Les déformations rachidiennes des personnes âgées

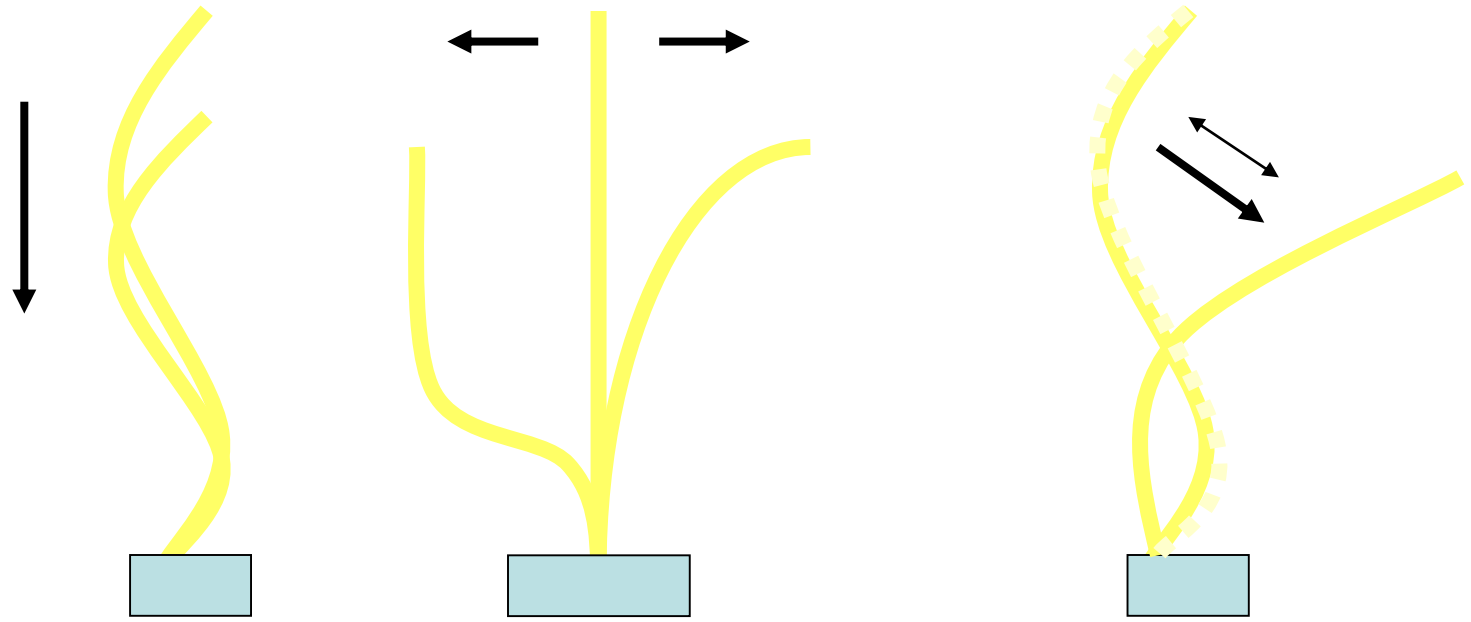
Mathieu de Sèze, CHU de Bordeaux

Trois types de deformations

Effondrement équilibré

Déformations latérales

Déformations sagittales



Effondrement équilibré:

Causes: vieillissement physiologique (post ménopausique)

Mécanismes: pincement discal, sarcopénie

Symptômes: perte de hauteur, par augmentation de la cyphose et de la lordose

Risque évolutif: enraidissement et tassement vertébral

Déformations latérales

- - Scolioses de l’adolescence vieillissantes,
  - Scoliose de novo
  - Syndrome de Pise

Scolioses de l’adolescence et scoliose de novo

Mécanisme: processus dégénératifs des disques intervertébraux lombaires après la ménopause: le disque s’effondre de sa hauteur, glisse en avant et sur le côté et tourne sur lui-même: Perennou (1996) « olisthesis rotatoire », « dislocation rotatoire »

