

C. Schizas
L. Belgrand
M. Norberg

Canal lombaire étroit : du diagnostic au traitement

La sténose du canal lombaire représente une des causes relativement fréquentes des lombo-radiculalgies, entraînant dans certains cas une importante limitation fonctionnelle. Le symptôme classique est la claudication neurogène. Il s'agit surtout d'une pathologie acquise, secondaire aux troubles dégénératifs. L'imagerie moderne permet de confirmer la suspicion clinique. Le traitement doit être tout d'abord conservateur et comporter, outre les analgésiques, de la physiothérapie et éventuellement des infiltrations péridurales de corticostéroïdes. L'indication chirurgicale se pose uniquement en présence d'une réelle gêne fonctionnelle concordant avec l'anamnèse et l'imagerie. La chirurgie vise surtout à soulager le patient de ses symptômes neurologiques, mais reste moins efficace en ce qui concerne les lombalgies.

Mots-clés :

- lombalgies
- sténose du canal rachidien
- chirurgie
- traitement conservateur

Introduction

La sténose du canal lombaire était déjà décrite depuis le début du vingtième siècle. La sémiologie, la physiopathologie et le traitement des sténoses du canal lombaire ont été précisés dans les années cinquante par Verbiest qui a vraiment donné ses lettres de noblesse à la chirurgie des sténoses lombaires. Le présent article a comme objectif de survoler les caractéristiques des sténoses lombaires, décrire la clinique et préciser l'attitude thérapeutique.

Définition

De nombreuses définitions ont été données, mais celle qui est retenue est la définition radiologique, se référant aux diamètres sagittal et transversal. En principe, on admet une sténose canalaire lorsque le diamètre sagittal du canal est inférieur à 10 mm sur la ligne médiane. Les mesures de la surface sont de plus en plus utilisées, mais leurs variations sont assez larges chez les sujets asymptomatiques (86 à 230 mm²).

Anatomie

Canal lombaire normal

Il existe au niveau de la colonne vertébrale lombaire trois canaux : le canal central ou foramen vertébral, le récessus latéral (portion latérale du canal central) et le foramen intervertébral.

Leur formation et leur développement dépendent surtout de la croissance de l'arc postérieur et du cartilage neurocentral qui arrête son activité précoce vers cinq ou six ans. Les parties molles (ligaments jaunes, capsules, ligament longitudinal dorsal) peuvent participer à la compression.

On distingue le canal étroit congénital ou constitutionnel (idiopathique ou achondroplasique), entité plutôt rare^{1,2} et le canal étroit acquis. Ce dernier est le plus souvent dégénératif, par-

fois même associé à un spondylolisthesis dit dégénératif (le spondylolisthesis par lyse isthmique n'entraîne qu'une sténose foraminale). D'autres causes de canal lombaire étroit acquis sont les fractures, la maladie de Paget, l'ostéoporose, la fluorose et la maladie de Forestier (hyperostose vertébrale ankylosante).

Le canal lombaire étroit dégénératif est consécutif au vieillissement naturel de la colonne vertébrale lombaire. Il faut rappeler que les lésions observées, notamment en imagerie moderne, sont en rapport avec le vieillissement et l'usure, mais n'ont pas forcément de caractère pathologique. Seule une bonne corrélation anatomique, avec notamment des symptômes neurologiques concordants, fera parler de canal lombaire étroit dégénératif symptomatique.

Le modèle classique de canal lombaire étroit dégénératif comprend des lésions de l'ensemble des constituants du segment mobile. Selon la description de Kirkaldy-Willis,³ l'évolution se fait en plusieurs étapes en commençant avec des lésions initiales sous forme de fissurations discales ou de micro-déchirures capsulaires, suivies d'un pincement discal et apparition d'ostéophytes, pour arriver au dernier stade d'hypertrophie des articulations et épaissement des ligaments et des capsules articulaires. Ces phénomènes touchent autant le canal central que les récessus latéraux et les forams intervertébraux. Les niveaux les plus touchés par ordre de fréquence sont L4/L5, L3/L4 et plus rarement L2/L3 ou L5/S1.

Dans certaines séries de la littérature, la sténose lombaire, qu'elle soit constitutionnelle ou dégénérative, apparaît plus fréquemment chez l'homme que chez la femme. Paine⁴ suggère que les efforts et les traumatismes liés à l'activité masculine prédisposent à l'arthrose et à la sténose. En revanche, Bitan⁵ montre que la sténose dégénérative s'observe avec une fréquence sensiblement égale dans les deux sexes.

