



HAL
open science

Prévalence des troubles pelvi-périnéaux chez les patients présentant un canal lombaire rétréci recevant une infiltration épidurale par la voie du hiatus sacro-coccygien

Thomas Desegaulx de Nolet

► To cite this version:

Thomas Desegaulx de Nolet. Prévalence des troubles pelvi-périnéaux chez les patients présentant un canal lombaire rétréci recevant une infiltration épidurale par la voie du hiatus sacro-coccygien. Sciences du Vivant [q-bio]. 2020. dumas-03020050

HAL Id: dumas-03020050

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03020050v1>

Submitted on 23 Nov 2020

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Université de Bordeaux
UFR DES SCIENCES MÉDICALES

Année 2020

N° 3180

THÈSE EN VUE DE L'OBTENTION DU

DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 26 octobre 2020 à Bordeaux

Par **Thomas DESEGAULX DE NOLET**

Né le 21 mai 1990 à Clamart (92)

**Prévalence des troubles pelvi-périnéaux
chez les patients présentant un canal lombaire rétréci
recevant une infiltration épidurale
par la voie du hiatus sacro-coccygien**

Directrice de thèse

Madame le Docteur Emmanuelle CUGY

Jury

Monsieur le Professeur Mathieu DE-SEZE, Président

Monsieur le Professeur Patrick DEHAIL, Juge

Monsieur le Professeur Olivier GILLE, Juge

Monsieur le Professeur Jean-Marc VITAL, Juge

Monsieur le Docteur Grégoire CAPON, Juge

Madame le Docteur Claire DELLECI, Juge

Madame le Docteur Emmanuelle CUGY, Directrice

Rapporteur

Monsieur le Professeur Jean-Christophe DAVIET

Remerciements :

À mon président de jury,

Monsieur le Professeur Mathieu DE-SEZE,

Merci de me faire l'honneur de présider ce jury et de juger mon travail. Merci pour l'ensemble des choses que vous m'avez enseigné durant ma formation. Avoir appris à vos côtés a nettement renforcé ma passion pour la MPR du rachis. Je suis ravi de pouvoir poursuivre cette aventure avec vous.

À ma directrice de thèse,

Madame le Docteur Emmanuelle CUGY,

Merci pour ton immense aide dans mon travail. Je n'aurais pas pu avoir une meilleure directrice de thèse. J'ai beaucoup apprécié ta disponibilité, ton écoute, les échanges agréables, constructifs et intéressants que l'on a pu avoir. Alors que je n'étais qu'un petit externe en MPR j'étais déjà émerveillé par l'exhaustivité de tes connaissances. Maintenant me voilà très heureux de pouvoir poursuivre mes travaux de recherche avec toi dans un futur proche. Merci également de m'avoir apporté des notions théoriques et pratiques dans le domaine du handisport. J'espère qu'on pourra enfin aller voir un match de handibasket prochainement.

À mon rapporteur,

Monsieur le Professeur Jean-Christophe DAVIER,

Merci d'avoir accepté d'avoir ce rôle essentiel dans ce travail. C'est un honneur d'avoir reçu un avis si favorable de votre part.

Aux membres du jury,

Monsieur le Professeur Patrick DEHAIL,

Je vous remercie de faire partie de mon jury. Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi, et ce depuis l'externat. C'est véritablement grâce à vous que mon choix de me spécialiser en MPR s'est renforcé. Merci par la suite pour tout ce que vous m'avez appris à la fois sur le plan médical mais également humain.

Monsieur le Professeur Jean-Marc VITAL,

Merci d'avoir contribué à élaborer ma passion pour les pathologies rachidiennes et pour l'anatomie ostéo-articulaire, et ce dès ma première année de médecine. Merci pour tout ce que vous m'avez appris durant mon stage en chirurgie du rachis. C'est un immense honneur de vous avoir dans mon jury.

Monsieur le Professeur Olivier GILLE,

Merci de participer à ce jury, votre expertise dans le sujet en tant que chirurgien du rachis est très précieuse. Je tiens également à vous remercier pour m'avoir accepté dans votre service pendant mes six derniers mois d'internat. Cela m'a permis de considérablement augmenter mes connaissances dans le domaine des pathologies du rachis.

Monsieur le Docteur Grégoire CAPON,

Merci d'avoir accepté de faire partie de mon jury. Merci pour ta disponibilité, ton attention envers moi. Je suis ravi d'avoir pu participer à ces nombreuses consultations avec toi lors de ma disponibilité. Merci pour toutes les connaissances en neuro-urologie et en pelvi-périnéologie que tu m'as apporté.

Madame le Docteur Claire DELLECI,

Merci pour tout ce que tu m'as appris sur le plan médical et humain durant mon internat. Je suis honoré que tu fasses partie de mon jury ; pouvoir échanger sur la neuro-urologie avec toi est toujours un grand plaisir pour moi.

À tous les chefs avec qui j'ai eu le plaisir de travailler et d'apprendre. De Xavier Arnozan à la Tour de Gassies en passant par le service de Chirurgie Rachidienne à Bordeaux.

Je tiens à remercier du fond du cœur le Docteur Louise DEBERGE. Merci pour ton soutien et pour m'avoir enseigné avec passion la médecine et partagé tes valeurs humaines.

À toute l'équipe médicale et paramédicale de Mont-de-Marsan et de Tastet Girard qui font un travail formidable. Je suis très heureux de poursuivre cette aventure avec vous.

