

Lombalgie et arthrose, existe-t-il un lien systématique ?

Low back pain and osteoarthritis: Is there a systematic link?

Arnaud Cerioli
Xavier Dufour
Isabelle Morreale
Leïa Rousseau
Maxime Origas
Pierre Inchauspé
Stéphane Evelinger

ITMP, 40, rue du Général-Malleret-Joinville, 94400 Vitry, France

Reçu le 22 février 2016 ; reçu sous la forme révisée le 18 avril 2017 ; accepté le 15 mai 2017

RÉSUMÉ

Les dernières données anatomiques qui notent une absence d'innervation nociceptive du cartilage articulaire et les études biomécaniques du rachis lombaire en extension amènent à remettre en question certaines idées reçues, devenues un « leitmotiv » trop facilement avancé pour justifier certains échecs thérapeutiques. L'arthrose n'est pas une « sentence » d'algies, du moins tant que l'os sous-chondral ou la synoviale ne sont pas impactés. La perte de liberté articulaire qu'elle peut engendrer donne une place privilégiée aux masseurs-kinésithérapeutes pour proposer des solutions de traitement tant qu'un phénomène inflammatoire ne s'ajoute pas aux signes cliniques. On ne peut plus dire qu'un processus arthrosique découvert à la lecture de résultats radiologiques soit l'explication systématique de la douleur des patients. De nombreuses étiologies autres que l'arthrose peuvent être à l'origine d'une lombalgie. Sa chronicité doit amener le thérapeute à s'interroger sur l'origine centrale potentielle de la douleur ressentie. Il s'agit d'affiner au mieux le bilan diagnostique pour cibler l'étiologie et y adapter une stratégie thérapeutique, en ne se fiant aux imageries et aux examens complémentaires que dans les cas de corrélation radio-clinique.

© 2017 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

SUMMARY

In the light of recent research in anatomy and biomechanics showing the absence of nociceptive innervation of cartilage and studying the lumbar spine during extension, it appears important to challenge some points of established belief too often quoted to justify therapeutic failure. As long as the subchondral bone and synovial membrane are not involved, osteoarthritis does not inevitably lead to pain. A radiologic aspect of osteoarthritis can no longer be systematically incriminated as being the source of our patients' pain. The loss of joint mobility caused by osteoarthritis gives physiotherapists a key role in suggesting therapeutic solutions, as long as there is no inflammatory phenomenon in addition to the clinical symptoms. Various etiologies other than osteoarthritis can cause low back pain. Therefore, a possible central origin should be considered in chronic low back pain. Thus, diagnostic work-up needs to be refined so as to target etiology and adapt treatment strategy, taking imagery into account only when radiological and clinical data match.

© 2017 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2017.05.011>

© 2017 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

MOTS CLÉS

Arthrose
Imagerie
Lombalgie
Thérapie manuelle

KEYWORDS

Osteoarthritis
Imaging
Low back pain
Manual therapy

Auteur correspondant :

A. Cerioli,
ITMP, 40, rue du Général-Malleret-Joinville, 94400 Vitry, France.
Adresse e-mail :
a.cerioli@ceerrf.fr

L'arthrose est la pathologie articulaire la plus fréquente; elle touche plus de 9 millions de patients en France avec un coût direct évalué à plus de 3,5 milliards d'euros [1]. La prévalence de la lombalgie dans la population générale figure dans le *Tableau I*.

L'arthrose est très souvent évoquée comme cause de lombalgies, tant par les patients que par les professionnels de la santé [2].