La moyenne d'âge des sténoses dégénératives est de 65 ans. La sténose lombaire s'installe de manière progressive et la grande majorité des patients sont des anciens lombalgiques.

Lumbar stenosis : from diagnosis to treatment

Spinal stenosis is a common cause of radicular symptoms leading sometimes to important functional disability. The classical symptom is that of neurological claudication. It is mainly an acquired condition, secondary to degenerative changes. Modern imaging allows to confirm clinical suspicion. Treatment should first be conservative, comprising on top of analgesia, physiotherapy and epidural steroid injections. Surgery should be considered only in the presence of significant functional impairment consistent with history and imaging findings. Surgery aims above all to improve neurological symptoms but is less effective in reducing low back pain.

Symptomatologie

La claudication intermittente est le symptôme spécifique du canal lombaire étroit. Il s'agit de patients se plaignant de radiculalgies unilatérales ou bilatérales, accompagnées ou non de paresthésies ou de faiblesse des membres inférieurs, apparaissant à la marche immédiatement ou après un certain temps. Ces symptômes augmentent progressivement, si la marche se poursuit, obligeant le patient à s'arrêter. Le fait de se pencher en avant ou de s'asseoir le soulage rapidement. Au repos, le patient ne souffre pas, mais des lombalgies sont possibles. La sensation qui apparaît à la marche est mal systématisée, bizarre et plus pénible que franchement dououreuse. Il peut s'agir d'une impression de froid ou de brûlure, de fourmillements, augmentant progressivement.

Dans les cas moins sévères, la claudication intermittente peut être remplacée par une simple radiculalgie d'effort. Il s'agit d'une douleur d'effort qui n'oblige pas le patient à s'arrêter.

La fréquence et la topographie de la claudication intermittente selon le siège de la sténose sont résumées sur le tableau 1.

Signes physiques

Habituellement, l'examen clinique n'est pas spécifique. L'inflexion latérale antalgique, très fréquente en pathologie discale, est rare dans les sténoses.

Signes neurologiques

La souffrance de plusieurs racines est habituelle dans la sténose canalaire. Les troubles de la sensibilité couvrent souvent plusieurs territoires. L'abolition ou la diminution franche des réflexes achilléens et/ou rotulien est habituelle. Les troubles moteurs sont rares et généralement discrets.

L'analyse des signes neurologiques doit être faite au repos et après l'exercice, les troubles moteurs en particulier pouvant apparaître après la marche.

Le diagnostic différentiel le plus habituel est la *claudication vasculaire*. Cette dernière se manifeste après une plus longue distance de marche et elle débute en général au mollet pour atteindre progressivement en remontant l'ensemble du membre inférieur. Classiquement, la claudication neurogène est plus marquée à la descente,

car elle oblige le patient à diminuer la flexion lombaire. La claudication vasculaire par contre se manifeste plus volontiers à la montée.

Les lombalgies et les douleurs projetées liées à la dégénérescence discale et articulaire peuvent apparaître à la marche et disparaître au repos, simulant une claudication.

Les neuropathies périphériques, quelle qu'en soit l'étiologie, peuvent se manifester par une exacerbation des symptômes lors de l'exercice ou de la marche.

Les coxopathies s'expriment souvent par une douleur à la marche, disparaissant au repos et dont la topographie peut simuler une radiculalgie crurale et/ou sciatique.

Imagerie de la sténose lombaire

La radiographie standard est sans intérêt en dehors de la constatation d'un spondylolisthésis dégénératif qui est accompagné de façon quasi constante d'un rétrécissement canalaire. On retiendra l'aspect trop visible de l'interligne articulaire postérieur sur le cliché de face et la brièveté des pédicules de profil, deux signes inconstants.⁷

Le scanner reste l'examen de dépistage le plus simple. Lorsque l'on suspecte un canal étroit, il faut demander des coupes intéressantes chaque étage lombaire de L1 à S1.

L'IRM permet, grâce aux séquences en T2, d'obtenir des images de type myélographique sans injection. La détermination des contours osseux et de la sténose est moins bonne qu'avec le scanner, mais les parties molles sont mieux définies (fig. 1). Elle constitue de nos jours l'imagerie de préférence dans le diagnostic des pathologies rachidiennes.

