

Liste des abréviations

AINS : Anti- inflammatoire non stéroïdiens

AIS : Anti - inflammatoire stéroïdien

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CLE : Canal lombaire étroit

DIV : Disque intervertébral

ECG : Electrocardiogramme

EMG : L'électromyographie

HBPM : Héparines de bas poids moléculaire

IRM : Imagerie par résonance magnétique.

L1 : Première vertèbre lombaire

L2 : Deuxième vertèbre lombaire

L3 : Troisième vertèbre lombaire

L4 : Quatrième vertèbre lombaire

L5 : Cinquième vertèbre lombaire

LCR : Liquide céphalorachidien

LLA : Ligament longitudinal antérieur

LLP : Ligament longitudinal postérieur

LVCA : Ligament vertébral commun antérieur

LVCP : Ligament vertébral commun postérieur

LJ : Ligament jaune

MPR : Reformatages multiplanar reconstruction

S1 : Première vertèbre sacrée

TDM : Tomodensitométrie

TVP : Thromboses veineuses profondes

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : embryologie de l'axe vertébromédullaire.....	10
Figure 2 : La colonne vertébrale	12
Figure 3 : Les vertèbres lombaires	14
Figure 4 : Disque intervertébral	16
Figure 5 : Les ligaments vertébraux	19
Figure 6 : Articulation lombaire postérieure	20
Figure 7 : Segmentation radiculaire	24
Figure 8 : Les racines nerveuses	25
Figure 9 : Dermatomes	26
Figure 10 : les méninges rachidiennes	28
Figure 11: Vascularisation des éléments ostéoligamentaires	30
Figure 12 : Mouvement de flexion – extension	33
Figure 13 : Dimensions du canal lombaire	38
Figure 14 : Image classique de sténose combinée centrale et latérale.....	39
Figure 15 : Etiologies des rétrécissements canalaires lombaires	42
Figure 16 : sténose du défilé disco-articulaire d'origine postérieure par un kyste zygapophysaire	43
Figure 17: Coupe TDM axiale montrant une sténose du récessus lateral droit de L5 par arthrose zygapophysaire	44
Figure 18 : Etiologies des sténoses foraminales	46
Figure 19: Canal lombaire constitutionnel. Radiographie standard	52
Figure 20 : Tomodensitométrie montrant un canal lombaire constitutionnellement étroit.....	55
Figure 21 : IRM montrant une sténose constitutionnelle	57
Figure 22 : Coupe (DAP TDM horizontale en fenêtre osseuse montrant un CLE par arthrose interapophysaire postérieure bilatérale générant une sténose absolue =07mm)	60

Figure 23 : Coupe TDM horizontale en fenêtre osseuse montrant un CLE constitutionnel générant une sténose relative (DAP=11,1mm)	60
Figure 24 : Coupe TDM horizontale en fenêtre osseuse passant par L5 montrant un CLE constitutionnel d'aspect triangulaire.....	61
Figure 25 : IRM lombaire en coupe sagittal e, séquence pondérée T2, montrant un CLE en rapport avec une protrusion discale étagée au niveau de L3-L4et L4 L5.....	62
Figure 26 : Aspect tomodensitométrique d'une sténose canalaire lombaire dégénérative.....	64
Figure 27 : Coupe sagittale d'une IRM lombaire en T2 montrant un CLE en regard de L3-L4 et L4-L5 avec un spondylolisthésis L4-L5et une protrusion discale en L4-L5.	67
Figure 28 : Saccoradiculographie et myélo-TDM	69
Figure 29 : Installation du malade	78
Figure 30 : Libération des gouttières paravertébrales après Incision cutanée....	79
Figure 31 : Libération radiculaire	84
Figure 32 : CT scan d'un implant à l'étage L4-L5. L'implant est en matériel composite (PEEK) et donc radiotransparent. Des marqueurs en titane permettent de vérifier son positionnement.....	90
Figure 33 : Mise en place de l'implant interépineux. La pression des apophyses épineuses sur la base en L des ailettes latérales provoque la rotation de celles-ci (2,3). Lorsqu'elles sont tout à fait ouvertes, la pression verticale des apophyses épineuses sur ces ailettes verrouille le dispositif en place.....	91
Figure 34 : Répartition selon l'âge	98
Figure 35 : Répartition selon le sexe.....	99
Figure 36 : Répartition selon la profession	100
Figure 37 : Répartition selon le délai de consultation.....	101
Figure 38 : Répartition selon le mode de début de la maladie.....	102
Figure 39 : Répartition selon les périmètres de marche.....	104
Figure 40 : Répartition selon les types d'étiologies	109

Figure 41 : Répartition des lésions observées	109
Figure 42: Coupe axiale d'une TDM lombaire en fenêtre parenchymateuse, montrant l'aspect d'une arthrose interapophysaire postérieure avec épaississement des lames et protrusion discale.....	110
Figure 43 : Coupe axiale d'une TDM lombaire en fenêtre parenchymateuse montrant une sténose acquise par épaississement du ligament jaune et protrusion discale circonférentielle.....	110
Figure 44 : Répartition des niveaux rétrécis par scanner	111
Figure 45 : Répartition selon l'étendue de la sténose	112
Figure 46 : Répartition selon les types d'étiologies	113
Figure 47 : Répartition selon les lésions observées	113
Figure 48 : Coupe sagittale d'une IRM lombaire en T2 montrant un CLE en regard de L3-L4 et L4-L5 avec un spondylolisthésis L4-L5 et une protrusion discale en L4-L5.....	114
Figure 49 : IRM lombaire en coupe sagittale, séquence pondérée T2, montrant un CLE constitutionnel	115
Figure 50: Coupe axiale d'une IRM lombaire en séquence pondérée T2 montrant l'aspect d'un CLE constitutionnel avec une protrusion discale et une arthrose interapophysaire postérieure	115
Figure 51: Répartition selon le niveau rétréci	116
Figure 52: Coupe axiale d'une IRM lombaire en T2 montrant une hernie discale médiane avec une hypertrophie du ligament jaune et sagittalisation des articulaires	117
Figure 53 : Répartition selon les résultats du traitement médical	118
Figure 54: Evolution postopératoire des signes clinques après une durée moyenne de suivi de 15 mois	122

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Mensurations du canal lombaire	54
Tableau II : Valeurs des diamètres antéropostérieur et transverse et du sac dural [108]	59
Tableau III: Répartition selon l'âge	97
Tableau IV : Répartition selon Le sexe	98
Tableau V : Répartition selon la profession.....	99
Tableau VI : Répartition selon les antécédents	100
Tableau VII : Répartition selon le délai de consultation.....	101
Tableau VIII : Répartition selon le mode de début de la maladie	102
Tableau IX : Répartition des périmètres de marche	103
Tableau X : Répartition des signes cliniques.....	107
Tableau XI : Répartition des résultats radiographiques	108
Tableau XII : Répartition des niveaux étudiés par scanner.....	111
Tableau XIII : Répartition des niveaux étudiés par l'IRM	116
Tableau XIV : Répartition des étages explorés	120
Tableau XV : Répartition des symptômes retrouvés	122
Tableau XVI : Age moyen selon les auteurs	125
Tableau XVII: Sex-ratio selon les auteurs	126

SOMMAIRE

PREMIERE PARTIE : RAPPELS

CHAPITRE I :	2
INTRODUCTION	3
HISTORIQUE	5
CHAPITRE II : DONNEES FONDAMENTALES	7
I .Embryologie	8
II .Anatomie	11
II.1. Le plan ostéo-disco- ligamentaire	13
II.1.1. Les vertèbres lombaires	13
II.1.2. Le disque intervertébral.....	15
II.1.3. Les ligaments.....	17
II.2.Articulations vertébrales postérieures	19
II.3. Le canal rachidien osseux.....	20
II.3.1 .Canal central.....	20
II.3.2. Canal radiculaire	21
II .4. Contenu du canal lombaire	24
II .4.1.La moelle épinière et la queue de cheval	24
II.4.2. Les racines nerveuses	25
II.4.3. Les méninges rachidiennes.....	27
II .4.4.Espace épidural.....	28
II.5.Vascularisation et innervation	29
II.5.1. Vascularisation	29
II.5.2. Innervation	31
III .Biomécanique du rachis lombaire.....	31
III.1. Le disque intervertébral.....	31
III.2. Articulations inter apophysaires postérieures	33
III.3. Ligaments intervertébraux	34
III.4. Courbure rachidienne	35

IV. Physiopathologie	35
V. Classification-étiopathogenie	37
V. 1. Selon le plan de la sténose.....	37
V. 2. Selon le degré de la sténose	38
V. 3. Selon la topographie de l'agent sténosant.....	38
V.4. Selon l'étendue du processus sténosant	39
V.5. Selon l'étiologie de la sténose.....	39
V.5.1 .Sténoses constitutionnelles.....	39
V.5.2 .Sténoses acquises (canal lombaire rétréci).....	40
V.5.3.Rétrécissement du canal central	42
V.5.4.Rétrécissement du canal latéral	42
V.5.4.1.Défilé discoarticulaire.....	43
V.5.4.2. Récessus latéral.....	43
V.5.4.3.Foramen.....	44
VI.RAPPELS DIAGNOSTIQUES	46
VI.1.Diagnostic positif	46
VI.1.1.Signes cliniques	46
VI.1.1.1.Signes fonctionnels.....	46
VI.1.1.1.1.Sténose du canal central	46
VI.1.1.1.2. Sténose du canal latéral.....	48
VI.1.1.2.Signes physiques.....	49
VI.1.2. Signes paracliniques.....	49
VI.1.2.1.RADIOGRAPHIES STANDARDS	49
VI.1.2.1.1.Incidence de face, de profil et de trois quarts en position debout.....	49
VI.1.2.1.2.Apport des radiographies standards.....	50
VI.1.2.2. IMAGERIE EN COUPE	52
VI.1.2.2.1. Tomodensitométrie	52
VI.1.2.2.2.imagerie par résonance magnétique	56

VI.1.2.2.2.1.Séquences standards	56
VI.1.2.2.2.2.Myé-loimagerie par résonnance magnétique	56
VI.1.2.2.3.RESULTATS : APPOINT DE L'IMAGERIE EN COUPE (TDM, IRM)	58
VI.1.2.2.3.1.Sténose centrale constitutionnelle et acquise	60
VI.1.2.2.3.2. Sténose du canal latéral	62
VI.1.2.3. LA SACCORADICULOGRAPHIE	67
VI.1.2.4.ELECTRODIAGNOSTIC DE DETECTION.....	69
VI.1.3. EVOLUTION NATURELLE.....	70
VI.2. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS	70
VI.2.1. Sciatique par hernie discale	70
VI.2.2. La claudication intermittente vasculaire.....	70
VI.2.3. La claudication intermittente médullaire.....	71
VI.2.4. La claudication d'origine musculaire du syndrome des loges....	71
VI.2.5. Arthrose du genou et/ou de la hanche.....	71
VI.2.6. Myélopathie cervicarthrosique	71
VII. Traitement.....	72
VII.1 .Traitement médical.....	72
VII.1.1 .Repos	72
VII.1.2.Les médicaments	72
VII.2.Infiltrations rachidiennes	74
VII.3. Kinésithérapie	75
VII.4. Traitement chirurgical	76
VII.4.1 .Principe du traitement	76
VII.4.2. Laminectomie décompressive	76
VII.4.2.1.installation du malade	76

VII.4.2.2. exposition du rachis lombosacré	78
VII.4.2.3.laminectomie	80
VII.4.2.4.libération radiculaire	81
VII.4.2.5.Fermeture	84
VII.4.2.6. Suites opératoires	85
VII.4.2.7. Difficultés peropératoires et complications postopératoires immédiates	86
VII.4.3. Techniques particulières	88
VII.4.3.1.Arthrodèses complémentaires	88
VII.4.3.2.laminectomie partielle	88
VII.4.3.3. Techniques endoscopiques.....	89
VII.4.3.4. Laminoplastie	90
VII.4.3.5. implants inter-épineux	90
VII.4.4. La stabilisation rachidienne	92
VII.4.4.1.objectifs de la stabilisation	92
VII.4.4.2.Technique de stabilisation	92
VII.4.4.2.1.stabilisation souple.....	93
VII.4.4.2.2.arthrodèses lombaires.....	93
VII.4.4.3. Indications	94

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

CHAPITRE I : PRESENTATION DE L'ETUDE.....	96
I. Objectifs	96
II. Matériels et Méthodes.....	96
CHAPITRE II : LES RESULTATS.....	97
I. Fréquence	97
II. Age	97
III. Sexe	98
IV. Profession	99

V. Antécédents	100
VI. Délai de consultation	101
VII. Mode de début de la maladie	102
VIII. Signes fonctionnels	103
XI. Examen clinique	104
X. Examens complémentaires	107
XI. Traitement	118
XII. Evolution/Complications	120
 DISCUSSION.....	123
I. Aspect épidémiologiques	124
I.1. La fréquence.....	124
I.2. Age	124
I.3. Sexe.....	125
II. Etude clinique	126
II.1. Mode d'installation.....	126
II.2.Signes fonctionnels	126
II.2.1 Les radiculalgies et lomboradiculalgies	126
II.2.2. La claudication radiculaire intermittente	127
II.2.3. Troubles sphinctériens.....	128
II.3. Signes physiques	129
II.4. Le syndrome de la queue de cheval.....	131
III- Examens complémentaires.....	131
III.1 Bilan préopératoire.....	131
III.2. Examens radiologiques	131
III.2.1.Radiographies standards	131
III.2.2. Tomodensitométrie	133
III.2.3. Imagerie par résonance magnétique (IRM)	137
IV. Traitement	138

IV.1. Traitement médical	138
IV.2. Traitement chirurgical	142
V. Evolution	146
VI. Conclusion.....	148
Références bibliographiques	153



PREMIERE PARTIE :

RAPPELS

Chapitre I : Introduction

INTRODUCTION :

Le canal lombaire étroit (CLE) est une entité anatomo-clinique dont la première description remonte à 1954 par Verbiest [100].

Les sténoses du canal lombaire se définissent comme peut être un rétrécissement du canal ou de l'un de ses constituants, susceptible d'entrainer une compression des éléments nerveux qui y transitent. [98]

Les sténoses du canal lombaire sont majoritairement secondaires aux modifications dégénératives des constituants du rachis (canal rétréci), parfois associées à l'étroitesse constitutionnelle préexistante (canal étroit). [98].

Le canal lombaire étroit est une description radiologique d'une pathologie qui peut se manifester cliniquement par un syndrome de claudication intermittente neurogène et dont le diagnostic est avant tout clinique. [36].

L'imagerie en coupes tomodensitométriques (TDM) et par IRM est d'un apport incomparable pour l'analyse morphologique des parties fixes (canal central et récessus latéral), mais reste plus délicate pour évaluer la partie mobile du canal (foramen intervertébral) en raison du décubitus. Elle est très performante pour juger de l'importance et de l'étendue des phénomènes sténotiques dans le cadre de l'évaluation préthérapeutique. Elle s'appuie sur une quantification de taille et de surface du canal osseux et du sac dural. [40,98].

La symptomatologie fonctionnelle secondaire à une sténose canalaire lombaire peut entraver, parfois de façon importante, la qualité de vie des patients chez qui elle survient. Hormis les cas relativement rares de syndrome de la queue de cheval ou de troubles moteurs sévères, ce n'est qu'après un traitement médical bien conduit et en fonction de la gêne fonctionnelle exprimée par le patient qu'un

traitement chirurgical peut être envisagé. Face aux objectifs essentiellement fonctionnels de cette chirurgie, il est nécessaire d'en apprécier les risques et d'éviter que les inconvénients inhérents aux traitements chirurgicaux ne soient plus importants que les avantages escomptés. Le prérequis essentiel à cette chirurgie est la présence d'une bonne concordance anatomoclinique. [40]

L'étude du canal lombaire trouve son intérêt dans sa grande fréquence en pathologie neurochirurgicale, sa gravité liée à ses aspects évolutifs pouvant entraîner des complications motrice, sensitive et génitosphinctériennes graves [90].

Le canal lombaire étroit, pose des problèmes diagnostiques, liés à son caractère le plus souvent asymptomatique, se révélant à l'occasion de pathologies intercurrentes, hernie discale, spondylolisthésis et d'autres facteurs aggravants.

Notre travail porte sur 159 cas de canal lombaire étroit pris en charge à la clinique neurochirurgicale de l'hôpital FANN de Dakar **d'Octobre 2007 à Décembre 2011.**

Cette revue de la littérature a pour objectifs :

- d'étudier les aspects épidémiologiques ;
- d'évaluer les éléments cliniques et radiologiques du diagnostic positif ;
- de préciser les indications et le principe de la chirurgie ;
- d'évaluer l'efficacité du traitement à court et à long terme ;

HISTORIQUE : [7,38, 90]

C'est à HANK Verbiest auteur hollandais d'Utrecht, que l'on doit la première description de l'étroitesse du canal rachidien lombaire, à l'origine d'une souffrance des racines de la queue cheval.

C'est en 1954, que Verbiest individualise ce syndrome. Dans son premier article de la même année, il établit le rapport de ces malformations avec une conformation anormale du canal lombaire, à type d'étroitesse, ainsi que les moyens de diagnostics et de traitements.

L'année suivante, il reconnut l'extrême fréquence des facteurs associés, tels que protrusion ou hernie discale en insistant sur le caractère discret de ces lésions dont le volume n'aurait pas induit de retentissement neurologique dans un canal normalement conformé.

D'autres travaux ultérieurs, ne feront que confirmer ses travaux :

- en 1961 RAVAULT et LEJEUNE décrivirent la claudication Intermittente sciatalgique ;
- en 1962 EPSTEIN et Coll. à propos des aspects radiologiques ;
- en 1967 GUIOT, GOLEWSKI et BEN Hamida exposèrent l'essentiel des données à propos de l'étroitesse congénitale du canal lombaire ;
- en 1969 CAUCHOIX étudia le rôle de l'étroitesse du canal osseux lombaire de la sciatique discale commune et les formes acquises de sténose osseuse lombaire tandis que EHNI fournit une série de 5 articles sur la signification du canal lombaire congénital étroit et rétréci par les phénomènes arthrosiques.

Au Sénégal quatre études ont été faites par GUEYE et Coll., BA, SALL et WADE sur le canal lombaire étroit. Depuis l'avènement du scanner et de l'IRM, le diagnostic se précise, la prise en charge thérapeutique améliorée.



CHAPITRE II :

DONNEES FONDAMENTALES

I.EMBRYOLOGIE :

I .1.Embryologie de l'axe vertébromédullaire : [19]

Sont utilisés dans ce paragraphe les horizons de Streeter, qui sont des étapes reconnaissables du développement de l'embryon jusqu'au 52^e jour.

La description commence à l'horizon VII (16^e, 17^e jours), 4 jours avant le début de la neurulation. Alors que la gastrulation a déjà commencé à partir de la ligne primitive pour former le mésoderme, un contingent de cellules part de l'extrémité crâniale de la ligne primitive, le nœud de Hensen, et s'infiltre sur la ligne médiane entre l'épiblaste et l'entoblaste, en direction de la membrane pharyngienne ; c'est le processus notochordal.

Ce processus notochordal se canalise (canal notochordal), puis s'ouvre dans la lécithocèle, ou yolk sac. Ce phénomène porte le nom d'intercalation, car la chorde s'intercale sur la ligne médiane dans le feuillet entoblastique.

La chorde s'individualise alors de l'entoblaste dans un sens crâniocaudal (c'est l'excalation), avec remise en continuité du feuillet entoblastique et fermeture à la fin de cette étape du canal neurentérique.

Du 18^e au 27^e jour (horizons VIII à XII), le tube neural s'individualise. C'est la première grande étape, la neurulation.

La fermeture du tube neural commence à l'horizon X au 22^e jour, alors que six paires de somites se sont individualisées. Cette fermeture commence au niveau de la troisième paire de somites et s'étend en directions crâniale et caudale. Le canal neurentérique finit sa fermeture alors que, déjà, la partie crâniale de la chorde individualisée induit la plaque neurale et somite. Le canal neurentérique se ferme donc complètement au moment de l'individualisation des somites cervicothoraciques.

La fin de la neurulation, marquée par la fermeture du neuropore postérieur à l'horizon XII (27^e jour), correspond en moyenne au niveau du 25^e somite.

La deuxième étape est connue sous le nom de canalisation secondaire. Au terme de cette phase, qui s'étend du 28^e au 48^e jour, il existe 42 à 44 paires de somites, qui sont composés de 4 somites occipitaux, 8 cervicaux, 12 thoraciques, 5 lombaux, 5 sacrés et 8 à 10 coccygiens. [71].

La troisième et dernière étape est appelée différenciation régressive rétrograde. Elle va du 48^e jour à la naissance, ou peu après la naissance. Par des mécanismes conjoints de régression de l'extrémité caudale du tube neural et de croissance plus rapide de la colonne vertébrale, le ventricule terminal « remonte » d'abord rapidement jusqu'au niveau L4 entre la 9^e et la 18^e semaine de gestation, puis plus lentement après, jusqu'au niveau L2-L3 à la naissance, pour atteindre le niveau adulte L1-L2 deux mois après la naissance.

I.2.Embryologie segmentaire :

Chaque corps vertébral est d'origine intersegmentaire. Sous l'induction de la chorde, une organisation métamérique en sclerotome s'effectue autour d'elle. Chaque sclerotome à son tour présente une organisation en partie crâniale, incluant le futur disque intervertébral, et en partie caudale.

L'organisation métamérique vasculonerveuse met en évidence un nerf segmentaire dans la partie crâniale des sclerotomes et un vaisseau segmentaire dans la zone séparant deux sclerotomes. Une migration s'effectue avec la partie caudale d'un sclerotome supérieur rejoignant la partie crâniale du sclerotome sous-jacent pour former le futur corps vertébral. Le vaisseau segmentaire se retrouve alors au centre du corps vertébral néoformé.

La chorde involue ensuite, laissant un résidu à la naissance sous la forme du nucleus pulposus.

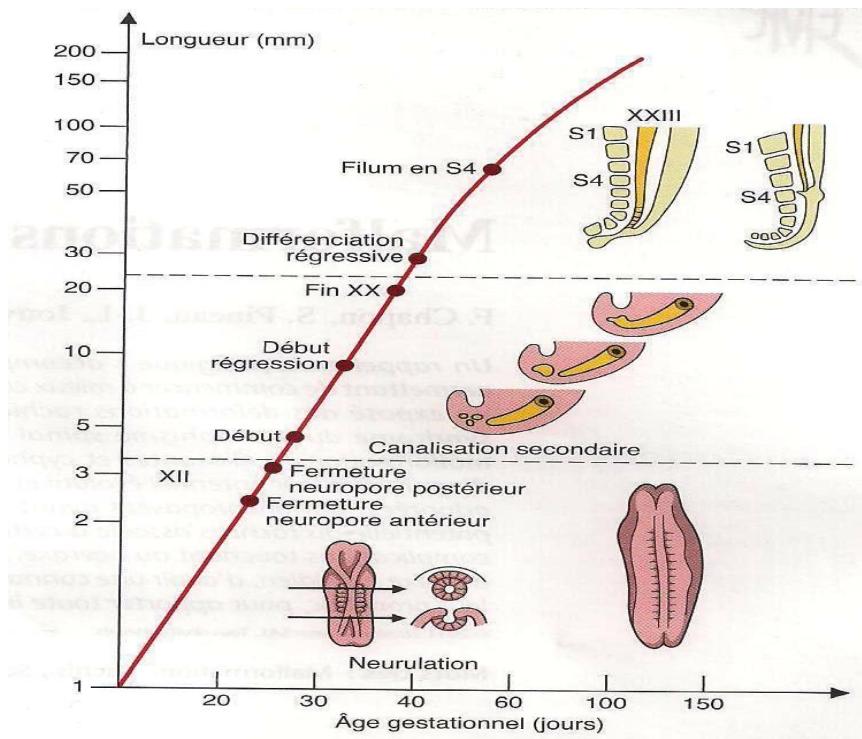


Figure Embryologie générale de l'axe vertébromédullaire.

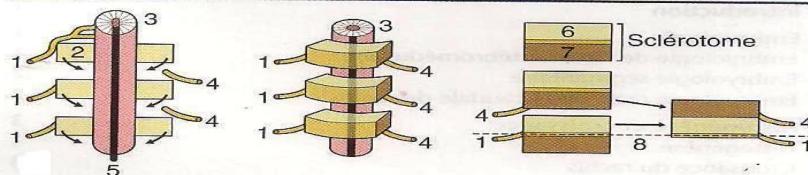


Figure Organisation segmentaire du névraxe. Les flèches indiquent la migration du sclerotome (2) autour de la chorde. La partie caudale du sclerotome supérieur conflue avec la partie crâniale du sclerotome inférieur pour constituer le futur corps vertébral. Une vertèbre est donc d'origine intersegmentaire. La partie crâniale du sclerotome (6) contient le futur disque intervertébral (8). 1. Nerf segmentaire ; 3. tube neural ; 4. vaisseau segmentaire ; 5. chorde ; 7. partie caudale du sclerotome.

Figure n°1 : embryologie de l'axe vertébromédullaire [19]

II .ANATOMIE : [54, 71, 80]

Chaine osseuse articulée résistante et d'une grande flexibilité, la colonne vertébrale ou rachis est formée d'une colonne mobile de 24 vertèbres libres séparées par des disques intervertébraux et d'une colonne fixe constituée de vertèbres soudées : le sacrum et le coccyx. Mesure environ 70 centimètres de long chez l'homme et 60 centimètres chez la femme.

Dans le plan sagittal on observe 4 courbures: cervicale en lordose, thoracique en cyphose, lombaire en lordose et sacrococcygienne en cyphose

Dans le plan frontal on observe une légère courbure à convexité droite pour les droitiers et inversement pour les gauchers au niveau de la partie supérieure de la colonne thoracique. (Figure n°2)

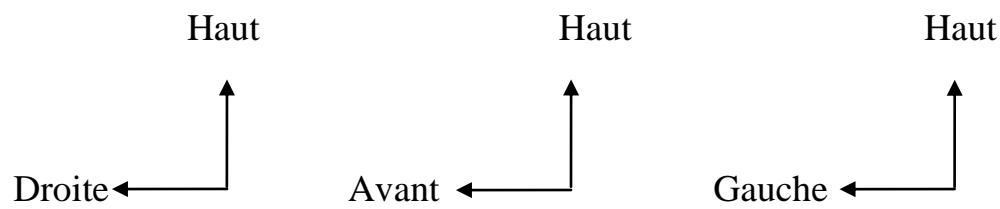
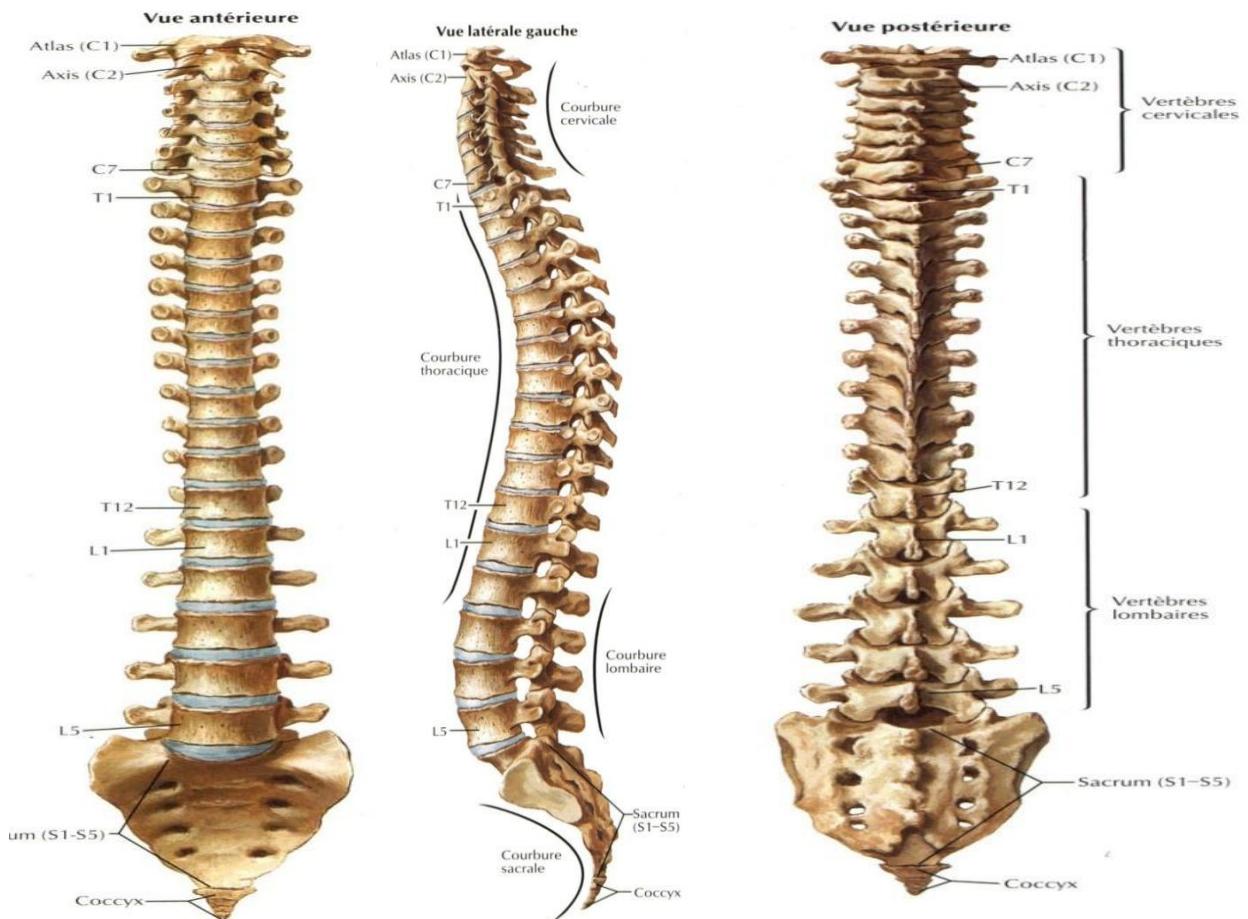


Figure 2 : La colonne vertébrale [70]

II.1. Le plan ostéo-disco- ligamentaire :

II.1.1. Les vertèbres lombaires : (figure n°3)

Au nombre de 5, elles constituent le rachis lombaire, charnière mécanique permettant la flexion du tronc sur le bassin. Les vertèbres lombaires sont souvent abrégées en L1, L2, L3, L4, L5 ; elles comprennent :

1-un corps vertébral qui est volumineux, réniforme à hile postérieur, à grand axe transversal, sa face inférieure est plus étendue que sa face supérieure et les plateaux vertébraux comprennent une zone centrale osseuse perforée de plusieurs pertuis qui permettent le passage des liquides et des nutriments de l'os spongieux au disque assurant sa nutrition par imbibition. L'anneau épiphysaire formé d'os dense recouvre la face externe du corps vertébral.

2- des pédicules qui sont quadrilatères, très épais presque sagittaux ou peu obliques en arrière et en dedans. Ils s'implantent sur la moitié supérieure de l'arête postéro-latérale du corps. Leur bord supérieur est un peu concave en haut ; le bord inférieur est fortement échancré.

3- des lames qui sont quadrilatères, très épaisses, très courtes et plus hautes que larges. Elles sont obliques en arrière, en dedans et en bas.

4- un processus épineux épais aplati de dehors en dedans, rectangulaire. Il se porte presque horizontalement en arrière avec un bord postérieur épais et mousse.

5- des processus transverses ou costiformes longs et grêles, s'implantent à l'union du pédicule et de l'apophyse articulaire supérieure. Ils se portent en dehors et légèrement en arrière et en haut. Ils présentent près de leur origine : **le processus accessoire** vestige des processus transverses.

6-des processus articulaires qui sont épais sagittaux avec deux surfaces articulaires : une supérieure regardant en arrière et en dedans avec sur la face latérale la saillie du processus mamillaire, une inférieure inversement conformée et orientée.

7- les variations :

- ❖ L1 a un processus costiforme peu développé.
- ❖ L5 présente un corps plus haut en avant qu'en arrière et plus volumineux que celui des autres vertèbres lombaires, des apophyses transverses courtes et massives et des processus articulaires plus écartés

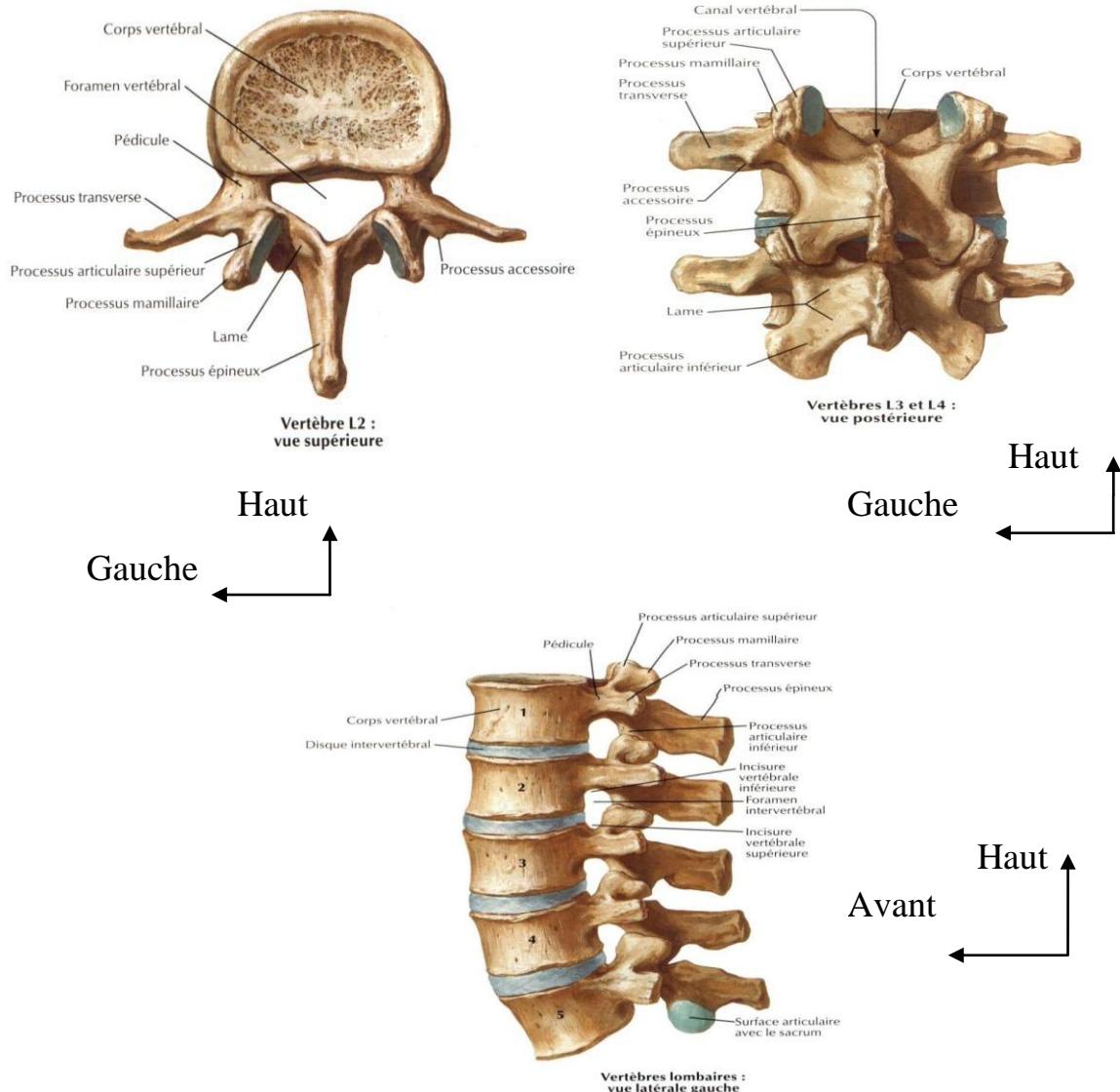


Figure 3 : les vertèbres lombaires [70]

II.1.2. Le disque intervertébral : (Figure n°4)

Le disque intervertébral a la forme d'une lentille biconvexe, c'est un véritable ligament interosseux et constitue en même temps un joint hydraulique et élastique. Il adhère aux plateaux vertébraux et aux ligaments vertébraux antérieurs et postérieurs.

Sur le plan anatomique on distingue :

II.1.2 .1. Une partie centrale : le nucléus pulposus

Il occupe la zone centrale du disque à l'union des deux tiers antérieurs et du tiers postérieur. C'est une substance gélatineuse qui dérive de la chorde dorsale de l'embryon. Le nucléus est très hydrophile contenant 88% d'eau et chimiquement il est formé d'une substance fondamentale à base de muccopolysaccharides. Sur le plan histologique il est constitué de fibres collagènes de cellules d'aspect chondrocytaire, de cellules conjonctives et de rares amas de cellules cartilagineuses.

En forme de sphère, de couleur blanchâtre homogène et de taille variable allant de celle d'un pois à celle d'une cerise, le nucléus est de consistance dure et élastique.

II.1.2 .2. Une partie périphérique : l'annulus fibrosus

L'annulus fibrosus ou anneau fibreux représente la partie périphérique du disque intervertébral, il est constitué par la succession de couches fibreuses concentriques verticales à la périphérie devenant de plus en plus obliques au fur et à mesure que l'on se rapproche du centre devenant presque horizontal au contact du nucléus.

Il est de consistance dure et il est marqué par une plus grande densité fibrillaire lui donnant une texture serrée permettant de résister aux mouvements de traction-compressions.

II.1.2 .3. Les lames cartilagineuses :

Constituées d'un cartilage hyalin banal formant une mince lame sur laquelle se fixent les fibrilles de l'annulus, elles recouvrent les faces supérieures et inférieures des deux vertèbres adjacentes.

Leur partie centrale constitue une zone d'échange entre les zones sous chondrales et la zone centro-discale du fait de sa semi perméabilité.

