.E.S. est désignée par sa polarité (N : négative et P : positive) et sa latence moyenne (en m/s).

2) P.E.S. NORMAUX (Desmed1987, Maugière 1982)

a) Les générateurs des membres supérieurs

- * N9 : réponse obtenue au point d'Erb. Elle correspond au passage dans le plexus brachial. Elle permet d'évaluer la vitesse de conduction sensitive.
- * N11/P11 : obtenus en C2 et C7. Ils correspondent à l'entrée dans les cordons postérieurs de la moelle cervicale.
- * N13/P13 : obtenus en C2 - C7. Ils correspondent à l'entrée dans la corne postérieure de la moelle de C4 à C8 (ou C3-D1) en post synaptique.
- * P14 : enregistrée sur tout le scalp. Elle correspond à la partie supérieure de la moelle cervicale (lemnisque médian).
- * N18 : enregistrée sur le scalp en ipsilatéral à la stimulation. Elle correspond au tronc cérébral (ou thalamique pour Tsuji).
- * N20 : enregistrée sur le scalp en contralatéral à la stimulation. Elle correspond à l'aire somatosensitive primaire corticale (aire SI) des membres supérieurs.
- * Interlatence Centrale : elle correspond à N20 - N13 et permet d'évaluer le temps de conduction central.
- * D'autres générateurs corticaux existent. Leurs origines sont plus discutées.

b) Les générateurs des membres inférieurs

- * N8 : enregistrée au creux poplité. Elle permet de calculer la vitesse de conduction sensitive moyenne.
- * N21 : enregistrée en D12. - L1. Elle correspond à l'entrée dans les cordons postérieurs lombosacrés.
- * N22/P22 : enregistrées en D12-L1. Elle correspond à l'entrée dans les cornes postérieures lombosacrées ; réponse post synaptique.
- * P39 : enregistrée sur le scalp en contralatéral à la stimulation. Correspond à aire somatosensitive primaire corticale des membres inférieurs.
- * Interlatence Centrale : elle correspond à P39-N21 et évalue le temps de conduction central.

c) Les facteurs de variation

- ⇒ La taille joue essentiellement sur les latences des membres inférieurs
- ⇒ L'âge: les vitesses de conduction diminuent avec l'âge. L'amplitude des composantes corticales est modifiée.
- ⇒ La température : Une diminution de 1° de la température cutanée augmente la vitesse de conduction de 3 m/s.

3) INTERPRETATION (Mauguiere 1982)

Les P.E.S. explorent surtout la voie lemniscale, ils sont normaux dans les lésions des voies spinothalamiques, chez les hystériques et dans les syndromes algiques.

Les anomalies sont peu spécifiques du mécanisme lésionnel.

Les anomalies des latences sont considérées comme plus fiables que celles des amplitudes.

On a vu que l'on pouvait individualiser les lésions périphériques, radiculaires et plexiques, des cordons postérieurs, du tronc cérébral, thalamiques ou corticales. Dans l'atteinte cervicale qui nous intéresse, le paramètre le plus utile est l'Interlatence centrale (I.L.C.). On recherche une augmentation de la latence N20 ou P39 avec des latences N13 et N21 subnormales. Toutefois la latence de N13 (dont le générateur s'étend de C3 à D1) peut-être augmentée (par exemple lors de luxation subaxiale) et donc l'I.L.C. peu augmentée voire normale.

VII - LES POTENTIELS EVOQUES MOTEURS (P.E.M.)

1) INTRODUCTION

Nous avons vu dans le chapitre précédent que l'étude des voies sensitives a débuté vers 1935 et a été utilisable chez l'homme vers 1955. L'étude des voies motrices pose elle le problème de la stimulation centrale et de son innocuité pour une utilisation en clinique quotidienne.

C'est en 1980 seulement que Merton et Morton (Merton 1985) mettent au point une stimulation corticale transcutanée électrique. Mais cette méthode est assez douloureuse et il faut attendre 1985 et les travaux de Barker (Barker 1985) avec l'utilisation de stimulation magnétique (beaucoup moins douloureuse) pour que les P.E.M. se développent. En France, et notamment à LIMOGES grâce à Hugon et son équipe, les premières études apparaissent vers 1988-1989 (Salle 1989, Tabaraud 1989).

Dès 1982 Marsden, Merton et Morton associent stimulation corticale et stimulation rachidienne afin de déterminer le temps de conduction centrale (T.C.C.).

2) PRINCIPE

Une stimulation corticale permet la dépolarisation des cellules pyramidales du cortex moteur d'où un influx nerveux qui progresse par le faisceau corticospinal (dans sa composante rapide) jusqu'au motoneurone α de la corne antérieure de la moelle. La contraction musculaire qui en résulte est enregistrée sur un appareil E.M.G. classique. On mesure ainsi le Temps de Conduction Total (TCT) : du cortex au muscle étudié.

Une erreur s'est glissée dans ma thèse, je vous prie de bien vouloir m'en excuser et d'apporter la modification suivante.

ERRATUM

Le calcul théorique du temps de conduction périphérique est $(\text{latence F} + \text{latence M} - 1) / 2$ et non $(\text{latence F} + \text{latence M} - 1)^2$

La stimulation spinale déclenche la naissance d'un influx nerveux dans la racine motrice en regard des trous de conjugaison. Comme précédemment on recueille la contraction musculaire qui en découle. On mesure ainsi le Temps de Conduction Périphérique (T.C.P.) : de la portion juxta médullaire de la racine nerveuse jusqu'à l'effecteur musculaire.

La stimulation spinale peut elle aussi être obtenue par un courant magnétique ou électrique. Mais seule la stimulation électrique permet d'être sûr d'obtenir une réponse supra-maximale et donc une mesure plus précise des latences au prix d'un inconfort peu accru en région rachidienne (contrairement au cortex). Les latences obtenues par ces 2 méthodes sont ici similaires mais les seuils et amplitudes des réponses diffèrent (Schmid 1990). Dans les 2 cas la partie proximale (« intra spinale ») de la racine reste non stimulable (Schmid 1990).

Le T.C.P. peut aussi se calculer à partir de la latence de l'onde F selon la formule :

$$1/2(\text{latence F} + \text{latence M} - 1)$$

La latence M (réponse Motrice) et F sont obtenues lors d'un E.M.G. ; « 1 » correspond au délai synaptique (1ms). Ce T.C.P. calculé est toujours supérieur au T.C.P. mesuré; ce dernier étant plus physiologique et donc plus précis (l'onde F demande un passage antidromique). (Ugawa 1989).

Le Temps de Conduction Central (T.C.C.) est obtenu en ôtant le T.C.P. au T.C.T.

Il correspond donc : au temps de conduction de la voie motrice centrale mais aussi à la transmission synaptique médullaire (1ms environ) et à la portion proximale (« intra spinale ») des racines motrices.

3) NOTIONS PHYSIOLOGIQUES (Salle 1989)

* Les travaux de Rothwel ont démontré que la stimulation corticale électrique anodale était à l'origine de plusieurs volées d'ondes :

- Une première volée d'ondes directes : les ondes D. Elles sont liées à l'activation directe des motoneurones du segment 1S de la couche 5.
- Une deuxième volée d'ondes indirectes: ce sont les ondes I, liées à l'excitation transynaptique des motoneurones par l'intermédiaire d'interneurones corticaux, donc plus tardives.

Par contre la stimulation électrique cathodale et la stimulation magnétique ne produisaient que des ondes indirectes. C'est ce qui explique les différences de latence (d'environ 2 ms) obtenues lors des stimulations électriques et magnétiques.

* Lors de la contraction volontaire, les facilitations segmentaires et suprasegmentaires sont à l'origine d'une baisse du seuil d'activation des motoneurones. Ces derniers sont activés dès le premier train d'onde descendant, alors qu'au repos il faut 2 trains d'onde pour obtenir une réponse.

Une faible contraction du muscle cible permet donc de diminuer le seuil de stimulation et pour une même intensité de stimulation, de diminuer la latence et d'augmenter l'amplitude de la réponse.

4) CONTRE INDICATIONS ET INNOCUITE DES P.E.M.

Les contre indications sont pratiquement les mêmes que pour I.R.M. :

- pace maker
- corps métalliques intra crâniens
- brèche osseuse
- comitialité

De nombreux travaux ont eu lieu à propos du risque épileptogène. Ce dernier n'apparaît que pour des fréquences supérieures à 3 voire 10 Hz ; or en clinique on utilise une fréquence de 0,3 Hz. Aucune lésion histologique corticale n'a été mise en évidence chez l'animal.

5) EN PRATIQUE

La stimulation corticale est réalisée au moyen d'un anneau en fil de cuivre. Cet anneau est placé sur le vertex pour stimuler les membres supérieurs, un peu en arrière pour les inférieurs.

La stimulation spinale est réalisée en C7 pour les membres supérieurs, D12 pour les inférieurs.

Le recueil s'effectue par des électrodes de surface (anode au point moteur et cathode sur le tendon du muscle étudié).

On analyse ainsi le T.C.T., le T.C.P. et surtout le T.C.C. en se basant essentiellement sur les latences. Mais des travaux récents incluant l'amplitude, la durée et le nombre de phase du potentiel donneraient des résultats plus précis. Ils permettraient de différencier au sein du T.C.C. l'atteinte du 1er motoneurone de l'atteinte juxtamedullaire du 2ème motoneurone (Herdmann 1992).

Une bonne corrélation a été prouvée entre le T.C.C. et les lésions de la voie pyramidale mais sans spécificité quant à l'étiologie de l'atteinte. Il en est de même entre les T.C.C. et les tests fonctionnels : les P.E.M. sont une « exploration objective fonctionnelle », mais pas entre les T.C.C. et la force musculaire.

6) REMARQUES

- * La taille intervient ici comme pour les P.E.S. . Elle influe beaucoup les T.C.P. mais peu le T.C.C. des membres inférieurs et pas les T.C.C. des membres supérieurs (Chu 1989).
- * La bonne représentation de la main au niveau cortical fait que les P.E.M. sont toujours obtenus dans le court abducteur du 1, en revanche, ils ne sont pas obtenus dans le jambier antérieur chez 8 % des sujets normaux (Eisen 1990).

BUTS DE L'ETUDE



Ce bref aperçu historique a démontré que l'atteinte cervicale fréquente au cours de la P.R. était connue depuis longtemps. Ces dernières années les travaux se sont multipliés surtout du fait de l'apparition de techniques nouvelles notamment dans les domaines de l'imagerie et de l'électrophysiologie.

Les radiographies demeurent la base des explorations osseuses rachidiennes. Depuis 1986, l'I.R.M. remplace dans la majorité des cas la myélographie ou le myéloscanner permettant une excellente visualisation du système nerveux (Mawhinney 1986). Plus récemment encore, les potentiels évoqués somesthésiques et moteurs semblent apporter une vision plus fonctionnelle du système nerveux.

Les buts de notre étude sont triples:

1. Evaluer ces techniques modernes (notamment les P.E.M. encore peu usités dans la P.R.) sur une cohorte de malades vus en consultation ou en hospitalisation, quelque soit leur statut cervical.
Nous allons donc comparer les résultats obtenus avec ceux de l'examen clinique et des radiographies de base.
2. Comparer les avantages et les inconvénients de chacune de ces techniques.
3. Dédire une conduite à tenir pratique et rationnelle face aux malades atteints de P.R. , lors des consultations de routine et/ou dans certaines situations.

NOTRE ETUDE

PATIENTS, MATERIELS ET METHODES



I - PATIENTS

Nous avons inclu, pour une étude transversale, 33 dossiers de patients ayant une Polyarthrite Rhumatoïde (P.R.) répondant aux critères de l'A.R.A. de 1987 (voir annexe) quel que soit leur stade évolutif, et ce même en l'absence de symptomatologie fonctionnelle cervicale. Aucun de ces patients n'a d'antécédent de traumatisme cervical. Tous ont donné leur consentement oral.

Chaque dossier comprend des données concernant les caractéristiques de la P.R. , l'examen clinique centré sur l'atteinte cervicale et ses complications neurologiques. Ce dossier pouvant être rempli au cours d'une consultation ou d'une hospitalisation (le plus souvent hospitalisation de jour pour réaliser l'ensemble des examens complémentaires).

1) LES DONNEES DES CARACTERISTIQUES DE LA P.R.

- Sexe (0 masculin - 1 féminin) et âge des patients (en années)
- Durée d'évolution de la P.R. ou âge de la P.R. (en années)
- Latex et Waler-Rose (0 négatif - 1 positif)
- La présence de Réveils Nocturnes (R.N. : 1 si présents), la durée de la Raideur Matinale (R.M. en minutes), le score de Ritchie et l'indice fonctionnel de Lee (voir annexes).
- La présence de signes extra-articulaires (1 si présents)

- La présence d'un syndrome du canal carpien, même opéré (1 si présent)
- Le Score radiologique de Steinbrocker (4 stades) (voir annexes)
- Les traitements :
 - ◊ AINS (1 si présents)
 - ◊ Corticothérapie per os ou I.M. :
 - 0 : pas de corticoïdes
 - 1 : <10 mg/j ou <1 an de corticoïdes
 - 2 : >10 mg/j ou >1 an de corticoïdes
 - ◊ Bolus de solumédrol IV (1 si présents)
 - ◊ Traitements de fond de 1ère ligne (dont le Méthotrexate)
 - 0 : pas de traitement de 1ère ligne
 - 1 : ≤ 3 traitement de 1ère ligne essayés dont 1 en cours
 - 2 : > 3 traitements de 1ère ligne essayés sans succès (intolérance ou inefficacité)
 - ◊ Immunosuppresseurs (méthotrexate exclu) (1 si présent)
 - ◊ Synoviorthèses à l'hexatrione, à l'acide osmique, isotopique ou chirurgicale (1 si présentes)
 - ◊ Intervention chirurgicale en lien avec la P.R. (arthrodèses, prothèses, libération du nerf médian (1 si présent))

2) LES DONNEES DE L'EXAMEN CLINIQUE.

- Existence d'une cervicalgie cotée de 0 à 3
- Mobilité cervicale : normale ou diminuée de 25, 50 ou 75 % (0 à 3)
- Le port d'un collier cervical
- Etude des réflexes ostéotendineux (ROT) : normaux (0) vifs (1) ou diminués (2)
- Existence d'un syndrome pyramidal (Sd. pyr.) (notée 1)
- Présence (notée 1) de paresthésies, d'un déficit sensitif net (Tb sensitif) d'un déficit moteur objectif ou d'une atteinte d'un nerf crânien (surtout V, VII et VIII)

- La classification de Ranawat (Ranawat 1979)
 - 1 : pas de signe neurologique en dehors de la douleur
 - 2 : signes subjectifs: paresthésies, sensation de faiblesse ou hyper réflexie
 - 3 : signes objectifs : déficit moteur ou cordonal postérieur ou syndrome pyramidal.(3A si la marche est possible sinon, 3B)

Parfois, pour des raisons de facilités statistiques, certaines données ont été simplifiées en 2 groupes : présent (1) ou absent (0). Il s'agit des corticoïdes (Corti. bin. en regroupant 1 et 2) des cervicalgies et de la mobilité (cervi. bin. et mobi. bin. en regroupant 1, 2 et 3) ainsi que du score de Ranawat (Rana. bin. en regroupant 1 et 2).

II - MATERIELS

1) LES RADIOGRAPHIES

- Rachis cervical de face et C1 bouche ouverte
- Rachis cervical de profil avec le palais dur en position neutre, flexion et extension.

a) Nous avons mesuré (en millimètres) (voir radiographie ci après):

- **La luxation antérieure en neutre (L ant N) et en flexion (L ant F)**

Nos normes sont: normale ≤ 3 mm

subluxation entre 3 et 5 mm

luxation modérée entre 3 et 9 mm

luxation sévère > 9 mm

- **La luxation verticale par les méthodes de Mac Grégor et de Redlund.**

Nos normes sont : pour Redlund : normale ≥ 34 mm chez l'homme

≥ 29 mm chez la femme

pour Mac Gregor : normale ≤ 5 mm

luxation modérée entre 5 et 7 mm

luxation importante si > 7 mm.

- **La luxation subaxiale**

Nos normes sont: normale ≤ 1 mm

subluxation entre 1 et 5 mm

luxation > 5 mm

Nos normes correspondent à celles classiquement admises dans la littérature (Martel 1961, Bland 1963, Railhac 1975). Seule la limite supérieure de la luxation antérieure modérée a été augmentée de 8 à 9 mm , chiffre qui correspondrait au seuil de risque neurologique (Weissman 1989).

Les luxations latérales et rotatoires (rares et liées aux latérales) d'appréciation radiologique souvent difficile (Railhac 1975) et de peu de répercussions neurologiques n'ont pas été prises en considération dans notre étude. Il en est de même pour les luxations postérieures encore plus rares (Halla 1989 et 1990, Lipson 1989 , Phelip 1990, Castro 1994, Kauppi 1994).

Le diamètre du canal médullaire en arrière de C1 C2 est difficile à mesurer sur des radiographies simples. Il a été mesuré sur les I.R.M.

b) Nous avons noté la présence (cotée 1) :

- d'érosions de la dent de C2
- de discopathies
- d'ostéophytes
- de discite (discopathie sans ostéophyte)
- d'atteinte des arcs postérieurs

2) L'IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE (I.R.M.)

Nous avons utilisé un Gyroscan S 15 ACSII qui possède un champ magnétique élevé (1,5 Tesla) permettant une bonne définition d'image en association avec une antenne rigide en quadrature de phase.

Nous avons effectué des coupes sagittales de 4 mm d'épaisseur en pondération T1 et T2 (écho de spin conventionnel) avec synchronisation cardiaque (TR selon le pouls) puis, dès que le logiciel a été disponible, en turbo spin écho (écho de spin rapide qui élimine la nécessité de synchronisation cardiaque).

Une injection de gadolinium n'a été réalisée que lorsqu'il existait un doute sur l'existence d'un pannus.

Dans cette étude chez des volontaires ne souffrant pas tous de cervicalgies ou de troubles neurologiques, nous n'avons pas réalisé d'I.R.M. dynamique qui accroît la durée et le risque de l'examen.

a) Nous avons recherché (voir I.R.M. ci après):

- La présence d'un pannus
- La mesure de l'angle bulbomédullaire (en degré)
- L'existence d'une compression méningée (diminution de l'espace sous arachnoïdien) ou médullaire
- Des signes de souffrance médullaire (hypersignal intramédullaire)
- La mesure du canal médullaire n'a été effectuée que lorsqu'il existait des signes de compression méningée et/ou médullaire.

b) Comme sur les radiographies, nous avons noté la présence

- d'érosions
- de discopathie
- de discite (discopathie sans ostéophyte)
- d'ostéophyte

L'étude des luxations et des arcs postérieurs (mal visualisés sur nos I.R.M.) n'a pas été refaite en I.R.M. , les données radiologiques suffisant.

La durée de l'examen est d'environ 45 mn.

3) LES POTENTIELS EVOQUES MOTEURS (P.E.M.)

La stimulation magnétique corticale (moins douloureuse que la stimulation électrique) a été obtenue au moyen d'un stimulateur MAGSTIM NOVAMETRIX qui fournit un champ magnétique bref (500 micros) et puissant (1,5 Tesla). La stimulation a été réalisée sur le vertex pour les membres supérieurs et un peu en arrière pour les membres inférieurs.

L'intensité de stimulation a été progressivement augmentée jusqu'à obtenir un potentiel stable et reproductible. L'existence d'une légère contraction volontaire du muscle ciblé a permis de réduire l'intensité nécessaire. 5 mesures sont alors effectuées puis superposées (voir tracé ci après).

La stimulation spinale a été réalisée par un stimulateur électrique DIGITIMER 180 permettant d'obtenir un courant de haut voltage (jusqu'à 1 500 V) et bref (5 à 500 microsecondes). Nous avons ainsi obtenu un courant supramaximal permettant un meilleur recrutement des neurones périphériques qu'une stimulation magnétique, sans être au rachis bien plus douloureuse.

En région cervicale la cathode a été placée en C7, en lombaire en D12, l'anode se situant 3 cm au-dessus de la cathode.

L'intensité de la stimulation a été progressivement augmentée jusqu'à l'obtention d'un potentiel stable et reproductible.

Le recueil des potentiels moteurs s'est fait à l'aide d'électrodes de surface. L'électrode active se situe au point moteur, la référence sur le tendon. Dans notre étude c'était sur les muscles courts abducteurs du pouce aux membres supérieurs et les jambiers antérieurs aux membres inférieurs.

Les enregistrements des signaux électriques obtenus ont été faits sur un électromyographe type Neuromatic 20000 Dantec (bande passante de 20 à 2000 Hz).

Cette stimulation magnéto-électrique a permis de mesurer (en millisecondes):

- le temps de conduction total (TCT) du cortex au muscle
- le temps de conduction périphérique (TCP) du rachis au muscle.

On en déduit le temps de conduction centrale: $TCC = TCT - TCP$

C'est ce dernier temps qui nous a intéressé le plus dans cette étude et qui a déterminé la normalité ou pas de nos P.E.M. (à l'exclusion des TCT et TCP). Tout P.E.M. dont au moins un des TCC avait une latence supérieure au seuil à 2 déviations standards, a été considéré comme pathologique.

Nos normes ont été celles fournies pour ce laboratoire d'électrophysiologie (Tabaraud 1989), ce qui correspond aux valeurs seuils du tableau ci-dessous à 2 et 2,5 Déviations Standards (D.S.) (soit des intervalles de confiance respectifs de 95 et 99 %)

	Membres Supérieurs			Membres Inférieurs		
TCT (m/s)	21,7 +/- 1,7	25,1	25,9	28,25 +/- 1,7	31,6	32,5
TCP (m/s)	14,35 +/- 1,3	17,1	17,9	16,4 +/- 1,2	18,6	19,22
TCC (m/s)	7,35 +/- 1,7	10,7	11,6	11,85 +/- 1,55	14,9	15,5
	moy +/- DS	2 D.S.	2,5 D.S.	moy +/- D.S.	2 D.S.	2,5 D.S.

REMARQUES :

Dans cette étude nous ne nous sommes intéressés qu'aux latences sans prendre en compte les amplitudes ni les formes des potentiels obtenus. Ces derniers paramètres sont moins fiables et ici peu utiles.

La durée d'un tel examen varie de 20 à 30 mn.

Toutes les mesures ont été effectuées par la même personne et dans les mêmes conditions.

4) LES POTENTIELS EVOQUES SOMESTHESIQUES (P.E.S.)

Nous avons utilisé un appareil d'électromyographie type Nicolet Spirit de bande passante 30 Hz à 3 kHz.

La stimulation bipolaire a été réalisée avec un courant électrique d'onde rectangulaire, de fréquence 3 Hz et de durée 0,2 ms, l'intensité étant progressivement accrue jusqu'au seuil de stimulation motrice.

Le stimulateur a été placé au poignet en regard du trajet des nerfs cubitiaux et médians D_t et G, en rétro-malléolaire interne pour les nerfs tibiaux postérieurs.

Le recueil s'est effectué au moyen d'électrodes de surface auto-adhésives sauf pour le crâne (aiguilles intradermiques).

Nous avons ainsi enregistré (voir tracé ci après):

- Pour les médians et cubitiaux : N9 (électrode au point d'Erb, référence sur la mastoïde), N13 (électrode en regard de C6, référence sur Fz), N20 (électrode pariétale controlatérale à la stimulation, 2 cm en arrière de la ligne bi-auriculaire et 7 cm latéralement, référence sur le lobule de l'oreille controlatéral à la stimulation).
- Pour les tibiaux postérieurs : N21 (électrode en regard de D12, référence sur la crête iliaque controlatérale) et P39 (électrode sur le vertex, référence en Fz).

Le moyennage s'est effectué sur 300 passages, deux enregistrements successifs superposables étant nécessaires.

Les latences ont été mesurées (en milliseconde) au pic du potentiel.

Pour les médians et cubitiaux, les vitesses de conduction sensitive (V.C.S. en m/s) et leur amplitude (en microV) ont également été enregistrées (au moyen d'électrodes annulaires sur les 3^{ème} et 5^{ème} doigts).

Dans cette étude, nous nous sommes particulièrement intéressés aux Interlatences Centrales : ILC obtenues en soustrayant à la latence corticale la latence rachidienne.

Soit : N20 - N13 pour l'ILC des membres supérieurs

P39 - N21 pour l'ILC des membres inférieurs

C'est uniquement sur le résultat des ILC que nous avons décrété les P.E.S. normaux ou pas. A été considéré comme pathologique tout P.E.S. dont au moins une des ILC était supérieure au seuil à 2 déviations standards.

Nos normes ont été celles de ce laboratoire d'électrophysiologie soit :

Tibial postérieur			
N21	21,58 +/- 0,92	23,42	23,88
P39	38,20 +/- 1,79	41,78	42,67
I.L.C.	16,61 +/-1,55	19,71	20,48
	moy +/- DS	2 D.S.	2,5 D.S.

Médian			
N9	9,71 +/- 0,76	11,23	11,61
N13	12,89 +/- 0,71	14,31	14,66
N20	18,39 +/- 0,99	20,37	20,86
I.L.C.	5,43 +/- 0,92	7,27	7,73
	moy +/- D.S.	2 D.S.	2,5 D.S.

Cubital			
N9	10,32 +/- 0,77	11,86	12,24
N13	13,79 +/- 0,95	15,69	16,16
N20	19,18 +/- 1	21,18	21,68
I.L.C.	5,18 +/- 1,15	7,48	8,05
	moy +/- D.S.	2 D.S.	2,5 D.S.

Le seuil minimal a été fixé à

40 m/s pour V.C.S. du médian
38 m/s pour V.C.S. du cubital
7 μ v pour l'amplitude du médian
5 μ v pour l'amplitude du cubital

La durée de l'examen est d'environ 45 minutes. Mais si les P.E.M. et P.E.S. sont réalisés sur le même appareil en suivant, la durée de l'ensemble est d'environ 1 heure 15 mn.

Les P.E.S. ont été réalisés par la même personne et dans des conditions toujours identiques, patient au repos et mis en confiance.

III - METHODES

Nous avons donc obtenu 4 grands groupes de résultats concernant les données sur les caractéristiques de la P.R., sur l'examen clinique, l'imagerie (radiographie et I.R.M.) et les potentiels évoqués (P.E.M. et P.E.S.).

Dans chacun de ces 4 groupes, nous avons calculé les moyennes ou les répartitions et tenté de mettre en évidence des liens entre les différentes données (par exemple âge de la P.R. et traitement employé) afin notamment de révéler certains cofacteurs ou certains biais.

Ensuite nous avons croisé les données des différents groupes.

Pour cela nous avons utilisé (sur logiciel P.P.S.M.) :

- ◆ Le test du Chi² ou de Fisher (lorsque le nombre de cas était insuffisant) pour les caractères qualitatifs.
- ◆ Le test du t de Student pour les comparaisons de moyennes, en vérifiant l'égalité ou pas des variances par un test de Levenes.

- ◆ Le coefficient de corrélation de Spearman pour les caractères quantitatifs (ou qualitatifs et quantitatifs) n'ayant pas une distribution gaussienne (test non paramétrique) et le coefficient de Pearson (test paramétrique) pour ceux ayant une distribution gaussienne. En fait dans notre étude, les 2 coefficients ont été systématiquement calculés ; les résultats obtenus sont similaires.

Enfin, nous avons calculé la sensibilité, spécificité, valeur prédictive positive (V.P.P.) et négative (V.P.N.) des divers examens pratiqués (radiographies, I.R.M., P.E.S., P.E.M.) vis-à-vis de la clinique mais également entre eux.

La sensibilité étant : les vrais positifs sur l'ensemble des malades

La spécificité étant : les vrais négatifs sur l'ensemble des sains

La V.P.P. étant : les vrais positifs sur l'ensemble des tests positifs

La V.P.N. étant : les vrais négatifs sur l'ensemble des tests négatifs

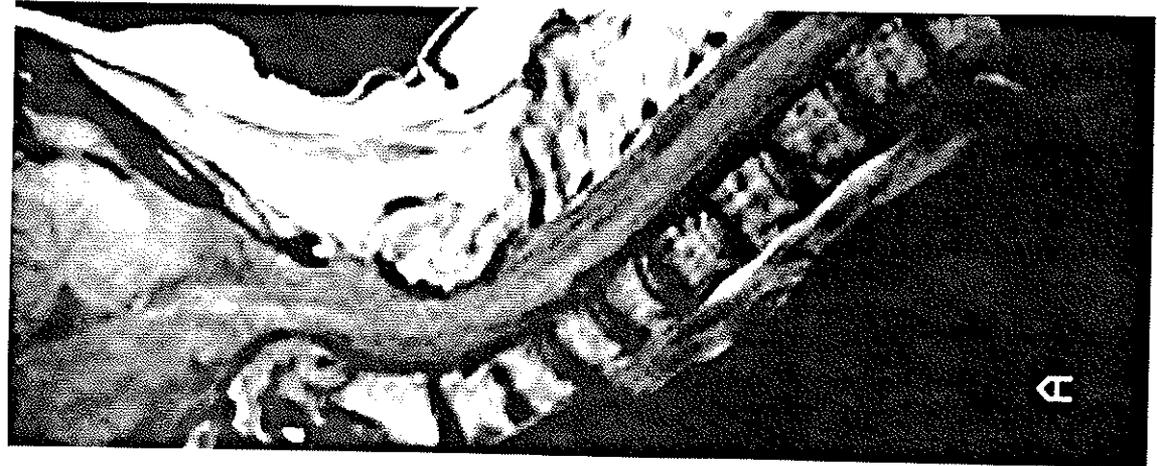
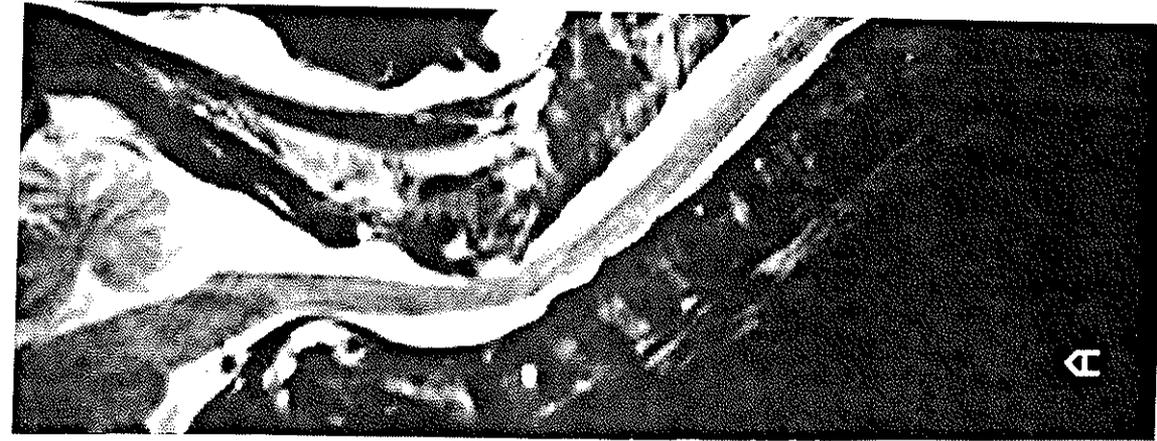
IV- REMARQUE

La constitution du dossier et de l'ensemble des examens paracliniques ont été réalisés dans un délai moyen de 1 mois (3 mois au maximum).



RADIOGRAPHIE du RACHIS CERVICAL. Profil en flexion.

La visualisation du palais dur permet de tracer la ligne de Mac Gregor



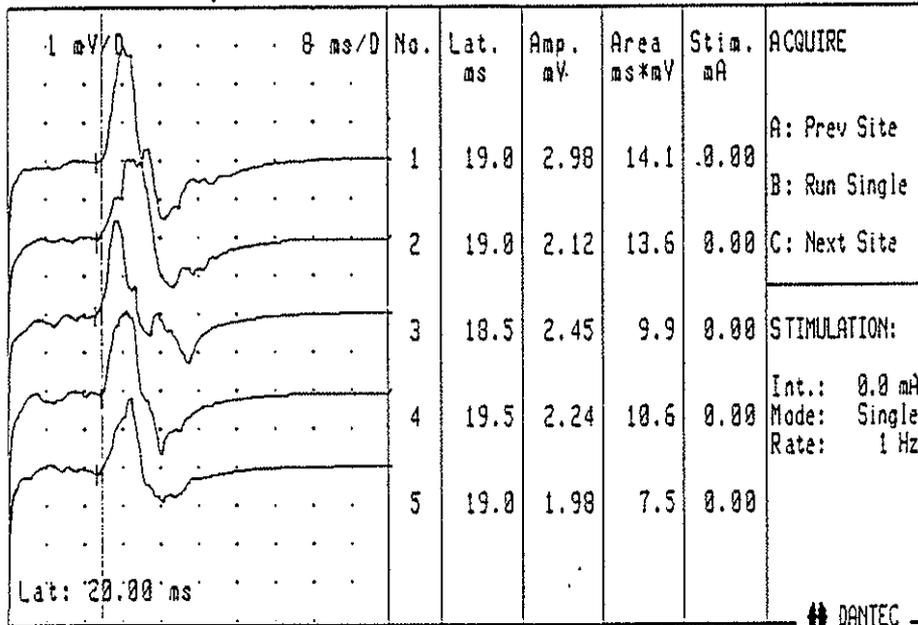
T1

T2

T2

I.R.M. du PACHIS CERVICAL. Noter le pannus compressif autour de la dent de C2.

