

# La camptocormie : du diagnostic au traitement

## *Camptocormia : from diagnosis to treatment*

**M. Hogge<sup>1</sup>, A. Debrun<sup>2</sup> et V. Gangji<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Centre de Traumatologie et Réadaptation, <sup>2</sup>Centre de Déviation vertébrale et Service de l'Appareil locomoteur, C.H.C. Liège, <sup>3</sup>Service de Rhumatologie et de Médecine physique, Hôpital Erasme, ULB

### RESUME

*La camptocormie ou Bent Spine Syndrome (BSS) est un symptôme, souvent méconnu, touchant le patient âgé. La camptocormie est une antéflexion dynamique du tronc survenant à l'effort ou en position debout et est réductible en décubitus. Elle est causée par une atteinte des muscles extenseurs du rachis soit d'origine musculaire idiopathique ou secondaire, soit d'origine neurologique. Son diagnostic est essentiellement anamnestique et clinique. Le bilan par imagerie permet d'étudier la musculature paravertébrale et permet d'exclure les pathologies ostéoarticulaires. Le traitement étiologique ou symptomatique doit se faire précocement, avant que l'évolution adipeuse des muscles extenseurs et l'antéflexion soient trop importantes. Dans le traitement de la camptocormie, les mesures symptomatiques s'appliquant aux formes primaires et secondaires associent de la kinésithérapie, des aides techniques à la marche et l'appareillage par des corsets lordosants.*

*Rev Med Brux 2016 ; 37 : 483-7*

### ABSTRACT

*Camptocormia or Bent Spine Syndrome (BSS) is a symptom, often unknown, affecting elderly patients. Camptocormia is a dynamic anteflexion of the trunk occurring during physical exercises or in standing position and reducible in decubitus. It is caused by an impairment of the extensor muscles of the spinal column, either idiopathic or secondary to a muscular or a neurological disease. Its diagnosis is primarily anamnestic and clinical.*

*The use of imaging could highlight a paravertebral muscular fatty infiltration with preserved volume in the case of idiopathic disorder and allows exclusion of osteoarticular pathologies.*

*The treatment must be proposed as early as possible, before advanced adipose muscle evolution and significant anteflexion of the trunk.*

*Symptomatic measures apply to primary and secondary forms and include physiotherapy, technical assistances to the walk and equipment by lordosis supporting corsets.*

*Rev Med Brux 2016 ; 37 : 483-7*

**Key words :** *Camptocormia, Bent Spine Syndrome, Trunk dynamic anteflexion, Spine*

### DEFINITION

La camptocormie, aussi appelée cyphose lombaire progressive ou en anglais *Bent Spine Syndrome* (BSS), désigne un symptôme et un signe clinique à la fois statique mais surtout dynamique. Il s'agit d'une antéflexion involontaire du tronc, accompagnée d'une hypolordose et parfois d'une cyphose lombaire progressive, qui survient en position

debout ou à l'effort. Elle est en grande partie ou totalement réductible en décubitus ou par des efforts de redressement. La camptocormie touche surtout le patient âgé<sup>1-5</sup>.

### PHYSIOPATHOGENIE

La camptocormie est due à un déficit de la musculature paravertébrale, essentiellement lombaire<sup>4</sup>.

Ces muscles sont innervés par la branche postérieure du nerf rachidien. La dysfonction des muscles spinaux peut être soit d'origine musculaire, soit neurologique dont les causes sont nombreuses et souvent intriquées.