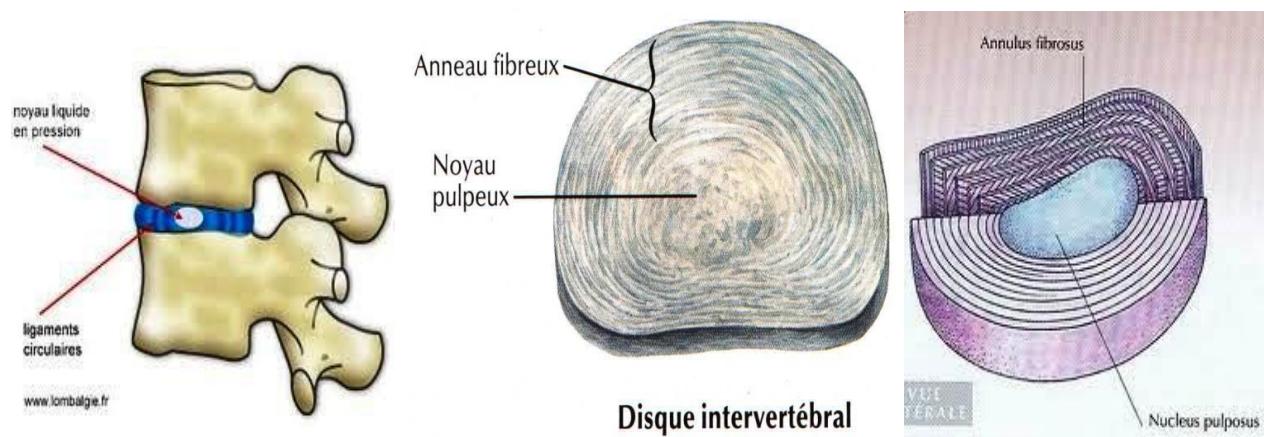


Figure 4 : Disque intervertébral [80]

II.1.2.4. Vascularisation et innervation du DIV :

➤ Vascularisation :

Les DIV sont dépourvus de vascularisation et se nourrissent par phénomène d'imbibition au travers les corps vertébraux et la partie périphérique de l'anneau fibreux.

➤ Innervation :

Selon les travaux de SERANOVELA et coll. (1933) il semblerait que le DIV ne soit innervé qu'au niveau de la partie périphérique de l'annulus fibrosus alors que le nucléus n'est pas innervé. Ce qui explique le caractère indolore de la dégénérescence discale et ainsi que la pratique de gestes intradiscaux percutanés tels que la nucléotomie.

II.1.3. Les ligaments : (figure n°5)

II.1.3.1. Le ligament vertébral commun antérieur ou ligament longitudinal antérieur (LVCA ou LLA) :

C'est une longue membrane épaisse, nacrée qui adhère au périoste de la face antérieure des corps vertébraux où il s'insère sur la face ventrale de chaque disque intervertébral. Il renforce en avant l'anneau fibreux.

II.1.3.2. Le ligament vertébral commun postérieur ou ligament longitudinal postérieur (LVCP ou LLP) :

Dans le canal vertébral il prolonge la membrane tectoriale. Il forme une large bande avec deux bords latéraux festonnés, étroit au niveau des corps vertébraux il s'élargie au niveau des DIV et se fixe sur ces derniers et la partie adjacente des corps. Plus épais au niveau de sa partie médiane renforce ainsi l'anneau fibreux ce qui s'oppose à la déformation médiane du disque et explique la topographie postéro-latérale plus fréquente des hernies discales lombaires.

II.1.3. 3. Le ligament jaune

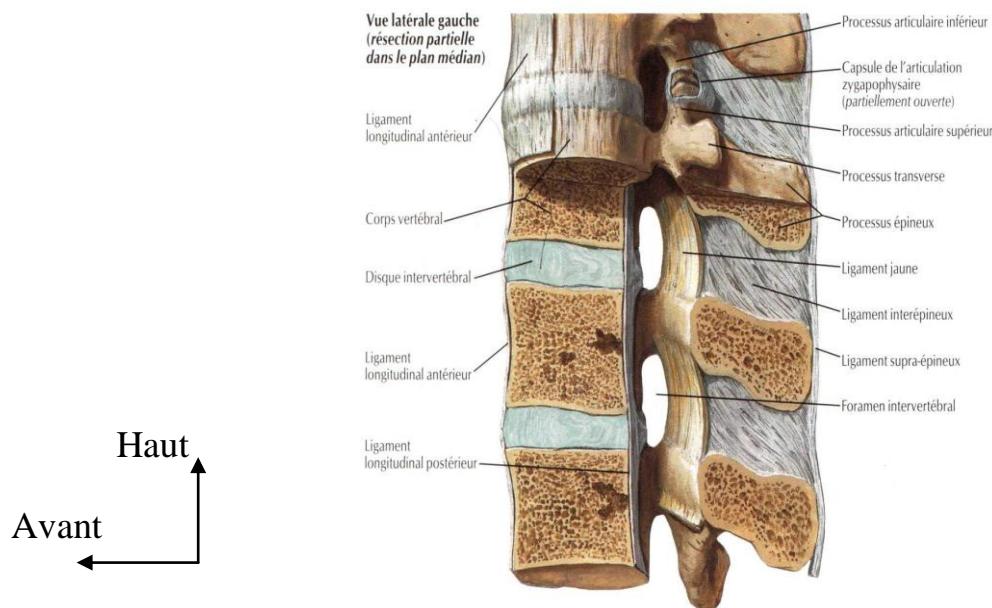
Epais et très résistant dans la région lombaire de coloration jaunâtre, il se fixe sur les bords des lames sus et sous-jacentes. Son bord interne se réunit à celui de son homologue controlatéral sur la ligne médiane et ferme complètement en arrière le canal rachidien. Il recouvre la capsule et le ligament antéro-interne des articulations inter-apophysaires.

II.1.3.4. Les ligaments inter-épineux et sus-épineux

Le ligament inter-épineux est solide et très élastique, il unit le bord des processus épineux sus et sous-jacents. Il est prolongé en arrière par le ligament sus-épineux qui est un cordon fibreux solide fixant le sommet des processus épineux des vertèbres.

II.1.3.5. Les ligaments iliolombaires :

Ils sont disposés en deux faisceaux qui sont rapidement mis sous tension lors de la flexion antérieure de L4 et L5. Ils constituent un frein efficace protégeant le disque L5-S1 contre les efforts nocifs.



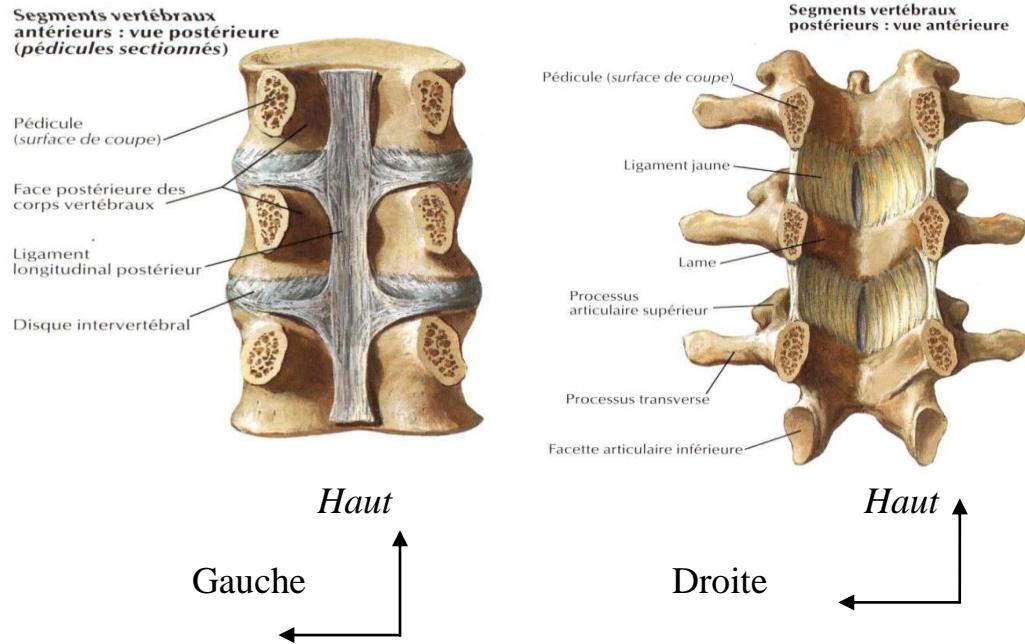


Figure 5 : les ligaments vertébraux [70]

II.2.Articulations vertébrales postérieures : [88] (figure n°6)

L’articulation interapophysaire est une diarthrose. Elle joue un rôle déterminant dans la qualité et l’amplitude des mouvements intervertébraux. Elle participe à la stabilisation du rachis et à la protection des éléments nerveux.

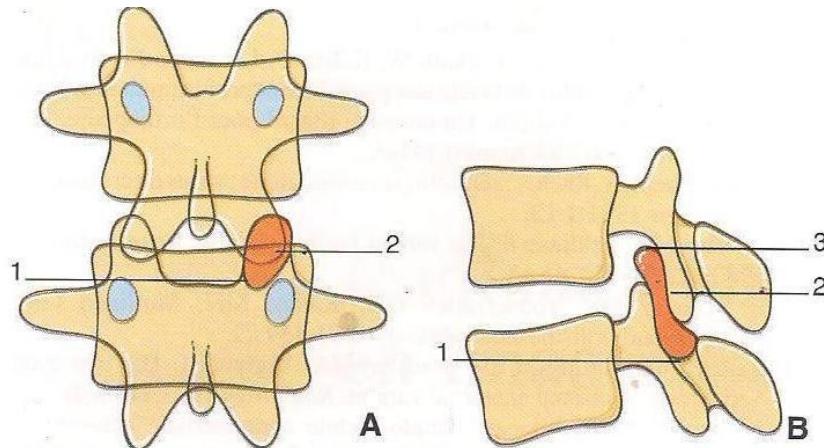
A chaque niveau, le complexe articulaire est formé par la surface articulaire inférieure de la vertèbre sus-jacente et la surface articulaire supérieure de la vertèbre sous-jacente.

La facette articulaire inférieure est antéro-externe et la facette articulaire supérieure est postéro-interne

Les surfaces articulaires, recouvertes de cartilage hyalin d’une épaisseur de 2 à 4 mm, s’emboîtent réciproquement.

Les apophyses articulaires sont unies par une capsule fibro-élastique insérée à la jonction os/cartilage et qui bombe légèrement en avant et en dedans dans le canal rachidien.

La capsule tapissée par la synoviale s'insère en formant des récessus. On décrit l'existence d'un récessus antéro-supérieur et d'un récessus postéro-inférieur.



A : de face, B : de profil.

1 : récessus inférieur, 2 : cavité articulaire, 3 : récessus supérieur.

Figure 6: Articulation lombaire postérieure [88]

II.3. Le canal rachidien osseux :

II.3.1 .Canal central : [88]

Il renferme le sac dural. Il est formé par la succession d'éléments fixes et mobiles. Les segments fixes sont représentés par les corps vertébraux, les pédicules et les lames qui réalisent un anneau osseux complet. Les segments mobiles correspondent aux espaces intervertébraux, aux massifs articulaires et aux ligaments jaunes. Les trous de conjugaison s'ouvrent à hauteur du segment mobile.

Le canal rachidien osseux présente généralement une forme arrondie ou ovale dans la région lombaire haute et un aspect triangulaire avec des angles arrondis au niveau de la charnière lombosacrée ; en fait, il est sujet à de nombreuses variations morphologiques.

Sa paroi antérieure répond à la face postérieure des corps vertébraux. Les angles sont formés par la face interne des pédicules et la paroi postérieure par les lames doublées du ligament jaune.

Le diamètre transversal est toujours supérieur au diamètre sagittal et la largeur du canal lombaire augmente régulièrement de L1 à L5. Le diamètre antéropostérieur diminue de haut en bas, s'accompagnant d'une accentuation progressive des récessus latéraux et d'une augmentation du diamètre transversal interpédiculaire.

II.3.2. Canal radiculaire : (figure 7)

Le canal radiculaire est encore dénommé gouttière radiculaire ou récessus latéral. Il est défini comme la partie latérale du canal rachidien dans laquelle circule la racine depuis son émergence du sac dural jusqu'au niveau du trou de conjugaison.

Ce défilé extradural et intrarachidien, situé entre le fourreau dural en dedans, et l'orifice externe du trou de conjugaison en dehors, présente la forme d'un hémicylindre creux, ouvert sur la ligne médiane.

Le défilé radiculaire peut être schématiquement subdivisé de haut en bas en trois étages (Figure7) : l'espace rétrodiscal à l'origine du défilé, l'espace parapédiculaire et l'espace foraminal à son extrémité distale.

➤ **Etage rétrodiscal** : il répond

- en avant, à la face postérieure du disque intervertébral recouvert par le ligament longitudinal commun postérieur ;
- en arrière, à la partie supérieure et antéro-interne de l'apophyse articulaire supérieure recouverte du ligament jaune ;
- en dehors, au segment inférieur de l'orifice interne du trou conjugaison occupé par la racine sus-jacente.

Cet étage a été décrit par Latarjet et Magnin sous le nom de défilé inter-disco-ligamentaire ; il est le lieu d'élection des conflits discoradiculaires en l'absence de migration du matériel discal.

➤ **Etage parapédiculaire** :

Etendu sur toute la face interne du pédicule, il correspond pour certains auteurs au récessus latéral, c'est-à-dire à l'expansion latérale du canal vertébral. Ce segment, véritable hémicylindre concave en dedans, admet :

- Une face antérieure composée par la face postérieure du corps vertébral recouverte du ligament longitudinal postérieur ;
- Une face externe, limitée par la face médiale du pédicule ;
- Et surtout une face postérieure qui présente une double constitution : articulaire en haut et en dedans, isthmique en bas et en dehors. Cette paroi postérieure est recouverte par le ligament jaune qui est directement en rapport avec la racine.

Le récessus présente des variations de forme et de dimension suivant le niveau rachidien ; sa hauteur diminue et il s'élargit transversalement en allant de haut en bas. La profondeur antéropostérieure du récessus, entre le bord postérieur

du corps vertébral et le bord antérieur de l’apophyse articulaire supérieure, diminué selon Lee de L1 à L 5.

➤ **Etage foraminal :**

Il est situé dans la partie supérieure du trou de conjugaison, orifice presque sagittal, concave en bas.

Il est limité :

- En haut, par le bord inférieur du pédicule ;
- En avant, par la face postérieure sous-pédiculaire du corps vertébral et par la face postérieure du disque intervertébral ;
- En arrière, par l’isthme recouvert du ligament jaune et plus bas, par le bord supérieur de l’articulation inter-apophysaire postérieure ;
- En bas, par le bord supérieur du pédicule sous-jacent.

Seule la partie supérieure du foramen est en contact direct avec la racine nerveuse qui reste à distance du disque intervertébral et de l’articulaire sous-jacente. La partie inférieure du trou de conjugaison ne renferme que de la graisse et des anastomoses veineuses.

La hauteur du foramen est conditionnée par la hauteur du disque intervertébral.

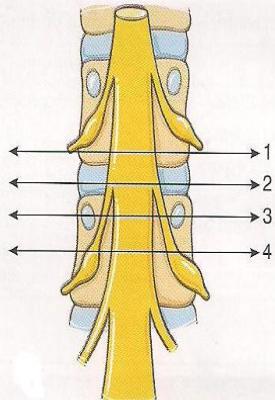


Figure Segmentation radiculaire. 1. Segment d'émergence ; 2. segment discal ; 3. segment pédiculaire ; 4. segment foraminal.

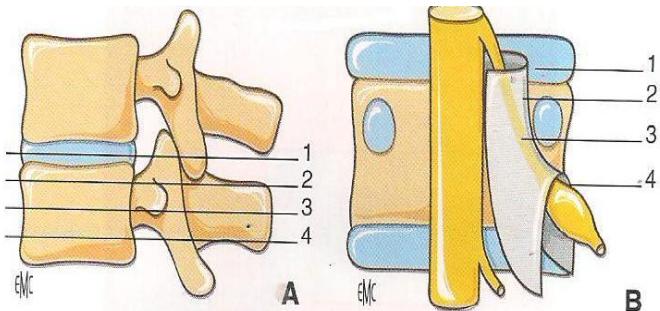


Figure Segmentation du défilé radiculaire. 1. Espace rétrodiscal ; 2. segment supérieur du récessus latéral ; 3. segment inférieur du récessus latéral ; 4. foramen.

A. De profil.

B. De face.

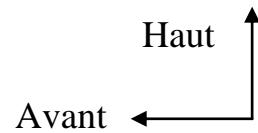


Figure 7 : Segmentation radiculaire [88,89]

II .4. CONTENU DU CANAL LOMBAIRE :

II .4.1.La moelle épinière et la queue de cheval:

La moelle épinière n'est en rapport avec le rachis lombaire qu'au niveau des deux premières vertèbres :

- ❖ L1 répond à la partie basse du renflement lombaire qui donne naissance à la dernière paire des racines lombaires et aux deux premières paires sacrées.
- ❖ L2 répond au cône terminal, d'où naissent les trois dernières paires sacrées et le nerf coccygien.

Au-delà, les trois dernières vertèbres lombaires ne sont plus en rapport avec la moelle mais avec le filum terminal, vestige médullaire qui traverse tout le canal

jusqu'au coccyx, entouré des racines de la queue de cheval. Chaque racine abandonne au fur et à mesure la portion latérale du fourreau dural et dans sa gaine durale, se dirige dans le canal radiculaire vers le trou de conjugaison correspondant

II.4.2. Les racines nerveuses :

Les racines ventrales motrices émergeant du sillon collatéral antérieur se réunissent avec celles postérieures sensitives émergeant du sillon collatéral postérieur (portant chacun le renflement d'un ganglion spinal) pour former les nerfs rachidiens qui traversent la dure mère. (Figure 8)

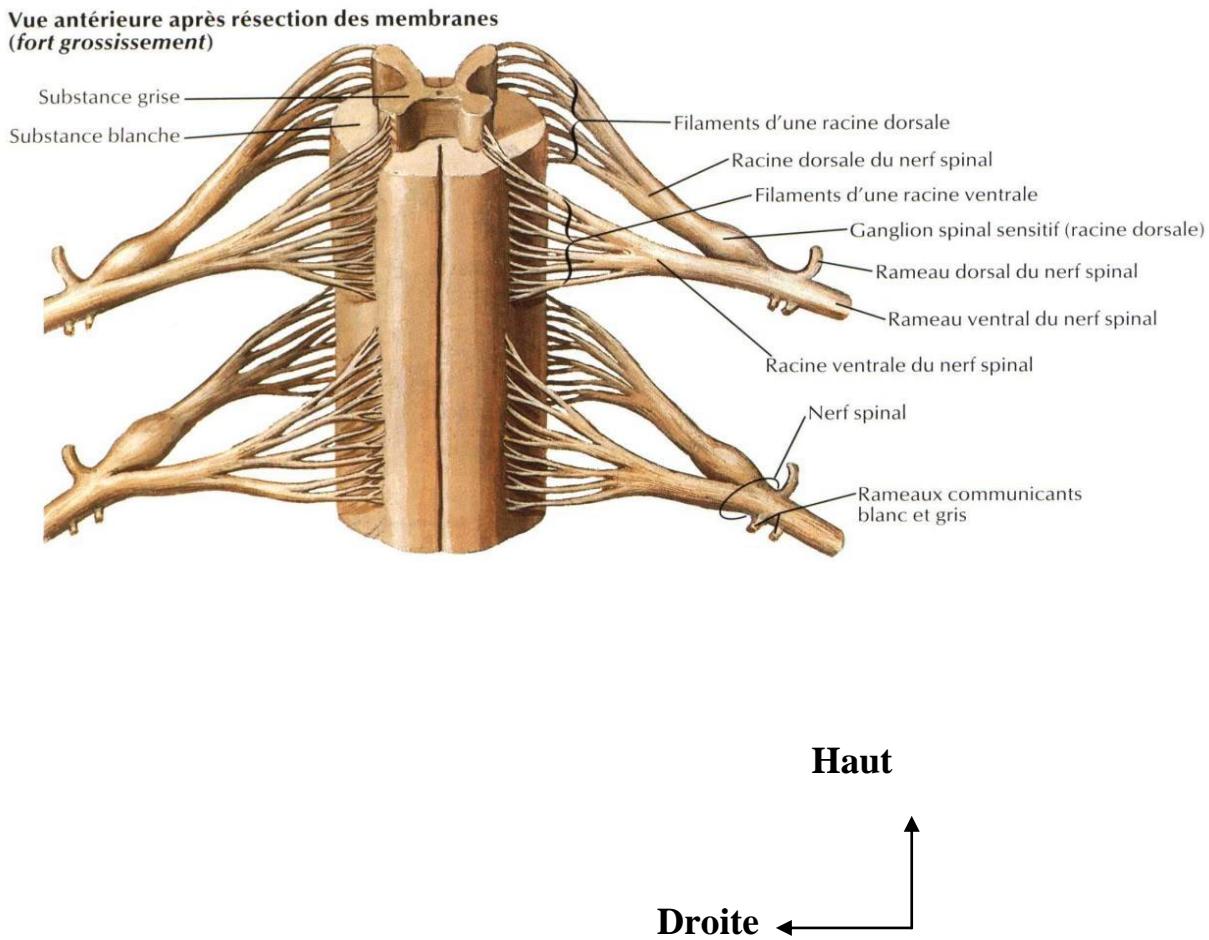


Figure 8 : les racines nerveuses [69]

Debout chez l'homme on compte 31 paires de nerfs rachidiens dont 8 cervicales, 12 thoraciques, 5 lombaires, 5 sacrées et 1 coccygienne. Chaque paire innervé un segment du corps ; au-dessous du cône médullaire le canal rachidien ne contient plus qu'un paquet serré de racines rachidiennes descendantes : c'est la queue de cheval.

La queue de cheval assure le fonctionnement sensitif, moteur, trophique et réflexe des membres inférieurs, du périnée, des organes génitaux externes et des sphincters urogénito-anaux.

Les fibres sensitives des nerfs rachidiens innervent des bandes cutanées appelées dermatomes. L'importance de ces dermatomes est primordiale dans le diagnostic du niveau des lésions. (Figure n°9)

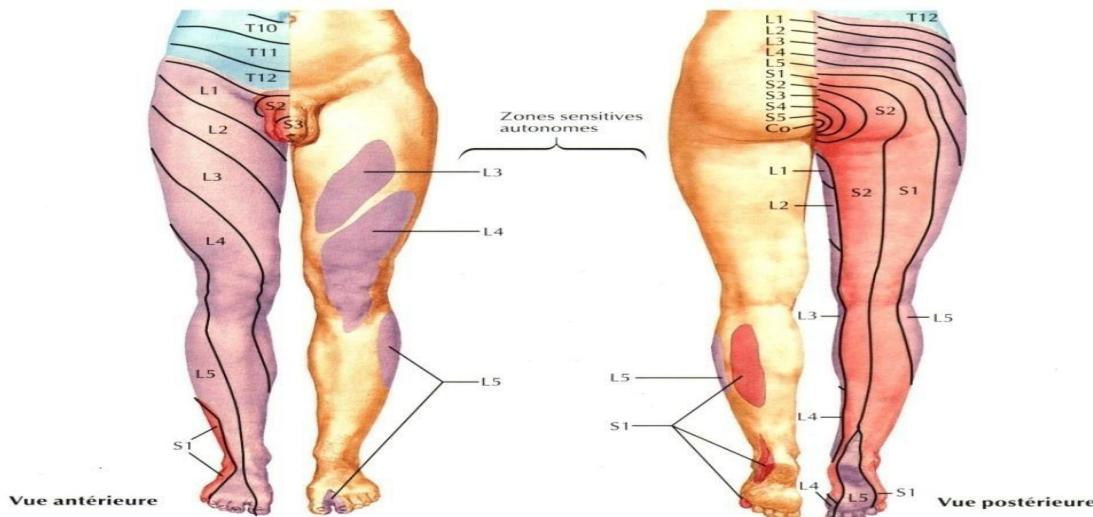


Figure 9: Dermatomes [54]

La distribution motrice est la suivante :

- ❖ L2-L3 : quadriceps responsable de l'extension de la jambe.
- ❖ L4-L5 : muscle de la loge antéro-externe de la jambe responsable de la flexion du pied et de l'extension des orteils.

- ❖ L5-S1-S2 : fessiers, muscles postérieurs de la cuisse et de la jambe, muscles du pied responsables de la rotation et de l'abduction de la cuisse, de la flexion de la jambe, de l'extension du pied, et de la flexion des orteils.
- ❖ S3-S4 : sphincter urétral contrôle la miction.
- ❖ S5 : sphincter anal contrôle la défécation.

Les principaux réflexes tendineux passent par les arcs suivants : rotulien L3, achilléen S1 et anal S5

II.4.3. Les méninges rachidiennes : (Figure n°10)

A l'intérieur du canal rachidien la moelle épinière est entourée par trois enveloppes conjonctives : la pachyméninge ou dure mère, la leptoméninge ou arachnoïde et la pie mère.

La dure mère constitue l'enveloppe méningée la plus externe moultant la moelle épinière et les nerfs de la queue de cheval jusqu'à la deuxième vertèbre sacrée. Elle est séparée du revêtement périosté du canal rachidien par l'espace épidural.

A son extrémité caudale on trouve le sac dural (important pour la ponction lombaire) et latéralement à la dure mère on trouve les gaines durales qui enveloppent les nerfs rachidiens et les accompagnent jusqu'au trou de conjugaison avant de se continuer par l'épinèvre.

L'arachnoïde est composée de 3 couches :

- Une couche discontinue de cellules en contact avec le LCR
- Au niveau médian, se situe une lame basale continue.
- La couche externe est en contact avec la face interne de la dure mère

La pie mère se prolonge au-dessous de la moelle, sur le filum terminal, jusqu'au fond du cul de sac dure mèrien. Elle recouvre la couche gliale marginale et forme entre chaque racine une cloison translucide.

La pie mère contient de petits vaisseaux qui pénètrent dans la profondeur de la moelle.

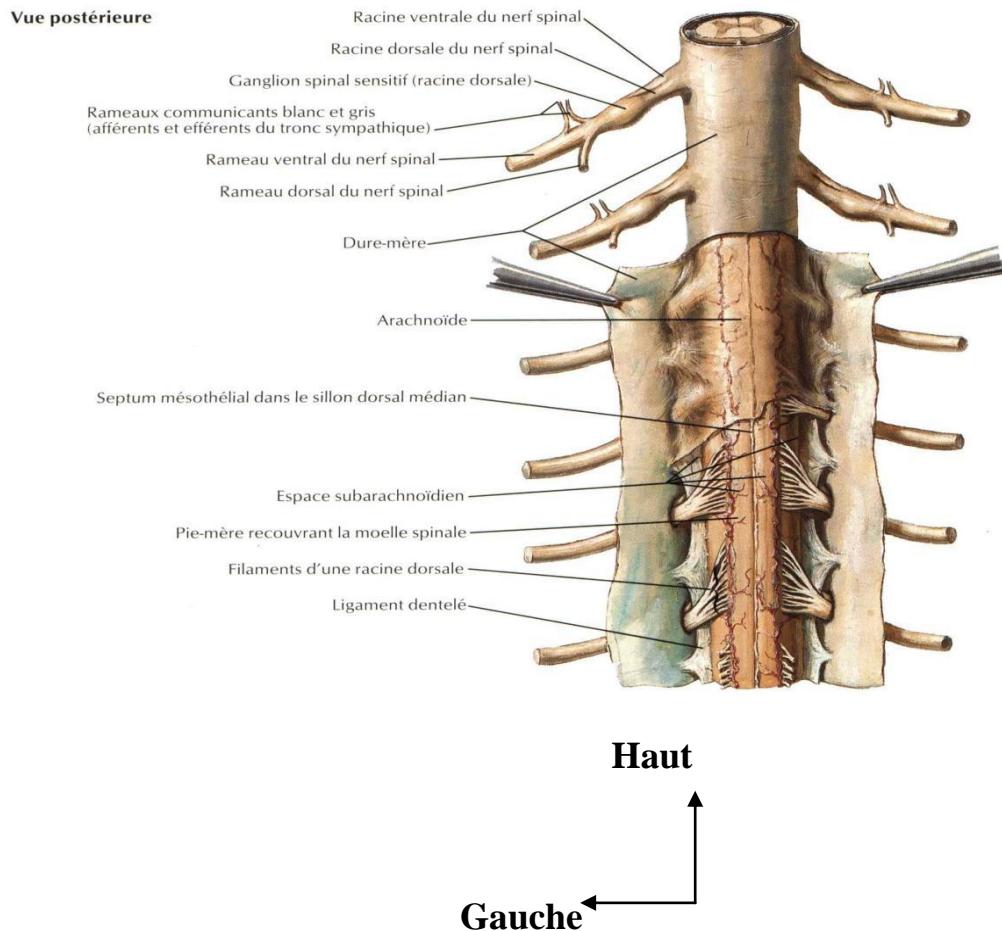


Figure 10 : les méninges rachidiennes [70]

II .4.4.Espace épidural : [31]

C'est un espace de glissement compris entre la dure-mère et les parois osseuses du canal vertébral. Il contient de la graisse en quantité variable, des vaisseaux, notamment des plexus veineux, des nerfs (nerf sinuvertébral), des

ligaments (ligament longitudinal postérieur, ligaments jaunes). Il améliore les rapports mécaniques entre sac dural et paroi osseuse et s'adapte aux dimensions du canal et du sac dural. Il est parcouru par les tractus fibreux qui fixent partiellement la dure mère au ligament longitudinal postérieur. Il est divisé en espace épidual antérieur et postérieur

L'espace épidual antérieur : les plexus veineux et le ligament longitudinal postérieur constituent les structures les plus remarquables de cette région.

L'espace épidual postérieur : est compris entre la face postérieure de la dure mère et les ligaments jaunes, recouvrant partiellement les lames vertébrales. Il contient du tissu graisseux abondant et des plexus veineux.

II.5.VASCULARISATION ET INNERVATION :

II.5.1. Vascularisation : (Figure n°11)

- ❖ les artères : elles naissent des branches pariétales lombaires de l'aorte et se divisent en deux branches :
 - les branches antérieures lombaires
 - les branches postérieures dorso-spinales
- ❖ les veines : elles forment des réseaux riches et complexes, on distingue :
 - le plexus veineux intrarachidien
 - le plexus veineux extrarachidien.

L'ensemble se draine dans les veines iliolombaires puis dans la veine cave inférieure.

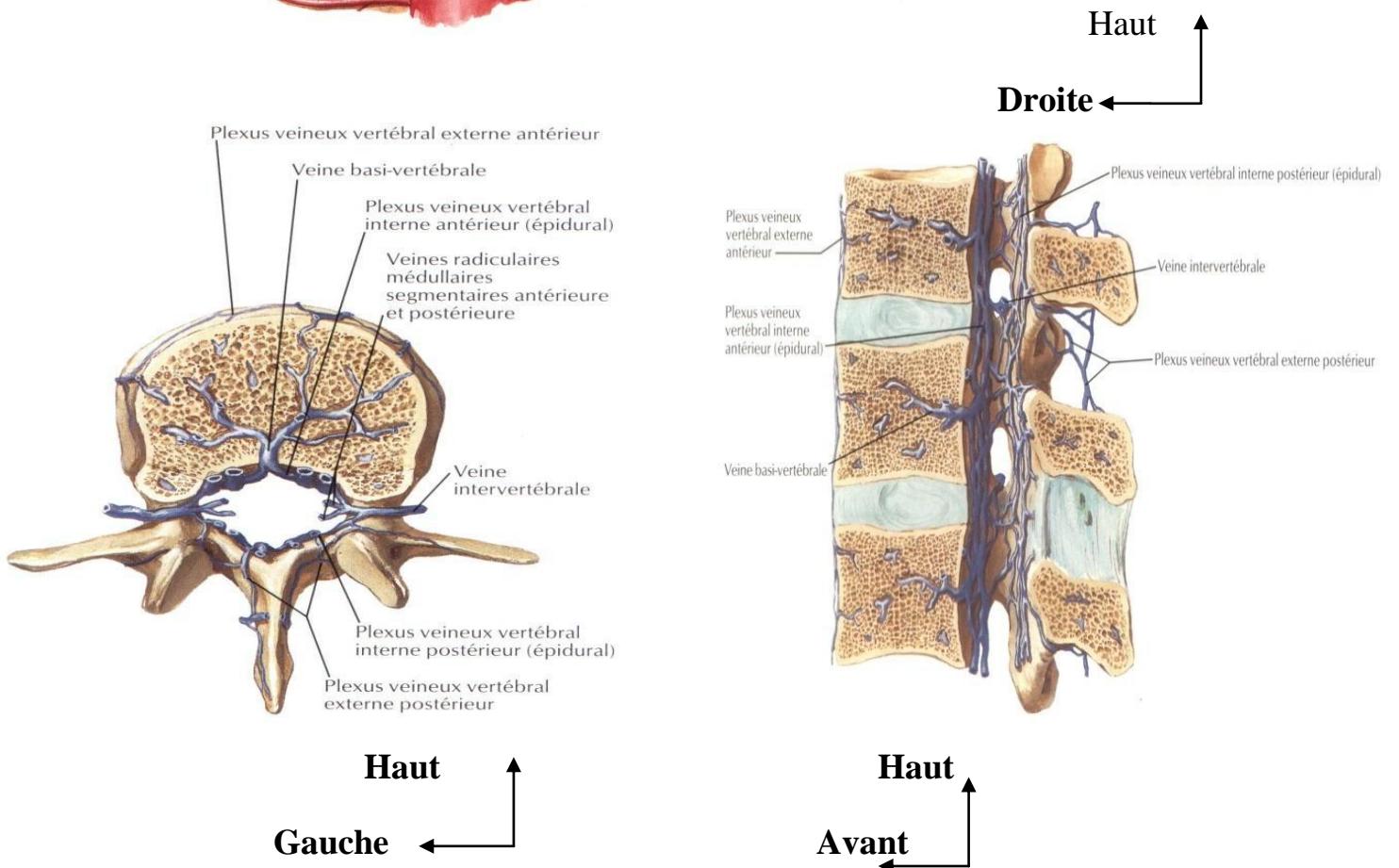
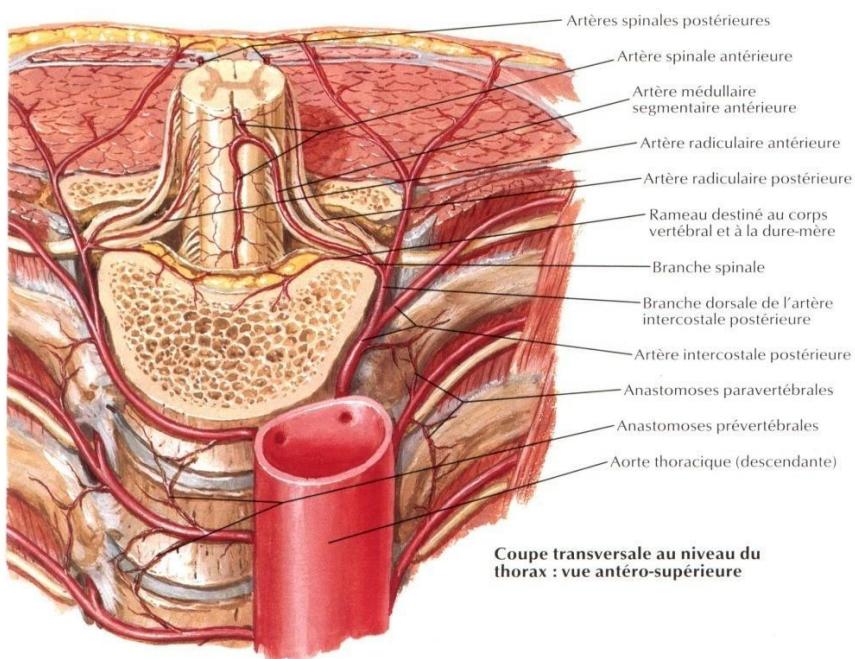


Figure 11: Vascularisation des éléments ostéoligamentaires [70]

II.5.2. Innervation :

Elle est assez riche avec une double origine : le nerf sinuvertébral de Luschka issu du nerf rachidien ou de sa branche antérieure se distribue au périoste du corps vertébral et des lames, à la dure mère, au LLP et à la partie la plus périphérique de l'anneau fibreux des deux disques contigus. La branche postérieure du nerf rachidien fournit l'innervation des structures articulaires postérieures.

III. Biomécanique du rachis lombaire : [84,88]

Le rachis lombaire doit supporter des charges énormes du fait du poids du corps sus-jacent et des forces générées par les efforts de soulèvement. Le rachis lombaire et les hanches sont responsables de la mobilité du tronc. Le rachis lombaire doit donc être stable et très mobile. Il peut assurer ces deux impératifs fonctionnels contradictoires car les mouvements globaux résultent de la sommation de mouvements élémentaires entre deux vertèbres adjacentes et la longueur du rachis varie peu durant ces mouvements.

Le segment mobile de Junghans est constitué d'un ensemble de structures qui assurent la stabilité et la mobilité du rachis. Ces structures sont :

- Le disque intervertébral ;
- Les articulations vertébrales postérieures ;
- Les ligaments intervertébraux.

III.1. Le disque intervertébral :

Il assure avec les articulations vertébrales postérieures la stabilité du rachis. Par ailleurs, il amortit les pressions verticales s'exerçant sur le rachis et il permet la mobilité des corps vertébraux les uns par rapport aux autres.

Les pressions verticales sont reçues par le nucleus qui les repartit dans toutes les directions vers la périphérie. L'anneau fibreux amortit graduellement leurs composantes horizontales grâce à l'élasticité des lamelles. Les composantes verticales sont reçues et amorties par les plateaux vertébraux.