Stimulation Magnétique

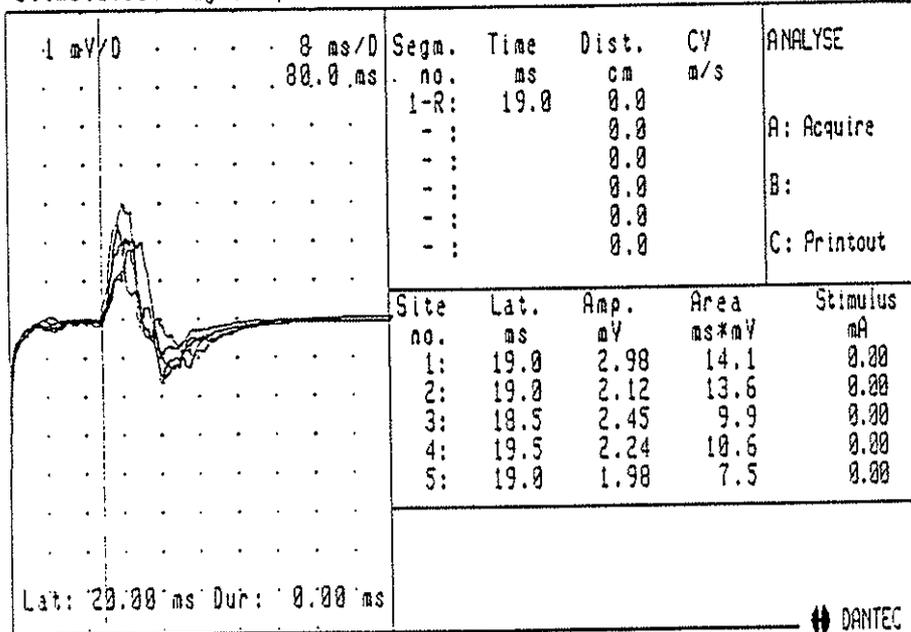


09:20

31 may 95
No :

P.E.M. : T.C.P. membre inférieur

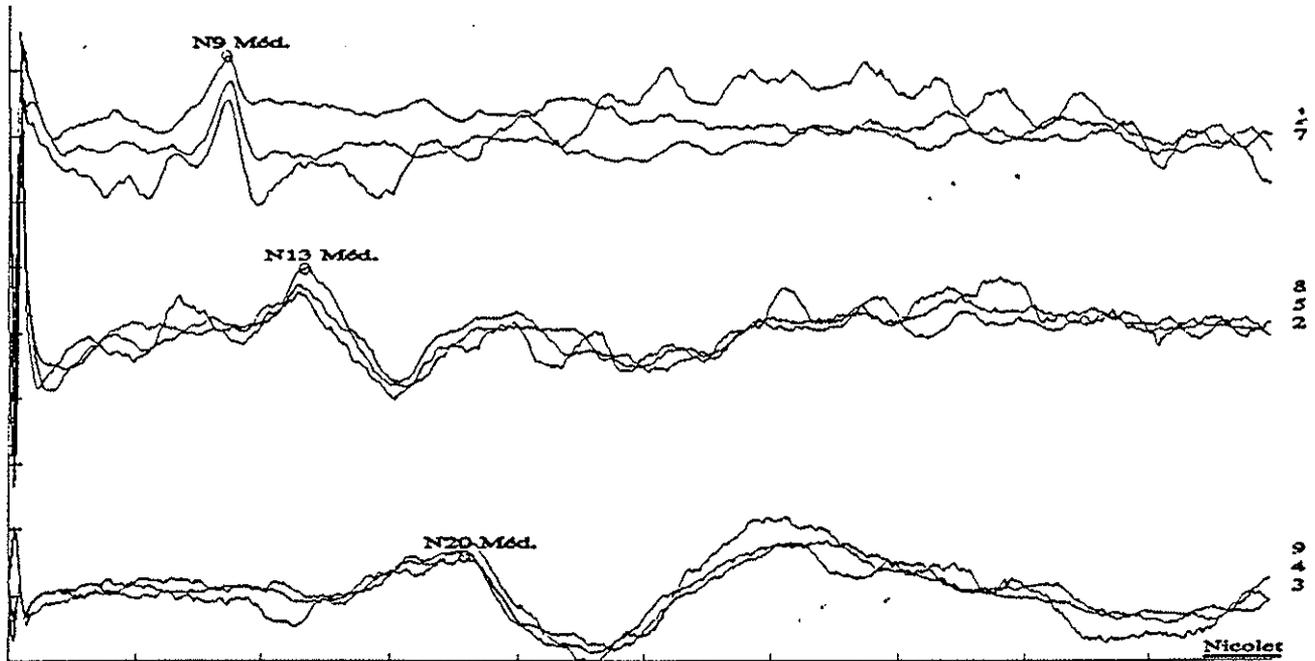
Stimulation Magnétique



09:21

31 may 95
No :

ST. POIGNET GAUCHE + N 20



Sensibilité et Base de temps par division

1	2.49 uV	5.0 msec	2	2.49 uV	5.0 msec	3	2.49 uV	5.0 msec	4	2.49 uV	5.0 msec	5	2.49 uV	5.0 msec
6	2.49 uV	5.0 msec	7	2.49 uV	5.0 msec	8	2.49 uV	5.0 msec	9	2.49 uV	5.0 msec			

Trace	Elect	Date	Heure	Rem.	Trace	Elect	Date	Heure	Rem.
1	FP1-A1	02/08/95	16:09		2	FP2-A2	02/08/95	16:09	
3	E5-E1	02/08/95	16:09		4	FP1-A1	02/08/95	16:12	
5	FP2-A2	02/08/95	16:12		6	E5-E1	02/08/95	16:12	
7	FP1-A1	02/08/95	16:13		8	FP2-A2	02/08/95	16:13	
9	E5-E1	02/08/95	16:13						

ST. POIGNET GAUCHE + N20

N9 Méd.	8.60ms	N9-N13 Méd	3.10ms
N13 Méd.	11.70ms	N13-N20 Méd	6.20ms
N20 Méd.	17.90ms		

P.E.S. nerf MEDIAN GAUCHE : N9, N13, N20, I.L.C.

RESULTATS



I - INTRODUCTION

L'ensemble des résultats détaillés figure sur les tableaux 1 à 9 en annexe.

De façon générale : 0 signifie l'absence d'une anomalie ou du fait recherché

1 signifie la présence d'une anomalie ou du fait recherché

L'explication précise de chaque donnée figure dans le chapitre « Patient Matériel et Méthode ».

II - CARACTERISTIQUES DES P.R.

1) DE FAÇON GENERALE

a) Il s'agit donc de 33 P.R. (répondant aux critères de l'ARA 1987) dont :

- ◆ 27 femmes (81,8%) et 6 hommes, d'âge moyen 59,09 +/- 9,76 ans
- ◆ de durée d'évolution moyenne 11,18 +/- 7,4 années

- ◆ 69,7 % ont des réactions de Latex et Waaler Rose positives
- ◆ 17 ont des réveils nocturnes. (57 %), la raideur matinale moyenne est de 94,84 +/- 84,7 mn, la moyenne du score de Ritchie est à 10,27 +/- 6,4 et celle de l'index de Lee à 10 +/-7.
- ◆ 8 ont des signes extra-articulaires (24,2 %) : 6 nodulaires
 - 1 amylose
 - 1 sclérodermie avec syndrome sec
- ◆ 6 ont des canaux carpiens (18,2 %)
- ◆ Le score de Steinbrocker se répartit en : 18 stade 4, 9 stade 3, 6 stade 2.

b) Sur le plan thérapeutique

- ◆ 87 % prennent des AINS (20 sur 23 exprimés).
- ◆ 8 (24,3 %) ne prennent pas de corticoïdes, 12 (36,3 %) en prennent peu (groupe 1), 13 (39,3 %) appartiennent au groupe 3.
- ◆ 81,8 % ont reçu des bolus de solumédrol.
- ◆ 12 (39 %) ont eu moins de 3 traitements de 1ère ligne et 20 appartiennent au groupe 3 (61 %).
- ◆ 11 (34,4 %) ont eu un traitement immunosuppresseur
- ◆ 28 (87,5 %) ont été traitées par synoviorthèses
- ◆ 13 (40,6 %) ont été opérées.

2) RESULTATS DES TESTS STATISTIQUES

Se rapporter au tableau 10 en annexe.

III - L'examen clinique

1) DE FAÇON GENERALE

- ◆ 26 (78 %) souffrent de cervicalgies dont stade 1: 7, stade 2: 17 et stade 3: 2, mais seules 6 (18,2 %) portent un collier cervical.
- ◆ La mobilité est diminuée dans 20 cas (63,3 %) dont 6 stade 1, 9 stade 2 et 5 stade 3.
- ◆ Dans 19 cas les R.O.T. , sont normaux (58 %), 9 ont des R.O.T. vifs et 5 diminués, mais 1 seul a un véritable syndrome pyramidal (3,3 %).
- ◆ 10 se plaignent de paresthésies (30,3 %), seul 1 a une hypoesthésie; 10 ont des déficits moteurs (30,3 %) ; aucune atteinte de paire crânienne n'a été retrouvée.
- ◆ La classification de Ranawat est donc :
 - 16 stade I (48,3 %)
 - 7 stade II (21,3 %)
 - 10 stade III (30,3 %) dont 1 seul III B.

2) RESULTATS DES TESTS STATISTIQUES

Se rapporter aux 2 tableaux 11 et 12 en annexe.

IV - LES EXAMENS PARACLINIQUES

1) LES RADIOGRAPHIES

Elles sont très difficiles d'interprétation dans un seul cas du fait de déformations majeures fixées en flexion. Néanmoins, nous avons mis en évidence:

- 5 cas (15,3 %) de sub-luxations antérieures dont 1 irréductible , 2 (6,3 %) de luxations antérieures partiellement réductibles, aucune luxation majeure.
- La mesure du Mac Gregor est impossible dans 3 cas (9,34 %); elle révèle une luxation verticale modérée dans 10 (30,3 %) et une luxation importante dans 3 (9,3 %). Par la méthode de Redlund on retrouve 3 luxations verticales (9,3 %).
- 14 cas de subluxations subaxiales (42,3 %) mais aucune luxation.
- Des érosions de la dent sont notées dans 4 cas (12,5 %), les discopathies dans 18 (56 %), les ostéophytes dans 14 (43,8 %), les discites dans 5 (15,3 %) et l'atteinte des arcs post dans 4 (12,5 %).

2) L'I.R.M. :

- 5 I.R.M. manquent :
 - 1 patiente n'est pas venue à l'examen
 - 2 cas de claustrophobie et 1 cas de suspicion de corps étranger intra oculaire ont rendu la réalisation de l'I.R.M. impossible
 - 1 I.R.M. est trop artéfactée (prothèses dentaires) pour être interprétée
- Un pannus est découvert dans 5 cas (17,9 %) dont 1 compressif
- L'angle bulbomédullaire n'est trouvé inférieur à 135 ° que dans 1 cas.

- Il existe une compression méningée dans 7 cas (25 %) (dont 5 subaxiales) et médullaire dans 4 (14,3 %) (dont 2 en C1-C2), 1 ayant un signe de souffrance.
- Des érosions vertébrales ont été trouvées dans 9 cas (32 %), des discopathies dans 19 (67,8 %), des ostéophytes dans 14 (50 %) et des discites dans 5 (17,9 %).
- Seul un diamètre médullaire postérieur C1-C2 a été trouvé égal à 13 mm. Dans un cas cette mesure a été impossible du fait des déformations majeures mais est très certainement < 13 mm. Sous C2 ce diamètre a été trouvé une fois à 8 mm, une fois à 9 mm, une fois à 10 mm et les 2 autres fois >14 mm.

3) LES P.E.M. :

- Ils n'ont pas été réalisés dans 5 cas (refus des patients), ils sont incomplets une fois (seuls membres supérieurs faits à la demande du patient) et ont été gênés une fois en raison d'une prothèse totale de hanche.
- T.C.C. est anormal dans 8 cas (28,6 %) dont 6 seulement aux membres inférieurs.
- T.C.P. est anormal dans 5 cas (18 %) dont 3 aux membres supérieurs et inférieurs.

4) LES P.E.S. :

- Ils sont ininterprétables chez 2 patients (6 %) et incomplets chez 6 autres.
- I.L.C. anormales dans 9 cas (29 %) dont 1 par le cubital seul, 4 par le tibial seul, 2 par le médian seul, 1 par le médian et le tibial et 1 par le cubital et le tibial.
- Pour les médians :
 - N9 est anormale dans 7 cas (22,6 %)
 - N13 est normale dans 9 cas (29 %)
 - N20 est normale dans 8 cas (20 %)
 - L'I.L.C. est anormale dans 3 cas (10 %)
 - La V.C.S. est inférieure à 40 m/s dans 14 cas (45 %)
 - L'amplitude est inférieure à 7 microV dans 25 cas (80 %).

- Pour les cubitiaux :
 - N9 est anormale dans 8 cas (26 %)
 - N13 est anormale dans 10 cas (32%)
 - N20 est anormale dans 7 cas (22 %)
 - L'I.L.C. est anormale dans 2 cas (6 %)
 - La V.C.S. < 38 m/s dans 14 cas (45 %)
 - L'amplitude < 5 microV dans 21 cas (67%)
- Pour les tibiaux postérieurs :
 - N 21 est anormale dans 22 cas (71 %)
 - P39 est anormale dans 13 cas (42 %)
 - L'I.L.C.est anormale dans 6 cas (21 %)

5) RESULTATS DES TESTS STATISTIQUES

Se rapporter aux tableaux 13, 14 et 15 en annexe.

Remarques

- Du fait du lien très significatif ($p=0.04$) entre les lésions osseuses détectées sur les radiographies et sur les I.R.M., nous les avons regroupées dans les tests.
- La donnée hypersignal intra-médullaire n'apparaît pas, car elle ne représente qu'un seul de nos cas.
- En prenant les divers paramètres des P.E.S. et P.E.M. dans le détail, aucun lien significatif n'apparaît de façon nette. Nous n'avons donc pas rapporté ici ces résultats peu contributifs. Par exemple, I.L.C. inférieur droit et Latex Waaler Rose sont liés ($p=0.02$) mais pas l' I.L.C. inférieur gauche ni les I.L.C. supérieurs.
- En croisant entre eux les divers paramètres des P.E.S. et P.E.M., on ne retrouve aucun lien significatif, même entre les I.L.C. des 3 nerfs étudiés.
- En comparant droite et gauche de chacun des paramètres, il n'existe pas de différence significative.

V - SENSIBILITES - SPECIFICITES - VALEURS PREDICTIVES

1) VIS-A-VIS DE L'EXAMEN CLINIQUE

Nous avons, pour ces calculs, utilisé le Rana.bin. en regroupant les classes 1 et 2 du score de Ranawat opposées à la classe 3 des signes objectifs.

Pour les radios :

Sensibilité	100 %	11,1 %
Spécificité	21,7 %	78,2 %
V.P.P.	33,3 %	16,6 %
V.P.N.	100 %	69,2 %
	subluxations	luxations seules

Pour l'I.R.M.

Sensibilité	22,2 %	33,3 %	33,3 %
Spécificité	89,4 %	78,9 %	57,8 %
V.P.P.	50 %	42,8 %	27,2 %
V.P.N.	70,8 %	71,4 %	65 %
	compression médullaire	compression méningée	compression méningée et pannus

Pour les P.E.S.

Sensibilité	22,2 %	11,1 %
Spécificité	68,1 %	86,3 %
V.P.P.	22,2 %	25 %
V.P.N.	68,1 %	70,3 %
	2 déviations standards	2,5 déviations standards

Pour les P.E.M.

Sensibilité	22,2 %	12,5 %
Spécificité	68,4 %	75 %
V.P.P.	25 %	16,6 %
V.P.N.	65 %	68 %
	2 déviations standards	2,5 déviations standards

2) LES DIVERS EXAMENS COMPLEMENTAIRES ENTRE EUX

Le but de ces examens est de dépister une compression médullaire.

Radio vis-à-vis de l'I.R.M.

Sensibilité	33 %	100 %
Spécificité	83,3 %	16,6 %
V.P.P.	20 %	13 %
V.P.N.	91 %	100 %
	luxations seules	subluxations

P.E.S. vis-à-vis de l'I.R.M.

Sensibilité	impossible *	impossible *
Spécificité	74 %	87 %
V.P.P.	impossible *	impossible *
V.P.N.	85 %	87 %
	2 déviations standards	2,5 déviations standards

* Les calculs sont impossibles du fait de l'absence de vrais positifs

P.E.M. vis-à-vis de l'I.R.M.

Sensibilité	33,3 %	33,3 %
Spécificité	71,4 %	80,9 %
V.P.P.	14,28 %	20 %
V.P.N.	88,2 %	89,4 %
	2 déviations standards	2,5 déviations standards

radios vis-à-vis des P.E.S. (à 2 D.S.)

Sensibilité	77,7 %	11,7 %
Spécificité	13,6 %	77,2 %
V.P.P.	26,9 %	16,6 %
V.P.N.	60 %	68 %
	subluxations	luxations seules

radios vis-à-vis des P.E.M. (à 2 D.S.)

Sensibilité	100 %	12,5 %
Spécificité	25 %	80 %
V.P.P.	34,8 %	20 %
V.P.N.	100 %	69,5 %
	subluxations	luxations seules

P.E.M. vis-à-vis des P.E.S.

Sensibilité	50 %	33,3 %
Spécificité	78,9 %	79,1 %
V.P.P.	50 %	16,6 %
V.P.N.	78,9 %	90,4 %
	2 déviations standards	2,5 déviations standards

DISCUSSION



I - LES CARACTERISTIQUES DES P.R.

Cette première partie de l'étude sert à cerner les principales caractéristiques de notre échantillon. Ces résultats sont indispensables à connaître afin de pouvoir comparer entre elles les diverses études et faire apparaître certains biais. Par exemple, certaines études n'ont pris en compte que les P.R. ayant des cervicalgies, l'atteinte cervicale n'étant que clinique ou diagnostiquée sur l'imagerie...

Dans notre étude il s'agit de 33 P.R. incluses quel que soit l'état de leur rachis cervical.

Nous avons une population essentiellement féminine (à 82 %) et un peu âgée, 59 ans en moyenne (le pic de fréquence de la P.R. se situant vers 50 ans) mais de classes d'âge très étendues (écart type de 10 ans).

Ces P.R. ont, dans l'ensemble, une évolution ancienne (plus de 11 ans d'évolution en moyenne) mais là aussi avec des variations importantes (écart type de 7,4 années).

On note que plus la maladie est ancienne :

- ⇒ plus elle est érosive (Steinbrocker plus élevé) ($p=0,004$)
- ⇒ plus les canaux carpiens semblent fréquents ($p=0,06$), ici retrouvés dans 18 % de nos P.R.
- ⇒ plus de traitements de première ligne différents ont été nécessaires ($p=0,004$) avec un recours plus fréquent aux immunosuppresseurs ($p=0,02$) et une tendance à employer plus de corticoïdes ($p=0,06$).

Ces résultats sont en accord avec les données classiques de la littérature concernant la P.R.

En revanche, nous n'avons pas trouvé de lien entre la durée d'évolution de la P.R. et l'utilisation de la chirurgie ni des synoviorthèses. Soit ces traitements sont « sous employés », soit les P.R. les plus anciennes sont les moins évolutives ou les mieux stabilisées. En effet, nous n'avons pas trouvé de lien entre l'âge de la P.R. et les différents index d'évolutivité : Réveils Nocturnes (R.N.), Raideur Matinale (R.M.), index de Lee et score de Ritchie.

De même, il n'existe pas ici de lien entre l'âge de la P.R. et le Latex Waaler Rose ou la présence de signes extra articulaires, paramètres parfois qualifiés de « mauvais pronostic » dans les P.R. (Corbett 1993).

Il est à noter que 70 % de nos P.R. sont Latex Waaler Rose positives et que près de 25 % ont des signes extra articulaires.

Nous retrouvons un lien significatif entre la présence de signes extra articulaires et la R.M. ($p=0,04$) ainsi que l'index de Lee ($p=0,05$) mais pas avec les érosions radiologiques (il s'agit ici surtout de nodules sous cutanés).

Il existe une corrélation nette entre la présence de facteurs rhumatoïdes et celle d'érosions ($p= 0,06$). Toutefois, ni la positivité du Latex Waaler Rose ni la présence de signes extra articulaires n'ont modifié nos traitements.

Les P.R. étudiées sont érosives puisque plus de 80 % d'entre elles ont un score de Steinbrocker à 3 ou 4.

Plus la P.R. est érosive, plus elle est atteinte de canal carpien ($p=0,01$).

Par contre, il n'existe ici aucun lien entre le caractère érosif et les divers paramètres étudiés (y compris R.M. R.N. Lee. Ritchie) ou les divers traitements usités.

Les divers « indices d'évolutivité » sont très fortement liés entre eux, qu'ils testent l'état articulaire actuel (R.N. R.M. Ritchie) ou ses répercussions fonctionnelles (Lee).

Concernant les traitements, la majorité de nos P.R. utilise des AINS (87 %), ont reçu des bolus de solumédrol (82 %) et bénéficié de synoviorthèses (87 %).

1/3 des P.R. ne prennent pas de corticoïdes, mais 1/3 les utilisent à fortes doses ou au long cours.

Près de 60 % des patients ont eu recours à plus de 3 traitements de fond et 1/3 des P.R. a reçu des immunosuppresseurs.

40 % ont nécessité une intervention chirurgicale.

Ces résultats sont à rapporter à la durée d'évolution importante de nos P.R. qui sont souvent érosives et encore actives (57 % ont des R.N., la R.M. est de plus d'une heure 30 en moyenne, le score de Ritchie supérieur à 10, de même que l'index de Lee).

Pourtant aucun lien statistique significatif n'est apparu entre les divers paramètres de la P.R. et les traitements utilisés. Le seul trouvé entre le score de Steinbrocker et les traitements de 1ère ligne devient non significatif si on fixe l'âge de la P.R. . Il existe toutefois une tendance entre un score de Lee élevé et l'emploi plus fréquent de divers traitements de 1ère ligne ($p=0,063$) ou de la chirurgie ($p=0,061$) et entre l'Index de Ritchie et la réalisation de synoviorthèses ($p=0,058$).

Mais cette discussion n'a pas pour but d'évaluer la prise en charge des P.R. dans notre service (les données ici rassemblées sont bien insuffisantes).

Les statistiques, bien qu'étant un outil très puissant, ne doivent servir qu'à confirmer ou infirmer (et avec une certaine marge d'erreur prévisible à l'avance de 5 % dans notre étude) une hypothèse clinique.

En synthèse:

Il s'agit de 33 patients dont 82 % de femmes, âgés de 59 ans en moyenne, atteints de P.R. anciennes (plus de 10 ans en moyenne) érosives, très souvent Latex Waaler Rose positives et encore actuellement actives (R.N. R.M. Ritchie Lee).

¼ s'accompagne de signes extra-articulaires, 1/5 de canaux carpiens. La grande majorité a bénéficié d'AINS, de bolus de solumédrol et de synoviorthèses (plus de 80 %). Les 2/3 ont eu recours aux corticoïdes dont 1/3 à forte dose ou au long cours. Toutes ont bénéficié d'un traitement de fond et 60 % de plus de 3 traitements différents. 1/3 a recouru aux immunosuppresseurs, enfin 40 % ont été opérées.

II -LA CLINIQUE

1) LES SIGNES CERVICAUX

Les **cervicalgies** sont très fréquentes au cours de la P.R., 73 % de nos patients en souffraient. Leur intensité est très variable; ¼ des malades en souffraient peu, mais 8 % beaucoup.

Ces douleurs n'évoluent pas toujours sur un mode inflammatoire (à cause du rôle important des facteurs mécaniques).

Elles s'accompagnent souvent d'une **diminution de la mobilité cervicale** dans 63 % des cas de notre étude (dont 1/3 de façon nette).

On note un fort coefficient de corrélation entre ces 2 signes ($p=0,001$).

Cette atteinte prédomine sur les mouvements de rotation et de latéroflexion. Elle s'associe à une contraction des muscles paravertébraux et donc parfois à des attitudes antalgiques.

Les résultats de l'étude de Railhac (Railhac 1975) sont semblables aux nôtres. Sur 200 P.R. , il note 62 % de cervicalgies et 56 % de diminution de la mobilité cervicale. Il signale également le caractère souvent mécanique des douleurs et leur variabilité dans le temps. Il explique que la diminution de mobilité domine sur les mouvements de rotation du fait de l'atteinte plus fréquente du complexe atloïdo-axoïdien.

Selon d'autres auteurs, l'atteinte cervicale est rapportée dans 10 à 90 % des P.R. (selon les critères d'inclusion).

Les cervicalgies sont ainsi présentes dans :

⇒ 20 % des cas pour Halla (Halla 1990)

⇒ 55 % des cas pour De Seze (Railhac 1975)

- ⇒ 40 à 88 % pour Boden (souvent avec céphalée occipitale et raideur cervicale) et Lipson (Lipson 1990, Boden 1994)
- ⇒ 70 % pour Bland, Serre et Phelip, ce dernier signalant l'association fréquente avec la diminution des amplitudes articulaires cervicales en rotation et latéroflexion (Bland 1963, Serre 1963, Phelip 1990). Par contre, Collet ne rapporte que 28 % de raideur cervicale (Collet 1990).

Ces douleurs peuvent irradier dans la région temporale, frontale ou rétro-orbitaire (Bland 1990). Il est alors parfois difficile de les rattacher à l'atteinte cervicale. Plus classiquement, elles irradient vers la région interscapulaire ou les épaules, surtout en cas d'atteinte sous axiale (Railhac 1975).

Elles peuvent expliquer des torticolis et d'autres anomalies de la statique cervicale. Ces dernières sont mises en évidence dans 50 % des atteintes par luxation latérale (Halla 1990).

Nous avons vu que les cervicalgies, surtout au début de la maladie, peuvent être liées à l'atteinte tendineuse sans qu'il existe d'anomalie radiovisible (Konttinen 1990). Ensuite, les lésions synoviales et ostéo articulaires en sont souvent la cause. Les douleurs de nuques proviennent de l'atteinte des branches postérieures des nerfs cervicaux (telle le nerf d'Arnold) au contact des articulaires postérieures.

2) LES COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES

Elles résultent, soit d'une atteinte compressive directe, soit d'un mécanisme ischémique.

Elles peuvent être inaugurales.

Elles ont été rapportées avec une fréquence maximale de 88 % chez les patients ayant une atteinte cervicale (Bland 1990). Les chiffres moyens sont de 7 à 34 % des atteintes cervicales de la P.R. (Huten 1986, Lipson 1989, Boden 1994), souvent autour de 10 %

(Serre 1963, Phelip 1990, Collet 1990) parfois 58 % (Sherk 1978, Conaty 1981, Boden 1993).

Cette variabilité est liée à la multitude de signes cliniques neurologiques possibles; beaucoup sont subjectifs et n'entrent pas toujours en compte dans certaines études. Ainsi pour Bland si les signes subjectifs varient de 40 à 80 %, les signes objectifs ne sont estimés qu'à 7 ou 34 % des atteintes cervicales (Bland 1990).

Ces complications sont fréquentes dans notre étude puisque 30 % de nos patients sont classés au stade IV de Ranawat et 21 % au stade II.

Elles sont à rechercher avec soin, car elles constituent parfois un tournant évolutif majeur de la maladie.

Dans notre étude nous avons relevé :

a) Des troubles des réflexes ostéotendineux (R.O.T.) dans 42 % des cas.

Dans 27 % d'entre eux, il s'agissait de R.O.T. vifs mais 1 seul véritable **syndrome pyramidal** est apparu. Cette exagération des R.O.T. peut donc être un signe d'alerte mais pas un signe fiable d'atteinte cervicale car on peut le trouver chez des sujets normaux.

De plus, les lésions périphériques de la P.R. (atteinte articulaire, amyotrophie, rupture tendineuse, neuropathie périphérique) peuvent entraîner une diminution ou une abolition des R.O.T. masquant l'atteinte centrale. On verra qu'il en est de même pour la plupart des signes neurologiques surtout subjectifs.

Toutefois, il existe un lien significatif entre les anomalies des R.O.T. et la diminution de la mobilité cervicale ($p=0,004$). Ceci nous conforte dans la nécessité d'un suivi régulier des R.O.T. au cours de la P.R., à la recherche d'une asymétrie ou d'une modification d'un examen à un autre.

Le syndrome pyramidal est lui fortement évocateur d'une atteinte médullaire, surtout si on le retrouve aux 4 membres.

b) Des paresthésies dans 30 % des cas.

Mais 1 seul se plaint d'une **hypoesthésie** vraie. Il peut s'agir de sensation d'engourdissement des membres, de paresthésies des extrémités (sensation de chaud ou de froid) voire de névralgies cervicobracchiales. Le trouble sensitif peut concerner aussi bien la sensibilité superficielle (surtout tactile, plus rarement algique) que profonde (Railhac 1975). Il peut s'agir d'un véritable **syndrome cordonal postérieur** (Bland 1990).

Au cours de la P.R., il existe d'autres causes de troubles sensitifs : polyneuropathies périphériques et syndromes canaux, surtout carpiens.

On retrouve d'ailleurs dans notre étude un lien très significatif entre la présence d'un canal carpien et l'existence de paresthésies ($p=0,001$) ou d'un trouble sensitif ($p=0,035$).

c) Un déficit moteur dans 30 % des cas.

Dans un seul cas la marche est impossible. Là aussi, les atteintes périphériques de la P.R. rendent les testing musculaires difficiles.

Le plus souvent il s'agit de parésies, mais des cas de quadriplégies ont été rapportés avec une fréquence de 1 à 2 % (Floyd 1989, Bland 1990, Bollensen 1991). On note parfois des crampes ou des fasciculations (Railhac 1975).

d) Aucune atteinte de nerfs crâniens.

Cette dernière est signalée par divers auteurs avec des fréquences pas toujours établies. Ainsi elle dominerait sur le V avec une fréquence de 20 % des cas (Railhac 1975). Mais aussi sur les IX°, X°, et XI° paires crâniennes (Huten 1986). On note alors des troubles de la déglutition et de la phonation.

e) D'autres signes neurologiques sont possibles.

Les fréquences sont difficiles à apprécier. Il s'agit :

- ⇒ du syndrome d'insuffisance vertébrobasillaire avec vertiges, acouphènes, troubles visuels voire pertes de connaissance lors des mouvements de rotation de la tête (Railhac 1975, Bland 1990).
- ⇒ de troubles sphinctériens surtout à type de rétention (Rana 1975)
- ⇒ de syndromes bulbaires souvent très graves. On y retrouve des troubles du rythme cardiorespiratoire (Yaszemski 1990), des hypotensions artérielles (Kyzchowa 1991) et malheureusement des cas de mort subite. En 1990, plus de 12 cas de mort subite étaient signalés (Parrish 1990). D'autres fois, c'est un traumatisme cervical minime qui entraîne le décès, voire une simple hyper extension lors de l'intubation (Yaszemski 1990).
- ⇒ de façon plus anecdotique, ont été décrits 1 cas de cécité corticale avec hémiparésie gauche (par compression médullaire et surtout des artères vertébrales) (Snelling 1990), 1 cas de syndrome des jambes sans repos et de syringomyélie (Tumiati 1991) enfin 1 cas d'hydrocéphalie (Collee 1987).

Comme on le voit, ces complications neurologiques sont plus fréquentes et surtout plus graves que lors des atteintes cervicales dégénératives ou même de celles liées à la spondylarthrite ankylosante (Railhac 1975).

3) EVOLUTION

Notre étude étant transversale, elle ne permet pas de juger l'évolution de ces atteintes cervicales.

Le suivi des cervicalgies ou de la mobilité cervicale a été peu réalisé et est difficile.

Les traitements antalgiques et surtout l'immobilisation même passagère, semblent suffire s'il n'existe pas de signe neurologique associé.

Il semble que l'atteinte cervicale influence peu la durée de vie des P.R.. En effet, elle domine sur les P.R. les plus sévères où les causes de décès sont nombreuses et souvent « plus rapides » que l'atteinte cervicale elle-même (Phelip 1990). Mais certains on pu considérer que l'atteinte cervicale est un facteur de mauvais pronostic dans la P.R. (Halla 1989) puisque cette dernière a alors un risque nettement accru de mort prématurée, même si le décès n'est pas lié à l'atteinte cervicale (Bland 1990).

Par contre, s'il existe des signes neurologiques rattachés à l'atteinte cervicale, tous les auteurs s'accordent sur la gravité.

