

MISE AU POINT

CLAUDICATION INTERMITTENTE RADICULAIRE

Diagnostic et traitement

par J.-M. VITAL *, M. AUPY, B. LAVIGNOLLE, J. SENEGAS.

La claudication intermittente radiculaire se définit comme une douleur irradiant dans un ou plusieurs territoires radiculaires du membre inférieur, en charge et surtout à la marche, empêchant au bout d'un certain temps cette dernière. Un rappel anatomique du contenant et du contenu du canal lombaire permet de mieux comprendre la physiopathologie de cette claudication qui reconnaît un syndrome postural en charge et en hyperextension sur lequel viennent se greffer des perturbations principalement vasculaires à l'effort. La clinique et les examens complémentaires permettent d'opposer le classique tableau polyradiculaire du canal lombaire étroit arthrosique, le plus fréquemment rencontré, et celui de claudication monoradiculaire mieux cerné grâce à la tomodynamométrie. Après avoir discuté le diagnostic différentiel et le diagnostic étiologique dominé donc par la dégénérescence arthrosique lombaire, le traitement, le plus souvent décompressif chirurgical, est exposé dans sa techniques et ses indications.

La claudication intermittente radiculaire *se définit* comme une douleur irradiant dans un ou plusieurs territoires radiculaires du membre inférieur, en charge et surtout à la marche, empêchant au bout d'un certain temps cette dernière. Longtemps ces tableaux douloureux et intermittents survenant à l'effort ont été mis uniquement sur le compte d'une artériopathie des membres inférieurs. Dès 1954, Verbiest (21) décrit la possibilité de compression des racines lombo-sacrées dans un canal lombaire rétréci ; des explorations complémentaires comme la myélographie et des constatations per-opératoires lors de laminectomie ont confirmé cette impression.

* Service du Professeur Ségas, Tripode, Bordeaux (même adresse pour tirés à part).

Mots clés : Claudication radiculaire, canal lombaire étroit arthrosique, sténose du récessus latéral, laminectomie, ostéosynthèse lombaire.

(Article reçu le 26.12.84, accepté le 19.03.85)

Plus récemment, la tomodynamométrie en explorant de façon précise et étagée les limites du canal rachidien a permis de mieux cerner les causes de compression uniradiculaire, non discale, notamment dans les récessus latéraux.

I - BASES ANATOMIQUES

Il faut distinguer deux éléments :

A) *Le canal rachidien lombaire* contient le cône terminal jusqu'en L1 puis les racines de la queue de cheval entourée du cul-de-sac duresmérien qui envoie des expansions dites radiculaires avec un cul-de-sac, s'étendent au-delà du ganglion spinal jusqu'au foramen. Autour du cul-de-sac duresmérien existe le volume réserve lombaire, sorte d'« espace de liberté » pour les racines, mieux connu grâce à la tomodynamométrie (23).

Les études tomographiques (8) et tomodynamométriques (14) admettent 15 mm comme limite inférieure au diamètre antéro-postérieur. La forme même de ce canal varie et il devient en particulier trifloïde au niveau lombaire bas en raison de la présence marquée des récessus latéraux.

THE INTERMITTENT CLAUDICANT RADICULAR PAIN SYNDROME. — The intermittent claudicant radicular pain can be defined as an irradiating pain in the different dermatomes of the leg on weight bearing and precipitated and progressively intensified by walking. The anatomical relationship between the lumbar spine and its neuro-vascular contents makes the physiopathology of the claudicant character of this radicular pain more comprehensible showing a postural syndrome on weight bearing and hyperextension accompanied by mainly vascular disturbances. Clinical features and technical examinations show most commonly a typical polyradicular pattern resulting from spinal stenosis on one hand and a monoradicular pain irradiation as demonstrated by tomographical findings on the other hand. The authors discuss the differential diagnosis and etiology chiefly based on degenerative osteoarthritic changes of the lumbar spine and expose the indications and technical details of their treatment by surgical decompression.

