

Lombalgies

S. Poiraudeau
M.-M. Lefevre Colau
F. Fayad
F. Rannou
M. Revel

Résumé. – La lombalgie commune est extrêmement fréquente. Seuls 8 % des patients passeront à la chronicité mais ils représentent alors plus de 85 % des coûts induits. Les facteurs de risque de passage à la chronicité, de non-reprise des activités professionnelles sont essentiellement psychosociaux. La démarche diagnostique doit être guidée par le dépistage en premier lieu des affections les plus graves où un retard diagnostique peut être préjudiciable. Les traitements proposés sont pharmacologiques (antalgiques, anti-inflammatoires non stéroïdiens) et physiques (programme d'exercices). Parmi ces derniers, les prises en charge de groupes multidisciplinaires se sont largement développées ces dernières années.

© 2004 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Mots-clés : Lombalgies ; Épidémiologie des lombalgies ; Diagnostic des lombalgies ; Traitement des lombalgies

Généralités

Seulement deux personnes sur dix passeront leur existence sans douleur rachidienne.^[88] Les lombalgies représentent la pathologie chronique entraînant le plus souvent une limitation d'activités parmi la population de plus de 45 ans et dans une classe d'âge allant de 45 ans à 64 ans, elles sont la troisième cause de handicap chronique.^[33, 169] Malgré la fréquence et le retentissement des lombalgies tant à l'échelon individuel que sur le coût de santé publique d'une société,^[2] bien des questions concernant le substratum anatomique, les facteurs prédisposants, les moyens diagnostiques et thérapeutiques de ces symptômes restent aujourd'hui sans réponse.^[134]

Les désordres mécaniques affectant le plus souvent le rachis lombaire sont les lésions musculaires, l'arthrose des articulaires postérieures, la dégénérescence discale, les spondylolisthésis et la scoliose de l'adulte.^[32] Mais la physiopathologie des lombalgies ne se résume pas à la théorie « mécaniscite » et d'autres hypothèses impliquant des phénomènes inflammatoires,^[70] vasculaires^[87] ou génétiques^[156] sont également avancées.

Les lombalgies sont le plus souvent transitoires. Elles ne persistent plus de 2 mois que chez 10 % des patients, ceux-ci répondant le plus souvent à un traitement comprenant :

- la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), d'antalgiques, de myorelaxants ;
- le maintien d'une activité physique ;
- une rééducation.^[70]

Malgré ces thérapeutiques, environ 7 % des patients restent lombalgiques 6 mois après le début des symptômes. C'est ce petit groupe de patients, dont la symptomatologie passe à la chronicité, qui est responsable de la plus grande partie du coût entraîné par cette pathologie.^[183] La chirurgie du rachis lombaire n'est indiquée

que chez 1 à 2 % des patients chez qui le traitement médical a échoué. Les meilleurs résultats chirurgicaux sont obtenus pour les lombalgiques qui présentent une concordance parfaite entre les résultats de l'examen clinique et les résultats des investigations permettant d'identifier la structure anatomique en cause.^[33]

On distingue habituellement et schématiquement trois situations cliniques :

- les lombalgies aiguës récentes évoluant depuis 4 semaines à 6 semaines ;
- les lombalgies subaiguës évoluant depuis plus de 4 à 6 semaines et depuis moins de 3 mois ;
- les lombalgies chroniques et récidivantes évoluant depuis plus de 3 mois.

La responsabilité d'une détérioration anatomique ou d'un trouble fonctionnel dans la genèse du symptôme est toujours difficile à déterminer.

Épidémiologie

INCIDENCE, PRÉVALENCE, COÛT

L'incidence des lombalgies est de 60 à 90 % et l'incidence annuelle de 5 %.^[16, 71, 78, 183] La prévalence varie selon l'âge et la définition donnée aux lombalgies. Elle est minimale (4 à 18 %) dans la tranche d'âge 20 à 24 ans et maximale (8 à 32 %) dans la tranche d'âge 55 à 64 ans.^[34, 60, 141] En France, 23,5 % des patients consultant un rhumatologue et 2 à 4,5 % des patients consultant un médecin généraliste souffrent de lombalgies.^[44] En Finlande, 2,6 % de la population active reçoit une pension d'invalidité^[196] et 1 % de cette même population est momentanément en arrêt de travail en raison de lombalgies chroniques.^[106] Cinq pour cent du budget de la santé de ce pays est consacré aux rachialgies.^[196] Aux États-Unis, 5,2 millions d'habitants ont un handicap secondaire à des lombalgies chroniques et, pour la moitié d'entre eux, ce handicap est permanent.^[40] En Angleterre, les lombalgies sont responsables de 67 millions de jours d'arrêt de travail ou d'invalidité par an, ce chiffre a augmenté de 13 % en 1 an.^[7, 205]

S. Poiraudeau
Adresse e-mail : serge.poiraudeau@cch.ap-hop-paris.fr
M.-M. Lefevre Colau, F. Fayad, F. Rannou, M. Revel
Service de rééducation et de réadaptation de l'appareil locomoteur et des pathologies du rachis, hôpital Cochin, 27, rue du Faubourg-Saint-Jacques, 75014 Paris, France.

FACTEURS DE RISQUE, FACTEURS PRÉDICTIFS

En raison de la fréquence, du coût et du retentissement des lombalgies, de nombreuses études se sont attachées à déterminer les facteurs de risque de survenue, de récurrence et de chronicité de cette symptomatologie dans la population générale afin de pouvoir trouver des solutions médicales et économiques permettant de diminuer le retentissement socioéconomique de cette pathologie.

Une des difficultés d'analyse des facteurs de risques de la lombalgie est que celle-ci est d'origine multifactorielle. De nombreux facteurs de risques ont été évalués tels que les facteurs socioprofessionnels (charge de travail élevée, soulèvement de charges, posture, expositions aux vibrations, insatisfaction au travail) ; les facteurs sociodémographiques et les facteurs psychosociaux. Par ailleurs, beaucoup de ces facteurs de risque sont présents et ce, avec une forte prévalence dans la population générale asymptomatique, ce qui entraîne des biais de confusion dans l'analyse des études.^[114]

Trois types de facteurs de risque ont été plus particulièrement étudiés :

- les facteurs de risque de survenue d'une lombalgie, s'il s'agit de sujet sans antécédent de lombalgie ;
- les facteurs prédictifs de récurrence de la lombalgie s'il s'agit de sujet ayant un antécédent de lombalgie ;
- les facteurs prédictifs d'une évolution chronique si le sujet est lombalgique aigu.

■ Facteurs de risque de survenue d'une lombalgie

Trois principaux facteurs de risque (FDR) sont retrouvés : le statut psychologique, l'intensité de l'activité physique au travail (la station penchée prolongée, la conduite, les mouvements forcés et répétés) et enfin le stress psychosocial (mauvais ou manque de soutien social au travail).

Statut psychologique

Beaucoup d'études transversales retrouvent une association entre les facteurs psychologiques et l'apparition d'une lombalgie. Il s'agit de facteurs tels que l'anxiété, la dépression, les symptômes de somatisation, le stress des responsabilités, le stress psychologique au travail. Waddell et al.,^[202] dans une revue de synthèse, montrent que les facteurs psychosociaux sont des facteurs de risque pour l'incidence (début) de la lombalgie et cela avec un fort niveau de preuve scientifique, mais que cependant le poids global de ce facteur est faible.^[3, 52] Power C et al.^[152] ont suivis prospectivement une cohorte de patients anglais, irlandais et écossais nés en 1958 sur une période de 33 ans. Le but de l'étude était d'identifier les facteurs de risque de lombalgie survenue dans l'année précédant la 33^e année. Les patients ont été suivis à cinq reprises (à l'âge de 7 ans, 11 ans, 16 ans, 23 ans et 33 ans) avec un total de 11 407 sujets revus à 33 ans. Les sujets étaient inclus s'ils avaient un premier épisode de lombalgie dans l'année précédant leur 33^e année et s'ils n'avaient pas de lombalgie à 23 ans. La cohorte totale était composée de 5 781 sujets, 5 210 qui étaient sans douleur et 571 avec une lombalgie récente. Les facteurs de risque identifiés étaient les facteurs ergonomiques, psychosociaux, psychologiques, la consommation de tabac, le niveau d'éducation et la classe sociale. L'analyse multivariée, incluant toutes les variables, montre que le facteur de risque le plus puissant pour expliquer la lombalgie à 33 ans est la présence d'un stress psychologique à l'âge de 23 ans (odds-ratio [OR] 2,52 [1,65-3,86]). Les autres facteurs de risque significatifs sont le sexe féminin (OR : 0,72 [0,55-0,94]) et la consommation de tabac (OR : 1,63 [1,23-2,17]). Le soulèvement de charges lourdes au travail n'atteint pas le seuil de significativité statistique (OR 1,35 [0,95-1,90]).

Intensité de l'activité physique au travail

Plusieurs études montrent que les efforts physiques importants et répétés sur le lieu de travail peuvent être associés à une augmentation de la prévalence de la lombalgie. Waddell et al., dans

leur revue de synthèse, montrent que la demande physique importante au travail (porter des charges manuellement, soulever, se pencher, les mouvements répétés en rotation et l'exposition aux vibrations) est un facteur de risque pour l'incidence (début) de la lombalgie et cela avec un fort niveau de preuve scientifique, bien que la force de l'association soit moindre que d'autres facteurs individuels non professionnels et non identifiés.^[3] D'autres auteurs trouvent une relation entre l'exposition aux vibrations en association avec d'autres facteurs comme la station assise prolongée, le soulèvement de charge et la position penchée et l'incidence de la lombalgie.^[27, 28, 37, 114, 211]

Facteurs psychosociaux

Peu d'études de bonne qualité méthodologique ont évalué la relation entre les facteurs psychosociaux et l'incidence de la lombalgie. Davies et al.,^[56] dans une revue de la littérature, ne retrouvent que trois études sur 66 ayant des qualités méthodologiques suffisantes. Ces trois études et d'autres montrent que les patients ayant une profession auto-évaluée comme étant monotone ou une insatisfaction au travail ont plus de risque de lombalgie que les autres.^[29, 73, 117, 190]

■ Facteurs prédictifs de récurrence et de chronicité de la lombalgie

L'analyse de la littérature montre que la mise en évidence de ces facteurs de risque a été étudiée dans trois situations cliniques :

- étude des facteurs prédictifs de récurrence de la lombalgie chez des sujets ayant un antécédent de lombalgie ;
- étude des facteurs prédictifs de chronicité chez des sujets lombalgiques ;
- étude des facteurs prédictifs de non-retour au travail chez des sujets en arrêt de travail.

Une revue détaillée de la littérature, allant de la période de 1990 à début 2003, a permis de sélectionner 61 articles de bonne qualité méthodologique. Parmi l'ensemble des facteurs de risque identifiés, on constate que certains facteurs sont communs aux trois situations cliniques répertoriées, ce qui leur confère un poids d'évidence scientifique plus important (Tableau 1).

Trois facteurs de risque sont retrouvés avec un fort niveau de preuve scientifique.

Le principal facteur de risque retrouvé est l'antécédent de lombalgie, incluant la notion de sévérité, la douleur, la durée de la lombalgie, la sévérité de l'incapacité fonctionnelle, la sciatique, l'antécédent d'arrêt de travail lié à la lombalgie et l'antécédent de chirurgie lombaire^[3, 42, 50, 67, 81, 82, 96, 132, 142, 144, 168, 173, 177, 180, 181, 189, 190, 191] Le deuxième facteur de risque mis en évidence est l'insatisfaction au travail autoévaluée par le patient. Huit études prospectives de cohorte réalisées avec un total de 7 346 patients montrent que l'insatisfaction au travail est un facteur de risque de récurrence et de chronicité et ce avec un odds ratio ou un risque relatif allant de 1,56 (1,09-2,23) à 2,62 (1,2-5,8).^[30, 68, 85, 103, 144, 189, 199, 214] Le troisième facteur de risque est le mauvais état général de santé retrouvé de façon significative dans quatre études.^[10, 53, 132, 184]

Ainsi l'évolution chronique des lombalgies dépend des caractéristiques médicales de l'affection elle-même mais également des données psychosociales professionnelles.^[155]

Trois autres facteurs de risque sont également retrouvés dans les trois situations mais avec un niveau de preuve scientifique moins évident. Il s'agit des facteurs de risque socioprofessionnels incluant le statut professionnel, le salaire, le contact social et la notion d'indemnisation ;^[1, 10, 11, 30, 62, 69, 70, 72, 103, 132, 143, 144, 165, 187, 199, 201] des facteurs psychologiques incluant le statut psychologique global et la dépression^[53, 67, 72, 111, 173, 180] et enfin l'intensité de l'activité physique au travail (la mauvaise posture au travail, le soulèvement de charges).^[30, 69, 72, 85, 86, 180, 199, 209]

Quelques facteurs de risque sont communs à deux situations cliniques : le contexte social non satisfaisant^[184] et la présence

Tableau 1. – Synthèse des facteurs de risques de récurrence, de chronicité ou de non-retour au travail en fonction de leur niveau de preuve scientifique

Récidive	Chronicité	Non-retour au travail
ATCDS de lombalgie (durée, arrêt de travail)***	ATCDS de lombalgie*** ATCD de chirurgie lombaire** Sévérité de la douleur** Sciatique*** Durée de la lombalgie*** Sévérité de l'incapacité fonctionnelle***	Sciatique*** Sévérité de la douleur** Sévérité de l'incapacité fonctionnelle***
Insatisfaction au travail***	Insatisfaction au travail***	Insatisfaction au travail***
Mauvais état général de santé**	Mauvais état général de santé**	Mauvais état général de santé***
Inadéquation des revenus sociaux**		Inadéquation du salaire**
Facteurs socioprofessionnels (statut, salaire, contact, reconnaissance)**	Facteurs socioprofessionnels (statut, salaire, contact, indemnisation)**	
Statut psychologique global** Dépression**	Statut psychologique global** Dépression**	Type de personnalité**
Mauvaise posture au travail** Soulever des charges (durée et poids)**	Mauvaise posture au travail** Durée du lifting**	Charge élevée de travail**
Contexte social non satisfaisant**	Contexte social non satisfaisant**	
Autre douleur musculosquelettique**	Autre douleur musculosquelettique** Âge*** Sexe féminin** Avis global du médecin** Coping**	Âge*** Sexe féminin** Absence de phénomène de centralisation** Contexte juridique**

*** Fort niveau de preuve scientifique ; ** niveau intermédiaire de preuve scientifique, * faible niveau de preuve scientifique. ATCDS : antécédents

d'autres douleurs musculosquelettiques^[112] pour la récurrence et la chronicité ; l'âge^[132] et le sexe féminin^[189] pour la chronicité et le non-retour au travail. Certains facteurs de risque sont retrouvés de façon isolée. Il s'agit, de l'avis global du médecin,^[42, 43, 173] de la capacité du patient à « faire avec »^[30] pour la chronicité et de l'absence de phénomène de centralisation et du contexte juridique^[73] pour le non-retour au travail.

Ainsi, même si les professions impliquant un travail physique intense en torsion et en anteflexion du tronc semblent associées à une fréquence accrue de lombalgies, il apparaît, dans cette synthèse, que le poids des facteurs psychosociaux et environnementaux est plus important que celui des facteurs physiques et mécaniques pour expliquer la récurrence et la chronicité de la lombalgie.

Il n'y a pas, à ce jour, suffisamment de preuves scientifiques permettant de conclure que des facteurs de risques tels que l'intoxication tabagique et œnologique ;^[58] les anomalies anatomiques du rachis comme les spondylolisthésis, la maladie de Scheuermann, les scoliozes, les hypermobilités segmentaires, les rétrécissements du canal lombaire soient sources de lombalgies ou d'évolution vers la chronicité.^[70]

Ainsi, l'évolution chronique des lombalgies dépend des caractéristiques médicales de l'affection elle-même mais également des données psychosociales et professionnelles. Une prise en compte initiale de ces facteurs de risque pourrait permettre d'éviter ou de minimiser l'évolution vers la chronicité ou la récurrence.

