
LA DOULEUR LOMBAIRE



LA DOULEUR LOMBAIRE

La douleur lombaire
Dr Jacques WROBEL
*Coordinateur technique
et responsable de la publication*

INSTITUT UPSA DE LA DOULEUR
La Grande Arche Nord
92044 PARIS LA DÉFENSE Cedex - France

Téléphone : (33) 01 47 16 89 94

Télécopie : (33) 01 47 16 89 01

E-mail : institut.upsa@bms.com

Site : www.institut-upsa-douleur.org

Note aux lecteurs

*Les notions exposées dans ce livre sont destinées
à compléter et non à remplacer les connaissances
des professionnels formés en la matière.*

*Les auteurs et les coordinateurs déclinent toute
responsabilité directe ou indirecte dans l'usage
pouvant être fait de cet ouvrage.*

ISBN : 2-910844-09-9
Conception A Éditorial Paris 01 42 40 23 00
Édition - Dépôt légal 4^e trimestre 2001
Couverture : Benjamin Wrobel

LA DOULEUR LOMBAIRE

Dr Sylvie ROZENBERG
Coordinatrice scientifique

LES AUTEURS

Pierre BOURGEOIS

Service de Rhumatologie, CHU, Hôpital Pitié-Salpêtrière, 75013 Paris

Arnaud CONSTANTIN*, Yves LAZORTES**

Centre d'Évaluation et de Traitement de la Douleur

* Service de Rhumatologie, ** Service de Neurochirurgie

CHU, Hôpital de Rangueil, 31054 Toulouse cedex

Anne COUTAUX

Service de Rhumatologie et Consultation de la Douleur,

CHU, Hôpital Pitié-Salpêtrière, 75013 Paris

Bruno FAUTREL

Service de Rhumatologie, CHU, Hôpital Pitié-Salpêtrière, 75013 Paris

Violaine FOLTZ

Service de Rhumatologie, CHU, Hôpital Pitié-Salpêtrière, 75013 Paris

Philippe GOUPILLE, Juliette BRUNAIS-BESSE, Sébastien QUENNESSON,

Jean-Pierre VALAT

Service de Rhumatologie, CHU, Hôpital Trousseau, 37044 Tours cedex

Serge POIREAUDEAU

Service de Rééducation et de Réadaptation Fonctionnelle de l'Appareil

Locomoteur et des Pathologies du Rachis,

CHU, Hôpital Cochin, Université René Descartes, 75014 Paris

François RANNOU

Service de Rééducation et de Réadaptation Fonctionnelle de l'Appareil

Locomoteur et des Pathologies du Rachis, CHU, Hôpital Cochin,

et INSERM U 530, Université René Descartes, 75014 Paris

Sylvie ROZENBERG

Service de Rhumatologie, CHU, Hôpital Pitié-Salpêtrière, 75013 Paris

Bruno TROUSSIER

Service de Rhumatologie

CHU, Hôpital Albert Michallon, 38043 Grenoble cedex

SOMMAIRE

- 1. Épidémiologie de la lombalgie _____ 7**
Pierre Bourgeois
- 2. Physiopathologie de la douleur lombaire _____ 17**
François Rannou
- 3. Diagnostic d'une lombalgie aiguë de l'adulte _____ 31**
Bruno Fautrel
- 4. Prise en charge d'une lombalgie commune aiguë de l'adulte _____ 45**
Bruno Fautrel
- 5. La lombalgie chronique _____ 59**
Arnaud Constantin, Yves Lazorthes
- 6. La lombalgie de l'enfant et de l'adolescent _____ 81**
Bruno Troussier
- 7. Antalgiques et lombalgie chronique, médicaments et neurostimulation transcutanée _____ 101**
Anne Coutaux
- 8. Infiltrations et lombalgie _____ 123**
Violaine Foltz
- 9. La rééducation des lombalgies chroniques _____ 141**
Serge Poiraudau
- 10. Chirurgie et lombalgie _____ 157**
Philippe Goupille, Juliette Brunais-Besse,
Sébastien Quennesson, Jean-Pierre Valat
- 11. Annexes _____ 169**
Recommandations de l'ANAES

1. ÉPIDÉMIOLOGIE DE LA LOMBALGIE

Pierre Bourgeois

1 / DÉFINITION

Il est classique de dire que la lombalgie est plus un symptôme qu'une maladie. Cela voudrait dire que pour toute lombalgie, on devrait retrouver une pathologie sous-jacente pouvant l'expliquer. Il suffirait alors d'en faire le diagnostic et d'instituer le traitement approprié. Or, dans la majorité des cas, il n'est pas possible d'identifier le mécanisme physiopathologique. L'expérience prouve que l'étiologie n'est retrouvée que dans moins de 20 % des cas. On appelle "lombalgies communes", les lombalgies qui ne sont pas secondaires à une cause organique reconnue, comme une tumeur, une infection, une affection rhumatismale inflammatoire ou métabolique⁽⁹⁾. Toutes les études épidémiologiques sont compliquées dans la lombalgie du fait de l'absence de cause spécifique. Elles se fondent plus sur une plainte d'un patient que sur une véritable maladie. La lombalgie chronique est aussi devenue un diagnostic de commodité pour certains patients qui sont actuellement invalidés pour des raisons socio-économiques, professionnelles ou psychologiques.

Les données épidémiologiques sont très dépendantes du système de santé de chaque pays. Un bon exemple en est la pratique de la chirurgie lombaire dans la lombalgie. Cherkin et Coll ont montré en 1994 que le nombre d'interventions chirurgicales lombaires dans un pays était proportionnel au pourcentage par habitant de ce pays de chirurgiens orthopédiques et de neurochirurgiens⁽⁵⁾. Aux États-Unis ce pourcentage est supérieur de 40 % par rapport aux autres pays développés. Ce pourcentage représente plus de 4 à 5 fois celui de l'Angleterre⁽¹³⁾.

2/ FRÉQUENCE DES LOMBALGIES

De nombreuses études attestent que 70 à 85 % de la population a eu une douleur lombaire à un moment de sa vie.⁽²⁾ La prévalence annuelle de la lombalgie se situe entre 15 et 45 % avec une moyenne de 30 %⁽²⁾. Aux États-Unis, la lombalgie est la cause la plus habituelle de limitation d'activité chez les jeunes de moins de 45 ans. C'est la 2^e cause de consultation médicale, la 5^e cause d'admission à l'hôpital et la 3^e cause de chirurgie⁽³⁾.

Dans une étude britannique⁽⁷⁾, chez des sujets de 25 à 64 ans, les prévalences vie entière, sur 12 mois et instantanées étaient respectivement de 59 %, de 39 % et de 19 %. L'incidence annuelle était de 4,7 %. Sur un an, les épisodes aigus de moins de 2 semaines étaient de 50,3 %, les épisodes subaigus de 2 semaines à 3 mois étaient de 21 %, et les épisodes chroniques de plus de 3 mois de 26 %. Moins de la moitié des lombalgiques n'avait pas consulté de professionnels de santé pour leur lombalgie. Parmi les sujets lombalgiques en activité, seuls 21,8 % avaient eu un arrêt de travail du fait de leur lombalgie.

La prévalence des lombalgies augmente progressivement jusqu'à l'âge de 65 ans, puis diminue par la suite, sans qu'on en connaisse les raisons.

Le devenir des patients avec une lombalgie est habituellement excellent puisque 90 % ou plus guérissent en moins de 3 mois. Par contre, pour les autres, la guérison est longue à obtenir et leur demande de soins est importante et coûteuse. Pour ces patients, c'est aussi une cause d'invalidité majeure et d'absence au travail⁽³⁾.

Dans l'étude de Ozguler et coll⁽¹⁴⁾ en 1999 portant sur 725 salariés français, la fréquence de survenue sur 6 mois de lombalgies est du même ordre que dans l'étude anglaise. Il s'agissait de secteurs à risques élevés, pour 30 % de salariés de la manutention et pour 21 % de salariés du secteur hospitalier. Les autres salariés appartenaient au secteur tertiaire. La prévalence des lombalgies est rapportée dans le tableau 1. Dans cette étude, la moitié des lombalgiques n'a pas eu de consultations médicales et moins de 20 % ont arrêté leur travail.

On s'aperçoit que les interruptions de travail sont dans leur majorité très courtes. Hagen et Thun⁽⁶⁾ notent que les arrêts de travail de plus de 2 semaines ne concernent que 2,27 % des lombalgiques. De même,

dans une étude portant sur une population de salariés d'EDF-GDF publiée dans l'expertise collective INSERM⁽⁹⁾, les arrêts de travail durent pour 55 % de 1 à 7 jours, pour 30 % de 8 à 30 jours, et pour 15 % de plus de 30 jours. Dans cette série, la prévalence annuelle de la lombalgie était de 40 %. On pourrait donc estimer à 1,2 % la fréquence annuelle d'arrêts de travail de plus de 30 jours liés à la lombalgie.

TABLEAU 1 : Prévalence des lombalgies au cours des 6 derniers mois dans une population de salariés

	Femmes (n=357)	Hommes (n=368)
Lombalgies au moins 1 jour (%)	45,4	40,8
Lombalgies au moins 30 jours (%)	18,8	15,5
Traitement de la lombalgie (%)	23,0	20,4
Consultation d'un professionnel de santé (%)	25,2	20,7
Arrêt de travail (%)	7,8	9,5

Dans une étude Canadienne⁽¹²⁾ portant sur 1300 hommes employés en secteur industriel, la prévalence de lombalgies "vie entière" était de 60 % et instantanée de 11 %. La moyenne d'arrêts de travail dus à la lombalgie était, sur 5 ans, de 17 jours. L'étude portait sur des hommes âgés de 23 à 60 ans, dont avaient été exclus ceux qui avaient d'autres problèmes de santé évolutifs. Dans cette étude, la prévalence de la lombalgie était significativement plus élevée chez les employés mariés, avec des travaux demandant des efforts physiques, le port régulier de charges, un mauvais état général et des antécédents de maladie grave. Les travailleurs sédentaires qui se plaignaient de lombalgie étaient plus enclins à demander leur admission à l'hôpital que les autres.

Praemer et coll⁽¹⁵⁾ ont montré qu'aux États-Unis, la lombalgie était plus fréquente chez les femmes, 70,3 pour 1000, que chez les hommes, 57,3 pour 1000, et plus communes chez les blancs, 68,7 pour 1000, que dans la population noire, 38,7 pour 1000.

3/ ASPECTS SOCIO-ÉCONOMIQUES DES LOMBALGIES

Dans les pays industrialisés, du fait de la très grande fréquence dans la population générale, la lombalgie est un problème majeur de santé publique. La lombalgie génère d'importantes dépenses de santé et interfère avec les activités professionnelles dans une grande partie de la population adulte. Ainsi les dépenses en coûts directs et en pertes de productivité sont énormes. Cependant, lorsque l'on étudie les différentes populations de lombalgiques, on s'aperçoit qu'il y a des niveaux très différents entre la petite lombalgie d'un jour qui n'aura aucune conséquence sociale ni économique, et les lombalgies plus prolongées. Santos-Eggimann et coll,⁽²¹⁾ ont étudié 3227 personnes portant sur deux régions suisses très différentes. Ils ont montré que la détermination de la durée cumulée de lombalgie pendant l'année précédente, était un bon moyen pour distinguer les lombalgies à impact économique bas des lombalgies à impact économique élevé. Les différences régionales s'effacent lorsque l'on utilise les critères de sévérité fondées sur la prévalence sur 12 mois. Dans cette étude, la lombalgie durant plus de 7 jours cumulés sur l'année, survenait chez 20 à 28 % des hommes et 31 à 38 % des femmes. En termes de réduction d'activités professionnelles, ménagères et de loisirs et en termes de consultations médicales motivées par les lombalgies, les lombalgies durant plus de 7 jours cumulés sur l'année étaient semblables dans les deux régions étudiées. Cette durée cumulée de douleurs était reliée à tous les indicateurs montrant l'impact de la lombalgie sur la vie de tous les jours. Une durée cumulée de 7 jours semble appropriée pour distinguer entre les lombalgies qui ont un petit impact et celles qui ont un grand impact économique.

Il est classique de dire que la fréquence des lombalgies a augmenté ces dernières années. En fait cette notion n'est pas évidente. Il est certain que le poids socio-économique des lombalgies a augmenté si l'on considère les arrêts de travail et les incapacités donnant lieu à indemnités. Toutes ces dépenses ont augmenté jusqu'en 1990⁽⁹⁾. On peut dire qu'en plus des changements dans la fréquence des lombalgies ce sont plutôt des changements dans l'attitude des malades, des professionnels de santé et de la société par rapport à la lombalgie qui sont intervenus. Les troubles mineurs sont vraisemblablement plus déclarés qu'antérieurement.

Praemer et coll⁽¹⁵⁾ ont montré qu'aux États-Unis, en 1988, l'atteinte rachidienne était responsable de 185 millions de jours d'arrêts de travail dont 83 millions avec repos au lit.

Rossignol et coll⁽¹⁸⁾ ont suivi une cohorte de 2341 lombalgiques au Québec en 1981 qui avaient été indemnisés pour un accident du travail. Après six mois, 6,7 % étaient encore absents du travail. Ils représentaient 68 % des journées de travail perdues, et 76 % du coût de la lombalgie.

D'après Spitzer et coll⁽²²⁾ après 12 semaines d'arrêt, la reprise de travail est lente et incertaine. Près de la moitié des patients arrêtés pendant six mois, ne reprendra pas le travail et après deux ans d'absences au travail, le retour au travail est quasiment nul.

La compensation pécuniaire a une influence négative sur la longueur de l'indisponibilité. Sander et Meyers⁽²⁰⁾ ont comparé les périodes d'indisponibilité chez les patients en accident de travail par rapport aux patients en maladie. La durée moyenne est de 14,5 mois d'arrêts de travail par rapport à 3,6 mois pour la maladie. Le type d'accident, le diagnostic et les traitements spécifiques n'affectaient pas le devenir des patients alors que les troubles psychologiques jouaient un rôle déterminant.

Les coûts liés à la lombalgie sont en grande partie dus aux patients en absences prolongées, mais ils concernent aussi les récurrences de lombalgies. Troup et coll⁽²³⁾ notent qu'après l'épisode aigu, 44 % des patients rechutent dans les 12 premiers mois, et 31 % la deuxième année. Dans l'étude d'Abenheim⁽¹⁾ on note 36 % de récurrences dans les 3 années qui suivent l'accident de travail. Pour Van Den Hoogen et coll⁽²⁶⁾ après un épisode aigu, 75 % des patients voient réapparaître une douleur lombaire avec ou sans nécessité d'arrêt de travail.

Les publications récentes montrent bien l'importance des coûts indirects par rapport aux coûts directs dans la lombalgie^(24,27,29,17). Dans les coûts indirects, on regroupe les indemnités journalières, les pensions d'invalidité, les pertes de production et les pertes d'opportunité d'emploi. Les coûts indirects se situent entre 62 et 93 % des coûts totaux des lombalgies^(27,29).

Le coût global de la lombalgie est bien différent selon les pays. Aux États-Unis, il est quatre fois plus important par habitant qu'en France ou en Hollande. Cette différence est expliquée en partie par l'utilisation beaucoup plus importante des techniques d'imagerie et des actes chirurgicaux^(29,28).

La France, le Royaume-Uni, et la Hollande ont à peu près les mêmes dépenses de soins. Les dépenses de l'Allemagne occuperaient entre la France et les États-Unis, une position intermédiaire ⁽²⁸⁾. Quelques études récentes méritent d'être rapportées : Van Tulder et coll ⁽²⁷⁾ en Hollande estiment à 29,8 milliards de francs le coût total de la lombalgie en incluant dans les coûts indirects les indemnités journalières et les pensions d'invalidité. Dans une même approche, Underwood ⁽²⁴⁾ estime que le coût total au Royaume-Uni est de 59,7 milliards de francs. Pour Bolten ⁽⁴⁾ le coût total pour l'Allemagne est de 114 milliards de francs. Nous n'avons pas de données comparables en France. On dispose d'une étude très partielle de Lafuma et coll ⁽¹¹⁾ qui estiment à 1,8 milliards de francs le coût des seules lombalgies aiguës en n'incluant dans les coûts indirects seulement les indemnités journalières.

4/ FACTEURS DE RISQUES DE LOMBALGIE

De nombreux facteurs peuvent favoriser la survenue de lombalgies. L'identification de ces facteurs de risques peut permettre la prévention de la lombalgie ^(25,19,10,8,16).

4.1 Facteurs de risques professionnels

Certains facteurs de risques professionnels sont d'origines biomécaniques et physiologiques. Ils sont liés à la fatigue des muscles qui maintiennent des postures de travail, à des atteintes musculaires secondaires à des efforts très importants prolongés et à des lésions disco-vertébrales ou apophysaires postérieures. La manutention manuelle et en particulier le port de lourdes charges, est connue comme un facteur favorisant la lombalgie. Si ces efforts sont faits dans de mauvaises conditions, le risque est encore plus important. Par exemple, les efforts de soulèvements répétés, réalisés jambes tendues ont un risque relatif de 7,20 comparé à un risque de 1,90 si les genoux sont fléchis. L'exposition à des vibrations est aussi une circonstance reconnue comme facteur favorisant la lombalgie. Il s'agit de conducteurs d'engins, de chauffeurs livreurs, et de voyageurs de commerce. Pour certains de ces facteurs, la prévention primaire passe par la réduction de l'intensité de la contrainte vibratoire et la limitation du poids des charges.

Les contraintes psychosociales au travail ont fait l'objet de beaucoup

d'études. Il existe une association significative entre la lombalgie et la monotonie du travail. Par contre, il n'y a pas d'association démontrée entre les contraintes de temps et la survenue de lombalgies. Les mauvaises relations au travail comme l'absence d'entraides entre les collègues et le faible soutien de la hiérarchie, de même que l'insatisfaction du travail ont un rôle discutable comme facteurs de risques. Les symptômes de stress au travail : nervosité, troubles du sommeil, anxiété, sont associés à la survenue de lombalgie. Le rôle de la fatigue semble moins important.

4.2 Facteurs de risques liés aux anomalies rachidiennes

Dans la population générale, la fréquence des anomalies transitionnelles est de 6 à 7 %. Elle est deux fois plus élevée dans une population de patients lombalgiques. Les anomalies transitionnelles peuvent favoriser la survenue plus précoce des lombalgies. La fréquence du spina bifida occulta est variable de 10 à 23 % dans la population générale et 10 à 29 % chez les patients lombalgiques. Le Spina bifida occulta de S1 pourrait être considéré comme un facteur de risque de hernie discale. Le canal lombaire étroit constitutionnel, le méga cul-de-sac dural et les kystes méningés ont été peu étudiés, les données ne sont pas disponibles chez les témoins. L'association d'une maladie de Scheuermann à une fréquence accrue de discopathies dégénératives reste controversée. Le spondylolisthésis ne semble pas plus fréquent chez les lombalgiques que chez les témoins. Cependant, la douleur au cours du spondylolisthésis est plus intense, en particulier à l'effort.

La lombalgie pure ne semble pas plus fréquente au cours de la scoliose lombaire idiopathique de l'enfant et de l'adolescent que chez les témoins. Cependant l'intensité ou la fréquence des épisodes douloureux sont souvent décrites comme plus importants. Chez l'adulte, la fréquence des lombalgies est comparable dans la population scoliotique et la population générale.

Plusieurs études transversales ne montrent pas d'associations significatives entre poids et lombalgies. D'autres études montrent le contraire. L'index de masse corporelle augmente chez l'homme mais n'augmente pas chez la femme le risque de hernie discale dans deux études cas témoins. Aucune étude longitudinale n'a pu prouver une relation chronologique entre amaigrissement et soulagement de la lombalgie.

En ce qui concerne le sport, le problème est différent selon qu'il s'agit

d'une activité sportive de loisir ou d'une activité de haut niveau. Dans l'activité sportive régulière de loisir, il n'y a pas de différences significatives entre les sportifs et les non sportifs. Par contre, chez les sportifs de haut niveau, la lombalgie est deux fois plus fréquente que dans la population générale. Ces mêmes résultats ont été observés dans plusieurs études américaines. Cette douleur est toujours associée à une anomalie radiologique. La lyse isthmique est 4 fois plus fréquente chez les gymnastes que dans une population du même âge. Les autres anomalies vertébrales diverses : pincement discal, hernie intraspongieuse etc... sont plus fréquentes chez les sportifs de haut niveau que chez les témoins. L'âge du sportif joue un rôle important, l'enfant est particulièrement exposé aux lombalgies. Ainsi les principaux facteurs de risques de lombalgies sont la pratique intensive d'un seul sport et le jeune âge. Les sports dont la responsabilité est démontrée sont la gymnastique, l'haltérophilie, le football et le tennis.

4.3 Tabagisme

Il y a une faible association entre tabagisme et lombalgie. Une relation doses effets a été trouvée dans toutes les études où elle a été cherchée. Les lombalgies paraissent donc plus fréquentes chez les fumeurs, mais il n'a pas été démontré formellement de lien de causalité.

4.4 Grossesse

La prévalence des lombalgies est d'environ 50 % au cours de la grossesse. L'existence de lombalgies avant la grossesse constitue un facteur de risque de lombalgie pendant la grossesse. La multiparité, le jeune âge et un poids élevé des patientes semblent également des facteurs de risques.

4.5 Facteurs familiaux

Les antécédents familiaux de lombalgies constituent un facteur de risques de lombalgies dont ils doublent le risque relatif. La prévalence des lombalgies chez les enfants est plus importante lorsqu'il y a un parent lombalgique et encore plus importante lorsque les deux parents sont lombalgiques.

4.6 Ostéoporose

Après 60 ans, chez la femme, l'ostéoporose vertébrale constitue un facteur de risque de lombalgie.

4.7 Facteurs psychologiques

Les facteurs purement psychologiques, personnalités hystériques, besoin d'utiliser épisodiquement des tranquillisants, présence de syndromes psychosomatiques ont un risque relatif de survenue de lombalgies plus faibles que les facteurs psychosociaux. Les facteurs psychosociaux sont le niveau social bas, le niveau d'instruction bas, l'absence de plaisir au travail, la mauvaise communication avec les collègues au travail.

Références

1. Abenheim L, Suissa S, Rossignol M. Risk of recurrence of occupational back pain over three year follow up. *Br J Ind Med* 1988 45 :829-833
2. Andersson GBJ. The epidemiology of spinal disorders, In: Frymoyer JW, ed. *The adult spine: principles and practice*, 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997: 93-141.
3. Andersson GBJ, Epidemiological features of chronic low-back pain, *Lancet* : 1999,354,581-585.
4. Bolten W, Kemple-Waibel A, Pforringer W. Analysis of the cost of illness in backache. *Med Klim* 1998 93 :388-393
5. Cherkin DC et al :An international comparison of back surgery rates, *Spine* 1994,19,1201-1206
6. Hagen KB, Thune O. Work incapacity from low back pain in the general population. *Spine* 1998 23 : 2091-2095
7. Hillman M, Wright A, Rajaratnam G, Tennant A, Chamberlain MA. Prevalence of low back pain in the community : implications for service provision in Bradford, UK. *J Epidemiol Community Health* 1996 50: 347-352
8. INSERM, expertise collective. *Rachialgies en milieu professionnel : quelles voies de prévention ?* Paris : INSERM, 1995
9. INSERM, expertise collective. *Lombalgies en milieu professionnel quels facteurs de risque et quelle prévention ?* Paris : INSERM, 2000
10. Jayson MIV. Back pain. *BMJ* 1996 313 :355-358
11. Lafuma A, Fagnani F, Vautravers P. Prise en charge et coût du lumbago en médecine générale. *Rev Rhum* 1998, 65, 131-138.

12. Lee P, Helewa A, Goldsmith CH, Smythe HA, Stitt LW. Low back pain : prevalence and risk factors in an industrial setting. *J Rheumatol* 2001;28,346-51.
13. Nordin M, Anderson GBJ, Pope MH, Musculoskeletal disorders in the workplace: principles and practice. Motsby edit St Louis 1997 p253-268
14. Ozguler A, Leclerc A, Landre MF, Niedhammer I. Individual and occupational determinants of low back pain according to various definitions of low back pain. *J Epidemiol Community Health* 2000 54: 215-220
15. Praemer A, Furnes S, Rice DP. Musculoskeletal conditions in the United States. Rosemarit: AAUS, 1992: 1-99.
16. Raspe H, A database for back (axial skeletal) pain *Rheum Dis Clinics North America* : 1995,21,559-579.
17. Rizzo JA. The labor productivity effects of chronic backache in the United States. *Med Care* 1998 36: 1471-1488
18. Rossignol M, Suissa S, Abenham L. Working disability due to occupational back pain: three-year follow-up of 2300 compensated workers in Quebec. *J Occup Med* 1988; 30: 502-05.
19. Rozenberg S, Alcalay M, Duplan B, Legrand E. Facteurs de risque de la lombalgie. *Rev Rhum* 1998, 65 88S-92S.
20. Sander RA, Meyers JE. The relationship of disability to compensation status in railroad workers. *Spine* 1986; li: 141-43.
21. Santos-Eggimann, Wietlisbach V, Rickenbach M, Paccaud F, Gutzwiller F. One-year prevalence of back pain in two Swiss region. Estimates from the population participating in the 1992-1993 MONICA project. *Spine* : 2000,19,2473-2479 .
22. Spitzer WO, LeBlanc FE, Dupuis M, et al. Scientific approach to the assessment and management of activity-related spinal disorders: a monograph for clinicians. Report of the Quebec Task Force on Spinal Disorders. *Spine* 1987; 12. SI-859.
23. Troup JDG, Martin JW, Lloyd DCEF. Back pain in industry. A prospective survey. *Spine* 1981,6 : 61-69
24. Underwood MR. Crisis : what crisis ? *Eur Spine* 1998, 7 : 2-5
25. Valat JP. Épidémiologie des lombalgies, *Rev Rhum* 1998,65, 172S-174S.
26. Van Den Hoogen H, Koes B, Devillé W, Van Eijk J, Bouter LM. The prognosis of low back pain in general practice. *Spine* 1997 22 : 1515-1521
27. Van Tulder MW. A cost of illness study of back pain in the Netherland. *Pain* 1995 62 : 233-240
28. Waddell G. Keynote Address for Primary Care Forum. Low back pain: a twentieth century health care enigma. *Spine* 1996 21 : 2820-2825
29. Williams DA. Health care and indemnity costs across the natural history of disability in occupational low back pain. *Spine* 1998 23 : 2329-36

2. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DOULEUR LOMBAIRE

François Rannou

La lombalgie est un symptôme très fréquent et en constante augmentation dans les pays industrialisés. Les lombalgies communes représentent plus de 95 % des lombalgies, les 5 % restant regroupant les lombalgies secondaires (origine néoplasique, infectieuse, fracturaire ou inflammatoire)⁽³⁸⁾. Dans la suite de cette mise au point nous nous intéresserons uniquement aux travaux effectués dans le cadre de la pathologie lombaire commune.

La pathologie lombaire commune est extrêmement fréquente, l'incidence étant de 60 à 90 % et la prévalence de 5 %⁽¹⁴⁾. L'origine anatomique et les mécanismes en cause ne sont individualisés que dans 20 % des cas⁽⁸⁾. La structure anatomique le plus souvent impliquée dans la genèse de la pathologie lombaire commune est le disque intervertébral (DIV). Des travaux regroupant des études biomécaniques, tissulaires et cellulaires permettent de mieux comprendre les mécanismes impliqués dans la pathologie lombaire commune et plus précisément dans la genèse de la dégradation et de la hernie discale. Deux types d'approches différentes mais complémentaires ont été développées :

- une approche traumatique qui a cherché à démontrer l'implication des contraintes mécaniques dans la genèse de la dégénérescence du DIV et de la hernie discale par analogie à la pathologie articulaire traumatique (entorse),
- une approche biochimique et biologique qui s'est intéressée aux mécanismes moléculaires de la dégénérescence du DIV et de la hernie discale par analogie à la pathologie articulaire dégénérative (arthrose).

1 / HERNIE DISCALE ET DÉGÉNÉRESCENCE DISCALE : RÔLE DES CONTRAINTES MÉCANIQUES

Le DIV est l'élément essentiel du segment mobile rachidien qui permet une cohésion intervertébrale tout en autorisant une mobilité. C'est une structure tissulaire déformable capable de supporter une grande variété de contraintes. Il a une fonction d'absorption et de redistribution de ces contraintes. Lorsque ces fonctions ne sont plus assurées (contraintes trop importantes ou survenant sur un disque dégradé), des lésions tissulaires macroscopiques irréparables peuvent apparaître, comparables aux lésions observées en pathologie articulaire traumatique. Ces lésions ont pour principale conséquence l'apparition d'une dégénérescence discale et favorisent la formation d'une hernie discale.

La structure anatomique très particulière du DIV permet de comprendre son comportement biomécanique. Le DIV non dégénéré est un tissu non vascularisé, peu innervé, constitué en son centre du Nucleus Pulposus (NP) et en périphérie de l'Annulus Fibrosus (AF). Le NP a une forme sphérique, il est constitué d'un gel hydrophile expliquant ses propriétés hydrostatiques. L'AF est formé de 7 à 15 lamelles concentriques constituées de fibres de collagène disposées de façon oblique d'une couche à l'autre formant un angle de 120° entre elles et de 30° par rapport au plan du DIV^(35,22,46). Entre ces lamelles sont enchâssées les cellules et leur matrice. Les fibres de la partie interne de l'AF sont attachées à la plaque cartilagineuse du plateau vertébral alors que les fibres de la partie externe sont fixées sur le corps vertébral. L'AF apparaît comme un ligament intercorporéal. Des ligaments renforcent ces attaches aux corps vertébraux adjacents. Il s'agit du ligament vertébral commun antérieur, peu adhérent au DIV et du ligament vertébral commun postérieur qui adhère fortement par sa surface aux DIV et aux bords des plateaux vertébraux⁽²²⁾.

Les travaux portant sur les effets des contraintes mécaniques sur le DIV se sont intéressés principalement aux mécanismes d'apparition de la hernie discale et à la genèse de la dégénérescence discale. Ils ont permis de caractériser les stress intradiscaux générés par des stimulations mécaniques externes, permettant d'élucider les mécanismes des lésions tissulaires discales. Différentes approches ont été utilisées : modélisations

mathématique ou physique pour évaluer les stress générés au sein du DIV ; travaux ex vivo sur des segments fonctionnels vertébraux lombaires pour étudier les lésions tissulaires

1.1 Contraintes externes et disque intervertébral

Le DIV est une structure viscoélastique soumise en permanence à des contraintes qui peuvent être simples (flexion, compression ou torsion pure) ou plus complexes (compression combinée à une latéroflexion et une torsion). Il est important de caractériser les stress intradiscaux générés par ces contraintes pour pouvoir mieux comprendre les lésions tissulaires observées en pathologie humaine. Deux types d'études ont tenté de répondre à cette question :

1/ appréciation des stress mécaniques au sein du DIV en réponse à des contraintes externes simples appliquées sur des segment fonctionnels vertébraux lombaires modélisés^(43,44,5,26),

2/ mesure des variations de pression intradiscale détectée in vivo lors de certaines postures rachidiennes imposées à l'individu⁽³⁰⁾.

1.1.1 Effets de contraintes simples

La réponse du DIV aux contraintes est directement liée à sa structure anatomique et biochimique. Le NP se comporte comme une véritable chambre de pression générant des contraintes centrifuges sur les structures adjacentes^(46,48). Il en résulte la mise sous tension de ces structures et plus particulièrement de l'AF, le stress principal des lamelles de l'AF est alors une tension entraînant un étirement⁽⁴³⁾. Cet étirement a été évalué entre 1 et 13 % suivant les auteurs^(44,5,26). Pour la plupart des contraintes, l'étirement est principalement observé sur les lamelles les plus internes. En revanche, les contraintes en torsion entraînent un étirement essentiellement localisé en postérolatéral. Ces résultats sont à rapprocher des travaux de Farfan montrant l'importance du rôle des contraintes en torsion dans la formation de déchirures circonférentielles de la région postérolatérale de l'AF. On peut alors émettre l'hypothèse de l'implication des contraintes en torsion dans l'apparition d'une hernie discale postérolatérale par irruption de matériel nucléaire⁽¹²⁾.

Lorsque le DIV dégénère, le NP se déshydrate et ne peut plus remplir ses fonctions mécaniques hydrostatiques, il en résulte une modification de la distribution des stress au sein du DIV. L'AF n'est alors plus soumis majoritairement à des contraintes en tension mais subit directement les

contraintes en compression⁽⁴³⁾. On comprend alors aisément que sur un DIV dégénéré les mécanismes impliqués dans l'apparition d'une hernie discale sont probablement différents de ceux observés sur un disque sain.

1.1.2 Pressions intradiscales enregistrées in vivo

Les données proviennent essentiellement des travaux de Nachemson effectués in vivo chez l'homme⁽³⁰⁾. Le principe est d'évaluer la pression au sein du NP chez un sujet auquel on impose des postures rachidiennes statiques (debout, flexion du rachis, assis, allongé, port de charges). La position de référence est la station debout. La pression intradiscale enregistrée est d'autant plus importante que le sujet est en position assise, les membres supérieurs lestés par un poids et le rachis en flexion antérieure. Lorsque le sujet est assis ou debout rachis fléchi de 20°, le DIV subit une contrainte correspondant à 200 % du poids du corps. Si l'on ajoute un poids de 20 kgs porté par le patient la contrainte est de 300 %. Grâce à ces travaux, la localisation respective des stress verticaux et des stress tangentiels au sein d'un DIV soumis à une force compressive a pu être évaluée. Les stress verticaux se situent dans la partie interne du DIV alors que les stress tangentiels sont essentiellement en périphérie.

Il apparaît donc que le NP est soumis à des contraintes compressives alors que l'AF subit plutôt des contraintes en tension. Les contraintes compressives subies par le NP sont maximales lorsque le DIV est soumis à des sollicitations en flexion-compression. Pour l'AF, les contraintes en tension sont observées essentiellement dans sa partie interne sauf dans les mouvements de torsion où elles sont localisées dans sa partie postérolatérale. Ces résultats suggèrent qu'une hernie discale puisse résulter d'un mouvement combiné de flexion, compression et torsion. Les études tissulaires vont en partie confirmer cette hypothèse.

1.2 Conséquences tissulaires des contraintes mécaniques

L'hypothèse de la formation d'une hernie discale par irruption à travers l'AF de matériel nucléaire allant comprimer les racines nerveuses a été étudiée par des méthodes expérimentales évaluant les mouvements du NP lors de l'application de contraintes sur le DIV. Les contraintes mécaniques responsables de l'apparition d'une hernie discale ou d'un bombement discal ont ensuite été caractérisées. Dans tous les cas le modèle

utilisé est soit un segment fonctionnel vertébral comprenant le DIV et les deux vertèbres adjacentes soit un segment rachidien lombaire constitué du rachis lombaire en entier.

1.2.1 Mouvements internes au sein du DIV

Krag a étudié *ex vivo* les déplacements du NP et de l'AF en implantant une bille radio-opaque micrométrique en L4-L5⁽²⁷⁾. Des contraintes en compression, en flexion et en extension ont alors été imposées à un segment fonctionnel vertébral. Le déplacement de la bille était apprécié par des clichés radiologiques numérisés. En compression, le déplacement est essentiellement antérieur. En flexion, le NP se déplace vers l'arrière alors que l'AF se déplace vers l'avant. En extension le NP se déplace vers l'avant et l'AF vers l'arrière. Sur un DIV dénudé chirurgicalement, l'AF se déplace vers le centre du disque lors des contraintes en compression et flexion mais il existe paradoxalement un bombement périphérique du disque quel que soit le type de contraintes. Ces différentes constatations semblent indiquer qu'en extension on induit plutôt un bombement postérieur du disque qu'il soit dénudé ou non. En flexion, ce bombement n'est retrouvé que si le disque est dénudé.

1.2.2 Hernie discale et bombement discal

Au cours d'une compression axiale, le NP transmet les forces de façon centrifuge. Ce phénomène entraîne une déflexion compressive des plateaux vertébraux adjacents, un bombement du disque et le développement de contraintes en tension dans l'AF. L'augmentation de l'intensité et/ou de la fréquence de ces compressions axiales n'entraîne pas de hernies discales périphériques mais des fractures des plateaux vertébraux s'accompagnant d'une migration de matériel nucléaire au sein du corps vertébral (hernie de Schmorl) et une déformation du DIV dans le plan horizontal^(6,13,47,22). Les mêmes expériences renouvelées sur des DIV dont l'AF avait été préalablement lésé en postérolatéral ne montre pas la formation de hernies discales périphériques⁽⁴⁷⁾. Lors de contraintes en torsion on observe des déchirures circonférentielles principalement localisées dans la partie postérieure et latérale de l'AF mais sans formation de hernie discale⁽¹²⁾. Les effets de contraintes en torsion sur des disques sains et des disques dégénérés ont été comparés. La résistance des disques dégénérés, évaluée par l'angle de torsion de rupture, est environ 25 % plus faible que celle des disques sains⁽¹²⁾. Ces travaux suggèrent que l'apparition de hernies postérolatérales résulte de

contraintes plus complexes que la simple compression ou torsion.

Adams est le premier auteur à avoir mis en évidence *ex vivo* les mécanismes impliqués dans l'apparition d'une hernie discale ⁽¹⁾. Des segments rachidiens lombaires dépourvus des arcs postérieurs ont subi une flexion antérieure couplée à une latéroflexion, puis une compression violente et brutale. Une hernie discale postérolatérale est survenue dans 43% des cas. Ces hernies sont observées majoritairement aux étages L4-L5 et L5-S1, sur des rachis de sujets ayant entre 40 et 49 ans et sur des DIV dégradés. En revanche, lorsque la compression était cyclique et de faible intensité, une hernie ne survenait que dans 12 % des cas ⁽²⁾. Il est donc probable qu'en dehors de traumatismes importants, les mécanismes d'apparition d'une hernie discale soient multifactoriels.

Un autre mécanisme pouvant expliquer certains conflits disco-radicaux a également été mis en évidence. Dans les mouvements combinés de compression et latéroflexion on observe un bombement discal ⁽³⁹⁾. Celui-ci est observé dans la région latérale et postérolatérale de la concavité. Si le disque est dégénéré ce bombement est deux fois plus important ⁽³⁹⁾. Si l'on ajoute à ces observations le fait que la hauteur d'un disque dégénéré diminue, on peut comprendre que l'espace foraminaux est alors rétréci et qu'il puisse exister une irritation des racines sans présence de hernie discale vraie ⁽⁴⁰⁾. Sur des disques préalablement lésés (plateaux vertébraux préalablement fracturés) Brinckmann a montré qu'une contrainte en compression majorait le bombement discal ⁽⁵⁾. Ce phénomène est également observé sur des segments fonctionnels vertébraux ayant subi une lésion chirurgicale radiaire du centre vers la partie postérolatérale du DIV ⁽⁴⁾. L'association fracture vertébrale et lésions radiaires préexistantes majorent encore plus le bombement. La préexistence de lésions discales traumatiques (fractures ou fissures) ou non (dégénérescence discale) semblent être un facteur majorant le bombement discal en postérolatéral et donc une source potentielle de compression radicaux foraminaux.

2/ HERNIE DISCALE ET DÉGÉNÉRESCENCE DISCALE : RÔLE DE L'INFLAMMATION LOCALE

On a longtemps assimilé le DIV à une structure tissulaire de type ligamentaire au sein duquel se trouvait une population cellulaire inerte. Les

travaux portant sur la dégénérescence du DIV et sur la genèse de la hernie discale ont été essentiellement centrés sur l'étude in vivo ou ex vivo de la biomécanique du rachis et du disque et la caractérisation biochimique du tissu discal^(12,9,29). Récemment, des travaux ont été orientés sur l'étude de la biologie du DIV et du métabolisme des cellules discales afin de tenter d'élucider les mécanismes de régulation de la synthèse et de la dégradation des protéines matricielles du DIV. Ces travaux ont permis de mettre en évidence l'importance des phénomènes inflammatoires confirmant donc l'existence de phénomènes indépendant de tout traumatisme mécanique⁽¹⁷⁾.

2.1 Phénomènes inflammatoires locaux

Des travaux, réalisés chez l'homme sur des fragments de disques intervertébraux pathologiques maintenus en survie, se sont intéressés aux mécanismes de dégradation de la matrice extra-cellulaire du DIV et aux phénomènes inflammatoires locaux. La présence de cytokines pro inflammatoires (IL 1, IL 6, TNF α), de médiateurs de l'inflammation comme la forme sécrétée de phospholipase A2 de type II (sPLA2) et les prostaglandines E2 (PGE2), de métalloprotéases impliquées dans la dégradation des PG et du collagène (stromélysine et collagénase)^(41,18,25,45) a été observée. Plusieurs hypothèses ont été avancées sur l'origine cellulaire de ces différents facteurs impliqués dans la dégénérescence du DIV. La première suggère que les cytokines et les médiateurs de l'inflammation puissent être initialement synthétisés par les cellules discales en réponse à des stimuli extérieurs. En effet, les cellules de l'AF peuvent être stimulées par l'IL 1 entraînant une production locale de métalloprotéases, de sPLA2 et de PGE2⁽³²⁾. De plus, les cellules discales sont capables de sécréter de l'IL 1^(45,42,36). Ceci suggérerait l'existence d'une régulation autocrine paracrine au sein du tissu discal. En revanche, on ignore quels sont les stimuli capables d'induire la synthèse par les cellules discales ou de moduler l'activité de l'IL 1. Une des hypothèses serait qu'un stimuli mécanique puisse initier et moduler cette synthèse comme cela a été suggéré in vitro pour les chondrocytes^(15,16).

D'autres auteurs suggèrent que les cytokines et les médiateurs de l'inflammation puissent être initialement synthétisés par des cellules participant à la réaction inflammatoire locale (macrophages, lymphocytes) et ayant infiltré le DIV soit par contiguïté soit par le biais d'une néovascularisation^(18,24). Ces différents travaux permettent de mieux comprendre

les mécanismes impliqués dans la dégénérescence discale mais également dans la genèse d'une hernie discale, la dégénérescence étant un prérequis à l'apparition d'une hernie ⁽²⁵⁾.

Les travaux d'Olmarker se sont focalisés sur les phénomènes inflammatoires locaux mais avec une approche expérimentale très différente. En effet, en pathologie humaine, nous observons un certain nombre de cas où les patients se plaignent d'une lombosciatique sans image compressive retrouvée lors des explorations morphologiques. Cet auteur a pu montrer que des phénomènes inflammatoires locaux en périradiculaire pouvaient expliquer une radiculite symptomatique sans conflit compressif. Il semble que l'inflammation observée provienne du caractère pro inflammatoire du NP qui au contact des structures nerveuses induit un œdème endoneural ainsi qu'une perméabilité accrue de la microvascularisation radiculaire ^(32,7). Il est intéressant de noter que les lésions radiculaires et vasculaires observées sont très proches de celles liées à une compression radiculaire expérimentale ⁽³³⁾. Ces travaux permettent non seulement d'expliquer un certain nombre de tableaux cliniques mais également de comprendre le rôle bénéfique des anti-inflammatoires dans la pathologie lombaire commune ⁽⁷⁾.

2.2 Mécanismes de résorption d'une hernie discale

Récemment, des travaux ont pu mettre en évidence des mécanismes impliqués dans la résorption des hernies discales ^(20,21). Haro a mis au point un modèle de hernie discale in vitro. C'est une co-culture soit de tissu discal, soit de cellules discales, et de macrophages provenant du même animal. L'auteur a considéré qu'une résorption du tissu discal devait se traduire par une diminution de son poids et de son contenu en protéoglycannes. Les macrophages activés produisent du TNF α qui va induire la production de stromélysine 1 par les cellules discales et aboutir à une résorption du tissu discal. Il semble également que la stromélysine 1 (métalloprotéase-3) synthétisée par les cellules discales soit essentielle à la migration des macrophages et donc à l'infiltration du DIV et que la matrilysine (métalloprotéase-7) synthétisée par les macrophages permette de solubiliser le TNF α . Ces résultats soulignent donc l'importance des métalloprotéases dans la résorption du tissu discal via une coopération macrophages-cellules discales.

La meilleure maîtrise de la biologie cellulaire et moléculaire de la cellule discale a déjà permis de mettre en évidence l'importance de certains

gènes (protéines matricielles, enzymes de dégradation, cytokines) dans la synthèse et la dégradation du tissu discal. Le contrôle de l'expression de ces gènes pourrait dans l'avenir, ouvrir des perspectives thérapeutiques intéressantes. Une première étude a déjà permis la transfection *in vivo* du gène d'un facteur de croissance (TGF β) chez le lapin. Cette transfection est responsable d'une augmentation du contenu discal en protéoglycannes⁽³¹⁾. L'utilisation de ces techniques chez l'homme conduira peut-être au développement de nouvelles thérapeutiques spécifiques dans la prise en charge de la pathologie rachidienne dégénérative.

3/ AUTRES STRUCTURES ANATOMIQUES IMPLIQUÉES DANS LA PATHOLOGIE LOMBAIRE COMMUNE

3.1 Les articulations articulaires postérieures

Le rôle biomécanique des articulations interapophysaires postérieures est moins bien connu que celui du disque intervertébral. Ces articulations permettent de limiter les mouvements de translation antérieure des vertèbres tout en favorisant leurs rotations dans les plans sagittal et frontal. Elles participent à environ 35% des capacités du segment rachidien lombaire à résister à la rotation⁽⁴⁹⁾. Ces articulations sont généralement considérées comme ayant un rôle de guide lors des mouvements rachidiens.

Les articulations interapophysaires postérieures sont fréquemment incriminées dans la genèse des lombalgies bien qu'aucun tableau clinique spécifique n'ait pu être individualisé. L'atteinte dégénérative des articulations interapophysaires postérieures est toujours accompagnée de modifications de structure du disque intervertébral à l'étage considéré. En revanche, lorsque le disque est peu ou pas altéré les articulaires postérieures sont le plus souvent macroscopiquement normales⁽²⁸⁾. Pour Farfan, le disque et les articulations interapophysaires postérieures forment un trépied dont l'intégrité est étroitement dépendante de celle de chacun de ses constituants⁽¹⁰⁾. Pour ces auteurs, il est probable que la fréquence élevée d'atteinte dégénérative des deux derniers étages lombaires soit la conséquence d'une modification de l'orientation des facettes articulaires apophysaires postérieures par rapport au disque entraînant une augmentation des contraintes mécaniques sur les disques

intervertébraux⁽¹¹⁾. Comme les articulations périphériques, les articulations interapophysaires postérieures sont le siège de lésions arthrosiques, ces lésions pouvant apparaître dès la deuxième décennie et prédominant dans la concavité de l'articulaire postérieure supérieure⁽⁴⁹⁾. On conçoit donc que ces articulations puissent être le siège de poussées arthrosiques comme les articulations diarthrodiales périphériques.

3.2 Les muscles

Une origine musculaire a été évoquée et parfois démontrée dans la pathogénie des lombalgies aussi bien aiguës que chroniques. La contracture musculaire de la lombalgie aiguë pourrait être la conséquence d'un réflexe sensori-moteur véhiculé par les rameaux postérieurs des racines lombaires. Dans certains cas, des lésions traumatiques des muscles spinaux ont pu être mises en évidence notamment lors d'effort de tractions lorsque ces muscles sont en course externe. Chez les lombalgiques chroniques, il existe une amyotrophie paravertébrale prédominant sur les spinaux avec une inversion des rapports de force entre extenseurs et fléchisseurs du rachis au dépend des extenseurs. Il n'est pas possible d'affirmer si ces modifications de la trophicité et de la force musculaires sont une cause ou une conséquence des lombalgies.

3.3 Les ligaments

Les structures ligamentaires peuvent être à l'origine de lombalgies. L'injection de sérum salé hypertonique dans le ligament vertébral commun postérieur a pu reproduire les douleurs incriminées par des patients lombalgiques. Cependant, le lien anatomique étroit existant entre ce ligament et la partie externe de l'annulus fibrosus ne permet pas d'incriminer séparément l'une ou l'autre de ces structures dans l'origine des phénomènes douloureux. Le ligament iliolombaire semble être un élément important de la stabilité de la jonction lombosacrée mais bien que fréquemment incriminé, sa responsabilité dans la genèse ou l'aggravation de certaines lombalgies est difficile à démontrer.

3.4 Les adhérences de la dure-mère

Enfin, les adhérences antérieures de la dure-mère au ligament commun vertébral postérieur sont fréquentes aux étages L4-L5 et L5-S1 (40%).

Lors du décollement de la dure-mère, la survenue de lésions vasculo-nerveuses pourrait expliquer des phénomènes douloureux particulièrement lorsque le ligament commun vertébral postérieur est traumatisé par une hernie discale⁽³⁴⁾.