B) Ces derniers constituent la deuxième portion, à l'aplomb du pédicule, du canal radiculaire, espace dans lequel circule une racine dès qu'elle quitte le cul-de-sac duresmérien. Espace rétro-discal, récessus latéral et foramen constituent les trois portions du canal radiculaire, parfaitement explorées au tomodynamomètre. Le toit du récessus constitué par l'articulaire supérieure de la vertèbre sous-jacente et le ligament jaune est le plus souvent en cause dans les compressions. Le diamètre antéro-postérieur limite est de 5 mm.

II. - PHYSIOPATHOLOGIE DE LA CLAUDICATION RADICULAIRE

A) Il existe tout d'abord un « syndrome postural » dès que le sujet est en charge et surtout en hyperextension, les racines reculent et entrent en contact avec les constituants de l'arc postérieur (notamment le toit du récessus).

B) L'aggravation à la marche est bien expliquée dans la thèse de Dehaïs (7) :

— pour Blau et Logue (3), il existerait une stase veineuse confirmée par les images de lacis veineux souvent visibles au-dessus de la compression sur les saccoradiculographies ;

— pour Hanraets (10), il y aurait modification de la circulation du LCR dans le cul-de-sac dural. Kavanaugh (12) pense que l'hyperpression du LCR entraîne la stase veineuse ;

— enfin, Rydevik (17) a montré que dans les compressions circonférentielles chroniques la microcirculation radiculaire était altérée et pouvait aller jusqu'à la démyélinisation irréversible dans les cas les plus prolongés.

III - DIAGNOSTIC POSITIF DE LA CLAUDICATION RADICULAIRE INTERMITTENTE

A) Données de l'interrogatoire

Chez les sujets âgés, volontiers de plus de 50 ans, il recherchera des circonstances de survenue évocatrices notamment à la marche (on en précisera le périmètre), en station debout prolongée ou en lordose rachidienne.

Le type même de la douleur, surtout faite de dysesthésies, de fourmillements, est très évocateur d'une affaire neurologique et non artérielle.

Ces douleurs irradient dans des territoires unis ou polyradiculaires, selon des trajets en bande parfois classiques (à la face antérieure du genou pour L4, vers le gros orteil en L5 ou sur le bord externe du pied en S1) ; bien souvent ces territoires d'irradiation sont moins précis et surtout tronqués. Dans les cas les plus typiques, les patients se disent améliorés au repos ou en se penchant en avant. Cette sémilogie douloureuse d'effort est souvent accompagnée, en phase aiguë, d'engourdissement, de déficit moteur dans un ou plusieurs territoires ou encore de troubles mictionnels (1, 9).

B) Examen clinique

Il montrera un rachis en général souple en flexion, douloureux en hyperextension, avec parfois réapparition des douleurs reconnues à l'effort. Un examen neurologique précis devra se faire en principe avant et après l'effort pour noter un déficit sensitif ou moteur, l'abolition d'un réflexe rotulien ou achilléen et surtout l'absence de tout signe d'atteinte médullaire.

L'examen se terminera par la recherche des pouls artériels aux membres inférieurs et celle des indices oscillométriques.

Enfin, fait très important permettant d'écarter l'hypothèse compressive discale, il n'existe ni impulsivité à la toux, ni signe de Lasègue.

C) Examens complémentaires

Outre un bilan biologique classique, avec notamment vitesse de sédimentation, les radios du rachis lombaire de face, profil et 3/4 sont indispensables. Des tomographies, notamment de profil, permettent de mesurer le diamètre antéropostérieur du canal rachidien ou du canal radiculaire.

Le doppler des membres inférieurs, notamment après l'effort sur tapis roulant, est certainement l'examen complémentaire d'élimination à demander systématiquement dans le bilan de ce radiculalgique à l'effort.

Dans ces formes atypiques où l'examen clinique n'est pas toujours facile et fluctuant, l'électromyogramme (examen de détection et vitesse de conduction) est d'un grand secours. Il peut être complété par une étude du réflexe H. Il permet d'éliminer une neuropathie périphérique et de mettre en évidence des signes de souffrance neurogène de topographie radiculaire. Une étude soignée sera réalisée afin de déterminer le niveau de l'atteinte, en fait souvent pluriradiculaire, et d'apprécier l'importance des lésions.