En effet, pour Pellici, 50 % des P.R. avec myélopathie cervicale meurent à 1 an (Pellici 1981) voire à 6 mois pour Marks dont ¼ par compression médullaire (Marks 1981).

Pour Mac Donagh, 20 % des P.R. évoluées meurent à 6 ans ; 92 % d'entre elles avaient une atteinte cervicale et 15 % en sont mortes (Mac Donagh 1994).

Les études anatomopathologiques font état de compressions médullaires fatales dans 10 % des P.R. (Meijers 1974, Mikulowski 1975). Sur 104 P.R. décédées, dont 7 de mort subite, Smith rapporte 11 luxations C1-C2 (Smith 1972).

Pour Meijers (Meijers 1984) toutes les P.R. avec myélopathie cervicale non opérées sont décédées à 1 an, dont 45 % par compression médullaire haute.

Pour Boden (Boden 1993) les 7 P.R. avec myélopathie cervicale non opérées sont décédées à 4 ans (alors que 71 % des P.R. opérées s'améliorent).

La chirurgie apparaît donc comme la seule issue possible mais elle n'est pas dénuée de risques et de nombreuses questions demeurent en suspens, comme nous le verrons plus loin.

De façon générale, les signes neurologiques s'aggravent dans 2 à 36 % des cas en 6 ans (Weissman 1971).

4) REMARQUES SUR LE SCORE DE RANAWAT

Cette classification élaborée en 1979 par Ranawat permet de définir 3 classes à partir des différentes données de l'examen neurologique (Ranawat 1979), ce qui, pour des études au nombre de cas limité, autorise un meilleur emploi des tests statistiques et une comparaison plus facile des études entre elles.

Nous confirmons dans notre étude la bonne corrélation avec l'examen neurologique, puisque les liens sont très étroits entre le score de Ranawat et les troubles des R.O.T. ($p = 0,001$), les paresthésies ($p = 0,001$) et les troubles moteurs ($p = 0,001$). Par contre, nous ne trouvons pas de lien significatif avec les troubles sensitifs, la présence d'un syndrome pyramidal ou l'atteinte des nerfs crâniens car très peu de nos patients souffrent de ces anomalies.

Dans notre étude plus de 48 % des patients sont Ranawat I, 21 % Ranawat II, 30 % Ranawat III A et 1 seul Ranawat III B. Ces résultats sont proches de ceux de Boden (Boden 1993): 38 % classe I, 25 % classe II et 37 % classe III dont 74 % III B.

Il s'agit donc d'atteintes neurologiques plus évoluées que les nôtres.

Malheureusement ce score de Ranawat ne figure pas souvent dans les études.

5) FACTEURS DE SURVENUE

Nous confirmons un coefficient de corrélation significatif ($p = 0,01$) entre le sexe féminin et la présence de cervicalgies ou la diminution de la mobilité cervicale. Pour certains auteurs, c'est le sexe masculin qui est le plus exposé (Matthews 1974, Hutten 1986, Lipson 1989, Bland 1990, Phelip 1990, Collins 1991).

Pour d'autres, il n'existe aucune différence significative entre les 2 sexes (Railhac 1975).

Dans notre étude nous n'avons tenu compte que des signes cliniques, et nous n'avons qu'un petit nombre de patients.

L'âge des patients n'influe pas sur la présence ou pas de cervicalgies. Ce fait est retrouvé par d'autres études, l'atteinte cervicale étant observée dans les arthrites chroniques juvéniles (Pedespan 1989, Carbajal 1991).

Par contre, la mobilité cervicale diminue si l'âge augmente ($p = 0,01$), ce qui peut s'expliquer par le développement de lésions dégénératives.

Nous retrouvons la notion admise (Matthews 1974, Hutten 1986, Lipson 1989, Halla 1990, Bland 1990, Phelip 1990, Collins 1991) d'un lien entre l'atteinte cervicale (cervicalgies et diminution de mobilité) et la durée d'évolution de la P.R. ($p = 0,04$ et $0,01$). Plus la P.R. est ancienne, plus l'atteinte cervicale y est fréquente.

Mais contrairement à la notion classique selon laquelle cette atteinte apparaîtrait surtout chez les P.R. anciennes (de plus de 10 ans d'évolution) il semble qu'elle se manifeste tôt dans l'histoire de la maladie (Halla 1990). Plus de 80 % des lésions sont déjà diagnostiquées dès la 2ème année d'évolution pour Lipson et Krukenberg (Lipson 1989, Krukenberg 1990), voire près de 100 % à 5 ans pour Winfield (Winfield 1981).

Dans notre étude, les 8 P.R. de moins de 5 ans d'évolution ont toutes une atteinte cervicale clinique ou radiologique.

Si nous trouvons bien un lien significatif entre cervicalgie, mobilité cervicale et critères d'activité de la P.R. (R.N. - R.M. - Ritchie - Lee avec des coefficients p de 0,001 à 0,03), nous n'en trouvons aucun avec le score de Steinbrocker, le Latex Waaler Rose et la présence de nodules ou la prise de corticoïdes. Ces 4 derniers critères sont pourtant des facteurs de risque reconnus par les études précédemment citées. Nous pouvons invoquer ici les mêmes raisons que lors de l'étude sur le sexe.

Il est à noter toutefois qu'une étude récente (Kauppi 1991) sur les facteurs de risque de l'atteinte cervicale au cours de la P.R. ne retrouve aucun lien avec la corticothérapie (ni avec d'autres traitements). Les relations jusqu'alors trouvées ne reflèteraient que la gravité de la P.R..

Un autre fait en faveur du lien entre atteinte cervicale et gravité de la P.R. , est la fréquence accrue des myélopathies cervicales au cours des P.R. multiopérées pour

prothèses. Cette fréquence est estimée à 10,5 % par Mac Elwain (Mac Elwain 1985), 16,9 % par Allender (Allender 1974) voire 25 % par Kirk contre 4 % dans les P.R. « contrôles » (Kirk 1987).

Or 40 % de nos P.R. ont été opérées, ce qui explique peut-être que plus de 30 % sont en classe III de Ranawat.

Comme d'autres études, nous ne trouvons pas de corrélation entre les cervicalgies ou la mobilité cervicale et les complications neurologiques. Les signes cliniques, lorsqu'ils existent, ne constituent pas un indice de gravité (Railhac 1975). L'atteinte neurologique, même en se basant sur les classes de Ranawat, n'est ici rattachée à aucun item de la P.R.. Seul l'indice fonctionnel de Lee reflète l'atteinte motrice ($p = 0,002$) et bien-sûr le score de Ranawat ($p = 0,001$). C'est un indice facile à calculer en consultation et qui devrait être régulièrement employé.

D'autres facteurs de risque existent probablement. En effet l'atteinte cervicale est rapportée avec une fréquence supérieure en Malaisie qu'en Angleterre ; elle serait rare au Maroc (Ref Revue Rhum).

Les études génétiques donnent des résultats contradictoires. Pour certains, le groupement HLA B27 favoriserait la survenue de l'atteinte cervicale au cours de la P.R. (Jurik 1987 - Jaraquemada 1986 - Ollier 1994) mais pas pour d'autres (Palmela 1993).

6) SYNTHÈSE

L'atteinte clinique du rachis cervical est fréquente dans la P.R. Plus de 70 % de nos patients souffraient de cervicalgies d'intensité très variable. Ces douleurs aux irradiations multiples sont souvent d'horaire mécanique, elles s'accompagnent volontiers (ici dans 63 % des cas) d'une diminution de la mobilité (surtout rotatoire) voire de troubles de la statique du rachis cervical.

Ces atteintes peuvent se compliquer de troubles neurologiques.

Dans notre étude, 50 % des P.R. souffraient de signes neurologiques subjectifs (Ranawat II : 20 %) ou objectifs (Ranawat III 30 %). Il peut s'agir d'un syndrome lésionnel médullaire, d'atteinte des nerfs crâniens, d'un syndrome d'insuffisance vertébro-basillaire ou plus gravement d'un syndrome bulbaire avec risque de mort.

Si l'atteinte cervicale ne semble pas un facteur de mauvais pronostic (par elle-même, elle ne diminue pas la durée de vie des P.R.) il en est autrement de la myélopathie cervicale qui marque un tournant évolutif grave de la maladie.

Dans notre série, nous avons trouvé certains facteurs de survenue : le sexe féminin (contrairement aux autres études) mais surtout l'agressivité de la P.R. (classiquement soulignée par la présence d'érosions périphériques, de nodules et du Latex et Waaler Rose, ici par l'indice de Lee) et sa durée d'évolution. Toutefois l'atteinte cervicale apparaîtrait tôt dans l'histoire de la maladie.

Le rôle de la corticothérapie est discuté, de même que celui du B27.

Nous insistons sur la difficulté, soulignée par tous les auteurs, de rattacher les signes neurologiques à l'atteinte cervicale. Elle apparaît clairement dans notre étude par l'absence de lien significatif entre les cervicalgies (ou la mobilité cervicale) et les différents signes neurologiques étudiés.

Il est donc difficile d'identifier sur la clinique seule, les patients à risque (Bland 1990).

III - L'IMAGERIE

1) LES RADIOGRAPHIES

Nous avons déjà abordé le problème des divers clichés nécessaires et de l'utilisation, aujourd'hui pratiquement abandonnée, des tomographies.

Les radiographies sont l'examen paraclinique de débrouillage (comme nous allons le démontrer plus loin). Leurs contre-indications sont nulles mais leur interprétation parfois difficile voire impossible. Ce fut le cas dans notre étude chez une patiente aux lésions évoluées avec des déformations majeures. De plus, leur qualité informative dépend beaucoup de leur qualité technique, ce qui peut parfois demander un long temps de réalisation.

Les lésions le plus souvent étudiées sont les luxations, mais d'autres existent. Nous avons déjà envisagé en détail toutes ces atteintes et analysé leur physiopathologie. Nous nous contenterons à présent d'étudier les plus fréquentes et surtout leur lien avec la clinique, notamment avec les complications neurologiques dont les conséquences peuvent être graves mais dont le diagnostic clinique (comme nous l'avons vu) n'est pas fiable.

a) Les luxations et subluxations

Elles sont fréquentes dans notre étude puisque présentes chez plus de 84 % de nos P.R.. Mais selon les populations de P.R. étudiées et les critères radiologiques choisis, les résultats sont très variables, comme on peut le voir dans le tableau ci-dessous.

AUTEURS	% de P.R. ATTEINTES
Bland 1963	86 % (toutes lésions radios confondues)
Halla 1985	10 à 70 % selon les lésions étudiées
Lipson 1989	43 à 86 %
Halla 1990	58 %
Krukenberg 1990	78 % (toutes lésions radios confondues)
Collins 1991	61 %
Kauppi 1994	52 %
Mac Donagh 1994	58 %
Boden 1994	43 à 86 %
Castro 1994	68 % luxations C1-C2 26 % luxations subaxiales
Nôtre étude 1995	84 %

Ces chiffres sont à rapprocher de ceux des cervicalgies (20 à 88 %) et des signes neurologiques déficitaires (7 à 34 %) (Pellici 1981).

Comme tous ces auteurs et d'autres (Weissman 1971, Floyd 1989, Bland 1990, Parish 1990, Collins 1991) nous ne trouvons aucun lien entre la présence d'une luxation et celle d'une atteinte cervicale clinique ou d'une complication neurologique.

Nous avons vu que cervicalgies ou troubles neurologiques pouvaient exister sans luxation. De plus, des luxations peuvent se voir sans qu'il existe le moindre signe clinique. C'est le cas pour 13 de nos 33 P.R. (39,4 %) voire 18 (54,5 %) si on y inclut les signes subjectifs.

Ces atteintes cervicales asymptomatiques sont fréquemment signalées : 30 % des cas pour Phelip, 50 % pour Mac Donagh, 31 % pour Railhac (Railhac 1975, Phelip 1990, Mac Donagh 1994).

Cela explique le nombre important d'atteintes cervicales méconnues si on ne fait pas un examen radiographique systématique.

Ces radiographies ne sont pas inutiles car, comme on va le voir, certaines atteintes exposent tout de même à des risques neurologiques accrus et imposent certaines précautions.

De plus, l'apparition d'une luxation cervicale dans les 2 ans suivant le diagnostic de la P.R. est un facteur de mauvais pronostic (au même titre que les érosions osseuses périphériques ou la positivité du Latex et Waaler Rose lors du diagnostic) (Corbett 1993).

Si on étudie chaque luxation séparément, quelques notions apparaissent.

b) Les luxations antérieures :

Elles représentent dans notre étude 33 % des luxations.

Des fréquences comparables sont souvent rapportées mais parfois le taux est bien plus élevé (confère le tableau ci après). Une étude anatomopathologique ancienne (Ball 1958) conclut à une fréquence de 11 à 46 %.

Une des causes de ces variations est le fait que la flexion cervicale aggrave la luxation antérieure. Dans notre étude, un gain significatif ($p = 0,001$) de 1 mm est mis en évidence.

Nous n'avons pas retrouvé de coefficient de corrélation significatif entre la luxation antérieure et l'atteinte cervicale ou ses complications neurologiques. En effet, nos 2 luxations étaient Ranawat I, 3 de nos 5 subluxations Ranawat III et les 2 autres Ranawat I.

Ceci est en accord avec les études précédemment citées.

Aucun tableau clinique particulier n'a été rattaché à la luxation antérieure. L'étude de Floyd (Floyd 1989) qui retrouve pourtant 44 % d'atteintes neurologiques parmi ces luxations antérieures débouche sur la même conclusion d'absence de parallélisme radioclinique.

Peut-être est-ce lié à la taille importante du canal cervical à ce niveau (20 mm)? Halla ne rapporte des signes neurologiques que dans 2 à 5 % des cas (Halla 1985).

Pourtant en 1989, Weissman trouve qu'une luxation antérieure supérieure à 9 mm entraîne des risques accrus de compression médullaire (Weissman 1989).

Cette notion sera reprise par de nombreuses études et sera proposée comme indicateur pour la chirurgie (Kawaida 1989). Mais elle sera par la suite plusieurs fois prise en défaut (Yaszemski 1990) et est actuellement remplacée de plus en plus par la mesure du canal médullaire (Boden 1993).

c) Les luxations verticales

Par la méthode de Mac Gregor nous avons découvert une luxation verticale chez 40 % de nos P.R. (soit 50 % des luxations) dont 9 % sont importantes.

Ces luxations importantes sont retrouvées pour les 2/3 d'entre elles par la méthode de Redlund. Cette dernière permet de révéler 1 autre luxation.

Il existe bien-sûr un lien étroit entre ces 2 méthodes ($p = 0,001$).

La méthode de Mac Gregor serait donc plus sensible (trop ?) et le Redlund plus spécifique.

De plus la méthode de Mac Gregor n'est pas toujours utilisable. Dans près de 10 % de nos cas, 18 % pour Kawaida (Kawaida 1989), il arrive à la même conclusion que nous: la méthode de Redlund serait préférable à celle de Mac Gregor (Kawaida 1989 et 1990).

Là aussi, les mouvements de flexion cervicale aggraveraient la luxation verticale (Kauppi 1991).

Ces faits contribuent probablement aux fréquences très variables rapportées par les diverses études (voir tableau ci après).

Comme nous le verrons plus loin, ces luxations sont peut-être favorisées par les spondylodiscites et l'atteinte des arcs postérieurs.

Nous ne trouvons aucun lien entre ce type de luxation et l'atteinte cervicale ou les complications neurologiques. Sur les 13 luxations verticales, 8 sont Ranawat I, 2 Ranawat II et 3 Ranawat III.

Toutefois et bien que les études rapportées ici concluent elles aussi à l'absence de parallélisme radioclinique, la fréquence des complications neurologiques y semble importante. Elle est estimée à 44 % par Floyd et à plus de 50 % par Hutten et Simon (Simon 1984, Hutten 1986, Floyd 1989).

Mais c'est surtout la gravité potentielle de cette atteinte qui est signalée. En effet, les risques de compression bulbaire et donc de mort subite y sont plus fréquents (Halla 1989, Phelip 1990). Sa présence est même parfois considérée comme un critère d'intervention chirurgicale si elle est importante (Hutten 1986) ou détectée par la méthode de Redlund (Kawaida 1989).

d) Les luxations subaxiales

Nos critères radiologiques expliquent que dans notre étude, les subluxations subaxiales sont fréquentes : plus de 42 % de nos P.R. (soit plus de 50 % de nos luxations). Mais les luxations sont rares (aucune dans notre série).

Les fréquences rapportées sont très variables comme on le voit sur le tableau suivant.

Là aussi les mouvements de flexion cervicale aggravent ces luxations (Railhac 1975, Lipson 1989, Halla 1989).

Elles sont favorisées, dans notre étude, par la présence de spondylodiscites ($p = 0,001$), l'atteinte des arcs postérieurs ($p = 0,02$) et de façon moins nette par les érosions cervicales ($p = 0,07$)

Ces luxations sont souvent étagées.

Sur nos 14 subluxations subaxiales, 6 sont Ranawat III et 5 Ranawat II. Toutefois nous trouvons un lien à la limite de la significativité entre ces subluxations et le Ranawat ($p = 0,05$), mais aucun lien avec les signes d'atteinte cervicale ou les complications neurologiques.

Il est classique de dire que cette atteinte subaxiale, bien que fréquente, ne se complique que rarement de signes neurologiques (Halla 1989, Lipson 1989, Phelip 1990). Seules les luxations importantes peuvent entraîner des compressions

neurovasculaires , mais aucun parallélisme entre le degré de luxation et l'atteinte neurologique n'a été mis en évidence.

Là encore la mesure du canal médullaire, qui à ce niveau est plus étroit, semble un bien meilleur critère (Boden 1993).

FREQUENCES DES DIVERSES LUXATIONS

AUTEURS	% LUXATION ANTERIEURE	% LUXATION VERTICALE	% LUXATION SUBAXIALE
Railhac 1975	30,5 %	8 %	16 à 50 %
Ranawat 1979	70 %	16 %	60 %
Keenan 1983	43 %	15 %	25 %
Huten 1986	75 %	20 %	-
Floyd 1985	36 %	14 %	8 %
Halla 1989	19 à 70 %	4 à 35 %	7 à 29 %
Lipson 1989	19 à 70 %	5 à 32 %	10 à 20 %
Phelip 1990	75 %	20 %	13 à 20 %
Castro 1994	38 %	28 %	26 %
Kauppi 1994	33 %	14 à 27 %	21 %
Nôtre étude 1995	33 %	16,5 à 50 %	50 %

e) Les autres luxations

Elles ont été abordées dans les rappels. Leur fréquence faible et leur rares complications neurologiques font que nous ne les avons pas étudiées dans notre travail.

**Les luxations postérieures :*

Au maximum 6 % des luxations (Weissman 1989). Elles sont rarement compliquées par des signes neurologiques (Stephen 1989) sauf 1 cas avec compression des artères vertébrales mais associé à une luxation rotatoire (Redlund Johnell 1989). Toutefois,

une étude récente de Castro rapporte des signes neurologiques dans 50 % des cas, mais il ne se base que sur 2 cas de luxations postérieures (Castro 1994).

**Les luxations latérales et rotatoires:*

Elles représentent environ 20 % des luxations (Lipson 1989). Elles sont souvent associées entre elles (Fielding 1977) et aux autres luxations. Elles donnent peu de complications neurologiques mais plus souvent des troubles de la statique rachidienne et notamment un torticolis avec rotation irréductible de la tête (Halla 1982).

Aucune étude ne rapporte de parallélisme radioclinique pour ces 3 luxations.

f) Les associations de luxations

Les diverses luxations sont souvent associées entre elles. Ainsi, 4 de nos 7 luxations antérieures et 4 des 13 luxations verticales sont associées à une luxation subaxiale. Par contre, 1 seule de nos luxations antérieures est associée à une luxation verticale.

Pour Castro, 50 % des luxations verticales s'accompagnent de luxation antérieure (Castro 1994).

Pour d'autres (Matthews 1974, Halla 1989, Kauppi 1991) elles seraient indissociables, mais la luxation antérieure peut ne plus être visible du fait de l'impaction, ce qui expliquerait en partie nos résultats.

Pour Boden, l'association d'une luxation antérieure et d'une luxation verticale multiplierait par 3 les risques de complication neurologique et est un argument en faveur de la chirurgie (Boden 1993).

Toutefois, comme la majorité des études, nous n'avons pas trouvé de lien significatif entre les divers types de luxations.

g) Les autres lésions radiologiques

**Les érosions osseuses :*

Plus de 12 % de nos patients ont des érosions de la dent de C2 ; ce chiffre approche 30 % si l'on considère toutes les vertèbres.

Les érosions de la dent sont rapportées avec une fréquence variable: 8 à 49 % pour Halla, 32 % pour Wolfe, voire 52 % pour Castro (Wolfe 1987, Halla 1989, Castro 1994).

Ces chiffres augmentent à 78 voire 100 % si on ne s'intéresse qu'aux P.R. avec atteinte cervicale clinique (Aisen 1987, Breedveld 1987).

Ces érosions gênent souvent la mesure du Mac Gregor.

Elles peuvent aboutir à une fracture de la dent (10 % des cas lorsqu'il existe une luxation antérieure) (Toyama 1992).

Nous avons vu, au chapitre des rappels dans la physiopathologie des luxations, le rôle de ces érosions. Dans notre étude, seules les luxations subaxiales semblent favorisées par les érosions, mais de façon non significative ($p = 0,07$). Ce parallélisme n'a pas souvent été étudié et seules deux études parlent d'un lien significatif entre la présence d'érosions de la dent et celle d'une luxation antérieure (Railhac 1975, Kauppi 1991).

Nous ne trouvons cependant aucun lien entre ces érosions et les signes d'atteinte cervicale ou de complications neurologiques, ce qui est le cas de toutes les études.

**Les spondylodiscites de la P.R.:*

Nous avons déjà vu leur physiopathologie et comment les distinguer des discopathies dégénératives.

Leur existence est reconnue depuis des années (Railhac 1975) mais elles sont peu étudiées.

Elles sont présentes dans 15 % de nos P.R. et dans 18 à 38 % dans la littérature (Collet 1990).

Elles favoriseraient, pour nous, les luxations subaxiales ($p = 0,001$) de même que l'atteinte des arcs postérieurs.

Ces faits ont également été rapportés par Collet qui considère cette association comme étant à risque sur le plan neurologique (Collet 1990).

Nous les retrouvons aussi avec une fréquence accrue au cours des luxations verticales ($p = 0,05$).

Aucun lien significatif n'existe avec l'examen clinique cervical, même neurologique.

Elles peuvent évoluer vers la constitution d'un bloc vertébral dans 4 à 8 % des cas (Collet 1990).

** L'atteinte des arcs postérieurs*

Atteinte de type érosive ou sclérosante, sa fréquence peut dépasser 40 % des P.R. (Wolfe 1987). Nous n'en trouvons que 12,5 % et Railhac 26 % (Railhac 1975) mais nos clichés radiographiques n'étaient pas réalisés dans ce but.

Dans notre étude, elle favoriserait l'atteinte subaxiale ($p = 0,02$) et peut-être les luxations verticales ($p = 0,54$).

Mais aucun lien significatif avec l'examen clinique cervical ou la recherche de ses complications neurologiques n'a été mis en évidence..

Il faut insister avec Railhac (Railhac 1975) sur la difficulté de classer ces lésions en arthrite ou arthrose. Les lésions dégénératives augmentent de haut en bas du rachis cervical, contrairement aux lésions inflammatoires.

** Les lésions dégénératives:*

Elles sont fréquentes au rachis cervical qui est soumis à de fortes contraintes mécaniques. Nous en trouvons ici dans plus de 50 % des cas. Nous avons vu qu'elles peuvent masquer les spondylodiscites et l'atteinte des arcs postérieurs.

** L'intervalle atloïdo-axoïdien postérieur:*

Le diamètre du canal médullaire semble un critère utile pour évaluer les risques d'atteinte médullaire. Mais il est difficile à mesurer sur les radiographies simples et nous l'étudierons au chapitre de l'I.R.M..

Toutefois, Boden dans un travail récent a montré que la mesure de l'intervalle atloïdo-axoïdien postérieur serait aussi fiable (quand elle est possible). Il s'agit de la distance séparant la face postérieure de la dent de la face antérieure de l'arc postérieur de C1. Dans son travail, toutes les P.R. opérées dont cet intervalle était supérieur à 14 mm ont récupéré ; aucune ne s'est améliorée si cette mesure était inférieure à 10 mm (ou 13 mm si une luxation verticale était associée). Il en déduit qu'une distance atloïdo-axoïdienne postérieure inférieure à 14 mm est un facteur de risque neurologique important et donc un critère d'intervention chirurgicale (Boden 1993). Il spécifie qu'il n'existe aucun parallélisme avec la taille de la luxation antérieure.

Avant lui, Kawaida avait déjà démontré qu'en présence d'une luxation antérieure C1-C2, un intervalle atloïdo-axoïdien postérieur < 13 mm s'accompagnait toujours de signes compressifs sur l'I.R.M.. Lui aussi en faisait un critère d'intervention chirurgicale meilleur qu'une luxation antérieure > 8 ou 9 mm (Kawaida 1989).

Nous verrons que ce chiffre est proche de ceux obtenus par la mesure du canal médullaire en I.R.M.. Pour rappel, le diamètre sagittal du canal rachidien en C1 - C2 est estimé à 18 - 19 mm (Railhac 1975).

** Remarques*

- Des lésions osseuses à type de condensation ou d'ostéopénie donnant sur les radios des zones inhomogènes sont souvent décrites. Elles sont sans répercussion sur l'atteinte cervicale clinique et neurologique. Elles peuvent toutefois être utiles à connaître en préopératoire pour apprécier la qualité osseuse.
- Les lésions que nous venons de voir, en dehors des érosions, ont été jugées sur les radiographies et l'I.R.M. avec une sensibilité comparable dans notre étude (forts liens de corrélation $p = 0,004$). Nous ne les reverrons donc pas au chapitre de l'I.R.M.. De nombreuses études confirment ces faits, seules les érosions étant parfois mieux vues sur les radiographies (Smoker 1986, Breedveld 1987, Bundschuh 1988, Pettersson 1988, Einig 1990; Kramer 1991). Ces mêmes auteurs indiquent que l'I.R.M. serait presque aussi fiable que les radiographies pour révéler les luxations, avec plus de 95 % de similitude des mesures (Bundschuh 1988).

h) Evolution des lésions radiologiques :

Notre étude ne permet pas de juger de l'évolution des lésions; seules les érosions cervicales sont ici corrélées de façon significative ($p = 0,004$) avec la durée d'évolution de la P.R..

Nous avons déjà parlé de l'aggravation clinique de l'atteinte cervicale au cours du temps. Cela se retrouve sur les radiographies dans de nombreuses études : plus la P.R. est avancée, plus l'atteinte radiologique cervicale est fréquente (Krukenberg 1990).

La durée d'évolution moyenne de nos P.R. explique ainsi le nombre important de nos luxations.

Nous ne citerons que 5 études :

- Boden lors d'une étude sur 5 ans, note 35 à 80 % d'aggravation des signes radiologiques, parallèlement 15 à 36 % d'aggravation des signes neurologiques et 17 % de morts (Boden 1994).
- Weissman sur 6 ans, rapporte 40 % d'aggravation radiologique et 2 à 36 % d'aggravation neurologique. Il confirme l'absence de parallélisme radioclinique (Weissman 1971).
- Matthews sur 5 ans à partir d'une cohorte de 176 P.R. , voit apparaître 21 nouvelles luxations antérieures et 10 verticales (Matthews 1974).
- Smith sur 962 P.R. , rapporte 55 nouvelles luxations antérieures en 8 ans (Railhac 1975).
- L'étude de Wolfe apporte plus de renseignements (Wolfe 1987). A partir d'un échantillon de 50 P.R. (tiré d'une cohorte de 675 P.R.) suivi sur plus de 30 ans, il distingue 3 groupes de lésions radiologiques:

⇒ 1er groupe : lésions présentes tôt dans l'histoire de la P.R. et qui ne s'aggravent pas avec l'évolution de la maladie. Il s'agit des luxations subaxiales et des érosions des articulaires postérieures de C2 à C7.

⇒ 2ème groupe : lésions présentes tôt dans l'histoire de la P.R. mais qui s'aggravent avec la maladie. Il s'agit des érosions de la dent de C2, de la sclérose des arcs postérieurs de C4 à C7, des ostéophytes de C4 à C7 et des discopathies. Cela est net surtout après 20 années d'évolution.

On note que ces signes précoces de la P.R. sont peu spécifiques.

⇒ 3ème groupe : lésions rares dans les 10 premières années de la P.R. . Elles apparaissent avec le temps. Il s'agit des luxations antérieures (évaluées à 13 % si la P.R. a moins de 20 ans d'évolution et à 48 % après la 30ème année), de l'atteinte de l'articulation occipito-atloïdienne, des érosions des uncus et de l'atteinte des articulaires postérieures de C2 à C4.

De telles études sont difficiles à confirmer car très longues et rarement réalisées.

Je rappellerai encore que la présence d'une luxation cervicale dans les 2 ans suivant le diagnostic de P.R. est un facteur de mauvais pronostic (Corbett 1993).

i) Les facteurs de survenue :

Pour de nombreux auteurs, ces facteurs sont identiques à ceux de l'atteinte clinique. Il s'agit de P.R. de longue durée d'évolution, Latex et Waaler Rose positives, nodulaires, masculines, érosives en périphérie et sous corticoïdes (Matthews 1974, Lipson 1989, Halla 1990, Phelip 1990, Bland 1990).

Mais nous trouvons, à nouveau, un lien significatif entre le sexe féminin et les luxations verticales. A noter toutefois que Collet trouve un lien significatif entre le sexe féminin et la présence de spondylodiscites (qui sont, comme nous l'avons vu précédemment, un facteur possible de survenue des luxations verticales). De même Halla, entre le sexe féminin et les luxations latérales (Halla 1990).

D'autres ne trouvent pas de différence significative selon le sexe (Railhac 1975).

Dans notre étude, seules les érosions augmentent avec la durée d'évolution de la P.R.. Nous venons de voir au chapitre « évolution » ce qu'il en était dans la littérature et quelles lésions apparaissaient le plus tôt.

Je rappellerai seulement que pour certains auteurs, les lésions sont déjà visibles pour 80 % d'entre elles dès la 2ème année d'évolution de la P.R. (Winfield 1981) et que cette notion tend à s'imposer (Bland 1990, Hutten 1986, Halla 1989, Lipson 1989).

La positivité du Latex et du Waaler Rose est ici corrélée avec la présence d'une luxation verticale.

Nous n'avons pas réussi à mettre en évidence de lien entre les lésions radiologiques cervicales et les érosions périphériques qui sont pourtant un des facteurs le plus souvent rapporté. Ce serait le principal facteur de luxation antérieure pour Kauppi avec un taux bas d'hémoglobine (Kauppi 1991). Ce sont là 2 signes d'agressivité de la P.R.. Certains affirment même que tant qu'il n'y a pas d'érosions périphériques, il n'y a pas d'atteinte cervicale et donc que toute exploration est inutile (Arkman 1992). Pour Railhac : « les articulations de la charnière craniorachidienne doivent être considérées comme des articulations périphériques » (Railhac 1975).

Un autre critère de gravité de la P.R. et facteur de risque de l'atteinte cervicale, est la présence de signes extra articulaires (surtout les nodules) bien que non retrouvée ici.

En fait, les seuls facteurs d'agressivité mis en évidence au cours de notre étude et corrélés de façon significative aux lésions radiologiques sont : la présence de Réveils Nocturnes avec les érosions ($p = 0,04$) ainsi que l'indice de Lee avec les érosions ($p=0,005$), les spondylodiscites ($p=0,02$) et l'atteinte des arcs postérieurs ($p=0,05$). Il en est de même pour le score de Ritchie et les érosions ($p=0,05$).

Cela nous confirme que ce sont de bons indices de suivi des P.R. (puisque liés à la présence d'érosions) mais non spécifiques de l'atteinte cervicale. Comme pour la clinique, l'indice de Lee étant le plus prédictif, doit donc être largement employé. Bartha signale aussi ce parallélisme entre les lésions radiologiques cervicales de la P.R. et la capacité fonctionnelle (Bartha 1991).

Il est à noter également le lien entre la chirurgie (et donc l'agressivité) et la présence de spondylodiscites ($p = 0,02$).

Enfin quant au rôle contesté des corticoïdes per os, nous trouvons ici un lien à la limite de la significativité avec la présence d'une luxation verticale ($p = 0,06$), plus net entre l'emploi de bolus et le Redlund ($p = 0,03$).

Nous n'avons pas trouvé de corrélation entre la clinique et l'utilisation de corticoïdes. Faut-il en conclure avec Bartha et Hutten qu'une faible corticothérapie peut-être favorable (surtout sur le plan clinique) alors qu'au long cours elle devient néfaste (surtout sur le plan osseux) (Huten 1986, Bartha 1991)?