4/ CONCLUSION

Les mécanismes à l'origine des douleurs lombaires sont complexes et multifactoriels, dépassant vraisemblablement le cadre de simples corrélations anatomo-cliniques comme le suggèrent l'absence de relation directe entre la sévérité des lésions tissulaires observées sur les différents examens d'imagerie et l'intensité ou la chronicité de la symptomatologie douloureuse lombaire. D'autre part, l'excès de contraintes mécaniques sur le rachis n'est peut-être pas un élément fondamental dans la genèse des lombalgies ou de leur passage à la chronicité comme le souligne l'étude des facteurs de risques mettant en évidence le poids prépondérant des facteurs psychosociaux. Il apparaît donc fondamental de progresser dans l'individualisation de tableaux cliniques correspondant à des mécanismes physiopathologiques particuliers pour pouvoir enfin passer de thérapeutiques symptomatiques à des traitements plus spécifiques des lombalgies.

Références

1. Adams MA, Hutton WC. Prolapsed intervertebral disc. A hyperflexion injury. *Spine* 1982;7:184-191
2. Adams MA, Hutton WC. Gradual disc prolapse. *Spine* 1985;10:524-531
3. Brinckmann P, Horst M. The influence of vertebral body fracture, intradiscal injection, and partial discectomy on the radial bulge and height of human lumbar discs. *Spine* 1985;10:138-145.
4. Brinckmann P. Injury of the annulus fibrosus and disc protrusions. *Spine* 1986;11:149-153.
5. Broberg KB. On the mechanical behaviour of intervertebral discs. *Spine* 1983;8:151-165.
6. Brown T, Hansen RJ, Yorra AJ. Some mechanical tests on the lumbo-sacral spine with particular reference to the intervertebral discs. *J Bone Joint Surg* 1957;39A:1135-1164.

7. Byröd G, Otani K, Brisby H, Rydevik B, Olmarker K. Methylprednisolone reduces the early vascular permeability increase in spinal nerve roots induced by epidural nucleus pulposus application. *J Orthop Res* 2000;18:983-987.
8. Deyo RA, Rainville J, Kent DL. What can the history and physical examination tell us about low back pain ? *JAMA* 1992;268:760-765.
9. Eyre DR, Muir H. Types I & II collagens in intervertebral disc. *Biochem J* 1976;157:267-270.
10. Farfan HF, Sullivan JB. The relation of facet orientation to intervertebral joints. *Can J Surg* 1967;10:179-185.
11. Farfan HF. Effects of torsion on the intervertebral joints. *Can J Surg* 1969;12:336-341.
12. Farfan HF, Cossette JW, Robertson GH, Wells RV, Kraus H. The effects of torsion on the lumbar intervertebral joints : the role of torsion in the production of disc degeneration. *J Bone Joint Surg* 1970;52A:468-497.
13. Farfan HF. Mechanical disorders of the low back. In : Farfan HF, ed. Philadelphia : Lea and Febiger 1973.
14. Frymoyer JW, Cats Baril WL. An overview of the incidences and cost of low-back pain. *Orthop Clin North Am* 1991;22:263-271.
15. Fujisawa T, Hattori T, Takahashi K, Kuboki T, Yamashita A, Takigawa M. Cyclic mechanical stress induces extracellular matrix degradation in cultured chondrocytes via gene expression of matrix metalloproteinases and interleukin-1. *J Biochem (Tokyo)* 1999;125:966-975.
16. Gassner R, Buckley MJ, Georgescu H, Studer R, Stefanovich-Racic M, Piesco NP, Evans CH, Agarwal S. Cyclic tensile stress exerts antiinflammatory actions on chondrocytes by inhibiting inducible nitric oxide synthase. *J Immunol* 1999;163:2187-2192.
17. Goupille P, Jayson MIV, Valat JP, Freemont AJ. The role of inflammation in disk herniation-associated radiculopathy. *Semin Arthritis Rheum* 1998;28:60-71.
18. Grönblad M, Virri J, Rönkkö S, Kiviranta L, Vanharanta H, Seitsalo S, Rashbaum RF, Guyer RD. A controlled biochemical and immunohistochemical study of human synovial-type (group II) phospholipase A2 and inflammatory cells in macroscopically normal, degenerated, and herniated human lumbar disc tissues. *Spine* 1996;22:2531-2538.
19. Grönblad M, Virri J, Tolonen J, Seitsalo S, Kääpä E, Kankare J, Myllynen P, Karaharju EO. A controlled immunohistochemical study of inflammatory cells in discs herniation tissue. *Spine* 1994;19:2744-2751.
20. Haro H, Crawford HC, Fingleton B, MacDougall JR, Shinomiya K, Spengler DM, Matrisian LM. Matrix metalloproteinase-3-dependant generation of a macrophage chemoattractant in a model of herniated disc resorption. *J Clin Invest* 2000;105:133-141.
21. Haro H, Crawford HC, Fingleton B, Shinomiya K, Spengler DM, Matrisian LM. Matrix metalloproteinase-7-dependant release of tumor necrosis factor- α in a model of herniated disc resorption. *J Clin Invest* 2000;105:143-150.

22. Hirsch C. The reaction of intervertebral discs to compression forces. *J Bone Joint Surg* 1955;37A:1188-1196.
23. Horton GW. Further observations on the elastic mechanism of the intervertebral disc. *J Bone Joint Surg* 1958;40B:552-557.
24. Ito T, Yamada M, Ikuta F, et al. Histologic evidence of absorption of sequestration type herniated disc. *Spine* 1996;21:230-234.
25. Kang JD, Goergescu HI, McIntyre-Larkin L, Stefanovic-Racic M, Donaldson W, Evans CH. Herniated lumbar intervertebral discs spontaneously produce matrix metalloproteinases, nitric oxide, interleukin-6, and prostaglandin E2. *Spine* 1996;21:271-277.
26. Klein JA, Hickey DS, Hukins DW. Radial bulging of the annulus fibrosus during compression of the intervertebral disc. *J Biomechanics* 1983;16:211-217.
27. Krag MH, Seroussi RE, Wilder DG, Pope MH. Internal displacement distribution from in vitro loading of human thoracic and lumbar spinal motion segments : experimental results and theoretical predictions. *Spine* 1987;12:1001-1007.
28. Lewin T. Osteoarthritis in lumbar synovial joints : a morphologic study. *Acta Orthop Scand* 1964;73(suppl):1-112.
29. Maroudas A, Stockwell RA, Nachemson AJ, Urban JPG. Factors involved in the nutrition of human lumbar intervertebral disc : cellularity and diffusion of glucose in vitro. *J Anat* 1975;120:113-130.
30. Nachemson A. The load on lumbar discs in different positions of the body. *Clin Orthop* 1966;45:107-122.
31. Nishida K, Kang JD, Gilbertson LG, Moon SH, Suh JK, Vogt MT, Robbins PD, Evans CH. Modulation of the biologic activity of the rabbit intervertebral disc gene by gene therapy: an in vivo study of adenovirus-mediated transfer of the human transforming growth factor beta 1 encoding gene. *Spine* 1999;24:2419-2425.
32. Olmarker K, Blomquist J, Strömberg J, Nannmark U, Thomsen P, Rydevik B. Inflammatory properties of nucleus pulposus. *Spine* 1995;20:665-669.
33. Olmarker K, Rydevik B, Holm S. Edema formation in spinal nerve roots induced by experimental, graded compression : an experimental study on the pig cauda equina with special reference to differences in effects between rapid and slow onset of compression. *Spine* 1989; 14: 563-573
34. Parke WW, Watanabe R. Adhesions of the ventral lumbar dura. An adjunct source of discogenic pain ? *Spine* 1990;15:300-303.
35. Peacock A. Observations on the postnatal structure of the intervertebral disc in man. *J Anat* 1952;86:162-169.
36. Rand N, Reicher F, Floman Y, Rotshenker S. Murine nucleus pulposus-derived cells secrete interleukins-1-,6, and 10 and granulocyte-macrophage colony-stimulating factor in cell culture. *Spine* 1997; 22:2598-2602.

37. Rannou F, Corvol M, Hudry C, Anract P, Blanchard O, Tsagris L, Revel M, Poiraudou S. Sensitivity of Annulus Fibrosus cells to IL1-b comparison with articular chondrocytes. *Spine* 2000;25:17-23.
38. Rannou F, Poiraudou S, Revel M. Les lombalgies communes. In : Dougados M, ed. *La Mesure. Méthode d'évaluation des maladies rhumatismales*. Paris: Expansion Scientifique 1997;219-259.
39. Reuber M, Schultz A, Denis F, Spencer D. Bulging of lumbar intervertebral disks. *J Biomech Eng* 1982;104:187-192.
40. Revel M, Mayoux-Benhamou MA, Aaron C, Amor B. Variations morphologiques des trous de conjugaison lombaires lors de la flexion-extension et de l'affaissement discal. *Rev Rhum* 1988;55(5):361-366.
41. Saal JS, Franson RC, Dobrow R, Saal JA, White AH, Goldthwaite N. High levels of inflammatory phospholipase A2 activity in lumbar disc herniations. *Spine* 1990;15:674-678.
42. Shinmei M, Kikuchi T, Yamagishi M, Shimamura Y. The role of interleukin-1 on proteoglycan metabolism of rabbit annulus fibrosus cells cultured in vitro. *Spine* 1988;13:1284-90.
43. Shirazi-adl SA, Shrivastava SC, Ahmed AM. Stress analysis of the lumbar disc-body unit in compression : a three dimensionnal nonlinear finite element study. *Spine* 1984;9:120-134
44. Stokes IAF. Surface strain on human intervertebral discs. *J Orthop Res* 1987;5:348-355.
45. Takahashi H, Suguro T, Okazima Y, Motegi M, Okada Y, Kakiuchi T. Inflammatory cytokines in the herniated disc of the lumbar spine. *Spine* 1996;21:218-224.
46. Vernon-Roberts B. Age-related and degenerative pathology of intervertebral discs and apophyseal joints. In : Jayson MIV, ed. *The lumbar spine and back pain*. 4th ed. London: Churchill Livingstone 1992;17-41.
47. Virgin WJ. Experimental investigations into physical properties of intervertebral disc. *J Bone Joint Surg* 1951;33B:607-611.
48. White AA, Panjabi MM. Physical properties and functional biomechanics of the spine. In : White AA, Panjabi MM, ed. *Clinical biomechanics of the spine*. 2nd ed. Philadelphia: J.B. Lippincott Company 1990;1-83.
49. Ziv I, Maroudas C, Robin G, Maroudas A. Human facet cartilage : swelling and some physicochemical characteristics as a function of age. Part 2 : Age changes in some biophysical parameters of human facet joint cartilage. *Spine* 1993;18:136-146.

3. DIAGNOSTIC D'UNE LOMBALGIE AIGÜE DE L'ADULTE

Bruno Fautrel

Les pathologies lombaires sont extrêmement fréquentes, au point d'être devenues un problème de santé publique. Pour cette raison, des conférences de consensus ont été réalisées dans plusieurs pays afin de rationaliser la prise en charge de ces affections. Les recommandations anglaises et américaines, et les articles scientifiques sur lesquels elles se sont fondées, ont servi de base pour ce chapitre ^(5, 21).

1 / DEUX GRANDS CADRES NOSOLOGIQUES

On distingue habituellement :

- **Les lombalgies communes**, en rapport avec une pathologie mécanique pouvant toucher les muscles, les disques intervertébraux ou les articulations interapophysaires postérieures. Dans l'immense majorité des cas, leur évolution est favorable.
- **Les lombalgies symptomatiques**, révélatrices d'une affection plus sérieuse, telle qu'une maladie osseuse, traumatique, tumorale ou infectieuse. Leur gravité potentielle rend nécessaire la réalisation d'explorations complémentaires afin de préciser le diagnostic et d'engager un traitement étiologique.

2/ DEUX GRANDS PRINCIPES

La prise en charge doit être guidée par deux principes qui correspondent en fait aux deux principaux dangers à redouter au cours des pathologies rachidiennes.

2.1 *Ne pas méconnaître une pathologie grave*

Il faut connaître les signes d'appel pouvant évoquer ces situations, afin de pratiquer les investigations nécessaires et de débiter les traitements d'emblée les plus adaptés. Ces cas sont peu fréquents en comparaison des formes plus banales de lombalgies aiguës, pour lesquelles un traitement symptomatique empirique suffit le plus souvent.

Cette gravité peut revêtir deux aspects.

2.1.1 *Lombalgie symptomatique*

La liste des affections possibles est longue, même si chacune d'entre elles est peu fréquente. Leur recherche systématique et méticuleuse est impossible dans le temps nécessairement limité d'une consultation médicale. Aussi, la plupart des recommandations ont préféré identifier des signes simples devant faire remettre en cause le diagnostic de lombalgie commune et inciter à des investigations complémentaires ou l'orientation du patient vers un milieu spécialisé : ils sont appelés "Alertes Rouges" (tableau 1) ^(5, 21).

En dehors de leur présence, une attitude pragmatique peut être envisagée, et le traitement symptomatique peut être prescrit sans recours à des examens complémentaires.

2.1.2 *Forme grave de lombalgie commune*

Quand le diagnostic de lombalgie commune est retenu, il faut systématiquement rechercher l'existence d'une forme grave, pouvant laisser des séquelles en l'absence de prise en charge adaptée. Ces urgences sont au nombre de trois (tableau 2, page 34).

Elles doivent conduire à orienter le patient en urgence en milieu médico-chirurgical.

Remarque : la simple absence d'un réflexe tendineux ou l'existence d'une hypoesthésie en dehors de la marge anale ne constituent pas des signes de gravité.

TABLEAU 1 : Signes d'Alerte Rouge chez un patient souffrant de lombalgie aiguë

- Âge de début des symptômes avant 20 ans ou après 55 ans
- Traumatisme violent (choc direct ou chute d'une hauteur importante)
- Douleur constante, progressivement croissante
- Douleur non mécanique : douleur supérieure le matin par rapport au soir
 - raideur matinale de plus de 15 à 30 minutes
 - réveils nocturnes non liés à un changement de position
- Anomalies neurologiques dépassant le métamère atteint (en cas de sciatique)
 - atteinte bilatérale, troubles sphinctériens
 - atteinte pyramidale
- Douleur thoracique associée (incite à rechercher une pathologie vasculaire)
- Terrain polyvasculaire, notion d'anévrisme de l'aorte
- Altération de l'état général, perte de poids inexpliquée, sueurs nocturnes
- Fièvre
- Antécédent de maladie néoplasique (même considérée guérie)
- Toxicomanie, séropositivité pour le VIH
- Corticothérapie par voie générale
- Raideur lombaire persistante
- Déformation rachidienne importante

2.2 Ne pas laisser s'installer une lombalgie chronique

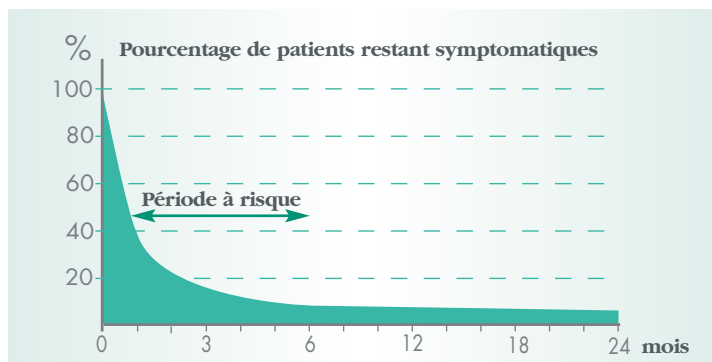
Lorsqu'une affection grave a été écartée et que le diagnostic de lombalgie commune est retenu, le principal danger est alors une évolution vers la chronicité. Une lombalgie est dite chronique lorsque son évolution dépasse trois mois.

La figure 1 (page 34) donne le profil évolutif général des lombalgies communes. La moitié des patients s'améliorent en quelques jours après un épisode lombaire aigu et 80 à 90 % d'entre eux sont guéris à 3 mois. Pour ceux qui restent symptomatiques, le pronostic s'assombrit : à 6 mois, les chances de guérison et de reprise du travail sont faibles ; à 2 ans, elles sont nulles.

TABLEAU 2 : Formes graves des lombalgies communes :
Les urgences médico-chirurgicales à ne pas manquer

<p>Syndrome de la queue de cheval</p>	<ul style="list-style-type: none"> • anesthésie ou hypoesthésie en selle • dysurie, rétention urinaire • incontinence urinaire ou anale • diminution de la sensibilité anale lors du passage des urines ou des fèces • hypotonie du sphincter anal • anérection <p><i>Un seul de ces signes suffit pour évoquer cette urgence</i></p>
<p>Sciatique déficitaire</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Diminution de la force d'un ou plusieurs muscles • Cotation inférieure ou égale à 3 (<i>pas de force contre résistance</i>)
<p>Sciatique hyperalgique</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Résistance aux antalgiques de classe III (morphiniques) <p><i>En pratique, douleur non améliorée par Moscontin® ou Skenan LP®, 30 mg x 2 / jour.</i></p>

FIGURE 1 : Schéma évolutif général des lombalgies communes



La plupart des auteurs s'accordent pour identifier une période à risque au cours de laquelle le pronostic passe rapidement de bon à mauvais : cette période se situe entre six semaines et trois mois après un épisode aigu. Pour réduire le risque de chronicisation, la prise en charge thérapeutique doit être adaptée et intensifiée en combinant antalgiques (+ AINS), rééducation et reconditionnement à l'effort ^(5, 21).

Le passage à la chronicité est lourd de conséquences pour le patient, sur le plan humain et social. Les arrêts de travail sont souvent prolongés et répétés, ce qui compromet leur insertion professionnelle ; beaucoup d'entre eux se retrouvent au chômage, en reclassement professionnel ou en invalidité ce qui représente le plus souvent une perte de revenus substantielle. L'ensemble a en général un impact négatif sur la vie relationnelle des patients : problèmes de couple, difficultés parents-enfants, éloignement des amis, etc...

Les conséquences sont également importantes pour la société. Bien que ne représentant qu'un faible pourcentage des lombalgies aiguës, ce type de patients est à l'origine de 80% des coûts liés aux maux de dos en France ⁽¹⁵⁾.

Des facteurs de risques de chronicisation ont été identifiés par les différents travaux de consensus (tableau 3) ^(1-4, 6, 7, 10-12, 14, 16, 21).

TABLEAU 3 : Facteurs de risque de passage à la chronicité des patients souffrant de lombalgie aiguë

- Antécédents de lombalgie, répétition d'accès aigus
- Arrêt de travail du fait des lombalgies dans l'année précédent l'épisode
- Association à une sciatique, signe de Lasègue positif, anomalie à l'examen neurologique
- Diminution de l'endurance musculaire (muscles du tronc)
- Mauvaise condition physique
- Tabagisme important
- Alcoolisme
- Syndrome dépressif, détresse psychologique au sens large
- Problèmes personnels, conjugaux ou financiers
- Impression personnelle de mauvaise santé
- Attitude disproportionnée par rapport au problème lombaire
- Insatisfaction au travail, conflit avec son employeur
- Revendications médico-légales

Parmi eux, il est important d'insister sur les facteurs psychologiques qui sont fréquemment négligés chez ces patients ; ils interviennent dès le stade aigu d'une lombalgie et influencent la réponse des patients aux traitements ^(7, 8, 10-12, 14, 19-21). Il semble même que leur impact sur l'évolution de la lombalgie soit supérieur aux autres éléments pronostiques ^(6-8, 10-12, 14).

3/ QUEL EXAMEN CLINIQUE DANS LA PRATIQUE MÉDICALE DE TOUS LES JOURS ?

3.1 Interrogatoire

C'est le temps essentiel pour la recherche des signes d'Alerte Rouge. Il permet aussi de préciser les facteurs déclenchants et les positions antalgiques qui permettent d'orienter le diagnostic (tableau 4). Il est important d'insister d'emblée sur le fait que l'intensité des symptômes n'est pas corrélée à la gravité de la lésion causale.

3.2 Examen lombaire

L'examen ne peut se faire que sur un sujet torse nu. L'inspection permet de mettre en évidence une attitude antalgique, ou simplement une contracture des muscles paravertébraux.

La mobilisation douce du rachis doit respecter la douleur et permet de juger de la raideur rachidienne. Elle peut également orienter vers une origine discale ou articulaire postérieure (tableau 4). La palpation recherche des points douloureux en regard d'un espace inter-épineux (en faveur d'un problème discal) ou d'une articulation inter-apophysaire postérieure (en faveur d'un conflit articulaire postérieur). La percussion des épineuses (à l'aide d'un marteau à réflexe) peut parfois réveiller une douleur élective ; elle traduit en général l'existence d'une pathologie osseuse vertébrale et doit inciter à rechercher d'autres signes d'Alerte Rouge.

Il est important de noter que le but de l'examen clinique est d'éliminer une pathologie grave. La distinction entre origine purement musculaire, discale ou articulaire postérieure n'a que peu d'intérêt au stade aigu d'une lombalgie car la prise en charge est identique dans toutes ces situations.

TABLEAU 4 : Signes cliniques d'orientation au cours des lombalgies aiguës

	Hernie discale	Pathologie articulaire postérieure
Circonstances	<ul style="list-style-type: none"> • Effort déclenchant 	
Clinique	<ul style="list-style-type: none"> • Douleur mécanique • Impulsivité à la toux • Raideur/Contracture paravertébrale • Attitude antalgique • Sonnette inter-épineuse 	<ul style="list-style-type: none"> • Douleur mécanique • Pas d'impulsivité • Pas de contracture majeure • Sonnette en regard d'une articulation inter-apophysaire postérieure • Parfois réveils nocturnes courts lors des changements de position • Parfois raideur matinale brève (moins de 15')
Augmentation de la douleur	<ul style="list-style-type: none"> • Position assise principalement • Extension ou antéflexion rachis 	<ul style="list-style-type: none"> • Position debout statique • Décubitus ventral ou dorsal • Rotation/extension
Amélioration de la douleur	<ul style="list-style-type: none"> • Décubitus 	<ul style="list-style-type: none"> • Chien de fusil • Antéflexion rachis

3.3 Recherche d'une compression neurologique (cruralgie, sciatique ou autre)

L'interrogatoire est le principal élément d'orientation : une cruralgie donne une douleur sur la face antérieure de cuisse et de jambe. Une sciatique donne une douleur plus postérieure, se terminant sur le pied (L5) ou sous le pied (S1) (tableau 5, page 38).

L'existence d'un signe de la sonnette (déclenchement de la douleur sciatique ou crurale à la pression d'un espace inter-épineux) ou d'une douleur en extension est évocatrice d'une pathologie discale⁽¹⁷⁾. Le signe de Lasègue (déclenchement de la douleur irradiée par l'élévation du membre inférieur maintenu en extension, le sujet étant en décubitus dorsal) témoigne de conflit sur la racine, mais n'a pas de valeur pour en préciser l'origine. Il en est de même pour le signe du crural, aussi appelé signe de Léri (déclenchement de la douleur irradiée par la flexion de la jambe sur la cuisse, le sujet étant en décubitus ventral). En cas de sciatique, le testing musculaire, la recherche d'un syndrome pyramidal et l'examen de la région périnéale sont indispensables.

TABLEAU 5 : Principales caractéristiques des irradiations radiculaires.

		Territoire sensitif Siège de la douleur	Réflexe tendineux	Déficit moteur
Cruralgie	L2	• face interne cuisse		• psoas (fléchisseur de hanche)
	L3	• face antérieure cuisse • genou	rotulien	• psoas (fléchisseur de hanche) • quadriceps (extens. du genou)
	L4	• face antéro-ext. cuisse • bord ant. jambe	rotulien	• quadriceps (extens. du genou) • jambier ant. (releveur du pied)
Sciaticque	L5	• aîne • face postéroexterne cuisse • face postéroext. jambe • bracelet cheville • dos pied • 1 ^{er} orteil		• releveurs commun des orteils • releveurs propre du gros orteil • péroniers lat. (éversion du pied) • moyen-fessier (abducteur de hanche)
Sciaticque	S1	• face post. cuisse et jambe • talon • plante du pied • bord externe pied, • 5 ^{ème} orteil	achilléen	• triceps (fléchisseur plantaire du pied) • ischio-jambiers (fléchisseur du genou)

Il est important de garder à l'esprit qu'une lombalgie commune, qu'elle soit limitée au rachis ou associée à une radiculalgie, n'entraîne pas de boiterie. Si une boiterie est observée, il faut remettre en cause ce diagnostic. Il peut s'agir d'une pathologie sacro-iliaque, coxo-fémorale ou d'un déficit moteur lié à un problème neurologique.

3.4 Le reste de l'examen clinique

Il faut bien admettre que l'examen clinique permet rarement le dépistage de pathologies trompeuses telles que des adénopathies rétropéritonéales douloureuses, un anévrisme de l'aorte ou une maladie du tractus urinaire. C'est tout l'intérêt des éléments d'orientation et d'alarme que sont les alertes rouges. Leur découverte permet d'orienter plus précisément l'examen clinique.

3.5 Quelques tableaux cliniques à savoir reconnaître

3.5.1 Un neurinome

La douleur est typiquement nocturne et oblige le sujet à se lever pour la calmer. On parle de douleur "à dormir debout". L'examen clinique est assez pauvre et ce sont surtout les radiographies (élargissement d'un trou de conjugaison sur les clichés de 3/4) et l'IRM (image hyperintense en séquence T2) qui permettent le diagnostic.

3.5.2 Une douleur sacroiliaque

La douleur est principalement située dans la fesse, et peut irradier dans la face postérieure de la cuisse. Elle peut engendrer une boiterie. Elle est authentifiée par l'examen clinique qui déclenche la douleur soit à la pression de la sacro-iliaque en position debout (signe du piston), soit à la pression du sacrum en décubitus ventral (signe du trépied), soit lors de l'écartement des ailes iliaques en décubitus dorsal. Par ailleurs, la douleur est augmentée par le sautillerment monopodal. La radio ou le scanner permettent de confirmer le diagnostic.

3.5.3 Tendinite du moyen fessier

Elle survient le plus souvent après une marche intense et peut simuler une sciatique. La douleur siège dans la région trochantérienne, est reproduite par la pression sur le trochanter et l'abduction contrariée de hanche. Le diagnostic est clinique et ne nécessite aucun examen complémentaire.

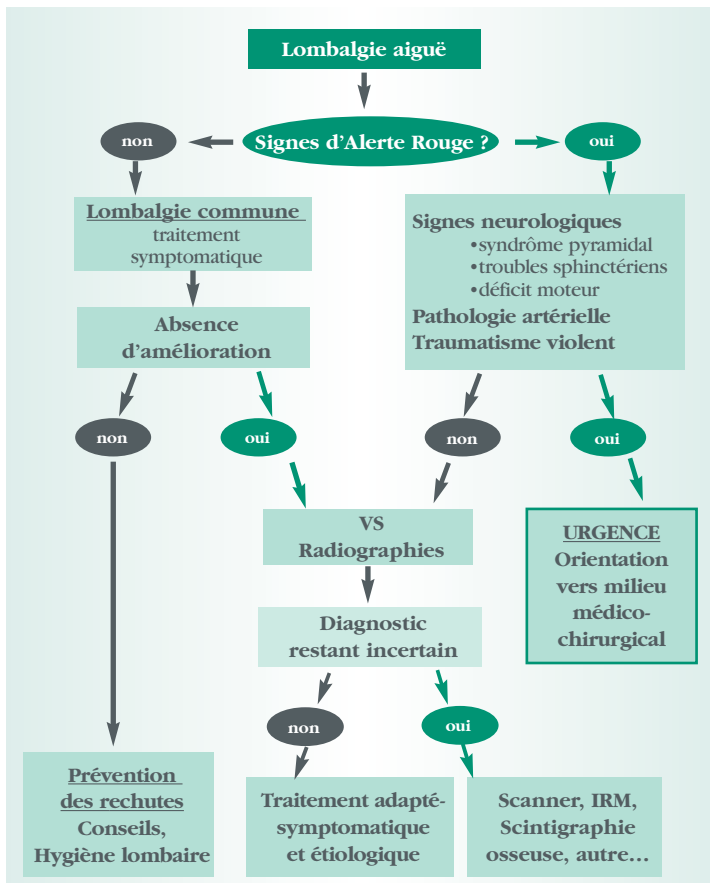
3.5.4 Fissure ou fracture du sacrum

Il s'agit d'une pathologie du sujet âgé. La douleur est en général intense et rend impossible ou très difficile la marche. Elle peut être consécutive à une chute ou bien complètement spontanée. Le réveil de la douleur à la percussion du sacrum permet d'évoquer le diagnostic, la confirmation étant apportée par la radiographie de bassin, le scanner, voire la scintigraphie osseuse (hyperfixation en H).

4/ QUELS EXAMENS COMPLÉMENTAIRES ?

La grande fréquence des lombalgies aiguës doit amener à utiliser de façon rationnelle les ressources de notre système de santé et à avoir recours avec modération et discernement aux explorations complémentaires (figure 2).

FIGURE 2 : Arbre décisionnel devant une lombalgie aiguë



En l'absence de signes d'Alerte Rouge, aucun examen complémentaire n'est en général nécessaire d'emblée. Ce n'est qu'en cas de persistance des symptômes lors d'une consultation de suivi que la prescription d'examens biologiques (principalement une vitesse de sédimentation dans un premier temps) et radiologiques (clichés de rachis lombaire F et P, cliché de bassin de face en charge) sera justifiée.

En cas de signe(s) d'Alerte Rouge, la prescription d'une vitesse de sédimentation et de radiographies du rachis est nécessaire d'emblée (en dehors des cas où le patient doit être référé en urgence en milieu spécialisé). En général, ces examens fournissent des éléments d'orientation qui permettent de choisir les investigations ultérieures : scanner, IRM et/ou scintigraphie osseuse.

5/ QUELQUES ÉLÉMENTS-CLÉS À RETENIR

Il sont regroupés dans le tableau 6. Les exposer au patient de façon claire permet de réduire son anxiété et d'améliorer sa compliance aux traitements ainsi que sa satisfaction ^(5,9,13,18,21).

TABLEAU 6 : Quelques éléments-clés à retenir et à indiquer au patient

Dans le cadre des lombalgies communes :

- Les symptômes les plus intenses s'améliorent toujours considérablement en quelques jours. Les symptômes les plus légers peuvent persister, éventuellement plusieurs mois.
- La plupart des patients ont des récurrences de leurs douleurs de temps à autre. Ces récurrences sont normales et ne signifient pas une aggravation des lésions rachidiennes existantes ou l'apparition d'une nouvelle pathologie.
- 10 % des patients ont des symptômes persistants un an après une lombalgie aiguë. La plupart d'entre eux peuvent néanmoins reprendre leurs activités antérieures ; grâce à cela, ils se sentent en meilleure santé, ont meilleur moral et consomment moins de médicaments contre la douleur.
- Plus l'interruption de travail du fait de la lombalgie aiguë est prolongée, plus les chances de retourner un jour au travail sont faibles.
- Les douleurs lombaires n'augmentent en général pas avec l'âge.

Grâce aux différents consensus publiés, la prise en charge des lombalgies aiguës peut se concevoir de façon rationnelle, privilégiant le bon sens clinique plutôt que la multiplication d'examens complémentaires.

Références

1. Biering-Sorensen F. A one-year prospective study of low back trouble in a general population. The prognostic value of low back history and physical measurements. *Dan Med Bull* 1984;31:362-75.
2. Biering-Sorensen F. Physical measurements as risk indicators for low-back trouble over a one-year period. *Spine* 1984;9:106-19.
3. Biering-Sorensen F, Thomsen C. Medical, social and occupational history as risk indicators for low-back trouble in a general population. *Spine* 1986;11:720-5.
4. Biering-Sorensen F, Thomsen CE, Hilden J. Risk indicators for low back trouble. *Scand J Rehabil Med* 1989;21:151-7.
5. Bigos SJ, Bowyer OR, Braen GR, Brown K, Deyo RA, Haldeman S. (US Department of Health and Human Services, Agency for Health Care Policy and Research.). Acute low back problems in adults. Clinical practice guidelines no.14. 1994 December. Report No.:AHCPR publication no. 95-0642.
6. Burton AK, Tillotson KM. Prediction of the clinical course of low-back trouble using multivariable models. *Spine* 1991;16:7-14.
7. Burton AK, Tillotson KM, Main CJ, Hollis S. Psychosocial predictors of outcome in acute and subchronic low back trouble. *Spine* 1995;20:722-8.
8. Burton AK, Waddell G, Tillotson KM, Summerton N. Information and advice to patients with back pain can have a positive effect. A randomized controlled trial of a novel educational booklet in primary care. *Spine* 1999;24:2484-91.
9. Deyo RA, Diehl AK. Patient satisfaction with medical care for low-back pain. *Spine* 1986;11:28-30.
10. Deyo RA, Diehl AK. Psychosocial predictors of disability in patients with low back pain. *J Rheumatol* 1988;15:1557-64.
11. Gatchel RJ, Polatin PB, Kinney RK. Predicting outcome of chronic back pain using clinical predictors of psychopathology: a prospective analysis. *Health Psychol* 1995;14:415-20.

12. Gatchel RJ, Polatin PB, Mayer TG. The dominant role of psychosocial risk factors in the development of chronic low back pain disability. *Spine* 1995;20:2702-9.
13. Jones SL, Jones PK, Katz J. Compliance for low-back pain patients in the emergency department. A randomized trial. *Spine* 1988;13:553-6.
14. Klenerman L, Slade PD, Stanley IM, et al. The prediction of chronicity in patients with an acute attack of low back pain in a general practice setting. *Spine* 1995;20:478-84.
15. Lafuma A, Fagnani F, Vautravers P. Management and cost of care for low back pain in primary care settings in France. *Rev Rhum Engl Ed* 1998;65:119-25.
16. Lloyd DC, Troup JD. Recurrent back pain and its prediction. *J Soc Occup Med* 1983;33:66-74.
17. Poiraudau S, Foltz V, Drape JL, et al. Value of the bell test and the hyperextension test for diagnosis in sciatica associated with disc herniation: comparison with Lasegue's sign and the crossed Lasegue's sign. *Rheumatology (Oxford)* 2001;40:460-6.
18. Roland M, Dixon M. Randomized controlled trial of an educational booklet for patients presenting with back pain in general practice. *J R Coll Gen Pract* 1989;39:244-6.
19. Waddell G. Biopsychosocial analysis of low back pain. *Baillieres Clin Rheumatol* 1992;6:523-57.
20. Waddell G. How patients react to low back pain. *Acta Orthop Scand Suppl* 1993;251:21-4.
21. Waddell G, McIntosh A, Hutchinson A, Feder G, Lewis M. (Royal College of General Practitioners). *Low Back Pain Evidence. Review.* 1999.

4. PRISE EN CHARGE D'UNE LOMBALGIE COMMUNE AIGÜÈ DE L'ADULTE

Bruno Fautrel

Une fois éliminée une pathologie grave par la recherche d'Alertes Rouges (cf. chapitre précédent), la prise en charge thérapeutique d'une lombalgie aiguë est relativement standardisée. Comme pour le diagnostic, il existe des documents de consensus anglais ⁽²⁹⁾ et américains ⁽²⁾, auxquels s'ajoute un document rédigé par la Paris Task Force, un groupe de travail franco-américano-québécois ⁽¹⁾. Leurs principes généraux sont présentés dans la figure 1 et repris en détail dans les pages suivantes.

Il est important de réinsister sur le fait que l'origine de la lombalgie aiguë (contracture musculaire, hernie discale ou pathologie articulaire postérieure) n'a aucun impact sur le traitement entrepris, au moins dans les premières semaines. Celui-ci doit être pragmatique et symptomatique, et ne justifie pas d'exams complémentaires complexes avant son initiation.

1 / DEUX RÈGLES À NE PAS OUBLIER

1.1 *“J'ai mal à ma bernie discale” n'a pas de sens*

Une hernie discale correspond à une protrusion du disque en arrière de l'espace intervertébral. En elle-même, une hernie discale n'est pas douloureuse et des milliers de personnes se promènent avec une hernie discale sans ressentir aucun symptôme.

Elle peut être à l'origine de douleur lorsqu'elle entre en contact avec des structures innervées (ligament vertébral commun postérieur ou racine nerveuse), soit directement par irritation de fibres nociceptives, soit indirectement par la contracture réflexe de muscles paravertébraux.

1.2 Le traitement d'une hernie discale doit être symptomatique

En l'absence de symptômes, une hernie discale doit être respectée. Même grosse, même après un épisode aigu particulièrement intense, elle peut ne plus jamais entraîner de douleur.

La majorité des traitements sont symptomatiques, ne visant qu'à réduire l'intensité des symptômes en attendant leur disparition spontanée. L'ensemble des médicaments, qu'ils soient utilisés par voie générale (antalgiques, anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), myorelaxants...) ou locale (infiltration corticoïdes), appartient à cette catégorie. Il en est de même pour les techniques invasives, que sont la nucléolyse à la papaïne ou les interventions chirurgicales (discectomie, arthrolyse, ...). Ces dernières peuvent faire disparaître des symptômes persistants mais entraînent des conséquences sur le rachis, notamment la perte de l'amortisseur que représente le disque intervertébral ou la perte de mobilité d'un segment rachidien. Cela entraîne une hypersollicitation des disques sus ou sous-jacents (par surmenage en quelques sortes) ; de ce fait, en supprimant la hernie discale à un étage, elles augmentent le risque d'un nouveau problème discal à l'étage sus ou sous-jacent. Le risque de récurrence d'un problème lombaire est donc encore bien présent.

En marge de cette distinction, la kinésithérapie occupe une place tout à fait particulière dans l'arsenal thérapeutique. Elle intègre des aspects physiothérapeutiques (massages principalement), qui agissent sur la douleur et les contractures, et surtout un volet rééducatif (renforcement musculaire, réadaptation à l'effort). Cette rééducation active est le meilleur moyen de prévenir les récurrences, en donnant au patient les moyens d'utiliser son rachis de la meilleure façon qui soit.

2/ LE REPOS AU LIT : À PROSCRIRE

Jusqu'à ces dernières années, le repos au lit (le plus souvent strict) était recommandé, voire prescrit, par les médecins en cas de lombalgie aiguë. Des études randomisées récentes ont inversé cette tendance, et l'ensemble des travaux de consensus l'ont confirmé ^(1, 2, 18, 25, 26, 28-30).

Les recommandations actuelles insistent sur le fait que :

- le repos au lit n'a en lui-même aucune vertu thérapeutique et ne doit

pas être imposé au patient par le médecin. Le patient doit adapter ses activités à la douleur et ne doit se reposer au lit durant la journée que s'il s'agit là du seul moyen de calmer une douleur intense.

- un alitement de 2 à 7 jours donne de moins bons résultats que le maintien des activités non douloureuses, en termes de soulagement des douleurs, de délai de guérison, de reprise des activités et de retour au travail.
- le repos au lit prolongé aboutit à un affaiblissement musculaire et à une majoration du handicap. Il complique la rééducation.

2.1 Le maintien des activités : un nouveau credo

L'intérêt du maintien des activités, adapté à l'intensité des douleurs, a maintenant été parfaitement démontré par des études randomisées de bonne qualité ^(1, 2, 27-29). L'impact de cette attitude est particulièrement sensible sur :

- la récupération après un épisode aigu qui est plus rapide,
- le passage vers une forme chronique de lombalgie qui est moins fréquent,
- la durée de l'interruption de travail qui est plus courte.

3/ MÉDICAMENTS ANTI-DOULEURS

Le contrôle de la douleur repose principalement sur les antalgiques, les AINS et les myorelaxants ^(7,16, 24, 29).

3.1 Les antalgiques

Bien que tous puissent être utilisés, ceux de classe 1 (paracétamol) ou 2 (morphiniques faibles) sont en général suffisants. Il est important d'insister auprès du patient sur la bonne prise des antalgiques, plutôt calquée sur la douleur qu'à horaire régulier.

Les morphiniques (classe 3) ont en général peu d'intérêt dans les lombalgies aiguës ; leur efficacité n'est pas significativement supérieure aux autres classes, principalement en raison de la brièveté des symptômes. Leur utilisation dans les formes chroniques expose au risque de dépendance physique.

3.2 Les AINS

Les AINS ont une excellente action antalgique ; leur prise doit se faire à intervalle régulier. Il n'y a pas de différence significative entre les différentes molécules disponibles en terme d'efficacité. En revanche, il existe des différences en terme de fréquence d'effets secondaires, notamment chez les personnes âgées. Les molécules les plus sûres sont le diclofénac et l'ibuprofène parmi les anti-inflammatoires classiques (non sélectifs). Les nouveaux AINS spécifiques de la Cox2 exposent à moins de complications digestives et sont justifiés chez les patients à risque (ils n'ont pas l'AMM dans cette indication en France à ce jour).

3.3 Les myorelaxants

Ces médicaments sont efficaces dans la lombalgie aiguë en raison de la grande composante musculaire de la douleur ; ils doivent être utilisés sur une brève période. À plus long terme, ils exposent les patients à un risque de dépendance physique (pour les composés benzodiazépiniques). Celle-ci peut s'exprimer pour des traitements supérieurs à deux semaines. Ceci réduit leur intérêt dans les formes chroniques de lombalgie, d'autant plus que la part musculaire de la douleur est réduite à ce stade.

3.4 Autres médicaments per os

L'efficacité des antidépresseurs tricycliques ou des fortes doses de cortisone n'a jamais été démontrée. Étant donné l'existence d'autres thérapeutiques efficaces et exposant à moins d'effets secondaires, leur utilisation doit être évitée. Il est à noter que les cures courtes de cortisone à fortes doses, même de seulement quelques jours, exposent à des effets secondaires, tels que la décompensation d'un diabète ou d'une hypertension, ou la survenue d'une ostéonécrose aseptique de la tête fémorale.

4/ GESTES LOCAUX

4.1 Infiltrations épidurales de corticoïdes

Il n'existe pas de preuve de l'efficacité des infiltrations épidurales dans la lombalgie aiguë sans radiculalgie associée. En revanche, en cas de

sciatique ou de cruralgie, il existe des arguments pour leur efficacité à court terme sur la douleur ^(15, 29).

Même s'ils sont rares, il existe des risques de complications (infection, complications neurologiques). De ce fait, leur indication doit être parfaitement étayée.

Plusieurs voies sont possibles pour leur réalisation, mais il n'existe pas de démonstration formelle de la supériorité de l'une d'entre elles. Leur réalisation sous radio entraîne une irradiation et n'a pas d'efficacité supérieure démontrée.

4.2 Infiltrations articulaires postérieures

Contrairement aux infiltrations épidurales, leur efficacité n'est pas démontrée. Elles exposent aux mêmes complications que celles-ci ⁽²⁹⁾.

4.3 Injection d'anesthésiques aux points gâchette

Ces traitements n'ont jamais été validés. Ils ne sont pas dénués de risques.

5/ TRAITEMENTS PHYSIOTHÉRAPIQUES ET KINÉSITHÉRAPIE

5.1 Manipulations vertébrales

De nombreuses études ont étudié le bien-fondé des manipulations vertébrales. Même si leur qualité méthodologique n'est pas parfaite, il existe des éléments objectifs étayant leur efficacité dans la lombalgie aiguë sur la douleur, la reprise des activités et la satisfaction des patients ^(10, 12-14, 19, 29). Plusieurs techniques ont été décrites, mais aucune ne semble plus efficace que les autres. Leur répétition au long cours n'a pas d'efficacité démontrée, notamment dans les formes chroniques de lombalgie.

Des complications sont possibles après manipulation vertébrale (exacerbation de la douleur, apparition d'un déficit neurologique) ; lorsqu'elles sont faites par un praticien expérimenté, ces accidents sont cependant très rares après manipulation sur le rachis lombaire (les risques sont supérieurs au rachis cervical) ^(5, 6, 29).

5.2 Massages

Les massages constituent le plus courant des traitements de kinésithérapie. L'application de glace ou de chaleur peut y être associée. S'il est certain que ces traitements peuvent avoir un effet antalgique immédiat, il n'existe aucun argument pour penser qu'ils permettent de raccourcir l'évolution de la lombalgie aiguë ou de reprendre ses activités plus rapidement.

L'intégration de tractions dans la physiothérapie n'a pas démontré son intérêt ⁽²⁰⁾.

5.3 Rééducation

La réalisation d'exercices d'entretien musculaire est fréquemment recommandées chez les patients lombalgiques. Au stade aigu, il n'y a pas de preuve de leur efficacité ⁽²³⁾. En raison de la douleur qu'ils peuvent éventuellement exacerber, il est préférable de ne les effectuer moins de 6 semaines après un épisode aigu ^(1, 2, 29).

En revanche, leur intérêt est majeur dans les formes subaiguës ou chroniques où ils participent à l'amélioration de la douleur et du niveau d'activité ^(8, 9, 11, 17, 23). Ils pourraient permettre de diminuer le risque de récurrence en renforçant la musculature rachidienne, qui agit alors comme des haubans autour des vertèbres, limitant les contraintes appliquées sur les disques ou les articulations inter-apophysaires postérieures. C'est dans ce contexte que se positionnent les écoles du dos, dont l'efficacité a été montrée en milieu professionnel ^(3, 8, 9, 17).

Les différents éléments de la prescription de rééducation et leurs principes sont repris dans le tableau 1.

5.4 Orthèses

L'intérêt des corsets et autres ceintures lombaires est non démontré dans les lombalgies aiguës ⁽²⁹⁾. Ils peuvent éventuellement être employé sur de courtes périodes pour aider à la reprise du travail, notamment chez les patients ayant eu plusieurs épisodes et ayant de ce fait une appréhension à la reprise des activités.

L'utilisation de semelles orthopédiques est également fréquente, notamment pour la correction d'une inégalité de longueur des membres inférieurs. Les preuves de leur efficacité sont réduites. Surtout, il n'existe

aucun argument pour penser qu'une différence de longueur de moins de deux centimètres entre les deux membres inférieurs puisse favoriser des douleurs lombaires, aiguës ou chroniques ⁽²⁹⁾.

5.5 Autres traitements physiques

Des techniques plus sophistiquées sont parfois utilisées, telles que les ondes courtes, les ultrasons ou la neurostimulation transcutanée (NST). Il n'existe aucune démonstration de leur efficacité dans la lombalgie aiguë ^(4, 29).

TABLEAU 1 : Principe de la rééducation dans les lombalgies aiguës récidivantes ou subaiguës

Prescription	Principes d'action
Renforcement des érecteurs du rachis (abdominaux, psoas, dorsaux)	<ul style="list-style-type: none"> • Stabilisation du rachis (hauban) • Amortissement des mouvements
Exercices d'autorééducation	<ul style="list-style-type: none"> • Environ 10 mn / jour, tous les jours aussi quotidiennement que possible • Non traumatiques, non violents, réalisables par tous les patients • Renforcement des érecteurs du rachis
Hygiène lombaire	<ul style="list-style-type: none"> • Utilisation des membres inférieurs pour soulager les contraintes sur le rachis • Mise en jeu des contrepoids anatomiques, (membres inférieurs lors du lever) • Adaptation de l'environnement quotidien • Apprentissage de notions d'ergonomie
Délordose autograndissement	<ul style="list-style-type: none"> • Soulagement des contraintes articulaires et postérieures chez les sujets très lordosés

6/ ACUPUNCTURE

Des études ont démontré un effet des techniques d'acupuncture sur la douleur, notamment dans des pathologies rhumatologiques telles que la gonarthrose. Au cours de la lombalgie aiguë, il n'existe pas de données concluantes ^(21, 22, 29).

7/ AUTRES THÉRAPEUTIQUES

Il est impossible de lister l'ensemble des thérapeutiques qui ont pu être proposées de façon empirique dans les lombalgies, tant elles sont nombreuses. Le travail de consensus britannique a néanmoins pris la peine de lister les attitudes thérapeutiques à proscrire, en raison de leur effet potentiellement délétère ; elles sont regroupées dans le tableau 2.

TABLEAU 2 : Attitudes thérapeutiques à proscrire au cours des formes aiguës de lombalgies communes.

Thérapeutique	Risque
Antalgiques forts + de 15 jours	<ul style="list-style-type: none">• Erreur diagnostique : nécessité de remise en cause du diagnostic de lombalgie commune devant une douleur de cette intensité.
Benzodiazépines + de 15 j	<ul style="list-style-type: none">• Dépendance physique
Corticothérapie générale	<ul style="list-style-type: none">• Décompensation d'un diabète ou d'une hypertension• Ostéonécrose aseptique de hanche
Repos au lit avec traction	<ul style="list-style-type: none">• Complications de décubitus• Rétractions tendineuses• Fonte musculaire
Manipulation sous anesthésie générale	<ul style="list-style-type: none">• Complications neurologiques
Corset plâtré	<ul style="list-style-type: none">• Enraidissement rachidien• Fonte musculaire• Complications respiratoires• Complications cutanées• Impact psychique : augmentation de la perception de handicap

8/ CAS PARTICULIER : QUE FAIRE EN CAS DE RADICALGIE LIÉE À UNE HERNIE DISCALE ?