Aspects physiopathologiques, structures anatomiques en cause

De nombreuses études sont consacrées aux structures anatomiques pouvant entraîner des lombalgies. Des processus mécaniques et inflammatoires affectant ces structures anatomiques peuvent être associés aux lombalgies. Celles-ci peuvent être reproduites par l'injection de solution saline hypertonique dans le ligament vertébral commun postérieur et dans les articulations interapophysaires postérieures. Ces structures ainsi que les fibres périphériques de l'annulus sont innervées par des fibres nerveuses nociceptives qui sont afférentes aux rameaux postérieurs des racines lombaires. Les branches efférentes de ces rameaux postérieurs innervent

uniquement les muscles paraspiniaux. Ainsi le « spasme » musculaire qui fait souvent partie du syndrome clinique pourrait être produit par un réflexe sensorimoteur qui n'a cependant pas encore été déterminé.

Dans un travail s'attachant à étudier les relations entre les lésions anatomiques spinales observées à l'autopsie et les antécédents de lombalgies, on a pu montrer une corrélation entre lombalgies et dégénérescence discale symétrique, rupture de l'annulus et ostéophytose vertébrale.^[197] Dans cette étude, l'arthrose interapophysaire postérieure était corrélée à l'âge et à l'existence d'une discopathie mais pas aux lombalgies.

DISQUE INTERVERTÉBRAL

C'est le disque intervertébral qui a été le plus étudié.^[188] La biologie et la biomécanique de cette structure anatomique sont détaillées dans un autre chapitre de cet ouvrage. Le vieillissement du disque intervertébral peut s'accompagner d'une altération de la production de protéoglycanes entraînant une diminution de ses propriétés mécaniques.^[15] La réponse initiale à un stress anormal sur le tissu discal pourrait être la modification de la matrice extracellulaire péricellulaire^[166] et la production de médiateurs lipidiques de l'inflammation.^[157] Le rôle des fissures de l'annulus dans la genèse des lombalgies reste discuté car des terminaisons nociceptives n'ont été retrouvées chez l'adulte que dans le tiers superficiel des fibres de l'annulus.^[31] Toutefois, une étude comparant des disques dégénérés à des disques normaux a mis en évidence la présence de terminaisons nociceptives dans la partie profonde de l'annulus des disques dégénérés.^[49] De plus, un travail réalisé chez le mouton a montré qu'après fissure chirurgicale sur le tiers externe de l'annulus, et bien que la lésion initiale guérisse, on voit apparaître en 4 à 12 mois des déchirures de la partie interne de l'annulus et du nucléus aboutissant à une dégénérescence discale.^[136]

Une étude comparant la hauteur des disques L4-L5 et L5-S1 dans une population lombalgique et une population témoin n'a pas mis en évidence de différence significative des hauteurs discales entre les deux groupes.^[54] Un travail s'attachant à étudier les variations d'épaisseur des 3 derniers disques dans le temps a montré qu'un disque ne se pince pas forcément avec l'âge même chez un lombalgique, que la vitesse du pincement discal est extrêmement variable d'un sujet à l'autre et qu'il existe des discopathies rapidement évolutives associées à des lombalgies sévères.^[198]

DISQUE INTERVERTÉBRAL ET GÉNÉTIQUE

La possibilité que des facteurs génétiques ou prédispositions familiales contribuent au développement de la dégradation discale a été suggérée par plusieurs travaux. [76, 150, 164, 179, 193, 215, 216] Trois études ont montré qu'une histoire familiale de hernie discale est un facteur de risque pour une hernie discale juvénile, qu'une histoire familiale de chirurgie pour une hernie discale est un facteur de risque de discopathie dégénérative. [118, 119, 120] Toutefois, ces travaux proviennent d'une même équipe japonaise et la valeur du risque relatif n'est pas donnée. En revanche, deux études analysant l'imagerie lombaire en résonance magnétique de jumeaux, suggèrent que des facteurs génétiques jouent un rôle dans la pathogénie de la dégradation discale et que l'hérédité expliquerait 26 à 73 % des lésions discales observées en imagerie par résonance magnétique (IRM). [14, 172]

Cette prédisposition génétique à la discopathie lombaire a été confirmée par l'observation d'association avec des polymorphismes ou des mutations sur certains gènes. Ces polymorphismes ou mutations concernent, à une exception près, [195] des gènes codant pour des protéines matricielles du disque intervertébral et du cartilage. [8, 91, 138] Les mutations mises en évidence concernent le collagène de type IX pour l'homme et les collagènes de type IX et II chez l'animal. [8, 138, 171] En ce qui concerne les polymorphismes, ils concernent le gène d'agrécane [91] et du récepteur à la vitamine D. [195] La mise en évidence de mutations et de polymorphismes sur des gènes codant pour des protéines essentielles de la matrice extracellulaire du disque intervertébral et du cartilage ouvre des perspectives extrêmement intéressantes, car outre les possibilités de thérapie génique ou non, elles permettent d'émettre des hypothèses quant à la physiopathologie de la dégradation discale.

La mutation la mieux individualisée concerne la chaîne $\alpha 2$ du collagène de type IX. [81] Cette mutation aboutit à la substitution d'une glutamine en position 326 par un tryptophane. Cet allèle a été mis en évidence chez 4 % de patients finlandais ayant une discopathie dégénérative en IRM et chez aucun patient d'une série de 174 individus. Quatre familles de ces six individus ont pu être étudiées et les résultats montrent que les 23 personnes dans ces familles porteuses de cet allèle ont toutes une discopathie dégénérative en IRM. Une seconde substitution a été mise en évidence sur la chaîne $\alpha 3$ du collagène de type IX en position 103 et aboutit à la substitution d'une arginine par un tryptophane. [118] Cet allèle est retrouvé chez 12,2 % de 171 patients ayant une discopathie dégénérative et chez 4,1 % de 186 patients sans discopathie. Toutefois, il faut noter que ces deux mutations ont été mises en évidence par la même équipe dans une population finlandaise dans laquelle il existe un effet fondateur (ancêtre commun) et il n'est pas évident que de telles mutations soient retrouvées dans d'autres populations.

Quoi qu'il en soit, la mise en évidence de l'association entre des discopathies et des mutations sur les gènes codant pour un constituant important de la matrice extracellulaire permet de formuler des hypothèses sur les mécanismes moléculaires de la dégradation discale. Les types de collagènes diffèrent en longueur et en composition de leur chaîne, mais ils ont tous en commun d'avoir une structure en triple hélice, avec une séquence primaire composée de répétitions ininterrompues d'une séquence Gly-X-Y, où Gly est à la glycine, X est souvent le proline et Y est souvent l'hydroxyproline. Cette structure collagénique permet aux tissus concernés de résister à des forces de cisaillement et d'étirement. Le collagène de type IX, contrairement aux collagènes de type I, II, III, V et XI, qui ont un domaine collagénique ininterrompu long, est un collagène associé à des fibrilles (*FACIT collagen*) avec une interruption de la triple hélice. [178] Les chaînes de collagène de type IX ont trois domaines collagéniques, interrompus par quatre domaines non hélicoïdaux courts. Cette structure « interrompue » du collagène de type IX explique son rôle dans la matrice extracellulaire. Le collagène de type IX ne forme pas, à lui seul, de fibrilles, mais il permet l'ancrage d'autres collagènes interstitiels et notamment du collagène de type II, aux autres composants de la matrice extracellulaire comme les protéoglycans. Ce collagène est

donc responsable de la cohésion de la structure de la matrice extracellulaire et l'on peut aisément concevoir qu'une mutation entraînant une modification de la conformation tridimensionnelle d'une protéine collagénique puisse aboutir à une modification des propriétés mécaniques du tissu.

En ce qui concerne les mutations mises en évidence sur les gènes de collagène de type II, elles sont surtout associées, chez l'homme, à des chondrodysplasies. [104, 154] Aucune mutation mise en évidence sur les gènes de ce type de collagène n'est associée, chez l'homme à des discopathies isolées, sans anomalie du cartilage articulaire.

Des modèles murins d'inactivation d'allèles du collagène de types II et IX existent (Col2a1, Col9a2). [95, 171] Ils sont associés à des discopathies, mais également à des anomalies de la plaque cartilagineuse évoquant une maladie de Scheuermann. [171] Il est donc possible, y compris chez l'homme, que ces mutations entraînent de manière primitive une anomalie de la plaque cartilagineuse et secondairement une discopathie. Il a en effet été montré que la nutrition du disque intervertébral se faisait en grande partie à travers la plaque cartilagineuse et que la calcification de cette dernière (observée dans le modèle animal d'inactivation de l'allèle du collagène 2a1) entraîne une diminution de la concentration locale d'oxygène, une diminution du pH et est associée à une discopathie. [171] Le dernier modèle animal cité est d'ailleurs considéré par les chercheurs l'ayant mis au point, comme un modèle animal de maladie de Scheuermann, plutôt que de discopathie dégénérative isolée. L'impression que les mutations sur le collagène de type IX ou de type II sont associées à des anomalies de la plaque cartilagineuse et seulement secondairement du disque intervertébral est renforcée par les résultats d'IRM présentés par Annunen et al. dans l'article princeps concernant la mutation sur l'allèle Col9a2. [8] Les images présentées en séquence pondérée T2 répondent en effet aux critères diagnostiques de maladie de Scheuermann.

En ce qui concerne le gène d'agrécane, une association entre un polymorphisme de ce gène et l'observation de discopathies dégénératives en IRM, a été mise en évidence. [91] Le polymorphisme concerne l'exon 12 dans une région hautement conservée. Cet exon code pour le domaine d'attache entre la core protéine de l'agrécane et les chondroïtines sulfates. Treize allèles différents ont été mis en évidence et ce polymorphisme induit des tailles variables de la core protéine de l'agrécane. [63] L'association concerne les allèles induisant une taille courte de la core protéine. Cette taille courte entraîne un domaine chondroïtine sulfate de l'agrécane plus limité. Cela pourrait aboutir, par l'intermédiaire d'une diminution des charges négatives associées aux chondroïtines sulfates, à une diminution du caractère hydrophile du tissu entraînant à son tour une diminution des capacités de ce dernier à s'adapter aux modifications de pression hydrostatique. Dans ce travail, les discopathies observées à l'IRM ne semblaient pas associées à des modifications majeures des plateaux vertébraux. En ce qui concerne les modèles animaux d'inactivation du gène d'agrécane, on observe un nanisme associé à des discopathies et des hernies discales dépendantes de l'âge. [208]

Enfin, le dernier polymorphisme associé à une dégénérescence discale mise en évidence chez l'homme, concerne le récepteur de la vitamine D. [195] L'effet direct de ce polymorphisme sur le disque reste obscur. En effet, la présence de récepteurs de la vitamine D n'a jamais été démontrée dans le tissu discal.

Il semble donc que des mutations sur les gènes de collagènes induisent plutôt des anomalies de la plaque cartilagineuse, entraînant à leur tour des discopathies. En ce qui concerne les polymorphismes du gène d'agrécane, ils pourraient induire directement des discopathies, mais cela reste à confirmer. L'ensemble de ces travaux et de ces réflexions ne doivent toutefois pas faire oublier que la majorité des discopathies ne sont vraisemblablement pas associées à des anomalies génétiques. Il est bien sûr erroné de penser que la lombalgie est une maladie génétique, la lombalgie n'est pas une maladie mais un symptôme, et bien des lombalgies et des lombosciatiques ne s'accompagnent d'aucune anomalie discale. Toutefois, ces études génétiques auront peut être le mérite de permettre d'individualiser des sous-groupes de patients nécessitant

des prises en charge spécifiques. Elles devraient également permettre d'améliorer les connaissances et la compréhension de la dégénérescence discale.

AUTRES STRUCTURES ANATOMIQUES

Les articulations interapophysaires postérieures sont fréquemment incriminées dans la genèse des lombalgies. La capsule de ces articulations est innervée par le rameau médial de la branche postérieure du nerf rachidien correspondant, controlatéral et sus-jacent. Ces articulations sont fréquemment le siège d'une arthrose, le plus souvent associée à une discopathie dégénérative au même étage. Ainsi, comme c'est le cas pour les articulations périphériques, les articulaires postérieures arthrosiques pourraient être à l'origine de douleurs chroniques ou aiguës en cas de poussée congestive d'arthrose. Enfin ces articulations peuvent être le siège de kystes articulaires et exceptionnellement d'une synovite villonodulaire.

Une participation musculaire a également été évoquée dans la pathogénie des lombalgies. Les premiers travaux s'intéressant aux relations entre lombalgies et muscles ont d'abord insisté sur l'existence d'une faiblesse musculaire et d'une amyotrophie paravertébrale associée aux lombalgies chroniques.^[186] Ainsi en tomodynamométrie, il existe une amyotrophie significative des muscles paraspinaux chez les lombalgiques chroniques par rapport aux patients souffrant de façon plus récente (moins de 18 mois).^[48] Plus récemment, l'accent a été mis sur un déséquilibre musculaire et sur l'importance du conditionnement et de l'intégrité des schémas proprioceptifs. Dans les activités normales, l'équilibre est en partie assuré par des ajustements lents liés à des mouvements de basse fréquence dépendant de rétrocontrôles visuels vestibulaires et proprioceptifs. Il semble que ces schémas soient perturbés chez les lombalgiques chroniques dont les performances dans les exercices d'équilibre sont altérées par rapport aux sujets sains.^[35, 135] Il n'existe actuellement pas d'argument formel permettant de déterminer si ces désordres musculaires sont une cause ou une conséquence des lombalgies. Cependant, l'amélioration des lombalgies après exercice de renforcement musculaire et/ou de reprogrammation sensorimotrice est en faveur d'une participation musculaire à la genèse ou à l'aggravation des lombalgies chroniques.

Le ligament iliolumbaire semble être un élément important de la stabilité de la jonction lombosacrée^[46] mais son rôle dans la genèse ou l'aggravation des lombalgies est difficile à démontrer.

Enfin la recherche d'adhérences antérieures de la dure-mère aux structures en regard (ligament commun vertébral) a montré une fréquence de ces adhérences de 2 % à l'étage L2-L3, 16 % à l'étage L3-L4, 40 % à l'étage L4-L5 et 36 % à l'étage L5-S1.^[145] Le décollement de la dure-mère entraîne des lésions vasculonerveuses locales qui pourraient expliquer des phénomènes douloureux lorsque le ligament commun vertébral est traumatisé par une hernie discale.

En dehors des travaux de biomécanique s'attachant à mettre en évidence les structures anatomiques en cause dans la lombalgie, et en dehors des théories « mécanicistes » qui en découlent, d'autres études apportent des arguments en faveur du rôle de phénomènes inflammatoires et/ou vasculaires locaux^[89, 97, 151] dans la pathogénie des lombalgies.

L'imagerie par résonance magnétique a permis de mettre en évidence des anomalies de signal des corps vertébraux adjacents à un disque intervertébral dégénératif chez certains lombalgiques, suggérant des phénomènes inflammatoires et/ou vasculaires locaux.^[130] La pression intraosseuse des corps vertébraux ayant un signal anormal en IRM est de 55 % supérieure à la pression intraosseuse observée dans les corps vertébraux sans anomalie de signal, le pH de ces vertèbres est diminué et la PCO₂ est augmentée.^[131] Les anomalies pourraient avoir un rôle dans la genèse de phénomènes douloureux locaux.

Démarche diagnostique, aspects cliniques

La lombalgie n'est pas une maladie mais un symptôme. Dans seulement 10 à 20 % des lombalgies aiguës et 10 à 45 % des lombalgies chroniques, le symptôme peut être rapporté à une lésion précise anatomique.^[26, 133] La prise en charge thérapeutique ne peut donc être le plus souvent que symptomatique.

La démarche diagnostique doit être guidée par le dépistage en premier lieu des affections les plus graves où un retard diagnostique peut être préjudiciable.^[6] Bien que la reproductibilité de l'anamnèse et des signes physiques soit faible dans la pathologie lombaire,^[126, 206] dans la majorité des cas, l'interrogatoire et un examen clinique simple permettent, non pas un diagnostic anatomique précis, mais le classement dans un cadre nosologique.