Au Professeur LAFFONT et à toute son équipe du CHU de Montpellier où j'ai passé 6 mois inoubliables.

Au Docteur Hervé PETIT qui m'a initié à la médecine du sport pendant ma disponibilité. J'ai beaucoup apprécié vos qualités pédagogiques et vos raisonnements. J'essaierai de m'en inspirer.

Au Docteur Elisabeth Marit-Ducamp. Merci pour m'avoir transmis avec tant de passion tes connaissances en pelvi-périnéologie et en bilan urodynamique notamment pendant ma disponibilité.

À mes co-internes de promo : Bertrand, Adrien, Camille, Andréa, Pierre. Aux plus vieux : Thomas, Maxime, Geoffroy, Lucie. Aux plus jeunes : Guilhem, Ninon, Alix, Manon, Marie, Juliette, Martin, Charline, Céline, Maylis, Vincent, Tomy, Elise, Maxime, Philippine. À mes co-internes de chirurgie du rachis : Antoine, Cécile, Paul, Gaëtan, Martin. À toi Samir ; se rencontrer dans ce stage a permis le début d'une belle amitié. Merci à tous pour votre bonne humeur, votre entraide et vos partages des connaissances.

À mes amis colloc : Juju, Giulia et Momo. Le groupe des yogis est vraiment réconfortant, merci pour tout ce que vous m'apportez quotidiennement.

À C&P : Rofist, Baki Greco, Daz, Caustik, Brioulette, Loiz, Sidi Miloud, Noham, Mama Didi. Merci pour tous ces voyages, ces soirées et tous ces moments partagés et hors du commun. Merci pour votre bonne humeur infinie. J'espère vous revoir très rapidement pour de nouvelles aventures extraordinaires.

À Claire et Annab. C'est une grande chance de vous avoir rencontré pendant cet internat. Merci pour tous ces moments partagés.

À mes bons vieux amis Palois : Alex Gromatoux, Romain 95 kg, Marie & Yann, Thomas. Je suis chanceux de pouvoir compter sur des copains comme vous. Je me fais une joie de vous revoir plus fréquemment dans un futur proche.

À mes amis d'enfance : Baba Gogo, David Allaa, Eddy Malou, Mc Fly, Vivien et ses pieds, Juju Clavicus, Thib-Thib la ceinture. La confrérie perdurera toujours malgré les années qui passent.

À toi Oasis, merci pour tout le bonheur que tu m'as apporté. Tu garderas toujours une place importante dans mon cœur.

À mes cousins maternels et paternels. Marie, avoir grandi avec toi était une chance inouïe. Je suis heureux de rester proche de toi encore aujourd'hui. Merci à vous Aurélia, Laure, Pierre, Julien, Perrine, Mathieu, Lily. Je suis privilégié d'avoir passé toutes ces années bienheureuses à vos côtés.

À mes grands parents maternels, Grand-Maman et Grand-Papa. Il m'est impossible de pouvoir vous remercier suffisamment en écrivant quelques lignes au vu de tout ce que vous m'avez apporté depuis ma naissance. Je vous aime du fond du cœur.

À mes grands parents paternels. Merci Mamie et Papou pour tout l'amour que vous m'apportez, pour avoir participé à mon éducation, m'avoir toujours soutenu.

À mon frère Alex et ma sœur Emilie. Merci pour tous ces moments inoubliables qu'on a passé ensemble depuis maintenant 27 ans. Merci pour votre soutien permanent au cours des moments difficiles pendant toutes ces années. Vivement la suite. 21.

À mes parents. Merci, merci, merci, merci encore et toujours. C'est clairement grâce à vous que j'ai pu en arriver jusqu'ici. Depuis mon plus jeune âge vous avez veillé à mon épanouissement, vous m'avez toujours soutenu. Je suis fier de l'éducation que vous m'avez apportée. Je n'aurais pas pu rêver avoir de meilleurs parents. Vous me manquez beaucoup depuis votre départ. Je suis pressé de vous revoir plus fréquemment. Je vous aime fort.

À toi Laura. Merci à la neurovasculaire de m'avoir permis de te rencontrer puis de partager ces années avec toi. Merci pour tous ces merveilleux moments passés à tes côtés et pour ton soutien permanent. Je suis persuadé que le meilleur reste à venir. Je t'aime.

Liste des abréviations

- CLR : canal lombaire rétréci
- SQC : syndrome de la queue de cheval
- TPP : troubles pelvi-périnéaux
- QC : queue de cheval
- CRI : claudication radiculaire intermittente
- TVS : troubles vésico-sphinctériens
- TAR : troubles ano-rectaux
- TGS : troubles génito-sexuels
- SBAU : symptômes du bas appareil urinaire
- JOA : Japanese Orthopaedic Association
- IUE : incontinence urinaire à l'effort
- HAV : hyperactivité vésicale
- DYS : dysurie
- DE : dysfonction érectile
- BUD : bilan urodynamique
- RPM : résidu post-mictionnel

RÉSUMÉ

Introduction Le canal lombaire rétréci est une pathologie fréquente notamment dans la population âgée. Son évolution naturelle est à risque de donner lieu à un syndrome de la queue de cheval chronique responsable de troubles pelvi-périnéaux d'apparition insidieuse. Il semble exister une sous-évaluation de ces troubles en pratique courante dans le suivi habituel de ces patients. En cas de dépistage de ces troubles il demeure une problématique d'imputabilité de ces derniers au canal lombaire rétréci. Les objectifs de notre étude sont d'évaluer de manière exhaustive l'ensemble des troubles pelvi-périnéaux que peuvent présenter les patients à un stade modéré de la maladie (traités par infiltration) et d'évaluer l'efficacité de l'infiltration épidurale sur ces troubles.

