

Lombalgies et lombosciatiques dans le milieu professionnel

Tébourbi A, Hadhri K*, Belcadhi Z*, Ben Maatoug A, Ezzaouia K, Bouzidi R.

Service de chirurgie Orthopédique et de traumatologie Hopital Mongi Slim La Marsa.

* Service de chirurgie Orthopédique et de traumatologie Hopital Charles Nicolle.

Introduction :

Les lombalgies et les lombosciatiques comptent parmi les cinq motifs de consultations médicales les plus fréquents. Leur fréquence au cours de la vie est de l'ordre de 80-90% avec une résolution spontanée dans 95% des cas. Cette prévalence annuelle varie selon l'âge et la définition donnée aux lombalgies. Elle est minimale (4 à 18 %) dans la tranche d'âge 20 à 24 ans et maximale (8 à 32 %) dans la tranche d'âge 55 à 64 ans [1,2]. Les coûts médicaux directs occasionnés par les lombalgies aux Etats-Unis sont estimés à quelques 25 milliards de dollars US par année et ce montant double avec la prise en compte des coûts socioéconomiques indirects [3]. Nombre de guidelines actuelles reflètent l'importance socio-économique de ce problème de santé et soulignent la controverse concernant la systématique des examens complémentaires, du traitement des troubles lombo-vertébraux [4,5]. L'influence péjorative du milieu professionnel sur les aspects symptomatiques et sur tout évolutifs de cette pathologie n'est plus à démontrer.

Définition :

La lombalgie est une douleur de la région lombaire (T12- L1/ L5-S1) n'irradiant pas au-delà du pli fessier, lombosciatique est définie par une douleur lombaire avec une irradiation douloureuse distale dans le membre inférieur de topographie radiculaire L5 ou S1.

Classification :

Les lombalgies et les lombosciatiques peuvent être classées selon plusieurs paramètres prenant en compte les aspects évolutifs, étiologiques, le degré d'urgence de prise en charge diagnostique et thérapeutique.

1 - Classification selon l'évolution :

Selon l'évolution de la symptomatologie les lombalgies et lombosciatiques peuvent être classées en :

- **Les lombalgies aiguës :** d'évolution égale ou inférieure à 4 semaines ;
- **Les lombalgies subaiguës :** qui ont une évolution comprise entre 4 et 12 semaines ;
- **Les lombalgies chroniques :** marquées par leur ancienneté, supérieure à trois mois.
- **Les lombalgies récidivantes :** définies par la survenue d'au moins deux épisodes aigus à moins d'un an d'intervalle.

2 - Classification selon l'étiologie :

Sur le plan étiologique deux formes ayant des pronostics complètement différents doivent être d'emblée distinguées :

- La lombosciatique commune (95 % des cas) liée à une cause dégénérative rachidienne ou micro traumatique .
- Les lombosciatiques spécifiques (5% des cas) liées à une cause particulière souvent grave comme une tumeur, une infection, une fracture. La suspicion de lombalgie symptomatique repose sur des arguments cliniques et biologiques qui ont été étudiés et répertoriés sous la forme de signes d'alerte « Red flags » (Tableau 1)

3 - Classification selon l'urgence diagnostique et thérapeutique :

Trois formes cliniques de la lombosciatique sont considérées comme des

urgences diagnostiques et thérapeutiques, elles doivent être recherchées et éliminées systématiquement il s'agit de :

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

Aspects anatomopathologiques,

De nombreuses études ont été consacrées aux structures anatomiques pouvant entraîner des lombalgies et aux processus mécaniques et inflammatoires les affectant. Ces études se sont surtout intéressées aux articulations interapophysaires postérieures, et aux fibres périphériques de l'annulus du disque intervertébral en effet ces éléments sont innervés par des fibres nerveuses nociceptives qui sont afférentes aux rameaux postérieurs des racines lombaires et peuvent donc être générateurs de douleurs.

Parmi ces structures le disque intervertébral a été le plus étudié, son vieillissement peut s'accompagner d'une altération de la production de protéoglycanes entraînant une diminution de ses propriétés méca-

niques. Ce vieillissement peut être influencé par plusieurs facteurs dont l'hyper sollicitation, le facteur traumatique, le facteur génétique, l'origine infectieuse virale ou bactérienne et sûrement d'autres facteurs non encore connus [6,7,8].