La maladie arthrosique articulaire chronique est caractérisée par une dégénérescence du cartilage en 4 stades (*Tableau II*). Cette évolution se traduit macroscopiquement par trois lésions élémentaires : pincement articulaire, ostéophytes et condensation de l'os sous-chondral [3]. Microscopiquement, elle est caractérisée par une fragmentation des fibres de collagène, accompagnée d'une déperdition des protéoglycanes. L'activité des chondrocytes est augmentée au profit du catabolisme, libérant des enzymes qui renforcent la destruction des protéoglycanes et du collagène [4]. Cependant, à l'usure du cartilage par phénomène dégénératif, il faut ajouter la notion de maladie polymorphe car ses localisations sont multiples, l'atteinte structurale est imparfaitement corrélée à la symptomatologie clinique et l'intensité douloureuse présente de fortes variations individuelles [5].

Le lien entre arthrose et lombalgie, essentiellement fondé sur l'aspect radiologique, est partiel car il n'intègre pas les processus chimiques et inflammatoires qui se produisent localement : l'os sous-chondral subit une prolifération responsable des ostéophytes au niveau de la jonction capsulo-synoviale. De plus, l'os augmente sa densité, ce qui pourrait expliquer une rigidité limitant l'absorption de contraintes. La synoviale devient fibreuse et congestive lors de la réaction inflammatoire aux débris cartilagineux ou osseux provenant de l'usure. Les radiographies montrent communément 3 atteintes : des ostéophytes, une arthrose des facettes zygapophysaires et une diminution de l'espace intervertébral [6].

Les ostéophytes sont des excroissances cartilagineuses que l'on peut retrouver dans des articulations saines ; ils ne sont qu'un indicateur de l'âge du patient [7].

L'arthrose zygapophysaire provient d'un processus multifactoriel dont le mécanisme ne semble pas explicite [6].

La diminution de l'espace articulaire est normale avec la sénescence [8].

Tableau I. Classification des stades arthrosiques.

Stade I	Ramollissement du cartilage
Stade II	Fibrillation avec fissures superficielles
Stade III	Fissures profondes, aspect de chaire de crabe
Stade IV	Ulcération avec mise à nu du cartilage

Tableau II. Prévalence de la lombalgie.

Âge (ans)	Hommes (%)	Femmes (%)
30-40	12,4	14,7
60-69	19	21,4

La lombalgie chronique est définie comme une douleur de la région lombaire évoluant depuis plus de 3 mois. Cette douleur peut s'accompagner d'une irradiation à la fesse, à la crête iliaque, voire à la cuisse, et ne dépasse qu'exceptionnellement le genou [9]. Cette définition est fondée sur la symptomatologie et non sur une recherche de l'étiologie. Nous avons déjà proposé précédemment une classification entre les différentes formes possibles de la lombalgie [2] : les pathologies organiques (hernie discale, canal lombaire étroit, spondylolisthésis...) et les pathologies fonctionnelles (dérangement intervertébral mineur, hypo-extensibilité musculaire, troubles posturaux et viscéraux, déséquilibre musculaire...) (*Fig. 1*). À ces deux catégories s'ajoutent les contre-indications relatives ou absolues encore classées sous les termes de « drapeaux oranges » (orange flags) ou « drapeaux rouges » (red flags) : pathologies tumorales, inflammatoires, fractures... [10].

Les données épidémiologiques précédentes mettent en lumière un décalage majeur entre la prévalence du mal de dos et celle de lésions identifiables par les examens radiologiques ; l'arthrose est présente chez presque tout le monde à partir d'un certain âge. Il est très probable d'en trouver chez les lombalgiques. Mais est-elle la seule responsable de la douleur ?

