

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2018

THESE N°: 283

OSSIFICATION DU LIGAMENT VERTEBRAL
COMMUN POSTERIEUR
A PROPOS D'UN CAS AVEC REVUE DE LA LITTERATURE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Safae LANJERI

Née le 29 Août 1992 à Tétouan

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Ossification – Ligament vertébral commun postérieur – Rachis cervical.

JURY

Mr. My. R. EL MAAQILI

Professeur de Neurochirurgie

PRESIDENT

Mr. N. EL FATEMI

Professeur de Neurochirurgie

RAPPORTEUR

Mr. B. EL MOUSTARCHID

Professeur de Neurochirurgie

Mme. M. FIKRI

Professeur de Radiologie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إننا أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda
Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOU DA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOU DA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique **V.D à la pharmacie+Dir du**
CEDOC

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie



Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques **Doyen de la**
FMPA
Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**

Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALIHOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. ELALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha

Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - Directeur HMI Med V
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie



Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMARALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*

Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie – Doyen de la FMP Abulcassis
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- Dir. Hop. Av. Marr.
Anesthésie-Réanimation Inspecteur du SSM
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie Directeur Hop. Chekikh Zaied
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

ORL

Anesthésie-Réanimation

Pr. BENABDELJLIL Maria
 Pr. BENAMAR Loubna
 Pr. BENAMOR Jouada
 Pr. BENELBARHDADI Imane
 Pr. BENNANI Rajae
 Pr. BENOACHANE Thami
 Pr. BEZZA Ahmed*
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 Pr. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa
 Pr. DAALI Mustapha*
 Pr. DRISSE Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Saïd
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAB Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Rhumatologie
 Anatomie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie



Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim*
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie

Pr. JAAFAR Abdeloïhab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHIZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*

Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Cardiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie



(mise en disponibilité)

Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie



Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr. ZOUBIR Mohamed*
 Pr. TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*

Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation



Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed

Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Chirurgie Pédiatrique

Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
0.
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjoub
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHEKRI EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHEKRI EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryim
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind

Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques



Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed*
Pr. LATIB Rachida
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr. MEDDAH Bouchra
Pr. MELHAOUI Adyl
Pr. MRABTI Hind
Pr. NEJJARI Rachid
Pr. OUBEJJA Houda
Pr. OUKABLI Mohamed*
Pr. RAHALI Younes
Pr. RATBI Ilham
Pr. RAHMANI Mounia
Pr. REDA Karim*
Pr. REGRAGUI Wafa
Pr. RKAIN Hanan
Pr. ROSTOM Samira
Pr. ROUAS Lamiaa
Pr. ROUIBAA Fedoua*
Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan*
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Pharmacologie
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique
Génétique
Neurologie
Ophtalmologie
Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
Pr. GHOUNDALE Omar*
Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Urologie
Médecine Interne

***Enseignants Militaires**



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

***Enseignants Militaires**

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Généologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*





Dédicaces

A ma chère mère Fatima Haissen

Pour l'affection, la tendresse et l'amour

dont tu m'a toujours entouré,

Pour le sacrifice et le dévouement dont tu as toujours fait preuve,

Pour l'encouragement sans limites que tu ne cesses de manifester.

*Aucun mot, aucune phrase ne peut exprimer mes sentiments profonds
d'amour, de respect et de reconnaissance.*

Que ce modeste travail soit un début de mes récompenses envers toi.

Puisse le grand puissant te donner

Bonne santé et longue vie...



A mon cher père LANJERI Abdellah

Tu m'as toujours

incité à étudier et à aller de l'avant.

Grâce à ta bienveillance,

à ton encouragement et à ta générosité,

J'ai pu terminer mes études dans l'enthousiasme.

Toutes les encres du monde ne me suffisent pour t'exprimer

mon immense gratitude.

Que ce travail puisse être le résultat de tes efforts et de tes sacrifices.

Puisse le bon dieu te protéger et t'accorder longue vie.

Père : je t'aime et j'implore le tout puissant pour qu'il t'accorde une bonne

santé et une vie heureuse.



À mes très chères sœurs

NAOUAL et HANAË

À travers ce travail je vous exprime tout mon amour et mon affection.

Sans vous ma vie n'aurait pas eu le même goût.

*Je vous remercie pour tout ce que vous êtes, et je vous souhaite à tous
beaucoup de réussite dans vos études mais aussi dans tout le reste.*



A mes très chers frères

BADRE, KHALID ET NABIL

A travers ce travail je vous exprime tout mon amour et mon affection.

Sans vous ma vie n'aurait pas eu le même goût.

*Je vous remercie pour tout ce que vous êtes, et je vous souhaite à tous
beaucoup de réussite dans vos études mais aussi dans tout le reste.*



A la mémoire de ma grand-mère maternelle

A mon grand-père maternel

A la mémoire de mes grands parents paternels

A mes tantes et mes oncles

A mes cousins et cousines

*Veillez trouver dans ce modeste travail
l'expression de mon affection la plus sincère.*



A mes amis

Reda Lafdil, Riad Arrach, Amine Boulahdid, Niâma Serghini, Ali Lahrech, Meryem Lehraoui, Malak Laamrani, Mehdi Lakhdar, Lamnouar Reda, Amine Krichen, Fatima Zahra Lahoua, Mehdi Lahrach, Nada Alloul, Hanae Aitouthain, Hatim Labrech, Loubna El Ajarti, Maha Lamtiri

En souvenir des moments agréables passés ensemble,

Veillez trouver dans ce travail l'expression de ma reconnaissance, de mon affection et de mon respect le plus profond en réponse à la sympathie, la gentillesse, l'aide et l'amabilité avec lesquelles vous m'avez généreusement entourée.

Aux patients,

Qui m'ont marquée et qui m'ont inculqué des leçons de vie très précieuses.

A toutes les personnes,

Que j'ai rencontrées au cours de ma vie, chacune a contribué à faire de moi ce que je suis.





Remerciements

A notre maître et président de thèse

Monsieur le professeur

My Rachid EL MAAQILI

Professeur de Neurochirurgie

Vous avez aimablement accepté de présider le jury de cette thèse, nous en sommes touchés.

Lors de nos années d'études universitaires, nous avons eu la chance de compter parmi vos étudiants ; nous avons ainsi pu apprécier la clarté et la précision de l'enseignement que vous nous avez dispensé.

Avec tout le respect que nous vous devons, veuillez trouver ici, l'expression de notre profond respect et nos vifs remerciements.



A notre maître et rapporteur de thèse

Monsieur le professeur

Nizare EL FATEMI

Professeur de Neurochirurgie

*Vous avez bien voulu nous confier ce travail riche d'intérêt et nous guider à
chaque étape de sa réalisation.*

*Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations
professionnelles.*

*Vos encouragements inlassables, votre amabilité, votre gentillesse méritent toute
admiration.*

*Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde gratitude tout
en vous témoignant notre respect.*



À notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur

EL MOUSTARCHID Brahim

Professeur de Neurochirurgie

Vous nous avez honorés d'accepter avec grande sympathie de siéger parmi notre jury de thèse.

Veillez trouver ici l'expression de notre estime et notre considération.



À notre maître et juge de thèse

Madame Meriem FIKRI

Professeur de radiologie

Vous nous avez honorés d'accepter avec grande sympathie de siéger parmi notre jury de thèse.

Veillez trouver ici l'expression de notre estime et notre considération.



Aux docteurs

MRICHI Salma et BELARBI Othman

Résidents au service de

Neurochirurgie

Nous vous remercions pour votre estimable participation dans l'élaboration de ce travail.

Permettez-nous de vous exprimer notre admiration pour vos qualités humaines et professionnelles.

Veillez trouver ici l'expression de notre grand respect et nos vifs remerciements.





*Liste
des abréviations*

Abréviations

OLLP	: Ossification du ligament longitudinal postérieur
DISH	: Hyperostose squelettique idiopathique diffuse
DMO	: Densité minérale osseuse
DNID	: Diabète non insulino-dépendant.
SA	: Spondylarthrite ankylosante
BMP	: Protéine morphogénique osseuse
TGF	: Facteur de croissance transformant
NPPS	: Le nucléotide pyrophosphatase
HAO1	: Hydroxyacide oxidase 1
RSPH9	: Radial spoke head protein 9 homolog
CCD91	: Coiled-Coil Domain Containing 91
STK38L	: Serine / Threonine Kinase 38
EMG	: Electromyogramme
PES	: Potentiels évoqués somesthésiques
PEM	: Potentiels évoqués moteurs
HLA	: Human leukocyte antigen
SCM	: stérno-cleïdo mastoïdien
DAF	: discectomie antérieure avec fusion
PDF	: décompression postérieure avec fusion



Liste des illustrations

Liste des figures

Figure 1: Vue supérieure de l'atlas	9
Figure 2 : vue inférieure de l'atlas	10
Figure 3: Vue antérieure de l'axis	11
Figure 4: vue postéro-supérieur de C2.	12
Figure 5: vue supérieure de C4 et C7.....	14
Figure 6: Vue antérieure montrant les vertèbres C3, C4 et C5.....	14
Figure 7: Vue supérieure d'une coupe transversale passant par le disque intervertébral(14). .	16
Figure 8: Vue latérale des ligaments vertébraux	18
Figure 9: les ligaments vertébraux du rachis cervical.....	19
Figure 10: Configuration externe de la moelle épinière	21
Figure 11: Vue supérieure d'une coupe transversale montrant la configuration interne de la moelle épinière	22
Figure 12: Vue antérieure d'une dissection de la moelle cervicale montrant la contribution de l'artère radiculo-médullaire (flèches) en provenance des foramens intervertébraux C4-C5, C5-C6, C6-C7 et C7-T1 gauches et des foramens C2-C3 et C4-C5 droits, à l'axe spinal.....	24
Figure 13: Artère radiculo-médullaire en provenance d'un foramen intervertébral C3-C4....	25
Figure 14: Radiographie standard de profil du rachis cervical montrant un aspect de lésion radio-opaque linéaire semblant être intra-canalair.	34
Figure 15: TDM cervicale en coupe axiale, fenêtre parenchymateuse qui montre l'ossification étendue du ligament longitudinal postérieur entraînant une sténose importante du canal rachidien avec un aspect laminé du cordon médullaire.	35
Figure 16: TDM cervicale en coupe axiale, fenêtre osseuse qui montre l'ossification étendue du ligament longitudinal postérieur entraînant une sténose importante du canal rachidien avec un aspect laminé du cordon médullaire.	36
Figure 17: TDM cervicale en coupe sagittale montrant un aspect de canal cervical étroit en C2-C4 et en C5-T1 sur une lésion de densité calcique intra-canalair.....	37
Figure 18: IRM cervicale en coupe sagittale montrant un canal cervical étroit de C2-C4 et hypertrophie du ligament commun postérieur de C2 à C4 associé à une hypertrophie du	

ligament commun antérieur de C5 à C7 associée à une arthrose étagée.....	38
Figure 19: IRM en coupe axiale montrant une hypertrophie du ligament vertébral commun postérieur	39
Figure 20: La position opératoire de notre patient.	40
Figure 21: Incision cutanée médiane de la protubérance occipitale externe jusqu'au regard de l'épineuse de C7.....	41
Figure 22: Image montrant l'aspect du cordon médullaire après décompression par laminectomie cervicale.	42
Figure 23: Classification de l'ossification du ligament longitudinal postérieur. A : type continu. B : Type mixte. C : type segmentaire. D : type localisé.....	72
Figure 24: Tomodensitométrie axiale (à gauche) et une représentation d'une radiographie du rachis cervical de profil (à droite) illustrant comment évaluer le taux d'occupation, l'espace disponible pour la moelle épinière et le statut de la ligne-K. Cette est une ligne droite qui relie les points médians du canal rachidien en C2 et C7 sur la radiographie du rachis de profil	73
Figure 25: montrant la présence d'une double couche d'ossification appelée «signe à double couche» indique généralement l'ossification de la dure-mère.	75
Figure 26: montrant les images TDM tridimensionnelles reconstruites.	75
Figure 27: Scanner sagittal médian préopératoire réalisé chez un homme de 53 ans, montrant des régions segmentaires et continues d'ossification à partir du niveau C3-4 et s'étendant jusqu'à C6-7	76
Figure 28: OPLL de type mixte chez une femme de 46 ans. A, une radiographie montre un OPLL de type continu s'étendant sur les niveaux C4, C5 et C6	78
Figure 29: OPLL de type segmentaire chez un homme de 65 ans.....	79
Figure 30: Discectomie antérieure avec fusion.....	90
Figure 31: incision transversale au-dessus de la clavicule permettant l'exposition aux disques	91
Figure 32: Fixation par des plaques cervicales antérieures	93
Figure 33: Image montrant les étapes de corpectomie.....	94
Figure 34: Patient ayant bénéficié d'une discectomie avec fusion cervicale antérieure à un niveau (ACDF) et une corpectomie avec fusion cervicale antérieure à un niveau (ACCF). (a)	

vue préopératoire fléchie et étendue (b); (c) vue postopératoire fléchie et étendue	94
Figure 35: L'utilisation du rongeur de Horsley lors d'une laminectomie	96
Figure 36: Répartition des taux des complications	105
Figure 37: Comparaison des complications en fonction de l'approche antérieure ou postérieure	106

Liste des tableaux

Tableau 1: fréquence des symptômes initiaux de l'ossification cervicale du ligament longitudinal postérieur (%).	67
Tableau 2: Répartition de la fréquence des symptômes initiaux chez 262 patients.....	68
Tableau 3: Tableau : distribution des complications de chaque technique chirurgicale.....	107
Tableau 4: Tableau comparatif du taux de récupération neurologique des études ci-dessus.	111
Tableau 5: Tableau comparant entre les résultats des deux techniques chirurgicales antérieure et postérieure chez 1558 patients.	112



Sommaire

Introduction	1
Historique	3
Rappel anatomique	6
I. Généralité :	7
II. Anatomie du rachis cervical :	7
A. Les vertèbres cervicales:.....	8
1. Le rachis cervical supérieur :.....	8
1.1. La première vertèbre cervicale ou atlas:	8
1.2. La deuxième vertèbre cervicale ou axis :.....	10
2. Le rachis cervical inférieur :.....	12
2.1. Les vertèbres cervicales C3-C6 :.....	12
2.2. La septième vertèbre cervicale:.....	15
B. Les structures disco-ligamentaires :	15
1. Le disque intervertébral :	15
2. Les ligaments :.....	17
C. Le canal rachidien :	19
1. La moelle épinière cervicale:	20
1.1. Forme et limites :.....	20
1.2. Configuration externe :	20
1.3. Configuration interne :.....	21
1.4. La vascularisation de la moelle :	23
2. L'espace épidural :.....	25
3. Les racines rachidiennes :	26
III. Anatomie biomécanique du rachis cervical.....	27
A. La statique rachidienne :.....	27
B. La dynamique rachidienne :.....	28
1. Les mouvements de flexion-extension :.....	28
2. Les mouvements d'inclinaison latérale et de rotation :	29
Observation médicale	31

I.	Bilan paraclinique :	34
1.	Sur le plan radiologique :	34
1.1.	La radiographie standard :	34
1.2.	La tomodensitométrie cervicale :	35
1.3.	L'imagerie par résonance magnétique cervicale :	37
2.	Sur le plan biologique :	39
II.	Décision thérapeutique :	40
III.	Compte rendu opératoire :	40
IV.	L'évolution :	43
1.	En post opératoire immédiat :	43
2.	Evolution à moyen terme :	43
Discussion		44
I.	Epidémiologie :	45
1.	Fréquence :	45
2.	Age et sexe:	46
3.	OPLL et maladies associées :	47
II.	Etiopathogénie :	49
1.	Les facteurs hormonaux :	49
2.	Les facteurs génétiques :	54
2.1.	COL11A2 :	54
2.2.	COL6A1 :	54
2.3.	NPPS :	55
2.4.	BMP2 :	55
2.5.	TGFB :	56
2.6.	Les facteurs environnementaux :	58
2.7.	OLLP et maladies associées :	59
III.	Histoire naturelle de la maladie:	61
IV.	Diagnostic :	63
A.	Diagnostic clinique :	63
1.	Antécédents :	63

2.	Les signes fonctionnels :	63
3.	L'examen clinique :	65
3.1.	Atteinte des membres supérieurs :	65
3.2.	Atteinte des membres inférieurs :	66
3.3.	Troubles sphinctériens :	67
B.	Diagnostic radiologique :	69
1.	Les radiographies simples statiques, de face, profil et $\frac{3}{4}$ droit et gauche :(70) : ...	70
2.	La tomodensitométrie :	74
3.	Imagerie par résonance magnétique :	77
C.	Examens électrophysiologiques :	80
1.	L'électromyogramme (EMG):	80
2.	Potentiels évoqués somesthésiques :	81
V.	Diagnostics différentiels :	82
VI.	Traitement :	82
A.	Objectifs :	82
B.	Les moyens :	82
1.	Traitement médical :	82
1.1.	Repos:	83
1.2.	Immobilisation cervicale :	83
1.3.	Les anti-inflammatoires :	83
1.4.	Les antalgiques :	84
1.5.	Corticothérapie :	84
1.6.	Les myorelaxants et les sédatifs :	85
1.7.	La vitaminothérapie B6-B12 :	85
1.8.	Physiothérapie :	85
1.9.	Elongations cervicales :	86
1.10.	Les manipulations cervicales :	86
1.11.	Massages et la rééducation motrice :	87
1.12.	La mésothérapie :	87
2.	Le traitement chirurgical :	88

2.1. La décompression antérieure avec fusion :	88
2.2. La décompression postérieure :	95
C. Indications	100
D. Le choix de la technique chirurgical	102
E. Les Soins postopératoires :	103
F. Les complications	103
1. Les complications de la voie antérieure :	103
2. Les complications de la voie postérieure :	104
VII. Evolution :	109
VIII.Récidive.....	115
Conclusion	117
Résumés	120
Bibliographie	124



Introduction

L'ossification du ligament longitudinal postérieur (OLLP) est une maladie rare caractérisée par un épaissement progressif de la structure ligamentaire et le remplacement de ce même tissu par des composants osseux.

La conséquence directrice de cette pathologie est le rétrécissement du diamètre du canal vertébral entraînant ainsi une compression médullaire.

Cela s'agit d'une pathologie complexe, au profil multifactoriel. Elle touche plus particulièrement les populations asiatiques et notamment les Japonais. Sa répartition géographique ainsi que sa prévalence semble être très hétérogène.

Néanmoins, son incidence reste faible au Maroc.

À ce jour, plusieurs théories ont été avancées quant à son origine et son étiopathogénie. L'attitude thérapeutique demeure tout aussi controversée.

Toutes ces caractéristiques ont été le moteur de ce travail. Cette analyse d'un cas d'OLLP traité au service de neurochirurgie Ibn Sina sera agrémentée d'une revue de la littérature. Nous tenterons à la lumière de cette étude d'apporter des réponses aux objectifs que nous nous fixons :

- Histoire naturelle de la maladie.
- Aspects cliniques et radiologiques.
- Modalités de la prise en charge thérapeutique.
- Complication et évolution clinique.



Historique

Le premier rapport d'ossification du ligament longitudinal postérieur (OLLP) est attribué à Key **(1)**, qui l'a décrit au milieu du XIXe siècle. Oppenheimer **(2)** a rapporté plus tard 18 cas de calcification ou d'ossification des ligaments antérieur et postérieur.

En 1960, Tsukimoto **(3)** a signalé le premier cas d'autopsie d'OLLP cervicale. Il a décrit un homme de 47 ans développant une quadriplégie due à l'OLLP à C3-C4. La masse ossifiée était complètement séparée de la surface postérieure du corps. Suite à la publication de son article, de nombreux chirurgiens japonais ont réexaminé les radiographies de leurs patients, ce qui a conduit à la découverte de nombreuses OLLP manquées.

Plus tard en 1975, le Ministère japonais de la santé publique et du bien-être a ajouté l'OLLP comme l'une des maladies spécifiées pour la clarification de l'étiologie, l'épidémiologie, la pathogenèse et les régimes de traitement. Depuis, Il y a eu de nombreuses études cliniques et pathologiques de cette maladie **(2-6)**, et en conséquence elle est appelée « maladie japonaise ».

Tsuyama, a mené des études épidémiologiques, radiographiques, pathologiques et cliniques. Il a été suivi plus tard par Terayama, en 1981. Une étude familiale nationale **(4)** de 347 cas a été donc réalisée.

En 1988, Kurokawa a par la suite organisé des études en quatre sous-groupes: la recherche génétique; l'étude de l'hypertrophie et de la progression de l'OLLP; la pathogenèse de la myélopathie provoquée par OLLP; et les critères de diagnostic.

Sakou a pris le relais en 1992, et la recherche biomoléculaire et génétique **(5)** a été menée énergiquement depuis, quant à Harata qui a par la suite mené une étude épidémiologique en 1996 **(6)** en Chine et qui a évalué la qualité de vie des patients atteints d'OLLP **(7)**.

En 2002, Nakamura a organisé les lignes directrices concernant OLLP pour les médecins **(8)**.



Rappel anatomique

I. Généralité :

Le rachis est une structure complexe avec des composants osseux, ligamentaires, musculaires et neurologiques. La connaissance de l'anatomie de la colonne vertébrale et de la pathologie associée est essentielle pour le traitement des patients atteints de troubles spinaux. La colonne vertébrale se situe dans la partie postérieure du tronc depuis la base du crâne jusqu'à la région pelvienne. Elle comprend :

- Le rachis cervical formé de sept vertèbres.
- Le rachis dorsal formé de douze vertèbres.
- Le rachis lombaire formé de cinq vertèbres.
- Le rachis sacrococcygien formé de sept à neuf vertèbres.

II. Anatomie du rachis cervical :

Le rachis cervical comporte deux secteurs très différents sur les plans anatomiques, biomécanique et fonctionnel : le rachis cervical supérieur avec le couple atlas/axis et le rachis cervical inférieur de la troisième à la septième vertèbre cervicale.

Il contient et protège des éléments nerveux et vasculaires : la moelle épinière, les racines nerveuses et les artères vertébrales, il a pour fonction principale de porter et de positionner la tête dans l'espace afin de permettre une exploration visuelle satisfaisante de ce dernier sans mobilisation excessive du corps. Ce but est mécaniquement atteint par la superposition de deux structures les condyles occipitaux et le rachis cervical.

Son second but principal est de converger en protégeant la moelle et ses racines ainsi que la vascularisation artérielle du cerveau postérieur notamment le tronc cérébral dont une des fonctions est précisément de régir l'équilibre du corps et la coordination oculaire.

A. Les vertèbres cervicales:

1. Le rachis cervical supérieur :

Comportant l'atlas et l'axis.

1.1. La première vertèbre cervicale ou atlas:

Elle se distingue des autres par l'absence de corps vertébral.

Elle est caractérisée par deux masses latérales réunies par deux arcs osseux, antérieur et postérieur. (*Figure 1,2*).

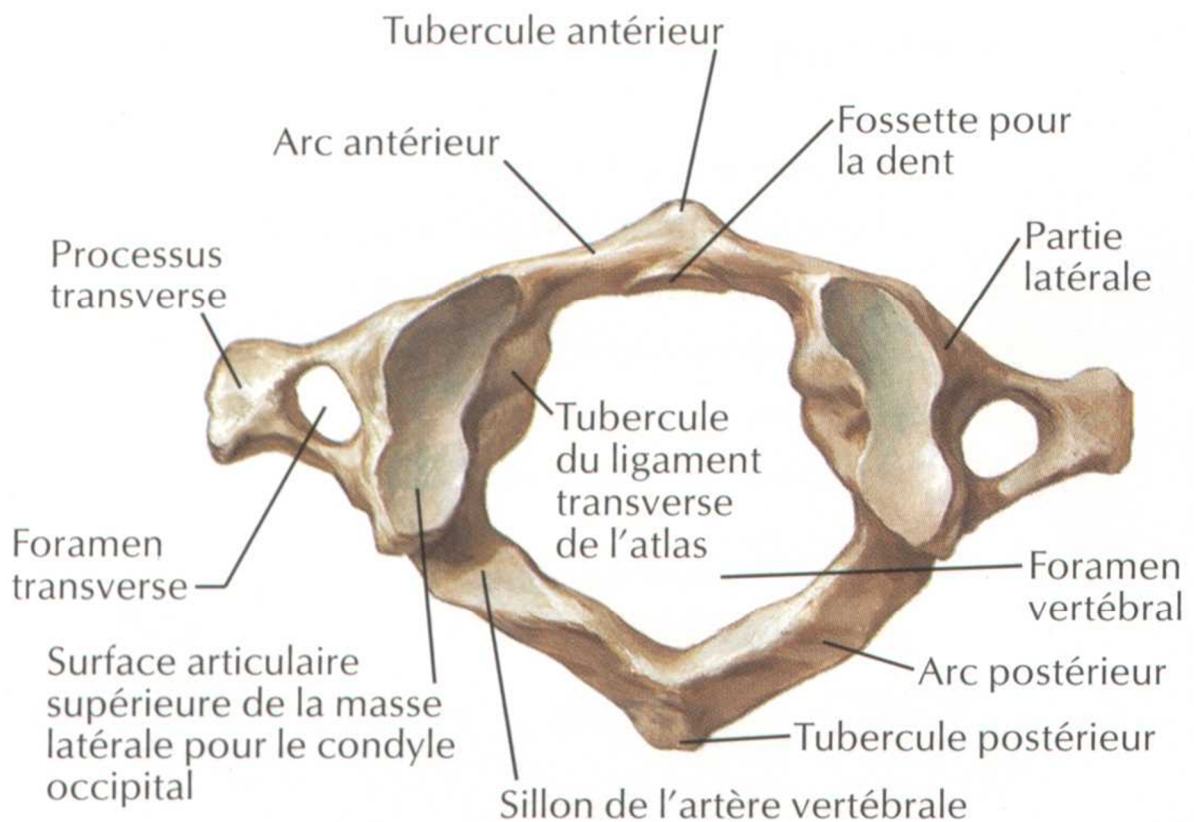
a) Les masses latérales sont allongées à grand axe convergeant en avant :

- Leur face supérieure porte la fossette articulaire supérieure, elliptique, qui s'articule avec le condyle occipital; elle est concave et regarde médialement et en haut.
- Leur face inférieure présente la fossette articulaire inférieure, qui répond aux processus articulaires supérieurs de l'axis. Elle est plane ou légèrement concave.
- Leur face médiale présente le tubercule du ligament transverse de l'atlas.
- Sur leur face latérale se fixent les processus transverses, creusés du foramen transverse.

b) L'arc antérieur présente sur la ligne médiane en avant le tubercule antérieur de l'atlas, en arrière, la fossette Odontoïde, ovale, articulaire avec la dent de l'axis.

c) L'arc postérieur présente sur la partie médiane de sa face postérieure le tubercule postérieur, et sur sa face supérieure le sillon de l'artère vertébrale. Le nerf spinal cervical chemine dans ce sillon.

d) Le foramen vertébral est divisé par le ligament transverse en un espace antérieur, où se loge la dent de l'axis, et un espace postérieur traversé par la moelle spinale.



Atlas (C1) : vue supérieure

Figure 1: Vue supérieure de l'atlas

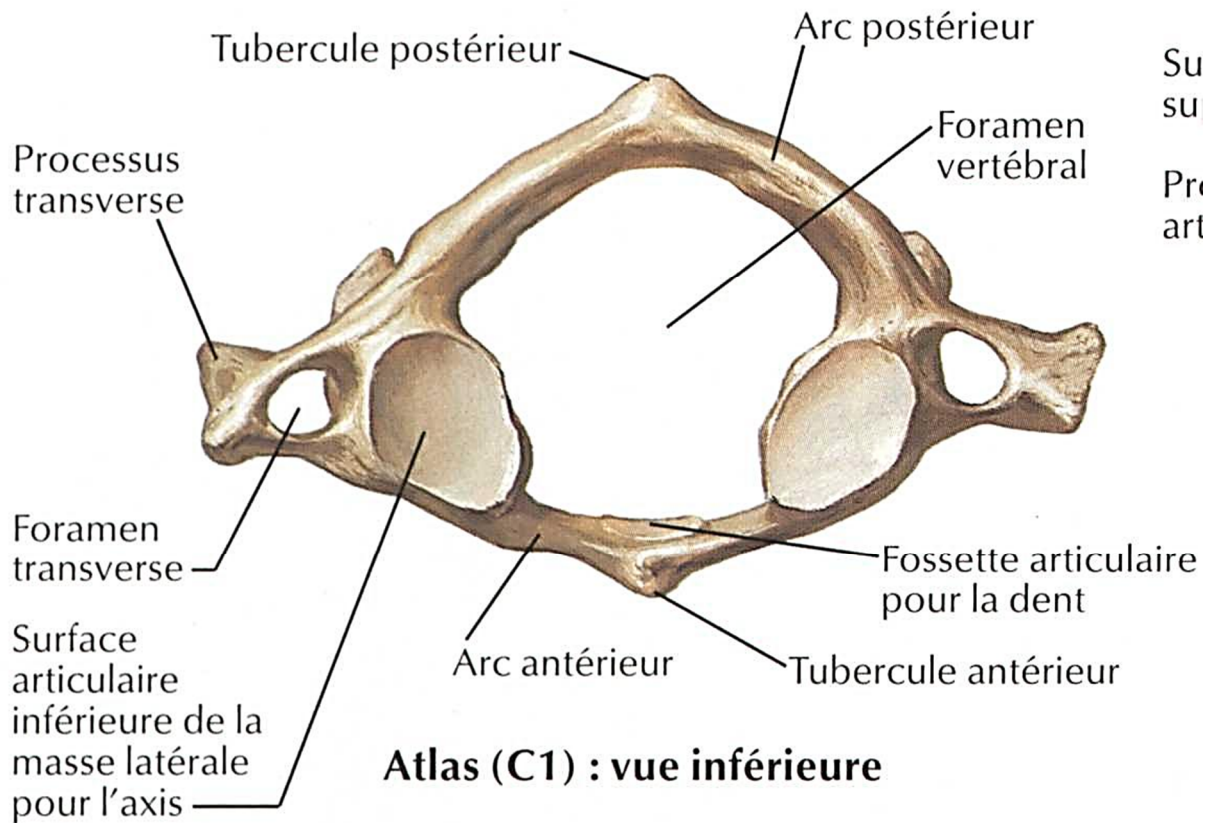


Figure 2 vue inférieure de l'atlas

1.2. La deuxième vertèbre cervicale ou axis :

La deuxième vertèbre cervicale est le pivot autour duquel tourne l'atlas.

(Figure3)

a) Le corps :

- Sa face supérieure est surmontée de la dent de l'axis, Elle est verticale et conique avec une surface articulaire antérieure qui répond à celle de l'arc antérieur de l'atlas et une surface articulaire postérieure qui s'articule avec le ligament transverse de l'atlas.
- Sa face inférieure est fortement concave en arrière.

- De chaque côté de la dent, se situent les processus articulaires supérieurs. Leurs surfaces articulaires sont convexes et inclinées latéralement.

b) Les pédicules sont épais avec une incisure inférieure qui limite le foramen intervertébral.

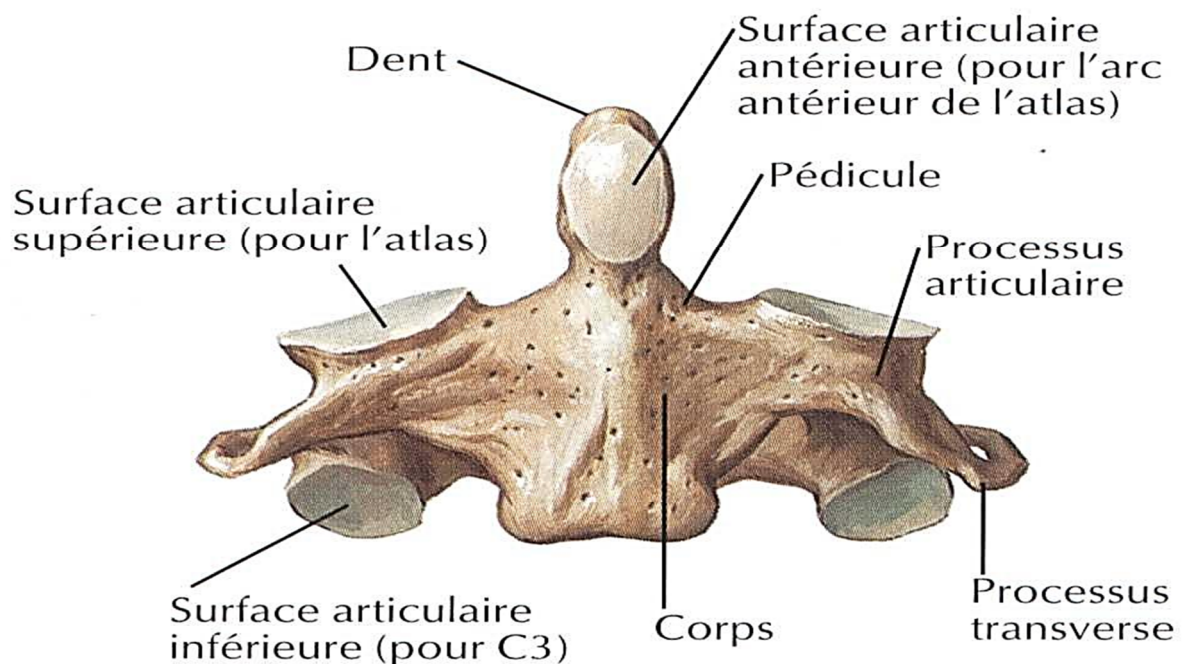
c) Les lames très épaisses présentent sur leur face inférieure les processus articulaires inférieurs; leurs surfaces articulaires planes regardent en bas et en avant.

d) Le processus épineux, saillant et massif, est bifurqué.

e) Les processus transverses sont petits et uni tuberculeux.