Ainsi, des pathologies musculaires dystrophiques, myotoniques, endocriniennes, inflammatoires, iatrogènes ou mitochondriales peuvent entraîner une atteinte des muscles érecteurs du rachis<sup>1-3</sup>. Bien souvent, aucune étiologie claire n'est mise en évidence. La myopathie axiale est alors primaire et certains auteurs emploient alors le terme de " myopathie d'apparition tardive des extenseurs spinaux " (MTES)<sup>4</sup> ou de myopathie paravertébrale de révélation tardive<sup>1-3</sup>. La dysfonction musculaire d'origine neurologique peut être secondaire à un accident vasculaire cérébral<sup>6</sup>, à une sclérose latérale amyotrophique (SLA)<sup>7</sup>, à un syndrome post-poliomyélitique<sup>4</sup>, à une atteinte de la branche postérieure du nerf rachidien suite à des phénomènes dégénératifs vertébraux ou à d'autres neuropathies comme la polyneuropathie démyélinisante inflammatoire chronique. La camptocormie peut également accompagner des pathologies de la jonction neuromusculaire telle la myasthénie<sup>5</sup>. Dans la maladie de Parkinson ou dans les syndromes extrapyramidaux, ce trouble peut apparaître après 4 à 10 années d'évolution. Cependant, l'antéflexion dynamique est alors due à des phénomènes dystoniques soit des muscles rachidiens<sup>6</sup> ou des muscles de la paroi abdominale<sup>2</sup>. Certaines formes de camptocormie pourraient être paranéoplasiques et d'autres psychiatriques dans le cadre d'une hystérie<sup>3,4,7</sup>. Signalons également l'atteinte des muscles extenseurs spinaux comme complication de la chirurgie de colonne telle la laminectomie pour un canal lombaire étroit ou lors d'arthrodèse vertébrale lombaire surtout par voie postérieure.

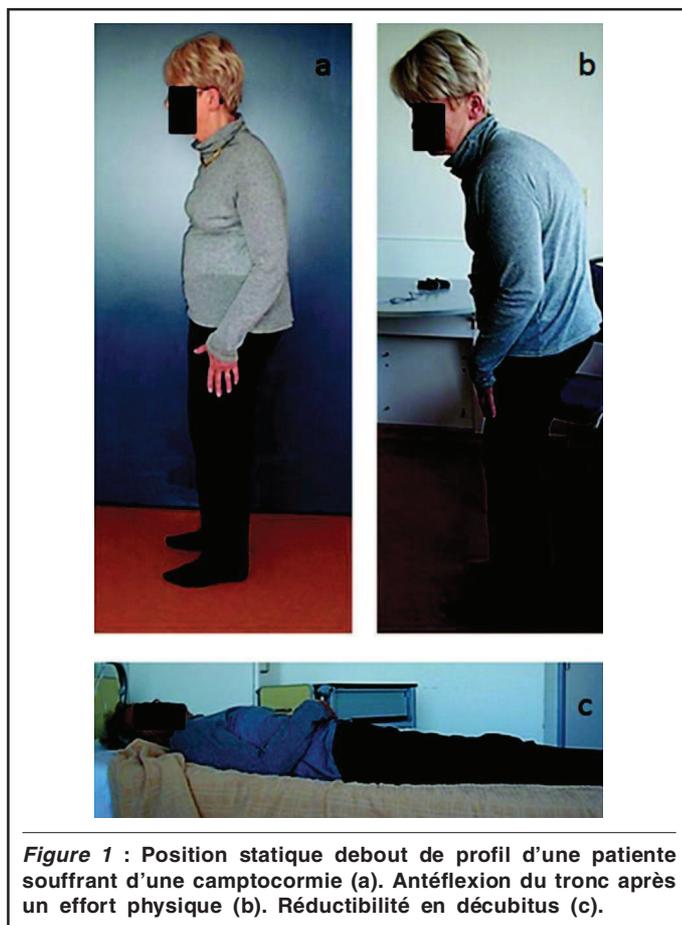
Le patient souffrant de camptocormie tout comme le sujet normal, a tendance à vouloir conserver un équilibre économique du tronc au plus proche du centre de gravité. Si l'antéflexion du tronc n'est plus contrôlée suite à une affection neurologique et/ou un déficit musculaire des muscles spinaux, différents processus de compensation se mettent en place. La camptocormie quant à elle survient lorsque les mécanismes de compensation sont dépassés ou limités<sup>8</sup>.

## EPIDEMIOLOGIE

La prévalence exacte de la camptocormie est mal connue car il s'agit d'une manifestation clinique qui survient à l'effort, et donc souvent sous-diagnostiquée<sup>3,5</sup>. La prévalence varie en fonction de l'étiologie. En cas de myopathie primaire, elle touche surtout les adultes de plus de 50 ans avec un âge moyen de 70 ans et une prédominance féminine. Il existe alors souvent des antécédents familiaux d'antépulsion du tronc<sup>1,2,3,6</sup>. Dans la maladie de Parkinson par exemple, la camptocormie touche de 3 % à 12 % des patients selon les études et la définition utilisée<sup>2,9</sup>.