Les articulations interapophysaires postérieures peuvent être à l'image de toutes les articulations synoviales le siège d'une arthrose symptomatique (Figure 1) et entraîner une lombalgie aiguë ou chronique, leur capsule étant innervée. Elles sont parfois le siège d'un kyste articulaire qui, s'il se développe dans le canal rachidien, peut entraîner une compression radiculaire ou rétrécir le canal rachidien.

Un spondylolisthésis peut se manifester par une lombalgie ou par une lomboradiculalgie mécanique. Il s'agit du glissement d'une vertèbre sur l'autre. Il en existe deux types étiologiques : le spondylolisthésis par lyse isthmique (plus souvent en L5-S1) qui se forme chez l'enfant et est souvent asymptomatique et le spondylolisthésis dégénératif (plus souvent en L4-L5), secondaire à une arthrose articulaire postérieure.

Parfois, un contact anormal des apophyses épineuses entrent elles dans les cas d'hyperlordose ou de scolioses et réalisent une néoarticulation ou une bursite interépineuse. Il s'agit du syndrome ou de la maladie de Bastrup (figure 2) pouvant expliquer une lombalgie.

Une origine musculaire des douleurs a aussi été évoquée, des études ont démontré que l'existence d'une faiblesse musculaire et d'une amyotrophie para-vertébrale peut être associée aux lombalgies chroniques. De plus, l'amélioration des lombalgies après des exercices de renforcement musculaire et/ou de reprogrammation sensorimotrice est en faveur d'une participation musculaire à la genèse ou à l'aggravation des lombalgies chroniques.

Enfin, des phénomènes inflammatoires sont maintenant démontrés au sein des corps vertébraux, et plus particulièrement sur la partie de la vertèbre adjacente à un disque intervertébral dégénératif. Ceci se traduit par un signal inflammatoire bien vi-

sible en IRM (Figure 3), dont la description en trois stades a été faite par Modic et al. [9]. Les lombalgies associées à ces anomalies de signal inflammatoire des vertèbres semblent former un sous-groupe particulier de patients ayant un horaire plus inflammatoire, une plus grande sensibilité aux anti-inflammatoires.

L'explication anatomique d'une radiculalgie est souvent beaucoup plus facile à retrouver que celle d'une lombalgie isolée, elle se résume à chercher un conflit de la racine symptomatique avec les structures anatomiques environnantes.

La cause la plus fréquente de la radiculalgie est la hernie discale (figure 4). Le plus souvent la partie du disque qui vient au contact de la racine et qui est responsable du syndrome douloureux radiculaire est le nucleus pulposus, c'est-à-dire la partie centrale du disque intervertébral. Parfois cette compression est due à une arthrose interapophysaire postérieure.

Plusieurs travaux expérimentaux ont montré que la compression radiculaire n'est pas suffisante pour expliquer la survenue de la douleur radiculaire. La compression mécanique d'un nerf entraîne des dysesthésies, des paresthésies ou un déficit moteur, mais pas une douleur. Dès le début des années 1990, des mécanismes inflammatoires ont été incriminés dans la physiopathologie de la lombosciatique [14,15,16]. Deux théories se sont développées :

- La théorie immunologique dans laquelle le nucléus par son action antigénique déclencherait une réaction inflammatoire de type cellulaire.

- La théorie biochimique au cours de laquelle des agents du nucléus déclencheraient une réaction inflammatoire non spécifique. La mise en évidence de cellules non spécifiques de l'inflammation plaide plutôt pour cette deuxième hypothèse.

Physiopathologie de la douleur lombaire chronique:

La physiopathologie de la douleur chronique d'origine lombo radiculaire est loin d'être totalement élucidée en effet le modèle classique

« Cartésien » qui se base sur un lien de cause à effet direct, considère la lombalgie comme une maladie. La douleur dans ce modèle cartésien étant l'expression d'une lésion tissulaire qu'il convient de rechercher.

L'expérience clinique a rapidement prouvé les limites de ce schéma dans la lombalgie : la cause exacte de la douleur est impossible à prouver; la même lésion apparente n'aura pas les mêmes conséquences selon les individus; la douleur chronique devient chronologiquement indépendante de toute lésion tissulaire (incohérence avec les durées de cicatrisation connues). Statistiquement dans plus de 85 % des cas aucune maladie spécifique ou anomalie spinale ne peut être identifiée chez les patients qui consultent pour lombalgies [13]. Le médecin se trouve désarmé devant un patient symptomatique, invalidé avec une imagerie non concluante voir normale.