8.1 Prise en charge thérapeutique

Initialement, il existe peu de différence avec la prise en charge des lombalgies aiguës isolées, c'est-à-dire sans irradiation radiculaire. En

l'absence d'amélioration, les infiltrations corticoïdes épidurales peuvent être proposées, avec une bonne chance de succès. Ce n'est qu'en cas d'échec de ces traitements que des examens complexes pourront être prescrits ou un traitement radical envisagé. Ces options sont reprises dans la figure 1 (page 55).

Traitements radicaux

On appelle traitement radical les traitements invasifs qui visent à détruire une hernie discale. Ils sont au nombre de deux, la nucléolyse percutanée et la discectomie chirurgicale. Les deux traitements peuvent améliorer complètement un patient ayant une radiculalgie rebelle aux autres thérapeutiques. La chirurgie est plus constamment efficace, mais ses suites sont plus longues, ce qui se traduit par une reprise des activités plus lente pour le patient. Leurs principales caractéristiques sont résumées dans les tableaux 3 et 4.

TABLEAU 3 : Fiche technique de la nucléolyse percutanée à la papaine

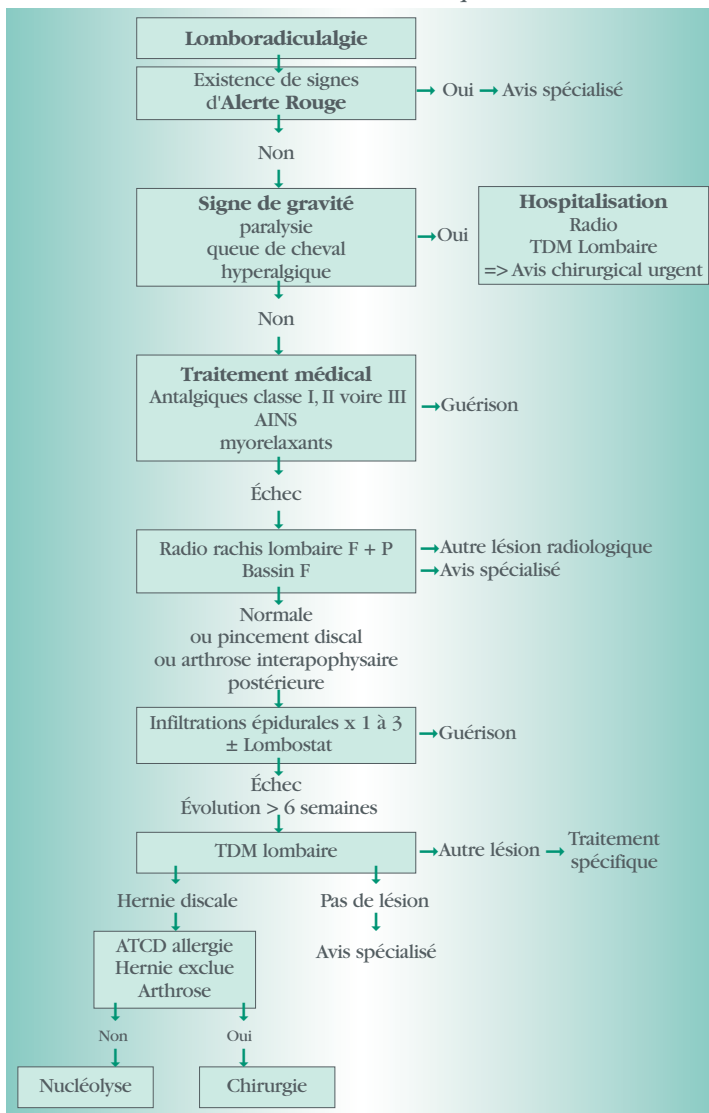
Principe	<ul style="list-style-type: none"> • Destruction chimique du disque (pas seulement de la hernie) • Injection sous radio dans l'espace discal de papaine (cicatrice de quelques millimètres liée à l'aiguille) • Anesthésie générale ou neurolepte-analgésie
Indications	<ul style="list-style-type: none"> • Radiculalgies d'origine discale, encore douloureuses après 6 semaines
Efficacité	<ul style="list-style-type: none"> • Disparition de la douleur dans 70% des cas • Reprise complète des activités en 1 mois
Contre-indications	<ul style="list-style-type: none"> • Grossesse • Terrain allergique (la papaine est très allergisante) • Sciatique non discale • Hernie exclue • Sciatique avec signe de gravité
Risque	<ul style="list-style-type: none"> • Échec environ 30% (persistance de la hernie discale) • Infection (notamment spondylodiscite) • Lombalgie résiduelle • Récidive de hernie discale au même étage si geste incomplet • Récidive de hernie discale à un étage différent par hypersollicitation des disques sus ou sous-jacents

TABLEAU 4 : Fiche technique de la discectomie chirurgicale

Principe	<ul style="list-style-type: none"> • Destruction mécanique du disque (pas seulement de la hernie) • Curetage et aspiration du disque (Cicatrice de quelques centimètres) • Sous anesthésie générale
Indications	<ul style="list-style-type: none"> • Radiculalgies d'origine discale, encore douloureuses après 6 semaines
Efficacité	<ul style="list-style-type: none"> • Disparition de la douleur dans 95% des cas • Reprise complète des activités en 3 mois
Contre-indications	<ul style="list-style-type: none"> • Celles de l'anesthésie générale
Risques	<ul style="list-style-type: none"> • Échec environ 5% (persistance de la hernie discale) • Infection (notamment spondylodiscite) • Fibrose post-opératoire : <ul style="list-style-type: none"> ◦ cicatrice fibreuse autour de la racine ◦ reprise des radiculalgies ◦ traitement souvent difficile • Lombalgie résiduelle • Récidive de hernie discale au même étage si geste incomplet • Récidive de hernie discale à un étage différent par hypersollicitation des disques sus ou sous-jacents

Depuis quelques années, des techniques de microchirurgie ont été développées. Elles n'ont pas d'avantage significatif en efficacité ou en suites post-opératoires, et leurs indications et contreindications sont identiques à celles de la chirurgie conventionnelle. La qualité du chirurgien est donc un élément bien plus important du succès que la technique opératoire. D'anciens traitements sont maintenant abandonnés en raison de leur absence d'efficacité ou de leurs complications : c'est le cas de la nucléotomie percutanée (aussi invasive que la nucléolyse et beaucoup moins efficace) et des nucléorthèses à l'héxatrione (risque de calcification discale).

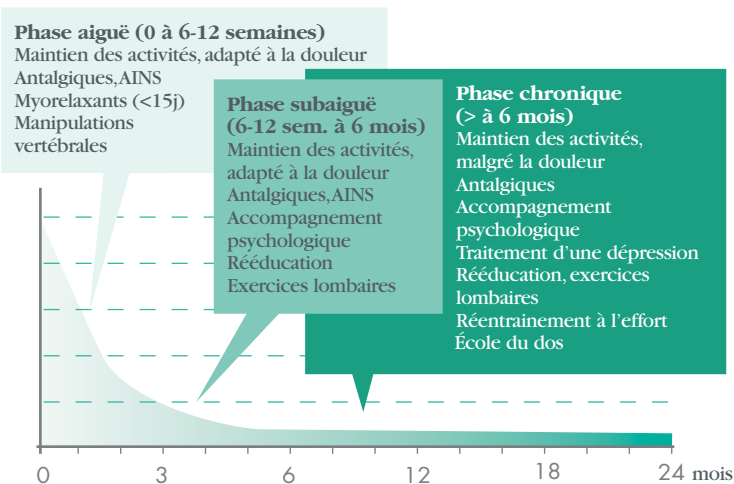
FIGURE 1 : Arbre décisionnel devant une lombosciatique



9/ CONCLUSION

La prise en charge thérapeutique des lombalgies aiguës a beaucoup progressé au cours des 10 dernières années. Grâce aux efforts de rationalisation des différents travaux de consensus, il existe maintenant un réel espoir d'améliorer le sort des patients lombalgiques, et de leur éviter une évolution chronique pour leur qualité de vie.

FIGURE 2 : Évolution de la prise en charge des lombalgies communes en fonction de l'ancienneté des symptômes



Références

1. Abenham L, Rossignol M, Valat JP, et al. The role of activity in the therapeutic management of back pain. Report of the International Paris Task Force on Back Pain. *Spine* 2000;25:1S-33S.
2. Bigos SJ, Bowyer OR, Braen GR, Brown K, Deyo RA, Haldeman S. (US Department of Health and Human Services, Agency for Health Care Policy and Research.). Acute low back problems in adults. Clinical practice guidelines no.14. 1994 December. Report No.: AHCPR publication no. 95-0642.
3. Cohen JE, Goel V, Frank JW, Bombardier C, Peloso P, Guillemin F. Group education interventions for people with low back pain. An overview of the literature. *Spine* 1994;19:1214-22.
4. Gam AN, Johannsen E. Ultrasound therapy in musculoskeletal disorders: a meta-analysis. *Pain* 1995;63:85-91.
5. Haldeman S, Rubinstein SM. Cauda equina syndrome in patients undergoing manipulation of the lumbar spine. *Spine* 1992;17:1469-73.
6. Haldeman S, Rubinstein SM. Compression fractures in patients undergoing spinal manipulative therapy. *J Manipulative Physiol Ther* 1992;15:450-4.
7. Henry D, Lim LL, Garcia Rodriguez LA, et al. Variability in risk of gastrointestinal complications with individual non-steroidal anti-inflammatory drugs: results of a collaborative meta-analysis. *Bmj* 1996;312:1563-6.
8. Hurri H. The Swedish back school in chronic low back pain. Part I. Benefits. *Scand J Rehabil Med* 1989;21:33-40.
9. Hurri H. The Swedish back school in chronic low back pain. Part II. Factors predicting the outcome. *Scand J Rehabil Med* 1989;21:41-4.
10. Koes BW, Assendelft WJ, van der Heijden GJ, Bouter LM. Spinal manipulation for low back pain. An updated systematic review of randomized clinical trials. *Spine* 1996;21:2860-71; discussion 2872-3.
11. Koes BW, Bouter LM, Beckerman H, van der Heijden GJ, Knipschild PG. Physiotherapy exercises and back pain: a blinded review. *Bmj* 1991;302:1572-6.
12. Koes BW, Bouter LM, van Mameren H, et al. A randomized clinical trial of manual therapy and physiotherapy for persistent back and neck complaints: subgroup analysis and relationship between outcome measures. *J Manipulative Physiol Ther* 1993;16:211-9.
13. Koes BW, Bouter LM, van Mameren H, et al. A blinded randomized clinical trial of manual therapy and physiotherapy for chronic back and neck complaints: physical outcome measures. *J Manipulative Physiol Ther* 1992;15:16-23.
14. Koes BW, Bouter LM, van Mameren H, et al. The effectiveness of manual therapy, physiotherapy, and treatment by the general practitioner for nonspecific back and neck complaints. A randomized clinical trial. *Spine* 1992;17:28-35.

15. Koes BW, Scholten RJ, Mens JM, Bouter LM. Efficacy of epidural steroid injections for low-back pain and sciatica: a systematic review of randomized clinical trials. *Pain* 1995;63:279-88.
16. Koes BW, Scholten RJ, Mens JM, Bouter LM. Efficacy of non-steroidal anti-inflammatory drugs for low back pain: a systematic review of randomised clinical trials. *Ann Rheum Dis* 1997;56:214-23.
17. Koes BW, van Tulder MW, van der Windt WM, Bouter LM. The efficacy of back schools: a review of randomized clinical trials. *J Clin Epidemiol* 1994;47:851-62.
18. Malmivaara A, Hakkinen U, Aro T, et al. The treatment of acute low back pain—bed rest, exercises, or ordinary activity? *N Engl J Med* 1995;332:351-5.
19. Shekelle PG, Adams AH, Chassin MR, Hurwitz EL, Brook RH. Spinal manipulation for low-back pain. *Ann Intern Med* 1992;117:590-8.
20. Van der Heijden GJ, Beurskens AJ, Koes BW, Assendelft WJ, de Vet HC, Bouter LM. The efficacy of traction for back and neck pain: a systematic, blinded review of randomized clinical trial methods. *Phys Ther* 1995;75:93-104.
21. Van Tulder MW, Cherkin DC, Berman B, Lao L, Koes BW. The effectiveness of acupuncture in the management of acute and chronic low back pain. A systematic review within the framework of the Cochrane Collaboration Back Review Group. *Spine* 1999;24:1113-23.
22. Van Tulder MW, Cherkin DC, Berman B, Lao L, Koes BW. Acupuncture for low back pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2000:CD001351.
23. Van Tulder MW, Ostelo R, Vlaeyen JW, Linton SJ, Morley SJ, Assendelft WJ. Behavioral treatment for chronic low back pain: a systematic review within the framework of the Cochrane Back Review Group. *Spine* 2000;25:2688-99.
24. Van Tulder MW, Scholten RJ, Koes BW, Deyo RA. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for low back pain: a systematic review within the framework of the Cochrane Collaboration Back Rev
25. Waddell G. Simple low back pain: rest or active exercise? *Ann Rheum Dis* 1993;52:317-9.
26. Waddell G. Modern management of spinal disorders. *J Manipulative Physiol Ther* 1995;18:590-6.
27. Waddell G. Prevention of low back disability. *Bull Hosp Jt Dis* 1996;55:221-4.
28. Waddell G, Feder G, Lewis M. Systematic reviews of bed rest and advice to stay active for acute low back pain. *Br J Gen Pract* 1997;47:647-52.
29. Waddell G, McIntosh A, Hutchinson A, Feder G, Lewis M. (Royal College of General Practitioners). *Low Back Pain Evidence. Review. 1999.*
30. Wilkinson MJ. Does 48 hours' bed rest influence the outcome of acute low back pain? *Br J Gen Pract* 1995;45:481-4.

5. LA LOMBALGIE CHRONIQUE

Arnaud Constantin, Yves Lazorthes

La lombalgie chronique ne doit plus être considérée comme la simple résultante de phénomènes dégénératifs et/ou de leurs conséquences lésionnelles, mais bien comme une pathologie d'origine multifactorielle, faisant intervenir à des degrés divers des éléments physiques et fonctionnels, socioprofessionnels et psychologiques. Nous ne reviendrons pas ici sur l'épidémiologie des lombalgies ou sur la physiopathologie de la douleur lombaire qui font l'objet de chapitres de cet ouvrage. Nous discuterons la définition de la lombalgie chronique et les limites de cette définition, nous tenterons d'individualiser les principaux facteurs de risque de chronicité, nous envisagerons l'évaluation de la lombalgie chronique selon une approche multifactorielle, pour nous focaliser ensuite sur les principes de la prise en charge multidisciplinaire du patient lombalgique chronique.

1 / DÉFINIR LA LOMBALGIE CHRONIQUE

La lombalgie chronique peut être définie comme une douleur lombosacrée à hauteur des crêtes iliaques ou plus bas, médiane ou latéralisée, avec possibilités d'irradiation ne dépassant pas le genou mais avec une prédominance des douleurs lombosacrées, durant au moins trois mois, quasi quotidienne, sans tendance à l'amélioration⁽¹³⁾. Cette définition proposée en 1993 lors d'une réunion du Groupe d'Étude des Lombalgies est aujourd'hui retenue par la section rachis de la Société Française de Rhumatologie⁽¹⁴⁾ et par l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES)⁽²⁾.

Il s'agit d'une définition simple, essentiellement basée sur les données de l'interrogatoire, qui a le mérite de distinguer la lombalgie chronique de la lombalgie aiguë en fonction de la durée d'évolution des symptômes et d'exclure de ce cadre les lombosciatiques en prenant en compte la topographie des douleurs. Il ne s'agit pas d'une classification des pathologies rachidiennes, telle que celle proposée par la Québec Task Force qui intègre, outre la durée d'évolution et la topographie des douleurs, les données issues de l'examen physique, de l'imagerie et le statut professionnel ⁽³⁷⁾.

On peut reprocher à cette définition de n'intégrer aucune des composantes fonctionnelles, psychologiques ou socioprofessionnelles, qui apparaissent pourtant primordiales dans l'approche multifactorielle de la lombalgie chronique ⁽¹⁴⁾. On peut aussi discuter du caractère arbitraire de la durée de trois mois qui définit la chronicité et qui ne doit en aucun cas conduire le thérapeute à une attitude attentiste. En effet, si dans les suites d'un épisode de lombalgie aiguë, 42 à 60% des patients reprennent le travail au cours de la première semaine et 71 à 88% au cours des six premières semaines, 6 à 13% des patients sont toujours en arrêt de travail après 3 mois, 2 à 12% après 6 mois et 1 à 7% après un an, période au-delà de laquelle les chances de reprise du travail deviennent hypothétiques ⁽³⁾. Au vu de ces données épidémiologiques, toute lombalgie persistante (entre sept et douze semaines de durée d'évolution) doit être considérée comme préoccupante, en raison de l'importance du risque de passage à la chronicité ⁽²³⁾.

C'est au cours de cette période qu'il faut éliminer une lombalgie symptomatique, identifier des facteurs de risque de chronicité, évaluer la lombalgie selon une approche multifactorielle et envisager une prise en charge multidisciplinaire, sans attendre le délai de 3 mois qui définit le passage à la chronicité ⁽¹⁵⁾.

2/ ÉLIMINER UNE LOMBALGIE SYMPTOMATIQUE

Devant un patient se plaignant d'une lombalgie persistante ou d'une lombalgie chronique, il faut dans un premier temps évoquer et se donner les moyens d'éliminer une lombalgie symptomatique. La lombalgie symptomatique traduit une affection autonome et évolutive, de nature

infectieuse, tumorale, inflammatoire ou fracturaire. Elle s'oppose à la lombalgie commune qui relève dans des proportions variables de phénomènes dégénératifs concernant une ou plusieurs structures anatomiques (articulations interapophysaires postérieures, disques intervertébraux, ligaments, muscles) et de leurs conséquences lésionnelles (pincement discal, ostéophytose, arthrose interapophysaire postérieure et spondylolisthésis) ⁽²³⁾.

Un bon interrogatoire et un bon examen physique permettent dans la plupart des cas de dépister avec une précision acceptable la nature symptomatique d'une lombalgie ⁽²⁾. En faveur :

- d'une fracture, on retiendra les éléments suivants : un âge supérieur à 60 ans, un antécédent de traumatisme ou d'ostéoporose, une prise prolongée de corticoïdes.
- d'une néoplasie : un âge supérieur à 50 ans, un antécédent tumoral, une perte de poids inexplicable, une douleur non améliorée par le repos.
- d'une infection : un contexte d'immunosuppression (prise prolongée de corticoïdes ou d'autres immunosuppresseurs, infection par le VIH), une porte d'entrée infectieuse (infection urinaire, toxicomanie par voie intraveineuse), une fièvre, une douleur non améliorée par le repos.
- d'une spondylarthropathie inflammatoire : un début progressif avant l'âge de 40 ans, des antécédents familiaux de spondylarthropathie, une raideur matinale prolongée, des atteintes articulaires périphériques, des manifestations enthésopathiques, des manifestations extra-articulaires, cutanéomuqueuses, oculaires ou digestives.

Si à l'issue de l'examen clinique initial, il existe des signes d'appel en faveur d'une lombalgie symptomatique, on pourra s'aider d'examens complémentaires. La numération formule sanguine, la vitesse de sédimentation et la CRP constituent les examens biologiques à demander en première intention. Les radiographies du rachis lombaire, de face et de profil, éventuellement complétées par un cliché du bassin de face (en cas de suspicion de spondylarthropathie inflammatoire) sont les examens d'imagerie à demander en première intention ⁽¹⁾. En cas de doute persistant sur le caractère symptomatique de la lombalgie (origine infectieuse ou tumorale), l'examen d'imagerie de deuxième intention doit être une IRM du rachis lombaire. La scanographie et la scintigraphie osseuse conservent leur place en cas de contre-indication ou d'inaccessibilité de l'IRM afin d'éliminer une lombalgie non commune ⁽¹⁾.

3/ IDENTIFIER DES FACTEURS DE RISQUE DE CHRONICITÉ

En cas de lombalgie persistante ou récurrente, l'identification de facteurs de risque de chronicité devrait permettre de focaliser précocement les actions de prévention du passage à la chronicité chez les patients à risque ⁽²⁵⁾. L'identification de ces facteurs de risque nécessite des études prospectives de qualité méthodologique acceptable, incluant des patients lombalgiques aigus, bénéficiant d'un suivi longitudinal d'une durée suffisante, avec des critères d'évaluation validés ^(10,41) (tableau 1).

3.1 *Facteurs de risque généraux, constitutionnels et environnementaux*

L'âge élevé apparaît comme un facteur de risque de chronicité, notamment après 45 ans, alors que le sexe ne semble pas devoir être retenu, en raison des résultats contradictoires rapportés dans la littérature ^(40, 33). Les facteurs morphologiques, tels que le poids et la taille, ne semblent pas incriminés dans l'évolution des lombalgies ⁽⁴⁰⁾. Les anomalies constitutionnelles, telles que les anomalies transitionnelles et les séquelles de maladie de Scheuermann ou les anomalies acquises, telles que les spondylolisthésis, n'apparaissent pas comme des facteurs de risque de chronicité ⁽³³⁾. La place de certains facteurs environnementaux, tels que la consommation de tabac ou la pratique d'activités sportives de loisir ou de haut niveau, dans l'évolution des lombalgies est à préciser ^(40, 33).

3.2 *Facteurs de risque liés à la présentation et à la prise en charge initiales*

Les antécédents de lombalgie ou de chirurgie lombaire semblent favoriser le passage à la chronicité ^(10, 6, 42, 36). L'intensité de la douleur lombaire, l'existence d'une irradiation douloureuse aux membres inférieurs et l'importance du handicap fonctionnel sont autant d'éléments de la présentation initiale qui sont associés au risque de chronicité dans des études récentes ^(10,41, 39). La prise en charge initiale conditionne aussi l'évolution de la lombalgie. Ainsi, la durée d'évolution de la lombalgie avant la première consultation ^(42,39), l'évaluation initiale de la susceptibilité à la chronicité par le médecin traitant ⁽³⁶⁾, la capacité à consommer des ressources

TABLEAU 1 : Facteurs de risque de chronicité de la lombalgie commune

Âge supérieur à 45 ans
Antécédents de lombalgie ou de chirurgie lombaire
Présentation initiale de la lombalgie <ul style="list-style-type: none"> • Intensité de la douleur lombaire • Irradiation douloureuse aux membres inférieurs • Importance du handicap fonctionnel
Prise en charge initiale de la lombalgie <ul style="list-style-type: none"> • Prise en charge tardive • Prescription de repos au lit strict • Arrêt de travail initial prolongé • Absence d'informations et de conseils
Contexte socioprofessionnel <ul style="list-style-type: none"> • Bas niveaux d'éducation et de ressources - • Statut familial défavorable • Poste de travail avec importantes contraintes mécaniques • Insatisfaction au travail
Contexte psychologique <ul style="list-style-type: none"> • Troubles de la personnalité (hypochondriaque ou hystérique) • État de détresse psychologique • Anomalies de la perception du handicap • Stratégies adaptatives (coping) inappropriées
Contexte médico-légal <ul style="list-style-type: none"> - • Accident du travail • Conflit médico-légal

médicales ⁽³⁰⁾, la prescription de repos au lit strict, même de court durée ⁽²⁷⁾, l'absence d'information et de conseils ⁽²⁴⁾ et la durée de l'arrêt de travail initial ⁽⁴¹⁾ sont autant de facteurs de risque de chronicité.

3.3 Facteurs de risque socioprofessionnels

Plusieurs études ont montré que de bas niveaux d'éducation et de ressources étaient associés à un risque d'évolution chronique de la lombalgie ^(40, 33). De même, le statut familial paraît jouer un rôle,

le risque de chronicité de la lombalgie étant majoré chez les personnes seules, divorcées ou veuves, mais minoré par la présence d'enfants au foyer^(40, 33). Sur le plan professionnel, les contraintes mécaniques néfastes de certains travaux, sollicitant exagérément le rachis lombaire, augmentent le risque de chronicité. Cependant, elles ne résument pas les facteurs de risque professionnels. En effet, une faible qualification professionnelle, un travail considéré comme trop pénible et monotone, un environnement professionnel désagréable et bruyant, une faible ancienneté au poste de travail et une mauvaise évaluation hiérarchique sont autant de source d'insatisfaction au travail, prédisposant à la chronicité de la lombalgie^(40, 39).

3.4 Facteurs de risque psychologiques

L'intervention des facteurs psychologiques dans l'évolution de la lombalgie peut se faire à deux niveaux. Chez certains patients, des troubles de la personnalité, voire un état psychopathologique préexistant, semblent jouer un rôle dans la détermination de l'extension, de la nature et de la sévérité des symptômes⁽³³⁾. Ainsi, l'absence de réponse aux différentes thérapeutiques engagées et le risque d'évolution vers la chronicité semblent plus importants chez les patients qui ont les scores de perception du handicap les plus élevés⁽²⁰⁾, les niveaux de détresse psychologiques les plus hauts⁽³⁹⁾, mais aussi chez ceux qui présentent des traits de personnalité de la série hypochondriaque ou hystérique^(21, 26) ou qui utilisent des stratégies adaptatives (coping) inappropriées⁽⁶⁾. Chez d'autres patients, l'évolution chronique de la lombalgie peut se compliquer de troubles comportementaux, d'anxiété, voire de dépression, la sévérité de l'atteinte étant parfois corrélée à la sévérité des symptômes⁽³⁴⁾.

3.5 Facteurs de risque médico-légaux

Un certain nombre de faits plaident en faveur du rôle des facteurs médico-légaux comme facteurs de risque de chronicité. Les périodes d'arrêt de travail sont plus longues en cas de prise en charge de la lombalgie au titre accident du travail que dans les autres cas. L'absence de possibilité d'aménagement du poste de travail favorise l'absentéisme et l'invalidité. Cependant, ni le règlement d'un litige avec les organismes sociaux, les compagnies d'assurance ou un tiers, ni le montant de l'indemnisation ne semblent améliorer l'état des patients ou favoriser

la reprise du travail. Ainsi, dans un contexte de conflit médico-légal, la modification de la relation médecin-malade pourrait, au moins en partie, expliquer le caractère péjoratif du pronostic⁽⁴¹⁾.

En conclusion, divers facteurs, souvent intriqués, interviennent dans le risque d'évolution chronique de la lombalgie. Ils doivent être identifiés précocement et quantifiés avec des outils d'évaluation adaptés, au mieux selon une approche multidisciplinaire. Les résultats de plusieurs études récentes soulignent l'importance des facteurs liés à la présentation et la prise en charge initiales de la lombalgie en tant que facteurs de risque de chronicité. Ces résultats doivent nous inciter à modifier notre attitude vis-à-vis de la prise en charge des lombalgies aiguës et des lombalgies persistantes.

4/ ÉVALUER LA LOMBALGIE SELON UNE APPROCHE MULTIFACTORIELLE

L'évaluation des patients se plaignant d'une lombalgie chronique repose sur plusieurs principes : l'absence de parallélisme anatomo-clinique d'une part et l'interaction de facteurs physiques et fonctionnels, socio-professionnels, psychologiques et médico-légaux d'autre part. Les critères d'évaluation utilisés dans la lombalgie chronique doivent tenir compte de ces principes, en contribuant à l'appréciation de la sévérité, en orientant la stratégie thérapeutique et en permettant le suivi évolutif des patients. Ces critères doivent répondre à un certain nombre de propriétés métrologiques (validité, reproductibilité et sensibilité au changement) et ne doivent pas être trop nombreux pour être interprétables⁽²⁹⁾. (tableau 2, page 66)

4.1 Évaluation physique et fonctionnelle de la lombalgie chronique

La douleur constitue la principale plainte des patients lombalgiques chroniques. Elle doit être évaluée de façon multidimensionnelle : approche qualitative et quantitative d'une part, appréciation du retentissement fonctionnel, socioprofessionnel et psychologique d'autre part. L'interrogatoire permet de préciser les caractéristiques de la douleur : siège, irradiation éventuelle, mode d'installation (brutal, progressif), durée

TABLEAU 2 : Évaluation multifactorielle de la lombalgie persistante et de la lombalgie chronique

Évaluation de la douleur et de son retentissement <ul style="list-style-type: none">• Interrogatoire : caractéristiques de la douleur• Échelle visuelle analogique (EVA) : intensité de la douleur• Échelle de douleur du rachis auto-questionnaire de Dallas (DRAD)
Examen clinique général, ostéo-articulaire et neurologique
Évaluation de l'incapacité fonctionnelle <ul style="list-style-type: none">• Échelle d'incapacité fonctionnelle pour l'évaluation des lombalgies (EIFEL)
Évaluation socioprofessionnelle <ul style="list-style-type: none">• Niveaux d'éducation et de ressource• Statut familial• Importance des contraintes mécaniques au poste de travail• Niveau de satisfaction au travail
Évaluation psychologique <ul style="list-style-type: none">• Recherche d'une composante anxieuse• Recherche d'une composante dépressive• Évaluation éventuelle des stratégies adaptatives
Évaluation médico-légale <ul style="list-style-type: none">• Précision du contexte : accident du travail• Recherche d'un conflit médico-légal

d'évolution, horaire (mécanique, inflammatoire, mixte), type (excès de nociception, neuropathique, mixte), facteurs déclenchant et calmant. L'échelle visuelle analogique (EVA) permet de quantifier son intensité de façon simple. Il s'agit d'une méthode validée, possédant de bonnes propriétés métrologiques. La formulation de la question doit être précise sur la nature de la douleur évaluée : circonstances (spontanée, repos, effort), intensité (maximale, minimale, moyenne), siège (lombaire, irradiation dans les membres inférieurs)⁽²⁹⁾. Les scores obtenus ont une valeur descriptive pour un individu donné et permettent un suivi, mais ils ne permettent pas de comparaisons interindividuelles⁽²⁾. L'échelle de Dallas (Dallas Pain Questionnaire) permet d'explorer l'impact de la douleur

dans quatre dimensions : activités quotidiennes, travail et loisirs, dépression-anxiété et comportement social. Sa version française, dénommée échelle de douleur du rachis auto-questionnaire de Dallas (DRAD) a récemment été validée chez les patients lombalgiques chroniques. L'échelle DRAD possède de bonnes qualités métrologiques chez le lombalgique chronique. Elle se présente sous la forme d'un auto-questionnaire composé de seize questions dont les réponses se font sous forme d'échelles visuelles, qui peuvent être remplies en trois à cinq minutes, avec un résultat chiffré obtenu en moins d'une minute⁽²⁸⁾.

L'examen clinique général, ostéo-articulaire et neurologique constitue une étape incontournable dans l'évaluation initiale d'un patient lombalgique chronique. Il permet de s'assurer de l'absence de signes généraux (asthénie, amaigrissement, fièvre) en faveur d'une lombalgie symptomatique. Il est utile pour confirmer l'absence de signes déficitaires des membres inférieurs et du pelvis (anesthésie en selle, troubles sphinctériens) ou de positivité de la manœuvre de Lasègue, qui s'ils étaient présents feraient sortir le patient du cadre de la simple lombalgie chronique. Il permet enfin de rechercher une douleur provoquée à la pression des épineuses ou des régions paravertébrales et d'apprécier la mobilité du rachis dans les différents plans de l'espace (flexion, extension, inflexions latérales)⁽²⁾. Cependant, l'utilité de l'examen clinique pour distinguer les patients lombalgiques chroniques des sujets normaux reste à démontrer en dehors du cadre de protocoles de recherche clinique⁽⁴⁴⁾. De même, il semble extrêmement délicat de préciser cliniquement la structure anatomique (disque intervertébral, articulations interapophysaires postérieures, ligaments, ou muscles) ou la lésion (pincement discal, ostéophytose, arthrose interapophysaire postérieure, spondylolisthésis) responsable des douleurs⁽²³⁾. Ainsi, l'examen clinique reste indispensable pour éliminer une lombalgie symptomatique ou une complication neurologique d'origine rachidienne. Par contre, en raison des intrications existant entre les dimensions physique et psychologique, il ne contribue pas à l'évaluation de la sévérité, il oriente rarement la démarche thérapeutique et il ne permet pas le suivi des patients lombalgiques chroniques.

Plusieurs instruments ont été élaborés et sont utilisés pour l'évaluation spécifique de l'incapacité fonctionnelle des lombalgiques : Oswestry Disability Questionnaire, Roland-Morris Disability Questionnaire, Million Visual Analog Scale et Wadell Disability Index⁽²⁾. Une version française du

Roland-Morris Disability Questionnaire existe et a été validée dans la lombalgie aiguë, il s'agit de l'échelle d'incapacité fonctionnelle pour l'évaluation des lombalgies (échelle EIFEL). Elle se présente sous la forme d'un auto-questionnaire composé de vingt-quatre questions concernant les répercussions de la douleur lombaire sur les activités de la vie quotidienne : locomotion, activités domestiques, confort corporel et répercussions sociales ou psychologiques. Cet auto-questionnaire peut être complété par le patient en quelques minutes, un résultat chiffré est obtenu immédiatement, avec un score maximal possible de vingt-quatre correspondant une incapacité majeure et un score minimal de zéro traduisant l'absence d'incapacité⁽⁹⁾.

4.2 Place de l'imagerie dans l'évaluation de la lombalgie chronique

Dans le cadre de la lombalgie commune, il n'a pas été identifié dans la littérature d'éléments permettant de valider une stratégie précise dans l'enchaînement des prescriptions d'imagerie. Les structures anatomiques et les lésions dégénératives potentiellement impliquées dans la genèse des douleurs étant nombreuses, leur responsabilité respective est difficile à établir. De plus, ces lésions dégénératives sont fréquemment retrouvées chez des sujets asymptomatiques. Cette absence de corrélation anatomo-clinique et l'absence d'examen de référence représentent autant d'obstacles à l'évaluation diagnostique et pronostique des examens d'imagerie dans la lombalgie chronique⁽¹⁾.

Une récente revue de la littérature avait pour objectif de rechercher une relation de causalité entre les données issues des radiographies standard et la lombalgie commune. Les signes de dégénérescence discale (pincement discal, ostéophytose et ostéosclérose) semblent associés à la lombalgie avec des odds ratios compris entre 1,2 et 3,3. D'autres lésions, telles que spondylolyse, spondylolisthésis, spina bifida, anomalies transitionnelles et séquelles de maladie de Scheuermann ne semblent pas associées à la lombalgie. En raison de la grande variabilité de la qualité méthodologique des études prise en compte dans cette revue de la littérature, les auteurs ne concluent pas quant à la présence ou l'absence de relation de causalité entre les données issues des radiographies standard et la lombalgie chronique⁽⁴³⁾.

Sur les radiographies dynamiques, il est difficile d'établir une relation entre l'amplitude du mouvement supposé anormal entre deux vertèbres

et la symptomatologie clinique. De ce fait, il n'existe pas de preuve suffisante de l'intérêt des radiographies dynamiques, quelle que soit la méthode de mesure, dans l'évaluation de la lombalgie chronique⁽¹⁾.

Pour ce qui concerne l'IRM, la constatation de signes de dégénérescence discale est fréquente (6 à 85%) chez des sujets asymptomatiques⁽⁵⁾. Un certain nombre d'études cas-témoins, de qualité méthodologique variable, ont conclu à une association entre signes de dégénérescence discale et lombalgie commune. Il faut cependant souligner que 18 à 44% des témoins (sujets asymptomatiques) inclus dans ces études présentent au moins un disque intervertébral considéré comme dégénératif par les radiologues contre 27 à 60% des cas (patients lombalgiques)^(38, 31).

Ainsi, bien que l'IRM soit un examen sensible pour mettre en évidence des signes de dégénérescence, de protrusion ou de hernie discale, il est difficile voire impossible d'établir une relation de causalité entre les données issues de l'IRM et les symptômes décrits par les patients lombalgiques^(1, 4).

Enfin, la scanographie, la myélographie ou la scintigraphie n'ont pas d'utilité démontrée dans l'évaluation de la lombalgie commune⁽¹⁾.

En conclusion, les examens d'imagerie sont indiqués en cas de suspicion de lombalgie symptomatique. Dans ce cas, on réalise des radiographies standard, puis une IRM, voire une scanographie ou une scintigraphie en cas de contre-indication à la réalisation de l'IRM. Pour ce qui concerne la lombalgie commune évoluant sur un mode chronique, l'ANAES reconnaît licite la réalisation d'une IRM après radiographie standard quand il existe un retentissement grave dans la vie professionnelle et/ou qu'un traitement invasif est envisagé⁽¹⁾. Cependant, quelle que soit la gravité du retentissement dans la vie professionnelle, l'IRM n'apportant pas d'élément diagnostique ou pronostique validé dans la lombalgie commune, elle ne semble pas avoir sa place dans le cadre de l'évaluation multidisciplinaire de la lombalgie chronique.

4.3 Évaluation socioprofessionnelle de la lombalgie chronique

Un certain nombre de facteurs socioprofessionnels interviennent en tant que facteurs de risque de chronicité. Ils doivent systématiquement être recherchés et analysés avec le patient au cours de l'entretien. Le statut familial et les niveaux d'éducation et de ressource doivent être pris

en compte. Pour ce qui concerne le statut professionnel, on ne doit pas se contenter de noter la profession du patient, mais on doit essayer d'évaluer sa qualification professionnelle, son ancienneté au poste de travail, les contraintes mécaniques inhérentes à ce poste, la formation éventuelle aux gestes et postures, les aménagements éventuels du poste de travail, la capacité de l'entreprise en terme de formation professionnelle. Il faut enfin rester suffisamment à l'écoute du patient pour essayer d'évaluer son niveau de satisfaction au travail, soit directement en l'interrogeant à ce sujet, soit indirectement en lui demandant de décrire son environnement professionnel et hiérarchique.

4.4 Évaluation psychologique de la lombalgie chronique

Toute douleur ressentie par un sujet s'accompagne inmanquablement de modifications relationnelles avec son environnement, mais aussi de changements de la perception que ce sujet a de lui-même⁽¹²⁾. Au cours de l'entretien, il est recommandé de rechercher une composante anxieuse et/ou dépressive (tristesse de l'humeur, inhibition psychomotrice et modification de l'humeur ou des conduites alimentaires) éventuellement associée à la symptomatologie douloureuse⁽²⁾. Dans le cadre de la recherche clinique, on peut utiliser des tests psychométriques analysant plus particulièrement certains traits de personnalité, notamment anxieux et dépressifs, tels que la version française de l'inventaire de Beck (Beck Anxiety Inventory) ou l'échelle de Hamilton (Hamilton depression rating scale)^(18, 19). D'autres tests psychométriques permettent d'évaluer les stratégies adaptatives. Enfin, certains thérapeutes proposent une approche psychosomatique qui trouve son fondement dans la théorie psychanalytique⁽¹²⁾.

4.5 Évaluation médico-légale de la lombalgie chronique

Au cours de l'évaluation d'un patient lombalgique chronique, l'entretien doit systématiquement rechercher un éventuel conflit médico-légal. Si un tel conflit existe, il faut préciser la situation du patient vis-à-vis des différents régimes susceptibles d'accorder une éventuelle compensation financière : régime Assurance Maladie, régime Accident du Travail, régime de Droit Commun et COTOREP⁽²²⁾.

5/ PRINCIPES DE LA PRISE EN CHARGE MULTIDISCIPLINAIRE DU PATIENT LOMBALGIQUE CHRONIQUE

5.1 Définition et objectifs généraux de la multidisciplinarité

On parle de multidisciplinarité lorsque plusieurs professionnels de santé, d'origines et/ou de compétences différentes, s'occupent d'un même problème médical. L'activité multidisciplinaire peut s'exercer aussi bien à l'hôpital, où elle représente une tradition ancienne, que dans d'autres structures publiques ou privées. Elle peut s'organiser sous la forme de réseaux ville-hôpital, permettant d'associer les compétences hospitalières et libérales en complémentarité. Elle doit aboutir, à une amélioration continue de la qualité des soins et de leurs résultats évaluables, à une amélioration continue de la satisfaction des patients, à des bénéfices pour les professionnels de santé tant dans leur vécu que dans leur compétences et enfin à des bénéfices dans le domaine de la santé publique⁽¹⁷⁾. (tableau 3, page 72)

5.2 Expérience française de l'approche multidisciplinaire de la lombalgie chronique

Une enquête récente a permis de dresser un état des lieux de l'approche multidisciplinaire de la douleur lombaire en France au début de l'an 2000. Il en ressort que 36 départements ne disposent d'aucune structure multidisciplinaire. Les 59 départements restants se partagent un peu plus de 140 structures qui sont pour 70 d'entre elles des centres d'évaluation et de traitement de la douleur, pour 60 d'entre elles des centres ou des services de Rééducation et de Réadaptation Fonctionnelle, et pour une dizaine d'entre elles des services de Rhumatologie. Les deux tiers de ces structures dépendent du secteur public, le tiers restant du secteur privé. Les deux tiers d'entre elles ont été créées après 1990. Le cadre de prise en charge est très variable selon les structures : 15% d'entre elles assurent les soins exclusivement en hospitalisation traditionnelle, 13% exclusivement en hospitalisation de jour et 14% exclusivement en ambulatoire, alors que 57% d'entre elles offrent de façon concomitante au moins deux de ces cadres de prise en charge. Lorsque les patients sont hospitalisés, la durée de séjour varie d'une demi-journée à cinq semaines,

TABLEAU 3 : Principes de la prise en charge pluridisciplinaire de la lombalgie chronique

Indications de la prise en charge multidisciplinaire

- Lombalgie persistante et lombalgie chronique

Composition de l'équipe multidisciplinaire

- Médecin compétent dans la prise en charge des affections du rachis
- Psychiatre et/ou psychologue
- Kinésithérapeute
- Médecin du travail et/ou assistante sociale

Objectifs de la prise en charge multidisciplinaire

- Contrôle et gestion de la douleur
- Amélioration des capacités fonctionnelles
- Correction d'éventuels troubles psychologiques
- Réinsertion sociale et professionnelle

Modalités thérapeutiques de la prise en charge multidisciplinaire

- Prise en charge de la composante douloureuse
Traitements médicamenteux par voie orale et par voie locale
Traitements non médicamenteux
- Prise en charge de la composante fonctionnelle
Programmes de reconditionnement à l'effort
- Prise en charge de la composante psychologique
Antidépresseurs tricycliques ou sérotoninergiques ± anxiolytiques
Relaxation, thérapie comportementale, psychothérapie
- Prise en charge de la composante socioprofessionnelle
Mi-temps thérapeutique, changement d'unité de travail
Formation professionnelle, reclassement professionnel

Modalités du suivi de la prise en charge multidisciplinaire

- Réévaluation régulière et prolongée selon une approche multidirectionnelle
- Quantification objective des résultats de l'intervention multidisciplinaire

avec une durée moyenne de dix-huit jours d'hospitalisation. La qualification et le nombre d'intervenants, de même que le contenu des soins proposés est très variable d'une structure à l'autre. On peut tout de même retenir deux principales tendances : les centres d'évaluation et de traitement de la douleur font préférentiellement intervenir des soignants tels qu'ergothérapeutes, psychiatres et psychologues, mais aussi des sophrologues et assistantes sociales, alors que les centres de rééducation fonctionnelle utilisent préférentiellement des intervenants kinésithérapeutes et des moniteurs de sport. Le suivi des patients pris en charge dans ces structures est lui aussi hétérogène. Il s'étale le plus souvent sur une à deux années, avec des consultations sur un rythme mensuel ou trimestriel. Cependant, dans près d'un cas sur quatre, il n'existe aucun suivi systématique. Enfin, les trois quarts des structures affirment évaluer leur action thérapeutique, le plus souvent à l'aide d'échelles algofonctionnelles. À la lumière des résultats de cette enquête française, de nombreuses inconnues subsistent par rapport au contenu de la multidisciplinarité et à l'évaluation de ses résultats⁽¹¹⁾.

5.3 Indications de la prise en charge multidisciplinaire de la lombalgie chronique

Il n'existe pas actuellement d'arguments scientifiques suffisants pour préconiser une prise en charge multidisciplinaire dans la prévention de l'apparition des lombalgies (prévention primaire) ou dans la lombalgie aiguë. Par contre, ce type de prise en charge peut être proposé en cas de lombalgie persistante où le risque de passage à la chronicité est important et doit être recommandé en cas de lombalgie chronique⁽¹⁵⁾.

5.4 Composition de l'équipe multidisciplinaire et cadre institutionnel

L'approche multidisciplinaire de la douleur lombaire consiste en un cadre de soins diagnostique et thérapeutique permettant d'une part la prise en compte des douleurs lombaires et d'autre part la lutte contre la déprogrammation générale du patient induite par ces douleurs. L'équipe assurant la prise en charge multidisciplinaire devrait idéalement comporter : un médecin ayant une compétence reconnue dans la prise en charge des affections du rachis (rhumatologue, médecin physique ou neurochirurgien), un psychiatre et/ou un psychologue, un kinésithé-

peute, une assistante sociale et un secrétariat formé à l'accueil des douloureux chroniques. De plus, cette équipe doit fonctionner en relation avec d'autres partenaires extérieurs, en fonction des besoins spécifiques du patient et pour une prise en charge individualisée adaptée : médecin traitant bien sûr, mais aussi médecin du travail ou médecin conseil de caisse. Il est impossible dans l'état actuel des connaissances de recommander le type de cadre institutionnel (en ambulatoire ou avec hospitalisation) et la durée optimale de prise en charge. ⁽¹⁵⁾.

5.5 Objectifs spécifiques de la prise en charge multidisciplinaire de la lombalgie chronique

Les objectifs de la prise en charge multidisciplinaire de la lombalgie chronique doivent être fixés en concertation avec le patient à l'issue de l'évaluation initiale. Ils visent à permettre au patient de contrôler et de gérer sa douleur, d'améliorer ses capacités fonctionnelles, de corriger d'éventuels troubles psychologiques et enfin à favoriser sa réinsertion sociale et professionnelle le plus rapidement possible.

5.6 Modalités thérapeutiques de la prise en charge multidisciplinaire de la lombalgie chronique

Les modalités thérapeutiques de la prise en charge multidisciplinaire sont définies à l'issue de l'évaluation initiale, en tenant compte de la part relative des composantes physiques et fonctionnelles, psychologiques et socioprofessionnelles propres à chaque patient lombalgique chronique. L'utilisation des antalgiques, des infiltrations, de la rééducation et de la chirurgie dans le traitement de la lombalgie fait l'objet de chapitres de cet ouvrage et ne sera pas détaillée ici. L'évaluation des traitements médicamenteux et non médicamenteux dans la prise en charge des patients atteints de lombalgie chronique a par ailleurs fait l'objet de recommandations publiées en décembre 2000 par l'ANAES ⁽²⁾, qui peuvent être consultées sur les sites suivants (<http://www.anaes.fr> et <http://www.sante.fr>).

5.7 Prise en charge de la composante douloureuse du patient lombalgique chronique

Pour ce qui concerne les traitements médicamenteux par voie générale,

le paracétamol peut être proposé en première intention, en optimisant la posologie jusqu'à 4 grammes par jour ; les AINS à dose anti-inflammatoire peuvent être prescrits pour de courtes durées. Les antalgiques de niveau II (dextropropoxyphène, codéine ou tramadol) peuvent être proposés après échec des antalgiques de niveau I. L'utilisation des antalgiques de niveau III ne doit être envisagée qu'au cas par cas, après échec des antalgiques de niveau I et II, en privilégiant la voie orale. Elle impose une évaluation psychologique préalable, s'assurant notamment de l'absence de personnalité limite ou de tendance addictive. Le schéma thérapeutique doit être défini à l'avance, avec des paliers de croissance et de décroissance précis, une posologie maximale clairement définie, ainsi qu'une durée de traitement limitée. Elle impose par ailleurs une surveillance régulière de la tolérance et de l'efficacité, une éducation du patient concernant l'usage des morphiniques, ainsi qu'une prévention systématique de certains effets indésirables, tel que la constipation. L'arrêt du traitement doit dans tous les cas être progressif. Les myorelaxants peuvent être prescrits pour une période n'excédant pas deux semaines, notamment en cas de recrudescence nocturne des douleurs.

Pour ce qui concerne les traitements médicamenteux par voie locale, les infiltrations épidurales et intra-articulaires postérieures de corticoïdes, qui semblent avoir un effet antalgique à court terme chez certains patients lombalgiques, ne doivent être envisagées qu'en deuxième intention.