Matériel Il s'agissait d'une étude de cohorte rétrospective menée dans un hôpital universitaire analysant les dossiers médicaux électroniques de patients adultes âgés de plus de 18 ans présentant un canal lombaire rétréci traité par infiltration épidurale entre novembre 2018 et février 2020. Les troubles pelvi-périnéaux et la gravité du rétrécissement canalaire ont été évalués juste avant et 3 semaines après l'infiltration. Le principal critère d'évaluation était l'évolution des troubles pelvi-périnéaux trois semaines après l'infiltration. En fonction des variables, l'étude a utilisé différentes analyses statistiques : tests de Student, Mann-Withney/Wilcoxon, Chi² ou Fisher.

Résultats Soixante-et-un patients ont été inclus dans l'analyse et 51 souffraient de troubles pelvi-périnéaux. Parmi les 46 patients évaluables à 3 semaines, 22 patients (47,8 %) ont vu leurs troubles pelvi-périnéaux s'améliorer de façon significative après l'infiltration épidurale. Les troubles urinaires (incontinence urinaire à l'effort, hyperactivité vésicale, dysurie), la dyschésie anorectale, l'incontinence au gaz et les douleurs périnéales ont été les symptômes les plus améliorés. La plupart des patients présentant des symptômes pelvi-périnéaux déclenchés par la marche ont vu leur état s'améliorer. L'amélioration des troubles pelvi-périnéaux était statistiquement associée à l'amélioration des lombalgies ($p=0,04$) et il y avait une association entre l'évolution de ces troubles et la présence des facteurs suivants : amélioration en cas d'incontinence au gaz ($p=0,02$) ou de douleurs périnéales ($p=0,04$), aucune amélioration en cas de dysfonction érectile ($p=0,03$).

Conclusion Il existe une prévalence non négligeable de troubles pelvi-périnéaux chez ces patients. Ils peuvent atteindre l'ensemble des sphères pelvi-périnéales et nous confirmons les phénomènes de claudication radiculaires des racines sacrées. Au vu de l'efficacité de l'infiltration épidurale sur certains troubles et notamment sur les différents troubles urinaires, l'incontinence anale au gaz, la dyschésie ano-rectale et les douleurs et/ou paresthésies périnéales, nous pouvons supposer qu'ils correspondent aux troubles les plus spécifiques d'un syndrome de la queue de cheval chronique chez les patients atteints de canal lombaire rétréci. L'infiltration épidurale pourrait alors représenter un test diagnostique d'imputabilité de ces troubles au canal lombaire rétréci. Nous pouvons également supposer que l'infiltration épidurale pourrait représenter une solution thérapeutique à ces TPP lorsqu'il existe une contre-indication opératoire ou en attendant la chirurgie.

Table des matières

INTRODUCTION	9
PREMIÈRE PARTIE : ÉTATS DES CONNAISSANCES	10
I. Canal lombaire rétréci et syndrome de la queue de cheval	10
1) Le canal lombaire rétréci	10
2) Le syndrome de la queue de cheval	14
3) Lien entre canal lombaire rétréci et syndrome de la queue de cheval	16
II. Syndrome de la queue de cheval chronique dans le cadre du canal lombaire rétréci	17
1) Epidémiologie	17
2) Physiopathologie	19
3) Présentations cliniques des différents troubles pelvi-périnéaux et diagnostic du syndrome de la queue de cheval chronique	22
III. Prise en charge thérapeutique du syndrome de la queue de cheval dans le canal lombaire rétréci..	31
1) Recommandations actuelles.....	31
2) Efficacité relative du traitement chirurgical	31
3) Manque de connaissances sur le traitement conservateur	35
DEUXIÈME PARTIE : Syndrome de la queue de cheval chronique chez les patients présentant un canal lombaire rétréci : amélioration des troubles pelvi-périnéaux après une infiltration épidurale	38
TROISIÈME PARTIE : DISCUSSION	53
I. Principaux résultats de l'étude	53
1) Prévalence des troubles pelvi-périnéaux.....	53
2) Recherche des troubles pelvi-périnéaux	58
3) Evolution des troubles pelvi-périnéaux post-infiltration.....	58
4) Facteurs prédictifs d'un syndrome de la queue de cheval dans le canal lombaire rétréci.....	61
II. Limites de l'étude.....	62
III. Perspectives.....	64
1) Infiltration épidurale à visée diagnostique	64
2) Infiltration épidurale à visée thérapeutique.....	64
CONCLUSION	66
BIBLIOGRAPHIE	67
ANNEXES	77
Annexe 1 : Score de Lausanne	77
Annexe 2 : Score JOA simplifié (score/15)	78
Annexe 3 : Score USP	79
Annexe 4 : Amélioration des TPP en fonction des caractéristiques radio-cliniques du CLR	83
Annexe 5 : Amélioration des TPP en fonction de l'amélioration des caractéristiques cliniques du CLR	86
SERMENT D'HIPPOCRATE	88

INTRODUCTION

Le canal lombaire rétréci (CLR) est une pathologie fréquente dans la population générale et sa prévalence augmente avec l'âge. Au vu du vieillissement de la population nous pouvons nous attendre à une augmentation de sa prévalence.

