

LE CAS CLINIQUE DU MOIS

Une cause rare de myélopathie thoracique : l'ossification des ligaments jaunes

F. PALLATZKY (1), Ph. GILLET (2)

RÉSUMÉ : L'ossification des ligaments jaunes (OLJ) thoraciques est une cause rare de myélopathie. Plus fréquemment décrite au Japon et dans l'est de l'Asie, plusieurs cas ont été récemment rapportés chez des sujets occidentaux. Nous décrivons l'histoire d'un patient, porteur d'un canal lombaire étroit asymptomatique, présentant un tableau de compression médullaire lente avec une composante cordonale postérieure et un niveau sensitif en D12. Le diagnostic d'OLJ thoracique fut posé rétrospectivement grâce à l'imagerie. La littérature fut ensuite revue en s'attardant sur l'épidémiologie, la physiopathologie, les présentations, le traitement et le pronostic de l'OLJ thoracique associée ou non à un canal lombaire étroit.

MOTS-CLÉS : *Ossification des ligaments jaunes - Rachis thoracique - Canal lombaire étroit - Myélopathie thoracique*

**A RARE CAUSE OF THORACIC MYELOPATHY :
THE OSSIFICATION OF THE LIGAMENTUM FLAVUM**

SUMMARY : Ossification of the ligamentum flavum (OLF) is a rare cause of thoracic myelopathy. Mostly described in Japan and East Asia, a number of cases have recently been reported in western subjects. We present the case of a patient, an asymptomatic carrier of lumbar canal stenosis, presenting with a slowly progressive posterior cord compression and a T12 sensitive level. The diagnosis of thoracic OLF was retrospectively made thanks to medical imaging. We reviewed the literature and focused on the epidemiology, physiopathology, presentation, treatment and prognosis of the thoracic OLF with or without lumbar spinal stenosis.

KEYWORDS : *Ossification of the ligamentum flavum - Thoracic spine - Lumbar spinal stenosis - Thoracic myelopathy*

INTRODUCTION

L'histoire que nous rapportons est celle d'un patient atteint d'une myélopathie thoracique lentement progressive dont le diagnostic étiologique ne fut posé qu'*a posteriori*. En effet, l'ossification des ligaments jaunes thoraciques, responsable de cette complication, est une pathologie très rare, fort peu connue dans le monde occidental. Ce n'est qu'après consultation de la littérature et révision des images radiologiques que nous avons pu affirmer ce diagnostic.

DESCRIPTION CLINIQUE

Monsieur I. est italien d'origine et âgé de 54 ans. Dans ses antécédents, nous retrouvons une fracture de rotule gauche (1995) traitée chirurgicalement par cerclage. On note également un canal lombaire étroit en L2-L3 et, dans une moindre mesure, en L3-L4, responsable d'une crise hyperalgique de lombo-cruro-sciatalgie en 2008.

Il se présente aux urgences en septembre 2014 pour démarche «ébrieuse», paresthésies, hypoesthésies au niveau des deux fesses irradiant dans les membres inférieurs et ceci, de façon plus importante à droite qu'à gauche. Aucune parésie des membres inférieurs n'est

notée; la marche selon les trois modes n'est pas déficitaire, le Mingazzini est tenu. Le signe de Lasègue est négatif bilatéralement et les réflexes ostéo-tendineux rotuliens et achilléens sont normaux.

Une radiographie de colonne lombaire ne révèle aucun élément pathologique nouveau et il est décidé de laisser rentrer le patient avec un traitement antalgique classique. Un scanner de colonne lombaire et une consultation chez son orthopédiste sont préconisés.

Le lendemain, le patient se présente à nouveau aux urgences en décrivant des difficultés urinaires et des dysesthésies au niveau du bassin. Il explique également avoir des troubles de l'équilibre avec impression de décharges électriques dans les jambes lors de la mise en charge.