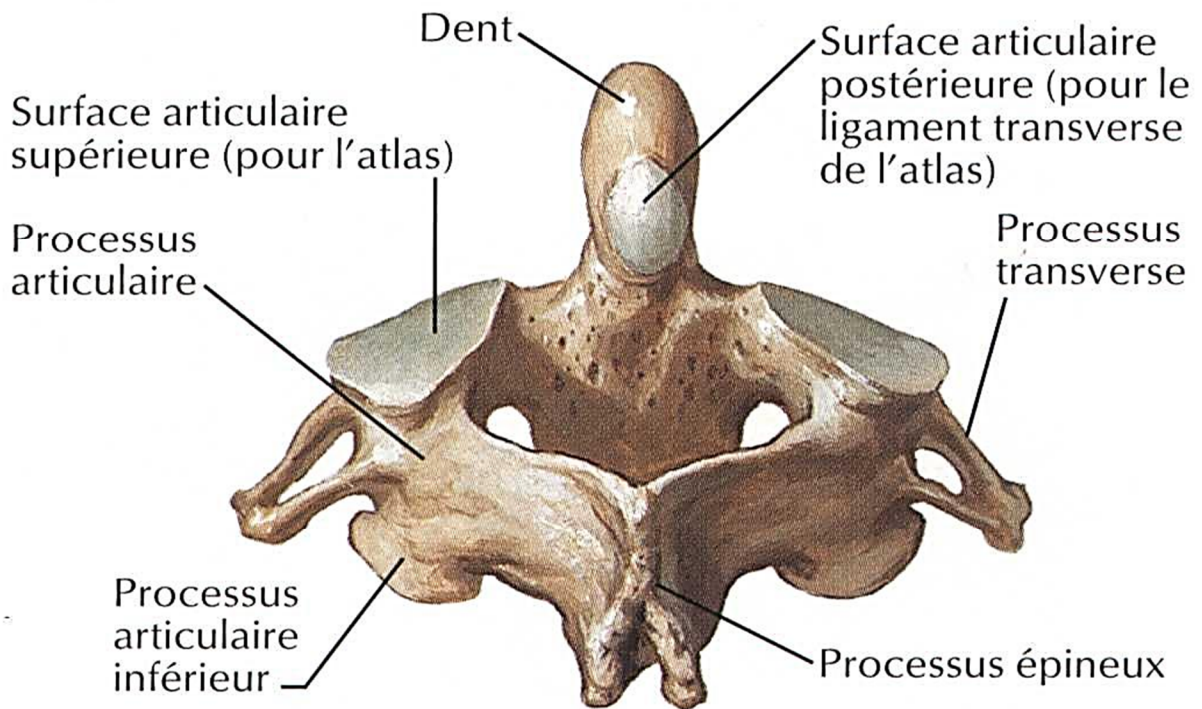
f) Le foramen vertébral est triangulaire et légèrement incliné en arrière.

(Figure4)



Axis (C2) : vue antérieure

Figure 3: Vue antérieure de l'axis



Axis (C2) : vue postéro-supérieure

Figure 4:vue postéro-supérieur de C2.

2. Le rachis cervical inférieur :

2.1. Les vertèbres cervicales C3-C6 :

De la troisième à la sixième, les vertèbres cervicales ne présentent entre elles que des différences insignifiantes. (*Figure 6*)

On distingue deux parties bien distinctes.

- L'une antérieure: le corps vertébral, dont le rôle est statique.

- L'autre postérieure: L'arc postérieur dont le rôle est dynamique. Le corps vertébral se prolonge en arrière par l'arc neural. L'arc neural se divise en une portion antérieure : le pédicule vertébral et une portion postérieure, la lame vertébrale.

A l'union de ces deux portions se détachent vers le haut, l'apophyse articulaire supérieure et vers le bas, l'apophyse articulaire inférieure. Entre le corps et l'apophyse articulaire supérieure, il ya une petite échancrure qui est l'échancrure vertébrale supérieure.

Une échancrure plus large, l'échancrure vertébrale inférieure qui sépare le corps de l'apophyse articulaire inférieure.

Les apophyses articulaires comportent chacune une surface articulaire. L'arc neural se termine en arrière par l'apophyse épineuse qui est bifide dans les troisièmes et sixièmes vertèbres cervicales. Le corps et l'arc neural circonscrivent le trou vertébral qui est relativement grand dans les vertèbres cervicales. De chaque côté de l'arc neural se détache l'apophyse transverse.

L'apophyse transverse est formée à partir de deux points d'ossification : l'un vertébral et l'autre costal.

Le second ne fusionne qu'incomplètement avec le premier de sorte qu'ils laissent entre eux le trou transversal. Sur l'apophyse transverse, on distingue encore le tubercule antérieur et postérieur entre lesquels se trouve la gouttière du nerf rachidien. (*Figure 5*)

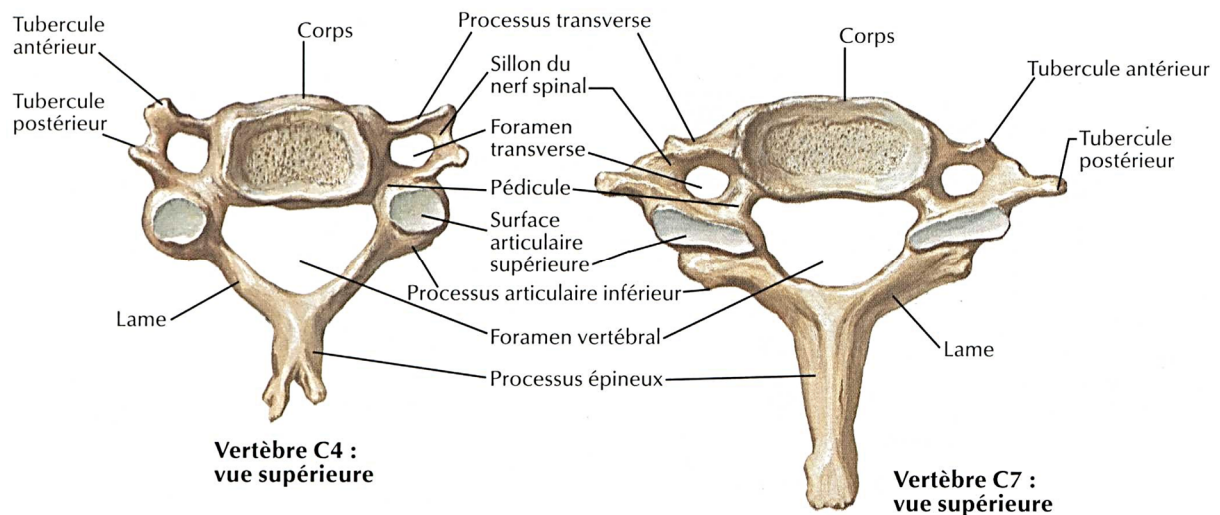
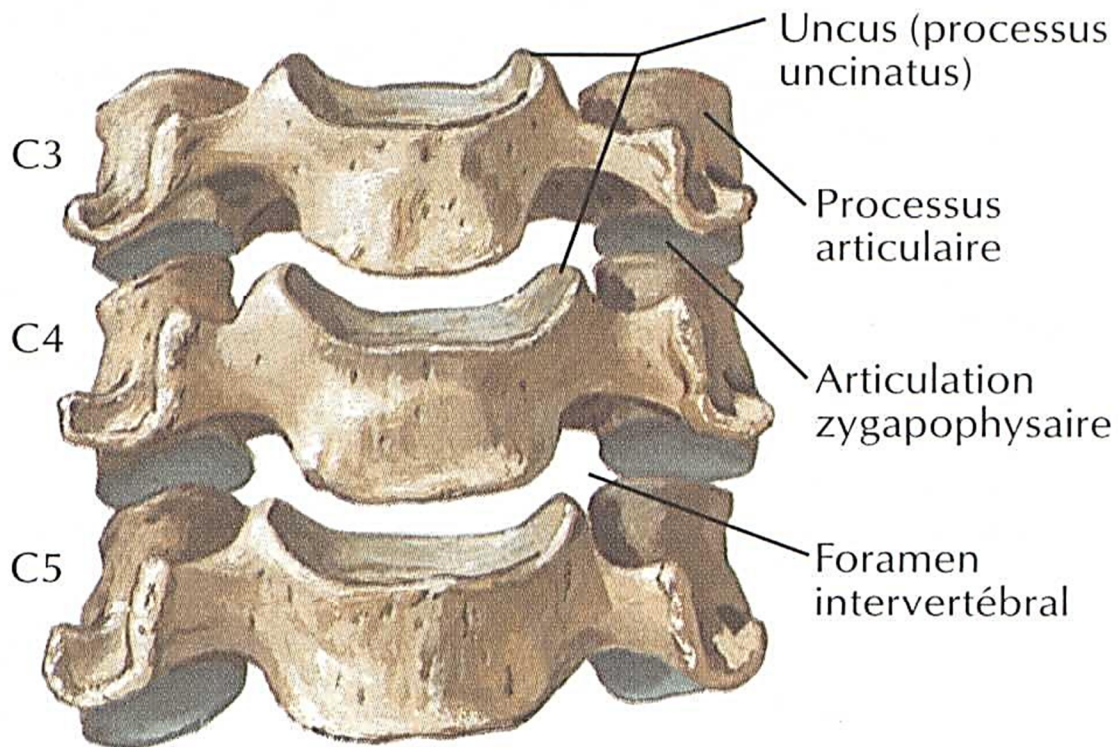


Figure 5:vue supérieure de C4 et C7.



Vertèbres C3, C4 et C5 :
vue antérieure

Figure 6: vue antérieure montrant les vertèbres C3, C4 et C5.

2.2. La septième vertèbre cervicale:

C'est la vertèbre de transition entre la vertèbre cervicale et la vertèbre dorsale.

Son processus épineux est long, très oblique en bas et en arrière, et terminé par un seul tubercule. Ses processus transverses sont larges et longs à sommet arrondi.

Son foramen transversal, petit, n'est pas traversé par l'artère vertébrale.

B. Les structures disco-ligamentaires :(10, 11-12)

1. Le disque intervertébral :

Le disque intervertébral est un fibrocartilage en forme de lentille biconvexe, interposé entre les corps vertébraux. Il n'y a pas de disques intervertébraux entre l'occiput et l'atlas ni entre l'atlas et l'axis.

Il a une épaisseur de 4 à 6 mm, plus épais en avant qu'en arrière et intervient dans la détermination de la lordose cervicale. Le disque correspond à une structure conjonctivale qui solidarise fortement les corps vertébraux, donne la mobilité au segment rachidien (flexion-extension) et amortit les charges qui lui sont transmises et les répartit.

Le disque intervertébral est formé de trois éléments essentiels :

❖ Le nucleus pulposus correspond à une masse gélatineuse blanchâtre et ovoïde qui occupe environ 50% du volume du disque intervertébral. Il est situé légèrement en arrière du centre du disque et se déplace lors des mouvements rachidiens. Ce nucleus est inextensible, incompressible, extraordinairement déformable et fortement hydrophile.

❖ L'annulus fibrosus est une structure fibreuse lamellaire blanchâtre, ferme et élastique, fixée solidement au bourrelet marginal de la vertèbre. Il est constitué de 7 à 15 lamelles concentriques intriquées dont la disposition rappelle les écailles d'un bulbe d'oignon.

❖ Les plaques cartilagineuses vertébrales marquent la limite anatomique du disque intervertébral. Elles sont constituées d'une couche de cartilage hyalin qui recouvre les faces supérieure et inférieure de deux vertèbres adjacentes. (13)

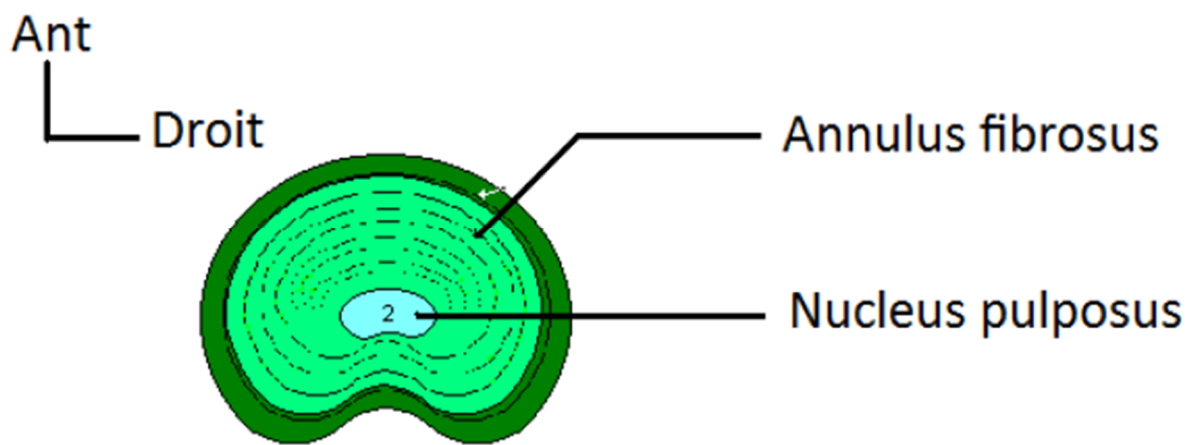


Figure 7: Vue supérieure d'une coupe transversale passant par le disque intervertébral(14).

Le disque intervertébral est avasculaire. Sa nutrition s'effectue essentiellement par un processus de diffusion à partir des vaisseaux péri-discaux, principalement à travers la plaque cartilagineuse vertébrale située à l'interface disque-os et accessoirement à travers les plexus vasculaires à la périphérie de l'annulus fibrosus.

Le disque intervertébral normal est insensible sauf à sa partie postérieure.

2. Les ligaments :(15-16)

La colonne vertébrale est solidarisée par différents ligaments qui correspondent à un tissu conjonctif fibreux qui relie les os entre eux et stabilise les articulations (15).

Les ligaments ont deux rôles : d'une part, ils assurent le maintien et la solidarité des vertèbres entre elles et d'autre part, par leur élasticité, ils autorisent les déformations de la colonne vertébrale provoquée par les mouvements. Ces ligaments sont représentés par : *(fig. 8 ; 9)*

❖ Le ligament longitudinal antérieur est amarré à la base du crane par son extrémité supérieure et à la face antérieure du sacrum par son extrémité inférieure. Entre ces deux extrémités, ce ligament est solidaire de la face antérieure des corps vertébraux et des disques intervertébraux.

❖ Le ligament longitudinal postérieur est disposé sur la face postérieure des corps vertébraux et répond ainsi à la face antérieure du canal vertébral. Tout comme le ligament longitudinal antérieur, il est solidaire tout le long de la colonne des corps vertébraux et des disques intervertébraux, mais sur leur face postérieure.

❖ Les ligaments jaunes relient entre elles les lames de deux vertèbres adjacentes. Ces ligaments minces sont essentiellement constitués de tissu élastique qui participe à la formation de la paroi postérieure du canal vertébral. Chacun de ces ligaments jaunes s'étend de la surface postérieure de la lame de la vertèbre sous-jacente à la surface antérieure de la lame de la vertèbre au-dessus. Ces ligaments empêchent l'écartement des lames lors des mouvements de flexion et guident le retour à la position anatomique lors de l'extension.

- ❖ Les ligaments inter-épineux se fixent sur toute la longueur des processus épineux depuis la racine jusqu'à leur apex ; ils sont assez épais et presque membraneux.
- ❖ Le ligament supra-épineux réunit les apex des processus épineux. Dans sa partie supérieure, il fusionne avec le ligament nuchal.
- ❖ Les ligaments capsulaires couvrent les surfaces articulaires de deux vertèbres adjacentes (16).

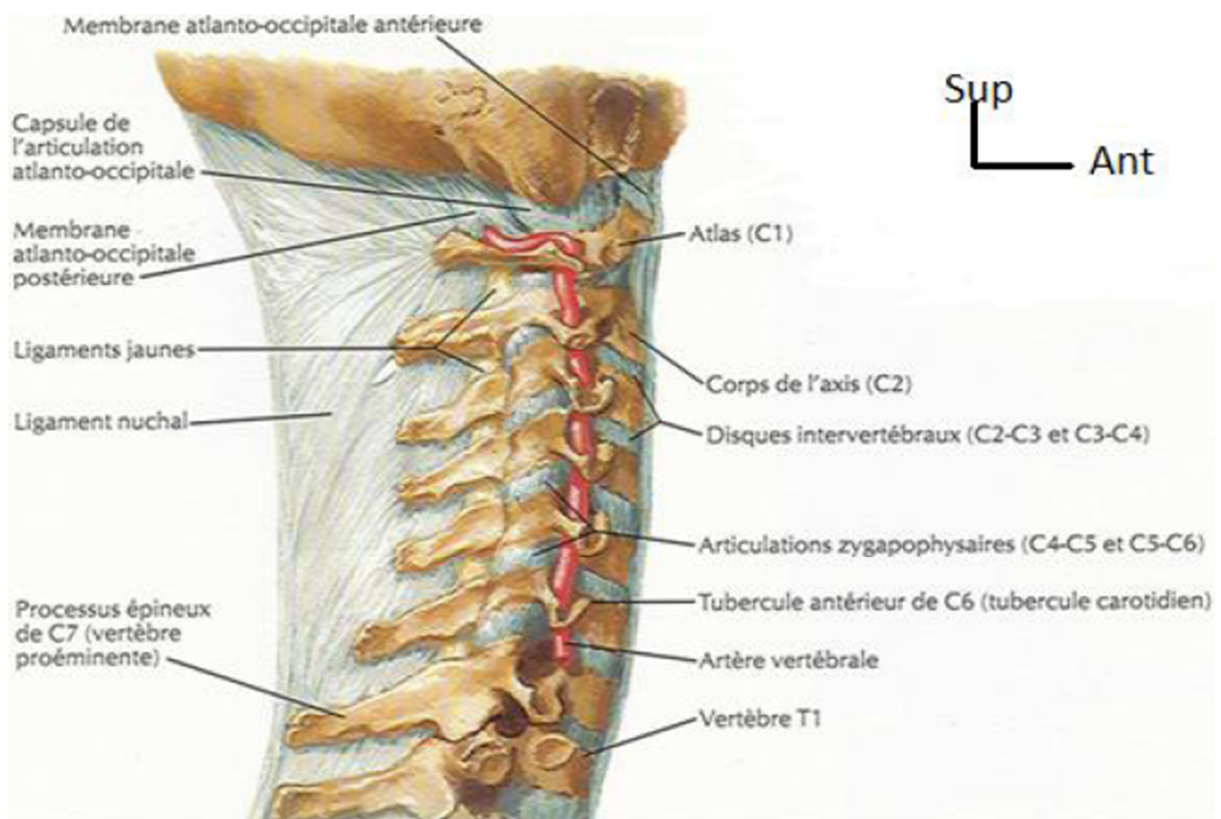


Figure 8: Vue latérale des ligaments vertébraux (16).

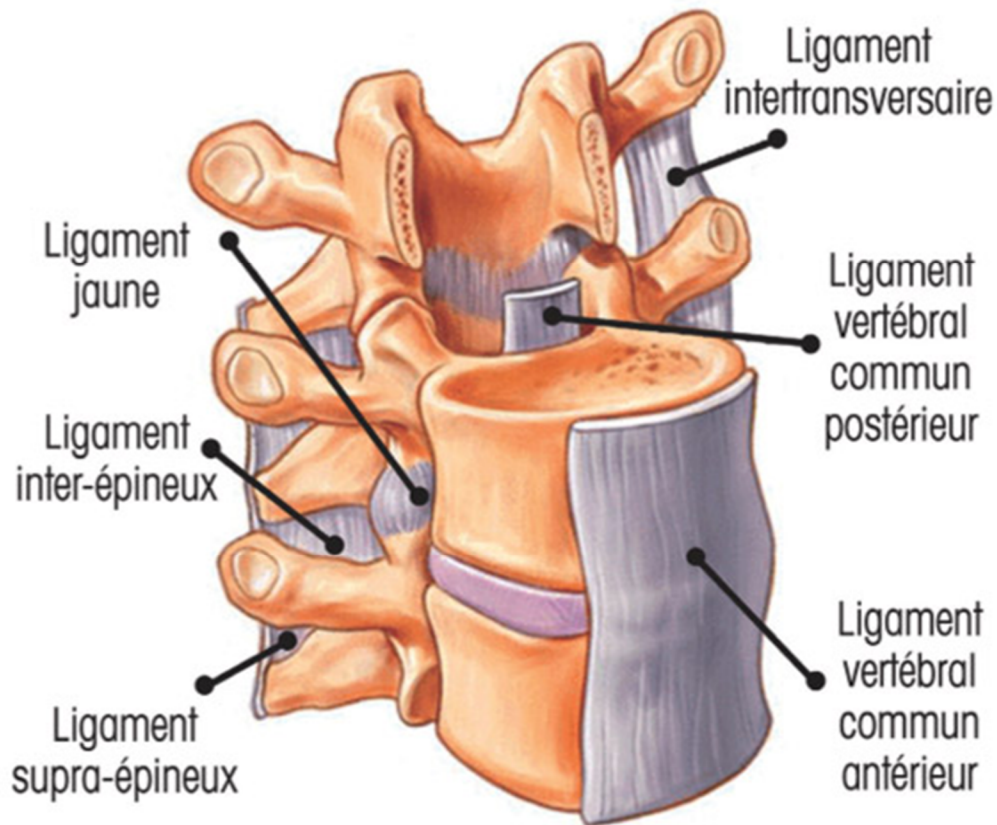


Figure 9: les ligaments vertébraux du rachis cervical

C. Le canal rachidien :

Il est triangulaire à sommet postérieur ; il diminue de taille de C1 à C3. Le diamètre antéro-postérieur minimum est de 18 mm en C1, 16 mm en C2, 13 mm de C3 à C6, et 14 mm en C7. Il contient la moelle épinière et les racines rachidiennes, entourées par les enveloppes méningées. La dure-mère est séparée des parois du canal par l'espace épidual sauf à son extrémité supérieure où elle se fixe à la face postérieure du corps de l'axis et au périoste du trou occipital. La moelle épinière circule dans le canal rachidien, les racines de neufs sortant des deux côtés innervent les extrémités supérieures.

1. La moelle épinière cervicale:(14,18-19)

1.1. Forme et limites :

C'est un cordon de tissu nerveux, blanc mat, légèrement aplati d'avant en arrière avec un diamètre antéropostérieur de 8 mm et un diamètre transversal de 12mm en moyenne.

Elle fait suite au bulbe rachidien au niveau de la décussation pyramidale et se continue en bas avec la moelle dorsale.

Elle est située dans le canal vertébral et s'étend de la première vertèbre cervicale à la jonction C7/D1.

La moelle cervicale est le siège d'un renflement qui correspond à la naissance du plexus brachial et qui s'étend de C4 à D1.

1.2. Configuration externe :

La surface de la moelle épinière est parcourue par six sillons longitudinaux qui subdivisent la moelle en six cordons.

Le plus large est placé sur la face antérieure et appelé sillon médian antérieur.

Sur la face postérieure, il existe un sillon médian postérieur peu marqué. Enfin, latéralement il existe de chaque côté des sillons collatéraux antérieurs et postérieurs qui correspondent à l'émergence des radicelles dont la réunion forme les racines rachidiennes antérieures et postérieures.

cornes postérieures ayant une fonction sensitive. De part et d'autre du canal épendymaire, se trouvent la commissure grise antérieure et la commissure grise postérieure.

La substance blanche est formée par des fibres recouvertes de leurs gaines et groupées en faisceaux. Les fibres sensibles montent dans la moelle vers les centres supérieurs. Les fibres motrices descendent vers les motoneurones. La substance blanche est donc une zone de passage où l'on distingue un certain nombre de territoires appelés cordons antérieurs, latéraux et postérieurs. Dans ces cordons se trouvent tous les faisceaux nerveux moteurs et sensitifs en transit dans la moelle. (*Figure 11*)

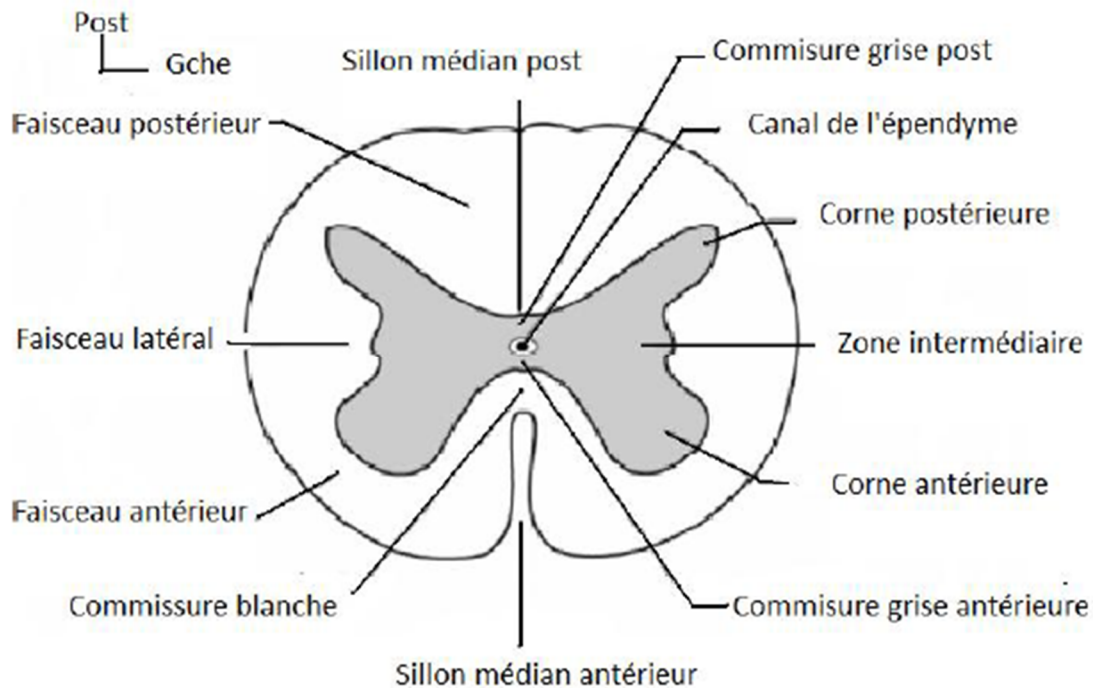


Figure 11: Vue supérieure d'une coupe transversale montrant la configuration interne de la moelle épinière

1.4. La vascularisation de la moelle :(14, 13, 20)

➤ Vascularisation Artérielle :

La vascularisation médullaire est de façon schématique assurée par trois systèmes verticaux anastomosés entre eux par un réseau horizontal péri-médullaire et alimentés par les artères radiculo-médullaires décrites ci-dessus. On distinguera ainsi un axe spinal antérieur et deux axes spinaux postéro-latéraux cheminant respectivement dans la fissure médiane ventrale et les sillons postéro-latéraux de la moelle.

La voie spinale antérieure constituée par les branches antérieures des artères radiculo-médullaires est d'importance fonctionnelle considérable puisqu'elle vascularise, par l'intermédiaire de ses branches pénétrantes, les deux tiers antérieurs du cordon médullaire. Les voies spinales postérieures constituées par les branches postérieures des artères radiculo-médullaires assurent un du tiers postérieur de la moelle par l'intermédiaire des branches pénétrantes.

(Figure 12)

❖ la moelle cervicale supérieure est alimentée le plus souvent par deux artères spinales antérieures issues de la portion intracrânienne des artères vertébrales. L'anastomose de ces artères descend rarement au-dessous du quatrième segment cervical.

❖ la moelle cervicale moyenne est alimentée par deux à trois artères radiculo-médullaires antérieures issues des artères vertébrales. Figure 11

❖ la moelle cervicale inférieure est vascularisée par une artère radiculo-médullaire antérieure issue du tronc cervico-intercostal droit ou gauche, accompagnant les racines C7, C8 ou T1. Elle représente souvent la source vasculaire principale du renflement cervical.

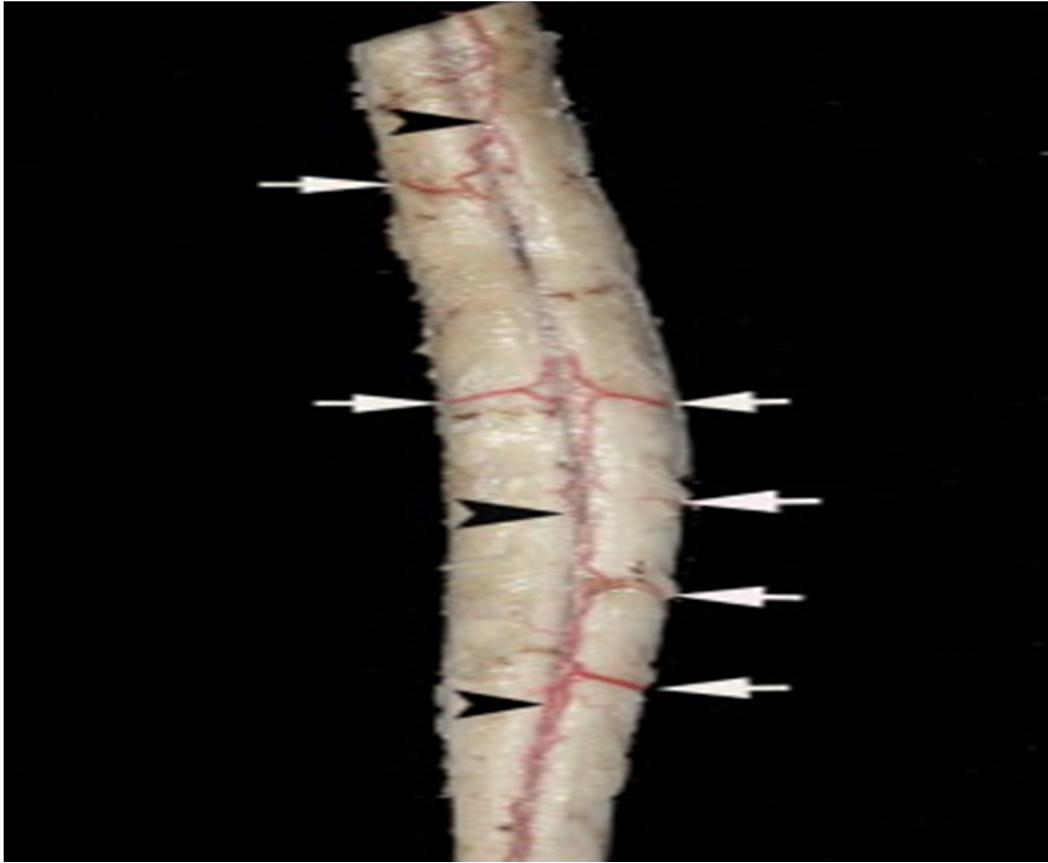


Figure 12: Vue antérieure d'une dissection de la moelle cervicale montrant la contribution de l'artère radiculo-médullaire (flèches) en provenance des foramens intervertébraux C4-C5, C5-C6, C6-C7 et C7-T1 gauches et des foramens C2-C3 et C4-C5 droits, à l'axe spinal

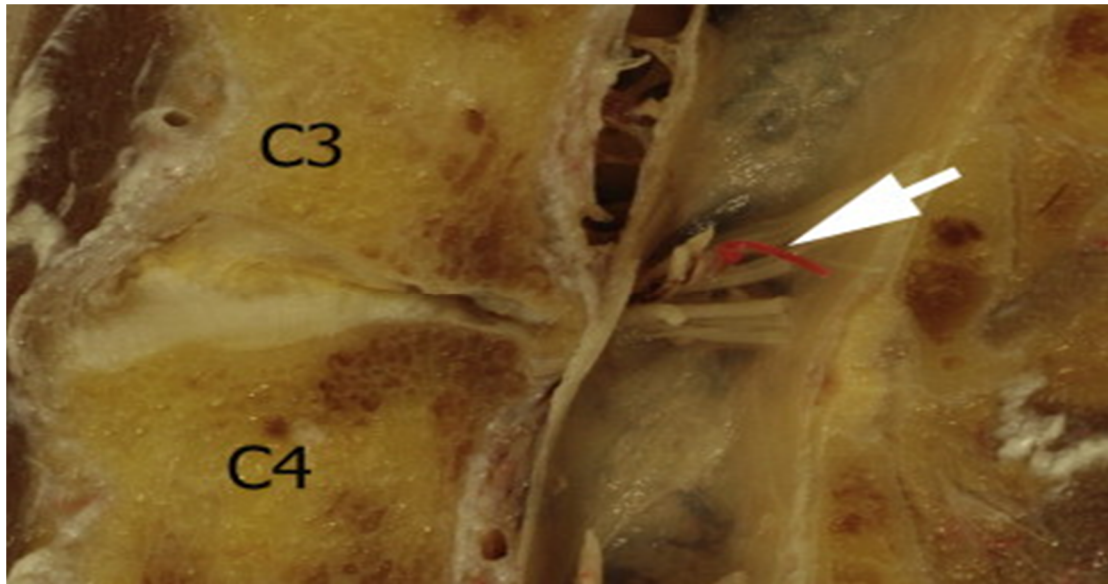


Figure 13: Artère radiculo-médullaire en provenance d'un foramen intervertébral C3-C4.

➤ **Drainage Veineux :**

En général, les veines de la moelle épinière ont une distribution similaire à celle des artères spinales. Le plus souvent, il y a trois veines spinales antérieures et trois veines spinales postérieures. Les veines spinales sont disposées longitudinalement et communiquent librement les unes avec les autres ; jusqu'à 12 veines radiculaires et médullaires antérieures et postérieures participent à leur drainage. Les veines de la moelle épinière se jettent dans les plexus veineux vertébraux internes épiduraux intrarachidiens situés dans l'espace épidural.

2. L'espace épidural : (21)

L'espace épidural est un espace de glissement entre la dure-mère et les parois osseuses du canal vertébral. Il améliore les rapports mécaniques entre le sac dural et la paroi osseuse et s'adapte aux dimensions du canal. Il est divisé en

espace antérieur et postérieur.