Un mot sur le rôle de l'âge du patient, pour rappeler que les luxations cervicales sont possibles chez l'enfant au cours de la polyarthrite juvénile. Mais ce critère intervient moins que la durée d'évolution de la P.R. auquel il est bien sûr souvent lié.

j) Synthèse

Le bilan radiologique, tel que nous l'avons défini, nous a permis de visualiser des érosions dans 12 à 30 % de nos cas, des spondylodiscites (15 % de nos cas), des atteintes des arcs postérieurs (12 %), des lésions dégénératives (> 50 %) et surtout des luxations cervicales (84 %).

Parmi ces dernières, les luxations antérieures (33 %), verticales (16 à 50 %) et subaxiales (50 %) sont les plus recherchées et sont souvent associées. Elles s'aggravent toutes en flexion cervicale. Les luxation verticales seraient les plus graves, les subaxiales les moins exposées aux risques neurologiques. Ces dernières semblent favorisées par les spondylodiscites et les atteintes des arcs postérieurs.

La distance-atloïdo axoïdienne postérieure mérite d'être mesurée. En effet, ce serait le meilleur signe en lien avec l'atteinte clinique et surtout les complications neurologiques (plus que la gravité de la luxation antérieure). Une valeur seuil de 13 -14 mm est classiquement retenue.

L'évolution de ces lésions est variable mais en général elles s'aggravent avec le temps.

Les atteintes semblent toutefois débuter tôt dans l'histoire de la P.R..

La présence d'une luxation cervicale dès les deux premières années de la P.R. serait un facteur de mauvais pronostic.

Comme pour la clinique des facteurs de survenue existent : le sexe (féminin ici, masculin pour d'autres) et l'agressivité de la P.R. (classiquement présence de nodules, positivité du Latex et Waaler Rose et surtout atteinte érosive périphérique).

Dans notre étude l'indice de Lee semble un bon critère.

Le rôle des corticoïdes est moins net : bénéfiques à faibles doses, ils seraient plus néfastes au long cours.

Il faut retenir le manque de parallélisme radioclinique (il existe même des luxations asymptomatiques).

2) L'I.R.M.

a) Remarque :

Dans notre étude, 4 I.R.M. n'ont pas été réalisées : 2 pour claustrophobie, 1 du fait de la suspicion de corps étranger métallique intra oculaire et 1 patiente n'a pu venir à son rendez-vous. Une 5ème I.R.M. est ininterprétable du fait d'artefacts nombreux, liés à la présence de matériel dentaire important inamovible.

b) Les lésions osseuses :

Nous en avons déjà parlé au chapitre de la radiologie. Spondylodiscites, luxations et lésions dégénératives sont aussi bien (voire mieux) vues que sur les radiographies. Les érosions sont ici plus nombreuses mais nous avons rassemblé les atteintes de la dent et des autres vertèbres. Les articulaires postérieures ne sont pas analysables sur les coupes choisies.

Mais, comme nous l'avons vu dans les rappels, l'avantage majeur de l'I.R.M. est de pouvoir visualiser en une coupe quasi anatomique les structures neuroméningées sans injection intradurale.

De plus, les diverses séquences disponibles permettent de visualiser les lésions inflammatoires dont le pannus.

On peut également avoir une idée « fonctionnelle » : évolution vers la fibrose, souffrance médullaire.

c) Le pannus

Un pannus a été découvert chez 5 de nos P.R. (18 %) ayant passé une I.R.M. Il n'était compressif que dans un cas (20 % des pannus). Les fréquences rapportées dans la littérature sont en général supérieures :

⇒ 80 à 90 % au cours de P.R. très évoluées avec atteinte cervicale clinique nette voire signes neurologiques (Reynolds 1987, Semble 1988, Larson 1989).

⇒ 40 à 70 % au cours de P.R. « évoluées » (souvent ayant plus de 10 à 20 années d'évolution et des cervicalgies) (Breedvelt 1987, Bundschuh 1988, Dvorak 1989, Bell 1991, Fagerlund 1992)

⇒ 32 % pour Castro sur une série de 50 P.R. « tout venant » (Castro 1994).

Le pourcentage de pannus compressif n'est pas souvent précisé ; des chiffres de 53 à 33 % sont parfois rapportés (Semble 1987, Castro 1994).

Einig parle de tissu inflammatoire présent en avant de la dent de C2 dans 87 % de ses P.R. mais il n'est net que dans 23 % des cas.

En effet, la localisation autour (et surtout en avant) de la dent de C2 est la plus fréquente, mais pas l'unique. Ceci a été confirmé par les études anatomopathologiques qui ont aussi prouvé que ce « tissu inflammatoire » correspondait bien à un pannus histologique (Minero 1990).

L'I.R.M. permet même d'apprécier l'ancienneté et l'agressivité du pannus selon son évolution plus ou moins marquée vers la fibrose (Clément 1990, Kramer 1991).

Cette localisation préférentielle explique que le pannus est très souvent associé à la présence d'érosions de la dent (Bundschuh 1988), ce qui n'apparaît curieusement pas de façon significative dans notre étude.

Le pannus a également été retrouvé dans 3 études comme étant beaucoup plus fréquent en cas de luxation antérieure (Pettersson 1988, Larsson 1989, Dvorak 1989). Il est possible que les luxations soient en fait plus fréquentes en cas de pannus. Cet élément ne ressort pas dans notre étude.

Par contre, nous trouvons un lien significatif ($p = 0,05$) entre la présence d'un pannus cervical et celle de signes extra articulaires. Nous avons déjà vu que les P.R. nodulaires étaient plus exposées à l'atteinte cervicale.

Nous n'avons pas trouvé d'autre facteur favorisant les pannus. Toutefois, à la lecture des fréquences de survenue il est manifeste que la durée d'évolution et/ou l'agressivité de la P.R. y participent.

Nous avons vu que certains pannus pouvaient être compressifs. Aucune étude, y compris la nôtre, ne parle d'un lien significatif entre ces 2 événements.

De même, il n'existe pas de parallélisme entre la présence d'un pannus et l'atteinte cervicale ou ses complications cliniques, ce qui apparaît aussi dans d'autres études (Semble 1988).

d) L'angle bulbomédullaire

Il n'a été trouvé qu'une fois inférieur à 135° dans notre étude. Mais ce cas correspond bien à une compression médullaire, c'est même le seul où il existe des signes de souffrance de la moelle.

Ceci va dans le même sens que l'étude de Bundschuh pour qui toute P.R. dont l'angle bulbomédullaire serait inférieur à 135° aurait des signes de compression neurologique médullaire, bulbaire ou radiculaire. Il signale que la réciproque est bien entendu fausse: il peut exister des signes de compression même si cet angle est supérieur à 135° (Bundschuh 1988).

Pour lui la valeur normale moyenne de cet angle est de 155,2 ° (135 à 175 ° à 2,5 déviations standards); nous trouvons ici 155,3 ° +/- 12.

e) Le diamètre du canal médullaire

**En C1-C2:*

Il a été trouvé égal à 13 mm dans un cas avec compression médullaire. Dans le second cas de compression médullaire C1-C2, les déformations majeures ont rendu la mesure de ce diamètre impossible, mais très probablement inférieur à 13 mm.

Il semble donc exister un lien net entre un diamètre médullaire < 13 mm et la compression médullaire. Malheureusement comme nous n'avons mesuré cette distance qu'en cas de compression et non systématiquement, il est impossible de le démontrer.

Toutefois ces résultats concordent avec les études radiographiques vues au paragraphe précédent sur la distance atloïdo-axoïdienne postérieure (Kawaida 1989, Boden 1993).

Une étude I.R.M. dynamique (Dvorak 1989) fixe, elle, le seuil de risque à 6 mm. Mais il s'agit ici de la mesure de la moelle elle-même et non du canal médullaire, le seuil pour le canal étant de 10 mm là aussi en flexion. Dvorak dans cette étude, insiste sur le rôle de la flexion cervicale puisque ce canal devient pathologique en flexion alors qu'il était normal en position neutre dans 23 % des cas. Mais il avoue que la mesure du canal médullaire n'est alors pas facile et qu'il existe probablement des variations inter opérateurs.

C'est sur la base de ces 3 études que le diamètre du canal médullaire est devenu un « indicateur de la chirurgie ».

Une approche de ce diamètre est possible en routine sur les radiographies, par la mesure de la distance atloïdo axoïdienne postérieure. Mais cette dernière n'est pas toujours aisée (et ses variations inter opérateurs non estimées). Les valeurs normales d'après Bain et Wackenheimer variant de 14,1 à 21,4 mm (Railhac 1975).

*Sous C2:

Les mesures n'ont pas été systématiques.

Là aussi les valeurs normales sont très variables (11,6 à 19,4 mm) selon les étages (Railhac 1975).

Peu d'études ont jusqu'à présent rapporté de valeur « seuil », à risque de complication neurologique. Cela est lié au fait que les luxations subaxiales ne se compliquent d'atteinte neurologique que lorsqu'elles sont très importantes (ce qui est rare) ou liées à un pannus (ce qui ne modifie pas la mesure du canal médullaire) ou à des lésions dégénératives.

Seul Boden signale que tous les patients classe III de Ranawat avaient un canal médullaire inférieur à 13 mm, ceux classe I ou II un canal supérieur à 14 mm (Boden 1993). Il ne retrouve par contre aucun lien avec la luxation subaxiale en mm. Ce résultat nous étonne un peu, vu les normalités admises du canal médullaire sous C2. De plus dans notre étude, 3 compressions méningées ont un canal à 9, 10 et 14 mm sans être associées à une compression médullaire. Une de nos compression médullaire subaxiale a un canal mesuré à 8 mm et l'autre à >14 mm.

D'autres travaux sont donc nécessaires.

f) La compression méningomédullaire

Chez 7 de nos P.R. (25 %) il existe une diminution de l'espace épidual, seules 4 (14,5 %) aboutissent à une compression médullaire.

2 de nos cas se situent en C1-C2, tous deux se compliquent de compression médullaire ; les 5 autres, subaxiales, se compliquent de compression médullaire dans 2 cas seulement.

De nos 2 compressions C1-C2, l'une est associée aux 3 types de luxations mais surtout à l'antérieure avec un diamètre médullaire de 13 mm et présence d'un pannus. Il existe aussi des érosions, une atteinte articulaire postérieure et une spondylodiscite. L'autre, du fait d'importantes déformations, est difficile à analyser sur le plan radiologique. Elle est toutefois accompagnée d'érosions et d'une spondylodiscite.

Des 2 compressions médullaires subaxiales, l'une s'accompagne d'une luxation verticale, l'autre d'érosions. Toutes deux s'associent à des lésions dégénératives nettes.

Les 3 compressions méningées isolées subaxiales sont, elles aussi, associées à des lésions dégénératives et pour 2 d'entre elles à des érosions.

Il apparaît que seules les compressions méningées sont significativement liées à la présence de discopathies dégénératives et de luxations subaxiales.

Dans la littérature, la fréquence des compressions varie bien-sûr selon les critères d'inclusion des malades:

- Dans les P.R. « tout venant » les chiffres sont comparables aux nôtres : 22 à 25 % de compressions méningées, 11 à 17 % de compressions médullaires (Einig 1990, Castro 1994).
- Pour des P.R. anciennes (> 20 ans d'évolution) on arrive à 25-30 % de compressions médullaires et 76 % de compressions méningées (Semble 1988, Fagerlund 1992).
- En cas d'atteinte cervicale clinique : 20 à 45 % de compressions médullaires (Aisen 1987, Breedveld 1987, Kinnunen 1990), 60 % de compressions méningées (Breedveld 1987).
- En cas de P.R. avec des signes neurologiques ou très évoluées: 70 à 87 % de compressions méningées (Reynolds 1987, Larsson 1989, Pettersson 1988, Kawaida 1989).

On voit donc que, logiquement, les P.R. les plus actives sont celles qui ont le plus de compressions médullaires. Ceci est confirmé dans notre étude par le lien significatif très fort ($p = 0,009$) avec l'index de Lee et à un moindre degré, avec l'emploi d'immunosuppresseurs ($p = 0,056$).

L'indice de Lee semble donc très intéressant: tous nos patients ayant une compression ont un indice de Lee > 16, ce qui n'est le cas que d'un seul des patients sans compression.

Nous avons trouvé un lien significatif entre compression méningée et luxations subaxiales ou discopathie dégénérative, mais aucun lien en ce qui concerne les compressions médullaires.

Kawaida rapporte un lien très fort entre les luxations verticales déterminées par la méthode de Redlund et les compressions médullaires (Kawaida 1989). D'autres études trouvent 70 % de luxations verticales associées à des luxations antérieures au cours des compressions médullaires (Fagerlund 1992) et 40 à 50 % en cas de luxation verticale isolée (Einig 1990, Castro 1994).

Pour le lien éventuel avec les luxations antérieures, il est estimé à 60 % si elle est supérieure à 8 mm (Einig 1990), mais nous avons vu que ce lien était bien plus fort si on se basait sur le diamètre du canal médullaire (Kawaida 1989, Dvorak 1989, Boden 1993).

Enfin, nous avons déjà parlé de l'angle bulbomédullaire (Bundschuh 1988).

Aucun autre facteur de survenue n'est rapporté, si ce n'est un lien modeste (50 %) avec la durée d'évolution de la P.R. lorsqu'elle est supérieure à 20 ans (Einig 1990).

Dans notre étude nous n'avons retrouvé aucun lien significatif entre la présence d'une compression méningée ou médullaire et les différents éléments de l'examen clinique, même en nous basant sur la classification de Ranawat. En effet, sur les 4 compressions médullaires 2 sont classe I, les 2 autres classe III de Ranawat et chacune des compressions méningées est dans une classe différente de Ranawat.

Ceci est peut-être lié au fait que nous avons peu de compressions médullaires alors que nous avons des signes cliniques et radiographiques fréquents d'atteinte cervicale.

Dans la littérature, les compressions médullaires s'accompagnent fréquemment de signes neurologiques et les rares signes neurologiques objectifs cliniquement liés à l'atteinte cervicale correspondent presque tous à une compression médullaire sur l'I.R.M. (Aisen 1987, Breedveld 1987, Semble 1988, Kinnunen 1990, Roca 1993).

Toutefois, une étude qui porte sur 15 P.R. avec atteintes cervicales radiologiques mais sans signes neurologiques cliniques, retrouve 13 compressions médullaires sur I.R.M. (Cherie Lignière 1988). Einig (Einig 1990) qui conclut à un lien significatif entre les signes de compression à l'I.R.M. et ceux découverts cliniquement, signale cependant que cela ne se vérifie pas dans 26 % des cas.

D'autres enfin ne retrouvent, comme nous, aucun parallélisme avec la clinique (Wanivenhaus 1989, Fagerlund 1992).

Ces faits s'accordent avec la différence de fréquence relevée pour les signes neurologiques déficitaires (7 à 34 %) (Bland 1990) et les compressions médullaires (11 à 17 %) (Einig 1990, Castro 1994). Cette différence est nette dans notre étude : plus de 30 % des P.R. sont Ranawat III, seules 14 % ont une compression sur l'I.R.M..

La physiopathologie de la myélopathie cervicale peut nous aider à comprendre, du moins en partie, le fait que ce parallélisme I.R.M.- clinique ne soit pas toujours très net. En effet, une des causes possibles de l'atteinte neurologique est la compression vasculaire; or cette dernière n'apparaît pas facilement sur les I.R.M..

L'I.R.M. permet par contre de rattacher l'atteinte neurologique à une cause dégénérative, toujours possible au cours de la P.R. (Glew 1991).

Quant au devenir des compressions médullaires, il suffit de se reporter à l'évolution que nous avons décrite pour les complications neurologiques. C'est pourquoi toutes les compressions médullaires sont opérées, si cela est possible.

g) Hyper signal intra médullaire

Une seule de nos 4 compressions médullaires s'accompagne d'un hypersignal intra médullaire, signe de souffrance neurologique. C'est chez cette même patiente que le diamètre médullaire est le plus étroit et l'angle bulbomédullaire à 100 °. Le bilan radiologique y est ininterprétable, mais cliniquement c'est la seule à être classée Ranawat IIIB. Les P.E.S. n'ont pu être obtenus (peut-être du fait de la gravité de l'atteinte ?) et la patiente a refusé les P.E.M.

Ce cas est presque la caricature de tout ce que nous avons vu, mais comme il est unique, il est impossible d'en tirer des conclusions.

Un tel hypersignal intramédullaire est rapporté dans plusieurs publications (Pettersson 1988, Kunttinen 1991). Il serait le reflet d'un myélomalacie avec gliose et oedème (Kramer 1991) et signe d'une mauvaise réponse au traitement, même chirurgical (Takahashi 1989).

h) I.R.M. à très haut champ magnétique

Nous avons vu dans les rappels, les avantages certains des I.R.M. à haut champ magnétique (meilleur rapport signal/bruit, examen plus rapide... mais plus coûteux). Une étude de Dickman a réussi à visualiser le ligament transverse grâce à une I.R.M. à très haut champ magnétique et en travaillant en écho de gradient.

Ce ligament apparaît alors en hyposignal encadré par le liquide synovial et le L.C.R.. Selon l'état des ligaments (normal, inflammatoire ou rompu) le traitement est différent, chirurgie seulement en cas de rupture (Dickman 1991).

Mais cette méthode prometteuse est inapplicable en routine.

i) I.R.M. dynamiques

Nous savons que les luxations (antérieures, verticales et subaxiales) s'accroissent et que le diamètre du canal médullaire diminue donc lors des mouvements de flexion cervicale d'où l'idée de réaliser des I.R.M. dynamiques.

Les avis sont partagés :

- Pour certains, cette technique apporte des informations complémentaires utiles. Elle permet de vérifier la réductibilité des luxations (Clément 1990) mais surtout de dévoiler des compressions inapparentes en position neutre.

C'est le cas de Roca qui rapporte 4 cas de P.R. évoluées avec des signes cliniques de myélopathie cervicale et des luxations radiologiques. Dans ces 4 cas, seule l'I.R.M. dynamique révèle une compression médullaire (3 cas) ou un angle bulbomédullaire inférieur à 135 ° (4ème cas), l'I.R.M. neutre étant normale (Roca 1993).

Il en est de même pour Reynolds et Bell; ce dernier précise en outre que l'I.R.M. dynamique lui a permis de modifier son acte chirurgical (en incluant ou pas l'occiput) (Reynolds 1987, Bell 1991).

Pour Dvorak le diamètre médullaire normal en position neutre devient inférieur à 6 mm en flexion dans 23 % des cas. Il signale toutefois que cette mesure n'est pas toujours aisée (Dvorak 1989).

- Beaucoup d'auteurs pensent que les radiographies dynamiques suffisent pour étudier la réversibilité des luxations; ces clichés associés à une I.R.M. en position neutre permettent de prendre la décision chirurgicale dans pratiquement tous les cas où elle est nécessaire et de choisir la technique opératoire adaptée (Pettersson 1988, Larsson 1989, Watt 1990, Kramer 1991).
- Enfin, d'autres jugent l'I.R.M. dynamique comme trop dangereuse pour le peu de complément d'information qu'elle apporte (Semble 1988, Einig 1990).

En effet, le temps nécessaire à la réalisation d'un cliché est long lors des I.R.M.. Demeurer en flexion puis extension cervicale (ce qui multiplie la durée de l'examen par 2) est inconfortable voire dangereux pour ces patients à l'état général et surtout cervical souvent fragile.

Les indications de l'I.R.M. dynamique sont donc très réduites, ce que d'ailleurs disaient déjà Roca et Dvorak (Dvorak 1989, Roca 1993). Elles ne concernent que les P.R. ayant une forte suspicion d'atteinte cervicale neurologique dont l'I.R.M. en position neutre serait normale et insuffisante pour prendre une décision thérapeutique malgré l'aide de clichés radiologiques dynamiques.

Mais l'I.R.M. dynamique permettrait un diagnostic plus précoce, un diagnostic trop tardif étant parfois reproché à l'I.R.M. neutre (Semble 1988, Einig 1990).

j) I.R.M. post opératoire

L'I.R.M. est utile en post opératoire si des signes neurologiques ou des douleurs persistent (Larsson 1989, Kramer 1991). Elle montre la régression du pannus après fixation chirurgicale des luxations et permettrait de donner une idée du devenir. Mais son utilisation ne doit pas être systématique (Larsson 1989).

Le matériel chirurgical est le plus souvent compatible avec la réalisation de l'I.R.M.. Toutefois pour diminuer les artéfacts, il faut utiliser des T.R. et T.E. courts (Larsson 1989).

k) Remarque sur le scanner :

La T.D.M. est bien-sûr apte à révéler les lésions osseuses et permet de mesurer le canal médullaire. Elle peut aussi montrer les pannus mais de façon moins sensible que l'I.R.M. (Castro 1994).

L'exploration du système nerveux demande une injection intrathécale de produit de contraste pour des résultats inférieurs à ceux de l'I.R.M. et avec plus de dangers (Mawhinney 1986, Fezoulidis 1989, Kramer 1991).

De plus, son avantage de prix est alors annulé par l'hospitalisation nécessaire.

En outre, c'est un examen irradiant.

Il demeure toutefois plus disponible que l'I.R.M. et bénéficie des cas où cette dernière est contre indiquée ou impossible.

l) Synthèse

L'I.R.M. révèle certaines lésions aussi bien que les radiographies, voire mieux (spondylodiscites, luxations, discopathies dégénératives). Elle est moins performante pour d'autres (érosions, ostéophytes, arcs postérieurs). Son intérêt majeur est de visualiser le système nerveux dans tous les plans de coupe souhaitables.

Nous avons ainsi découvert une compression méningée chez 25 % de nos P.R. et une compression médullaire dans près de 15 % des cas.

L'I.R.M. permet aussi un « pronostic fonctionnel » d'après la mesure de l'angle bulbomédullaire, du diamètre du canal médullaire et la présence d'un hyper-signal intramédullaire (signe de myélomalacie).

Dans notre série, l'angle n'a été inférieur à 135 ° qu'une fois, d'ailleurs associé à la présence du seul signal intra médullaire relevé et à un canal médullaire inférieur à 13 mm en C1-C2. Ce patient avait une importante compression médullaire sur l'I.R.M. et l'atteinte clinique neurologique la plus grave de notre étude.

Cet exemple confirme bien la valeur de ces critères ; par contre cela est moins net pour le diamètre du canal médullaire subaxial.

Enfin, l'I.R.M. permet également d'effectuer un diagnostic étiologique de la compression, puisqu'elle visualise non seulement les luxations, les lésions dégénératives mais aussi les pannus.

Ce dernier a été découvert chez 18 % de nos P.R (dont 1 compressif). Il est le plus souvent situé autour de la dent et serait associé de façon fréquente aux érosions de la dent et aux luxations antérieures. Outre sa topographie, son volume et ses répercussions neurologiques, l'I.R.M. analyse « l'évolutivité » du pannus (selon son aspect inflammatoire ou plutôt fibreux). Il serait plus fréquent au cours des P.R. nodulaires.

Il n'existe pas de parallélisme net entre pannus et compression médullaire ou les signes cliniques.

Curieusement, notre étude n'a pas mis en évidence de lien significatif entre les compressions médullaires et les signes cliniques neurologiques. Mais cette notion classique ne s'est pas toujours vérifiée au cours d'autres études. S'agit-il du rôle possible des compressions vasculaires ?

Dans ce travail, les compressions méningées sont favorisées par les discopathies et surtout les luxations subaxiales. Dans la littérature, les compressions médullaires sont plus fréquentes en cas de luxation verticale diagnostiquée par la méthode de Redlund. Le lien est moins net avec les autres luxations, notamment l'antérieure où la mesure du canal médullaire est bien plus fiable.

Ces compressions surviennent surtout chez les P.R. agressives, évoluées et souvent anciennes. Ceci, dans notre étude, apparaît une fois encore grâce à l'index de Lee.

Les I.R.M. dynamiques sont à réserver à des indications très précises du fait de leur risque.

Les I.R.M. post opératoires sont utiles en cas de persistance des douleurs ou des signes neurologiques après l'intervention.

IV - LES POTENTIELS EVOQUES

1) POTENTIELS EVOQUES SOMESTHESIQUES (P.E.S.)

a) Remarque

Pour ce travail, nous nous sommes intéressés aux atteintes neurologiques centrales et donc à l'analyse de l'Inter-Latence Centrale (I.L.C.).

Toutefois, on remarque que dans près de 45 % des cas la Vitesse de Conduction Sensitive (V.C.S.) est diminuée de façon significative dans le médian et le cubital. De même les amplitudes sensibles de ces nerfs sont faibles dans 67 à 80 % des cas. Les latences de N9 et N13 sont allongées dans 23 à 32 % des P.R., celle de N21 dans plus de 70 %.

Ces anomalies fréquentes peuvent être liées à plusieurs causes d'atteinte du système nerveux périphérique au cours de la P.R. : notamment les atteintes compressives (déformations fréquentes des doigts et du carpe, ténosynovites expliquant la fréquence des canaux carpiens ou de Guyon) ou les polyneuropathies (les V.C.S. et les amplitudes sont alors souvent diminuées dans plusieurs nerfs et de façon symétrique). S'y ajoutent des atteintes dégénératives rachidiennes, fréquentes chez les patients âgés.

b) Discussion

Les P.E.S. sont ininterprétables chez 2 de nos patients où les I.L.C. n'ont pu être obtenues; ils sont incomplets chez 6 autres. En effet si dans la théorie les P.E.S. sont aisés à obtenir, leur réalisation pratique est parfois délicate. Ainsi Toolanen, note des P.E.S. ininterprétables chez 4 de ses 34 P.R., Lachiewicz chez 2 sur 24 (Lachiewicz 1986, Toolanen 1987).

Nous avons découvert un allongement de l'I.L.C. chez 29 % de nos P.R. . Le plus souvent elles sont allongées par le nerf tibial postérieur (6 fois sur 9), plus rarement par le médian (3 fois) et le cubital (3 fois). Cet allongement est parfois noté sur plusieurs nerfs chez le même patient (médian et tibial postérieur ou cubital et tibial postérieur) mais curieusement de façon assez rare (2 fois). Par contre, il n'existe pas de différence significative entre le côté droit et le gauche.

Dans la littérature, l'utilisation des P.E.S. au cours de la P.R. est encore peu fréquente. Nous avons retrouvé 5 études principales regroupant chacune plus de 10 P.R.. Les P.E.S. y sont rapportés anormaux (et les critères de normalité sont parfois différents) :

- dans 29 % des cas (Lachiewicz 1986) en étudiant seulement le nerf médian, dont plus de 50 % n'apparaissent qu'en flexion cervicale. 5 autres P.E.S. (sur 24 P.R.) sont qualifiés de « limite ». Toutes ces P.R. avaient une atteinte cervicale clinique.
- dans 33 % des cas (Toolanen 1987) sur 34 P.R. sévères. 4 P.E.S. anormaux sont détectés par le médian et le tibial postérieur, 5 par le tibial postérieur seulement et 1 par le médian seul.
- dans 66 % des cas (Katz 1990) sur 15 atteintes cervicales inflammatoires dont 12 P.R.
- dans 35,5 % des cas (Rosa 1993) sur 45 P.R. les P.E.S. étaient effectués sur le médian et le radial.

- dans aucune des 15 P.R. étudiées seulement par le nerf médian gauche (Schoenhuber 1984) mais ayant toutes une luxation cervicale radiologique sans signe clinique neurologique.

Ces résultats sont proches, en dehors de ceux de Katz qui retrouve une fréquence supérieure puisqu'il n'étudie que des atteintes cervicales.

On peut s'étonner des différences de résultat selon les nerfs étudiés. L'atteinte est plus fréquente aux membre inférieurs. Ce fait a aussi été retrouvé lors des études, plus nombreuses, réalisées sur l'atteinte cervicarthrosique médullaire.

Elles concluent à la bonne sensibilité du nerf tibial postérieur mais à son manque de spécificité par rapport aux nerfs du membre supérieur vis-à-vis de l'atteinte cervicale (Constantinovici 1989, Restuccia 1992). En effet, le rachis dorsolombaire peut être le siège de lésions qui n'apparaissent que par le nerf tibial postérieur. De plus, les fibres nerveuses destinées aux membres inférieurs sont, lors de leur passage cervical, plus périphériques que celles des membres supérieurs et donc probablement lésées plus précocement. Des atteintes cervicales prouvées ne donnent parfois que des signes aux membre inférieurs.

L'atteinte dépistée par les nerfs du membre supérieur est bien-sûr plus spécifique de la localisation cervicale (Toolanen 1987).

Dans notre étude, nous n'avons retrouvé aucun parallélisme entre les P.E.S. anormaux et une lésion radiologique ou d'I.R.M.; là aussi peu d'études sont disponibles.

Pour Lachiewicz les P.E.S. anormaux seraient plus fréquents en cas de luxation antérieure irréductible ou de luxation verticale associée (Lachiewicz 1986). Il en est de même pour Rosa, qui retrouve 14 P.E.S. anormaux sur 25 P.R. avec luxation antérieure et seulement 2 sur 20 P.R. sans luxation (Rosa 1993).

Ce lien avec les luxations est moins net dans l'étude de Katz (Katz 1990) et celle de Toolanen (Toolanen 1987). Il est contredit dans l'étude de Schoenhuber (Schoenhuber 1984).

Par contre, il semble exister un bon parallélisme entre les P.E.S. et la compression médullaire découverte par T.D.M. (Toolanen 1987) ou I.R.M. (Castro 1994). Pour ce dernier, toute compression à l'I.R.M. s'accompagne d'une anomalie des P.E.S., mais

toute anomalie des P.E.S. n'indique pas une compression à l'I.R.M. (Castro 1994). Ces résultats n'apparaissent pas dans notre travail mais nous n'avons que 4 cas de compressions médullaires, dont un n'a pu avoir de P.E.S. fiables.

Le parallélisme P.E.S. clinique n'est ici que faible. Nous n'avons trouvé de lien qu'avec les cervicalgies ($p = 0,001$) et la présence de paresthésies ($p = 0,03$), signes possibles de syndrome cordonal postérieur. Toolanen conclut, lui, à un bon parallélisme entre anomalie des P.E.S. et signes neurologiques, les P.E.S. permettant un diagnostic précoce de myélopathie devant des signes cliniques imprécis (Toolanen 1987). Katz est du même avis puisque 60 % de ses P.E.S. anormaux s'accompagnent de signes cliniques. Il trouve même les P.E.S. plus sensibles que la radiographie ou le scanner (Katz 1990). Ceci semble faux dans notre étude si l'on prend en compte même les subluxations, les sensibilités étant similaires si on ne s'intéresse qu'aux luxations.

Rosa, lui, les trouve peu sensibles (56 %) mais très spécifiques (90 %) permettant de rattacher les signes cliniques à l'atteinte cervicale centrale ou périphérique (Rosa 1993). Nos propres résultats vont dans ce même sens (sensibilité de 11 à 22 %, spécificité de 68 à 86 %).

D'autres auteurs arrivent à la même conclusion (Bland 1990, Konttinen 1991).

Seul Rosa suggère que les P.E.S. pourraient détecter des lésions précliniques (Rosa 1993).

Il est à noter qu'une nouvelle fois, l'atteinte cervicale est liée de façon significative au sexe féminin ($p = 0,03$). Aucun autre facteur de survenue n'a été détecté au cours de notre travail, et nous n'avons pas trouvé d'études y faisant référence. Nous n'avons pas retrouvé de différence significative en relation avec l'âge ; nous avons vu que l'I.L.C. est le paramètre des P.E.S. qui en dépend le moins.

En fait, les P.E.S. ont beaucoup plus souvent été utilisés pour explorer les myélopathies cervicarthrosiques et certaines conclusions sur leur emploi dans la P.R. en dérivent. Dans cette affection le rachis cervical bas est beaucoup plus souvent lésé que C1-C2. Or, si les racines de C4 à D1 sont aisées à explorer et permettent un diagnostic topographique précis de l'étage comprimé, ce dernier est impossible pour C1-C2 siège d'élection de l'atteinte cervicale dans la P.R. .

C'est dans le cadre des myélopathies cervicarthrosiques que le rôle des P.E.S. dans le diagnostic préclinique a été avancé (Tang 1991) mais pas toujours confirmé (Travlos 1992). Le bon parallélisme avec les syndromes cordonaux postérieurs est souvent signalé.

c) P.E.S. dynamiques

Nous n'avons retrouvé que l'étude de Lachiewicz à ce sujet. Pour lui, sur 7 P.E.S. anormaux chez 24 P.R., 4 ne l'étaient qu'en position de flexion cervicale (Lachiewicz 1986).

Cette technique semble intéressante pour certains cas où les signes neurologiques cliniquement suspects n'apparaissent pas en position neutre. Mais, comme l'I.R.M., la longueur de l'examen la rend difficile à supporter, voire dangereuse.

d) P.E.S. per et postopératoires

Les P.E.S. peropératoires ont tout d'abord été utilisés au cours des interventions neurochirurgicales sur les scolioses et dans les myélopathies arthrosiques. Depuis peu, certains les emploient dans les myélopathies de la P.R. (Ewend 1993) qui comme on le verra nécessite une chirurgie délicate, ainsi que dans leur suivi post opératoire (Katz 1990). Leur apport semble intéressant mais nous manquons encore de recul.