Un scanner de colonne lombaire est effectué et un avis orthopédique demandé. Le scanner confirme le canal lombaire étroit, mais aucun nouvel élément iconographique ne permet d'expliquer cette décompensation. À l'examen clinique, la marche talon-pointe est réalisée, mais elle est ataxique; le testing de la force musculaire est bon et les réflexes ostéo-tendineux ne sont ni trop vifs, ni affaiblis. Un nouvel élément clinique est maintenant décrit : un niveau sensitif en D12. Une compression médullaire, avec notamment atteinte cordonale postérieure, est soupçonnée et une imagerie par résonance magnétique de la colonne dorso-lombaire réalisée. Une petite hernie discale postéro-latérale droite est décrite en D10-

(1) Étudiant en Médecine, 4^{ème} Master, Université de Liège.

(2) Professeur de Chirurgie Orthopédique, CHU de Liège.

D11. D'aspect stable par rapport à un examen datant de 2009, elle semble déformer la face antéro-latérale droite du cordon médullaire et appliquer celui-ci contre l'arc postérieur. Toujours sur le versant postérieur de ce niveau vertébral, la dure-mère paraît focalement épaissie. Tout ceci entraîne une altération de signal de la moelle en séquence STIR, signant une souffrance médullaire.

Une intervention chirurgicale est alors décidée en urgence; elle consiste en une laminectomie bilatérale en D10-D11 associée à une facetectomie partielle. Le sac dural est libéré en enlevant la capsule articulaire et le ligament jaune.

On note la disparition progressive des troubles sensitifs et mictionnels présents en pré-opératoire et, après cinq jours d'hospitalisation, le patient quitte le service de Chirurgie orthopédique.

Le patient a été revu à 15 jours et à 6 semaines : tandis que persiste une légère hyposensibilité de la face antérieure de la cuisse droite, l'hyposensibilité du bassin a complètement disparu et la marche est de nouveau normale.

DISCUSSION

L'OLJ est une pathologie relativement rare dans la population caucasienne; elle a tendance à s'exprimer plus fréquemment dans l'est de l'Asie et, particulièrement, au Japon. L'OLJ, qui a été décrite pour la première fois par Polgar dans les années 1920 (1), se caractérise par l'hypertrophie des ligaments jaunes et la présence, en leur sein, de zones de métaplasie osseuse. Responsable de myélopathie de gravité variable et d'apparition insidieuse, cette pathologie touche un peu plus fréquemment les hommes de 40 à 60 ans en causant un rétrécissement du canal médullaire thoracique. Généralement, seuls un ou deux étages vertébraux sont impliqués, alors que c'est la partie basse de la colonne thoracique (D10-12) qui est le plus souvent touchée. Le plus fréquemment, une laminectomie bilatérale associée à une excision du ligament jaune est requise. On note une bonne récupération fonctionnelle dans environ 50 % des cas.

PHYSIOPATHOLOGIE

Le ligament jaune (LJ) est un tissu conjonctif qui connecte deux lames vertébrales adjacentes en reliant le pôle postéro-supérieur de la lame

caudale au pôle antéro-inférieur de la lame rostrale. Les LJ sont séparés médialement par l'axe médian (apophyse épineuse, ligaments inter-épineux, sur-épineux...) et s'étendent latéralement vers la face antérieure des articulaires postérieures. La face antérieure du LJ est séparée du sac dural par de la graisse épидurale. Les LJ sont artificiellement divisés en deux parties : la portion capsulaire et la portion interlaminaire, permettant d'expliquer la physiopathologie et la classification de l'OLJ qui seront abordées plus loin.

Deux grandes théories s'opposent pour expliquer le développement de l'OLJ : les causes intrinsèques (facteurs génétiques, alimentaires, environnementaux, métaboliques,...) et les causes extrinsèques (altérations biomécaniques dues à des traumatismes, à des surcharges mécaniques,...). Jusqu'il y a quelques années, la théorie des causes intrinsèques était privilégiée au vu de la prépondérance de la pathologie dans certaines parties du monde. Depuis la description de cas dans toutes les régions du globe, la théorie des facteurs biomécaniques a pris beaucoup d'importance.