L'espace épidual cervical entoure la dure-mère qui devient libre sous le corps de l'axis. Il est situé entre la dure-mère et les parois du canal limité, en avant par le ligament longitudinal postérieur, les disques et les corps vertébraux et en arrière par les ligaments jaunes et les lames.

L'espace épidual cervical est pauvre en graisse contrairement à l'espace épidual lombaire, mais riche en plexus veineux qui s'étendent latéralement dans les foramens, notamment à leur partie supérieure, et moulent les éléments nerveux faramineux.

3. Les racines rachidiennes :(22- 23)

Les nerfs rachidiens sont constitués par la réunion des racines antérieures motrices et postérieures sensibles, formées en réalité de radicelles. Les premiers nerfs rachidiens naissent du sillon collatéral antérieur, les seconds du sillon collatéral postérieur.

Chaque nerf rachidien porte le nom et le numéro de la vertèbre sous-jacente jusqu'au C7 ; la racine C8 sort au-dessus de la première vertèbre dorsale (D1).

Les racines sont à l'étroit dans le défilé inter-disco-articulaire qui précède le trou de conjugaison, formé en avant par le disque et en arrière par des articulations vertébrales postérieures recouvertes par l'expansion latérale du ligament jaune.

C'est au niveau de ce défilé que peuvent survenir les compressions radiculaires d'origine disco-vertébrale.

III. Anatomie biomécanique du rachis cervical

La mobilité et le fonctionnement global du rachis cervical sous-entend l'intégrité des pièces osseuses et des éléments de liaison qui sont les muscles et les ligaments. Ainsi, la limitation des mouvements résulte souvent d'une atteinte qui peut concerner les disques, les ligaments, les articulations ou les structures musculo-tendineuses.

Ainsi, pour comprendre l'hygiène du rachis cervical lors de sa sollicitation dans l'exécution de nombreux mouvements quotidiens nous allons faire un rappel sur la statique et la dynamique rachidienne.

A. La statique rachidienne :

Le rachis cervical doit concilier deux impératifs mécaniques contradictoires: la rigidité et la souplesse. Ces deux propriétés sont le fait de la structure « haubanée » (Kapandji) constituée des muscles et des ligaments, disposés de façon symétrique de part et d'autre du rachis ; ainsi l'équilibre est rendu possible grâce à la structure musculaire qui se comporte telle des « haubans » autour du mat d'un navire.

Dans la position symétrique, les tensions sont équilibrées de part et d'autre et « le mat » est vertical et rectiligne. En s'éloignant de la position de référence, le rachis suit un trajet sinueux dans le plan sagittal et/ou frontal et les tendeurs musculaires ajustent leur tension pour rétablir l'équilibre sous l'influence du système nerveux central.

La souplesse de l'axe rachidien est due à ses multiples pièces superposées, reliées l'une à l'autre par les éléments ligamentaires et musculaires. Cette structure peut donc se déformer tout en restant rigide sous l'influence des tendeurs musculaires. **(24, 25)**

B. La dynamique rachidienne :(26, 27)

La colonne cervicale est l'équivalent d'une articulation à 3 degrés de liberté qui se fait :

- Dans le sens antéropostérieur : la flexion-extension.
- Dans le sens transversal : l'inclinaison latérale.
- Dans l'axe du rachis : la rotation.

Kapandji rajoute deux autres degrés : le glissement d'un plateau parallèlement à l'autre et ceci dans les deux sens, ce qui réalise le quatrième et le cinquième degré de liberté.

Le disque intervertébral va servir de « rotule » et permettra les mouvements dans toutes les directions.

Le corps vertébral se déplace sur la bille représentée par le nucleus pulposus (amortisseur hydraulique qui redistribue les pressions supportées par le rachis à l'annulus fibrosus de façon homogène).

1. Les mouvements de flexion-extension :

Au cours de la flexion, les bords antérieurs des plateaux vertébraux se rapprochent et les bords postérieurs s'écartent ; le nucleus pulposus a tendance à être poussé vers l'arrière. Au cours de l'extension, nous observons le phénomène inverse.

L'amplitude globale de la flexion-extension est de 42,5° en moyenne entre C1 et C7. L'étude des amplitudes segmentaires confirme l'existence d'une zone hypermobile entre C4-C5-C6.

La limitation des mouvements de flexion correspond essentiellement à la mise en tension des structures ligamentaires postérieures : ligament interépineux et surtout surépineux. C'est ce dernier ligament qui limite le plus sûrement les mouvements de flexion étant donné son éloignement du centre de l'articulation.

Lorsque celui-ci est défaillant, c'est le disque intervertébral lui-même qui subit d'importants efforts de compression. Les fibres postérieures de l'annulus fibrosus s'opposent peu aux mouvements de flexion. Le ligament vertébral commun postérieur représente un frein important, mais trop rapproché du centre de mouvement.

La limitation des mouvements d'extension est assurée par la tension du ligament vertébral commun antérieur plus éloigné du nucleus que le postérieur, par 30 le glissement des apophyses articulaires dont la partie antéropostérieure peut venir buter contre une partie du pédicule de la vertèbre sus-jacente.

2. Les mouvements d'inclinaison latérale et de rotation :

Tous les auteurs considèrent que ces mouvements sont liés et que l'un est impossible sans l'autre. Dans les mouvements d'inflexion latérale, la rotation se fait soit vers le côté concave ou vers le côté convexe.

La limitation des mouvements d'inclinaison latérale est associée à 3 facteurs conjoints :

- La mise en tension de l'annulus fibrosus.
- Un phénomène de convergence dans les apophyses articulaires du côté pincé et de divergence du côté ouvert.
- La mise en tension des ligaments inter transversaires.

Les mouvements de rotation sont limités d'une part par la mise en tension des fibres obliques de l'annulus fibrosus et d'autre part par la capsule des apophyses articulaires.

L'amplitude de rotation est maximale pour la région cervicale haute : elle atteint 80° pour le rachis cervical dans sa globalité et passe à 100° en cas de flexion.



Observation médicale

Nous rapportons le cas d'un patient âgé de 46 ans, marié et père de 5 enfants, originaire et habitant à Meknès, admis pour tétraparésie. Aucun antécédent personnel ou familial pathologique notable, notamment pas de diabète, pas de cas similaire dans la famille. Pas de notion de traumatisme ancien ou récent.

L'histoire de la maladie remonte à 4 ans par l'installation progressive de névralgies cervico-brachiales bilatérales, à trajet mal systématisé, associées à des paresthésies à type de fourmillements aux deux membres supérieurs prédominant à gauche sans lourdeur des membres ni de trouble génito-sphinctérien.

Cette symptomatologie s'est vue compliquée en trois ans d'une lourdeur des 04 membres d'aggravation progressive, ne permettant plus la marche, avec notion d'hypoesthésie du tronc et des deux membres inférieurs associés à des troubles sphinctériens à type d'incontinence urinaire.

En juillet 2017, l'évolution a été marquée par l'aggravation du déficit moteur devenu quasi total au niveau de l'hémicorps gauche motivant le patient à consulter chez un généraliste à Meknès où un bilan neuroradiologique a été demandé à la lumière duquel il nous a été référé.

L'évolution du tableau clinique s'est faite dans un contexte de conservation de l'état général et d'apyrexie.

L'examen clinique à l'admission retrouvait un patient conscient, bien orienté dans le temps et dans l'espace, apyrétique, stable sur le plan hémodynamique, la pression artérielle était à 110/80 mmHg et la fréquence cardiaque à 64 Bpm avec un IMC à 24.

À l'examen neurologique, le patient avait un GCS à 15, les pupilles étaient égales et réactives, la nuque souple. Il ne tenait pas le Barré à gauche, et ne tenait pas le mingazzini de façon bilatérale. À noter une amyotrophie au niveau des loges thénar et hypothénar aux membres supérieurs ainsi qu'aux cuisses et mollets. Il présentait une tétraparésie spastique à 3/5 au niveau de l'hémicorps droit et 1/5 à l'hémicorps gauche. Les réflexes ostéo-tendineux étaient vifs, diffus et polycinétiques aux quatre membres avec un signe de Hoffman et Babinski bilatéraux. Le réflexe cutané-abdominal était présent.

La sensibilité était conservée à tous les modes. Les paires crâniennes étaient intactes et les fonctions supérieures sans anomalie notable. La coordination était difficile à examiner compte tenu du déficit moteur.

Localement, à l'étage cervical, il présentait un syndrome rachidien fait d'une douleur à la palpation des épineuses associées à une contracture des muscles paravertébraux et une raideur.

L'examen des aires ganglionnaires notamment cervicales était sans particularité. L'examen cardio-vasculaire, pulmonaire et abdominal ne retrouvait pas d'anomalie. L'examen de la thyroïde n'objectivait pas d'augmentation pathologique du volume de celle-ci ni de nodule palpable.

Au total, il s'agissait d'un tableau de compression médullaire lente à l'étage cervical évoluant depuis 04 ans, fait d'un syndrome déficitaire tétraparalytique associé à un syndrome rachidien cervical chez un patient de 46 ans sans antécédent classé grade IV de la classification McCormick.

I. Bilan paraclinique :

1. Sur le plan radiologique :

1.1. La radiographie standard :

Image de lésion linéaire, de tonalité calcique, semblant être intra-canalaire, à la face postérieure des corps vertébraux étendue de C2-C3 et C5-C7.



Figure 14: Radiographie standard de profil du rachis cervical montrant un aspect de lésion radio-opaque linéaire semblant être intra-canalaire.

1.2. La tomodensitométrie cervicale :

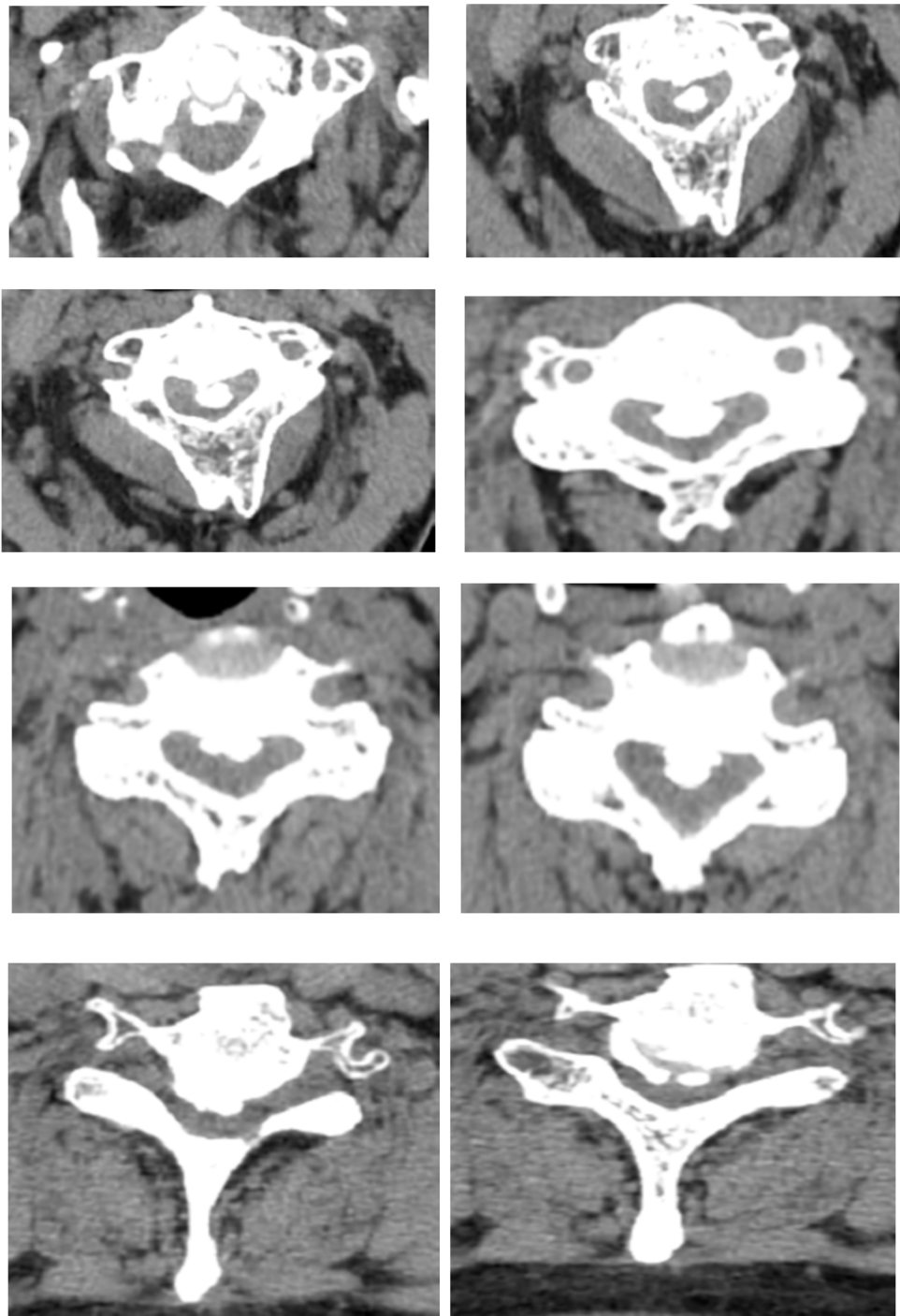


Figure 15:TDM cervicale en coupe axiale, fenêtre parenchymateuse qui montre l'ossification étendue du ligament longitudinal postérieur entrainant une sténose importante du canal rachidien avec un aspect laminé du cordon médullaire.

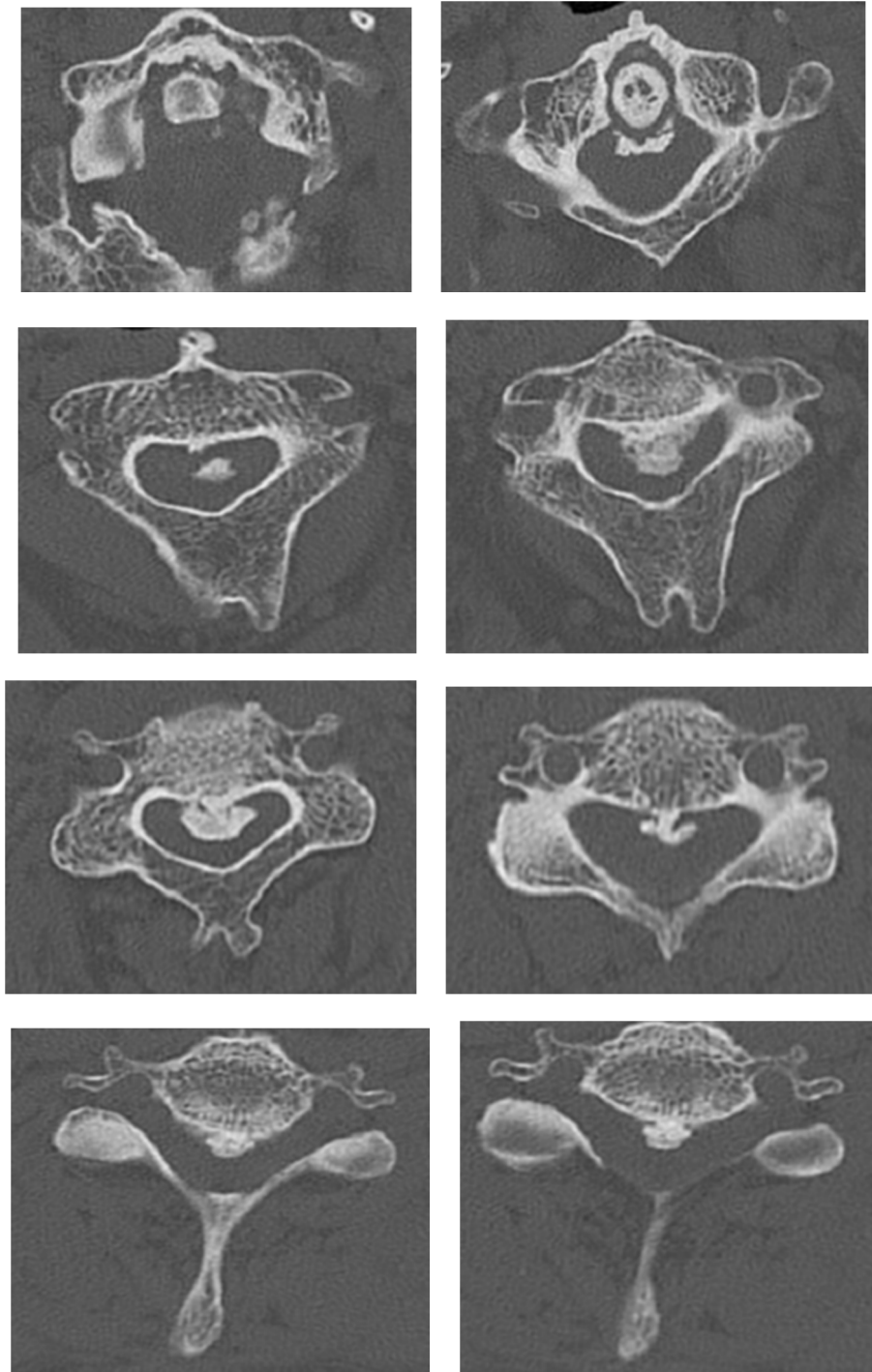


Figure 16:TDM cervicale en coupe axiale, fenêtre osseuse qui montre l'ossification étendue du ligament longitudinal postérieur entrainant une sténose importante du canal rachidien avec un aspect laminé du cordon médullaire.

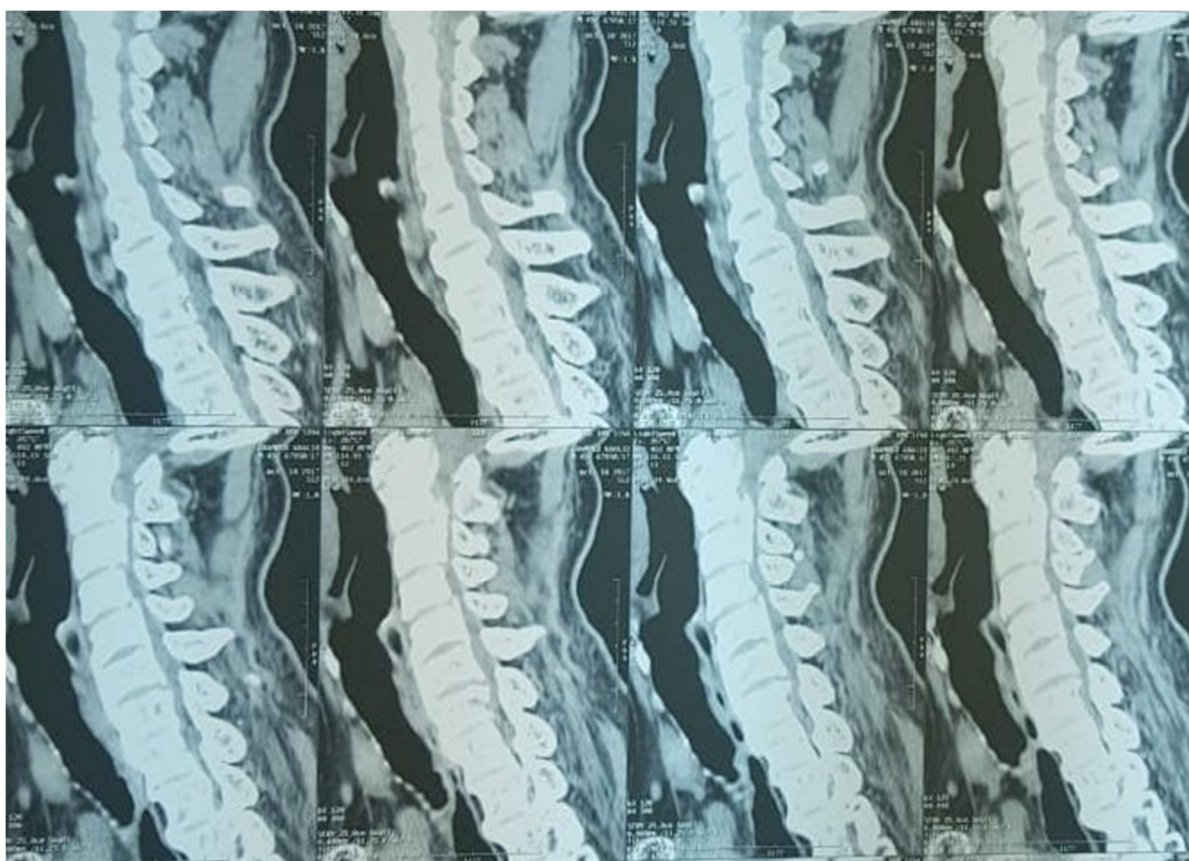


Figure 17:TDM cervicale en coupe sagittale montrant un aspect de canal cervical étroit en C2-C4 et en C5-T1 sur une lésion de densité calcique intra-canalair.

1.3. L'imagerie par résonance magnétique cervicale :

Montre un canal cervical étroit de C2 à C4 et hypertrophie du ligament commun postérieur de C2 à C4 associé à une hypertrophie du ligament commun antérieur de C5 à C7 associé à une arthrose cervicale étagée.

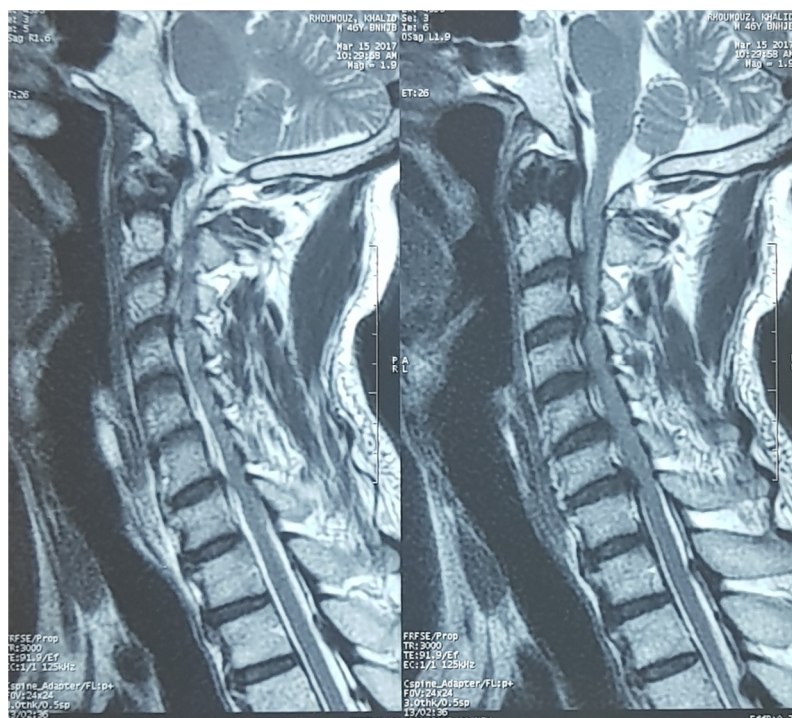
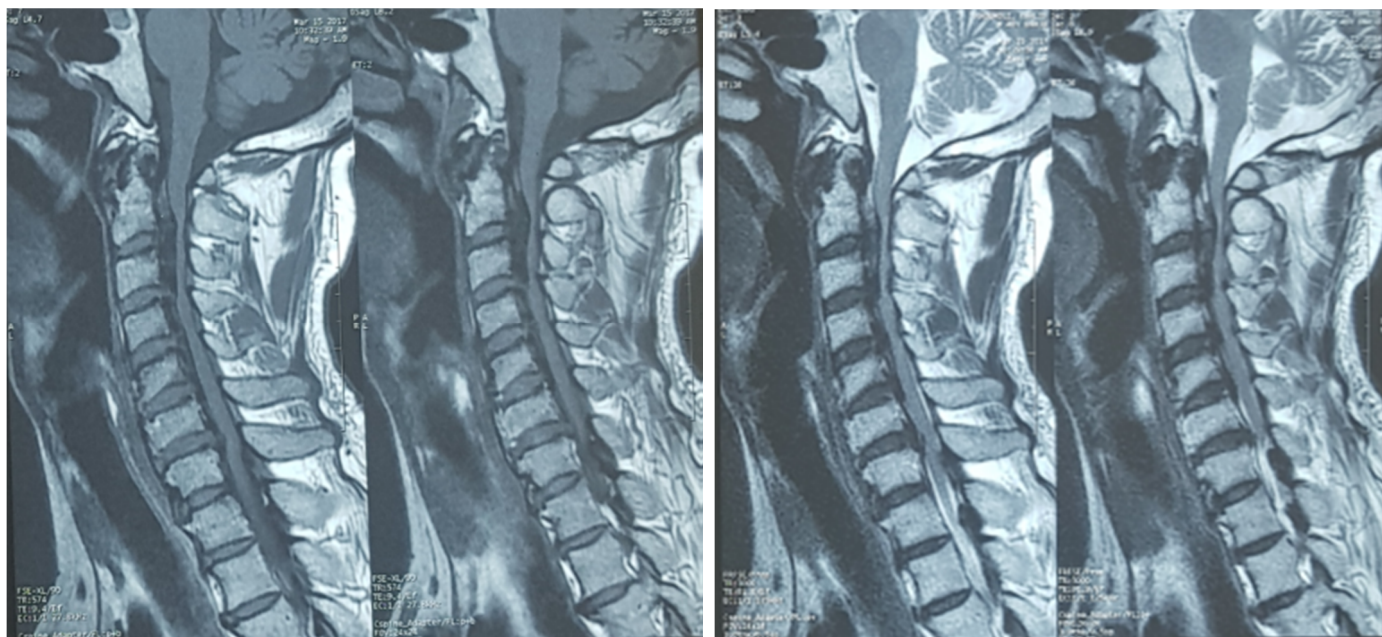


Figure 18:IRM cervicale en coupe sagittale montrant un canal cervical étroit de C2-C4 et hypertrophie du ligament commun postérieur de C2 à C4 associé à une hypertrophie du ligament commun antérieur de C5 à C7 associée à une arthrose étagée

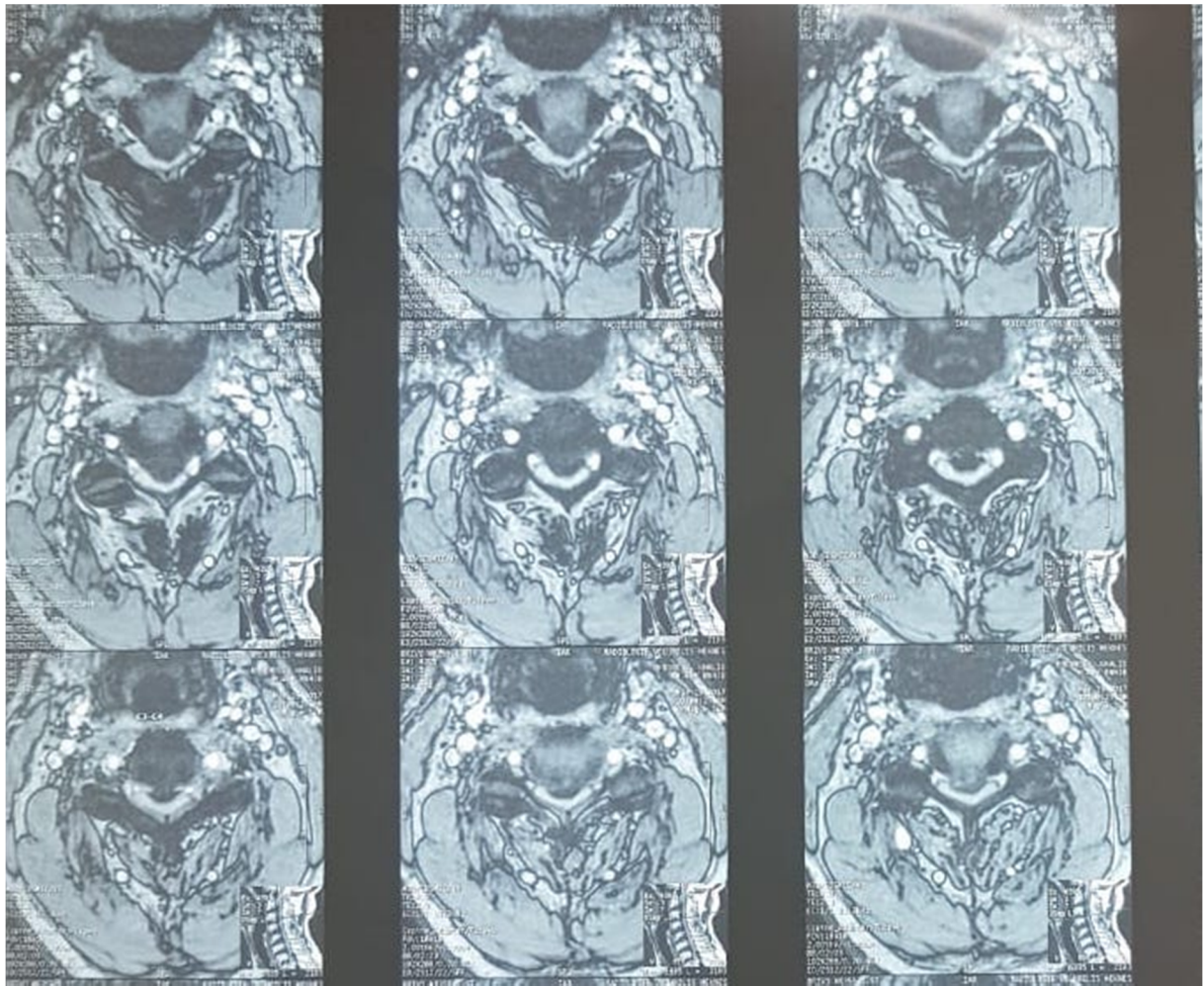


Figure 19:IRM en coupe axiale montrant une hypertrophie du ligament vertébral commun postérieur

2. Sur le plan biologique :

L'hémogramme, l'ionogramme sanguin, le bilan phospho-calcique fait de la vitamine D, la calcémie corrigée, phosphatase alcaline, acide urique, la parathormone, protéine C Réactive, la vitesse de sédimentation et la glycémie à jeun sont revenus normaux.

II. Décision thérapeutique :

- Indication d'une laminectomie C2-C7 posée.
- Le patient a bénéficié d'un bilan pré-opératoire : NFS, ionogramme sanguin, TP-TCA.
- Une demande de sang a été faite.

III. Compte rendu opératoire : le 13/11/2017.

- Sous anesthésie générale, en décubitus ventral, tête en légère flexion sur têtère. (*Figure 13*)



Figure 20: La position opératoire de notre patient.

- Incision cutanée médiane allant de la protubérance occipitale externe jusqu'au regard de l'épineuse de C7. (*figure 14*)

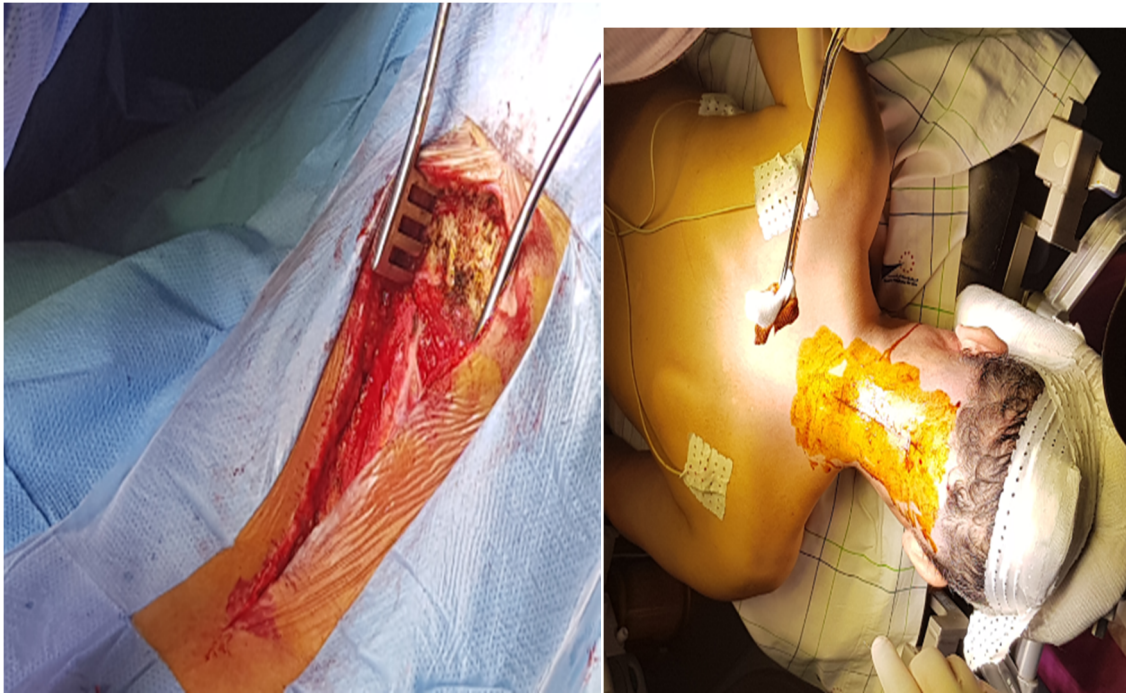


Figure 21: Incision cutanée médiane de la protubérance occipitale externe jusqu'au regard de l'épineuse de C7.

- Hémostase et ouverture du raphé médian et libération des gouttières musculaires para vertébrales, puis mise en place d'écarteurs arthrosiques.
- On procède une laminectomie de C2 à C7 (6 niveaux), faisant découvrir à la fois un épaississement du ligament jaune adhérent par endroit au feuillet externe du foramen dural, et un aspect tendu et refoulé en arrière de ce dernier.