Le disque intervertébral assure la mobilité des vertèbres dans les différentes directions par l'intermédiaire du nucleus qui réalise un véritable pivot au centre du disque. Autour de ce pivot, les vertèbres peuvent effectuer des mouvements de flexion, d'extension et d'inclinaison latérale. Plus le disque est haut, plus les mouvements de la colonne lombaire sont amples.

- **En position debout**, le bombement discal et la distension du ligament jaune entraînent une réduction du diamètre antéro-postérieur de l'espace rétro discal. La hauteur du trou de conjugaison tend à diminuer.
- **En flexion**, le disque est maintenu dans l'espace intervertébral par la tension du ligament longitudinal commun postérieur. Le diamètre antéro-postérieur du recessus latéral et du trou de conjugaison n'est pas modifié. En flexion, la racine est tendue et plaquée contre la paroi antérieure de l'espace rétro-discal et du recessus.
- **En extension**, le disque intervertébral bombe vers l'arrière et le ligament jaune est tendu. Les apophyses articulaires supérieures de la vertèbre sus-jacente glissent vers le haut et vers l'avant ; ce déplacement induit une diminution du diamètre antéro-postérieur du recessus et un rétrécissement du trou de conjugaison. La racine détendue se rapproche de la paroi postérieure du recessus latéral et la déformation du trou de conjugaison n'entraîne aucun retentissement radiculaire (Figure 12).

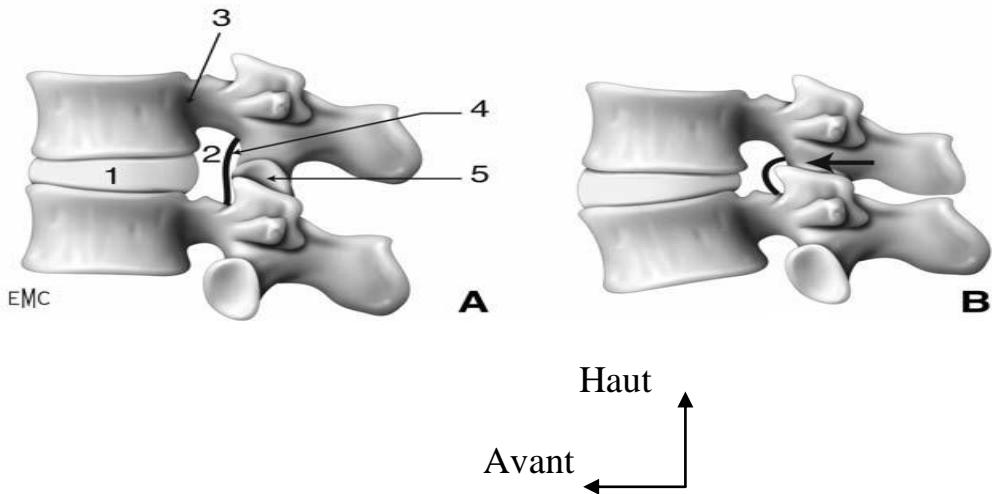


Figure 12 : Mouvement de flexion(A) –extension(B) [84]

III.2. Articulations inter apophysaires postérieures :

Elles guident les différents mouvements du rachis. Elles jouent un rôle de stabilité et de soutien. La colonne postérieure des articulations inter apophysaires postérieures et les disques intervertébraux présentent une disposition triangulaire orthogonal qui assure une protection réciproque contre les contraintes en cisaillement.

Les articulations inter apophysaires postérieures empêchent le glissement vers l'avant du corps vertébral de la vertèbre sus-jacente. Les colonnes postérieures des apophysaires articulaires supportent, avec les disques intervertébraux, une partie de la charge axiale du rachis. Cette charge est importante en extension alors qu'elle est pratiquement nulle en flexion et en position neutre.

Les articulations inter apophysaires postérieures favorisent les mouvements de flexion-extension au détriment de l'inclinaison latérale et de la rotation. Ces mouvements sont contrôlés par les articulations postérieures : la flexion est limitée par la mise en tension de la capsule et du ligament jaune ; l'extension est limitée par la butée de l'apophyse articulaire inférieure sur le bord supérieur de la lame sous-jacente.

Les articulations inter apophysaires postérieures protègent le disque intervertébral des mouvements de rotation ; la rotation du rachis lombaire est limitée à 2° par étage alors que la latéralité est de l'ordre de 6° avec un minimum de 3° en L5 - S1, et que les mouvements de flexion-extension s'échelonnent de 12° en L1 - L5 à 20° en L5 - S1.

III.3. Ligaments intervertébraux :

Complétant l'union des corps vertébraux, ils constituent des freins aux mouvements du segment mobile.

➤ **Ligaments longitudinaux antérieur et postérieur et ligament jaune :**

Ils sont très résistants aux forces de traction verticale car leurs fibres de collagène ont une orientation préférentielle parallèle à l'axe du rachis.

Le LLP et le LJ sont tendus en flexion et le LLA en extension. On constate sur le rachis dénudé des muscles paravertébraux que ces ligaments sont précontraints. Ils ont un comportement viscoélastique, ce qui signifie que leur raideur croît d'autant plus que la charge est appliquée sur le rachis rapidement.

Ces ligaments longitudinaux maintiennent une force compressive tout le long du rachis, quelle que soit sa position dans le plan sagittal.

➤ **Les ligaments interépineux :** Ils ont une faible résistance en antéflexion car la plupart des fibres de collagène sont perpendiculaires à l'axe du rachis. En fait, ces ligaments sont en continuité avec le fascia thoracolombaire qu'ils amarrent solidement.

➤ **Les ligaments supraépineux :** lâches et pauvres en collagène, contribuent peu à la stabilisation mais évitent les lésions traumatiques des processus épineux qui donnent insertion à de nombreux muscles spinaux.

III.4. Courbure rachidienne :

Les vertèbres lombaires sont disposées selon une courbure à concavité postérieure ; cette courbure lordotique est contrôlée par quatre colonnes musculaires : les deux psoas de siège antérolatéral et les deux colonnes musculaires postérieures. Quelle que soit l'importance de la lordose, la troisième vertèbre lombaire est toujours le centre de la courbure et elle présente des plateaux vertébraux à bords parallèles ; la vertèbre L5 a un aspect cunéiforme du fait de sa position particulière : l'axe du disque L5-S1 fait un angle d'environ 15° avec l'horizontale et le plateau supérieur de S1 un angle de 40°. En moyenne, la lordose physiologique lombaire est comprise entre 36° et 76°.

IV. PHYSIOPATHOLOGIE : [40, 65,96]

La sténose lombaire est un état pathologique résultant d'une réduction de la taille du canal rachidien. Cette réduction de taille peut être secondaire à une diminution du canal osseux lombaire mais également à une hypertrophie des parties molles : ligament jaune, capsule articulaire. Par ailleurs, une instabilité qui peut être définie par l'apparition de mouvements ou de déplacements anormaux sous une contrainte physiologique peut également créer une situation de compression ou l'aggraver, il s'agit là de la définition de la sténose dynamique.

L'étroitesse canalaire osseuse peut être le résultat d'une anomalie du développement fœtal, apparaître plus tard en période de croissance ou enfin à l'âge adulte.

La sténose congénitale réalise la première de ces éventualités. Il s'agit d'une malformation vertébrale, d'une maladie osseuse constitutionnelle comme

l'achondroplasie. L'étroitesse canalaire qui en existe dès la naissance, les manifestations cliniques ne pouvant apparaître qu'à l'âge adulte.

La sténose idiopathique de croissance ou sténose constitutionnelle est une anomalie de la croissance vertébrale sans doute génétique. Elle est responsable d'une dysmorphie des arcs postérieurs avec notamment des pédicules courts et un épaississement des autres éléments constitutifs de ceux-ci. Ce trouble de croissance peut intéresser non seulement le rachis lombaire mais également le rachis cervical, le rachis thoracolombaire et plus rarement le rachis thoracique.

Les sténoses acquises sont le plus souvent secondaires à des lésions dégénératives arthrosiques des massifs articulaires et des structures discoligamentaires (sténose lombaire dégénérative). Il est certain que ces lésions dégénératives, qui peuvent être responsable de sténose du canal osseux lombaire, entraînent plus volontiers une compression des éléments nerveux si le canal est déjà rétréci par une sténose idiopathique de croissance (constitutionnelle), ou par une sténose congénitale. Certains auteurs parlent alors de sténoses mixtes ou combinées.

Les causes des radiculalgies ne sont pas univoques et comprennent très probablement :

- une composante anatomique statique ou dynamique (en extension-lordose le canal rachidien se rétrécit) ;
- une composante biochimique avec sécrétion de cytokines, en particulier quand un fragment discal (en particulier le nucléus pulposus) participe à la sténose;
- une composante neuropathique par lésion axonale, surtout dans les formes chroniques; au fil du temps les racines deviennent plus fragiles et sensibles

- une composante vasculaire par anomalie du retour veineux et par conséquence par une ischémie

Cette complexité physiopathologique explique probablement la variété de la symptomatologie clinique et en partie l'absence de parallélisme anatomo-clinique.

Chez le sujet âgé, le CLR est essentiellement secondaire à des remaniements dégénératifs non spécifiques associant le plus souvent des composantes statiques (épaississement des ligaments jaunes, ostéophytes, hypertrophie des massifs articulaires postérieures, saillie discale, hypertrophie du ligamentum flavum [ligament jaune]) et des composantes dynamiques. Ces éléments dynamiques sont définis par le rétrécissement des foramens au cours de l'extension du rachis ou par une hypermobilité rachidienne secondaire aux lésions dégénératives.

Des rétrécissements canalaire peuvent aussi apparaître après une chirurgie rachidienne ou des traumatismes.

V. CLASSIFICATION-ETIOPATHOGENIE: [90,98]

Il existe plusieurs variétés de canal lombaire, classées en fonction du plan de la sténose, de l'étendue de la sténose, de la topographie de l'agent sténosant, du degré de sténose et de l'étiologie de la sténose.

V. 1. Selon le plan de la sténose :

- ✓ Sténose sagittale: le diamètre sagittal ou antéro-postérieur est rétréci.
- ✓ Sténose transversale: le diamètre transversal ou inter pédiculaire est rétréci.
- ✓ Sténose globale: les deux diamètres, sagittal et transversal sont rétrécis.
(figure 13)

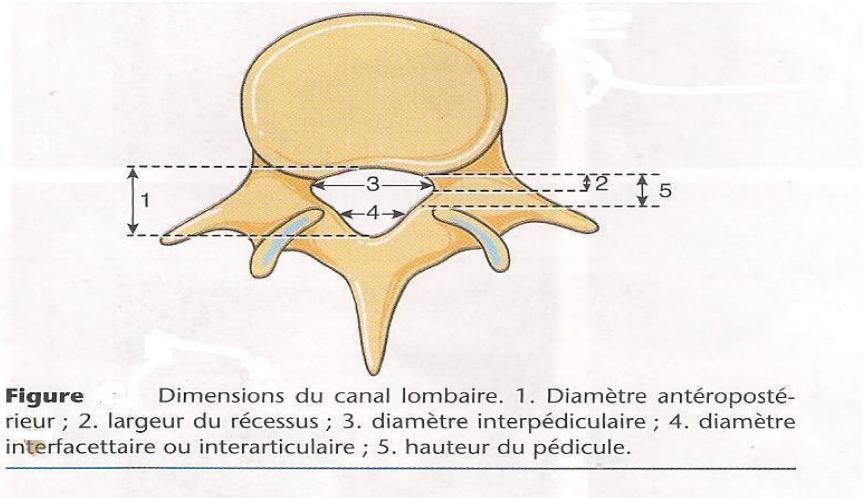


Figure Dimensions du canal lombaire. 1. Diamètre antéropostérieur ; 2. largeur du récessus ; 3. diamètre interpédiculaire ; 4. diamètre interfacettaire ou interarticulaire ; 5. hauteur du pédicule.

Figure 13: Dimensions du canal lombaire [89]

V. 2. Selon le degré de la sténose : [89]

Défini en fonction des mensurations.

- ✓ TM Sténose absolue: quand le diamètre antéro-postérieur est inférieur à 10 mm ;
- ✓ TM Sténose relative : quand le diamètre antéro-postérieur est compris entre 10 mm et 12 mm ;
- ✓ Sténose mixte ou globale : elle associe à divers niveaux les premiers types de sténoses.

V. 3. Selon la topographie de l'agent sténosant : (figure14)

- ✓ Sténose centrale ou dynamique: l'élément sténosant provient du sac dural, le plus souvent constitutionnel, les phénomènes dynamiques jouent à plein, aggravation de la sténose lors des mouvements flexion- extension. Le diamètre sagittal est inférieur à 15 mm, visible à la saccoradiculographie.
- ✓ Sténose latérale : l'élément sténosant provient soit du défilé disco articulaire, soit du récessus et du foramen intervertébral où transitent les racines,

s'aggravent lors des mouvements de flexion extension. La largeur du récessus est inférieure à 5 mm.



Figure 14: Image classique de sténose combinée centrale et latérale. [68]

V.4. Selon l'étendue du processus sténosant :

- ✓ Sténose généralisée : le rachis lombaire est atteint en même temps que les rachis dorsal et cervical.
- ✓ Sténose segmentaire: un segment du rachis est rétréci, cervical, dorsal ou lombaire.

V.5. Selon l'étiologie de la sténose : [98]

VI.5.1 .Sténoses constitutionnelles :

Les formes constitutionnelles pures et isolées à l'origine d'une manifestation clinique et/ou neurologique sont rares (10% des canaux lombaires étroit). Elles sont présentes en cas de :

- ❖ Dysplasie :
 - achondroplasie
 - mucopolysaccharidose de type IV (nanisme polydystrophique)

- mucopolysaccharidose de type IV (maladie de Morquio)
- dysplasies spondyloépiphysaires :
 - dysplasie spondylo-épiphysaire-métaphysaire
 - nanisme métatropique. Ces atteintes dysplasiques congénitales sont à l'origine de canaux lombaires centraux étroits.

❖ Dysostoses :

- syndrome oculovertébral de Weyers et Thier ;
- dysostose chéirolobaire.

Le plus souvent, le canal lombaire étroit est une anomalie constitutionnelle isolée, sans élément dysplasique ou dysostosique.

Quand il n'intéresse que le rachis lombaire, il prédomine habituellement de L2 à L4 avec un canal plus large au niveau de la charnière lombosacrée.

V.5.2 .Sténoses acquises (canal lombaire rétréci) : (Figure 15)

Ces sténoses sont principalement d'origine dégénératives (95% des canaux lombaires étroits), impliquant le canal, soit central (10%), soit latéral (45%), mais elles peuvent aussi être mixtes (45%).

A la différence des sténoses constitutionnelles, le rétrécissement est habituellement segmentaire, pouvant atteindre plusieurs étages. Il est également multifactoriel, associant pincement discal, saillie discale, ostéophytose, hypertrophie des apophyses zygapophysaires, épaissement des ligaments jaunes, spondylolisthésis, kyste articulaire et épaissement des lames. (Figure 15)

Une étroitesse constitutionnelle préexistante favorise l'émergence d'une symptomatologie plus rapide, secondaire aux composantes dégénératives acquises surajoutées.

Le canal secondairement rétréci peut également être en rapport avec le développement :

- d'une maladie de Paget ;
 - d'une acromégalie ;
 - d'une maladie de Forestier ;
 - d'une lyse isthmique ;
 - d'un remaniement post-tramatic ;
 - d'un remaniement iatrogénique (post-laminectomie, post discectomie ou postarthrodèse).
- Au total : Les sténoses constitutionnelles pures osseuses sont rares.

Les sténoses canalaires acquises (canal rétréci) sont les plus fréquentes (95%). Elles sont secondaires aux lésions dégénératives ostéo-ligamento-discales (parfois sur étroitesse constitutionnelle préexistante).

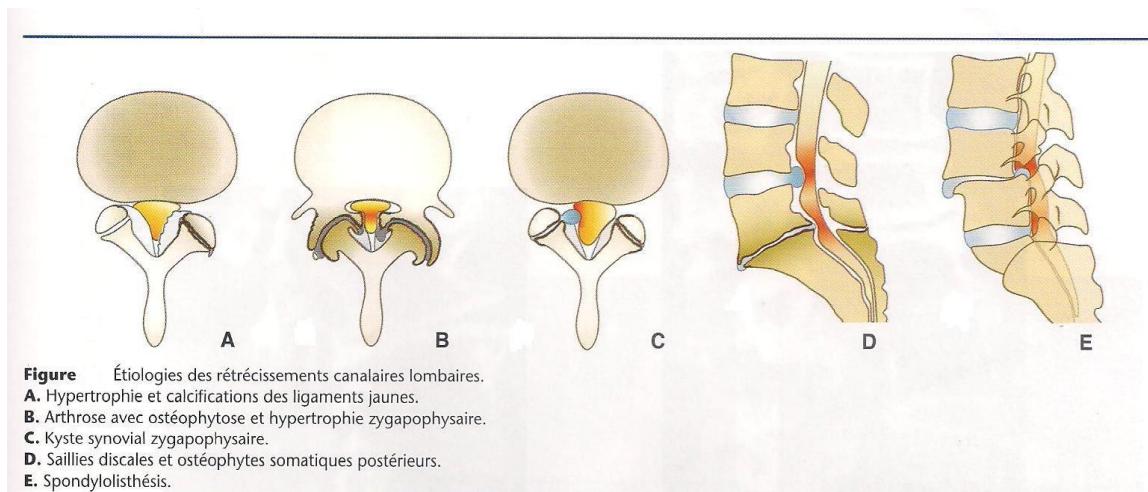


Figure 15 : Etiologies des rétrécissements canalaires lombaires [98]

A. Hypertrophie et calcifications des ligaments jaunes.
B. Arthrose avec ostéophytose et hypertrophie zygapophysaire.
C. Kyste synovial zygapophysaire.
D. Saillies discales et ostéophytes somatiques postérieurs.
E. Spondylolisthésis.

V.5.3.Rétrécissement du canal central :

Dans les rétrécissements d'origine constitutionnelle ou acquise, le rétrécissement du canal est validé par les mesures réalisées en tomodensitométrie ou en IRM par coupes axiales, au niveau pédiculolamaire ou des articulations postérieures, soit encore par la mesure de la surface du canal osseux, rapportée aux mesures retrouvées dans la population générale (tableau II).

V.5.4.Rétrécissement du canal latéral :

Le canal latéral peut être considéré comme une structure associant composantes fixes (recessus latéral associé en sous-jacent) à deux composantes mobiles (défilé discoarticulaire et foramen).

Après leur émergence du sac dural (canal central), les racines s'en écartent pour se rendre par le défilé discoarticulaire vers le recessus latéral, puis vers le foramen pour leur émergence extrarachidienne.

V.5.4.1.Défilé discoarticulaire :

Le rétrécissement de ce défilé est essentiellement en rapport avec des causes acquises :

- Une sténose antérieure : liée à une discopathie ou à une ostéophytose antérieure.
- Une sténose postérieure : en rapport avec une hypertrophie dégénérative zygapophysaire ou des kystes synoviaux articulaires postérieurs contingents au phénomène dégénératif et à l'instabilité zygapophysaire. (figure 16)



Figure 16: Sténose du défilé disco-articulaire d'origine postérieure par un kyste zygapophysaire [68]

V.5.4.2. Récessus latéral : (figure 17)

Les sténoses peuvent y être constitutionnelles ; associées aux sténoses du canal central qui prend de ce fait un aspect trifolié caractéristique

Les sténoses acquises le sont soit :

- en avant : par la présence d'une saillie ostéodiscale dégénérative fermant le sommet du récessus ;
- en arrière :
 - par l'hypertrophie arthrosique de l'articulation zygapophysaire ;
 - par le déplacement antérieur de la facette articulaire inférieure sus-jacente en cas de spondylolisthésis dégénératif ;
 - par une lyse isthmique, plus rare, où la racine est comprimée par le nodule fibrocartilagineux (nodule de Gill).

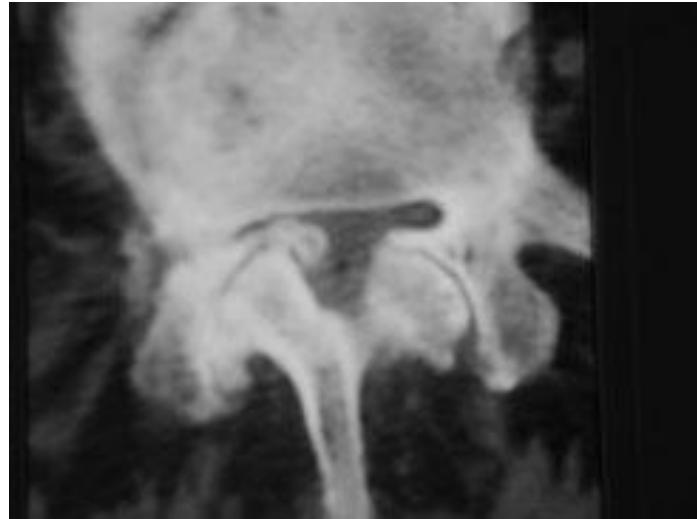


Figure 17 : Coupe TDM axiale montrant une sténose du récessus latéral droit de L5 par arthrose zygapophysaire [68]

V.5.4.3. Foramen :

Lieu d'émergence radiculaire où la racine porte le ganglion spinal, le foramen est un site de communication présentant :

- ✓ Une partie supérieure : osseuse et fixe ;
- ✓ Une partie inférieure : mobile et articulaire entre le canal rachidien et les espaces périrachidiens

Les rétrécissements constitutionnels du foramen s'intègrent dans les sténoses constitutionnelles centrales et latérales, avec réduction antéropostérieure, mais conservation habituelle de leur hauteur.

Les rétrécissements acquis sont secondaires à : (Figure 18)

- des hypertrophies dégénératives de l'articulaire supérieure, créant une réduction du diamètre antéropostérieur.

- des spondylolisthésis dégénératifs ou par lyse isthmique, à l'origine d'une réduction du diamètre antéropostérieur du foramen et de la hauteur foraminale.
- Un pincement discal dégénératif, réalisant un déplacement de l'articulaire supérieure arthrosique vers le haut, comprimant la racine contre la face inférieure du pédicule ; source d'une sténose plus ou moins marquée en antéropostérieure et de la hauteur foraminale (syndrome de crock).
- Une hernie discale migrée dans le foramen.

A l'exception de la hernie migrée, ces sténoses sont d'abord dynamiques, intermittentes, survenant préférentiellement.

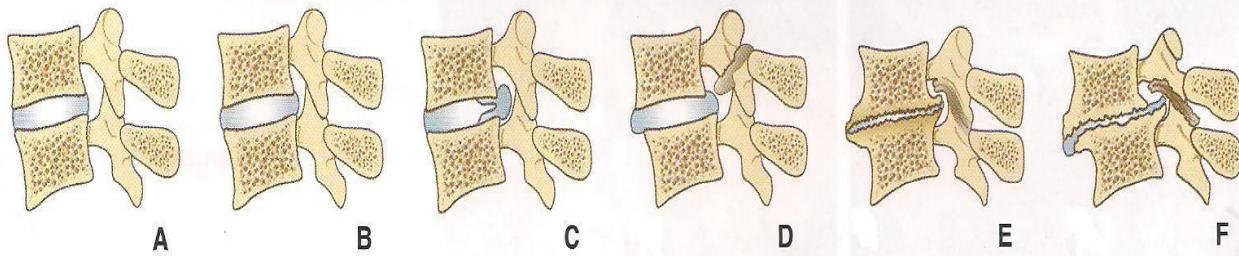


Figure Étiologie des sténoses foraminales.

- A.** Foramen normal.
- B.** Sténose constitutionnelle par brièveté pédiculaire.
- C.** Hernie discale foraminale.
- D.** Lyse isthmique avec cal ostéofibreux (nodule de Gill).
- E.** Discarthrose et arthrose zygapophysaire.
- F.** Spondylolisthésis dégénératif.

Figure 18 : Etiologies des sténoses foraminales [98]

VI.RAPPELS DIAGNOSTIQUES:

VI.1.DIAGNOSTIC POSITIF : [65,98]

VI.1.1.Signes cliniques :

VI.1.1.1.Signes fonctionnels :

VI.1.1.1.1.Sténose du canal central :

Ce type de sténose s'associe le plus souvent à :

- des lombalgies ;
- un symptôme neurologique mono- ou pluriradiculaire, à type de :
 - radiculalgie positionnelles,
 - claudication neurogène radiculaire,
 - syndrome de la queue de cheval.

❖ *Lombalgies* :

Les lombalgies sont chroniques, s'aggravant progressivement, accentuées par l'extension du rachis et améliorées par l'antéflexion.

Elles précèdent de plusieurs années les manifestations neurologiques : radiculalgies, claudications radiculaires.

❖ *Radiculalgies positionnelles* :

Douleurs de type sciatique ou crural avec parfois paresthésies ou faiblesse musculaire quand le patient est debout, en immobilisation prolongée ou en hyperextension. Elles sont en rapport avec l'accentuation des compressions radiculaires et du fourreau dural par le ligament jaune et les saillies discales lors de la position debout en extension.

Elles peuvent être uni- ou bilatérales, mono- ou pluriradiculaires.

Leur installation est progressive, sans facteur déclenchant. Leur intensité modérée est soulagée par la flexion ou la position assise. Le réveil de la douleur par l'extension rachidienne est évocateur de sténose canalaire. Un signe de Lasègue inférieur à 60° est retrouvé dans un tiers des cas.

❖ ***Claudication radiculaire :***

La claudication radiculaire fait le plus souvent suite aux radiculalgies. Les lomboradiculalgies sont intermittentes, car elles surviennent à la marche et apparaissent après un certain périmètre de marche. Elles sont améliorées par l'arrêt en 2 à 5 minutes, l'antéflexion et la position assise.

Il existe une réduction progressive dans le temps du périmètre de marche. Le plus souvent, ces troubles sont bilatéraux ou symétriques.

Cet aspect peut simuler une claudication vasculaire. Les symptômes sont bilatéraux en cas de sténose centrale et unilatéraux en cas de sténose du récessus latéral.

❖ ***Syndrome de la queue-de-cheval :***

Le syndrome de la queue-de-cheval réalise un déficit associant des troubles sensitivomoteur et sphinctérien, favorisé par la position debout et à la marche de type progressif ou intermittent.

Un aspect aigu peut être retrouvé en cas de décompensation aigue par une hernie discale.

Le mécanisme associe le phénomène de claudication radiculaire à une ischémie des artères radiculaires médullaires participant au cercle anastomotique du cône.

VI.1.1.2. Sténose du canal latéral :

La sténose du canal latéral réalise une lombosciatique unilatérale (ou bilatérale) secondaire au rétrécissement de l'un des segments du canal latéral. Elle est le plus souvent d'installation progressive, parfois intense, augmentée par la station debout ou la marche, et diminuée par la position assise, l'antéflexion ou la position fœtale en décubitus.

Cette lombosciatique est souvent tronquée, sans raideur rachidienne. Le signe de Lasègue est peu marqué, ce qui le différencie d'une origine discale pure.

En fait, il n'existe pas réellement d'élément clinique fiable, permettant de distinguer la lomboradiculalgie d'un canal central rétréci de la sciatique par sténose du canal latéral (recessus ou foramen), voire une sciatique discale. Dans ce dernier cas, c'est l'absence de la hernie discale qui conduit à envisager son origine par sténose latérale.

VI.1.1.2.Signes physiques: [93]

L'examen clinique, habituellement pauvre dans le canal lombaire étroit, permet surtout la recherche d'éléments suggérant une autre origine aux plaintes du patient. S'il peut arriver, dans une atteinte sévère et chronique, de retrouver une amyotrophie des membres inférieurs, une aréflexie, une hypoesthésie ou un déficit moteur, dans la plupart des cas l'examen neurologique est normal.

VI.1.2.Signes paracliniques :

VI.1.2.1.Radiographies standards : [98]

L'examen radiographique standard du rachis lombaire demeure malgré la présence et le développement des techniques d'imagerie en coupes (scanner et imagerie par résonance magnétique) une étape diagnostique initiale indispensable.

VI.1.2.1.1.Incidences de face, de profil et de trois quarts en position debout :

Ces incidences analysent la statique rachidienne et la morphologie osseuse étage vertébral par étage vertébral, dans le sens frontal et antéropostérieur et permettent les mesures, l'évaluation ou la recherche :

- **De face :**

- ✓ la distance interpédiculaire,
- ✓ l'orientation des apophyses articulaires,
- ✓ la morphologie de l'espace interlamaire,
- ✓ l'existence d'une scoliose ;

- **De profil :**

- ✓ la distance entre le bord postérieur vertébral et la ligne spinolamaire,
- ✓ le diamètre antéropostérieur du foramen,
- ✓ la hauteur discale,
- ✓ un éventuel spondylolisthésis ;

- **De trois quarts :**

- ✓ une lyse isthmique,
- ✓ l'hypertrophie des massifs articulaires reflets de leur atteinte dégénérative.

VI.1.2.1.2.Apport des radiographies standards :

Les apports des radiographies standards fournissent des éléments de présomption pour les éléments suivants :

➤ **Sténose centrale constitutionnelle :** (figure 19)

✓ De face :

Les radiographies montrent :

- une diminution ou absence d'augmentation de la distance interpédiculaire de la partie haute du rachis lombaire vers sa partie basse ;
- une réduction de la surface interlamaire, représentant l'espace délimité par les deux arcs postérieurs adjacents. cette réduction est secondaire aux modifications morphologiques par hypertrophie des lames et articulaires ;
- des interligues des articulaires postérieurs verticalisées (conséquence de leur sagittalisation liée aux modifications des articulaires postérieurs et des lames).

✓ De profil :

Les radiographies jugent l'extension en hauteur de la sténose qui épargne habituellement l'étage L5-S1 :

- brièveté des pédicules ;
- hypertrophie des pédicules ;
- rétrécissement des foramens vertébraux, plus particulièrement en L3-L4 et L4-L5 ;
- platyspondylie somatique, marqueur d'une dysostose ou d'une dysplasie à l'origine de la sténose.

➤ **Sténose acquise** : les radiographies objectivent :

✓ La composante dégénérative :

- discopathie par pincement de l'interligne (profil),
- hypertrophies articulaires (face) qui peuvent parfois être associées à des critères de canal étroit et/ou limite ;

✓ La composante d'instabilité : en démontrant un anté ou rétolisthésis qui indique le possible niveau de sténose.

Ces clichés, associés à des clichés en extension, debout et flexion en décubitus permettent, par leur comparaison, d'évaluer la mobilité discovertébrale et l'indication d'une arthrodèse.

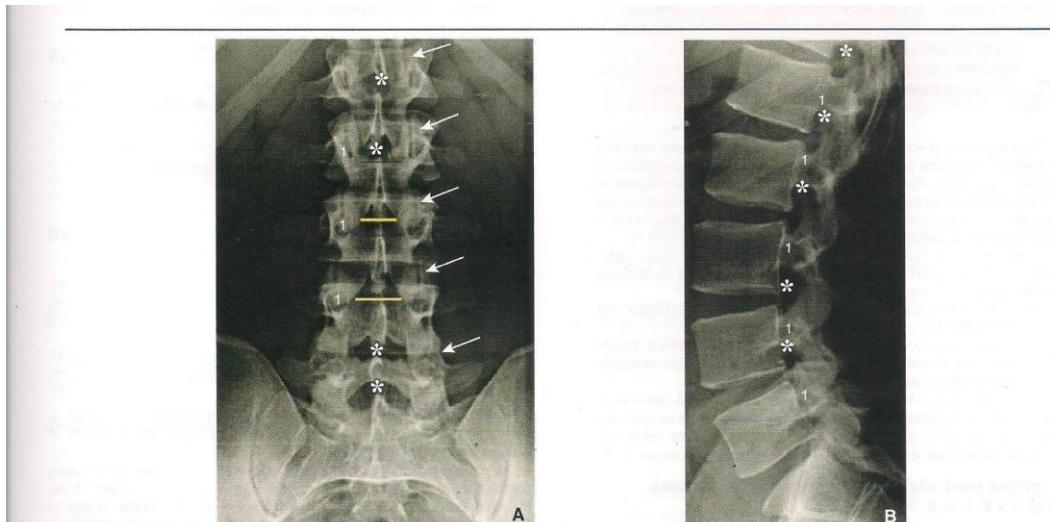


Figure Canal lombaire étroit constitutionnel. Radiographies standards. Homme de 30 ans.
A. Cliché de face. Incidence de de Sèze. Faible croissance de haut en bas de la distance interpédiculaire (1). Faible croissance de l'espace interlammaire (astérisques). Verticalisation des interlignes articulaires postérieurs (flèches).
B. Cliché de profil-debout. Brièveté pédi culaire (1). Réduction de la surface de projection des foramens (astérisque).

Figure 19 : Canal lombaire constitutionnel. Radiographie standard [98]

VII.1.2.2. IMAGERIE EN COUPE :

VI.1.2.2.1. TOMODENSITOMETRIE : [98]

Malgré l'avènement de la résonance magnétique, la tomodensitométrie conserve une position indispensable dans le bilan du canal lombaire étroit afin d'apprécier les composantes osseuses et les calcifications dans le processus étiologique de rétrécissement canalaire. Il permet également de mieux préciser l'importance des phénomènes arthrosiques articulaires postérieurs.

La TDM est réalisée sans injection de produit contraste, en mode hélicoïdal de L1 à S2. Les coupes sont réalisées dans les trois plans, avec filtres osseux et parties molles. L'analyse se fait de façon dynamique à la console et sur le reformatage MPR.

➤ Coupe discale : (figure 20)

La TDM effectue l'analyse du plan mobile (disque et articulations zygapophysaires postérieurs) et les mesures :

- Du diamètre sagittal médian du sac dural ;
- De la distance du bord postérieur du disque, à la base de l'épineuse ;
- Du diamètre sagittal médian du canal ;
- Du diamètre transversal du sac dural ;
- De la surface du sac dural.

➤ Coupe foraminale :

La TDM évalue et analyse :

- L'émergence radiculaire et le ganglion spinal ;
- Le contenu foraminal (racines, graisse, étroitesse).

➤ **La coupe pédiculaire :**

La TDM effectue l'analyse du plan fixe osseux et les mesures :

- Du diamètre antéropostérieur du canal ;
- De la distance interpédiculaire ;
- De la distance interapophysaire ;
- De la taille du récessus latéral.

➤ **Reconstructions frontales :**

Les coupes postérieures analysent les articulations zygapophysaires, avec leurs facettes et interlignes, et les coupes antérieures les foramens.

➤ **Myélotomodensitométrie : (figure 21 D)**

La myélotomodensitométrie est habituellement réalisée comme complément au décours d'une saccoradiculographie. Elle présente l'inconvénient d'être réalisée en décubitus, mais est utile pour l'étude de la morphologie du canal, des retentissements des lésions dégénératives ou des ligaments sur le sac dural et les racines.

Tableau I : Mensurations du canal lombaire [89]

	Diamètre antéropostérieur	Diamètre transverse interarticulaire	Surface du canal osseux
Normal	≥ 15 mm	> 20 mm	$> 200 \text{ mm}^2$
Etroitesse relative	13-14 mm		150-200 mm ²
Etroitesse absolue	≤ 12 mm	< 15 mm	$> 145 \text{ mm}^2$

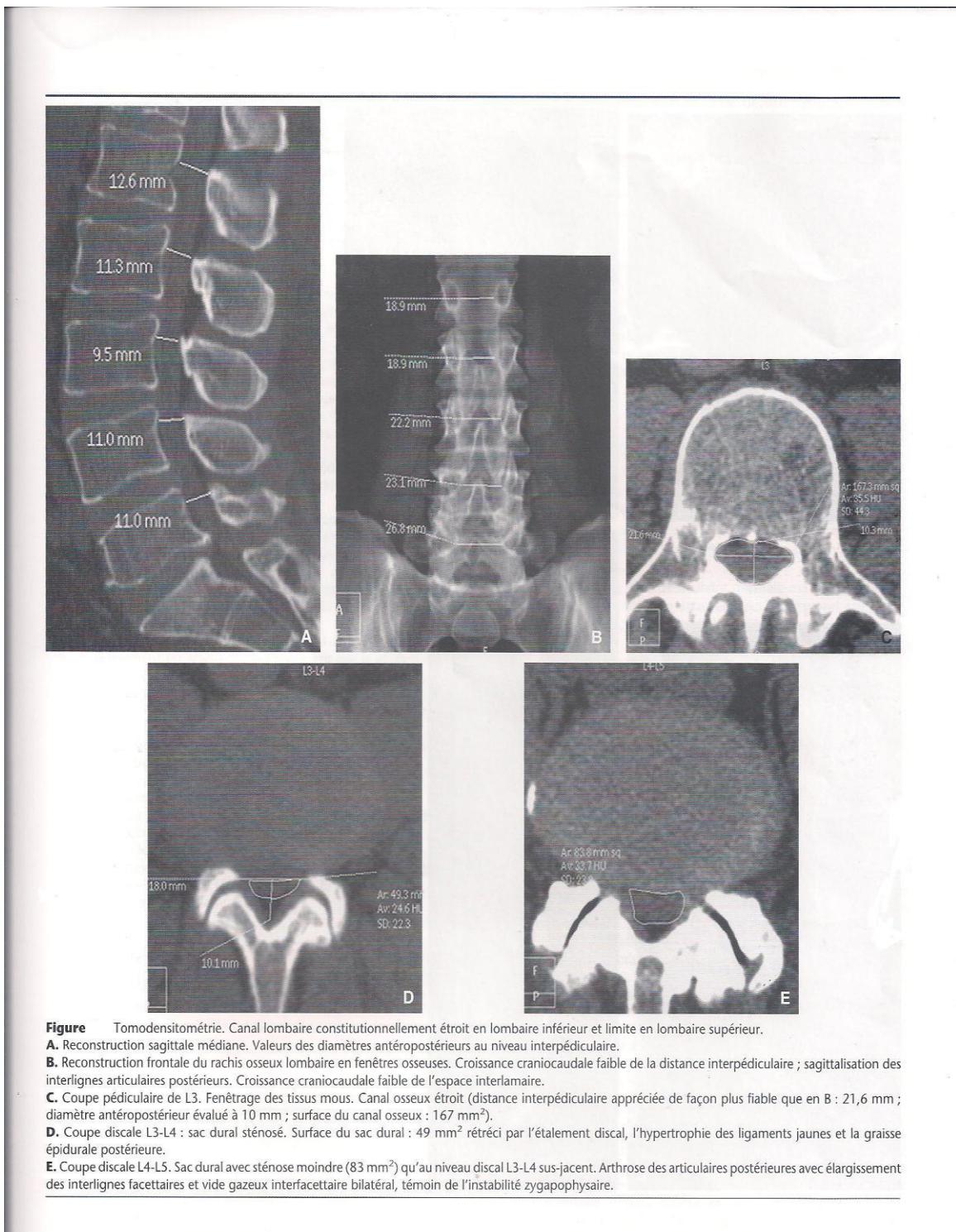


Figure 20 : Tomodensitométrie. Canal lombaire constitutionnellement étroit en lombaire inférieur et limite en lombaire supérieur.