En raison de sa relative immobilité, notamment à cause de la présence de la cage thoracique, la colonne thoracique est contrainte à des mécanismes différents de ceux impliqués dans les processus dégénératifs habituellement rencontrés dans les segments cervicaux et lombaires, soumis à une hyper-mobilité. Le rachis thoracique est le lieu de prédilection pour le développement de l'OLJ, car il est suffisamment mobile pour subir des contraintes en tension nécessaires au déclenchement de l'OLJ, mais aussi suffisamment stable pour permettre le développement ultérieur de cette ossification. Même si l'origine physiopathologique de l'OLJ reste peu claire, différentes études - plus ou moins récentes - (2, 3) ont démontré que lorsque les forces de tension augmentent au sein des LJ, une modification de l'expression des gènes ayant des propriétés ostéogéniques est induite.

Histologiquement, on remarque que néovascularisation, regroupement du fibrocartilage et des cellules cartilagineuses ainsi qu'hypertrophie et désorganisation des fibres élastiques dans les LJ sont des préalables à l'OLJ. Grâce à des études immunohistochimiques sur des LJ ossifiés (3-6) on a pu mettre en évidence la surexpression de collagène de types I et II, de BMP-2, de TGF-β, de VEGF, d'IL-6 et 8 ainsi que d'ARN messager de Runx2, Sox9, ...

expliquant les phénomènes cités ci-dessus. Par ailleurs, une étude récente de recherche fondamentale (7) a démontré que la présence d'un disque intervertébral dégénéré et hernié (ce qui est le cas chez notre patient) dans l'environnement d'un LJ induisait une production importante de cytokines pro-inflammatoires (IL-1alpha, IL-6, TNF-alpha, PGE2 et oxyde nitrique). Ces phénomènes sont associés à une augmentation de synthèse d'ADN et d'ARN messagers codant pour du collagène de type I, II, III, V et XI ainsi que pour de l'ostéocalcine à l'origine de l'hypertrophie et l'ossification des LJ. Certaines cellules du LJ pouvant, dès lors, subir une métaplasie (en chondroblastes, fibroblastes ou ostéoblastes), on comprend, en partie, les mécanismes cellulaires soutenant le déclenchement et le développement de l'OLJ.

L'ossification semble débuter de la portion capsulaire et progresser vers la partie interlaminaire des LJ. Dans le plan transverse, le front d'ossification démarre de la partie postérieure du canal médullaire s'étendant vers le sac dural. La progression dans le sens céphalo-caudal semble être également la règle. Cette évolution physiopathologique a permis à Sato (cité dans 2, 8) de classer la pathologie en cinq stades (Fig. 1).

ÉPIDÉMIOLOGIE

L'OLJ est une pathologie présente de façon prédominante en Asie de l'Est, particulièrement au Japon. Une des explications de cette répartition, peut être l'adoption plus fréquente d'une position d'accroupissement dans cette population (2). D'après une étude épidémiologique datant de 2013 (9), la prévalence standardisée de l'OLJ dans une population asiatique serait de 63,9 %. La prévalence serait un peu plus élevée chez les hommes (68,5 %) que chez les femmes (59,0 %), de même que la plus haute prévalence est retrouvée dans le groupe d'âge de 50 à 59 ans. Il faut noter que d'autres études (10, 11) rapportent des taux de prévalence entre 3,8 et 6,2 %, mais les techniques d'imagerie (radiographie ou IRM) permettant d'identifier l'OLJ, s'avèrent être peu spécifiques et ont donc tendance à sous-estimer la prévalence. Il faut signaler que la prévalence de l'OLJ symptomatique et/ou à opérer est nettement plus faible, mais difficilement quantifiable en raison du peu de chiffres disponibles.