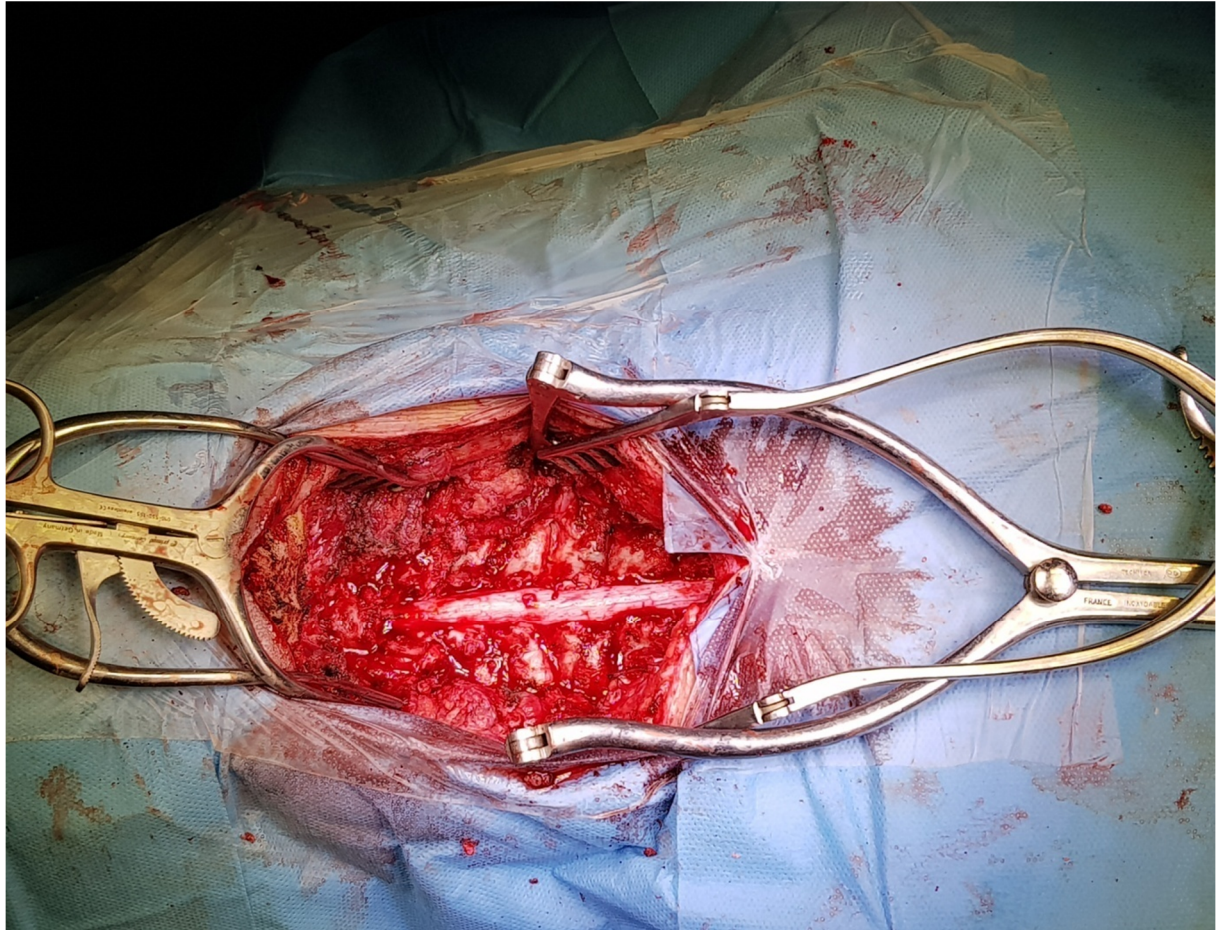


Figure 22: Image montrant l'aspect du cordon médullaire après décompression par laminectomie cervicale.

- Après obtention d'une bonne décompression sur les 6 niveaux, on procède à une hémostase soignée.
- puis fermeture des différents plans par des points séparés, puis surjet intra-dermique sous drain de redon aspiratif.
- Patient réveillé et extubé sur table opératoire.

IV. L'évolution

1. En post opératoire immédiat :

Le patient a développé une tétraplégie post-opératoire à 0/5 avec un niveau sensitif C5, il a été mis sous corticothérapie à 120 mg puis à dose dégressive. Par la suite, il a développé des complications de décubitus à type d'escarre.

A la sortie, le patient est resté stationnaire sur le plan neurologique.

2. Evolution à moyen terme :

Le patient n'a pas présenté de brèche durale, de fuite du liquide-céphalo-rachidien, d'hématome épidurale, ni de dysphagie.

La durée de suivi à moyen terme a été de 7 mois, le patient est toujours stationnaire sur le plan neurologique. Pendant cette période, il a bénéficié des séances de rééducation quasi-quotidiennes (un jour sur deux).



Discussion

I. Epidémiologie :

1. Fréquence :

L'ossification du ligament longitudinal postérieur (OLLP) est une maladie rare qui entraîne une myéloradiculopathie progressive liée à une ossification pathologique du ligament qui reste à ce jour de cause inconnue. Bien qu'elle soit plus fréquemment décrite en Asie et ce depuis très tôt dans le 20^{ème} siècle, cette entité pathologique est de plus en plus retrouvée dans les populations européennes et nord-américaines.

Au Japon, là où la maladie a fait l'objet d'études approfondies, la prévalence de l'OLLP a été établie entre 1,9% et 4,3%. Dans d'autres pays voisins, tel que Taiwan ainsi que dans les populations américaines, la prévalence de la maladie semble plus faible.

En 1971, une étude réalisée sur 256 patients en Malaisie par Soo and Sachdev a montré une prévalence de 0,80 %. Quant en 1978, au Taiwan, Tsai et al ont estimé l'incidence de la pathologie à 2,80% sur 470 patients.

Plus tard en 1994, Resnick et Niwayama ont calculé le taux de prévalence de la maladie chez les personnes de race blanche en Amérique du Nord qui était de 0,12%, suggérant que la présentation prédominante de la maladie est de type sporadique. **(28)**

En 2008, une étude menée en Corée sur la prévalence de l'ossification du ligament vertébral commun postérieur dans la région cervicale avait montré que parmi 11 774 adultes âgés de 16 ans et plus, 71 cas d'OLLP ont été trouvés (0,60%). **(29)**

Une autre étude de cohorte menée en 2010 évaluant la démographie de la prévalence de l'ossification cervicale du ligament longitudinal postérieur entre les populations coréennes et non coréennes montre une prévalence plus élevée chez les Asiatiques que chez les autres groupes ethniques.

La prévalence de l'OLLP cervical chez les individus de plus de 30 ans était de 1,9% à 4,3%. D'autres groupes ethniques asiatiques affichent également une prévalence relativement élevée de l'OLLP cervicale: 2,1% au Taiwan et 4,6% en Corée.

De sa part Samuel Kalb, et ses collaborateurs ont montré en 2011, d'après une étude portant sur l'analyse de la démographie, des facteurs de risque, de la présentation clinique et des modalités de traitement chirurgical du ligament longitudinal postérieur ossifié, que la prévalence de l'OPLL au Japon et dans les pays d'Asie de l'Est a varié entre 1,9% et 4,3% tandis que dans les populations blanches, elle a varié entre 0,01% et 1,7% .**(30)**

A ce jour, les études épidémiologiques montrent une prévalence élevée au Japon, légèrement inférieure ou similaire à celle en Asie de l'Est et certainement plus élevée que chez la race blanche, suggérant l'implication de facteurs ethniques.

2. Age et sexe:

Des études épidémiologiques réalisées montraient que l'OLLP survient environ deux fois plus souvent chez les hommes que chez les femmes et qu'elle se développe principalement chez les personnes d'âge moyen.

Harsh et al. ont rapporté que la plupart des patients OLLP étaient d'un âge moyen (47,5 ans) chez les Caucasiens. **(29)**

En outre, une enquête japonaise menée à Yachiho qui est un village de la préfecture de Nagano, a révélé un rapport homme / femme de 1,79 avec une incidence d'OLLP (4,3% chez les hommes et 2,4% chez les femmes). **(31)**

Cependant, dans une enquête faite en Italie, aucune différence significative liée au sexe n'a été notée quant à l'incidence de l'OLLP chez les hommes (1,9%) et les femmes (1,75%), avec un ratio homme/ femme de 1,08 : 1,00. **(32)**

En 2008, une étude menée en Corée sur la prévalence de l'ossification du ligament vertébral commun postérieur dans la région cervicale avait montré zéro patient d'OLLP de moins de 30 ans. Selon le groupe d'âge, il a été révélé que la prévalence la plus élevée était chez les patients âgés de 50 à 59 ans avec un âge moyen de 56,5 ans. **(29)**

Selon les statistiques réalisées à l'échelle nationale au Japon rapportées en 1975, le rapport homme/femme pour les patients diagnostiqués comme porteurs d'OLLP était de 1,96 (le rapport a été de 1,1 : 3,0 dans de nombreux rapports). Bien que les données MHW ne proviennent pas d'enquêtes épidémiologiques transversales, le sexe ratio pour OPLL est estimé à environ 2: 1. **(33)**

L'âge de notre patient, 46 ans, est légèrement inférieur à l'étude de Harsh et al **(29)** qui ont retrouvé un âge moyen d'entre 50 à 59 ans.

3. OPLL et maladies associées :

Une étude effectuée en 1998 a montré une association d'OLLP à plusieurs maladies, incluant l'hyperostose squelettique idiopathique diffuse, acromégalie, spondylose cervicale, l'utilisation de rétinoïdes, et la spondylarthrite ankylosante (SA). **(34)**

Resnick et al (35) ont démontré que 50% des 74 patients atteints d'hyperostose squelettique idiopathique diffuse avaient une OLLP concomitante sur des radiographies cervicales. Une proportion similaire d'OLLP chez 43% des 40 patients atteints de DISH a été rapportée en France (36).

En second lieu, Havelka et collaborateurs ont démontré lors d'une étude faite en 2001 que l'association entre les DISH et OLLP ont objectivé un pourcentage très important de patients avec DISH dans la population caucasienne ont OLLP.(37)

II. Etiopathogénie :

L'OLLP demeure une maladie mal comprise. De nombreuses études ont été réalisées démontrant l'importance de plusieurs facteurs tels que les facteurs génétiques, hormonaux, environnementaux, le mode de vie ainsi que l'association à d'autres pathologies.

1. Les facteurs hormonaux :

Des études histochimiques et cytochimiques de l'OLLP ont montré l'implication possible de divers facteurs de croissance et de cytokines. Les protéines morphogéniques osseuses (BMP) et le facteur de croissance transformant (TGF) sont les protéines les plus étudiées. Les BMP sont des protéines multifonctionnelles qui possèdent des rôles distincts dans la formation osseuse et d'autres processus morphogéniques. À ce jour, plus de 30 types de BMP ont été identifiés.

BMP2, qui est utilisé cliniquement pour augmenter la fusion dans la chirurgie du rachis lombaire, et également une protéine considérée comme associée à OLLP. Une étude histochimique d'un échantillon chirurgical d'un patient avec OLLP a montré que BMP-2 était présente dans la matrice ossifiée, les chondrocytes et les fibroblastes dans les zones cartilagineuses adjacentes à l'OLLP, mais pas dans le ligament longitudinal postérieur non-ossifié. L'acide ribonucléique messager de BMP-2 a été isolé à partir des ligaments vertébraux des patients avec OLLP, mais pas de ceux des témoins.

Dans une étude in vitro utilisant des fibroblastes cultivés isolés à partir des ligaments vertébraux des patients OLLP et non-OLLP, il a été montré que la BMP-2 induisait préférentiellement la différenciation ostéogénique dans les

cellules OLLP. BMP-4 et BMP-7 sont d'autres BMP possiblement liées à OLLP, et plusieurs récepteurs BMP étaient également présents à la fois dans l'échantillon chirurgical d'une OLLP et dans les lignées cellulaires des patients OLLP.

Le TGF était présent dans la matrice ossifiée et les chondrocytes dans les zones cartilagineuses adjacentes à l'OLLP, mais pas dans les fibroblastes. Dans une étude *in vitro* utilisant des lignées cellulaires cultivées, l'ajout de TGF a inhibé la prolifération des lignées cellulaires OLLP, suggérant un rôle différent pour le TGF, comparé à celui de la BMP-2.

Les études d'analyse de gène de TGF β ont été menées, mais les résultats étaient incohérents. Les résultats contradictoires de ces études peuvent résulter d'une différence dans le nombre de patients recrutés et de la démographie des patients.

Les autres facteurs de croissance et cytokines impliquées dans la pathogenèse de l'OLLP comprennent le facteur de croissance analogue à l'insuline, le facteur de croissance du tissu conjonctif, la protéine liant l'hormone de croissance, l'hormone parathyroïdienne et le facteur de croissance dérivé des plaquettes, le rétinol, les œstrogènes et l'interleukine. Le rôle étiologique individuel de chaque entité n'est pas clair, car peu d'études ont été menées pour reproduire ces résultats.

En plus des facteurs de croissance et des cytokines, l'analyse de l'ADNc a révélé l'implication de plusieurs facteurs de transcription, tels que la protéine doigt de zinc 145 dans la pathogenèse de l'OLLP.

L'expression de la protéine à doigts de zinc 145, un régulateur de l'expression de la BMP et un activateur de la différenciation ostéoblastique précoce, a été régulée positivement dans les lignées cellulaires des patients OLLP, mais pas chez les participants témoins.

L'inactivation de la protéine à doigts de zinc 145 a entraîné une réduction de l'expression des gènes spécifiques des ostéoblastes dans les lignées de cellules souches mésenchymateuses. En revanche, l'expression du gène Msx2, qui joue un rôle central dans la prévention de la différenciation ostéoblastique et de la minéralisation des fibroblastes ligamentaires, a été régulée à la baisse dans les lignées cellulaires provenant de patients avec OPLL.

La réduction de l'expression de Msx2 induite et l'expression forcée de Msx2 ont empêché la différenciation ostéoblastique des lignées de cellules souches mésenchymateuses. Ces résultats suggèrent que l'élucidation des mécanismes cellulaires de la différenciation des cellules souches mésenchymateuses et des fibroblastes en ostéoblastes peut donner une idée sur la pathogenèse de l'OPLL. **(38)**

Selon une étude faite en 2007 visant à identifier de nouveaux biomarqueurs sérologiques pour diagnostiquer l'OPLL, Eun et al. ont montré que 8 biomarqueurs étaient régulés positivement dans le sérum des patients OLLP:

- 1) PRO2675.
- 2) le sérum d'albumine humaine lié avec l'acide myristique et l'acide triiodobenzoïque.
- 3) une protéine inconnue.
- 4) la chaîne B de la structure cristalline de l'hémoglobine désoxy-humaine β_6 .

5) pro-apolipoprotéine.

6) protéine albumine.

7) protéine de liaison au rétinol.

8) la chaîne A du mutant d'albumine sérique humaine R218h liée avec de la thyroxine, alors que le précurseur α 1-microglobuline / bikunine a été régulé à la baisse.

Matsui et coll. ont démontré une augmentation du procollagène de type I, un peptide carboxy-terminal et de l'ostéocalcine intacte chez les patients atteints d'OLLP. **(39)**

Plus tard en 2008, Li et al. ont montré une augmentation de l'expression des récepteurs de l'insuline, la prolifération des cellules du ligament spinal du rat et l'induction de la différenciation ostéogénique par la voie PI3-K / Akt induite par l'insuline.

Le facteur de croissance analogue à l'insuline-I induit un changement histologique et une élévation de l'activité de la phosphatase alcaline dans les lignées cellulaires OLLP beaucoup plus que dans les cellules non-OLLP. **(40)**

De plus, l'OLLP entraîne une augmentation de la formation osseuse dans le tissu ligamentaire, et il existe des preuves montrant une corrélation entre OLLP et l'augmentation de la densité minérale osseuse globale.

Dans plusieurs études, les patients atteints d'OLLP avaient une DMO plus élevée que les témoins non OLLP, mais la DMO peut diminuer chez les patients présentant une OLLP avancée. Aita et al. ont étudié l'histomorphométrie de l'os iliaque chez des patients OLLP et n'ont trouvé aucune différence entre les groupes OLLP et les groupes témoins. Ils ont spéculé que le stade avancé d'OLLP et l'atrophie peuvent être les facteurs responsables.

Des taux sériques élevés de méнатétrénone (la vitamine K2) chez des patients mâles et d'activins (protéine complexe) chez des patients mâles et femelles ont été étudiés et corrélés à la formation d'OLLP. Le gène 6 stimulé par le facteur de nécrose tumorale supprime la différenciation ostéoblastique induite par le BMP-2 et le milieu de différenciation ostéogénique. Cette étude a suggéré qu'il s'agit d'une cible plausible pour l'intervention thérapeutique dans OLLP.

D'autres études montrant la relation entre la vitamine A et OLLP ont été étudié :

En 1987, Tosti et ses collègues ont rapporté un patient sous traitement à long terme par la vitamine A, qui avait une tendance accrue à développer une hyperostose et qui développait une OLLP.(41)

De leur part, Imamura et al. ont évalué en 1993, radiographiquement neuf patients qui ont été traités avec Etrétinate pour des troubles de la kératinisation. Cinq patients ont montré une ossification du ligament vertébral au niveau du rachis cervical et développé au cours du traitement. (42)

D'autres affections endocriniennes telles que l'hypoparathyroïdie peuvent prédisposer à la calcification et à l'ossification ectopiques, mais ne semblent pas être des facteurs étiologiques dans DISH et OPLL. (43)

2. Les facteurs génétiques :

2.1. COL11A2 :

Tanabe et al. ont rapporté ce cas d'OLLP au niveau de la région rachidienne thoracique. Il y est rapporté le cas d'un patient porteur d'OLLP, situation qui a été retrouvée aussi dans la fratrie et ce au niveau de la même région rachidienne, clamant ainsi la possibilité d'une origine génétique à la pathologie.

De nombreux gènes de collagène ont été étudiés, y compris le gène humain du collagène $\alpha 2$ (COL11A2).

Koga et al. ont montré que ce gène, situé sur le chromosome 6p proche de la région de l'antigène des leucocytes humains, est fortement associé à OLLP. La conservation de l'exon 7 et l'élimination de l'exon 6 observé dans l'intron 6 du gène COL11A2 pourraient jouer un rôle protecteur dans le processus d'ossification ectopique. **(44)**

Par ailleurs, Maeda et al. ont rapporté une association spécifique au sexe de l'haplotype COL11A2 avec OLLP chez les patients masculins. **(35)** Cependant, une autre étude en 2006 de Horikoshi et al. n'a pas pu reproduire l'association entre ce gène et OLLP. **(46)**

2.2. COL6A1 :

Un polymorphisme mono nucléotidique dans l'intron 32 (-29) du gène du collagène 6A1 (COL6A1) sur le chromosome 21q22 est associé à OLLP.

Kong et al ont étudié la population chinoise et ont également trouvé une association significative de COL6A1 avec OLLP. Ils ont démontré que 3 polymorphismes mono nucléotidiques, y compris le promoteur (-572T), l'intron 32 (-29) et l'intron 33 (+20), sont fortement associés à l'OLLP. **(47)**

2.3. NPPS :

Le nucléotide pyrophosphatase est une glycoprotéine membranaire supposée produire du pyrophosphate inorganique, un inhibiteur majeur de la calcification et de la minéralisation.

Certaines preuves suggèrent que la mutation du gène NPPS est associée au développement OLLP (48). Dans une étude ultérieure de Tahar et al. les auteurs ont montré que les gènes NPPS et le récepteur de la leptine ne favorisent pas une susceptibilité accrue à OPLL, mais sont associés à l'étendue de l'ossification hétérotopique. (49)

Horikoshi et al n'ont pu à leur tour démontrer l'association entre le gène NPPS et OPLL. (50)

2.4. BMP2 :(51)

Au cours du développement, les protéines BMP stimulent la formation de protéoglycanes et l'activité de la phosphatase alcaline dans les chondroblastes et les ostéoblastes, ainsi que la différenciation cellulaire directe.

Des études in vitro indiquent que la BMP-2 est capable d'augmenter la maturation des ostéoblastes et d'induire les cellules mésenchymateuses à différencier les ostéoblastes. De plus, BMP-2 induit une formation osseuse ectopique chez les rats.

En 1997, Kon et al. ont démontré l'effet de la BMP-2 recombinante dans des cultures primaires de cellules fibroblastiques dérivées de tissu OLLP et de cellules ligamentales non-OLLP. Les auteurs ont démontré que la BMP-2 était capable d'induire préférentiellement l'activité phosphatase alcaline dans les lignées cellulaires OLLP par opposition aux lignées cellulaires non OLLP, indiquant que BMP-2 est d'une importance critique dans la différenciation ostéogénique.

Aussi, Yonemori et al. ont découvert que les récepteurs BMP sont exprimés à un degré significativement plus élevé dans le ligament ossifié des échantillons OLLP que dans les tissus non-OLLP. D'autre part, le segment non ossifié du LLP chez les patients avec OLLP a également exprimé les récepteurs BMP dans une mesure plus grande que les tissus non-OLLP mais moins que les segments OLLP ossifiés.

Cette découverte suggère soit que les changements moléculaires observés peuvent précéder le développement de l'OLLP, soit que les patients atteints d'OLLP ont une susceptibilité génétique et moléculaire à l'OLLP via l'expression des récepteurs BMP.

Bien que la BMP-2 et ses récepteurs respectifs n'aient pas fait l'objet d'études génétiques rigoureuses telles que NPPS, COL11A2 et COL6A1, des études moléculaires et fonctionnelles moléculaires détaillées ont confirmé son rôle dans la pathogenèse de l'OLLP et en ont fait une cible thérapeutique prometteuse.

2.5. TGFB :

Le facteur de croissance transformant β , en particulier TGF β 1, est un médiateur important du développement et du métabolisme osseux et a été trouvé dans les chondrocytes du cartilage ossifié dans les spécimens OLLP. **(53)** Le facteur de croissance transformant β 1 a fait l'objet d'études biologiques et moléculaires, et des découvertes récentes ont mis en évidence son importance dans la pathogenèse de l'OLLP.

Dans une série de 46 patients avec OLLP et 273 non-OLLP, Kamiya et al. ont identifié l'association entre un polymorphisme T869 (allèle) dans le gène TGFβ1 et la susceptibilité à OLLP dans la population japonaise. **(52)**

Kawaguchi et coll. ont ensuite examiné ce polymorphisme mononucléotidique pour déterminer s'il existait une association avec l'aspect radiologique de l'OLLP. **(53)**

Finalement, le groupe a trouvé que la transition T → C dans la séquence ne prédisait pas une différence dans l'apparence radiographique du segment ossifié du LLP, mais la différence de distribution des MNP était associée à la localisation de l'OLLP dans la colonne vertébrale alors que la fonction physiologique de TGFβ1 laisse entrevoir un rôle potentiel dans la physiopathologie de l'OLLP, des études génétiques et fonctionnelles supplémentaires sont nécessaires pour fournir un vrai lien.

Une autre étude d'association génomique récente réalisée en 2016, comparant 1130 patients avec OLLP et 7135 témoins a trouvé que 6 loci 6 étaient plus fréquents chez les patients avec OLLP que chez les témoins. HAO1A était le gène le plus couramment associé à l'OLLP dans cette étude. C'est un gène couramment exprimé dans le foie et le pancréas.

Une analyse plus poussée des locus indique que HAO1, RSPO2 et CCDC91 peuvent promouvoir l'OLLP à travers l'ossification enchondrale. Pendant ce temps, les gènes RSPH9 et STK38L peuvent promouvoir l'OLLP via l'ossification membraneuse. **(54)**

2.6. Les facteurs environnementaux :

✓ Le stress mécanique dans les ligaments de la colonne vertébrale a été étudié comme une cause du développement et de la progression de l'OLLP. (55)

Les niveaux de Prostacycline synthase dans les cellules ligamentaires des patients OLLP de sont révélés élevés après l'application d'un stress mécanique et la différenciation ostéogénique induite par la voie PGI2 / adénosine monophosphate cyclique.

Le stress mécanique induit également l'expression de l'ARNm des récepteurs de la phosphatase alcaline, de l'ostéopontine, de la BMP-2, de la BMP-4, des BMP, Les sous-types de purinocepteurs P2Y1, exprimés intensivement dans les cellules OLLP, ont répondu à l'adénosine triphosphate extracellulaire induite par le stress mécanique, ce qui a stimulé la progression de l'OLLP. (56)

✓ Consommation fréquente de cornichons, des consommateurs non quotidiens de riz. (57)

✓ un indice de masse corporelle élevé à l'âge de 40 ans. (58)

✓ de longues heures de travail et le travail de nuit étaient associés à un risque accru d'OLLP.

✓ D'un autre côté, une consommation fréquente de poulet et de produits à base de soja et une bonne hygiène de sommeil (6 à 8 heures / nuit) peuvent réduire le risque d'OLLP. Fait intéressant, une étude récente sur l'association des heures de sommeil avec DNID a donné des résultats similaires, dans lesquels une durée de sommeil de 6 heures ou moins ou 9 heures ou plus était associée à un risque accru de DNID par rapport aux heures de sommeil optimales.

✓ Un régime riche en sel et en protéines a été associé à une prévalence significativement plus élevée d'OLLP au Japon et à Taïwan cependant aucune association n'a été trouvée entre OLLP et la consommation de cigarettes ou d'alcool. (59)

2.7. OLLP et maladies associées :

Plusieurs études ont montré l'association de l'OLLP à plusieurs maladies :

- L'hyperostose squelettique idiopathique diffuse.
- Acromégalie.
- Spondylarthrite ankylosante.
- L'hypoparathyroïdie.

L'hyperostose squelettique idiopathique diffuse est un syndrome qui implique l'ossification des tissus mous et des ligaments, se produisant généralement près de la face ventrale du rachis cervical ou thoracique. L'incidence de DISH chez les patients âgés de plus de 65 ans a été estimée entre 15% et 30%. Contrastant fortement avec l'OLLP, ce syndrome est rare dans les populations asiatiques et plus fréquent dans les populations nord-américaines ou caucasiennes. (59)

Havelsk. Et collaborateurs lors d'une étude faite en 2001 montrant l'association entre les DISH et OLLP ont objectivé un pourcentage très important de patient avec DISH dans la population caucasienne ayant une OLLP.

Compte tenu de cette association entre OLLP et DISH, la connaissance de la pathogenèse et du traitement de l'OLLP pourrait revêtir une importance particulière dans les populations nord-américaines.

Il convient en outre de noter que des études récentes ont montré une augmentation de la prévalence de l'OLLP chez les patients présentant divers troubles métaboliques, tels que l'hypoparathyroïdie, l'acromégalie, le diabète, ainsi qu'une association entre DISH et la spondylarthrite ankylosante. **(59)**

Des études épidémiologiques récentes ont particulièrement mis en évidence le fait que l'obésité à l'âge adulte et le DNID sont des facteurs de risque indépendants de l'OLLP. Le rôle précis de l'insuline élevée dans la pathogenèse de l'OLLP n'est pas clair, mais une régulation positive de la production d'insuline peut agir sur les cellules ostéoprogénitrices dans les ligaments vertébraux pour induire l'ossification. **(60)**

III. Histoire naturelle de la maladie:

Comprendre l'histoire naturelle d'OLLP est importante dans la prise en charge des patients, en particulier pour les cas d'OLLP de découverte inaugurale.

Néanmoins, peu de chercheurs ont analysé l'évolution de l'OLLP d'une manière prospective.

Les résultats après revue de littérature sont les suivants :

Matsunaga et al. **(61)** ont rapporté un suivi à long terme de 450 patients avec OLLP. Tous les patients ont été suivis pendant au moins 10 ans, avec une période de suivi moyenne de 17,6 ans. Seulement 17% des patients sans myélopathie à la première visite ont développé une myélopathie au cours de la période de suivi.

Le taux de myélopathie chez ces patients était de 71% après 30 ans selon l'analyse de Kaplan-Meier. Les chercheurs ont suggéré que la chirurgie prophylactique chez les patients sans symptômes de myélopathie est inutile.

Taketomi a montré une augmentation dans le profil de progression de l'OLLP chez 112 patients sur la base d'un suivi après un traitement conservateur. L'augmentation de la progression de l'OLLP à 24% pour la longueur et 13% pour l'épaisseur a été reconnue sur une période de suivi de 5 ans. La progression maximale de l'OLLP était de 43 mm à 10 ans.

Des modifications du type d'OLLP ont également été reconnues dans certains cas: par exemple, du type segmentaire ou continu au type mixte ou du type mixte au type continu. **(62)**

Hori et al. (63) ont étudié la progression de l'OLLP dans l'axe longitudinal et l'épaisseur chez 55 patients avec au moins une période de suivi de 5 ans. Ils ont trouvé que la progression était plus marquée chez les patients les plus jeunes atteints d'OLLP de type continu ou mixte, en accord avec les résultats de Chiba et al (64). Selon la progression sur l'axe longitudinal, les patients avec OLLP de type continu ou mixte ont été classés selon l'âge.

Les patients âgés de 40 à 49 ans présentaient une progression maximale à plus d'un an, tandis que les patients âgés de plus de 50 ans présentaient une progression maximale au cours de la première année de suivi. Les auteurs ont suggéré que l'OLLP pourrait montrer une progression rapide dans la 4ème décennie de la vie et que la progression diminue progressivement dans la 5ème ou la 6ème décennie.

Pour la progression de l'épaisseur, l'autre facteur qui influence la progression est l'implication de l'atteinte de C3, sachant que la progression de l'OLLP a été fréquemment observée aux niveaux C2-C4.

IV. Diagnostic :(65- 66).

A. Diagnostic clinique :

1. Antécédents :

L'étude des antécédents des cas revêt un intérêt primordial dans l'analyse d'une pathologie aussi rare, étant donné que la fréquence d'un antécédent chez les patients ayant eu une OLLP peut constituer un axe de recherche visant à étudier la relation de cause à effet entre cet ATCD et cet état pathologique , et ainsi élaborer des hypothèses qui pourraient expliquer les mécanismes étiopathologiques de l'OLLP sachant que ceux-ci sont restés jusqu'à nos jours énigmatiques.

Selon plusieurs études, il paraît qu'un terrain endocrinien existait chez plusieurs cas dans différentes séries notamment des cas d'hypoparathyroïdie et surtout le diabète type 2 qui est assez fréquemment retrouvé dans les ATCDs des patients. D'autres antécédents ont été rapportés dans la littérature telle l'acromégalie, le rachitisme phosphocalcique, les DISH, et l'obésité. (67)

2. Les signes fonctionnels :

L'atteinte neurologique est souvent précédée pendant plusieurs mois ou plusieurs années de douleurs cervicales mécaniques, mal systématisées, d'épisodes de torticolis, voire de véritables névralgies cervico-brachiales.

On retrouve souvent la notion de microtraumatismes répétés, de «surmenage» rachidien professionnel ou sportif, plus rarement d'un traumatisme cervical sans lésion radiologique évidente, étiqueté «entorse cervicale », dont on ne peut pas apporter la preuve s'il n'a pas été pratiqué de clichés dynamiques. Il est toutefois possible qu'un tel traumatisme ait entraîné des lésions discales et/ou ligamentaires à l'origine des lésions dégénératives.

Le plus souvent on est dans le contexte banal de douleurs mécaniques rapportées à l'arthrose cervicale.

- Les troubles de la marche sont habituellement le symptôme inaugural sous la forme d'une fatigabilité, de tendance à la chute, de réduction du périmètre de marche pouvant correspondre à une véritable claudication intermittente neurologique, parfois d'épisodes de dérochement des membres inférieurs.

Les difficultés de la marche peuvent aussi être en relation avec des difficultés de coordination (ataxie sensorielle), des troubles de l'équilibre, une mauvaise perception du sol, voire des douleurs ou des paresthésies apparaissant pour des distances de plus en plus courtes.

En pratique, ces troubles sont assez faciles à distinguer de l'apraxie de la marche (astasia abasia) observée dans l'hydrocéphalie chronique de l'adulte et de la claudication intermittente des sténoses du canal lombaire tout en sachant que ces pathologies, fréquentes dans cette tranche d'âge, peuvent être associées.

- L'atteinte des membres supérieurs peut être un autre mode d'entrée dans la maladie. Il s'agit alors le plus souvent d'une radiculopathie avec des douleurs ou des paresthésies plus ou moins systématisées dans un ou plusieurs territoires radiculaires. Une amyotrophie peut être également révélatrice.

- Des signes sensitifs subjectifs sont presque toujours présents sous forme de paresthésies ou de douleurs de type mécanique déclenchées par les efforts ou les mouvements du cou, ou neuropathique surtout nocturnes, uni ou bilatérales et le plus souvent asymétriques sans topographie radiculaire très précise.

Plus rarement, l'atteinte peut réaliser un tableau typique de névralgie cervico-brachiale que l'on peut souvent mettre en évidence par l'interrogatoire a posteriori.

- La décompensation aiguë d'une forme latente à l'occasion d'un traumatisme cervical relativement mineur est un mode de révélation fréquent: le tableau clinique est alors celui d'une « contusion centromédullaire » (syndrome de Schneider) réalisant une tétraplégie incomplète prédominant aux membres supérieurs, au maximum une diplégie brachiale.

3. L'examen clinique :

Les signes neurologiques intéressent, dans des proportions variables d'un patient à l'autre, les membres supérieurs, les membres inférieurs et à un moindre degré la sphère vésico-sphinctérienne.

3.1. Atteinte des membres supérieurs :

Du fait de leur mécanisme physiopathologique, il n'y a pas toujours de bonne corrélation entre la topographie des signes neurologiques segmentaires et le siège des lésions anatomiques.

- Des troubles sensitifs objectifs sont mis en évidence à l'examen dans les territoires douloureux, sans respecter une topographie radiculaire précise, le plus souvent sous forme d'une hypoesthésie à tous les modes. Les troubles peuvent prédominer sur la sensibilité lemniscale et expliquer la maladresse pour la réalisation des gestes fins : tenue de crayon, couture, manipulation d'objets de petite taille.