La première étape de la démarche diagnostique consiste à déterminer, par l'interrogatoire, le caractère inflammatoire ou mécanique des douleurs. Cette classification n'est cependant pas parfaite et certaines douleurs peuvent avoir eu un caractère mécanique au début pour devenir ensuite inflammatoires ou mixtes, il s'agit alors souvent de pièges diagnostiques sur lesquels nous reviendrons plus loin. Bien que les lombalgies d'origine mécanique soient beaucoup plus fréquentes que les lombalgies d'origine inflammatoire, nous commençons par traiter ces dernières car elles recouvrent les étiologies les plus graves pour lesquelles un traitement spécifique est rapidement nécessaire (cf. Encadrés 1,2).

Encadré 1

Reconnaître une lombalgie ou lombosciatique dite symptomatique (tiré des recommandations de l'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé [ANAES]).

Cette première étape est admise par les autres recommandations existantes, le but étant de dépister au plus tôt toute affection infectieuse, inflammatoire, tumorale ou traumatique, mais aussi d'identifier les patients avec signes neurologiques déficitaires pour proposer des examens complémentaires et/ou une thérapeutique adaptée.

Cette reconnaissance repose sur l'interrogatoire et l'examen clinique. La valeur de l'interrogatoire et des signes cliniques a été analysée par Van den Hoogen qui a réalisé une revue systématique de la littérature. Trois pathologies ont été évaluées :

lomboradiculalgie par hernie discale, tumeur vertébrale maligne, et spondylarthrite ankylosante. La majeure partie de ses conclusions peut être reprise car cette revue était de bonne qualité méthodologique. Depuis cette revue systématique, nous n'avons pas identifié dans la littérature d'autres études sur le même sujet. Trente six études étaient éligibles, 19 avaient une qualité méthodologique suffisante.

Pour le diagnostic de tumeur vertébrale, quatre études ont été identifiées par Van den Hoogen. La valeur de chacun des signes en présence d'un patient lombalgique est indiquée dans le Tableau 2. Il est important de noter que la valeur des signes varie en fonction de la population étudiée. De plus, Deyo et Diehl rapportent que les patients ayant une lombalgie en rapport avec un cancer présentaient constamment au moins l'un des quatre signes suivants : un âge supérieur à 50 ans (rapport de vraisemblance = 2,7), une perte de poids inexplicable (rapport de vraisemblance = 2,7), un antécédent tumoral (rapport de vraisemblance = 14,7) ou un échec de la thérapeutique conservatrice (rapport de vraisemblance = 3,0).

LOMBALGIES D'HORAIRE INFLAMMATOIRE

Elles sont développées dans d'autres chapitres de ce traité et nous ne les abordons que très rapidement.

Encadré 2 Imagerie : la lombalgie aiguë

Le texte de recommandation de l'ANAES élaboré récemment reste d'actualité. Nous en reprendrons les éléments les plus importants. Un des éléments importants est que si la corrélation anatomoclinique ne pose pas de problème particulier dans le cadre de la lombalgie secondaire à une affection infectieuse, inflammatoire, tumorale ou fracturaire, il n'en est pas de même dans le cadre de la lombalgie commune où la corrélation anatomoclinique est incertaine et où les structures éventuellement impliquées dans la genèse des douleurs sont nombreuses et leurs responsabilités respectives difficiles à établir. Ainsi, le but de l'imagerie dans le cadre d'une lombalgie aiguë sera initialement de reconnaître une lésion secondaire à une affection infectieuse, inflammatoire, tumorale ou fracturaire. La prescription sera aidée par les éléments cliniques dont nous avons déjà évoqué la valeur. L'identification de ces pathologies repose alors principalement sur la radiographie standard et l'imagerie par résonance magnétique (IRM). Devant des signes cliniques évocateurs de ces pathologies, la réalisation de ces examens d'imagerie doit être considérée rapidement. En dehors de ces cadres, il n'y a pas lieu de demander d'examen d'imagerie dans les 7 premières semaines d'évolution sauf quand les modalités du traitement choisi (comme manipulation et infiltration) exigent d'éliminer formellement toute lombalgie spécifique. Par accord professionnel, l'absence d'évolution favorable conduira à raccourcir ce délai.

Le caractère inflammatoire est défini par l'horaire nocturne de la douleur, qui réveille le patient en seconde partie de nuit, l'obligeant à se lever, s'accompagnant d'un dérouillage matinal de longue durée. Une fois le caractère inflammatoire des lombalgies reconnu, on peut schématiquement opposer deux situations en fonction des résultats de l'examen clinique.

■ Lombalgies non associées à un syndrome rachidien clinique

On s'oriente alors vers une lombalgie symptomatique d'une affection extrarachidienne. Ces lombalgies sont rares, non

influencées par la mobilisation rachidienne. Les causes les plus souvent retrouvées sont les fissurations d'anévrisme de l'aorte, la dissection aortique, les tumeurs pelviennes ou rénales, les adénopathies prévertébrales malignes, les fibroses rétropéritonéales. Dans ces pathologies, le scanner abdominopelvien permet parfois de mettre en évidence des anomalies inaccessibles à la palpation, à l'auscultation, ou aux touchers pelviens.

■ Lombalgies associées à un syndrome rachidien clinique

L'urgence est alors d'affirmer ou d'éliminer une infection. Les infections touchant le rachis lombaire sont essentiellement, quel que soit l'âge, des spondylodiscites, plus rarement des spondylites isolées ou des épидurites. Elles surviennent généralement sur des terrains prédisposés (transplantés, immunodéprimés, opérés, accouchés récents, drogués). C'est dans ces affections que le retard diagnostique est le plus préjudiciable. L'installation aiguë rapidement invalidante d'une lombalgie fébrile avec raideur rachidienne massive, vitesse de sédimentation élevée, polynucléose, pincement discal rapide et destruction osseuse radiologique, ne pose pas beaucoup de difficultés diagnostiques, mais plusieurs éléments du tableau typique peuvent manquer.

L'hyperfixation scintigraphique précède le pincement discal, mais c'est actuellement l'imagerie par résonance magnétique mettant en évidence :

- des anomalies de signal du disque et/ou des plateaux vertébraux en séquence pondérée en T1 et en T2 avec réhaussement du signal après injection de gadolinium ;

- des abcès des parties molles en avant et/ou en arrière du disque, qui doit être l'examen de première intention après les radiographies standards lorsqu'on suspecte le diagnostic. La ponction biopsie discovertébrale au trocart permet, dans 83 % des cas, le diagnostic bactériologique.^[45] Le germe le plus souvent retrouvé est, selon les séries, le bacille de Koch ou le *Staphylococcus aureus*. Dans les lombalgies aiguës fébriles sans signe radiologique, la ponction lombaire peut révéler une épидurite staphylococcique ou une exceptionnelle forme lombalgique pure de méningoradiculite virale ou de maladie de Lyme. Enfin, des lombalgies aiguës fébriles peuvent survenir dans un contexte non infectieux : la nucléopathie calcifiante lors d'accès microcristallins ; les localisations osseuses lombaires de la maladie de Hodgkin et des lymphomes non hodgkiniens.

Tableau 2. – Sensibilité et spécificité des signes cliniques

Références	Population (n)	Maladie diagnostiquée (n) Examens de références	Signes	Se	Sp
Deyo (1988)	Patients lombalgiques vus en consultation externe	Cancer (13) histologie	Âge > 50 ans	0,77	0,71
			Perte de poids inexplicite	0,15	0,54
			Antécédent tumoral	0,31	0,98
			Absence d'amélioration sous traitement	0,50	0,81
			Durée d'évolution > 1 mois	0,50	0,81
			Douleur à la palpation rachidienne	0,15	0,60
			Contracture	0,15	0,66
			Déficit moteur	0	0,91
			Température : 100 °F	0	0,98
			VS : 20 mm/h	0,78	0,67
Tömä (1957)	Patients ayant une tumeur vertébrale néoplasique en milieu hospitalier (250)	Cancer vertébral (250) histologie	Sciaticque	0,58	
			Paresthésie	0,58	
			Douleur à la palpation rachidienne	0,54	
			Parésie	0,86	
Bernat (1983)	Patients ayant un cancer en milieu hospitalier (133)	Cancer vertébral (62)	VS : 10 mm/h	0,77	
			Douleur à la palpation rachidienne	0,60	0,70
Ruff (1989)	Patients ayant un cancer en milieu hospitalier (97)	Cancer vertébral (54)	Parésie radiculaire	0,41	0,85
			Sciaticque	0,93	0,78
			Douleur à la palpation rachidienne	0,80	0,78
			Déficit moteur radiculaire	0,39	0,81

Se : sensibilité ; Sp : spécificité.

L'association de lombalgies inflammatoires à un syndrome rachidien clinique survenant chez un adulte jeune doit faire évoquer quatre étiologies : les spondylarthropathies, les neurinomes intrarachidiens et autres tumeurs intrarachidiennes moins fréquentes, l'ostéome ostéoïde et l'ostéoblastome.

Une spondylarthropathie est évoquée devant des lombalgies d'horaire inflammatoires, souvent associées à des fessalgies à bascule de même horaire, sensibles aux anti-inflammatoires non stéroïdiens. Le diagnostic est confirmé si le patient répond aux critères diagnostiques de spondylarthropathie.^[5] Les neurinomes, chordomes, méningiomes sont évoqués devant des douleurs nocturnes, une grande raideur rachidienne, sans image radiologique ou scintigraphique. La ponction lombaire retrouve une hyperprotéinorachie. C'est l'IRM qui permet le diagnostic.

L'ostéome ostéoïde et l'ostéoblastome sont rarement localisés au rachis. Les douleurs nocturnes sont sensibles à l'aspirine et aux AINS. Une scoliose douloureuse chez un sujet jeune doit faire évoquer le diagnostic. La recherche d'une hyperfixation intense et localisée en scintigraphie est un excellent élément d'orientation.

Lorsque les lombalgies d'horaire inflammatoire surviennent chez un sujet plus âgé (en général après 50 ans) il faut évoquer et rechercher de principe une métastase vertébrale ou un myélome. Le myélome pose rarement un problème diagnostique devant des lombalgies d'horaire inflammatoire le plus souvent avec vitesse de sédimentation élevée, une électrophorèse des protéines sanguines est systématiquement demandée, apportant dans plus de 80 % des cas le diagnostic. Le plasmocytome solitaire est évoqué devant une lésion unique lytique vertébrale. Le myélome non sécrétant ne peut être diagnostiqué qu'après l'histologie médullaire qui doit être systématique. Devant des métastases osseuses, deux pièges diagnostiques doivent être évités :

- attribuer les lombalgies à des lésions ostéoarticulaires dégénératives associées ;
- conclure à une métastase osseuse chez un lombalgique ayant des antécédents cancéreux devant une hyperfixation à la scintigraphie, cette hyperfixation pouvant être le reflet de lésions dégénératives. L'IRM permet habituellement de déjouer ces deux pièges diagnostiques.

LOMBALGIES D'HORAIRE MIXTE MÉCANIQUE ET INFLAMMATOIRE

Dans un bon nombre de cas, les lombalgies ont eu un caractère mécanique avant de devenir inflammatoires notamment au cours des pathologies tumorales bénignes ou malignes traitées dans le chapitre précédent.

Nous voulons brièvement insister ici sur quelques situations où la transformation d'une douleur de caractère mécanique en douleur inflammatoire doit conduire à être particulièrement vigilant.

Le caractère inflammatoire d'une lombalgie, alors que les radiographies sont en faveur du diagnostic de maladie de Paget ou d'angiome vertébral, doit faire évoquer une dégénérescence sarcomateuse dans le premier cas et un angiome agressif évolutif dans le second. Il est un cas, au contraire, où l'apparition de douleurs inflammatoires du rachis lombaire n'a pas ce caractère péjoratif. Il s'agit des discopathies destructrices rapides. Par analogie avec les arthroses destructrices rapides des articulations des membres, elles sont définies par un pincement de 50 % en moins de 2 ans.^[162] Sur un fond douloureux chronique, apparaissent des lombalgies aiguës invalidantes, volontiers nocturnes, prenant un aspect inflammatoire, sans raideur rachidienne importante, sans fièvre. La VS est normale, on ne note pas de polynucléose. Lorsque l'on dispose de radiographies comparatives, la cinétique de l'affaissement discal peut être évaluée, ce pincement est contemporain de l'épisode douloureux aigu. L'imagerie par résonance magnétique du rachis lombaire, lorsqu'elle a été réalisée pendant l'épisode aigu, montre un hypersignal en séquence pondérée en T2 des plateaux vertébraux adjacents au disque intervertébral sans hypersignal du disque, sans image d'abcès des

parties molles péri-disciales, éliminant ainsi le diagnostic de spondylodiscite. Aucune étiologie n'a été retrouvée à ces discopathies, notamment il ne paraît pas exister d'association à des maladies microcristallines. L'évolution de l'épisode aigu se fait en 10 à 12 mois vers le retour à un fond douloureux chronique.

LOMBALGIES D'HORAIRE MÉCANIQUE

Également désignées sous le terme de lombalgies communes, il s'agit des lombalgies intéressant la grande majorité des patients. Il n'existe pas d'élément clinique inquiétant, la symptomatologie douloureuse est d'horaire strictement mécanique.

■ **Lombalgies aiguës**

Une lésion anatomique précise n'est identifiée comme cause de la symptomatologie douloureuse que dans 10 à 20 % des cas.^[26]

Le tableau le plus souvent observé est celui de lumbago. Facilement reconnu, il apparaît brutalement après un effort de soulèvement, un faux mouvement, mais aussi après un geste anodin de la vie quotidienne comme se pencher au-dessus d'un lavabo. Le patient a une sensation de blocage rachidien, la douleur est vive, exacerbée par le moindre effort, impulsive à la toux, calmée par le repos. Une attitude antalgique est présente dans la majorité des cas, correspondant à une raideur segmentaire lombaire (dans tous les mouvements sauf dans le sens de l'attitude antalgique : signe de la cassure). Un signe de Lasègue lombaire, uni- ou bilatéral est fréquemment retrouvé. La palpation met en évidence une contracture des muscles paravertébraux et déclenche une douleur à la pression des apophyses épineuses ou de l'espace interépineux. Les radiographies sont habituellement inutiles en phase aiguë, sauf quand le patient a plus de 50 ans ou lorsque la clinique laisse subsister un doute quant au diagnostic de lombalgie commune.^[107] Les incidences indispensables sont le cliché dorso-lombo-pelvi-fémoral de face (De Sèze) et le rachis lombaire de profil. L'évolution immédiate est favorable, la guérison étant généralement obtenue en moins de 1 semaine. Toutefois la lombalgie aiguë peut se transformer en fond douloureux chronique. On peut assister à la répétition des lumbagos au rythme de un à trois par an parfois même pendant plusieurs années. Ces épisodes cessent généralement lorsque le disque est dégénéré.

Devant un tableau de lombalgies aiguës, l'interrogatoire doit s'attacher à définir de manière aussi précise que possible la durée des douleurs et leur circonstance de survenue. On peut ainsi, dans un certain nombre de cas, évoquer une relation directe entre une lésion anatomique et la symptomatologie douloureuse mais beaucoup plus rarement la prouver.

La survenue, le plus souvent sur un fond douloureux chronique, d'épisodes répétitifs de douleurs aiguës souvent qualifiées de transfixiantes, en coup de poignard, d'évolution particulièrement courte (quelques secondes à quelques heures) constitue le tableau « d'à-coups douloureux lombaires ». Ils sont déclenchés par certaines postures ou mouvements comme la descente d'un trottoir, la marche, le passage de la position assise à la position debout. La douleur est fulgurante, en coup de poignard, clouant le patient sur place pendant quelques secondes. Le rythme de survenue est très irrégulier. Les radiographies montrent une dégénérescence discale évoluée. Pour certains auteurs, ces « à-coups » douloureux seraient secondaires à une « instabilité » rachidienne,^[140] pour d'autres, ils traduiraient une migration de petits fragments discaux.^[159] Le port d'un lombostat permet souvent d'obtenir une diminution de la fréquence et de l'intensité des crises douloureuses.