Si on se base sur les résultats obtenus dans les autres indications, il semble que leur normalisation précoce en per ou post opératoire soit un signe de bonne récupération (Baba 1993).

Toutefois leur analyse demande une grande habitude. En effet, sans compter les problèmes techniques, la température cutanée, la tension artérielle et les produits anesthésiants, interagissent sur les P.E.S. Il ne faut donc tenir compte que des modifications franches et sur plusieurs membres des latences (au moins de 3 ms) et des amplitudes (d'au moins 50 %) et ne pas hésiter à répéter les mesures (Veilleux 1987).

Parfois, même si les P.E.S. ont été préservés, un déficit moteur post opératoire est possible. Les P.E.M. pourraient alors être utiles en association (Herdmann 1992).

Il est bien sûr nécessaire de réaliser des P.E.S. pré-opératoires de référence.

e) Synthèse

Les P.E.S. sont une technique encore peu employée au cours des P.R. et nous manquons de recul.

Nous avons trouvé un allongement de l'I.L.C. dans 29 % de nos cas ce qui est comparable aux études antérieures. Le nerf tibial postérieur est le site de recueil le plus sensible mais peut-être le moins spécifique de la localisation cervicale.

Le parallélisme avec les signes cliniques est limité (cervicalgies et paresthésies dans notre étude). Il serait bien meilleur avec les compressions médullaires (ce qui n'apparaît pas ici). Il ne semble pas exister avec les luxations radiologiques.

En fait, leur forte spécificité vis-à-vis de la clinique les rend utiles pour rattacher les signes neurologiques observés à l'atteinte cervicale.

La place des P.E.S. en flexion cervicale est à évaluer mais semble limitée; par contre leur utilisation en per et post opératoire devrait se développer.

2) LES POTENTIELS EVOQUES MOTEURS (P.E.M.)

a) Introduction

Comme pour les P.E.S., nous nous sommes surtout intéressés à l'atteinte centrale, donc au Temps de Conduction Central (T.C.C.)

Le Temps de Conduction Périphérique (T.C.P.) est anormal chez 5 de nos patients (18 % des P.E.M. réalisés) dont 3 aux membres supérieurs et inférieurs. Les mêmes remarques que celles faites au chapitre des P.E.S. s'appliquent ici.

L'atteinte neurologique périphérique motrice est tout de même plus rare que la sensitive mais un lien significatif net existe entre les 2 ($p = 0,001$). Dans notre travail les femmes y semblent plus exposées que les hommes ($p = 0,04$).

b) Discussion

Non réalisés dans 5 cas (refus des patients), les P.E.M. , comme l'a noté Machida, sont dans l'ensemble plus aisés à obtenir que les P.E.S. (Machida 1991). Ils n'ont été incomplets que 2 fois dont une à la demande du patient.

Si les P.E.M. ne sont pas obtenus aux membres inférieurs chez 8 % des sujets sains (Eisen 1990), ce chiffre pourrait atteindre 13 % au cours de la P.R. (Dvorak 1990).

Les résultats sont similaires à ceux des P.E.S. puisque 28,6 % de nos P.R. ont des P.E.M. anormaux dont les $\frac{3}{4}$ seulement par les membres inférieurs. Cette différence entre les membre supérieurs et inférieurs s'explique par les mêmes arguments que ceux avancés au chapitre des P.E.S. et avec la même conclusion.

Dans la littérature, les études sont encore plus rares qu'avec les P.E.S.. Nous avons retrouvé 3 articles publiés en fait par la même équipe : Dvorak, Theiler et leurs collaborateurs.

L'un d'entre eux (Dvorak 1990) étudie les P.E.M. au cours de diverses atteintes cervicales dont la P.R.. 67 % d'entre elles avaient des P.E.M. anormaux (contre 72 % des cervicarthrosiques et 57 % des traumatisés).

Les 2 autres articles sont plus spécifiques de la P.R. :

- Theiler (Theiler 1990) étudie 57 P.R. dont 90 % ont une atteinte cervicale clinique (1/3 ont des signes neurologiques objectifs) et 50 % une atteinte radiologique. Les T.C.C. sont allongés chez 47 % d'entre elles par les membres supérieurs.
- Dvorak (Dvorak 1989) trouve des T.C.C. allongés chez 52 % de ses P.R. (qui ont toutes une atteinte cervicale radiologique et des signes cliniques dans 36 % des cas).

Ces chiffres sont plus élevés que les nôtres mais les P.R. étudiées souffraient toutes d'une atteinte cervicale.

Nous n'avons relevé aucun lien significatif entre un allongement du T.C.C. et les différents éléments de l'examen clinique, y compris les signes moteurs ou la classification de Ranawat. Aucune étude au cours de la P.R. ne signale de parallélisme P.E.M. -clinique net.

Theiler (Theiler 1990) ne trouve que 47 % de P.E.M. anormaux alors que 90 % de ses P.R. avaient des signes cliniques.

De l'étude de Dvorak (Dvorak 1989) nous déduisons, vis-à-vis de l'examen clinique une sensibilité de 86,6 %, une spécificité de 80 %, une V.P.P. de 86,6 % et une V.P.N. de 80 %. Si nous retrouvons une spécificité (75 %) et une V.P.N. (68 %) élevées, nos V.P.P. (25 %) et sensibilités (22 %) sont faibles. Ces différences sont en partie liées à nos populations puisque toutes les P.R. de Dvorak avaient une atteinte cervicale radiologique. Or nous trouvons une spécificité (70 %) assez élevée des P.E.M. vis-à-vis de la radiographie.

Pelosi signale lui aussi le faible parallélisme P.E.M. clinique, du moins inférieur à celui des P.E.S. au cours des myélopathies quelles qu'en soient les causes (Pelosi 1990).

Le parallélisme avec la présence d'une compression médullaire à l'I.R.M. n'est pas signalé dans ces trois études et n'apparaît pas dans la nôtre. Dvorak rapporte que sur ses 13 P.E.M. anormaux, 6 ont des signes cliniques et un diamètre médullaire < 6 mm et six autres n'ont aucun signe clinique et un diamètre médullaire > 6 mm. Il en déduit que les P.E.M. pourraient servir à poser des diagnostics « pré-cliniques » et même « pré-I.R.M. » (Dvorak 1989) voire servir de marqueurs à l'indication chirurgicale pour d'autres (Konttinen 1991).

Mais souvent, le manque de parallélisme radioclinique pousse à utiliser les P.E.M. pour rattacher les signes neurologiques cliniques à l'atteinte cervicale (Bland 1990).

Dvorak ne retrouve pas de parallélisme entre les P.E.M. et la présence d'une luxation radiographique (100 % de ses P.R. ont une luxation, seules 52 % ont des T.C.C. allongés).

Encore une fois, le seul facteur de survenue que nous retrouvons est le sexe féminin ($p = 0,003$); aucune étude n'y fait allusion.

Il est toutefois à noter que dans d'autres pathologies neurologiques périphériques mais aussi centrales, le parallélisme des P.E.M. avec les signes cliniques est meilleur.

C'est le cas au cours de la sclérose en plaques (Salle 1989) où l'atteinte pyramidale est fortement corrélée à l'altération des P.E.M..

Mais au cours de notre travail, nous n'avons qu'un seul syndrome pyramidal qui n'a malheureusement pas eu de P.E.M.

Salle note aussi une corrélation avec l'indice fonctionnel de Kurtzke (Salle 1989) ; nous n'en trouvons pas avec l'indice de Lee.

Ceci explique que les P.E.M. sont alors proposés dans le suivi des scléroses en plaques. Il en est de même lors des lésions cervicales traumatiques constituées (Machida 1991, Lissens 1992) mais pas en aigu (Tegenthoff 1992, Jellinek 1992).

Mais il semble que ce soit au cours des myélopathies cervicarthrosiques que les P.E.M. puissent être très utiles. Ils aident au diagnostic positif (Machida 1991, De Noordhout 1991, Travlos 1992), évolutif (Thompson 1987, Tang 1991) et topographique (Hausser 1989, De Noordhout 1991, Machida 1991).

Ce dernier point est difficile dans la P.R. où l'atteinte domine en C1-C2, car aucun muscle explorable n'est innervé par ces racines. Dans la myélopathie cervicarthrosique, le parallélisme entre altération des P.E.M. et présence de troubles moteurs ou d'un syndrome pyramidal est signalé (De Noordhout 1991). Mais de faux positifs et négatifs existent; ces faux positifs sont parfois considérés comme un diagnostic pré-clinique (De Noordhout 1992).

D'autres études sont donc nécessaires au cours de la P.R. L'utilisation de P.E.M. en flexion cervicale est bien-sûr impossible, mais l'étude plus détaillée du T.C.C. (amplitude, forme et durée des potentiels) pourrait dans l'avenir être utile (Herdmann 1992).

c) P.E.M. per et postopératoires

Là aussi c'est surtout dans d'autres indications qu'au cours de la P.R. que cette technique a été utilisée. Mais sa place est promise à se développer.

Les contraintes techniques sont proches de celles des P.E.S.

Ils peuvent se compléter: nous avons vu que des déficits moteurs sont possibles avec des P.E.S. normaux mais seraient détectés par les P.E.M. (Herdmann 1992). Le segment antéro latéral de la moelle est plus sensible à l'ischémie que le cordon postérieur (Thompson 1987).

Mais si les auteurs s'accordent sur le bon caractère pronostique des P.E.M. lors de la chirurgie pour lésion traumatique aiguë (Jellinek 1992), cela est moins net pour les myélopathies cervicarthrosiques (Thompson 1987, De Noordhout 1991, Tang 1991). D'autres études sont donc nécessaires.

d) Synthèse

L'utilisation des P.E.M. au cours de l'atteinte cervicale des P.R. est encore peu développée.

Dans notre étude près de 29 % des P.R. ont un allongement du T.C.C.. Ce chiffre est plus élevé dans les 3 autres études de la littérature qui elles s'intéressent à des P.R. ayant une atteinte cervicale connue.

Le parallélisme P.E.M.-clinique est faible dans notre travail, semble meilleur dans un autre.

Il faut retenir leur bonne spécificité : les P.E.M. permettent de rattacher les signes cliniques à l'atteinte cervicale.

Ici, il n'apparaît pas de corrélation avec les résultats radiologiques ni avec ceux de l'I.R.M.

Le seul facteur de survenue mis en évidence, est le sexe féminin.

Il est difficile de juger de l'utilité des P.E.M. dans le suivi ou en per opératoire, mais elle semble prometteuse. Les résultats obtenus dans d'autres affections, notamment la myélopathie cervicarthrosique, sont encourageants.

V - REMARQUE

Dans les quatre chapitres précédents, nous avons vu et discuté des résultats de l'enquête transversale proprement dite. Nous avons défini avec précision notre cohorte, analysée les résultats, avantages et inconvénients des différents examens (clinique et paraclinique).

La comparaison avec les données de la littérature nous a permis de soulever certaines différences (comme le rôle du sexe féminin) ou nouveautés (Indice de Lee, P.E.M., P.E.S.).

Elle a surtout mis en évidence les points communs et donc la « conformité » de notre travail et l'absence de biais évident.

Nous allons dans un dernier chapitre utiliser cette conformité pour tenter de définir la place et le rôle de chacun de ces examens paracliniques vis-à-vis de l'examen clinique et surtout entre eux.

VI - PLACE ET ROLES DES DIFFERENTS EXAMENS

1) INTRODUCTION

Nous avons vu que l'atteinte cervicale est fréquente dans la P.R.

Bien qu'apparaissant dans des maladies agressives, elle ne modifie pas la survie de ces dernières.

Par contre, les complications neurologiques sont gravissimes et doivent être dépistées le plus tôt possible.

Bien que l'examen clinique soit indispensable, il n'est spécifique de l'atteinte cervicale compliquée que lors des stades évolués.

De nombreux signes d'appel existent ainsi qu'un terrain particulier de survenue, mais ils sont peu fiables et demandent une confirmation.

2) REMARQUE

Dans cette partie nous utilisons les critères de sensibilité, spécificité, Valeurs Prédictives Positives (V.P.P.) et Négatives (V.P.N.).

Nous les avons calculés, en faisant varier les critères de normalité, vis-à-vis de l'examen clinique et des divers examens paracliniques.

Il convient de rappeler que :

- la sensibilité est la capacité du test à détecter les malades ou les sujets dont l'examen de référence est anormal.
- la spécificité est la capacité du test à rester normal chez les sujets sains ou les sujets dont l'examen de référence est normal.
- La V.P.P. est le nombre de malades parmi les tests positifs
- la V.P.N. est la capacité à prédire que le sujet est sain si le test est négatif.

Par exemple si l'on compare les P.E.M. vis-à-vis de l'I.R.M. :

la sensibilité est le pourcentage de P.E.M. anormaux parmi les I.R.M. anormales.

la spécificité est le pourcentage de P.E.M. normaux parmi les I.R.M. normales.

la V.P.N. est le pourcentage d'I.R.M. normale parmi les P.E.M. normaux.

la V.P.P. est le pourcentage d'I.R.M. anormale parmi les P.E.M. anormaux.

La spécificité des P.E.M. vis-à-vis de l'I.R.M. est donc égale à la V.P.N. de l'I.R.M. vis-à-vis des P.E.M.. Il en est de même pour sensibilité et V.P.P..

3) LES RADIOGRAPHIES :

Nous avons vu les clichés nécessaires.

Un tel bilan révèle de nombreuses lésions, malheureusement avec un mauvais parallélisme radioclinique concernant surtout les complications neurologiques.

Cela se traduit par une spécificité et une V.P.P. faibles vis-à-vis de la clinique.

En effet, dans notre étude, si l'on tient compte des subluxations, la spécificité est de 21,7 % et la V.P.P. de 33,3 %. Par contre, la sensibilité et la V.P.N. sont proches de 100 %.

La spécificité peut être accrue à 78 %, ce qui reste faible, si l'on ne considère que les luxations. Mais alors la V.P.P. et la sensibilité sont très faibles (respectivement 16 et 11 %) et la V.P.N. basse (69 %).

Ces chiffres sont peu modifiés si on y ajoute les spondylodiscites, les érosions ou les atteintes des arcs postérieurs.

Dans une étude récente Boden aboutit à des résultats similaires (Boden 1994). En ne considérant que la luxation antérieure, la spécificité peut atteindre 97 % mais au prix d'une sensibilité très basse (18 %) et d'une V.P.N. peu fiable (52 %). Si on augmente la sensibilité ou la V.P.N. (avec un maximum de 59 % et 56 %) la spécificité diminue (à 58 %). Ces variations sont liées à la valeur « normale limitée » accordée à la luxation (de 8 à 11 mm).

En utilisant la distance athloïdo axoïdienne postérieure, Boden arrive, pour une limite à 14 mm, à une sensibilité de 97 % et une V.P.N. de 94 %, bien-sûr au détriment de la spécificité (52 %).

Nous avons donc à notre disposition un examen qui « laisse échapper » peu de malades (grande sensibilité) et n'a que peu de faux positifs (V.P.N. élevée).

De plus, les radiographies sont largement répandues, n'ont pratiquement pas de contre indications, sont souvent indolores et peu coûteuses. Le bilan ici réalisé est côté Z 51 (chez un radiologue) soit environ 600 francs.

Tout cela fait de la radiographie, l'examen de dépistage à demander en 1ère intention. Sa normalité permet de s'en tenir là le plus souvent. Toutefois, son manque de spécificité nécessite d'autres investigations en cas d'anomalie.

Deux questions demeurent: à qui faire ce bilan radiologique et à quel rythme ?

Il semble évident de réaliser des radiographies à toute P.R. qui a des signes possibles d'atteinte cervicale : cervicalgies, limitation de ses mouvements, trouble de la statique ou découverte d'une anomalie neurologique compatible.

Mais nous avons vu que de nombreuses lésions étaient asymptomatiques. C'est pourquoi une recherche systématique est nécessaire.

Certains ne la préconisent qu'en présence de lésions ostéoarticulaires périphériques (Akman 1992). Mais la notion nouvelle, selon laquelle l'atteinte cervicale débiterait tôt dans l'histoire de la P.R., nous incite à proposer cet examen dès que le diagnostic est confirmé. Il servira en outre de référence pour juger de l'évolutivité.

Pour les mêmes raisons, nous verrons que cette exploration est nécessaire chez toute P.R. devant subir une anesthésie générale et donc une intubation.

Notre étude étant transversale, il nous est difficile de répondre à la question du rythme de cette surveillance. Toutefois, nous savons que 80 % des lésions apparaissent en 2 ans (Winfield 1981); un contrôle annuel ou tous les 2 ans paraît donc raisonnable même en l'absence de point d'appel clinique. Nous rejoignons donc l'idée de Railhac selon laquelle le rachis cervical est à considérer comme une articulation périphérique et doit donc bénéficier d'une surveillance similaire (Railhac 1975).

4) LES P.E.S. ET P.E.M.

De notre travail, il ressort que les P.E.M. et les P.E.S. sont moins sensibles que les radiographies pour détecter une anomalie rachidienne, mais bien plus spécifiques.

Si on choisit 2,5 D.S. comme critère de normalité à la place de 2 D.S. , cette spécificité augmente. Elle atteint plus de 86 % pour les P.E.S. et 75 % pour les P.E.M..

L'étude de Dvorak révèle elle aussi une spécificité élevée des P.E.M. (80 %) (Dvorak 1989). Les potentiels évoqués permettent donc de rattacher les signes neurologiques observés à une atteinte cervicale. Ceci avec un risque d'erreur d'autant plus faible que l'on prend un critère de normalité élevé (en D.S. vis-à-vis de la moyenne).

Par contre, leur sensibilité est ici faible ce qui nuit à leur utilisation en tant qu'examen de dépistage.

Nous pensons donc qu'ils complètent bien les examens radiologiques et sont à réaliser en cas d'anomalie de ces derniers ou devant la découverte d'un signe neurologique clinique douteux.

Cela entraîne des indications fréquentes.

Heureusement leur coût est modéré (K30 soit environ 350 F.) et même si leur durée de réalisation est assez longue (45 mm à 1 heure), elle est aisée.

Les P.E.S. et les P.E.M. sont peu inconfortables, et sans danger.

Ces derniers arguments et leur forte spécificité poussent à une utilisation régulière dans le suivi des P.R. ayant une atteinte cervicale. Leur forte V.P.N. nous conforte dans cette idée, Dvorak trouvant des chiffres similaires (Dvorak 1989).

De plus, si l'anormalité des potentiels évoqués est proposée comme un des critères chirurgicaux (Dvorak 1989, Konttinen 1991), leur évolution nous semble être un argument intervenant encore plus dans la décision thérapeutique.

Il est actuellement impossible de définir avec précision le rythme de ces suivis. D'après les arguments développés au chapitre précédent sur les radiographies, une base annuelle est envisageable, mais seules des études prospectives pourront l'affirmer.

D'autres travaux trouvent des sensibilités plus élevées de l'ordre de 70 à 86 % et proposent l'utilisation systématique des P.E.M. (Dvorak 1989 et 1990) et des P.E.S. (Rosa 1993) afin de réaliser des diagnostics précoces précliniques et « pré imageries ».

Mais cette forte sensibilité est obtenue en abaissant le seuil de normalité (sous 2 D.S.) donc au détriment de la spécificité.

De plus, ces études portent sur des P.R. aux atteintes cervicales connues.

Toutefois, dans notre étude, les faibles V.P.N. (< 70 %) des radiographies vis-à-vis des P.E.S. et P.E.M. (sauf peut-être V.P.N. vis-à-vis des P.E.M.) nous incitent à pratiquer des potentiels évoqués systématiques quel que soit le résultat des radiographies: mais selon quel rythme ? Cela permettra-t-il de dépister les cas à risque de mort subite ?

D'autres études prospectives sont nécessaires.

Dans l'avenir, si la forte V.P.N. des P.E.M. vis-à-vis des radiographies se confirme, on peut même supposer que les potentiels évoqués deviendront le 1er examen de dépistage. Ils ne seraient complétés qu'en cas de positivité par une I.R.M. sans nécessité de radiographies.

Dès 1988, Bundschuh concluait son article en affirmant que l'I.R.M. étant bien supérieure aux radiographies, c'était le seul examen d'imagerie à faire (Bundschuh 1988).

Comme les radiographies, les potentiels évoqués ont une V.P.P. faible (< 25 %) vis-à-vis de la clinique; leur positivité demande donc toujours un complément d'investigation.

Nous avons déjà envisagé l'utilisation des P.E.S. et P.E.M. en per et post opératoire. Leur forte spécificité et V.P.N. sont un argument de plus en faveur de cet emploi lors de la chirurgie délicate du rachis cervical des P.R.. Un examen de référence pré opératoire est alors nécessaire.

Un dernier point reste à débattre: P.E.S. ou P.E.M. ?

Les P.E.S. semblent un peu plus spécifiques ici vis-à-vis de l'examen clinique, mais ils ont une V.P.N. inférieure vis-à-vis de l'I.R.M..

Les travaux sur les myélopathies cervicarthrosiques semblent donner un avantage aux P.E.M. sur les P.E.S.. Ils seraient plus sensibles (Tang 1991, De Noordhout 1991 et 1992) et permettraient un diagnostic plus précoce (Travlos 1992). Ceci est peut-être lié au fait que les lésions dégénératives touchent moins la colonne postérieure (De Noordhout 1992). Certains révèlent un meilleur parallélisme clinique-P.E.S. que clinique-P.E.M. (Pelosi 1990).

Mais, comme cela ressort de leur utilisation per opératoire, P.E.S. et P.E.M. sont complémentaires. Les 1er explorent la voie sensitive, les 2ème la voie motrice. Or la physiopathologie de l'atteinte cervicale nous a révélé que les cordons postérieurs comme les antérieurs pouvaient être lésés dans la P.R.. Cela transparaît dans notre étude par les faibles V.P.P. et spécificité des P.E.M. vis-à-vis des P.E.S..

Sur le plan pratique, le coût des P.E.M. et des P.E.S. est identique. Les P.E.M. sont un peu plus rapides à réaliser et peut-être mieux reproductibles que les P.E.S. , mais ils sont parfois moins bien tolérés et surtout moins répandus.

La réalisation de ces 2 explorations au cours d'un même examen demande un surcroît de temps (1 h 20 au lieu de 45 à 60 mm) et de prix (K30 + K30/2) raisonnable.

Nous conseillons donc la réalisation des 2 examens de façon simultanée et d'utiliser la moyenne +2,5 D.S. comme valeur de normalité.

5) L'I.R.M.

Nous savons que la lésion vitale qu'il faut dépister est la compression médullaire. Dans ce travail, la spécificité de l'I.R.M., en se basant sur la compression médullaire, est de plus de 89 % et la V.P.N. à 71 %.

Ces chiffres apparaissent rarement dans les autres études, mais il est parfois possible de les calculer.

La spécificité varie alors de 67 à 94 % et la V.P.N. de 66,6 à 100 % (Breedveld 1987, Pettersson 1988, Kinnunen 1990).

Cette spécificité est encore accrue par l'utilisation de l'I.R.M. dynamique (Roca 1989) mais dans les conditions strictes dont nous avons parlé.

L'I.R.M. apparaît donc comme l'examen de choix pour dévoiler les compressions et leur cause; elle permet une visualisation quasi anatomique du rachis cervical et de ses structures nerveuses.

De plus, nous savons que l'I.R.M. révèle des critères fonctionnels et d'indication chirurgicale.

C'est pourquoi elle fait partie du bilan préopératoire lorsqu'une chirurgie curative de l'atteinte cervicale est envisagée (Aisen 1987, Breedveld 1987, Semble 1988, Wanivenhaus 1989, Kinnunen 1990, Einig 1990).

La faible fiabilité de l'examen neurologique dans cette maladie explique, d'une part la faible V.P.P. et d'autre part, que les spécificité et V.P.N. de l'I.R.M. diminuent si on prend pour critère de normalité des signes moins marqués et/ou moins graves tels la compression méningée et le pannus.

Ainsi, s'il existe des signes neurologiques nets, l'I.R.M. est très souvent positive, mais le diagnostic est alors tardif comme le notent Semble et Einig (Semble 1988, Einig 1990). Ce dernier ajoute que si l'examen clinique est strictement normal, l'I.R.M. sera le plus souvent normale donc inutile. Il propose de ne réaliser une I.R.M. que s'il existe une luxation antérieure >9 mm sur les radiographies (Einig 1990).

D'autres proposent d'utiliser l'I.R.M. pour rattacher les signes cliniques à l'atteinte cervicale (Breedveld 1987, Kinnunen 1990) ou pour le suivi (Aisen 1987) voire à la place des examens radiologiques (Bundschuh 1988).

Cette dernière attitude nous semble irréalisable et inutile, tout du moins face à des P.R. « tout venant » (quel que soit leur statut cervical). En effet, notre étude laisse apparaître une faible sensibilité de l'I.R.M. vis-à-vis de l'examen clinique, ce qui en fait un mauvais examen de dépistage.

Son utilisation dans le suivi des atteintes cervicales pourrait se justifier (Johnston 1990). En effet, on peut calculer la sensibilité dans les études se basant sur des cohortes ayant une atteinte cervicale connue. On obtient des chiffres de l'ordre de 75 à 100 % (Breedveld 1987, Pettersson 1988, Kinnunen 1990) avec une V.P.P. de 75 à 88 %. Et la forte spécificité permet effectivement de rattacher les signes cliniques à l'atteinte cervicale.

Mais ces bons résultats sont contrebalancés par les problèmes techniques.

L'I.R.M. est un examen assez long (45mm environ), pas toujours bien toléré par les patients et peu disponible.

De plus, son coût est élevé (environ 2 200 F. + 330 à 620 F. de produit de contraste soit 2 500 à 2 800 F.).

Notre travail permet d'apporter quelques réponses.

Nous trouvons une V.P.N. élevée pour les radiographies vis-à-vis de l'I.R.M. : 90 à 100 % (en tenant compte des sublaxations). Il est donc inutile de réaliser une I.R.M. si les radiographies sont normales. Nous confirmons là le point de vue de certains auteurs (Kinnunen 1990, Einig 1990, Kramer 1991, Boden 1994).

D'autres préconisent l'utilisation de l'I.R.M. devant les signes neurologiques (Breedveld 1987, Semble 1988, Kinnunen 1990, Kramer 1991, Konttinen 1991, Castro 1994).

Il nous semble possible de réduire ces indications grâce à l'utilisation des potentiels évoqués. Ces derniers ont effectivement une V.P.N. de 85 à 90 % vis-à-vis de l'I.R.M. avec une spécificité correcte (71 à 87 %).

La normalité des potentiels évoqués rend la présence d'une complication neurologique cervicale peu probable et donc l'I.R.M. inutile.

Le risque d'erreur est toutefois d'environ 10 % pour les P.E.M. seuls et 13 % pour les P.E.S.. Mais l'addition des 2 examens et le choix de critère de normalité plus élevé (moyenne + 3 D.S. par exemple) diminue ce risque.

C'est pour nous une des indications majeures de potentiels évoqués dans le suivi de la P.R..

Nettement moins chers et parfois mieux tolérés que l'I.R.M., ils permettent d'éliminer tous les cas où les signes neurologiques ne sont pas liés à une atteinte cervicale.

Par contre, leur faible V.P.P. et sensibilité imposent de réaliser une I.R.M. en cas de découverte d'une anomalie. Nous savons toutefois que pour certains auteurs, les potentiels évoqués permettraient un diagnostic « pré I.R.M. ». A moins que l'I.R.M. dynamique puisse expliquer certains de ces cas.

Il est bien-sûr possible de réaliser une I.R.M. suite aux radiographies, notamment si ces dernières révèlent des critères d'indication chirurgicale. Des potentiels évoqués préalables ne sont toutefois pas toujours inutiles; ils serviront de référence à ceux utilisés en per ou post-opératoire.

Nous ne reviendrons pas sur l'utilisation de l'I.R.M. en post opératoire.

6) L'AVIS DU PATIENT :

Nous avons demandé par courrier aux patients de classer les P.E.M., P.E.S. et I.R.M. , de l'examen le plus désagréable au moins désagréable.

Sur les 14 réponses obtenues, nous retrouvons que:

les P.E.M. sont considérés comme	très désagréables 4 fois
	désagréables 6 fois
	peu désagréables 3 fois

les P.E.S. sont considérés comme	très désagréables 3 fois
	désagréables 5 fois
	peu désagréables 5 fois

l'I.R.M. est considérée comme	très désagréable 6 fois
	désagréable 2 fois
	peu désagréable 5 fois

1 patient ne trouve aucun examen désagréable; P.E.M. et P.E.S. sont placés sur un pied d'égalité à 4 reprises.

On voit donc que les avis sont très partagés; l'I.R.M. semble l'examen le moins bien toléré et les P.E.S. le mieux supporté.

7) SYNTHÈSE

Les radiographies, selon nos critères de réalisation et de lecture, ont une forte sensibilité et V.P.N.. Elles détectent donc beaucoup de « malades », avec peu de faux positifs.

Par ailleurs, elles sont de réalisation aisée, ont peu de contre-indications, sont indolores et peu coûteuses.

Elles constituent l'examen de dépistage de choix.

Vu l'absence de parallélisme radio-clinique, ce bilan doit être réalisé systématiquement et bien entendu devant tout signe clinique suspect.

On doit également l'effectuer avant toute intervention chirurgicale nécessitant une intubation.

Il est encore difficile d'affirmer la fréquence nécessaire de ces clichés mais un rythme annuel ou tous les 2 ans semble correct. Ils doivent être débutés dès le diagnostic de P.R. posé.

Par contre, la faible spécificité des radiographies incite à compléter les investigations lors de la découverte d'une anomalie.

Les P.E.M. et P.E.S. sont assez spécifiques ; ils permettent de rattacher les signes neurologiques à l'atteinte cervicale, ce qui dans les P.R. évoluées est toujours difficile.

Ils complètent bien les radiographies et sont à demander lors de la découverte d'une anomalie sur ces dernières et devant tout signe neurologique évocateur.

La faible V.P.N. et V.P.P. des radiographies vis-à-vis des potentiels évoqués, inciterait à faire ces derniers de façon systématique.

Ils ont pour eux leur bonne reproductibilité, leur facilité de réalisation et leur coût modéré.

Les P.E.M. et les P.E.S. sont complémentaires et leur réalisation au cours d'une même consultation est aisée.

Ceci explique leur place dans le suivi de cette atteinte où ils peuvent servir à adapter les décisions thérapeutiques.

Leur positivité demandera toujours une I.R.M. avant toute décision chirurgicale. Les P.E.M. et les P.E.S. peuvent être utilisés au cours de cette chirurgie à risque.

L'I.R.M. permet une visualisation anatomique du rachis cervical et fournit des critères prédictifs du risque neurologique.

Elle est l'examen le plus spécifique et révèle les compressions médullaires et leurs causes.

Elle est donc indispensable avant tout traitement chirurgical cervical.

Sa spécificité est accrue par l'utilisation d'I.R.M. dynamiques qui permettraient des diagnostics plus précoces mais au prix d'une durée d'examen et surtout de risques augmentés. Leurs indications sont donc précises. L'I.R.M. neutre est déjà un examen difficilement disponible et coûteux.

La V.P.N. des radiographies vis-à-vis de l'I.R.M. autorise à ne pas faire cette dernière quand elles sont normales. Mais il demeure impossible de demander une I.R.M. à tout patient ayant une anomalie radiologique.

C'est pourquoi la spécificité et V.P.N. élevées des P.E.S et P.E.M. vis-à-vis de l'I.R.M., leur confèrent un rôle intéressant entre les radiographies de dépistage et l'I.R.M. très spécialisée.

VII - MISE EN GARDE

Les P.R. sont souvent soumises à de nombreuses interventions chirurgicales ; on considère que 10 % subiront une chirurgie reconstructive majeure (Allender 1974).

La prise en charge anesthésique et chirurgicale de ces P.R. nécessite certaines considérations sur (Schneller 1989):

- l'état général
- l'état articulaire et osseux
- l'état cutané
- l'état pulmonaire et des voies aériennes
- l'état du rachis cervical
- les médications prises (surtout corticoïdes)

Les préparations pré et post opératoires sont donc très importantes.

Or ces P.R. évoluées, multiopérées, ont souvent une myélopathie cervicale clinique (11 à 25 %) ou radiologique (jusqu'à 58 %) (Mac Elwain 1985, Kirk 1987, Mac Donagh 1994).

Cette atteinte cervicale par impaction et rotation peut entraîner une déviation laryngée (Keenan 1983). A cela s'ajoute l'instabilité cervicale et une possible atteinte crico-aryténoïdienne ou temporo-mandibulaire, sources de nombreuses difficultés lors de l'intubation.

Cette dernière est, pour certains anesthésistes, à réaliser sous contrôle fibroscopique (Keenan 1983, Mac Arthur 1993). D'autres préconisent la mise en place systématique d'un collier cervical lors de la chirurgie d'une P.R. évoluée (Matthews 1993).

Nous préconisons un examen pré-opératoire soigneux avec exploration cervicale systématique avant toute chirurgie sur une P.R..