Pour ce qui concerne les traitements non médicamenteux à visée antalgique, le repos au lit n'est pas recommandé et l'intérêt d'une contention lombaire reste à démontrer. Les massages et la balnéothérapie peuvent être proposés pour leur effet antalgique à court terme, avec l'objectif de pouvoir débiter plus tôt la rééducation. L'exercice est efficace à court terme dans le traitement à visée antalgique. Les manipulations vertébrales peuvent être proposées pour leur effet antalgique à court terme. Elles constituent un acte médical qui doit être précédé d'un bilan clinique et paraclinique⁽²⁾.

Enfin, il faut souligner ici que la place de la chirurgie dans le traitement de la lombalgie chronique reste à définir. Au vu des recommandations de l'ANAES, il s'avère qu'il n'existe pas d'étude attestant de l'intérêt éventuel de l'arthrodèse dans la lombalgie chronique isolée (sans signes radiculaires). Un tel geste doit donc être réservé à quelques indications

exceptionnelles (certains spondylolisthésis par lyse isthmique), posées après une sélection extrêmement rigoureuse des patients, chez qui les problèmes psychologiques et socioprofessionnels ont été détectés et pris en charge. Enfin, les prothèses discales n'ont pas été évaluées dans la lombalgie chronique, et, dans l'état actuel des connaissances, elles ne doivent pas être proposées⁽²⁾.

5.8 *Prise en charge de la composante fonctionnelle du patient lombalgique chronique*

Elle fait appel aux méthodes et techniques kinésithérapiques. Leurs objectifs sont la recherche d'une action antalgique à court terme, le développement des capacités d'autosédation, le renforcement de la musculature abdomino-lombaire, la rééducation de la mobilité lombaire et pelvi-fémorale, l'amélioration de la proprioceptivité lombo-pelvienne et l'amélioration de la condition physique générale⁽³⁵⁾. Les programmes d'exercices physiques à visée fonctionnelle donnent des résultats positifs à court terme chez des patients motivés et observants. Il est impossible de conclure sur l'éventuelle supériorité d'un type d'exercice par rapport à l'autre (flexion ou extension). La preuve de l'efficacité des écoles du dos ne comportant qu'un programme d'éducation n'est pas faite dans la lombalgie chronique.

Par contre, les programmes de reconditionnement à l'effort comportant des séances d'éducation et de conseils et surtout des programmes de renforcement et d'étirement musculaires, donnent des résultats positifs à long terme sur le plan fonctionnel et semblent favoriser la reprise des activités socioprofessionnelles^(2, 35).

5.9 *Prise en charge de la composante psychologique du patient lombalgique chronique*

Elle peut faire appel aux traitements médicamenteux tels que les anxiolytiques ou les antidépresseurs tricycliques ou sérotoninergiques en cas de contexte dépressif. Il faut signaler que les antidépresseurs tricycliques exercent par ailleurs un effet antalgique modeste chez le lombalgique⁽²⁾. Des approches non médicamenteuses peuvent être proposées par le psychothérapeute après un ou plusieurs entretiens : simple relaxation, thérapie comportementale, approche psychiatrique ou approche psychothérapique d'inspiration psychanalytique⁽¹²⁾.

5.10 Prise en charge de la composante socioprofessionnelle

Elle se fait au cas par cas, avec l'aide de l'assistante sociale et du médecin du travail. L'intervention du médecin du travail est souvent nécessaire lorsque la reprise du travail est envisagée, mais il ne faut pas attendre ce moment pour prendre contact avec lui. Différents moyens d'intervention existent : respect de la réglementation sur le port de charges lourdes, mi-temps thérapeutique, changement d'unité de travail, formation professionnelle ou reclassement professionnel. Cependant, à ce jour, aucune évaluation des interventions de la médecine du travail dans la lombalgie chronique n'a été réalisée en France ⁽²⁸⁾.

5.11 Modalités du suivi de la prise en charge multidisciplinaire de la lombalgie chronique

Après une évaluation et une prise en charge multidisciplinaires, il est indispensable d'assurer un suivi du patient lombalgique. Le rythme (consultation mensuelle ou trimestrielle) et la durée de ce suivi (plusieurs mois à plusieurs années) ne font l'objet d'aucun consensus. Les modalités du suivi consistent en une réévaluation des différentes composantes physiques et fonctionnelles, socioprofessionnelles, psychologiques et médico-légales de la lombalgie, en utilisant les mêmes outils que lors de l'évaluation initiale, afin de pouvoir quantifier de façon objective les résultats de l'intervention multidisciplinaire.

6/ CONCLUSION

Au vu de ce chapitre, la lombalgie chronique doit être considérée comme une pathologie d'origine multifactorielle, faisant intervenir à des degrés divers des phénomènes physiques et fonctionnels, socioprofessionnels et psychologiques.

De nombreux facteurs de risque de passage à la chronicité sont reconnus ou pressentis. Certains d'entre eux doivent nous conduire à modifier la prise en charge des patients consultant pour une lombalgie aiguë afin de ne pas hypothéquer leur avenir. On doit ainsi garder à l'esprit quelques recommandations fortes : ne pas prescrire de repos strict au lit, inciter à une reprise rapide des activités quotidiennes, prescrire un arrêt de travail adapté au contexte professionnel et le plus court possible,

prescrire un traitement antalgique efficace et surtout informer le patient sur l'évolution naturelle habituellement favorable de la lombalgie aiguë. Au stade de lombalgie persistante, il faut se donner les moyens d'éliminer une lombalgie symptomatique et évaluer la symptomatologie douloureuse selon une approche multifactorielle.

Enfin, au stade de lombalgie chronique, la notion de prise en charge multidisciplinaire permet, en théorie, une prise en compte globale et dans un même cadre de l'ensemble des composantes, avec pour objectifs le contrôle de la douleur, l'amélioration des capacités fonctionnelles et la réinsertion sociale et professionnelle.

Références

1. Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé. L'imagerie dans la lombalgie commune de l'adulte. Paris :ANAES;1998.
2. Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé. Diagnostic, prise en charge et suivi des malades atteints de lombalgie chronique. Paris :ANAES;2000.
3. Andersson GB. Epidemiological features of chronic low-back pain. *Lancet* 1999;354:581-5.
4. Beattie PF, Meyers SP. Magnetic resonance imaging in low back pain: general principles and clinical issues. *Phys Ther* 1998;78:738-53.
5. Boos N, Lander PH. Clinical efficacy of imaging modalities in the diagnosis of low-back pain disorders. *Eur Spine J* 1996;5:2-22.
6. Burton AK, Tillotson KM, Main CJ, Hollis S. Psychosocial predictors of outcome in acute and subchronic low back trouble. *Spine* 1995;20:722-8.
7. Carey TS, Garrett JM, Jackman AM. Beyond the good prognosis. Examination of an inception cohort of patients with chronic low back pain. *Spine* 2000;25:115-20.
8. Charlot J. Evaluation des méthodologies de reprise de travail des salariés lombalgiques chroniques. *Rev Rhum [Ed Fr]* 2001;68:166-9.
9. Coste J, Le Parc JM, Berge E, Delecoeuillerie G, Paolaggi JB. Validation française d'une échelle d'incapacité fonctionnelle pour l'évaluation des lombalgies (EIFEL). *Rev Rhum [Ed Fr]* 1993;60:335-41.
10. Coste J, Delecoeuillerie G, Cohen de Lara A, Le Parc JM, Paolaggi JB. Clinical course and prognostic factors in acute low back pain: an inception cohort study in primary care practice. *BMJ* 1994;308:577-80.
11. Duplan B, Guillet J-M. Approches multidisciplinaires de la douleur lombar : l'expérience française. Du conditionnement à l'effort à l'approche psychosomatique. *Rev Rhum [Ed Fr]* 2001;68:170-4.

12. Duplan B, Roche JF, Mallen G. Définition et évaluation de la dimension psychologique de la lombalgie. *Rev Rhum [Ed Fr]* 2001;68:141-4.
13. Duquesnoy B, Defontaine MC, Grardel B, Maigne JY, Thevenon A, Vignon E, définition de la lombalgie chronique. *Rev Rhum (Ed Fr)* 1994;61 (4bis), 9S-10S
14. Duquesnoy B. Classification des lombalgies communes. *Rev Rhum [Ed Fr]* 2001;68, 145-9.
15. Duquesnoy B, Duplan B, Avouac B, Legrand E. Recommandations de la Section rachis de la Société française de rhumatologie sur l'approche multidisciplinaire de la douleur lombaire. *Rev Rhum [Ed Fr]* 2001;68:192-4.
16. Erkontalo MO, Salminen JJ, Alanen AM, Paajanen HE, Kormano MJ. Development of degenerative changes in the lumbar intervertebral disk: results of a prospective MR imaging study in adolescents with and without low-back pain. *Radiology* 1995;196:529-33.
17. Euler-Ziegler L, Ziegler G. Qu'est-ce qu'une approche multidisciplinaire ? Définition, cadre de soins, problématique. *Rev Rhum [Ed Fr]* 2001;68:126-30.
18. Ferreri M, Cousin FR, Rufin JC, Alby JM. [Validation of HARD (Hamilton depression rating scale) a diagram of the evaluation of depression by MADRS (Montgomery-Asberg depression rating scale) Multicentric study of mianserin]. *Encéphale* 1986;12:343-50.
19. Freeston MH, Ladouceur R, Thibodeau N, Gagnon F, Rheaume J. [The Beck Anxiety Inventory. Psychometric properties of a French translation]. *Encéphale* 1994;20:47-55.
20. Gallon RL. Perception of disability in chronic back pain patients: a long-term follow-up. *Pain* 1989;37:67-75.
21. Gatchel RJ, Polatin PB, Mayer TG. The dominant role of psychosocial risk factors in the development of chronic low back pain disability. *Spine* 1995;20:2702-9.
22. Gepner P, Charlot J, Avouac B, Pierron D, Pireault J, Scherding F, Rosenberg S, Rossignol M, Dubray R, Rameix E, Blin P, Boulongne D. Lombalgies. Aspects socio-économiques, épidémiologiques et médico-légaux. *Rev Rhum [Ed Fr]* 1994;61(4 bis):5S-7S.
23. Goupille P, Avimadje AM, Zerkak D, Valat J-P. Eléments cliniques d'orientation diagnostique devant une lombalgie. *Rev Prat* 2000;50:1760-4.
24. Indahl A, Velund L, Reikeraas O. Good prognosis for low back pain when left untampered. A randomized clinical trial. *Spine* 1995;20:473-7.
25. Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale. Lombalgies en milieu professionnel: quels facteurs de risque et quelle prévention ? Paris : INSERM;2000.
26. McCreary C, Turner J, Dawson E. The MMPI as a predictor of response to conservative treatment for low back pain. *J Clin Psychol* 1979;35:278-84.
27. Malmivaara A, Hakkinen U, Aro T, Heinrichs ML, Koskenniemi L, Kuosma E, Lappi S, Paloheimo R, Servo C, Vaaranen V, et al. The treatment of acute low back pain-bed rest, exercises, or ordinary activity? *N Engl J Med.* 1995;332:351-5.
28. Marty M, Blotman F, Avouac B, Rozenberg S, Valat J-P. Validation de la version française de l'échelle de Dallas chez les patients lombalgiques chroniques. *Rev Rhum [Ed Fr]* 1998; 65:139-47.

29. Marty A. Définition et évaluation des dimensions physiques et fonctionnelles des lombalgies. *Rev Rhum [Ed Fr]* 2001;68:135-40.
30. Miedema HS, Chorus AM, Wevers CW, van der Linden S. Chronicity of back problems during working life. *Spine* 1998;23:2021-8
31. Paajanen H, Erkintalo M, Parkkola R, Salminen J, Kormanen M. Age-dependent correlation of low-back pain and lumbar disc regeneration. *Arch Orthop Trauma Surg* 1997;116:106-7.
32. Parkkola R, Rytokoski U, Kormanen M. Magnetic resonance imaging of the discs and trunk muscles in patients with chronic low back pain and healthy control subjects. *Spine* 1993;18:830-6.
33. Perrot S. Facteurs de chronicité des lombalgies communes. *Rev Prat* 2000;50:1770-3.
34. Pilowsky I. Low back pain and illness behavior (inappropriate, maladaptive, or abnormal). *Spine* 1995;20:1522-4.
35. Poiraudau S, Lefèvre-Colau M-M, Mayoux-Benhamou M-A, Revel M. Quelle rééducation pour quel lombalgique ? *Rev Prat* 2000;50:1779-83.
36. Schiottz-Christensen B, Nielsen GL, Hansen VK, Schodt T, Sorensen HT, Olesen F. Long-term prognosis of acute low back pain in patients seen in general practice: a 1-year prospective follow-up study. *Fam Pract* 1999;16:223-32.
37. Spitzer WO, Leblanc FE, Dupuis M. Scientific approach to the assessment and management of activity-related spinal disorders: A monograph for clinicians. Report of the Quebec Task Force on Spinal Disorders. *Spine* 1987;12 (7 Suppl):54-9.
38. Terti MO, Salminen JJ, Paajanen HE, Terho PH, Kormanen MJ. Low-back pain and disk degeneration in children: a case-control MR imaging study. *Radiology* 1991;180:503-7.
39. Thomas E, Silman AJ, Croft PR, Papageorgiou AC, Jayson MI, Macfarlane GJ. Predicting who develops chronic low back pain in primary care: a prospective study. *BMJ* 1999;318:1662-7.
40. Valat JP, Goupille P, Vedere V. Low back pain: risk factors for chronicity. *Rev Rhum Engl Ed* 1997;64:189-94.
41. Valat JP, Goupille P, Rozenberg S, Urbinelli R, Allaert F. Acute low back pain: predictive index of chronicity from a cohort of 2487 subjects. *Spine Group of the Societe Francaise de Rhumatologie. Joint Bone Spine* 2000;67:456-61.
42. van den Hoogen HJ, Koes BW, Deville W, van Eijk JT, Bouter LM. The prognosis of low back pain in general practice. *Spine* 1997;22:1515-21.
43. van Tulder MW, Assendelft WJ, Koes BW, Bouter LM. Spinal radiographic findings and nonspecific low back pain. A systematic review of observational studies. *Spine* 1997;22:427-34.
44. Waddell G, Somerville D, Henderson I, Newton M. Objective clinical evaluation of physical impairment in chronic low back pain. *Spine* 1992;17:617-28.

6. LA LOMBALGIE DE L'ENFANT ET DE L'ADOLESCENT

Bruno Troussier

Classiquement les algies lombaires de l'enfant et de l'adolescent sont considérées comme rares et graves devant d'abord faire rechercher une cause organique, infectieuse, inflammatoire ou tumorale. Les troubles de croissance tels la scoliose ou la maladie de Scheuermann sont à rechercher par principe à cet âge car leur risque d'aggravation est manifeste au moment de la puberté. C'est aussi l'âge d'apparition des altérations dégénératives disco-vertébrales, étape préalable indispensable à la hernie discale de l'adulte.

Plusieurs enquêtes de populations, réalisées en milieu scolaire, ont montré une prévalence élevée des lombalgies dites communes non spécifiques chez l'enfant mais surtout chez l'adolescent parfois proche de celle de l'adulte ^(2, 5, 13, 17, 23, 25, 26, 27, 35, 36, 37, 39). Un certain nombre de facteurs associés à ces lombalgies commencent à être reconnus dans ces études. La prévalence cumulée des lombalgies varie entre 30 et 50 % parmi cette population.

Dans les enquêtes comportant un examen physique des sujets, la prévalence cumulée des lombalgies s'établit entre 15 et 40 %. La prévalence ponctuelle s'établit entre 10 et 30 %. La prévalence des lombalgies dites récidivantes ou permanentes s'établit entre 3 et 15 %. La prévalence des consultations médicales pour lombalgies varie selon les études entre 4 et 30 %. Enfin la prévalence des douleurs interférant avec la vie quotidienne du sujet (arrêt d'activité physique, sportive ou scolaire) varie entre 2 et 10 %. Dans l'étude princeps longitudinale de Burton ⁽⁷⁾ portant sur 216 adolescents suivis pendant cinq ans de l'âge de 12 à 16 ans,

l'incidence annuelle des lombalgies s'accroît de 12 % à l'âge de 12 ans, à 21,5 % à l'âge de 15 ans. La proportion d'adolescent présentant des douleurs récurrentes s'accroît de 44 % la première année, à 59 % la cinquième année. 15,6 % des enfants ont eu recours à des soins médicaux mais une faible proportion d'enfant a vu les douleurs s'aggraver au cours de ces 5 ans. Par ailleurs une étude de cohorte prospective portant sur 640 adolescents danois suggère que la lombalgie durant l'adolescence est associée à une fréquence accrue de lombalgie à l'âge adulte (25 ans plus tard) ⁽¹⁴⁾. La première étape devant un enfant ou un adolescent consultant pour douleur lombaire repose sur un interrogatoire et un examen clinique stéréotypé ^(8, 11).

1 / ÉTUDE SÉMIOLOGIQUE

1.1 Interrogatoire

Il importe d'apprécier le mode d'apparition des douleurs, (traumatique ou non) le siège et l'irradiation de la douleur, la nature, la durée et la sévérité des douleurs, l'horaire de la douleur, les facteurs influençant la douleur (notamment le retentissement sur les activités quotidiennes, la marche, les efforts), l'évolution de la douleur et les thérapeutiques déjà entreprises. Les antécédents familiaux (pathologie rhumatismale, vertébrale, héréditaire) et les antécédents personnels sont bien entendu à apprécier.

1.2 L'examen physique

Il doit être complet dans ses aspects fonctionnel, neurologique et d'observation.

- **L'examen palpatoire** : il est centré sur l'examen du rachis, à la recherche d'une douleur provoquée, d'une contracture para vertébrale, d'une marche d'escalier entre deux épineuses, mais il comporte aussi l'examen clinique des sites anatomiques adjacents (état cutané, abdomen, loge rénale, thorax, tête, ...).

- **L'examen de la statique rachidienne** : cet examen doit être méthodique. L'inspection recherche un déséquilibre des épaules, une asymétrie

des flancs, une gibbosité sur un rachis en position debout et de dos. Il est associé à l'étude du rachis en position sagittale à la recherche d'une cyphose thoracique, d'une hyperlordose lombaire. Il est complété par l'utilisation du fil à plomb de dos et de profil afin de visualiser l'équilibre du rachis en position verticale.

- **L'examen de la mobilité du rachis** : on apprécie par la manœuvre de flexion antérieure du tronc la gibbosité irréductible ou une déformation non fixée, donc non structurale. La raideur, diffuse ou segmentaire, est appréciée par la mesure de la distance mains-sol, l'indice de Schober. Dans le plan frontal, l'inclinaison latérale permet de rechercher une asymétrie ou une cassure.

L'étude de l'équilibre du bassin dépistera une inégalité de longueur des membres inférieurs.

- **L'examen général** : il apprécie l'état général (poids, taille, courbe de croissance) et l'existence de signes généraux (fièvre, sueurs, amaigrissement, asthénie).

L'examen neurologique s'assure de l'absence de déficit sensitivo-moteur, d'hyper réflexivité dans le cadre d'un syndrome pyramidal. Il est complété par l'examen des membres inférieurs et notamment la recherche d'un pied creux. L'examen des téguments recherche les classiques tâches "café au lait", une malformation localisée lombo-sacrée.

1.3 Les examens complémentaires

Ils sont guidés par l'histoire de l'affection, le bilan clinique et l'âge du sujet.

- **Les radiographies conventionnelles** comportent un grand cliché de face et de profil de l'ensemble du rachis recherchant une altération discale une anomalie osseuse vertébrale, une anomalie de courbure. Ils peuvent être complétés par des clichés centrés sur le rachis lombaire de face et de profil ainsi que l'incidence du bassin permettant d'apprécier l'âge osseux.

- **Les autres investigations radiologiques** sont à apprécier en fonction de l'orientation diagnostique : scintigraphie osseuse, scanner, IRM, échographie par ultrasons.

- **Les examens biologiques** doivent être adaptés aux suspicions cliniques selon trois axes : bilan infectieux, bilan inflammatoire et rhumatologique, bilan tumoral.

2/ DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

2.1 *Les affections du voisinage*

Elles sont centrées essentiellement sur les affections rénales ou utéro-annexielles.

2.2 *Les dysménorrhées*

Les douleurs lombaires peuvent se rencontrer chez les filles de rythmicité périodique.

2.3 *Les lombalgies d'origine musculaire*

Elles peuvent être secondaires à une hyper-activité physique, cédant à l'arrêt de celle-ci .

3/ DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

3.1 *Les affections tumorales*

3.1.1 *Les tumeurs vertébrales osseuses bénignes*

- **L'ostéome ostéoïde** : il est caractérisé par une douleur localisée à recrudescence nocturne, exacerbée par le repos ou l'inactivité, classiquement calmée par l'Aspirine. Le diagnostic suspecté sur la radiographie peut être confirmé par la scintigraphie ou par l'IRM.
- **L'ostéoblastome** : tumeur caractérisée sur le plan radiologique par une ostéolyse vertébrale expansive.
- **Le kyste anévrismal** : il réalise une véritable lyse soufflant l'os.

- **Le granulome éosinophile** : tumeur la plus fréquente du corps vertébral, soit isolée, soit s'intégrant dans le cadre d'une histiocytose plus diffuse. Il réalise un aspect lytique de la vertèbre voire un véritable tassement (vertébra plana).

- **Les autres tumeurs bénignes** :

- L'angiome vertébral, avec son image radiologique caractéristique de vertèbre striée pouvant être à l'origine d'un tassement vertébral.
- La dysplasie fibreuse avec son aspect classique de géodes osseuses vertébrales pouvant être responsable de tassements vertébraux. L'atteinte pouvant être poly-osseuse.
- L'ostéochondrome, la tumeur à cellules géantes, le lipome...

Le diagnostic de ces lésions suspectées sur la clinique est confirmé par la radiographie simple aidée de l'imagerie et confirmée éventuellement par réalisation d'une biopsie osseuse dirigée.

3.1.2 Les tumeurs vertébrales osseuses malignes primitives

- **Le sarcome d'Ewing** : classique, mais heureusement rare, se traduisant par une altération de l'état général, un état fébrile, une douleur persistante, des signes de compression neurologique, un syndrome inflammatoire biologique et la découverte de l'anomalie radiologique (ostéolyse avec parfois ostéocondensation et atteinte des parties molles).

- **L'ostéosarcome** : rarement primitif au niveau du rachis, mais plus souvent métastase rachidienne d'un ostéosarcome d'autre localisation osseuse. Il réalise une tumeur lytique et condensante.

3.1.3 Les tumeurs nerveuses bénignes ou malignes

- **Le neuroblastome**

- **Le sympatoblastome**

- **Le neurinome**, révélé par des douleurs à recrudescence nocturne est confirmé par le scalloping vertébral radiologique et l'élargissement du trou de conjugaison.

- **La neurofibromatose ou maladie de Von Recklinghausen**, avec son atteinte classique cutanée, ses éventuels antécédents familiaux et le scalloping vertébral radiologique. L'imagerie et notamment l'IRM réalise une aide précieuse au diagnostic.

3.1.4 Les tumeurs intra médullaires

Les astrocytomes et épendymomes constituent les deux tumeurs les plus fréquentes au niveau de la moelle.

3.2 Les affections hématologiques

- **Leucémie**
- **Lymphome Hodgkinien ou non hodgkinien.**

3.3 Les atteintes infectieuses

- **Discite et spondylodiscite**, plus rarement spondylite.

Sur le plan clinique, le premier signe est représenté par la douleur et la raideur. Atteinte rarement primitive et plus souvent secondaire par diffusion hémato-gène, l'apport de l'IRM ainsi que la recherche du foyer primitif et les examens biologiques s'avèrent indispensables au diagnostic. Le mal de Pott bien que rare est à évoquer de principe. Le staphylocoque restant l'agent infectieux le plus souvent responsable.

- **L'abcès du psoas iliaque** : il est soit primitif, soit secondaire à l'atteinte infectieuse rachidienne.

3.4 Les atteintes inflammatoires

- **Les spondylarthropathies juvéniles** : les antécédents familiaux, l'atteinte extra-vertébrale notamment cutanée, oculaire ou articulaire périphérique, les données biologiques, (groupage HLA B27), l'atteinte radiologique inflammatoire vertébrale et sacro iliaque viennent confirmer le diagnostic.

- **L'ostéite chronique récidivante multifocale** : elle est caractérisée par une douleur de rythme inflammatoire, une atteinte cutanée associée

éventuellement, une image lytique et de sclérose vertébrale éventuellement associée à d'autres localisations osseuses radiologiques.

3.5 *Les douleurs musculo-squelettiques et la fibromyalgie*

- **La fibromyalgie**, dont la prévalence dans l'étude de Mikkelsen^(2,3) est estimée chez 175 pré-adolescents à 1,3 %. La persistance sur un an des signes de fibromyalgie bien que faible est corrélée positivement avec les symptômes psychosomatiques et dépressifs, les troubles du sommeil et les indices d'incapacité fonctionnelle.

- **Les douleurs musculo-squelettiques diffuses** ne répondant pas aux critères de fibromyalgie, ont une prévalence dans cet échantillon de 7,5 %. La persistance de ces douleurs à un an est de 1,8% et se rencontre chez des enfants ayant des problèmes émotionnels et comportementaux, des troubles du sommeil, une augmentation des indices d'incapacité fonctionnelle, un absentéisme scolaire et une restriction d'activité physique. Une attention particulière doit être portée à ces enfants présentant des symptômes douloureux récurrents multiples chez lesquels sont retrouvés des symptômes psychosomatiques et dépressifs^(21, 23).

- **Les associations de plaintes douloureuses** : Vikat⁽³⁹⁾ a montré dans une étude transversale, réalisée chez 11 276 adolescents âgés de 12 à 18 ans, une co-morbidité des douleurs cervico-scapulaires et lombaires : présenter un état lombalgique augmente l'odds ratio des douleurs cervico-scapulaires de 14, et inversement. Il existe, en outre, dans cette étude, une co-morbidité des douleurs cervico-scapulaires et des symptômes psychosomatiques (douleurs abdominales, céphalées, fatigue, nervosité, irritabilité, troubles du sommeil). Plus le nombre de symptômes psychosomatiques augmente, plus la prévalence des douleurs cervico-scapulaires ou lombaires augmente : l'odds ratio est de 4,6 - 4,7 pour plus de trois symptômes psychosomatiques présents.

3.6 *La maladie de Scheuermann et les lésions de la plaque cartilagineuse vertébrale*

- **La maladie de Scheuermann** ou dystrophie vertébrale de croissance se caractérise par la présence de 3 vertèbres cunéiformes avec cyphose corporéale de plus de 5°. Elle est présente dans 20 à 30 % de la

population. L'atteinte de la colonne lombaire apparaît génératrice de douleur plus que l'atteinte dorsale. Elle s'accompagne volontiers d'une inversion de courbure lorsque sa localisation est lombaire ou dorso-lombaire. Une augmentation de la prévalence de la maladie de Scheuermann au niveau lombaire a été constatée chez les adolescents réalisant des travaux physiques de force au moment de la croissance ainsi que chez le jeune athlète en croissance. Il existe par ailleurs une relation entre les signes radiologiques de maladie de Scheuermann lombaire et les signes de dégénérescence discale visibles à l'IRM aux étages concernés ^(25, 26, 28). Elle est considérée comme une dystrophie traumatique secondaire à des microtraumatismes répétés ou des traumatismes aigus sur le complexe disco-épiphyse survenant sur un os fragilisé par la croissance.

- **Hernies de matériel discal** : hernie intra-spongieuse centrale, hernie rétro marginale antérieure et latérale, hernie pré marginale postérieure avec fracture-arrachement du limbus. L'arrachement du limbus (partie antérieure ou postérieure de l'anneau cartilagineux plateaux vertébraux) est spécifique de l'enfant, survenant dans un contexte traumatique sportif ^(8, 20).

3.7 *La spondylolyse et le spondylolisthésis*

L'existence d'une spondylolyse correspond à une interruption de la pars interarticularis, au niveau de l'arc postérieur. Lorsque cette atteinte est bilatérale, ceci peut progressivement provoquer un glissement de la vertèbre supérieure en avant par rapport à la vertèbre inférieure : ceci définit le spondylolisthésis. Selon la théorie dysplasique, la spondylolyse résulterait d'un trouble de la formation de l'isthme au cours de la croissance sous l'influence de conditions mécaniques défavorables. Il s'agit d'une dysplasie régionale expliquant l'association de la lyse isthmique, à d'autres malformations à type d'allongement ou d'amincissement de l'isthme, d'hypoplasie des apophyses articulaires, de déformations du corps vertébral le plus souvent en trapèze, d'arrondissement du bord supérieur du sacrum et de modifications de l'angle lombo-sacré. À partir de 30% de glissement il existe des modifications morphologiques visibles proportionnelles à l'ampleur du listhésis. Elles sont dues au raccourcissement du tronc et à l'augmentation de la cyphose lombo-sacrée qui composent l'hyper lordose lombaire. On peut trouver un pli cutané médio-abdominal dans la forme avec cyphose lombo-sacrée évoluée.

Dans ces formes évoluées des troubles de la marche peuvent se rencontrer. La prévalence est plus élevée chez les jeunes athlètes en croissance et dans certains types d'activité sportive (gymnastes, plongeurs, lutteurs, haltérophiles) ^(16, 33, 34). L'étude de Rossi ⁽²⁴⁾, retrouve une prévalence radiologique de 13.9% de spondylose chez 4243 Athlètes d'Élites lombalgiques dont 47.5% de spondylolisthésis.

3.8 La scoliose idiopathique

C'est une déformation structurale du rachis intéressant les 3 plans de l'espace apparaissant et évoluant pendant la période de croissance et sans relation avec tout autre processus pathologique décelable, ce qui la distingue des scoliozes dites secondaires (neuromusculaires, génotypiques, ...). La douleur lombaire reste exceptionnelle chez l'enfant présentant une scoliose idiopathique ; l'existence de la douleur devant faire rechercher une autre étiologie et particulièrement un processus infectieux ou tumoral. Son diagnostic repose sur un examen clinique rigoureux comportant l'examen de la statique du tronc en position debout et un examen dynamique du rachis et des membres inférieurs. Il faut souligner que toute scoliose dépistée avant la puberté présente un risque d'aggravation au cours de la croissance devant justifier d'un suivi spécialisé orthopédique.

3.9 Les atteintes dégénératives disco-vertébrales

3.9.1. La dégénérescence discale

Différentes études démontrent que des images de dégénérescence discale sont présentes chez 20 à 30% d'adolescents asymptomatiques, mais que cette fréquence atteint 40 à 60% chez les adolescents présentant des douleurs lombaires permanentes ou récurrentes ⁽²⁸⁾. L'étude cas-témoins réalisée par Salminen suggère que les dégénérescences discales d'installation précoce favorisent la survenue de lombalgies les années suivantes : les sujets porteurs de dégénérescence discale à l'âge de 15 ans rapportent 3 ans après, à l'âge de 18 ans, des lombalgies permanentes ou récurrentes dans 53% des cas contre 19% des cas en l'absence de dégénérescence discale initiale. Le risque relatif de lombalgie permanente ou récurrente à l'âge de 18 ans est de 16,0 (2,2 - 118,8) pour les adolescents de 15 ans ayant des images de dégénérescence discale. Il en est de même

des protrusions discales avec respectivement 83% et 23%^(25, 26, 28). Il semble donc que la dégénérescence discale soit d'une relative fréquence chez les adolescents après la phase de croissance rapide. Leur prévalence apparaît plus élevée chez les lombalgiques et elle se développe plus rapidement et plus précocement chez ces sujets. De nombreux auteurs ont mis en évidence une association entre dégénérescence discale du sujet jeune et le pincement discal, les protrusions discales et la maladie de Scheuermann. En outre il existe une prévalence accrue de signes dégénérescence discale chez les athlètes par rapport aux cas témoins ainsi qu'une corrélation entre la fréquence des anomalies discales visibles à l'IRM et le niveau de compétition des athlètes, l'intensité de l'entraînement physique, les traumatismes rachidiens et la nature du sport pratiqué^(16, 34).

3.9.2 La hernie discale

Elle est considérée comme rare à cet âge. La prévalence (bien que difficile à apprécier dans la littérature) s'établit entre 0,4 et 5,9% des adolescents. Une douleur sciatique a été rapportée dans 1,8% des cas chez 1377 adolescents âgés de 14 ans⁽²⁶⁾.

4/ FACTEURS ASSOCIÉS AUX LOMBALGIES DITES NON SPÉCIFIQUES

4.1 Lombalgie et âge

La prévalence et l'incidence de la lombalgie augmentent avec l'âge avec un odds ratio de 1,82 (1,61 - 2,07) par année d'âge, entre les âges de 8 et 16 ans (2,5). Dans une autre étude, l'odds ratio passe de 2,79 (1,79 - 4,34) pour les enfants âgés de 10-12 ans à 16,5 (9,9 - 27,47) pour les enfants âgés de 16-20 ans⁽³⁷⁾.

L'incidence des lombalgies dans l'étude longitudinale de Burton⁽⁷⁾ passe de 12% à l'âge de 12 ans à 21,5% à l'âge de 15 ans. Le pic de fréquence des lombalgies coïncide avec celui de la croissance pubertaire. En outre la prévalence des douleurs continues ou récurrentes et de la demande en consultation médicale augmente avec l'âge^(5, 35).

4.2 *Lombalgie et sexe*

La prévalence des lombalgies est plus élevée chez les filles que chez les garçons avec un odds ratio qui varie selon les études entre 1,89 et 2,4. La prévalence des douleurs continues ou récurrentes est plus élevée chez les filles avec un odds ratio compris entre 2,14 et 2,8. Il en est de même pour les demandes en consultation médicale, les douleurs continues ou récurrentes et le retentissement fonctionnel^(2, 5, 17, 36, 39).

4.3 *Lombalgie et paramètres anthropométriques*

La prévalence des lombalgies apparaît plus élevée chez les adolescents de grande taille mais n'apparaît pas dans l'étude longitudinale de Salminen comme un facteur prédictif de lombalgie entre les âges de 15ans et 18 ans⁽²⁸⁾. L'odds ratio est de 1,24 (1,03 - 1,46) dans l'étude de Nissinen⁽¹⁹⁾ chez 859 enfants âgée de 11 ans et suivis pendant 3 ans. Par ailleurs ni le poids ni le BMI ne sont retrouvés associés aux lombalgies^(2, 5, 36).

4.4 *Lombalgie et antécédents familiaux*

Il existe une association entre lombalgie chez les parents et leurs enfants avec un odds ratio qui s'établit en moyenne à 2,0 dans les études transversales^(4, 36). Par ailleurs, les antécédents familiaux de lombalgie durant l'adolescence représentent un facteur de lombalgie à l'âge adulte, dans l'étude prospective réalisée sur 25 ans de Harreby⁽¹⁴⁾ avec un odds ratio à 2,8.

Une incidence familiale a été constatée pour les hernies discales, les lyses isthmiques et les douleurs non spécifique. Cette association peut être expliquée par l'intervention soit de facteurs génétiques soit de facteurs environnementaux et/ou psychosociaux⁽²⁾.

4.5 *Lombalgie et mobilité rachidienne, souplesse articulaire et musculaire*

Il n'est pas constaté de corrélation dans la littérature entre lombalgie et mobilité sagittale du rachis lombaire en flexion ou en extension, la raideur des muscles ischio jambiers ou l'hyper mobilité articulaire périphérique^(3, 7, 18, 27, 28, 29). Cependant Sjolie⁽³²⁾ a montré que l'extension du

rachis lombaire, la flexion et l'extension de hanche sont corrélés avec une activité physique régulière de marche ou de vélo.

4.6 Lomalgie et posture rachidienne

L'étude clinique de Salminen⁽²⁷⁾ sur les troubles posturaux chez des enfants âgés de 11 à 17 ans a montré qu'il existait 29% de cyphose dorsale dont 1,4% de cyphose dorsale fixée chez les garçons. La cyphose dorsale isolée n'étant pas corrélée avec les lombalgies. D'autres auteurs ont confirmé sur le plan clinique cette absence d'association^(2, 7, 36). Une dernière étude clinique⁽¹⁹⁾ a montré qu'il existait une association entre lomalgie et asymétrie du tronc lors de la manœuvre de flexion antérieure du rachis avec un odds ratio limite de 1,19 (1,0 - 1,39).

4.7 Lomalgie et force musculaire des muscles abdominaux et spinaux

Il n'est pas retrouvé dans la littérature d'association significative entre lomalgie et force musculaire des muscles abdominaux et spinaux^(3, 27, 29). En particulier dans l'étude longitudinale de Salminen⁽²⁸⁾ réalisée entre les âges de 15 à 18 ans un déficit de la force musculaire n'apparaît pas comme un facteur prédictif de l'apparition d'une lomalgie. Cependant Sjolie⁽³²⁾ a montré que la force musculaire des spinaux est corrélée de façon significative avec une activité physique régulière de vélo ou de marche.

4.8 Lomalgie et activité physique sportive

Il n'est pas constaté d'association entre lomalgie et une faible activité physique ; en particulier ce facteur n'apparaît pas prédictif de l'apparition d'une lomalgie^(5, 18, 29).

Par contre, il existe dans plusieurs études transversales, une association entre une forte activité physique quantifiée en métabolites équivalent par semaine et les lombalgies, avec un odds ratio moyen de 1,4^(5, 7, 18, 29, 36). Chez les adolescents il existe une association probable lomalgie et sport, notamment avec le Volley (odds ratio moyen compris entre 1,83 et 3,21)^(36, 37).

4.9 Lomalgie et traumatismes rachidiens

Il est constaté dans la littérature une forte association entre lomalgie et traumatismes rachidiens avec un odds ratio qui s'établit entre 3,44 et 5,4 selon les études. L'origine des traumatismes rachidiens étant essentiellement d'ordre sportif (80 à 85%)^(25, 28, 29, 37). En outre chez l'athlète en croissance entre les âges de 10 et 13 ans, et de 13 et 16 ans, il existe une relation significative lomalgie et traumatismes rachidiens au cours de l'activité sportive dans l'étude longitudinale de Kujala réalisée sur 3 ans⁽¹⁶⁾. De plus, dans cette même étude, il est constaté une relation significative, toujours chez l'athlète en croissance, entre les traumatismes rachidiens sportifs et l'apparition de nouvelles anomalies radiologiques visibles à l'IRM.

4.10 Lomalgie et activité sportive chez l'athlète en croissance

Il est rapporté une augmentation de la prévalence et de l'incidence des lombalgies chez l'athlète en croissance par rapport à une population témoin, liée essentiellement aux traumatismes rachidiens et à l'intensité de l'entraînement sportif, ainsi qu'à la nature du sport. Ainsi dans l'étude de Sward, la prévalence des douleurs chez les gymnastes masculins est de 85%, 69% pour les lutteurs, 65% chez les gymnastes féminins, 58% pour les footballeurs et 50% chez les tennismen^(33, 34).

Dans l'étude longitudinale sur 3 ans de Kujala⁽¹⁶⁾, le risque relatif de lomalgie est de 2,6 pour les athlètes qui ont une diminution de la mobilité du rachis lombaire. Le risque relatif de lomalgie est de 2,5 pour les athlètes masculins qui ont une diminution de la flexion du rachis lombaire et le risque relatif de lomalgie est de 3,4 pour les filles qui ont une diminution de l'extension du rachis lombaire. Dans cette population d'athlètes il existe une corrélation entre, en outre, entre lomalgie et anomalies radiologiques thoraco-lombaires, avec une fréquence qui augmente de 9% d'anomalies radiologiques dans la Pré-Elite à l'âge de 12 ans, à 43% chez les Elites âgés de 17 ans, et, à 63% au niveau olympique chez les sujets de 26 ans. Par ailleurs la prévalence des anomalies radiologiques ou IRM visibles est plus élevée par rapport à une population témoin, notamment pour les signes de dégénérescence discale, de lésions du listel marginal et de hernie de Schmorl. En outre, il existe une corrélation probable

dans ces études, entre la sévérité des douleurs lombaires et la présence d'anomalies multiples radiographiques ou IRM^(15, 16, 33, 34).

Enfin, la prévalence de la spondylyolyse et du spondylyolsthésis est plus élevée que dans la population générale⁽²⁴⁾.

4.11 Lomalgie et port de charges au cours des activités de loisirs

Harreby⁽¹³⁾ a constaté une association entre lomalgie continue ou récurrente et le port de charges lourdes, par rapport à une population témoin avec un odds ratio à 1,95 (1,43 -2,65).

4.12 Lomalgie et poids du cartable

Viry⁽⁴⁰⁾ a retrouvé une association à l'âge de 14 ans entre un poids du cartable de plus de 20% du poids du corps et les antécédents de douleurs du rachis (odds ratio à 3,1) et la demande en consultation médicale (odds ratio à 5,2). Il existe de même une association dans une étude transversale de Grimmer⁽¹²⁾ à l'âge de 8 à 12 ans entre l'existence d'une lomalgie récente et, le poids et le temps de transport du cartable.

4.13 Lomalgie et tabagisme

Il est retrouvé dans les études transversales une association entre l'intoxication tabagique et la lomalgie avec un odds ratio compris entre 1,5 et 3,3^(2, 5, 6, 36, 37). Dans une étude longitudinale réalisée sur un an par Feldman⁽¹⁰⁾, le risque relatif d'être lomalgique pour les fumeurs est de 2,4. Cet auteur a établi aussi une relation dépendante avec un odds ratio qui passe de 2,28 pour une intoxication tabagique de moins de 25 cigarettes par semaine à un odds ratio de 3,78 pour les adolescents présentant une intoxication tabagique à plus de 25 cigarettes par semaine.

4.14 Lomalgie et facteurs psychosociaux

Il semble exister une association dans les études transversales publiées entre le rendement scolaire et les douleurs lombaires, et, entre les douleurs musculo squelettiques et les facteurs psychologiques^(2, 4, 6, 35, 38, 39). Les traumatismes psychologiques survenus durant l'enfance sont corrélés

avec un taux accru d'échec après intervention chirurgicale sur le rachis lombaire et avec un risque accru de lombalgie chronique^(30, 31). Dans l'étude de Balagué⁽⁴⁾, les facteurs psychologiques qualifiés de positifs sont associés à une réduction des douleurs lombaires, tandis que les facteurs qualifiés de négatifs s'accompagnent d'une augmentation de ces mêmes douleurs. L'odds ratio associé à chacun de ces deux types de facteurs est de 0,84 (0,73 - 0,96) et de 1,43 (1,23 - 1,66) respectivement. Il est retrouvé des associations comparables entre les facteurs psychologiques et la demande en soins médicaux pour lombalgie ainsi qu'avec la limitation fonctionnelle due à celle-ci. Dans l'étude transversale de Brattberg⁽⁶⁾, la lombalgie est associée avec les facteurs étudiant le stress chez l'enfant, avec un odds ratio compris entre 2,08 et 3,64. Cette même lombalgie est associée avec les facteurs dits émotionnels chez l'enfant avec un odds ratio variant entre 1,63 et 2,68.

4.15 Lombalgie et station assise

Plusieurs études transversales retrouvent une augmentation significative de la prévalence des lombalgies en position assise par rapport à la position debout, la marche ou la position couchée. La position assise apparaissant comme un mode de survenue fréquent de l'état lombalgique^(27, 29, 36, 37).

5/ CONCLUSION

Les douleurs lombaires sont une cause fréquente de consultation chez l'enfant et l'adolescent, notamment dans la période péri-pubertaire. Bien que rares les causes tumorales, inflammatoires ou infectieuses nécessitent d'effectuer un bilan clinique médical rigoureux et exhaustif. C'est aussi l'âge d'apparition des troubles de croissance comme la scoliose ou la maladie de Scheuermann qui doivent être dépistés et suivis durant la puberté. C'est enfin, l'âge d'apparition des premiers signes de dégénérescence disco-vertébrales. Les examens radiologiques et biologiques sont demandés en fonction du bilan clinique. Un certain nombre de signes cliniques doivent attirer l'attention :

- les antécédents familiaux de maladie inflammatoire, de psoriasis, d'épisclérite, d'atteinte rachidienne...
- un antécédent de traumatisme rachidien

- une douleur persistante dans le temps
- un retentissement fonctionnel de la douleur (traduit par un arrêt des activités physiques et sportives)
- une douleur à recrudescence nocturne réveillant l'enfant
- des symptômes généraux (état asthénique, fièvre, anorexie, perte de poids, sueurs nocturnes...)
- des signes cliniques (altération de l'état cutané, déformation rachidienne, restriction de mobilité, signes neurologiques...).

Ce n'est qu'à l'issue de ce bilan clinique complet, éventuellement complété par les investigations biologiques et radiologiques ou d'imagerie que l'on envisagera le diagnostic de lombalgie dite commune non spécifique. Les études épidémiologiques réalisées chez l'enfant et l'adolescent estiment la prévalence cumulée des lombalgies dites non spécifiques entre 30 et 50% des sujets avec une incidence annuelle moyenne des lombalgies estimée à 15,5%. Ces lombalgies ont pour caractéristique d'être volontiers récurrentes (50% en moyenne), certaines évoluant déjà sur un mode chronique (8% en moyenne).

L'âge, les antécédents traumatiques rachidiens, les antécédents familiaux de lombalgie, l'athlète en croissance, le sexe féminin, les facteurs de stress et émotionnels, une forte activité physique, l'accroissement de taille, le poids du cartable de plus de 20% du poids du corps, le port de charges, le tabagisme, sont retrouvés associés à ces lombalgies non spécifiques.

D'autres facteurs apparaissent plus discutables tels les troubles de la mobilité sagittale du rachis lombaire, les troubles posturaux, la force musculaire, la raideur, le poids et le BMI.

Pour mieux appréhender l'histoire naturelle des lombalgies et avancer dans l'identification des facteurs de risques et la compréhension des voies de passages de la lombalgie bénigne à la lombalgie chronique, de la lombalgie de l'adolescent à celle de l'adulte, il apparaît indispensable de privilégier les études longitudinales jusqu'ici minoritaires.

Références

1. Balagué F, Cedraschi C. Facteurs psychosociaux. In : Troussier B, Phelip X. Le dos de l'enfant et de l'adolescent et la prévention des lombalgies. Edts Masson, Paris, 1999, pp 194-99 .
2. Balagué F, Nordin M. Back pain in children and teenagers. *Baillieres Clin Rheumatol*, 1992, 6 : 575-93.
3. Balagué F, Nordin M. Rôle de la force musculaire et de la souplesse. In: Troussier B, Phelip X. Le dos de l'enfant et de l'adolescent et la prévention des lombalgies. Edts Masson, Paris, 1999, pp 112-18.
4. Balagué F, Skovron ML, Nordin M, Dutoit G, Waldburger M. Low-back pain in school-children. A study of familial and psychological factors. *Spine*, 1995, 20, 1265-70.
5. Balagué F, Troussier B, Salminen JJ. Non specific low-back pain in children and adolescents: risks factors ; *Eur Spine J* , 1999, 8, 429-38.
6. Brattberg G. The incidence of back pain and headache among Swedish school children. *Q Life Res*, 1994, 3, S27-S31.
7. Bruton AK, Clarke RD, McClune TD, Tillostone KM. The natural history of low-back pain in adolescents. *Spine*, 1996, 20, 2323-28.
8. Diard F, Chateil JF, Moirand M, Hauger. Imagerie du dos douloureux de l'enfant. In : Troussier B, Phelip X. Le dos de l'enfant et de l'adolescent et la prévention des lombalgies. Edts Masson, 1999, Paris, pp 69-82.
9. Erkontalo MO, Salminen JJ, Alanen AM, Pajajnen HEK, Kormanen MJ. Development of degenerative changes in the lumbar intervertebral disk : results of a prospective MR imaging study in adolescents with and without low back pain. *Radiology*, 1995, 196, 529-33.
10. Feldman DE, Rossignol M, Shrier I, Abenheim L. Smoking, a risk factor for development of low back pain in adolescents. *Spine*, 1999, 24, 23, 2492-96.
11. Galasko CSB. Back pain in children. In : Jayson M.I.V. (edts). 1992, The lumbar spine and back pain Churchill Livingstone. pp 603-17.
12. Grimmer K, Williams M. Gender-age environmental associates of adolescent low back pain. *Applied Ergonomics*, 2000, 31, 343-60.
13. Harreby M, Nygaard B, Jessen T, Larsen E, Storr-Paulsen A, Lindahl A, Fisker I, Lae Gaard E. Risk factors for low back pain in a cohort of 1389 danish school children : an epidemiologic study. *Eur. Spine J*, 1999, 8, 444-50.
14. Harreby M, Neergaard K, Kjer J. Are radiologic changes in the thoracic and lumbar spine of adolescents risk factors for low back pain in adults? *Spine*, 1995, 20, 2298-302.
15. Hellstrom M., Jacobsson B., Swärd L, Peterson L. Radiologic abnormalities of the thoracolumbar spine in athletes. *Acta Radiol*, 1990, 31, 127-32.
16. Kujala U., Taimela S., Erkontalo M, Salminen JJ., Karro J. Low back pain in adolescent athletes. *Med Sci Sports Exerc*, 1996, 28, 165-70.