A. Reconstruction sagittale médiane. Valeurs des diamètres antéropostérieurs au niveau interpédiculaire.

B. Reconstruction frontale du rachis osseux lombaire en fenêtres osseuses. Croissance craniocaudale faible de la distance interpédiculaire ; sagittalisation des interlignes articulaires postérieurs. Croissance craniocaudale faible de l'espace interlaminaire.

C. Coupe pédiculaire de L3. Fenêtrage des tissus mous. Canal osseux étroit (distance interpédiculaire appréciée de façon plus fiable que en B : 21,6 mm ; diamètre antéropostérieur évalué à 10 mm ; surface du canal osseux : 167 mm²).

D. Coupe discale L3-L4 : sac dural sténosé. Surface du sac dural : 49 mm² rétréci par l'étalement discal, l'hypertrophie des ligaments jaunes et la graisse épidurale postérieure.

E. Coupe discale L4-L5. Sac dural avec sténose moindre (83 mm²) qu'au niveau discal L3-L4 sus-jacent. Arthrose des articulaires postérieures avec élargissement des interlignes facettaires et vide gazeux interfacetaire bilatéral, témoin de l'instabilité zygapophysaire.

Figure 20 : Tomodensitométrie montrant un canal lombaire constitutionnellement étroit [98]

VI.1.2.2.2. IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE : [98]

VI.1.2.2.2.1. Séquences standards :

Les séquences standards d'IRM, réalisées par coupes en écho de spin sagittales T1 et T2, axiales T1 et T2, apportent les mêmes critères que la TDM selon les trois plans, avec cependant :

- ✓ Une moins bonne analyse des éléments osseux des arcs postérieurs et des interlignes articulaires postérieurs ; <<
- ✓ Une moins bonne analyse des éléments dégénératifs ostéophytiques vertébraux ;
- ✓ Une meilleure analyse :
 - Discale et de son hydratation ;
 - Des racines de la queue-de-cheval.

VI.1.2.2.2.2. Myélo-imagerie par résonance magnétique :(figure 21)

La myélo-IRM 3D, réalisée par les séquences T2 multishoot, avec suppression de graisse, permet une vision multiplanaire et déroulée du sac dural et des émergences radiculaires.

Son temps de réalisation est bref. En raison de possibles faux positifs et faux négatifs, sa lecture ne peut être indépendante des séquences conventionnelles T1 et T2.

Elle apparaît d'un faible apport diagnostique et est seulement contributive chez les patients avec anomalies discales étagées pour évaluer plus aisément dans le bilan préchirurgical le niveau sténotique le plus symptomatique.

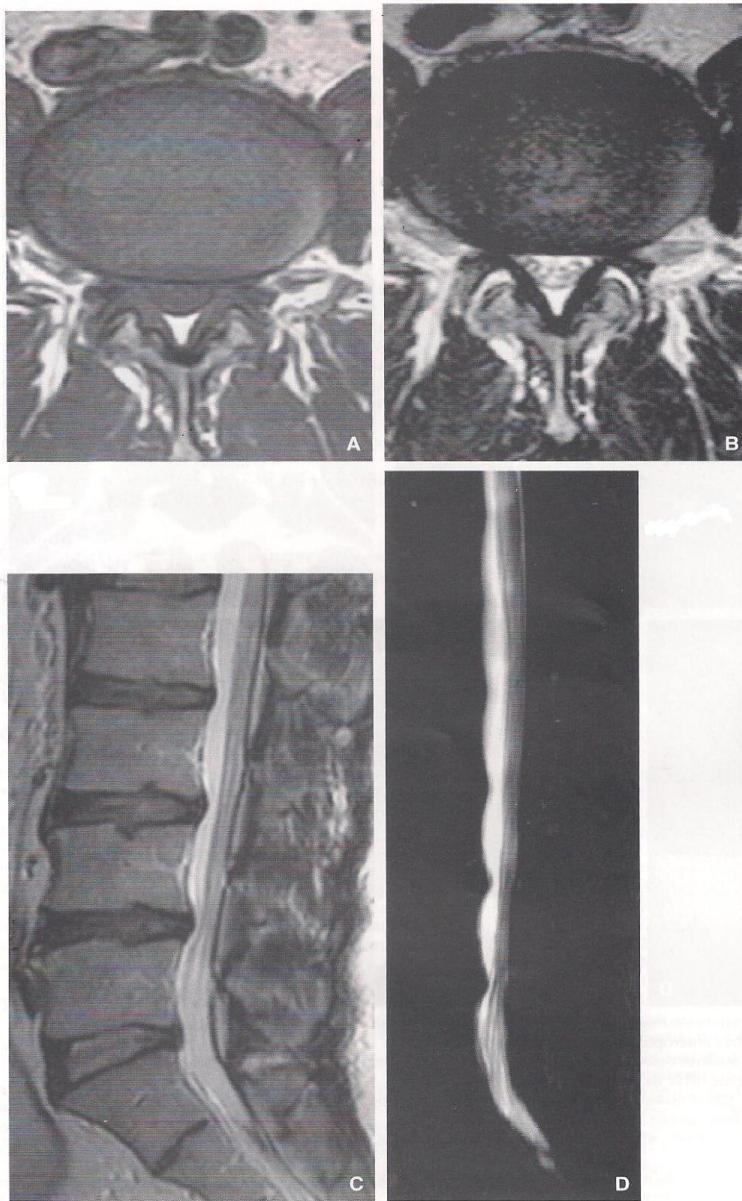


Figure IRM. Sténose centrale constitutionnelle.

A, B. Coupes axiales discales L3-L4 en pondération T1 (A) et pondération T2 (B). Aspect triangulaire de la graisse épидurale postérieure sans empreinte postérieure sur le sac dural et absence de graisse épidurale antérieure. Étroitesse des espaces sous-arachnoïdiens (B). Surface du sac dural : 75 mm² (A).

C. Coupe sagittale médiane en pondération T2. Objecte le faible diamètre antéropostérieur, les empreintes sur le sac dural des étalements discaux étagés majorant l'étroitesse.

D. Myélo-IRM. Empreintes discales antérieures et évaluation de l'extension en hauteur de la sténose jusqu'en région thoracique.

Figure 21 : IRM montrant une sténose constitutionnelle [98]

VI.1.2.2.3.Résultats : Apport de l'imagerie en coupe (TDM, IRM) [98]

La TDM quantifie la part de la sténose osseuse et son retentissement sur le sac dural. Elle évalue les parts éventuelles des composantes constitutionnelles et acquises de l'étroitesse, les calcifications ligamentaires et les ostéophytes.

L'IRM évalue au mieux l'extension en hauteur de la sténose et les éventuels éléments dégénératifs associés à l'atteinte des articulaires postérieures (le plus fréquent kyste synovial).

Les deux techniques apprécient la morphologie du canal, les débords discaux, les ligaments jaunes, les foramens, la raréfaction ou la disparition de la graisse épidurale antérieure habituelle en cas d'étroitesse contrastant avec une graisse épidurale postérieure abondante à l'origine d'une empreinte durale postérieure.

Concernant la taille du canal, de nombreuses études anatomiques sur pièces anatomiques, des constatations opératoires ou radiologiques, qu'elles soient conventionnelles, en TDM ou IRM, ont permis d'établir des valeurs moyennes normales au niveau osseux. (Tableau II)

Des synthèses et études antérieures à celles du groupe d'étude et de travail en radiologie ostéoarticulaire (GETROA), on peut retenir des valeurs d'étroitesse relative et d'étroitesse absolue. (figure22, 23)

Pour le sac dural sont également indiquées les valeurs normales et celles retrouvées dans le canal rétréci, ainsi que la surface du sac dural

Tableau II : Valeurs des diamètres antéropostérieur et transverse et du sac dural [98]

Tableau

Valeurs des diamètres antéropostérieur et transverse du canal osseux et sac dural (normal, étroit, rétréci) et de la surface du sac dural [1-16].

Diamètre antéropostérieur du canal osseux [1, 3, 4, 6-16]

Valeurs normales	L2	15,56 mm (± 1,65) [12]
		16-27 mm [16]
	L3	15 mm (± 1,6) [12]
		16-27 mm [16]
	L4	15,29 mm (± 1,88) [12]
		17-26 mm [16]
	L5	16,14 mm (± 2,71) [12]
Étroitesse relative	13-14 mm	[3, 4, 13]
	< 12 mm	[1]
Étroitesse absolue	< 12 mm	[3, 4, 6, 13]
	< 11,5 mm	[5]
	< 10 mm	[1]

Diamètre antéropostérieur du sac dural [2, 3, 6, 12, 13]

Valeurs normales	a	L1-L2 à L3-L4	≥ 12 mm (± 1,85)
		L4-L5	11,88 mm (± 2,42)
		L5-S1	11,22 mm (± 2,81)
	b	> 11 mm	[3]
	c	> 12 mm	[2]
Canal rétréci		L4-L5	< 7 mm < 10 mm

Surface durale (TDM/IRM) [1-3, 6, 12, 13]

Surface normale	> 150 mm ²	[12]
	> 130 mm ² en regard du disque	[2, 3]
	> 170 mm ² ± 38	[16]
	> 100 mm ²	[6]
Étroitesse relative	< 100 mm ²	[12]
Étroitesse absolue	< 80 mm ²	[3, 6]
	< 75 mm ²	[12]
	< 70 mm ²	[1]

Seuil critique d'apparition de symptômes : 85 mm²
+ 13

Diamètres osseux transverses en TDM [1-3, 15, 16]

Diamètre inter-pédiculaire	Taille normale	> 21 mm	[2, 12]
	Étroitesse relative	< 20 mm	[1]
	Étroitesse absolue	< 15 mm	[1]
Diamètre inter-articulaire	Taille normale	> 20 mm	[3]
	Étroitesse absolue	< 15 mm	[15, 16]



Figure 22: Coupe (DAP TDM horizontale en fenêtre osseuse montrant un CLE par arthrose interapophysaire postérieure bilatérale générant une sténose absolue = 07mm) [32]



Figure 23: Coupe TDM horizontale en fenêtre osseuse montrant un CLE constitutionnel générant une sténose relative (DAP=11,1mm) [32]

VI.1.2.2.3.1. Sténose centrale constitutionnelle et acquise :

A. Coupes axiales : (figure 23,24)

- Dans le plan pédiculolamaire (partie fixe osseuse)

✓ Les coupes axiales :

- Indiquent au mieux la taille limite ou l'étroitesse du canal osseux dans les diamètres antéropostérieurs et interpédiculaires. (tableau II)
- Apprécient la morphologie du canal où :
 - Un aspect circulaire ou triangulaire signe l'étroitesse constitutionnelle,
 - Un aspect trifolié est soit constitutionnel, soit le reflet d'une hypertrophie dégénérative des articulaires postérieures.



Figure 24: Coupe TDM horizontale en fenêtre osseuse passant par L5 montrant un CLE constitutionnel d'aspect triangulaire [32]

➤ **Au niveau discal** (sac dural et partie mobile)

Les coupes axiales :

- montrent que la surface du sac présente une valeur inférieure à 80 mm^2 (tableauII)
- objectivent l'absence de graisse épидurale.

B. Séquences sagittale en imagerie par résonance magnétique T2 : (figure 25)

Cette séquence démontre :

- l'extension en hauteur de la sténose ;
- les empreintes sur le sac dural de l'annulus postérieur des disques ou des massifs articulaires et ligaments jaunes.

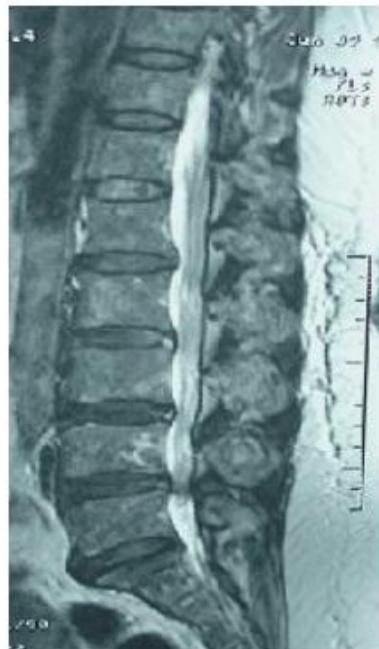


Figure 25: IRM lombaire en coupe sagittale, séquence pondérée T2, montrant un CLE en rapport avec une protrusion discale étagée au niveau de L3-L4 et L4-L5. [32]

VI.1.2.2.3.2. Sténose du canal latéral :

A. Récessus latéral :

C'est dans sa partie haute, et sous-jacente à L2, qu'il est au mieux évalué sur les coupes axiales TDM et IRM.

Il n'est analysable ni par les radiographies standards, la myélographie, les reconstructions sagittales TDM, ni par les séquences sagittales IRM.

Sa profondeur dépend de la largeur du pédicule et de la forme du canal.

➤ **Dans les causes constitutionnelles**, il est étroit quand il est inférieur à 4 mm. Son association avec un canal étroit n'est pas obligatoire. La forme en trèfle, avec son étroitesse, est alors la plus susceptible d'être conflictuelle avec la racine qui transite.

➤ **Dans les causes acquises**, les coupes axiales TDM et/ou IRM si elles montrent la morphologie, la déformation et sténose du récessus, ne peuvent parfois que difficilement, affirmer la réalité d'un conflit radiculaire d'origine dégénérative à l'origine de la symptomatologie, ce conflit étant sous-estimé par l'IRM et la myélo-TDM.

Le récessus est considéré comme suspect si son diamètre est inférieur à 5 mm et comme pathologique s'il est inférieur à 4 mm. (tableau II)

En cas de subluxation dégénérative des apophyses articulaires postérieures, les coupes axiales documentent le déplacement antérieur de l'articulaire inférieure dans le récessus latéral.

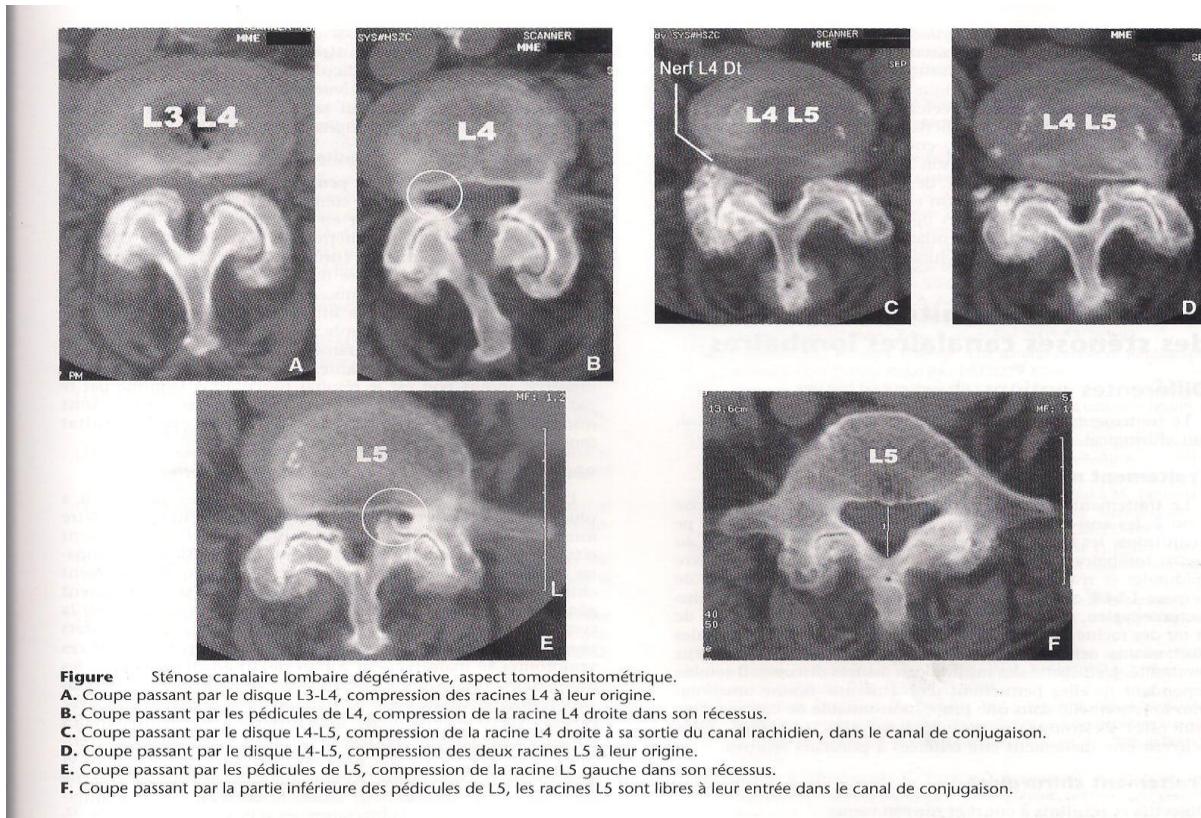


Figure 26: Aspect tomodensitométrique d'une sténose canalaire lombaire dégénérative. [40]

B. Foramen:

➤ Formes constitutionnelles :

Dans ces formes, ils apparaissent étroits dans le plan sagittal sur les clichés standards de profil, les reformatages TDM et les séquences IRM où ils ont perdu leur morphologie ovalaire supérieure.

Leur implication pathogène n'est présente que s'il existe une association avec des facteurs dégénératifs acquis.

L'étude de la surface moyenne est la plus contributive.

➤ **Formes acquises :** (figure 25, 26)

✓ Par causes ostéodiscales :

Les coupes parasagittales IRM et TDM documentent :

- La compression de la racine contre le pédicule ;
- La disparition ou régression de la graisse périradiculaire ;

La sténose L5-S1 est fréquente car le foramen est, à cet étage, constitutionnellement plus réduit qu'aux étages sus-jacents.

Une sténose foraminale est d'autant plus suspectée qu'existe une sténose canalaire préexistante.

✓ Par spondylolisthésis :

Cela est bien démontré par TDM parasagittale et IRM, surtout en L4-L5 et L5-S1 selon son origine causale.

Si l'origine causale est dégénérative, en L4-L5 où il prédomine, le rétrécissement est réalisé horizontalement par le glissement et l'hypertrophie arthrosique de l'articulaire inférieure et dans le sens vertical par le pincement discal.

La TDM, dans le plan axial en fenêtrage osseux, documente :

- La subluxation articulaire uni- ou bilatérale, symétrique ou asymétrique ;
- Des interlignes facettaires plus ou moins élargis ;
- La déformation facettaire (concave, convexe) ;
- La perte du centre articulolamaire avec déplacement antérieur de l'articulaire inférieure de la vertèbre sus-jacente ;
- Le retentissement dural ;
- Le phénomène de vide intra-articulaire postérieur signant l'instabilité articulaire ;
- Le pincement radiculaire.

Les coupes sagittales étudient :

- Le rétrécissement canalaire induit par le listhésis quand il est présent en décubitus ;
- Le pincement discal.

Par spondylolyse, en L5-S1 où il prédomine, les radiographies standards de trois quarts identifient la solution de continuité isthmique.

L'imagerie en coupe montre :

- Dans le plan axial TDM sur la coupe pédiculolamaire :
 - La solution de continuité de l'arc postérieur en avant des articulations postérieures, à différencier de l'interligne articulaire normal, car il est :
 - Irrégulier,
 - De contours mal limités,
 - De berges mal ou non condensées,
 - Sans encoche de l'insertion capitulaire,
 - L'éventuel nodule de Gill de densité tissulaire plus ou moins calcifié, à la face interne de l'isthme à expression endocanalaire ;
- Dans le plan sagittal TDM/IRM, le foramen y est rétréci :
 - Dans le sens horizontal :
 - Par le glissement,
 - Par l'éventuel nodule de Gill,
 - Dans le sens vertical : par le pincement discal toujours associé.

Ce plan permet ainsi d'évaluer :

- Le pincement discal et le bourrelet rétrosomatique à l'étage impliqué (le plus souvent L5-S1) et la possible saillie discale focale aux étages sus-jacents ;
- La déformation foraminale avec la compression radiculaire associée, par l'isthme lui-même ou l'éventuel cal à développement foraminal.



Figure 27: Coupe sagittale d'une IRM lombaire en T2 montrant un CLE en regard de L3-L4 et L4-L5 avec un spondylolisthésis L4-L5et une protrusion discale en L4-L5. [32]

VI.1.2.3. LA SACCORADICULOGRAPHIE : [98] (figure28)

Lorsque la saccoradiculographie est réalisée debout, c'est de profil avec cliché en position neutre et flexion, que s'évalue le niveau réel de la sténose, le pourcentage de sténose du sac dural. Elle précise les rétrécissements permanents (empreintes discales, ligamentaires et articulaires postérieures) et dynamiques segmentaires dans le cadre d'un bilan préopératoire.

Elle est indiquée en dernier lieu dans les sténoses acquises :

- En cas de discordance radioclinique ;
- Pour la recherche de l'extension en hauteur de la sténose (en cas de contre-indication à l'IRM) ;

- Pour l'identification des étages les plus rétrécis, précisant le ou les étages à opérer, la présence d'une instabilité associée, conduisant à la libération canalaire avec fixation intervertébrale.

Elle précède la myélo-TDM, profitant de l'opacification des espaces sous-arachnoïdiens, d'autant plus s'il existe un blocage complet radiculaire.

La limite de ce type d'examen est qu'il nécessite une ponction lombaire, parfois difficile en raison des lésions dégénératives postérieures, de la taille du sac résiduel au niveau de l'étage concerné ou de l'existence d'une scoliose associée.

La saccoradiculographie suivie d'une myélo-TDM n'est indiquée qu'en bilan préopératoire, pour l'identification des étages les plus rétrécis en cas d'atteinte pluriétagée

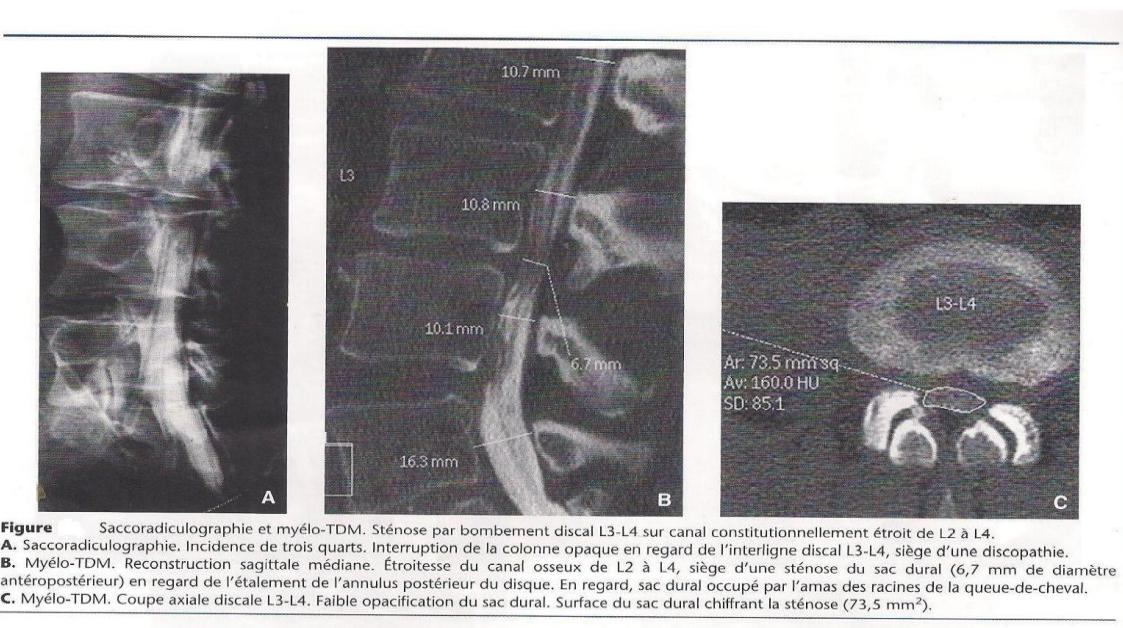


Figure 28 Saccoradiculographie et myélo-TDM. Sténose par bombelement discal L3-L4 sur canal constitutionnellement étroit de L2 à L4.
A. Saccoradiculographie. Incidence de trois quarts. Interruption de la colonne opaque en regard de l'interligne discal L3-L4, siège d'une discopathie.
B. Myélo-TDM. Reconstruction sagittale médiane. Étroitesse du canal osseux de L2 à L4, siège d'une sténose du sac dural (6,7 mm de diamètre antéropostérieur) en regard de l'étalement de l'annulus postérieur du disque. En regard, sac dural occupé par l'amas des racines de la queue-de-cheval.
C. Myélo-TDM. Coupe axiale discale L3-L4. Faible opacification du sac dural. Surface du sac dural chiffrant la sténose ($73,5 \text{ mm}^2$).

Figure 28 : Saccoradiculographie et myélo-TDM [98]

VI.1.2.4.ELECTRODIAGNOSTIC DE DETECTION : [13, 56, 106]

Il est essentiellement représenté par l'électromyographie (EMG), technique invasive, vulnérante, et douloureuse pratiquée avec une électrode aiguille à usage unique insérée dans un muscle cible à l'innervation radiculaire dominante.

L'EMG apprécie la topographie et de degré d'atteinte musculaire, conséquence de l'altération des motoneurones dont le corps cellulaire se situe au niveau des cornes antérieures du renflement lombosacré.

L'EMG permet parfois d'objectiver l'atteinte radiculaire et sa topographie. Sa spécificité est néanmoins faible. 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.

L'EMG et les potentiels évoqués gardent toutefois un intérêt pour faciliter la détection des pathologies intriquées chez les patients âgés et à l'interrogatoire difficile : neuropathies périphériques, pathologies des cornes antérieures de la moelle, dont la présence peut modifier le programme thérapeutique.

3. Evolution naturelle : [20]

L'évolution naturelle du canal lombaire étroit est mal connue. Elle doit donc faire discuter au cas par cas la stratégie thérapeutique. Schématiquement, on estime que le canal lombaire étroit symptomatique (associé à des douleurs) s'aggrave dans 20 % des cas, se stabilise une fois sur deux et s'améliore avec ou sans traitement médical dans 30 % des situations.

VII.2. DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS :

VI.2.1. Sciatique par hernie discale :

La douleur radiculaire de la hernie discale est assez typiquement différente de celle du canal lombaire étroit. Elle est monoradiculaire, d'apparition brutale, tableau bien différent de la douleur polyradiculaire à début insidieux caractéristique du canal lombaire étroit. Cette douleur est plutôt soulagée par la marche et aggravée par la position assise et lors de la manœuvre de Valsalva [80]

Le Lasègue est positif, la limitation de la mobilité rachidienne et les signes neurologiques sont plus francs. La distinction est plus délicate en cas de protrusion discale [67]

VI.2.2. La claudication intermittente vasculaire :

Elle touche également le sujet plutôt âgé, on note surtout des crampes, de préférence au mollet.

La douleur est soulagée par l'arrêt de l'effort et n'est pas positionnelle.

Les pouls sont diminués et il existe des troubles trophiques cutanés.

Il n'est pas rare cependant de rencontrer les deux pathologies chez un même patient, claudication vasculaire et neurogène. [67]

De nombreux tests ont été proposés pour différencier ces deux types de claudication. Ils se basent tous sur l'exacerbation des symptômes par l'hyperextension : marche versus bicyclette, marche en montée ou en descente, marche sur tapis roulant à plat ou en montée.

De cette clinique, somme toute assez pauvre et non spécifique, l'anamnèse de douleurs positionnelles semble finalement être le signe le plus fiable pour poser un diagnostic. [94]

VI.2.3. La claudication intermittente médullaire :

En principe indolore, qui comporte un syndrome pyramidal sous-lésionnel et des troubles sphinctériens. Il est nécessaire dans certains cas de sensibiliser l'examen par un effort.

VI.2.4. La claudication d'origine musculaire du syndrome des loges

Elle ne s'accompagne pas de troubles neurologiques et s'observe chez des sujets jeunes, sportifs.

VI.2.5. Arthrose du genou et/ou de la hanche :

L'arthrose du genou et/ou de la hanche est fréquente chez les malades porteurs d'un canal lombaire étroit. La recherche d'une limitation fonctionnelle douloureuse de la mobilité de la hanche s'impose alors dans ce contexte.

Ce sont les examens paracliniques qui permettront alors de trancher. Souvent le diagnostic reste difficile cliniquement entre une cruralgie d'origine vertébrale ou une coxarthrose dont la douleur irradie vers le genou. [58]

Une infiltration d'anesthésique local peut aider à distinguer entre les deux affections.

Il existe souvent chez un malade donné plusieurs syndromes douloureux dus à des lésions dégénératives, et il est important de déterminer la part relative de chacune de ces lésions dans la gêne et le handicap fonctionnel ressentis par le patient. [81]

VI.2.6. Myélopathie cervicarthrosique :

Le diagnostic devient très difficile quand la sténose est associée à une myélopathie cervicarthrosique et il n'est pas facile de préciser laquelle est responsable de l'essentiel de la symptomatologie. La recherche de signes

pyramidaux, de signes aux membres supérieurs et l'IRM cervicale sont des éléments diagnostiques [8].

VII.TRAITEMENT :

VII.1 .TRAITEMENT MEDICAL :

Le traitement médical repose sur les antalgiques de classe 1ou 2, les anti-inflammatoires, parfois les antalgiques de type neurotropes, les infiltrations et la rééducation en délordose du rachis lombaire. Les infiltrations de corticoïdes peuvent être épidurales et réalisées soit par voie interépineuse en regard de l'espace L3-L4 ou L4-L5, soit par une voie basse dans l'hiatus sacroccygien, soit enfin au niveau du trou de conjugaison de la ou des racines symptomatiques. Les infiltrations intradurales sont moins utilisées et plus critiquables en raison de leur morbidité. [40]

VII.1.1 .Repos : [60]

Le repos au lit, quand il est indispensable, en raison d'une mauvaise tolérance à la station debout, devrait être limité et ne pas dépasser 14 jours, puisque l'on sait que chez certains patients, de longues immobilisations risquent de dramatiser le mouvement et d'entraîner une appréhension de toute reprise d'activités physiques, même après la guérison.

VII.1.2.Les médicaments :

- **les antalgiques** : peuvent toujours être utilisés. Il faut qu'ils soient adaptés aux moments de survenue de la douleur (prise de la médication plutôt avant la marche qu'après). [66]
- **les anti-inflammatoires** : ne seraient pas plus efficaces que le paracétamol et doivent être utilisées avec les précautions d'usage habituel. À long terme, ils ne

sont pas recommandés et particulièrement chez le sujet âgé à la fonction rénale souvent altérée. [66]

➤ **les myorelaxants** : n'ont pas fait la preuve de leur efficacité et chez les sujets âgés, leur utilisation doit être modérée en raison des risques de chutes qu'ils peuvent favoriser. [66]

➤ **les antalgiques morphiniques** : doivent être réservés aux patients très algiques, n'ayant pas répondu aux autres traitements et acceptant de suivre les contraintes d'un traitement opioïde fort dans le cadre d'un contrat de soins clair. Le patient âgé et si possible son entourage doivent être informés des possibles effets indésirables pouvant survenir avec les opioïdes forts. La constipation doit être systématiquement prévenue. [66]

➤ **Corticoïdes** : ont une puissante action anti-inflammatoire par inhibition de la formation de l'acide arachidonique. Ils bloquent ainsi la production des médiateurs de l'inflammation que sont les leucotriènes et les prostaglandines. Ils ont également une action antalgique par blocage de la conduction des fibres nociceptives. [83]

Les corticoïdes peuvent être pris par voie orale pendant des cures de durée variable mais ils exposent alors aux risques de la corticothérapie générale. Au contraire, par voie locale, ce risque est moindre. L'efficacité de la voie locale est supérieure et quasi immédiate par effet de lavage des protéines de l'inflammation. [85]

- Par voie générale: [60]

La corticothérapie per os est parfois utilisée en courte cure de 7 à 8 jours à la dose de 20 à 30 mg/j de prédnisone ou exceptionnellement 3 à 4 jours à 1 mg/kg/j dans les sciatiques réellement hyperalgiques ou déficitaires.

Les corticoïdes les plus utilisés chez les patients sont : le Solumédrole, le Prédnisone et le Prédnisolone.

- Par voie locale : la voie épidurale est la plus utilisée et paraît plus logique puisqu'elle permet d'atteindre le lieu du conflit avec un minimum d'effets généraux.

➤ **Vitaminothérapie B** : pas de preuve de son efficacité.

VII.2.Infiltrations rachidiennes : [83]

En cas d'échec du traitement médical bien conduit, les infiltrations de corticoïdes sont une alternative thérapeutique efficace pour franchir « le cap dououreux », permettant souvent de surseoir au traitement chirurgical.

Les infiltrations sont réalisées au niveau épidual ou foraminal dans le cas de conflit discoradiculaire, et au niveau des articulations interapophysaires postérieures ou des articulations sacro-iliaques dans le cas de douleurs d'origine dégénératives.

En France, deux produits ont l'autorisation de mise sur le marché pour les infiltrations rachidiennes : la prédnisolone (Hydrocortancyl) et le cortivasol (Altim).

La principale contre-indication aux infiltrations est les troubles de l'hémostase.

La prise d'aspirine et de clopidogrel (plavix) doit être interrompue 7 jours avant l'infiltration. Les antivitamines K doivent être relayées par des héparines de bas poids moléculaires 5 jours avant l'infiltration, sans injection le matin de l'intervention ou un contrôle INR est réalisé.

VII.3. Kinésithérapie: [30]

Quelles que soient les méthodes utilisées, les exercices de rééducation ont pour but d'augmenter l'espace libre intracanalaire, de diminuer le conflit contenant-contenu, et ainsi directement ou indirectement de favoriser le retour veineux et la vascularisation radiculaire. Puisque le rétrécissement est accentué quand le rachis est en extension d'une part, et qu'il existe d'autre part une compression axiale sur une discopathie dégénérative, les moyens de la rééducation viseront à éviter et à corriger ces deux facteurs.

La rééducation et la physiothérapie ou les massages seront un complément utile au traitement de la douleur. [108] Au niveau du rachis, les manœuvres de mobilisation des tissus mous péri vertébraux ont pour but d'améliorer la mobilité segmentaire. En levant les restrictions musculaires et tensions périvertébrales, ces techniques de massage, qui ont par ailleurs des vertus antalgiques, visent à augmenter l'espace neurovasculaire et la qualité de la vascularisation radiculaire. La chaleur locale, le massage et les exercices de relaxation participent à cette action de détente et d'amélioration du fonctionnement musculaire.

Le programme d'exercices thérapeutiques doit aussi prendre en compte les éventuelles comorbidités présentes, qu'elles soient orthopédiques ou cardiovasculaires.

Les orthèses du tronc peuvent être portées à titre antalgique, à titre de correction ou de stabilisation du rachis. En dehors des troubles majeurs de la statique, on recherchera de façon préférentielle une position discrètement cyphosée du rachis lombaire. Le critère de position antalgique doit en général être respecté.

Pour certains auteurs, la correction de la cyphose reste au contraire un but dans les suites opératoires de la laminectomie, comme lors du traitement fonctionnel. [3]

Ces orthèses sont portées pour une durée variable d'un à quatre mois. Si elles doivent être portées au long cours, la contention doit être accompagnée d'exercices musculaires de rééquilibration du rachis.

VII.4.TRAITEMENT CHIRURGICAL : [40]

VII.4.1 .Principe du traitement :

Son principe essentiel est de décompresser les éléments nerveux du canal rachidien. Cette décompression peut être obtenue, soit directement par l'intermédiaire d'une laminoarthrectomie, soit indirectement par l'intermédiaire d'une stabilisation d'un ou de plusieurs segments intervertébraux.

Elle agit essentiellement sur la symptomatologie douloureuse neurologique, claudication neurogène intermittente, radiculalgies de repos et d'effort. La lombalgie ne peut être, sauf dans les cas exceptionnels de claudication neurogène à expression purement lombaire, considérée comme un objectif du traitement chirurgical.

VII.4.2. Laminectomie décompressive :

VII.4.2.1.installation du malade : (figure 28)

Diverses installations sont possibles, le patient est installé en décubitus ventral sur un billot thoracique, l'appui distal se fait soit sur les crêtes iliaques en gardant les hanches à 20°/30° flexion, soit sur les genoux du patient avec une flexion de ses hanches et des genoux de l'ordre de 90°. La position genu pectorale est à proscrire car elle augmente la pression abdominale. [72]

Une installation sur cadre, hanches et genoux fléchis à 90°, offre l'avantage, même chez des patients obèses, d'une liberté complète de l'abdomen. La diminution de la pression intra-abdominale minimise celle des veines épidurales et donc le saignement peropératoire. Il est préférable de mettre en place avant l'intervention une contention élastique des membres inférieurs afin de prévenir les accidents thromboemboliques.

L'opérateur se place dans un premier temps et en général à la gauche du patient s'il est droitier ; lors de la décompression radiculaire, le mieux, afin d'effectuer une résection osseuse la plus oblique possible, et ensuite de se placer en face de la racine à libérer.