Dès lors, deux examens se discutent pour situer au mieux la compression : la saccoradiculographie, en piquant suffisamment haut, permettra une étude globale du canal rachidien lombaire tandis que le tomodynamomètre, à un étage donné, donnera une image plus fine, mais segmentaire de la compression.

L'indication préférentielle et respective de ces deux derniers examens dépendra surtout du tableau clinique : une claudication polyradiculaire, souvent bilatérale bien qu'assymétrique, fera plutôt réaliser une saccoradiculographie tandis que la claudication sciatalgique ou même cruralgique poussera à demander une tomodynamométrie explorant par ses quatre coupes fondamentales le niveau radiculaire considéré.

IV - DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL (15,18)

A) Claudication médullaire intermittente

Elle est, en théorie, moins douloureuse ; les troubles sphinctériens sont de règle et le syndrome pyramidal sous-lésionnel spécifique. Les causes, souvent communes aux compressions de la queue de cheval, sont *intradurales* (et extramédullaires avec le neurinome ou intramédullaires avec l'épendymome et les angiomes) et *extradurales* (avec les tumeurs vertébrales bénignes et malignes, les épидуритес et les spondylodiscites).

B) Autres claudications non neurologiques

1. *L'artériopathie aorto-iliaque* ou plus périphérique entraîne des crampes sans paresthésies. Tout doppler modifié doit faire pratiquer une artériographie.

2. Les *neuropathies périphériques* surviennent surtout au repos, volontiers la nuit. Il existe une aréflexie et une hypoesthésie en chaussette. L'électromyogramme est indispensable.

3. *Le syndrome des « jambes sans repos »* (restless legs syndrom) est de cause inconnue mais avec une composante familiale dans 1/3 cas des cas, les dysesthésies ne disparaissent que lorsque le patient remue vigoureusement les jambes.

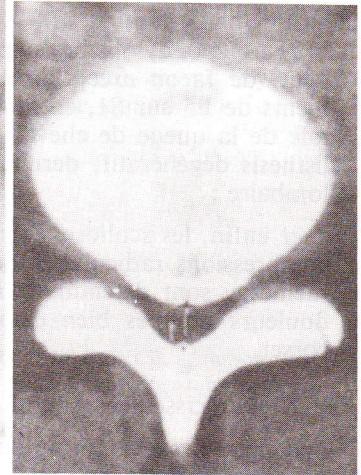
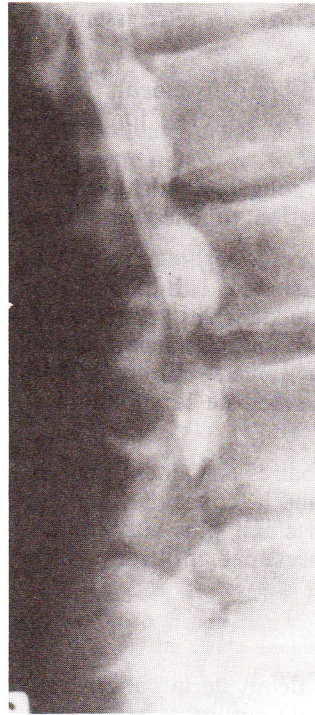
4. Enfin, les *sciaticques référées* ou « facet syndrom » (13) se traduisent par des douleurs à point de départ articulaire postérieur, accrues en lordose et à la pression directe. Elles se situent dans le territoire métamérique du nerf articulaire postérieur irrité. Cellulagies et ténomyalgies peuvent disparaître grâce à un test d'infiltration articulaire.

V - DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE (fig. 1)