Les lombalgies aiguës déclenchées par un effort violent ou un traumatisme doivent faire raisonner comme pour les articulations périphériques et retenir deux mécanismes :

- une entorse intersomatique postérieure. La rupture traumatique de l'anneau discal plus ou moins étendue au ligament vertébral commun postérieur peut résulter d'un mouvement forcé en flexion ou en rotation. À l'image d'une entorse périphérique, elle peut être bénigne, ou grave, s'accompagnant alors d'une issue de matériel

nucléaire vers le canal rachidien ou d'un arrachement d'un morceau de plaque cartilagineuse. Les radiographies sont le plus souvent normales.^[51] La discographie opacifie la rupture et déclenche la douleur mais la reproduction de la symptomatologie douloureuse par l'injection du produit radio-opaque ne semble malheureusement pas très spécifique. Malgré la difficulté de porter un diagnostic positif d'entorse intersomatique postérieure, il faut retenir ce mécanisme dans les lombalgies post-traumatiques et limiter les mouvements lombaires par un corset rigide pendant 6 semaines car l'évolution ici n'est pas de 6 à 8 jours comme dans un lumbago d'effort banal ;

- une déchirure musculo-aponévrotique lombaire. Elle est rarement reconnue car difficile à mettre en évidence à moins d'être massive. La notion d'une contraction violente des paravertébraux en course externe peut être reconstituée par l'analyse précise de l'effort déclenchant. L'absence de lésion discale ou articulaire postérieure radiologique est un argument supplémentaire pour l'origine musculo-aponévrotique de la lombalgie, mais leur extrême banalité conduit souvent à attribuer la symptomatologie à tort à une discopathie ou à une arthrose interapophysaire postérieure. L'IRM, centrée sur la zone douloureuse et à condition de faire des coupes rapprochées, devrait permettre d'objectiver plus souvent des hématomes profonds ou des ruptures musculaires ou aponévrotiques.^[161]

Pour certains auteurs, le ligament iliolumbaire serait responsable au moins pour partie des lombalgies de 41 % des patients.^[46] Les douleurs sont localisées à la région paravertébrale lombaire et sont augmentées par la mobilisation du rachis lombaire notamment en antéflexion et en flexion latérale du côté opposé à la douleur.

Enfin, devant des lombalgies aiguës survenant après un traumatisme mineur, chez la femme âgée, complètement soulagées par le décubitus et exacerbées dès la mise en charge, aux premiers pas, deux types de fractures peuvent être évoquées :

- les fractures du sacrum. Elles constituent un piège diagnostique^[185] car elles se manifestent le plus souvent par des lombalgies survenant chez des femmes âgées. Ces lombalgies ne sont pas toujours survenues après une chute et elles s'accompagnent d'une lombarthrose radiologique qui est souvent rendue responsable de la symptomatologie. L'apparition brutale chez une femme âgée, l'absence totale de douleurs en décubitus, l'existence de lombalgies basses latéralisées, voire de fessalgies doivent faire évoquer le diagnostic et demander une scintigraphie car les radiographies ne mettent le plus souvent pas en évidence le trait de fracture. L'existence d'une hyperfixation en H à la scintigraphie est pathognomonique du diagnostic et signe une double fracture, ce signe n'est cependant pas constant. Une fracture associée des branches ilio- ou ischiopubiennes doit être systématiquement recherchée en raison de sa fréquence (50 %). L'évolution est rapidement favorable après repos strict au lit ;

- les tassements vertébraux ostéoporotiques. Ils surviennent le plus souvent chez la femme de plus de 60 ans après une chute de sa hauteur. Ils siègent préférentiellement à la jonction dorsolumbale entraînant des lombalgies hautes et des dorsolumbalgies qui peuvent être accompagnées d'une irradiation en héli-ceinture. Lorsqu'elle peut être objectivée, il existe toujours une perte de taille récente. Les radiographies permettent de localiser le tassement et de vérifier l'intégrité du mur postérieur. L'évolution se fait vers une disparition progressive des douleurs en 3 à 6 semaines sous l'effet du repos, mais les douleurs résiduelles, chroniques, peuvent persister. On assiste parfois à l'aggravation d'une attitude en cyphose qu'il faut contenir par un corset trois points à appui sternal.

■ **Lombalgies subaiguës**

Elles ont les mêmes étiologies que les lombalgies aiguës. Cette catégorie de lombalgies a été individualisée pour permettre des études plus spécifiques de cette population à fort risque de passage à la chronicité.

■ **Lombalgies chroniques**

Seulement 8 % des patients continuent à souffrir 3 mois après le début d'une lombalgie aiguë ou subaiguë. Cependant cette population est responsable de 85 % du coût de la lombalgie en termes de jours de travail perdus et de compensation.^[72] Il devient alors important de mettre au point une stratégie thérapeutique minimisant le handicap. Le diagnostic définitif d'une lombalgie chronique dégénérative requiert :

- une anamnèse précise de la symptomatologie, la localisation des douleurs, les facteurs aggravant ou améliorant, l'importance du handicap ;
- un examen clinique rigoureux recherchant des signes de souffrance radiculaire associée.

Les radiographies doivent confirmer l'impression clinique quant à la structure anatomique en cause. Il faut rester « critique » devant des images radiologiques évidentes non corrélées à la clinique. Lorsque l'ensemble des éléments est concordant, un diagnostic anatomique peut être suggéré. Toutefois, dans plus de 50 % des cas, aucun diagnostic lésionnel précis ne peut être porté. L'attitude diagnostique et thérapeutique demeure donc essentiellement pratique dans la plupart des lombalgies chroniques. Bien que, le plus souvent, le patient et le médecin aient le désir d'aboutir à une explication organique du symptôme, il faut garder à l'esprit que le diagnostic lésionnel d'une lombalgie chronique est difficile et n'a d'intérêt que s'il conduit à une attitude thérapeutique particulière ou à des traitements dont le rapport bénéfices/risques est favorable.

Étiologies susceptibles d'entraîner un traitement adapté et simple

- Syndrome des articulaires postérieures.

On retient habituellement pour une origine articulaire postérieure, l'absence de signes discaux, l'aggravation de la symptomatologie en hyperextension ou en se relevant d'une position en flexion du tronc, l'existence de douleurs provoquées latérovertébrales et à la pression contrariée des articulaires postérieures. Deux études récentes ont cependant montré que l'origine articulaire postérieure de lombalgies pouvait être évoquée devant l'association de sept critères : apparition chez une femme de plus de 65 ans, absence d'impulsivité à la toux, absence d'augmentation des douleurs en hyperextension, en rotation extension, en antéflexion et en revenant d'une position en antéflexion, amélioration par le décubitus.^[160, 163] L'origine articulaire postérieure est généralement retenue si l'injection intra-articulaire d'un produit anesthésique entraîne en 10 à 20 minutes une disparition de la symptomatologie pendant 45 à 60 minutes. L'arthro-infiltration par un dérivé cortisonique des articulaires postérieures constitue un geste simple qui mérite d'être retenu, en particulier dans les lombalgies chroniques du sujet âgé avec arthrose évoluée des articulaires postérieures, en raison du rapport bénéfices/risques.

- Arthrose interépineuse (syndrome de Baastrup).

Les lombalgies seraient dues au contact interépineux, conséquence d'une hyperlordose ou de mégaépineuses. Radiologiquement, il existe une condensation de la partie supérieure et inférieure des apophyses épineuses avec parfois création d'une néoarticulation et présence d'une bursite qui peut être infiltrée.

- Compression du rameau postérieur de D12 (syndrome de Maigne).

Le point douloureux paravertébral est haut situé (D12-L1). Il existe une douleur sur la crête iliaque accentuée par la pression et associée à des cellulalgies au pincé-roulé de la peau entre la jonction dorsolumbale et la crête iliaque. Les radiographies peuvent montrer une arthrose articulaire postérieure D12-L1 mais elles sont souvent normales.^[113] L'injection d'un anesthésique en D12-L1 entraîne une sédation de la symptomatologie.

Lésions anatomiques pouvant conduire à un traitement local chirurgical en cas de lombalgies rebelles et invalidantes

– Spondylolisthésis.

On distingue généralement les spondylolisthésis dégénératifs et les spondylolisthésis par lyse isthmique. Ils sont le plus souvent asymptomatiques mais ils sont dans quelques cas indiscutablement la cause des douleurs.

Les spondylolisthésis par lyse isthmique peuvent n'être symptomatiques que plusieurs années après la formation de la lyse isthmique chez l'enfant, vers l'âge de 20-25 ans. La pratique intensive de certains sports (gymnastique, plongeon, danse) durant l'enfance favorise la constitution de la lyse isthmique. Les lombalgies sont fréquemment associées à une radiculalgie secondaire, le plus souvent, à une hernie discale sus-jacente ou à un conflit avec le nodule fibreux (nodule de Gil) formé autour de la lyse. Les radiographies du rachis lombaire de face et de profil sont le plus souvent suffisantes pour mettre en évidence la lyse isthmique, mais c'est sur les clichés de trois-quart que la lyse est le plus facilement observée. La mise en évidence d'une lyse isthmique chez un patient lombalgique de 40 ans sans antécédent de lumbago ou de lombalgie ne doit pas être considérée comme suffisante et une autre cause doit être systématiquement recherchée. En cas d'échec du traitement médical longuement poursuivi et après avoir vérifié l'efficacité de l'immobilisation du rachis lombaire, il s'agit d'une des rares bonnes indications à une fixation chirurgicale.

Les spondylolisthésis dégénératifs sont le plus souvent un glissement de L4 sur L5 sans lyse isthmique associée, ils sont retrouvés chez 5,8 % des hommes et 9,1 % des femmes^[70] et sont la conséquence d'une importante arthrose interarticulaire postérieure. Les lombalgies chroniques sont le symptôme principal, un caractère claudicant peut être présent dans environ 50 % des cas, le plus souvent après 50 ans. Les résultats de la chirurgie d'arthrodèse sont beaucoup plus aléatoires que dans le spondylolisthésis par lyse isthmique.

– Déformations rachidiennes.

Les scoliozes lombaires sévères et évolutives peuvent s'accompagner de lombalgies chroniques surtout quand il y a une « dislocation rotatoire ». Ailleurs, il semble que les lombalgies ne soient pas plus fréquentes que dans la population générale.^[210]

Il est parfois difficile, lorsqu'on n'a pas de notion d'évolutivité de la scoliose, d'attribuer la symptomatologie douloureuse à la déformation rachidienne plutôt qu'à une discopathie dégénérative extrêmement banale chez l'adulte. Lorsque la scoliose semble être la source des lombalgies, il s'agit d'une des bonnes indications des tractions vertébrales associées à un traitement orthopédique par corsets successifs. La chirurgie de la scoliose chez l'adulte est exceptionnelle mais s'adresse particulièrement aux scoliozes douloureuses.

Contrairement à une idée communément admise, l'hyperlordose ne constitue pas un facteur de risque pour les lombalgies.^[148] Au contraire, il semble qu'une absence de lordose ou une inversion de courbure lombaire soient fréquemment associées aux lombalgies.

Étiologies difficiles à démontrer ou conduisant rarement à un traitement spécifique

Le diagnostic lésionnel a alors moins d'intérêt si ce n'est pour rassurer le patient et lui expliquer la nature de son trouble. Il s'agit de la grande majorité des lombalgies chroniques.

– Lombalgies d'origine discale.

La responsabilité du disque intervertébral est le plus souvent difficile à affirmer en raison de l'extrême banalité des pincements radiologiques discaux chez l'adulte. L'origine discale peut toutefois être suspectée cliniquement sur la notion de lumbagos à répétition dans les antécédents, la notion d'impulsivité, l'association à un syndrome rachidien avec contracture paravertébrale, attitude antalgique, raideur segmentaire du rachis lombaire. En dehors des traitements symptomatiques, les traitements physiques et

notamment la rééducation sont particulièrement indiqués. L'intérêt des traitements percutanés intradiscaux, quels qu'ils soient, n'a pas été démontré dans la lombalgie chronique.

Dans le cadre des lombalgies d'origine discale, on peut individualiser les séquelles de la dystrophie rachidienne de croissance (maladie de Scheuermann). Qu'elles aient ou non été symptomatiques pendant l'adolescence, il semble que les détériorations étagées des plaques cartilagineuses caractéristiques de la dystrophie rachidienne de croissance puissent induire des lombalgies chez l'adulte jeune en favorisant à la fois l'apparition de discopathies et un trouble statique caractérisé par une cyphose dorsolombaire. Les discopathies sont souvent importantes, elles apparaissent tôt au cours de la 2^e ou 3^e décennies et conduisent parfois à une discopathie pseudopottique avec le tableau clinique de discopathie destructrice rapide. L'inversion de courbure lombaire haute est généralement associée à une lordose basse à court rayon au-dessous de L3. Ce trouble statique caractéristique favorise vraisemblablement un surmenage des articulaires postérieures.

– Instabilité lombaire.

Il s'agit d'un concept biomécanique établissant une relation de cause à effet entre une mobilité jugée anormale dans un ou plusieurs espaces intervertébraux et divers tableaux de lombalgie depuis le blocage fugace jusqu'à certaines lombalgies chroniques. Le problème est de définir ce qui est biomécaniquement anormal et la responsabilité de cette anomalie dans la symptomatologie. En fait, contrairement aux articulations périphériques et même au rachis cervical, on ne connaît pas la limite entre une mobilité normale et anormale entre deux vertèbres lombaires dans le plan sagittal et encore moins dans le plan frontal et transversal.^[65] Un glissement antéropostérieur de 4 mm sur des clichés dynamiques en flexion-extension constitue la valeur seuil à partir de laquelle on retient une instabilité mais une telle mobilité semble présente chez au moins 20 % de sujets asymptomatiques. De plus, les symptômes lombaires de l'instabilité n'ont jamais été définis et évalués. En définitive, le concept mécanique d'instabilité lombaire est sans doute raisonnable pour un certain nombre d'hypermobilités limitées à un ou deux étages et contrastant avec l'ensemble de la mobilité lombaire mais la réalité de sa traduction clinique est encore à démontrer. Il faut encore étudier sur la biomécanique, l'imagerie dynamique et la symptomatologie avant de se lancer dans des interventions chirurgicales de « stabilisation » souvent lourdes. En attendant, à l'instar des articulations périphériques, si on accuse une instabilité lombaire, il est préférable de s'appuyer le plus longtemps possible sur le traitement le plus logique, c'est-à-dire la rééducation proprioceptive de la musculature vertébrale.

– Sac dural large.

Il est plus souvent responsable de lomboradiculalgies que de lombalgies.^[41] Cependant, un « frottement » chronique dure-mérien pourrait expliquer les lombalgies apparaissant à la marche sans autre manifestation clinique et surtout sans autre explication anatomique que la largeur du sac dural.

– Lombalgies résiduelles après nucléolyse ou discectomie chirurgicale.

Elles sont étudiées dans des chapitres ultérieurs. Il est le plus souvent bien difficile de faire la part entre le rôle de la discopathie induite par le traitement, le retentissement de l'affaissement discal sur les articulaires postérieures, la réaction inflammatoire et cicatricielle épидurale, voire épидuroméningée, et des lésions musculaires et ligamentaires secondaires à l'acte chirurgical. Compte tenu de la difficulté à identifier précisément le mécanisme responsable, la stratégie thérapeutique doit reposer le plus longtemps possible sur les traitements symptomatiques de la douleur et la rééducation musculaire orientée aussi vite que possible vers un réentraînement à l'effort.

– Sclérose vertébrale idiopathique.

Il s'agit d'un diagnostic radiologique associant un pincement discal le plus souvent L4-L5 accompagné d'une sclérose de la partie antéro-inférieure du corps vertébral de L4. Les femmes sont quatre à cinq fois plus souvent concernées que les hommes. La responsabilité de

cette sclérose dans la genèse des lombalgies est discutable.^[210] Il pourrait en fait s'agir d'une forme clinique des manifestations radiologiques précédant l'apparition d'une discopathie dite pseudopottique.