La saccoradiculographie est un examen qui reste utile pour la recherche d'une sténose dynamique. Habituellement, c'est en extension du rachis lombaire que la sténose s'accroît. Rarement, lorsqu'il existe une instabilité, la sténose se majore en flexion. Dans certains cas, l'association



Fig. 1. Aspect IRM d'un canal lombaire étroit dégénératif.

	Claudication unilatérale	Claudication bilatérale	Total
Sténose latérale	13	0	13/68 (19%)
Sténose centrale	1	8	9/14 (64%)
Sténose centrale + latérale	21	16	37/81 (46%)

Tableau 1. Fréquence et topographie de la claudication intermittente selon le siège de la sténose.⁶

de la saccoradiculographie et du scanner permet de définir avec encore plus de précision les éléments de compression.

Electrophysiologie du canal lombaire

L'EMG permet parfois d'objectiver l'atteinte radiculaire et sa topographie. Sa spécificité est néanmoins faible (20-40% selon les séries). Cet examen n'est conseillé que dans les cas où il n'y a pas de corrélation claire entre la clinique et l'imagerie. Il peut aussi être effectué à titre pronostique en cas de traitement chirurgical (les moins bons résultats survenant chez les patients ayant un EMG normal).

Traitements conservateurs

L'évolution incertaine de la symptomatologie justifie la mise en route d'un traitement conservateur d'au moins trois mois. Celui-ci repose sur l'association de la rééducation et des infiltrations. Les résultats sont imprévisibles sans rapport avec l'importance de la sténose.

En ce qui concerne le traitement conservateur rééducatif,⁸ il est basé – sur la recommandation de plusieurs auteurs – sur des exercices en flexion, vu l'effet restrictif causé par la lordose. Ces exercices comprennent des exercices d'étirements de la musculature du plan sous-pelvien, de renforcement, de reconditionnement musculaire global et des exercices posturaux. Le but est de diminuer les forces d'extension du segment lombaire secondaires au raccourcissement musculaire et d'améliorer les capacités fonctionnelles.

Le programme d'exercices thérapeutiques doit aussi prendre en compte les éventuelles comorbidités présentes, qu'elles soient orthopédiques ou cardiovasculaires. Les manipulations n'ont pas leur place dans une telle prise en charge.

Les résultats démontrent une diminution de la douleur à trois mois chez la plupart des patients (que le traitement soit chirurgical ou conservateur). Par contre à quatre ans,⁹ 80% des opérés avaient un résultat excellent après chirurgie contre 50% avec un traitement conservateur selon cette dernière étude. Les meilleurs résultats du traitement conservateur sont obtenus chez les patients avec des symptômes faibles à modérés.⁸

Les infiltrations sont le plus souvent des infiltrations épidurales. Une méta-analyse¹⁰ avait montré leur efficacité dans le traitement des lombosciatalgies, mais d'autres études démontrent le contraire. Toutefois, leur place reste réservée à des situations cliniques bien claires, avec des sciatalgies.¹¹

Traitement chirurgical

L'indication chirurgicale se pose en présence de sténose canalaire associée à des symptômes de claudication neurogène, ne répondant pas au traitement conservateur et entraînant une gêne fonctionnelle sévère.

Il ne semble pas y avoir d'indication absolue à la décompression du canal lombaire. Certes, des troubles sphinctériens peuvent être présents, mais ils s'installent souvent de façon insidieuse et l'on doit prendre en considération les éventuels éléments de comorbidité.

Le syndrome de la queue de cheval a été décrit dans le cadre de hernie discale médiane, mais il semble très rare dans la sténose du canal. Il est possible néanmoins que la sténose du canal soit responsable de troubles sphinctériens et sexuels dans une proportion plus importante que ce que l'on a cru jusqu'à présent. Nous manquons actuellement d'études prospectives afin de décider si le traitement chirurgical améliore ces troubles. Par contre, le syndrome de la queue de cheval peut survenir dans la période postopératoire précoce suite à la formation d'un hématome épidual. Ceci constitue alors une urgence et dicte la reprise chirurgicale sans délai.

Vu l'histoire naturelle qui n'est pas nécessairement celle de l'aggravation des troubles neurologiques chez tous les patients atteints, la plupart des indications sont relatives. La lombalgie seule, même en présence de sténose radiologique, n'est pas une bonne indication chirurgicale.