Le CLR est classiquement responsable de lombo-radiculalgies mais peut également donner lieu à un syndrome de la queue de cheval (SQC) chronique. Ces patients présentent alors des troubles pelvi-périnéaux (TPP) d'apparition insidieuse. Bien qu'il n'existe actuellement pas de consensus strict sur la prise en charge de ces TPP liés au CLR, la plupart des auteurs s'accordent à dire qu'un traitement de recalibrage lombaire doit être effectué afin d'éviter l'apparition d'un SQC complet avec des TPP irréversibles.

Cependant, il semble exister une sous-évaluation de ces TPP en pratique courante dans le suivi habituel de ces patients et donc une sous-évaluation des patients qui pourraient présenter un SQC chronique nécessitant un traitement chirurgical.

En cas de dépistage de ces TPP, il persiste aujourd'hui une problématique d'imputabilité de ces troubles au CLR : les patients atteints de CLR étant la plupart du temps âgés, ils sont souvent sujets à des pathologies pelvi-périnéales liées à l'âge (hypertrophie bénigne de la prostate chez l'homme, troubles de la statique pelvienne chez la femme...). Déterminer l'étiologie de ces TPP est difficile pour les praticiens étant donné que l'examen périnéal et les examens complémentaires sont la plupart du temps normaux ou montrent des anomalies peu spécifiques.

Il semble donc nécessaire d'évaluer de manière exhaustive l'ensemble des TPP que peuvent présenter ces patients. Cette estimation à un stade modéré de la maladie permettrait d'apprécier les paramètres d'évolution de ces troubles au cours du suivi habituel du CLR. Ceci semble réalisable à travers l'évaluation de l'ensemble des TPP chez les patients présentant un CLR et recevant une infiltration épidurale, celle-ci étant une solution thérapeutique pour les formes modérées de CLR. Ceci permettrait également d'apprécier le degré de dépistage de ces troubles par les praticiens. Enfin nous pouvons supposer qu'une réévaluation de ces TPP après l'infiltration épidurale pourrait permettre d'observer une modification de ces troubles.

PREMIÈRE PARTIE : ÉTATS DES CONNAISSANCES

I. Canal lombaire rétréci et syndrome de la queue de cheval

1) Le canal lombaire rétréci

A. Définition

Le CLR a été décrit pour la première fois par Verbiest en 1949 comme un rétrécissement du canal vertébral lombaire avec cliniquement des perturbations de fonctionnement de la queue de cheval (QC) à la marche ou en position debout : claudication radiculaire intermittente (CRI) bilatérale, déficit sensitivo-moteur des membres inférieurs ; cette symptomatologie cédant en position couchée avec un examen neurologique normal. La myélographie montrait un bloc (interruption du signal du liquide céphalo-rachidien) avec une compression extradurale (1).

Plus récemment, le CLR est défini cliniquement comme : « une douleur de la fesse ou des membres inférieurs, pouvant survenir avec ou sans lombalgie, avec diminution de l'espace disponible pour les formations nerveuses et vasculaires dans la colonne lombaire » associée à des facteurs déclenchants et antalgiques (2).

B. Epidémiologie

La seule incidence du CLR retrouvée dans la littérature fait état de 45 à 59 cas/an/million d'habitants dans une population suédoise selon l'étude rétrospective de Johnsson en 1995 (3). Il s'agit d'une pathologie fréquente : la prévalence a été évaluée à 5,7 % dans la population générale japonaise, augmentant avec l'âge, spécialement au-delà de 70 ans où le taux est 5 fois plus élevé que celui des sujets de 40 à 49 ans (10,8% vs 1,9%). (4) Il n'y a pas de sex ratio bien défini. Cette pathologie affecte plus de 200 000 personnes aux Etats-Unis et il s'agit de la première cause de chirurgie chez les patients de plus de 65 ans (5). Elle représente également un coût économique considérable : en 2007, plus de 37 000 laminectomies pour CLR ont été réalisées aux Etats-Unis pour un coût d'environ 1,65 milliard de dollars (6). Treize à 14% des patients lombalgiques adressés chez un médecin spécialiste et 3 à 4% des patients adressés à un médecin généraliste seraient atteints de CLR (7). Dans l'étude transversale de la population de Framingham, 19 à 47% des Américains âgés de plus de 60 ans avaient un CLR radiologique sur les coupes axiales au TDM (47% avec un diamètre antéro-postérieur du sac dural < 12mm et 19% avec un diamètre < 10mm) (8). La prévalence du CLR devrait poursuivre son augmentation dans les années à venir au vu du vieillissement de la population (9).

C. Etiologies

Il existe des formes congénitales, acquises (les plus fréquentes) et mixtes de CLR (2). La sténose est le plus souvent latérale ou foraminale mais peut également être centrale ou mixte. Les formes acquises sont le résultat de phénomènes dégénératifs lombaires en lien avec l'âge : protrusion et perte de hauteur discale, formations ostéophytiques, hypertrophie du ligament jaune et des massifs articulaires (Figure 1).