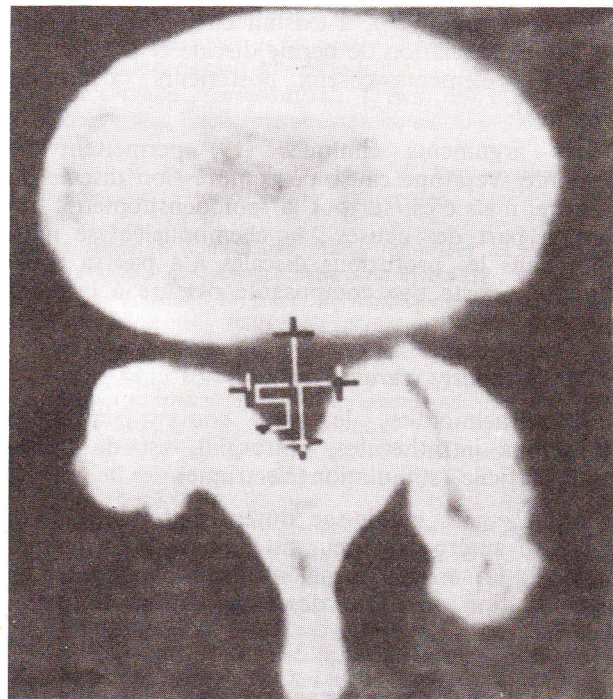
A) Le canal lombaire étroit

1. Rétrécissement global

a) L'arthrose lombaire ou spondylose (Roberson [16], Verbiest [21]), constitue la première origine (canal lombaire étroit acquis). Sur le plan anatomopathologique, il existe une hypertrophie des formations osseuses de l'arc postérieur (notamment articulaires et ligament jaune). Les radios simples montrent des pédicules rapprochés et des lames verticales. De face et de profil, les indices de Thompson et Jones (11) ou de Babin et Capesius (4) sont perturbés. La sacroradiculographie montre le caractère étagé de l'affection avec image en chapelet, voire un arrêt complet.



a) canal lombaire étroit acquis b) canal lombaire étroit congénital



c) rétrécissement latéral

Fig. 1

Les étiologies.

A côté de cette cause principale du rétrécissement global on trouve :

b) la maladie de Paget, les rétrécissements post-traumatiques ou secondaires à des greffes lombaires postérieures ;

c) le canal lombaire étroit congénital : les pédicules sont courts et la claudication touche des sujets plus jeunes ;

d) le spondylolisthésis par lyse isthmique que peut, de façon exceptionnelle dans les gros glissements de L5 sur S1, entraîner une claudication distale de la queue de cheval à l'inverse du spondylolisthésis dégénératif, dernier stade de la spondylose lombaire ;

e) enfin, les scolioses lombaires entraînent peu de compressions radiculaires dans la concavité, car les racines y sont détendues ; il s'agit plus souvent de douleurs référées bien calmées par infiltrations et corset.

2. Rétrécissement latéral

Il peut être une forme de début de la spondylose ou rester isolé. Cette entité de compression, plutôt osseuse dans le récessus latéral (« récessus purs »), représente environ 10 % des sciatalgies par compression (le plus souvent d'origine discale). Dans la thèse de Trolliet (20), il existait en fait le plus souvent une association de hernie discale et d'hypertrophie des éléments osseux postérieurs (« récessus mixtes »).

Des arguments cliniques (19) permettent de s'orienter vers une cause de compression discale ou osseuse, mais c'est surtout la tomодensitométrie qui fera la part des choses ; la chémonucléolyse indiquée dans les protusions discales n'a pas sa place dès qu'il existe une composante osseuse à la compression.

B) Les causes durémériennes

1. L'arachnoïdite, le plus souvent iatrogène (injections intrathécales, chirurgie), est de traitement difficile (stimulation électrique).

2. Le « gros cul-de-sac durémérien » (18), avec diamètre antéro-postérieur atteignant 40 % du diamètre de la vertèbre, peut entraîner, par trouble de la circulation du LCR, des claudications polyradiculaires.

VI - TRAITEMENT (fig. 2)

A) En dehors du traitement médical conservateur, deux tests permettent à la fois de confirmer le diagnostic et d'attendre sur des terrains parfois peu propices à la chirurgie décompressive ; ce sont le

port d'un *corset cyphosant* ouvrant les canaux radiculaires et l'*infiltration radiculaire* dans le foramen sous contrôle radiologique : le sujet simplement prémédiqué ressent la douleur dont il se plaint habituellement ; une neurographie peut être associée.

B) La *décompression chirurgicale* est le plus souvent de règle (5, 8).