Une revue systématique avec méta-analyse de Raastad et al. [11] montre que seule la réduction de l'espace discal est associée à la lombalgie. Cela renforce l'idée d'éducation à la santé dans l'optique de préserver le disque intervertébral, d'autant plus qu'il semble être la première structure du rachis à dégénérer [12]. Il convient toutefois de rappeler que l'espace qu'occupe le disque se réduit avec l'âge de manière constante

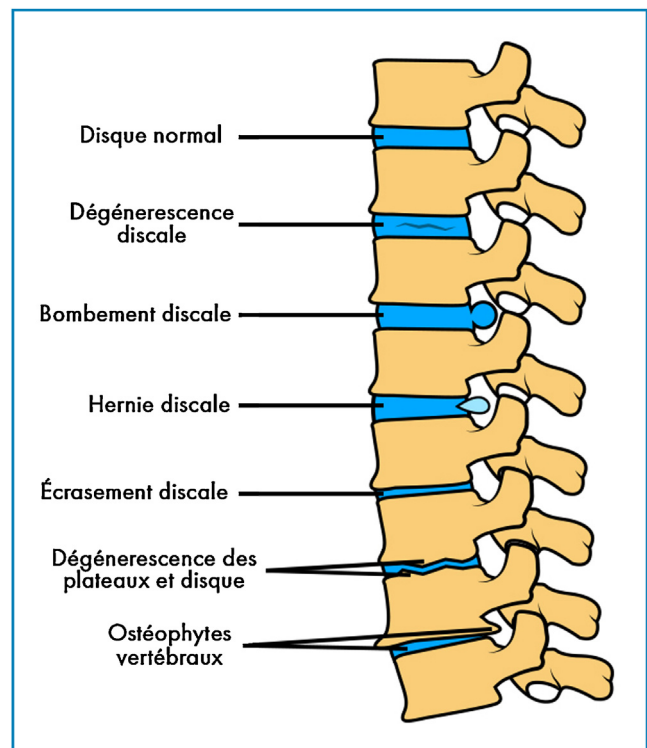


Figure 1. Principaux types de dégenérescence rachidienne.

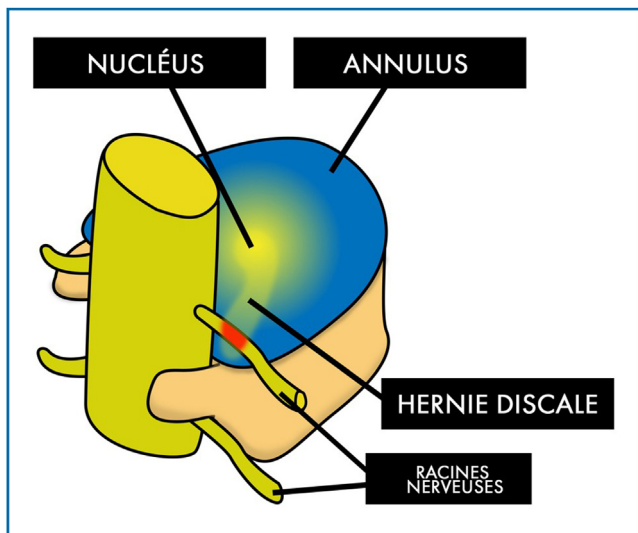


Figure 2. Zone de compression potentielle de la racine nerveuse.

et indépendamment de la présence de lombalgie [13]. La revue citée plus haute [11] montre une corrélation significative entre spondylolisthésis et lombalgie (OR 1/4 2,21 [95 % CI : 1,44–3,39]), mais cette observation ne se retrouve pas dans les études qui portent sur une population générale (OR 1/4 1,12 [95 % CI : 1,03–1,23]).

La présence d'ostéophytes ou de spondylolyse a une faible corrélation avec la lombalgie [14].

Il est aussi intéressant de noter que la prévalence de l'arthrose articulaire postérieure n'est pas différente chez les lombalgiques et chez les sujets non-algiques [15], quels que soient l'âge, le sexe ou l'infirmité motrice cérébrale [16,17]. L'arthrose interapophysaire avancée en poussée congestive peut aboutir à des situations d'antélisthésis, de rétrolisthésis, de dislocation rotatoire et même de sténose canalaire si une pathologie discale y est associée.

Des rameaux postérieurs innervent les articulaires postérieures, les muscles et la peau, d'où la possibilité de contractures musculaires persistantes et d'hypersensibilité cutanée [18].