- L'atteinte motrice segmentaire est la conséquence, soit de l'atteinte radiculaire, soit de la souffrance de la corne antérieure, ce qui peut dans certains cas simuler une sclérose latérale amyotrophique débutante. Elle est le plus souvent distale, au niveau des muscles de la main, et s'accompagne d'amyotrophie, plus rarement de fibrillations musculaires qui restent toujours localisées aux membres supérieurs.

- L'abolition d'un ou de plusieurs réflexes est fréquemment observée mais leur exagération peut être retrouvée dans les souffrances médullaires hautes.

- L'impotence fonctionnelle ressentie par le patient est sous la dépendance à la fois de l'atteinte sensitive et de la diminution de la force musculaire.

3.2. Atteinte des membres inférieurs :

Elle est responsable des troubles de la marche, des troubles de l'équilibre, de l'impotence fonctionnelle et des tendances à la chute.

- L'atteinte pyramidale est rarement responsable d'un déficit moteur important ; le plus souvent, elle réalise une paraparésie spastique avec hypertonie portant sur les extenseurs, exagération des réflexes et signe de Babinski bilatéral.

Elle peut être discrète au début et mise en évidence seulement après la fatigue et les épreuves de facilitation classiques. Elle peut être masquée en cas d'association avec une sténose du canal lombaire ou une neuropathie périphérique.

- L'atteinte cordonale postérieure, responsable de troubles subjectifs à type de paresthésies, d'engourdissement, parfois de douleurs spontanées ou provoquées par la flexion du cou (signe de Lhermitte), est mise en évidence par la diminution de la sensibilité vibratoire, une atteinte de l'arthrokinesthésie et parfois un signe de Romberg.

- L'atteinte spinothalamique est plus rare et plus tardive et se traduit par une hypoesthésie tactile, thermique et douloureuse.

Les troubles de la marche présentés par le patient sont sous la dépendance plus de l'hypertonie et de l'ataxie sensorielle que du déficit moteur.

3.3. Troubles sphinctériens :

Présents dans 30 à 40 % des cas, ils sont souvent sous-estimés ; ils sont représentés par une dysurie, une pollakiurie et parfois une incontinence d'effort.

Ils ne sont pas toujours rattachés à leur cause (on évoque un prostatisme ou une incontinence liée à l'âge chez la femme) ; ils doivent faire l'objet d'une recherche systématique par mesure du résidu post mictionnel par échographie vésicale.

D'après une étude réalisée par Kazuo Kaneko, à l'université de Yamaguchi au Japon, les symptômes initiaux de l'OLLP dans la population japonaise et leur fréquence étaient :

Tableau 1: fréquence des symptômes initiaux de l'ossification cervicale du ligament longitudinal postérieur (%).

Les symptômes	La fréquence en %
cervicalgies / raideur.	46: 46
Douleur / engourdissement du membre supérieur.	39
Troubles sensitifs (membre supérieur)	10: 59
Faiblesse musculaire (membre supérieur)	10
Douleur / engourdissement du membre inférieur	14
Faiblesse/maladresse (membre inférieur)	10: 30
Troubles sensitifs (membre inférieur)	6

262 patients atteints d'OLLP cervicale ont été choisis parmi cette population afin de spécifier la fréquence des symptômes et leurs prévalences. Le résultat obtenu est classé dans le tableau suivant :**(68)**

Tableau 2: Répartition de la fréquence des symptômes initiaux chez 262 patients

Les symptômes	la fréquence en(à)
<u>Cou / nuque</u>	
Douleur / raideur	69
<u>Membre supérieur</u>	67
Douleur / engourdissement	56
Troubles sensitifs	42
Faiblesse motrice / maladresse	59
Changement des reflexes	41
Hoffmann-positif	
	39
<u>Membre inférieur</u>	37
Douleur / engourdissement	41
Changements sensoriels	57
Faiblesse motrice / démarche difficile	25
Hyperreflexie	
Signe de Babinski positif	
Troubles vésicaux et rectaux	
<u>Total des patients</u>	262

Ono et all. ont étudié 166 patients symptomatiques et ont divisé les principaux symptômes neurologiques en 3 groupes:

- signes de la moelle, manifestés par des troubles moteurs et sensoriels dominants dans le membre inférieur (56%),
- signes segmentaires manifestés par des troubles moteurs et sensoriels dominants dans le membre supérieur (16%).
- la cervicobrachalgie n'entraînant pas de déficits neurologiques évidents mais associés à des douleurs au niveau du cou, de l'épaule et du bras (28%). (69)

Ils ont également trouvé une corrélation probable entre l'épaisseur de l'OPLL détectable sur la radiographie simple et la présence de manifestations neurologiques.

B. Diagnostic radiologique :

Les radiographies standards restent d'actualité malgré le développement de l'imagerie moderne. Celles-ci doivent comporter des incidences de face, de profil, de trois quarts et surtout des clichés dynamiques de profil qui ne peuvent pas être facilement obtenus avec le scanner et/ou l'IRM.

Elles devront dégager la charnière cervico-dorsale, la 1ère cote et le dôme pleural(61).

1. Les radiographies simples statiques, de face, profil et $\frac{3}{4}$ droit et gauche :(70) :

❖ Le cliché de face :

Ce sont les uncus qui sont bien étudiés sur cette incidence.

Ce cliché permet également de rechercher un pincement discal.

Cependant, il donne une moins bonne analyse des massifs articulaires, des processus transverses, des lames et des pédicules.

❖ Le cliché de profil :

C'est un cliché de base qui permet d'analyser les différentes composantes de la colonne cervicale :

- La statique : il apprécie la courbure globale du rachis cervical.

- La morphologie de la vertèbre : forme du corps vertébral, l'espace discal, les processus articulaires, l'existence de blocs vertébraux, d'ostéophytes ou de séquelles traumatiques.

- Il permet aussi d'évaluer globalement le diamètre antéropostérieur du canal rachidien. La mesure se fait au niveau de chaque vertèbre entre le milieu du mur postérieur et le point le plus rapproché de l'apophyse épineuse est égal ou inférieur au diamètre antéro-postérieur du corps vertébral : indice de Pavlov (71).

Le diamètre antéropostérieur du canal rachidien peut varier chez le sujet normal et on parle de canal cervical étroit lorsqu'il mesure moins de 10mm dans son diamètre sagittal (72).

❖ Les clichés obliques droit et gauche :

Les incidences de 3/4 sont très rentables sur l'arc postérieur. Ils permettent d'analyser les trous de conjugaison, les pédicules et les lames **(35)**.

❖ Les clichés dynamiques :

Réalisés de profil au cours des mouvements de flexion-extension, ils sont essentiellement demandés à la recherche de lésions disco-ligamentaires notamment lorsqu'il existe des problèmes de la statique rachidienne et en présence d'un antécédent de traumatisme cervical.

Ces clichés permettent d'analyser une modification de la courbure et de rechercher un déplacement segmentaire des vertèbres : spondylolisthesis ou rétroolisthesis justifiant une arthrodèse chirurgicale **(73, 74)**.

Habituellement, l'OLLP est diagnostiquée sur les radiographies simples latérales comme une radio-opacité anormale le long des aspects postérieurs des corps vertébraux.

Selon la classification établie par le Comité d'investigation sur l'ossification des ligaments spinaux du ministère japonais de la Santé publique et du Bien-être social en 1981. **(75)** L'OLLP est classée radiologiquement en quatre types sur la base de l'aspect du plan sagittal :

- **OLLP continue (A)**: une longue lésion s'étendant sur plusieurs corps vertébraux.
- **OLLP mixte (B)** : une combinaison des types continus et segmentaires.
- **OLLP segmentaire (C)**: une ou plusieurs lésions séparées derrière les corps vertébraux.
- **OLLP localisé (D)**: principalement situé en arrière d'un espace discal.

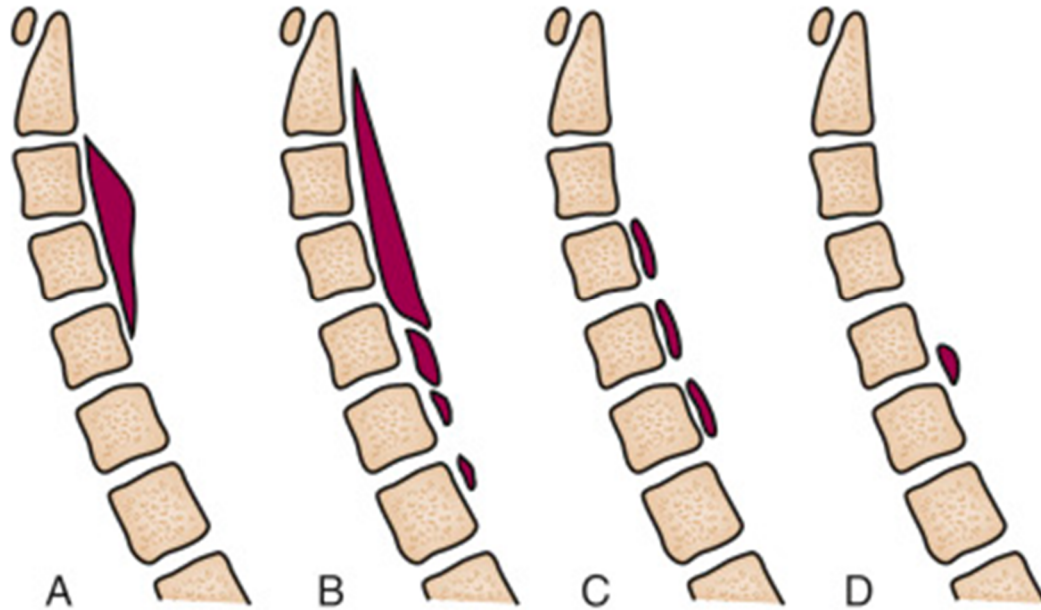


Figure 23:Classification de l'ossification du ligament longitudinal postérieur. A : type continu. B : type mixte. C : type segmentaire. D : type localisé.

Notre patient est classé type C : segmentaire.

Le type segmentaire reste le plus fréquent, survenant chez 39% des patients ayant une OLLP cervicale. Les types continus, mixtes et circonscrits se sont produits respectivement à 27%, 29% et 7%. L'OLLP cervical est le plus fréquemment trouvé (par ordre de fréquence) aux niveaux C4, C5 et C6. Le canal rachidien est le plus gravement compromis par les types continus et mixtes.

L'OLLP peut également être classée en forme de plateau ou en forme de colline sur la base de sa morphologie sur une radiographie latérale. L'ossification en forme de plateau est définie par un canal rachidien relativement étroit sans ossification massive localisée, alors que l'ossification en forme de colline apparaît comme une lésion massive, localisée, en forme de bec.

En 2008, Fujiyoshi et al. ont introduit la ligne K, qui est dessinée à partir des points médians du canal rachidien aux radiographies latérales neutres de C2 et C7 (*figure 17*). Un patient est classé :

- en ligne K (-) si l'ossification s'étend au-delà de la ligne K.
- en ligne K (+) si ce n'est pas le cas.

Cette ligne K joue un grand rôle pour le choix de l'approche chirurgicale. Une approche postérieure est recommandée pour les patients K-line-positifs. Pour les patients K-line-négatifs, une approche antérieure peut être poursuivie. (76)

Notre patient est classé K ligne négatif.

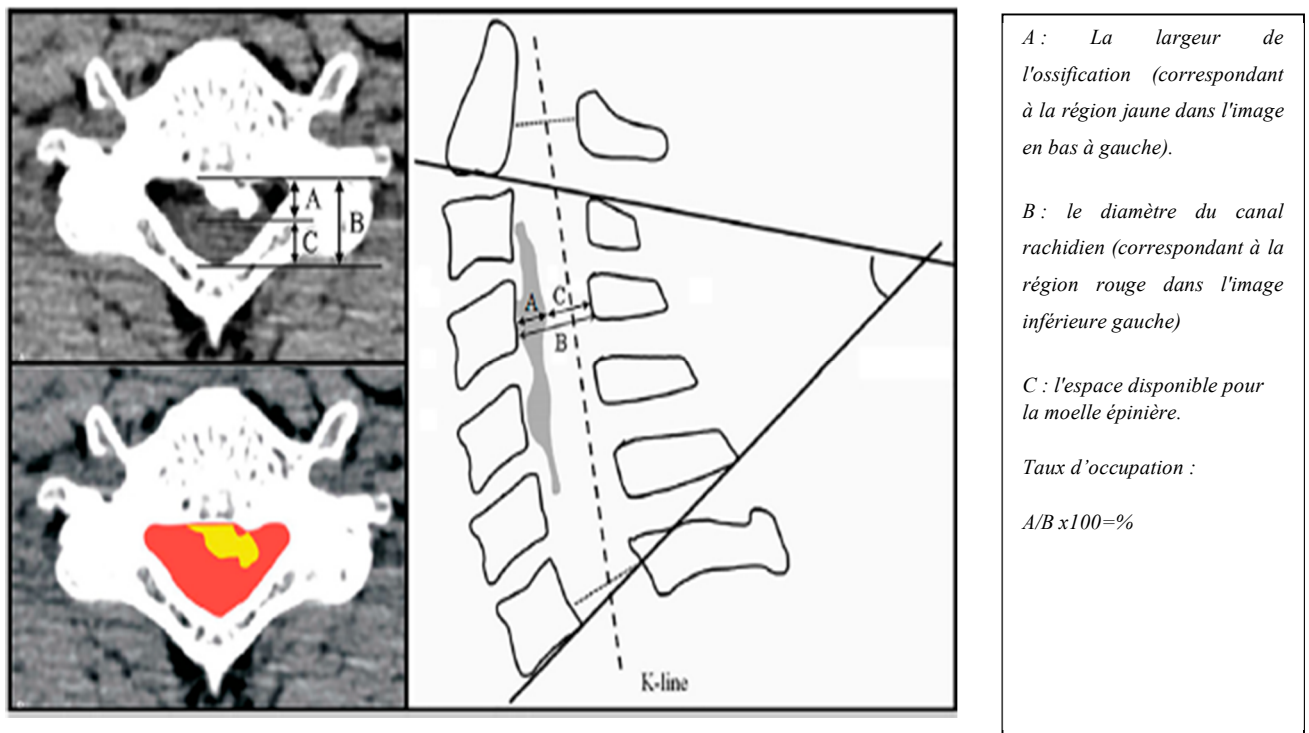


Figure 24: Tomodensitométrie axiale (à gauche) et une représentation d'une radiographie du rachis cervical de profil (à droite) illustrant comment évaluer le taux d'occupation, l'espace disponible pour la moelle épinière et le statut de la ligne-K. Cette est une ligne droite qui relie les points médians du canal rachidien en C2 et C7 sur la radiographie du rachis de profil

2. La tomodensitométrie :

La tomodensitométrie est extrêmement sensible à l'ossification ligamentaire et à la calcification, et représente un «gold standard» dans le diagnostic de l'OLLP (77). Cette dernière est observée sur CT comme une masse ossifiée dans la marge postérieure des corps vertébraux ou des disques.

La tomodensitométrie est particulièrement utile pour déterminer l'épaisseur, l'extension latérale et la forme de l'OLLP. Elle est également utile lors de la planification d'une intervention chirurgicale (78, 79,80). Lorsque l'OLLP s'étend au canal rachidien latéral, incluant le pédicule, la décompression antérieure n'est pas indiquée. Le CT est précieux pour évaluer objectivement l'effet de la chirurgie de décompression (79).

(80)L'ossification du LLP est constituée d'os cortical mais également d'os spongieux lorsqu'elle est d'épaisseur suffisante. Elle peut être médiane ou latéralisée**(81)**. La visibilité, en coupe axiale, d'une ossification en double couche, notamment sur plus de la moitié du corps vertébral, témoigne d'une adhérence ou d'une ossification de la dure-mère, avec par conséquent un risque majoré de fuite de LCR lors d'une intervention chirurgicale **(82)**.

La TDM permet également d'objectiver d'autres ossifications intracanalaires parfois associées (ligaments jaunes, capsule zygapophysaire, dure-mère, ligament nuchal, ligament transverse de C1). **(83 ,84)**

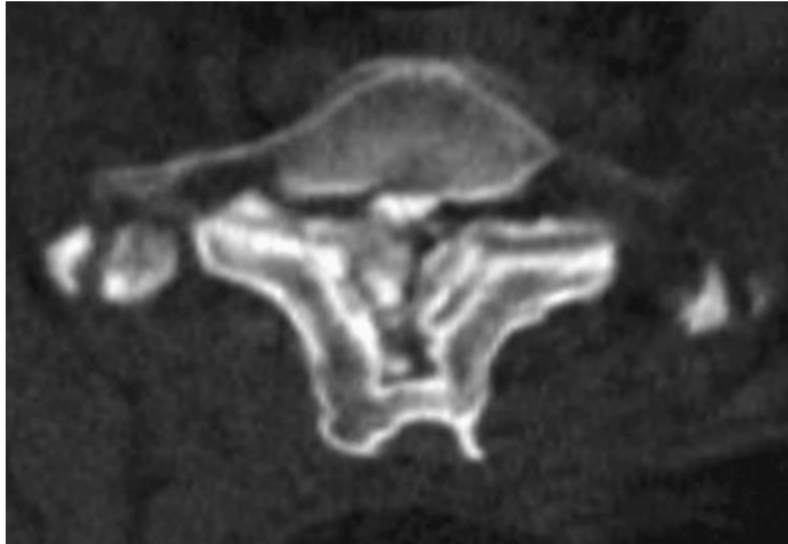


Figure 25:montrant la présence d'une double couche d'ossification appelée «signe à double couche» indique généralement l'ossification de la dure-mère.

L'identification de l'ossification de la dure-mère est importante car la résection de l'ossification peut entraîner des fuites de liquide céphalorachidien lors des décompressions antérieures. Bien que cela ne soit pas nécessaire, les images TDM tridimensionnelles reconstruites peuvent démontrer l'ossification de manière plus intuitive (**figure 26**)

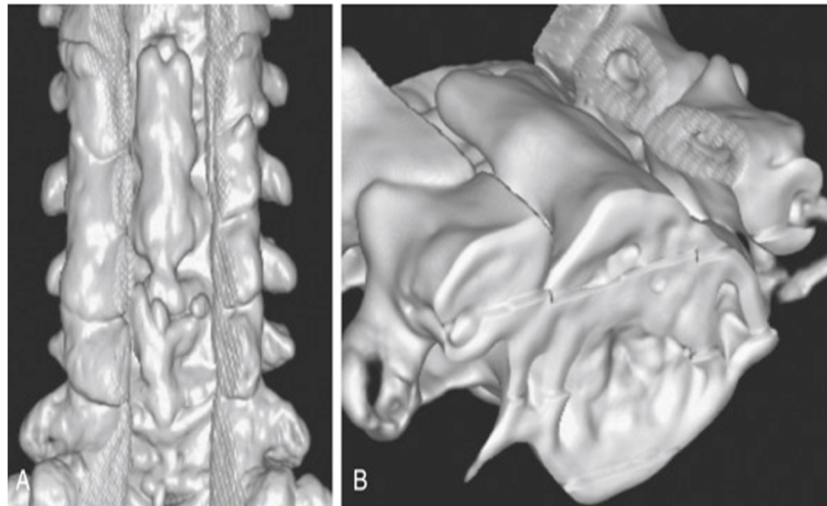


Figure 26:montrant les images TDM tridimensionnelles reconstruites.

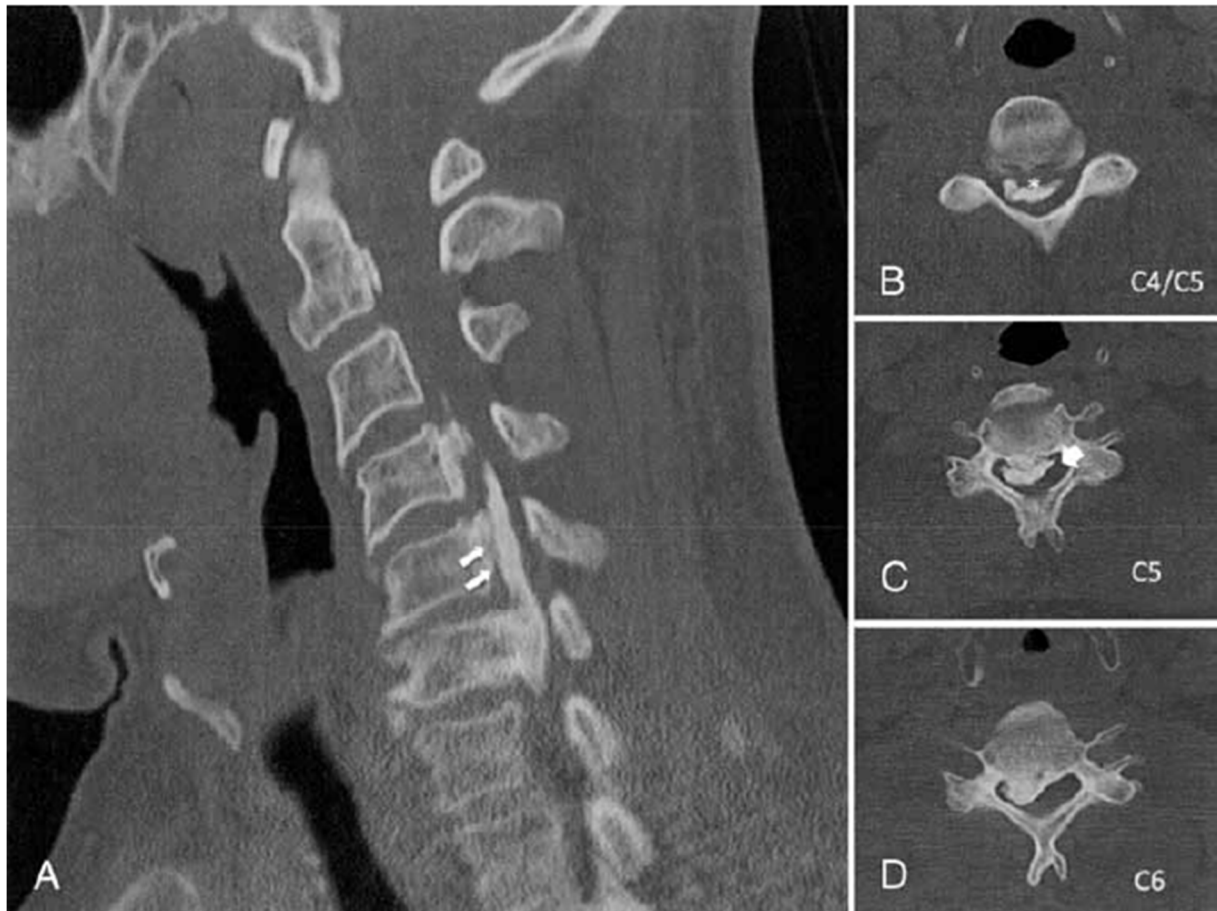
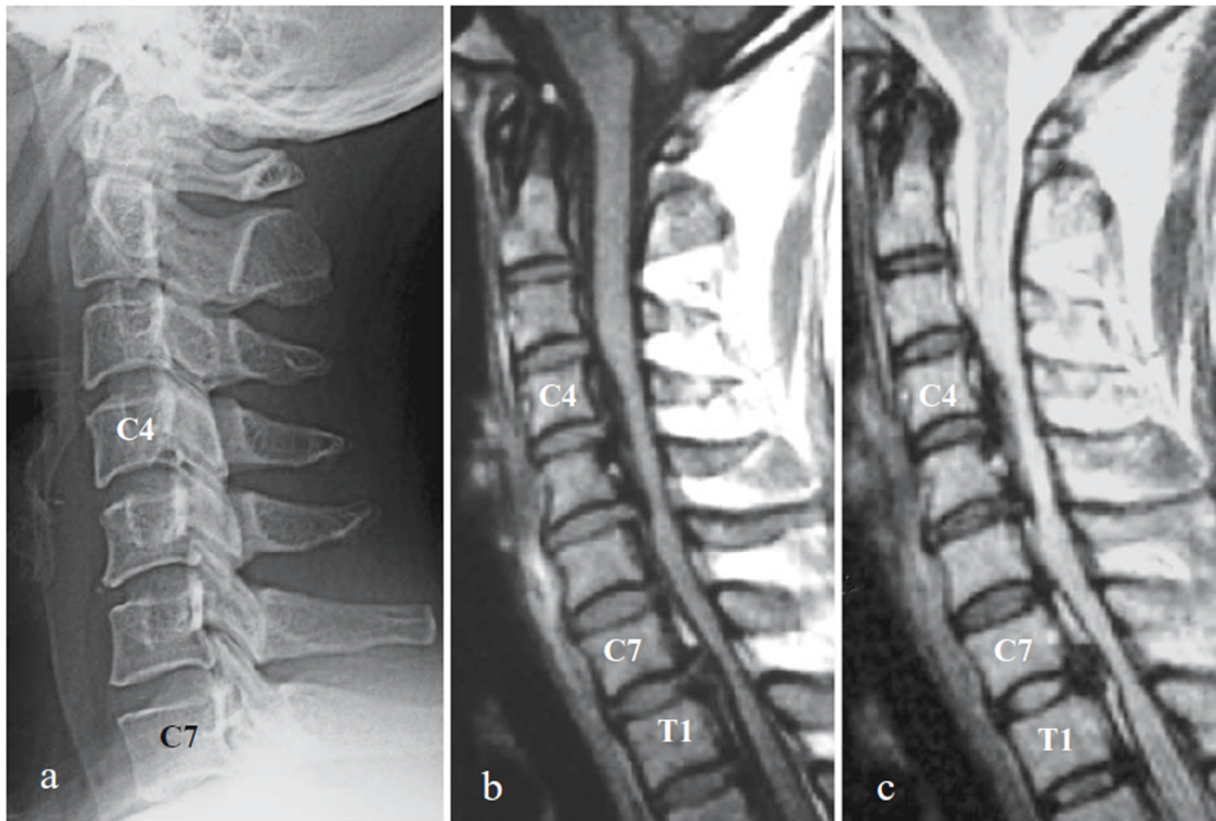


Figure 27:Scanner sagittal médian préopératoire réalisé chez un homme de 53 ans, montrant des régions segmentaires et continues d'ossification à partir du niveau C3-4 et s'étendant jusqu'à C6-7

La cyphose relative du patient était considérée comme une contre-indication à une approche antérieure. B-D: Images tomographiques axiales obtenues chez un même patient montrant une barre ossifiée (astérisque) avec une perle de calcification associée (B), un signe «double couche» (flèche), compatible avec l'ossification duralement (C), et un latéral barre d'ossification conduisant à la compression du côté droit (D).

3. Imagerie par résonance magnétique :

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est moins performante que le scanner pour l'analyse de l'ossification du LLP. Celle-ci est en hyposignal (os cortical) ou hypersignal (os spongieux) T1. Le retentissement médullaire est parfaitement démontré en T2. Son utilisation principale est l'évaluation de la compression du cordon associée et des lésions du cordon intramédullaire comme l'œdème des cordons et la myélomalacie. (85)



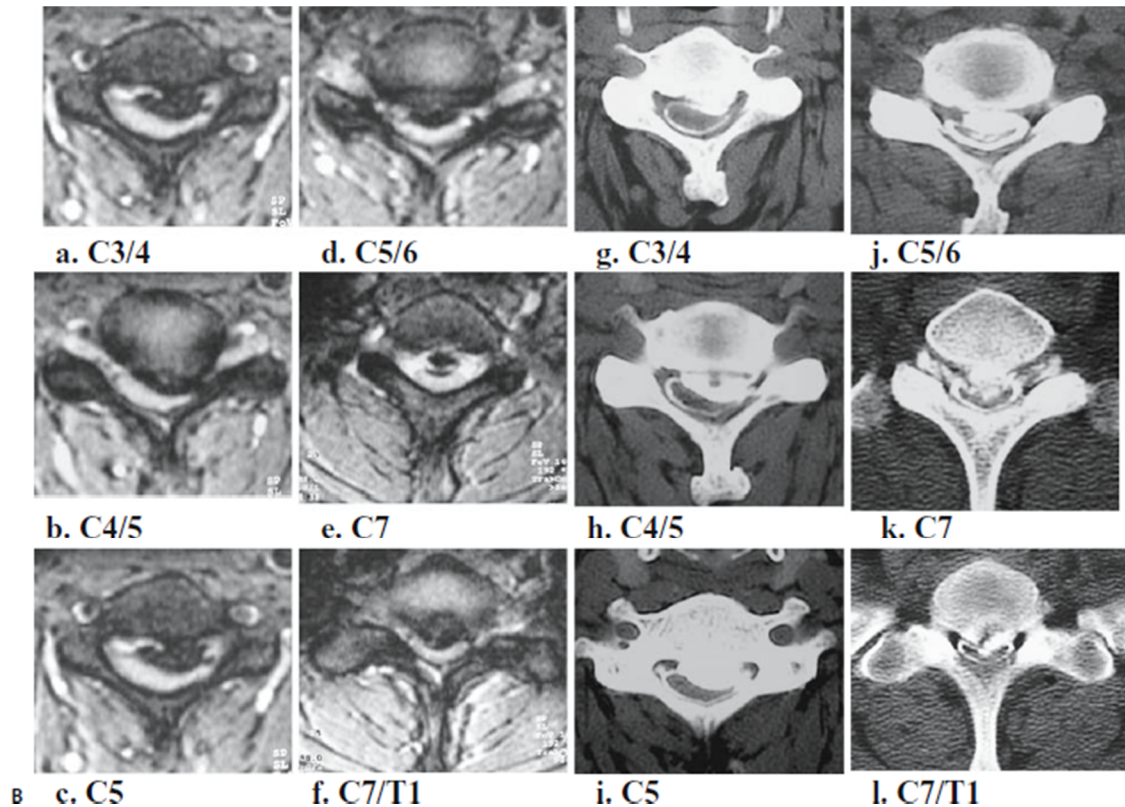


Figure 28: OPLL de type mixte chez une femme de 46 ans. A, une radiographie montre un OPLL de type continu s'étendant sur les niveaux C4, C5 et C6

L'imagerie par résonance magnétique sagittale (IRM) en pondération T1 (b) et en pondération T2 (c) montre une faible masse d'intensité du signal de C3-C4 à C6 et le niveau de C7-T1. La moelle épinière a été sévèrement comprimée par la masse de faible intensité, comme on le voit sur l'image sagittale pondérée en T1. Une zone d'intensité de signal élevée a été observée dans la moelle épinière sur une image sagittale pondérée en T2.

B, a-f IRM axiale en pondération T2. g-l CT-myélogrammes montrent une compression sévère dans la moelle épinière. Les images axiales pondérées en T2 montrent différentes tailles de masse de faible intensité de C3-C4 à C7-T1 (a-f), et les myélogrammes CT montrent différents types de OPLL à chaque niveau cervical (g-l)

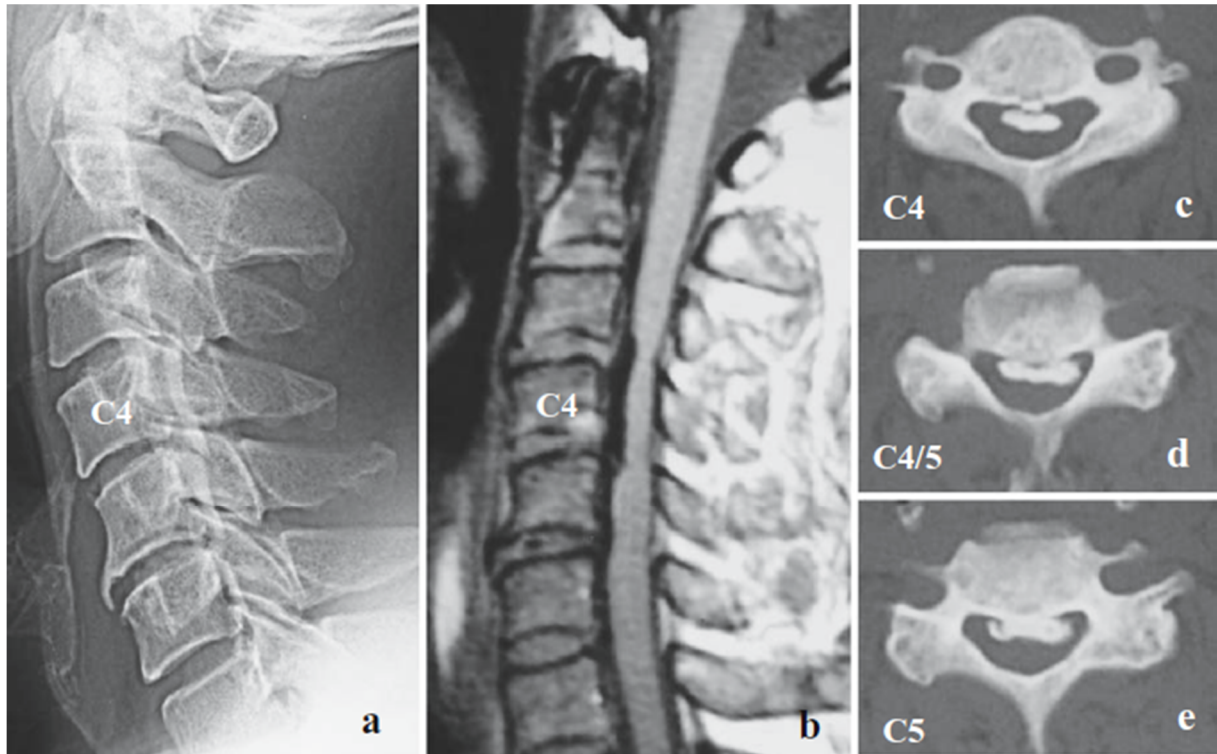


Figure 29:OPLL de type segmentaire chez un homme de 65 ans.

a-une radiographie montre une OLLP de type segmentaire aux niveaux C4, C5 et C6.

b L'IRM pondérée en T1 montre une compression modérée de la moelle épinière en raison d'un espace étroit disponible pour la moelle épinière (SAC) par rapport au cas montré en a.

c-e CT montre OLLP de type champignon au niveau du corps vertébral C4 (c) et OLLP de type carré au niveau C4-C5 (d) et C5.