1. Il s'agit d'une *arthrectomie* (voire *foraminectomie*) : la liberté de la racine sur toute la longueur du canal radiculaire et sa souplesse dans le sens transversal sont les deux critères obligatoires avant

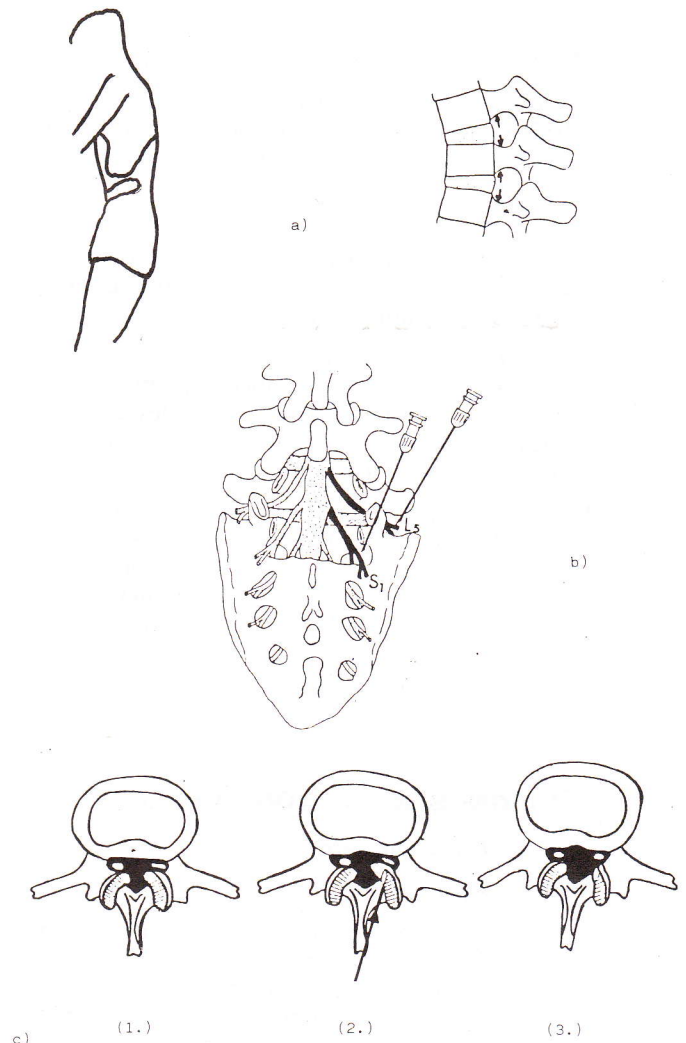


Fig. 2

Moyens thérapeutiques.

a) corset cyphosant qui ouvre le récessus

b) neurographie de L5 et S1

c) arthrectomie :

(1.) compression de la racine droite

(2.) abrasion superficielle au ciseau rouge

(3.) abrasion profonde au rongeur

d'arrêter la décompression. Il s'agit d'une véritable radiculolyse pour laquelle une hémostase soigneuse, une mobilisation post-opératoire précoce des racines (Lasègue répétés) et une reprise contrôlée mais précoce d'une activité physique subnormale assurent les meilleures chances de succès.

2. La *laminectomie* ne fera que répéter, de façon bilatérale et à plusieurs niveaux, ces gestes.

C) *La stabilisation* suivant la décompression peut faire appel au corset amovible ou aux moyens chi-

urgicaux : la greffe sera postéro-latérale et s'étendra jusqu'au sacrum. L'ostéosynthèse se réalisera le plus souvent grâce à des tiges de Harrington prenant appui sur le sacrum, galbées, si possible en compression, avec des fils sous-lamaïres de Luqué pour assurer plus de solidité.

Cette stabilisation doit être réalisée chaque fois que le sacrifice articulaire a été trop important latéralement (plus de la moitié interne), quand il y a eu discectomie associée ou encore quand il existe un spondylolisthésis dégénératif.