En ce qui concerne la distribution segmentaire de l'OLJ thoracique, on s'accorde à dire que la partie basse de la colonne thoracique est



Figure 1. Classification de Sato sur base du CT-scan. (A) Type latéral : l'ossification entreprend seulement la partie capsulaire. (B) Type étendu : l'ossification s'étend à la portion interlaminaire, mais reste fine. (C) Type étendu : on retrouve un épaississement antéro-médial de l'ossification. (D) Type fusionné : il y a fusion sur la ligne médiane des masses ossifiées bilatérales. (E) Type tubéreux : signifie que la masse ossifiée subit une croissance nodulaire et antérieure (adapté de la réf. 2).

le plus souvent impliquée (prévalence T10-11 : 44 % (9, 12) et T11-12 : 41,6 % (9)). Viennent ensuite la colonne thoracique haute, puis moyenne (13, 14).

Il apparaît qu'une ossification réactionnelle de la dure-mère en regard de l'OLJ au niveau thoracique n'est pas rare. Son incidence serait de 22 % (15). L'ossification durale est importante à identifier, car elle déterminera une prise en charge chirurgicale différente et pourra être source de complications.

Par ailleurs, nous avons noté que notre patient était également porteur d'un canal lombaire étroit (CLE). La littérature nous apprend qu'il n'existe pas d'association statistiquement significative entre une sténose du canal thoracique et lombaire (16). Par contre, une étude de 2012 (17) démontre que l'association entre OLJ symptomatique et CLE induit des manifestations cliniques plus sévères ainsi que des résultats de récupération post-opératoire beaucoup moins favorables.

MANIFESTATIONS CLINIQUES ET DIAGNOSTIC

Le cas de notre patient associe non seulement une compression de la moelle thoracique, mais également un canal lombaire étroit, le CLE n'ayant été symptomatique qu'une seule fois sous forme de lombo-cruro-sciatalgie hyperalgique. Lors de la prise en charge aux urgences, la présentation peu franche, dans un premier temps, de la myélopathie thoracique a conduit à un retard de diagnostic.

Une publication de 2014 (18) rapporte que les symptômes les plus fréquents, secondaires à une myélopathie thoracique, sont l'engourdissement des membres inférieurs, l'impression subjective de faiblesse des membres inférieurs et la marche ataxique, symptômes qui sont largement décrits par notre patient.

Par ailleurs, une publication étudiant la symptomatologie des patients porteurs d'une OLJ au niveau thoracique associée à un CLE (17), ne démontre aucune différence statistiquement significative en ce qui concerne le sexe, l'âge, le suivi et la durée des symptômes avant opération par rapport à une OLJ thoracique seule.

Il est clair que le diagnostic de myélopathie repose essentiellement sur la clinique. Si l'on veut connaître l'origine précise de l'atteinte médullaire, il est évident que l'imagerie médicale va jouer un rôle primordial.

Le ligament jaune est une structure qui a été étudiée de manière précise. En IRM, le LJ non pathologique a un signal d'intensité intermédiaire entre l'os cortical et la moelle épinière, aussi bien en séquence T1 qu'en T2. Il est également légèrement plus intense que les autres ligaments. L'OLJ thoracique est décrite comme un bec en forme de V ou comme une masse osseuse nodulaire faisant protrusion dans la partie postérieure du canal médullaire. L'IRM montre des images avec un signal de faible intensité en séquence T1, mais aussi en T2 dans la région des LJ (19).

Alors que le CT-scan définit précisément les contours de l'ossification (et permettra donc le diagnostic différentiel entre hypertrophie et ossification) ainsi que la possible ossification réactionnelle de la dure-mère, l'IRM reste l'outil diagnostique de choix en cas de myélopathie. En effet, les modifications de signal de la moelle permettront de prédire le pronostic fonctionnel du patient.

Alors que beaucoup d'auteurs semblent s'accorder sur le fait que le CT-scan et l'IRM sont nécessaires au diagnostic d'OLJ (2, 15, 20), une publication de 2001 (19) affirme que l'on trouve une bonne corrélation entre les résultats trouvés par IRM avec ceux fournis par le CT-scan, laissant penser que l'IRM serait suffisante au diagnostic d'OLJ. Le diagnostic d'OLJ chez notre patient repose sur l'imagerie par IRM. Ci-dessous, sont exposées des iconographies caractéristiques d'OLJ (Fig. 2a, 2b et 3) retrouvées chez notre patient.