17. Leboeuf-Y de C, Ohm Kivik K. At what age does low back pain become a common problem? *Spine*, 1998, 23, 228-34.
18. Newcomer K, Sinaki M. Low back pain and its relationship to back strength and physical activity in children. *Acta Paediatr*, 1996, 85, 1433-39.
19. Nissinen M, Heliövaara M, Seitsamo J, Poussa M. Trunk asymetry, posture, growth, and risk of scoliosis. A three-year follow-up of Finnish prepubertal school children. *Spine*, 1993, 18, 8-13.
20. Mangione P, Vital JM, Senegas J. La traumatologie du sport et sa prévention. In: Troussier B, Phelip X. *Le dos de l'enfant et de l'adolescent et la prévention des lombalgies*. Edts Masson, 1999, Paris, pp 140-50.
21. Mikkelsson M. Musculoskeletal pain and fibromyalgia in children. In: Troussier B, Phelip X. *Le dos de l'enfant et de l'adolescent et la prévention des lombalgies*. Edts Masson, 1999, Paris, pp 54-61.
22. Mikkelsson M, Salminen JJ, Kautiainen H. Joint hypermobility is not a contributing factor to musculoskeletal pain in pre-adolescents. *J. Rheumatol*, 1996, 23, 1963-67.
23. Mikkelsson M, Salminen JJ, Kautiainen H, Sourender A. Contributing factors to the persistence of musculoskeletal pain in preadolescents: a prospective 1 year follow-up study. *Pain*, 1998, 77, 67-72.
24. Rossi F, Dragoni S. The prevalence of spondylolysis and spondylolisthesis in symptomatic elite athletes: radiographic findings. *Radiography*, 2001, 7, 37 - 42.
25. Salminen JJ. Recurrent low back pain in the young. In : Troussier B, Phelip X. *Le dos de l'enfant et de l'adolescent et la prévention des lombalgies*. Edts Masson, 1999, Paris, pp 41-48.
26. Salminen JJ, Erkkintalo M, Oksanen A, Kormanen M. Recurrent low back pain and early disk degeneration in the young. *Spine*, 1999, 24, 1316-21.
27. Salminen JJ. The adolescent back. A field survey of 370 Finnish school children. *Acta Paediatr Scand (suppl)*, 1984, 315, pp 8-122.
28. Salminen JJ, Erkkintalo M, Laine M, Pentti J. A prospective three-year follow-up study of subjects with and without low back pain. *Spine*, 1995, 20, 2101-08.
29. Salminen JJ, Oksanen A, Maki P, Pentti J, Kujala UM. Leisure time physical activity in the young- correlation with low back pain, spinal mobility and trunk muscle strength in 15-year-old school children. *Int J Sport Med*, 1993, 14, 406-10.
30. Schofferman J, Anderson D, Hines R, Smith G, Keane G. Childhood psychological trauma and chronic refractory low back pain. *Clin J Pain*, 1993, 9, 260-65.
31. Schofferman J, Anderson D, Hines R, Smith G, White A. Childhood psychological trauma correlates with unsuccessful lumbar spine surgery. *Spine*, 1992, 17 (Suppl 6), S 138-S 44.
32. Sjolie AN. Access to pedestrian roads, daily activities, and physical performance of adolescents. *Spine*, 2000, 25, 15, 1965-72.

33. Swärd L, Hellstrom M, Jacobssen B, Peterson L. Back pain and radiologic changes in the thoraco-lumbar spine of athletes. *Spine*, 1990, 15, 124-29.
34. Swärd L, Hellstrom M, Jacobsson B, Nyman R, Peterson L. Disc degeneration and associated abnormalities of the spine in elite gymnasts. A magnetic resonance imaging study. *Spine*, 1991, 16, 437-43.
35. Taimela S, Kujala U, Salminen JJ, Viljanen T. The prevalence of low back pain among children and adolescents. A nationwide, cohort-based questionnaire survey in Finland. *Spine*, 1997, 22, 1132-36.
36. Troussier B, Balagué F. Epidémiologie des lombalgies et des rachialgies chez l'enfant et l'adolescent. In: Troussier B, Phelip X. *Le dos de l'enfant et de l'adolescent et la prévention des lombalgies*. Edts Masson, 1999, Paris, pp 27-40.
37. Troussier B, Davoine P, DeGaudemaris R, Fauconnier J, Phelip X. Back pain in school children. Study among 1178 people. *Scand J Rehabil Med*, 1994, 26, 143-46.
38. Viikari-Juntura E, Vuori J, Silverstein A, Kalimo R, Kuosma E, Videman T. A life-long prospective study on the role of psychosocial factors in neck-shoulder and low back pain. *Spine*, 1991, 16, 1056-61.
39. Vikkat A, Rimpela M, Salminen JJ, Savolainen A, Virtanen SV. Neck or shoulder pain in Finnish adolescents. *Scand J Public Health*, 2000, 28, 164-73.
40. Viry C, Creveuil C, Marcelli C. Douleurs rachidiennes non spécifiques de l'enfant : recherche de facteurs associés dans un groupe d'élèves de 14 ans. *Rev Rhum (Ed Fr)*, 1999, 5, 1-9.

7. ANTALGIQUES ET LOMBALGIE CHRONIQUE, MÉDICAMENTS ET NEUROSTIMULATION TRANSCUTANÉE

Anne Coutaux

Après un épisode de lombalgie aiguë commune, de 25 à 48% des patients vont développer des douleurs lombaires chroniques évaluées de modérées à sévères. Les facteurs de risque de chronicité et d'incapacité de la lombalgie commune sont multiples, parmi lesquels les facteurs psychiques et professionnels apparaissent au premier plan, bien avant les facteurs organiques donnés par l'examen clinique et l'imagerie. Cette intrication de facteurs psychiques, sociaux, professionnels et organiques rend le traitement des patients lombalgiques chroniques difficile. De nombreux traitements ont été proposés et parfois validés^(12, 27, 28) : les médicaments, la rééducation (classique ou plus intensive dans des structures de réadaptation fonctionnelle), les écoles du dos, la physiothérapie, les manipulations vertébrales, la relaxation, l'acupuncture, la neurostimulation transcutanée (NST)...

Quoiqu'il en soit, le praticien se doit de procéder à une démarche diagnostique rigoureuse afin d'éliminer toute lombalgie symptomatique. La prise en charge s'oriente secondairement vers l'évaluation de ce patient et de son symptôme. L'ANAES⁽¹⁾ a publié en 1999 des recommandations sur l'évaluation des patients douloureux chroniques et propose aux thérapeutes d'utiliser une grille d'entretien structuré (histoire de la maladie, contexte psychologique, aspect socioprofessionnel, examen clinique...), un schéma de la douleur, un questionnaire de la douleur de

Saint-Antoine qui permet de préciser la composante qualitative et affective de la douleur, et une évaluation de l'état thymique du patient par un auto-questionnaire d'anxiété et de dépression.

Cette évaluation peut nécessiter plusieurs consultations, souvent indispensables pour préciser avec le patient les modalités et les objectifs thérapeutiques. Il n'y a pas urgence à traiter un symptôme qui évolue depuis plusieurs mois. De la qualité de l'évaluation initiale pourra dépendre le succès thérapeutique.

1 / ANTALGIQUES ET LOMBALGIE CHRONIQUE

Malgré leur très grande fréquence, peu d'études ont porté sur l'évaluation des antalgiques dans les lombalgies chroniques du fait de leur grande hétérogénéité. Plusieurs revues de la littérature^(7, 27), se sont attachées à préciser l'efficacité des antalgiques et autres modalités thérapeutiques dans la prise en charge des lombalgies et se sont heurtées à la mauvaise qualité des différentes études publiées : hétérogénéité des patients (lombalgies aiguës ou chroniques plus ou moins associées à une radiculalgie), durée des traitements (injection unique ou traitement de plusieurs semaines), critères d'inclusions mal spécifiés ou modalité de tirage au sort des patients non précisée... Il convient cependant de garder à l'esprit que quelque soit l'efficacité des antalgiques, la prise en charge des patients lombalgiques chroniques ne se limite pas à la prescription de ceux-ci mais fait appel à des mesures de rééducation, d'éducation, parfois à des techniques cognitivo-comportementales ou à un soutien psychothérapeutique voire psychiatrique le cas échéant. Cette prise en charge pouvant être réalisée au mieux dans des structures pluridisciplinaires.

1.1 *Efficacité des antalgiques périphériques : paracétamol et AINS*

Les essais contrôlés

Un seul essai contrôlé^(in 27) a porté sur l'efficacité du paracétamol chez les lombalgiques chroniques. Celui-ci est de bonne qualité méthodologique. Le paracétamol était administré à raison de 4 g/j chez 12 patients

pendant 4 semaines et comparé à l'efficacité d'un AINS considéré comme traitement de référence, le diflunisal 1000mg/j en deux prises, chez 16 patients. Après 2 et 4 semaines de traitement, le nombre de patients ne souffrant plus de lombalgie ou de lombalgie peu intense était respectivement de 9 et 7 dans le groupe paracétamol versus 11 et 13 dans le groupe diflunisal. Par ailleurs, plus de patients dans le groupe diflunisal ont considéré leur traitement comme bon à excellent (10/16) comparé au groupe paracétamol (4/12). Les deux traitements ont été également tolérés.

Un plus grand nombre d'études (6 au total) a porté sur l'efficacité des AINS dans cette indication ^(n 27,31). En plus de l'étude auparavant citée, trois études ont comparé 2 AINS entre eux, une a comparé 2 AINS à un placebo en cross over et une dernière étude a comparé un AINS aux manipulations vertébrales, la physiothérapie, une école du dos et l'application d'un gel antioedemateux. La durée de traitement est variable de 14 jours à 6 semaines, lorsqu'elle est précisée. De ces études, il ressort que les AINS :

- a/ sont plus efficaces que le placebo dans le traitement de la douleur chez les lombalgiques chroniques,
- b/ ne sont pas plus efficace que le paracétamol,
- c/ sont aussi bien tolérés que le placebo ou le paracétamol, et
- d/ que les différents AINS testés (piroxicam, indométacine, naproxène, diflunisal, ibuprofène, diclofénac et kétoprofène) ont une efficacité comparable.

1.2 Efficacité des antalgiques centraux

1.2.1 Efficacité des morphiniques faibles

Les essais contrôlés

Atkinson et coll⁽⁶⁾ se sont intéressés à l'efficacité d'un traitement par codéine à libération prolongée dans une population de patients souffrant de douleurs chroniques d'origine ostéoarticulaire⁽⁴⁶⁾ parmi lesquelles 9 patients porteurs de lombalgie chronique. Il s'agissait d'une étude contrôlée en double aveugle versus placebo. Chaque groupe recevait de la codéine à libération prolongée matin et soir ou le placebo respectivement, associé à un traitement par paracétamol codéiné si besoin dans la journée, pendant 7 jours. Cette période contrôlée était ensuite suivi d'un

traitement en ouvert jusqu'à 19 semaines. La mesure de l'efficacité du traitement a porté sur la mesure de l'intensité douloureuse par EVA et échelle verbale à 5 points alors que la mesure de la fonction était réalisée par le Pain Disability index, avant et après traitement. La consommation de paracétamol codéiné était également mesurée dans chaque groupe. Trente participants ont terminé l'étude. De façon très intéressante, les auteurs ont montré que la codéine à libération prolongée (Dicodin®) ajoutée au traitement classique par paracétamol codéiné permettait une diminution significative de la douleur par rapport au paracétamol codéiné seul (EVA : 35 ± 18 vs 49 ± 16 , $p = 0.0001$). Le Pain Disability Index était également amélioré dans le groupe traité versus placebo (25.0 ± 7.7 vs 35.1 ± 8.02 , $p = 0.0001$). Cette amélioration des paramètres mesurés pouvant être rapportée à une posologie quotidienne de codéine plus importante dans le groupe traité (353 ± 141 mg/j vs 135 ± 71 mg/j) au prix d'effets secondaires plus importants (nausées), mais d'une réduction de la posologie quotidienne de paracétamol (1080 ± 1050 mg/j vs 1890 ± 960 mg/j). Cette amélioration s'est maintenue dans la seconde phase en ouvert jusqu'à 19 semaines de suivi.

1.2.2 Efficacité de la morphine et de ses dérivés

Longtemps la prescription de la morphine et de ses dérivés dans les douleurs chroniques d'origine non maligne a été le sujet de controverses multiples. Depuis, son utilisation dans cette indication a fait l'objet de consensus et de recommandations nationales diverses (américaine, australienne, française...), dont l'objectif n'est pas de promouvoir la prescription large de cette classe d'antalgique mais de donner aux thérapeutes des conseils de prescription pour en optimiser l'efficacité et en réduire les effets secondaires et indésirables. Jusqu'à la moitié des années 1990, on ne disposait pas d'études contrôlées en double aveugle sur l'efficacité de ce traitement au long cours dans cette indication. Les différents travaux publiés jusque là étaient souvent de médiocre qualité méthodologique, et les traitements évalués et comparés portaient sur l'ensemble des analgésiques centraux. Ainsi une même étude mêlait codéine, morphine, méthadone...

Cette dérive chez nos confrères d'outre atlantique ne correspondait cependant pas à la pratique française où les morphiniques faibles sont largement prescrits sans limitation. De plus, les problèmes rencontrés

lors de la prescription des morphiniques faibles (effet antalgique plafonné, effets secondaires importants lors de l'augmentation des doses) sont très différents des risques potentiels que peut entraîner la prescription de morphine et de ses dérivés.

Les essais contrôlés

On doit à Moulin et coll⁽²²⁾, la première étude randomisée portant sur l'évaluation de l'efficacité de la morphine au long cours en double aveugle versus placebo actif (benztropine), chez des patients douloureux chroniques (syndromes myotendineux, arthrose, EVA >50mm, durée d'évolution > à 6 mois). Pour la première fois l'efficacité antalgique de la morphine dans cette indication était démontrée, après 9 semaines de traitement. Il est cependant important de souligner qu'il n'était pas noté d'amélioration des performances physiques malgré l'association à un programme pluridisciplinaire hebdomadaire.

Dans une étude ouverte, Simpson et coll⁽²⁸⁾ ont testé l'efficacité et la bonne tolérance du fentanyl en patch chez 55 patients souffrants de lombalgies chroniques non améliorés par la prescription de morphine orale. Après une période de titration de quelques jours, les patients ont poursuivi leur traitement par fentanyl pendant un mois, associé à de la morphine à libération normale si besoin. Dix patients ont quitté l'essai du fait d'effets secondaires digestifs (nausée, vomissement). Le changement d'opioïde a permis une réduction de la douleur évaluée par EVA de 79.78 ± 30.03 à 44.2 ± 26.68 ($p < 0.0001$) alors que la gêne fonctionnelle mesurée par le Oswestry disability questionnaire, était réduite de façon significative ($p < 0.016$). 43% des patients ont souhaité poursuivre ce traitement après la fin de l'étude.

Jamison et coll⁽¹⁶⁾, dans une étude randomisée ouverte chez 36 patients souffrants de lombalgies chroniques suivis pendant un an, ont montré l'efficacité antalgique de l'oxycodone versus naproxène. Cette étude comportait une première phase de un mois de wash out, suivie d'une phase randomisée d'étude sur 16 semaines et 3 groupes de patients. Le premier groupe recevait du naproxène (max 1000mg/j), le deuxième groupe de l'oxycodone (jusqu'à 20mg /j) et le troisième groupe recevait de l'oxycodone associée de la morphine à libération normale si besoin (max 200mg/j). Puis tous les patients entraient dans une 3^e phase de traitement de 16 semaines (oxycodone LP + morphine orale à libération normale si besoin). Le traitement était ensuite arrêté progressivement sur 12 semaines. La posologie moyenne de morphinique était de 61.6 mg /j.

La 2^e phase du traitement a montré une diminution significative de la douleur et de l'humeur dans le groupe pouvant moduler le traitement en fonction de l'intensité des douleurs ($p < 0.001$) sans amélioration de l'activité ni du sommeil. Après un an de traitement par morphinique, on ne retrouvait pas de différence significative entre les valeurs pré et post traitement de la douleur, du sommeil, de l'humeur et de l'activité physique faisant dire aux auteurs que ce traitement n'avait qu'un effet palliatif. À noter que les patients ont préféré la morphine à libération normale, qu'il existait une amélioration de l'humeur chez les patients pouvant moduler leur traitement, et que l'EVA moyenne sous traitement était de 50 mm. Ces données ont été confirmées dans une étude randomisée versus placebo effectuée par Sanford et coll⁽²⁶⁾. Les auteurs se sont intéressés à l'efficacité et à l'innocuité de l'oxycodone versus placebo chez 133 patients souffrant d'arthrose (46% de localisation rachidienne). La première phase de traitement en double aveugle (15 jours) portait sur trois groupes de patients (placebo, oxycodone 20 mg/j, oxycodone 40mg/j) suivie d'une phase ouverte avec titration (sur 6, 12 et 18 mois). À 40 mg/j, le traitement a été plus efficace sur la douleur que le placebo dès le premier jour de traitement. À noter cependant l'arrêt du traitement par 70 patients dès la phase d'étude, dont 39 pour inefficacité ($n=22$ groupe placebo, $n=17$ groupes traités) et 28 pour effets secondaires ($n=2$ groupe placebo, $n=26$ groupes traités). Cette étude a permis de confirmer l'absence de développement d'une tolérance à l'oxycodone avec maintien d'une dose stable sur 18 mois de traitement.

Enfin, Schoefferman⁽²⁷⁾ a rapporté son expérience de la prescription de morphiniques au long cours chez 33 patients souffrant de lombalgies chroniques sévères résistantes à de nombreuses thérapies médicamenteuses et non médicamenteuses. Sur une période de 6 à 12 semaines, jusqu'à quatre opioïdes différents ont pu être testés chez un même patient afin d'obtenir le meilleur rapport bénéfices/effets secondaires ou de renoncer à la prescription d'opioïde. Si le traitement s'avérait efficace, il était poursuivi au-delà des 12 premières semaines (suivi moyen de 32 mois). Une évaluation portant sur la douleur (Échelle Numérique) et la gêne fonctionnelle (Oswestry disability score) était réalisée à l'entrée dans l'étude, à 12 semaines et après un an de traitement. Cinq patients n'ont pas terminé la période initiale du fait d'effets secondaires non contrôlables. Parmi les 28 patients restant, 21 patients ont vu leur douleur et leur gêne fonctionnelle diminuer sous traitement ($p < 0.001$).

respectivement, à 12 et 54 semaines). Parmi les patients répondeurs, deux ont pu reprendre leur travail. Ici encore, aucune tolérance n'a été observée.

1.3 Utilisation des co-analgésiques ou analgésiques non conventionnels

On appelle co-analgésiques des molécules initialement développées pour d'autres indications que l'analgésie et dont la propriété antalgique a été découverte de façon plus ou moins fortuite. Ces molécules regroupent les antidépresseurs et les antiépileptiques et sont couramment utilisées dans le traitement des douleurs neuropathiques. Seuls les antidépresseurs amytriptiline (Laroxyl®) et imipramine (Tofranil®) possèdent l'indication dans les "algies rebelles". L'action antalgique apparaît au cours de la première semaine de traitement et surviendrait à des posologies plus faibles que celles nécessaires à l'obtention d'un effet antidépresseur⁽²⁰⁾. La carbamazépine (Tegretol®) et la phénitoïne (Dihydan®) sont indiquées dans le traitement des algies faciales et la gabapentine (Neurontin®) dans les douleurs post-zostériennes et les neuropathies diabétiques.

Le clonazepam (Rivotril®) n'a pas d'AMM dans la douleur et est cependant largement utilisé dans le traitement de la composante paroxysmique des douleurs neuropathiques en absence de toute étude contrôlée montrant son efficacité.

La plupart des patients souffrant de lombalgies chroniques n'ont pas d'atteinte organique majeure, telle que l'on peut la détecter par l'imagerie moderne, pour expliquer leur symptôme. Il est de plus en plus admis que la neuroplasticité mise en évidence dans le système nerveux central peut rendre compte de la persistance de la perception d'une douleur en absence d'existence de lésion tissulaire active ou documentée. L'existence de cette plasticité centrale pourrait justifier le recours aux co-analgésiques dans les lombalgies chroniques même en absence de radiculopathie associée.

Les antidépresseurs sont largement prescrits dans les lombalgies chroniques du fait de leur mode d'action⁽¹⁰⁾ basé sur la modulation des neurotransmetteurs sérotonine et noradrénaline qui interviennent dans les systèmes médullaires de contrôle de la douleur.

Les essais contrôlés concernant les antidépresseurs

Par contraste avec les douleurs neuropathiques peu d'essai ont été réalisés pour évaluer l'efficacité des antidépresseurs dans la lombalgie chronique^(2, 4, 5, 15, 17, 24). Parmi ces essais trois sont de méthodologie critiquable et les résultats contradictoires.

Quatre ont testé l'action antalgique des antidépresseurs tricycliques dont le mécanisme d'action passe par une inhibition de la recapture de la noradrénaline. Deux études ont porté sur l'évaluation de l'imipramine versus placebo^(2,17) (75 mg/j pendant 4 semaines, n=28 et 75 à 150 mg/j pendant 8 semaines, n=23 respectivement). Aucune amélioration de la douleur n'a été mise en évidence avec cependant une amélioration de la gêne fonctionnelle dans l'étude de Alcock. Pheasant et coll⁽²⁴⁾ ont testé l'imipramine (50 à 150 mg/j pendant six semaines) versus placebo actif (atropine) avec cross over. Aucune amélioration de la douleur ou du statut fonctionnel n'a été objectivée entre les deux groupes. Inversement, Atkinsall et coll⁽⁴⁾ ont montré l'efficacité antalgique de la nortryptiline versus placebo dans cette indication.

Goodkin et coll⁽¹⁵⁾ se sont intéressés à l'efficacité antalgique de la trazodone (anti déprimeur sérotoninergique) versus placebo sur six semaines de traitement et n'ont pu mettre en évidence d'effet antalgique.

Enfin, pour mieux élucider le mécanisme d'action responsable de l'effet antalgique des antidépresseurs dans la lombalgie chronique, Atkinson et coll⁽⁵⁾ ont comparé l'efficacité antalgique d'un antidépresseur tétracyclique la maprotiline (Ludiomil[®], inhibiteur de la recapture de la noradrénaline), à celle de la paroxétine (Deroxat[®], antidépresseur sérotoninergique) versus placebo actif (diphenhydramine). Cent trois patients lombalgiques chroniques, non déprimés, recrutés au sein de la communauté géographique, ont participé à cette étude (maprotiline, jusqu'à 150 mg/j, n= 33 ; paroxétine jusqu'à 30 mg/j, n=34 ; placebo n=36). Au terme de 6 semaines de traitement, la maprotiline s'est montrée plus efficace que la paroxétine sur l'amélioration de la douleur chez les patients ayant terminés l'étude (maprotiline > paroxétine, p=0.013 ; maprotiline > placebo, p= 0.023 ; paroxétine = placebo, p= 0.648). L'analyse en intention de traitement montre une efficacité supérieure de la maprotiline versus paroxétine (p=0.028) mais pas d'amélioration significative versus placebo. Il est à noter que de nombreux patients ont abandonné l'étude du fait d'effets secondaires trop importants liés à l'accroissement rapide des posologies. Les auteurs apportent donc ici la confirmation de

l'efficacité antalgique des antidépresseurs noradrénergiques comparés aux antidépresseurs sérotoninergiques dépourvus d'effet antalgique.

Les essais contrôlés concernant les benzodiazépines à visée myorelaxante

Une seule étude a comparé le tétrazepam (100 mg/j) à un placebo⁽³⁾. Après 10 jours de traitement, on notait une amélioration de la douleur chez 64% des patients traités contre 29% dans le groupe témoin.

2/ UTILISATION PRATIQUE DES ANTALGIQUES CHEZ LE LOMBALGIQUE CHRONIQUE

La multitude des modalités thérapeutiques proposées dans le traitement des lombalgiques chroniques et le peu d'efficacité rapportée pour certaine d'entre-elles, rend compte de la difficulté de la prise en charge de ces patients (tableau 1, page 110). L'évaluation du patient et de son symptôme, dans sa particularité familiale, sociale et professionnelle doit être réalisée impérativement puisqu'il est maintenant établi que les principaux facteurs de chronicisation de la lombalgie sont d'ordre psychosocial. On comprend bien la nécessité de conserver son symptôme pour toute personne étant en conflit avec son employeur ou la Sécurité Sociale, rendant impossible toute tentative d'amélioration par les médicaments seuls. De même une dépression chez un patient lombalgique peut rendre l'évaluation du traitement antalgique impossible (plaintes identiques, absence d'amélioration des performances physiques, difficulté à se prendre en charge...).

2.1 Initiation d'un traitement antalgique chez un lombalgique chronique

Le traitement médicamenteux n'est qu'une composante de cette prise en charge indissociable d'une reprise de l'activité physique (kinésithérapie intensive voire reconditionnement à l'effort). Il doit être prescrit sur mesure à chaque patient. En l'absence de situation standard, seules des recommandations peuvent être formulées :

- **rassurer** le patient sur ses douleurs. Une exacerbation des douleurs correspond rarement à une aggravation des lésions organiques

TABLEAU 1 : Efficacité des différentes modalités de prise en charge des lombalgies chroniques (références données entre parenthèses)

Antalgiques : • paracétamol (1 étude) ^(in 29) • morphiniques (4 études) ^(16,22,26,27)	<ul style="list-style-type: none"> • Aussi efficace que les AINS • Plus efficace que le naproxène et que le placebo. Pas d'efficacité sur la reprise de l'activité physique sauf en ouvert
AINS (6 études) ^(in 27, 30)	Aussi efficace que le paracétamol. Pas de supériorité d'une molécule par rapport à une autre.
Antidépresseurs (6 études) ^(2,4,5,15,17, 24)	Efficacité des molécules noradrénergiques Absence d'efficacité des molécules sérotoninergiques
Myorelaxant (1 seule étude) ⁽³⁾	Efficacité après 10 jours de traitement
Infiltrations épidurales de corticoïde (6 études) ^(in 27)	Efficacité modérée versus placebo à court terme Pas d'efficacité supérieure à l'injection d'un anesthésique ou d'un myorelaxant
Manipulation vertébrale (9 études) ^(in 27)	Efficacité supérieure au placebo ; efficacité similaire à la prise en charge habituelle, au repos au lit, aux analgésiques et aux massages
École du dos (10 études) ou approche pluridisciplinaire ⁽¹⁴⁾	Efficacité supérieure à l'absence de traitement si traitement intensif (quotidien ; >100H) ; pas de supériorité par rapport aux autres modalités thérapeutiques
Technique électromyographique de Biofeedback (5 études) ^(in 27)	Pas d'efficacité
Kinésithérapie (16 études) ^(in 27)	Efficacité démontrée. Pas de supériorité d'une technique par rapport aux autres
Tractions lombaires (1 étude) ^(in 27)	Efficacité non démontrée sur la douleur et la fonction
Contention lombaire (1 étude) ^(in 27)	Efficacité non démontrée
• Thérapies comportementales (11 études) ^(in 27) • Thérapies comportementales (6 études de meilleure qualité méthodologique) ⁽³¹⁾	<ul style="list-style-type: none"> • Efficacité démontrée à court terme. Pas de supériorité d'un programme par rapport à un autre • Effet modéré sur la douleur. Effet faible sur le statut fonctionnel et les données comportementales. Peu d'effet additif avec les autres modalités de prise en charge
NST (3 études) ^(13, in 27)	Résultats contradictoires
Acupuncture (6 études) ^(in 27)	Résultats contradictoires
Massages (jusqu'à 10 séances sur 10 semaines) ⁽¹¹⁾	Efficacité supérieure à celle de l'acupuncture (max 10 séances sur 10 semaines) sur les symptômes. Pas d'efficacité d'un programme d'auto-éducation à partir de livres et de cassettes video.

- privilégier **la voie per os**
- posologie adaptée à **l'intensité** des douleurs
- posologie adaptée à **l'horaire** des douleurs
- respect des contre indications propres au patient et s'appuyer sur ses croyances si elles ne sont pas dommageables pour lui, afin de renforcer l'effet placebo
- débiter par un antalgique périphérique à dose efficace et ne réserver les traitements par AINS qu'aux crises douloureuses plus intenses si nécessaire
- en traitement **préventif** et non curatif, en aidant grâce à un agenda de la douleur rempli par le patient, le patient à identifier des facteurs d'exacerbation des douleurs (efforts physiques, stress, mauvais sommeil...).
- traitement systématique et non au coup par coup.
- recherche de la **posologie minimale efficace ou tolérée**
- prévention systématique des effets secondaires
- traitement associé du stress ou de la dépression le cas échéant (médicaments, relaxation, psychothérapie...)
- **utilisation des co-analgésiques** à prescrire à posologie très progressive jusqu'à la dose maximale tolérée ou efficace. Ne pas hésiter même en absence de dépression à utiliser 150 mg/j d'amitriptyline si elle est bien tolérée par le patient. Prévenir le patient des effets secondaires possibles.
- **but(s)** du traitement discuté(s) et expliqué(s) au patient : le plus souvent reprendre une activité physique régulière voire reprise de l'activité salariée en cas d'arrêt de travail. Expliquer et faire comprendre au patient que la reprise de l'activité physique est en elle-même thérapeutique (effet antalgique segmentaire). Rendre le patient autonome dans la gestion de ses douleurs.
- **évaluation** régulière de l'efficacité du traitement sur le score de douleur et l'indice fonctionnel.

En l'absence d'amélioration malgré un traitement adapté et pris, il convient à nouveau de rechercher des facteurs d'entretien de la douleur (qui prennent parfois beaucoup de temps à se dévoiler) avant de discuter un traitement antalgique majeur par les morphiniques. À notre avis, une telle prescription doit se faire associée à des critères précis d'évaluation du traitement (9,25). En effet, chez certains patients il existe une véritable spirale ascendante, où la douleur chronique

entraîne une véritable kinésiophobie d'où découle un déconditionnement progressif à l'effort puis pour des gestes de plus en plus anodins, d'où une exacerbation des douleurs, majoration du stress, apparition d'un syndrome dépressif (parfois d'emblée) qui ne permet pas une bonne gestion de la douleur qui augmente avec participation de la plasticité neuronale... Le but de la prise en charge médicamenteuse est de pouvoir faire expérimenter au patient (et à son système nerveux central) une analgésie relative, la perception de message proprioceptif plutôt que nociceptif (avec la reprise de l'activité physique) et donc de rompre cette spirale. Il apparaît alors légitime de proposer au patient un test à la morphine associée aux antalgiques périphériques (paracétamol, AINS) et aux co-analgésiques.

Les recommandations françaises (tableau 2) publiées en 1999 peuvent aider le clinicien à en optimiser la prescription. Elle se fera à posologie

TABLEAU 2 : Les Recommandations de Limoges, recommandations pour l'utilisation de la morphine dans les douleurs chroniques non cancéreuses, en rhumatologie

Préalables
<ol style="list-style-type: none"> 1. Il n'existe pas de recommandations pour l'utilisation de la morphine en rhumatologie. 2. Le but n'est pas d'inciter à une utilisation imprudente de la morphine mais d'aider le clinicien à son bon usage quand il décide d'y recourir. 3. La morphine n'est qu'une des possibilités, mais est une des possibilités, du traitement de la douleur non cancéreuse en rhumatologie.
Sélection des patients et évaluation initiale
<ol style="list-style-type: none"> 4. Pourront être traités par la morphine : les patients douloureux chroniques non ou insuffisamment soulagés par les thérapeutiques usuelles de la pathologie antérieurement définie (dégénérative, inflammatoire...) 5. L'évaluation initiale comprendra : <ul style="list-style-type: none"> • la synthèse de l'histoire de la maladie et des thérapeutiques entreprises, • un avis psychiatrique spécialisé dans le cas de pathologies mal définies, de sujet très jeune, d'abus médicamenteux, de suspicion de troubles psychiatriques, • une évaluation de la douleur et de son retentissement (échelles et indices appropriés). 6. Ne seront pas traités par la morphine : les patients dont les symptômes ne sont pas médicalement expliqués (douleurs idiopathiques) ou les patients atteints de troubles caractériels sévères ou psychosociaux prédominants.

Mise en route et pratique du traitement

7. Une information sera donnée au patient et à ses autres médecins sur le but, les modalités et les effets indésirables potentiels du traitement.
8. Les buts du traitement seront définis conjointement par le patient et son médecin, qui prendra la responsabilité de la prescription de morphine.
9. La dose initiale préconisée se situera entre 10 et 30 mg de sulfate de morphine à libération prolongée, administrés par voie orale deux fois par jour à horaire fixe, en tenant compte du terrain. Les posologies faibles seront instituées chez les sujets âgés, insuffisants rénaux ou hépatiques.
10. Un ajustement posologique se fera par palier (lors de chaque consultation prévue) en augmentant au plus de 50% la dose journalière.
11. Une surveillance rapprochée, au minimum à J14 et J28, sera instituée pour apprécier les effets indésirables et l'efficacité de la morphine jusqu'à obtention d'une posologie optimale.
12. Un complément antalgique sera prescrit dans le cas de douleurs fluctuantes (paracétamol, morphine à libération immédiate...).
13. Une prévention de la constipation sera réalisée systématiquement à l'instauration du traitement

Évaluation et suivi du traitement

14. À chaque visite, on recherchera des signes orientant vers un mésusage, un abus ou une dépendance psychique.
15. Toute augmentation trop rapide des doses doit faire reconsidérer l'indication du traitement.
16. En cas de décision d'arrêt, on diminuera progressivement et on recherchera des signes de sevrage.

progressive en associant des formes à libération prolongée et normale pour couvrir les accès douloureux intercurrents dans la journée. La surveillance du patient doit être régulière et l'évaluation de l'efficacité du traitement précise.

Certains patients diront que la douleur est identique et que le traitement n'est pas efficace alors qu'ils auront décuplé leur performance physique. Chez d'autres le traitement sera efficace sur la douleur mais ne permettra pas d'améliorer les performances physiques. Convient-il alors de poursuivre le traitement par morphine au long cours ?⁽²⁵⁾.

3/ QUAND ADRESSER UN PATIENT LOMBALGIQUE CHRONIQUE AU CENTRE D'ÉVALUATION ET DE TRAITEMENT DE LA DOULEUR ?

Les centres d'évaluation et de traitement de la douleur, du fait de leur pluridisciplinarité constitutionnelle, permettent une évaluation précise du patient et de son symptôme en insistant sur la composante sociale et psychique (présence d'une assistante sociale et d'un psychiatre). L'évaluation initiale peut prendre plusieurs consultations au cours desquelles tous les intervenants de la prise en charge du patient sont joints afin de définir les modalités et les objectifs du traitement. Ainsi, il n'est pas rare de travailler en collaboration avec le médecin traitant, le rhumatologue, le psychiatre, les médecins de la sécurité sociale et du travail, pour pouvoir trouver les meilleures solutions médico-sociales. Une bonne communication entre les différents acteurs de soins indispensables : le projet thérapeutique doit être décidé autour et avec le patient et il est très important que celui-ci puisse ressentir une véritable cohésion dans l'équipe soignante. Certaines situations dans lesquelles il apparaît justifié d'adresser un patient au centre de la douleur sont rappelées au tableau 3. À terme, l'apparition de réseaux ville-hôpital autour de la douleur devrait permettre une amélioration de la prise en charge de ces patients en faisant alterner suivi spécialisé et suivi régulier par le médecin traitant.

Les prises en charge proposées sont multiples associant traitement médicamenteux, psychothérapie, thérapie comportementale, hypnose, relaxation, kinésithérapie... Une infirmière est souvent affectée à ces structures, ce qui permet de proposer au patient la NST avec plusieurs séances test si besoin. Certains centres proposent une école du dos qui se déroule sur 8 à 12 séances hebdomadaires de 2 heures. Un programme d'éducation est proposé au patient concernant la douleur (physiopathologie et enjeux), les traitements médicamenteux et autres, apprentissage de la relaxation, thérapie comportementale... Les intervenants (médecins, psychologues, kinésithérapeutes) dans ces structures proposent un véritable recadrage du patient face à la lombalgie (mise en évidence de conditionnement opérant, rôle du stress, travail sur le détournement de l'attention par rapport à la douleur...). Il n'existe pas de programme standardisé ce qui rend l'interprétation des études difficile. Il existe une

efficacité immédiate évoluant de façon parallèle à l'enthousiasme des patients et on note souvent un épuisement dans le temps après six mois, ce qui explique le résultat décevant des différentes études rapportées (tableau 3). D'autres schémas pourraient être proposés avec quelques séances de rappel à 6 mois et 1 an par exemple. D'autres raisons peuvent être invoquées comme la durée d'évolution des symptômes (lombalgies et lombosciatiques évaluées dans le même programme).

Cette prise en charge pluridisciplinaire doit être proposée le plus rapidement possible. En effet, après deux ans d'arrêt de travail pour lombalgie, 1% seulement des patients reprendra le travail. De la rapidité de la prise en charge du symptôme lombalgie et de l'incapacité du patient dépend peut-être le succès thérapeutique. En effet, il a été montré que l'intensité de la douleur per-opératoire pouvait rendre compte du développement de douleur chronique post-chirurgie. De même, l'intensité des douleurs lors des épisodes de lombalgies aiguës serait un facteur prédictif de chronicité en plus de l'association à une radiculalgie.

TABLEAU 3 : Qui adresser en consultation de la douleur ?

- Difficulté d'évaluation du symptôme et de son patient : discordance radio clinique très importante qui fait évoquer un facteur d'entretien de la douleur psychique ou social
- Demande d'avis concernant la mise en route d'un traitement par morphinique
- Suspicion d'une conduite illicite après prescription de morphinique
- Sevrage en morphinique
- Sevrage lors d'intoxication médicamenteuse multiples
- Problème social au premier plan
- Problème psychiatrique rendant la prise en charge de patient impossible ou nécessitant un avis et un suivi spécialisé
- Instituer un traitement par SET
- Changement de thérapeute rendu nécessaire par l'évolution de la relation avec le patient (manipulation du médecin par le patient, désintérêt du praticien pour la problématique du patient, impression d'échappement thérapeutique du patient)
- Prise en charge du patient dans une école du dos. Certains centres proposent des programmes pluridisciplinaires intensifs (HDJ, > 100 H de prise en charge) ou plus léger en ambulatoire (2 H par semaines sur 8 à 10 semaines)

4/ LA NEUROSTIMULATION TRANSCUTANÉE DANS LES LOMBALGIES CHRONIQUES

4.1 *Qu'est-ce que la neurostimulation transcutanée (NST) ?*

La neurostimulation transcutanée fait partie des méthodes de traitement symptomatique de la douleur par des stimulations périphériques, ici un courant électrique, au même titre que l'application de chaud, de froid ou la pratique de massage. Deux principes théoriques sous-tendent le mécanisme d'action de la NST (tableau 4). Le premier principe repose sur la théorie de la "gate control" proposée par Melzack et Wall en 1965, qui n'est à ce jour pas encore parfaitement démontrée. Il existe au niveau médullaire, dans la couche dorsale de la moelle un système de contrôle du message nociceptif réalisé par les fibres de gros calibre responsables de la sensibilité épicrotique ou proprioceptive $A\alpha$ et $A\beta$. L'activation électrique sélective de ces fibres entraîne une inhibition de la transmission du message nociceptif vers les seconds neurones médullaires impliqués dans la nociception. En effet, il existerait une compétition entre les deux types d'information au profit de la sensibilité épicrotique, compétition rendue possible par la différence de vitesse de conduction entre les fibres de gros et de petit diamètre. Le second repose sur la libération, après certain type de stimulation périphérique, de peptides endogènes de type morphinique, qui permettraient de contrôler le message nociceptif. C'est sur ce principe de libération d'endorphine que repose l'analgésie produite par l'acupuncture.

Selon les conditions de stimulation électrique périphérique (fréquence et intensité), deux types d'analgésie peuvent être obtenus. Rappelons cependant que les faits expérimentaux qui sous-tendent ces deux théories sont peu nombreux^(8,19,32).

4.2 *Les essais contrôlés*

Nous rapporterons ici les résultats des études les plus méthodologiquement acceptables. Aucun essai contrôlé n'a porté sur l'évaluation de l'efficacité de la NST sur les douleurs neuropathiques qui représentent pourtant leur indication première.

Deyo et coll⁽⁴³⁾ n'observent pas d'effet significatif de la neurostimulation associée à un programme d'exercices de rééducation chez 65 patients

TABLEAU 4 : Tableau comparatif des deux types d'analgésie produite par stimulation périphérique

	NST conventionnelle	NST acupuncturale
Analgésie	<ul style="list-style-type: none"> segmentaire : limitée au métamère correspondant à la zone stimulée et aux métamères sus et sous jacents début immédiat après le début de stimulation post-effet limité : qqs min à qqs heures 	<ul style="list-style-type: none"> diffuse : locorégionale début : retardé (15-20 mn) post-effet : plusieurs heures
Mécanisme	<ul style="list-style-type: none"> théorie du portillon spinal 	Endomorphine reversé par la naloxone
Conditions de stimulation		
<ul style="list-style-type: none"> Intensité Fréquence Largeur d'ondes Site des électrodes 	<ul style="list-style-type: none"> faible (5-10 mA) forte : 100-120 Hz courte 40 à 80 msec sur un trajet nerveux +/- à distance de la lésion, loco dolenti 	<ul style="list-style-type: none"> forte intensité (15-30 mA) faible (4-20Hz) > à 200 msec loco dolenti
Sensations produites	paresthésie "agréable", type fourmillements	mouvements plus importants, voire contracture, rythme saccadé, plus lent
Indications	<p>douleurs neurogènes périphériques :</p> <ul style="list-style-type: none"> tronculaires : postchirurgicale, amputation, post-traumatique, tumorale plexiques : traumatique, post-radique, tumorale radiculaires : compression, post-chirurgicale, post-zostérienne 	<p>douleurs nociceptives et neurogènes :</p> <ul style="list-style-type: none"> aiguës postopératoires, obstétricales, traumatiques (entorses, tendinite) chroniques : pathologies de l'appareil locomoteur

souffrant de lombalgies comparée à une NST placebo, après 4 semaines de traitement. Il faut cependant souligner que la durée moyenne quotidienne de stimulation était plus faible que chez des patients douloureux chroniques suivis en centre de la douleur et que l'intensité de la douleur n'était pas évaluée pendant et après stimulation. Ceci peut moduler sensiblement le résultat de l'essai, la NST n'ayant d'effet analgésique que pendant la stimulation.

Lehmann et coll⁽¹⁸⁾ montrent une efficacité supérieure de la neurostimulation électroacupuncturale versus NST conventionnelle versus placebo chez des lombalgiques chroniques, effet remarqué sur la douleur maximale et la douleur moyenne évaluées après trois semaines de traitement et à six mois de suivi.

Enfin, Marchand et coll⁽¹⁹⁾ montrent un effet antalgique supérieur de la NST (2 stimulations/semaine pendant 10 semaines) versus NST placebo après une semaine de traitement et non à 3 et 6 mois de suivi.

4.3 Utilisation pratique

Bien que les résultats des études soient contradictoires dans le traitement des lombalgies⁽²¹⁾, la neurostimulation transcutanée garde un intérêt certain dans cette indication surtout s'il existe une radiculopathie associée. On connaît la difficulté de la prise en charge des lombosciatiques persistantes après chirurgie en absence de récurrence herniaire. La TENS peut être alors un bon complément antalgique et près de 60% des patients verront leur douleur diminuer voire disparaître dans les premiers mois de traitement, effet qui tend à s'amenuiser avec le temps. Quoiqu'il en soit, ces quelques mois de relative analgésie peuvent permettre au patient de débiter dans des conditions de douleur acceptable une réhabilitation physique, indispensable à une amélioration globale à terme. Un des principaux atouts de cette technique est l'absence d'effets secondaires.

Depuis août 2000 (arrêté du 24/08/2000) la NST est remboursée par la Sécurité Sociale car inscrite au Tarif Interministériel des Prestations Sanitaires (TIPS). Les appareils peuvent être loués et leur location remboursée (100 à 150 francs par mois).

En pratique

- Éliminer les contre-indications à la méthode : (tableau 5)
- Rechercher des facteurs de bon pronostic : douleur localisée, calmée

par les contre-stimulations (frottements, pression forte), possibilité de stimuler les fibres nerveuses concernées par le territoire douloureux : nerf superficiel (moins de 6 cm de profondeur).

- Stimulation(s) test : celle-ci est réalisée en consultation avant de proposer la location d'un appareil : explication de la méthode au patient et apprentissage du fonctionnement de l'appareil, définition des paramètres de stimulation (position des électrodes, intensité, fréquence), définition de l'efficacité de la stimulation (pendant la stimulation, effet post stimulation), fixer les conditions d'utilisation au domicile (durée de la stimulation (30 à 60 mn ou permanente), nombre de stimulations quotidiennes). Les deux modalités de stimulation seront testées et sera retenue la plus efficace ou confortable pour le patient. Une exacerbation de la douleur peut se voir qui peut conduire à modifier les paramètres de stimulation ou l'emplacement des électrodes.
- Prescription de la location d'un appareil pour un mois, renouvelée si résultats bénéfiques
- Suivi régulier qui va permettre d'ajuster les modalités de stimulation à l'évolution clinique (espacement des stimulations en rapport avec une reprise de l'activité physique ou perte d'efficacité de la technique avec les mois).

TABLEAU 5 : Contre-indications à la NST et limites d'utilisation

Présence d'un pace maker si on envisage une stimulation thoracique
Présence d'une allodynie ou d'une anesthésie dans le territoire nerveux lésé. Il convient alors de placer les électrodes entre le territoire lésé et le ganglion rachidien
Fibres lemniscales médullaires détruites
Stimulation cervicale sur la bifurcation carotidienne
Grossesse en dehors des lombalgies du travail
Difficulté de compréhension de la méthode

Références

1. Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé. Évaluation et suivi de la douleur chronique chez l'adulte en médecine ambulatoire. ANAES/Service des recommandations et références professionnelles, Paris février 1999.
2. Alcock J., Jones E., Rust P. et coll. Controlled trial of imipramin for chronic low back pain. *J Fam Pract* 1982; 14 : 841-846.
3. Arbus L., Fajadet B., Aubert D. et coll. Activity of tetrazepam (myolastan) in low back pain : a double-blind trial versus placebo. *Clin Trials Journal* 1990; 27 : 258-67.
4. Atkinson J. H., Slater M., Williams R.A. et coll. A placebo-controlled randomised clinical trial of nortryptiline for chronic low back pain. *Pain* 1998 ; 76 : 287-296
5. Atkinson J. H., Slater M ; A , Wahlgren D. R., et coll. Effects of noradrenergic and serotonergic antidepressants on chronic low back pain. *Pain* 1999; 83 : 137-145.
6. Atkinson J. H., Sandler A., Goudhnour B., et al. Efficacy of controlled release codeine in chronic non malignant pain : a randomized, placebo-controlled clinical trial. *Pain* 1995, 62 : 169-178.
7. Blotman F., Treves R., Bannwarth B., et coll. Le traitement des lombalgies chroniques. *Rev Rhum*, 1994 ; 61(4 bis), 51s-64s.
8. Boureau F et Luu M. Neurostimulation transcutanée et douleur chronique. *Doul. et Analg.* 1991 ; 4 : 153-156.
9. Brodhead W. E., Larson D. B., Yarnall K. S. et coll. Tricyclic antidepressants prescribing for non-psychiatric disorder. An analysis based on data from the National Ambulatory Medical Care Survey. *J fam Pract* 1991; 33 : 24-32.
10. Brown R; L., Fleming M. F et Patterson J. Chronic opioid analgesic therapy for chronic low back pain. *J Am Board Fam Pract* 1996; 9(3) : 191-204.
11. Cherkin D. C., Eisenberg D., Sherman K. J. et coll. Randomised trial comparing traditional chinese medical acupuncture, therapeutic massage, and self-care education for chronic low back pain. *Arch Intern Med* 2001, 161 : 1081-88.
12. Deyo R.A. et Weinstein J. N. Low back pain. *N Engl J Med* 2001, 344(5) : 363-370.
13. Deyo R.A., Walsh N. E., Martin D. C. et coll. A controlled trial of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) and exercise for chronic pain. *New Engl J. Med* 1990; 322 : 1627-1634.
14. Guzman J., Esmail R., Karjalainen K. et coll. Multidisciplinary rehabilitation for chronic low back pain : systematic review. *BMJ* 2001; 322 : 1511-1516.
15. Goodkin K., Gullion C.M. et Agras W.S. A randomised, double blind placebo controlled trial of trazodone hydrochloride in chronic low back pain syndrome. *J Clin Psychopharm* 1990; 10 : 269-278.