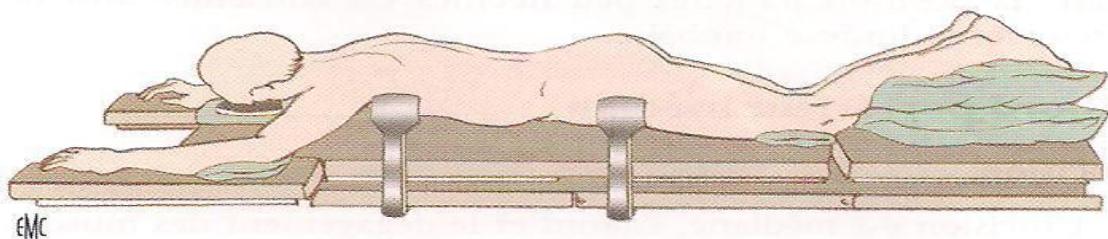


Figure Installation en légère flexion de la hanche permettant de maintenir une bonne lordose lombaire.

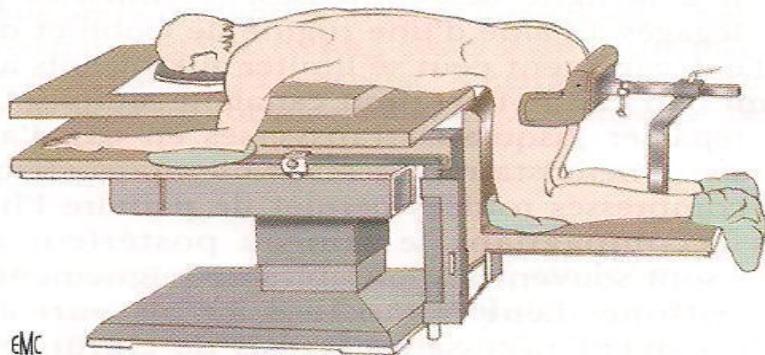


Figure Installation genoux et hanches fléchis permettant une ouverture des espaces interlaminaires.

Figure 29 : Installation du malade [72]

VII.4.2.2. exposition du rachis lombosacré :

- **incision cutanée** : (figure 29)

Elle est médiane postérieure suivant la ligne des épineuses étendues en hauteur selon les niveaux lombaires sténosés

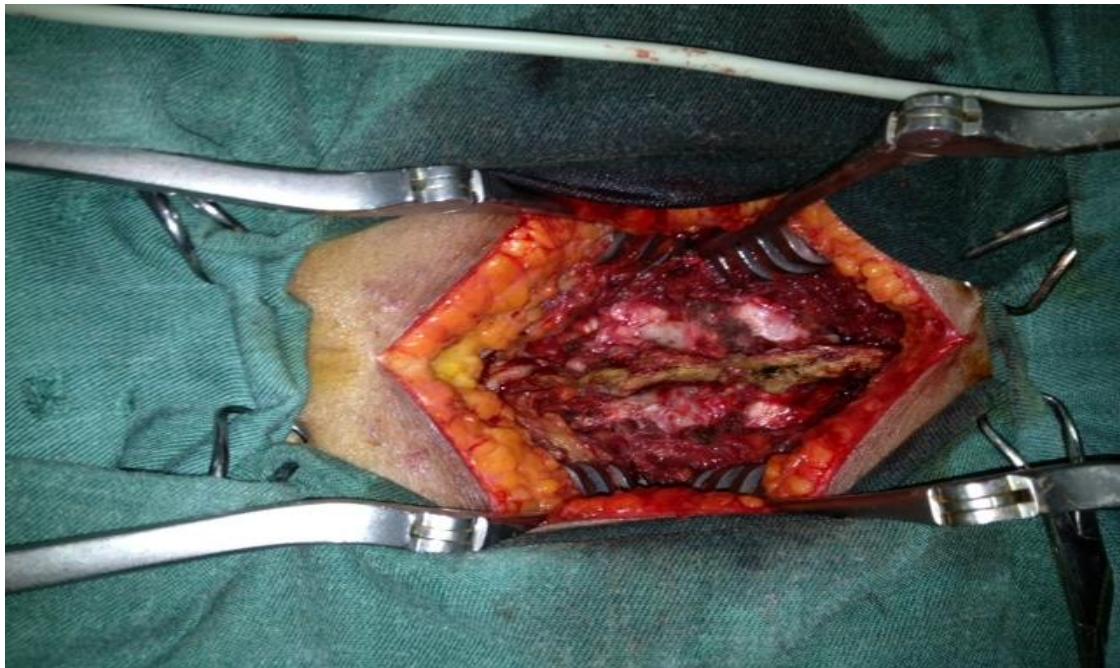


Figure 30: Libération des gouttières paravertébrales après incision cutanée

➤ **Exposition des arcs postérieurs:**

Après une incision médiane suivant la ligne des épineuses, les deux gouttières paravertébrales sont exposées au bistouri électrique jusqu'au bord externe des massifs articulaires.

Afin d'éviter un saignement abondant, il convient de rester bien au contact des surfaces osseuses (épineuses, lames puis massifs articulaires) durant cette exposition. Si une arthrodèse postérolatérale complémentaire doit être effectuée, ce premier temps est complété par une exposition des apophyses transverses des niveaux à fusionner. Les écarteurs autostatiques sont ensuite mis en place.

➤ **Niveaux d'intervention :**

L'étape suivante est de bien identifier les niveaux à décomprimer. En cas de libération incluant l'étage L5-S1, l'exposition de la face postérieure du sacrum rend en principe simple l'identification des vertèbres sus-jacentes. Celle-ci s'appuie non seulement sur la présence d'une mobilité intervertébrale mais

également sur la présence d'un espace interlamaire. Le piège est l'existence d'une vertèbre L5 encastrée, arthrosique et très peu mobile. La présence d'un espace interlamaire permet alors l'identification de la vertèbre L5.

L'éventualité d'une erreur d'étage est néanmoins toujours possible, notamment en cas d'anomalies transitionnelles ou de rachis très raide ; au moindre doute, un repérage radiographique ou radioscopique doit donc être effectué.

Une fois les niveaux à traiter bien identifiés, la face postérieure du rachis doit être bien nettoyée, en général à la pince-gouge : ablation des ligaments interépineux, exposition des ligaments jaunes et surtout des isthmes interarticulaires.

VII.4.2.3. 1.laminectomie :

C'est la première étape de la libération, elle débute par une section à leur base, à la pince de Liston, des apophyses épineuses. Les lames à réséquer sont ensuite désépaissies à la pince-gouge, notamment dans leur portion caudale où il est même possible d'effectuer une laminectomie extrafavéale. Le canal est abordé au mieux au niveau le moins comprimé en ouvrant, soit à la pince-gouge, soit au bistouri fin, le ligament jaune.

La laminectomie est ensuite complétée à l'aide d'une série de pinces emporte-pièces obliques de tailles variables (pinces à Kérisson) en progressant du bas vers le haut compte tenu du caractère oblique en bas et en arrière des lames (le canal rachidien est en principe plus large à la partie caudale de la lame qu'à sa partie crâniale). Il est souhaitable d'effectuer toute la décompression centrale même si elle porte sur plusieurs niveaux avant d'aborder la décompression des racines.

La décompression centrale est en effet un temps relativement peu hémorragique ; il n'en est pas forcément de même pour la décompression latérale

radiculaire. Lorsque l'os est très dur et alors souvent cassant ou lorsque la lame est très épaisse, il est possible d'effectuer la laminectomie à l'aide d'une fraise rotative rapide.

Deux points méritent d'être soulignés durant ce temps :

- Latéralement, il est important de bien repérer l'isthme et son bord externe et de veiller à laisser en place 5 à 7mm de cette structure osseuse.
- La partie supérieure de la zone de résection osseuse correspond en règle au bord inférieur d'une lame. A ce niveau il est recommandé de ne pas laisser en place la zone d'insertion du ligament jaune (située à la face antérieure de la lame) et de bien réséquer celle-ci à la pince emporte-pièce oblique.

VII.4.2.4.libération radiculaire : (figure 31)

La décompression radiculaire est le temps fondamental et le plus délicat de l'intervention. Il nécessite une bonne connaissance de l'anatomopathologie de la sténose ainsi qu'une bonne préparation à l'intervention. L'agent compressif majeur à un niveau donné est le bord interne de l'articulaire supérieure de la vertèbre inférieure.

Après la laminectomie, les berges de la zone de résection osseuse sont constituées par la succession des isthmes et des apophyses articulaires inférieures recouvrant les supérieures.

La libération radiculaire débute par la réalisation d'une arthrectomie. Celle-ci, pour préserver la stabilité de l'étage traité, ne doit être que partielle et ne doit pas en principe intéresser plus de la moitié interne du massif zygapophysaire. Ainsi pour respecter la partie externe du massif, lors de tout temps décomprimant la racine, la résection osseuse doit être la plus oblique possible de haut en bas et de dedans en dehors.

Pour effectuer cette arthrectomie partielle, on utilise un ciseau frappé droit et étroit, biseau dirigé vers le bas. L'articulaire inférieure de la vertèbre sus-jacente est tout d'abord sectionnée (figure28) puis dans un second temps l'articulaire supérieure de la vertèbre sous-jacente. La frappe, à ce moment, doit être particulièrement maîtrisée car la racine est coincée directement sous l'os à réséquer. La frappe doit en fait être ferme et sèche afin de briser plus que de couper l'os. L'utilisation du ciseau frappé nous semble préférable à celle de la pince emporte-pièces oblique qui peut comprimer et léser la racine avec son talon.

Cette arthrectomie partielle va permettre de libérer la racine à son émergence et dans son récessus, c'est-à-dire dans son trajet latéro-pédiculaire. La racine doit ensuite être libérée à son entrée puis dans son trajet foraminal.

Après avoir circulé le long du bord interne du pédicule, la racine s'infléchit obliquement en bas et en dehors pour entrer dans le foramen. La racine peut être comprimée à ce niveau par la partie inférieure de l'articulaire supérieure, l'insertion du ligament jaune sur le bord antérieur de l'isthme et un épaississement de celui-ci. La libération s'effectue ici à l'aide d'un ciseau gouge oblique (gouge de Guillaume oblique) et d'une pince emporte-pièce oblique et fine. Là encore les résections osseuses doivent être le plus oblique possible et surtout être effectuées parallèlement à la racine afin d'éviter de léser celle-ci. C'est à ce moment qu'il faut prendre garde à ne pas trop réséquer d'isthme.

Dans le foramen, la racine peut être comprimée par des ostéophytes développés aux dépens de la face inférieure du pédicule et par la pointe de l'articulaire supérieure de la vertèbre sous-jacente. La libération s'effectue à ce niveau à la pince emporte-pièce oblique et fine.

Il est rare que se surajoute un facteur compressif discal, cependant celui-ci doit être exposé et contrôlé ; si la constatation d'un bourrelet discal est fréquente, celui-ci est rarement compressif.

La discectomie est effectuée si le disque saillant est au contact de la racine qui demeure tendue malgré le geste de facetectomie. On retrouve soit une hernie discale pressentie sur l'imagerie nécessitant une ablation curetage, soit une simple protrusion, son curetage dépend alors de la hauteur du disque et de sa consistance. Mais cette protrusion est souvent respectée. [25]

La compression par un ostéophyte corporéal est également assez rare.

Apprécier le caractère satisfaisant ou non de la libération effectuée est difficile et nécessite un certain apprentissage. La bonne mobilité de la racine peut indirectement renseigner sur la qualité de la libération effectuée ; on peut également s'aider d'une spatule fine et courbe introduite le long de la racine dans le foramen.

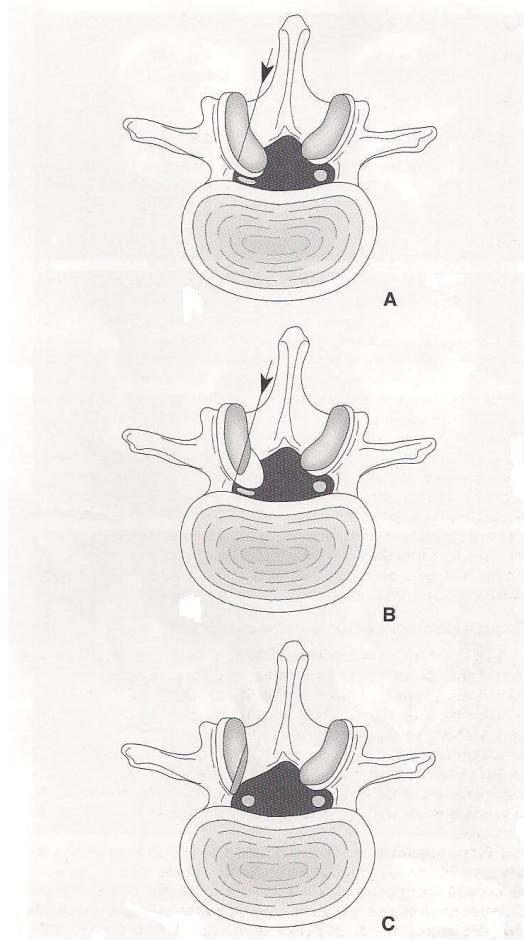


Figure Principe de libération d'une racine au niveau de son émergence et à son entrée dans le récessus.

- A. Direction d'arthrectomie partielle.
- B. Aspect après section partielle de l'articulaire inférieure de la vertèbre sus-jacente.
- C. Aspect après section partielle de l'articulaire supérieure.

Figure 31: Libération radiculaire [40]

VII.4.2.5.Fermeture :

Avant d'entamer celle-ci et après avoir abondamment lavé le champ opératoire, il faut :

- vérifier la qualité de la libération de chacune des racines qui devaient être décomprimées ;
- vérifier que la quantité d'isthme restant est suffisante ;

- vérifier qu'il ne persiste plus aucun matériau résorbable placé temporairement le long des racines pour assurer l'hémostase ;
- vérifier qu'il ne persiste plus de compresse ni de coton à dure-mère.

Il ne nous semble pas actuellement nécessaire d'utiliser un quelconque moyen de prévention de la fibrose périture-mérienne. Si cette fibrose rend plus difficile la réalisation d'une réintervention chirurgicale, elle ne modifie très probablement en rien la qualité du résultat fonctionnel escompté. Par ailleurs les matériaux, même récents, utilisés dans le cadre de la prévention de ces lésions se sont avérés inutiles, voire dangereux.

La fermeture se fait sur un drain aspiratif plan par plan en veillant à ne pas laisser d'espace de décollement.

VII.4.2.6. Suites opératoires :

Dans les suites immédiates de l'intervention, l'opérateur doit s'assurer de l'absence de troubles neurologiques objectifs ; cette surveillance neurologique doit être régulière durant les 48 premières heures.

Le lever est autorisé dès le premier jour postopératoire, aucune rééducation n'est nécessaire hormis bien évidemment une éducation gestuelle visant à l'apprentissage des gestes d'épargne du rachis lombaire.

La prévention du risque thromboembolique par l'utilisation d'héparines de bas poids moléculaire (HBPM) est systématique jusqu'à la sortie du patient.

En l'absence d'arthrodèse complémentaire, aucune contention n'est prescrite en postopératoire.

VII.4.2.7. Difficultés peropératoires et complications postopératoires immédiates :

▪ Saignement :

Un saignement peropératoire important peut rendre difficile, dangereuse et incertaine la libération latérale (radiculaire). C'est une fois de plus souligner le soin à apporter à l'installation du patient ainsi que le rôle de l'anesthésie (hypotension peropératoire contrôlée) dans la prévention de cette difficulté.

L'électrocoagulation bipolaire préventive du réseau veineux péridure-mérien est également un bon moyen de contrôler le saignement peropératoire.

Il faut toutefois souligner tout comme Crock la nécessité dans la mesure du possible de respecter le réseau veineux périradiculaire.

Bien souvent, en cas de saignement peropératoire important, il faut, après avoir tenté de coaguler les veines à l'origine de celui-ci, tasser le long des racines un matériau hémostatique résorbable et/ou des cotons à dure-mère et patienter en se reportant sur une autre racine à libérer.

▪ Brèches dure-mériennes :

C'est une complication peropératoire fréquente. En cas de brèche, il faut mettre en place un coton à dure-mère, poursuivre la libération afin de bien exposer la lésion et suturer celle-ci à l'aide d'un fil monobrin, fin, non résorbable.

La suture doit dans la mesure du possible être étanche, ce qui peut, en cas de déchirure plus que de plaie, nécessiter l'utilisation d'un patch (aponévrose, dure-mère synthétique) ou de colle biologique.

Le drainage doit dans ces cas être non aspiratif et être enlevé précocement.

Un repos en décubitus dorsal est en général recommandé pendant les 72 heures postopératoires.

Les principaux problèmes posés par les brèches dure-mériennes peropératoires sont en fait : le risque de méningite en cas d'infection du site opératoire et l'apparition d'une fistule durale externe avec bien évidemment là encore la possibilité d'une méningite.

- **Complications postopératoires immédiates :**

L'objectif du traitement chirurgical d'une sténose canalaire lombaire est le plus souvent l'amélioration de la qualité de vie des patients auxquels il s'adresse. Parallèlement il expose à la survenue de complications dont certaines peuvent avoir un retentissement fonctionnel sévère.

Globalement, quatre types de complications peuvent être décrites : les complications infectieuses, neurologiques, générales et mécaniques.

Les complications mécaniques (pseudarthrose d'une arthrodèse, rupture d'isthme....etc.) sont en général tardives et ne sont pas évoquées ici. Les plus graves sont les complications neurologiques (survenue d'un déficit moteur et/ou sensitif) ; rarement définitives et en général secondaires, soit à un problème technique peropératoire, soit à un hématome extradural postopératoire, soit enfin à une compression résiduelle. Les plus fréquentes sont les complications générales, de nature et de gravité très variables (désorientation temporo-spatiale, infection urinaire, complications thromboemboliques....etc). Les infections du site opératoire sont également fréquentes ; elles nécessitent le plus souvent une ré-intervention chirurgicale ; elles sont enfin très favorisées par la présence de nombreux facteurs de comorbidité dont la présence d'un diabète et d'une surcharge pondérale.

VII.4.3. Techniques particulières :

VII.4.3.1.Arthrodèses complémentaires :

La technique de libération reste identique à celle qui vient d'être décrite.

Bien évidemment, la résection osseuse peut être plus large, mais il ne faut pas oublier que la greffe pour consolider nécessite un lit osseux suffisant dont fait partie le bord externe des massifs articulaires. Lorsqu'une arthrodèse est programmée ou rendue nécessaire par l'importance de la résection osseuse peropératoire, on effectue dans un premier temps la libération puis l'arthrodèse, et enfin si cela est nécessaire le matériel d'ostéosynthèse est mis en place.

Cela permet, sans être gêné par les vis pédiculaires, de bien aviver les transverses et le bord externe des massifs articulaires, de bien mettre en place la greffe et de contrôler par voie endocanalaire le bon positionnement des implants pédiculaires.

En cas d'arthrodèse complémentaire, nous prescrivons dans les suites de l'intervention une contention souple pour une période de 3 mois. Par ailleurs, si l'arthrodèse est basse, L4-L5 ou L5-S1, nous limitons les positions assises basses les 45 premiers jours postopératoires.

VII.4.3. 2.laminectomie partielle :

La laminectomie partielle popularisée en France par l'école Bordelaise sous le terme recalibrage, est en fait utilisée depuis très longtemps.

Dans cette technique, la laminectomie ne concerne que les parties inférieures et surtout supérieures (les plus compressives) des lames. De façon oblique, par voie endocanalaire, les racines sont ensuite, selon la technique déjà indiquée, libérées. La conservation partielle de la lame n'est pas un facteur décisif de prévention des déstabilisations postopératoires. Selon Postacchini cela diminuerait

le taux d'incidence des lombalgies postopératoires mais augmenterait le risque de complications neurologiques et de décompression insuffisante.

VII.4.3.3. Techniques endoscopiques: [56, 76]

Les techniques endoscopiques sont moins invasives que la chirurgie à ciel ouvert et ont pour ambition de diminuer l'incidence des complications per et post-opératoires.

L'installation du patient est la même que pour les autres techniques chirurgicales. La voie d'abord peut être uni ou bilatérale et se fait après repérage de la jonction entre la lame et la facette articulaire des niveaux intéressés sous contrôle scopique à l'aide d'une tige-guide pointue introduite à travers une petite incision réalisée sur la ligne médiane. Une fois le repérage fait, une incision d'environ 2 cm est réalisée de part et d'autre de cette tige-guide sur laquelle sont glissés des tubes dilatateurs de diamètres progressifs qui permettent la libération des gouttières paravertébrales. Ensuite, un guide de travail est glissé à travers les dilatateurs et une dernière vérification à l'amplificateur de brillance est réalisée avant le retrait des dilatateurs et la fixation du guide à un bras flexible lui-même fixé à la table opératoire et relié à l'endoscope.

L'hémostase est réalisée à l'aide d'une monopolaire et une fois l'os exposé, la partie inférieure de la lame et la partie médiale de l'articulaire sont ruginées à l'aide d'une curette endoscopique droite ; ensuite la lame est séparée du ligament jaune sous-jacent à l'aide d'une curette endoscopique courbe. La lame est alors amincie à l'aide d'une scie à longue mèche endoscopique et la laminotomie et la facetectomie sont faites à l'aide d'un rongeur endoscopique de Kerisson. La dissection du ligament jaune se fait grâce à une curette courbe ou d'un crochet, puis ce dernier est réséqué à l'aide d'un rongeur de Kerisson.

On bascule ensuite l'endoscope vers le bas et latéralement pour obtenir une bonne vision du côté controlatéral dont la décompression est réalisée à l'aide de curette et de rongeurs courbes.

VII.4.3.4. Laminoplastie : [92]

Initialement décrite au niveau du rachis cervical, de nombreux auteurs utilisent cette technique dans le traitement du canal lombaire étroit.

Après l'incision cutanée, on procède à l'ouverture des gouttières paravertébrales en respectant les ligaments sus et interépineux. On résèque ensuite les apophyses épineuses et on réalise une ouverture des lames du côté gauche avec fragilisation du côté droit. Enfin, un greffon d'hydroxyapatite est mis en place et fixé aux lames par du fil de soie.

VII.4.3.5. implants inter-épineux : [23, 109] (figure 32, 33)

Cette technique chirurgicale se base sur le fait que la symptomatologie du canal lombaire étroit s'exacerbe en extension et est soulagée par la flexion. Elle propose la mise en place d'un implant interépineux maintenant l'espace intéressé en flexion. Elle peut être faite sous anesthésie locale et ne nécessite pas une hospitalisation prolongée. Le patient est installé en décubitus latéral, en flexion. Le repérage du niveau se fait sous amplificateur de brillance, une incision cutanée d'environ 4cm est réalisée en regard du niveau intéressé avec libération des gouttières paravertébrales. Le ligament interépineux est ensuite incisé et l'implant inter-épineux est alors mis en place puis l'incision cutanée est fermée. [109]

Une autre modalité très récente de la mise en place d'un implant inter-épineux est élaborée par certaines équipes. Elle consiste en l'implantation par voie

percutanée permettant de limiter la dissection des masses musculaires et la détérioration du ligament inter-épineux. Elle se fait sous anesthésie générale. [23]



Figure 32 : CT scan d'un implant à l'étage L4-L5.

L'implant est en matériel composite (PEEK) et donc radiotransparent.
Des marqueurs en titane permettent de vérifier son positionnement [96]

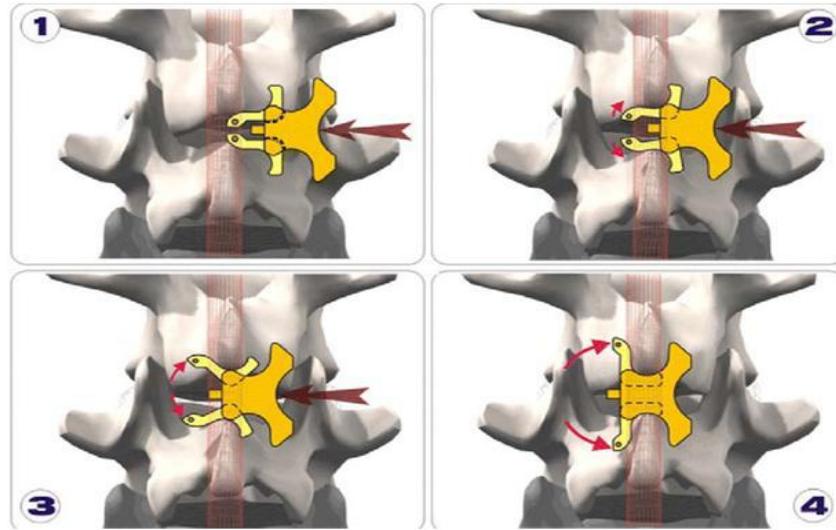


Figure 33 : Mise en place de l'implant interépineux. La pression des apophyses épineuses sur la base en L des ailettes latérales provoque la rotation de celles-ci (2,3). Lorsqu'elles sont tout à fait ouvertes, la pression verticale des apophyses épineuses sur ces ailettes verrouille le dispositif en place [96]

VII.4.4. La stabilisation rachidienne : [40]

VII.4.4.1. Objectifs de la stabilisation :

Théoriquement, la stabilisation a pour objectif de traiter une éventuelle composante dynamique à la compression nerveuse et de prévenir une dégradation du résultat fonctionnel obtenu en raison de l'apparition ou de l'aggravation d'un glissement ou d'une hypermobilité. Les lésions dégénératives discales et des massifs articulaires sont, dans ce type de pathologie et de patients, étagées, et la stabilisation d'un ou de deux étages décomprimés n'améliorerait que de façon très aléatoire ce symptôme.

VII.4.4.2. Technique de stabilisation :

Deux techniques de stabilisation complémentaire peuvent être évoquées : les stabilisations souples et les arthrodèses.

VII.4.4.2.1.stabilisations souples :

Initialement développées par H. Graf, leur principe est :

- d'accroître suffisamment la rigidité d'un segment rachidien afin de contrôler une instabilité sans toutefois trop augmenter celle-ci dans le but d'éviter la dégénérescence des étages adjacents ;
- de normaliser les sollicitations mécaniques du niveau traité afin de favoriser les processus de réparation tissulaire des disques intervertébraux et des massifs articulaires.

Initialement, réservées au traitement des lombalgies chroniques, les indications de cette technique ont progressivement été étendues à d'autres situations pathologiques : spondylolisthésis par lyse isthmique, spondylolisthésis dégénératif, en complément d'une décompression dans les sténoses canalaires lombaires dans le but d'éviter une déstabilisation postopératoire.

VII.4.4.2.2.arthrodèses lombaires :

Technique de référence des stabilisations complémentaires, elles peuvent être antérieures, postérieures ou circonférentielles antérieure et postérieure. Pouvant être effectuées dans le même temps que la libération radiculaire, l'arthrodèse postérolatérale est la technique la plus utilisée.

✓ Ostéosynthèse complémentaire :

L'adjonction d'une ostéosynthèse à une arthrodèse postérolatérale a trois objectifs :

- Accroître les chances de fusion en diminuant la mobilité intervertébrale,
- Corriger une déformation rachidienne,
- Obtenir une stabilité immédiate dans l'attente de la consolidation de la greffe qui fournit la stabilisation définitive.

Ces trois objectifs définissent les conditions schématiques d'utilisation d'une ostéosynthèse en complément d'une arthrodèse.

Tous les étages comprimés et instables doivent être inclus dans la zone de fusion. La présence aux limites d'une zone d'arthrodèse ainsi définie de niveaux hypermobiles peut nécessiter l'extension de celle-ci. La correction d'une déformation rachidienne nécessite parfois également d'étendre cette zone de fusion.

✓ **Arthrodèses antérieures complémentaires :**

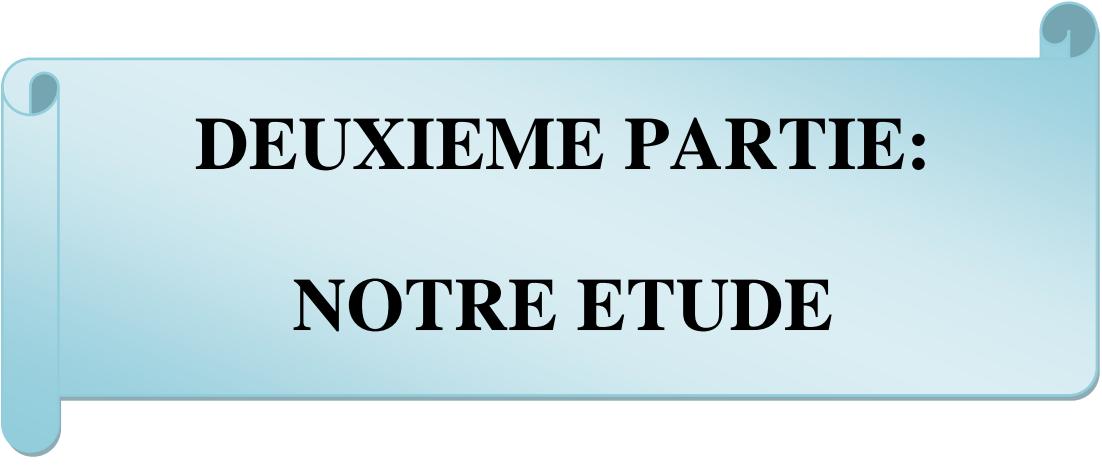
L'arthrodèse postérolatérale peut être complétée par une arthrodèse antérieure intersomatique.

Ce type d'arthrodèse a pour objectif d'étendre la zone de fusion, de restituer une certaine hauteur discale, d'ouvrir les foramens et de mieux contrôler les contraintes en flexion et extension s'exerçant sur le segment immobilisé. Cependant, il est probable qu'elle augmente la morbidité de l'intervention.

VII.4.4.3. Indications : [60]

L'indication d'une libération canalaire est envisagée lorsque le traitement médical complet demeure inefficace. C'est une décision avant tout clinique reposant, entre autres, sur le caractère claudicant des symptômes invalidants (claudication neurogène, radiculalgie d'effort). L'imagerie, bien que confirmant le diagnostic, sert plus à guider le geste chirurgical.

L'arthrodèse complémentaire peut être nécessaire lorsqu'il existe un risque de glissement secondaire (spondylolisthésis dégénératif, fracture d'isthme peropératoire, arthrectomie totale). Ce geste rallonge l'intervention et les risques hémorragiques et donc la morbidité opératoire.



DEUXIEME PARTIE:

NOTRE ETUDE

CHAPITRE I : PRESENTATION DE L'ETUDE

I. Cadre d'étude:

Notre étude a été réalisée à la Clinique neurochirurgicale du CHU de FANN.

II. Patients et méthodes

Notre travail est une étude rétrospective concernant 159 observations cliniques de patients souffrant de canal lombaire étroit, qui avaient bénéficié d'une prise en charge médicale et ou chirurgicale à la Clinique neurochirurgicale du CHU de FANN durant la période étalée d'Octobre 2007 à Décembre 2011.

Pour notre étude, nous avons recueilli les données épidémiologiques, cliniques, para cliniques, thérapeutiques, et évolutives du canal lombaire étroit.

Les buts de cette étude étaient :

- d'étudier les aspects épidémiologiques.
- d'évaluer les éléments cliniques et radiologiques du diagnostic positif.
- de préciser les indications et le principe de la chirurgie.
- d'évaluer l'efficacité du traitement à court et à long terme.

Les critères d'inclusion étaient : tous les patients ayant consultés dans le service de neurochirurgie durant la période d'étude et qui présentaient les critères suivants :

- ✓ Sur le plan clinique : les patients souffrant de lomboradiculalgie (s) uni ou bilatérale (s) avec ou sans claudication radiculaire intermittente.
- ✓ Sur le plan radiologique : sténose focale ou étagée sur tout le segment rachidien lombaire (allant de L1 à S1).

Après recueil des données par un questionnaire, la saisie et l'analyse des données ont été effectuées grâce aux logiciels Sphinx Millenium 4,5 cracké et le traitement des données a été fait sur le logiciel SPSS Version 18,0.

CHAPITRE II : RESULTATS

I. Fréquence :

La fréquence du canal lombaire étroit est estimée à environ 4,7% (activités du service) durant cette période.

II. Age:

L'âge moyen de notre population est de 52 ans avec des extrêmes de 18 et 79 ans.

Tableau III: Répartition selon l'âge

	Tranche d'âge (années)	Effectif	Fréquence (%)	
	Moins de 30 ans	3	1,89	
	30-39	25	15,72	
	40-49	40	25,16	
	50-59	44	27,67	
	60-69	34	21,38	
	70-79	12	7,55	
	Non précisée	1	0,63	
	Total	159	100	

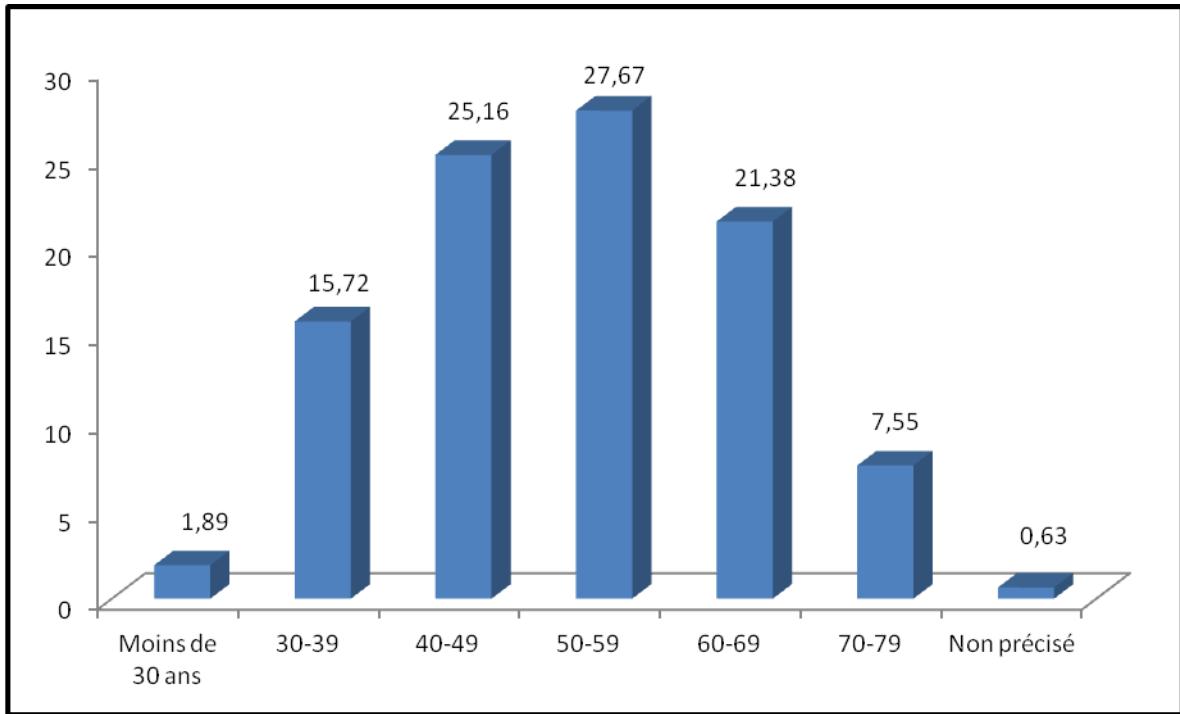


Figure 34 : Répartition selon l'âge

On note une prédominance des tranches d'âge 50-59 ans et 40-49 ans suivies des tranches d'âge 60-69 ans et 30-39 ans.

III. Sexe:

Tableau IV: Répartition selon le sexe

Sexe	Effectif	Fréquence (%)
Masculin	95	59,7%
Féminin	64	40,3%
Total	159	100,0%

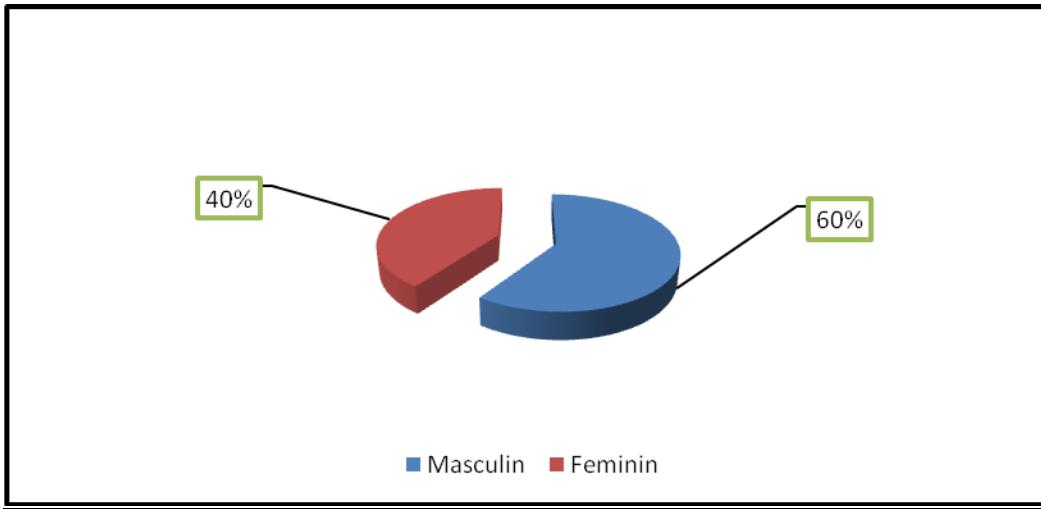


Figure 35 : Répartition selon le sexe

Notre série s'est composée de 59,7% (95/159) d'hommes et de 40,3% (64/159) de femmes. Le sexe ratio est de 1,48.

IV. Profession:

Tableau V : Répartition selon la profession

Profession	Effectif	Fréquence (%)
Groupe 1	72	45,3%
Groupe 2	11	6,9%
Non précisée	76	47,8%
Total	159	100,0%

- Groupe 1: les fonctionnaires, commerçants ; c'est-à-dire les métiers qui n'ont pas d'activité physique importante.
- Groupe 2: les travailleurs de force (cultivateurs, ouvriers, artisans...)