De plus, un disque pathologique entraîne une néovascularisation responsable d'une réaction inflammatoire et d'une néo-innervation [19] (Fig. 2). Les avancées en neurophysiologie de la douleur montrent que son expression chronique aurait une composante centrale : la neuroplasticité du système nerveux central aboutit à une hyperalgésie, même en l'absence de stimuli nociceptifs [20] ; on parle d'amplification centrale ou de sensibilisation centrale [21].

Enfin, l'arthrose repose sur un modèle bio-psycho-social dans lequel la kinésiophobie aggrave le déficit de mobilité. La douleur est alors entretenue par l'anxiété du patient, ses pensées négatives et ses croyances erronées [22].

MODÈLE MÉCANIQUE

Quelle différence existe-t-il entre une personne lombalgique et une personne non-lombalgique pour que l'extension provoque une douleur chez l'une et pas chez l'autre ? Si l'hypothèse

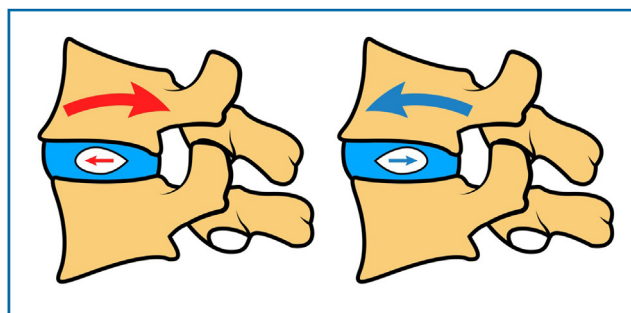


Figure 3. Mobilité de l'arthron d'après Kapandji.

retenue est l'usure du cartilage, celle-ci n'aura que peu d'effet. Ce modèle théorique justifierait l'arthrodèse mais pas la rééducation. Par ailleurs, les anatomistes s'accordent sur le fait que le cartilage n'est pas innervé [23]. Dès lors, comment une structure non innervée peut-elle être responsable de la douleur ? Et finalement, l'analyse de la contrainte au niveau articulaire postérieur n'explique pas les douleurs.

La contrainte est définie par la force divisée par la surface, $C = F/S$. Lors de la flexion, la vertèbre réalise un mouvement rotatoire (les corps vertébraux se rapprochent en avant et s'écartent en arrière), ce qui réduit la surface de contact entre les processus articulaires postérieurs (Fig. 3). À ce mouvement rotatoire, s'ajoute un mouvement d'antélisthésis qui augmente la force de compression entre les articulaires postérieures. Le cartilage n'étant pas innervé, ce mouvement est bien supporté par les articulaires postérieures, du moins il ne produit pas de douleur, mais peut favoriser le phénomène ostéophytique en réaction à l'absorption des contraintes.

Le mouvement d'extension augmente la surface de contact en réduisant la force compressive, ce qui a pour effet de réduire les contraintes. Ceci exclut l'idée d'une douleur liée à « l'impaction des articulaires ». L'origine des douleurs doit donc être expliquée autrement, par des structures qui pourraient souffrir de ce mouvement d'extension. Les éléments antérieurs (ligament longitudinal antérieur et muscles psoas), ainsi que des éléments capsulo-ligamentaires des processus articulaires sont mis en tension [23].

L'examen préalable du patient montre une corrélation forte entre défaut de mobilité segmentaire lombaire bas et la douleur perçue chez des lombalgiques chroniques [24]. En l'absence de « drapeaux rouges », le masseur-kinésithérapeute peut donc appuyer le traitement sur la réponse symptomatique et mécanique plutôt que sur des considérations strictement anatomiques car l'imagerie, même altérée, n'est pas en lien avec la symptomatologie.