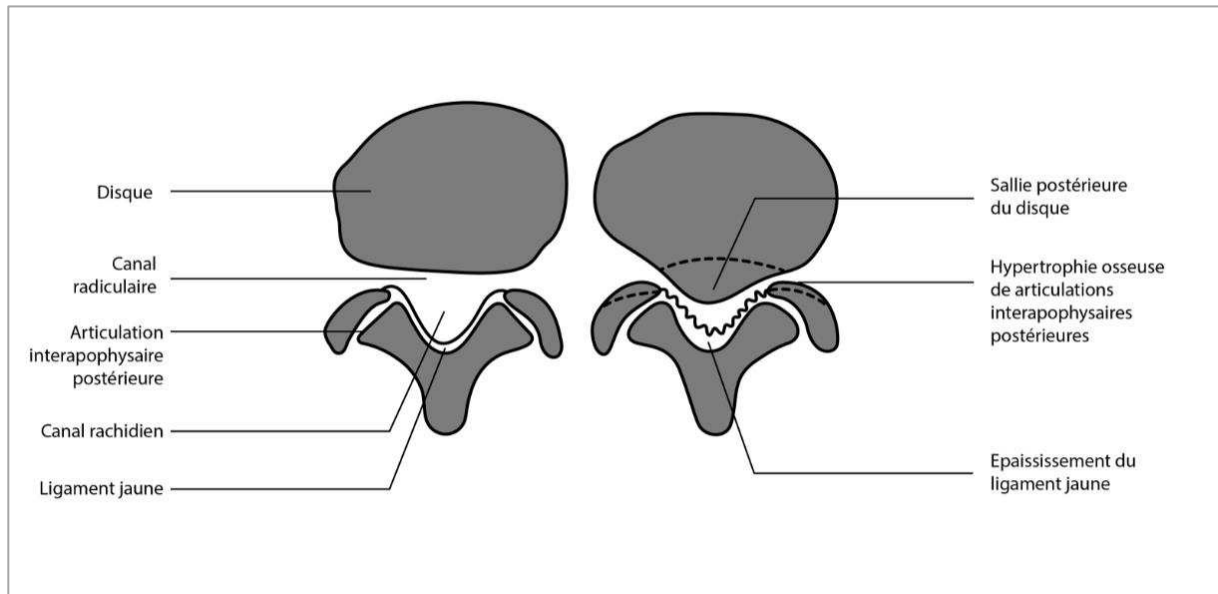


Figure 1 : Phénomènes dégénératifs responsables d'un canal lombaire rétréci - forme acquise (coupe axiale lombaire)

Source : <https://www.groupe-chirurgical-thiers.fr>

Elles peuvent également être secondaires à la formation d'une fibrose post-opératoire ou la conséquence d'une infection ou d'un traumatisme (10). Bien que la sténose anatomique du canal vertébral ou des foramens soit nécessaire à la constitution d'un CLR, elle n'est pas suffisante pour donner lieu à l'expression du syndrome clinique : le degré de compression doit être suffisant pour que la compression des structures neurovasculaires compromettent leurs fonctions et ainsi engendrer les troubles neurologiques caractéristiques du CLR (11).

D. Symptomatologie

Les symptômes apparaissent généralement vers 60 ans, âge où la pathologie disco-artrosique prédomine. Les tableaux cliniques sont variés. Classiquement le CLR est responsable d'un syndrome clinique associant des lombalgies chroniques d'aggravation progressive à une claudication radiculaire intermittente des membres inférieurs (douleurs neuropathiques à type de crampe et de brûlure) (11). Ces douleurs sont déclenchées par la station debout et la marche, et améliorées par la cyphose lombaire c'est à dire la position assise ou l'antéflexion du tronc (signe du caddie) (12,13). Elles sont généralement bilatérales mais souvent asymétriques en cas de sténose centrale et unilatérales en cas de sténose foraminale ou du récessus latéral (14). Les autres symptômes rapportés sont des troubles de l'équilibre, une dysesthésie (engourdissement, picotements) ou une faiblesse motrice des membres inférieurs (15). Nous pouvons dichotomiser le syndrome du CLR suivant la symptomatologie des membres inférieurs :

- un premier type « radiculaire » associant une douleur radiculaire unilatérale avec douleurs, sensations de brûlures, engourdissement ou paresthésies qui suivent le trajet spécifique d'un ou plusieurs dermatome(s) ; la sténose est plus volontiers latérale et la racine L5 est la plus souvent impliquée
- un second type « queue de cheval » présentant des symptômes qui suivent moins le trajet spécifique d'un ou plusieurs dermatome(s) et correspond à une atteinte des

racines en dessous de L5. Typiquement le patient se présente avec des douleurs, des crampes ou des sensations de brûlures dans les membres inférieurs de manière bilatérale. De manière occasionnelle un engourdissement est présent et certains patients rapportent des troubles pelvi-périnéaux (16).

Il faut systématiquement éliminer cliniquement une claudication vasculaire dans le cadre d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs qui représente le principal diagnostic différentiel.

Les symptômes du CLR sont responsables de nombreuses limitations d'activités (performance à la marche, descente des escaliers...) et de restrictions de participation. Ceci peut avoir des répercussions sur l'état de santé général des patients de par la sédentarité induite par les limitations d'activité.

E. *Diagnostic*

Le CLR est un syndrome clinique et non une entité anatomique ou d'imagerie mais il n'existe pas de critères diagnostiques consensuels. Le syndrome clinique de CLR est habituellement diagnostiqué devant un faisceau d'arguments concernant l'interrogatoire, l'examen clinique et la concordance avec l'imagerie (17).

Pour pallier aux différentes définitions cliniques du CLR, Konno a établi un outil diagnostique du CLR via un auto-questionnaire (LSS-SSHQ) qui dispose d'une sensibilité de 84% et une spécificité de 78%. Une minute seulement est nécessaire à la réalisation de celui-ci.