– Hyperostose vertébrale diffuse idiopathique (maladie de Forestier). Elle prédomine chez l'homme. Les patients ont souvent des antécédents de raideur rachidienne. Les radiographies montrent des ostéophytes en pont entre les corps vertébraux et des ossifications irrégulières des insertions tendineuses. Elle peut entraîner un rétrécissement du canal rachidien. Une étude réalisée chez des personnes âgées n'a pas retrouvé une fréquence accrue des lombalgies dans une population atteinte d'hyperostose vertébrale diffuse par rapport à une population témoin.^[174]

LOMBALGIES FONCTIONNELLES

Les lombalgies purement fonctionnelles sont rares et difficiles à affirmer. En revanche, la majoration de la symptomatologie douloureuse est fréquente notamment parmi les 50 % de patients chez qui une cause anatomique précise ne peut être mise en évidence devant une lombalgie chronique. En effet, une fois sur deux, ces patients ont des scores d'anxiété, d'hystérie et d'hypocondrie augmentés par rapport à une population témoin sur l'échelle du *Minnesota Multiphasic Personality Inventory* (MMPI).^[149] Dans ces cas, le clinicien est orienté par le contexte (accident de travail, imputabilité d'un tiers, contestation d'un taux d'invalidité), la richesse des plaintes et le retentissement fonctionnel excessif des lombalgies vis-à-vis du médecin et/ou de la famille. Le rôle du thérapeute est alors de rassurer, d'expliquer. La difficulté étant de savoir quand arrêter l'escalade des moyens diagnostiques et thérapeutiques.

Évaluation des handicaps associés aux lombalgies

Ce sujet est traité dans un autre chapitre de cet ouvrage. Les principales évaluations habituellement réalisées concernent la douleur, des paramètres de déficience comme la force, l'endurance et l'extensibilité musculaire,^[125, 127] l'incapacité fonctionnelle,^[100, 167] l'anxiété et la dépression,^[25, 47, 158, 217] les peurs et les croyances des patients concernant leur rachis lombaire,^[203] la qualité de vie.^[12]

Traitement

TRAITEMENTS CHIMIQUES

■ Voie générale

Anti-inflammatoires non stéroïdiens, antalgiques, décontractants

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens et les antalgiques périphériques associés ou non à des antalgiques centraux sont efficaces dans les lombalgies aiguës.^[57, 212] Les décontractants associés ou non à un antalgique ont démontré une efficacité supérieure au placebo dans le lumbago.^[13, 116] Dans les lombalgies chroniques, les antalgiques permettent souvent de maintenir un niveau de douleurs tolérable, les AINS et les décontractants sont généralement sans intérêt dans cette indication en dehors des épisodes aigus. Une étude contrôlée a démontré l'inefficacité de la colchicine.^[175]

Traitement antidépresseur

Les antidépresseurs tricycliques sont le plus souvent utilisés. Leur efficacité dans les lombalgies chroniques a été démontrée dans des essais thérapeutiques prospectifs randomisés.^[207] À l'effet antidépresseur propre, utile chez des douloureux chroniques, s'ajoute un effet antalgique central. L'administration par os peut être

précédée d'une période d'administration par voie parentérale qui accélérerait l'apparition de l'effet bénéfique qui est le plus souvent retardé (3 semaines à 1 mois).

■ Voie locale : infiltrations de corticostéroïdes

Injection des articulations interapophysaires postérieures

Communément pratiquées, ces infiltrations ont rarement été évaluées. Les résultats des travaux portant sur l'efficacité thérapeutique de l'injection de corticoïdes dans les articulations interapophysaires postérieures sont contradictoires. Un travail anglais conclut en effet à l'efficacité de ces injections sur la douleur à condition que l'injection soit intra-articulaire.^[110] En revanche, un travail canadien plus récent montre qu'il n'existe pas de différence significative à 1, 3 et 6 mois entre le groupe placebo et le groupe traité.^[38] Le rapport bénéfices/risques et le résultat souvent positif des tests anesthésiques intra-articulaires^[159, 162] incitent cependant à tenter souvent ce traitement en particulier chez les patients âgés avec des lésions d'arthrose articulaire postérieure après échec de la rééducation et des traitements symptomatiques généraux.

Injections épidurales

L'efficacité de ces infiltrations a été essentiellement étudiée dans les lomboradiculalgies. Elles peuvent cependant être tentées dans certaines rares lombalgies supposées d'origine discale, notamment à la phase aiguë ou subaiguë de la symptomatologie.

Injections intradiscales

Elles n'ont jamais démontré une efficacité indiscutable dans les lombalgies chroniques. Elles pourraient peut-être avoir leur place précocement dans les lésions discales traumatiques ou dans les discopathies avec signal inflammatoire des plateaux vertébraux. Il ne faut injecter, en aucun cas, de l'hexacétone de triamcinolone qui détériore à moyen terme le tissu discal et entraîne des calcifications périurales.

TRAITEMENTS PHYSIQUES

■ Repos

Il est maintenant admis que le repos strict au lit n'a aucun effet thérapeutique dans la lombalgie aiguë et dans la sciatique.^[59, 79, 170] Le conseil de conserver le maximum d'activités tolérables semble accélérer la récupération, réduire les durées d'arrêt de travail et le passage à la chronicité.

■ Orthèses de contention lombaire

L'expérience de la pratique quotidienne montre que de nombreux lombalgiques bénéficient du port d'un lombostat. Trois modes d'action théorique peuvent être recherchés dans une orthèse lombaire :

– une action de restriction de mobilité qui est généralement obtenue avec les orthèses rigides en plâtre, résine ou thermoformable et avec les corsets en coutil baleiné à cage fermée ou semi-ouverte. Cette limitation de la mobilité lombaire est plus obtenue par une action dissuasive que par une vraie contention mécanique. La seule façon d'immobiliser les deux derniers disques lombaires est de prolonger l'orthèse par une pièce de cuisse (hémi-bermuda) mais cette orthèse est très inconfortable et nous ne l'utilisons que comme test prédictif dans le cadre de l'indication d'une arthrolyse ;

– une action de suppléance de la sangle abdominale est obtenue par toutes les orthèses apportant un effet de compression sur la paroi abdominolombaire ;

– une action de rappel de posture est obtenue enfin par toutes les orthèses qui comportent un tuteur lombaire.

De façon schématique, les lombalgies aiguës principalement d'origine discale, quelles soient ou non associées à une radiculalgie,

relèvent plutôt d'une orthèse rigide pendant une durée de 3 à 4 semaines surtout chez le sujet jeune. Les lombalgies chroniques bien calmées par le repos peuvent bénéficier du port intermittent d'une orthèse en coutil baleiné surtout pour les marches prolongées, les trajets en voiture, voire pendant certaines tâches professionnelles et, dans ce cas, le lombogrill semble mieux toléré que les autres lombostats. Les lombalgies chroniques du sujet âgé avec lésions d'arthrose apophysaire postérieure, principalement quand elles entraînent une symptomatologie de type canal lombaire rétréci, bénéficient souvent d'une orthèse légère de type CMAB ou CMC.

L'efficacité du port d'une orthèse lombaire dans la lombalgie a été relativement peu étudiée, une revue systématique de la Cochrane Collaboration conclut à la nécessité de réaliser des essais cliniques de bonne qualité pour pouvoir juger de l'efficacité de ces orthèses en insistant sur la prise en compte de l'observance au port de ces orthèses.^[90] Enfin, un essai thérapeutique récent rapporte des résultats satisfaisants (augmentation du périmètre de marche, diminution de la douleur lors des activités quotidiennes) lors du port d'une orthèse lombaire chez des patients souffrant de canal lombaire rétréci.^[153]

■ **Massokinésithérapie**

La plupart des lombalgies chroniques ont à un moment de leur évolution une prescription de massokinésithérapie mais le contenu du traitement échappe à toute systématisation non seulement entre les différentes écoles thérapeutiques mais d'un kinésithérapeute à l'autre au sein d'une même école. De très nombreuses publications concernent l'efficacité de telle ou telle technique mais peu d'études répondent à des critères fiables d'évaluation clinique et il existe même souvent une confusion entre lombalgie aiguë et chronique.

Dans les lombalgies aiguës, les exercices isométriques seraient les plus efficaces. Dans les lombalgies chroniques, les études s'intéressant aux résultats des programmes d'exercices intensifs concluent dans leur ensemble à une efficacité de ces programmes ;^[92, 98, 115, 213] il ne semble pas que les exercices en extension soient supérieurs aux exercices en flexion.^[66] Un effet bénéfique d'un programme d'étirement des groupes musculaires douloureux a également été rapporté.^[19, 93] Les exercices peuvent être débutés en balnéothérapie.^[99]

En fait, il nous paraît indispensable de bien distinguer le cadre de la lombalgie aiguë où la masso-kinésithérapie n'a pas d'intérêt sinon après l'épisode aigu afin de prévenir les récurrences, et les lombalgies chroniques où la kinésithérapie doit avoir pour principal objectif la récupération des propriétés musculaires adaptées à la région lombopelvienne c'est-à-dire orientées principalement sur la force et la vigilance pour les muscles abdominolumbaires et l'extensibilité pour les muscles longs sous-pelviens. En tout état de cause, une première prescription de 15 séances réparties sur 2 mois doit donner des résultats au moins partiels, le prolongement de ces résultats doit être assuré par un travail personnel quotidien du patient sur la base d'exercices enseignés par le kinésithérapeute. Il peut être utile toutefois de réaliser quelques séances complémentaires tous les ans chez certains lombalgiques chroniques.

■ **Physiothérapie**

En dehors de la chaleur, souvent ressentie comme sédatrice surtout chez les patients âgés, aucun procédé de physiothérapie n'a démontré son intérêt. Une étude contrôlée a conclu à l'inefficacité de la stimulation nerveuse transcutanée.^[61]

■ **Tractions vertébrales mécaniques**

Elles pourraient aussi avoir un effet sédatif au moins à court terme. Une étude contrôlée a conclu cependant à une totale inefficacité de ce traitement.^[139] En pratique, et à condition d'utiliser plutôt des tractions de longue durée et de faible intensité, il est toujours utile de tenter ce traitement non seulement dans l'indication classique qui lui était réservée, c'est-à-dire les lombalgies dites discales, mais aussi dans les lombalgies arthrosiques et en particulier dans les arthroses articulaires postérieures à condition que l'axe de traction se fasse en cyphose lombaire.

■ **Manipulations vertébrales**

Leur intérêt est controversé. Si leur efficacité à court terme semble démontrée par certaines études,^[77, 137] il n'existe pas d'efficacité à long terme.^[137] Elles semblent surtout utiles dans les 4 premières semaines d'évolution.^[182] Quelle que soit la théorie justifiant l'utilisation d'une manipulation, ce traitement doit être réservé à des médecins ayant bénéficié d'un enseignement et d'un long entraînement à la manipulation vertébrale. Une méta-analyse récente conclut à l'absence d'efficacité dans la lombalgie aiguë et chronique.^[9]

■ **Programmes multidisciplinaires**

Les écoles du dos réalisent des programmes de 3 jours à 1 semaine associant une information sommaire sur l'anatomie du rachis lombaire, un apprentissage de l'ergonomie rachidienne et la réalisation d'exercices musculaires simples. Des résultats positifs ont été rapportés à court terme^[64, 75] mais les études les plus sérieuses montrent l'absence totale d'efficacité de ce type de prise en charge.^[55, 182, 194]

L'idée d'un syndrome de déconditionnement à l'effort et d'une restauration fonctionnelle des patients souffrant de lombalgies chroniques invalidantes a été développée par Tom Mayer et al. à partir de 1985.^[121, 124] Le syndrome de déconditionnement survient après 4 à 6 mois d'inactivité^[124] et associe une perte de mobilité rachidienne, une diminution des performances musculaires prédominant sur les extenseurs du rachis à un retentissement psychosocial avec augmentation des scores d'anxiété et de dépression. La philosophie des programmes de restauration fonctionnelle est de restaurer la situation physique, psychosociale et socio-économique des patients en utilisant une démarche active de ceux-ci. Il s'agit d'une prise en charge pluridisciplinaire associant médecins, kinésithérapeutes, ergothérapeutes, assistants sociaux, psychologue et psychiatre. Cette méthode de prise en charge plus globale est difficile à mettre en œuvre ailleurs que dans des structures collectives avec hospitalisation interne ou externe. Ces programmes intensifs sont destinés à des patients fortement handicapés dont la situation physique et psychosociale conduit à un déconditionnement physique et à une exclusion socioprofessionnelle.

Programmes

Les programmes de restauration fonctionnelle s'étalent sur des périodes variant de 3 à 6 semaines, avec, dans un certain nombre de programmes, un suivi et une prise en charge après traitement.^[24, 83, 122, 204] Ces programmes multidisciplinaires s'adressent à de petits groupes de patients (entre quatre et huit) et comprennent une prise en charge physique et ergonomique intensive, un soutien psychosocial et pour certains d'entre eux, une action ergonomique et/ou sociale sur le lieu du travail. Malgré la diversité des programmes, la composante principale est toujours le réentraînement physique (30 à 50 heures par semaine). Les principales différences entre les programmes tiennent surtout aux techniques de renforcement musculaire : isotonique et isométrique pour certains, isocinétique pour d'autres. Les exercices comprennent toujours des étirements, du renforcement musculaire et le travail des capacités aérobie. La principale originalité de la méthode est la progression par contrat : la douleur n'est pas ici considérée comme le facteur limitant du programme et chaque série d'exercices doit être menée à son terme indépendamment de la douleur. Pour chaque exercice, l'intensité du travail et le nombre de répétitions sont déterminées en fonction des tests réalisés au début du programme et à la fin de chaque semaine, et augmentent progressivement tout au long du programme.

Indication

Actuellement, les indications s'étendent de la lombalgie aiguë (évolution de moins de 6 semaines)^[129] ou subaiguë (évolution de plus de 6 semaines et de moins de 3 mois)^[108, 109] à la lombalgie

chronique (évolution de plus de 3 mois) pour laquelle tout autre traitement médical ou chirurgical a échoué ou a été refusé.^[84, 123] Il n'y a donc pas de consensus quant aux indications de ce traitement. Toutefois, avant de généraliser ce type de prise en charge longue et coûteuse, il apparaît logique de démontrer clairement son efficacité chez les patients réellement déconditionnés et qui représentent un coût important pour la société.

Efficacité

L'objectif des programmes de restauration fonctionnelle ou de reconditionnement à l'effort étant de corriger les composantes physique et fonctionnelle, psychique et sociale, les critères d'efficacité sélectionnés par les thérapeutes proposant ce type de prise en charge découlent de ces objectifs. Cependant, la capacité à reprendre les activités professionnelles et à maintenir ces activités reste, dans la plupart des études, le critère principal d'efficacité.^[84, 123] La plupart des études publiées à ce jour rapportent un effet favorable des programmes de réentraînement à l'effort avec 65 à 90 % de reprise des activités professionnelles à 1 an ou 2 ans.^[146, 147, 176, 192] Toutefois, la plupart de ces études n'ont pas de groupe contrôle satisfaisant. Les études contrôlées évaluant l'efficacité de ces programmes sur la proportion de patients reprenant leurs activités professionnelles sont le plus souvent positives lorsqu'elles sont réalisées aux États-Unis^[36, 39, 84, 121, 123] avec des taux de reprise de l'activité professionnelle de 80 à 90 % à 1 et 2 ans de suivi. Toutefois, des études également randomisées, réalisées au Canada^[128, 129] et en Finlande^[4] n'ont pas démontré d'effets positifs. Deux études randomisées réalisées au Danemark rapportent des effets positifs en termes de reprise d'activité professionnelle à 4 mois et 1 an.^[20, 21, 22, 23] Cependant, à 2 ans et à 5 ans de suivi, les résultats sont moins bons,^[17, 18] le taux de patients au travail à 5 ans étant d'à peine 50 % dans la dernière étude.