Devant l'insuffisance de ce modèle « Waddell » [14], chirurgien orthopédiste écossais a développé un modèle plus complet dit « bio-psycho-social » (Schéma 1), qui relègue au second plan l'aspect lésionnel vertébral de départ, ce modèle repose sur trois axes :

1. Les conséquences biologiques d'une douleur qui se prolonge : qui modifient la structure même du système nerveux; d'abord au niveau médullaire, au sein de la corne postérieure de la moelle, les synapses connectant les inter-neurones se multiplient et prolifèrent; La conséquence en est l'apparition d'une hyper-sensibilité périphérique [15]. ensuite au niveau cérébral, où elle entraîne une perte de matière grise, visualisée à l'IRM, accélérée de 10 à 20 fois chez les lombalgiques chroniques [16].

2. L'influence de la structure mentale de l'individu sur le passage à la chronicité.

3. Certains facteurs sociaux (bénéfices secondaires des organismes payeurs, insatisfaction professionnelle [17]).

Critères d'évolution vers la chronicité

Devant cette évolution déroutante et qui ne se plie pas à la logique cartésienne de nombreux auteurs on cherche à déterminer par des études statistiques parmi différents groupes de paramètres (Les lésions anatomiques, Les paramètres professionnels, Les facteurs médico-légaux, Les facteurs socio-économiques, Les facteurs psychologiques, Les facteurs liés au handicap ressenti) ceux qui seraient liés à un risque supérieur d'évolution vers la chronicité. Sachant que la majorité des coûts sont engendrés par cette fraction minoritaire de patients qui sont également à risque d'exclusion sociale et professionnelle.

Il en est ressorti de ces études que cette évolution des lombalgies dépend beaucoup plus des données psychosociales et professionnelles que des caractéristiques médicales de l'affection elle-même [18 -19].

Les facteurs régulièrement impliqués par ces études sont :

- Professionnels : l'inadaptation physique et surtout l'insatisfaction professionnelle,
- Socio-économiques : le bas niveau d'éducation, le bas niveau de ressources, les difficultés linguistiques, la solitude familiale (divorce ou veuvage),
- Médico-légaux : La prise en charge au titre accident du travail, Les antécédents d'indemnisation pour rachialgie, l'existence d'un litige quelconque avec des organismes sociaux ou avec des tiers.
- Psychologiques : Le terrain dépressif.

Le tableau Clinique :

Le plus important sur le plan clinique c'est de dégager les éléments faisant suspecter une forme grave de lombalgie symptomatique (Tableau 1) ou une forme à prise en charge urgente surtout celles compliquées d'une symptomatologie neurologique déficitaire.

En dehors de ce contexte l'examen

clinique aura pour but pour une lombalgie de chercher des éléments orientant vers l'origine anatomique de la douleur ainsi :

Une Lombalgie d'origine discale : Concerne plus tôt l'adulte jeune, avant 45 ans le plus souvent. À l'interrogatoire, la douleur est médiane ou latéralisée, en « barre », aggravée par les efforts et la station debout et soulagée par le décubitus, impulsive aux manœuvres de Valsalva. L'examen physique retrouve une attitude antalgique, parfois une cassure dans le plan frontal et une raideur lombaire en antéflexion.

Une lombalgie articulaire : Concerne plus tôt un patient âgé de plus de 65 ans, À l'interrogatoire, la douleur n'est pas impulsive, aggravée par les mouvements, parfois soulagée par l'antéflexion. L'examen physique retrouve une douleur à la pression latérale des massifs articulaires. La douleur peut être augmentée à l'hyperextension lombaire.

Pour une radiculalgie le but de l'examen clinique et de la confirmer par des examens de provocation (Manœuvre de Lassègue) (Schéma 2) et sur tout de rapporter le trajet douloureux à une racine en particulier (schéma 3).

Explorations et Imagerie :

La prescription d'imagerie est actuellement bien codifiées selon les recommandations et guidelines internationales [20, 21]. Les radiographies standards (rachis lombaire de face et profil et bassin de face, en charge) sont recommandées uniquement dans les cas suivants :

- En cas de suspicion de lombalgie secondaire (Tableau 1) ;
- Plus de 7 semaines d'évolution ;
- Avant un geste infiltratif ou avant une chirurgie ;
- En cas de signes de gravité neurologiques.

Dans un deuxième temps, un scanner ou une imagerie par résonance magnétique (IRM) peuvent être réalisés, justifiés par le contexte clinique et toujours précédés d'un bilan radiologique standard.