- Les critères de cet outil concernant à la fois les deux types de CLR cités ci-dessus sont : 1) la présence d'une sensation d'engourdissement ou de douleurs allant des cuisses jusqu'aux mollets ou aux tibias, 2) augmentant en intensité après avoir marché un certain temps mais soulagé par le repos, 3) provoquée après être resté debout pendant un certain temps, 4) diminuée en se penchant en avant.

- En faveur d'un CLR atteignant les racines de la queue de cheval les critères suivants sont retenus : 5) un engourdissement dans les deux membres inférieurs, 6) présent dans la plante des deux pieds, 7) naissant autour des fesses, 8) une présence d'engourdissement mais absence de douleurs, 9) une sensation de brûlure naissant autour des fesses, 10) la présence d'urgétries déclenchés à la marche.

- Chaque item vaut un point.

- Un score de 4 points sur les questions 1) à 4) indique la présence d'un CLR (quel que soit le type).
- Un score de 4 aux questions 1) à 4) et <1 aux questions 5) à 10) indique la présence d'un CLR de « type radiculaire ».
- Un score > 1 aux questions 1) à 4) et > 2 aux questions 5) à 10) indique la présence d'un CLR de « type queue de cheval ».

F. *Électromyogramme (EMG)*

Un EMG peut-être réalisé pour éliminer des diagnostics différentiels (surtout les autres neuropathies périphériques, lésions spinales, artériopathie oblitérante des membres inférieurs) notamment lorsque le tableau clinique de CLR et l'imagerie sont peu concordants (10). Cet EMG peut concerner les muscles paraspinaux (18) ou les membres inférieurs (19). L'EMG des muscles paraspinaux via une technique de recueil quantitative de fibrillations musculaire (paraspinal mapping) est sensible à 93% dans le diagnostic de CLR confirmé par

l'imagerie. Lorsqu'il concerne les membres inférieurs, la sensibilité est uniquement de 50% (20).

G. Imagerie

L'IRM est actuellement la technique d'imagerie recommandée pour confirmer le diagnostic clinique du CLR et fait partie du bilan préopératoire. Sa sensibilité est de 87 à 96% et sa spécificité de 68 à 75% (21). Elle est préférable au scanner en raison de sa forte discrimination pour les tissus mous mais le scanner garde une indication lorsque l'IRM est contre-indiquée ou non disponible. La myélographie n'est plus recommandée à ce jour en raison de son caractère invasif et elle n'est pas plus performante que l'IRM (22). Il existe plusieurs paramètres quantitatifs permettant de conforter le diagnostic de CLR à l'IRM : le diamètre antéro-postérieur du sac dural et la surface du sac dural (dépendant du niveau lombaire) pour les sténoses centrales, la hauteur et la profondeur des récessus latéraux en cas de sténose latérale et le diamètre foraminaux pour les sténoses foraminales (23). La présence de protrusion discale et de graisse épidurale et surtout le signe de la sédimentation sont des éléments qualitatifs prédictifs d'un CLR (24–27) Ce signe, utilisé notamment dans le score de Lausanne (Annexe 1), est également prédominant pour classifier le degré de sévérité de la sténose. La découverte d'une sténose à l'IRM n'est cependant pas suffisante pour porter le diagnostic de CLR : 21% des patients avec une sténose à l'imagerie sont asymptomatiques (28). Certains patients ne présentent pas de CLR à l'IRM malgré un tableau clinique classique : en effet cet examen est réalisé en décubitus dorsal et ne prend pas en compte la part dynamique du CLR (29). Ainsi une IRM en position debout ou à défaut une radiographie lombaire de profil en charge peut déceler certains CLR passés inaperçus, notamment en présence d'un spondylolisthésis.

H. Prise en charge thérapeutique

Les traitements conservateurs incluent surtout la rééducation en kinésithérapie, les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les antalgiques classiques et ceux agissant contre les douleurs neuropathiques mais aussi les infiltrations épidurales ou foraminales d'anesthésiques locaux et de corticoïdes. Il n'y a pour l'instant pas de recommandations sur le choix du traitement conservateur (30). Le traitement chirurgical de recalibrage lombaire (laminectomie et arthrectomie partielle décompressives pouvant être associée à une arthrolyse) est habituellement indiqué pour les patients n'ayant pas été améliorés par les traitements conservateurs. Les résultats semblent meilleurs que pour les traitements conservateurs concernant l'amélioration des douleurs et des autres déficiences (31). L'efficacité de la chirurgie d'emblée est la même que celle de la chirurgie différée en ce qui concerne les lomboradiculalgies et il n'y a pas d'aggravation de la symptomatologie dans les premières années de suivi avant un traitement chirurgical différé (31). Les risques de complications post-opératoires et le risque important de récurrence du CLR quelques années plus tard doivent être pris en compte dans la décision thérapeutique.