FACTEURS DE RISQUE

La littérature établit des liens entre divers facteurs de risque et l'arthrose. Parmi eux, l'obésité représente un élément clé-pour les articulations portantes, mais aussi pour les articulations non portantes (en particulier l'arthrose digitale) ; les adipocytes jouent un rôle avéré en plus des contraintes liées au poids [25]. La diminution de la masse grasse est davantage associée à l'amélioration des symptômes que la perte de poids [26].

D'autres facteurs de risque que l'obésité ont été identifiés [27] :

- composante génétique majeure ;
- densité osseuse majorée de 12 % qui limiterait l'absorption des contraintes dans le tissu osseux ;
- facteurs nutritionnels (oxydants) ;
- activité sportive intense ;
- microtraumatismes répétés ;
- hypertension artérielle ;
- dyslipidémie ;
- diabète de type II ;
- vices architecturaux...

IMAGERIE

Il convient d'utiliser l'imagerie avec précaution car les radiographies de sujets de même âge ne permettent pas de distinguer les sujets qui ont mal au dos de ceux qui n'ont pas mal [28]. La littérature scientifique s'accorde sur le fait qu'il existe une réelle difficulté à identifier la cause de la douleur [29]. Une revue systématique avec méta-analyse de Chou et al. [30] montre qu'en l'absence de risques sérieux, l'imagerie radiologique ne permet pas d'améliorer l'état du patient. Au contraire, des éléments de la littérature suggèrent qu'en plus des risques liés aux irradiations inutiles en rayons X (scanner, radiographie), les patients qui peuvent labelliser leur pathologie montrent une incapacité fonctionnelle, une douleur et une atteinte psychologique plus importantes, ce qui augmente le nombre de patients opérés [31,32].

TRAITEMENT

Les divers types de traitements habituels s'appuient sur des modèles scientifiques mécaniques :

- l'usure du cartilage est traitée par infiltration, voire plus rarement par une chirurgie de décompression [33]. Les réactions chimiques liées à la dégradation tissulaire sont soulagées par la médication [26] ;
- la perte de mobilité liée aux rétractions des éléments péri-articulaires relève d'une stratégie masso-kinésithérapique [26].

Concernant la stratégie du masso-kinésithérapeute, la littérature scientifique précise que :

- les tests par les mouvements répétés pour évaluer et élaborer des stratégies thérapeutiques sont pertinents [34] ;
- les tractions n'apportent pas de bénéfice [35] ;
- la thérapie manuelle diminue la sévérité des plaintes des lombalgiques [36] ;
- les exercices actifs limitent la dépendance du patient si l'on travaille en utilisant la préférence directionnelle (fréquente en extension) et en exploitant la recherche d'une centralisation des symptômes [37] ;
- les techniques de « *strain counterstrain* » amènent une diminution de la douleur ne dépassant pas 96 heures [38] ;
- le traitement des points gâchettes (trigger points) ont des preuves modérées d'efficacité [39] ;
- il n'y a pas d'études validées sur la technique de levée des tensions utilisée isolément ;
- il n'y a pas d'études validées sur la technique de crochetage utilisée isolément.

CONCLUSION

L'arthrose est trop souvent et trop facilement considérée comme la cause des lombalgies. Les modèles explicatifs proposés sont souvent partiels, voire erronés. La pathologie arthrosique peut être responsable de certaines douleurs lombaires, mais il convient d'éviter tout catastrophisme au vu de la banalité des remaniements dégénératifs, souvent asymptomatiques. Il convient d'établir un véritable diagnostic masso-kinésithérapique qui cherche à expliquer les symptômes. Le modèle de l'arthrose devrait évoluer vers un modèle complexe intégrant l'usure du cartilage, les phénomènes chimiques associés ainsi que la mobilité globale et analytique.