Un aspect très intéressant, et vraisemblablement très prometteur, de la prise en charge des lombalgies chroniques en accident de travail et en arrêt de travail prolongé est l'adjonction, au programme de restauration fonctionnelle, de procédures de reprise facilitée des activités professionnelles. Il existe, en effet, des éléments pour penser que l'aide à la reprise des activités professionnelles par du temps partiel ou des activités aménagées, facilite le retour au travail, réduit le nombre de jours d'arrêt de travail et permet une économie.^[102, 200] Il semble en effet que les employés, à qui on propose un programme de « facilitation » de retour au travail, reprennent deux fois plus souvent que ceux à qui ce programme n'est pas proposé et que le nombre de jours d'arrêt de travail est diminué par deux.

Les résultats des programmes de restauration professionnelle, quant à la réinsertion socioprofessionnelle, sont vraisemblablement très largement dépendants du système de protection sociale du pays dans lequel ils ont été développés. En effet, une étude récente, réalisée dans six pays différents (Danemark, Allemagne, Israël, Suède, Pays Bas, États-Unis) chez des lombalgiques chroniques en arrêt de travail depuis au moins 90 jours au début de l'étude, montre que la prise en charge thérapeutique, quelle qu'elle soit, n'est jamais prédictive du statut professionnel et fonctionnel du patient à 2 ans. Cette étude met en évidence de grandes disparités entre les pays, pour ce qui concerne la prise en charge thérapeutique (6 % de ces patients sont opérés dans la première année en Suède, contre 32 % aux États-Unis) et le taux de reprise des activités professionnelles à 1 an, qui va de 32 % au Danemark, à 73 % aux Pays-Bas.^[80]

Enfin, il a récemment été proposé dans la lombalgie aiguë et dans les lombalgies subaiguës des programmes multidisciplinaires plus légers allant d'une seule séance de 3 heures à huit à 12 séances de 2 à 3 heures réparties sur 4 semaines, systématiquement suivies d'un programme personnalisé d'exercices à réaliser de manière quotidienne. Des résultats prometteurs ont été rapportés. Des études comparant ce type de programme à un programme de restauration fonctionnelle plus lourd sont en cours.

RHIZOLYSE LOMBAIRE

À la frontière entre traitement médical et chirurgical, cette technique de thermocoagulation percutanée des branches nerveuses articulaires postérieures à l'étage lombaire est réservée aux lombalgies chroniques en rapport avec une souffrance articulaire postérieure et résistant aux traitements médicaux et kinésithérapiques. Plusieurs thermocoagulations sont réalisées à l'origine de la branche postérieure et au niveau des ramifications sur la capsule articulaire. Du fait de l'innervation mixte à l'étage lombaire, l'étage sus-jacent doit toujours être traité. La réalisation de ce geste nécessite une hospitalisation de 24 à 48 heures. Les principaux effets indésirables, hormis la recrudescence des douleurs quasi systématique (90 %) dans les 24 premières heures, sont les réactions douloureuses prolongées (15 %), les brûlures cutanées (1 %), les déficits neurologiques (0,85 %). L'efficacité de cette technique reste discutée avec des taux de succès allant de 20 à 70 %.^[105]

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Les techniques sont décrites dans un chapitre ultérieur. L'arthrodèse courte intéressant un ou deux étages est la méthode chirurgicale la plus connue et la plus étudiée. Il est impossible de retenir un pourcentage de succès moyen fiable en raison de la diversité des critères d'évaluation et des patients inclus dans la plupart des études. Dans l'ensemble, les résultats de la chirurgie de la lombalgie sont cependant médiocres en dehors de quelques rares indications tel le spondylolisthésis sur lyse isthmique. Les plus mauvais résultats semblent être observés dans les réinterventions après échec d'une première opération^[101] et en cas d'absence de fusion vertébrale.^[74, 94] Au contraire, l'existence d'une néocharnière saine, vérifiée par l'aspect IRM du disque sus-jacent à l'arthrodèse serait un facteur améliorant le taux de succès.^[74] Quelle que soit la technique d'arthrodèse, le recours à la chirurgie ne doit être envisagé que dans les lombalgies chroniques, très invalidantes malgré de nombreux mois de traitement médical et quand un ou au maximum deux étages de la charnière lombosacrée sont détériorés. On peut essayer d'avoir un résultat prédictif de l'arthrodèse en faisant porter au patient pendant 15 jours un lombostat à prise crurale qui immobilise très bien la charnière lombosacrée, quand la lombalgie habituelle diminue de façon spectaculaire sous cette orthèse et réapparaît immédiatement après son ablation, il semble que l'arthrodèse a des chances d'être efficace mais ce test doit être validé. Dans tous les cas, il faut que le handicap lié à la lombalgie se manifeste dans les activités ordinaires de la vie quotidienne. Toutes les autres techniques chirurgicales, en particulier celles qui visent à obtenir un effet de ligamentoplastie dans les instabilités lombaires, doivent rester pour le moment dans le domaine de la recherche clinique. La prothèse discale n'a pas, à ce jour, fait l'objet d'évaluation méthodologiquement satisfaisante.

Références

- [1] Abenheim L, Rossignol M, Gobeille D, Bonvalot Y, Fines P, Scott S. The prognostic consequences in the making of the initial medical diagnosis of work-related back injuries. *Spine* 1995; 20: 791-795
- [2] Abenheim L, Suissa S. Importance and economic burden of occupational back pain. A study of 2500 cases representative of Quebec. *J Occup Med* 1987; 29: 670-674
- [3] Adams MA, Mannion AF, Dolan P. Personal risk factors for first-time low back pain. *Spine* 1999; 24: 2497-2505
- [4] Alaranta H, Rytöski U, Rissanen A, Talo S, Rönnemaa T, Puukka P et al. Intensive physical and psychosocial training program for patients with chronic low back pain. A controlled clinical trial. *Spine* 1994; 19: 1339-1349
- [5] Amor B, Dougados M, Listrat V, Menkes CJ, Dubost JJ, Roux H et al. Évaluation des critères des spondylarthropathies d'Amor et de l'ESSG : une étude transversale de 2 228 patients. *Ann Méd Interne* 1991; 142: 85-89
- [6] Amor B, Dougados M. Orientation générale du diagnostic des lombalgies. *Rev Prat* 1986; 36: 705-710
- [7] Anderson GB. Epidemiological features of chronic low back pain. *Lancet* 1999; 354: 581-585
- [8] Annunen S, Paasilta P, Lohiniva J, Perala M, Pihlajamaa T, Karppinen J et al. An allele of COL9A2 associated with intervertebral disc disease. *Science* 1999; 285: 409-412
- [9] Assendelft WJ, Morton SC, Yu EI, Suttrop MJ, Shekelle PG. Spinal manipulative therapy for low back pain. A meta-analysis of effectiveness relative to other therapies. *Ann Intern Med* 2003; 138: 871-881
- [10] Atlas SJ, Chang Y, Kammann E, Keller RB, Deyo RA, Singer DE. Long-term disability and return to work among patients who have a herniated lumbar disc: the effect of disability compensation. *J Bone Joint Surg [Am]* 2000; 82: 4-15
- [11] Atlas SJ, Singer DE, Keller RB, Patrick DL, Deyo RA. Application of outcomes research in occupational low back pain: the Maine Lumbar Spine Study. *Am J Ind Med* 1996; 29: 584-589
- [12] Avouac B, Blotman F, Martz M, Rozenberg S, Valat JP, les membres de la section rachis de la SFR. Validation des versions françaises des échelles de Dallas et de Rosser chez les lombalgiques chroniques. *Rev Rhum Mal Ostéartic* 1996; 63: 427[abstract]
- [13] Basmajian JV. Acute back pain and spasm. A controlled multicenter trial of combined analgesic and antispasm agents. *Spine* 1989; 14: 438-439
- [14] Battie MC, Haynor DR, Fisher LD, Gill K, Gibbons LE, Videman T. Similarities in degenerative findings on magnetic resonance images of the lumbar spines of identical twins. *J Bone Joint Surg. [Am]* 1995; 77: 1662-1670
- [15] Bayliss MT, Johnstone B, O'Brien JP. Proteoglycan synthesis in the human intervertebral disc: variation with age, region and pathology. *Spine* 1988; 13: 972-981
- [16] Behrens V, Seligman P, Cameron L, Mathias CG, Fine L. The prevalence of back pain, hand discomfort, and dermatitis in the US working population. *Am J Public Health* 1994; 84: 1780-1785
- [17] Bendix A, Bendix T, Labriola M, Boekgaard P. Functional restoration for chronic low back pain: 2-year follow-up of two randomized clinical studies. *Spine* 1998; 23: 717-725
- [18] Bendix AF, Bendix T, Hastrup C, Bush E. A prospective, randomized, 5-year follow up study of functional restoration in chronic low back pain patients. *Eur Spine J* 1998; 7: 111-119
- [19] Bendix AF, Bendix T, Hastrup C. Can it be predicted which patients with chronic low back pain should be offered tertiary rehabilitation in a functional restoration program? A search for demographic, socioeconomic, and physical predictors. *Spine* 1998; 23: 1984-1995
- [20] Bendix AF, Bendix T, Lund C, Kirkbak S, Ostenfeld S. Comparison of three intensive programs for chronic low back pain patients: a prospective, randomized, observer-blinded study with one-year follow-up. *Scand J Rehabil Med* 1997; 29: 81-89
- [21] Bendix AF, Bendix T, Ostenfeld S, Bush E, Andersen A. Active treatment programs for patients with chronic low back pain: a prospective, randomized, observer-blinded study. *Eur Spine J* 1995; 4: 148-152
- [22] Bendix AF, Bendix T, Vaegter K, Lund C, Frelund L, Holm L. Intensive multidisciplinary treatment for chronic low back pain: a prospective, randomized, observer-blinded study. *Cleve Clin J Med* 1996; 63: 62-69
- [23] Bendix T, Bendix A. One-year's report from the Copenhagen Back Center: results of two randomized, controlled clinical trials. 1993; (In Danish published at the Back Center)
- [24] Bendix T, Bendix AF, Bush E, Jordan A. functional restoration in chronic low back pain. *Scand J Med Sci Sports* 1996; 6: 88-97
- [25] Beneke M. Methodological investigations of the Hamilton anxiety scale. *Pharmaco-psychiatry* 1987; 20: 249-255
- [26] Bernard TN, Kirkaldy-Willy WH. Recognizing specific characteristics of non specific low back pain. *Clin Orthop* 1987; 217: 266-280
- [27] Biering-Sorensen F. Physical measurements as risk indicators for low back trouble over a one-year period. *Spine* 1984; 9: 106-119
- [28] Bigos SJ, Battie MC, Spengler DM. A longitudinal, prospective study of industrial back injury reporting. *Clin Orthop* 1992; 279: 21-34
- [29] Bigos SJ, Battie MC, Spengler DM, Fisher LD, Fordyce WE, Hansson TH et al. A prospective study of work perceptions and psychosocial factors affecting the report of back injury. *Spine* 1991; 16: 1-6
- [30] Bildt C, Alfredsson L, Michelsen H, Punnet L, Vingard E, Torgen M et al. Occupational and non-occupational risk indicators for incident and chronic low back pain in a sample of the Swedish general population during a 4-year period: an influence of depression. *Int J Behav Med* 2000; 7: 372-392
- [31] Bogduk N, Tynan W, Wilson AS. The nerve supply to the human lumbar intervertebral discs. *J Anat* 1981; 132: 39-56
- [32] Boreinstein D, Wiesel L. Low back pain: medical management and comprehensive management. In: PhiladelphiaWB Saunders 1989; 147-174
- [33] Boreinstein P. Low back pain: epidemiology, etiology, diagnostic, evaluation, and therapy. *Curr Opin Rheumatol* 1991; 3: 207-217
- [34] Bressler HB, Keyes WJ, Rochon PA, Badley E. The prevalence of low back pain in the elderly: a systematic review of the literature. *Spine* 1999; 24: 1813-1819
- [35] Bullock-Saxton JE, Janda V, Bullock MI. Reflex activation of gluteal muscles in walking. *Spine* 1993; 18: 704-708
- [36] Burke SA, Harms Conostas CK, Aden PS. Return to work/work retention outcomes of a functional restoration program: a multicenter, prospective study with a comparison group. *Spine* 1994; 19: 1880-1885
- [37] Byrns GE, Bierma TJ, Agnew J, Curbow B. A new direction in low-back pain research. *AIHA J* 2002; 63: 55-61
- [38] Carette S, Marcoux S, Truchon R, Grondin C, Gagnon J, Allard Y et al. A controlled trial of corticosteroid injections into facet joints for chronic low back pain. *N Engl J Med* 1991; 325: 1002-1007
- [39] Carosella AM. Factors associated with early discharge from a multidisciplinary work rehabilitation program for chronic low back pain. *Pain* 1994; 57: 69-76
- [40] Cats-Baril WL, Frymoyer JW. Identifying patient at risk of becoming disabled because of low-back pain. *Spine* 1991; 16: 605-607
- [41] Chaouat Y, Kanovitch B, Faures B, Cinet C, Piatecki A, Vignaud J. Lomboradiculalgies par canaux larges. Une variété de dysharmonie médullo-radiculo-méningo-rachidienne d'origine dure-mérienne. *Rev Rhum Mal Ostéartic* 1974; 41: 491-499
- [42] Cherkin D, Deyo RA, Berg AO, Bergman JJ, Lishner DM. Evaluation of a physician education intervention to improve primary care for low back pain I. Impact on physicians. *Spine* 1991; 16: 1168-1172
- [43] Cherkin D, Deyo RA, Berg AO. Evaluation of a physician education intervention to improve primary care for low back pain II. Impact on patients. *Spine* 1991; 16: 1173-1178
- [44] Chevallier J, Carter H, Vidal-Trecan G. La fréquence des lombalgies et des lomboradiculalgies en consultation libérale en France, leur coût en hospitalisation à l'Assistance Publique de Paris. *Rev Rhum Mal Ostéartic* 1988; 55: 751-754
- [45] Chevrot A, Godefroy D, Horreard P, Vonguy-Langer S, Palardy G. Biopsie profonde au trocard sous radioscopie télévisée dans les infections disco-vertébrales. *Rev Rhum Mal Ostéartic* 1981; 48: 51-57
- [46] Collee G, Dijkmans BAC, Vandenbroucke JP, Cats A. Iliac crest pain syndrome in low back pain: frequency and features. *J Rheumatol* 1991; 18: 1064-1067
- [47] Collet L, Cottraux J. The shortened Beck depression inventory (13 items). Study of the concurrent validity with the Hamilton scale and Wildocher's retardation scale. *Encephale* 1986; 12: 77-79
- [48] Cooper RG, Clairforbes WS, Jayson MI. Radiographic demonstration of paraspinal muscle wasting in patients with chronic low back pain. *Br J Rheumatol* 1992; 31: 389-394
- [49] Coppes MH, Marani E, Thomeer RT, Ougeda M, Groen GJ. Innervation of annulus fibrosis in low back pain. *Lancet* 1990; 2: 189-190
- [50] Coste J, Delecoeuillierie G, Cohen de Lara A, Le Parc JM, Paolaggi JB. Clinical course and prognostic factors in acute low back pain: an inception cohort study in primary care practice. *Br Med J* 1994; 308: 577-580
- [51] Crock HV. Internal disc disruption: a challenge to disc prolapse fifty years on. *Spine* 1986; 11: 650-653
- [52] Croft PR, Papageorgiou AC, Ferry S, Thomas E, Jayson MI, Silman AJ. Psychologic distress and low back pain. Evidence from a prospective study in the general population. *Spine* 1995; 20: 2731-2737
- [53] Croft PR, Papageorgiou AC, Thomas E, Macfarlane GJ, Silman AJ. Short-term physical risk factors for new episodes of low back pain. Prospective evidence from the South Manchester Back Pain Study. *Spine* 1999; 24: 1556-1561
- [54] Dabbs VM, Dabbs LG. Correlation between disc height narrowing and low back pain. *Spine* 1990; 15: 1366-1369
- [55] Daltroy LH, Iversen MD, Larson MG, Lew R, Wright E, Ryan J et al. A controlled trial of an educational program to prevent low back injuries. *N Engl J Med* 1997; 337: 322-328
- [56] Davis KG, Heaney CA. The relationship between psychosocial work characteristics and low back pain: underlying methodological issues. *Clin Biomech* 2000; 15: 389-406
- [57] Deyo RA. Conservative therapy for low back pain: distinguishing useful from useless therapy. *JAMA* 1983; 250: 1057-1062
- [58] Deyo RA, Bass JE. Lifestyle and low back pain. The influence of smoking and obesity. *Spine* 1989; 14: 501-506
- [59] 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; 315: 1064-1070
- [60] Deyo RA, Tsui-Wu YJ. Descriptive epidemiology of low-back pain and its related medical care in the United States. *Spine* 1987; 12: 264-268
- [61] Deyo RA, Walsh NE, Martin DC, Schenfeld LS, Ramanurthy S. A controlled trial of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) and exercise for chronic low back pain. *N Engl J Med* 1990; 322: 1627-1634
- [62] Dixon AN, Gatchel RJ. Gender and parental status as predictors of chronic low back pain disability: a prospective study. *J Occup Rehabil* 2003; 9: 195-200
- [63] Doege KJ, Coulter SN, Meek LM, Malsen K, Wood JG. A human-specific polymorphism in the coding region of the aggrecan gene: variable number of tandem repeats produce a range of core protein sizes in the general population. *J Biol Chem* 1997; 272: 13974-13979
- [64] Donchin M, Woolf O, Kaplan L, Floman Y. Secondary prevention of low back pain. A clinical trial. *Spine* 1990; 15: 1317-1320
- [65] Dvorak J, Panjabi MM, Chang G, Theiler R, Grob D. Functional radiographic diagnosis of the lumbar spine. Flexion-Extension and lateral bending. *Spine* 1991; 16: 562-571
- [66] Elnaggar IM, Nordin M, Sheikhzadeh A, Parnianpour M, Kahanovitz N. Effects of spinal flexion and extension exercises on low back pain and spinal mobility in chronic mechanical low back pain patients. *Spine* 1991; 16: 967-972
- [67] Feyer AM, Herbison P, Williamson AM, de Silva I, Mandryk J, Hendrie L et al. The role of physical and psychological factors in occupational low back pain: a prospective cohort study. *Occup Environ Med* 2000; 57: 116-120
- [68] Fishbain DA, Cutler RB, Rosomoff HL, Khalil T, Steele-Rosomoff R. Impact of chronic pain patients job perception variables on actual return to work. *Clin J Pain* 1997; 13: 197-206
- [69] Fransen M, Woodward M, Norton R, Coggan C, Dawe M, Sheridan N. Risk factors associated with the transition from acute to chronic occupational back pain. *Spine* 2002; 27: 92-98
- [70] Frymoyer JW. Back pain and sciatica. *N Engl J Med* 1988; 318: 291-300