Symptômes: douleurs posturales

Evolution: camptocormie et syndrome de pise, incapacité fonctionnelle,

Syndrome de Pise

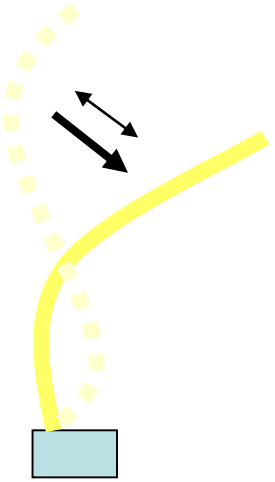
- **Mécanisme:**
  - Evolution de la scoliose de novo
  - Association aux sd extrapyramidaux
- **Évolution:**
  - aggravation, enraidissement rapide
  - Douleurs et gènes fonctionnelles majeures

Déformations sagittales

Cyphose lombaire et camptocormie

Camptocormie:

anté-flexion du tronc réductible,
La cyphose lombaire est
souvent son état enraidi



Bilan étiologique de la camptocormie

- Ghosh, Mov Dis (2015)
  - 46% de causes idiopathiques malgré:
  - Télémétrie, IRM, EMG, biologie, Biopsie
- de Sèze, JRM (2014)
  - 43 patients: 13 parkinson, 0 myopathie,
    - 30 idiopathiques sans scoliose de l'adolescent, ni tassement vertébral.

Screening systématique

- **Circonstances de survenue brutale**:

Dans 30 % des cas de camptocormies idiopathiques

  - TV
  - Chirurgie abdominale et éventration

Le piège de la Biopsie

Zimmermann M&N (2015)

- Problèmes
  - Zones de prélèvement
  - Critères de myopathies présents chez les sujets âgés:
    - Variation de diamètre de fibres
    - Variation des types de fibres liés à la pathologie
    - Centralisation et agrégat nucléaire
    - Involution graisseuse
    - Augmentation de l'activité des phosphatases alcalines
    - Variations de l'activité oxydative
  - Au moins 4 critères nécessaires!

Screening systématique: la iatrogénicité

- Corticothérapie au long cours:
  - myopathie induite et ostéomalacie
- Dystonie des Neuroleptiques ou d'origine extrapyramidale
- Radiothérapie
  - Drop head syndrom avec hyperlordose

Examen neurologique

- Syndrome extrapyramidal:
  - Maladie de parkinson à forme akinéto-rigide donne 17 à 20% de camptocormie +++
  - AMS
  - Myopathies associées?
- Dystonies et déficit moteur
  - Steinert, PROMM: antécédents de cataracte et de trouble de la conduction cardiaque
- Atrophies focales:
  - FSH, myopathies des ceintures
- Fasciculations: SLA
- Fatigabilité et ptosis et diplopie à la fatigue: Myasthénie

Examen général

- Douleur des membres inférieurs: CLE?
- AEG et érythèmes cutanés: dermatomyosite et syndrome paranéoplasique
- Myalgies, déficit proximal symétrique et sd inflammatoire: polymyosites (connectivites)