L'attitude de Mac Arthur nous semble judicieuse (Mac Arthur 1993); il préconise en présence:

- d'une luxation antérieure: d'immobiliser le cou dans l'axe ou en légère extension (collier dur et sacs de sables latéraux)
- d'une luxation postérieure: de ne pas utiliser de laryngoscopie directe, l'extension étant impossibles; le cou doit être dans l'axe ou en légère flexion
- d'une luxation verticale: d'intuber sous fibroscopie, par voie nasale ou de faire une trachéotomie mais pas de laryngoscopie directe, le cou et la tête devant rester dans l'axe
- d'une luxation subaxiale: d'éviter les mouvements extrêmes et d'immobiliser en position neutre
- d'une chirurgie dans l'urgence: d'immobiliser en position neutre, de ne pas insister lors de l'intubation et de préférer un contrôle sous fibroscopie

Il est bien-sûr toujours nécessaire de préférer les anesthésies locales.

TRAITEMENTS



I INTRODUCTION

Nous ne pouvons malheureusement développer ici ce chapitre, pourtant essentiel, de la thérapeutique. Notre travail étant plutôt axé sur le diagnostic et le suivi, nous ne ferons que survoler les grandes lignes.

II LES MOYENS THERAPEUTIQUES

1) MEDICAUX

- Le traitement « général » de la P.R. ne sera pas envisagé ici.

Nous avons déjà discuté du rôle possible de la corticothérapie. Louthrenoo rapporte dans un cas de pannus compressif, une amélioration neurologique après la réalisation d'un bolus de corticoïde (Louthrenoo 1992).

Seules des études prospectives diront si les derniers traitements de fond de la P.R. (plus actifs et utilisés plus tôt) parviendront à faire diminuer la fréquence de l'atteinte cervicale. Bland dit voir moins de cas aujourd'hui que dans les années 1970 (Bland 1990).

- L'utilisation de traitements symptomatiques (antalgiques-myorelaxante) est évidente quel que soit le stade de la maladie.
- Kinésithérapie, physiothérapie locale, infiltration du nerf d'Arnold et stimulations nerveuses transcutanées contribuent à soulager les douleurs et à maintenir la mobilité articulaire (Halla 1989, Phelip 1990).
- La mise au repos du rachis cervical par colliers n'a qu'une efficacité que très modérée. Elle peut toutefois soulager le patient mais ne stabilise pas les lésions (Boden 1993).
Une minerve rigide ou mieux un haloplâtre sont plus efficaces mais bien plus contraignants ; leur risque cutané les rend souvent mal tolérés. L'immobilisation doit donc être de courte durée (Huten 1986).
Dans notre étude, seules 6 P.R. sur 26 souffrant de cervicalgies portaient régulièrement leur collier, et ce, quelle que soit l'intensité de la douleur.
- Les tractions cervicales discontinues au lit sont abandonnées car trop dangereuses, surtout en présence de lésions radiologiques instables (Halla 1989). Elles ne sont guère employées qu'en cas de chirurgie (Huten 1986).

2) CHIRURGICAUX

Les techniques chirurgicales sont très variées et aucune attitude précise ne s'est imposée.

Il y a 10 ans, King signalait : « les déformations sont très variables tant au niveau atlantoaxial que subaxial et une méthode de traitement standard n'est pas applicable à tous les cas » (King 1985).

Cela reste vrai aujourd'hui et les nombreuses publications prouvent que le sujet reste très débattu. Un article récent dans lequel un dossier est exposé à 8 chirurgiens rapporte 4 attitudes très différentes (du suivi simple à l'opération lourde) (Ewend 1993).

De façon générale, le traitement chirurgical comporte une stabilisation rachidienne par arthrodèse et parfois une décompression neurologique. Il peut être réalisé par voie postérieure, antérieure ou les 2 (Huten 1986).

- La voie postérieure est classiquement la plus employée. Elle permet des arthrodèses occipito-cervicales ou inter-cervicales plus ou moins étendues. La stabilisation peut-être assurée par divers types d'ostéosynthèses :
 - greffons osseux vissés ou tenus par cerclage (mais la stabilité est médiocre et actuellement on y ajoute du ciment)
 - plaques vissées ou rectangles variés (l'os ne permet pas toujours une bonne tenue des vis et on peut s'aider de ciment) (Sakou 1989, Konttinen 1991)
 - clamps interlaminaires (Konttinen 1991) et cerclages (surtout en C1-C2) parfois renforcés par du ciment.

Ces diverses méthodes sont souvent associées.

Cette voie autorise des laminectomies plus ou moins étendues pour décompresser l'axe bulbomédullaire sur sa face postérieure, mais au prix d'une instabilité parfois importante. De plus de nombreuses compressions sont sur la face antérieure.

- La voie antérieure permet au rachis subaxial une décompression large par corporectomie puis arthrodèse avec greffon osseux et plaques vissées. Elle autorise surtout des décompressions de la jonction bulbomédullaire par voie transorale (plus aisée mais septique) ou sous angulomaxillaire (Huten 1986). Mais la stabilisation est alors difficile et impose une immobilisation prolongée, voire des fixateurs externes, donc une augmentation nette des risques (Crockard 1985, Dickman 1992).

C'est pourquoi, quel que soit l'étage cervical, on associe une décompression par voie antérieure et une fusion postérieure (Crockard 1985, Johnston 1990, Konttinen 1991).

L'aide de l'I.R.M. pré-opératoire est indispensable pour choisir la meilleure technique.

Un temps délicat de l'opération est le positionnement du patient sur la table et son maintien en position cervicale neutre ou en légère extension (Henderson 1993). Les tractions cervicales sont alors utiles (Huten 1986).

Nous avons déjà abordé la place du bilan soigneux de l'état général du patient. L'intubation sous fibroscopie est ici souvent recommandée (Keenan 1983, Mac Arthur 1993); elle diminuerait nettement les complications pulmonaires lors des fusions postérieures (Wattenmaker 1994).

La prise en charge pré et post opératoire est également très importante.

De nombreux chirurgiens préconisent des tractions cervicales continues ou le port d'une haloveste quelque temps avant l'intervention, surtout dans les cas les plus évolués (Peppelman 1993).

Si on obtient une réduction complète, la fixation chirurgicale corrigera la luxation, mais parfois on doit se contenter d'une arthrodèse en place (luxations fixées).

S'il existe une compression, cette traction peut permettre sa disparition, sinon il faut ajouter à l'arthrodèse un geste décompressif.

Les P.E.S. et P.E.M. peuvent avoir ici une utilité certaine.

Un des problèmes majeurs est d'obtenir un montage solide.

Si certaines techniques y parviennent (Edwend 1993), il faut parfois avoir recours à des tractions cervicales continues au lit en post opératoire (Huten 1986), sans quoi les non unions, débricolages et pseudarthroses sont nombreux (Sakou 1989).

Cela nécessite une surveillance rapprochée car les complications sont fréquentes (Crockard 1985). Depuis quelques années l'utilisation de haloplâtres tractés ou de halovests permet plus de confort et moins de dangers, ainsi qu'une prise en charge kinésithérapique plus précoce et donc de meilleurs résultats (Huten 1986, Sakou 1989, Nazarrof 1989, Peppelman 1993).

Dans l'ensemble, on peut proposer (Huten 1986, Johnston 1990):

⇒ devant une luxation antérieure: l'arthrodèse C1-C2 suffit si la luxation est réductible.
Sinon une arthrodèse occiput-C2 ou C3 parfois associée à une décompression antérieure est nécessaire.

⇒ devant une luxation verticale : la « simple » arthrodèse occiput C2 suffit rarement; elle doit souvent s'associer à une décompression antérieure.

⇒ devant une luxation subaxiale: la corporectomie antérieure et l'arthrodèse intersomatique ou la stabilisation postérieure de Cloward peuvent être réalisées.

III EVOLUTION

L'atteinte cervicale isolée ne diminue pas la durée de vie des P.R. et le traitement médical paraît suffisant tant qu'il n'existe pas de complications neurologiques.

Les nouvelles thérapeutiques de la P.R. vont peut-être diminuer la fréquence des atteintes cervicales.

Les orthèses cervicales, elles, ne ralentissent pas l'évolution des luxations, voire augmentent les luxations antérieures dans certains cas (Althoff 1980). Mais nous connaissons l'absence de parallélisme radioclinique.

De plus, les complications neurologiques n'apparaissent que dans 7 à 34 % des cas ; 90 à 66 % des P.R. n'ont que des luxations asymptomatiques ou des lésions non progressives.

Par contre, s'il existe une myélopathie cervicale, le pronostic est redoutable. Seule la chirurgie permet d'améliorer l'évolution: 50 % des P.R. ayant une myélopathie cervicale qui ne pouvant être opérées, ont été traitées médicalement, sont mortes en 6 mois

pour Marks (Marks 1981), 100 % en 1 an pour Meijers (Meijers 1984) et en 4 ans pour Boden (Boden 1993).

En général, on considère que la chirurgie a 70 % de succès, mais dans de nombreux cas cela n'implique pas une récupération neurologique totale ni la disparition des douleurs (Zygmunt 1988, Halla 1989, Peppelman 1993, Boden 1994). La récupération varie de 30 à 100 % (Lipson 1989, Chan 1990) et la capacité fonctionnelle ne s'améliore que peu (Hultquist 1993).

Mauvaises cicatrisations cutanées, infections et débricolage sont diversement rapportées (Boden 1994).

Les complications sont dominées par les pseudarthroses (0 à 50 % des cas) (Ranawat 1979, Lipson 1989, Clark 1989, Chan 1990), l'apparition d'une nouvelle luxation à un autre étage dans 15 % des cas (Santavirta 1990, Agarwal 1992, Peppelman 1993) et surtout des luxations subaxiales après arthrodèse occiput C2 (Lipson 1989).

La mortalité post opératoire est évaluée à 0-33 % (Lipson 1989) mais tend à diminuer vers 5-10 % (Peppelman 1993 - Boden 1994).

Les résultats au long cours ne sont pas négligeables avec des taux de survie de 74 % à 1 an et 54 % à 5 ans (Saway 1989), 73 % à 2 ans (Ranawat 1979), 77 % à 5 ans (Meijers 1984), 68 % à 7 ans (Krieg 1993) et 50 % à 7 ans (Santavirta 1991).

Les progrès techniques chirurgicaux (pré, per et post opératoires) et de l'anesthésie, expliquent en partie l'amélioration des résultats. Ces derniers varient aussi beaucoup selon les malades et les maladies:

- Facteurs prédictifs liés au malade: l'état général du patient, la présence de signes extra-articulaires (notamment pulmonaires) et l'état cardiorespiratoire sont les principaux facteurs influençant la survie postopératoire (Zygmunt 1988, Saway 1989, Santavirta 1990, Konttinen 1991).

La prise de corticoïdes au long cours, le tabac et toute autre cause d'ostéopénie augmentent le taux d'échec et de pseudarthrose (Konttinen 1991, Ewend 1993). Il est donc nécessaire d'informer le patient et de le suivre régulièrement afin de

planifier la chirurgie en avance avec un temps de préparation suffisant et d'obtenir une bonne compliance du malade face à cette chirurgie lourde.

- Facteurs prédictifs liés à la maladie: l'amélioration postopératoire est plus nette dans les luxations antérieures ou subaxiales que dans les luxations verticales ou les associations de luxations (95 % contre 71 %) (Peppelman 1993). De même, les pseudarthroses sont plus fréquentes dans les luxations verticales que dans les luxations antérieures (34 % contre 16 %) (Agarwal 1992).

La présence d'un hypersignal intramédullaire est signe de mauvaise réponse thérapeutique (Takahashi 1989).

Plus le déficit neurologique préopératoire sera important, moins bonne sera la récupération postopératoire. La classification de Ranawat est un bon facteur prédictif du résultat chirurgical (Ranawat 1979, Boden 1993, Henderson 1993, Peppelman 1993).

La morbidité postopératoire et les complications anesthésiques sont moins fréquentes si la chirurgie est réalisée tôt dans l'évolution de la maladie (Boden 1994).

Ces faits expliquent que la chirurgie est faite de façon de plus en plus précoce, voire préventive (Semble 1988, Dvorak 1989, Johnston 1990, Kramer 1991, Boden 1993, Henderson 1993), d'où la nécessité de suivis réguliers et d'indicateurs chirurgicaux précoces et fiables.

IV INDICATIONS

Le traitement médical « symptomatique » est toujours applicable. Le problème majeur est de savoir quand passer au traitement chirurgical qui, bien qu'efficace, reste délicat.

Les critères d'indication chirurgicale doivent avoir 3 buts (Boden 1994):

- empêcher le développement d'un déficit neurologique, ce qui demande une chirurgie précoce
- prévenir les cas de mort subite; 10 % des P.R. sont concernées par ce risque de compression méconnue
- n'opérer que si besoin, puisque finalement plus de 70 % des P.R. (et 50 % des P.R. ayant des signes cervicaux radiologiques) resteront asymptomatiques.

Nous avons déjà discuté de ces divers critères, aussi les survolerons nous rapidement.

1) CRITERES BIEN ETABLIS ET ADMIS PAR TOUS :

déficit neurologique objectif lié à l'atteinte cervicale

cervicalgies intolérables résistant à tous les traitements médicaux après plusieurs semaines ou mois de recul.

2) CRITERES AUTREFOIS ADMIS MAIS AUJOURD'HUI CONTROVERSEES :

il s'agit de la présence d'une luxation importante sur les radiographies.

Une luxation antérieure > 9 ou 10 mm impliquait la chirurgie (Huten 1986, Weissman 1989, Halla 1989, Kawaida 1989, Kramer 1991) parfois en tenant compte de l'instabilité sur les clichés dynamiques (Dvorak 1989). Actuellement, c'est la mesure du diamètre atloïdo axoïdien postérieur qui impose la chirurgie lorsqu'il est < 14 mm (Kawaida 1989, Boden 1993).

La luxation verticale dont les risques de compression bulbaire sont majeurs, est opérée plus facilement (Zygmunt 1988, Halla 1989), dès qu'elle atteint ou dépasse 3 à 5 mm par la méthode de Mac Gregor (Parish 1990, Konttinen 1991, Santavirta 1991, Boden 1993) ou devient inférieure à 31 mm par la méthode de Redlund (Dvorak 1989) et surtout si elle s'aggrave en flexion ou s'associe à une luxation antérieure.

La luxation subaxiale est opérée si le diamètre du canal médullaire devient < 14 mm (Boden 1993) ou si la luxation dépasse 20 % du diamètre du corps vertébral (Kramer 1991).

3) NOUVEAUX CRITERES :(apparus avec le développement des techniques)

l'I.R.M. et parfois l'I.R.M. dynamique, remplacent les radiographies :

- ◆ Les compressions neurologiques révélées par l'I.R.M. (ou le myéloscanner) sont un critère admis mais souvent tardif. L'utilisation de clichés dynamiques peut le rendre plus précoce, surtout lors des luxations verticales (Boden 1994).
- ◆ La mesure du canal médullaire se fait plus précise. Sa valeur seuil en C1-C2 est fixée à 13 mm en position neutre (Boden 1994) ou 10 mm en flexion (Dvorak 1989). En subaxial, elle est de 13 mm (Boden 1994).

- ◆ La mesure du cordon médullaire devient possible. L'intervention chirurgicale s'impose dès qu'elle est inférieure à 6 mm en position neutre ou en flexion (Dvorak 1989, Boden 1994)
- ◆ Un angle bulbomédullaire inférieur à 135 ° pousse à la chirurgie (Boden 1994)
- ◆ La présence d'un pannus derrière la dent de C2 supérieur à 10 mm est pour Dvorak un critère chirurgical (Dvorak 1989).

L'anomalie des P.E.S. et P.E.M. est parfois prise en considération (Dvorak 1989, Rosa 1993, Boden 1994).

Mais ces critères nouveaux ne sont pas unanimement reconnus (Kauppi 1994) ; certains attendent l'association de 2 critères avant d'intervenir (Dvorak 1989).

Dans tous les cas ces critères ne sont qu'indicatifs et il faut s'adapter à chaque patient.

V SYNTHÈSE

L'atteinte cervicale est fréquente et dans la grande majorité des cas, le traitement médical suffit.

En cas de myélopathie cervicale, seule la chirurgie est efficace, mais elle est associée à de nombreuses complications parfois mortelles et à un taux d'échec non négligeable. Toutefois une prise en charge plus précoce semble donner de meilleurs résultats. Elle n'est possible que grâce aux progrès des techniques pré, per et postopératoires et au travail de mise en condition préopératoire puis de suivi actif postopératoire. Ces P.R. sont en effet très fragiles.

Cette nouvelle attitude nécessite des critères chirurgicaux de plus en plus précoces et fiables ainsi qu'un suivi, que seuls les examens modernes (I.R.M. , P.E.M. , P.E.S.) peuvent fournir.

Des études prospectives au long cours sont nécessaires pour confirmer ces résultats.

CONCLUSION

CONCLUSION



L'atteinte cervicale clinique est fréquente au cours de la P.R.. Les complications neurologiques sont rares mais parfois gravissimes.

L'examen clinique seul, bien qu'indispensable, reste peu fiable. Quelques facteurs prédictifs existent (notamment ici le sexe féminin et un indice de Lee > 16).

Les radiographies avec clichés dynamiques sont un bon examen de dépistage mais peu spécifique.

Les P.E.S. et P.E.M. permettent de rattacher les signes neurologiques à l'atteinte cervicale. Ils complètent efficacement les radiographies et sont utiles dans le suivi.

Leur place dans le dépistage systématique est à évaluer.

Leur forte V.P.N. vis-à-vis de l'I.R.M. permet d'éviter des examens inutiles.

L'I.R.M. demeure l'instrument le plus fiable pour étudier de façon quasi anatomique la région cervicale et notamment les myélopathies.

Les mesures de l'angle bulbomédullaire et du diamètre du canal médullaire, du moins en C1-C2, sont de bons facteurs prédictifs de ce risque neurologique.

L'I.R.M. permet un bilan préopératoire irremplaçable.

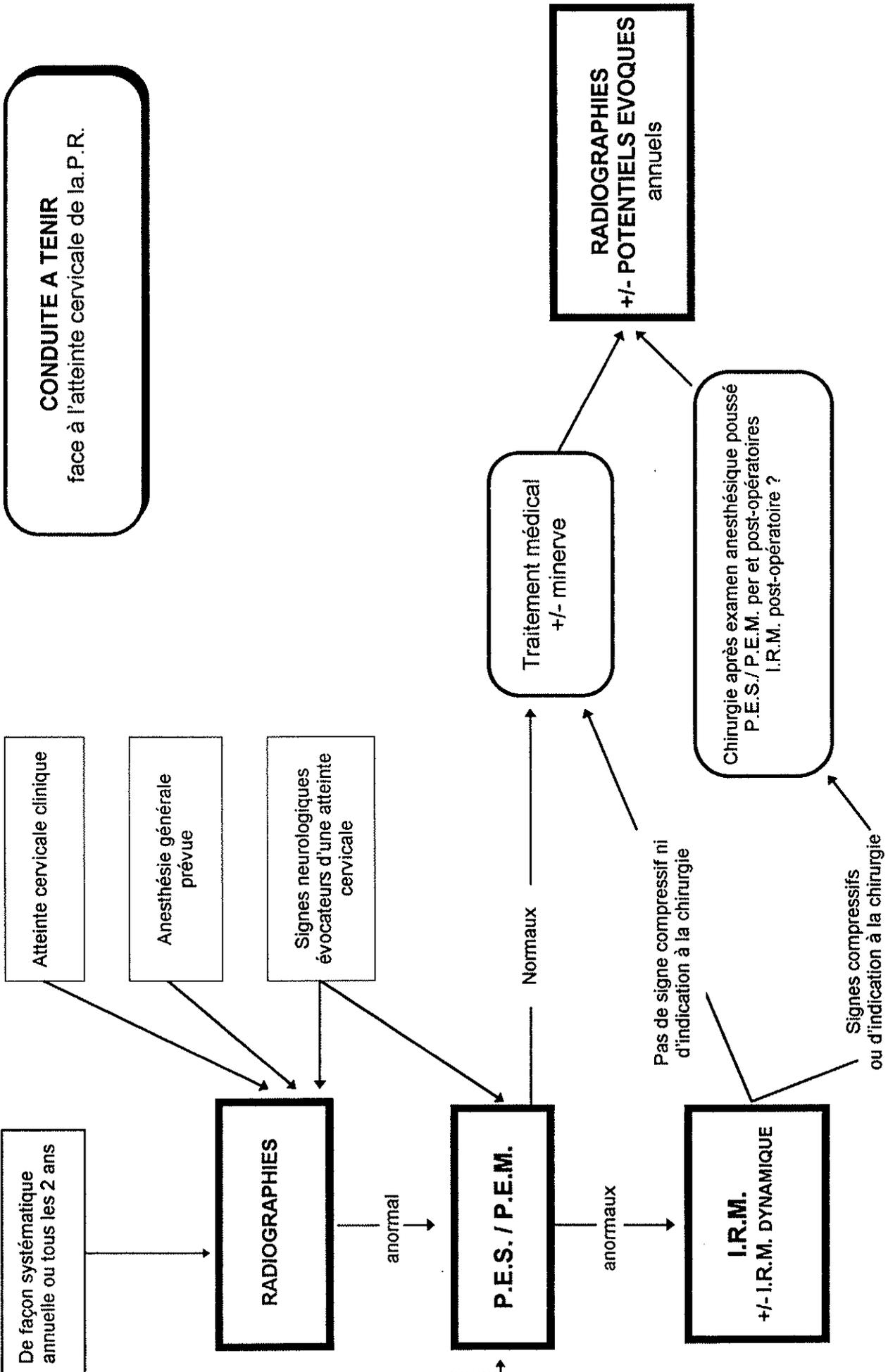
Mais c'est un examen peu répandu, parfois inconfortable (voire dangereux lors de clichés dynamiques) et coûteux. Son utilisation doit être limitée.

Les P.E.S., les P.E.M. et l'I.R.M. sont utiles en per et postopératoire de la chirurgie délicate du rachis rhumatoïde mais indispensable en cas de myélopathie.

Ce risque cervical de la P.R. doit être présent à l'esprit lors de toute intervention chirurgicale nécessitant une intubation.

Dans un but d'efficacité, de confort du patient et d'économie de la santé, nous proposons l'arbre décisionnel ci-dessous.

Toutefois il serait souhaitable de reprendre cette étude dans quelques années afin d'affiner le rythme des examens et les critères prédictifs de la chirurgie, mais également de mieux connaître l'évolutivité de la maladie et l'efficacité des divers traitements. Seules des études prospectives pourront apprécier ces différents paramètres.



De façon systématique annuelle ou tous les 2 ans

RADIOGRAPHIES

anormal

P.E.S. / P.E.M.

anormaux

I.R.M. +/- I.R.M. DYNAMIQUE

Pas de signe compressif ni d'indication à la chirurgie

Signes compressifs ou d'indication à la chirurgie

Chirurgie après examen anesthésique poussé
P.E.S./P.E.M. per et post-opératoires
I.R.M. post-opératoire ?

Traitement médical +/- minerve

RADIOGRAPHIES +/- POTENTIELS EVOQUES annuels

CONDUITE A TENIR
face à l'atteinte cervicale de la P.R.

Atteinte cervicale clinique

Anesthésie générale prévue

Signes neurologiques évocateurs d'une atteinte cervicale

Normaux

**REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES**

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Agarwal A., Peppelman C., Kraus D., Pollock B., Stolzer B., Eisenbeis C., Donaldson III W. : Recurrence of cervical spine instability in rheumatoid arthritis following previous fusion : can disease progression be prevented by early surgery? *J. Rheumatol*, 1992, 19, 1364-1370.
2. Agarwal A., Peppelman W., Kraus D., Eisenbeis C. : The cervical spine in rheumatoid arthritis. *B.M.J.*, 1993, 306, 79-80.
3. Aisen A., Martel W., Ellis J., Mac Cune W. : Cervical spine involvement in rheumatoid arthritis : M.R. imaging. *Radiology* 1987. 165. 159-163.
4. Akman M., Dincer G. : Hand radiography: an indicator of upper cervical disease in rheumatoid arthritis. *Ann. Rheum. Dis.* 1992, 51, 573..
5. Allender E. : Need for reconstructive surgery for rheumatoid arthritis. *Scand. J. Rheumatol.*, 1974, 3, 183.
6. Althoff B., Goldie I. : Cervical collars in rheumatoid atlanto-axial subluxation : a radiographic comparison. *Ann. Rheum. Dis.*, 1980, 39, 485-489.
7. Baba H., Kawahara N., Tomita K., Imura S. : Spinal cord evoked potentials in cervical and thoracic myelopathy. *Int. Orthop.*, 1993, 17, 82-86.
8. Ball J. : Pathology of the rheumatoid cervical spine. *Ann. Rheum. Dis.*, 1958, 17, 121-134.
9. Barker A. T., Jalinous R. : Non invasive magnetic stimulation of human motor cord. *Lancet*, 1985, 11, 1106-1107..
10. Bartha A., Adorjan A. : Analysis of radiographic change in the cervical spine in rheumatoid arthritis. *Orv. Hetil.*, 1991, 132, 1807-1813.
11. Bell G., Stearns K. : Flexion-extension M.R.I. of the upper rheumatoid cervical spine. *Orthopedics*, 1991, 14, 969-974.
12. Benamour S., Zeroual B., Fares L., El Kabli H., Bettal S. : Polyarthrite rhumatoïde au Maroc. A propos de 404 observations. *Rev. Rhum.*, 1992, 59, 801-807.
13. Bland J. : Rheumatoid subluxation of the cervical spine. *J. Rheumatol.*, 1990, 17, 134-137.
14. Bland J.H., Boushey D.R. : Anatomy and physiology of the cervical spine. *Semin. Arthritis Rheum.* 1990, 20, 1-20.
15. Bland J.H., Davis P.H., London M.G., Vanbuskirk F.W., Duarte C. : Rheumatoid arthritis of spine. *Arch. Intern. Med.*, 1963, 112, 130-136.
16. Bland J.H., Van Buskirk F.W., Tampas J.P., Brown E., Clayton R. : A study of roentgenologic criteria for rheumatoid arthritis of the cervical spine. *A. J. R.*, 1965, 95, 949-954.
17. Bland J.H. : Rheumatoid arthritis of the cervical spine. *Bull. Rheum. Dis.*, 1967, 18, 471-476.
18. Boden S., Dodge L., Bohlman H., Rehtine G. : Rheumatism arthritis of the cervical spine : a long term analysis with predictors of paralysis and recovery. *J. Bone. Joint. Surg.* 1993. 75A. 1282-1297.
19. Boden S. : Rheumatoid arthritis of the cervical spine. *Spine* 1994, 19, 2275-2280.
20. Boliensen E., Schonie P.W., Braun V., Prange H.W. : An unnoticed dislocation of the dens axis in a patient with primary chronic polyarthritis undergoing intensive therapy. *Anaesthesist*, 1991, 40, 294-297.

21. Breedveld F., Algra P., Vielvoye C., Cats A. : Magnetic resonance imaging in the evaluation of patients with rheumatoid arthritis and subluxations of the cervical spine. *Arthritis. Rheum.* , 1987, 30, 624-629.
22. Bundschuh C., Modic M., Kearney F., Morris R., Deal C. : Rheumatoid arthritis of the cervical spine: surface coil M.R. imaging. *A.J.R.* , 1988, 151, 181-187.
23. Carbajal R et al : Neurologic involvement in juvenil rheumatoid arthritis. *Bol. Med. Hosp. Infant. Mex.* , 1991, 48, 502-508.
24. Castro S., Verstraete K., Mielants H., Vanderstraeten G., De Reuck J., Veys E.M. : cervical spine involvement in rheumatoid arthritis : a clinical, neurological and radiological evaluation. *Clin. Exp. Rheumatol.* 1994. 12. 369-374.
25. Chan D., Ngian K., Cohen L. : Posterior upper cervical fusion in rheumatoid arthritis. *Spine*, 1992, 17, 268-272.
26. Cherie Ligniere G., Montagnani G., Panarace G., Gualdi I. :Magnetic resonance imaging for the study of cervical myelopathy in rheumatoid arthritis. *Clin. Exp. Rheumatol.* , 1988, 6, 343-346.
27. Chu N. S. : Motor evoked potentials with magnetic stimulation: correlation with height. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* , 1989, 74, 481-485.
28. Clark C., Goetz D., Menezes A. : Arthrodesis of the cervical spine in rheumatoid arthritis. *J. Bone Joint Surg.* , 1989, 71 A, 381-392.
29. Clément V., Gillet P., Regent D., Pere D., Guillemin F., Pourrel J., Gaucher A. : Intérêt de l'I.R.M. dans l'étude des atteintes de la charnière cervico-occipitale au cours de la polyarthrite rhumatoïde. *Rhumatologie*, 1990, 42, 347-350.
30. Collee G., Breedveld F.C., Algra P.R., Padberg G.W. : Rheumatoid arthritis with vertical atlantoaxial subluxation complicated with hydrocephalus. *Br. J. Rheumatol.* , 1987, 26, 56-58.
31. Collet P., Hatier F., Larbre J., Liorca G., Lejeune E. : La spondylodiscite cervicale de la polyarthrite rhumatoïde. *Rev. Rhum.* 1990. 57. 647-652.
32. Collins D.N., Barnes C., Fitzrandolph R. : Cervical instability in rheumatoid arthritis patients having total hip or knee arthroplasty. *Clin. Orthop.* , 1991, 272, 127-135.
33. Conaty J.P., Morgan E.S. : Cervical fusion in rheumatoid arthritis. *J. Bone Joint Surg.* , 1981, 63 A, 1218-1227.
34. Constantinovici A. : Somatosensory evoked potentials in spinal cord diseases. *Neurol. Psychiatr. Bucur.* , 1989, 27, 209-222.
35. Corbett M., Dalton S., Young A., Silman A., Shippley M. : Factors predicting death, survival and functional outcome in a prospective study of early rheumatoid disease over fifteen years. *Br. J. Rheumatol.* , 1993, 32, 717-723.
36. Cregan J.C.F. : Internal fixations of the unstable rheumatoid cervical spine. *Ann. Rheum. Dis.* , 1966, 25, 242-252.
37. Crockard H., Essigman W., Stevens J., Pozo J., Ransford A., Kendall B. : Surgical treatment of cervical cord compression in rheumatoid arthritis. *Ann. Rheum. Dis.* , 1985, 44, 809-816.
38. Davis F., Markley M. :Rheumatoid arthritis with death from medullary compression. *Ann. Intern. Med.* , 1951, 35, 451-454.
39. Dawson G.D. : Cerebral responses to electrical stimulation of peripheral nerve in man. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 1947, 10, 134-140.
40. De Lisa J. A. : Manual of nerve conduction velocity and somatosensory evoked potentials. Raven Press Books, New York, 2nd edition, 1987.
41. De Noordhout M., Remacle J. M., Pepin J. L., Born J. D., Delwaide P. J. : Magnetic stimulation of the motor cortex in cervical spondylosis. *Neurology*, 1991, 41, 75-80.

42. De Noordhout M. A. : Magnetic stimulation of the motor cortex in cervical spondylotic myelopathy. In Lissens M.A. : Clinical applications of magnetic transcranial stimulation. Peeters Press Leuven (Belgium) , 1992, chap 6, 71-82.
43. Desmedt J. E. : Physiologie et physiopathologie des sensations somesthésiques étudiées chez l'homme par la méthode des potentiels évoqués. J. Physiol. Paris , 1987, 82, 64-136.
44. Dickman C. , Locantro J. , Fessler R. : The influence of transcranial odontoid resection on stability of the cranio-vertebral junction. J. Neurosurg. , 1992, 77, 525-530.
45. Dickman C. , Mamourian A. , Sonntag V. , Drayer B. : Magnetic resonance imaging of the transverse atlantal ligament for the evaluation of atlantoaxial instability. J. Neurosurg. , 1991, 75, 221-227.
46. Dumoulin J. , De Bisschop G. : Electromyographie et électrodiagnostics. Vitesses de conduction nerveuses, potentiels évoqués. Maloine éditeur, S. A. Paris, 1983.
47. Dvorak J. , Grob D. , Baumgartner H. , Geschwend N. , Graver W. , Larson S. : Functional evaluation of the spinal cord by magnetic resonance imaging in patients with rheumatoid arthritis and instability of upper cervical spine. Spine. 1989. 14. 1057-1064.
48. Dvorak J. , Herdmann J. , Janssen B. , Theiler R. , Grob D. : Motor evoked potentials in patients with cervical spine disorders. Spine; 1990. 15. 1013-1016.
49. Einig M. , Higer H.P. , Meairs S. , Faust-Tinnefeldt G. , Kapp H. : Magnetic resonance imaging of the craniocervical junction in rheumatoid arthritis : value, limitations, indications. Skeletal. Radiol. 1990. 19. 341-346.
50. Ewend M. : Rheumatoid C1-2 spinal instability. J. Spinal Dis. , 1993, 6, 535-541.
51. Fagerlund M. , Bjornebrink J. , Ekelund L. , Toolanen G. : Ultra low field M.R. Imaging of cervical spine involvement in rheumatoid arthritis. Acta Radiol. , 1992, 33, 89-92.
52. Fezoulidis I. , Neuhold A. , Wicke L. , Seild G. , Eydokimidis B. : Diagnostic imaging of the occipito-cervical junction in patients with rheumatoid. Plain films, computed tomography and magnetic resonance imaging. Eur. j. Radiol. , 1989, 9, 5-11.
53. Fielding J. , Hawkins R. : Atlantoaxial rotary fixation. J. Bone Joint Surg. , 1977, 59 A, 37-44.
54. Floyd A.S. , Learmonth I.D. , Mody S.A. Meyers O. : Atlantoaxial instability and neurologic indicators in rheumatoid arthritis. Clin. Orthop. 1989. 241. 177-182.
55. Garrod A.E. : A treatise on rheumatism and rheumatoid arthritis. London Griffin. 1890. 1-342.
56. Glew D. , Watt I. , Dieppe P. A. , Goddard P. R. : M.R.I. of the cervical spine: rheumatoid arthritis compared with cervical spondylosis. Clin. Radiol. , 1991, 44, 71-76.
57. Halla J.T. , Fallahi S. , Hardin J.G. : Non reducible rotational head tilt and lateral mass collapse: a prospective study of frequency, radiographic findings and clinical features in patient with rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum. , 1982, 25, 1316-1324.
58. Halla J.T. , Hardin J.G. , Vitek J. , Alarcon G. : Involvement of the cervical spine in rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum. , 1989, 32, 652-659.
59. Halla J.T. , Hardin J.G. : The spectrum of atlantoaxial facet joint involvement in rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum. 1990, 33, 325-329.
60. Henderson F. , Geddes J. , Crockard H. : Neuropathology of the brainstem and spinal cord in end stage rheumatoid arthritis: implications for treatment. Ann. Rheum. Dis. , 1993, 52, 629-637.