R É F É R E N C E S

1. Aquier L, Paolaggi JB, Rouque CL, Ghozian R. Claudication intermittente par souffrance des racines rachidiennes lombo-sacrées. *Ann Med Interne* 1973 ; 265-77.
2. Babin E, Capesius P, Mattrot D. Signes radiologiques osseux des variétés morphologiques des canaux lombaires étroits. *Ann Radiol* 1977 ; 20 : 491-9.
3. Blau JN, Logue V. Intermittent claudication of the cauda equina. An unusual syndrome resulting from central protrusion of a lumbar intervertebral disc. *Lancet* 1961 ; 1 : 1081-6.
4. Capesius P, Babin E. Exploration radiculo-saccographique des canaux lombaires étroits. *Ann Radiol* 1977 ; 20 : 501-7.
5. Cauchoix J, Bloch-Michel H, Benoist M, Deburge A, Chassaing V, Savary L. Sciatiques « arthrosiques » par compression radiculaire d'origine ostéophytique dans le récessus latéral. A propos de 18 observations. *Rev Rhumat* 1976 ; 43 : 475-80.
6. Davatchi F, Benoist M, Massare C, Helenon C, Bloch-Michel M. Contribution à l'étude des canaux étroits à l'étage lombaire. Technique radiologique et valeur normale. *Sem Hôp Paris* 1969 ; 45 : 2008-15.
7. Dehais J. La sténose « primitive » du canal lombaire. Thèse Med Bordeaux 1971 ; 9.
8. Getty CLM, Johnson JR, Kirwan EOG, Sullivan MF. Partial undercutting facetectomy for bone, entrapment of the lumbar nerve root. *J Bone Joint Surg* 1981 ; 63 B : 330-335.
9. Graveleau J, Guiot G. Etroitesse congénitale du canal rachidien lombaire et syndrome de claudication intermittente sensitivomotrice de la queue de cheval. *Presse Med* 1964 ; 72 : 3344-8.
10. Hanraets PRMJ. The degenerative back and its differential diagnosis Amsterdam, Elsevier 1959.
11. Jones RAC, Thompson JLG. The narrow lumbar canal : a clinical and radiological review. *J Bone Joint Surg* 1968 ; 50 B : 595-605.
12. Kavanaugh GJ, Svien HJ, Holman CB, Johnson RM. « Pseudo claudication » - syndrom produced by compression of the cauda equina. *JAMA* 1968 ; vol 206 ; 11 : 2477-81.
13. Lavignolle B, Barrois X, Vital JM, Guérin J, Barat M. Aspects cliniques des sciatiques référées. Pathologie dégénérative de la colonne lombaire. Bordeaux, Editions Bergeret mars 1984.
14. Lee B, Kazam E, Nawman A. Computed tomography of the spine cord. *Radiology* 1978 ; 128 : 95-102.
15. Loiseau P. Troubles de la marche d'origine neurologique. *Bordeaux Med* 1984 ; 17 : 187-8.
16. Roberson GM, Liewellyn MJ, Taveras JM. The narrow lumbar spinal canal syndrome. *Neuroradiology* 1973 ; 107 : 89-97.
17. Rydevik B, Brown MD, Lundborg G. Pathoanatomy and pathophysiology of nerve root compression. *Spine* 1984 ; 9 : 7-15.
18. Les sciatiques radiculaires : table ronde sur les sciatiques chirurgicales non discales. *Neurochirurgie* 1978 ; vol 24.
19. Senegas J, Allard M, Junes F. Aspects cliniques des sciatiques radiculaires. Pathologie dégénérative de la colonne lombaire. Bordeaux Editions Bergeret, mars 1984.
20. Trolliet R. Le récessus latéral, anatomie, explorations paracliniques et traitement des compressions radiculaires (à propos de 24 cas). Thèse Med Bordeaux 1984, 42.
21. Verbiest H. A radicular syndrom from developmental narrowing of the lumbar vertebral canal. *J Bone Joint Surg* 1954 ; 36 B : 230-7.
22. Vital JM, Lavignolle B, Baulny D, Allard, Senegas J. Les compressions radiculaires dans le recessus latéral lombaire. Quatrième journée d'orthopédie du Tripode. Bordeaux Editions Bergeret, 12 mai 1984.
23. Weisz GM, Lee P. Spinal canal stenosis. Concept of spinal reserve capacity ; radiologic measurements and clinical applications. *Clin Orthop Rel Res* 1983 ; 179 : 134-40.