16. Jamison R. N., Raymond S. A., Slawsby E. A. et coll. Opioid therapy for chronic non cancer back pain. *Spine* 1998; 23(23) : 2591-2600.
17. Jenkins D. G., Ebbutt A. F., Evans C.D. Tofranil in the treatment of low back pain. *J Int Med Res* 1976; 4(S2) : 28-40.
18. Lehman T. R., Russell D. W., Spratt K. F. et coll. Efficacy of electroacupuncture and TENS on a controlled trial of transcutaneous electrical nerve stimulation. *Pain* 1986; 26: 277-290.
19. Marchan S., Charest J., Li J. et coll. Is TENS purely a placebo effect? A comparative study on chronic low back pain. *Pain* 1993; 54 : 99-104.
20. McQuay H. J., Tramer M., Nye B. A. et coll. A systematic review of antidepressants in neuropathic pain. *Pain* 1996; 68 : 217-27.
21. Milne S., Welch V., Brosseau L., et coll. Transcutaneous electric nerve stimulation (TENS) for chronic low back pain (Cochrane Review). *Cochrane Database Syst Rev*, 2001; 2 CD003008.
22. Moulin D.E., Lezzi A., Amireth R., et coll. Randomised trial of oral morphine for chronic non cancer pain. *Lancet* 1996; 347 : 143-147.
23. Perrot S., Bannwarth B., Bertin P et coll. Utilisation de la morphine dans les douleurs rhumatologiques non cancéreuses : les recommandations de Limoges. *Rev. Rhum. [Ed. Fr.]* 1999 ; 66(11) : 651-7.
24. Pheasant H., Bursk A., Goldfarb J. et coll. Amitriptylene and chronic low back pain : A comparative study. *Neuro Orthop* 1988 ; 6 : 28-35.
25. Portenoy R. K. Chronic opioid therapy in nonmalignant pain. *J Pain Sympt Manage* 1990; 5 : S46-S62.
26. Sanford R. H., Fleischmann R. M., Burch F. X. et coll. Around the clock, controlled release oxycodone therapy for osteoarthritis-related pain. *Arch. Intern. Med* 2000; 160 : 853-60.
27. Schofferman J. Long-term opioid therapy for severe refractory lumbar spine pain. *Clin J Pain* 1999; 15(2) : 136-40.
28. Simpson R. K., Edmondson E., A., Constant C. F. et coll. Transdermal fentanyl as treatment for chronic low back pain. *J Pain Symptom Manage* 1997; 14(4) : 218-24.
29. Van Tulder M. W., Koes B. W. et Bouter L. M. Conservative treatment of acute and chronic nonspecific low back pain. *Spine* 1997; 22 : 2128-2156.
30. Van Tulder M.W., Scholten R.J., Koes B.W. et Deyo R.A. Non steroidal anti-inflammatory drugs for low back pain. *Spine* 2000; 25(19) : 2501-13.
31. Van Tulder M.W., Ostelo R., Vlaeyen J;W. et coll. Behavioral treatment for chronic low back pain. *Spine* 2000; 26(3) : 270-281.
32. Verret J. M. La neurostimulation transcutanée. *Rev Neurol (Paris)* 1999 ; 155 (3): 234-236.

8. INFILTRATIONS ET LOMBALGIE

Violaine Foltz

Les infiltrations lombaires ont été décrites pour la première fois il y a juste un siècle par la voie du hiatus sacro-coccygien (HSC) par l'injection d'un produit anesthésiant⁽⁴⁶⁾. Depuis cette technique a été largement répandue et diversifiée. Elle a été étudiée essentiellement dans la lombosciatique et peu dans la lombalgie pure. Cependant le mode d'action, les modalités, les indications et l'efficacité d'un tel traitement restent obscures. Nous allons essayer dans ce travail de répondre à ces questions dans le cadre de la lombalgie.

1 / QU'ENTEND-ON PAR LOMBALGIES ?

Parler d'un tel symptôme est extrêmement vaste et ambitieux. En effet le groupe des lombalgies est très hétérogène en termes de durée (douleurs aiguës et chroniques), d'intensité et d'étiopathogénie (douleurs discogéniques, non discogéniques, non spécifiques...) rendant difficile leurs évaluations et leurs prises en charge thérapeutique. Les études épidémiologiques suggèrent que les lombalgies résultent de l'atteinte de différentes structures incluant les ligaments, les articulations postérieures, le périoste des corps vertébraux, les muscles et fascias paravertébraux, les vaisseaux, le disque intervertébral et les nerfs⁽¹³⁾. Dans près de 85% des cas le diagnostic précis anatomique ne peut être donné⁽¹³⁾. Cela est d'autant plus difficile qu'il n'y a pas de corrélation entre la clinique et l'imagerie^(3, 13). De ce fait de nombreux termes non spécifiques sont habituellement employés, entorse, foulure ou processus

dégénératifs bien que ces lésions n'aient jamais été caractérisées anatomiquement ou histologiquement⁽¹³⁾. Le problème de la douleur est également compliqué puisqu'il fait intervenir plusieurs phénomènes complexes, intriqués : physique, psychologique, ethnoculturel, affectif, cognitif et environnemental. Puisque aucun traitement à lui seul ne peut influencer favorablement l'ensemble de ces paramètres dans le même temps, la prise en charge des lombalgies doit se faire de façon multidisciplinaire et coordonnée.

Les lombalgies affectent un grand nombre de personne à un moment ou à un autre de leur vie. Dans la majorité des cas, ces douleurs disparaissent spontanément en quelques semaines⁽¹³⁾ ne justifiant donc pas de traitement agressif. Le traitement consiste alors à soulager le patient et à le remettre en activité aussi rapidement que possible. Dans une minorité de cas, après avoir éliminé une pathologie spécifique (ostéoporose, infection, tumeur, spondylarthropathie...) ces douleurs vont passer à l'état chronique. L'éradication complète des douleurs devient beaucoup plus complexe compte tenu des nombreuses composantes intervenant et se perpétuant. L'objectif dans une telle situation est de soulager au maximum le patient et de lui apprendre à gérer ses douleurs pour lui permettre de retrouver une activité socioculturelle aussi normale et aussi rapidement que possible. Les infiltrations font parties de "l'arsenal" thérapeutique de ces douleurs chroniques.

2/POURQUOI LES INFILTRATIONS ?

La principale indication des infiltrations est la douleur. Durant ces dernières années, la tendance était de ne pas proposer de traitement chirurgical aux lombosciatiques par hernie discale. Cette attitude découlait de plusieurs observations⁽⁵²⁾ : la résorption spontanée fréquente non chirurgicale des fragments discaux herniés, la persistance des images malgré la guérison des patients, la présence de hernie discale sur l'imagerie de patients asymptomatiques, des symptômes lombaires et radiculaires en l'absence de hernie discale. Le mécanisme des douleurs n'implique donc pas uniquement un phénomène compressif mécanique seul.

D'autres hypothèses probablement intriquées, ont été avancées⁽⁵²⁾ : une hypoxie radiculaire, l'intervention de neuropeptides, de médiateurs immunohistochimiques et de médiateurs de l'inflammation. L'idée d'utiliser les infiltrations repose sur l'espoir de palier et

d'inhiber ces phénomènes en injectant localement des produits antalgiques et anti-inflammatoires.

En effet les corticoïdes agissent à ce niveau, puisqu'ils ont une action anti-inflammatoire connue depuis longtemps, liée à l'inhibition de la synthèse de prostaglandine et de la réponse immunitaire. Ils ont également un rôle antalgique en inhibant la synthèse et l'action des neuropeptides, en bloquant la conduction des fibres C.

3/QUELLES SONT LES TECHNIQUES ?

Plusieurs techniques d'infiltrations lombaires existent : les infiltrations épidurales, articulaires postérieures (IAP), loco dolenti, intradurales et intradiscales.

Les infiltrations épidurales comprennent elles mêmes trois modes d'infiltrations différents : les infiltrations par la voie inter-épineuse, les infiltrations par la voie du hiatus sacro-coccigien, et les infiltrations foraminales. Cette dernière technique n'est pas utilisée dans les lombalgies pures sans radiculalgie et aucune publication concernant cette indication n'a été retrouvée. Les deux premières techniques s'effectuent en général sans contrôle scopique. Cependant dans ce cas White et coll ont montré que l'aiguille n'était correctement placée que dans 75 % des infiltrations par la voie du HSC et 70 % des infiltrations par la voie inter-épineuse⁽⁵³⁾. Au contraire d'autres équipes ont montré que les infiltrations inter-épineuses étaient plus fiables puisque mieux placées, que les HSC (93 % versus 64 %)⁽⁵⁷⁾.

Dans la même étude, les auteurs ont étudié les facteurs prédictifs de succès de l'infiltration qui sont le Body Mass Index, l'expérience de l'opérateur et la voie d'injection choisie. Les auteurs en concluent qu'il n'est pas nécessaire de faire sous contrôle scopique une infiltration épidurale inter-épineuse sauf chez les patients obèses. En revanche pour eux le contrôle radiographique serait indispensable lors des HSC. Cette attitude est discutée⁽⁵³⁾. Plusieurs raisons théoriques font en général préférer la voie inter-épineuse : la structure anatomique varie moins, le placement de l'aiguille est donc plus facile, l'injection se fait à proximité des zones pathologiques ciblées, l'effet potentiellement bénéfique du produit aurait donc une concentration plus importante et plus proche de la lésion. Au contraire dans les HSC, le corticoïde doit traverser une large et profonde zone avant d'atteindre le site désiré. Enfin cette technique est

en général plus douloureuse. Le HSC présente cependant un certain nombre davantage : il est en général plus facile techniquement lorsque le patient a une fibrose dans les suites d'une intervention chirurgicale ; par ailleurs le risque d'effectuer une ponction lombaire accidentelle est diminué.

Les infiltrations articulaires postérieures (IAP) qui se réalisent habituellement sous scopie, ont été proposées après que Goldthwait ait reconnu le rôle de ces articulations dans la genèse des douleurs lombaires⁽¹⁷⁾. En effet ces dernières se comportent comme de véritables articulations en étant composée des même structures (cartilage, capsule, synoviale). Elles sont richement innervées par la branche postérieure nociceptive des nerfs rachidiens. En dehors des traitements médicamenteux, de la rééducation, des mobilisations, les IAP et la rhizolyse ont été proposées dans la prise en charge diagnostique ou thérapeutique de douleurs secondaires à une atteinte des articulations postérieures. La difficulté réside dans le fait qu'il n'existe pas de syndrome clinique ni de signe d'imagerie pathognomonique permettant de définir une atteinte articulaire postérieure de façon fiable et reproductible⁽¹⁵⁾. Cette imputabilité repose actuellement sur un ensemble de signes comprenant une douleur lombaire non impulsive déclenchée lors de l'hyperextension du rachis, lors de la station assise ou de la position debout prolongée. Ces signes sont discutés puisque Revel et coll ont montré dans une étude prospective que sept signes cliniques sont plus fréquents chez les patients soulagés par les injections d'anesthésique au niveau des articulaires postérieures dont, l'absence d'exacerbation des douleurs lors d'un effort de toux et lors de l'hyperextension du rachis⁽³⁹⁾. Puisqu'il n'existe pas de signe reproductible, fiable clinique ou radiologique spécifique de l'atteinte des ces articulations, certains se sont basés sur la réponse aux injections locales de produit anesthésiant, pour faire le diagnostic. Deux techniques ont été décrites : les injections intra-articulaires et les blocs. La première a l'avantage d'être simple et de contenir le produit à l'intérieur de l'articulation. Cependant ces effets dépendent de la bonne diffusion du produit en intra-articulaire et toute rupture capsulaire risque de fausser les résultats. Les blocs ont été utilisés comme test diagnostique avant d'effectuer une dénervation facettaire⁽⁴⁾. Ils ont l'avantage de simuler directement l'effet thérapeutique d'une neurotomie de la branche nerveuse postérieure ou rhizolyse. Ce geste qui se fait le plus souvent sous anesthésie générale, plus confortable pour le patient, a pour but de détruire la branche postérieure de la racine nerveuse destinée à l'innervation de la capsule

articulaire grâce à une technique employant des courants de radiofréquence percutanée^(38, 51). Cependant cette branche nerveuse innerve en plus de la capsule, les structures ligamento-musculaires et périostées, rendant ce geste moins spécifique. Quoiqu'il en soit, devant l'absence de concordance radio-clinique⁽¹⁵⁾, le niveau de l'articulation impliquée doit être déterminé cliniquement par la palpation. On considère que l'étage impliqué correspond à celui qui déclenche les douleurs habituelles lors de la palpation. Lorsque la localisation est difficile à repérer les articulations L4-L5 et L5-S1 sont systématiquement infiltrées puisque par argument de fréquence, ce sont elles qui sont le plus souvent atteintes⁽⁴²⁾. Les infiltrations locales correspondent à toutes les infiltrations non décrites précédemment. Elles sont le plus souvent effectuées en loco dolenti, et regroupent des techniques et des localisations considérablement différentes pour des symptômes très hétérogènes. Enfin les infiltrations intradurales et intra discales, on le verra, sont très peu utilisées dans cette indication.

4/QUELS TYPES DE PRODUIT ?

L'acétate de méthylprednisone est le corticoïde le plus utilisé dans la littérature. Cependant d'autres corticoïdes sont également injectés dans les différentes études publiées : sels de triamcinolone, diacétate de triamcinolone, betaméthasone, acétate/propionate betaméthasone et la dexaméthasone. L'Hydrocortisone[®] n'est plus utilisée depuis la mise en évidence de convulsions chez le chien⁽³⁶⁾ et de sa courte efficacité par rapport aux autres produits. En France, seuls cinq corticoïdes en suspension ont l'autorisation de mise sur le marché pour les injections épidurales dans les lomboradiculagies. L'indication pour les lombalgies n'apparaît pas dans les fiches techniques de l'ensemble de ces produits. Il s'agit de l'Hydrocortancyl[®], (acétate de prednisolone), du Dectancyl[®], (dexaméthasone), de l'Altim[®], (cortivazol), du Kénacort[®] retard, (acétonide de triamcinolone) et de l'Hydrocortisone[®], (acétate d'hydrocortisone). Dans la mesure où l'Altim[®], et le Kénacort[®] retard, ne peuvent pas être injectés par voie intradurale, on les évite en règle dans les injections rachidiennes compte tenu du risque, toujours possible, de brèche durale lors d'une infiltration épidurale. Aucun travail n'a comparé l'efficacité d'un produit versus un autre.

Les corticoïdes sont injectés seuls ou en dilution avec d'autres produits.

Les anesthésiques locaux ou le sérum physiologique sont dans ce cas utilisés. Aucune étude n'a comparé l'administration d'une préparation diluée à celle d'une préparation non diluée. Une seule étude randomisée, prospective, a comparé la dilution des corticoïdes avec du sérum physiologique ou des anesthésiques locaux, sans montrer de différence entre les différentes préparations ⁽⁵⁴⁾. Malgré l'absence de preuve, plusieurs avantages théoriques peuvent être rapportés en faveur de la dilution avec un anesthésique. L'amélioration immédiate, spectaculaire de la douleur produit un effet psychologique bénéfique pour le patient. Par ailleurs, l'anesthésique permet d'améliorer la relaxation musculaire en cassant le cycle vicieux "douleur musculaire - spasme - ischémie". D'autres produits sont également injectés de façon beaucoup plus rare dans des indications bien précises : chimionucléolyse, agents fibrosants et opioïdes ^(6, 12, 40).

5/ QUEL DOSAGE ET QUELLE FRÉQUENCE ?

La dose à injecter lors des infiltrations épidurales est arbitraire car aucune étude ne les a comparées. La quantité habituellement utilisée est de 80 mg de méthylprednisolone cependant celle-ci varie de 40 à 120 mg. Dans une analyse portant sur plusieurs études, l'effet de l'injection semblait indépendant du volume total injecté ⁽³²⁾. Le volume doit être néanmoins suffisant pour pouvoir atteindre l'objectif désiré, mais pas trop considérable pour ne pas avoir d'effet compressif ou totalement fuir en dehors de l'espace désiré.

Lors des IAP, le volume maximum à injecter ne doit pas dépasser 2 cc. La plupart des auteurs recommandent même la dose de 1.5 cc ⁽¹⁵⁾. Au-delà le produit peut diffuser dans l'espace épidurale, péri-durale, dans les tissus périrachidiens rendant ce geste moins spécifique.

Dans les études concernant les infiltrations locales, les intradurales et les intradiscales, ces paramètres n'ont jamais été évalués.

6/ NOMBRE ET FRÉQUENCE DES INJECTIONS ?

Aucun travail ne s'est intéressé à la première question. En revanche dans une revue récente, il a été noté que des patients non soulagés par la première infiltration épidurale, pourraient l'être après une deuxième ou une

troisième. Il ne semble pas y avoir d'intérêt à effectuer plus de trois infiltrations ; de même, il n'y a aucune information disponible permettant de savoir si des injections supplémentaires sont nécessaires lorsque la première injection a permis d'obtenir une indolence. La question de la fréquence des injections n'est également pas résolue. Swerdlow et Sayle-Creer suggéraient qu'une infiltration de methylprednisolone pouvait rester in situ plus de deux semaines⁽⁵⁰⁾. Existe-t-il un intérêt à répéter le geste dans l'espoir d'obtenir un effet cumulatif des doses ou faut-il patienter que le sujet rechute ? La question reste sans réponse sauf si l'on se base sur l'étude de Green et coll⁽²⁰⁾. Dans ce travail les auteurs montraient que plus de la moitié (63%) des patients étaient soulagés dans les 6 jours, contre seulement 37% au deuxième jour. Il n'y aurait donc pas d'intérêt à refaire une deuxième infiltration avant six jours si le patient est soulagé, le risque étant de le "surtraiter". Il n'y a par ailleurs aucune donnée dans la littérature sur la conduite à tenir lorsque le patient rechute. Le risque de la dose cumulée des produits utilisés et le risque du geste doivent être contrebalancés avec le bénéfice du traitement. En ce qui concerne les IAP et la rhizolyse, en cas d'échec d'une première infiltration, il n'y a pas plus de résultat dans la majorité des cas lorsqu'une infiltration supplémentaire est réalisée^(15, 51).

7 / QUELS SONT LES FACTEURS PRONOSTICS DE MAUVAIS RÉSULTAT ?

Plusieurs facteurs pronostics ont été associés à un résultat péjoratif des épidurales^(8, 49). Il s'agit de la présence de douleur chronique sans radiculopathie, d'une fibrose ou d'une douleur post laminectomie, d'une consommation tabagique, de l'abondance des traitements antérieurs, d'être sans emploi ou en accident de travail, d'avoir un examen neurologique normal ou une paralysie neurologique complète (motrice, sensitive, ou réflexe), d'avoir un problème psychologique sous jacent.

Pour les IAP, Goupille et coll dans une étude rétrospective ont étudié ces facteurs pronostics⁽¹⁸⁾. L'âge, le sexe, l'existence d'une surcharge pondérale et le nombre d'infiltrations n'influencent pas les résultats du traitement. En revanche le fait d'être travailleur de force, en accident de travail ou d'avoir des antécédents de discectomie constituent

des facteurs de mauvais pronostic. Lilius et coll ont montré que la présence de signes cliniques discordants avant l'injection corrélée avec un bon résultat alors que le mode d'injection ou la durée des symptômes n'ont pas de pouvoir prédictif⁽²⁵⁾.

Les autres types d'infiltrations n'ont pas fait l'objet d'étude concernant ce thème.

8/ QUELS SONT LES EFFETS SECONDAIRES ?

Les effets secondaires mineurs sont nombreux, variés et parfois non spécifiques. Il s'agit de ponction durale accidentelle y compris de syndrome post dural, d'exacerbation des douleurs locales et radiculaires, de faiblesse subjective du membre inférieur, d'inconfort local, de réaction vagale, de céphalée transitoire, de flush et d'allergie. Les risques en rapport avec les corticoïdes sont l'hypercorticisme, la décompensation d'un diabète, la rétention hydrique et la prise de poids chez un patient souffrant d'insuffisance cardiaque ou d'hypertension artérielle et la décompensation d'une infection occulte^(41, 49, 51).

En ce qui concerne les effets majeurs, ils sont beaucoup plus rares et sont surtout rapportés pour les infiltrations épidurales. Leur incidence est actuellement inconnue. Les deux principaux problèmes qui se sont posés sont ceux de complications infectieuses ou de compressions par abcès ou par hématome^(41, 49). Dans la crainte de cette dernière possibilité chez des patients sous antiagrégants ou anticoagulants leur arrêt doit être soupesé compte tenu des risques cardio-vasculaires.

9/ EXISTE-T-IL DES CONTRE-INDICATIONS ?

Elles sont communes à celles de tous gestes invasifs. Les contre-indications absolues sont la présence d'un saignement actif, la consommation d'anticoagulant devant le risque neurologique d'un hématome. Les autres contre-indications incluent les allergies, les infections locales ou systémiques, la grossesse lorsque le geste est fait sous radiographie. Une surveillance attentive et particulière doit être proposée aux diabétiques (déséquilibre du diabète) et aux personnes souffrant de cardiopathies (rétention hydrosodée).

L'utilisation d'aspirine n'est pas une contre-indication absolue. Certains

préconisent son arrêt quelques jours avant le geste bien qu'une étude ait montré qu'il n'y a pas de saignement significatif chez ces patients⁽²²⁾. La encore, le risque entre hématome péri-dural et accident ischémique mérite d'être évalué.

10/ QUELS SONT LES RÉSULTATS ?

10.1 Épidurales

Il n'y a aucun argument permettant d'utiliser les injections épidurales dans le traitement des lombalgies aiguës sans radiculopathie⁽⁴¹⁾. En revanche pour les lombalgies chroniques, elles sont utilisées mais leur pratique est discutée. Il n'existe pas d'étude contrôlée, randomisée ayant spécifiquement évalué les infiltrations épidurales contre placebo dans la prise en charge des lombalgies chroniques non opérées, la plupart des études ayant été réalisées dans la lombosciatique. Seule une étude pilote a comparé l'effet des infiltrations épidurales de méthylprednisolone (80 mg) à des injections intrathécales de midazolam (2 mg)⁽⁴⁴⁾. Ces deux traitements permettent une amélioration chez 50 à 75% des patients pendant 2 mois aussi bien sur la douleur que l'activité et le sommeil. Cependant cette étude concerne un faible nombre de patients et compare, sans groupe placebo, deux traitements qui n'ont jamais fait preuve de leur efficacité. Rocco et coll dans une autre étude randomisée en double aveugle ont comparé l'efficacité d'injection épidurale d'acétate de triamcinolone, à celle de morphine, ou à celle de l'association des deux produits chez des patients ayant un syndrome douloureux post laminectomie⁽⁴⁰⁾. Une amélioration transitoire, inférieure à un mois est notée dans tous les groupes sans différence entre eux. Des effets graves de dépression respiratoire nécessitant le recours à la naloxone ont été observés dans le groupe associant morphine et corticoïde. Pour les auteurs, l'utilisation de morphine seule ou en association en injection épidurale n'est pas appropriée dans cette indication. Là encore le nombre de patient est faible. Les autres rares études randomisées en double aveugle, incluent à la fois des patients ayant une lombalgie aiguë ou chronique, des patients ayant une lomboradiculalgies^(1,7,31,54), ainsi que des patients ayant ou non des antécédents chirurgicaux^(1,7). Aucune de ces études ne spécifie les résultats en sous groupes : lombalgies/lomboradiculalgies/antécédents chirurgicaux. Ces travaux ont essentiellement

évalué les infiltrations par la voie du hiatus sacro-coccygien (HSC) de corticoïdes associés ou non à un anesthésique local versus anesthésique local ou sérum physiologique^(7, 31, 50). Les volumes et les produits utilisés diffèrent dans les trois études. Mathews et coll ne montrent pas de différence à 1 mois entre le groupe corticoïde (methylprednisolone) et le groupe anesthésique local, mais une différence à 3 mois en faveur du groupe corticoïde⁽³¹⁾. Cette étude comprend peu de patient, extrêmement hétérogènes (lombalgies aiguës, chroniques et lombaradiculagies). Yates et coll ont évalué 4 groupes de faible effectif sans préciser la durée des symptômes : sérum physiologique plus ou moins triamcinolone versus lignocaïne plus ou moins triamcinolone⁽⁵⁴⁾. Les résultats n'ont été analysés qu'après 30 minutes ou une semaine post-injection montrant une amélioration supérieure des données subjectives (douleur) et objectives (mobilité, manœuvre de Lasègue) dans les groupes traités par corticoïdes. Enfin la dernière étude a été effectuée sur un petit groupe de patient hétérogène⁽⁷⁾ et a comparé l'injection de corticoïde (Depo-médrol®) à celle de sérum physiologique. L'effet est supérieur dans le groupe corticoïde (63 versus 25%) mais les auteurs ne précisent pas le recul avec lequel ils ont évalué les patients.

En conclusion, l'effet de ces infiltrations semble plutôt positif mais compte tenu des différences méthodologiques toute conclusion est actuellement impossible à tirer. La seule étude sur les épidurales par la voie interépineuse (4 ml lidocaïne + 80 mg Depo-médrol® versus 14 ml lidocaïne) est une étude pilote qui a montré des résultats peu encourageants ayant fait abandonner le projet d'une étude complémentaire⁽¹⁾. Ces résultats sont donc aujourd'hui largement insuffisants pour conclure. Des études spécifiquement réservées aux lombalgies, incluant des patients si possible symptomatiquement homogènes, sont donc nécessaires.

10.2 Infiltrations articulaires postérieures

Puisqu'il n'existe pas de signe reproductible, fiable cliniquement ou radiologiquement spécifique de l'atteinte des articulations postérieures, certains se basent sur la réponse aux injections locales de produit anesthésiant, pour faire le diagnostic. Deux techniques ont été décrites : les injections intra-articulaires et les blocs. Elles ont permis d'évaluer la prévalence des lombalgies par atteinte articulaire postérieure qui varie de 7.7 à 75 % lorsque l'on utilise une injection unique et de 15 à 40 % lors-

qu'un double test anesthésique est utilisé^(15, 39). En effet les injections uniques ont un taux élevé (25 à 38%) de faux-positifs et une faible spécificité (62%)⁽⁴³⁾. L'avantage des doubles injections serait ainsi, d'améliorer la spécificité de ce test, de diminuer le taux de faux positifs et de déterminer avec davantage d'exactitude le niveau symptomatique. Malgré les doutes qui subsistent quant à sa validité et son manque de spécificité en tant que test gold standard, Revel et al suggèrent que l'injection test unique reste un test acceptable pour la sélection de patients ayant une possible lombalgie par atteinte articulaire postérieure à condition d'établir un cuttoff et que seuls les patients améliorés à plus de 75% soient considérés répondeurs⁽³⁹⁾. Ces tests restent donc débattus compte tenu de leur manque de validité, du temps d'évaluation, de leur irradiation potentielle (test sous scopie) et de leur caractère invasif.

Il est donc impossible d'identifier avec certitude une lombalgie induite par une atteinte articulaire postérieure, ce qui rend difficile l'évaluation de l'efficacité de leur traitement. Aucune étude n'a évalué les lombalgies aiguës uniquement. Plusieurs études ouvertes incluant à la fois des lombosciatiques et des lombalgies ont été publiées. L'amélioration des douleurs à court terme oscille entre 22 et 76% et à long terme (au-delà de 6 mois) entre 18 à 63%^(23, 24, 26). Dans une étude, l'infiltration articulaire a donné des résultats significativement supérieurs que ceux d'une injection péri-articulaire⁽²⁹⁾. Aucun facteur prédictif de réponse n'a été identifié à partir de ces études.

Quelques études contrôlées ont été publiées^(9, 25, 30, 33). Avec un recul de trois mois, aucun de ces travaux n'a montré de différence significative entre les différents groupes (corticoïdes versus placebo ou anesthésiques locaux) en termes de douleur, d'amélioration globale, de reprise du travail. Seule l'étude de Carette et coll a trouvé à 6 mois, une différence significative entre les groupes, sur la douleur et l'incapacité fonctionnelle en faveur du groupe traité par injection de corticoïde versus sérum physiologique⁽⁹⁾. Cependant plusieurs patients ont eu recours à des traitements parallèles en nombre supérieur dans le groupe traité. L'avantage de l'étude de Carette et coll est de n'avoir inclus et randomisé que les patients ayant eu une amélioration à plus de 50% de leurs douleurs après un test anesthésique intra-articulaire⁽⁹⁾. Ce critère peut cependant paraître insuffisant si l'on se réfère à ce qui a été dit précédemment sur les blocs. Dans les autres études randomisées, les injections étaient effectuées en intra ou en périarticulaire. L'étude de Lilius et coll a inclus 109 lombalgiques randomisés en trois groupes : injection intra-articulaire

de corticoïdes et d'anesthésique versus la même injection en périarticulaire versus injection intra-articulaire de sérum physiologique seul⁽²⁵⁾. Les auteurs n'ont pas retrouvé de différence entre ces trois groupes et par conséquent de supériorité des infiltrations intra-articulaire par rapport aux péri-articulaire ou inversement. On peut cependant critiquer là aussi la méthodologie, compte tenu de l'importance du volume du produit injecté (8 cc) largement supérieur à ce qui est normalement admis (environ 2 cc). Enfin dans une revue récente sur l'efficacité des infiltrations dans les lombalgies, les auteurs concluent que les infiltrations articulaires postérieures semblent inefficaces⁽³⁴⁾. Cependant avec une seule étude explicative publiée (corticoïdes versus sérum physiologique), néanmoins de bonne qualité méthodologique⁽⁹⁾ les conclusions doivent rester prudentes. En conclusion les preuves concernant l'efficacité des infiltrations articulaires postérieures dans la lombalgie sont insuffisantes et le resteront probablement tant que le syndrome facettaire ne sera pas mieux défini.

En ce qui concerne le traitement par rhizolyse, Shealy a été le premier à utiliser la technique de rhizolyse par radiofréquence avec un taux de succès de 79% chez des patients n'ayant pas d'antécédents chirurgicaux⁽⁴⁵⁾. Par la suite, de nombreuses études non contrôlées ont été publiées montrant des taux de succès de 60 à 82% dans les groupes de patients non opérés^(27, 45) et de 20 à 40% dans des groupes de patients opérés du rachis mais n'ayant pas eu d'arthrodèse^(27, 45). Le taux de succès tombe à 27,4 % en cas d'arthrodèse préalable⁽⁴⁵⁾. Cependant on observe entre ces différentes études d'importantes variantes en ce qui concerne : les moyens de sélection des patients (toutes ne sélectionnant pas les patients par tests anesthésiques), les méthodes de localisation des racines nerveuses, le nombre de niveau traité, la taille des électrodes utilisées, les paramètres de la radiofréquence, le recul des évaluations rendant difficile les comparaisons et les interprétations. Dans une étude portant sur différents niveaux rachidiens, Tzaan et coll n'ont pas retrouvé de différence significative entre les niveaux (cervicale, dorsale ou lombaire) traités, le caractère bilatéral ou unilatéral, l'étendue du geste, la présence ou non d'antécédents chirurgicaux, le type d'anesthésie effectuée (locale ou générale)⁽⁵¹⁾. Quoiqu'il en soit l'effet du traitement s'épuise avec le temps pour des raisons qui ne sont pas élucidées. Rashbaum et coll ont répété ce geste pour des patients ayant eu une excellente réponse une première fois et après un nouveau test anesthésique positif avec de nouveau de bons résultats^(38, 51). En revanche la répétition du geste semble n'avoir

aucun intérêt en cas d'échec d'une première procédure⁽⁵¹⁾. Une étude randomisée en double aveugle versus anesthésie locale a été publiée, mais à l'étage cervical et pour un tout petit effectif de 24 patients⁽²⁸⁾. L'amélioration est notée pendant 263 jours dans le groupe traité versus 8 jours dans le groupe placebo. En conclusion ce traitement semble relativement efficace à court et moyen termes dans les lombalgies secondaires à un syndrome facettaire. Ces résultats doivent être cependant précisés à l'étage lombaire dans des études randomisées.

10.3 *Intradurales*

La seule étude publiée concernant les infiltrations intradurales est l'étude de Rocco dans les syndromes douloureux post laminectomie déjà mentionnée précédemment⁽⁴⁰⁾.

10.4 *Loco Dolenti*

Les infiltrations locales regroupent un ensemble de gestes et de techniques mal définis. Elles sont effectuées pour divers syndromes ("syndrome de la crête iliaque", "syndrome myofascial", lombalgies "non spécifiques") dans des sites différents (ligament ilio-lombaires, point douloureux, point d'acupuncture...). Dans les différentes études retrouvées, il est de plus, parfois difficile de préciser la localisation des injections. Cinq études ont comparé l'efficacité d'un anesthésique seul ou en combinaison à un corticoïde, au placebo, montrant une supériorité du produit dans quatre études^(11, 21, 35, 48). La cinquième montre que l'acupuncture est plus efficace que les injections de corticoïdes, de lidocaïne ou de l'association des deux⁽¹⁶⁾. La différence n'est néanmoins pas significative. Dans leur revue, Nelemans et coll ont revu les données des trois études évaluant les patients à court terme et ont montré ainsi qu'il n'y a pas de différence significative entre les différents groupes traités^(11, 21, 34, 48). Une seule étude a évalué les symptômes avec un recul de 6 mois révélant une différence entre les deux groupes qui se maintient (88% versus 39% ; RR=0.79)^(34, 35). Ces résultats sont actuellement insuffisants pour conclure à l'efficacité ou à l'inefficacité des injections locales.

10.5 Intradiscales

Les données concernant la reproduction de la douleur lombaire lors d'une discographie, effectuée en tant que test diagnostique sont très divergentes. Certains la considèrent comme un bon outil, reproductible et sans danger⁽²⁾.

Pour d'autres l'intensité de la douleur reproduite est trop fortement influencée par l'émotion, le profil psychologique du patient, son comportement face à la douleur chronique et la notion d'un conflit avec recherche de bénéfice secondaire⁽¹⁰⁾. Ce test d'après les mêmes auteurs n'est pas reproductible.

Les injections intradiscales de corticoïdes ont tout d'abord montré des résultats positifs dans des séries contrôlées ou non sur des patients présentant des symptomatologies hétérogènes, essentiellement lombosciatiques^(5,6). Cependant, par la suite avec l'hexacétone de triamcinolone, des affaissements discaux et l'apparition de calcifications discaux et épidurales ont été constatés, faisant abandonner l'utilisation de ce produit en intra rachidien. Deux études randomisées en double aveugle ont été publiées avec d'autres produits. L'une d'elles a comparé l'injection de Depo-médrol® à celle de Bupivacaïne®⁽⁴⁷⁾. L'évaluation à 10-14 jours montre que 21% des patients sont améliorés dans le groupe corticoïde versus 9% dans le groupe anesthésique. En ce qui concerne l'évaluation des critères objectifs (score de la douleur et indice d'oswestry) aucun bénéfice n'est noté. Le nombre de patients dans cette étude est faible (25 patients au total) et leur symptomatologie n'est pas précisée, les critères d'inclusions étant portés sur la présence de lésions annulaires ou de protrusions discaux révélées par l'IRM ou la discographie. Dans la seconde étude, l'injection intradiscale d'hydrocortisone a été comparée à celle de chimiopapaïne⁽⁴⁹⁾. L'efficacité des deux produits dans cette étude est comparable avec un taux de succès proche de 50%. Cependant dans ce travail, les patients présentent des symptômes hétérogènes et les meilleurs résultats sont observés pour les patients hospitalisés selon un régime privé.

En conclusion, les indications d'un tel traitement doivent être clairement définies dans la lombalgie et leur efficacité davantage étudiée.

11 / CONCLUSION

Il n'existe aujourd'hui aucune preuve sur l'efficacité des infiltrations dans la lombalgie. Ces résultats peuvent s'expliquer par plusieurs points : l'échantillon des patients traités est à chaque fois trop faible, l'évolution des douleurs est dans la majorité des cas favorable à long terme, les protocoles et les critères d'évaluation des patients varient d'une étude à l'autre rendant impossible leur comparaison, enfin le principal écueil concerne l'hétérogénéité des tableaux cliniques. En effet la pathologie lombaire présente différentes causes de douleur aux niveaux étiopathogénique, non différenciables cliniquement ou radiologiquement aujourd'hui de façon fiable et reproductible. Néanmoins les résultats sont loin d'être négatifs et il existe plutôt même une tendance à la positivité compte tenu, entre autre, du faible taux d'effets secondaires de ces infiltrations. Il n'y a donc aucune raison d'abandonner ces gestes thérapeutiques aujourd'hui en cas d'échec ou de contre indications aux traitements médicamenteux classiques. La recherche doit donc se faire selon deux grands axes : parvenir à mieux définir les tableaux cliniques des lombalgies, et étudier l'effet des infiltrations selon ces différentes classes.

Références

1. Andersen KH, Mosdal C. Epidural application of cortico-steroids in low back pain and sciatica. *Acta Neurochir* 1987 ; 87 : 52-53.
2. Anderson SR, Flanagan B. Discography. *Curr Rev Pain* 2000 ; 4 : 345-352.
3. Boden SD, Davis DO, Dina TS, et al. Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects : a prospective investigation. *J Bone Joint Surg* 1990 ; 72 : 403.408.
4. Bogduk N, Long DM. The anatomy of the so-called "articular nerves" and their relationship to facet denervation in the treatment of low back pain. *J Neurosurg* 1979 ; 51 : 172-177.
5. Bontoux D, Alcalay M, Debiais F et al. Traitement des hernies discales lombaires par injection intradiscale de chymiopapaïne ou d'hexacétonide de triamcinolone. Étude comparative de 80 cas. *Rev Rhum Mal Ostéoartic* 1990 ; 57 : 327-331.
6. Bourgeois P, Benoist M, Desprez X et al. Injection intradiscale d'Hexacétonide de triamcinolone (nucléorhèse) versus chymiopapaïne (nucléolyse). Étude randomisée en double aveugle multicentrique dans le traitement de la lombosciatique discale (83 patients). *Rachis* 1989 ; 1 : 9-12.

7. Breivik H, Hesla PE, Molnar I et al. Treatment of chronic back pain and sciatica : comparison of caudal epidural injections of bupivacaine and methylprednisolone with bupivacaine followed by saline. *Adv Pain Res Ther* 1976 ; 1 : 927-932.
8. Cannon DT, Aprill CN. Lumbosacral epidural steroid injections. *Arch Phys Med Rehabil* 2000 ; 81 : S87-98.
9. Carette S, Marcoux S, Truchon R et al. A controlled trial of corticosteroid injections into facet joints for chronic low back pain. *N Engl J Med* 1991 ; 325 : 1002-1007.
10. Carragee EJ. Is lumbar discography a determinate of discogenic low back pain : provocative discography reconsidered. *Curr Rev Pain* 2000 ; 4 : 301-308.
11. Collée G, Dijkmans BAC, Vandenbroucke JP et al. Iliac crest pain syndrome in low back pain : a double-blind, randomized study of local injection therapy. *J Rheumatol* 1991 ; 18 : 1060-1063.
12. Dechow E, Davies RK, Carr AJ et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of sclerosing injections in patients with chronic low back pain. *Rheumatology* 1999 ; 38 : 1255-1259.
13. Deyo RA, Rainville J, Kent DL. What can the history and physical examination tell us about low back pain ? *JAMA* 1992 ; 268 : 760-765.
14. Deyo RA, Weinstein JN. Low back pain. *N Engl J Med* 2001 ; 344 : 363-369.
15. Dreyfuss PH, Dreyer SJ, Stanley AH. Contemporary concepts in spine care. Lumbar zygapophysial (facet) joint injections. *Spine* 1995 ; 20 : 2040-2047.
16. Garvey TA, Marks MR, Wiesel SW. A prospective, randomized, double-blind evaluation of trigger-point injection therapy for low back pain. *Spine* 1989 ; 14 : 962-964.
17. Goldthwait JE. The lumbo-sacral articulation : an explanation of many cases of "lumbago", "sciatica" and paraplegia. *Boston Med Surg J* 1911 ; 164 : 365-372.
18. Goupille P, Fitoussi V, Cotty P et al. Arthro-infiltrations des articulaires postérieures lombaires dans les lombalgies chroniques. *Rev Rheum* 1993 ; 60 : 797-801.
19. Graham CE. Chemonucleolysis : a preliminary report on a double blind study comparing chemonucleolysis and intradiscal administration of hydrocortisone in the treatment of backache and sciatica. *Orthop Clin North Am* 1975 ; 6 : 259-263.
20. Green PWB, Burke AJ, Weiss CA et al. The role of epidural cortisone injection in the treatment of diskogenic low back pain. *Clin Orthop* 1980 ; 153 : 121-125.
21. Hameroff SR, Crago BR, Blitt CD et al. Comparison of bupivacaine, etidocaine, and saline for trigger-point therapy. *Anaesth Analg* 1981 ; 60 : 752-755.
22. Horlocker TT, Wedel DJ, Offord KP. Does preoperative antiplatelet therapy increase the risk of hemorrhagic complications associated with regional anesthesia ? *Anesth Analg* 1990 ; 70 : 631-634.
23. Lau LSW, Littlejohn GO, Miller MH. Clinical evaluation of intra-articular injections for lumbar facet joint pain. *Med J Aust* 1985 ; 143 : 563-565.

24. Lewinnek GE, Warfield CA. Facet joint degeneration as a cause of low back pain. *Clin Orthop* 1986 ; 213 : 216-222.
25. Lilius G, Laasonen EM, Myllynen P, Harilainen A, Gronlund G. Lumbar facet joint syndrome : a randomized clinical trial. *J Bone Joint Surg [Br]* 1989 ; 71 : 681-684.
26. Lippitt AB. The facet joint and its role in spine pain : management with facet joint injections. *Spine* 1984 ; 9 : 746-750.
27. Lora J, Long D. So-called facet denervation in the management of intractable back pain. *Spine* 1976 ; 1 : 121-126.
28. Lord SM, Barnsley L, Wallis BJ et al. Percutaneous radio-frequency neurotomy for chronic cervical zygapophyseal-joint pain. *N Engl J Med* 1996 ; 335 : 1721-1726.
29. Lynch MC, Taylor JE. Facet joint injection for low back pain : a clinical study. *J Bone Joint Surg [Br]* 1986 ; 68 : 138-141.
30. Marks RC, Houston T. Facet joint injection and facet nerveblock-A randomized comparison in 86 patients. *Pain* 1992 ; 49 : 325-328.
31. Mathews JA, Mills SB, Jenkins VM et al. Back pain and sciatica : controlled trials of manipulation, traction, sclerosant, and epidural injections. *Br J Rheum* 1987 ; 26 : 416-423.
32. Miller RD, Munger WL, Powell PE. Chronic pain and local anesthetic neural blockage. In : Cousins MJ, Bridenbaugh PO, editors. *Neural Blockage in Clinical Anesthesia and Management of Pain*. Philadelphia : Lippincott, 1980 : 616-636.
33. Nash TP. Facet joints-intra articular steroids or nerve block ? *Pain Clinic* 1990 ; 3 : 77-82.
34. Nelemans PJ, deBie RA, deVet HCW, Sturmans AF. Injection therapy for subacute and chronic benign low back pain. *Spine* 2001 ; 26 : 501-515.
35. Ongley MJ, Klein RG, Dorman TA et al. A new approach to the treatment of chronic low back pain. *Lancet* 1987 ; ii : 43-46.
36. Oppelt WW, Rall DP. Production of convulsions in the dog with intrathecal corticosteroids. *Neurology* 1961 ; 11 : 925-927.
37. Price CM, Rogers PB, Prosser ASJ et al. Comparison of the caudal and lumbar approaches to the epidural space. *Ann Rheum Dis* 2000 ; 59 : 879-882.
38. Rashbaum RF. Radiofrequency facet denervation : a treatment alternative in refractory low back pain with or without leg pain. *Orthop Clin North Am* 1983 ; 14 : 569-575.
39. Revel M, Poiraudau S, Auleley GR et al. Capacity of the clinical picture to characterize low back pain relieved by facet joint anesthesia. *Spine* 1998 ; 23 : 1972-1977.
40. Rocco AG, Frank E, Kaul AF et al. Epidural steroids, epidural morphine and epidural steroids combined with morphine in the treatment of post-laminectomy syndrome. *Pain* 1989 ; 36 : 297-303.
41. Rozenberg S. Corticoïdes et pathologie rachidienne lombaire commune. *Rev Rheum* 1998 ; 65 : 719-726.

42. Schwarzer AC, Aprill CH, Derby R et al. Clinical features of patients with pain stemming from the lumbar zygapophysial joints. Is the lumbar facet syndrome a clinical entity ? *Spine* 1994 ; 19 : 1132-1137.
43. Schwarzer AC, Aprill CH, Derby R et al. The false positive rate of uncontrolled diagnostic blocks of the lumbar zygapophysial joints. *Pain* 1994 ; 58 : 195-200.
44. Serrao JM, Marks RL, Morley SJ et al. Intrathecal midazolam for the treatment of chronic mechanical low back pain : a controlled comparison with epidural steroid in a pilot study. *Pain* 1992 ; 48 : 5-12.
45. Shealey CN. Percutaneous radiofrequency denervation of spinal facets : treatment for chronic back pain and sciatica. *J Neurosurg* 1975 ; 43 : 448-451.
46. Sicard A. Les injections médicamenteuses extra-durales par voie sacro-coccygienne. *C R Soc Biol* 1901 ; 53 : 369.
47. Simmons JW, McMillin JN, Emery SF, Kimmich SJ. Intradiscal steroid : a prospective double-blind clinical trial. *Spine* 1992 ; 17 : S172-S175.
48. Sonne M, Christensen K, Hansen SE et al. Injection of steroids and local anaesthetics as therapy for low back pain. *Scand J Rheum* 1985 ; 14 : 343-345.
49. Spaccarelli KC. Lumbar and caudal epidural corticosteroid injections. *Mayo Clin Proc* 1996 ; 71 : 169-178.
50. Swerdlow M, Sayle-Creer W. A study of extradural medication in the relief of the lumbosacral syndrome. *Anaesthesia* 1970 ; 25 : 341-345.
51. Tzaan WC, Tasker RR. Percutaneous radiofrequency facet rhizotomy- experience with 118 procedures and reappraisal of its value. *Can J Neurol Sci* 2000 ; 27 : 125-130.
52. Weinstein SM, Herring SA, Derby R. Contemporary concepts in spine care. Epidural steroid injection. *Spine* 1995 ; 20 : 1842-1846.
53. White AH, Derby R, Wynne G. Epidural injections for diagnosis and treatment of low back pain. *Spine* 1980 ; 5 : 78-86.
54. Yates DW. A comparison of the types of epidural injection commonly used in the treatment of low back pain and sciatica. *Rheum Rehab* 1978 ; 17 : 181-186.

9. LA RÉÉDUCATION DES LOMBALGIQUES CHRONIQUES

Serge Poiraudeau

Les méthodes et techniques kinésithérapiques utilisées chez le lombalgique sont nombreuses. Leurs objectifs sont schématiquement la recherche d'une action antalgique à court terme, le développement des capacités d'autosédation, le renforcement de la musculature abdomino-lombaire, la rééducation de la mobilité lombaire et pelvi-fémorale, l'amélioration de la proprioceptivité lombopelvienne, l'amélioration de la condition physique générale. Des études de plus en plus nombreuses, répondant aux critères de validité et d'applicabilité des essais thérapeutiques généralement recommandés sont utilisables pour évaluer l'efficacité clinique de la rééducation. Pour les écoles du dos, la majorité des essais sont négatifs. Les programmes d'exercices en extension et en flexion donnent des résultats généralement positifs à court terme ne semblant pas se maintenir à long terme, il n'y a pas de différence selon la méthode. Les programmes de restauration fonctionnelle donnent des résultats à long terme en particulier sur la réintégration socio-professionnelle.

La rééducation comprend un ensemble de thérapeutiques telles que la kinésithérapie, l'ergothérapie, des traitements physiques (orthèse, tractions, physiothérapie antalgique). La masso-kinésithérapie résume le plus souvent la rééducation du lombalgique et la lombalgie chronique représente 30% des prescriptions de kinésithérapie en France.

Trois types de questions méritent d'être posées : quels objectifs souhaite-t-on atteindre avec ce traitement ? Quelles sont les principales techniques et méthodes à la disposition du prescripteur ? Quelle est l'efficacité clinique de ces méthodes ?

1 / EFFETS RECHERCHÉS

1.1 Effet antalgique

Il repose sur le massage, la physiothérapie et les mobilisations passives.