## QU'EN EST-IL DU DIAGNOSTIC CLINIQUE ?

Cliniquement, en station debout et à la marche, le patient tente de conserver son équilibre sagittal économique. Il compense alors son déficit d'extension du tronc par une rétroversion pelvienne avec extension des hanches, semi-flexion des genoux, essai de réduction de la cyphose dorsale et extension des bras fixés (figures 1 a et b). Quand le patient s'effondre vers l'avant, il réalise une hyper-extension du cou pour maintenir l'horizontalité du regard. Lors du décubitus dorsal, cette antéflexion du tronc dynamique est réductible (figure 1 c). Dans un deuxième temps, un flexum de hanche aggrave la symptomatologie et des troubles orthopédiques peuvent survenir comme une cyphose irréductible, des tassements vertébraux et un flessum de genoux. En fonction de l'étiologie, d'autres signes seront présents à l'examen clinique<sup>4-6</sup>.



## DIAGNOSTIC ET DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic de la camptocormie est essentiellement clinique et anamnestique.

Il n'existe pas de consensus quant au diagnostic de la camptocormie. Certains auteurs déterminent que le diagnostic peut être retenu si l'antéflexion du tronc est supérieure à 45° en position debout ou à l'effort mais il s'agit alors d'une camptocormie sévère. D'autres auteurs parlent d'une antéflexion involontaire du tronc qui survient en position debout ou à l'effort et qui est réductible en décubitus ou par des efforts de redressement<sup>1-3,5</sup>. Mais que dire devant un sujet avec

des plaintes typiques vues dans un cabinet de consultations dans des positions statiques ? Une étude réalisée par De Sèze *et al.*<sup>10</sup> montre que l'analyse statique, clinique et radiologique d'une population de patients camptocormiques sélectionnés reflète mal l'antéflexion réelle. Cette équipe a ainsi réalisé une analyse cinématique de l'antéflexion du tronc à la marche en montrant que cette technique est plus précise et représente mieux la sévérité potentielle de la camptocormie et son impact sur la qualité de la vie.

En fait, lors de l'anamnèse, le patient se plaint surtout d'une lombalgie mécanique ou de basculer en avant à la marche et recherche un appui pour se redresser. La camptocormie peut également s'accompagner d'une douleur abdominale (entraînée, dans certains cas, par une dystonie des muscles abdominaux), de troubles digestifs (suite, notamment, à un reflux gastro-œsophagien) ou d'une dyspnée. Des chutes à répétition par déport du centre de gravité en avant de la base de sustentation sont aussi possibles. D'autres patients sont incommodés par le préjudice esthétique, la perte d'autonomie et la diminution de la qualité de vie<sup>5</sup>.

Le bilan étiologique initial permet de faire le diagnostic différentiel avec l'antéflexion antalgique que l'on retrouve dans le canal lombaire étroit ou avec l'antéflexion persistante causée par des déformations d'origine vertébrale (tassements vertébraux ostéoporotiques, spondylarthrite ankylosante, séquelle de spondylodiscite, blocs vertébraux, hypercyphose non réductible). Il convient d'exclure des pathologies neurologiques comme les syndromes extrapyramidaux ou la SLA. Le bilan musculaire permet de repérer les pathologies associées à des troubles musculaires plus généralisés n'affectant pas seulement la musculature paravertébrale<sup>1,4,6</sup>.

L'imagerie peut être utile à la recherche d'une étiologie à la camptocormie. Cependant, la radiographie standard de la colonne dite " *full-spine* " de face et de profil en position debout est peu spécifique. Elle montre souvent une hypolordose (figure 2) et permet d'exclure une cyphose d'origine vertébrale telle que liée à un tassement vertébral ostéoporotique ou à une spondylarthrite ankylosante. Les clichés en décubitus dorsal (avec rayon horizontal) permettent de voir la réductibilité de l'antéflexion. La tomodensitométrie ou l'IRM des muscles paravertébraux dorso-lombaires montre, en cas de myopathie paravertébrale primitive, un volume musculaire conservé avec une infiltration graisseuse diffuse et hétérogène des masses musculaires paravertébrales (figure 2), uni ou bilatérale, présente surtout à distance de l'arc postérieur et à la partie caudale du rachis<sup>1,2,4,6</sup>. Les muscles abdominaux et les psoas sont alors respectés<sup>4</sup>.