Figure 2a. Coupe sagittale en séquence T2 montrant une formation hypointense en forme de bec en V se projetant antérieurement, correspondant à l'OLJ.



Figure 2b. Coupe sagittale en séquence STIR objectivant une altération de signal sur la moelle signant une souffrance médullaire.

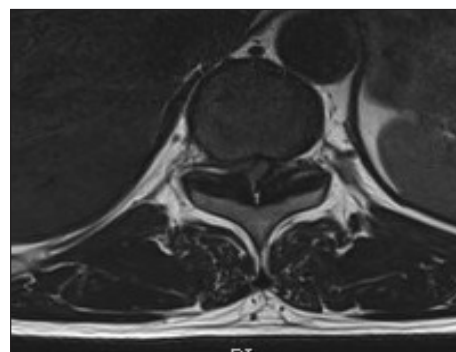


Figure 3. Coupe axiale en T10 - T11 en séquence T2. Cette image montre une hernie discale sous-ligamentaire droite. Apparaissent un ligament jaune et un sac dural hypo-intenses signant l'ossification très probable de ces deux structures. La graisse épidurale a presque totalement disparu.

Il est à noter que dans 11 à 40 % des cas (2, 15), on retrouve une ossification durale réactionnelle en regard de l'OLJ. Deux images radiologiques typiques permettent d'en prédire l'existence au scanner : le signe de la virgule (comma sign) (Fig. 4a) et le signe des rails de tram (tram track sign) (Fig. 4b). Chez notre patient, on décrit un épaississement focal du sac dural en regard du ligament jaune pathologique. Par ailleurs, l'hypo-intensité du signal de la dure-mère épaissie est compatible avec un phénomène de calcification du sac dural (Fig. 3).

Le diagnostic différentiel radiologique de l'OLJ thoracique est relativement limité à cause de la localisation anatomique particulière et des images caractéristiques. Face à des images comparables à une OLJ mono-étagée, il faudra néanmoins penser à un hématome calcifié du LJ, un méningiome thoracique calcifié ou un hémangiome épidual calcifiant.

TRAITEMENTS ET RÉSULTATS

Il semble clair qu'aucun traitement conservateur ne sera efficace et que, seule, la chirurgie sera salvatrice. Plusieurs options de décompression chirurgicale sont possibles : laminotomie, laminoplastie, laminectomie en bloc avec excision durale et conservation de l'arachnoïde, laminectomie en bloc avec excision durale et patch dural, laminectomie et dure-mère ossifiée flottante. Il semble que la laminectomie bilatérale avec résection des LJ ossifiés soit la technique universelle (2). On commence par enlever l'articulaire postérieure inférieure et la lame de la vertèbre sus-jacente, le sac dural est libéré en enlevant l'articulaire postérieure supérieure de la vertèbre sous-jacente, la capsule articulaire et le LJ ossifié. Lorsque l'ossification entreprend également la dure-mère, il faudra avoir recours à l'excision du sac dural avec patch ou à la technique de la dure-mère flottante (qui sera inefficace si l'ossification durale s'étend jusqu'au foramen vertébral). Même si l'ossification durale peut être source de difficultés techniques pendant l'opération et de complications post-opératoires (fuite de liquide céphalo-rachidien, pseudoméningocèle), elle n'affectera pas la récupération neurologique post-opératoire (15).