Déclaration de liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

RÉFÉRENCES

- [1] http://www.aflar.org/IMG/pdf/aflar_livre_blanc_complet_60p_v.1_bd.pdf.
- [2] Dufour X, Barette G, Ghossoub P, Trontte G. Rééducation des patients lombalgiques en fonction de l'étiologie. *Kinesither Sci* 2010;513.
- [3] Hassett G, Hart DJ, Manek NJ, Doyle DV, Spector TD. Risk factors for progression of lumbar spine disc degeneration: the Chingford study. *Arthritis Rheum* 2003;48:3112–7.
- [4] Petitdant B, Gouilly P. L'arthrose pour en savoir plus. *Kine Rev* 2007;66:24–7.
- [5] Hansen BB, Hansen P, Carrino JA, Fournier G, Rasti Z, Boesen M. Imaging in mechanical back pain: anything new? *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2016;30:766–85. <http://dx.doi.org/10.1016/j.berh.2016.08.008>. Epub 2016 Nov 23.
- [6] Varlotta GP, Lefkowitz TR, Schweitzer M, Errico TJ, Spivak J, Bendo JA, et al. The lumbar facet joint: a review of current knowledge: part 1: anatomy, biomechanics, and grading. *Skeletal Radiol* 2011;40:13–23.
- [7] Alonge TO, Oni OO. An investigation of the frequency of co-existence of osteophytes and circumscribed full thickness articular surface defects in the knee joint. *Afr J Med Sci* 2000;29:151–3.
- [8] Antoniou J, Steffen T, Nelson F, Winterbottom N, Hollander AP, Poole RA, et al. The human lumbar intervertebral disc: evidence for changes in the biosynthesis and denaturation of the extracellular matrix with growth, maturation, ageing, and degeneration. *J Clin Invest* 1996;98:996–1003.
- [9] Référentiel concernant la rééducation en cas de lombalgie commune, HAS, mars 2011.
- [10] Poitras S, Durand MJ, Côté AM, Tousignant M. Guidelines on low back pain disability: interprofessional comparison of use between general practitioners, occupational therapists, and physiotherapists. *Spine (Phila Pa 1976)* 2012;37:1252–9. <http://dx.doi.org/10.1097/BRS.0b013e31824b6adf>.
- [11] Raastad J, Reiman M, Coeytaux R, Ledbetter L, Goode AP. The association between lumbar spine radiographic features and low back pain: a systematic review and meta-analysis. *Semin Arthritis Rheum* 2015;44:571–85.
- [12] Suri P, Miyakoshi A, Hunter DJ, Jarvik JG, Rainville J, Guermazi A, et al. Does lumbar spinal degeneration begin with the anterior structures?. A study of the observed epidemiology in a community-based population. *BMC Musculoskelet Disord* 2011;12:202.