61. Herdmann J., Lumenta C., Kiprovski K., Krizan M. : Magnetic stimulation of the brain in the operating room. In Lissens M.A. : Clinical applications of magnetic transcranial stimulation. Peeters Press Leuven (Belgium), 1992, chap 23, 269-283.
62. Hultquist R., Zygmunt S., Saveland H., Birch lensen M., Wolheim F. : Characterization and functional assessment of patients subjected to occipito-cervical fusion for rheumatoid atlanto-axial dislocation. *Scand. J. Rheumatol.*, 1993, 22, 20-24.
63. Hutten D., Nordin J.Y., Duparc J. : Chirurgie du rachis rhumatoïde. In De Seze S., Ryckewaert A., Kahn M.F., Kuntz D., Dryll A., Guerin C.L. : L'actualité rhumatologique 1986. Expansion Scientifique Française. 1986, 325-344.
64. Jaraquemada D., Ollier W., Awad J. et al : H.L.A. and rheumatoid arthritis: a combined analysis of 440 British patients. *Ann. Rheum. Dis.*, 1986, 45, 627-636.
65. Jellinek D., Symon L. : Clinical applications of magnetic transcranial stimulation in the surgical management of spinal cord and brainstem lesions. In Lissens M.A. : Clinical applications of magnetic transcranial stimulation. Peeters Press Leuven (Belgium), 1992, chap 5, 56-69.
66. Johnston R., Kelly I. : Surgery of the rheumatoid cervical spine. *Ann. Rheum. Dis.*, 1990, 49, 845-850.
67. Jurik A.G., De Carvalho A., Graudal H. : Radiographic visualisation of seropositive rheumatoid arthritis in carriers of H.L.A. B 27. *Fortschr. Roentgenstr.*, 1987, 147, 14-20.
68. Katz L., Emslem H., Borenstein D. : Evaluation of cervical spine inflammation arthritis with somatosensory evoked potentials. *J. Rheumatol.* 1990. 17. 508-514.
69. Kauppi M., Hakala M. : Prevalence of cervical spine subluxations and dislocations in a community based rheumatoid arthritis population. *Scand. J. Rheumatol.* 1994. 23. 133-136.
70. kauppi M., Kontinen Y., Honkanen V., Sakaguchi M., Hamalainen M., Santavirta S. : A multivariate analysis of risk factors for anterior atlantoaxial subluxation and evaluation of the effect of glucocorticoid treatment on the upper rheumatoid cervical spine. *Clin. Rheumatol.*, 1991, 10, 413-418.
71. Kauppi M. : The effect of flexion-extension movement on vertical atlantoaxial subluxation measurements. *J. Rheumatol.* 1991. 18. 1804-1809.
72. Kawaida H., Sakou T., Morizono Y., Yoshikuni N. : Magnetic resonance imaging of upper cervical disorders in rheumatoid arthritis. *Spine*, 1989, 14, 1144-1148.
73. Kawaida H., Sakou T., Morizono Y. : Vertical setting in rheumatoid arthritis. Diagnosis value of the Ranawat and Redlund Johnell methods. *Clin. Orthop.* 1989. 239. 128-135.
74. Keenan M.A., Stiles C.M., Kaufman R.L. : Acquired laryngeal deviation associated with cervical spine disease in erosive polyarticular arthritis. *Anesthesiology*, 1983, 58, 441-449.
75. King T. : Editorial : rheumatoid subluxations of the cervical spine. *Ann. Rheum. Dis.*, 1985, 44, 807-808.
76. Kinnunen E., Kauppi M., Ketonen L., Sepponen R., Tantu J., Kontinen Y., Isomaki H. : Low field M.R.I. in the evaluation of rheumatoid cervical spine. Comparison with neurological findings and routine plain radiography. *Clin. Exp. Rheumatol.*, 1990, 8, 365-369.
77. Kirk A. P., Patel V., Phillips H., Cardoe N. : Cervical myelopathy complicating multiple joint replacement in rheumatoid disease. *J. Rheumatol.*, 1987, 26, 275-278.
78. Kitagawa H., Itoh T., Takano H. et al. : Motor evoked potential monitoring during upper cervical spine surgery. *Spine*, 1989, 14, 1078-1083.
79. Kontinen Y., Santavirta S., Grönblom M. et al : A retrospective clinical and neuroimmunohistochemical study of rheumatoid arthritis patients with atlanto-axial subluxation. *Scand. J. Rheumatol.*, 1990, 19, 43-49.

80. Kontinen Y., Santavirta S., Kauppi M., Moskovich R. : The rheumatoid cervical spine . *Curr. Opin. Rheumatol.* 1991. 3. 429-440.
81. Kornbloom D., Clayton M., Nash H. : Non traumatic cervical dislocations in rheumatoid spondylitis. *JAMA*, 1952, 149, 431.
82. Kramer J., Jolesz F., Kieffeld J. : Rheumatoid arthritis of the cervical spine. *Rheum. Dis. Clin. North Am.* 1991. 17. 757-772.
83. Krieg J., Clark C., Goetz C. : Cervical spine arthrodesis in rheumatoid arthritis: a long term follow up. *Yale J. Biol. Med.*, 1993, 66, 257-262.
84. Krukenberg P., Wiershin C. : Morbidity and mortality in polyarthritic changes of the upper spine. *Versicherungsmedizin*, 1990, 42, 124-125.
85. Kyzchova J., Kyzek L. : Sudden death in rheumatoid arthritis with cervical myelopathy. *Unitrlek.*, 1991, 37, 690-694.
86. Lachiewicz P., Schoenfeldt R., Ingles A. : Somatosensory evoked potentials in the evaluation of the unstable rheumatoid cervical spine. *Spine.* 1986. 11. 813-817.
87. Larsson E.M., Holtes S., Zygmunt S. : Pre and post-operative M.R.Imaging of the craniocervical junction in rheumatoid arthritis. *A.J.R.*, 1989, 152, 561-566.
88. Lipson S.J. : Rheumatoid arthritis in the cervical spine. *Clin. Orthop.* 1989. 289. 121-127.
89. Lissens M., Mac Kay W., Dimitrijevic M., Van Der Linden C. : Transcranial motor cortex stimulation in patient with established spinal cord injury. In Lissens M.A. : *Clinical applications of magnetic transcranial stimulation.* Peeters Press Leuven (Belgium), 1992, chap 4, 42-55.
90. Louthrenoo W., Zager E., Freundlich B., Zurier R. : Intravenous corticosteroid therapy of cervical cord compression in rheumatoid arthritis. *Clin. Exp. Rheum.*, 1992, 10, 173-175.
91. Mac Arthur A., Kleiman S. : Rheumatoid cervical joint disease: a challenge to the anaesthetist. *Can. J. Anaesth.*, 1993, 40, 154-159.
92. Mac Donagh J.E., Ledingham J., Deighton C.M., Griffiths I., Pinder I., Walker D. : Clinical audit: six years follow up of multiple joint replacement surgery to the lower limbs. *Br. J. Rheumatol.*, 1994, 33, 85-89.
93. Mac Elwain J.P., Sheehan J.M. : Bilateral hip and knee replacement for rheumatoid arthritis . *J. Bone Joint Surg.* 1985, 67 B, 261-265.
94. Mac Gregor M. : The significance of certain measurements of the skull in the diagnosis of the basilar impression. *Br. J. Radiol.*, 1948, 21, 171.
95. Machida M., Yamada T., Krain L., Toriyama S., Yarita M. : Magnetic stimulation examination of motor function in patients with cervical spine or cord lesion. *J. Spinal. Disord*, 1991, 4, 123-130.
96. Marks J.S., Sharp J. : Rheumatoid cervical myelopathy. *Q. J. Med.*, 1981, 50, 307.
97. Martel W. : The occipitoatlantoaxial joints in rheumatoid arthritis and ankylosing spondylitis. *A. J. R.*, 1961, 85, 223-240.
98. Matthews J.A. : Atlanto-axial subluxation in rheumatoid arthritis. A 5 years follow up study. *Ann. Rheum. Dis.*, 1974, 6, 861-880.
99. Matthews J.A. : The cervical spine in rheumatoid arthritis. *B.M.J.*, 1993, 306, 655.
100. Manguiere F., Fischer C. : Les potentiels évoqués dans les affections neurologiques. *Encycl. Med. Chir. Paris Neurologie.* 17031 B 10, 6, 1982.

101. Mawhinney P.R., Preston B.J., Buckley J.H., Lloyd-Jones K., Worthington B.S. : Assessment of the relative impact of magnetic resonance imaging on the evaluation of rheumatoid disease of the cervical spine. *Acta Radiol.*, 1986, suppl 369, 708-710.
102. Meijers K., Cats A., Kremer H., Luyendijk W., Onvlee G., Thomeer R. : Cervical myelopathy in rheumatoid arthritis. *Clin. Exp. Rheumatol.*, 1984, 2, 239-245.
103. Merton P. A., Morton H.B. : Stimulation of the cerebral cortex in the intact human subject. *Nature*, 1985, 285; 227.
104. Mikulowski P., Wollheim F.A., Rotmil P., Olsen I. : Sudden death in rheumatoid arthritis with atlantoaxial dislocation. *Acta Med. Scand.*, 1975, 198, 445.
105. Minero N., Shiozawa Z., Tsunoda S., Kobayash M., Yamada H. : Magnetic resonance imaging of rheumatoid pannus in craniovertebral synovial joints. *Pinsho. Shinkeigaku*, 1990, 30, 567-570.
106. Murakami D., Basset L., Sceger L. : Advances in imaging of rheumatoid arthritis. *Clin. Orthop.*, 1991, 265, 83-95.
107. Nakamura T., Ishikawa K., Matsubara S., Okajima K. : Lateral atlanto-axial dislocation. *Spine*, 1991, 16, 245-247.
108. Nazarrof K., Stanton J., Magana K., Kaufman R. : Halo-body jacket immobilization in rheumatoid arthritis patients with cervical spine myelopathy. *Nurs. Clin. North Am.*, 1989, 24, 209-223.
109. Ollier W., Pepper L., Thomson W. : H.L.A. B 27 as marker of the cervical spine in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum.* abstracts, 1994, suppl 9, 1017, S 330.
110. Palmela L., Leirisalo-Repo M., Helve T., Koskimies S. : The prognosis value of H.L.A. DR 4 and B 27 antigens in early rheumatoid arthritis. *Scand. J. Rheumatol.*, 1993, 22, 220-224.
111. Parish D., Clark J., Liebowitz S. Hicks W. : Sudden death in rheumatoid arthritis from vertical subluxation of the odontoid process. *J. Natl. Med. Assoc.* 1990.82.297-304.
112. Pedespan J., Chateil J., Ceccato F., Fontan D., Senegas J., Guillard J. : Luxation atlantoaxiale évolutive révélatrice d'un rhumatisme inflammatoire chronique de l'enfant. *Arch. Fr. Pédiatr.*, 1989, 46, 661-663.
113. Pellici P.M., Ranawat C.S., Tsairis P., Bryan W.J. : A prospective study of the progression of rheumatoid arthritis of the cervical spine. *J. Bone Joint Surg.*, 1981, 63 A, 342-350.
114. Pelosi L., Lansillo B., Perretti A., Crisci C., Caruso G. : Somatosensory evoked potentials and motor cortex stimulation in myelopathy. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, 1990, suppl 41, 292-297.
115. Poppelman W., Kraus D., Donaldson III W., Agarwal A. : Cervical spine surgery in rheumatoid arthritis: improvement of neurologic deficit after cervical spine fusion. *Spine*, 1993, 18, 2375-2379.
116. Pettersson H., Larsson E. M., Holtes S., Cronquist S., Egund N., Zygmunt S., Brattstrom H. : M.R. imaging of the cervical spine in rheumatoid arthritis. *A.J.N.R.*, 1988, 9, 573-577.
117. Phelip X., Juvin R., Zagala A. : Polyarthrite rhumatoïde et rachis cervical. *Rhumatologie*. 1990. 42. 335-340.
118. Railhac J. J. : Colonne cervicale et polyarthrite rhumatoïde : à propos de 200 observations. Thèse de Médecine, Toulouse., 1975.
119. Ranawat C.S., O'Leary P., Pellici P., Tsairis P., Marchisello P., Dorr L. : Cervical spine fusion in rheumatoid arthritis. *J. Bone Joint Surg.* 1979. 61A. 1003-1010.
120. Redlund-Johnell I., Johnell O. : Backward tilting of the posterior atlantal arch in rheumatoid arthritis. *Scand. J. Rheumatol.*, 1989, 18, 261-263.

121. Redlund-Johnell I., Petterson H. : Radiographic measurements of the craniovertebral region, designed for evaluation of abnormalities in rheumatoid arthritis. *Acta Radiol.* , 1984, 25, 23.
122. Redlund-Johnell I., Petterson H. : Vertical dislocation of the C 1 and C 2 vertebrae in rheumatoid arthritis. *Acta Radiol.* , 1984, 25, 133.
123. Restuccia D., Di Lazzaro V., Lo Monaco M., Evoli A., Valeriani M., Tonali P. : Somatosensory evoked potentials in the diagnosis of cervical spondylotic myelopathy. *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.* 1992. 32. 389-395.
124. Reynolds H., Carter S., Murtagh F., Rechtine G. : Cervical rheumatoid arthritis value of flexion and extension views in imaging. *Radiology* 1987. 164. 215-218.
125. Roca A., Bernreuter W., Alarcon G. : Functional magnetic resonance imaging should be included in the evaluation of the cervical spine in patients with rheumatoid arthritis. *J. Rheumatol.* 1993. 20. 1485-1489.
126. Rooney P. : Cervical myelopathy in rheumatoid arthritis. *Ann. Rheum. Dis.* , 1994, 53, 254-285.
127. Rosa C., Alves M., Queiros M.V., Morgado F., De Mendoca A. : Neurologic involvement in patients with rheumatoid arthritis with atlantoaxial subluxation. A clinical and neurophysiological study. *J. Rheumatol.* 1993. 20. 248-252.
128. Roux H., Dufour M., Lavieille J. : Imagerie par résonance magnétique nucléaire et rhumatologie. Laboratoires Ciba Geigy, 1991.
129. Sakou T., Kawaida H., Morizono Y., Matsunaga S., Fielding J. : Occipito-atlanto-axial fusion utilizing a rectangular rod. *Clin. Orthop.* , 1989, 239, 136-144.
130. Salle J. Y. : Etude des potentiels évoqués moteurs au cours des poussées de sclérose en plaques traitées par la méthyprednisolone. Thèse de Médecine, Limoges, 1989.
131. Santavirta S., Kontinen Y., Laasonen E., Honkanen V., Antti-Poika I., Kauppi M. : Ten year results of operations for rheumatoid cervical spine disorders. *J. Bone Joint Surg.* , 1991, 73 B, 116-120.
132. Santavirta S., Kontinen Y., Sandelin J., Slätis P. : Operations for the unstable cervical spine in rheumatoid arthritis. Sixteen cases of subaxial subluxation. *Acta Orthop. Scand.* , 1990, 61, 106-110.
133. Saway P., Blackburn W., Halla J., Alarcon G. : Clinical characteristics affecting survival in patients with rheumatoid arthritis undergoing cervical spine surgery: a controlled study. *J. Rheumatol.* , 1989, 16, 890-896.
134. Schils J.P., Resnick D., Haghghi P.N., Trudell D., Sartoris D.J. : Pathogenesis of discovertebral and manubriosternal joint abnormalities in rheumatoid arthritis: a cadaveric study. *J. Rheumatol.* , 1989, 16, 291-297.
135. Schneller S. : Medical considerations and perioperative care for rheumatoid surgery. *Hand Clinics*, 1989, 5, 115-126.
136. Schoenhuber R., Bortolotti P., Malavasi P., Mussini C., Fontana M. R., Mazini E. : Neurophysiological assessment of the somatosensory pathway in rheumatic patients with atlanto-axial subluxation. *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.* , 1984, 24, 213-216.
137. Sembie E., Elster A., Loeser R., Laster D. W., Challa V., Pisko E. : Magnetic resonance imaging of the craniovertebral junction in rheumatoid arthritis. *J. Rheumatol.* , 1988, 15, 1367-1375.
138. Serre H., Simon L., Janicot Y., Levy F. : Les affections rhumatismales de la charnière cervico-occipitale. *Rev. Rhum.* , 1963, 89, 518-544.

139. Sherk H. : Atlanto-axial instability and acquired basilar invagination in rheumatoid arthritis. *Orthop. Clin. North Am.* , 1978, 9, 1053-1063.
140. Simon J. H. , Stears J.C. : Computed tomography of rheumatoid atlantoaxial impaction. *A.J.N.R.* , 1984, 5, 674.
141. Smoker W. , Keyes W. , Dunn V. , Menezes A. : Magnetic resonance imaging versus conventional radiologic examinations in the evaluation of the craniovertebral and cervicomedullary junction. *Radiographics*, 1986, 6, 953-994.
142. Snelling J.P. , Pickard J. , Wood S.K. , Prouse P.J. : Reversible cortical blindness as a complication of rheumatoid arthritis of the cervical spine. *Br. J. Rheumatol.* , 1990, 29, 228-230.
143. Tabaraud F. , Hugon J. , Salle J. Y. , Boulesteix J. M. , Vallat J. M. , Dumas M. : Etude de la voie motrice centrale par stimulation magnétique corticale et électrique spinale: résultats chez 20 sujets normaux. *Rev. Neurol.* , 1989, 145, 690-695.
144. Takahashi M. , Yamashita Y. , Sakamoto Y. , Kojima R. : Chronic cervical cord compression, clinical significance of increased signal intensity on M.R.I. images. *Radiology*, 1989, 173, 219-224.
145. Tang X. , Ren Z. : Magnetic transcranial motor and somatosensory evoked potentials in cervical spondylotic myelopathy. *Chin. Med. J. (Engl)* , 1991, 104, 409-415.
146. Tegenthoff M. : Clinical applications of transcranial magnetic stimulation in acute spinal cord injury. In Lissens M.A. : *Clinical applications of magnetic transcranial stimulation*. Peeters Press Leuven (Belgium) , 1992, chap 3, 34-41.
147. Theiler R. , Dvorak J. , Janssen B. , Baumgartner H. , Herdmann J. : Is transcranial magnetic stimulation a helpful method in diagnosis of cervical myelopathy in patients with chronic polyarthritis? *Z. Rheumatol.* , 1990, 49, 298-303.
148. Thompson P. D. , Dick J. P. R. , Asselman P et al. : Examination of motor function in lesions of the spinal cord by stimulation of the motor cortex. *Ann. Neurol.* , 1987, 21, 389-396.
149. Toolanen G. , Knibestol M. , Larson S.E. , Landman K. : Somatosensory evoked potentials in rheumatoid cervical subluxation. *Scand. J. Rheumatol.* 1987. 16. 17-25.
150. Toyama Y. , Hirabayashi K. , Fujimura Y. , Satomi K. : spontaneous fracture of the odontoid process in rheumatoid arthritis. *Spine*, 1992, 17, suppl 10, S 436-441.
151. Travlos A. , Pant B. , Eisen A. : Transcranial magnetic stimulation for detection of preclinical cervical spondylotic myelopathy. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* , 1992, 73, 442-445.
152. Tumati B. , Casoli P. : Syringomyelia in a patient with rheumatoid subluxation of the cervical spine. *J. Rheumatol.* , 1991, 18, 1403-1405.
153. Veerapen K. , Mangat G. , Watt I. , Dieppe P. : The expression of rheumatoid arthritis in Malaysian and British patients: a comparative study. *Br. J. Rheumatol.* , 1993, 32, 541-545.
154. Veilleux M. , Daube J. , Cucchiara R. : Monitoring of cortical evoked potentials during surgical procedures of the cervical spine. *Mayo Clin. Proc.* , 1987, 62, 256-264.
155. Vozumi T. , Tsuji S. , Sasaki M. , Ito Y. , Murai Y. : Somatosensory evoked potentials in patients with cervical spondylotic myelopathy. *Rhinsho. Shinkeigaku.* , 1989, 29, 558-562.
156. Wanivenhaus A. , Seidl G. , Smolen J. , Neuhold A. , Wicke L. : The value and significance of magnetic resonance imaging of the craniocervical junction in rheumatoid arthritis. *Scand. J. Rheumatol.* , 1989, 18, 325-328.

157. Watt I., Cummins B. : Management of rheumatoid neck. *Ann. Rheum. Dis.* , 1990, 49, 805-807.
158. Wattenmaker I., Concepcion M., Hibberd P., Lipson S. : Upper airway obstruction and perioperative management of the airway in patients managed with posterior operations on the cervical spine for rheumatoid arthritis. *J. Bone Joint Surg.* , 1994, 76 A, 360-365.
159. Weissman B.N., Ailabadi P., Isdale I.C., Conlon P.W.: Atlanto-axial subluxation. a 6 years follow up repport. *Ann. Rheum. Dis.* , 1971, 30, 387
160. Weissman B.N., Ailabadi P., Weinfeld M.S., Thomas W.H., Sosman J.L. : Prognostic features of atlantoaxial subluxation in rheumatoid arthritis. *A.J.R.* , 1989, 152, 561-566.
161. Winfield J., Cooke D., Brook A. S., Corbett M. : A prospective study of the radiological changes in the cervical spine in early rheumatism arthritis. *Ann. Rheum. Dis.* 1981. 40. 109-114.
162. Wittek : Ein fall von distensionstuxation in atlantoepistropheal gelenke. *München Med. Wchnschr.* , 1908, 55, 1836.
163. Wolfe B., O'Keeffe D., Mitchell D., Tchang S. : Rheumatoid arthritis of the cervical spine: early and progressive radiographic features. *Radiology*, 1987, 165, 145-148.
164. Yaszemski M.J., Shepler T.R. : Sudden death from cord compression associated with atlantoaxial instability in rheumatoid arthritis. *Spine*, 1990, 15, 338-341.
165. Zygmunt S., Ljunggren B., Alund M., Brattstrom H., Saveland H., Holtas S., Larsson E., Redlund-Johnell I. : Realignment and surgical fixation of atlanto-axial and subaxial dislocations in rheumatoid arthritis patients. *Acta Neurochir.* , 1988, Suppl 43, 79-84.

**TABLE DES
MATIERES**

LISTE DU CORPS ENSEIGNANT	p1
ILLUSTRATION	p3
REMERCIEMENTS	p4
PLAN	p9
INTRODUCTION	p14
<u>INTRODUCTION</u>	p15
<u>HISTORIQUE</u>	p16
<u>RAPPELS</u>	p17
I - Anatomie	p17
1) Colonne sous axoïdienne (subaxiale)	p17
2) Complexe occipito-atloïdo-axoïdien	p18
II - Physiopathologie	p20
III - Aspects radiographiques	p24
1) Les diverses luxations	p24
2) Les autres lésions radiographiques	p30
3) Les clichés nécessaires	p30
4) La tomographie	p31
IV - L'Imagerie par Résonance Magnétique	p.31
1) Introduction	p31
2) La charnière occipitocervicale	p33
3) Remarques	p34
V - Le Scanner	p34
VI - Les Potentiels Evoqués Somesthésiques	p35
1) Principes	p35

2) <i>P.E.S. normaux</i>	p37
3) <i>Interprétation</i>	p38
VII - Les Potentiels Evoqués Moteurs.....	p39
1) <i>Introduction</i>	p39
2) <i>Principe</i>	p39
3) <i>Notions physiologiques</i>	p41
4) <i>Contre-indications et innocuité des P.E.M.</i>	p41
5) <i>En pratique</i>	p42
6) <i>Remarque</i>	p43
<u>BUTS DE L'ETUDE</u>	p44
NOTRE ETUDE	p45
<u>PATIENTS - MATERIELS ET METHODES</u>	p46
I - Patients.....	p46
1) <i>Données des caractéristiques des P.R.</i>	p46
2) <i>Données de l'examen clinique</i>	p47
II - Matériels.....	p48
1) <i>Les radiographies</i>	p48
2) <i>L'I.R.M.</i>	p50
3) <i>Les P.E.M.</i>	p51
4) <i>Les P.E.S.</i>	p54
III - Méthodes.....	p57
IV - Remarque.....	p58
<u>RESULTATS</u>	p63

I - Introduction.....	p63
II - Les caractéristiques des P.R.....	p63
1) <i>De façon générale</i>	p63
2) <i>Résultats des tests statistiques</i>	p64
III - L'examen clinique.....	p65
1) <i>De façon générale</i>	p65
2) <i>Résultats des tests statistiques</i>	p65
IV - Les examens paracliniques.....	p66
1) <i>Les radiographies</i>	p66
2) <i>L' I.R.M.</i>	p66
3) <i>Les P.E.M.</i>	p67
4) <i>Les P.E.S.</i>	p67
5) <i>Résultats des tests statistiques</i>	p68
V Sensibilité - Spécificité - Valeurs Prédictives.....	p69
1) <i>Vis-à-vis de l'examen clinique</i>	p69
2) <i>Les divers examens complémentaires entre eux</i>	p70
<u>DISCUSSION</u>	p72
I - Les caractéristiques des P.R.....	p72
II - La clinique.....	p75
1) <i>Les signes cervicaux</i>	p75
2) <i>Les complications neurologiques</i>	p76
3) <i>Evolution</i>	p79
4) <i>Remarque sur le score de Ranawat</i>	p81
5) <i>Facteurs de survenue</i>	p81
6) <i>Synthèse</i>	p83
III - L'imagerie.....	p85

1) <i>Les radiographies</i>	p85
2) <i>L'I.R.M.</i>	p99
IV - Les potentiels évoqués.....	p111
1) <i>Les P.E.S.</i>	p111
2) <i>Les P.E.M.</i>	p116
V - Remarque.....	p121
VI - Place et rôle des examens.....	p121
1) <i>Introduction</i>	p121
2) <i>Remarque</i>	p122
3) <i>Les radiographies</i>	p123
4) <i>Les P.E.S. et P.E.M.</i>	p125
5) <i>L'I.R.M.</i>	p127
6) <i>L'avis des patients</i>	p130
7) <i>Synthèse</i>	p131
VII - Mise en garde.....	p133
<u>TRAITEMENTS</u>	p135
I - Introduction.....	p135
II - Les moyens thérapeutiques.....	p135
1) - <i>Médicaux</i>	p135
2) - <i>Chirurgicaux</i>	p136
III - Evolution.....	p139
IV - Indications.....	p142
1) <i>Critères bien établis</i>	p142
2) <i>Critères autrefois admis</i>	p143
3) <i>Nouveaux critères</i>	p143

V - Synthèse.....	p144
CONCLUSION	p146
<u>CONCLUSION</u>	p147
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	p150
TABLE DES MATIERES	p160
ANNEXES	p166
<u>CRITERES DE L'A.R.A.</u>	p167
<u>SCORE DE STEINBROCKER</u>	p167
<u>INDEX DE LEE</u>	p168
<u>SCORE DE RITCHEE</u>	p168
<u>TABLEAUX DE RESULTATS (1 à 15)</u>	p169
<u>Liste des abréviations utilisées</u>	p184
SERMENT D'HIPPOCRATE	p185

ANNEXES

POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

Nombre
de critères
nécessaires :

CRITERES DE CLASSIFICATION PROPOSES PAR
L'ACR 1987 [4]

1. RAIDEUR MATINALE*

Raideur articulaire ou péri-articulaire durant au moins une heure.

2. ARTHRITE D'AU MOINS 3 ARTICULATIONS*

Gonflement simultané d'au moins 3 articulations constaté par un médecin et dû à une hypertrophie des tissus mous ou à un épanchement articulaire (et non à une seule saillie osseuse).

14 articulations ou groupes d'articulations sont à prendre en compte :
IPP - MCP - Poignets - Coudes Genoux - Chevilles - MTP.

(Les épaules, les hanches, le rachis cervical ne sont pas pris en compte).

3. ARTHRITE TOUCHANT LA MAIN*

Gonflement d'au moins un des groupes articulaires suivants :
Poignet, MCP, IPP.

4

CRITERES

4. ARTHRITE SYMÉTRIQUE*

Atteinte simultanée et bilatérale des articulations ou groupes d'articulations définis en 2. L'atteinte bilatérale des IPP, MCP, MTP est acceptable même en l'absence de symétrie parfaite.

5. NODULES RHUMATOÏDES

Nodosités sous-cutanées constatées par un médecin sur des crêtes osseuses ou des surfaces d'extension ou en situation péri-articulaire.

sensibilité :
91%

6. PRÉSENCE DE FACTEUR RHUMATOÏDE

spécificité :
89%

7. SIGNES RADIOLOGIQUES

Anomalies radiologiques typiques de PR sur des clichés des mains et des poignets avec érosions osseuses et déminéralisation en bande.

*NB : Les critères 1 à 4 doivent être présents depuis au moins 6 semaines.

Classification des polyarthrites rhumatoïdes selon leur degré d'évolution (STEINBROCKER).

Stade	Signes radiologiques
1 - Précoce	Pas de lésion destructrice Parfois ostéopénie
2 - Modéré	Ostéopénie Présence éventuelle de légères destructions osseuses et cartilagineuses
3 - Sévère	Ostéopénie avec lésions destructrices de l'os et du cartilage
4 - Terminal	Comme 3 + ankylose

Indice fonctionnel de Lee.

1. Pouvez-vous tourner la tête d'un côté à l'autre ?
2. Pouvez-vous vous peigner derrière la tête ?
3. Pouvez-vous fermer un tiroir (avec les bras seulement) ?
4. Pouvez-vous ouvrir une porte ?
5. Pouvez-vous soulever une bouteille pleine ?
6. Pouvez-vous porter un verre à la bouche d'une seule main ?
7. Pouvez-vous tourner une clef dans une serrure ?
8. Pouvez-vous couper de la viande avec un couteau ?
9. Pouvez-vous beurrer une tranche de pain ?
10. Pouvez-vous remonter une montre ?
11. Pouvez-vous marcher ?
12. Pouvez-vous marcher
 - a) sans l'aide de quelqu'un ?
 - b) sans l'aide d'une béquille ?
 - c) sans l'aide d'une canne ?
13. Pouvez-vous monter un escalier ?
14. Pouvez-vous descendre un escalier ?
15. Pouvez-vous vous tenir sur les jambes tendues ?
16. Pouvez-vous vous tenir sur la pointe des pieds ?
17. Pouvez-vous vous baisser pour ramasser un objet par terre ?

N.B. On attribue une note de 8 à la question 11 si la marche est totalement impossible

On fournit au malade une liste de 17 questions correspondant à des gestes de la vie courante. Si le malade peut faire le geste avec facilité, on attribue la note 0 à la question; s'il peut le faire avec difficulté, la note 1; s'il en est incapable, la note 2. On additionne les notes obtenues.

Indice de Ritchie (1968).

	Gauche	Droite
Epaule		
Coude		
Poignet		
Métacarpo-phalangiennes		
Interphalangiennes proximales		
Hanche		
Genou		
Cheville		
Sous-astragaliennne		
Médio-tarsienne		
Métatarso-phalangiennes		
Les 2 temporo-maxillaires		
Les 2 sterno-claviculaires		
Les 2 acromio-claviculaires		
Le rachis cervical		

L'indice de Ritchie tient compte seulement de la douleur à la pression de l'articulation. Si le malade n'a aucune douleur lors de la pression, on attribue à cette articulation la note 0; lorsqu'il a mal la note 1; lorsqu'il fait une grimace la note 2; lorsqu'il s'y ajoute un mouvement de retrait la note 3. Trois articulations sont explorées par mobilisation passive : flexion latérale pour le rachis cervical, flexion pour la hanche, ballottement du talon pour la sous-astragaliennne.