L'examen électromyographique des muscles paravertébraux et des 4 membres permet d'exclure une pathologie musculaire, de la jonction neuromusculaire, du motoneurone ou une atteinte pluriradiculaire dans le cadre d'un éventuel canal lombaire étroit par exemple<sup>1,2,5</sup>.



**Figure 2 :** Radiographie de colonne de profil (à gauche) avec hypolordose. Coupe transversale d'une tomodensitométrie (au centre) et d'une résonance magnétique (à droite) de la colonne lombaire avec dégénérescence graisseuse des muscles paravertébraux.

Le bilan étiologique biologique comprend l'hémogramme, la créatinine kinase (CPK), les paramètres inflammatoires biologiques, la fonction thyroïdienne, le bilan phosphocalcique avec la vitamine D3 et la parathormone, et, selon la clinique, le dosage des anticorps anti-muscles striés et anti-récepteurs à l'acétylcholine<sup>1,3,5,8</sup>.

La biopsie musculaire des muscles paravertébraux est parfois nécessaire chez des sujets jeunes présentant une camptocormie avec élévation des CPK et des anomalies électromyographiques et chez qui l'on suspecte une pathologie musculaire<sup>8</sup>. Elle se réalise alors dans une zone où l'involution graisseuse n'est pas complète<sup>4</sup>. Dans les cas de camptocormie dite idiopathique, la biopsie musculaire n'est pas indiquée car le plus souvent les images histologiques sont non spécifiques<sup>2,5</sup>.

## EVOLUTION

L'évolution est différente selon les étiologies avec des cas de camptocormie d'installation rapide en quelques semaines<sup>2</sup> sur lésions lenticuloputaminales d'origine vasculaire<sup>6</sup> mais, en général, les manifestations initiales font suite à un processus évolutif qui se fait sur plusieurs années<sup>1,2</sup>. Une fois le processus entamé, quelle que soit l'étiologie, il évolue inexorablement vers une antéflexion dynamique de plus en plus importante et de plus en plus précoce en station debout ou à la marche avec ensuite un enraidissement articulaire si aucun traitement n'est instauré.

## TRAITEMENTS

La prise en charge doit se faire précocement en vue d'empêcher l'évolution. Les traitements ont pour but de ralentir, voire de stopper le processus. En effet, les améliorations sont rares. La prise en charge doit être pluridisciplinaire tant pour la recherche étiologique que pour la rééducation et l'appareillage.

### Les traitements médicamenteux

Le traitement de cette antéflexion dynamique évolutive est difficile. Il n'y a pas de traitement

pharmacologique reconnu permettant de ralentir l'évolution des camptocormies idiopathiques. Des antalgiques ou infiltrations peuvent être proposés en cas de lombalgie associée<sup>1,2</sup>. Le traitement étiologique des camptocormies secondaires reste controversé mais doit se faire dans la mesure du possible avant que l'involution graisseuse de la musculature vertébrale soit trop importante. En ce qui concerne l'antéflexion dynamique du tronc due aux neuropathies d'origine auto-immunes, aux myosites, aux myopathies sur hypothyroïdie ou sur ostéomalacie, le traitement étiologique permet une amélioration<sup>1-4</sup>. Dans la maladie de Parkinson, la L-DOPA est peu efficace sur la camptocormie. Des injections de toxine botulique au niveau des muscles grands droits de l'abdomen mais surtout la stimulation pallidale bilatérale sont encourageantes dans cette maladie<sup>2,5-7,11,12</sup>.

Il convient de réaliser une ostéodensitométrie à la recherche d'une ostéoporose et le cas échéant de proposer un traitement anti-ostéoporotique<sup>2</sup>. En effet, vu l'attitude en antéflexion du tronc, les tassements ostéoporotiques sont à éviter dans ces populations à risque de chute car ils engendreraient une aggravation de la cyphose du tronc.