- [13] Inaoka M, Yamazaki Y, Hosono N, Tada K, Yonenobu K. Radiographic analysis of lumbar spine for low-back pain in the general population. *Arch Orthop Trauma Surg* 2000;120:380–5.
- [14] Boegard T, Rudling O, Petersson IF, Jonsson K. Correlation between radiographically diagnosed osteophytes and magnetic resonance detected cartilage defects in the tibiofemoral joint. *Ann Rheum Dis* 1998;57:401–7.
- [15] Goode AP, Marshall SW, Renner JB, Carey TS, Kraus V, Irwin DE, et al. Lumbar spine radiographic features and demographic, clinical, and radiographic knee, hip, and hand osteoarthritis. *Arthritis Care Res* 2012;64:1536–44.
- [16] Eubanks JD, Lee MJ, Cassinelli E, Ahn NU. Prevalence of lumbar facet arthrosis and its relationship to age, sex and race: an anatomic study of cadaveric specimens. *Spine* 2007;32:2058–62.
- [17] Hicks GE, Morone N, Weiner DK. Degenerative lumbar disc and facet diseases in older adults. *Spine* 2009;34:1301–6.
- [18] Goode AP, Carey TS, Jordan JM. Low back pain and lumbar spine osteoarthritis: how are they related? *Curr Rheumatol Rep* 2013;15:305. <http://dx.doi.org/10.1007/s11926-012-0305-z>.
- [19] Sichère P, Zeitoun F. La lombalgie (commune) en évolution. *Douleurs (Paris)* 2013. <http://dx.doi.org/10.1016/j.douler.2013.05.007>.
- [20] Woolf CJ. Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain* 2011;152:S2–15. <http://dx.doi.org/10.1016/j.pain.2010.09.030>.
- [21] Woolf CJ. Evidence for a central component of post-injury pain hypersensitivity. *Nature* 1983;306:686–8.
- [22] Wertli MM, Held U, Lis A, Campello M, Weiser S. Both positive and negative beliefs are important in patients with spine pain: findings from the oioc registry. *Spine J* 2017. <http://dx.doi.org/10.1016/j.spinee.2017.07.166>. pii: S1529-9430(17)30487-4.
- [23] Gray's anatomy. The anatomical basis of clinical practice. Elsevier Susan Standring. Elsevier 2016.
- [24] Dickey J, Pierrynowski M. Relationship between pain and vertebral motion in chronic low back pain subjects. *Clin Biomech* 2002;17:345–52.
- [25] Lane NE, Nevitt MC, Genant HK, Hochberg MC. Reliability of new indices of radiologic osteoarthritis of the hand and hip and lumbar disc degeneration. *J Rheumatol* 1993;20:1911–8.
- [26] Mazière B. Traitement médical de l'arthrose. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris, Appareil locomoteur, 14-003-C-40, 2008.
- [27] Nuki G. Osteoarthritis: a problem of joint failure. *Zeitschrift Rheumatol* 1999;58:142–7.
- [28] Valat JP, Rozenberg S. *Rev Rhum Monogr* 2011;78:17–21.
- [29] Viel E, Esnault M. Nachemson, lombalgies et cervicalgies de la position assise, conseils et exercices. Masson: Collection Bois Laris; 1999.
- [30] Chou R, Rongwei F, John AC, Richard AD. Imaging strategies for low-back pain: systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2009;373:463–72.
- [31] Srinivas SV, Deyo RA, Berger ZD. Application of "less is more" to low back pain. *Arch Intern Med* 2012;172:1016–20.
- [32] Graves JM, Fulton Kehoe D, Jarvik JG, Franklin GM. Early imaging for acute low back pain. *Spine* 2012;37:1617–27.
- [33] Kim JS, Ali MH, Wydra F, Li X, Hamilton JL, An HS, et al. Characterization of degenerative human facet joints and facet joint capsular tissues. *Osteoarthritis Cartilage* 2015;23:2242–51. <http://dx.doi.org/10.1016/j.joca.2015.06.009>. Epub 2015 Jun 25.
- [34] Sagi G, Boudot P, Vandeput D. Méthode Mac Kenzie : diagnostic et thérapie mécanique du rachis et des extrémités. EMC 2011;26: A10.
- [35] Harte AA, Baxter GD, Gracey JH. The efficacy of traction for back pain: a systematic review of randomized controlled trials. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;84:1542–53.
- [36] Koes BW, Bouter LM. The effectiveness of manual therapy, physiotherapy, and treatment by the general practitioner for non-specific back and neck complaints. A randomized clinical trial. *Spine* 1992;17:28–35.
- [37] Donelson R, Silva G, Murphy K. Centralization phenomenon. Its usefulness in evaluation and treating referred pain. *Spine* 1990;3:211–3.
- [38] Lewis C, Khan A, Souvlis T, Sterling M. A randomised controlled study examining the short terms effects of SCS treatment on quantitative sensory measures at digitally tender points in the low back. *Man Ther* 2010;15:536–41.
- [39] Vernon H, Schneider M. Chiropractic management of myofascial trigger points and myofascial pain syndrome: a systematic review of the literature. *J Manipulative Physiol Ther* 2009;32:14–24. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jmpt.2008.06.012>.