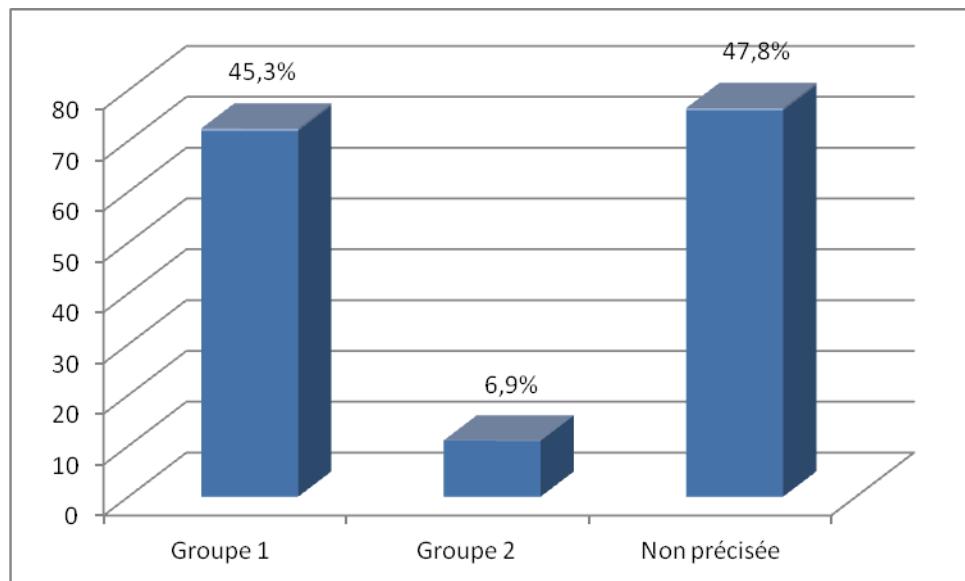


Figure 36 : Répartition selon la profession

Les patients du groupe 1 (45,3%) sont les plus atteints dans notre série quoique dans la majorité des cas la profession n'a pas été précisée.

V. Antécédents:

Tableau VI : Répartition selon les antécédents

Antécédents	Effectif	Fréquence (%)
Trauma du rachis	11	6,9
Port charges lourdes	10	6,3
Lombalgies	31	19,5
Canal lombaire étroit	4	2,5
Hernie discale	5	3,1

Les patients ayant eu des antécédents de lombalgies (19,5%), de traumatisme du rachis lombaire (6,9%) ou de port de charges lourdes (6,3%) ont été les plus atteints.

VI. Délai de consultation :

Tableau VII: Répartition selon le délai de consultation

Délai (mois)	Effectif	Fréquence (%)
Moins de 6 mois	50	31,45
6-12 mois	41	25,79
Après 1 an	43	27,04
Non précisé	25	15,72
Total	159	100

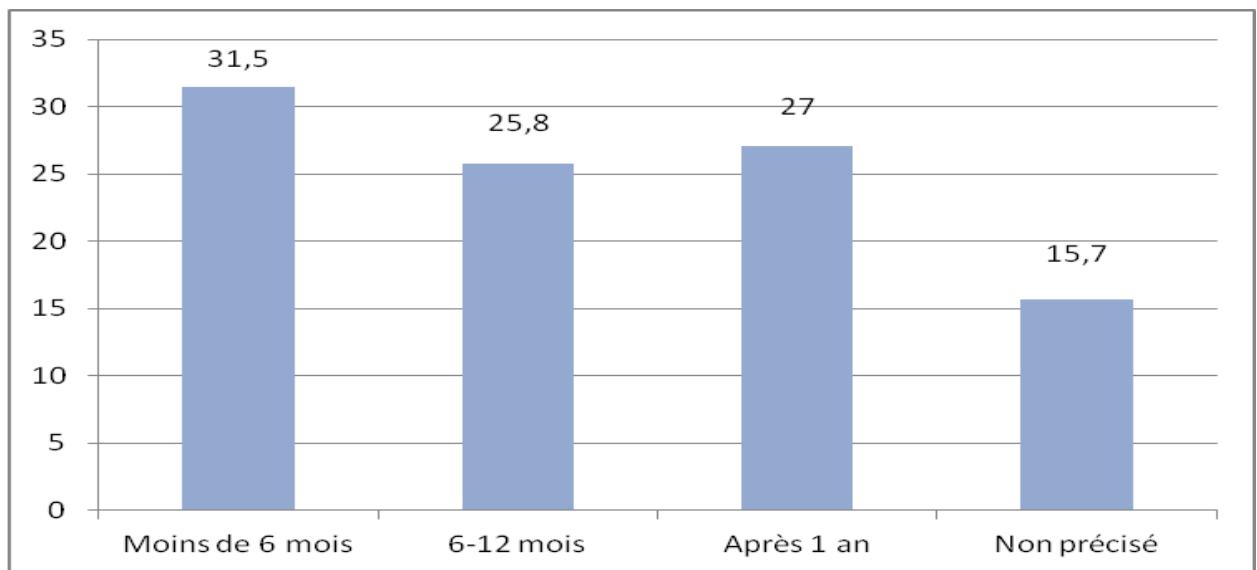


Figure 37 : Répartition selon le délai de consultation

La majorité des patients (31,45 %) ont consulté dans un délai de 6 mois après le début de la symptomatologie.

VII. Mode de début de la maladie :

Tableau VIII : Répartition selon le mode de début de la maladie

Mode de début de la maladie	Effectif	Fréquence (%)
Brutal	25	15,7
Progressif	131	82,4
Indéterminé	3	1,9
Total	159	100

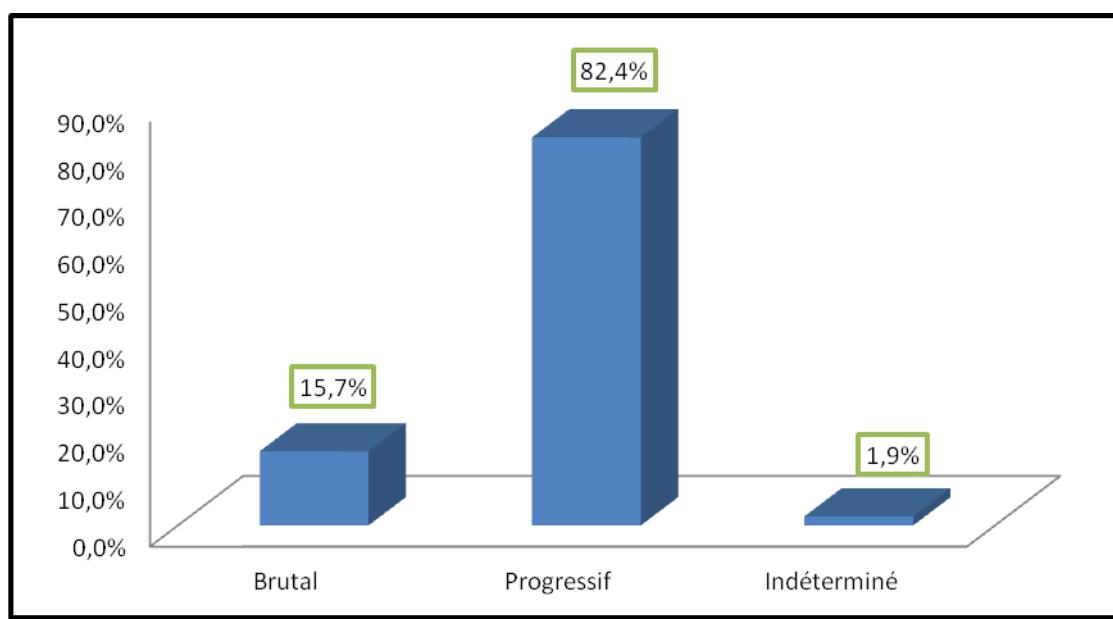


Figure 38 : Répartition selon le mode de début de la maladie

Le début de la symptomatologie a été progressif dans 131 cas soit 82,4% tandis que 25 cas ont été brutal soit 15,7%. 3 cas étaient non précisés.

VIII. Signes fonctionnels :

VIII.1. Lombo-sciatalgies :

Dans notre série, 147 de nos patients présentaient des lombosciatalgies, ce qui représente 92,5%.

Il s'agissait d'une lombosciatique L5 dans 50% des cas et S1 dans 28,12%.

VIII.2. Claudication neurogène intermittente :

Notre étude a révélé 69,2% (110/159) de patients qui souffraient de claudication avec un périmètre de marche bien défini.

Seulement 59 patients ont eu une évaluation du périmètre de marche.

➤ Périmètre de marche :

La majorité des patients (41,5%) avait un périmètre de marche inférieur à 200 mètres.

Tableau IX : Répartition des périmètres de marche

Valeur (mètres)	Effectif	Fréquence%
0-99	27	45,76
100-199	27	45,76
300-399	5	8,47
Total	59	100

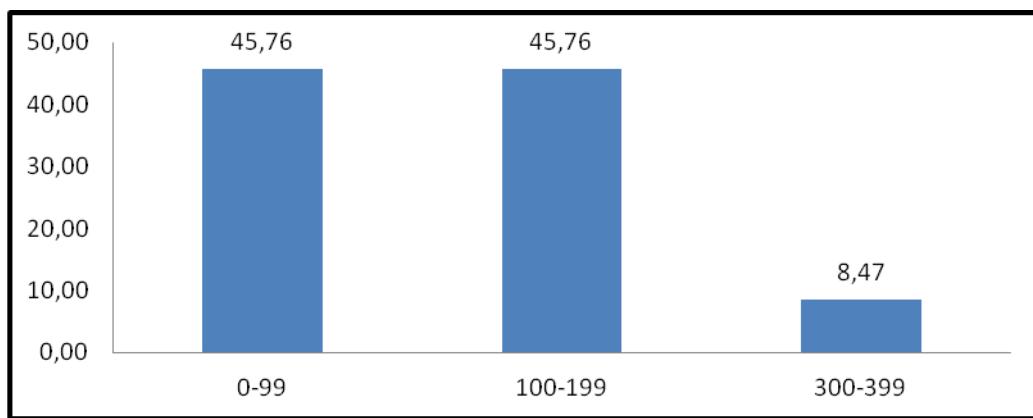


Figure 39: Répartition selon les périmètres de marche.

VIII.3. Troubles génito-sphinctériens :

Présents chez 41 patients, soit dans 25,8% des cas, ils étaient représentés dans notre série par :

- une impériosité mictionnelle : 4 cas
- une incontinence urinaire : 12 cas
- une dysfonctionnement erectile : 7cas
- une rétention d'urine : 6 cas
- une dysurie : 12 cas

IX. Examen clinique:

IX.1. Appareil locomoteur:

❖ Syndrome rachidien:

Un syndrome rachidien, fait d'une contracture des muscles para-vertébraux lombaires et d'une augmentation de la distance doigt-sol, a été retrouvé chez 64 patients soit 40,3% des cas.

❖ **Signe de Lasègue**

Le signe de Lasègue a été retrouvé chez 78 patients soit 49,0% des cas ; il était droit dans 31 cas (19,5%), gauche dans 13 cas (8,1%) et bilatéral dans 23 cas (14,5 %)

❖ **Signe de la sonnette :**

Le signe de la sonnette a été retrouvé dans 26 cas soit 16,4%.

IX.2. Examen neurologique:

❖ **Réflexes ostéotendineux:**

- A l'examen, 35,9 % (57/159) avaient un trouble des réflexes.
- 48 cas de trouble de reflexe rotulien et 54 cas de trouble de reflexe achilléen avec 8 cas de diminution, 34 cas d'abolition et 15 cas d'exagération de réflexe.

❖ **Signe de Babinski :**

5,0% (8/159) des patients ont présenté un babinski. Il était bilatéral chez 6 patients et droit chez 2 patients.

❖ **Déficits moteurs :**

Un déficit moteur a été retrouvé chez 71 patients (44,7%), à type de :

- ◆ Déficit distal dans 16 cas (10,1%)
- ◆ Monoparésie dans 17 cas (10,7%)
- ◆ Paraparésie dans 34 cas (21,4%)

❖ **Troubles trophiques :**

Représentés par une amyotrophie dans 04 cas (2,5%).

❖ **Déficits sensitifs:**

46 patients (28,9%) présentaient des troubles de la sensibilité superficielle à type de :

- ◆ Hypoesthésie distale chez 6 cas soit (3,8%)
- ◆ Hypoesthésie dans un territoire radiculaire L5, S1, L5S1 chez 13 cas soit (8,1%)
- ◆ Hypoesthésie globale du membre inférieur chez 15 cas soit (9,4%)
- ◆ Anesthésie en selle chez 10 cas soit (6,3%)
- ◆ Hyperesthésie cutanée chez 5 cas soit (3,1%)

❖ **Syndrome de la queue de cheval:**

Dans notre série, 13,2% avaient un syndrome de la queue de cheval dont 1,3% (2 patients) avaient un syndrome de la queue de cheval complet ; par contre, un syndrome de la queue de cheval incomplet a été retrouvé chez 19 patients, soit 11,9 % des cas.

Tableau X : Répartition des signes cliniques

Signes cliniques	Effectifs	Fréquences (%)
Radiculalgie	147	92,5
Claudication	110	69,2
Lasègue	78	49,1
Sonnette	26	16,4
Déficit moteur	71	44,7
Troubles réflexes	57	35,9
Troubles sensitifs	46	28,9
Troubles génito-urinaires	41	25,8
Babinski	8	5,0
Troubles trophiques	4	2,5

X. EXAMENNS COMPLEMENTAIRES:

X.1. Bilan préopératoire :

Le bilan préopératoire comprend un bilan biologique (ionogramme sanguin, hémogramme, GsRh et une crase sanguine), une radiographie pulmonaire et un ECG.

Il a été réalisé chez 141 patients soit 88,7%.

X.2. Radiographie standard :

Elle a été réalisée chez 28 cas soit 17,7%.

Tableau XI : Répartition des résultats radiographiques

Lésion	Effectif	Fréquence(%)
Aspect du canal lombaire étroit	3	10,7
discopathie dégénérative	2	7,1
Arthrose	10	35,7
Pincement discal	6	21,4
Spondylolisthésis	4	14,3
Scoliose	13	46,4
Hyperlordose	1	3,6

La radiographie standard a révélé 10,7% (3/28) de cas de canaux lombaires étroits.

X.3. Scanner ou Tomodensitométrie :

85 patients de notre série ont bénéficié de cet examen scanographique soit chez 53,8% des cas.

➤ Résultats :

La sténose s'est révélée acquise dans 87,1% (74/85), constitutionnelle dans 3,5% (3/85) et mixte dans 8,2%.

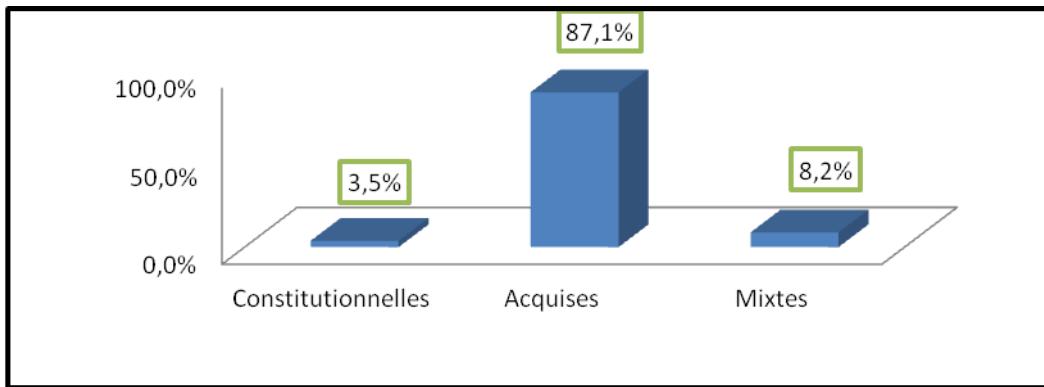


Figure 40 : Répartition selon les types d'étiologies

Les discopathies sont au premier plan 89,4% (76/85), suivent respectivement l'hypertrophie du ligament jaune 16,5% (14/85), l'arthrose inter apophysaire postérieure 11,8% (10/85) et enfin l'arthrose zygapophysaire 10,6% (9/85).

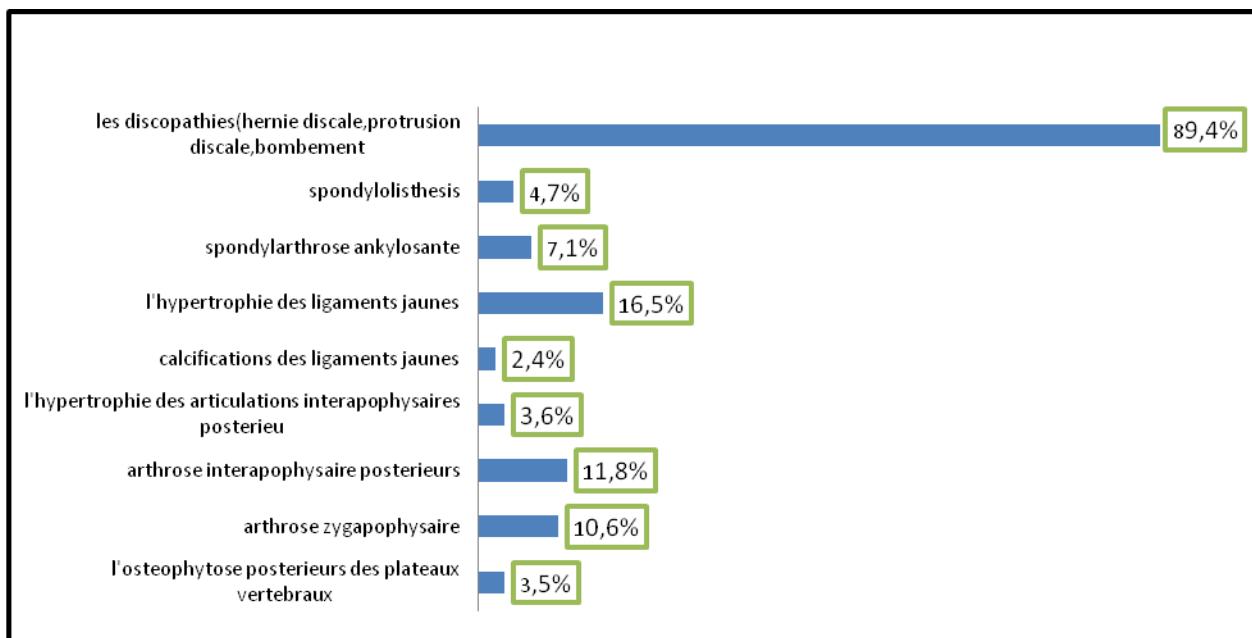


Figure 41 : Répartition des lésions observées



Figure 42: Coupe axiale d'une TDM lombaire en fenêtre parenchymateuse, montrant l'aspect d'une arthrose interapophysaire postérieure avec épaississement des lames et protrusion discale.



Figure 43 : Coupe axiale d'une TDM lombaire en fenêtre parenchymateuse montrant une sténose acquise par épaississement du ligament jaune et protrusion discale circonférentielle

➤ **Caractéristiques scanographiques :**

- ✓ Niveaux rétrécis par scanner :

Tableau XII : Répartition des niveaux rétrécis par scanner

Niveaux	Effectif	Fréquence (%)
L1-L2	7	8,2%
L2-L3	12	14,1%
L3-L4	34	40,0%
L4-L5	81	95,3%
L5-S1	38	44,7%

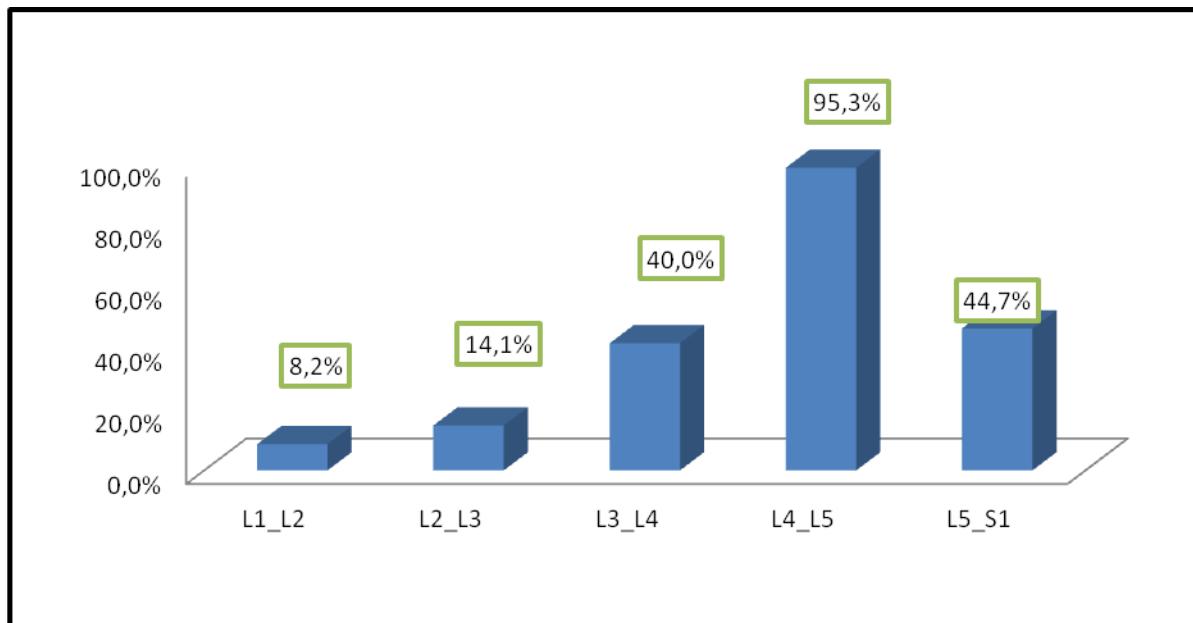


Figure 44 : Répartition des niveaux rétrécis par scanner

L'étage L4-L5 est le plus étudié (95,3%); suivi de L5-S1 (44,7%) et L3-L4 (40,0%) qui ont été les sièges les plus fréquents du canal lombaire étroit.

- ✓ Degrés de la sténose : 7,1% (6/85) présentaient une sténose absolue (moins de 12 mm), 9,4% (soit 8/85) avaient une sténose relative (entre 13 et

14mm). Tandis que 17 cas présentaient un canal lombaire limite (12,5 et 13 mm) soit 20,0% de l'effectif.

- ✓ Etendue de la sténose : La sténose a été segmentaire lombaire chez 99% de nos patients.

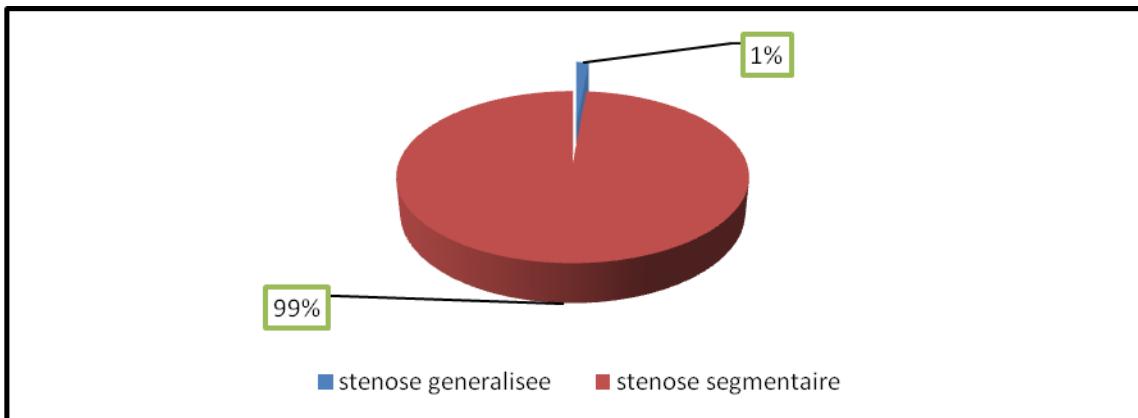


Figure 45 : Répartition selon l'étendue de la sténose

- ✓ Selon le plan de sténose :

26 patients (30,6%) ont présenté une diminution de leurs diamètres antéro postérieurs (sténose sagittale). 4 patients (4,7%) avaient une diminution de leurs diamètres inter pédiculaires (sténose transversale). 2,4% des patients avaient une sténose globale.

X.4. Imagerie par résonnance magnétique :

L'IRM a été réalisée chez 104 patients (65,4% des cas).

➤ Résultats :

La sténose s'est révélée acquise dans 78,8% (82/104), constitutionnelle dans 4,8% (5/104) et mixte dans 7,7% des cas.

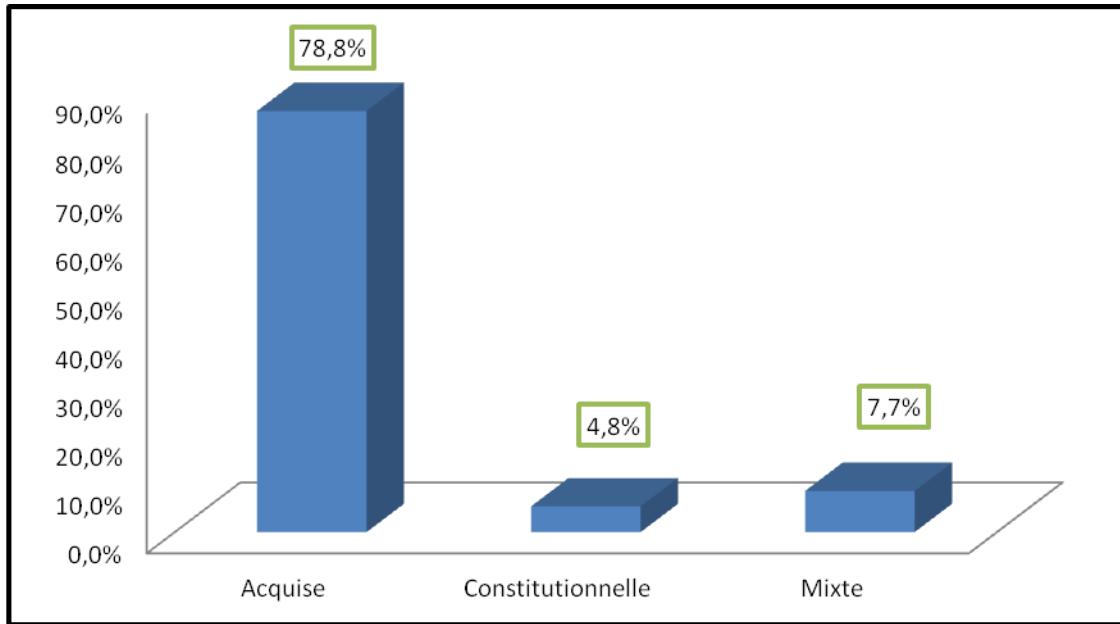


Figure 46 : Répartition selon les types d'étiologies

Les discopathies sont au premier plan 84,6% (88/104), suivent l'hypertrophie du ligament jaune 14,4%(15/104) et l'arthrose zygapophysaire 9,6% (10/104) respectivement.

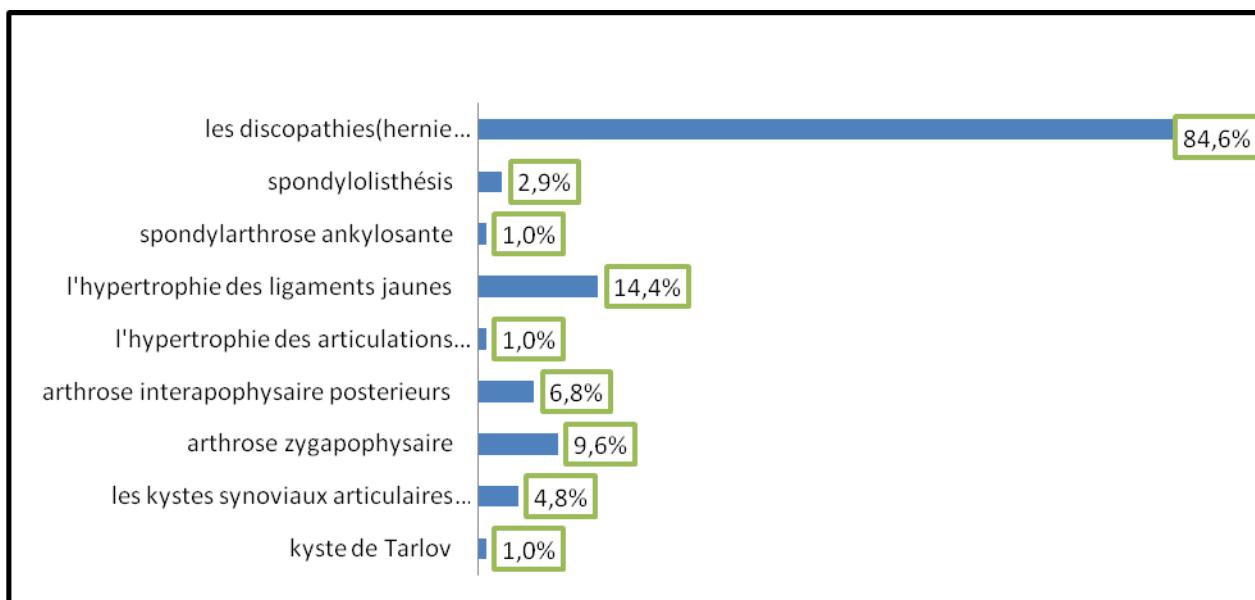


Figure 47 : Répartition selon les lésions observées



Figure 48 : Coupe sagittale d'une IRM lombaire en T2 montrant un CLE en regard de L3-L4 et L4-L5 avec un spondylolisthésis L4-L5 et une protrusion discale en L4-L5.



Figure 49 : IRM lombaire en coupe sagittale, séquence pondérée T2, montrant un CLE constitutionnel

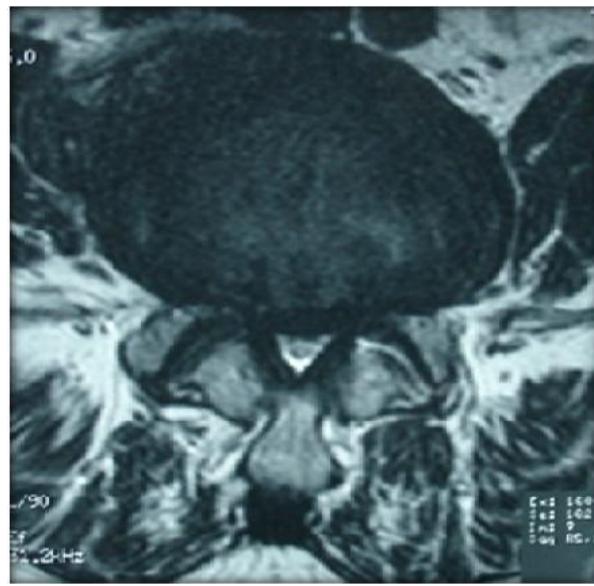


Figure 50: Coupe axiale d'une IRM lombaire en séquence pondérée T2 montrant l'aspect d'un CLE constitutionnel avec une protrusion discale et une arthrose interapophysaire postérieure

➤ Les caractéristiques d'IRM :

✓ Niveaux retrécis par l'IRM:

Tableau XIII : Répartition des niveaux rétrécis par l'IRM

Niveaux	Effectif	Fréquence (%)
L1_L2	4	3,8%
L2_L3	12	11,5%
L3_L4	42	40,4%
L4_L5	76	73,1%
L5_S1	38	36,5%

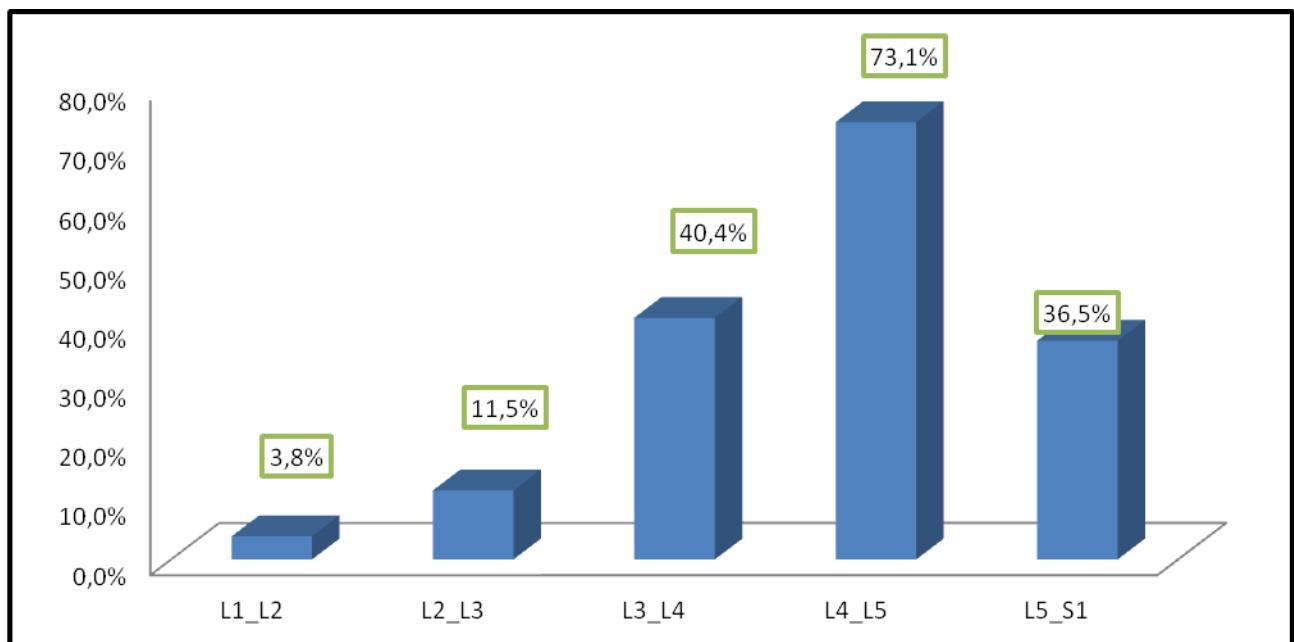


Figure 51: Répartition selon le niveau rétréci

L'étage L4-L5 est le plus étudié et a été le siège le plus fréquent du canal lombaire étroit 73,1% ; suivi respectivement des étages L3-L4 à 40,4% et L5-S1 à 36,5%.

- ✓ Degrés de la sténose : 2,9% (3/104) avaient une sténose absolue (moins de 12 mm). Tandis que 3,8% (soit 4/104) avaient une sténose relative (entre 13 et 14mm) et 10 cas présentaient un canal lombaire limite (entre 12,5 et 13 mm soit 9,6% de l'effectif).
- ✓ Etendue de la sténose : La sténose a été segmentaire lombaire chez (69,2%) de nos patients.
- ✓ Pathologies associées :

On a retrouvé une hernie discale lombaire associée chez 65 patients, soit 62,5% des cas (figure 25), au niveau de :

- L3-L4 dans 11 cas, soit 16,9%;
- L4-L5 dans 28 cas, soit 43,1% ;
- L5-S1 dans 21 cas, soit 32,3%.

Ainsi qu'un kyste de Tarlov chez un seul patient.

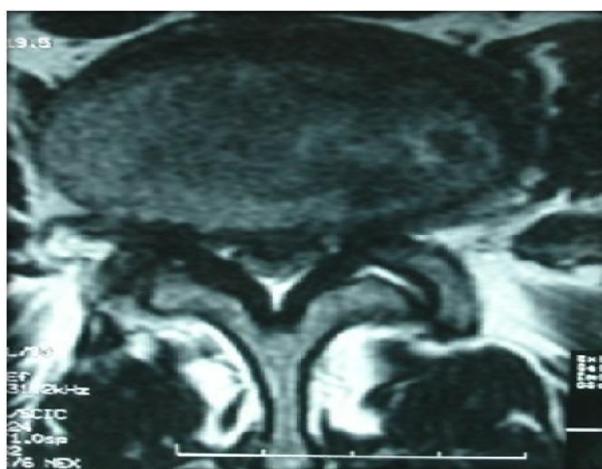


Figure 52: Coupe axiale d'une IRM lombaire en T2 montrant une hernie discale médiane avec une hypertrophie du ligament jaune et sagittalisation des articulaires.

X.5. Saccoradiculographie

La saccoradiculographie a été réalisée chez 5 patients soit 3,1% et 3 cas de canaux lombaires étroits ont été diagnostiqués.

X.6. Electromyographie :

Un seul patient a bénéficié de cette exploration.

XI. Traitement :

XI.1. Traitement médical :

En l'absence d'un trouble neurologique déficitaire initial, le traitement médical à base d'antalgiques, d'anti-inflammatoires, de vitaminothérapies B de corticoïdes et de myorelaxants a été instauré chez 122 patients de notre série en première intention avant leur hospitalisation soit 76,7%.

Une rémission de la symptomatologie douloureuse a été notée chez 18 patients soit 14,8% des patients traités médicalement.

Cependant, (104/122) des patients soit 85,2% ont constaté une réapparition de cette symptomatologie après l'arrêt de traitement.