Type de chirurgie

Le geste principal est celui de la décompression. Celle-ci peut se faire soit par laminotomies, soit par laminectomies. Les quelques études faites sur le sujet ne sont pas concluantes en faveur de l'une ou de l'autre technique.¹²

On peut obtenir de bons résultats juste en décomprimant la racine responsable des symptômes, si une seule en est la cause.

Plus récemment, des techniques moins invasives ont vu le jour. Des décompressions unilatérales, voire bilatérales, à un seul étage ou à plusieurs étages, peuvent être effectuées à l'aide de l'instrumentation minimale invasive initialement développée pour le traitement micro-endoscopique de la hernie discale. Le temps opératoire se voit prolongé, mais la dissection musculaire reste moindre comparée aux techniques ouvertes. Dans le traitement de la sténose canalaire modérée, une nouvelle technique a été développée, consistant en un implant interépineux. Celui-ci évite l'hyperextension et le rétrécissement du canal qui s'ensuit. Ce type d'opération a des indications relativement restreintes, quoique des études existent déjà dans la littérature, prouvant sa supériorité par rapport au traitement conservateur.

En ce qui concerne la spondylodèse après décompression, les avis divergent. Des études prospectives ont démontré que la stabilisation

Bibliographie

- 1 Pascal Mousselard M, Dupont P, Dib C, Rauvillain JL. Canal lombaire étroit constitutionnel chez des patients antillais. A propos de 11 cas opérés. *Rev Chir Orthop* 2002; 88: 321-7.
- 2 Eisenstein S. Morphometry and pathological anatomy of the lumbar spine in south african negroes and caucasoids with specific reference to spinal stenosis. *J Bone Joint Surg* 1977; 59B: 173-80.
- 3 Kirkaldy-Willis WH, Farfan HF. Instability of the lumbar spine. *Clin Orthop* 1997; 22: 1123-31.
- 4 Paine K. Clinical features of lumbar spine stenosis. *Clin Orthop* 1976; 115: 77-82.
- 5 Bitan F. Contribution à l'étude des sténoses lombaires dégénératives et de leur traitement chirurgical. A propos de 235 cas opérés. Thèse, Paris, 1985.
- 6 Lassale B, Benoist M, Morvin G. A propos de 163 cas opérés. *Rev Rhum* 1983; 50: 39-45.
- 7 Schonstrom N, Willen J. Imaging lumbar spine stenosis. *Radiol Clin North Am* 2001; 39: 31-53.
- 8 Bodack MP, Monteiro ME. Therapeutic exercise in the treatment of patients with lumbar spinal stenosis. *CORR* 2001; 384: 144-52.
- 9 □ Amundsen T, Weber H, Nordal HJ, et al. Lumbar spinal stenosis: Conservative or surgical management? A prospective 10-year study. *Spine* 2000; 25: 1424-35.
- 10 □ Watts RW, Silagy CA. Meta-Analysis and the efficacy of epidural corticosteroids in the treatment of sciatica. *Anesth Intens Care* 1995; 223: 564-9.

- 11 Samanta A, Samanta J. Is epidural injection of steroids effective for low back pain? *BMJ* 2004; 328: 1509-10.
- 12 Postacchini F, Cinotti G, Perugia D, Gumina S. The surgical treatment of central lumbar stenosis. Multiple laminotomy compared with total laminectomy. *J Bone Joint Surg – British Volume* 1993; 75: 386-92.
- 13 Grob D, Humke T, Dvorak J. Degenerative lumbar spinal stenosis. Decompression with and without arthrodesis. *J Bone Joint Surg – American Volume* 1995; 77: 1036-41.
- 14 Fischgrund JS, Mackay M, Herkowitz HN, et al. 1997 Volvo Award winner in clinical studies. Degenerative lumbar spondylolisthesis with spinal stenosis: A prospective, randomized study comparing decompressive laminectomy and arthrodesis with and without spinal instrumentation. *Spine* 1997; 22: 2807-12.
- 15 Postacchini F, Cinotti G. Bone regrowth after surgical decompression for lumbar spinal stenosis. *J Bone Joint Surg – British Volume* 1992; 74: 862-9.