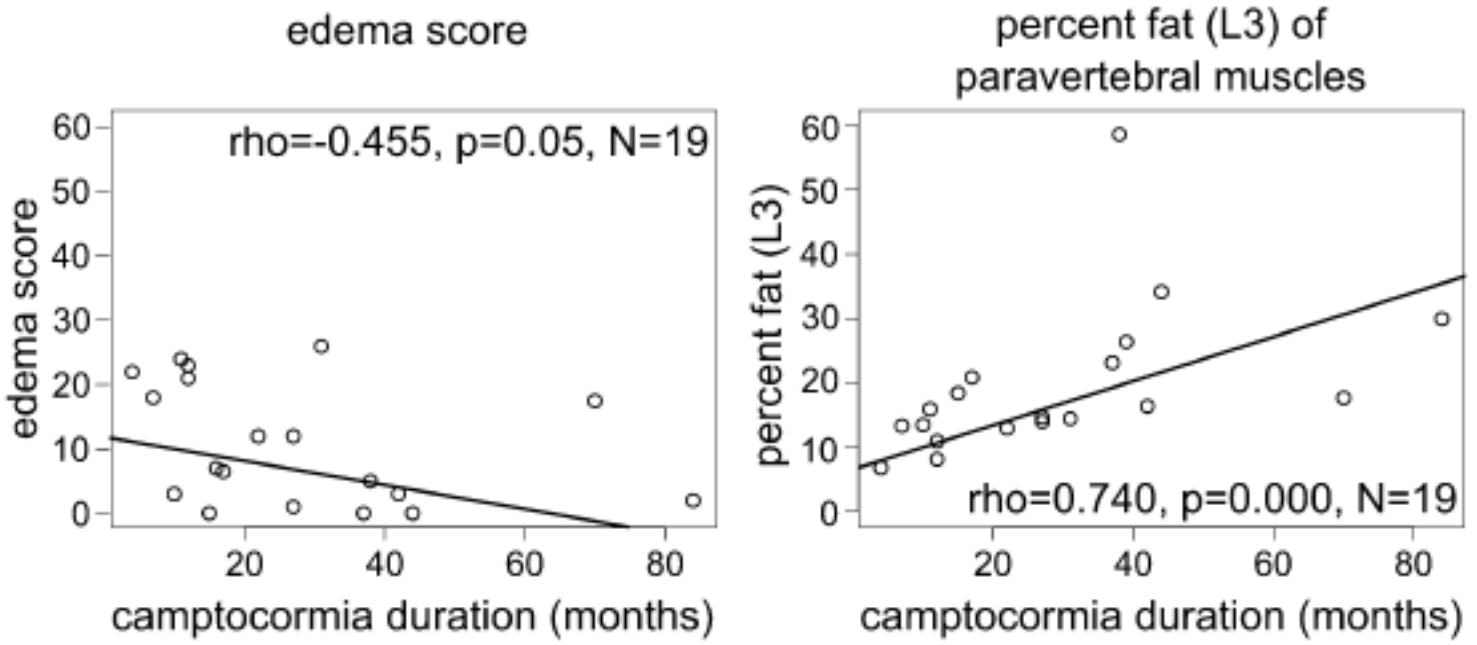
Les examens de première intention

- Télémétrie du rachis en entier F+P debout:
  - Classer la déformation
  - Rechercher TV
- IRM rachis en entier avec injection de gadolinium
  - Analyse musculaire sur la zone déficitaire: edema, swelling and fatty dégénération and prise de contraste
  - CLE?

- Bilan biologique:
  - NFS, VS CRP; CPK
  - Bilan phosphocalcique urinaire et sanguin, 25 oHD3, PTH
  - TSH, T3, T4

RMI in camptocormia with PD

J Neurol (2015) 262:1655–1664



Examens de deuxième intention

- Pas de signe d’appel neurologique
- Bilan biologique normal
- IRM du tronc: atrophie des multifidus isolée

  – Aucun, arrêt des investigations

Examens de deuxième intention

- Si CPK élevés et syndrome inflammatoire:
  - Bilan biologique avec anticorps anti-cytoplasmes ± anti-noyaux
  - EMG
  - IRM corps entier, avec analyse musculaire en STIR et avec injection de gadolinium
  - Scanner thoraco-abdominal?

Examens de deuxième intention

- Si CPK élevés et/ou atrophies musculaires dépassant les multifidus, sans signes inflammatoires
  - EMG
  - IRM corps entier(Margraf 2015,Ohana 2014)
  - Bilan génétique: Steinert, FSH
  - Bilan métabolique: (*Déficit en alpha-glucosidase)*
  - *Biopsie*