- [71] Frymoyer JW, Cats Baril WL. An overview of the incidences and cost of low back pain. *Orthop Clin. North Am* 1991; 22: 263-271
- [72] Frymoyer JW, Poe MH, Clements J, Wilder D, Macpherson B, Ashikaga T. Risk factors in low back pain. *J Bone Joint Surg [Am]* 1983; 65: 213-218
- [73] Gatchel RJ, Polatin PB, Mayer TG. The dominant role of psychosocial risk factors in the development of chronic low back pain disability. *Spine* 1995; 20: 2702-2709
- [74] Goutallier D, Vigroux JP, Sterkers Y. Les résultats des arthroscopies intersomatiques effectuées pour lombalgies essentielles. *Rev Rhum Mal Ostéartic* 1990; 57: 91-97
- [75] Grardel B, Sutter B, Plais PY, Samaille V, Cappelaere A, David T et al. L'école pour lombalgies chroniques. Étude rétrospective de 93 lombalgiques lourdement invalidés et de leur devenir socio-professionnel. *Rev Rhum Mal Ostéartic* 1991; 58: 513-518
- [76] Gunzburg R, Fraiser RD, Fraser GA. Lumbar intervertebral disc prolapse in teenage twins: a case report and review of the literature. *J Bone Joint Surg [Br]* 1990; 72: 914-916
- [77] Hadler NM, Curtis P, Gillings DB, Stinne TS. A benefit of spinal manipulation as adjunctive therapy for acute low back pain: a stratified controlled trial. *Spine* 1987; 12: 703-706
- [78] Hadler NM. The disabling backache: an international perspective. *Spine* 1995; 20: 640-649
- [79] Hagen KB, Hilde G, Jamtvedt G, Winnem MF. The cochrane review of advice to stay active as a single treatment for low back pain and sciatica. *Spine* 2002; 27: 1736-1741
- [80] Hansson TH, Hansson EK. The effects of common medical interventions on pain, back function, and work resumption in patients with chronic low back pain. *Spine* 2000; 25: 3055-3064
- [81] Harber P, Pena L, Hsu P, Billet E, Greer D, Kim K. Personal history, training, and worksite as predictors of back pain of nurses. *Am J Ind Med* 1994; 25: 519-526
- [82] Harreby M, Neergaard K, Hesselsoe G, Kjer J. Are radiologic changes in the thoracic and lumbar spine of adolescents risk factors for low back pain in adults? A 25-year prospective cohort study of 640 school children. *Spine* 1995; 20: 2298-2302
- [83] Hazard R. Spine update: functional restoration. *Spine* 1995; 20: 2345-2348
- [84] Hazard RG, Fenwick JW, Kalisch SM, Redmond J, Reeves V, Reid S et al. Functional restoration with behavioral support. A one-year prospective study of patients with chronic low back pain. *Spine* 1989; 14: 157-161
- [85] Hoogendoorn WE, Bongers PM, de Vet HC, Ariens GA, van Mechelen W, Bouter LM. High physical work load and low job satisfaction increase the risk of sickness absence due to low back pain: results of a prospective cohort study. *Occup Environ Med* 2002; 59: 323-328
- [86] Hoogendoorn WE, Bongers PM, de Vet HC, Douwes M, Koes BW, Miedema MC et al. Flexion and rotation of the trunk and lifting at work are risk factors for low back pain: results of a prospective cohort study. *Spine* 2000; 25: 3087-3092
- [87] Hoyland JA, Freemont AJ, Jayson MI. Intervertebral venous obstruction: a cause of periradicular fibrosis? *Spine* 1989; 14: 558-568
- [88] Hult L. Cervical, dorsal and lumbar spinal syndromes. *Acta Orthop Scand [suppl]* 1954; 15: 1-76
- [89] Jayson MI, Keegan A, Million R, Tomhison I. A fibrinolytic defect in chronic back pain syndromes. *Lancet* 1984; 2: 1186-1187
- [90] Jellema P, van Tulder MW, van Poppel MN, Nachemson AL, Bouter LM. Lumbar supports for prevention and treatment of low back pain: a systematic review within the framework of the Cochrane Back Review Group. *Spine* 2001; 26: 377-386
- [91] Kawaguchi Y, Osada R, Kanamori M, Ishihara H, Ohmori K, Matsui H et al. Association between an aggrecan gene polymorphism and lumbar disc degeneration. *Spine* 1999; 24: 2456-2460
- [92] Kendall PH, Jenkins JM. Exercise for backache: a double blind controlled trial. *Physiotherapy* 1968; 54: 154-157
- [93] Khalil TM, Asfour SS, Martinez LM, Waly SM, Rosomoff RS, Rosomoff HL. Stretching in the rehabilitation of low back pain patients. *Spine* 1992; 17: 311-317
- [94] Kim SS, Michelsen LB. Revision surgery for failed back surgery syndrome. *Spine* 1992; 17: 957-960
- [95] Kimura T, Nakata K, Tsumaki N, Miyamoto S, Matsui Y, Ebara S et al. Progressive degeneration of articular cartilage and intervertebral discs: an experimental study in transgenic mice bearing a type IX collagen mutation. *Int Orthop* 1996; 20: 177-181
- [96] Klenerman L, Slade PD, Stanley IM, Pennie B, Reilly JP, Atchison LE et al. The prediction of chronicity in patients with an acute attack of low back pain in a general practice setting. *Spine* 1995; 20: 478-484
- [97] Klimuk PS, Poutain GD, Keegan AL, Jayson MI. Serial measurements of fibrinolytic activity in acute low back pain and sciatica. *Spine* 1987; 12: 925-928
- [98] Kohles S, Barnes D, Gatchel R, Mayer T. Improved physical performance outcomes after functional restoration treatment in patients with chronic low-back pain. Early versus recent training results. *Spine* 1990; 15: 1321-1324
- [99] Konrad K, Tatrai T, Hunka A, Vereckei E, Korondi I. Controlled trial of balneotherapy in treatment of low back pain. *Ann Rheum Dis* 1992; 51: 820-822
- [100] Kopec JA, Esdaile JM, Abrahamowicz M, Abenham L, Wood-Dauphinee S, Lamping D et al. The Quebec back pain disability scale. *Spine* 1995; 20: 341-352
- [101] Kozak JA, O'Brien JP. Simultaneous combined anterior and posterior fusion. An independent analysis of a treatment for the disabled low back pain patient. *Spine* 1990; 15: 322-328
- [102] Krause N, Dasinger LK, Neuhauser F. Modified work and return to work: a review of the literature. *J Occup Rehabil* 1998; 8: 113-139
- [103] Krause N, Ragland DR, Fisher JM, Syme SL. Psychosocial job factors, physical workload, and incidence of work-related spinal injury: a 5-year prospective study of urban transit operators. *Spine* 1998; 23: 2507-2516
- [104] Kuivaniemi H, Tromp G, Prockop DJ. Mutations in fibrillar collagens (types I, II, III, and IX), fibril-associated collagen (type IX), and network-forming collagen (type X) cause a spectrum of diseases of bone, cartilage, and blood vessels. *Hum Mutat* 1997; 9: 300-315
- [105] Ledoux M, Robine D, Pierron D. Risques et complications de la rhizolyse. In: Simon L, Revel M, Hérisson C, eds. *Pathologie iatrogène du rachis*. Paris: Masson, 1992; 280-285
- [106] Leino PJ, Berg MA, Puska P. Is back pain increasing? Results from national surveys in Finland during 1978/9-1992. *Scand J Rheumatol* 1994; 23: 269-276
- [107] Liang M, Komaroff AL. Roentgenograms in primary care patients with acute low back pain: a cost effectiveness analysis. *Arch Intern Med* 1982; 142: 1108-1112
- [108] Lindström I, Ohlund C, Eek C, Wallin L, Peterson LE, Fordyce WE et al. The effect of graded activity on patients with subacute low back pain: a randomized prospective clinical study with an operant conditioning behavioral approach. *Phys Ther* 1992; 72: 279-290
- [109] Lindström I, Ohlund C, Eek C, Wallin L, Peterson LE, Nachemson A. Mobility, strength, and fitness after a graded activity program for patients with subacute low back pain. A randomized prospective clinical study with a behavioral therapy approach. *Spine* 1992; 17: 641-649
- [110] Lynch MC, Taylor JF. Facet joint injection for low back pain. *J Bone Joint Surg [Br]* 1986; 68: 138-141
- [111] MacFarlane GJ, Thomas E, Croft PR, Papageorgiou AC, Jayson MI, Silman AJ. Predictors of early improvement in low back pain amongst consultants to general practice: the influence of pre-morbid and episode-related factors. *Pain* 1999; 80: 113-119
- [112] MacFarlane GJ, Thomas E, Papageorgiou AC, Croft PR, Jayson MI, Silman AJ. Employment and physical work activities as predictors of future low back pain. *Spine* 1997; 22: 1143-1149
- [113] Maigne R. Les lombalgies après chirurgie discale. Leur origine dorso-lombaire fréquente. Étude de 52 cas. *Rhumatologie* 1978; 30: 329-335
- [114] Manchikanti L. Epidemiology of low back pain. *Pain Physician* 2000; 3: 167-192
- [115] Manniche C, Hesselive G, Beutzen L, Christensen I, Lundberg E. Clinical trial of intensive muscle training for chronic low back pain. *Lancet* 1988; 2: 1473-1476
- [116] Marcel C, Rezvani Y, Revel M. Évaluation du thiocolchicoside en monothérapie dans le lumbago douloureux. Résultats d'une étude randomisée contre placebo. *Presse Méd* 1990; 19: 1133-1136
- [117] Marras WS. Occupational low back disorder causation and control. *Ergonomics* 2000; 43: 880-902
- [118] Matsui H, Tsuji H, Terahata N. Juvenile lumbar herniated nucleus pulposus in monozygotic twins. *Spine* 1990; 15: 1228-1230
- [119] Matsui H, Kanamori M, Ishihara H, Yudoh K, Naruse Y, Tsuji H. Familial predisposition for lumbar degenerative disc disease: a case control study. *Spine* 1998; 23: 1029-1034
- [120] Matsui H, Terahata N, Tsuji H, Hirano N, Naruse Y. Familial predisposition and clustering for juvenile lumbar disc herniation. *Spine* 1992; 17: 1223-1228
- [121] Mayer TG, Gatchel RJ, Kishino N, Keeley J, Capra P, Mayer H et al. Objective assessment of spine function following industrial injury: a prospective study with comparison group and one-year follow-up. *Spine* 1985; 10: 482-493
- [122] Mayer TG, Gatchel RJ. Functional restoration of spinal disorders: the sports medicine approach. Philadelphia: Lea and Febiger, 1998
- [123] Mayer TG, Gatchel RJ, Mayer H, Kishino ND, Keeley J, Mooney V. A prospective two-year study of functional restoration in industrial low back injury: an objective assessment procedure. *JAMA* 1987; 258: 1763-1767
- [124] Mayer TG, Smith SS, Keeley J, Mooney V. Quantification of lumbar function: II. Sagittal plane trunk strength in chronic low back pain patients. *Spine* 1985; 10: 765-772
- [125] Mayer T, Tabor J, Bovasso E, Gatchel RJ. Physical progress and residual impairment quantification after functional restoration. Part I: Lumbar mobility. *Spine* 1994; 19: 389-394
- [126] McCombe PF, Fairbank JC, Cockersole BC, Pynsent PB. Reproducibility of physical signs in low back pain. *Spine* 1989; 14: 908-918
- [127] Million R, Hall W, Nilsen KH, Baker RD, Jayson MI. Assessment of the progress of the back pain patient. *Spine* 1982; 7: 204-211
- [128] Mitchell RI, Carmen GM. Results of a multicenter trial using an intensive active exercise program for the treatment of acute soft tissue and back injuries. *Spine* 1990; 15: 514-521
- [129] Mitchell RI, Carmen GM. The functional restoration approach to the treatment of chronic pain in patients with soft tissue and back injuries. *Spine* 1994; 19: 633-642
- [130] Modic MT, Steinberg PM, Ross JS, Masaryck TJ, Carter JR. Degenerative disk disease: assessment of changes in vertebral body marrow with MR imaging. *Radiology* 1988; 166: 193-199
- [131] Moore MR, Brown CW, Brugman JL, Donaldson DH, Frierwood TG, Kleiner JB et al. Relationship between vertebral intra osseous pressure, PH, PO₂, PCO₂, and magnetic resonance imaging signal inhomogeneity in patients with back pain. An in vivo study. *Spine* 1991; 16 suppl: S239-S242
- [132] Muller CF, Monrad T, Biering-Sorensen F, Darre E, Deis A, Kryger P. The influence of previous low back trouble, general health, and working conditions on future sick-listing because of low back trouble. A 15-year follow-up study of risk indicators for self-reported sick-listing caused by low back trouble. *Spine* 1999; 24: 1562-1570
- [133] Nachemson AL. Advances in low back pain. *Clin Orthop* 1985; 200: 266-278
- [134] Nachemson AL. Newest knowledge of low back pain: a critical look. *Clin Orthop* 1992; 279: 8-20
- [135] Nies Byl N, Sinnott P. Variations in balance and body sway in middle aged adults. Subjects with healthy back compared with subjects with low back dysfunction. *Spine* 1991; 16: 325-330
- [136] Osti OL, Vernon-Roberts B, Fraser RD. Annulus tears and intervertebral disc degeneration: an experimental study using an animal model. *Spine* 1990; 15: 762-767
- [137] Ottenbacher K, Difabio RP. Efficacy of spinal manipulation/mobilization therapy: a meta-analysis. *Spine* 1985; 10: 833-837
- [138] Paasilta P, Lohiniva J, Goring HH, Perala M, Raina SS, Karppinen J et al. Identification of a novel common genetic risk factor for lumbar disk disease. *JAMA* 2001; 285: 1843-1849
- [139] Pal B, Mangion P, Hossain MA, Diffey BL. A controlled trial of continuous lumbar traction in the treatment of back pain and sciatica. *Br J Rheumatol* 1986; 25: 181-183
- [140] Panjabi M, Teck D, Brown M, Lindhal S, Irtast L, Herneis M. Intrinsic disc pressure as a measure of integrity of the lumbar spine. *Spine* 1988; 13: 913-917
- [141] Papageorgiou AC, Rigby AJ. Low back pain. *Br J Rheumatol* 1991; 30: 208-210
- [142] Papageorgiou AC, Croft PR, Thomas E, Ferry S, Jayson MI, Silman AJ. Influence of previous pain experience on the episode incidence of low back pain: results from the South Manchester Back Pain Study. *Pain* 1996; 66: 181-185
- [143] Papageorgiou AC, Croft PR, Thomas E, Silman AJ, MacFarlane GJ. Psychosocial risks for low back pain: are these related to work? *Ann Rheum Dis* 1998; 57: 500-502
- [144] Papageorgiou AC, MacFarlane GJ, Thomas E, Croft PR, Jayson MI, Silman AJ. Psychosocial factors in the workplace - do they predict new episodes of low back pain? *Spine* 1997; 22: 1137-1142 Evidence from the South Manchester Back Pain Study
- [145] Parke WW, Watanabe R. Adhesions of the ventral lumbar dura. An adjunct source of discogenic pain? *Spine* 1990; 15: 300-303
- [146] Pflingsten M, Hildebrandt J, Leibing E, Franz C, Saur P. Effectiveness of a multimodal treatment program for chronic low back pain. *Pain* 1997; 73: 77-85
- [147] Poiraudreau S, Duvallet A, Dos Santos B, Revel M. Efficacité à 1 an d'un programme de réconditionnement à l'effort proposé à des lombalgiques chroniques lourdement handicapés. *Ann Réadapt Méd Phys* 1999; 42: 33-41
- [148] Pope MH, Bevins T, Wilder DG, Frymoyer JW. The relationship between anthropometric, postural, muscular and mobility characteristics of males age 18-55. *Spine* 1985; 10: 644-648
- [149] Pope MH, Rosen JC, Wilcher DG, Frymoyer JW. The relation between biomechanical and psychological factors in patients with low back pain. *Spine* 1980; 5: 173-178
- [150] Postacchini F, Lami R, Pugliese O. Familial predisposition to discogenic low back pain. An epidemiologic and immunogenetic study. *Spine* 1988; 13: 1403-1405
- [151] Poutain GD, Keegan AL, Jayson MI. Impaired fibrinolytic activity in defined chronic back pain syndromes. *Spine* 1987; 12: 83-86
- [152] Power C, Frank J, Hertzman C, Schierhout G, Li L. Predictors of low back pain onset in a prospective British study. *Am J Public Health* 2001; 91: 1671-1678