L'IRM rachidienne est intéressante pour étudier la composante inflammatoire osseuse et musculaire et rechercher la présence de liquide dans les articulations interapophysaires postérieures en cas de poussée congestive d'arthrose. Elle montre également bien les éléments nerveux intracanaux (moelle épinière, racines nerveuses).

Le scanner du rachis lombaire est intéressant pour étudier la composante osseuse, et notamment discriminer les conflits radiculaires de nature osseuse ou discale. Il est également utile pour apprécier les dimensions du canal lombaire. Il est le plus souvent très peu utile ou informatif dans une lombalgie commune et ne devrait pas être de prescription courante.

Particularités de la prise en charge dans le milieu professionnel :

L'influence péjorative du milieu professionnel sur les aspects symptomatiques, physiopathologiques et sur tout évolutifs de cette pathologie n'est plus à démontrer.

Ainsi certains métiers sont reconnus comme pourvoyeurs de lombalgie tels que les métiers du BTP (Bâtiment travaux publics), le transport public, les employeurs de nettoyage, les mécaniciens, les aides soignants et infirmières... [22]. Un fait très important à considérer c'est qu'au sein des populations rurales sans couverture sociale qui soumettent leur rachis aux plus fortes contraintes la fréquence des lombalgies est très peu importante [23] ce qui logiquement nous ramène à s'interroger et à évoquer la recherche de compensation secondaire.

La prise en charge d'une lombalgie au titre des accidents de travail entraîne des périodes d'arrêt de travail significativement plus longues. Ce constat peut s'expliquer par le fait qu'un traumatisme subi pendant le travail entraîne systématiquement un besoin intense de réparation (équivalence adulte du phénomène de la consolation). Très souvent la bénignité objective du traumatisme ne rend pas compte de son importance subjective. Le bilan radiologique et l'examen clinique globalement « négatifs »

aggravent le sentiment de disqualification et de « non reconnaissance » qui peut finir par développer chez le patient ce qu'il est convenu d'appeler un syndrome post-traumatique ou plus récemment « trouble somato-

forme douloureux ». Le médecin reste désarmé devant ce tableau car la véritable compréhension de ce trouble manque et la tentation d'une interprétation dans le sens d'une simulation (ou d'une exagération ce qui

revient au même) est grande. D'où le risque d'enlèvement dans un processus interminable oscillant entre arrêts de travail réitérés de type compassionnel et les positions autoritaires de refus génératrices de conflits.

Références

- 1) Deyo RA, Tsui-Wu YJ. Descriptive epidemiology of low-back pain and its related medical care in the United States. *Spine* 1987;12: 264-8.
- 2) Papageorgiou AC, Rigby AJ. Low back pain. *Br J Rheumatol* 1991; 30:208-10
- 3) Carey TS, et al. The outcomes and costs of care for acute low back pain among patients seen by primary care practitioners, chiropractors, and orthopaedic surgeons. *N Engl J Med.* 1995;333:913-7.
- 4) Royal College of General Practitioners: Clinical guidelines for the management of acute low back pain Mai 2009.
- 5) U.S. Agency for Health care Policy and Research: Acute low back pain in adults: Assessment and treatment 1994.
- 6) Matsui H, Kanamori M, Ishihara H, Yudoh K, Naruse Y, Tsuji H. Familial predisposition for lumbar disc disease. A case-control study. *Spine* 1998;23:1029-34.
- 7) Sambrook PN, MacGregor AJ, Spector TD. Genetic influences on cervical and lumbar disc degeneration: a magnetic resonance imaging study in twins. *Arthritis Rheum* 1999;42:336-72.
- 8) Annunen S, Paasilta P, Lohiniva J, Perala M, Pihlajamäki T, Karppinen J, et al. An allele of COL9A2 associated with intervertebral disc disease. *Science* 1999;285:409-12.
- 9) Modic MT, Obuchowski NA, Ross JS, et al. Acute low back pain and radiculopathy: MR imaging findings and their prognostic role and effect on outcome. *Radiology* 2005;237:597-604.
- 10) Genevay S. Is disk-related sciatica a TNF- α -dependent inflammatory disease? *Joint Bone Spine* 2005;72:4-6.
- 11) Mulleman D, Mammou S, Griffoul I, Watier H, Goupille P. Pathophysiology of disk-related sciatica. I - Evidence supporting a chemical component. *Joint Bone Spine* 2006;73:151-8.
- 12) Mulleman D, Mammou S, Griffoul I, Watier H, Goupille P. Pathophysiology of disk-related low back pain and sciatica II.- Evidence supporting treatment with TNF- α antagonists. *Joint Bone Spine* 2006;73:270-7.
- 13) Diagnosis and Treatment of Low Back Pain: A Joint Clinical Practice Guideline from the American College of Physicians and the American Pain Society *Ann Intern Med.* 2007;147:478-491
- 14) WADDELL G. The Back Pain Revolution; Churchill Livingstone. Edimburgh, 2000
- 15) MAIGNE JY. Traiter le mal de dos. Masson. Paris 2001.
- 16) APKARIAN V. et coll. Chronic back pain is associated with decreased prefrontal and thalamic gray matter density. *J Neurosci.* 2004 Nov 17;24(46):10410-5.
- 17) VALAT JP, GOUPILLE P, VEDERE V. Low back pain : risk factors for chronicity. *Rev Rhum Engl Ed* 1997; 64; 189-94
- 18) Section Rachis de la Société Française de Rhumatologie. Identification des facteurs de risque de la lombalgie. *Rev Rhum* 1998;65:1S-92S
- 19) Valat JP. Factors involved in progression to chronicity of mechanical low back pain. *Joint Bone Spine* 2005;72:193-5.
- 20) Diagnostic, prise en charge et suivi des malades atteints de lombalgie chronique. ANAES, décembre 2000.
- 21) Airaksinen O, Brox JJ, Cedraschi C et coll. Chapter 4. European guidelines for the management of chronic nonspecific low back pain. *Eur Spine J* 2006 ; 15 (suppl. 2) : S192-S300.
- 22) Hoogendoorn WE, Bongers PM, de Vet HC, Ariens GA, van Mechelen W, Bouter LM. High physical workload and low job satisfaction increase the risk of sickness absence due to low back pain: results of a prospective cohort study. *Occup Environ Med* 2002;59: 323-8.
- 23) Valat JP, Faisander F, Gabriel C, Laffolay C, Mallet MF, Magen A, Moreau A. Reverberi M. Les lombalgies au troisième millénaire « Le poids des chiffres le choc des maux » *Rev Fr Dommage Corp* 2001-1 : 33-55.