Le massage : s'il est agréablement perçu et vécu par le patient, le massage est directement lié à la technicité du thérapeute et aucun effet durable même de quelques semaines n'a pu être démontré⁽⁵⁶⁾. Toutefois, cette technique constitue souvent le premier temps d'une séance de masso-kinésithérapie, facilitant la relation entre le thérapeute et son patient.

La physiothérapie : ces traitements par agents physiques délivrent de l'énergie à visée antalgique et anti-inflammatoire. Les modalités techniques sont nombreuses, les plus simples étant les applications locales de chaud (thermothérapie) ou de froid (cryothérapie). Les rayonnements sont également utilisés, le plus ancien est l'infrarouge, le plus récent le laser. Diverses modalités de courant électrique sont également utilisées : le courant galvanique (courant continu) et l'ionophorèse ; les courants de basse et de moyenne fréquences, de haute fréquence avec les ondes courtes, les ondes ultracourtes ou ondes centimétriques; l'électrostimulation nerveuse transcutanée et l'électrostimulation nerveuse per cutanée. Enfin les ultrasons sont également utilisés.

Il y a peu d'évaluation des différents procédés de physiothérapie. Le réchauffement local n'a jamais fait la preuve du caractère durable de son efficacité. Les ultrasons n'ont jamais été démontrés supérieurs au placebo^(34,61,62). L'électrostimulation nerveuse transcutanée est le procédé qui a été le plus évalué. Il n'y a jamais d'effet supérieur à celui du placebo^(11,15,23,37,44). L'électrostimulation nerveuse per cutanée n'a fait l'objet que d'une seule étude, montrant un effet supérieur, à court terme, dans le groupe traité par rapport au groupe placebo⁽¹⁷⁾.

Enfin, **les mobilisations passives** utilisent l'effet antalgique des différentes méthodes d'étirement dans le sens de la non douleur. Aucune étude contrôlée n'a validé leur efficacité dans la lombalgie chronique.

1.2 Amélioration de la gestion de sa douleur par le patient

Ceci est rarement envisagé dans les critères d'évaluation. Plusieurs méthodes abordent ce problème, notamment les écoles du dos modèle canadien et les programmes de réentraînement à l'effort. Cet objectif semble s'imposer de plus en plus dans les programmes de rééducation développés chez les lombalgiques^(3,22,53,74). Un questionnaire évaluant les croyances et les peurs des patients concernant leur rachis lombaire a même été développé récemment⁽⁷⁵⁾ et est utilisé dans l'évaluation des programmes de restauration fonctionnelle⁽⁴³⁾. L'intensité de la douleur n'est pas corrélée au score de cet indice contrairement au déficit de force musculaire des extenseurs du rachis⁽²⁾, soulignant le poids des facteurs psychologiques dans le retentissement sur les déficiences des lombalgiques.

1.3 Amélioration des performances musculaires du lombalgique

La force musculaire des extenseurs du rachis, à un moindre degré des fléchisseurs, est diminuée chez les lombalgiques^(6,41,63). En effet, une atrophie musculaire et une involution graisseuse de la musculature dans les gouttières vertébrales para-épineuses ont été observées chez les lombalgiques chroniques sur des examens tomodensitométriques. Cette insuffisance musculaire se manifeste autant par un déficit d'endurance que par un déficit de force. Elle doit être interprétée en fonction des efforts et des postures demandés au cours des activités physiques quotidiennes. La force des groupes musculaires lombo-abdominaux peut être augmentée chez les lombalgiques, avec des programmes d'exercices se déroulant sur des périodes de 3 à 4 mois minimum^(18,52,57).

L'amélioration des performances musculaires semble s'accompagner d'une réduction de la lombalgie et d'une amélioration des capacités fonctionnelles. Il est difficile de dire si les résultats sont liés au renforcement musculaire proprement dit ou à l'amélioration de la condition physique générale par le programme d'activité physique^(7,54,59). Enfin, il semble utile d'inclure la musculature pelvi-fémorale dans le programme^(28,66).

1.4 Amélioration de la mobilité lombo-pelvienne

Il est possible d'améliorer la mobilité lombaire chez les lombalgiques^(59,48,49,50). Il n'y a pas d'argument, aujourd'hui, pour penser que ce gain de mobilité s'accompagne de l'amélioration de la lombalgie. La limitation de la mobilité des hanches par coxopathie ou rétraction musculotendineuse semble être fréquemment associée aux lombalgies^(51,67). L'assouplissement de l'étage sous pelvien est souhaitable, notamment des muscles ischio-jambiers et droits antérieurs^(28,66).

1.5 Amélioration de la proprioceptivité lombo-pelvienne

Le dispositif proprioceptif capsulo-ligamentaire musculaire est particulièrement riche au niveau du rachis lombaire^(4,24). Il n'existe aucun système de mesure de la proprioceptivité lombaire permettant de quantifier une altération de celle-ci chez le lombalgique et à fortiori un gain après rééducation. Il apparaît souhaitable d'intégrer dans la méthode de rééducation les techniques découlant des connaissances neurophysiologiques.

1.6 Amélioration de la stabilité des articulations intervertébrales

La stabilité est probablement assurée par la masse musculaire périrachidienne avec le psoas en avant et les spinaux en arrière, dont la co-contraction exercerait un verrouillage musculaire actif⁽⁵⁵⁾. Aucune étude n'a démontré une amélioration de la stabilité après un programme de rééducation, il est toutefois logique de proposer ce type de traitement quand le concept d'instabilité^(27,60) est tenu pour responsable de la lombalgie.

1.7 Modification des courbures

Cette modification des courbures lombaires, modification de postures supposées pathogènes (hyperlordose, effacement de la courbure lombaire, déviation dans le plan frontal) est un principe présent dans plusieurs programmes de rééducation. Il est possible de modifier une courbure au cours des exercices. L'effet n'est toutefois que transitoire. Il n'existe aucun argument pour penser qu'un programme de rééducation même pendant une longue période soit capable de

modifier durablement la posture lombaire et l'équilibre des courbures rachidiennes^(30,31).

1.8 Amélioration de la condition physique générale

Certains programmes et notamment les programmes de reconditionnement à l'effort ont pour but une amélioration de la condition physique générale, c'est-à-dire de la force et de l'endurance musculaire ainsi que de l'adaptation cardio-vasculaire et respiratoire à l'effort.

Il est possible d'améliorer le niveau de la forme physique chez le lombalgique, quel que soit le paramètre d'évaluation retenu. La plupart des études ont montré que cette amélioration s'accompagnait d'une réduction du niveau de la douleur et diminuait la survenue de récurrence^(22,7,59,58). Cet objectif est de plus en plus privilégié dans les programmes de rééducation notamment chez les lombalgiques chroniques fortement handicapés.

2/ PRINCIPALES MÉTHODES DE RÉÉDUCATION DES LOMBALGIQUES

2.1 Méthode à dominante purement biomécanique

2.1.1 La rééducation en cyphose (en flexion lombaire)

C'est le premier programme structuré qui ait été proposé par Williams en 1937, pour la rééducation du lombalgique. L'objectif était alors de soulager par des exercices en flexion lombaire la partie postérieure du disque intervertébral et des articulaires postérieures et de reporter les pressions en avant.

Les exercices clefs de ce programme reposent sur l'utilisation de la posture en cyphose avec renforcement isométrique des muscles abdominaux. Des exercices plus dynamiques des membres inférieurs ont été ajoutés secondairement. Enfin, suite aux travaux de Barterlink⁽⁵⁾ le travail des muscles larges de l'abdomen (transverse et oblique) s'y est rajouté.

2.1.2 La rééducation en lordose (en extension lombaire)

Elle a été décrite par Cyriax⁽⁹⁾. Elle repose sur un concept biomécanique inverse de celui de la méthode de Williams. L'extension lombaire maintiendrait la substance nucléaire au centre du disque en fermant l'espace

inter-corporel postérieur, lieu des conflits à l'origine des douleurs. Cette rééducation en lordose, longtemps marginalisée, est le plus souvent réservée au traitement fonctionnel des fractures-tassements des corps vertébraux. Elle a été réactualisée dans les années 80 par les programmes dit de Mackenzie⁽⁴⁰⁾, pour lequel le concept étiopathogénique n'est plus discal. En effet la lombalgie est attribuée à un étirement anormal des structures musculoaponévrotiques postérieures, soit parce qu'elles sont trop courtes par rapport à l'étirement demandé, soit parce qu'elles sont rétractées, adhérentes à la suite de lésions traumatiques, ou micro-traumatiques. Le programme comporte des exercices visant à améliorer la maîtrise de la lordose lombaire, des conseils pour les postures quotidiennes.

2.1.3 Le verrouillage lombaire en position intermédiaire

Il a été décrit par Troisier et propose d'exclure les positions "extrêmes" de la plupart des postures et de l'activité gestuelle de la vie courante. Pour cet auteur les douleurs lombaires résulteraient d'un mécanisme de tension ligamentaire et de pression discale dans ces positions^(70,71). Le principe repose sur la perception de la position intermédiaire puis de sa maîtrise avec apprentissage de la contraction synergique des muscles antérieurs et postérieurs pour immobiliser volontairement le segment lombaire dans un véritable corset musculaire. Ces exercices devront ensuite être automatisés au cours des diverses positions et tâches de la vie quotidienne. Cette technique est la base de l'économie lombaire et de l'apprentissage des manutentions de charge dans le cadre de la prévention de la lombalgie en milieu professionnel.

2.1.4 La rééducation proprioceptive lombo-pelvienne

Elle est également appelée rééducation différenciée, reprogrammation sensori-motrice lombaire ou ajustement proprioceptif lombo-pelvien. Il s'agit de l'utilisation au rachis lombaire des principes de rééducation proprioceptive utilisée pour les articulations des membres et des méthodes de facilitation musculaire par la proprioception. La musculature de la colonne lombo-pelvienne est sollicitée par des exercices variés, de façon à développer des automatismes d'activité réflexe posturale. Le premier temps développe la perception et la maîtrise du positionnement lombo-pelvien. Les exercices stimulent ensuite les propriétés d'anticipation de la contraction musculaire principalement au travers de réaction d'équilibre^(4,24,12). Les exercices font appel aux propriétés de vigilance et d'ajustement multi-directionnel de la musculature.

2.1.5 La balnéothérapie

Elle conjugue l'effet portant de l'immersion dans l'eau, qui se manifeste, lorsque celle-ci a lieu au moins jusqu'aux épaules, aux effets de confort et de sédation apportés par la chaleur⁽³⁵⁾. Il n'y a pas de programme spécifique d'exercice, un protocole en cyphose, en lordose ou en position intermédiaire pouvant être utilisé. Elle permet de débiter plus tôt la rééducation, même chez les patients très douloureux.

2.1.6 Le stretching

C'est une modalité de plus en plus souvent incluse dans le traitement des lombalgiques. Le principe est de mettre en tension progressivement des groupes musculaires supposés rétractés ou trop court, notamment les muscles spinaux lombaires, les extenseurs et les fléchisseurs de hanches^(33,69). Une notion importante est la position lombo-pelvienne qui habituellement aggrave ou soulage la lombalgie.

2.2 Méthodologies guidées par une prise en charge plus globale

Ces méthodes ne peuvent être effectuées que dans des structures collectives, avec hospitalisation interne ou externe.

2.2.1 Les écoles du dos

Elles ont été développées dans un but de prévention primaire mais surtout secondaire dans la lombalgie. Ces structures se sont développées à partir de 1969, notamment avec l'école suédoise^(25,26,76). Ce principe s'est ensuite étendu au Canada⁽²⁰⁾ et aux États-Unis⁽⁴⁵⁾. Les trois grands courants ont été repris dans de très nombreuses et diverses variantes.

Malgré la diversité des programmes proposés le principe repose toujours sur la même notion d'enseignement didactique voir parfois scolaire, avec des informations théoriques et pratiques. Le patient doit apprendre à mieux "connaître son dos" et "mieux faire avec" l'enseignement est réalisé par une équipe médicale et paramédicale à un petit groupe de sujet, en moyenne 5 à 6, d'une partie théorique de notions élémentaires d'anatomie, de physiologie, voir de biomécanique et d'étiopathogénie du rachis lombaire et d'une partie pratique avec apprentissage de postures pour la vie quotidienne, d'exercices simples et des éléments d'économie lombaire. Des techniques de thérapie comportementale ont été associées dans certains programmes^(3,53,20).

2.2.2 *Le reconditionnement à l'effort*

Ces programmes reposent sur la notion de déconditionnement à l'effort chez le lombalgique chronique, syndrome qui ne serait pas seulement l'expression de la douleur mais aussi celui d'une insuffisance ou d'une inhibition de la musculature abdomino-lombaire, la crainte de voir apparaître un nouvel épisode douloureux, au cours d'un effort ou d'un exercice (cinésiophobie). Ceci aboutit à un cercle vicieux d'inactivité duquel le patient ne peut plus sortir. Le principe est de faire réaliser une activité physique contrôlée conduisant à la reprise des efforts.

Ce type de programme ne relève pas de la pratique quotidienne. Il est défini à partir d'une évaluation des aptitudes à l'effort cardio-respiratoire et musculaire, et une progression est établie pour retrouver, au minimum, le niveau de forme antérieure, sans toutefois déclencher une limitation douloureuse infranchissable. L'arrêt des exercices se fait quand le programme est réalisé et non quand une douleur apparaît. La durée des programmes varie de 3 à 6 semaines avec 5 à 6 heures d'exercices par jour. Plus récemment, des programmes plus "légers" (12 à 15 séances de 2 heures réparties sur 3 mois et assorties d'un autoprogramme) ont été proposés dans la lombalgie chronique (> 3 mois) ou en voie de chronicisation (entre 6 semaines et 3 mois d'évolution)⁽⁷⁵⁾. Ces programmes sont principalement destinés à faciliter la reprise du travail, en particulier chez les travailleurs de force^(7,58,46,47).

3/ EFFET DES TRAITEMENTS PHYSIQUES DANS LA LOMBALGIE

Plus d'une trentaine d'essais contrôlés, randomisés ont été publiés, 40 % concernent des programmes d'exercices, 60 % des programmes d'école du dos ou des programmes de restauration fonctionnelle.

3.1 *Programmes d'exercices*

En ce qui concerne les programmes d'exercices, la plupart ont montré un effet favorable de la prise en charge en médecine physique, notamment sur l'intensité des douleurs, à court^(11,21,32,42) moyen⁽²¹⁾ et long termes^(21,79), sur le handicap fonctionnel à court et moyen termes⁽⁴²⁾ et aussi à plus long terme^(42,8,68), sur l'amélioration de la mobilité rachi-

dienne, à court et long termes, et sur l'amélioration de la force musculaire à court, moyen et long termes. Enfin, il existe également une diminution de la consommation d'antalgiques^(42,8), une diminution de la durée des arrêts de travail⁽⁶⁵⁾, une diminution du nombre de rechutes douloureuses^(19,68). Il ne semble pas exister un programme d'exercices supérieur à un autre, les principaux essais ayant comparé des exercices en flexion, des exercices en extension, et un placebo.

Les essais avec évaluation à plusieurs années montrent clairement une dégradation de l'amélioration obtenue à moyen et long termes^(65,8). Il semble que 64% des patients continuent seul un programme d'exercices après trois mois^(11,13), 32% après un an^(14,30), et seulement 20% après trois ans⁽⁸⁾. La compliance est dépendante des qualités pédagogiques du prescripteur et du kinésithérapeute. Il semble apparaître que les sujets qui ont continué régulièrement la pratique d'exercices ont été améliorés^(42,19). Il est donc logique de prescrire un programme d'auto-rééducation et de persuader le patient de l'importance de celui-ci.

3.2 *Les écoles du dos*

Si certaines études ont montré des améliorations de la douleur à court et à moyen termes, une amélioration du handicap à court terme, une amélioration de la mobilité et de la force musculaire à court terme, et une diminution de la durée des arrêts de travail, les résultats à long terme sont, pour la plupart, négatifs, et les études méthodologiquement le mieux réalisées ne montrent aucun effet en terme de prévention primaire, secondaire ou tertiaire⁽¹⁰⁾. Il ne semble donc pas exister aujourd'hui suffisamment de preuve pour généraliser le principe de l'école du dos dans le traitement de la lombalgie chronique⁽⁷²⁾.

3.3 *Les programmes de reconditionnement à l'effort*

Dans la majorité des essais publiés un effet favorable est rapporté^(22,40,1,16,29,38,39). Il s'agit d'un retour au travail plus rapide^(22,31,38,73), d'une amélioration de la mobilité de la force musculaire^(1,16,29,38) à 3, 6 mois et 1 an, d'une amélioration de la douleur à court terme, d'une amélioration subjective des capacités physiques du patient à 1 an, de l'évaluation des capacités cardio-vasculaires à 1 an^(29,38). Il faut toutefois noter dans la plupart de ces essais, l'absence de groupe contrôle valide. Le rôle de

l'exercice et de l'amélioration des performances musculaires et cardio-respiratoires dans le résultat de cette prise en charge, n'est pas à ce jour clairement déterminé et une étude récente comparant trois modes d'exercices différents suggère que le type de programme proposé influe peu sur le résultat⁽⁴⁵⁾.

4/ CONCLUSION

Les méthodes de traitement physique et fonctionnel du lombalgique s'orientent aujourd'hui plus vers des techniques visant à une prise en charge globale que vers des méthodes à dominante purement biomécanique.

S'il n'existe pas aujourd'hui d'arguments forts pour permettre de conseiller une prise en charge physique dans les lombalgies aiguës, il n'en est pas de même dans les lombalgies chroniques.

Les programmes associant renforcement musculaire et étirement musculaire, en prise en charge individuelle, ont démontré leur efficacité à court, moyen et long termes.

Les programmes de groupe proposés dans des structures plus lourdes, et notamment le reconditionnement à l'effort proposé aux lombalgiques chroniques lourdement handicapés, semblent permettre plus facilement une reprise des activités socioprofessionnelles et entraînent une amélioration des capacités musculaires et de forme physique générale. L'intérêt de ce type de prise en charge dans la lombalgie subaiguë pour éviter le passage à la chronicité est encore à l'étude. Enfin, il n'existe pas d'argument formel à ce jour, pour penser que les écoles du dos sont une méthode de prévention secondaire ou tertiaire de la lombalgie.

Références

1. Alaranta H, Rytökoski U, Rissanen A, Talo S, Rönnemaa T, Puukka P et al. Intensive physical and psychosocial training program for patients with chronic low back pain. A controlled clinical trial. *Spine* 1994;19:1339-49.
2. Al-Obaidi SM, Nelson RM, Al-Awadhi S, Al-Shuwaie N. The role of anticipation and fear of pain in the persistence of avoidance behavior in patients with chronic low back pain. *Spine* 2000; 25:1126-31.
3. Altmaier EM, Lehmann TR, Russell DW, Weinstein JN, Feng Kao C. The effectiveness of psychological interventions for the rehabilitation of low back pain. A randomized controlled trial evaluation. *Pain* 1992;49:329-35.
4. Amor B, Heuleu JN, Mery C, Courtillon A. Approche thérapeutique dans la réadaptation des lombalgies chroniques. Essais comparatifs de trois techniques de réadaptation lombaire. *Rev Rhum Mal Ostéoartic* 1979;46:689-96.
5. Bartelink DL. The role of abdominal pressure in relieving the pressure on the intervertebral discs. *J Bone Joint Surg Br* 1957;39:718-25.
6. Beimborn DS, Morrissey MC. A review of the literature related to trunk muscle performance. *Spine* 1988;13:655-60.
7. Cady LD, Bisschoff DP, O'Connell ER, Thomas PC, Allan JH. Strength and fitness and subsequent back injuries in firefighters. *J Occup Med* 1979;21:269-72.
8. Courtillon A, Nys A, Heuleu JN. Essai contrôlé des rééducations lombaires dans la lombalgie chronique. Méthodologie, résultats immédiats et à moyen terme. *Ann Réadapt Méd Phys* 1987; 33:1-20
9. Cyriax J. Manuel de médecine orthopédique : traitement par manipulation, massages et infiltrations. Paris : Masson 1988, Traduit de : textbook of orthopaedic medicine 2^eed, 406 p.
10. Daltroy LH, Iversen MD, Larson MG, Lew R, Wright E, Ryan J, Zwerling C, Fossel AH, Liang MH. A controlled trial of an educational program to prevent low back injuries. *N Engl J Med* 1997; 337:322-8.
11. Deyo RA, Walsh NE, Martin DC, Schoenfeld LS, ramamurthy S. A controlled trial of transcutaneous Electrical Nerve Stimulation (tens) and exercise for chronic low back pain. *N Engl J Med* 1990;322:1627-34.
12. Dolto B. Une nouvelle kinésithérapie. Le corps entre les mains. Paris : herman 1976:360p.
13. Faas A, Chavannes AW, Van Aijk JTM, Gubbels JW. A randomized, placebo-controlled trial of exercise therapy in patient with acute low back pain. *Spine* 1993;18:1388-95.

14. Faas A, Chavannes AW, Van Aaijk JTM, Gubbels JW. A randomized trial of exercise therapy in patients with acute low back pain. Efficacy on sickness absence. *Spine* 1995;20:941-7.
15. Fahrner H. Analgesic low-frequency electrotherapy. *Rheumatology* 1991;14:150-62
16. Frost H, Klaber Moffett JA, Moser JS, Fairbank JCT. Randomised controlled trial for evaluation of fitness programme for patients with chronic low back pain. *Br Med J* 1995;310:151-4.
17. Ghoname EA, Craig WF, White PE, Ahmed HE, Hamza MA, Henderson BN, Gajraj NM, Huber PJ, Gatchel RJ. Percutaneous electrical nerve stimulation for low back pain: a randomized crossover study. *JAMA* 1999; 281:818-23.
18. Graves JE, Pollock ML, Foster D, Leggett SH, Carpenter DM, Vuoso R, Jones A. Effect of training frequency and specificity on isometric lumbar extension strength. *Spine* 1990;15:504-9.
19. Gundewall B, Liljeqvist M, Hansson T. Primary prevention of back symptoms and absence from work. A prospective randomized study among hospital employees. *Spine* 1993;18:587-94.
20. Hall H, Icton JA. Back school. An overview with specific reference to the Canadian Back Education Units. *Clin Orthop* 1983;179:10-7.
21. Hansen FR, Bendix T, Skov P, Jensen CV, Kristensen JH, Krohn L, Schioler H. Intensive dynamic back muscle exercises conventional physiotherapy or placebo control treatment of low back pain. A randomized observer blind trial. *Spine* 1993;18:98-107.
22. Hazard RG, Fenwick JW, Kalish SM, Redmond J et al. Functional restoration with behavioral support. A one-year prospective study of patients with chronic low back pain. *Spine* 1989;14:157-61.
23. Herman E, Williams R, Stratford P, Fargas-Babjak A, Trott M. A randomized controlled trial of transcutaneous electrical nerve stimulation (Codetron) to determine its benefits in a rehabilitation program for acute occupational low back pain. *Spine* 1994;19:561-8.
24. Heuleu JN, Auge R. La massokinésithérapie dans les lombalgies et lombosciatiques. Paris : *Encycl Méd Chir - Kinésithérapie*, 1979;26294:A10-A20.
25. Hurri H. The swedish back school in chronic low back pain. Part II. Factors predicting the outcome. *Scand J Rehabil Med* 1989;21:41-4.
26. Hurri H. The swedish back school in chronic low back pain. Part I. Benefits. *Scand J Rehabil Med* 1989;21:33-40.
27. Ito M, Tadno S, Kaneda K. A biomechanical definition of spinal instability taking personal and disc differences into account. *Spine* 1993 ; 18:2295-304.
28. Jackson CP, Brown MD. Analysis of current approaches and a practical guide to prescription of exercises. *Clin Orthop* 1983; 179:46-54.
29. Järvikoski A, Mellin G, Estlander AM, Harkapaa K et al. Outcome of two multimodal back treatment programs with and without intensive physical training. *J Spinal Disord* 1993;6:93-8.

30. Keijsers JFEM, Steenbakkens MWHL, Meertens RM, Bouter LM, Kok G. The efficacy of the back school. A randomized trial. *Arthritis Care Res* 1990;3:204-9.
31. Kellett KM, Kellett DA, Nordholm LA. Effects of exercise program on sick leave due to back pain. *Phys Ther* 1991;71:283-93.
32. Kendall PH, Jenkins JM. Exercise for backache. A double blind controlled trial. *Physiotherapy* 1968;54:154-7.
33. Khalil TM, Asfour SS, Martinez LM, Waly SM, Rosomoff RS, Rosomoff HL. Stretching in the rehabilitation of low back pain patients. *Spine* 1992;17:311-7.
34. Klein RG, Eek BC. Low-energy laser treatment and exercise for chronic low back pain. Double-blind controlled trial. *Arch phys Med Rehabil* 1990;71:34-7.
35. Konrad K, Tatrai T, Hunka A, Vereckei, Korondi I. Controlled trial of balneotherapy in treatment of low back pain. *Ann Rheum Dis* 1992;51:820-2.
36. Kvien TK, Nilsen H, Vik P. Education and self-care of patients with low back pain. *Scand J Rheumatol* 1981;10:318-20.
37. Lehmann TR, Russel DW, Spratt KE, Colby H et al. Efficacy of electroacupuncture and TENS in the rehabilitation of chronic low back pain patients. *Pain* 1986;26:277-90.
38. Lindström I, Ohlund C, Eek C, Wallin L, Peterson LE, Nachemson A. Mobility, strength, and fitness after a graded activity program for patients with subacute low back pain. *Spine* 1992; 17:641-9.
39. Lindström I, Ohlund C, Eek C, Wallin L et al. The effect of graded activity on patients with subacute low back pain. A randomized prospective clinical study an operant-conditioning behavioral approach. *Phys Ther* 1992;72:279-93.
40. McKenzie RA. Prophylaxis in recurrent low back pain. *N Z Med J* 1979;89:22-3.
41. Mc Neill T, Warwick D, Andersson G, Schultz A. Trunk strengths in attempted flexion, extension and lateral bending in healthy subjects and patients with low back disorders. *Spine* 1980;5:529-38
42. Manniche C, Lundberg E, Christensen I, Bentzen L, Hesselsoe G. Intensive dynamic back exercises for chronic low back pain : a clinical trial. *Pain* 1991;47:53-63.
43. Mannion AF, Muntener M, Taimela S, Dvorak J. A randomized clinical trial of three active therapies for chronic low back pain. *Spine* 1999; 24:2435-48
44. Marchand S., Charest J, Li J, Chenard JR, Lavignolle B, Laurencelle L. Is TENS purely a placebo effect? A controlled study on chronic low back pain. *Pain* 1993; 54:99-106.
45. Mattmiller AW. The California back school. *Physiotherapy* 1980;66:118-21.
46. Mayer TG, Gatchel RJ, Kishino N, Keeley J, Capra P, Mayer H et al. Subjective assessment of spine function following industrial injury. A prospective study with comparison group and one-year follow up. *Spine* 1985;10:482-93.
47. Mayer TG, Gatchel RJ, Mayer H, Kishino N, Keeley J, Mooney V. A prospective two-year study of functional restoration in industrial low back injury. An objective assessment procedure. *JAMA* 1987;258:1763-7.

44. Mayer T, Tabor J, Bovasso E, Gatchel RJ. Physical progress and residual impairment quantification after functional restoration. Part I. Lumbar mobility. *Spine* 1994;19:389-94.
49. Mellin G, Harkapaa K, Hurri H, Jarvikoski A. A controlled study on the outcome of inpatient and outpatient treatment of low back pain. Part II. Long-term effects on physical measurements. *Scand J Rehabil Med* 1990;22:189-94.
50. Mellin G, Hurri H, Harkapaa K, Jarvikoski A. A controlled study on the outcome of inpatient and outpatient treatment of low back pain. Part II. Effects on physical measurements three months after treatment. *Scand J Rehabil Med* 1989;21:91-5.
51. Mellin G. Correlations of hip mobility with degree of back pain and lumbar spinal mobility in chronic low back pain patients. *Spine* 1988;69:605-9-52
52. Monroe-Keyserling W, Herrin GD, Chaffin DB. Isometric strength testing as a means of controlling medical incidents on renewing jobs. *J occup Med* 1980;22:332-6.
53. Nicholas MK, Wilson PH, Goyen J. Operant-behavioural and cognitive-behavioural treatment for chronic low back pain. *Behav res ther* 1991;29:225-38.
54. Plum P, Rehfeld J. Muscular training for acute and chronic back pain. *Lancet* 1985;February 23:453-4.
55. Rabischong P, Avril J. Rôle biomécanique des poutres composites os-muscles. *Rev Chir Orthop* 1965;51:437-58
56. Revel M, La rééducation dans la lombalgie commune : mise au point, *Rev rhum Ed Fr* 1995 ; 62:37-47.
57. Rissanen A, Kalimo H, Alaranta H. Effect of intensive training on the isometric strength and structure of lumbar muscles in patients with chronic low back pain. *Spine* 1995;20:333-40.
58. Robert JJ, Blide RW, McWhorter K, Coursey C. The effects of a work hardening program on cardiovascular fitness and muscular strength. *Spine* 1995;20:1187-93.
59. Rodriguez AA, Bilkey WJ, Agre JC. Therapeutic exercise in chronic neck and back pain. *Arch Phys Med Rehabil* 1992;73:870-5.
60. Sato H, Kikuchi S. The natural history of radiographic instability of lumbar spine. 1993;18:2075-9. Turner JA, Clancy S, McQuade KJ, Cardenas DD. Effectiveness of behavioral therapy for chronic low back pain. A component analysis. *J Consult Clin Psychol* 1990;58:573-9.
61. Schlaapbach P. Ultrasound. *Rheumatology* 1991;14:163-70.
62. Seichert N. Controlled trials of laser treatment. *Rheumatology* 1991;14:205-17.
63. Smith SS, Mayer TG, Gatchel RJ, Becker TJ. Quantification of lumbar function. Part I. Isometric and multispeed isotonic trunk strength measures in sagittal and axial planes in normal subjects. *Spine* 1985;10:757-64
64. Stankovic R, Johnell O. Conservative treatment of acute low back pain : a prospective randomized trial. McKenzie method of treatment versus patient education in "mini back school ". *Spine* 1990;15:120-3.

65. Stankovic R, Johnell O. Conservative treatment of acute low back pain. A 5-year follow-up study of two methods of treatment. *Spine* 1995;20:469-72.
66. Stokes IA, Abery JM. Influence of the hamstring muscles on lumbar spine curvature in sitting. *Spine* 1980;5:525-8.
67. Thurston AJ. Spinal and pelvic kinematics in osteoarthritis of the hip joint. *Spine* 1985;10:467-71.
68. Timm KE. A randomized-control study of active and passive treatments for chronic low back pain following L5 laminectomy. *JOSPT* 1994;20:276-86.
69. Tollison CD, Kriegel ML. Physical exercise in the treatment of low back pain. Part II. A practical regimen of stretching exercise. *Orthop Rev* 1988; 17:913-23.
70. Troisier O. Pathologie de la position extrême. *Ann Méd phys* 1969;12:27-Waddell G, Newton M, Henderson I, Somerville D, Main CJ. A fear-Avoidance beliefs Questionnaire (FABQ) and the role of fear-avoidance beliefs in chronic low back pain and disability. *Pain* 1993;52:157-58.
71. Troisier O. Vêrouillage segmentaire. In : *Sémiologie et traitement des algies discales et ligamentaires du rachis*. Paris : Masson 1973:447-34.
72. Tulder MW, Esmail R, Bombardier C, Koes BW. Back school for non specific low back pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; 2: CD000261.
73. Tulder MW, Malmivaara A, Esmail R, Koes BW. Exercise therapy for Low Back Pain. controlled trials of laser treatment. *Rheumatology* 1991;14:205-17.
74. Turner JA, Clancy S, Mc Quade KJ, Carderas DD. Effectiveness of behavioral therapy for chronic low back pain. A component analysis. *J Consult Clin Psychol* 1990;58:537-9
75. Waddell G, Newton M, Henderson I, Somerville D, Main CJ. A fear-advance beliefs Questionnaire (FABQ) and the role of fear-avoidance beliefs in chronic low back pain and disability. *Pain* 1993;52:157-58
76. Zachrisson Forsell M. The back school. *Spine* 1981;6:1046.

10. CHIRURGIE ET LOMBALGIE

*Philippe Goupille, Juliette Brunais-Besse,
Sébastien Quennesson, Jean-Pierre Valat*

Il peut paraître surprenant de se poser, en l'an 2001, la question des indications chirurgicales dans la lombalgie chronique. On pourrait penser que cette thérapeutique est bien codifiée et que, en raison du nombre important et exponentiel d'arthrodèses pratiquées chez les lombalgiques chroniques, la question est résolue depuis longtemps et les indications parfaitement claires. Nous verrons que c'est loin d'être le cas et que l'empirisme prévaut en matière d'indication chirurgicale.

La lombalgie chronique, et plus particulièrement la place de la chirurgie, constitue un problème important pour plusieurs raisons :

- Il s'agit d'un problème de santé publique d'un coût considérable, les explorations complémentaires et les gestes chirurgicaux intervenant pour une large part.
- La physiopathologie de la lombalgie est encore méconnue et il peut paraître surprenant de traiter chirurgicalement une pathologie dont on ne connaît pas la cause.
- Le nombre d'arthrodèses pratiquées chez les lombalgiques chroniques est en augmentation constante, notamment aux USA, alors même qu'il n'y a pas de consensus sur les indications.
- Les résultats des arthrodèses sont difficiles à évaluer car la méthodologie des essais est souvent pauvre et il n'y a pas d'étude contrôlée comparant la chirurgie avec l'histoire naturelle ou le traitement médical.

Nous nous intéresserons plus particulièrement aux indications chirurgicales chez les lombalgiques chroniques avec discopathie sans atteinte radiculaire, problème le plus fréquent et le plus complexe en pratique.

1 / QUELLE EST L'ORIGINE DE LA DOULEUR AU COURS DE LA LOMBALGIE ?

C'est effectivement la première question à se poser lorsque l'on parle de chirurgie. Il paraît en effet logique d'opérer une fracture, une tumeur ou de mettre en place une prothèse de hanche pour une coxarthrose évoluée car on sait ce que l'on traite et parce que le traitement est codifié, validé et les résultats favorables en sont connus. En est-il de même en matière de lombalgies ? Ce n'est pas sûr. En effet, si l'on envisage de pratiquer une arthrodèse, c'est qu'on pense qu'il y a une instabilité sur un segment rachidien et que la stabilisation du disque intervertébral incriminé permettra la guérison. Nous verrons que ce raisonnement est loin d'être validé.

Malgré la grande fréquence des lombalgies, nous savons peu de choses sur leur physiopathologie et il nous est parfois difficile d'expliquer à nos patients l'origine de leurs douleurs. En conséquence, il n'existe pas de traitement codifié et réellement validé. Les patients lombalgiques sont ainsi exposés à la multiplication des examens complémentaires et à des thérapeutiques très diverses relevant plus volontiers des habitudes ou des croyances du thérapeute que d'un consensus établi par la communauté scientifique.

De nombreuses structures anatomiques sont candidates pour expliquer ces douleurs : disques, ligaments, muscles, nerfs, articulations inter-apophysaires postérieures, os... De même, l'intervention de processus "biochimiques", faisant notamment appel à des enzymes protéolytiques et à des cytokines, est maintenant reconnue.

Les lombalgies sont d'origine multifactorielle. Ainsi, le vieillissement et les facteurs traumatiques sont largement incriminés. Le processus anatomique responsable de cet état pathologique est mal connu et l'approche de ce problème par les techniques d'imagerie a été, jusqu'à maintenant, peu satisfaisante car il n'existe pas de parallélisme entre les données radiographiques et les symptômes. Il est bien connu que des populations de lombalgiques et de non lombalgiques peuvent avoir des anomalies radiographiques similaires. Les données épidémiologiques (incidence, âge de survenue, localisation...) connues concernant cette pathologie proviennent essentiellement de populations sélectionnées (patients symptomatiques et particulièrement hospitalisés), d'explorations morphologiques, d'études radiologiques ou chirurgicales. Les études cadavériques permettent l'analyse de la prévalence, de la distribution et des

caractéristiques des lésions discales dans une population non sélectionnée et elles autorisent une analyse comparative des lésions discales chez des lombalgiques et des non lombalgiques.

Des travaux analysant sur le plan histologique les anomalies observées sur des cadavres de lombalgiques et de non lombalgiques ont montré qu'aucune lésion anatomique spécifique ne permettait d'expliquer la survenue de lombalgies, les lésions observées étant similaires dans les deux populations. Cependant, plus les anomalies morphologiques étaient sévères et étendues, plus les lombalgies étaient fréquentes^(12,13).

Plusieurs processus complexes interviennent, notamment la vascularisation et l'innervation du disque, ainsi que la dégradation de la matrice discale par des enzymes protéolytiques.

1.1 Les anomalies vasculaires

Elles jouent un rôle fondamental dans la physiopathologie de la pathologie rachidienne dégénérative⁽²⁰⁾.

- **Dégénérescence discale et athérome de l'aorte abdominale et de ses branches** : la colonne lombaire reçoit son apport sanguin des artères lombaires et de l'artère sacrée moyenne, issues de l'aorte abdominale⁽²²⁾ et il semble plausible que celles-ci soient atteintes très tôt au cours de la vie (dès l'âge de 20 ans) par des lésions athéromateuses. Ce phénomène peut entraîner des conséquences néfastes pour les disques intervertébraux. Des études cadavériques ont montré qu'une réduction du flux sanguin (athérome de l'aorte abdominale ou hypoplasie artérielle congénitale) était liée à la présence de lombalgies et que la dégénérescence discale lombaire était corrélée avec l'existence de lésions athéromateuses de l'aorte abdominale et plus particulièrement une sténose des ostiums des artères segmentaires au-dessus et en dessous du disque intervertébral correspondant^(23,24). Ces données permettent peut-être d'expliquer les liens suggérés entre consommation tabagique et lombalgies^(27,3).

- **Obstruction et dilatation veineuse** : il a été montré qu'une dégénérescence et une protrusion discales pouvaient conduire à une compression du plexus veineux épidural associée à une dilatation veineuse aboutissant à un œdème de la racine nerveuse, à des processus d'ischémie, puis au développement d'une fibrose péri- et intraradiculaire^(18,11).

• **Néo-vascularisation du disque dégénéré** : une néo-vascularisation du disque intervertébral dégénéré, démontrée par de nombreux travaux^(25,29) et favorisée par certains facteurs d'angiogénèse pouvant activer des procollagénases présentes à un état latent au sein du disque intervertébral, entretient le processus de dégénérescence discale.

1.2 L'innervation

Le disque intervertébral a été impliqué dans la genèse de la lombalgie, mais il est délicat d'expliquer comment une structure non innervée peut être responsable de douleurs. Les techniques d'immunohistochimie ont permis de montrer que les fibres nerveuses détectées dans les structures péri-discales (ligament longitudinal postérieur, capsule des articulations interapophysaires postérieures, partie externe de l'AF) contenaient des neurotransmetteurs nociceptifs (substance P (SP), du calcitonin-gene-related peptide (CGRP), Vasoactive Intestinal Peptide (VIP))^(2,1). Une étude immunohistochimique a démontré la présence d'une néo-innervation exprimant la substance P dans les zones profondes du disque dégénéré (partie interne de l'annulus fibrosus et nucleus pulposus), et le lien étroit entre cette néo-innervation et la survenue de lombalgies⁽⁸⁾. Le rôle de cette néo-innervation reste à préciser ; s'agit-il d'une tentative de réparation qui serait insuffisante et inadaptée, ou bien d'un véritable processus pathologique intervenant dans la physiopathologie de la lombalgie ?

1.3 Dégradation de la matrice discale

La dégénérescence discale est sous l'influence d'enzymes protéolytiques stimulées par diverses substances comme les cytokines (dont l'interleukine-1) ou inhibées par des inhibiteurs spécifiques (Tissue Inhibitors of Metalloproteinases ou TIMPs)⁽¹⁴⁾. Parmi ces enzymes, les metalloprotéinases ont été les plus étudiées et certaines (MMP-1 ou collagénase et MMP-3 ou stromélysine) ont été détectées sous forme activée au sein du disque intervertébral. Il est donc probable qu'un stimulus mécanique entraîne, sur un terrain génétique prédisposant, un déséquilibre de ce système enzymatique (MMPs/TIMPs) déclenchant ainsi une cascade de phénomènes aboutissant à la dégénérescence de la matrice cartilagineuse.

On voit bien que la physiopathologie de la lombalgie fait intervenir des phénomènes complexes et encore mal compris et qu'elle est loin de se résumer à un problème biomécanique que l'on pourrait résoudre par une vision purement mécanique.

2/ ARTHRODÈSES : ÉPIDÉMIOLOGIE ET INDICATIONS

2.1 Historique

En 1911, Albee proposa l'arthrodèse postérieure dans le traitement du mal de Pott et Hibbs dans le traitement de la scoliose ⁽¹⁷⁾. Puis, les indications furent progressivement étendues aux autres infections et fractures instables. Depuis 20 ans, les arthrodèses ont été proposées dans le traitement des tumeurs lytiques, du spondylolisthésis par lyse isthmique (SPL) ou arthrose postérieure (pseudo-SPL), de l'arthrose avec ou sans sténose lombaire, des discopathies dégénératives, voire en association au traitement chirurgical des hernies discales.

2.2 Épidémiologie des arthrodèses

On assiste, depuis quelques années, à une augmentation considérable du nombre d'interventions chirurgicales pour "instabilité segmentaire lombaire" ⁽²²⁾. Aux USA, entre 1979 et 1987, le nombre d'arthrodèses lombaires a augmenté de 200% (le nombre de laminectomies et de discectomies augmentant respectivement de 23 et 75%). Le nombre d'interventions sur le rachis lombaire a encore augmenté de 100% entre 1987 et 1990. En 1990, le nombre d'interventions sur le rachis lombaire de l'adulte aux USA était estimé à 279 000, dont 46 500 (17%) arthrodèses (à comparer à 120 000 arthroplasties de hanche). Les indications de ces arthrodèses étaient ⁽²¹⁾ : des discopathies dégénératives (51%), des spondylolisthésis (24%), des sténoses lombaires (10%), des fractures instables (7,5%) (50% des arthrodèses étaient associées à une ostéosynthèse).

Plusieurs facteurs ont pu contribuer à cette forte augmentation : l'élargissement des indications (arthrose, discopathies, hernie discale) ; l'amélioration des techniques d'imagerie, des techniques et matériels de fixations, de la sécurité opératoire et de la couverture sociale ; mais surtout, l'augmentation du nombre de chirurgiens spécialisés dans le rachis.

Ce dernier point explique, en large partie, les variations entre pays (rapport de 1/10 entre l'Écosse et les USA) et régionales observées aux USA (35/100 000 à l'Ouest et 4/100 000 à l'Est) : la corrélation est presque parfaite ($r = 0,95$) entre le nombre de chirurgiens et le nombre d'interventions sur le rachis lombaire⁽⁵⁾.

Les patients opérés, représentant environ 1 % des lombalgiques chroniques, sont également les plus coûteux, les investigations pré-opératoires et les interventions représentant un tiers des dépenses médicales en termes de lombalgie chronique. On peut donc s'interroger sur la validité d'une intervention coûteuse, fréquemment réalisée, alors même, nous le verrons, qu'il n'y a aucune preuve de son efficacité, et les intérêts financiers en jeu ne permettent pas de raisonner de façon très objective.

2.3 Indications

L'arthrodèse se propose de corriger la déformation, de soulager les douleurs et d'améliorer la fonction. Mais il n'y a pas de consensus clair sur la définition de l'instabilité segmentaire qui est le rationnel justifiant habituellement cette thérapeutique ; il n'est pas certain que la douleur et l'altération fonctionnelle résultent directement de l'instabilité ; il n'y a aucun consensus sur les indications d'arthrodèse ou ses modalités. A. Deburge, faisant le point en 1999 sur les indications d'arthrodèses écrivait ainsi "c'est donc sur la base de notre expérience personnelle, plus que sur des preuves scientifiques inexistantes, que nous envisagerons les indications de l'arthrodèse dans le rachis lombaire dégénératif"⁽⁶⁾. Les indications peuvent se discuter schématiquement pour cinq grands groupes de pathologies : la hernie discale, les ré-interventions, le SPL-isthmique, les sténoses canalaires, les lombalgies essentielles avec discopathie (nous nous intéresserons plus volontiers à cette dernière entité).

- **Hernie discale** : l'indication d'arthrodèse est exceptionnelle (arthrectomie totale) alors même que son association à une cure de hernie discale est très répandue aux USA⁽⁶⁾.
- **Ré-interventions** : la seule indication d'arthrodèse semble être lorsqu'une déstabilisation du rachis lombaire est diagnostiquée avant l'intervention ou est favorisée par l'importance de l'exérèse osseuse lors de la réintervention⁽⁶⁾ ; elle semble logique en cas de résection articulaire postérieure de plus de 50%, a fortiori sur plusieurs étages.

- **SPL-isthmique** : l'indication peut se discuter chez l'adulte en cas de lombalgie rebelle invalidante ou de signes d'irritation radiculaire, et en l'absence de troubles psychologiques ou de conflit professionnel. Ainsi, dans une étude évaluant les résultats de l'arthrodèse L5/S1, le taux de bons résultats était de 92% chez les patients sans litige médico-légal, mais seulement de 60% en cas de litige ⁽¹⁶⁾.

- **Sténose lombaire et pseudo-spondylolisthésis dégénératif** : autant les indications paraissent justifiées en cas de souffrance radiculaire rebelle au traitement médical, autant les indications dans la lombalgie sont controversées. Les essais publiés ne permettent pas de répondre quant à l'efficacité des diverses techniques chirurgicales, en raison des nombreuses insuffisances méthodologiques ⁽⁹⁾.

- **Lombalgies essentielles avec discopathie** : c'est dans cette indication que le nombre d'arthrodèses a considérablement augmenté ces dernières années et pourtant, c'est certainement le domaine dans lequel les preuves sont le moins formelles. Il n'y a aucun consensus et aucune étude contrôlée comparant chirurgie et traitement conservateur. Pour Deburge, les indications sont exceptionnelles ⁽⁶⁾ et Nachemson y est fortement opposé ⁽²⁶⁾.

La question essentielle, qui n'a pas été résolue, est de savoir si nous disposons de critères fiables permettant d'incriminer une discopathie, objectivée sur les diverses techniques d'imagerie, dans la genèse de la lombalgie. Il est intéressant à ce sujet de rapporter les propos de Deburge ⁽²⁴⁾ : "les patients sont soigneusement sélectionnés... Il peut paraître paradoxal de prétendre sélectionner les patients avec soin alors que tous les critères sur lesquels cette sélection est basée sont sujets à critique". Les critères de sélection proposés sont nombreux mais non validés ⁽⁶⁾ :

- Les clichés radiographiques simples n'ont aucune valeur et les clichés dynamiques montrent plus souvent, chez le lombalgique, une hypomobilité qu'une instabilité.

- L'IRM ne reflète que la déshydratation du disque et les modifications décrites par Modic n'ont jamais été clairement corrélées avec l'existence de lombalgies.

- La discographie est très controversée et tant l'image obtenue que la reproduction de la douleur spontanée lors de l'injection ont une valeur toute relative.

- L'immobilisation par corset plâtré ne simule qu'imparfaitement les effets d'une arthrodèse.

- L'immobilisation plus stricte par fixateur externe a donné des résultats intéressants mais il s'agit d'une technique invasive grevée de complications infectieuses et les corrélations avec les résultats des arthrodèses sont médiocres.

Les résultats, là encore, sont difficilement évaluables, toujours en raison de problèmes méthodologiques, et globalement les différentes études font état de 50% de résultats satisfaisants. Ainsi, comme le dit A. Nachemson⁽²⁶⁾ : "Je ne considère pas comme bénéfique une réduction de 50% des douleurs chez moins de 50% des patients, 30% de retour à l'activité professionnelle, le reste étant en invalidité après en moyenne 2 interventions. Dans toute autre spécialité chirurgicale, de tels résultats conduiraient à l'abandon de la technique chirurgicale".

Il est donc impératif, avant de pouvoir confier ces patients aux chirurgiens pour une arthrodèse, de disposer de tests diagnostiques fiables et d'études contrôlées randomisées, comparant chirurgie et traitement conservateur. Ces études contrôlées paraissent impossibles à réaliser pour les chirurgiens du fait de problèmes éthiques. Et pourtant, tous les arguments incitant à ne pas mettre en place de telles études sont critiquables^(30,7).

2.4 Techniques chirurgicales

Le problème de la technique chirurgicale employée nous paraît être un faux problème car elles font toutes appel à un même raisonnement biomécanique et les résultats sont sensiblement identiques. Les études visant à comparer deux techniques (greffe postéro-latérale ou intersomatique par cage, par voie antérieure ou postérieure, instrumentée ou non...) fleurissent, mais le plus souvent, le critère principal d'évaluation est le taux de fusion apprécié sur l'imagerie et non pas le résultat clinique... !