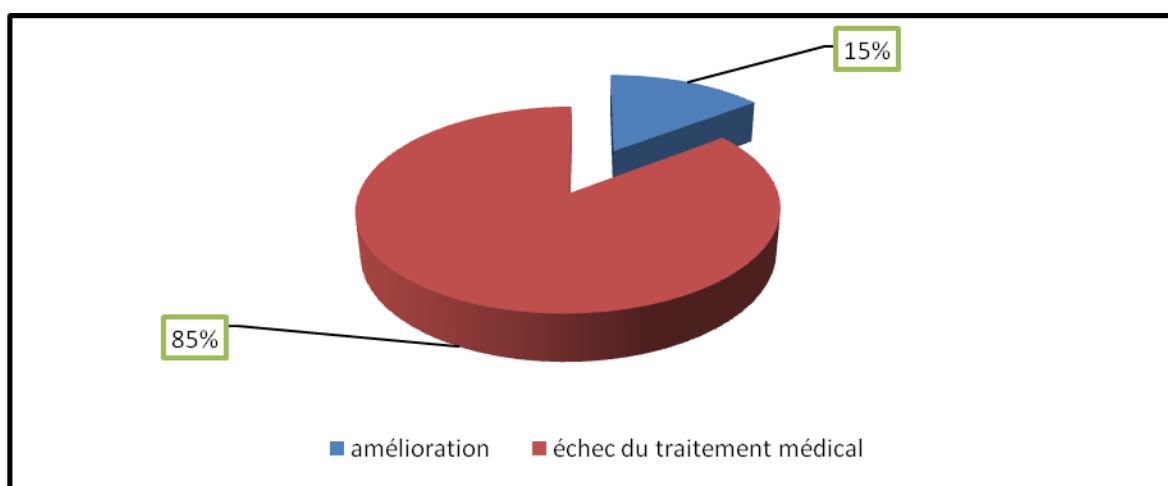


Figure 53 : Répartition selon les résultats du traitement médical

XI.2. Traitement Chirurgical :

➤ L'indication de la chirurgie :

La chirurgie a été posée pour la plupart des patients sur la base : d'un canal lombaire étroit invalidant ou d'échec du traitement médical de même dans le cas d'un syndrome de queue de cheval et le bon état général du patient.

➤ Résultats :

Le traitement chirurgical a été réalisé chez 141 patients soit 88,7%.

141 patients de notre série ont été opérés soit 88,7%. Ils ont bénéficié d'une laminectomie dont 21,3% (30/141) de laminectomies seules tandis que 58,2% (82/141) des patients ont bénéficié en plus de la laminectomie de gestes complémentaires et 9,2% (13/141) ont bénéficié de recalibrage canalaire.

✓ Ces gestes complémentaires se sont ainsi répartis:

- 31,9% (45/141) de discectomies ;
- 17,0% (24/141) de foraminotomies ;
- 9,2% (13/141) de facetectomies ;
- 2,1% (3/141) d'arthrectomie ;
- 31, % 2(44/141) Dissection du ligament jaune
- 12,8% (18/141) des patients ont bénéficié d'une hémilaminectomie seule dans 7cas (5,0%) tandis qu'elle a été associée à une discectomie, une foraminotomie et une facetectomie dans 11 cas (7,8%).

- ✓ Le nombre d'étages explorés lors de la laminectomie :

Tableau IVX : Répartition des étages explorés

Nombre d'étages	Effectif	Pourcentage (%)
Un étage	106	75,2%
Deux étages	31	22,0%
Trois étages	3	2,1%
Quatre étages	1	0,7%
Total	141	100,0%

La majorité des patients 76,9% (106/141) ont bénéficié d'une laminectomie après exploration d'un seul étage.

✓ Au cours de l'intervention, nous avons noté une brèche accidentelle de la dure mère chez 11 patients ; qui a été immédiatement réparée et le drainage postopératoire a été placé en siphonage.

Tous les autres patients ont bénéficié d'un drainage aspiratif en fin d'intervention.

XII. Evolution/Complications :

XII.1. Suites opératoires immédiates:

Tous les patients ont été mis sous traitement antalgique, anti-inflammatoire, et antibiotique avec un lever précoce au premier/deuxième jour postopératoire.

➤ Les résultats après intervention :

Les résultats de la chirurgie ont été évalués sur des paramètres cliniques comme le temps de réapparition de la claudication à la marche ou à la station debout, sur les échelles visuelles analogiques radiculaires et lombaires, sur des indices de qualité de vie (autoquestionnaires qui précisent le retentissement de la douleur sur les activités quotidiennes, le travail, les loisirs, l'état psychique, la vie sociale) et, enfin, sur les données de l'examen clinique.

Ainsi, les résultats dans notre série ont été améliorés chez 82,2% des cas (116/141) ; 15,6% (22/141) des patients ont continué de se plaindre, tandis que 3,5% (5/141) des résultats ont été jugés mauvais sans amélioration de la symptomatologie neurologique.

Chez 03 patients, des complications infectieuses sont survenues notamment : Une infection de la paroi cutanée à staphylocoque doré ayant favorablement évolué sous antibiothérapie adaptée et soins locaux.

Aucun décès n'a été noté dans notre série. Au cours de l'intervention 1,4% (2/141) d'infiltration de corticoïdes et 1,4% (2/141) d'administration d'antibiotiques ont été effectuées.

La durée moyenne d'hospitalisation était de 08 jours (Extrêmes : 3 et 17 jours)

Les patients ont bénéficié de séances de kinésithérapie à leur sortie.

XII.2. Suivi à court et long terme :

70 patients soit 49,6% ont été revus tandis que 71 patients n'ont pas été revus à leur sortie. Les patients suivis, l'ont été durant une période allant d'un mois à deux ans dans le service de neurochirurgie.

Tableau XV: Répartition des symptômes retrouvés.

Symptômes	Effectifs	Fréquence (%)
Lombalgie	17	10,7
Claudication radiculaire intermittente	8	5,0
Troubles de la marche	8	5,0
Troubles sensitifs à type paresthésies	7	4,4

La majorité des patients souffrait de lombalgie, 10,7% dans notre série, suivent les troubles de la marche (5,0%), la claudication radiculaire (5,0%), et les troubles sensitifs (4,4%).

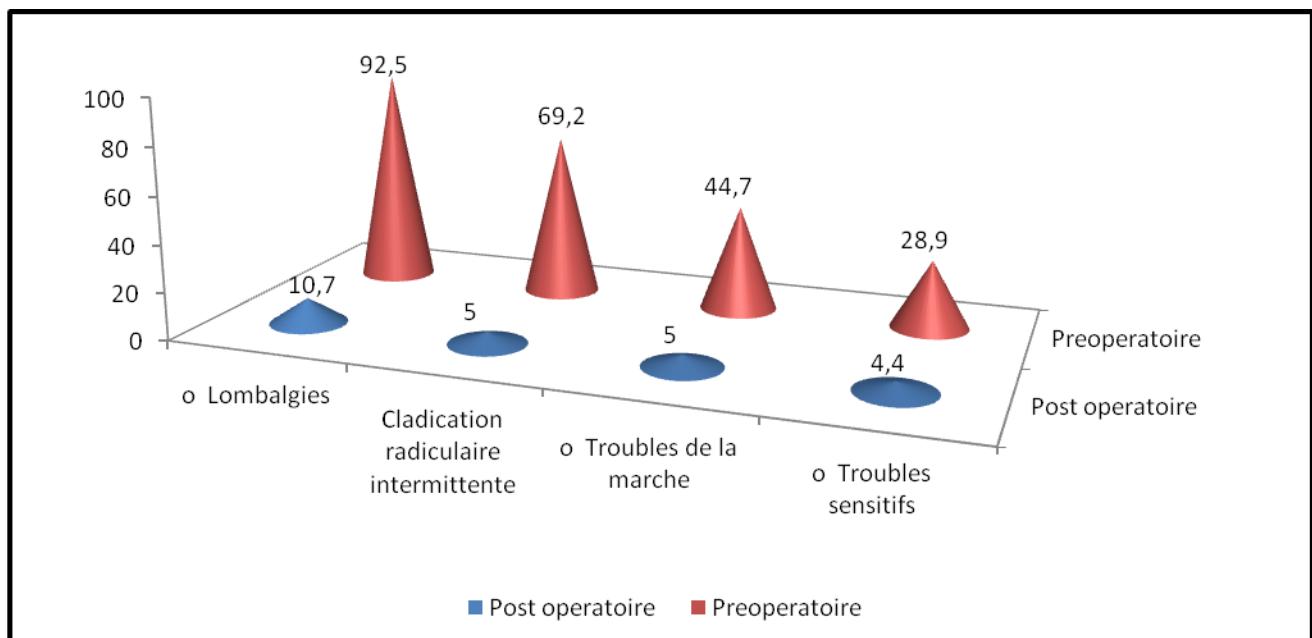


Figure 54: Evolution postopératoire des signes cliniques après une durée moyenne de suivi de 15 mois.

DISCUSSION

I. ASPECT EPIDEMIOLOGIQUE :

I.1. La fréquence

La relative augmentation de la fréquence du CLE peut être rattachée à la meilleure connaissance de son expression clinique, aux progrès de l'imagerie moderne ou à l'augmentation de la durée de vie de la population dans les pays développés où elle représente à présent une cause majeure de morbidité [102].

Il est l'une des pathologies prises en charge à la clinique neurochirurgicale du CHU de Fann Dakar durant la période d'étude. Sa fréquence est estimée à environ 4,7% (activités du service) durant cette période.

Une étude récente faite par Kalichman et collaborateurs [55] a conclu que la prévalence du CLE constitutionnel dans la population est de 7%, et celle du CLE acquis est de 30%. Aussi, ces auteurs ont prouvé que la plupart des sténoses sévères s'associent à un âge avancé, et que la prévalence du CLE acquis augmente avec l'âge.

I.2. Age :

La tranche d'âge 18 à 79 ans a occupé notre série avec un âge moyen de 52 ans, ce qui pourrait s'expliquer par le fait que nous avons une population jeune. En effet la dégénérescence des vertèbres, débute à partir de la quarantaine, ce qui est en accord avec les données de plusieurs séries (tableau XVI).

Tableau XVI: Age moyen selon les auteurs.

Série	Age moyen (ans)
Manucher [64]	61,4
Goh [37]	67
Sall [90]	51
Oniankitan [74]	52
El Hilali [32]	53
Wade[104]	57,33
Notre série	52

La différence d'âge moyen entre nous et les séries occidentales s'explique par le fait que l'espérance de vie y est plus importante. En plus les problèmes liés à l'anesthésie font souvent récuser les patients âgés chez nous.

I.3. Sexe :

Dans notre série, on note une légère prédominance masculine avec 59,7% d'hommes contre 40,3 % de femmes, soit un sex-ratio de 1,48 ; élément concordant avec les données de la plupart des séries de la littérature.

Cette légère prédominance masculine peut s'expliquer par le fait que les travaux lourds, ou nécessitant un effort physique intense, sont exercés le plus souvent par les hommes. Ces derniers sont ainsi souvent victimes de traumatisme du rachis dorsolombaire. Cependant dans certaines séries notamment celle d'Oniankitan [74] une prédominance féminine a été retrouvée.

Tableau XVII: Sex-ratio selon les auteurs.

Série	Sex-ratio (H/F)
Guigui [39]	2,3
Goh [37]	1,34
Sall [90]	2,80
Oniankitan [74]	0,37
El Hilali [32]	0,85
Wade [104]	1,29
Notre série	1,48

II. ETUDE CLINIQUE:

II.1. Mode d'installation:

Dans notre étude, le début de la symptomatologie a été progressif dans 82,4% des cas, ce qui peut être expliqué par le phénomène dégénératif qui s'aggrave dans le temps.

II.2.Signes fonctionnels :

La sténose lombaire peut se manifester par deux ou trois signes fonctionnels majeurs qui sont : la lombalgie, la claudication neurogène et la radiculalgie.

II.2.1 Les radiculalgies et lomboradiculalgies :

Les canaux lombaires étroits s'expriment souvent par une névralgie sciatique.

Dans notre étude nous avons retrouvé 147 patients soit 92,5% des cas qui avaient des douleurs sciatiques. La revue de la littérature nous a permis de retrouver les névralgies sciatiques dans 86,5% des cas dans la série d'El Hilali

[32], 93,7% des cas selon Oniankitan [74], 95% des cas, selon Lemaire [61], 96,9% des cas selon Sall [90], et 95% des cas dans la série RADU [81].

La radiculalgie de repos est un bon signe de sténose, elle peut être épisodique et modérée, comme elle peut survenir par crises ou être permanente et insomniaque conduisant les patients à souhaiter une intervention chirurgicale.

La radiculalgie d'effort est moins caractéristique mais presque constante ; elle survient le plus souvent dès la mise en position debout et s'exagère par la mise en hyperextension du rachis lombaire (certains patients ne peuvent marcher que penchés en avant).

Par ailleurs les lombalgies ne sont pas réellement un signe de sténose, mais elles doivent être prises en compte pour l'évaluation de la qualité des résultats chirurgicaux. Elles restent un signe fréquent.

Accentuée par l'extension du rachis, la lombalgie chronique précède généralement la symptomatologie neurologique. La physiopathologie de ces douleurs est liée pour certains aux lésions dégénératives, notamment à l'instabilité, et pour d'autres à une augmentation de la pression dans les veines intracorporéales.

II.2.2. La claudication radiculaire intermittente :

L'expression la plus classique du canal lombaire étroit est la claudication neurogène intermittente soulagée par la mise en cyphose lombaire. [5, 6, 35]

La claudication neurogène intermittente est le signe le plus évocateur du canal lombaire étroit. Cette forme de claudication, décrite par Verbiest, associe typiquement des douleurs, des paresthésies et une sensation de faiblesse des membres inférieurs. Elle apparaît à la marche, imposant l'arrêt après un certain périmètre et disparaît au repos ou à la mise en cyphose lombaire. L'association des trois symptômes - douleurs, paresthésie et faiblesse - est pratiquement

pathognomonique mais inconstante [9, 95, 81]. Il s'agit parfois de l'un des trois symptômes ou de l'association de deux d'entre eux.

La sensation qui apparaît à la marche est souvent mal systématisée, bilatérale, réalisant une impression de froid ou de brûlure, de fourmillement augmentant progressivement lorsque le patient élargit son périmètre de marche.

Certains symptômes inhabituels tels qu'un priapisme associé à la claudication intermittente ont été rapportés [17]. Dans la claudication intermittente, le périmètre de marche se restreint au fil de l'évolution, le soulagement par la mise en cyphose du rachis lombaire au cours du temps d'arrêt est habituel.

Dans notre série, elle a été mise en évidence chez 69,2 % des patients, retrouvée chez 75,6% des patients d'El Hilali [32], dans 84,6% des cas chez Oniankitan [74], 61,3% chez Goh [37], dans 75,4% chez Sall [90], , dans 57,6% chez Lemaire [61], et dans 95,4% chez Wade [104], .

II.2.3. Troubles sphinctériens :

Les troubles génito-sphinctériens ont été observés chez 41 patients soit 25,8% des cas, ce qui est légèrement en dessus des fréquences retrouvées dans les séries de Coignard [22] 14% des cas et 13,5% des cas dans la série d'El Hilali [32] , 12,3% dans la série de Sall [90]. Par contre Les troubles génito-sphinctériens ont été observés chez 8,19% des cas dans la série de Wade [104].

La série de Coignard rapporte que les troubles vésicosphinctériens n'étaient associés à un CLE que dans moins de 10% des cas. Selon d'autres séries [37, 74], les troubles vésico -sphinctériens ont été présents dans 18 à 20% des cas. Guigi et al. [38] ont constaté que la présence de troubles vésico-sphinctériens semblait plus fréquente lorsque le tableau clinique était grave : dans leur étude consacrée à des patients présentant un déficit moteur sévère au moins inférieur à 3 au testing, il y

avait 14% de troubles vésico-sphinctériens contre moins de 10% dans les autres études.

Ces troubles étaient représentés dans notre série par :

- Une incontinence urinaire dans 29,3% des cas, contre 51% dans la série de Coignard [22], et 33,33% des cas dans la série de Wade [104] ;
- Une dysurie dans 29,3% des cas, contre 22% des cas dans la série de Wade [104] ;
- Une impéritiosité mictionnelle dans 9,8%, contre 19,2% des cas dans la série d'Oniankitan [74]) ;
- Une rétention urinaire dans 14, 6% des cas, contre 35% des cas dans la série de Coignard [22]).

II.3. Signes physiques : [93]

L'examen clinique, habituellement pauvre dans le canal lombaire étroit, permet surtout de rechercher des éléments suggérant une autre origine aux plaintes du patient. S'il peut arriver, dans une atteinte sévère et chronique, de retrouver une amyotrophie des membres inférieurs, une aréflexie, une hypoesthésie ou un déficit moteur, dans la plupart des cas l'examen neurologique est normal.

Habituellement l'examen clinique n'est pas spécifique [95]. Les signes physiques sont discrets, rares, dans la sténose lombaire.

L'atteinte pluriradiculaire, habituelle dans la sténose canalaire [35], est objectivée par des signes neurologiques volontiers bilatéraux et témoignant de la souffrance de plusieurs racines.

Dans notre série, à l'examen physique nous avons retrouvé 40,3% de patients présentant un syndrome rachidien avec une contracture des muscles para-vertébraux lombaires et une augmentation de la distance doigt-sol.

Par contre la fréquence de ce syndrome rachidien était plus élevée dans la série d'Oniankitan [74] soit 83,5% et 72,94% dans la série d'El Hilali [32], et dans la série de Wade [104] de 18,18% des cas. Parmi les troubles neurologiques nous avons retrouvé :

- 28,9% de patients qui présentaient des déficits sensitifs, ce qui est concordant avec la fréquence retrouvée dans la série de Sall [90]. Par contre, 10,78% des cas dans la série d'Oniankitan [74] ; 7,3% dans la série de Wade [104] ; et 75,6% dans la série d'El Hilali [32] ont été notés.
- 44,7% de patients présentant des déficits moteurs ce qui est concordant avec la fréquence retrouvée dans les séries d'Oniankitan [74] soit 37% et avec la fréquence retrouvée dans la série d'El Hilali [32] 59,4%.
- 35,9% de patients présentaient un trouble de reflexe, ce qui est légèrement au dessus de la fréquence retrouvée dans la série de Sall [90] soit 26,2% des cas.
- 5,0% des patients présentaient un signe de Babinski ce qui est concordant avec la fréquence dans la série de Sall [90] soit 7,7% des cas.

Les autres signes cliniques sont représentés par :

- Un Lasègue positif dans 49% des cas contre 21,4% des cas chez Oniankitan [74], 30 % des cas selon Berthelot [11]), 34,1% des cas selon Sall [90] et 5,5% des cas selon Wade [104].
- Une amyotrophie dans 2,5% des cas, ce qui est concordant avec la fréquence retrouvée dans les séries de Wade [104] soit 2,72% et de Sall [90] soit 1,5% des cas.

II.4. Le syndrome de la queue de cheval :

Il représente la forme symptomatique majeure, et se caractérise par un déficit sensitivomoteur progressif associé à des troubles sphinctériens, aggravé par la position debout et la marche. La décompensation brutale de la sténose par exemple par une hernie discale peut se traduire par un syndrome aigu de la queue de cheval.

Dans notre série, 1.3% des cas avaient un syndrome de la queue de cheval complet, ce qui concorde avec la fréquence retrouvée dans la série de Wade [104] 0,90% des cas.

Cette revue de la littérature nous permet ainsi de conclure que le tableau clinique du CLE est dominé par la claudication neurogène et les radiculalgies alors que l'existence d'autres signes fonctionnels d'accompagnement et/ou des signes physiques déficitaires semble liée à un stade évolutif tardif de cette pathologie.

III- EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

III.1 Bilan préopératoire:

Le bilan préopératoire comprend un bilan biologique (ionogramme sanguin, GsRh, hémogramme et une crase sanguine), une radiographie pulmonaire et un ECG).

Dans notre série, il a été réalisé chez 141 patients soit 88,7%.

III.2. Examens radiologiques:

III.2.1.Radiographies standards:

Les radiographies standards réalisées lors de la phase initiale du bilan permettent d'identifier la plupart des signes indirects de sténose pathogène, ainsi que certains facteurs de décompensation, comme le spondylolisthésis dégénératif ou les anomalies osseuses telles que la maladie de Paget, la spondylarthrite

ankylosante, l'acromégalie, l'ostéodystrophie rénale ou la maladie de Forestier. L'analyse des lésions se limite cependant à la composante osseuse [28].

Cependant, c'est un examen qui a surtout une valeur d'orientation en ce sens qu'elle renseigne sur la morphologie rachidienne, l'existence de lésions dégénératives discales et articulaires postérieures faisant saillie dans le canal rachidien [9] et permet d'exclure les autres causes de sciatalgies (tumorales, infectieuses et inflammatoires) ou les anomalies transitionnelles.

Dans notre série la radiographie a été réalisée chez 28 patients soit 17,7% des cas, les clichés simples du rachis lombo-sacré ont permis de mettre en évidence 10,7% de cas de canal lombaire étroit et des facteurs acquis à type d'arthrose dans 35,7% des cas, de discopathie dégénérative dans 7,1% des cas, de spondylolisthésis dégénératif dans 14,3% des cas, de scoliose dans 46,4% des cas, de pincement discal dans 21,4% des cas, Cependant ces clichés ne nous ont pas renseignés sur des signes prédisant une sténose constitutionnelle.

La revue de la littérature nous a permis de comparer nos résultats avec ceux d'autres séries, ce qui a mis en évidence une légère discordance. En effet dans la série d'Oniankitan [74], la radiographie simple du rachis lombo-sacré a montré des anomalies chez 94,2% des cas, dominées par une discopathie dégénérative dans 50,3% des cas, un listhésis dans 8% des cas et une arthrose interapophysaire postérieure dans 3,2% des cas. Dans la série d'El Hilali [32] les clichés simples du rachis lombo-sacré ont mis en évidence la présence de lésions acquises chez 51,3% des cas ; ces dernières étaient essentiellement représentées par une discopathie dégénérative dans 43,2% des cas, une arthrose interapophysaire postérieure dans 29,7% des cas et un spondylolisthésis dégénératif dans un seul cas. Aussi, des signes de sténose constitutionnelle étaient retrouvés dans 8,1% des cas et étaient à type d'une sagittalisation bilatérale des articulaires postérieures, sur trois niveaux

au moins, dans 02 cas, une brièveté des pédicules, sur plus de trois niveaux, dans 02 cas, une diminution de l'espace interarcual dans un (01) cas et une réduction de la distance interpédiculaire dans un (01) cas. Dans la série de Sall [90] la radiographie simple du rachis lombo-sacré a montré 24,6% des cas de canal lombaire étroit, une arthrose dans 26,4% des cas, un spondylolisthésis dans 1,5% des cas, un pincement discal dans 10,8% et 9,2% des cas de scoliose. Dans la série de Wade [104] les clichés simples du rachis lombo-sacré ont permis de mettre en évidence des facteurs acquis à type de lombarthrose dans 70,37% des cas, de lombodiscarthrose dans 12,96% des cas, de spondylolisthésis dégénératif associé à la lombarthrose dans 9,26% des cas et de lyse isthmique sans lysthésis associé à la lombarthrose dans 7,40 des cas.

La radiographie permet le diagnostic différentiel de certains cas : coxarthrose, fracture du col.

III.2.2. Tomodensitométrie: [28]

Malgré l'avènement de la résonance magnétique, la tomodensitométrie conserve une place indispensable dans le bilan du canal lombaire étroit (sensibilité de 70% à 99% selon les séries [11]) afin d'apprécier l'importance des modifications osseuses et des calcifications dans les processus étiologiques du rétrécissement canalaire. La TDM permet également de mieux préciser l'importance des phénomènes arthrosiques articulaires postérieurs [59]. Le point faible de cet examen étant l'exploration à un segment rachidien limité. Les coupes nécessaires pour l'étude sont la coupe foraminale, la coupe discale et la coupe pédiculoarticulaire.

III.2.2.1. Signes de la sténose constitutionnelle

L'examen scanographique évalue la morphologie du canal rachidien : circulaire ou triangulaire dans les sténoses constitutionnelles, tréfloïde en cas d'hypertrophie dégénérative ou dysplasique des massifs articulaires.

Les coupes horizontales passant par l'étage pédiculaire supérieur évaluent parfaitement la composante constitutionnelle de la sténose : brièveté et hypertrophie des pédicules, transversalisation des lames et rétrécissement du récessus latéral. Les coupes horizontales permettent aussi de mesurer les différents diamètres et surfaces canalaires :

- le diamètre sagittal médian : représente le diamètre antéro-postérieur du canal vertébral, il est mesuré sur la coupe pédiculaire, et est de 16+/- 2 mm en L3-L4. Verbiest [101] considère qu'il s'agit d'une sténose absolue à partir de 10 mm et en dessous, relative entre 10 et 12 mm.
- le diamètre interarticulaire : il augmente régulièrement de haut en bas.
- le diamètre interpédiculaire.
- le récessus : considéré comme étroit en dessous de 3 mm.

Ces mesures osseuses n'ont qu'une valeur relative. Elles ne tiennent pas compte des parties molles : un canal osseux normal peut être rétréci par une ossification du ligament jaune par exemple. Le sac dural peut être comprimé malgré un diamètre sagittal médian normal car la compression est postéro-latérale par les massifs articulaires.

III.2.2.2. Facteurs acquis

Certains facteurs acquis vont décompenser une sténose constitutionnelle jusque là bien tolérée, insuffisante pour donner par elle-même des troubles

neurologiques. Ces lésions sont essentiellement dégénératives, touchant le disque intervertébral et les articulations inter-apophysaires.

a- Lésions discales:

Une hernie discale, même petite, est susceptible de décompenser une sténose constitutionnelle ou mixte, s'accompagnant de troubles neurologiques pouvant aller jusqu'au syndrome de la queue de cheval. Dans d'autres cas, une simple protrusion discale accentuera le rétrécissement central du canal rachidien ou du récessus latéral.

b- Arthrose interapophysaire postérieure:

Elle joue un rôle important dans la décompensation de certaines sténoses constitutionnelles. Lorsqu'elle est très développée, elle peut à elle seule déterminer une sténose centrale ou latérale du canal rachidien. L'arthrose interapophysaire diminue le diamètre transversal du canal rachidien évalué par la distance interapophysaire et rétrécit le récessus latéral en cas de développement d'une ostéophytose sur la berge antérieure de l'articulation.

c- Instabilité rachidienne

L'instabilité rachidienne est la conséquence des lésions dégénératives intersomatiques et interapophysaires. Le plus souvent, l'instabilité se traduit par un petit spondylolisthésis rétrécissant la partie centrale du canal rachidien, principalement au niveau de l'étage discal inférieur.

Un rétolisthésis est révélé par la radiographie standard notamment en extension.

Il peut également apparaître au scanner sur les reconstructions sagittales. Un bâillement interapophysaire sur les coupes axiales permet aussi de suspecter ce type de déplacement.

d- Kystes synoviaux

Les kystes synoviaux représentent une hernie de la synoviale articulaire dans le canal rachidien. Ils siègent préférentiellement à l'étage L4 -L5, le plus mobile, et sont centrés par l'interligne interapophysaire postérieure avec laquelle ils communiquent. Ils peuvent compliquer l'arthrose interapophysaire et comprimer la face postéro-latérale du fourreau dural et parfois l'origine de la gaine radiculaire.

e- Hypertrophie et/ou calcification des ligaments jaunes

Du fait d'une perte d'élasticité, les ligaments jaunes peuvent s'épaissir et se plicaturer, notamment en position de relâche c'est-à-dire en extension. Ils compriment alors la face postéro-latérale du fourreau dural. Dans de rares cas, ils se calcifient et entraînent une compression plus marquée et permanente du fourreau dural. Par ailleurs on peut noter aussi une dégénérescence kystique du ligament jaune.

f- La graisse épidurale postérieure

En cas de sténose constitutionnelle modérée, la graisse épidurale postérieure persiste au sein du canal rachidien. L'hypertrophie des massifs articulaires et des ligaments jaunes chasse cette graisse vers l'avant et en dedans. Ne pouvant s'échapper par les canaux de conjugaison du fait de cloisonnement, elle devient compressive au niveau de la face postérieure du fourreau dural.

Les coupes scanographiques horizontales décèlent le caractère pathogène de la graisse épidurale sur le fourreau dural dont le bord postérieur devient rectiligne, voire concave vers l'arrière.

Dans notre série, la sténose était acquise dans 87,1%, constitutionnelle dans 3,5% et mixtes dans 8,2%. Les discopathies étaient au premier plan 89,4% de cas,

suivent l'hypertrophie du ligament jaune 16,5% de cas ; l'arthrose interapophysaire postérieure 11,8% de cas et 10,6% de cas d'arthrose zygapophysaire.

Dans la série de Wade [104] ; 41,66% de cas de discopathie protrusive focale ont été retrouvés ; 33,33% de cas de lombarthrose ; 12,5% de cas de discopathie protrusive associée à la lombarthrose ; 4,16% de cas de discopathie protrusive associée à une lombarthrose et une lyse isthmique sans lysthésis ; 4,16% de cas de discopathie protrusive associée à un spondylolisthésis dégénératif, et 4,16% de cas de spondylolisthésis dégénératif associé à la lombarthrose.

Dans la série de Sall [90], l'examen tomodensitométrique, a révélé 40% cas de canaux lombaires étroits, dont 50% sont acquis, 38,5% sont constitutionnels et 30,8% sont mixtes. Les étiologies du canal lombaire étroit ont été pour la plupart des discopathies dont 80,8% des protrusions discales, 14,3% des hernies discales, suivent l'hypertrophie des articulations postérieures et celle du ligament jaune (3,8%).

III.2.3. Imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'efficacité de l'IRM dans les conflits discoradiculaires ou discomédullaires est supérieure à celle du scanner [78].

Dans notre série, l'IRM a révélé 78,8% de cas de sténose acquise, 4,8% de cas de sténose constitutionnelle et 7,7% de sténose mixte. Les discopathies sont au premier plan à 84,6% des cas, suivent l'hypertrophie du ligament jaune 14,4% des cas, et l'arthrose zygapophysaire 9,6% des cas. Ainsi une hernie discale a été retrouvée dans 62,5% des cas.

Dans la série de Wade [104], 42% de cas de lombarthrose ont été retrouvés; 32% de cas de discopathie dégénérative associée à une lombarthrose ; 22% de cas

de discopathie protrusive associée à une lombarthrose et 4% de cas de lombarthrose associée à un spondylolisthésis ont été notés.

IV. TRAITEMENT

Le CLE est une pathologie qui, sans traitement, a une évolution lentement progressive vers l'aggravation.

Selon plusieurs auteurs la pratique fréquente de la chirurgie (89%) s'expliquerait par l'échec du traitement médical dans la plupart des cas. Par contre dans certaines situations, elle était pratiquée pour améliorer rapidement la qualité de vie du patient.

IV.1. Traitement médical

Selon Malmivaara et al. [63] le traitement conservateur mérite d'être mis en œuvre en première intention car apporte une amélioration notable aux patients souffrant d'un CLE sans signes neurologiques déficitaires marqués ou évolutifs.

Ce traitement associe un repos en cyphose avec parfois une contention par lombostat, et une médication faite d'antalgiques, de myorelaxants et avec même parfois recours à des infiltrations cortisoniques.

IV.1.1. Le repos

Les études récentes confirment les études précédentes ne démontrant pas le bénéfice du repos au lit dans le traitement de la lombosciatique par rapport au conseil de rester actif. [27, 43, 44, 41, 50]

D'autre part, les patients qui sont restés actifs n'ont pas eu de complications à court et moyen terme. [103]

Ainsi, il paraît raisonnable, dans la stratégie thérapeutique, de recommander aux patients ayant une lombosciatique aiguë de rester actifs dans leurs activités

quotidiennes et ce en fonction de la tolérance à leur douleur. Le repos au lit, quand il est indispensable, en raison d'une mauvaise tolérance à la station debout, devrait être limité et ne pas dépasser 14 jours, puisque l'on sait que chez certains patients, de longues immobilisations risquent de dramatiser le mouvement et d'entraîner une appréhension de toute reprise d'activités physiques, même après la guérison. [69]

IV.1. 2. Contention lombaire rigide ou semi-rigide :

Un lombostat rigide en plâtre, résine ou matériau thermoformable, peut mettre au repos le rachis lombaire plus par une action dissuasive que par une réelle immobilisation. [33]

Quel que soit le matériau, le corset doit prendre appui sur les crêtes iliaques, les trochanters, le rebord costal inférieur et laisser libres le creux épigastrique, les plis inguinaux ainsi que le pli fessier. Il peut être fermé en permanence ou fendu latéralement avec un système de fermeture de type Velcro®. Même quand l'orthèse est parfaitement réalisée, les deux derniers disques ne sont pas immobilisés mais la présence du lombostat dissuade le patient de mobiliser son rachis lombaire. L'action thérapeutique du lombostat n'a jamais été démontrée et elle reste discutée. Jellema, dans une revue systématique, a conclu à l'absence de preuve scientifique permettant de démontrer l'efficacité d'un lombostat dans la prise en charge d'une lombalgie et souligne le manque d'études méthodologiquement correctes permettant d'en évaluer l'efficacité, que ce soit dans la lombalgie ou la lombosciatique. [52]

Cependant, un effet antalgique sur la composante lombaire et même sciatique est régulièrement observé en pratique courante. Le lombostat permet dans certains cas d'éviter le repos au lit et de permettre au patient de rester actif. Il nous paraît donc logique de prescrire un lombostat rigide pour une durée de 4 à 6 semaines dès les premiers jours d'un accès de lombosciatique, surtout quand le patient est bien

soulagé par le repos. Il faut rappeler qu'un lombostat porté pendant quelques mois n'entraîne pas d'amyotrophie. Les lombostats en coutil baleinés sont beaucoup moins utiles dans le traitement des lomboradiculalgies aiguës, principalement en raison du délai de fabrication qui est généralement de l'ordre de 10 à 15 jours. Les divers modèles de contention souples sont insuffisants dans cette indication. La seule orthèse capable d'immobiliser la charnière lombosacrée est le lombostat hemibermuda, c'est-à-dire prenant aussi une cuisse. Malheureusement, cette orthèse est très inconfortable et difficile à conserver pendant plusieurs semaines de sorte que nous ne l'utilisons qu'à titre de test d'immobilisation pendant une quinzaine de jours, par exemple avant une chirurgie d'arthrodèse.

IV.1.3. Les Antalgiques et Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)

Il est difficile de s'appuyer sur des évaluations cliniques fiables pour déterminer la hiérarchie de ces médicaments, la posologie et la durée d'administration. Les rares essais contrôlés étudiant l'effet des AINS sur la lombosciatique donnent des résultats contradictoires. [2, 4,106]

Aucun ne semble supérieur aux autres ni même à l'aspirine. [26, 49, 99] La plupart s'avèrent supérieurs au placebo mais leur action sur la douleur ne paraît pas beaucoup plus grande que celle des antalgiques non morphiniques tels que le paracétamol ou le dextropropoxyphène. Compte tenu de la composante inflammatoire probablement présente dans tout conflit discoradiculaire, il est cependant logique de prescrire des AINS à dose d'attaque seuls ou associés à un antalgique pendant 10 à 15 jours. Au-delà de ce délai, les antalgiques sont généralement suffisants. L'administration prolongée d'AINS n'est justifiée que si on a démontré leur nécessité par une épreuve d'arrêt de quelques jours.

IV.1. 4. La corticothérapie

Administrés par voie générale ou locale, ce sont les corticoïdes qui ont sans doute le plus de chance d'être actifs sur la composante inflammatoire du conflit discoradiculaire. [13, 14, 15]

➤ Voie générale

La voie générale est parfois prescrite, mais il n'y a pas à ce jour d'études évaluant la supériorité de la corticothérapie per os dans les formes communes. Bien qu'il n'y ait pas de preuves scientifiques, la corticothérapie per os est parfois utilisée en courte cure de 7 à 8 jours à la dose de 20 à 30 mg/j de prédnisone ou exceptionnellement 3 à 4 jours à 1 mg/kg/j dans les sciatiques réellement hyperalgiques ou déficitaires.

➤ Voie locale

La voie épидurale est la plus utilisée et paraît plus logique puisqu'elle permet d'atteindre le lieu du conflit avec un minimum d'effets généraux. L'abord par le premier trou sacré postérieur est abandonné, probablement en raison de sa difficulté technique, surtout quand le revêtement cutané est épais. Les deux voies d'abord les plus utilisées et probablement les plus fiables sont les abords interépineux lombaires ou par le hiatus sacro-coccygien (voie caudale) sans que l'une d'entre elles n'ait fait la preuve de sa supériorité. [62] L'efficacité de ces injections épidurales a été récemment étudiée dans de nombreuses études ouvertes [14] et surtout dans des méta-analyses regroupant les principales études prospectives randomisées contrôlées. [18, 51, 52, 105]

Une synthèse récente de la littérature reprenant les 13 meilleurs essais randomisés a conclu à un effet probable des épidurales sur la douleur dans le premier mois, mais à l'absence de conclusions définitives à plus long terme en

raison du manque d'essais publiés correspondant au(x) protocole(s) thérapeutique(s) utilisé(s) en pratique courante en France. [87]

En pratique, les lombosciatiques sont traitées par injections épidurales par voie caudale ou par voie interépineuse et alors qu'il n'y a pas de consensus sur la quantité de corticoïdes et le nombre d'injections, il semble important d'obtenir une imprégnation locale pendant les 15 premiers jours de l'accès de lomboradiculalgie avec une posologie de l'ordre de 50 mg d'acétate de prédnisolone injectés à trois ou quatre reprises tous les 4 jours.

Dans notre série, à la phase aigue en l'absence de complications neurologiques déficitaires initiales, le traitement symptomatique était efficace chez 14,8% des patients ce qui n'est pas concordant avec les hypothèses de Malmivaara et al, ni avec les résultats d'Onel et al. [73], qui ont obtenu dans 52% d'excellents résultats, dans 18% de bons résultats et dans 23% des résultats moyens.

Cependant, ils ont également noté une réapparition de la symptomatologie douloureuse après l'arrêt du traitement.

De même dans la série d'El Hilali [32] le traitement médical a donné un résultat médiocre chez les patients ; en effet 37,5% des patients avaient une rémission de la symptomatologie douloureuse, mais ils ont tous présenté une réapparition de cette symptomatologie après l'arrêt du traitement.

Dans la série de Wade [104], le traitement symptomatique était efficace chez 66,36% des patients.