### La rééducation

La kinésithérapie est indispensable. Cependant, les protocoles de rééducation ne sont pas clairement définis<sup>7</sup>. Initialement, on propose un travail actif lorsque la musculature paravertébrale est encore suffisante<sup>3,4</sup> avec une rééducation en lordose, une promotion de l'économie rachidienne et un renforcement de la musculature paravertébrale, de la ceinture pelvienne et des membres inférieurs. On réalise également des exercices de kinésithérapie cardio-respiratoire. Le programme de rééducation actif, basé sur la rééducation posturale et le travail proprioceptif, ainsi que les étirements réduisent les troubles de statique du tronc<sup>9</sup>. Progressivement, avec l'amyotrophie paravertébrale, la kinésithérapie travaillera sur les rétractions myotendineuses, ligamentaires et capsulaires et les attitudes vicieuses et utilisera également des techniques antalgiques<sup>5</sup> et de la physiothérapie<sup>2</sup>.

Le contrôle du poids et une activité physique<sup>1,2</sup> régulière sont aussi conseillés.

### Aide externe et corset

Les aides externes par une canne ou un déambulateur aident les efforts de redressement du tronc lors de la marche<sup>1,2,5</sup>.

Une orthèse rachidienne doit être proposée en cas d'involution graisseuse sévère<sup>4</sup> mais ne peut être proposée que quand les déformations sont encore réductibles<sup>13</sup>. L'appareillage en anti-cyphose lombaire tente de relordoser et de rééquilibrer le tronc. En empêchant la flexion maximale du tronc et donc l'étirement des extenseurs spinaux, il diminue l'effort

musculaire nécessaire au maintien de la station érigée et permet de ralentir l'évolution de la camptocormie<sup>9</sup>. Il est également proposé à but antalgique<sup>5</sup> et permet de restaurer une certaine autonomie. Cependant, parfois, il est difficilement toléré<sup>3</sup> par certains patients et ne permet pas de prédire une évolution favorable<sup>4</sup>.

### Corset du Vésinet

Le corset du Vésinet (figure 3) est conçu pour replacer le rachis lombaire en lordose et le bassin en antéversion grâce à un appui lombaire postérieur et à des contre-appuis au niveau de l'appendice xiphoïde et des cartilages des dernières côtes et en bas, sur le pubis. Ce corset, en général bi-valve, souvent en polyéthylène ou polypropylène pour une rigidité suffisante, est moulé en station debout en autocorrection maximale. Dans le plan frontal, en cas de gibbosité, cette dernière est soutenue sans chercher à la réduire<sup>13</sup>. La durée de port du corset est individuelle mais il est recommandé de le porter au moins 4 heures par jour, pouvant être réparties sur la journée.

D'autres corsets d'extension du tronc, notamment avec un appui antérieur cruciforme, sont également utilisés en veillant à être modifiés progressivement en fonction de la correction de l'antéflexion et en fonction des plaintes du patient<sup>14</sup>.

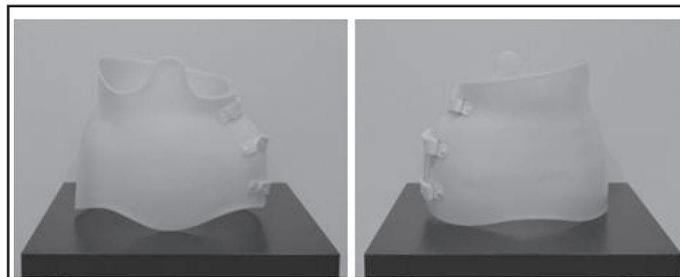


Figure 3 : Corset du Vésinet.

### Chirurgie

Il n'existe pas de consensus sur les indications chirurgicales dans la camptocormie. La chirurgie vertébrale peut être une alternative au traitement conservateur dans le cadre d'une camptocormie avancée ne s'améliorant pas par les corsets lordosants ou difficilement appareillable tant l'antéflexion dynamique est importante ou est difficilement réductible. Elle est réservée à des patients motivés, en bonne santé et conscient des complications possibles et de la longue et difficile période de rééducation post-opératoire. Elle consiste en des fusions longues de tout le rachis dorso-lombaire avec parfois des ostéotomies trans-pédiculaires vertébrales<sup>1,2,15,16</sup>. Cependant, des techniques chirurgicales moins invasives sont également proposées de manière à éviter les ostéotomies. A noter que dans les cas de maladie de Parkinson avec camptocormie, des fusions antérieures et postérieures thoraco-lombaires et iliaques sont nécessaires pour éviter les réinterventions, la déhiscence de matériel et les pseudarthroses<sup>17,18</sup>.