3/ QUELLES AUTRES POSSIBILITÉS DE PRISE EN CHARGE ?

Si les rhumatologues sont très suspicieux quant à l'intérêt et aux résultats des arthroèses lombaires chez leurs patients lombalgiques, il leur appartient toutefois d'essayer de proposer d'autres solutions efficaces pour s'opposer à la prolifération des indications chirurgicales.

3.1 Une prise en charge plus globale

Chacun d'entre nous est confronté quotidiennement à des patients souffrant de lombalgies subaiguës ou chroniques entrant dans la salle de consultation avec un sac contenant les nombreuses explorations réalisées et, qui le plus souvent, n'apporteront pas grand chose. Souvent, il est déjà presque trop tard car le patient est en arrêt de travail depuis 3 ou 6 mois, en litige avec les organismes sociaux ou en attente d'un dossier COTOREP. Combien d'entre nous contactent le médecin du travail ou les organismes sociaux pour connaître la situation du patient, combien connaissent la situation familiale, le montant des prêts à rembourser pour l'achat récent d'une maison... Ces patients sont régulièrement ballottés du médecin traitant au rhumatologue, puis au kinésithérapeute, à la consultation de la douleur, à l'expert chargé de décider d'une inaptitude, au médecin de la COTOREP...

C'est ce type de patient qui, déçu par les possibilités thérapeutiques offertes par le rhumatologue, ira consulter un chirurgien qui, de bonne ou mauvaise foi, lui proposera une arthroèse.

Il faut changer ce cercle infernal et probablement envisager une prise en charge pluridisciplinaire, qu'elle ait lieu à l'hôpital ou en ville, et nous prendrons l'exemple de ce qui est réalisé à Tours.

3.2 L'exemple tourangeau

Nous avons signé avec la direction du CHU de Tours et la Mutualité Sociale Agricole (MSA) une convention pour constituer un "Réseau Lombalgies" dont les modalités sont les suivantes :

- Les patients lombalgiques relevant de la MSA acceptent de participer au réseau après signature d'un consentement éclairé et remise d'un document d'information (cette démarche volontaire est primordiale, la notion de contrat établi entre le patient et le praticien étant une des clés

de la réussite). Les patients sont hospitalisés en Rhumatologie pour évaluation diagnostique et thérapeutique.

- Les patients sont ensuite transférés pendant 4 semaines en centre de rééducation pour une évaluation psychologique par un psychiatre, une évaluation socioprofessionnelle avec la participation d'une assistante sociale et, enfin un programme de reconditionnement à l'effort.
- Dans un troisième temps, les dossiers de ces patients sont discutés mensuellement lors d'une réunion de synthèse. Sont présents lors de cette réunion : le médecin traitant s'il le souhaite, un rhumatologue ayant vu le patient lors de l'hospitalisation, un chirurgien orthopédiste spécialisé dans la chirurgie du rachis, le médecin de médecine physique et réadaptation ayant pris en charge le patient lors du séjour en centre, le médecin conseil de la MSA, le médecin conseil du travail, un médecin et le secrétaire de la COTOREP.

La situation de chaque patient est examinée au cas par cas, l'objectif étant de prendre une décision sous des formes diverses : réinsertion professionnelle dans l'activité antérieure, reprise de l'activité professionnelle sur un poste adapté (le médecin du travail connaissant les caractéristiques de l'activité professionnelle et les capacités de l'entreprise), inaptitude et ouverture d'un dossier auprès de la COTOREP, invalidité, pré-retraite... Dans la majorité des cas, une décision est prise, permettant à ces patients de sortir du cercle infernal les "promenant" pendant des mois de médecin en médecin.

3.3 Responsabilité du rhumatologue

Il apparaît évident que les rhumatologues ont un rôle essentiel à jouer dans cette prise en charge de la lombalgie chronique afin d'éviter des explorations et traitements (notamment chirurgicaux) inutiles voire dangereux et de permettre à ces patients de reprendre une vie socio-professionnelle et affective normale. Nous listerons quelques objectifs prioritaires : valider les traitements médicaux existants ; réaliser des études sur l'histoire naturelle de la lombalgie ; collaborer avec les chirurgiens orthopédistes pour élaborer des essais contrôlés de qualité et mettre en place des consultations communes pour les indications d'arthrodèse ; développer les prises en charge multidisciplinaires et évaluer les nouveaux programmes de ré-entraînement à l'effort ; surtout, mais il s'agit là de l'objectif le plus délicat, empêcher le passage à la chronicité.

4/ CONCLUSION

Le nombre d'arthrodèses pour lombalgies chroniques a augmenté de façon exponentielle ces dernières années. La justification de cet état de fait est plus conjoncturelle (nombre de chirurgiens installés, profit, efficacité des traitements médicaux...) que basée sur des preuves scientifiques. Dans le domaine le plus complexe qui est celui du lombalgie chronique avec discopathie sans souffrance neurologique, il ne nous paraît pas, en l'état actuel des connaissances, opportun de proposer une arthrodèse.

Références

1. Ahmed M, Bjurholm A, Kreicbergs A. SP- and CGRP-immunoreactive nerve fibres in the rat lumbar spine. *Neuro-Orthop* 1991; 12: 19-28.
2. Ashton IK, Roberts S, Jaffray DC. Neuropeptides in the human intervertebral disc. *J Orthop Res* 1994; 12: 186-92.
3. Battie MC, Videman T, Gill K. Smoking and lumbar intervertebral disc degeneration: an MRI study of identical twins. *Spine* 1991; 16: 1015-21.
4. Carey TS. Randomized controlled trials in surgery : an essential component of scientific progress. *Spine* 1999; 24: 2553-5.
5. Cherkin DC, Deyo RA. An international comparison of back surgery rates. *Spine* 1994; 19: 1201-6.
6. Deburge A. Les indications de l'arthrodèse dans le rachis lombaire dégénératif. In : A. Deburge, M. Benoist, G. Morvan, P. Guigui, eds. *Dégénérescence du rachis lombaire et lombalgies*. Montpellier, Sauramps médical, 1999, pp. 95-101.
7. Fairbank J. Randomized controlled trials in the surgical management of spinal problems. *Spine* 1999; 24: 2556-63.
8. Freemont AJ, Peacock TE, Goupille P, Hoyland JA, O'Brien J, Jayson MIV. Nerve ingrowth into diseased intervertebral disc in chronic back pain. *Lancet* 1997; 350: 178-181.
9. Gibson JNA, Grant IC, Waddell G. The cochrane review of surgery for lumbar disc prolapse and degenerative lumbar spondylosis. *Spine* 1999; 24: 1820-32.
10. Goupille P, Jayson MIV, Hoyland JA, Freemont AJ. Une étude immunohistochimique du tissu péri-neural dans la sciatique. *Rev. Rhum.* 1997; 64: 746.
11. Goupille P, Jayson MIV, Hoyland JA, Freemont AJ. Fibrose péri-radriculaire : rôle des cellules endothéliales et inflammatoires. *Rev. Rhum.* 1997; 64: 746-7.
12. Goupille P, Jayson MIV, Hoyland JA, Freemont AJ. Lien entre étendue des lésions discales et lombalgies. Une étude cadavérique. *Rev. Rhum.* 1997; 64: 768.
13. Goupille P, Jayson MIV, Hoyland JA, Freemont AJ. Une étude cadavérique comparant des sujets lombalgiques et asymptomatiques : rôle de la fibrose et de la dilatation veineuse. *Rev. Rhum.* 1997; 64: 844.

14. Goupille P, Jayson MIV, Valat JP, Freemont AJ. Matrix metalloproteinases : the clue to intervertebral disc degeneration ?. *Spine* 1998; 23: 1612-26.
15. Grönblad M, Weinstein JN, Santavirta S. Immunohistochemical observations on spinal tissue innervation. A review of hypothetical mechanisms of back pain. *Acta Orthop Scand* 1991; 62: 614-22.
16. Hanley EN Jr, Levy JA. Surgical treatment of isthmic lumbosacral spondylolisthesis. Analysis of variables influencing results. *Spine* 1989; 14: 48-50.
17. Hibbs RA. An operation for progressive spinal deformities. A preliminary report of three cases from the service of the orthopaedic hospital. *New York Med J* 1911; 93: 1013-16.
18. Hoyland JA, Freemont AJ, Jayson MIV. Intervertebral foramen venous obstruction - a cause of periradicular fibrosis ? *Spine* 1989; 14: 558-68.
19. Imai S, Kontinen YT, Tokunaga Y, Maeda T, Hukuda S, Santavirta S. An ultrastructural study of calcitonin gene-related peptide-immunoreactive nerve fibers innervating the rat posterior longitudinal ligament. A morphologic basis for their possible efferent actions. *Spine* 1997; 22: 1941-7.
20. Jayson MIV. Vascular damage fibrosis and chronic inflammation in low back pain and sciatica. In: Jayson MIV, ed. *The lumbar spine and back pain*, 4th edn. Edinburgh: Churchill-Livingstone, 1992: 101-9.
21. Katz JN. Lumbar spinal fusion. Surgical rates, costs, and complications. *Spine* 1995; 20 (suppl. 24): S78-S83.
22. Kauppila LI. Consider compromised blood supply. *Br Med J* 1993; 306: 1267.
23. Kauppila LI, Tallroth K. Postmortem angiographic findings for artery supplying the lumbar spine: their relationship to low-back symptoms. *J Spinal Dis* 1993; 6: 124-9.
24. Kauppila LI, Penttilä A, Karhunen P, Lalu K, Hannikainen P. Lumbar disc degeneration and atherosclerosis of the abdominal aorta. *Spine* 1994; 19: 923-9.
25. Kauppila LI. Ingrowth of blood vessels in disc degeneration. *J Bone Jt Surg* 1995; 77-A: 26-31.
26. Nachemson A, Zdeblick TA, O'Brien JP. Controversy. Lumbar disc disease with discogenic pain. *Spine* 1996; 21: 1835-8.
27. Svensson HO, Vedin A, Wilhelmsson C, Andersson GB. Low-back pain in relation to other diseases and cardiovascular risk factors. *Spine* 1983; 8: 277-85.
28. Tolonen J, Grönblad M, Virri J. Basic fibroblast growth factor immunoreactivity in blood vessels and cells of disc herniations. *Spine* 1995; 20: 271-6.
29. Virri J, Grönblad M, Savikko J et al. Prevalence, morphology, and topography of blood vessels in herniated disc tissue. *Spine* 1996; 21: 1856-63.
30. Weinstein JN. The tortoise and the hare : is there a place in spine surgery for randomized trials ?. *Spine* 1999; 24: 2548-9.
31. Winter RB. The prospective, randomized, controlled clinical trial in spine surgery : fact or fiction ?. *Spine* 1999; 24: 2550-2.

11. ANNEXES

Recommandations de l'A.N.A.E.S

- Annexe n° 1** Prise en charge diagnostique et thérapeutique des lombalgies et lombosciatiques communes de moins de trois mois d'évolution :
Recommandations (février 2000)
- Annexe n° 2** Diagnostic, prise en charge et suivi des malades atteints de lombalgie clinique :
Recommandations (décembre 2000)
- Annexe n° 3** L'imagerie dans la lombalgie commune de l'adulte :
Recommandations (décembre 1998)
- Annexe n° 4** Prise en charge kinésithérapique du lombalgique :
Conférence de consensus (novembre 1998)

ANNEXE N°1 : PRISE EN CHARGE DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE DES LOMBALGIES ET LOMBOSCIATIQUES COMMUNES DE MOINS DE TROIS MOIS D'ÉVOLUTION

TEXTE DES RECOMMANDATIONS

Les présentes références s'appliquent aux lombalgies et lombosciatiques aiguës définies par un délai d'évolution inférieur à trois mois. La lombalgie est une douleur de la région lombaire n'irradiant pas au-delà du pli fessier, la lombosciatique est définie par une douleur lombaire avec une irradiation douloureuse distale dans le membre inférieur de topographie radiculaire L5 ou S1.

L'évaluation initiale par l'interrogatoire et l'examen clinique du patient visent à identifier :

1) les lombalgies et lombosciatiques dites symptomatiques avec :

- en faveur d'une fracture : une notion de traumatisme, une prise de corticoïdes, un âge supérieur à 70 ans (grade B) ;
- en faveur d'une néoplasie : un âge supérieur à 50 ans, une perte de poids inexpliquée, un antécédent tumoral ou un échec du traitement symptomatique (grade B). La numération formule sanguine et la vitesse de sédimentation sont des examens qui doivent être réalisés dans ce cadre pathologique ;
- en faveur d'une infection : une fièvre, une douleur à recrudescence nocturne, des contextes d'immunosuppression, d'infection urinaire, de prise de drogue IV, de prise prolongée de corticoïdes. La numération formule sanguine, la vitesse de sédimentation, le dosage de C Reactive Protein (CRP) sont des examens qui doivent être réalisés dans ce cadre pathologique (grade C).

2) les urgences diagnostiques et thérapeutiques (grade C) :

- sciatique hyperalgique définie par une douleur ressentie comme insupportable et résistante aux antalgiques majeurs (opiacés) ;
- sciatique paralysante définie comme un déficit moteur d'emblée inférieur à 3 (cf. échelle MRC tableau) et/ou comme la progression d'un déficit moteur ;
- sciatique avec syndrome de la queue de cheval définie par

l'apparition de signes sphinctériens et surtout d'une incontinence ou d'une rétention ; d'une hypoesthésie périnéale ou des organes génitaux externes.

Échelle MRC (Medical Research Council of Great Britain) de 0 à 5

5. Force normale
4. Capacité de lutter contre la pesanteur et contre une résistance
3. Capacité de lutter contre la pesanteur mais non contre une résistance
2. Possibilité de mouvement, une fois éliminée la pesanteur
1. Ébauche de mouvement
0. Aucun mouvement

En dehors de ces cadres (recherche d'une lombalgie dite symptomatique ou urgence), il n'y a pas lieu de demander d'examen d'imagerie dans les sept premières semaines d'évolution sauf quand les modalités du traitement choisi (comme manipulation et infiltration) exigent d'éliminer formellement toute lombalgie spécifique. L'absence d'évolution favorable conduira à raccourcir ce délai (accord professionnel).

Les examens d'imagerie permettant la mise en évidence du conflit disco-radicaire ne doivent être prescrits que dans le bilan précédant la réalisation d'un traitement chirurgical ou par nucléolyse de la hernie discale (accord professionnel). Ce traitement n'est envisagé qu'après un délai d'évolution d'au moins 4 à 8 semaines. Cet examen peut être au mieux une IRM, à défaut un scanner en fonction de l'accessibilité à ces techniques.

Il n'y a pas de place pour la réalisation d'examen électrophysiologiques dans la lombalgie ou la lombosciatique aiguë (grade C).

Tant pour la lombalgie aiguë que pour la lombosciatique, il n'a pas été identifié dans la littérature d'arguments en faveur de l'effet bénéfique de la prescription systématique d'un repos au lit plus ou moins prolongé. La poursuite des activités ordinaires compatibles avec la douleur semble souhaitable (grade B). La poursuite ou la reprise de l'activité professionnelle peut se faire en concertation avec le médecin du travail.

Parmi les éléments d'évolution vers la chronicité, les facteurs psychologiques et socio-professionnels sont retrouvés de façon fréquente (grade B).

Dans la lombalgie aiguë comme dans la lombosciatique aiguë, les traitements médicaux visant à contrôler la douleur sont indiqués. Ce sont les antalgiques, les anti-inflammatoires non stéroïdiens et les décontractants musculaires (grade B). Il n'a pas été identifié d'étude sur les effets de l'association de ces différentes thérapeutiques.

La corticothérapie par voie systémique n'a pas fait la preuve de son efficacité (grade C).

Il n'a pas été retrouvé d'étude attestant de l'efficacité de l'acupuncture dans la lombalgie aiguë (grade B).

Les manipulations rachidiennes ont un intérêt à court terme dans la lombalgie aiguë. Aucune, parmi les différentes techniques manuelles, n'a fait la preuve de sa supériorité. Dans la lombosciatique aiguë, il n'y a pas d'indication pour les manipulations (grade B).

L'école du dos, éducation de courte durée en petit groupe, n'a pas d'intérêt dans la lombalgie aiguë (grade B).

En matière de kinésithérapie, les exercices en flexion n'ont pas démontré leur intérêt. En ce qui concerne les exercices en extension, des études complémentaires sont nécessaires (grade B).

L'efficacité des infiltrations épidurales est discutée dans la lombosciatique aiguë. Si efficacité il y a, elle est de courte durée. Il n'y a pas d'argument pour proposer une infiltration intradurale dans la lombosciatique aiguë (grade B).

Il n'y a pas d'indication d'injection facettaire postérieure dans la lombosciatique aiguë (grade C).

Aucune étude n'a été identifiée dans la littérature concernant les thérapeutiques suivantes : mésothérapie, balnéothérapie, homéopathie.

ANNEXE N° 2 : DIAGNOSTIC, PRISE EN CHARGE ET SUIVI DES MALADES ATTEINTS DE LOMBALGIE CLINIQUE

TEXTE DES RECOMMANDATIONS

Les recommandations suivantes traitent de la lombalgie chronique dite commune. Elles ont été réalisées à la demande de la Caisse nationale d'assurance maladie des travailleurs salariés. Sont exclus de ces recommandations le diagnostic et la prise en charge des lombalgies secondaires (dites "symptomatiques") à une cause inflammatoire, traumatique, tumorale ou infectieuse.

La littérature sur cette question est de faible qualité, la sélection de la littérature a été limitée aux essais randomisés. La plupart des études identifiées font appel à des critères de jugement multiples et partiels (la douleur, le retour au travail, un score fonctionnel, l'amélioration subjective évaluée par le patient, etc.). Il en résulte que les études ne peuvent pas toujours être comparées entre elles. Toutes ces limites méthodologiques doivent conduire à considérer ces recommandations comme des propositions destinées à aider le professionnel de santé à prendre en charge un patient ayant une lombalgie chronique.

Les propositions sont classées en grade A, B ou C selon les modalités suivantes :

- une recommandation de grade A est fondée sur une preuve scientifique établie par des études de fort niveau de preuve, par exemple essais comparatifs randomisés de forte puissance et sans biais majeur, méta-analyse d'essais contrôlés randomisés, analyse de décision basée sur des études bien menées ;
- une recommandation de grade B est fondée sur une présomption scientifique fournie par des études de niveau intermédiaire de preuve, par exemple essais randomisés bien menés, études de cohorte ;
- une recommandation de grade C est fondée sur des études de moindre niveau de preuve, par exemple études cas-témoins, séries de cas.

En l'absence de précision, les recommandations proposées correspondent à un accord professionnel.

La lombalgie chronique est définie par une douleur habituelle de la région lombaire évoluant depuis plus de trois mois. Cette douleur peut s'accompagner d'une irradiation à la fesse, à la crête iliaque, voire à la cuisse et ne dépasse qu'exceptionnellement le genou (accord professionnel).

1 / DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

Elle comporte une évaluation initiale du patient par un interrogatoire et un examen clinique général et plus particulièrement ostéo-articulaire et neurologique. Cette évaluation a pour objectif d'une part d'identifier une éventuelle cause infectieuse, inflammatoire, tumorale ou traumatique à l'origine de la lombalgie, et d'autre part d'évaluer la lombalgie dans sa composante douloureuse et son retentissement sur l'activité physique quotidienne et sur l'activité professionnelle.

L'évaluation initiale du patient vise à identifier les lombalgies dites symptomatiques avec :

- en faveur d'une fracture : une notion de traumatisme ou d'ostéoporose, une prise de corticoïdes, un âge supérieur à 60 ans (accord professionnel) ;
- en faveur d'une néoplasie : un âge supérieur à 50 ans, une perte de poids inexpliquée, un antécédent tumoral ou un échec du traitement symptomatique. La vitesse de sédimentation et l'électrophorèse des protéines sanguines sont les premiers examens biologiques qui peuvent être réalisés dans ce cadre pathologique (accord professionnel) ;
- en faveur d'une infection : une fièvre, une douleur à recrudescence nocturne, un contexte d'immunodépression, d'infection urinaire, de prise de drogue intra-veineuse, de prise prolongée de corticoïdes. La numération formule sanguine, la vitesse de sédimentation, le dosage de la Protéine C Réactive (CRP) sont les premiers examens biologiques qui peuvent être réalisés dans ce cadre pathologique (accord professionnel) ;
- en faveur d'une pathologie inflammatoire : début progressif avant l'âge de 40 ans, forte raideur matinale, atteinte des articulations périphériques, iritis, signes d'appel cutanés, colites, écoulement urétral, antécédent familial de spondylarthropathie. La numération formule sanguine et la vitesse de sédimentation sont les premiers examens biologiques qui peuvent être réalisés dans ce cadre pathologique (accord professionnel).

L'évaluation initiale du patient lombalgique comporte une évaluation de la douleur qui repose avant tout sur l'interrogatoire, une évaluation fonctionnelle et une évaluation de la composante anxieuse et/ou dépressive. Pour toutes ces dimensions, quelques outils, développés et utilisés surtout en recherche clinique, sont proposés : échelle visuelle analogique (EVA), Dallas, échelle Eifel, échelles d'Hamilton et Beck Depression Inventory (BDI). Ils peuvent aider les praticiens dans leur pratique quotidienne, mais leur utilité dans ce cadre n'a pas été démontrée (accord professionnel).

L'évaluation isocinétique peut être utile de manière exceptionnelle chez les lombalgiques chroniques pour redéfinir le traitement de rééducation (accord professionnel).

Le groupe de travail insiste sur la prépondérance de l'écoute et de l'interrogatoire. En particulier, la description du contexte professionnel et l'analyse des facteurs psychosociaux sont essentielles. L'examen clinique doit être répété. L'évaluation initiale d'un lombalgique peut nécessiter plusieurs consultations (accord professionnel).

Des radiographies du rachis lombaire (au minimum de face et de profil, éventuellement complétées par des clichés de 3/4 du rachis) sont recommandées en première intention. Les autres incidences (par exemple sacro-iliaques, charnière dorso-lombaire) ne sont justifiées que s'il existe une suspicion clinique de spondylarthropathie. En règle habituelle, il n'est pas nécessaire de faire d'autres examens de radiologie, ni de les répéter en l'absence d'évolution clinique (accord professionnel).

L'indication d'un scanner ou d'une IRM doit demeurer exceptionnelle en fonction du contexte clinique. Le groupe insiste sur le fait que ces examens doivent nécessairement être précédés du bilan radiologique standard. L'IRM, non irradiant, est préférable au scanner. Le scanner conserve sa place en cas de contre-indication ou d'inaccessibilité de l'IRM afin d'éliminer une lombalgie non commune. Il n'y a pas lieu de prescrire demyélographie ou de myéloscanner (accord professionnel).

Il n'est pas recommandé de réaliser de nouveaux examens dans l'année qui suit la réalisation des premiers, sauf évolution des symptômes ou pour s'assurer de l'absence de contre-indications d'une thérapeutique nouvelle (par exemple, manipulations vertébrales) (accord professionnel).

2/ TRAITEMENTS MÉDICAMENTEUX

Le principal objectif du traitement est de permettre au patient de contrôler et de gérer sa douleur, d'améliorer sa fonction et de favoriser sa réinsertion sociale et professionnelle le plus rapidement possible en collaboration avec le médecin du travail (accord professionnel).

2.1 *Par voie générale*

Le paracétamol peut être proposé pour le traitement de la douleur du patient ayant une lombalgie chronique bien qu'il n'existe pas d'étude attestant de son efficacité antalgique dans cette indication (accord professionnel). Il est recommandé d'optimiser la posologie en se conformant aux données de l'autorisation de mise sur le marché, soit jusqu'à 4 g par jour administrés en quatre prises systématiques.

L'effet antalgique des anti-inflammatoires non stéroïdiens proposés à posologie antalgique n'a pas été évalué dans la lombalgie chronique. Les patients doivent être informés des risques encourus (en particulier, risque d'ulcère et d'hémorragie digestive) notamment en cas d'association avec d'autres anti-inflammatoires. Le groupe de travail souhaite attirer l'attention sur ce point, car ces médicaments sont obtenus sans prescription médicale. De ce fait, une automédication pourrait conduire à la prise concomitante de 2 anti-inflammatoires non stéroïdiens, l'un prescrit par le médecin, l'autre obtenu par le patient (accord professionnel).

L'acide acétylsalicylique peut, certes encore, être proposé dans le traitement à visée antalgique de la lombalgie bien qu'il n'y ait pas d'étude attestant de son efficacité antalgique dans cette indication, cependant le groupe insiste sur le fait que sa toxicité digestive en réduit considérablement l'intérêt. Le traitement doit être de courte durée (accord professionnel).

Les AINS à dose anti-inflammatoire peuvent être prescrits à visée antalgique chez un patient ayant une lombalgie chronique (grade C). Le traitement doit être de courte durée, les études disponibles ne permettant pas de conclure sur les avantages et les inconvénients de ces thérapeutiques à long terme (accord professionnel). Les inhibiteurs spécifiques de la cyclo-oxygénase 2 n'ont pas été évalués dans cette indication.

Les antalgiques de niveau II réduisent la douleur du lombalgique (grade B). Ils peuvent être proposés, généralement après échec des antalgiques de niveau I, pour le traitement à visée antalgique de la lombalgie chronique (accord professionnel).

L'utilisation des antalgiques de niveau III (opioïdes forts) dans la lombalgie chronique peut être envisagée au cas par cas et en respectant les contre-indications (grade C). Ce type de traitement s'adresse aux patients pour lesquels les autres modalités thérapeutiques ont échoué, en particulier après échec des antalgiques de niveau I et II et élimination d'un contexte dépressif. Le suivi doit comporter une évaluation de la douleur, une recherche des effets indésirables. La durée du traitement doit être limitée, l'arrêt du traitement doit être progressif (accord professionnel).

Parmi les myorelaxants, seul l'effet antalgique du tétrazépam a fait l'objet d'une étude dans la lombalgie chronique (grade B). Ces médicaments peuvent être prescrits préférentiellement chez un patient ayant une recrudescence de la douleur pendant une période qui ne devrait pas dépasser deux semaines (accord professionnel). Le recul manque pour apprécier l'intérêt de cette classe médicamenteuse à long terme dans cette indication.

Les antidépresseurs tricycliques ont un effet antalgique modeste chez le lombalgique (grade C) alors que les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine apparaissent sans effet. Il appartient au prescripteur d'évaluer le rapport bénéfice-risque quant à l'intérêt d'utiliser un antidépresseur tricyclique à visée antalgique chez un patient ayant une lombalgie chronique en dehors d'un contexte de dépression (accord professionnel).

La seule étude identifiée n'a pas montré l'efficacité de la phytothérapie versus placebo dans la lombalgie chronique. Cette modalité thérapeutique de la lombalgie chronique n'a donc pas aujourd'hui de justification scientifique.

Bien qu'elles apparaissent possibles (à l'exclusion des associations d'anti-inflammatoires non stéroïdiens) pour le groupe de travail, les associations des médicaments précédents n'ont pas été évaluées.

Les corticostéroïdes par voie générale ne sont pas recommandés dans

le traitement à visée antalgique de la lombalgie chronique (accord professionnel).

Les thérapeutiques suivantes : homéopathie, antiépileptique, mésothérapie, oxacéprol, chondroïtines sulfate, insaponifiable d'avocat et de soja, diacéérine, oligo-éléments (cuivre, zinc, etc.), adénosine triphosphate, acide uridine-5'triphosphorique n'ont pas été évaluées dans le traitement à visée antalgique de la lombalgie chronique. Leur éventuel intérêt dans la prise en charge du patient lombalgique chronique reste à définir.

2.2 Administration locale

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens par voie locale (gels, pommades, etc.) n'ont pas été évalués dans cette indication.

Les infiltrations épidurales de corticoïdes semblent avoir un effet antalgique à court terme chez des patients ayant une lombalgie et/ou une lombosciatique (grade B). Les études disponibles ne permettent pas d'évaluer leur intérêt dans la lombalgie isolée car les populations incluses dans ces essais sont hétérogènes, incluant des lombalgies et des lombosciatiques. Cette modalité thérapeutique ne doit pas être un traitement de première intention (accord professionnel).

L'efficacité des infiltrations intra-articulaires postérieures de corticoïdes n'est pas démontrée dans la lombalgie chronique. Elles semblent avoir un effet antalgique sur une population sélectionnée par des tests (soulagement après injection de la lidocaïne dans l'articulation) (grade C). Elles ne constituent pas un traitement de première intention (accord professionnel). Les injections intradiscales de dérivés stéroïdiens n'ont pas été évaluées dans cette indication.

3/ TRAITEMENTS NON MÉDICAMENTEUX

3.1 Traitements non invasifs

Le repos au lit n'est pas recommandé (accord professionnel).

Bien qu'il n'existe pas d'étude attestant de leur efficacité, les massages peuvent être proposés au début d'une séance de rééducation en préparation des autres techniques (accord professionnel).

Il n'est pas recommandé d'utiliser les ionisations, les ondes électromagnétiques et le rayonnement laser dont l'efficacité n'a pas été démontrée.

Les travaux concernant la stimulation électrique transcutanée (TENS) semblent montrer une efficacité antalgique pendant la période d'application (grade C). Des études complémentaires sont nécessaires pour montrer la place réelle de ce traitement dans la prise en charge des lombalgies chroniques. La place de l'électro-acupuncture reste à définir car elle aurait un effet antalgique à court terme sans qu'il soit possible de recommander une technique particulière (grade C).

La balnéothérapie peut avoir un effet antalgique sur la fonction à court terme (grade C), mais il n'est pas démontré à long terme. Cette modalité thérapeutique peut être proposée.

L'exercice physique est efficace à court terme dans le traitement à visée antalgique et fonctionnelle de la lombalgie chronique par rapport à l'absence de traitement ou à un placebo (grade B).

Il est impossible de conclure sur l'éventuelle supériorité d'un type d'exercice par rapport à l'autre (flexion ou extension), les résultats des études existantes, de faible qualité, étant contradictoires.

L'exercice physique, quelle que soit sa forme, est donc recommandé, mais aucune technique ne l'est en particulier. Il faut noter que ces résultats ne sont obtenus que chez des patients motivés et observants.

Les manipulations vertébrales peuvent être proposées pour le traitement à visée antalgique de la lombalgie chronique car elles ont un effet antalgique à court terme (grade B). Elles ont un effet antalgique équivalent à la kinésithérapie (grade C) et supérieur aux AINS seuls, à l'acupuncture et à l'école du dos (grade B). Le groupe de travail rappelle qu'il s'agit d'un acte médical qui doit être précédé d'un bilan clinique et paraclinique.

Le groupe ne recommande pas les tractions vertébrales dont l'efficacité n'est pas démontrée dans la lombalgie chronique (accord professionnel).

La preuve de l'efficacité des écoles du dos ne comportant qu'un programme d'éducation n'est pas faite dans la lombalgie chronique (grade B). Leur association à des séances d'exercice physique a une efficacité antalgique à court terme (grade B).

Les prises en charge multidisciplinaires associant, dans des proportions qui restent à définir, des séances d'éducation et de conseils, des exercices physiques intensifs, supervisés ou non par un kinésithérapeute, à une prise en charge psychologique sont recommandées pour le traitement à visée antalgique, fonctionnelle et dans une moindre mesure pour le retour au travail des lombalgiques chroniques (grade B).

Le thermalisme peut être proposé dans la prise en charge du lombalgique chronique car il a un effet antalgique et contribue à restaurer la fonction (grade B).

L'intérêt d'une contention lombaire reste à démontrer dans la lombalgie chronique. Elle ne doit pas être un traitement de première intention (accord professionnel).

Les thérapies comportementales sont efficaces sur l'intensité de la douleur et le comportement vis-à-vis de la douleur en comparaison à un placebo ou à une liste d'attente (grade C). Aucune technique n'est supérieure aux autres. Les thérapies comportementales associées à un autre traitement (exercice physique, kinésithérapie, etc.) semblent plus efficaces sur la douleur que ce même traitement seul (grade C).

3.2 Traitements invasifs

L'efficacité de l'acupuncture n'est pas démontrée dans la lombalgie chronique.

Il semble que la stimulation des zones gâchettes (neuro-réflexothérapie) ait un effet antalgique à court terme dans la lombalgie chronique (grade C), mais son intérêt éventuel reste à définir dans la prise en charge du lombalgique chronique (accord professionnel).

La thermocoagulation de la branche médiale du rameau dorsal postérieur du nerf spinal semble avoir un effet antalgique à court et moyen termes sur une population sélectionnée par des tests de provocation (grade B). Elle constitue un traitement d'indication exceptionnelle (accord professionnel).

Il n'y a pas d'étude attestant de l'intérêt éventuel de l'arthrodèse dans la lombalgie chronique isolée (sans signes radiculaires). Elle est réservée à quelques indications exceptionnelles (accord professionnel). Dans le cas

particulier du spondylolisthésis dégénératif, des études complémentaires sont nécessaires pour préciser la place éventuelle de l'arthrodèse dans la prise en charge.

Les prothèses discales n'ont pas été évaluées dans la lombalgie chronique, et dans l'état actuel des connaissances, elles ne doivent pas être proposées (accord professionnel).

Le groupe rappelle que la découverte, à l'imagerie, d'une hernie discale isolée sans signes radiculaires ne doit pas conduire à proposer un traitement chirurgical ou une nucléolyse (accord professionnel).

4/ Suivi

Les modalités de suivi seront adaptées à chaque patient en fonction des objectifs fixés avec lui. À chaque consultation, l'interrogatoire et l'examen clinique s'assureront de l'absence des signes d'alerte. La douleur et son retentissement sur les activités quotidiennes seront appréciés. Les examens d'imagerie ne seront pas répétés en l'absence d'élément nouveau pouvant les motiver (accord professionnel).

L'objectif du suivi est d'éviter la médicalisation excessive tout en assurant un accompagnement thérapeutique qui reconforte le patient.

Tableau récapitulatif des traitements et de leur efficacité dans la lombalgie chronique selon leur grade de recommandation

Modalité thérapeutique	Critère de jugement	Grade de la recommandation	Recommandation
Exercices physiques	Douleur	Grade B	Recommandés
Programmes multidisciplinaires	Douleur fonction et réinsertion profes.	Grade B	Recommandés
Thérapies comportementales	Douleur	Grade C	Recommandées
Paracétamol	Douleur	Non évalué	Peut être proposé
École du dos	Douleur	Pas d'efficacité isolément Grade B si associée à des exercices physiques	Peut être proposée en association avec des exercices physiques
Manipulations vertébrales	Douleur	Grade B	Peuvent être proposées
Thermalisme	Douleur et fonction	Grade B	Peut être proposée à visée antalgique et pour restaurer la fonction
Antalgiques opioïdes (niv. II)	Douleur	Grade B	Peuvent être proposés à visée antalgique
Myorelaxants (tétrazépam)	Douleur	Grade B	Peuvent être prescrits à visée antalgique (courte durée)
Balnéothérapie	Douleur	Grade C	Peut être proposée à visée antalgique
TENS	Douleur	Grade C	Peuvent être proposés à visée antalgique. Place à déterminer dans la prise en charge des lombalgies
Électro-acupuncture	Douleur	Grade C	Peut être proposée à visée antalgique. Place à déterminer dans la prise en charge des lombalgies
AINS (doses anti-inflammatoires)	Douleur	Grade C	Peuvent être prescrits à visée antalgique (courte durée)
Massages	Douleur	Efficacité non démontrée	Peuvent être proposés en début de séance
Acide acétylsalicylique	Douleur	Non évalué	Peut être proposé à visée antalgique (courte durée)

AINS (doses antalgiques)	Douleur	Non évalués	Peuvent être prescrits (information du patient sur les risques digestifs)
Acupuncture	Douleur	Efficacité non démontrée	Peut être proposée
Antidépresseurs tricycliques	Douleur	Grade C	Évaluer le bénéfice/risque avant prescription en dehors d'un contexte de dépression
Infiltrations épidurales de corticoïdes	Douleur	Grade B (mélange lombalgies/lombosciatiques)	Ne doit pas être un traitement de première intention
Thermocoagulation de la branche médiale du rameau dorsal postérieur du nerf spinal	Douleur (population sélectionnée)	Grade B	Ne doit pas être un traitement de première intention
Infiltrations intra-articulaires postérieures de corticoïdes	Douleur	Grade C (population sélectionnée)	Ne doit pas être un traitement de première intention
Antalgiques opioïdes (niveau III)	Douleur	Grade C	Peuvent être envisagés au cas par cas
Stimulation des zones gâchettes	Douleur	Grade C	Peut être proposée à visée antalgique. Place à déterminer dans la prise en charge des lombalgies
Contention lombaire	Douleur	Non évaluée	Peut être proposée. Ne doit pas être un traitement de première intention
Arthrodèse lombaire	Douleur	Non évaluée	Indications exceptionnelles
Repos au lit	Douleur	Non évalué	Non recommandé
Phytothérapie	Douleur	Efficacité non démontrée	Non recommandée
Corticoïdes	Douleur	Non évalués	Non recommandés
Ionisations, ondes électro-magnétiques et laser	Douleur	Efficacité non démontrée	Non recommandés
Tractions vertébrales	Douleur	Efficacité non démontrée	Non recommandées
Prothèses discales	Douleur	Non évaluées	Pas d'indication

*En l'absence de grade spécifié, il s'agit d'un accord professionnel

Proposition de stratégie thérapeutique à propos du lombalgique chronique

Prise en charge de la douleur

- Antalgiques de niveau I ou II, antalgiques de niveau III exceptionnels
- En accompagnement ou en remplacement : myorelaxants, massages, balnéothérapie, stimulation électrique transcutanée, acupuncture
- À titre complémentaire, selon expériences individuelles : infiltrations articulaires de corticoïdes, manipulations
- Thermalisme
- Antidépresseurs tricycliques selon le bénéfice-risque pour le patient
- Pratiquement pas d'indication de la chirurgie

➔ **Apprendre au patient à vivre au quotidien avec sa douleur**

Restauration de la fonction

- **Exercice physique fortement recommandé précocement**, soit seul, soit avec un kinésithérapeute, soit dans un programme pluridisciplinaire

Accompagnement psychologique

- Évaluation du **retentissement social et familial**
- Prise en charge spécifique d'une **anxiété** et/ou d'une **dépression**
- **Thérapies comportementales** bénéfiques sur l'intensité de la douleur et sur l'apprentissage du contrôle de la douleur

➔ **Intérêt des programmes multidisciplinaires** associant prise en charge de la douleur, séances d'éducation et de conseils, exercice physique et accompagnement psychologique

Réinsertion professionnelle

Prise de contact précoce avec le médecin du travail

NB : les traitements cités ne sont pas classés par chronologie d'indications

ANNEXE N° 3 : L'IMAGERIE DANS LA LOMBALGIE COMMUNE DE L'ADULTE

TEXTE DES RECOMMANDATIONS

Ces recommandations et références concernent la lombalgie commune de l'adulte définie par une douleur sans irradiation ou une douleur avec irradiation proximale. Ces définitions correspondent aux classes 1 et 2 de la classification de la Quebec Task Force on Spinal Disorders (QTF). Compte tenu de l'analyse de la littérature, le groupe de travail a proposé les recommandations suivantes :

Devant une lombalgie aiguë, il est licite de prescrire d'emblée des radiographies du rachis lombaire de face et de profil en présence de signes d'alerte en faveur d'une infection, d'une néoplasie, d'un traumatisme, ou de signes de compression de la queue de cheval.

Ces situations sont :

- en faveur d'une fracture : notion de traumatisme, prise de corticoïdes, âge supérieur à 70 ans (Grade B),
- en faveur d'une néoplasie ou d'une infection : un antécédent de cancer, une perte de poids inexplicée, une immunosuppression, une infection urinaire, une toxicomanie par voie intraveineuse, une prise prolongée de corticoïdes, une douleur non améliorée par le repos, un âge supérieur à 50 ans. La numération formule sanguine et la vitesse de sédimentation sont des examens simples et peu coûteux qui doivent être réalisés dans ces cadres pathologiques (Grade B),
- pour un syndrome de la queue de cheval : antécédents ou examen clinique mettant en évidence une rétention urinaire ou une perte d'urine, une perte ou une diminution du tonus du sphincter anal, une anesthésie en selle, une diminution globale ou progressive de la force musculaire des membres inférieurs (Grade B).

Dans les autres cas, il n'y a pas lieu de demander de radiographies dans les 7 premières semaines de l'évolution sauf quand les modalités du traitement choisi (comme manipulations et infiltrations) exigent d'éliminer formellement toute lombalgie spécifique.

Par accord professionnel, l'absence d'évolution favorable conduira à raccourcir ce délai. (Grade C).

L'examen de deuxième ligne en cas d'aggravation des symptômes ou de handicap fonctionnel persistant ou en cas de suspicion de lombalgie spécifique, et même si les radiographies sont normales, devrait être selon le contexte clinique au mieux une IRM, à défaut une scanographie, ou une scintigraphie, en fonction de l'accessibilité à ces techniques (Grade C).

Dans la lombalgie dite chronique, définie par une durée de 3 à 6 mois ou plus et/ou par des épisodes de lombalgie récidivants, quand il existe un retentissement grave dans la vie socioprofessionnelle et/ou quand un traitement invasif est envisagé une IRM après radiographie standard est licite. Il n'y a pas lieu de prescrire de scanographie, de myélographie, ou de myéloscanner dans le cadre d'une lombalgie isolée. La myélographie ou le myéloscanner n'ont leur place qu'en cas de contre-indication à l'IRM ou d'impossibilité technique afin d'éliminer une lombalgie non commune (Grade C).

Les autres examens d'imagerie n'ont pas d'indication sauf dans les rares cas où une intervention chirurgicale est envisagée et après avis spécialisé. Si les symptômes n'évoluent que peu ou pas et si aucune thérapeutique invasive n'est envisagée, il n'y a pas lieu de réaliser de nouveaux examens dans l'année suivant la réalisation des premiers examens (Grade C).

Le groupe de travail recommande qu'une évaluation de l'intérêt de la radiographie standard pour identifier une cause non commune de lombalgie soit réalisée.

ANNEXE N° 4 : PRISE EN CHARGE KINÉSITHÉRAPIQUE DU LOMBALGIQUE

CONCLUSIONS DE LA CONFÉRENCE DE CONSENSUS

La Conférence de Consensus, ayant examiné le degré de validité des méthodes actuelles de prise en charge kinésithérapique, recommande certaines thérapeutiques guidées par des principes généraux d'un programme de rééducation. La place de la kinésithérapie est définie dans les recommandations ci-dessous.

<i>Principes généraux de prise en charge du patient lombalgique</i>	
Lombalgie aiguë	Lombalgie chronique
<ul style="list-style-type: none">• Ne pas nier la réalité de la douleur	<ul style="list-style-type: none">• Accepter la réalité de la douleur
<ul style="list-style-type: none">• Dédramatiser et rassurer en expliquant la douleur	<ul style="list-style-type: none">• Informer et dédramatiser
<ul style="list-style-type: none">• Maintenir debout et mobile	<ul style="list-style-type: none">• Inciter le patient à se prendre en charge de façon active• Enseigner et contrôler les activités gestuelles• Redonner confiance dans les gestes quotidiens
<ul style="list-style-type: none">• Encourager la reprise précoce d'activités	<ul style="list-style-type: none">• Promouvoir et organiser la reprise progressive des activités quotidiennes, professionnelles et de loisirs
<ul style="list-style-type: none">• Identifier les effets iatrogènes du traitement	<ul style="list-style-type: none">• Identifier les effets iatrogènes du traitement• Prendre en compte le contexte psychosocial• Intégrer la prise en charge dans une approche pluridisciplinaire
<ul style="list-style-type: none">• Prévenir l'évolution vers la chronicité	

1 / RECOMMANDATIONS GÉNÉRALES

1.1 Associer les techniques à bon escient

Les programmes de traitement doivent en premier lieu utiliser et associer des techniques dont l'efficacité est démontrée, seules ou en association. Les données des essais cliniques peuvent militer en faveur de l'efficacité d'une association de plusieurs techniques bien que chacune, prise individuellement, n'ait pas d'efficacité démontrée. Il en est ainsi des associations de massages à visée antalgique et décontracturante avec des techniques de gain de mobilité (mobilisations spécifiques segmentaires du rachis) et avec des techniques à visée fonctionnelle (gymnastique en cyphose ou en lordose, ajustements posturaux).

Recommandations

Sur la base d'un consensus professionnel fort, le Jury recommande que les programmes de soins proposés aux patients comprennent une association équilibrée de techniques variées dont la majorité devrait avoir une efficacité démontrée. Dans tous les cas, les soins dits passifs dont l'efficacité est prouvée mais limitée dans le temps ne doivent avoir qu'un rôle adjuvant.

1.2 Adapter les soins

L'évaluation permet de mieux observer le danger d'évolution vers la chronicité. La qualité de vie et la satisfaction du patient doivent jouer un rôle important. Dans le choix du traitement, les échanges d'informations et de points de vue entre professionnels de santé, à propos de leurs patients doivent être encouragés.

Le Jury recommande une adaptation des textes réglementaires français pour permettre une prise en charge en groupe, en kinésithérapie libérale.

Recommandations

Sur la base d'un consensus professionnel, il faut informer le patient des diverses possibilités thérapeutiques et lui proposer un contrat de moyens et d'objectifs tenant compte des résultats du bilan du kinésithérapeute, et aussi des attentes et des opinions que le patient a exprimées. Lors du déroulement du traitement, les options thérapeutiques (pour

suite ou abandon d'une technique, par exemple) devront être fondées sur l'appréciation subjective du kinésithérapeute, sur les résultats de bilans intermédiaires et sur le vécu en retour exprimé par le patient.

Le Jury recommande aux médecins prescripteurs de joindre une liste d'objectifs de traitement à leur ordonnance. En retour, le kinésithérapeute doit adresser au médecin traitant une copie de ses bilans de début et de fin de traitement. Il est nécessaire de développer les échanges d'informations normalisées entre acteurs de santé qui prennent en charge le patient.

1.3 Encourager la recherche française en kinésithérapie

Le Jury a été frappé par la rareté des travaux de validation des tests diagnostiques et des travaux d'évaluation des pratiques de kinésithérapie dans les lombalgies, qu'elles soient aiguës ou chroniques. La plupart des travaux de bonne qualité méthodologique a été menée dans des pays anglo-saxons ou nordiques, où les pratiques de kinésithérapie sont parfois très différentes des pratiques courantes en France. Or, les experts comme les membres du Jury ont été unanimes pour estimer que le développement de travaux de recherche clinique en kinésithérapie était insuffisant dans notre pays.

Recommandations

Le Jury recommande l'étude des mesures réglementaires, légales ou administratives souhaitables pour favoriser et encourager la recherche clinique spécifique ou pluridisciplinaire par les kinésithérapeutes.

2/ RECOMMANDATIONS POUR LE TRAITEMENT KINÉSITHÉRAPIQUE DES LOMBALGIES AIGUËS

Le traitement par la kinésithérapie se justifie en l'absence d'une amélioration suffisamment rapide et complète chez des patients présentant d'importants facteurs de risque de chronicité (en particulier professionnels).

Les traitements à visée antalgique (notamment les massages manuels) ne doivent jouer qu'un rôle adjuvant en rendant moins pénible les exercices physiques et en améliorant la relation entre le thérapeute et le patient. Les autres techniques de traitement semblent d'intérêt accessoire.

3/ RECOMMANDATIONS POUR LE TRAITEMENT KINÉSITHÉRAPIQUE DES LOMBALGIES CHRONIQUES

Les lombalgies chroniques sont une indication de choix pour les traitements de musculation intensive et de réadaptation à l'effort, au cours desquels les patients doivent poursuivre les exercices dans les limites de la douleur. Ces traitements doivent pouvoir être menés en ambulatoire, éventuellement lors de séances de groupe. Il doivent s'accompagner de conseils ergonomiques et d'hygiène de vie.

La nécessité de prévenir la chronicité incite à utiliser précocement les moyens d'efficacité reconnue au stade chronique (au troisième mois de persistance des douleurs).

Dans les cas compliqués par l'ancienneté des troubles ou une désinsertion socioprofessionnelle, la prise en charge kinésithérapique doit s'intégrer à une prise en charge plus générale (médicale, psychologique et sociale) impliquant l'action d'une équipe pluriprofessionnelle.

Le texte intégral est disponible sur demande écrite auprès de :
Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé
Service Communication et Diffusion
159, rue Nationale - 75640 PARIS cedex 13
Site : www.anaes.fr

Ces Recommandations ont été reproduites avec l'autorisation
de l'ANAES