IV.2. Traitement chirurgical

La laminectomie est l'acte base de la chirurgie. Dans notre série, elle a été réalisée chez 88,7% des cas. 21,3% de laminectomies seules ont été réalisés ; tandis que dans 58,2% des cas la laminectomie a été associée à une discectomie,

une arthrectomie, une faccettectomie, une foraminotomie, ou à un recalibrage canalaire.

Dans la série de Sall [90], 48% de laminectomies seules ont été réalisés; tandis que dans 50% de cas la laminectomie a été associée à une discectomie, une arthrectomie, une faccettectomie, une foraminotomie, ou à un recalibrage canalaire.

Dans la série de Wade [104], Une laminectomie simple a été effectuée chez 72,97% des patients opérés. Au cours de l'intervention, 76,9% ont bénéficié d'une laminectomie après exploration d'un étage dans notre série, ce qui n'est pas concordant avec la fréquence retrouvée dans la série de Sall [90] où 82% de laminectomie a été réalisé après exploration de plus d'un étage, ni dans la série d'El Hilali [32]. Dans les suites post opératoires, la brèche dure-mérienne a été le seul incident survenu chez 11 patients, qui a été immédiatement réparée.

Dans notre série la prévention du risque thromboembolique par l'utilisation d'héparines de bas poids moléculaire (HBPM) n'a pas été évaluée. Elle est systématique jusqu'à la sortie du patient. [40]

Les facteurs de risque des thromboses veineuses profondes spécifiques à la neurochirurgie sont :

- la présence d'un déficit moteur ;
- une tumeur maligne ou un méningiome ;
- un volume tumoral élevé ;
- l'âge supérieur à 60ans ;
- une chirurgie de plus de quatre heures ;
- une chimiothérapie.

L'intérêt des méthodes mécaniques ou des héparines de bas poids moléculaire (HBPM) pour la prévention des TVP en neurochirurgie est démontré (grade A). Chaque méthode diminue le risque d'environ 50%. Une prophylaxie antithrombotique par une HBPM débutée en période postopératoire ne semble pas augmenter de manière significative le risque d'hémorragie intracrânienne (grade C). Il n'y a pas d'intérêt démontré de débuter une prophylaxie préopératoire par HBPM. La durée de la prophylaxie est de sept à dix jours sans que cela ait été validé de manière scientifique. [77]

➤ Résultats :

Les résultats sont bons et la morbidité opératoire reste faible bien que cette intervention soit plus lourde qu'une simple discectomie et s'adresse à une population plus âgée. 70% à 85 % de bons résultats sont obtenus quel que soit le type de sténose. [45,82]

La radiculalgie est le symptôme le plus souvent amélioré, ensuite viennent les claudications intermittentes. Les lombalgies sont parfois améliorées mais ce bénéfice inconstant ne doit pas faire partie du contrat avec le malade.

Ce traitement chirurgical donne généralement de bons résultats dont le pourcentage varie de 59% à 90% selon les séries [42, 92]. Ce résultat diminue malheureusement lorsque la durée du suivi postopératoire augmente, comme en témoignent les nombreuses études retrouvées dans la littérature.

Manucher [64] dans une étude portant sur 170 cas de CLE opérés, a obtenu 88% de bons résultats à 06 semaines, 86,7% à 06 mois et seulement 69,6% à 1 an.

Lemaire [61] retrouve, lui, chez 158 CLE opérés, un résultat favorable dans 75,2% des cas et moyen dans 38,6% des cas à 08 mois.

Dans une étude rétrospective de 105 CLE opérés, Jönsson et al. [53] rapportent 67% d'excellents résultats à 2 ans et seulement 52% à 5 ans.

Bayram Cirak et al. [21], ont obtenu sur un suivi de 2 ans en moyenne de 300 patients opérés pour CLE (les CLE constitutionnels et ceux réopérés ont été exclus de l'étude), 90% d'excellents à bons résultats et seulement 10% de résultats stationnaires.

Airaksinen [1], dans la plus large étude de population publiée à propos de CLE opéré, et sur une durée moyenne de 4,3 ans de suivi postopératoire de 438 patients, a noté 62% d'excellents à bons résultats.

Dans une méta-analyse des 74 meilleurs articles (sur un total de 625) publiés entre 1969 et 1991 en langue anglaise, soit 3400 patients d'âge moyen de 54 ans (Extrêmes : 33 et 74 ans), Turner [97] conclut à la persistance d'un bon résultat de la chirurgie à quatre ans dans deux tiers des cas.

Cornefjord et al. [24], sur un suivi de 7,1 ans en moyenne de 96 patients opérés dont l'âge moyen est de 64,4 ans, ont obtenu 65% de bons résultats et 25% de résultats insatisfaisants.

Postacchini et al. [79], ont obtenu dans une série de 64 cas opérés, 84% de bons résultats à 06 mois et seulement 67% après 08 ans.

Quant à Herno et al. [47], ils ont conclut sur une durée moyenne de 12,3 ans de suivi à long terme de 102 patients opérés, que 68% des patients ont eu de bons résultats.

Dans la série de Sall [90], les résultats ont été satisfaisants à 83%.

Dans la série d'El Hilali [32], 69,4% de bons résultats ont été obtenus après un recul moyen de 15 mois.

Dans la série de Wade [104], 44,54% de bons résultats ont été obtenu.

Dans notre série nous avons obtenu 82,21% de bons résultats, moyens dans 15,6%, tandis que 3,5% ont été jugés mauvais, avec une persistance des lomboradiculalgies et de la claudication radiculaire intermittente et des troubles de la marche malgré la prise en charge chirurgicale.

V. EVOLUTION

Dans notre série, à la phase aigue en l'absence de complications neurologiques déficitaires initiales, le traitement conservateur à court et moyen terme était efficace chez 14,8% des patients avec une nette amélioration des symptômes douloureux.

Le traitement chirurgical quant à lui donne généralement de bons résultats dont le pourcentage varie de 59% à 90%. 49,6 % des patients ont été effectivement revus à leur sortie pour une période allant d'un mois à deux ans dans le service de neurochirurgie. Le reste étant perdu de vue.

Dans notre série 82,2% des patients avaient de bon résultats post-opératoires avec amélioration des lomboradiculalgies, de la claudication radiculaire intermittente et des troubles da la marche ; 15,6% de moyens résultats et 3,5% de mauvais résultats. Parmi les différents types de symptomatologies douloureuses, la radiculalgie est le plus souvent améliorée, ensuite viennent les claudications intermittentes. Cependant l'amélioration des lombalgies est inconstante et ne doit pas faire partie du contrat avec le malade.

Ainsi chez 3 patients soit 2,1% des cas on a noté une infection de la paroi cutanée à staphylocoque doré ayant favorablement évolué sous antibiothérapie adaptée et soins locaux.

En plus de cette bonne évolution des manifestations cliniques du CLE, 44,7% des patients qui présentaient un déficit moteur ont bien récupéré après la prise en charge chirurgicale.

A coté de ces bons résultats observés avec le traitement nous avons également noté un taux d'échec thérapeutique de 3,5% avec une persistance des lomboradiculalgies, de la claudication radiculaire intermittente et des troubles de la marche malgré la prise en charge chirurgicale.

Dans notre série, les patients continuaient à souffrir de lombalgies dans 10,7% des effectifs ; Wade [104] retrouve 37,3% des cas dans sa série, Sall [90] retrouve 30,8% des cas, tandis que Radu [81] parle de plus d'efficacité de la chirurgie sur les douleurs radiculaires que sur les lombalgies.

Cette persistance des lombalgies pourrait s'expliquer par le fait que la chirurgie outre la levée de compression sur les structures nerveuses reste sans effet sur les anomalies biomécaniques et biochimiques observées dans le canal lombaire étroit [73, 46].

La persistance des troubles sensitifs 4,4% vient en dernière position dans notre série; 15,4% dans la série de Wade [104].

Ces mauvais résultats semblent s'uniformiser dans les différentes études mais les résultats satisfaisants obtenus font que la chirurgie a de beaux jours devant elle si basée sur une sélection rigoureuse des patients, une analyse précise des sites de sténoses et une technique opératoire adaptée à chaque processus compressif [86].

CONCLUSION

Le canal lombaire étroit (CLE) est une entité anatomo-clinique, dont la première description remonte à environ soixante (60) ans par Verbiest.

Les sténoses du canal lombaire se définissent comme liées à un rétrécissement du canal ou de l'un de ses constituants susceptible d'entrainer une compression des éléments nerveux qui y transitent.

Les sténoses du canal lombaire sont majoritairement secondaires aux modifications dégénératives des constituants du rachis (canal rétréci), parfois associées à l'étroitesse constitutionnelle préexistante (canal étroit).

L'étroitesse canalaire est suspectée sur la constatation d'un syndrome clinique, parfois riche, reposant sur une claudication radiculaire ou pluriradiculaire après un certain temps de marche et un soulagement rapide en antéflexion, conduisant à suspecter un conflit par inadéquation entre le contenu canalaire rachidien lombaire et ses parois ostéo-disco-ligamentaires.

Ces éléments cliniques, d'autant plus évocateurs que leurs installations sont progressives et que le patient est âgé, vont conduire à des explorations d'imagerie.

L'imagerie en coupes tomodensitométriques (TDM) et par IRM rendent plus aisée et plus fréquente la recherche de sténose du canal lombaire. Cette imagerie occupe une place stratégique dans le diagnostic, l'extension et le type de la sténose et dans le bilan préthérapeutique.

La TDM quantifie la part de la sténose osseuse et son retentissement sur le sac dural. Elle évalue les parts éventuelles des composantes constitutionnelles et acquises de l'étroitesse, les calcifications ligamentaires, et les ostéophytes.

L'IRM évalue au mieux l'extension en hauteur de la sténose et les éventuels éléments dégénératifs associés à l'atteinte des articulaires postérieures.

Les deux techniques apprécient la morphologie du canal, les débords discaux, les ligaments jaunes, les foramens, la raréfaction ou la disparition de la graisse épidurale antérieure habituelle en cas d'étroitesse contrastant avec une graisse épidurale postérieure abondante à l'origine d'une empreinte durale postérieure.

Le diagnostic de syndrome de sténose lombaire repose sur la clinique, surtout sur l'interrogatoire, mais ne peut-être fait sur l'imagerie seule car beaucoup de sujets restent asymptomatiques malgré une sténose lombaire radiologique (spécificité médiocre).

La symptomatologie fonctionnelle secondaire à une sténose canalaire lombaire peut entraver, parfois de façon importante, la qualité de vie des patients chez qui elle survient. Hormis les cas relativement rares de syndrome de la queue de cheval ou de troubles moteurs sévères, ce n'est qu'après un traitement médical bien conduit et en fonction de la gêne fonctionnelle exprimée par le patient qu'un traitement chirurgical peut être envisagé.

L'objectif principal du traitement chirurgical d'une sténose canalaire lombaire est d'améliorer les patients de leur symptomatologie fonctionnelle neurologique.

Seule une définition anatomique précise reposant sur 6 paramètres : étiologie, siège, importance et étendue de l'étroitesse, caractère statique ou dynamique de la sténose et responsabilité des éléments osseux ou discoligamentaires, permet au neurochirurgien de proposer une stratégie chirurgicale adaptée. Le gold-standard est la laminectomie totale qui obtient de bons résultats post opératoires.

Le retard dans la prise en charge peut assombrir le pronostic fonctionnel de ces patients atteints de CLE avec une récupération aléatoire des fonctions neurologiques.

Notre étude est rétrospective portant sur 159 patients souffrant de canal lombaire étroit pris en charge à la clinique neurochirurgicale de l'hôpital FANN de Dakar d'Octobre 2007 à Décembre 2011.

Le but de cette étude est de souligner les principaux aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques, et évolutifs du canal lombaire étroit.

La fréquence de cette pathologie durant cette période est estimée à environ 4,7%. L'âge moyen des patients était de 52 ans avec des extrêmes de 18 et 79 ans. Le sex-ratio était de 1,48.

31,45% des patients ont été consultés dans un délai de 6 mois après le début de leur symptomatologie et le mode de début progressif a été prédominant (82,4% des effectifs).

La symptomatologie clinique était faite de lomboradiculalgies dans 92,5% des cas, de claudication intermittente radiculaire dans 69,2% des cas avec un périmètre de marche qui se restreint au fil de l'évolution.

Les troubles génito-sphinctériens étaient présents dans 25,8%. A l'examen, 40,3% des patients présentaient un syndrome rachidien, 44,7% un déficit moteur et 28,9% un déficit sensitif. 13,2% avaient un syndrome de la queue de cheval dont 1,3% (2 patients) avaient un syndrome de la queue de cheval complet ; par contre, un syndrome de la queue de cheval incomplet a été retrouvé chez 19 patients, soit 11,9 % des cas.

Sur le plan paraclinique, un bilan biologique standard a été réalisé chez 141 patients soit 88,7% ; 17,7% avaient bénéficié d'une radiographie du rachis lombosacré de face et profil, 85 patients soit 53,8% des cas avaient bénéficié d'un examen tomodensitométrique du rachis lombosacré et enfin 104 patients soit

65,4% des cas avaient bénéficié d'une IRM lombaire qui est l'examen de référence.

Au plan thérapeutique, à la phase aigue en l'absence de complications neurologiques déficitaires initiales, le traitement symptomatique était instauré en première intention chez 122 patients soit 76,7% des cas avant leur hospitalisation.

Il était efficace chez 18 patients soit 14,8% des patients traités médicalement.

L'indication chirurgicale de la sténose canalaire est envisagée lorsque le traitement médical complet demeure inefficace. C'est une décision avant tout clinique reposant, entre autres, sur le caractère claudicant des symptômes invalidants (claudication neurogène, radiculalgie d'effort).

Le traitement chirurgical est dominé par la laminectomie (88,7% des patients), elle a été utilisée seule dans 21,3% des cas et associée dans 58,2% des cas à d'autres gestes complémentaires : discectomie, faccettectomy, foraminotomie ou arthrectomie.

Ce traitement chirurgical donne généralement de bons résultats dont le pourcentage varie de 50% à 90% (82,2% dans notre série) avec une augmentation du périmètre de marche.

Au plan évolutif, 70 patients soit 49,6% des patients ont été revus pendant une période allant d'un mois à deux ans. Les lombalgies ont été les symptômes les plus persistants suivent les troubles de la marche.

BIBLIOGRAPHIE

1. AIRAKSINEN O, HERNO A, TURUNEN V, et al.

Surgical outcome of 438 patients treated surgically for lumbar spinal stenosis. Spine, 1997 Oct, vol: 22, n°:19, p: 2278–82.

2. AMLIE E, WEBER H, HOLME I.

Treatment of acute low-back pain with piroxicam: results of a double-blind placebocontrolled trial. Spine 1987, vol : 5, 12, p: 473–476.

3. AMUNDSEN T, WEBER H, NORDAL HJ, et al.

Lumbar spinal stenosis: conservative or management ? A prospective 10 year study. Spine 2000, vol:11, n°:11, vol: 25, p:1424–35.

4. AOKI T, KUROKI Y, KAGEYAMA T,et al.

Multicentre double-blind comparison of piroxicam and indomethacin in the treatment of lumbar diseases. Eur J Rheumatol Inflamm 1983, vol : 6, n° : 3, p :247–252.

5. ASSI B, DECHAMBENOIT G, BONI V ,et al.

Canal lombaire étroit chez un enfant à propos d'un cas.

Publication Médicale Africaine 1991, n° :118, pp. 47-50.

6. ATLAS SJ, KELLER RB, ROBSON D,et al.

Surgical and non surgical management of lumbar spine : 4 years out comes from the main lumbar spine study. Spine 2000,vol : 25, n° :5, p : 556 – 62.

7. BA M C.

Le canal lombaire étroit : à propos de 64 cas opérés à la clinique neurochirurgicale et 21 prélèvements autopsiques. Thèse, Med, Dakar, 1992, n°64.

8. BARAKATE A.

Canal lombaire étroit en milieu militaire au service de neurochirurgie.

A propos de 54 cas. Thèse Méd., Casablanca, 1996, n°173.

9. BENOIST M, CHAZERAIN P, DEBURGE A.

Sténose du canal lombaire – Physiopathologie et présentation clinique.

Sofcot A.2003, vol :83, p :19 – 27.

10. BERTHELOT J.M, ROBERT R.

Syndrome du canal lombaire rétréci. I : Nosologie, pathogénie, clinique. Concours Médical 1999, vol :121, n° : 19, p : 1439 – 1443.

11. BERTHELOT J.M, NIZARD J.

Le syndrome du canal lombaire rétréci. Rev. Douleur et Analgésie 2000, vol : 13, issue : 4, p : 173-79.

12. BILECKOT R, MASSON C, BREGEON C, et al.

Le syndrome du canal lombaire étroit. I : Aspects diagnostiques.

Concours Médical 1991, vol : 113, n° :31,p : 2703-2708.

13. BOWMAN SJ, WEDDERBURN L, WHALEY A, et al.

Outcome assessment after epidural corticosteroid injection for low back pain and sciatica. Spine 1993, vol: 18, n°:10, p:1345–1350.

14. BUCHNER M, ZEIFANG F, BROCAI DR, et al.

Epidural corticosteroid injection in the conservative management of sciatica.

Clin Orthop 2000, n°: 375, p:149–156.

15. BUSH K, COWAN N, KATZ DE, et al.

The natural history of sciatica associated with disc pathology. A prospective study with clinical and independent radiologic follow-up.

Spine 1992, vol: 17, n°:10, p: 1205–1212.

16. BUSH K, HILLIER S.

A controlled study of caudal epidural injections of triamcinolone plus procaine for the management of intractable sciatica. Spine 1991, vol : 16:n° :5,p : 572–575.

17. CANSEVER T, ÇIVELEK E, SENCER A et al.

Intermittent Priapism in Degenerative Lumbar Spinal Stenosis: Case

Report.Turk Neurosurg 2007, vol: 17, n°:4, p: 260-263.

18. CARETTE S, LECLAIRE R, MARCOUX S, et al.

Epidural corticosteroid injections for sciatica due to herniated nucleus pulposus. N Engl J Med 1997, vol: 336, n°:23, p: 1634–1640.

19. CHAPON F, PINEAU S, JOUVE J.-L, et al.

Malformations congénitales du rachis. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiologie et imagerie médicale-musculosquelettique-neurologique-maxillofaciale, 2011, 31-672-C-10.

20. CHASSAGNE PH, PROUST F.

Pathologies sténosantes du canal rachidien : intérêt d'une double approche gériatrique et neurochirurgicale. EMC (Elsevier Masson SAS). Neurologie - Psychiatrie – Gériatrie 2005, vol 5, issue 25, p: 8-15.

21. CIRAK B, ALPTEKIN M, PALAOGLU S, et al.

Surgical therapy for lumbar spinal stenosis: evaluation of 300 cases.

Neurosurg Rev 2001, vol : 24, n° :2-3, p :80–2.

22. COIGNARD P, KERDRAON J, LE CLAIRE G et al.

Canal lombaire étroit et troubles vésico-sphinctériens : à propos de 49

Observations Pelv Perineol 2008, vol 3, issue 3, pp: 186–192.

23. COLLIGNON F, FRANSEN P.

Traitemennt de la sténose lombaire dégénérative symptomatique par mise en place percutanée d'implant interépineux. Expérience préliminaire avec l'implant Aperius. Neurochirurgie 2010, vol : 56, issue :1, p : 3-7.

24. CORNEFJORD M, BYRÖD G, BRISBY H, et al.

A long-term (4-to12-year) follow-up study of surgical treatment of lumbar spinal stenosis. Eur Spine J 2000, vol : 9, n° :6p: 563–70.

25. DEBURGE A.

La décompression. Cahiers d'enseignement de la Sofcot 2003, vol : 83 , p: 62– 68.

26. DEYO RA.

Conservative therapy for low back pain. Distinguishing useful from useless therapy. Jama 1983, vol:250, n°:5, p: 1057–1062.

27. DEYO RA, DIEHL AK, ROSENTHAL M.

How many days of bed rest for acute low back pain? A randomized clinical trial. N Engl J Med 1986;vol: 315,n°:17, p: 1064–1070.

28. DIETMANN JL ET RIMMELIN A.

Imagerie des sténoses du canal rachidien. Encycl Med Chir (Paris-France) 1995, Radiodiagnostic Neuroradiologie-Appareil locomoteur : 31-672-B-20, 14p.

29. DILKE TFW, BURRY HC, GRAHAME R.

Extradural corticosteroid injection in management of lumbar nerve root compression. Br Med J 1973, vol: 2, n°:5867, p: 635 – 7.

30. DUPONT P, BENDAYA S.

Rééducation du canal lombaire rétréci, place et limites de la prise en charge. Lett Med Phys Readapt 2007, vol :23, issue : 1, p: 49–56.

31. ELHAMIDI M.

Le canal lombaire étroit (Revue de la littérature). Thèse, Med, Casablanca, 2006, n°228.

32. EL.HILALI.F.

Prise en charge du canal lombaire étroit à propos de 37 cas au service de Neurochirurgie du CHU Hassan II de Fès en 2010.

Thèse, Med Fès (MAROC), n° : 070/10.

33. FIDLER MW, PLASMANS CM.

The effect of four types of support on the segmental mobility of the lumbosacral spine. J Bone Joint Surg Am 1983, vol:65, n°:7, p: 943–947.

34. FOLTZ V, ROZENBERG S.

Canal lombaire rétréci : Place du traitement médical. Service de Rhumatologie. Les entretiens de Bichat 2012.

35. FRYMOYER JW, HANLEY ES, HOWE J, et al.

A comparison of radiographic finding in fusion and non fusion patients 10 or more years following lumbar disc surgery.

Spine 1979 ; vol : 4, n° :5, p : 435 – 40.

36. GENEVAY S, CHEVALLIER-RUGGERI P, FAUNDEZ A.

Canal lombaire étroit : clinique, physiopathologie et traitement

Rev Med Suisse 2012, vol: 8, n°: 332, p: 585-589

37. GOH KJ, KHALIFA W, ANSLOW P, et al.

The Clinical Syndrome Associated with Lumbar Spinal Stenosis .

Eur Neurol 2004, vol:52, n°:4, p: 242–9.

38. GUEYE M, BADIANE S, SAKHO Y, et al.

Le canal lombaire étroit à propos de 27 cas opérés à la clinique neurochirurgicale du CHU de Dakar. Dakar Médical, 1984, vol :29,n° :1, p :227-235.

39. GUIGUI P, DELECOURT C, DELHOUUME J et al.

Severe motor weakness associated with lumbar spinal stenosis. A retrospective study of a series of 61 patients. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1997, vol :83, n° :7, p: 622-8.

40. GUIGUI P.,RILLARDON L., LENOIR T.

Traitemen chirurgical des sténoses du canal lombaire. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Techniques chirurgicales-Orthopédie-Traumatologie, 44-181, 2006.

41. GUIGUI P, WODECKI P, BIZOT P et al.

Influence à long terme de l'arthrodèse associée sur les adjacents dans le traitement des sténoses lombaires, à propos d'une série comparative de 127 cas à 9 ans de recul moyen. Rev de chir orthop Appar Mot 2000, vol :86, n° :6, p: 546-57.

42. GUNZBURG R, KELLER TS, SZPALSKI M, et al.

A prospective study on CT scan outcomes after conservative decompression surgery for lumbar spinal stenosis J Spinal Disord Tech 2003, vol:16, n°: 3, p: 261
7.

43. HAGEN KB, HILDE G, JAMTVEDT G, et al.

The Cochrane review of bed rest for acute low back pain and sciatica.
Spine 2000, vol:25, n°:22, p: 2932–2939.

44. HAGEN KB, HILDE G, JAMTVEDT G, et al.

The cochrane review of advice to stay active as a single treatment for low back pain and sciatica. Spine 2002, vol: 27, n°:16, p: 1736–1741.

45. HANSRAJ KK, CAMMISA JR FP, O'LEARY PF,et al.

Decompressive surgery for typical lumbar spinal stenosis. Clin Orthop Relat Res 2001, n°:384, p: 10-7.

46. HERNO A.

Surgical results of lumbar spinal stenosis. Ann Chir Gynaecol Suppl 1995 ;vol : 210, p: 1-969.

47.HERNO A, AIRAKSINEN O, SAARI T.

The long-term prognosis after operation for lumbar spinal stenosis.
Scand J Rehabil Med 1993,vol: 25, n°: 4, p: 167–171.

48. HERAUT L.A,

Electrophysiologie du canal lombaire étroit. Catiers Sofcot 2003, vol:83, n°:162., p: 36 – 42.

49. HICKEY RF.

Chronic low back pain: a comparison of diflunisal with paracetamol. N Z Med J 1982, vol:95, n°:707, p: 312–314.

50. HOFSTEE DJ, GIJTENBEEK JM, HOOGLAND PHET AL.

Westeinde sciatica trial: randomized controlled study of bed rest and physiotherapy for acute sciatica. J Neurosurg 2002; vol:96, (suppl1), p: 45 -49

51. HOPAYIAN K, MUGFORD M.

Conflicting conclusions from two systematic reviews of epidural steroid injections for sciatica: which evidence should general practitioners heed?

Br J Gen Pract 1999; vol:49, n°:438, p: 57–61.

52. JELLEMA P, VAN TULDER MW, VAN POPPEL MN, et al.

Lumbar supports for prevention and treatment of low back pain: a systematic review within the framework of the Cochrane Back Review

Group. Spine 2001; vol: 26, n°:4, p: 377–386.

53. JÖNSSON B , ANNERTZ M, SJÖBERG C .

A prospective and consecutive study of surgically treated lumbar spinal stenosis. Part II: Five-year follow-up by an independent observer.

Spine 1997, vol:22, n°:24, p: 2938–44.

54. KAHLE W, LEONHARDT H, PLATZER W.

Anatomie I appareil locomoteur Flammarion Ed Paris 1992, 417p

55. KALICHMAN L , COLE R, KIM DH et al.

Spinal stenosis prevalence and association with symptoms: the Framingham Study. Spine Journal 2009, vol: 9, n°:7, p: 545–50.

56. KHOO LT, FESSLERET RG.

Microendoscopic Decompressive Laminotomy for the Treatment of Lumbar stenosis. Neurosurg 2002, vol :51, (5 Suppl), p: S146-154.

57. KOES BW, SCHOLTEN RJ, MENS JM, et al.

Efficacy of epidural steroid injections for low-back pain and sciatica: a systematic review of randomized clinical trials. Pain 1995; vol :63, n° :3, p:279–288.

58. LALAIN J.J.

Le canal lombaire étroit : diagnostic clinique précoce. Traitement chirurgical de recalibrage sans laminectomie extensive. Rhumatologie, 1991, vol :43, n° :10, pp: 285-287.

59. LECOUVET F ET COSNARD G.

Conflit disco-radiculaire dorso-lombaire et diagnostic différentiel.

J Radiol 2002, vol : 83, n° :9 Pt 2 ; p: 1181-1189 ; discussion 1191-2.

60.LEFEVRE-COLAUM-M, BABINET A, POIRAUDEAU S.

Traitement des lomboradiculalgies. . EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Appareil locomoteur, 2004, 15-840-F-10.

61. LEMAIRE J.J, SAUTREAX J.L, CHABANNES J et al.

Le canal lombaire sténosé, étude rétrospective de 158 cas opérés.

Neurochirurgie1995, vol :41, n° :2, p: 89-97.

62. MAIGNE JY, GOURJON A, MAIGNE R.

Success rate of 3 epidural injection techniques. Study of the distribution of radiopaque contrast media. Rev Rhum Mal Osteoartic 1990;vol: 57, n°: (7-8), p: 575–578.

63. MALMIVAARA A, SLÄTIS P, HELIÖVAARA M, et al.

Surgical or non operative treatment for lumbar spinal stenosis ? A randomized controlled trial. Spine 2007, vol: 32n°: 1, p: 1-8.

64. MANUCHER J, ELDAD JH.

Long term follow-up review of patients who underwent laminectomy for lumbar stenosis: a prospective study. J Neurosurg1998, vol :89, n° :1, p: 1-7.

65. MARTY M.

Canal lombaire étroit ou rétréci : Définitions, physiopathologie, diagnostic et traitement médical. Réflexions Rhumatologique 2009, Tome 13, n° :120.p: 258.

66. MARTY M.

Canal lombaire rétréci du sujet âgé : les éléments de la décision thérapeutique
Revue du rhumatisme monographies 2011, vol :78, p: 41–45.

67. MAY M.

Canal lombaire étroit : quand et comment opérer ?

Médecine et Hygiène, 1998, vol : 56, n° 2201, p : 613-616.

68. MORVAN G.

L'imagerie des sténoses lombaires. Journal de radiologie 2002, vol : 83, n° :9-C2, p : 1165-1175.

69. NACHEMSON A.

Work for all. For those with low back pain as well. Clin Orthop Relat Res. 1983; n°: 179, p: 77–85.

70.NETTER MD, FRANK H.

Atlas d'anatomie humaine. 4^{ème} éd, 2007. ISBN-10 : 2-294-08042-4, ISBN-13 : 978-2-294-08042-5 .

71. NIKOLAI BOGDUK, ALAIN GUIERRE, ROBERT MAIGNE.

Clinical anatomy of the lumbar spine and sacrum. 4th ed: Anatomie clinique du rachis lombaire et sacré: Elsevier Masson, 2005 ISBN 28429961 X,9782842996161.

72. OBEID I , VITAL J.-M, GILLE O.

Abord du rachis lombaire et de la charnière lombosacrée. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiologie et imagerie médicale-musculosquelettique-neurologique-maxillofaciale, 2009, n° : 44-138.

73. ONEL D, SARI H, DONMEZ.C.

Lumbar spinal stenosis: Clinical/Radiologic therapeutic evaluation in 145 patients: conservative treatment or surgical intervention? Spine 1993, vol: 18, n°:2, p: 291-298.

74. ONIANKITAN O, MAGNAN A, FIANYO E et al.

Le canal lombaire rétréci en consultation rhumatologique à Lomé (Togo).

Médecine tropicale 2007, vol: 67, n°:3, p: 263-6.

75. PAINÉ K.

Clinical features of lumbar spinal stenosis. Clin. Orthop Relat Res. 1976 ; n°: 115 , p: 77-82

76. PALMER S, TURNER R, PALMER R.

Bilateral decompression of lumbar spinal stenosis involving a unilateral approach with microscope and tubular retractor system. J. Neurosurg. 2002, vol : 97, (2 Suppl.), p: 213–217.

77. PAYEN J.-F, FAILLOT T, AUDIBERT, G.et al.

Thromboprophylaxie en neurochirurgie et en neurotraumatologie intracrânienne Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation A, 2005, vol :24, Issue 8, pp : 921-927

78. POSTACCHINI F, AMATRUDA A, MORACE G et al.

Magnetic resonance imaging in the diagnosis of lumbar spinal canal stenosis. Ital J Orthop Traumatol 1991, vol:17, n°:3, p: 327 -37.

79. POSTACCHINI F, CINNOTTI G,SUMINA et al.

Long term results of surgery in lumbar stenosis: 8 year review of 64 patients.

Acta orthop Scand Suppl.1993,vol: 64, n°:25, p: 78-80.

80. PRIVAT J.M.

Les techniques de nucléotomie et de discectomie percutanée. Technique automatisée et technique manuelle. Indications et résultats

Neurochirurgie 1993, vol : 39, n° 2, p: 116 – 124.

81. RADU A.S, MENKES C.J.

Canal lombaire étroit : Etude rétrospective de 62 malades et revue de la littérature.
Rev.Rhum. (Ed .Fr) A, 1998,vol : 65, n° 5, p : 365-373.

82. RAGAB AA, FYE MA, BOHLMAN HH.

Surgery of the lumbar spine for spinal stenosis in 118 patients 70 years of age or older. Spine 2003; vol: 28, n°:4, p: 348–353.

83. RAHOULT H, GUILLIN R, MEADEB J, et al.

Infiltrations rachidiennes et des sacro-iliaques. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiologie et imagerie médicale-musculosquelettique-neurologique-maxillofaciale, 2011, n° : 30-722-A-10.

84. RANNOU F, MAYOUX-BENHAMOU M.-A , REVEL M.

Disque intervertébral et structures voisines de la colonne lombaire : anatomie, biologie, physiologie et biomécanique . EMC (Elsevier Masson SAS), Rhumatologie Orthopédie 2004 ; vol :1 ; issue : 6, p : 487–507.

85. RIBOUD C, LERAIS JM, SAILLEY N et al.

Évaluation de l'efficacité des infiltrations canalaires et foraminales de corticoïdes guidées par TDM dans le traitement des radiculalgies par conflit disco radiculaire. J Radiol 2008, vol : 89, n° :6, p : 775-782.

86. ROY-CAMILLE R, SAILLANT G, DOURSOUNIAN L, et al.

Traitemen chirurgical des sténoses du canal lombaire. EMC (Elsevier Masson SAS) Techniques chirurgicales Orthopédie traumatologie 1992, n° : 44-181.

87. ROZENBERG S, DUBOURG G, KHALIFA P, et al.

Efficacy of epidural steroids in low back pain and sciatica. A critical appraisal by a French Task Force of randomized trials. Critical Analysis Group of the French Society for Rheumatology. Rev Rhum Engl Ed. 1999; vol:66: n°:2, p : 79–85.

88. RUNGE M, BONNEVILLE J.-F.

Radioanatomie du rachis lombaire en imagerie conventionnelle. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiologie et imagerie médicale-musculosquelettique-neurologique-maxillofaciale 2010, 30-650-A-10.

89. RUNGE M, BONNEVILLE J.-F.

Radioanatomie du rachis lombaire : imagerie en coupe. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiologie et imagerie médicale-musculosquelettique-neurologique-maxillofaciale 2010, 30-650-A-11.

90. SALL Y.

Le canal lombaire étroit à dakar : Aspects cliniques et apport de la tomodensitometrie. Thèse, Med, 2004, n° 21.

91. SANDERSON PL, WOOD PL.

Surgery for lumbar spinal stenosis in old people .

J Bone Joint Surg Br.1993, vol : 75, n° :3, p : 393-7.

92. SANGWAN SS, KUNDU ZS, WALECHA P et al.

Degenerative lumbar spinal stenosis—results of expansive laminoplasty.

Int Orthop. 2008, vol: 32, n°:6, p : 805–808.

93. SANTHOSH A T.

Spinal stenosis: history and physical examination. Phys Med Rehabil Clin N Am. 2003, vol: 14, n°:1, p: 29–39.

94. SCHENKEL M.C.

Canal lombaire étroit et claudication neurogène. Médecine et Hygiène 2001, vol :59, p : 594-597.

95. SHIZAS C, BELGRAND L, NORGERG M.

Canal lombaire étroit : du diagnostic au traitement. Médecine et hygiène 2004, vol : 62, pp : 2446 -2449.

96. SZPALSKIA M, GUNZBURGB R, COLLOCAC C, et al.

Chirurgie du rachis du sujet âgé : radiculalgie, canal rétréci : particularités, enjeux, résultats? Revue du rhumatisme monographies 2011, issue 1, vol : 78, p :46–53.

97. TURNER JA, ERSEK M, HERRON L, et al.

Surgery for lumbar spinal stenosis. Attempted meta-analysis of the literature. Spine 1992, vol:17, n°:1, p : 1-8.

98. VANDERMARCQ P, VELASCO S, ARDILOUZE P, et al.

Sténoses du canal lombaire. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiologie et imagerie médicale-musculosquelettique-neurologique-maxillofaciale, 2011, n° : 31-673-E-20.

99. VAN TULDER MW, SCHOLTEN RJ, KOES BW, et al.

Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for low back pain: a systematic review within the framework of the Cochrane Collaboration Back Review Group.

Spine 2000; vol:25, n°:19, p : 2501–2513.

100. VERBIESTH.

A radicular syndrome from developmental narrowing of the lumbar vertebral canal. J Bone Joint Surg Br. 1954, 36-B; p : 230-7.

101. VERBIEST H.

Pathomorphologic aspects of developmental lumbar stenosis.

Orthop Clinics North Am.1975 ; vol:6; n°:, p:177-96.

102. VERBIEST H.

Vue rétrospective de recherches personnelles et prospectives concernant les aspects encore mal connus du canal lombaire trop étroit. Ann Réadaptation

Med Phys 1992; vol:35, n°:5, p:339–45.

103. VROOMEN PC, DE KROM MC, WILMINK JT, et al.

Lack of effectiveness of bed rest for sciatica. N Engl J Med

1999; vol: 340, n°:6, p :418–423 .

104. WADE B.

Contribution à l'étude du canal lombaire étroit à propos de 110 cas colligés à l'hôpital principal de Dakar de Janvier 2006 à Décembre 2011. Thèse, Med, 2012, n°223.

105. WATTS RW, SILAGY CA.

A meta-analysis on the efficacy of epidural corticosteroids in the treatment of sciatica.Anaesth Intensive Care. 1995; vol:23, n°:5, p: 564–569.

106. WEBER H, HOLME I, AMLIE E.

The natural course of acute sciatica with nerve root symptoms in a double-blind placebo-controlled trial evaluating the effect of piroxicam.

Spine 1993;vol :18 ; n° :11, p: 1433–1438.

107. WILLEMS X.

Comparaison des mesures du canal lombaire en IRMeten TDM.

Mémoire en vue de l'obtention du diplôme d'étude spécialisée en radiodiagnostic et imagerie médicale. Bruxelles, 2008.

108. WUNSCHMANNBW, SIGL T, EWERT T, et al.

Physical therapy to treat spinal stenosis. Orthopade 2003, vol:32, n°:10, p: 865-8.

109. ZUCHERMAN JF, HSU KY, HARTJEN CA et al.

A prospective randomized multi-center study for the treatment of lumbar spinal stenosis with the X-Stop interspinous spacer: 1- year results.

Eur Spine J. 2004, vol :13, n° :1, p: 22–31.

SERMENT D'HIPPOCRATE

« *En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.*

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobres et méprisé de mes confrères si j'y manque ! »

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :

Le président du jury

Vu :

Le Doyen.....

Vu et Permis d'imprimer

Pour le recteur, le Président de l'assemblée d'Université Cheikh Anta Diop de Dakar et par
délégation

Le Doyen