Alors que le pronostic neurologique n'est pas mauvais en comparaison avec celui des autres causes de myélopathie thoracique, la récupération fonctionnelle post-opératoire est régulièrement décevante. Si la littérature décrit

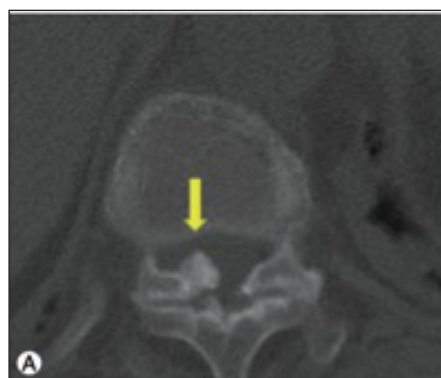


Figure 4a. Le «comma sign» correspond à une masse ossifiée qui englobe plus des deux tiers de la dure-mère.



Figure 4b. Le second signe radiologique, mimant les rails d'un tram, est une ligne de faible densité coincée entre deux tables osseuses parallèles (hyperdenses).

en général des taux de récupération inférieurs à 50 %, une étude récente (14) semble plus optimiste. Ayant tous bénéficié d'une décompression postérieure par laminectomie, plus de 57 % des patients ont connu une récupération de plus de 50 %, dont 11 % ont bénéficié d'une récupération supérieure à 75 %. Cette récupération est calculée sur base du questionnaire mJOA (Modified Japanese Orthopedic Association) validé pour l'évaluation du statut neurologique-moteur.

Par ailleurs, un certain nombre de facteurs de mauvais pronostic ont été identifiés. Ceux-ci peuvent quelque peu varier en fonction des auteurs, mais tous s'accordent à dire que la sévérité des symptômes ainsi que l'intervalle de temps entre l'apparition des symptômes et la chirurgie sont des facteurs-clés (2, 21). Le degré de compression antéro-postérieure, l'OLJ de type «fusionné», la région entreprise (thoracique moyenne) (14), les lésions en forme de bec, des modifications de signal intra-médullaire sur les images IRM en séquence STIR (retrouvées chez notre patient) (20) sont autant de facteurs de mauvais pronostic.

Si l'on s'intéresse aux résultats concernant la récupération fonctionnelle chez les patients porteurs de l'association OLJ thoracique et CLE (décrite également chez notre patient), on remarque que le taux de récupération post-opératoire est inférieur chez les porteurs de l'association par rapport aux porteurs de l'OLJ thoracique seule (17), et cela de façon statistiquement significative. En regardant les résultats de cette étude, on remarque que les patients atteints de l'association OLJ thoracique et CLE qui ont subi une décompression thoracique et lombaire ont tendance à avoir un meilleur taux de récupération par rapport aux patients ayant bénéficié de la seule décompression thoracique. Cette dernière donnée n'est, néanmoins, pas prouvée statistiquement.

CONCLUSIONS

L'OLJ thoracique est une cause de myélopathie thoracique peu fréquente dans le monde et plus rare encore chez les sujets caucasiens. Ajoutée au CLE connu chez notre patient (qui a certainement agi comme un facteur de confusion), la non-connaissance de cette pathologie dans notre partie du globe a, vraisemblablement, participé aux errements diagnostiques chez notre patient.

Il faut noter que cet article rapporte la découverte rétrospective de l'étiologie d'une myélopathie thoracique et nous n'avons donc pas la preuve anatomo-pathologique d'OLJ. Néanmoins, au vu de la concordance entre l'évolution physio-pathologique, clinique, l'imagerie et les constatations peropératoires, tout porte à croire que nous sommes bel et bien face à un cas d'ossification des ligaments jaunes thoraciques.