On étudie 26 sites articulaires au total car les petites articulations sont étudiées dans leur ensemble.

CARACTERISTIQUES DES P.R.

Patients	Sexe	Age patient	Age P.R	Latex-W/R	R.N.	R.M.	Ritchie	Lee	S. extra-arti	C. carpien	Steinbrocker
LEB. L.	0	72	13	0	1	180	3		0	0	3
FRA. M	1	64	10	1	0	20	20		0	0	4
CHA. A	1	56	3	0	1	240	20	17	1	1	2
LAF. F	1	68	33	0	1	90	16	26	0	0	4
CHE. G	1	65	5	1	1	15	3		0	0	4
BRE. G	0	59	4	1	0	90	2	3	0	0	3
SAV. P	1	47	15	1	1	120	20	13	0	0	4
BER. D	1	68	12	1	0	30	8		0	0	4
SOU. L	1	72	5	1	1	60	6	6	0	0	2
LAF. J	0	62	13	1	0	0	2	2	0	0	3
HER. M	1	64	18	0	0	0	4		0	0	4
NAL. G	1	56	1	0	0	240	14	8	0	0	4
FAG. G	1	58	20	1	0	60	10		0	0	4
GOR. A	1	61	12	1	1	90	7		1	0	4
LAL. J	0	45	6	0	0	90	6		1	0	3
MOU. J	1	60	7	1	1	240	22	16	1	0	2
BUI. J	0	46	8	1	1	180	15	10	0	0	3
COL. A	1	68	27	1	0	5	7	3	0	0	3
SEN. A	0	50	1	0	0	10	6	4	0	1	2
RAT. A	1	56	15	1	1	180	16	16	1	0	4
FRA. M	1	48	10	1	1	240	10		0	0	4
THO. D	1	30	7	1	0	15	3		0	0	4
FRA. L	1	65	11	0	1	90	17	9	0	1	3
MIN. J	1	43	14	1	1	60	14		1	0	4
MAR. F	1	62	2	1	0	0	4	0	0	0	2
LEO. J	1	69	22	1	1	180	13		1	0	4
GUI. M	1	62	18	1	1	240	13	20	0	0	4
DEL. M	1	58	13	1	0	5	4	9	0	1	4
SED. N	1	51	10	1	1	60	6		0	0	4
FOR. J	1	63	8	0	1	180	16	8	0	1	2
DAC. M	1	69	10	1	1	30	20		0	0	4
LHE. M	1	60	1	1	0	60	10		1	1	3
TAR. M.	1	73	15	0	1	30	2		0	0	3

TRAITEMENT

Patients	A.I.N.S.	Corticoides p.o.	Corti p.o. bin	Solumédrol I.V.	TTT 1 ^o ligne	Immunosup	Synoviothèses	Chirurgie
LEB. L.		0	0	1	2	0	1	0
FRA. M		1	1	1	2	0	1	1
CHA. A	1	2	1	1	1	0	1	1
LAF. F	1	2	1	0	0	0	0	0
CHE. G	1	0	0	1	1	0	1	0
BRE. G	0	2	1	0	1	0	1	0
SAV. P		2	1	1	2	0	1	1
BER. D		2	1	1	2	1	1	1
SOU. L	1	1	1	1	1	0	1	1
LAF. J	1	2	1	1	2	1	1	0
HER. M		2	1	0	2	1	1	0
NAI. G	1	0	0	1	1	0	0	0
FAG. G	1	1	1	0	2	1	1	0
GOR. A	1	1	1	1	2	0	1	0
LAL. J	1	0	0	1	2	0	1	0
MOU. J	1	1	1	1	2	1	0	0
BUI. J	1	2	1	1	2	0	1	0
COL. A	1	2	1	1	1	1	0	0
SEN. A	1	1	1	0	1	0	1	1
RAT. A	1	1	1	1	2	1	1	1
FRA. M		0	0	1	2	1	1	1
THO. D		2	1	1	2	0	1	1
FRA. L	1	0	0	1	1	0	1	0
MIN. J		2	1	0	2	1	1	1
MAR. F	0	0	0	1	1	0	1	0
LEO. J		1	1	1	2	0	1	1
GUL. M	1	1	1	1	2	0	1	1
DEL. M	1	1	1	0	2	0	1	1
SED. N	1	2	1	1	2	1	1	0
FOR. J	1	1	1	1	2	1	1	0
DAC. M	1	0	0	1	1	0	0	0
LHE. M		1	1	1	1	0	1	0
TAR. M.	0	2	1	1	1	0	1	0

CLINIQUE

Patients	cervicalgies	cerv.bin	mobilité cerv	mob. cerv.bin	coller cerv	P.O.T.	Sd pyr	paresthesies	Tb sensitifs	Tb moteurs	N. craniens	Ranawat	Ran.bin
LEB. L.	1	1	1	1	0	2	0	0	0	1	0	3A	1
FRA. M	2	1	3	1	1	0	0	0	0	0	0	1	0
CHA. A	2	1	1	1	0	2	0	1	1	1	0	3A	1
LAF. F	3	1	3	1	1	1	1	1	0	1	0	3B	1
CHE. G	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
BRE. G	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
SAV. P	2	1	3	1	0	1	0	0	0	0	0	2	0
BER. D	2	1	2	1	1	0	0	0	0	0	0	1	0
SOU. L	2	1	2	1	0	2	0	0	0	0	0	1	0
LAF. J	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
HER. M	1	1	0	0	0	0	0	1	0	1	0	3A	1
NAI. G	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
FAG. G	2	1	2	1	1	0	0	0	0	0	0	1	0
GOR. A	2	1	2	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0
LAL. J	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
MOU. J	2	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0
BUI. J	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0	3A	1
COL. A	1	1	2	1	1	0	0	0	0	0	0	1	0
SEN. A	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	2	0
RAT. A	2	1	0	0	0	0	0	1	0	1	0	3A	1
FRA. M	2	1	1	1	0	1	0	1	0	1	0	3A	1
THO. D	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
FRA. L	2	1	2	1	0	2	0	1	0	0	0	2	0
MIN. J	2	1	2	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0
MAR. F	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
LEO. J	2	1	3	1	0	1	0	0	0	0	0	2	0
GUI. M	3	1	3	1	0	2	0	0	0	1	0	3A	1
DEL. M	0	0	0	0	0	1	0	1	0	1	0	3A	1
SED. N	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0
FOR. J	1	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	2	0
DAC. M	2	1	2	1	0	1	0	0	0	1	0	3A	1
LHE. M	2	1	1	1	0	0	0	1	0	0	0	2	0
TAR. M.	2	1	2	1	1	1	0	1	0	0	0	2	0

RADIOLOGIE

Patients	L ant N	L ant F	M Gregor	Redlund	L subax	Erosions dent	Discopathies	Ostéophytes	Arcs post
LEB. L	2	3	5	43	2	0	1	1	0
FRA. M	3	5	6	30	2	0	0	0	1
CHA. A	3	3	0	48	2	0	0	0	0
LAF. F									
CHE. G	2	3	10	27	0	0	1	1	0
BRE. G	2	3	6	43	3	0	1	1	0
SAV. P	2	2	7	37	0	1	1	1	0
BER. D	5	5	5	40	0	0	1	1	0
SOU. L	1	2	6	35	2	0	1	0	0
LAF. J	2	3	3	43	0	0	0	0	0
HER. M	1	2	6	39	3	1	0	0	0
NAI. G	2	3	5	38	2	0	1	1	0
FAG. G	5	7	4	40	1	0	1	0	0
GOR. A	2	2	6	30	0	0	1	1	0
LAL. J	4	6	1	45	0	0	0	0	0
MOU. J	1	1	6	36	1	0	1	1	0
BUI. J	2	5	4	42	1	0	0	0	0
COO. A	2	2	5	34	0	0	0	0	0
SEN. A	1	2	0	47	2	0	1	0	0
RAT. A	2	5	5	39	2	0	0	0	0
FRA. M	2	2	13	28	0	0	0	0	0
THO. D	1	2		36	2	0	1	0	0
FRA. L	2	3	7	37	0	0	1	1	0
MIN. J	2	3	10	40	1	0	0	0	0
MAR. F	3	3	7	36	0	0	1	1	0
LEO. J	3	3	4	33	0	0	0	0	0
GUI. M	3	4	5	37	5	1	1	0	1
DEL. M	2	3	4	43	2	0	1	1	0
SED. N	1	2	3	38	0	0	0	0	1
FOR. J	2	2	3	40	2	0	0	0	0
DAC. M	2	3	6	40	0	0	0	1	0
LHE. M	2	2	2	40	0	0	1	1	0
TAR. M	2			27	3	1	1	1	1

I.R.M.

Patients	Pannus	Angle B.M.	Esp ss arac	Comp med	HyperS med	Diam. post.	Discopathies	Osteophytes	Erosions
LEB. L.	0	150	1	1	0	14?	1	1	1
FRA. M	1	145	1	1	0	13	1	0	1
CHA. A	0	155	1	0	0	>14	1	0	0
LAF. F	0	100	1	1	1	<13	1	0	1
CHE. G	0	150	1	1	0	8	1	1	0
BRE. G	0	155	1	0	0	9	1	1	0
SAV. P	0	155	0	0	0		1	1	1
BER. D	0	155	0	0	0		1	1	0
SOU. L	0	155	0	0	0		1	1	0
LAF. J	0	160	0	0	0		0	0	0
HER. M	0	175	0	0	0		0	0	0
NAI. G	0	160	0	0	0		1	1	0
FAG. G	0	165	0	0	0		1	0	0
GOR. A	1	160	0	0	0		1	1	0
LAL. J									
MOU. J	0	160	0	0	0		1	1	0
BUL. J	0	155	0	0	0		0	0	0
COL. A	0	160	0	0	0		0	0	0
SEN. A	0	165	0	0	0		1	0	0
RAT. A	0	155	0	0	0		0	0	0
FRA. M	0	155	0	0	0		0	0	0
THO. D									
FRA. L	1	155	0	0	0		1	1	1
MIN. J	1	160	0	0	0		0	0	1
MAR. F	0	155	0	0	0		1	1	0
LEO. J	1	155	0	0	0		0	0	1
GUI. M		155							
DEL. M	0	170	0	0	0		1	1	0
SED. N	0	150	0	0	0		0	0	0
FOR. J									
DAC. M	0	155	0	0	0		1	1	1
LHE. M									
TAR. M.	0	160	1	0	0	10	1	1	1

P.E.M.

Patients	TCT sup D	TCT sup G	TOP sup D	TOP sup G	TOC sup D	TCC sup G	TCT inf D	TCT inf G	TOP inf D	TOP inf G	TOC inf D	TCC inf G	PEM
LEB. L	28.9	27.3	18	19.5	10.9	7.8	34.3	18	18	18	12	16.3	1
FRA. M	17.6	18.7	12.8	12.8	4.8	5.9	27.3	27.7	15.3	15.3	12	12.4	0
CHA. A													
LAF. F													
CHE. G	20.3	19.8	14.2	13.9	6.1	5.9	28.9	27.3	16.2	16.2	12.7	11.1	0
BRE. G	31.5	21.8	15.2	16	6.3	5.8	34	33.5	19.5	20	15.5	13.5	1
SAV. P	18.9	24.4	14.3	13.5	4.6	10.9	34.5	30.5	17.5	18.5	16.8	11.8	1
BER. D	21.8	21.9	14.3	14.9	7.5	7.0	32	30.5	14.8	14.8	17.2	15.7	1
SOU. L	23.4	23.4	15	15	8.4	8.4	34.4	30.4	19.5	19.5	14.9	10.9	1
LAF. J	21	21.9	15	15	6	6.9	28.9	27.3	20.8	20.8	8.1	6.5	0
HER. M	18.2	20.2	12.4	13.2	5.8	7	26.6	28.9	16.5	17.9	10.1	11	0
NAI. G	21.9	20	12.9	12.9	9	7.1	27.4	27.4	15	15	12.4	12.4	0
FAG. G	18.8	18.1	13	13	5.8	5.1	25.8	27.3	16.3	16.3	9.5	11	0
GOR. A	19.5	21.1	12.6	12.6	6.9	8.5	27.4	27.3	17.8	17.8	9.6	9.5	0
LAL. J	20.31	19.5	13.6	13.3	6.7	6.2	29.6	32	15.9	14.7	13.7	17.3	1
MOU. J	21.8	18	14.6	14.6	7.2	3.4	27.4	27.4	18.4	18.4	9	9	0
BUI. J	28.9	23.4	18.7	16.2	10.2	7.2	40.6	34.4	25.4	25.4	15.2	9	1
COL. A													
SEN. A	19.9	20.7	14.5	14.5	5.4	6.2	30.6	29.4	17.3	17.3	13.3	12.1	0
RAT. A	20.3	21.1	12.7	12.7	7.6	8.4	27.3	27.3	16.4	16.4	12.9	12.9	0
FRA. M	18.7	20.3	12.4	12.7	6.3	7.6							0
THO. D													
FRA. L	18.7	19.4	13.7	13.7	5.0	5.7	28.1	30	14	14	14.1	16	1
MIN. J													
MAR. F	21.1	21.1	13.3	13.3	7.8	7.8	28.1	18.9	16.4	16.4	11.7	12.5	0
LEO. J	20.4	20.2	11.6	12.4	8.8	7.8	30.8	30.8	16.2	17.3	8.7	13.5	0
GUM. M	27.3	28.1	21.5	21.1	5.8	7	35.2	39.1	26.5	28.3	8.7	10.8	0
DEL. M	21.9	19.5	14.6	14	7.3	5.5	28.1	27.5	18.3	17.4	9.8	10	0
SED. N	20.7	20.6	14	12.7	6.7	7.9	27.5	26.3	14.5	14.5	13	11.8	0
FOR. J	18.3	18.7	12	12.7	6.3	6	25	25	16.4	16.4	8.6	8.6	0
DAC. M	20.1	20.7	14.3	13.8	7.8	7.9	28.9	28.9	15.6	15.6	13.3	13.3	0
LHE. M	21.8	21.1	12.8	12.8	9	8.3	25.8	26.5	15.1	14.9	10.7	11.6	0
TAR. M.	18.1	18.1	13.1	13.1	5	5	26.6	26.6	16.6	16.6	10	10	0

P.E.S.(1)

Patients	VCS Med D	Amp Med D	N9 Med D	N13 Med D	N20 Med D	ILC Med D	VCS Med G	Amp Med G	N9 Med G	N13 Med G	N20 Med G	ILC Med G
LEB. L.	43	1	12	162	21	4.8						
FRA. M	53	11	10.3	136	18.7	5.1	51	10	106	14	18.2	4.2
CHA. A	39.5	4	10.4	1336	19.84	6.48	36.8	3	9.92	13.28	19.76	6.48
LAF. F	36	6	10	136	17	3.4	38	7				
CHE. G	32	3	9.28	12.96	18.56	5.6	35	4	9.12	12.16	18.4	6.24
BRE. G	44	8	11.2	14	19.7	5.7	41	6	11	14	20	6
SAV. P	39	4	11.1	13.7	19	5.3	38	6	10.4	12.4	17.1	4.7
BER. D	50	3	11.2	15.2	19.6	4.4	48	4	10.2	13.4	19.9	6.5
SOU. L	39	5	11.9	14.1	19	4.9	48	8	10.3	13.7	19.3	5.6
LAF. J	37.7	4	11.12	14.96	19.44	4.48	40.8	4.6	11.10	14.7	20.6	5.90
HER. M	40	6	11	13	19.8	6.8	38	3	10.5	13.3	19.3	6
NAL. G					18.75						18.75	
FAG. G	49	4	9.76	12.96	19.2	6.24	45	5	9.12	12	18.72	6.72
GOR. A	37	10	10.4	13.4	19.2	5.8	41	5	10	13.2	19	5.8
LAL. J	46	4	10.3	13.7	20.4	6.7	50	4	10	14.3	19.9	5.6
MOU. J	43	6	9.6	12.5	17.5	5	40	10	9	12	17.9	5.9
BUI. J			9.4	13.6	21.6	8	42	1	11.4	15	20.3	5.3
COL. A	40	9	9.3	13.1	18.5	5.4	44	12	9	12	17.2	5.2
SEN. A	41	3	10.5	13.9	21.4	7.5	38	2	11	14.9	19.8	4.9
PAT. A	45	3	9.28	12.16	18.08	5.92	45	4	9.28	11.52	18.08	6.56
FRA. M	47	4	8.8	12.16	17.92	5.76	51	5	8.96	11.68	17.6	5.92
THO. D	46	12	8.8	12.3	19.2	6.9	51	11	8.8	13	20.8	7.8
FRA. L	33	4	10.3	13.4	18.8	5.4	41	5	10.4	13.2	16.8	3.6
MIN. J	44	5	8.32	12.8	17.28	4.48	39	8	8.48	12.48	16.96	4.48
MAR. F	42	1	10.7	14.4	17.8	3.4	36	1	10.8	13.6	18	4.4
LEO. J	42	7	8.8	13.4	19.5	6.1	45	7	11.2	16.2	21.7	5.5
GUI. M	30	5	12	18.8	23.8	5	29	2	11.2	17.3	23	5.7
DEL. M	33	9	10.8	14.8	19.4	4.6	36	10	10.4	12.8	17.3	4.5
SED. N	41	4	10.5	13.3	17.4	4.1	46	2.5	9.9	12.7	17.7	5
FOR. J	41	4	9.3	13.5	19.1	5.6	41	6	9.2	12.4	16	3.6
DAG. M	43.4	3	10	12.2	18.6	6.4	43.7	3	9.6	12.8	19.2	6.4
LHE. M	38	5	10.4	13	19.7	6.7	41	5	10.6	13	18.3	5.3
TAR. M.	44.3	8	9.5	12.5	17.3	4.8	53	3	9.6	13.1	18.5	5.4

Patients	VCS Cub D	Amp Cub D	N9 Cub D	NI3 Cub D	N20 Cub D	ILC Cub D	VCS Cub G	Amp Cub G	N9 Cub G	NI3 Cub G	N20 Cub G	ILC Cub G
LEB. L.			11	16	20.4	4.4			13.2	18.8	23.6	4.8
FRA. M	44	4	10.7	16	19.2	3.2	54	3	10.3	14.4	19.6	5.2
CHA. A	41.7	5	10.48	13.12	17.44	4.32	37	7	10.72	12.8	19.2	6.4
LAF. F	25	1					37	5				
CHE. G	43	3	9.76	14.24	17.92	3.68	39	4	8.32	13.6	19.84	6.24
BRE. G	37	5	11.6	14.2	20.2	6	37	4	11.5	14.6	21.6	7
SAV. P	35	1	10.8	13.4	18	4.6			13.4	15.6	20.3	4.7
BER. D	38	2					43	2	10.3	13.6	18	4.4
SOU. L	41	4	11.2	14.3	20.4	6.1	45	3	10.7	15	18.8	3.8
LAF. J	37.0	3	12.8	16.96	23.52	6.56	40.6	2	12.1	16.7	22.8	6.1
HER. M	33	4	11.6	14.8	19.8	5	32	2	11	13.4	19.3	5.9
NAI. G												
FAG. G	49	4	10.08	13.44	18.4	4.96	40	5	10.08	12.48	18.72	6.24
GOR. A	37	7	11	15.8	20	4.2	34	9	11.2	14.5	20.2	5.7
LAL. J	40	1.25	10.7	14.4	20.8	6.4	41	2	10.8	15	20.2	5.2
MOU. J	38	6	10.2	13.6	18.9	5.3	37	5	10	14.2	17	2.8
BUI. J	36	0.31	12.1	15.6	21.2	5.6	30	1	11.6	16.6	20.8	4.2
COL. A	38	5	10.1	13	18.6	5.6	39	2	10.4	14	19.1	5.1
SEN. A	40	4	11.7	15.1	21.6	6.5	48	4	12	15.7	21.2	5.5
PAT. A	42	4	9.76	12.64	19.04	6.4	37	3	9.76	14.4	19.36	4.96
FRA. M	44	4	9.28	12.96	17.76	4.8	46	5	9.44	12.8	18.24	5.44
THO. D	41	10	9.6	14.2	20.8	6.6	51	8	9.4	13.9	19.2	5.3
FRA. L	41	5	10.5	14.2	18	3.8	42	8	11	14.4	21	6.6
MIN. J	40	5	9.12	12	17.76	5.76	33	4	8.96	12.32	16.32	4
MAR. F	30	3	12.6	16	21	5	30	5	11.8	14.3	20.4	6.1
LEO. J	36	1	13.6	18.4	21.1	2.7	52	1	9.4	13.4	20.8	7.4
GUI. M			12.6	15.8	23.7	7.9			13	17	23	6
DEL. M	43	5	10.3	16.3	20.3	4	42	7	11.2	14.3	18.6	4.3
SEDN	36	3	10.5	13.8	17.1	3.3	42	2	10.3	13.4	18.5	5.1
FOR. J	39	9	9.8	13	17.8	4.8	37	10	10	13.3	18.5	5.2
DAC. M	40.3	3	10.2	13	19.6	6.6	40.1	6	9.76	15.04	19.52	4.48
LHE. M	39	5	10.3	13.8	19.4	5.6	39	5	10.4	13.1	18.8	5.7
TAR. M	40.7	4	9.9	14.2	17.3	3.1	45.1	5	9.7	12.4	18.2	5.8

P.E.S. (3)

Patients	N21 D	P39 D	ILCInfD	N21 G	P39 G	ILCInfG	PES
LEB. L.	24.8	40.6	15.8	26	40.4	14.4	0
FRA. M	23.5	39.7	16.2				0
CHA. A	24	38.8	14.8	24.6	40.4	15.8	0
LAF. F							
CHE. G	24	41.6	17.6	22.4	38.4	16	0
BRE. G	23.6	46.8	23.2	22.8	43.8	21	1
SAV. P	22.8	40.8	18	24.8	41	16.2	0
BER. D	23	40.8	17.8				0
SOU. L	26.9	47.6	20.7	24.4	47.8	23.4	1
LAF. J	26.6	46.4	19.8	25.4	45.2	19.8	1
HER. M	24.4	41.8	17.4	25.4	41.7	16.3	0
NAI. G		40.63			40.63		
FAG. G	26	42.4	16.4	26	45.6	19.6	0
GOR. A	23.8	42.8	19				0
LAL. J	24.3	41	16.7	22.4	42.3	19.9	1
MOU. J				22.8	37.2	14.4	0
BUI. J	23.4	47.8	24.4	24	46.6	22.6	1
COL. A	22.2	40.3	18.1	23.4	40.6	17.2	0
SEN. A	24.6	41.2	16.6	25.2	43.8	18.6	1
RAT. A	23.6	39.6	16	21.6	40.8	19.2	0
FRA. M	20	38.4	18.4	21.6	40.4	18.8	0
THO. D	22.8	36.7	13.9	21.6	36	14.4	1
FRA. L	24.4	37.6	13.2		38.2		0
MIN. J	22	35.6	13.6	21.6	37.2	15.6	0
MAR. F	23	38.5	15.5	23	38.6	15.6	0
LEO. J	23.6	41.8	18.2	22.8	43	20.2	1
GUL. M							1
DEL. M	23.1	41	17.9	25.4	42.4	17	0
SED. N	26.4	39.8	13.4	25.2	41.8	16.6	0
FOR. J	26	37.8	11.8	24	38.4	14.4	0
DAC. M	26	42.8	16.8	26.4	44.4	18	0
LHE. M	21.6	38.7	17.1	20.4	38	17.6	0
TAR. M.	21.4	36.4	15	21.4	37.2	15.8	0

CORRELATIONS ENTRE LES DIVERSES CARACTERISTIQUES DES P.R

	s. feminin	âge patient	âge P.R.	Latex W/R.	R.N.	R.M.	Lee	Ritchie	S. extra	C. carpien	Steinb	A.I.N.S.	corticoides	Bolus	TTT 1°	immunos	syno	chir	
s. feminin							0.02												
âge patient								0.04											
âge P.R.										0.06	0.004		0.06		0.004	0.02			
Latex W/R.											0.06								
R.N.						0.001	0.001	0.02											
R.M.						0.001	0.001	0.002	0.04										
Lee	0.02				0.001	0.001		0.001	0.05										0.06
Ritchie	0.04				0.02	0.002	0.001												
S. extra						0.04	0.05												
C. carpien			0.06							0.01	0.01								
Steinb	0.06		0.004	0.06															0.01*
A.I.N.S.																			
corticoides			0.06																
Bolus																			
TTT 1°			0.004								0.01*								
immunos			0.02												0.015*	0.015*			
syno																			
chir							0.06												

seuil de significativité : p= 0.05

Une case vide signifie : p>0.05

p=0.06 indique une tendance non significative

* lien non significatif si âge P.R. fixé

CORRELATIONS ENTRE LES DONNEES CLINIQUES ET LES CARACTERISTIQUES DES P.R.

	cervicalgies	mobilité	collier	Ranawat	R.O.T.	S. pyr	paresthésies	Tb. sensitifs	Tb. moteurs	N. craniens
s. féminin	0.01	0.02								
âge patient		0.02								
âge P.R.	0.04	0.01								
Latex W/R.										
R.N.		0.01								
R.M.	0.01				0.06					
Lee	0.002	0.035*		0.001	0.06				0.002	
Ritchie	0.001	0.02*								
S. extra										
C. carpien							0.001	0.035		
Steinb										
A.I.N.S.										
corticoides										
Boius										
TTT 1°								NON TESTES		
immunos										
syno										
chir										

Seuil de significativité: $p=0.05$

Une case vide signifie: $p>0.05$

$p=0.06$ indique une tendance non significative

* Lien non significatif si cervicalgies fixées

CORRELATIONS ENTRE LES DIVERSES DONNEES CLINIQUES

	cervicalgies	mobilité	collier	Ranawat	R.O.T.	S. pyr	paresthésies	Tb. sensitifs	Tb. moteurs	N. craniens
cervicalgies										
mobilité	0.001				0.037					
collier										
Ranawat					0.001		0.001		0.001	
R.O.T.		0.037		0.001					0.004	
Sd. pyr										
paresthésies				0.001					0.013	
Tb. sensitifs										
Tb. moteurs				0.001	0.004					
N. craniens										

seuil de significativité: $p=0.05$

une case vide signifie: $p>0.05$

CORRELATIONS ENTRE LES DONNEES PARACLINIQUES ET LES CARACTERISTIQUES DES P.R.

	L. ant. N.	L. ant. F.	M. Gregor	Reidlund	L. subA.	érosions	discop.	ostéop.	discoïtes	arcs post.	pannus	angle B.M.	E. ss ararc.	C. méd.	P.E.S.	P.E.M.	
s. tenuin			0.05	0.05													
âge patient																	
âge P.R.						0.04							0.07	0.07			
Latex W.R.			0.03	0.08													
R.N.						0.04											
R.M.																	
Lee									0.02	0.05				0.009			
Ritchie						0.05											
S. extra						0.05					0.05						
C. carpien																	
Steinb																	
A.I.N.S.																	
costriacides			0.06														
Bolus				0.03													
TTI 1°							0.04										
immunos							0.02								0.05		
syno																	
chir									0.02								

Seuil de significativité: $p=0.05$

Une case vide signifie: $p>0.06$

$p=0.06$ indique une tendance non significative

CORRELATIONS ENTRE LES DONNEES PARACLINIQUES ET CLINIQUES

	L. ant. N.	L. ant. F.	M. Gregor	Redlund	L. subA.	érosions	discop.	ostéop.	discites	arcs post.	pannus	angle B.M.	E. ss arac.	C. méd.	P.E.S.	P.E.M.
cervicales																
mobilité																
collier																
Ranawat					0.05											
R.O.T.																
Sd. pyr.																
paresthésies															0.03	
Td. sensitifs																
Td. moteurs																
N. craniens																

Seuil de significativité: p=0.05

Une case vide signifie: p>0.05

CORRELATIONS ENTRE LES DIVERSES DONNEES PARACLINIQUES

	L. ant. N.	L. ant. N.	L. ant. F.	M. Gregor	Redlund	L. subA.	érosions	discop.	ostéop.	discites	arcs post.	pannus	angle B.M.	E. ss arac.	C. méd.	P.E.S.	P.E.M.
L. ant. N.			0,0001														
L. ant. F.	0,0001																
M. Gregor										0,05							
Redlund				0,0001	0,0001						0,054						
L. subA.							0,07			0,01	0,02						
érosions														0,01			
discop.														0,04			
ostéop.																	
discites				0,05		0,01											
arcs post.					0,054	0,02											
pannus																	
angle B.M.																	
E. ss arac.						0,01		0,04									
C. méd																	
P.E.S.																	
P.E.M.																	

Seuil de significativité: $p=0,05$

Une case vide signifie: $p>0,05$

$p=0,07$ indique une tendance non significative

LISTE DES ABREVIATIONS UTILISEES

A.I.N.S. :	Anti Inflammatoires Non Stéroïdiens
A.R.A. :	American Rheumatism Association (ou A.C.R.)
D.S. :	Déviations Standards
E.M.G. :	ElectroMyoGraphie
I.L.C. :	Inter-Latence Centrale
I.R.M. :	Imagerie par Résonance Magnétique
L ant F :	Luxation antérieure en position de Flexion
L ant N :	Luxation antérieure en position Neutre
L.C.R. :	Liquide CéphaloRachidien
M.C.P. :	MétaCarpoPhalangienne
M.T.P. :	MéTaTarsoPhalangienne
P.E.M. :	Potentiels Evoqués Somesthésiques
P.E.S. :	Potentiels Evoqués Moteurs
P.R. :	Polyarthrite Rhumatoïde
R.M. :	Raideur Matinale
R.N. :	Réveils Nocturnes
R.O.T. :	Réflexes OstéoTendineux
T.C.P. :	Temps de Conduction Périphérique
T.C.T. :	Temps de Conduction Centrale
T.C.T. :	Temps de Conduction Totale
T.D.M. :	Tomodensitométrie
T.E. :	Temps d'Echo
T.R. :	Temps de Relaxation
V.C.S. :	Vitesse de Conduction Sensitive
V.P.N. :	Valeur Prédictive Négative
V.P.P. :	Valeur prédictive Positive

**SERMENT
D'HIPPOCRATE**

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères et s'ils devaient entreprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné à jamais de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole, et que je me parjure, puisse-je avoir un sort contraire.

BON A IMPRIMER N° 62

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERAIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

RESUME

RACHIS CERVICAL RHUMATOÏDE: corrélations clinique, imagerie et examens électrophysiologiques. Etude transversale de 33 cas.

Nous avons étudié l'atteinte du rachis cervical et son risque majeur: la myélopathie, à partir d'une étude transversale portant sur 33 malades atteints de P.R.

70% de nos patients souffrent de cervicalgies, 63% ont une diminution de la mobilité cervicale et 30% sont Ranawat III. Nous avons pu dégager certains facteurs de risque (sexe féminin, âge de la P.R., indice de Lee), mais l'examen clinique est peu fiable.

Les luxations sont fréquentes (84%); elles sont surtout antérieures, verticales et subaxiales, mais ne résumant pas les signes radiologiques. L'I.R.M. ajoute à la visualisation des lésions osseuses celle des complications neurologiques (15% de compressions médullaires) et de leur cause, ainsi que de certains signes prédictifs (angle bulbomédullaire, canal médullaire, hypersignal intramédullaire). Les P.E.M. et P.E.S. sont anormaux dans 29% des cas chacun.

En fonction de ces résultats et des études antérieures, les corrélations entre clinique et paraclinique sont discutées.

Nous avons pu, dans une deuxième partie, juger des avantages et inconvénients des divers examens pratiqués. Pour cela nous avons calculé pour chacun sa sensibilité, spécificité, valeur prédictive positive et négative selon divers critères de normalité vis-à-vis de l'examen clinique et entre eux. Il apparaît que les radiographies (avec clichés dynamiques) sont l'examen de base en complément de la clinique. Leur faible spécificité incite à pousser les investigations en cas d'anomalies. Les potentiels évoqués sont plus spécifiques, ils permettent de rattacher les signes neurologiques à l'atteinte cervicale et sont utiles dans le suivi. Ils seront peut être utilisés de façon plus systématique dans l'avenir. Leur utilisation per et postopératoire devrait s'étendre. L'I.R.M. est l'examen le plus spécifique et permet un bilan préopératoire. Son utilisation est limitée par le coût, l'inconfort possible et sa disponibilité réduite.

Les différents traitements sont envisagés.

Ce travail nous a permis de proposer une conduite à tenir pratique et cohérente (entenant compte de la pertinence respective des examens, du confort du malade et du prix de revient) face à l'atteinte cervicale de la P.R..

MOTS CLEFS:

Polyarthrite Rhumatoïde
rachis cervical
myélopathie cervicale
radiographies
I.R.M.
potentiels évoqués somesthésiques
potentiels évoqués moteurs