2) Le syndrome de la queue de cheval

A. *Définitions*

Le SQC correspond à une atteinte des racines lombo-sacrées (L2-S5) au niveau du sac dural, en dessous du cône terminal de la moëlle (L1). Cette atteinte nerveuse pluriradiculaire donne lieu à un syndrome clinique associant des troubles pelvi-périnéaux (TPP) à des troubles sensitivo-moteurs des membres inférieurs. Les signes et symptômes sont volontiers bilatéraux mais il existe des hémisyndromes de la queue de cheval en cas d'atteinte unilatérale de ces racines. Le SQC est le souvent aigu, plus rarement chronique. Les étiologies principales du SQC aigu sont traumatiques ou non traumatiques avec notamment les hernies discales, les hématomes intra ou extra-duraux, les compressions osseuses épidurales (métastases, hémopathies malignes), les causes infectieuses (spondylodiscite à pyogènes), les tumeurs intradurales (neurinomes, méningiomes, épendymomes avec décompensation aiguë) et les causes iatrogènes post-opératoires (32–37).

Il existe de nombreuses définitions du SQC et aucune n'est consensuelle aujourd'hui. Fraser & al ont réalisé en 2009 une revue de la littérature afin de proposer une définition du SQC. Ainsi pour poser un diagnostic positif du SQC, un ou plusieurs de ces éléments doivent être présents : 1). Troubles vésico-sphinctériens ou ano-rectaux ; 2). Hypoesthésie en selle ; 3). Troubles génito-sexuels pouvant être associés à des troubles neurologiques des membres inférieurs (38).

B. *Epidémiologie*

Le SQC est relativement rare avec une incidence comprise entre 0,3 et 1 / 100 000 dans la population générale et correspond à 2 à 6% des interventions chirurgicales rachidiennes (39). Cependant il reste difficile d'établir une incidence certaine du SQC au vu des différentes définitions existantes pour ce syndrome.

C. *Diagnostic*

Le diagnostic du SQC est clinique mais n'est pas toujours aisé étant donné ses multiples présentations : il peut être aigu ou chronique, bilatéral ou unilatéral, complet ou incomplet. Les formes complètes (avec rétention urinaire) représentent 50 à 70% des SQC aigus alors que les formes incomplètes 30 à 50% (39).

Tandon et Sankaran ont décrit 3 types de SQC : 1) Apparition brutale sans antécédent de lombalgie ; 2) Apparition brutale de TPP avec antécédent de lombo-sciatalgie ; 3) Lombosciatalgie chronique avec apparition progressive de TPP (souvent secondaire à un CLR).

Les classiques « drapeaux rouges » doivent faire émettre l'hypothèse d'un SQC : lombalgie, sciatalgie (souvent bilatérale), troubles vésico-sphinctériens (TVS), troubles ano-rectaux (TAR), troubles génito-sexuels (TGS), hypoesthésie en selle.

Malgré l'accord des auteurs dans l'étude de Fraser & al sur les 3 critères diagnostiques, il n'y avait pas de consensus sur les différentes entités cliniques de chacun de ces troubles. Ainsi les

TVS peuvent correspondre à une incontinence, une dysurie, une rétention ou une perte de la sensation d'uriner. En cas de SQC complet, le tableau clinique est celui d'une rétention urinaire associée à une incontinence par regorgement. Les TAR peuvent être une incontinence fécale (surtout en cas de forme complète) ou aux gaz, une constipation, une hypotonie anale ou une perte de la sensation de besoin. Les TGS peuvent regrouper une dysfonction érectile (DE), un trouble éjaculatoire ou encore une incontinence urinaire pendant les rapports (38).

L'examen neuropérinéal peut également retrouver une hypotonie anale, une hypocontractilité anale volontaire, une diminution ou abolition des réflexes sacrés (cutané anal, anal à la toux, bulbo-anal, bulbo-caverneux, clitorido-anal) et de la sensibilité endo-anale profonde. Un déficit moteur des releveurs au toucher vaginal peut également être retrouvé chez la femme. L'examen neurologique des membres inférieurs va rechercher une systématisation radiculaire des cruro-sciatalgies, un déficit sensitivo-moteur et une diminution ou abolition des réflexes ostéotendineux rotuliens et achilléens le plus souvent bilatéral.

L'hypo ou anesthésie en selle est le critère clinique le plus spécifique d'une atteinte des racines de la queue de cheval (3/4 des patients), d'autant plus si elle est concomitante de TVS, TAR ou TGS (38). Elle doit être recherchée en testant la sensibilité épicritique et thermo-algique du périnée.

D. Imagerie

L'IRM et à moindre degré le TDM lombaire sont les deux examens permettant de conforter l'hypothèse de SQC aigu notamment pour visualiser une hernie discale (40). Mais chez des patients asymptomatiques, l'IRM peut montrer des éléments de compression de la QC (28). Ainsi cet examen doit garder une indication de confirmation diagnostique et non de dépistage du SQC.

E. Prise en charge thérapeutique

La découverte d'un SQC aigu constitue une urgence chirurgicale avec nécessité de réaliser une décompression des racines de la QC via une laminectomie et un geste complémentaire en fonction de l'étiologie (par exemple discectomie en cas de hernie discale).

Les patients atteints de SQC incomplets ont généralement un pronostic favorable s'ils sont traités chirurgicalement à temps. Bien qu'il n'existe actuellement pas de consensus formel sur le délai chirurgical maximal, la plupart des auteurs s'accordent à dire que l'intervention doit avoir lieu dans les 24 heures après le début des symptômes afin d'éviter d'éventuelles séquelles et un passage à une forme complète (39,41–43). La présentation clinique initiale est un facteur pronostique des résultats post-opératoires que ce soit sur les capacités locomotrices ou sur les TVS (44). Les patients avec un antécédent de lombalgie chronique ont un moins bon pronostic post-opératoire en ce qui concerne les TVS et TAR. La plupart des patients récupèrent dans les 2 ans post-opératoires mais certains poursuivent une récupération 5 ans après le traitement chirurgical (45).