(e) les niveaux du corps vertébral. Le patient a bénéficié d'une laminoplastie expansive à cause d'une myélopathie progressive.

C. Examens électrophysiologiques :

1. L'électromyogramme (EMG):

L'efficacité des techniques électrophysiologiques dans le diagnostic des lésions radiculaires est encore aujourd'hui l'objet de controverses. Il est certain que la découverte des signes de dénervation active ou chronique dans les muscles innervés par les racines intéressées est souvent tardive et ne concerne que les cas où il existe une participation motrice **(86)**.

L'électromyogramme est indispensable pour authentifier la lésion radiculaire, la quantifier, la topographier et éventuellement suivre son évolutivité **(87)**.

Pour GRAZIANI **(88)**, l'EMG doit être effectuée en cas de dissociation clinico-radiologique ou lorsque l'on suspecte une atteinte plexuelle ou tronculaire.

POINTILLART**(89)** souligne l'intérêt de l'électrophysiologie préopératoire qui, en plus de sa valeur diagnostique, permet un contrôle postopératoire de la qualité de la décompression.

Dans la série de ROUSSELLE **(90)**, l'EMG a été pratiqué dans 66% des cas. Il s'est toujours révélé positif et en corrélation avec le niveau clinique suspecté.

L'EMG est inutile si le niveau radiculaire est cliniquement évident. Par contre, si le niveau est peu clair ou si l'on soupçonne une atteinte bi ou pluri-radiculaire, l'EMG devient alors utile **(90)**.

2. Potentiels évoqués somesthésiques :

Il s'agit d'une technique électro-physiologique dont son utilité s'est révélée intéressante dans l'étude du syndrome radiculaire et du canal lombaire étroit. Ce moyen d'exploration est plus performant que l'EMG.

Les potentiels évoqués somesthésiques (PES) des membres inférieurs sont perturbés chez la totalité des patients atteints de myélopathie cervicale et plus inconstante pour les membres supérieurs. Cette perturbation n'est pas spécifique et ne permet pas le plus souvent de préciser les sièges de l'atteinte médullaire. Ils sont très utiles pour le diagnostic différentiel avec une SLA débutante.

L'étude des voies pyramidales par l'enregistrement des potentiels évoqués moteurs (PEM) peut mettre en évidence une atteinte infra-clinique et permet de préciser le niveau lésionnel selon le site d'enregistrement de la réponse : C2/C3 pour le trapèze, C5 pour le deltoïde, C6 pour le biceps, C7 pour le radial, C8/D1 pour l'adducteur du 5e doigt.

L'enregistrement des potentiels évoqués est utile à la fois au diagnostic et au pronostic **(91)** et devrait être plus systématiquement réalisé.

Les PEM du membre supérieur sont les plus sensibles pour faire le diagnostic. La perturbation des PES du nerf médian et du nerf tibial postérieur est proportionnelle à la sévérité de la maladie, la normalité des PES du nerf médian est corrélée à un bon pronostic post-opératoire.

Dans le cas d'atteintes cervicales dégénératives responsables d'une compression médullaire anatomique mais sans signe clinique net. L'existence de signes électromyographiques de lésion de la corne antérieure, d'anomalies des PES, des PEM et d'une radiculopathie cervicale symptomatique est corrélée avec l'apparition d'une myélopathie **(92,94)**.

V. Diagnostics différentiels : (79)

Le diagnostic différentiel de l'OLLP comprend tout autre trouble qui peut entraîner une myélopathie cervicale, et il peut inclure des maladies primaires et secondaires du cerveau et des troubles intrinsèques de la moelle épinière. Le diagnostic différentiel d'autres sources extradurales plus communes de compression de la moelle épinière comprend d'autres processus d'ossification hétérotopique.

VI. Traitement :

A. Objectifs :

- L'objectif principal est de décompresser la moelle épinière ainsi que les racines en réduisant les facteurs mécaniques et inflammatoires mais surtout en supprimant la pathologie causale qui est le ligament ossifié.

- La lordose cervicale chez ces patients n'est pas toujours respectée, donc un rétablissement des courbures physiologiques ainsi que la statique rachidienne est de mise.

B. Les moyens :

1. Traitement médical :(95, 96-97-98)

Le traitement médical reste de nos jours la pierre angulaire du traitement de la névralgie cervico-brachiale commune. Ce traitement associe le repos, l'immobilisation de la colonne cervicale, des *médications*, (anti inflammatoire, antalgique, vitaminothérapie et décontractants), physiothérapie et éventuellement un traitement mécanique.

1.1. Repos:

Il est toujours indispensable. Il s'agit d'un repos partiel dans les formes d'intensité moyenne, avec repos nocturne suffisamment prolongé (10 heures), des petits repos en milieu de la journée et surtout une abstention des efforts et des longs voyages en voiture.

Par contre dans les formes aiguës intenses, le repos est complet et absolu au lit. La tête doit être callée par des coussins ; le degré de décubitus le plus confortable doit être déterminé dans chaque cas. Cependant, il est toujours important de maintenir une lordose cervicale en glissant sous la nuque, sur l'oreiller, un relief ferme (une serviette roulée voire un cylindre ferme), faute de quoi la pression sur les bosses occipitales crée une mise en cyphose mal tolérée.

1.2. Immobilisation cervicale :

On utilise un collier adapté au niveau et à la morphologie cervicale du patient.

On utilisera un simple collier de Schanz pour C4/C5 et C5/C6 si le cou est long. Par contre, on fera appel à un collier minerve «quatre points» pour les atteintes C6/C7 et C7/D1 et même C5/C6 si le cou est court.

L'immobilisation par collier 23h/24h est bénéfique à condition que le collier ne mette pas la colonne trop en extension.

1.3. Les anti-inflammatoires :

Les médications anti-inflammatoires s'imposent ou constituent même l'arme essentielle. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) suffisent le plus souvent en respectant les contre-indications et en utilisant, si nécessaire, les protecteurs gastriques. En effet, le plus souvent la durée du traitement pourra

être limitée à quelques semaines aux doses routinières chez l'adulte. Chez le sujet âgé, par contre, il faudra tenir compte de l'état rénal qui pourra inciter à prescrire des doses quotidiennes moindres.

1.4. Les antalgiques :

Peuvent être utilisés à titre complémentaire pour obtenir une sédation plus rapide de la douleur aux moments où elle s'avère plus pénible, comme par exemple la nuit. Ils peuvent également être utilisés à l'exclusion des AINS, lorsque ceux-ci sont contre-indiqués et pour les formes d'intensité moyenne ou discrète, ou encore comme relais aux AINS dans les formes de longue durée.

1.5. Corticothérapie :

Peut s'avérer indispensable dans les névralgies cervico-brachiales intenses et rebelles aux AINS, et même nécessiter des doses quotidiennes importantes de l'ordre de 50 à 60 mg de prednisone pendant une semaine puis à doses moindres pendant 2 à 3 semaines.

Les infiltrations locales de dérivés cortisoniques au contact des massifs articulaires, ou sous amplificateur de brillance dans le trou de conjugaison, s'avèrent parfois bénéfiques, mais avec un moindre rendement que dans la région lombaire.

Toutefois, l'adjonction de substances procainiques ainsi que les blocages anesthésiques radiculaires ou articulaires est déconseillée car il y a un risque de résorption rapide de ces produits lors d'une injection intradurale ou intravasculaire involontaire exposant à des accidents neurologiques graves voire mortels.(99)

1.6. Les myorelaxants et les sédatifs :

Elles complètent heureusement le traitement des formes aiguës et constituent, avec les antidépresseurs l'essentiel des médications des formes au long cours. Les antidépresseurs tricycliques sont efficaces dans le traitement des douleurs chroniques mais leur effet reste partiel.

La posologie est de 10 à 25 mg/j au départ, en augmentant progressivement par paliers de 5mg toutes les semaines. La dose optimale moyenne est de 50 à 75 mg/j. Les antidépresseurs de type inhibiteurs de la recapture de la sérotonine, bien qu'ils soient mieux tolérés, ont une efficacité globale moins importante. **(100)**

1.7. La vitaminothérapie B6-B12 :

Action antinévralgique à la dose de 10000 à 20000 gamma/jour en intraveineux.

1.8. Physiothérapie :

Parmi les procédés de physiothérapie utilisés dans un but sédatif et décontracturant, on peut retenir les ultrasons de même que les courants antalgiques de basse et moyenne fréquence. Toutes ces techniques ont un effet modeste.

C'est la thermothérapie sous toutes ses formes (applications de boue paraffinée, infrarouges) qui semble apporter le plus de bénéfice dans les cervicalgies chroniques. **(101)**

1.9. Elongations cervicales :

Elles ne sont envisageables que chez les patients relativement jeunes, sans lésion arthrosique majeure, à la condition de disposer de la collaboration de médecins dument qualifiés, faute de quoi il faut y renoncer.

L'importance des rapports anatomiques vasculaires et nerveux de cette région du cou expose à des risques sévères si ces exigences ne sont pas respectées.

En outre, il y a parmi les élongations, une grande diversité des techniques dont les mérites et les risques diffèrent. Il peut s'agir de tractions discontinues de durée relativement brève, soit sur une table avec tractions mécaniques, soit verticales en position assise par contrepoids.

Par contre, les méthodes d'élongation douces par collier de Sayre et contrepoids de faible importance, mais prolongées jusqu'à plusieurs heures et renouvelables durant la journée au cours d'hospitalisations de 8 à 10 jours, peuvent être envisagées avec moins de restrictions sur des rachis plus arthrosiques.

En effet, complétées par le port du collier entre les séances, elles s'inscrivent peut être davantage parmi les méthodes d'immobilisation segmentaire que d'élongation à proprement parlé.

1.10. Les manipulations cervicales :

Elles appellent encore plus de réserves. En effet, l'intimité des rapports que le rachis cervical contracte avec la moelle et ses racines et plus encore avec les artères vertébrales à destination cérébrale et médullaire, expose à de très graves conséquences fonctionnelles (tétraplégie, hémiplegie, syndrome de Wallenberg) voire vitales (ischémie du tronc cérébral). **(102)**

1.11. Massages et la rééducation motrice :

Ils sont souvent confondus par les patients et aussi par les médecins prescripteurs. Il s'agit pourtant de techniques très différentes, parfois associées, mais répondant à des indications distinctes.

Les massages peuvent être utilisés en période aiguë pour aider à la décontraction musculaire mais il doit s'agir de massages doux, décontractants, sans mobilisation segmentaire.

Par contre, la rééducation motrice gymnique, non traumatisante, au début non cinétique, par contractions isométriques, puis conduite sans mobilisation excessive du cou, est destinée à conserver une meilleure stabilité cervico-brachiale.

C'est donc, en fait, un traitement non de la crise douloureuse en cours, mais préventif des rechutes, incluant l'hygiène musculaire quotidienne. Elle ne doit pas être trop tôt mise en place, au risque de relancer la sémiologie douloureuse.

Dans certains cas (formes prolongées), la rééducation doit inclure ou privilégier les techniques de relâchement et de relaxation.

1.12. La mésothérapie :

C'est un mode d'administration différent des médicaments avec injections intra-dermiques permettant d'en potentialiser et prolonger l'action. La peau est considérée comme un réservoir diffusant progressivement les substances, et ce avec une concentration constante.

Dans les névralgies, la mésothérapie utilisée seule apporte une amélioration.

Lorsqu'elle s'ajoute à des médicaments donnés par voie classique, elle permet d'en diminuer la dose. **(103)**

2. Le traitement chirurgical :

Plusieurs stratégies thérapeutiques sont décrites dans la littérature.

2.1. La décompression antérieure avec fusion :

Avec le développement de la technique chirurgicale antérieure, les multiples niveaux de décompression cervicale et de fusion deviennent plus sûrs.

Les approches antérieures comprennent la discectomie cervicale antérieure et la fusion (ACDF), la corpectomie antérieure et la fusion (ACCF) et les techniques hybrides (ACDF + ACCF).

L'approche antérieure a l'avantage d'attaquer directement la pathologie causale et ainsi d'enlever la masse ossifiée pour décompresser complètement la moelle épinière. De plus, le placement de la plaque et de la cage fournit un soutien antérieur qui facilite la restauration de la courbe physiologique du rachis cervical **(105)**.

❖ La discectomie cervicale antérieure avec fusion (ACDF):

Introduite pour la première fois dans les années 1950, la discectomie cervicale antérieure avec fusion (ACDF) est aujourd'hui largement utilisée pour traiter la radiculopathie spondylo-cervicale et la myélopathie avec succès clinique à long terme. ACDF permet l'élimination des lésions compressives de la moelle épinière, tels que les ostéophytes, les disques intervertébraux et les ligaments longitudinaux postérieurs ossifiés (OLLP).

L'utilisation de l'instrumentation (placage) a entraîné une augmentation supplémentaire des taux de fusion et une réduction des complications liées à la greffe.

La technique chirurgicale :(106).

- le patient sera placé en décubitus dorsal.
- repérage scopique du niveau atteint.
- Une incision transversale de 3 cm de longueur est adéquate pour une procédure à un seul niveau alors qu'une incision longitudinale le long de la bordure antérieure du sternocléidomastoïdien est préférable pour une procédure à trois niveaux ou plus.
- après avoir placé des rétracteurs Cloward, la discectomie est ensuite réalisée jusqu'au ligament longitudinal postérieur.
- le LLP est visualisé, on introduit ensuite un crochet mousse pour déterminer le ligament qui sera ensuite réséqué à l'aide d'un rongeur de Kerrison.
- Les cages d'allogreffe, d'autogreffe ou de polyéthylène téréphthalate (PEEK) / fibre de carbone remplies d'os peuvent être dimensionnées et placées dans l'espace discal.
- Une plaque cervicale antérieure sera ensuite fixée.
- Un petit drain sous-fascial peut être placé.
- Les Steri-strips (3M, St. Paul, MN) peuvent être utilisés pour la peau.

Discectomie cervicale antérieure

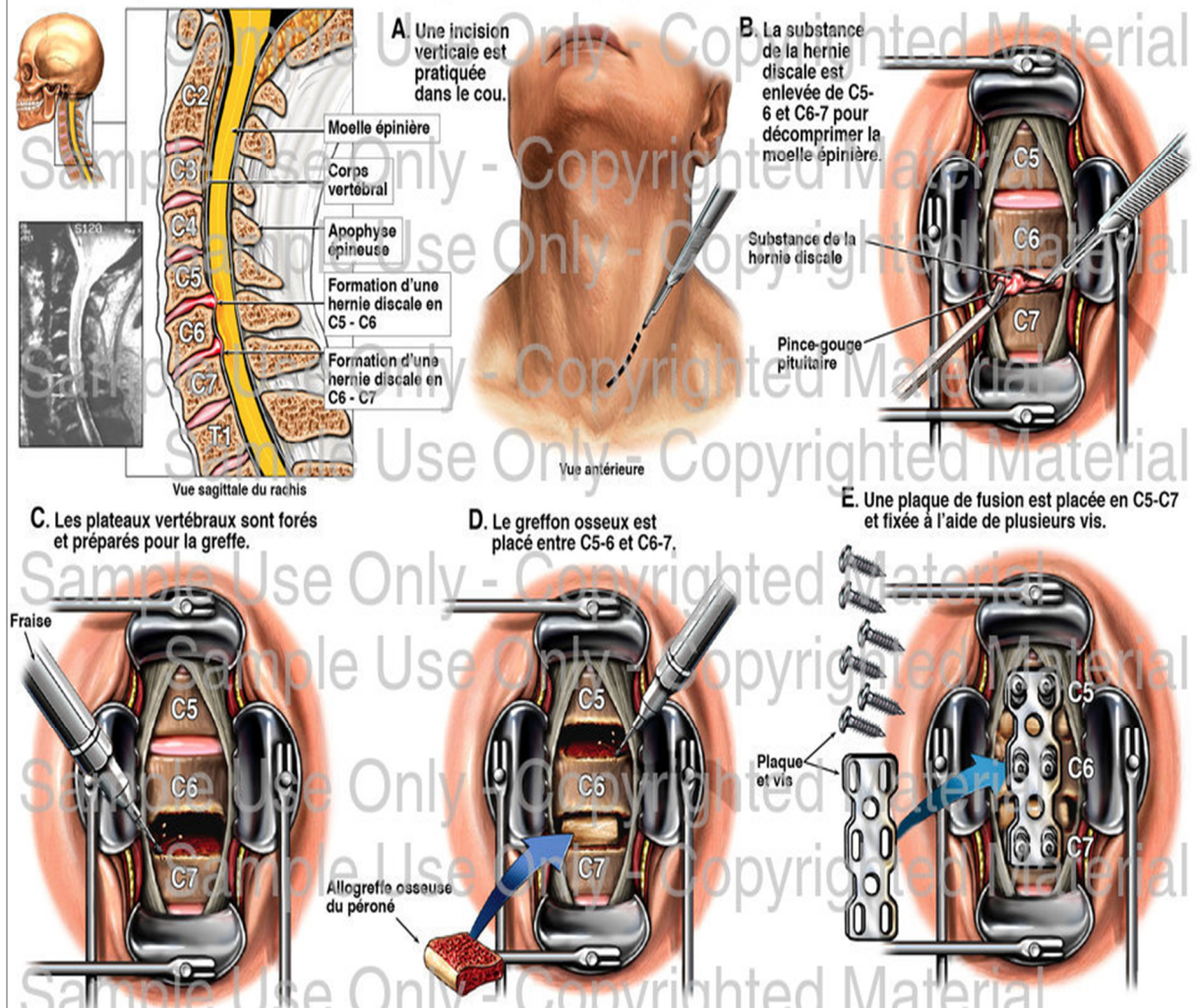


Figure 30: Discectomie antérieure avec fusion

❖ **Corporectomie cervicale antérieure avec fusion:(107).**

La technique chirurgicale :

- Patient placé en décubitus dorsal.
- Une incision transversale de 2 à 8 cm au-dessus de la clavicule à partir de la ligne médiane jusqu'au SCM permet latéralement une exposition adéquate de deux à trois niveaux (**figure 31**).

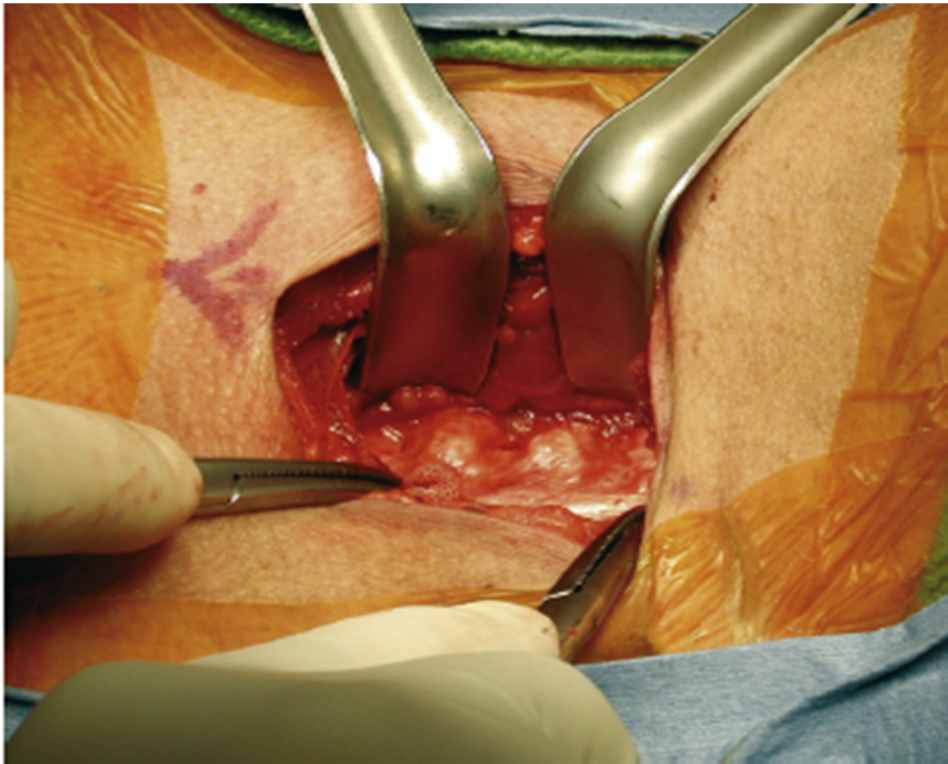


Figure 31:incision transversale au-dessus de la clavicule permettant l'exposition aux disques

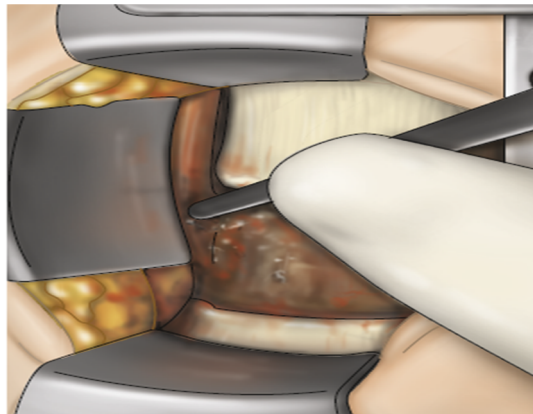
Etape 1: Excision de disque

- Une discectomie est réalisée jusqu'au ligament longitudinal postérieur, en enlevant tout le matériel du disque ainsi que les plaques d'extrémité cartilagineuses

Etape 2: Décompression

- Un creux est créé symétriquement entre les articulations non vertébrales en utilisant un petit rongeur et complété en utilisant une fraise à grande vitesse sous irrigation.

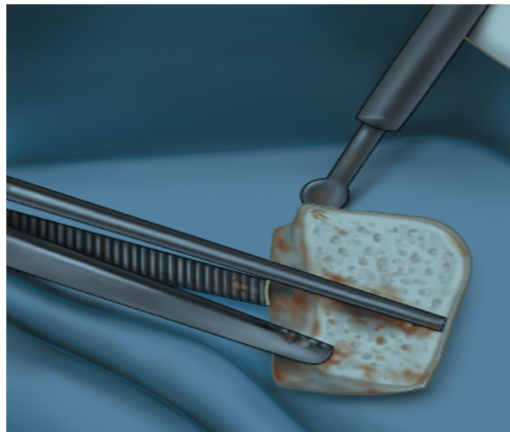
- La gouttière est élargie à l'articulation non-vertébrale et approfondie jusqu'au ligament longitudinal postérieur, en enlevant le cortex postérieur du corps vertébral, et ainsi terminer la décompression.



Etape 3: Préparation et placement du greffon :

-À l'aide de la fraise, les plaques d'extrémité supérieure et inférieure sont décortiquées pour empêcher le déplacement de la greffe contre la moelle épinière.

-La greffe osseuse de la crête iliaque ou l'allogreffe peut être sélectionné.



Étape 4: Fixation interne :

-par des plaques cervicales antérieures.

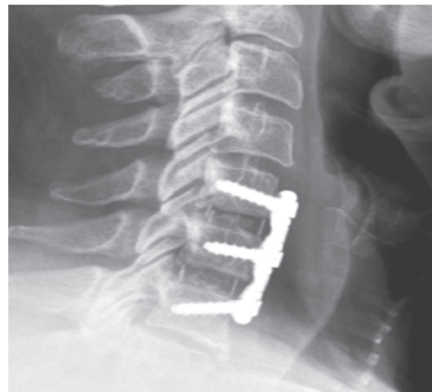
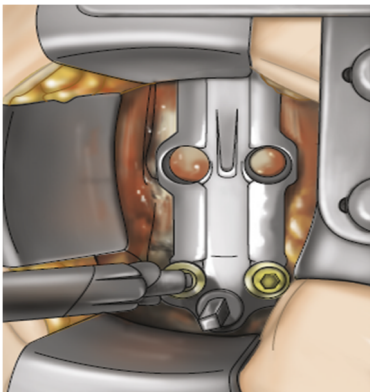


Figure 32: fixation par des plaques cervicales antérieures

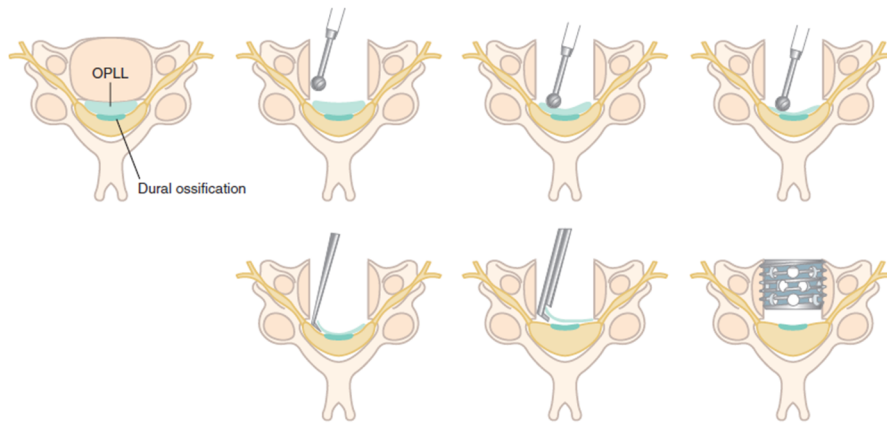


Figure 33: image montrant les étapes de corporectomie

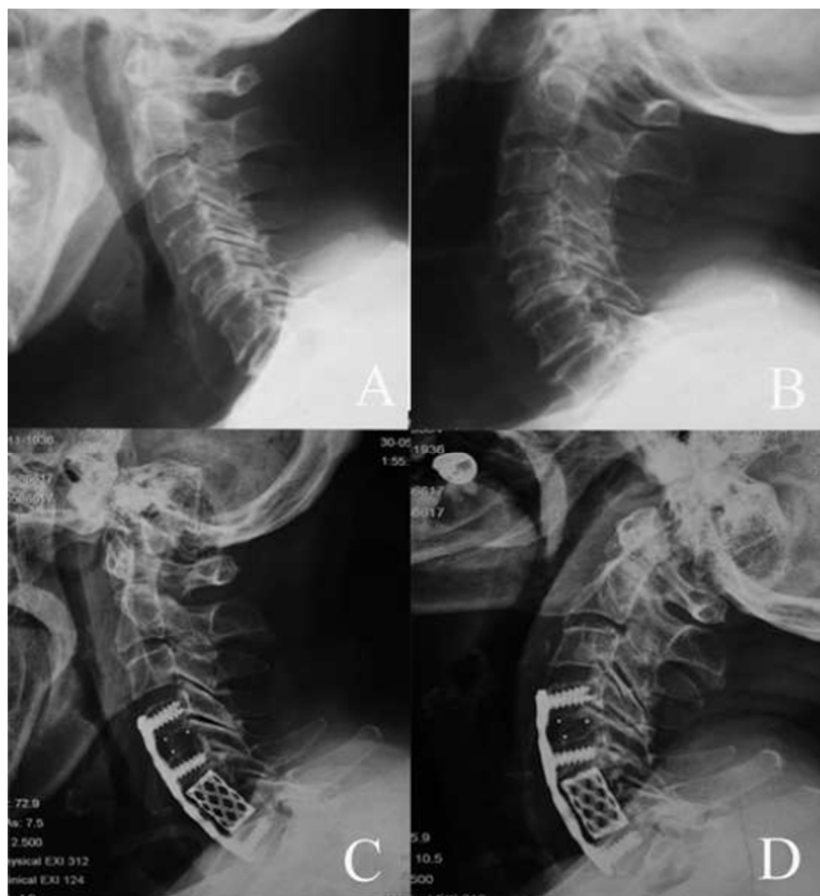


Figure 34: patient ayant bénéficié d'une discectomie avec fusion cervicale antérieure à un niveau (ACDF) et une corporectomie avec fusion cervicale antérieure à un niveau (ACCF). (a) vue préopératoire fléchie et étendue (b); (c) vue postopératoire fléchie et étendue

2.2. La décompression postérieure :

❖ La laminectomie avec ostéosynthèse : (108-109).

Le principal avantage de l'approche est sa familiarité. En outre, il s'agit d'une technique extensible, qui s'adapte facilement aux décompressions multiniveaux, et qui peut potentiellement préserver le mouvement.

Plusieurs techniques ont été décrites pour atteindre l'objectif de la laminectomie cervicale, à savoir, enlever chirurgicalement toutes les structures compressives (laminae et le ligament jaune) tout en évitant tout traumatisme de la moelle épinière ou en provoquant une instabilité.

Dans l'approche traditionnelle, les processus épineux peuvent être éliminés en utilisant un rongeur Horsley ou Leksell au niveau du ligament jaune. Après l'exposition des ligaments, ils peuvent être délicatement "déchollés" de la surface laminaire avec une curette.

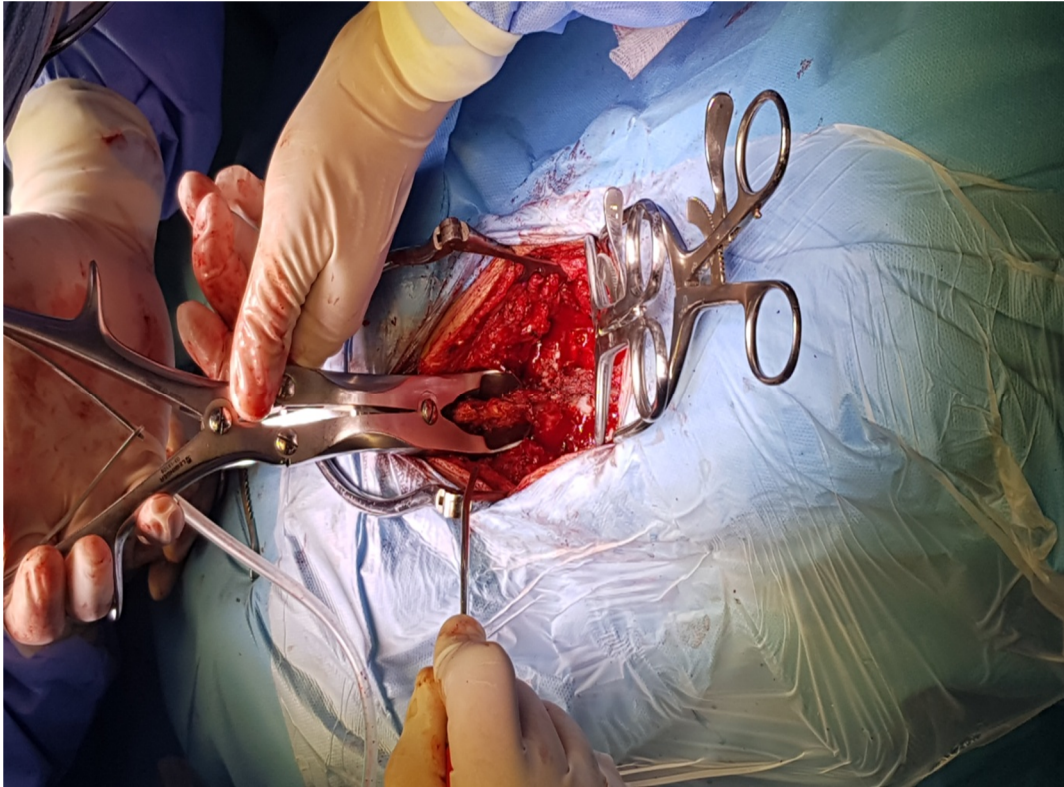


Figure 35: l'utilisation du rongeur de Horsley lors d'une laminectomie

La lame peut ensuite être retirée manuellement ou à l'aide d'une perceuse à haute vitesse et d'un poinçon d'os (comme un Kerrison), et tout le ligamentum résiduel éliminé.

Il est à noter que cette méthode permet l'élimination des apophyses épineuses sans forer des auges de laminotomie, mais implique également le placement d'une partie du rachis entre les lamines et la dure-mère.

En tant que tel, des précautions doivent être prises avec cette approche, en particulier dans les cas de sténose sévère.

Fermeture :

Un soin particulier doit être pris dans la fermeture de l'abord cervical postérieur, en raison de la nature porteuse de la musculature affectée.

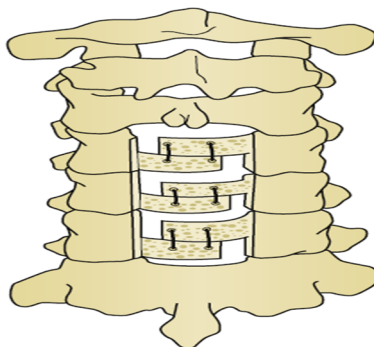
❖ La laminoplastie :(111)

La laminoplastie a été appliquée pour gérer l'OLLP en 1973 par Hattori et al. Les principes fondamentaux de cette technique est de réaliser la décompression indirecte en augmentant le volume du canal vertébral et en favorisant la rétroposition de la moelle épinière à travers l'effet de corde d'arc en raison de la lordose physiologique du rachis cervical. **(110)**

Il existe Cinq types de laminoplastie de base existent, mais seulement trois ont gagné en popularité.

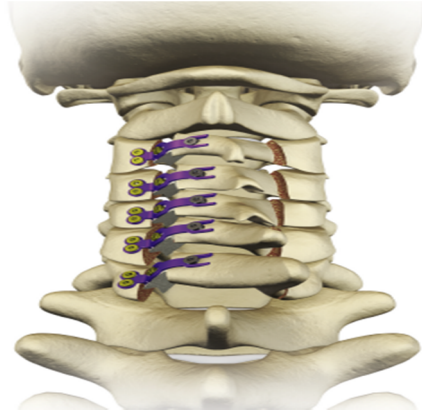
➤ La laminoplastie type Z :

Dans ce type de laminoplastie, les processus épineux sont éliminés et les lames sont amincies vers la région corticale interne. Une ouverture est pratiquée le long du grand axe de la lame et deux auges latérales sont réalisées. Le canal est augmenté en déplaçant ensuite la lame et en les fixant l'un à l'autre pour maintenir le nouvel alignement. Cette procédure a été largement abandonnée car techniquement exigeante sans résultats supérieurs, par rapport aux autres techniques.