Schémas, figures et Tableau

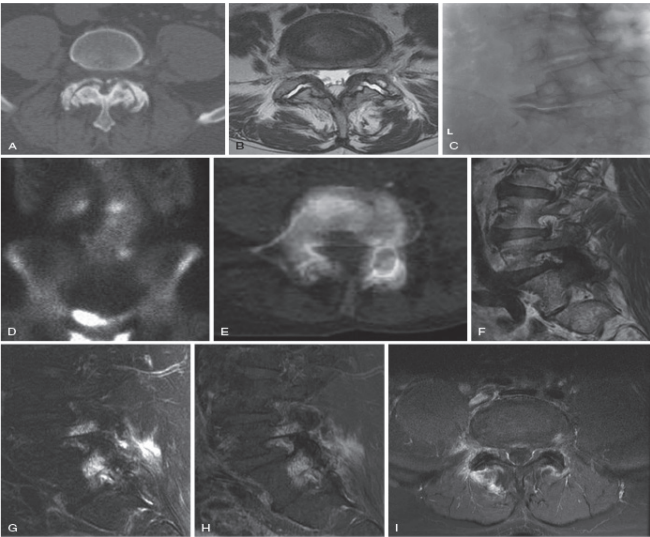


Figure 1 : Aspect Scannographique d'une arthrose interapophysairepostérieure.



Figure 2 : Maladie de Baastrup avec un contact anormal étagé entre les apophyses épineuses responsables de douleurs rachidiennes.

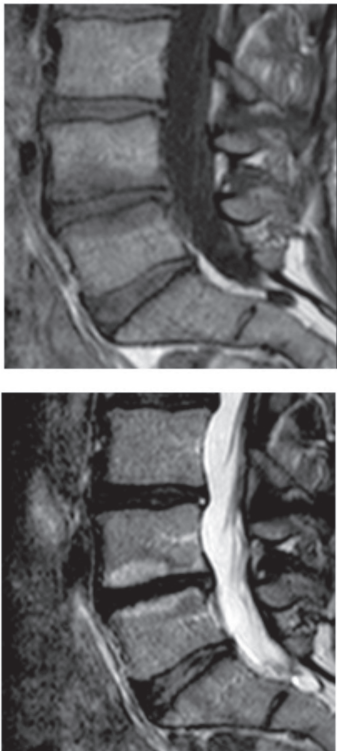


Figure 3 : Aspect inflammatoire des plateaux vertebraux de type 1 de Modic (signale IRM Hypo T1, Hyper T2) pouvant expliquer une lombalgie.