- [153] Prateepavanich P, Thanapipatsiri S, Santisatisakul P, Somshevi P, Charoensak T. The effectiveness of lumbosacral corset in symptomatic degenerative lumbar spinal stenosis. *J Med Assoc Thai* 2001; 84: 572-576
- [154] Prockop DJ, Kivirikko KI. Collagens: molecular biology, diseases, and potentials for therapy. *Annu Rev Biochem* 1995; 64: 403-434
- [155] Rainville J, Sobel JB, Hartigan C, Wright A. The effect of compensation involvement on the reporting of pain and disability by patients referred for rehabilitation of chronic low back pain. *Spine* 1997; 22: 2016-2024
- [156] Rannou F, Revel M, Poiradeau S. Is degenerative disk disease genetically determined? *Joint Bone Spine* 2003; 70: 3-5
- [157] Rannou F, Richette P, Benallaoua M, Francois M, Genries V, Korwin-Zmijowska C et al. Cyclic tensile stretch modulates proteoglycan production by intervertebral disc annulus fibrosus cells thorough production of nitrite oxide. *J Cell Biochem* 2003; 90: 148-157
- [158] Razavi D, Delvaux N, Farvacques C, Robaye E. Validation de la version française du HADS dans une population de patients cancéreux hospitalisés. *Br J Psychiatry* 1982; 141: 518-523
- [159] Renier JL, Bregeon C. Lombalgies. *Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris)* 1984; Appareil locomoteur, 15-840-B-10
- [160] Revel ME, Listrat VM, Chevalier XJ, Dougados M, N'guyen MP, Vallee C et al. Facet joint block for low back pain. Identifying predictors of a good response. *Arch Phys Med Rehabil* 1992; 73: 824-828
- [161] Revel M, Nguyen M, Loty B. Un cas de déchirure musculo-aponévrotique lombaire. Leçon pour certaines lombalgies post-traumatiques. *Rachis* 1994; 6: 251-256
- [162] Revel M, Poiradeau S, Roux C, Amor B. La discopathie destructrice rapide. *Rev Méd Orthop* 1990; 20: 19-21
- [163] Revel M, Poiradeau S, Auleley GR, Payan C, Denke A, Nguyen M et al. Capacity of the clinical picture to characterize low back pain relieved by facet joint anesthesia (proposed criteria to identify patients with painful facet joints). *Spine* 1998; 23: 1972-1976
- [164] Richardson JK, Chung T, Schultz JS, Hurvitz E. A familial predisposition toward lumbar disc injury. *Spine* 1997; 22: 1487-1492
- [165] Riihimäki H, Tola S, Videman T, Hänninen K. Low back pain and occupation. *Spine* 1989; 14: 204-209
- [166] Roberts S, Menage J, Duance V, Wotton S, Ayad S. Collagen types around the cells of the intervertebral disc and cartilage end plate: an immunolocalisation study. *Spine* 1991; 16: 1030-1038
- [167] Roland MO, Jenner JR. New approaches to rehabilitation and education. In: Roland MO, Jenner JR, eds. *Back pain*. Manchester: Manchester University Press, 1989; 174-204
- [168] Rossignol M, Lortie M, Ledoux E. Comparison of spinal health indicators in predicting spinal status in a 1-year longitudinal study. *Spine* 1993; 18: 54-60
- [169] Rossignol M, Suissa S, Abenhaim L. Working disability due to occupational back pain: three-year follow of 2300 compensated workers in Quebec. *J Occup Med* 1988; 30: 502-505
- [170] Rozenberg S, Delval C, Rezvani Y, Olivieri-Apicella N, Kuntz JL, Legrand E et al. Bed rest or normal activity for patients with acute low back pain: a randomized controlled trial. *Spine* 2002; 27: 1487-1493
- [171] Sahlman J, Inkinen R, Hirvonen T, Lammi MJ, Lammi PE, Nieminen J et al. Premature vertebral endplate ossification and mild disc degeneration in mice after inactivation of one allele belonging to the col2a1 gene for type II collagen. *Spine* 2001; 26: 2558-2565
- [172] Sambrook PN, MacGregor AJ, Spector TD. Genetic influences on cervical and lumbar disc degeneration: a magnetic resonance imaging study in twins. *Arthritis Rheum* 1999; 42: 366-372
- [173] Schiottz-Christensen B, Nielsen GL, Hansen VK, Schodt T, Sorensen HT, Olesen F. Long-term prognosis of acute low back pain in patients seen in general practice: a 1-year prospective follow-up study. *Fam Pract* 1999; 16: 223-232
- [174] Schlapbach P, Beyeler C, Gerber NJ, van der Linden S, Burgi U, Fuchs WA et al. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis of the spine: a cause of back pain ? A controlled study. *Br J Rheumatol* 1989; 28: 299-303
- [175] Schnebel BE, Simmons JW. The use of oral colchicine for low back pain. A double blind study. *Spine* 1988; 13: 354-357
- [176] Schonstein E, Kenny DT, Keating J, Koes BW. Work conditioning, work hardening and functional restoration for workers with back and neck pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; 1: CD001822
- [177] Seferlis T, Nemeth G, Carlsson AM. Prediction of functional disability, recurrences, and chronicity after 1 year in 180 patients who required sick leave for acute low-back pain. *J Spinal Disord* 2000; 13: 470-477
- [178] Shaw LM, Olsen BR. FACIT collagens: diverse molecular bridges in extracellular matrices. *Trends Biochem Sci* 1991; 16: 191-194
- [179] Simmons EDJr, Guntupalli M, Kowalski JM, Braun F, Seidel T. Familial predisposition for degenerative disc disease: a case-control study. *Spine* 1996; 21: 1527-1529
- [180] Smedley J, Egger P, Cooper C, Coggon D. Prospective cohort study of predictors of incident low back pain in nurses. *Br Med J* 1997; 314: 1225-1228
- [181] Smedley J, Inskip H, Cooper C, Coggon D. Natural history of low back pain. A longitudinal study in nurses. *Spine* 1998; 23: 2422-2426
- [182] Smith D, McMurray N, Disler P. Early intervention for acute back injury: can we finally develop an evidence-based approach? *Clin Rehabil* 2002; 16: 1-11
- [183] Spengler JM, Bigos SJ, Martin NA, Zeh J, Fisher L, Nachemson A. Back injuries in industry: a retrospective study. *Spine* 1986; 11: 241-245
- [184] Stevenson JM, Weber CL, Smith JT, Dumas GA, Albert WJ. A longitudinal study of the development of low back pain in an industrial population. *Spine* 2001; 26: 1370-1377
- [185] Stroebel RJ, Ginsburg WW, McLeod RA. Sacral insufficiency fractures: an often unsuspected cause of low back pain. *J Rheumatol* 1991; 18: 177-179
- [186] Suzuki H, Endo S. A quantitative study of trunk muscle strength and fatigability in low back pain syndrome. *Spine* 1983; 8: 69-74
- [187] Tan V, Cheatle MD, Mackin S, Moberg PJ, Esterhai JL. Goal setting as a predictor of return to work in a population of chronic musculoskeletal pain patients. *Int J Neurosci* 1997; 92: 161-170
- [188] Tertti MO, Salminen JJ, Paajanen HE, Terho PH, Kormanen MJ. Low back pain and disk degeneration in children: a case-control MR imaging study. *Radiology* 1991; 180: 503-507
- [189] Thomas E, Silman AJ, Croft PR, Papageorgiou AC, Jayson MI, MacFarlane GJ. Predicting who develops chronic low back pain in primary care: a prospective study. *Br Med J* 1999; 318: 1662-1667
- [190] Thorbjornsson CO, Alfredsson L, Fredriksson K, Koster M, Michelsen H, Vingard E et al. Psychosocial and physical risk factors associated with low back pain: a 24-year follow-up among women and men in a broad range of occupations. *Occup Environ Med* 1998; 55: 84-90
- [191] Valat JP, Goupille P, Rozenberg S, Urbinelli R, Allaert F. Spine group of the Societe Francaise. Acute low back pain: predictive index of chronicity from a cohort of 2487 subjects. Spine Group of the Societe Francaise de Rhumatologie. *Joint Bone Spine* 2000; 67: 456-461
- [192] Vanvelcenaher J, Voisin P, Struk P, Divay E, Goethals M, Aernoudts E et al. Programme de restauration fonctionnelle du rachis (RFR) dans le cadre des lombalgies chroniques. Nouvelle approche thérapeutique (2^e partie : traitement, résultats, discussion). *Ann Réadapt Méd Phys* 1994; 37: 317-321
- [193] Varlotta GP, Brown MD, Kelsey JL, Golden AL. Familial predisposition for herniation of a lumbar disc in patients who are less than twenty-one years old. *J Bone Joint Surg [Am]* 1991; 73: 124-128
- [194] Versloot JM, Rozeman A, Van Son M, Van Akkerveeken PF. The cost effectiveness of back school program in industry. A longitudinal controlled field study. *Spine* 1992; 17: 22-27
- [195] Videman T, Leppavuori J, Kaprio J, Battie MC, Gibbons LE, Peltonen L et al. Intra-genetic polymorphisms of the vitamin D receptor gene associated with intervertebral disc degeneration. *Spine* 1998; 23: 2477-2485
- [196] Videman T. The epidemiology and economy of occupational low back pain in Finland. *Spine* 1991; 16 suppl: S675
- [197] Videman T, Nurminen M, Tromp JD. Lumbar spinal pathology in cadaveric material in relation to history of back pain, occupation and physical loading. *Spine* 1990; 15: 728-740
- [198] Vignon E, Vial B, Mathieu P, Bazin T, Vignon G. Mesure des variations avec le temps de l'épaisseur des disques lombaires chez les lombalgiques. *Rev Rhum Mal Ostéartic* 1989; 56: 369-374
- [199] Vingard E, Alfredsson L, Hagberg M, Kilbom A, Theorell T, Waldenström M et al. To what extent do current and past physical and psychosocial occupational factors explain care-seeking for low back pain in a working population? Results from the Musculoskeletal Intervention Center-Norrtaälje Study. *Spine* 2000; 25: 493-500
- [200] Voaklander DC, Beaulieu AP, Lessard RA. Factors related to outcome following a work hardening program. *J Occup Rehabil* 1995; 5: 71-85
- [201] Volinn E, Van Koeveering D, Loeser JD. Back sprain in industry. The role of socioeconomic factors in chronicity. *Spine* 1991; 16: 542-548
- [202] Waddell G, Burton AK. Occupational health guidelines for the management of low back pain at work: evidence review. *Occup Med* 2001; 51: 124-135
- [203] Waddell G, Newton M, Henderson I, Somerville D, Main C. A Fear-Avoidance Belief Questionnaire (FABQ) and the role of fear-avoidance belief in chronic low back pain and disability. *Pain* 1993; 52: 157-168
- [204] Waddell G. A new clinical model for the treatment of low back pain. *Spine* 1987; 12: 632-644
- [205] Waddell G. Simple low back pain: rest or active exercise? *Ann Rheum Dis* 1993; 52: 317-319
- [206] Walsh K, Coggon D. Reproducibility of histories of low back pain obtained by self-administered questionnaire. *Spine* 1991; 16: 1075-1077
- [207] Ward NG. Tricyclic antidepressants for chronic low back pain: mechanisms of action and predictors of response. *Spine* 1986; 11: 661-665
- [208] Watanabe H, Nakata K, Kimata K, Nakanishi I, Yamada Y. Dwarfism and age-associated spinal degeneration of heterozygote cmd mice defective in aggrecan. *Proc Natl Acad Sci USA* 1997; 94: 6943-6947
- [209] Weinstein SC. Idiopathic scoliosis. Natural history. *Spine* 1986; 11: 780-783
- [210] White AA, McBride ME, Wiltse LL, Supiter JB. The management of patients with back pain and idiopathic vertebral sclerosis. *Spine* 1986; 11: 607-616
- [211] Wickstrom GJ, Pentti J. Occupational factors affecting sick leave attributed to low-back pain. *Scand J Work Environ Health* 1998; 24: 145-152
- [212] Wiesel SW, Cuckler JM, Deluca F, Jones F, Zeide MS, Rothman RH. Acute low back pain: an objective analysis of conservative therapy. *Spine* 1980; 5: 324-330
- [213] Wiesel SW, Feffer HL, Rothman RH. Industrial low back pain: a prospective evaluation of a standardized diagnostic and treatment protocol. *Spine* 1984; 9: 199-203
- [214] Williams RA, Pruitt SD, Doctor JN, Epping-Jordan JE, Wahlgren DR, Grant I et al. The contribution of job satisfaction to the transition from acute to chronic low back pain. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 79: 366-374
- [215] Yoo K, Origitano TC. Familial cervical spondylosis: case report. *J Neurosurg* 1998; 89: 139-141
- [216] Zamani MH, MacEwen GD. Herniation of the lumbar disc in children and adolescents. *J Pediatr Orthop* 1982; 2: 528-533
- [217] Zigmund AS, Snaith RP. The Hospital Anxiety and Depression Scale. *Acta Psychiatr Scand* 1983; 67: 367-370