## CONCLUSION

La camptocormie, il y a près d'un siècle, était attribuée à des troubles psychiatriques. Actuellement, avec le vieillissement de la population, l'intérêt scientifique pour ce symptôme méconnu est renforcé vu la perte d'autonomie et les divers troubles qu'il entraîne.

Ce symptôme, souvent méconnu des praticiens, doit être diagnostiqué plus précocement pour permettre la mise en place des traitements conservateurs.

Conflits d'intérêt : néant.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Laroche M : La camptocormie du sujet âgé. *Revue du rhumatisme monographies* 2011 ; 78 : 22-5
2. Lenoir T, Guedj N, Boulu P, Guigui P, Benoist M : Camptocormia : the bent spine syndrome, an update. *Eur Spine J* 2010 ; 19 : 1229-37
3. Hachulla E : La camptocormie : Encyclopédie Orphanet 2002
4. Pellieux S, Avimadje M, Fouquet B : La camptocormie du sujet âgé. *La Lettre du Rhumatologue* 2000 ; 259 : 29-34
5. Praline J, Pellieux S : Camptocormie : Que faire ? *Neurologie.com* 2010 ; 2 : 179-82
6. Bouzgarou E, Dupeyron A, Castelnovo G *et al.* : Camptocormie révélatrice d'une maladie de Parkinson. *Annales de réadaptation et de médecine physique* 2007 ; 50 : 55-9
7. Delgado A : La camptocormie : une redécouverte. *Kinesither Rev* 2009 ; 96 : 32-5
8. Marty-Poumarat C, Tougeron A, Durand M-C, Maisonobe Th, Müller L : Camptocormie et orthèses du tronc. *Le journal de l'orthopédie* 2011 ; 12 : 1818-20.
9. Capecci M, Serpicelli C, Fiorentini L *et al.* : Postural Rehabilitation and Kinesio Taping for Axial Postural Disorders in Parkinson's Disease. *Arch Phys Med Rehabil* 2014 ; 95 : 1067-75
10. De Sèze M, Guillaud E, Slugacz L, Cazalets J : An examination of camptocormia assessment by dynamic quantification of sagittal posture. *J Rehabil Med* 2015 ; 47 : 72-9
11. Thenganatt M, Jankovic J : Treatment of dystonia. *Neurotherapeutics* 2014 ; 11 : 139-52
12. Jinnah H-A, Berardelli A, Comella C *et al.* : The focal dystonias : Current views and challenges for future research. *Mov Disord* 2013 June 15 ; 28 : 926-43
13. Mulot P, Guillet C, Chauffert Yvart N, Dubud Bausier V, Boyot M : Traitement orthopédique des scolioses de l'adulte. *Rachis* 1999 ; 11 : 55-63
14. Byung Kook Y, Hyoung-Seop K, Yong Wook K : Correction of camptocormia using a cruciform anterior spinal hyperextension brace and back extensor strengthening exercise in a patient with Parkinson disease. *Ann Rehabil Med* 2015 ; 39 : 128-32
15. Wadia P, Tan G, Munhoz R, Fox S, Lewis S, Lang A : Surgical correction of kyphosis in patients with camptocormia due to Parkinson's disease : a retrospective evaluation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2011 ; 82 : 364-8
16. Peek A, Quinn N, Casey A, Etherington G : Thoracolumbar spinal fixation for camptocormia in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009 ; 80 : 1275-8
17. Wakita H, Shiga Y, Ohtori S *et al.* : Less invasive corrective surgery using oblique lateral interbody fusion (OLIF) including L5-S1 fusion for severe lumbar kyphoscoliosis due to L4 compression fracture in a patient with Parkinson's disease : a case report. *BMC Res Notes* 2015 ; 8 : 126
18. Sato M, Sainoh T, Orita S *et al.* : Posterior and anterior spinal fusion for the management of deformities in patients with Parkinson's disease. *Case Rep Orthop* 2013 ; 2013 : 140916

### Correspondance et tirés à part :

V. GANGJI  
Hôpital Erasme (ULB)  
Service de Rhumatologie et Médecine physique  
Route de Lennik 808  
1070 Bruxelles  
E-mail : valerie.gangji@erasme.ulb.ac.be

Travail reçu le 17 juin 2015 ; accepté dans sa version définitive le 10 mars 2016.