Figure 4 : Aspect IRM d'une hernie discale L5-S1 postéro latérale pouvant expliquer une radiculalgie L5 gauche.

C. Le modèle pluri dimensionnel de la douleur chronique

Pour MELZACK et WALL, dès 1965, la douleur est un phénomène multidimensionnel et multifactoriel.

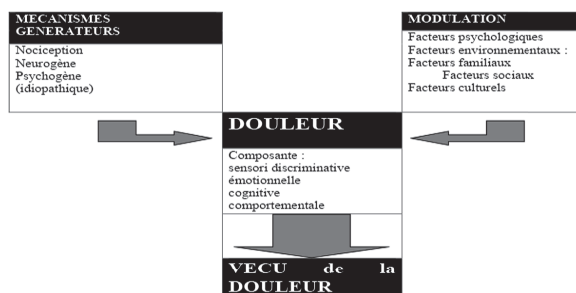


Fig. 1. D'après M. Navez CSD Saint-Étienne

Schéma 1 : Model bio psycho social de la douleur selon Waddell (14)

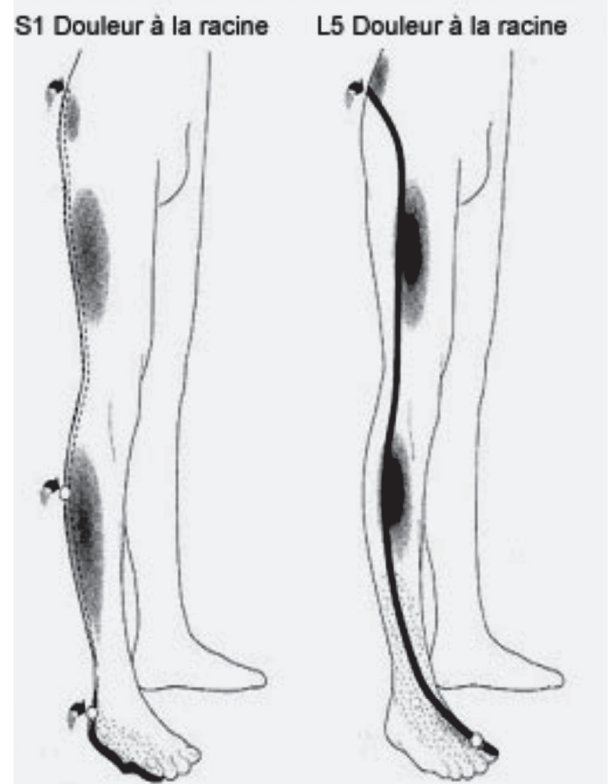


Schéma 2 : trajet douloureux des radiculalgies S1 et L5 .

Radiculalgie Type S1 : Trajet douloureux Irradiant à la face postérieure de la cuisse, du mollet et aboutissant au 5eme orteil.

Radiculalgie Type L5 : Trajet douloureux irradiant à la face externe de la cuisse, antéro-externe de la jambe au dos du pied et au gros orteil.



Schéma 3 : Manœuvre de Lasègue : Positive quand elle provoque une douleur qui reproduit le trajet radiculaire entre 30 ° et 70° de flexion.

Tableau 1 : SIGNES D'ALERTE EN FAVEUR D'UNE LOMBALGIE SYMPTOMATIQUE (RED FLAGS)	
En faveur d'une fracture	- Une notion de traumatisme ou d'ostéoporose. - Une prise de corticoïdes. - Un âge supérieur à 60 ans.
En faveur d'une néoplasie	- Un âge supérieur à 50 ans. - Une perte de poids inexpliquée. - Une douleur nocturne. - Un antécédent tumoral . - Un échec du traitement symptomatique.
En faveur d'une infection	- Une fièvre. - Une douleur à recrudescence nocturne. - Un contexte d'immunodépression ou d'infection urinaire. - Une prise de drogue intraveineuse. - Une prise prolongée de corticoïdes.
En faveur d'une pathologie inflammatoire	- Un début progressif avant l'âge de 40 ans. - Une forte raideur matinale. - Une atteinte des articulations périphériques. - Un iritis, des signes d'appels cutanés, des colites, Un écoulement urétral, - Un antécédent familial de spondylarthropathie

Figure 2 : Maladie deBaastруп avec un contact anormal étagé entre les apophyses épineuses responsables de douleurs rachidiennes.