BIBLIOGRAPHIE

- Polgar F.— Ueber intrartikuläre Wirbelverknöcherung. *Fortschr Geb Röntgen*, 1920, **40**, 292-298.
- Ahn DK, Lee S, Moon SH, et al.— Ossification of the ligamentum flavum. *Asian Spine J*, 2014, **8**, 89-96.
- Yayama T, Ushida K, Kobayashi S, et al.— Thoracic ossification of the human ligamentum flavum : histopathological and immunohistochemical findings around the ossified lesion. *J Neurosurg Spine*, 2007, **7**, 184-193.
- Uchida K, Yayama T, Cai HX, et al.— Ossification process involving the human thoracic ligamentum flavum: role of transcription factors. *Arthritis Res Ther*, 2011, **13**, R144.
- Moon HJ, Park YK, Ryu Y, et al.— The angiogenic capacity from ligamentum flavum subsequent to inflammation : a critical component of the pathomechanism of hypertrophy. *Spine*, 2012, **37**, 147-155.
- Ren L, Hu H, Sun X, et al.— The roles of inflammatory cytokines in the pathogenesis of ossification of ligamentum flavum. *Am J Transl Res*, 2013, **5**, 582-585.
- Kang YM, Suk KS, Lee BH, et al.— Herniated intervertebral disk induces hypertrophy and ossification of the ligamentum flavum. *J Spinal Disord Tech*, 2014, **27**, 382-389.
- Sun XZ, Chen ZQ, Qi Q, et al.— Diagnosis and treatment of ossification of the ligamentum flavum associated with dural ossification : clinical article. *J Neurosurg Spine*, 2011, **15**, 386-392.
- Ning L, Hui SY, Hong LW, et al.— Epidemiological survey of ossification of the ligamentum flavum in thoracic spine : CT imaging observation of 993 cases. *Eur Spine J*, 2013, **22**, 857-862.
- Guo JJ, Luk KD, Karppinen J, et al.— Prevalence, distribution, and morphology of ossification of the ligamentum flavum. *Spine*, 2010, **35**, 51-56.
- Kudo S, Ono M, Russell WJ.— Ossification of thoracic ligamenta flava. *Am J Roentgenol*, 1983, **141**, 117-121.
- Mori K, Kahasara T, Mimura T, et al.— Prevalence, distribution, and morphology of thoracic ossification of the yellow ligament in Japanese : results of CT-based cross-sectional study. *Spine*, 2013, **38**, 1216-1222.
- Akhaddar A, Mansouri A, Zrara I, et al.— Compression médullaire thoracique secondaire à une ossification des ligaments jaunes. *Rev Rhum*, 2002, **69**, 548-552.
- Yu S, Wu D, Li F, et al.— Surgical results and prognostic factors for thoracic myelopathy caused by ossification of ligamentum flavum : posterior surgery by laminectomy. *Acta Neurochir*, 2013, **155**, 1169-1177.
- Sun J, Zhang C, Ning G, et al.— Surgical strategies for ossified ligamentum flavum associated with dural ossification in thoracic spinal stenosis. *J Clin Neurosci*, 2014, **21**, 2102-2106.
- Bajwa NS, Toy JO, Ahn NU.— Is lumbar stenosis associated with thoracic stenosis ? A study of 1,072 human cadaveric specimens. *Spine*, 2012, **12**, 1142-1146.
- Matsumoto Y, Harimaya K, Doi T, et al.— Clinical characteristics and surgical outcomes of the symptomatic ossification of ligamentum flavum at the thoracic level with combined lumbar spinal stenosis. *Arch Orthop Trauma Surg*, 2012, **132**, 465-470.
- Takenata S, Kaito T, Hosono M, et al.— Neurological manifestations of thoracic myelopathy. *Arch Orthop Trauma Surg*, 2014, **134**, 903-912.
- Xiong L, Zeng QY, Jenkins JR.— CT and MRI characteristics of ossification of the ligamenta flava in the thoracic spine. *Eur Radiol*, 2001, **11**, 1798-1802.
- Xu R, Scuibba DM, Gokaslan ZL, et al.— Ossification of the ligamentum flavum in a Caucasian man. *J Neurosurg Spine*, 2008, **9**, 427-437.
- Chang UK, Choe WJ, Chung CK, et al.— Surgical treatment for thoracic spinal stenosis. *Spinal Cord*, 2001, **39**, 362-369.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Pr. Ph. Gillet, Chirurgie orthopédique, CHU Sart Tilman, 4000 Liège.
Email : philippe.gillet@chu.ulg.ac.be