➤ La laminoplastie de type porte ouverte ou Hirabayashi :

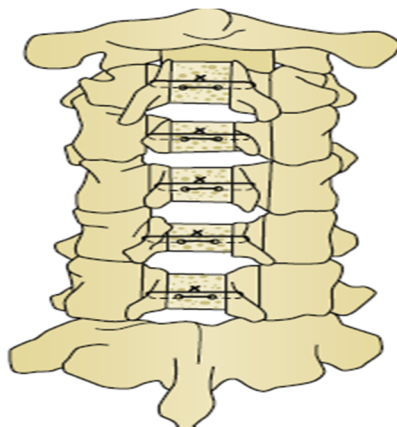
Cette technique consiste à utiliser une charnière amincie d'un côté de la lame et une coupe complète à travers la lame du côté opposé.



➤ La laminoplastie à double porte ou de type Kurokawa :

Elle utilise des charnières façonnées bilatéralement, juste en dedans de la jonction de la lame et de la facette, et une coupe bicorticale médiane.

Dans les types de laminoplastie à double porte et à porte ouverte, la zone de coupe bicorticale est ouverte et peut être fixée par diverses techniques pour maintenir la position augmentée.



➤ La laminoplastie en bloc :

Elle est utilisée dans les cas où il est souhaitable d'opérer à l'intérieur du canal rachidien. Ceci nécessite l'enlèvement de la lame, mais contrairement aux techniques conventionnelles, les lames sont reconstruites.

La laminoplastie en bloc offre plusieurs avantages car elle diminue les cicatrices postopératoires et facilite la réopération. Dans la laminoplastie en bloc, les lames sont enlevées dans leur ensemble en coupant des fentes bicorticales juste en dedans de la jonction de la lame et de la facette.

Le complexe entier du processus épineux, de la lame et du ligament intraspineux est retiré en bloc et remplacé à la fin de la procédure.

Les foraminotomies ont été ajoutées à chacun de ces techniques pour traiter la radiculopathie ainsi que la myélopathie. Diverses techniques ont été utilisées pour préserver les attaches musculaires aux processus épineux afin d'aider à la reconstruction de la bande de tension postérieure.

C. Indications :(104)

Le traitement conservateur des patients atteints d'OLLP peut être envisagé lorsqu'ils présentent des signes neurologiques minimes. Cette prise en charge conservatrice est également réservée :

-aux patients dont la symptomatologie est faite essentiellement de cervicalgies, scapulalgies, névralgies cervico-brachiales, aussi lorsqu'il n'existe pas de symptômes de myélopathie ou lorsque celle-ci n'est pas au premier plan et reste sub-clinique.

-Lorsqu'il existe des comorbidités associées contre indiquant tout geste chirurgical incluant :

- Les patients sous anticoagulants ou antiagrégants plaquettaires.
- IDM récent (moins de 6 mois).
- Accidents vasculaires cérébraux aigus / subaiguës, endoprothèses enduites (moins de 6 mois-1 an).
- Valves cardiaques mécaniques (ne peuvent généralement pas être retirées de l'anticoagulation pendant plus de 1-2 jours).

Bien qu'aucune preuve scientifique ne prouve l'efficacité de tels traitements conservateurs, on pense qu'ils ont au moins des avantages à court terme, et il est difficile de savoir quelle approche conservatrice est préférable. Par conséquent, les patients avec myélopathie évidente sont les meilleurs candidats à la chirurgie.

La sélection soigneuse des patients est essentielle à l'optimisation des résultats de la chirurgie OLLP cervicale. Les diverses indications pour la chirurgie OLLP cervicale comprennent:

- les patients présentant des symptômes et des signes de myélopathie modérée ou sévère, en particulier pour les patients relativement jeunes ayant un canal rachidien étroit, car une meilleure récupération neurologique est associée à un âge plus jeune **(112)**.

- Même en cas de myélopathie légère, une chirurgie est indiquée chez les patients présentant une sténose spinale sévère (SAC: espace disponible pour la moelle épinière <6 mm ou un taux d'occupation> 60%). **(113, 114)**.

Cependant, il n'y a aucune preuve indiquant l'efficacité de la décompression chirurgicale prophylactique pour les patients qui n'ont pas ou peu de symptômes ou de signes de myélopathie **(114)**. Vu que la myélopathie est souvent exacerbée par un traumatisme mineur et une hyper extension cervicale, les indications chirurgicales doivent être méticuleusement posées, en tenant compte du taux d'occupation de l'ossification, de l'espace disponible pour la moelle épinière, du nombre de niveaux atteints et enfin des facteurs dynamiques **(115)**.

D. Le choix de la technique chirurgicale

Le choix de la technique chirurgicale reste controversé. Chaque technique chirurgicale présente des avantages et des inconvénients, le choix de la technique doit être soigneusement déterminé en tenant compte des considérations suivantes :

- L'état neurologique du patient.
- Le degré de la myélopathie.
- La localisation et l'étendue de la lésion ossifiée.
- L'existence d'une cyphose cervicale.
- L'expérience du chirurgien.

Généralement, l'approche antérieure est recommandée dans les cas suivants :

- Une atteinte appliquant jusqu'à 3 niveaux intervertébraux.
- Patients classés K ligne négatif.
- Cyphose du rachis cervical.
- Le taux d'occupation du canal rachidien supérieur à 60%.

• Inversement, les approches postérieures telles que la laminoplastie ou laminectomie sont préférées lorsque :

- la myélopathie résulte d'au moins trois segments atteints.
- Un alignement cervical neutre ou lordotique, en particulier si le patient présente une cervicalgie minime ou absente.

La chirurgie combinée antérieure et postérieure doit être envisagée en cas de cyphose importante.

Dans notre cas, la sélection de l'approche postérieure se justifiait par l'atteinte de plus de 3 niveaux.

E. Les Soins postopératoires : (117)

Ils consistent en une contention par un collier mousse qui est suffisante en cas d'ostéosynthèse ou de discectomie simple, sinon il faut immobiliser le rachis cervical par une minerve à appui mentonnier, occipital, sternal et dorsal haut pendant une durée de 2 mois, car la consolidation radiologique de l'arthrodèse est habituellement acquise à cette date.

Une corticothérapie postopératoire de courte durée peut être utile pour pallier à l'œdème trachéal et laryngé.

Le drain aspiratif doit être enlevé le lendemain. Une radiographie de contrôle afin de s'assurer que le greffon est toujours en place doit être réalisée juste après.

F. Les complications :(118)

1. Les complications de la voie antérieure :

❖ Les complications locorégionales :

- Œdème laryngé avec difficultés respiratoires.
- Traumatismes pharyngés et œsophagiens.
- Les complications nerveuses à type de traumatismes récurrentiels, des racines de la moelle épinière, de la chaîne sympathique avec un syndrome de Claude Bernard Horner.
- fuite du LCR.
- Traumatismes vasculaires : de l'artère vertébrale, de l'artère carotide, de la veine jugulaire et du canal thoracique.
- Hématome de la plaie opératoire, hématome rétro-pharyngien ou hématome épidual sur plaie des veines épidurales ou après résection du ligament vertébral commun postérieur.
- Les infections locales.

❖ Les complications liées au greffon :

- Déplacement antérieur ou migration du greffon.
- Les troubles de la statique rachidienne (cyphose).
- Les pseudarthroses et cals vicieux.
- Les complications au niveau du site donneur en cas de greffon iliaque: hématome, infection, douleur locale, fracture iliaque, lésion du nerf fémoro-cutané.
- Transmission de maladies infectieuses en cas d'allogreffe.
- Rejet du matériel d'ostéosynthèse.
- Lorsqu'on fait une fusion vertébrale, il y a beaucoup de stress mécanique dans les disques sus-jacents. Ceci peut conduire à avoir des hernies discales et des altérations dégénératives dans les vertèbres voisines et les disques adjacents.

❖ Les complications générales :

- Décès par défaillance cardiorespiratoire.
- Détresse respiratoire par embolie pulmonaire.

2. Les complications de la voie postérieure :

❖ Les complications locorégionales :

- Infection de la plaie (2%)
- fuite de LCR (<1%)
- Hémorragie (<1%) laminectomie étant un geste hémorragique avec déperdition de sang importante (prévoir une transfusion per-opératoire).
- Lésion de la racine nerveuse

- Douleur cervicale postopératoire (40 à 60%)
- Échelle de mouvement réduite (20 à 50%)
- Kyphose à début précoce (2 à 15%)
- Fuite de liquide céphalo-rachidien (LCR)
- Lésion de l'artère vertébrale.

Une meilleure compréhension des complications du traitement chirurgical de l'OLLP cervical est très importante pour le choix de l'approche et également pour un meilleur résultat post-opératoire.

Dans une étude rétrospective de 27 études avec un total de 1558 patients ayant bénéficié d'une chirurgie pour OLLP, la distribution des taux des complications peut être résumée dans le diagramme qui suit : **(119)**

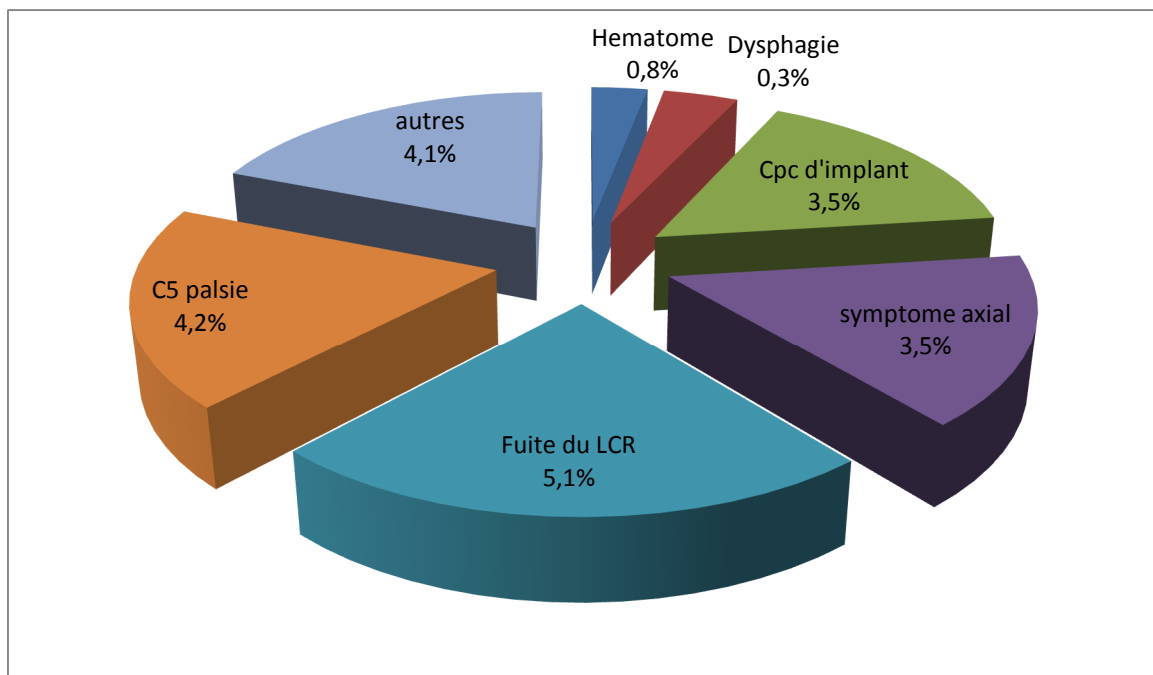


Figure 36: Répartition des taux des complications

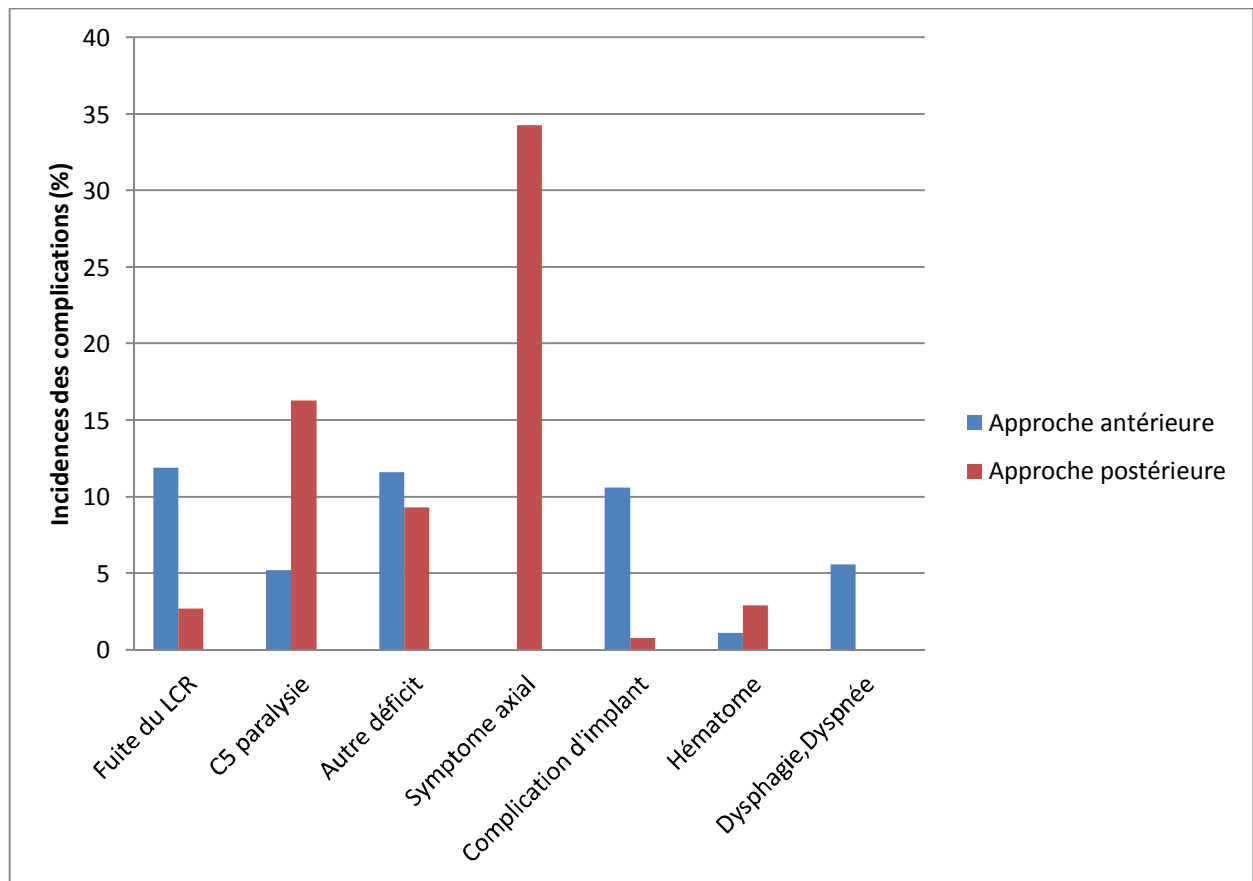


Figure 37: comparaison des complications en fonction de l'approche antérieure ou postérieure

Les fuites de LCR (5,1%), les complications d'implants (3,5%), dyspnée et dysphagie (0,3%) étaient plus fréquentes avec les approches antérieures tandis que la paralysie cérébrale C5 (4,2%) et la douleur axiale (3,5%) étaient plus fréquentes dans les approches postérieures.

Les complications post-opératoires diffèrent selon l'approche chirurgicale. Ainsi dans une méta-analyse réalisée en 2016 à Cleveland en Ohio, la distribution des complications se fait comme suit : (120)

Tableau 3:Tableau : distribution des complications de chaque technique chirurgicale.

les complications	La décompression antérieure avec fusion (%)	la laminectomie seule (%)	Valeur P
Fuite du liquide céphalo-rachidien	50 (23.0)	2 (1.9)	<0.0001*
Paralysie du C5	55 (25.3)	17 (15.7)	0.01*
pseudarthrose	5 (2.3)	0	0,2
hématome	7 (3.2)	5 (4.6)	0.8
Migration du greffon	4 (1.8)	0	0,3
Détérioration neurologique	33 (15.2)	42 (38.9)	<0.01*
Douleur axiale	33 (15.2)	42 (38.9)	<0.01*
Dysphagie	10 (4.6)	36 (33.3)	<0.0001*
Autres déficits	13 (6.2)	6 (5.6)	0.6
total	217	108	0,06

* Indique une différence statistiquement significative (p <0,05).

A l'issue de cette méta-analyse, nous n'avons trouvé aucune différence significative dans l'incidence des complications dans les populations ayant été opérée par décompression avec fusion et la décompression postérieure seule. Il y avait, cependant, une différence statistiquement significative dans l'incidence des complications spécifiques dans chaque population.

La décompression antérieure avec fusion était associée à une incidence plus élevée de fuite postopératoire du liquide céphalo-rachidien, alors que la détérioration neurologique et les névralgies cervico-brachiales étaient plus fréquentes dans la population opérée par la décompression postérieure.

VII. Evolution :

Dans le cadre du suivi des patients, l'évolution ainsi que le pronostic ont été évalué par le score de la JOA. C'est un score pronostic basé sur les déficits moteurs et sensoriels des membres supérieurs et inférieurs. Il permet d'évaluer l'impact des approches chirurgicales, le suivi, le résultat de l'intervention chirurgicale et surtout de comparer les résultats cliniques des différentes études.

La fonction neurologique a été évaluée par les scores JOA pré- et post-opératoires. Le taux d'amélioration est calculé par la méthode d'HIRABAYACHI (IR) qui a été défini comme, $IR = (\text{scores JOA postopératoires} - \text{scores JOA préopératoires}) / (17 - \text{scores préopératoires JOA}) \times 10\%$.

Le score JOA le plus élevé possible est de 17.

Un taux de récupération > 75% est considéré comme un excellent résultat

Un taux de récupération de 50% à 75% est considéré comme un bon résultat

Un taux de récupération de 25% -49% est considéré comme un résultat équitable

Un taux de récupération inférieur à 25% est considéré comme un mauvais résultat. **(121)**

Motricité	
<i>Membre supérieur</i>	
0	Inutilisable
1	Ne peut utiliser correctement tous les couverts, utilise seulement une cuillère
2	Utilise les couverts avec beaucoup de difficultés
3	Utilise les couverts avec quelques difficultés
4	Utilise les couverts sans difficulté
<i>Membre inférieur</i>	
0	Grabataire
1	Marche avec une canne ou un déambulateur
2	Marche en terrain plat mais ne peut gravir les escaliers
3	Difficultés modérées de la marche
4	Marche normale
Sensibilité	
<i>Membre supérieur</i>	
0	Anesthésie
1	Hypoesthésie
2	Pas de trouble sensitif
<i>Membre inférieur</i>	
0	Anesthésie
1	Hypoesthésie
2	Pas de trouble sensitif
<i>Tronc</i>	
0	Anesthésie
1	Hypoesthésie
2	Pas de trouble sensitif
Troubles urinaires	
0	Rétention complète et/ou incontinence
1	Rétention incomplète
2	Dysurie et pollakiurie
3	Pas de trouble sphinctérien
17	Score maximal

Tableau : Score JOA.

Il y a eu de nombreuses études rétrospectives comparant les résultats chirurgicaux de la chirurgie de décompression antérieure et postérieure. Certains rapports ont conclu que la récupération neurologique après la décompression antérieure était supérieure à celle après la décompression postérieure. **(123, 124)**

En revanche, d'autres rapports n'ont montré aucune différence significative dans les résultats chirurgicaux entre la décompression antérieure et postérieure ou ont suggéré que la décompression postérieure était supérieure. **(125,126)**

Selon Kojima et ses associés, il a été noté une amélioration neurologique de 87% après une décompression antérieure avec fusion chez 45 de leurs 52 patients atteints d'OLLP. **(127)**

Dans la série rapportée par Eleraky et ses collègues, 86,5% de leurs patients ont présenté une amélioration neurologique après une corporectomie. **(128)**

Hida et al. ont montré une amélioration de 89,4 % de leur 132 patients après une décompression antérieure. **(129)**

Tableau 4: tableau comparatif du taux de récupération neurologique des études ci-dessus.

etude	La procédure chirurgicale	Le nombre de patient	Le taux de récupération en %
Kojima et al.	Décompression antérieure avec fusion	52	87
Hida et al.	DA	132	89,4
Eleraky et al.	Corporectomie	IND	86,5

IND : indisponible

Une autre étude rétrospective menée sur 1558 patients regroupant toutes les études effectuées entre 1982 et 2009 en comparant entre les deux techniques chirurgicales antérieure et postérieure nous ont permis d'évaluer le taux de récupération post-opératoire selon l'approche et celle-ci démontre que le taux de récupération de l'approche antérieure n'est pas statistiquement significatif de celui de l'approche postérieure. **(119)**

Le tableau suivant nous montre en détail les résultats réalisés par cette revue :

Tableau 5: Tableau comparant entre les résultats des deux techniques chirurgicales antérieure et postérieure chez 1558 patients.

AUTEUR/ ANNEE	NOMBRE DE CAS	H/F	AGE MOYEN	APPROCHE CHIRURGICALE	PREOPERATIVE	RECOVERY	MEAN FOLLOW UP
Hanai et al,1982	15	12/3	54.4	A	IND	IND	IND
Harsh et al,1987	20	16/5	47.5	A	IND	IND	15 mois
Smith et al,1992	22	IND	IND	A	IND	IND	12 mois
Epstein,1998	76	IND	51.7	A	IND	IND	3 ans
Kato et al,1998	44	37/7	57	P	7.6/10.3 JOA	32.8	14.1 année
Matsuoka et al,2001	63	45/18	57	A	8.3/13.5 JOA	59.3	13 année
Kawaguchi et al,2001	45	IND	55.2	P	8.7/14.2 JOA	63.3	13.1 année
Mizuno et Kagawa,	107	90/17	62	A	IND	IND	6 mois
Satomi et al,2001	106	88/18	57	P	8.5/13.8 JOA	61.3	IND
Tani et al,2002	26	20/6	63.8	A/P	9.1/12.1 JOA	37	49 mois
Iwasaki et al,2002	64	43/21	56	P	9/13.7 JOA	60	12.2 année
Tateiwa et al,2003	27	24/3	58.1	A	7.7/13.4 JOA	62	104.4 mois
Minoda et al,2003	14	IND	IND	P	IND	IND	IND

Epstein,2003	66	42/24	52	A+P	3.7/0.6 Nurick	IND	4.1 année
Belanger et al,2005	60	38/22	54	A	2.3/0.8 Nurick	IND	4 année
Choi et al,2005	47	36/11	54.7	A	2.3/1.6 Nurick	IND	16 mois
Jain et al,2005	27	24/3	53.7	A/P	8.2/IND JOA	61	13 mois
Nakase et al,2006	12	8/4	64.4	A	IND	IND	54.3 mois
Chiba et al,2006	53	42/11	56	P	8.3/12.3 JOA	47.9	14.3 ans
Hasewaga et al,2007	143	IND	IND	A/P	IND	IND	IND
Iwasaki et al,2007	66	51/15	57	P	9.2/13.7 JOA	55	10.2 ans
Iwasaki et al.2007	27	15 /12	58	A	9,5/13,2 JOA	57	6 ans
Lee et al.2008	47	41/6	56,8	A/P	3,2/1,3	IND	19,8 mois
Hannallah et al. 2008	16	IND	IND	A/P	IND	IND	5,4 ans
Chen et al. 2009	83	64/19	56,4	P	9,2/14,2 JOA	62,4	4,8 ans
Chen et al.2009	138	97/41	56,3	A	8,8/14,1 JOA	60,3	18 mois
Joseph et al. 2009	144	138/6	49,7	A	3,1/IND	IND	29,4 mois

Sur la base des résultats obtenus dans une méta-analyse incluant 32 études comparant entre la décompression antérieure avec fusion et la décompression postérieure seule, il a été retenu que la décompression antérieure avec fusion conduite à une récupération plus rapide et à une amélioration du fonctionnement neurologique post-opératoire associée à une faible incidence de progression par rapport à la décompression postérieure. **(120)**

De plus, la décompression avec fusion n'a pas entraîné une grande incidence de complications par rapport à la décompression seulement. **(120)**

Ces variations concernant le devenir des malades ont fait l'objet de plusieurs publications qui restent dans l'ensemble non concluantes. Toutefois, quelques facteurs ont été identifiés comme étant de mauvais pronostic par la majorité des auteurs et qui sont représentés essentiellement par :**(130)**

- Age
- Le type d'OLLP.
- Atteinte de C3.
- Amplitude cervicale excessive.
- Longue durée pré-opératoire.
- Antécédent de traumatisme cervical mineur.
- Diabète.
- L'approche chirurgicale.

VIII. Récidive

L'ossification du ligament longitudinal postérieur (OLLP) progresse souvent après la chirurgie, ce qui peut entraîner une détérioration neurologique tardive.

Peu d'études ont été menées pour clarifier la corrélation entre la progression et les résultats cliniques et cela à cause de l'absence des méthodes fiables et reproductibles permettant de détecter la progression de la maladie.

Iwasaki et al ont rapporté une progression post-opératoire du ligament ossifié après laminoplastie chez 70% des patients au cours d'un suivi de 10 ans. **(131)**

Hori et al. ont étudié rétrospectivement 55 patients traités par laminoplastie avec un suivi moyen de 10 ans. Ils ont constaté que l'OLLP progressait chez 71% des patients. **(132)**

De même, une étude de Chiba et al. a évalué rétrospectivement 131 patients après une décompression postérieure seule et ils ont rapporté la progression dans 56,5% des patients après 2 ans.

L'étude de Matsunaga et al a montré qu'une progression postopératoire marquée de la lésion ossifiée après une DAF a été notée chez 16,7% des patients sur une période de suivi de 10 ans. **(61)**

De leurs parts, Tomita et al ont rapporté que la progression post-opératoire de l'ossification OPLL après chirurgie postérieure était plus fréquente qu'après une chirurgie antérieure. **(131)**

Quant a Katsumi et al. qui ont comparé rétrospectivement la progression de l'OLLP chez 19 patients qui ont reçu PDF et chez 22 patients ayant subi une laminoplastie.

Les auteurs ont trouvé un taux de progression significativement plus faible dans la population PDF par rapport à la population de laminoplastie. Le taux d'augmentation annuel était de $2,0\% \pm 1,7\%$ dans le groupe PDF contre $7,5\% \pm 5,6\%$ dans le groupe décompression postérieure seule. ($p < 0,0001$). **(120)**

Compte tenu de ces résultats dans la littérature, divers auteurs ont montré que la progression du LLP ossifié reste fréquente même après la chirurgie avec une incidence plus élevée dans la décompression postérieure, que dans la décompression antérieure avec fusion.

L'OLLP est une maladie progressive, et divers facteurs ont été associés à une incidence plus élevée de la progression, incluant le jeune âge (<40 ans), l'atteinte de C3, le type OLLP et une amplitude cervicale excessive **(130)**.



Conclusion

L'ossification du ligament vertébral commun postérieur est une pathologie hyperostosante relativement fréquente chez les sujets japonais, ce qui lui a valu la dénomination de la maladie japonaise.

Elle est caractérisée par une ossification hétérotopique au sein du LVP pouvant aboutir à une compression médullaire et à une myélopathie sévère. Elle est le plus souvent de localisation cervicale.

Bien que sa pathogène reste à élucider, plusieurs facteurs en interviennent, à savoir les facteurs hormonaux, génétique et environnementaux.

Le diagnostic de cette pathologie se fait essentiellement à la tomodensitométrie qui reste le gold standard, l'IRM vient ensuite évaluer le degré de la compression du cordon associée et des lésions du cordon intramédullaire comme l'œdème et la myélomalacie.

La prise en charge thérapeutique consiste à décompresser la moelle épinière et les racines nerveuses en supprimant les lésions induites, de rétablir la courbe physiologique du rachis cervical, de maintenir la hauteur intervertébrale normale ainsi que la stabilité du rachis cervical. Il existe deux stratégies chirurgicales : la décompression antérieure et la décompression postérieure.

Chaque technique présente des avantages et des inconvénients et le choix de la procédure doit être soigneusement déterminé en tenant compte de diverses considérations : l'état neurologique du patient, l'emplacement et l'étendue de la lésion ossifiée, la cyphose cervicale, la présence ou l'absence d'instabilité accompagnée de l'expérience du chirurgien.

La décompression antérieure avec fusion conduit à une récupération plus rapide et à une amélioration du fonctionnement neurologique post-opératoire associée à une faible incidence de progression OLLP par rapport à la décompression postérieure.

Toutefois, plusieurs facteurs ont été identifiés comme étant de mauvais pronostic et modifiant également les résultats chirurgicaux (âge, étendue des calcifications, l'importance de la compression médullaire, atteinte de C3, morbidités associées).



Résumés

Résumé

Titre : Ossification du ligament vertébral commun postérieur

Auteur : Safae LANJERI

Mots-clés : Ossification, ligament vertébral postérieur, rachis cervical.

Introduction : L'ossification du ligament longitudinal postérieur est une maladie rare caractérisée par le remplacement du tissu ligamentaire par des composants osseux dans le rachis. Le but de notre travail, à travers une observation clinique, a été de comparer nos données à ceux de la littérature.

Observation : Il s'agit d'un patient de 46 ans, qui présentait un tableau de compression médullaire lente à l'étage cervical évoluant depuis 4 ans fait d'un syndrome déficitaire tétra-pyramidal lourd associé à un syndrome rachidien cervical. La radiographie du rachis cervical et la tomodensitométrie ont montré une calcification du ligament vertébral commun postérieur en C2-C3 . En outre, l'IRM a montré un canal étroit de C2 à C4 avec une hypertrophie du ligament commun antérieur de C5 à C7 associée à une arthrose cervicale étagée. Après avoir évoqué le diagnostic de l'ossification du ligament vertébral commun postérieur ou bien la maladie des japonais, une laminectomie a été réalisée sous AG.

Discussion et conclusion : bien que l'OLLP soit une pathologie rare intéressant surtout la population japonaise, cette entité pathologique est devenue de plus en plus retrouvée dans les populations européennes et nord-américaines. La pathogénèse exacte et l'histoire naturelle sont encore peu claires. Le diagnostic est évoqué à la TDM. Le principe du traitement consiste à décompresser la moelle et les racines nerveuses en supprimant les lésions induites. Les résultats obtenus des études qu'on a réalisés ont montré que l'évolution de cette dite maladie est discutable au cas par cas et dépendante de l'état général du patient, mais jusqu'à présent aucune guérison absolue n'a été atteinte.

Abstract

Title: Ossification of posterior common vertebral ligament

Author: Safae LANJERI

Keywords: Ossification, posterior vertebral ligament, cervical spine

Introduction: Ossification of the posterior longitudinal ligament is a rare disease characterized by the replacement of ligamentous tissue by bone components in the spine. The purpose of our work, through a clinical observation, was to compare our data with those of the literature.

Clinical Observation: This is a 46-year-old patient who had a slow medullary compression chart at the cervical level with 4-year history of heavy tetra-pyramidal deficit syndrome associated with cervical spinal syndrome. cervical spine and computed tomography showed calcification of the posterior common vertebral ligament in C2-C3. In addition, MRI showed a narrow C2-C4 channel with anterior C5-C7 common ligament hypertrophy associated with staged cervical spondylosis. After referring to the diagnosis of ossification of the posterior common vertebral ligament or the Japanese disease, a laminectomy was performed under GA.

Discussion and conclusion: Although the OLLP is a rare pathology of interest to the Japanese population, this pathological entity has become more and more common in European and North American populations. Exact pathogenesis and natural history are still unclear. The diagnosis is evoked on CT. The principle of treatment consists in decompressing the marrow and the nerve roots by suppressing the induced lesions. The results obtained from the studies that have been carried out have shown that the evolution of this disease is debatable on a case-by-case basis and depends on the general state of the patient, but so far no absolute cure has been reached.

ملخص

العنوان: تحجر الرباط الفقري المشترك الخلفي

المؤلف: النجري صفاء

كلمات البحث: التحجر ، الرباط الفقري الخلفي ، العمود الفقري العنقي

المقدمة: تحجر الرباط الطولي الخلفي هو مرض نادر يتصف باستبدال الأنسجة الرباطية بمكونات العظام في العمود الفقري. كان الغرض من عملنا ، من خلال الملاحظة السريرية ، مقارنة بياناتنا مع المطبوعات الطبية.

الملاحظة السريرية: هذا مريض يبلغ من العمر 46 عامًا كان لديه مخطط انضغاطي بطني في مستوى العمود الفقري العنقي مع 4 سنوات من عجز هرمي رباعي مرتبط بمتلازمة العمود الفقري العنقي. أظهر تصوير العمود الفقري العنقي والتصوير المقطعي تكلس الرباط الفقري المشترك الخلفي في C2-C3. بالإضافة إلى ذلك ، أظهر التصوير بالرنين المغناطيسي قناة C2-C4 ضيقة مع تضخم الرباط الشوكي C5-C7 الأمامي المرتبط بتدفق الفقار العنقي. بعد الإشارة إلى لتحجر الرباط الفقري المشترك الخلفي أو المرض الياباني ، تم إجراء استئصال الصفيحة تحت تخدير عام.

المناقشة والاستنتاج: على الرغم من أن تحجر الرباط الطولي الخلفي هو علم أمراض نادرة مثيرة للاهتمام وخاصة السكان اليابانيين ، فقد أصبح هذا الكيان المرضي أكثر شيوعًا في مجتمعات أوروبا وأمريكا الشمالية. لا تزال عملية التكون الدقيق والتاريخ الطبيعي غير واضحة. يتم استحضار التشخيص على الأشعة المقطعية. مبدأ العلاج يتكون في إزالة الضغط على النخاع والجذور العصبية عن طريق إزالة الآفات المستحثة. وقد أظهرت النتائج التي تم الحصول عليها من الدراسات التي أجريت أن تطور هذا المرض هو قابل للنقاش على أساس كل حالة على حدة ويعتمد على الحالة العامة للمريض ، ولكن حتى الآن لم يتم التوصل إلى علاج مطلق.