Fig. 2. Spondylodèse associée à la décompression d'un canal étroit sur spondylolisthésis dégénératif.

d'emblée n'est pas nécessaire en l'absence de signes d'instabilité,¹³ mais la spondylodèse est conseillée lors de la présence d'un spondylolisthésis dégénératif (fig. 2).¹⁴

Les complications générales les plus fréquentes sont l'infarctus myocardique, l'atélectasie pulmonaire, les accidents vasculaires cérébraux et l'infection urinaire. Les complications liées à la chirurgie même sont l'hémorragie, l'infection, les troubles neurologiques, l'instabilité iatrogène du rachis lombaire et les fistules de liquide céphalo-rachidien consécutives aux brèches durales (elles-mêmes plus ou moins fréquentes).

On peut espérer une amélioration chez 60% des sujets. Il faut noter qu'un certain nombre de patients gardent des symptômes sous forme de lombalgies liés aux troubles dégénératifs lombaires. Nous savons qu'un certain nombre de patients (20%) vont présenter à nouveau une sténose, soit au niveau opéré, soit au-dessus de la région décomprimée.¹⁵

En conclusion, la sténose du canal lombaire est le plus souvent acquise, liée à la dégénérescence du rachis. Quand elle devient symptomatique, il y a lieu dans un premier temps d'instaurer un traitement conservateur bien suivi. En cas d'échec de ce traitement, une chirurgie peut être conseillée, en informant bien le malade sur les bénéfices, ainsi que sur les risques de cette opération. La décision à opérer doit rester clinique et basée sur un ensemble d'éléments: anamnèse de claudication neurogène, examen clinique, imagerie et état général du patient. ■

Complications et résultats

Informations de l'industrie

Cette rubrique n'engage pas la responsabilité de la rédaction

Le docétaxel prolonge la vie des patients souffrant d'un cancer de la prostate métastasé hormonorésistant

Deux études ont démontré pour la première fois chez des patients souffrant d'un cancer de la prostate métastasé réfractaire aux hormones (HRPC) un avantage de survie significatif sous docétaxel. Ces résultats révolutionnaires ont été présentés récemment au congrès de l'ASCO à la Nouvelle-Orléans.

Dans l'étude randomisée de phase III TAX 327 (1006 patients avec HRPC), l'efficacité de Taxotere® (docétaxel) en association avec la prednisone a été comparée avec celle d'un traitement standard par mitoxantrone et prednisone.¹ L'anayse montre que la survie globale a pu

être prolongée significativement sous docétaxel-prednisone en comparaison avec le traitement par mitoxantrone-prednisone (18,3 mois vs 16,5 mois; p=0,0398). Le risque de décès a été significativement réduit de 24% sous docétaxel vs mitoxantrone. Sous docétaxel, le taux de réponse en ce qui concerne la réduction du taux de PSA a été significativement supérieur de 43% (p=0,0005) et le soulagement des douleurs a pu être amélioré significativement de 59% (p=0,0107).

Dans l'étude randomisée de phase III SWOG 9916 (770 patients avec HRPC), l'association docétaxel-

estramustine a été comparée avec l'association standard mitoxantrone-prednisone.² On a observé sous docétaxel-estramustine une prolongation significative de la durée de survie en comparaison avec l'association mitoxantrone-prednisone (18 vs 15 mois; p < 0,01). Le risque de décès a été réduit significativement de 20% sous docétaxel vs mitoxantrone. Sous docétaxel, le temps de survie sans progression a pu être prolongé de 27% et le taux de réponse pour le PSA a été augmenté de 85%.

Le docétaxel a été bien toléré dans les deux études.

Conclusion : Un changement de paradigme s'annonce dans le traitement du cancer de la prostate hormonorésistant. Aux Etats-Unis, le docétaxel est aujourd'hui déjà homologué pour le traitement des

patients souffrant d'un HRPC. La demande d'homologation auprès de Swissmedic a été déposée en février 2004. ■

1 Eisenberger MA, et al. A multicenter phase III comparison of docetaxel (D) + prednisone (P) and mitoxantrone (MTZ) + P in patients with hormone-refractory prostate cancer (HRPC). ASCO 2004, Abstract#4.

2 Petrylak DP, et al. SWOG 99-16: Randomized phase III trial of docetaxel (D)/ estramustine (E) versus mitoxantrone (M)/ prednisone (P) in men with androgen-independent prostate cancer (AIPCA). ASCO 2004, Abstract#3.

Informations :

Aventis Oncologie
Herstrasse 7
8048 Zurich
Tél. 01 434 25 25
www.aventisoncology.ch