Bibliographie

- [1]. **KEY CA.**
Paraplegia depending on the ligament of the spine. *Guys Hosp Rep* 3:173–174. (1838)
- [2]. **OPPENHEIMER A.**
Calcification and ossification of vertebral ligaments (spondylitis ossificans ligamentosa): study of pathogenesis and clinical significance. *Radiology* 38:160–173. (1942)
- [3]. **TSUKIMOTO H.**
A case report: autopsy of the syndrome of compression of the spinal cord owing to ossification within the spinal canal of the cervical spine (in Japanese). *Nihon Geka Hokan (Arch Jpn Chir)* 29:1003–1007. (1960)
- [4]. **TERAYAMA K, OHTSUKA K, WADA K, ET AL (1986).**
Crosssectional study-family study of the ossification of the posterior longitudinal ligament (in Japanese). In: Investigation committee's 1986 report on the ossification of the spinal ligaments of the Japanese Ministry of Public Health and Welfare, Tokyo, pp 19–21.
- [5]. **KOGA H, SAKOU T, TAKETOMI E, HAYASHI K, NUMAAWA T, HARATA S, YONE K, MATSUNAGA S, OTTERUD B, INOUE I, LEPPERT M (1998).**
Genetic mapping of ossification of the posterior longitudinal ligament of the spine. *Am J Hum Genet* 62:1460–1467.
- [6]. **UEYAMA K, HARATA S, OKADA M, ET AL (2001).**
The ossification of the posterior longitudinal ligament in the cervical spine in China (in Japanese). In: Investigation committee's 2001 report on the ossification of the spinal ligaments of the Japanese Ministry of Public Health and Welfare, Tokyo, pp 157–160.

- [7]. **FUJIWARA K, KAWAI S, HARATA S, ET AL (2002).**
 Problems in patients with the posterior longitudinal ligament (in Japanese). Investigation committee's 2002 report on the ossification of the spinal ligaments of the Japanese Ministry of Public Health and Welfare, Tokyo, pp 169–187.
- [8]. **YONENOBU K (2004).**
 Research on development of the ossification of the posterior longitudinal ligament in the cervical spine (in Japanese). In: Investigation committee's 2004 report on the ossification of the spinal ligaments of the Japanese Ministry of Public Health and Welfare, Tokyo, pp 87–88, 147–315.
- [9]. **PIERRE KAMINA.**
 Précis d'anatomie clinique.2009
- [10]. **PARKER F, COMOY J, CARLIER R, DUFFAU H.**
 Myélopathies cervicales: myélopathies des cervicarthroses et des sténoses canalaies.
 EMC, Paris, Neurologie, 17-660-A-10,1993, 14.
- [11]. **MICHEL J L, LHASTE A, TROUILLARD.**
 Anatomie radiologique de la colonne vertébrale.
www.med.univ-rennes1.fr/cerf/edicerf/RADIOANATOMIE/005.html
- [12]. **RANNOU F, MAYOU M-A, BENHAMOU, POIRAUDAU S, REVEL M.**
 Disque intervertébral et structures voisine de la colonne lombaire: anatomie, biologie, physiologie et biomécanique.
 EMC –Rhumatologie-Orthopédie 1 (2004), 487-507.

- [13]. **MOORE K L, DALLEY AF.**
Anatomie médicale: Aspects fondamentaux et applications cliniques.
Livre de Boeck, 1ère édition 2001, 486.
- [14]. **BOUTILLIEN B, OUTREQUIN G.**
Anatomie. www.anatomie-humaine.com/.
- [15]. **BROOKER.**
Le corps humain : étude, structure et fonction. Le rôle de l'infirmier dans la pratique clinique. Livre, 2ème édition 2001.
- [16]. **NETTER FH, M D.**
Atlas d'anatomie humaine. Section I tête et cou. 2ème édition, Maloine.
- [17]. **LDRAKE R, VOGL W, MITCHELL A-W.**
Gray's Anatomie pour les étudiants, 2006, Elsevier Masson.
- [18]. **BOUCHET A, CUILLERET J.**
Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle. Le système nerveux central, la face, la tête et les organes de sens, tome 1.
2ème édition.
- [19]. **HASBOUN D.**
Neuro-anatomie, chapitre 6 : la moelle épinière.
www.chups.jussieu.fr/polys_PSM/neuroanat/morphologie/POLY.
- [20]. **LAHLAIDI A.**
Anatomie topographique volume IV, 183-241.

[21]. **VITTE E, CHEVALIER J M.**

Neuroanatomie, Paris Flammarion (ed), 1998, 35.

[22]. **WILSE L, FANSECA A, AMSTER J, DIMARTINE P, RAVESSOUX A.**

Relationship of the dura, Hofmann's ligaments, Batson's plexus, and a fibro vascular membrane lying on the posterior surface of the vertebral bodies and attaching to the deep layer of the posterior longitudinal ligament. An anatomical, radiologic and clinical study.

Spine1993; 18: 1030-43.

[23]. **LAZORTES G.**

Le système nerveux périphérique: les nerfs rachidiens.

Masson 1971 ; 209-255.

[24]. **COLLINET B.**

Cervicalgies et pratique dentaire, une pathologie particulière : névralgie cervico brachiale. Thèse de chirurgie dentaire, 1999, 110.

[25]. **KAPANDJI I.**

Physiologie articulaire, tome 3.

[26]. **MORVAN G.**

Imagerie du rachis cervical : Anatomie du rachis cervical appliquée à l'imagerie.

EMC-RADIODIAGNOSTIC I-II-30-550-A-10 (1989).

- [27]. **HUBAULT A.**
Cervicalgies et névralgies cervico-brachiales.
EMC, Paris, Thérapeutique, 25-188-A-10, 6, 1989.
- [28]. **RESNICK D, NIWAYAMA G (EDS)**
Diagnosis of Bone and Joint Disorders: With Emphasis on Articular Abnormalities. London: WB Saunders, 1994
- [29]. **TAE-JONG KIM, KANG-WOO BAE, WAN-SIK UHM, TAE-HWAN KIM, KYUNG-BIN JOO, JAE-BUM JUN.**
Prevalence of ossification of the posterior longitudinal ligament of the cervical spine. T.-J. Kim et al. / Joint Bone Spine 75 (2008) 471- 474.
- [30]. **SAMUEL KALB, NIKOLAY L. MARTIROSYAN, LUIS PEREZ-ORRIBO, YASHAR S. KALANI, M.D, PH.D, AND NICHOLAS THEODORE.**
Analysis of demographics, risk factors, clinical presentation, and surgical treatment modalities for the ossified posterior longitudinal ligament. Neurosurg Focus 30 (3):E11, 2011.
- [31]. **OHTSUKA K, TERAYAMA K, YANAGIHARA M, WADA K, KASUGA K, MACHIDA T, MATSUSHIMA S (1987).**
A radiological population study on the ossification of the posterior longitudinal ligament in the spine. Arch Orthop Trauma Surg1987;106:89–93.

- [32]. **TERAYAMA K, OHTSUKA K (1984)**
Epidemiological study of OPLL in Bologna, Italy. Investigation Committee 1983 report on the ossification of the spinal ligaments of the Japanese Ministry of Public Health and Welfare, pp 55–62 (in Japanese).
- [33]. **TERAYAMA K, KUROKAWA T, SEKI H (1976)**
National survey of ossification of the posterior longitudinal ligament. Investigation Committee 1975 report on the ossification of the spinal ligaments of the Japanese Ministry of Public Health and Welfare, pp 8–33
- [34]. **CESAR RAMOS-REMUS, ANTHONY S RUSSELL, AMPARO GOMEZ VARGAS, ABEL HERNANDEZ-CHAVEZ, WALTER P MAKSYMOWYCH, JORGE I GAMEZ-NAVA, LAURA GONZALEZ-LOPEZ, ALICIA GARCÍA-HERNÁNDEZ, ESTHER MEOÑO-MORALES, RUBEN BURGOS-VARGAS, MARIA E SUAREZ-ALMAZOR.**
Ossification of the posterior longitudinal ligament in three geographically and genetically different populations of ankylosing spondylitis and other spondyloarthropathies. *Ann Rheum Dis* 1998;57:429–433.
- [35]. **RESNICK D, GUERRA J, ROBINSON CA, VINT VC.**
Association of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH) and calcification and ossification of the posterior longitudinal ligament. *Am J Roentgenol* 1978; 131: 1049-53.

- [36]. **ARLET J, PUJOL M, BUT A, GERAUD G, GAYRARD M, LATORZEFF S.**

Rôle de l'hyperostose vertébrale dans les myélopathies cervicales. Rev Rhum 1976; 43:167-75.

- [37]. **HAVELKA S, VESELÁ M, PAVELKOVÁ A, RUZICKOVÁ S, KOGA H, MAEDA S, ET AL:**

Are DISH and OPLL genetically related ? Ann Rheum Dis 60:902–903, 2001

- [38]. **JOJI INAMASU, M.D., PH.D, BERNARD H. GUIOT, M.D, DONALD C. SACHS, M.D.**

Ossification of the posterior longitudinal ligament: an update on its biology, epidemiology, and natural history. Neurosurgery 58:1027-1039, 2006.

- [39]. **MATSUI H, YUDOH K, TSUJI H.**

Significance of serum levels of type I procollagen peptide and intact osteocalcin and bone mineral density in patients with ossification of the posterior longitudinal ligaments. Calcif Tissue Int 59:397–400, 1996.

- [40]. **LI H, LIU D, ZHAO CQ, JIANG LS, DAI LY. (2008)**

Insulin potentiates the proliferation and bone morphogenetic protein-2-induced osteogenic differentiation of rat spinal ligament cells via extracellular signal-regulated kinase and phosphatidylinositol3-kinase. Spine 33:2394–2402,

- [41]. **TOSTI A, ALBISINNI U, BETTOLI V, MERLINI L, LAMA L (1987).**

Ossification of the posterior longitudinal ligament associated with etretinate therapy. *Dermatologica* 175: 57–58.

- [42]. **IMAMURA K, SAKOU T, TAKETOMI E, MATSUNAGA S (1993)**

Retinoid induced ossification of the spinal ligament.

OrthopTraumatol 42:1540–1542.

- [43]. **DARIAA.TROJAN, M.D., JACQUESPOUCHOT,M.**

RONALDPOKRUPA,,ROBERTM.FORD.

CATHERINEADAMSBAUM, JOHNM.ESDAILE. 1992.

Diagnosis and Treatment of Ossification of the Posterior Longitudinal Ligament of the Spine: Report of Eight Cases and Literature Review.

- [44]. **KOGA H, SAKOU T, TAKETOMI E, HAYASHI K, NUMASAWA T, HARATA S, ET AL:**

Genetic mapping of ossification of the posterior longitudinal ligament of the spine. *Am J Hum Genet* 62:1460–1467, 1998

- [45]. **MAEDA S, KOGA H, MATSUNAGA S, NUMASAWA T, IKARI K, FURUSHIMA K, ET AL: (2001)**

Gender-specific haplotype association of collagen alpha2 (XI) gene in ossification of the posterior longitudinal ligament of the spine. *J Hum Genet* 46:1–4.

- [46]. **HORIKOSHI T, MAEDA K, KAWAGUCHI Y, CHIBA K, MORI K, KOSHIZUKA Y, ET AL: (2006)**
A large-scale genetic association study of ossification of the posterior longitudinal ligament of the spine. *Hum Genet* 119:611–616.
- [47]. **KONG Q, MA X, LI F, GUO Z, QI Q, LI W, ET AL: 2007**
COL6A1 polymorphism associated with ossification of the ligamentum flavum and ossification of the posterior longitudinal ligament. *Spine* 32:2834–2838.
- [48]. **KOSHIZUKA Y, KAWAGUCHI H, OGATA N, IKEDA T, MABUCHI A, SEICHI A, ET AL: 2002**
Nucleotide pyrophosphatase gene polymorphism associated with ossification of the posterior longitudinal ligament of the spine. *J Bone Miner Res* 17:138–144.
- [49]. **TAHARA M, AIBA A, YAMAZAKI M, IKEDA Y, GOTO S, MORIYAH, ET AL: 2005**
The extent of ossification of posterior longitudinal ligament of the spine associated with nucleotide pyrophosphatase gene and leptin receptor gene polymorphisms. *Spine* 30:877–881
- [50]. **LI H, LIU D, ZHAO CQ, JIANG LS, DAI LY.**
Insulin potentiates the proliferation and bone morphogenetic protein-2-induced osteogenic differentiation of rat spinal ligament cells via extracellular signal-regulated kinase and phosphatidylinositol3-kinase. *Spine* 33:2394–2402, 2008.

- [51]. **KRIANGSAK SAETIA, M.D.,¹ DOSANG CHO, M.D., PH.D.,² SANGKOOK LEE, M.D.,³ DANIEL H. KIM, M.D.,³ AND SANG DON KIM, M.D., PH.D.⁴: 2011.**

Ossification of the posterior longitudinal ligament: a review. *Neurosurg Focus* 30 (3):E1, 2011.

- [52]. **KAMIYA M, HARADA A, MIZUNO M, IWATA H, YAMADA Y:**

Association between a polymorphism of the transforming growth factor-beta1 gene and genetic susceptibility to ossification of the posterior longitudinal ligament in Japanese patients. *Spine* 26:1264–1267, 2001.

- [53]. **KAWAGUCHI Y, FURUSHIMA K, SUGIMORI K, INOUE I, KIMURA T:**

Association between polymorphism of the transforming growth factor-beta1 gene with the radiologic characteristic and ossification of the posterior longitudinal ligament. *Spine* 28:1424–1426, 2003.

- [54]. **YOUNG-MIN OH¹, WOO-JONG LEE¹, MIN-GUL KIM², TIANZE MA³, YONG-GEUN KWAK², JONG-PIL EUN¹.**

Comparative Proteomic Tissue Analysis in Patients with Ossification of the Posterior Longitudinal Ligament. 2014.

- [55]. **FURUKAWA K.**

Current topics in pharmacological research on bone metabolism: molecular basis of ectopic bone formation induced by mechanical stress. *J Pharmacol Sci* 100:201–204, 2006.

- [56]. **OHISHI H, FURUKAWA K, IWASAKI K, UHEYAMA K, OKADA A, MOTOMURA S, ET AL.**

Role of prostaglandin I₂ in the gene expression induced by mechanical stress in spinal ligament cells derived from patients with ossification of the posterior longitudinal ligament. *J Pharmacol Exp Ther* 305:818–824, 2003.

- [57]. **OKAMOTO K, KOBASHI G, WASHIO M, SASAKI S, YOKOYAMA T, MIYAKE Y, ET AL.**

Dietary habits and risk of ossification of the posterior longitudinal ligaments of the spine (OPLL); findings from a case-control study in Japan. *J Bone Miner Metab* 22:612–617, 2004.

- [58]. **Kobashi G, Ohta K, Washio M, Okamoto K, Sasaki S, Yokoyama T, et al.**

Variant of vitamin D receptor gene and factors related to atherosclerosis associated with ossification of the posterior longitudinal ligament of the spine: a multihospital case-control study. *Spine* 33:E553–E558, 2008.

- [59]. **ZACHARY A. SMITH, COLIN C. BUCHANAN, DAN RAPHAEL, AND LARRY T. KHOO.**

Ossification of the posterior longitudinal ligament: pathogenesis, management, and current surgical approaches. *Neurosurg Focus* 30 (3):E10, 2011.

- [60]. **SAMUEL KALB, NIKOLAY L. MARTIROSYAN, LUIS PEREZ-ORRIBO, M. YASHAR S. KALANI, AND NICHOLAS THEODORE.**

Analysis of demographics, risk factors, clinical presentation, and surgical treatment modalities for the ossified posterior longitudinal ligament. *Neurosurg Focus* 30 (3):E11, 2011.

- [61]. **MATSUNAGA S, SAKOU T, TAKETOMI E, KOMIYA S.**

Clinical course of patients with ossification of the posterior longitudinal ligament: a minimum 10-year cohort study. *J Neurosurg* 100 (3SupplSpine):245–248, 2004

- [62]. **TAKETOMI E.**

Progression of ossification of the posterior longitudinal ligament in the cervical spine. *J Jpn Spine Res Soc.* 1997;8:359-366.

- [63]. **HORI T, KAWAGUCHI Y, KIMURA T.**

How does the ossification area of the posterior longitudinal ligament thicken following cervical laminoplasty ? *Spine* 32:E551-E556, 2007.

- [64]. **CHIBA K, YAMAMOTO I, HIRABAYASHI H, IWASAKI M, GOTO H, YONENOBU K, ET AL.**

Multicenter study investigating the postoperative progression of ossification of the posterior longitudinal ligament in the cervical spine: a new computer-assisted measurement. *J Neurosurg Spine* 3:17–23, 2005.

- [65]. **EDWARDS CC, RIEW KD, ANDERSON PA, HILIBRAND AS, VACARRO AF.**

Cervical myelopathy: current diagnosis and treatment strategies. *Spine J* 2003;3:68–81.

- [66]. **MATSUNAGA S, SAKOU T, TAKETOMI E, KOMIYA S.**

Clinical course of patients with ossification of the posterior longitudinal ligament: a minimum 10-year cohort study. *J Neurosurg* 2004;100 (suppl3):245–8.

- [67]. **SAMUEL KALB, NIKOLAY L. MARTIROSYAN, LUIS PEREZ-ORRIBO, M. YASHAR S. KALANI, AND NICHOLAS THEODORE.**

Analysis of demographics, risk factors, clinical presentation, and surgical treatment modalities for the ossified posterior longitudinal ligament. *Neurosurg Focus* 30 (3):E11, 2011

- [68]. **KAWAI S (1997)**

Clinical manifestation of cervical ossification of the posterior longitudinal ligament: Yonenobu K, Sakou T, Ono K (eds) *OPLL: ossification of posterior longitudinal ligament*. Springer, Tokyo, pp 81–84.

- [69]. **URSULA S. SELOPRANOTO 1 MB BS, MARK Y. S. SOO MB BS (HONG KORLG) FRACRN MICHAEL R. FEARNside 2 MB MS FRACS, JOHN L. CUMMINE 3 MB BS FRACS.**

Ossification of the posterior longitudinal ligament of the cervical spine. *Journal of Clinical Neuroscience* 1997, 4(2): 209-217.

[70]. VITAL J, POINTILLART T, GILLE O, AUROUER N.

Les prothèses cervicales constituent – elles un réel progrès dans la pathologie dégénérative ? E-Mémoires de l'Académie Nationale de chirurgie 2007 ; 6 (3) :45-50.

[71]. COURTHEAUX F, THERON J.

Nucléotomie cervicale percutanée automatisée dans le traitement de la névralgie cervicobrachiale d'origine discale. SurgNeurol, 1996; 46 :523-33.

[72]. LAROCHE M, MOULINIER M, LARLET J, ARRUE PH, ROUSSEAU H.

Canal cervical et canal lombaire étroits. Fréquence de l'association, rôle de la maladie hyperostotique. Revue du rhumatisme 1991; 58(12) : 853-856.

[73]. PARKER F, COMOY J, CARLIER R, DUFFAU H.

Myélopathies cervicales: myélopathies des cervicarthroses et des sténoses canalaies.

EMC, Paris, Neurologie, 17-660-A-10,1993, 14.

[74]. KEHR P.

Hernies discales cervicales.

Cahiers d'enseignement de la SOFOCT Conférences d'enseignement, 1998.71

- [75]. **TSUYAMA N, TERAYAMA K, OHTANI K, YAMAUCHI Y, YAMAURA I, KUROKAWA T, KANEDA K, HARADA S, INOUE S, MOTEGI M, MIURA Y, TSUCHIYA T, MURAKAMI K, TOMITA A, KIRITA Y, ONO K, KATAOKA O, IKATA T, SAKO T, HATTORI S, TSUZUKI N, HIRABAYASHI K, SASAKI T, YANAGI T, TOMINAGA S, TEZUKA A, NAGAI Y (1981)**

The ossification of the posterior longitudinal ligament of the spine (OPLL). *J Jpn Orthop Assoc* 55:425–440

- [76]. **HIROAKI NAKASHIMA, MD, PHD, LINDSAY TETREAUULT, PHD, SO KATO, MD MICHAEL T. KRYSHITALSKYJ, BSC NARIHITO NAGOSHI, MD, PHD ARIA NOURI, MD, MSC ANOUSHKA SINGH, PHD, MICHAEL G. FEHLINGS, MD, PHD.**

Prediction of Outcome Following Surgical Treatment of Cervical Myelopathy Based on Features of Ossification of the posterior longitudinal ligament. 2017.

- [77]. **ST AMOUR TE, HODGES SC, LAAKMAN RW, TAMAS DE (1994)**

MRI of the spine. Raven, New York, pp 179–209

- [78]. **YAMAMOTO I, KAGEYAMA N, NAKAMURA K, TAKAHASHI T(1979)**

Computed tomography in ossification of the posterior longitudinal ligament in the cervical spine. *SurgNeurol*12:901–905.

- [79]. **MIYASAKA K, NAKAGAWA H, KANEDA K, IRIE G, TSURU M(1984)**
Computed tomography of ossification and calcification of the spinal ligaments. In: Post MJD (ed) Computed tomography of the spine. Williams & Wilkins, Baltimore, pp 616–627.
- [80]. **Harsh GR IV, Syoert GW, Weinstein PR, Ross DA, WilsonCB (1987)**
Cervical spine stenosis secondary to ossification of the posterior longitudinal ligament. J Neurosurg67:349–357
- [81]. **MATSUNAGA S., AND SAKOU T.**
Ossification of the posterior longitudinal ligament of the cervical spine: etiology and natural history. Spine 2012 Mar 1; 37: pp. E309-E314.
- [82]. **Sartip K.A., Dong T., N dukwe M., et al.**
Ossification of the Posterior Longitudinal Ligament: Imaging Findings in the Era of Cross-Sectional Imaging. J Comput Assist Tomogr 2015 Dec; 39: pp. 835-841.
- [83]. **FUJIMORI T., WATABE T., IWAMOTO Y., ET AL.**
Prevalence, Concomitance, and Distribution of Ossification of the Spinal Ligaments: Results of Whole Spine CT Scans in 1500 Japanese Patients. Spine 2016 Nov 1; 41: pp. 1668-1676.

- [84]. **MATSUOKA T., YAMAURA I., KUROSA Y.ET AL.**
Long-term results of the anterior floating method for cervical myelopathy caused by ossification of the posterior longitudinal ligament. Spine 2001 Feb 1; 26: pp. 241-248.
- [85]. **Kang M.S., Lee J.W., Zhang H.Y., et al.**
Diagnosis of Cervical OPLL in Lateral Radiograph and MRI: Is it Reliable . Korean J Spine 2012 Sep; 9: pp. 205-208.
- [86]. **BOUCHE P,**
Electromyographie.
EMC, Paris, Neurologie : 17-028-B 50, 1991.
- [87]. **HERAUT LA,**
Electrophysiologie des atteintes radiculaires et myélopathies cervicarthrosiques.
Cahier d'enseignement de la SOFOCT. Rachis cervical dégénératif et traumatique. Paris expansion scientifique Française 1994, 24-32.
- [88]. **GRAZIANI N, ROCHE P, DUROUR H, GRISOLI F,**
Hernie discale cervicale et myélopathie par cervicarthrose.
Neurochirurgie, chapitre 40, édition 1995 : 405-415.
- [89]. **POINTILLART V, VITAL J, SENAGAS J,**
Discectomie cervicale par voie antérieure sans arthrodèse à propos de 57 cas .SOFOCT, 66ème réunion annuelle, 1994.

- [90]. **ROUSSELLE J, NAEGELI C, REGLI F,**
Hernies discales cervicales : pronostic et traitement.
Médecine et Hygiène 1987;45 : 2725-9.
- [91]. **Lyu RK, Tang LM, Chen CJ et al.**
The use of evoked potentials for clinical correlation and surgical outcome in cervical spondylotic myelopathy with intramedullary high signal intensity on MRI. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2004;75(2):256-261. 2/B
- [92]. **Bednarik J, Kadanka Z, Dusek L et al.**
Presymptomatic spondylotic cervical cord compression. Spine 2004; 29(20):2260-9. 2/B
- [93]. **Chistyakov AV, Soustiel JF, Hafner H et al.**
The value of motor and somatosensory evoked potentials in evaluation of cervical myelopathy in the presence of peripheral neuropathy. Spine 2004 ;29 (12):E239-47. 3/C
- [94]. **HUBAULT A.**
Cervicalgies et névralgies cervicobrachiales.
EMC, Paris, Thérapeutique, 25-188-A-10, 6, 1989.
- [95]. **HUBAULT A.**
Cervicalgies et névralgies cervicobrachiales.
EMC, Paris, Thérapeutique, 25-188-A-10, 6, 1989.

[96]. **KEHR P.**

Hernies discales cervicales.

Cahiers d'enseignement de la SOFOCT Conférences d'enseignement, 1998.

[97]. **LARABRE J P, ROURNIER S, PERRET P, LIORCA G.**

Le traitement médical de la névralgie cervicobrachiale commune.

Journal de Neuroradiologie, 1992; 19 :191-196.

[98]. **VERGNE P, GRILLO RM, BERTIN P, COYRE D, PERROT S, TREVES R.**

Douleurs en rhumatologie, aspects physiopathologiques, moyens d'évaluation, moyens thérapeutiques.

EMC-Rhumatologie, Orthopédie 2004; 1(4): 266-294.

[99]. **IWASAKI M, KAWAGUCHI Y, KIMURA T, YONENOBU K (2002)**

Long-term results of expansive laminoplasty for ossification of the posterior longitudinal ligament of the cervical spine: more than 10 years' follow-up. J Neurosurg (Spine2) 96:180–189

[100]. **SCOTTI G.**

La radiologie et la névralgie cervico-brachiale commune. J. Neuroradiol, 1992 ;19, 217-221.

[101]. YONG S, HU Y, ZHAO J, HE X, LIU Y, XU W, DU J, FU D.

Follow-up study on the motion range after treatment of degenerative disc disease with the Bryan cervical disc prosthesis.

J. Huazhong Univ Sci Technolog Med Sci, 2007 Apr;27(2): 176-8.

[102]. BOUSSIN L.

Etude cinématique tridimensionnelle du rachis cervical. Comparaison entre sujets asymptomatiques et pathologiques.

Thèse N° 230, 2008, Université Claude Bernard Lyon

[103]. DEBURGE A, PEROTTE R, GUIGUI P.

Chirurgie du disque intervertébral.

EMC, Paris, Techniques chirurgicales- Traumatologie, 4-3-05-44 188, 1998,11.

[104]. JUNICHI MIZUNO.

Evaluation and Treatment of Ossification of the Posterior Longitudinal Ligament.

[105]. HOU Y, LIANG L, SHI G, XU P, XU G, SHI J, YUANW.

Comparing effects of cervical anterior approach and laminoplasty in surgical management of cervical ossification of posterior longitudinal ligament by a prospective nonrandomized controlled study, Orthopaedics and Traumatology: Surgery and Research (2017), <http://dx.doi.org/10.1016/j.otsr.2017.05.011>.

[106]. ALI A. BAAJ, PRAVEEN V. MUMMANENI, JUAN S. URIBE, ALEXANDER R. VACCARO, MARK S. GREENBERG.

handbook of spine 2e edition.

[107]. ELI M. BARON, MD, ALEXANDER R. VACCARO, MD, PHD.

Operative Techniques: Spine Surgery. 3e edition.

[108]. AN HS, AL-SHIHABI L, KURD M.

Surgical treatment for ossification of the posterior longitudinal ligament in the cervical spine.

[109]. LUIZ ROBERTO VIALLE.

AOSpine Masters Series, Volume3.Cervical Degenerative Conditions.

[110]. MICHAEL CASEY,DO, MOISESGOUGE,DO, JASON SEIBLY.

Cervical laminoplasty vs cervical laminectomy with fusion.2014.

[111]. CHRISTOPHER M. BOXELL • DAVID G. MALONE • MITCHELL MARTINEAU.

Cervical Laminoplasty: Indications and Techniques.

[112]. IWASAKI M, KAWAGUCHI Y, KIMURA T, YONENOBU K (2002)

Long-term results of expansive laminoplasty for ossification of the posterior longitudinal ligament of the cervical spine: more than 10 years' follow-up. J Neurosurg (Spine2) 96:180–189.

- [113]. **MATSUNAGA S, KUKITA M, HAYASHI K, SHINKURA R, KORIYAMA C, SAKOU T, KOMIYA S (2002)**

Pathogenesis of myelopathy in patients with ossification of the posterior longitudinal ligament. *J Neurosurg (Spine 2)* 96:168–172.

- [114]. **MATSUNAGA S, SAKOU T, HAYASHI K, ISHIDOU Y, HIROTSU M, KOMIYA S (2002).**

Trauma-induced myelopathy in patients with ossification of the posterior longitudinal ligament. *J Neurosurg (Spine 2)* 97:172–175.

- [115]. **MATSUNAGA S, SAKOU T, TAKETOMI E, KOMIYA S (2004)**

Clinical course of patients with ossification of the posterior longitudinal ligament: a minimum 10-year cohort study. *J Neurosurg (Spine 3)* 100:245–248.

- [116]. **RASHEED ABIOLA, PAUL RUBERY, ADDISU MESFIN.**

Ossification of the Posterior Longitudinal Ligament: Etiology, Diagnosis, and Outcomes of Nonoperative and Operative Management. *Global Spine J* 2016;6:195–204.

- [117]. **DEBURGE A, PEROTTE R, GUIGUI P.**

Chirurgie du disque intervertébral.

EMC, Paris, Techniques chirurgicales- Traumatologie, 4-3-05-44 188, 1998,11.

- [118]. **ALI A. BAAJ, PRAVEEN V. MUMMANENI, JUAN S. URIBE, ALEXANDER R. VACCARO, MARK S. GREENBERG.**

Handbook of spine surgery.

[119]. Hai Li, MD, PhD, Li-Yang Dai, MD, PhD

A systematic review of complications in cervical spine surgery for ossification of the posterior longitudinal ligament. *The Spine Journal* 11 (2011) 1049–1057.

[120]. Syed K. Mehdi, BS, Vincent J. Alentado, BS, Bryan S. Lee, MD, Thomas E. Mroz, MD, Edward C. Benzel, MD,1,3 and Michael P. Steinmetz, MD.

Comparison of clinical outcomes in decompression and fusion versus decompression only in patients with ossification of the posterior longitudinal ligament: a meta-analysis. *Neurosurg Focus* 40 (6):E9, 2016.

[121]. Di Wu, MD, Cheng-zhao Liu, MD, Hao Yang, MD, Hua Li, MD, Nan Chen, MD.

Surgical interventions for cervical spondylosis due to ossification of posterior longitudinal ligament. A meta-analysis. *Medicine* (2017) 96:33.

[122]. Nagai K, Sakamoto H , Nishio A , et al.

Surgical treatment for myelopathy caused by ossification of posterior longitudinal ligament in the cervical spine. *Sekizui Geka* 1995 ; 9 : 43 – 8 .

[124]. Kawano H , Handa H , Ishii H , et al.

Surgical treatment for ossification of posterior longitudinal ligament of the cervical spine. *J Spinal Disord* 1995 ; 8 : 145 – 50.

[125]. Tomita K , Nomura S , Umeda S , et al.

Cervical laminoplasty to enlarge the spinal canal in multilevel ossification of the posterior longitudinal ligament with myelopathy. Arch Orthop Trauma Surg 1988 ; 107 : 148 – 53 .

[126]. Kokubun S, Sakurai M , Yahata J , et al.

Results of anterior vs. posterior decompression for cervical myelopathy due to OPLL . 1988 ; 23 : 543 – 53.

[127]. KOJIMA T, WAGA S, KUBO Y, ET AL.

Anterior cervical vertebrectomy and interbody fusion for multi-level spondylosis and ossification of the posterior longitudinal ligament. Neurosurgery. 1989;24:864-872.

[128]. ELERAKY MA, LLANOS C, SONNTAG VKH.

Cervical corpectomy : report of 185 cases and review of the literature. K Neurosurg 1999;90: 35-41.

[129]. Hida Li, Jiang LS, Dai LY.

A review of prognostic factors for surgical outcome of ossification of the posterior longitudinal ligament of cervical spine. Eur Spine J 2008;17:1277–88.

[130]. Tarush Rustagi, Fernando Alonso, Cameron Schmidt, Rod J. Oskouian, Jens R. Chapman, R. Shane Tubbs, Christian Fisahn.

Rapid Progression of Ossification of the Posterior Longitudinal Ligament After Anterior Cervical Discectomy and Fusion. World Neurosurg. (2018) 110:11-16.

[131]. Iwasaki M , Kawaguchi Y , Kimura T , et al.

Long-term results of expansive laminoplasty for ossification of posterior longitudinal ligament of the cervical spine: more than 10 years follow up
.J Neurosurg 2002 ; 96 (suppl 2): 180.

[132]. Hori T, Kawaguchi Y, Kimura T.

How does the ossification area of the posterior longitudinal ligament progress after cervical laminoplasty? Spine(Phila Pa 1976). 2006;31:2807-2812.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضواً في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأنا أحترم أسانذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- وأنا أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جعل صحة مريض هدي في الأول.
- وأنا لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- وأنا أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- وأنا أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- وأنا أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- وأنا أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- وأنا لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في.

تحجر الرباط الفقري المشترك الخلفي

بصدد حالة مع استعراض لأهم الأبحاث والدراسات في هذا المجال

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرفه

الآنسة: صفاء اللنجري

المزودة في: 29 غشت 1992 بتطوان

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: التحجر - الرباط الفقري الخلفي - العمود الفقري العنقي.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيد: مولاي رشيد العقيلي أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب
مشرف	السيد: نزار الفاطمي أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب
أعضاء	السيد: ابراهيم المسترشد أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب
	السيدة: مريم فكري أستاذة في طب الأشعة