Un SQC complet est de moins bon pronostic chirurgical avec des TVS, TAR, TGS et déficits sensitivo-moteurs des membres inférieurs résiduels (36,41,46–48). Cependant les restrictions

de participation de ces patients ne semblent pas toujours anéanties : 70% de ces patients gardent des séquelles qu'ils considèrent comme compatibles avec une vie sociale correcte. (41).

Environ 75% des patients atteints de SQC (toutes formes confondues) récupéreront une bonne fonction vésico-sphinctérienne malgré la persistance de lombalgies chroniques et de déficit sensitivo-moteur périnéal et des membres inférieurs (36). Environ 20% auront de graves séquelles nécessitant une prise en charge adaptée pour chaque déficience (auto-sondages intermittents, colostomie, chirurgie urologique ou gynécologique, kinésithérapie intensive du blessé médullaire...).

Les modalités de prise en charge d'un SQC chronique sont quant à elles plus débattues. Bien que la majorité des auteurs s'accordent sur le fait que le traitement doit-être chirurgical il n'existe pas de délai chirurgical connu et la problématique d'imputabilité des TPP à une lésion des racines de la QC doit être résolue avant de s'orienter vers un tel traitement.

3) Lien entre canal lombaire rétréci et syndrome de la queue de cheval

Le CLR est responsable de manifestations cliniques habituelles (lombalgie, radiculalgie...) mais est à risque d'évolution vers un SQC chronique avec l'apparition de TPP (49). Ce syndrome correspond à une atteinte progressive des racines nerveuses de la queue de cheval responsable de symptômes des membres inférieurs (hypoesthésie, douleurs neuropathiques, déficit moteur) associée à des troubles pelvi périnéaux d'installation insidieuse : TVS, TAR, TGS et une hypoesthésie en selle. Ces TPP pourraient être en lien avec une atteinte des fibres nerveuses du système nerveux autonome (50) et/ou somatique (51).

Le médecin doit s'efforcer de rechercher à l'interrogatoire et à l'examen clinique ces présentations atypiques du CLR. Celui-ci peut également se présenter par des troubles neurologiques pelvi-périnéaux au premier plan. Les symptômes peuvent alors être attribués à tort à d'autres pathologies plus fréquemment rencontrées (hypertrophie bénigne de prostate, prolapsus...). Le recours à un spécialiste des troubles pelvi-périnéaux est capital afin d'éliminer ces diagnostics différentiels et d'asseoir l'imputabilité de ces troubles au CLR afin de proposer une thérapeutique adaptée. Cette imputabilité est toujours très difficile à établir et repose sur un faisceau d'arguments cliniques et d'exams complémentaires (bilan urodynamique (BUD) (52-55), échographie réno-vésico-prostatique (55,56), EMG périnéal (51,54,57,58), manométrie ano-rectale...).

II. Syndrome de la queue de cheval chronique dans le cadre du canal lombaire rétréci

1) Epidémiologie

A. *Discordance dans la littérature*

Les données de la littérature concernant les troubles pelvi-périnéaux chroniques dans le CLR sont relativement pauvres et ne concernent que des études de niveau 4 avec des recherches épidémiologiques partielles ou des études de cas. Ceci s'explique notamment par le fait que le CLR est difficile à diagnostiquer : il se présente sous un large éventail de formes cliniques hétérogènes, son diagnostic est le fruit d'un faisceau d'arguments radio-cliniques, de nombreux patients âgés asymptomatiques présentent un CLR à l'imagerie et il n'existe pas de critères standardisés consensuels permettant de faire le diagnostic positif avec une forte spécificité ou l'inclusion dans les études de façon certaine. Ainsi, les critères d'inclusions de patients présentant un CLR dans les études sont très souvent différents : certains se basent sur une des différentes définitions cliniques possibles, d'autres sur l'utilisation de l'imagerie et d'autres encore sur la clinique associée à l'imagerie. D'autre part, le même problème existe pour le SQC : certaines études utilisent une des différentes définitions cliniques, d'autre la visualisation de la compression des racines nerveuses de la queue de cheval à l'imagerie et d'autres s'appuient sur la réalisation d'examen complémentaires périnéaux (BUD et/ou EMG périnéal). De plus, les études n'incluent pas les mêmes populations : certaines s'efforcent d'utiliser des critères d'exclusion afin d'asseoir une imputabilité des TPP au CLR (55,56,59–63), d'autres n'en utilisent pas ou très peu (3,50,54,64,65). Les services médicaux d'inclusion ne sont pas les mêmes : neurochirurgie (65–67) ou chirurgie orthopédique (3,50,54,56,59,60,64,68), neurochirurgie et neurologie (15), neurologie seule (62), MPR (53,57) . Il existe un écart important dans la moyenne d'âge entre les études : de 38,2 ans (60,64) à 70,9 ans (67). Enfin certaines études incluent sans différenciation des patients présentant un CLR ou des hernies discales et évaluent une prévalence globale des TPP sans distinguer la prévalence spécifique des patients atteints de CLR (55,56,59,60).

B. *Prévalence globale des TPP dans le CLR*

A notre connaissance, aucune étude n'a établi de prévalence globale des TPP dans le CLR. Les études les plus exhaustives sur les TPP se sont néanmoins efforcées de trouver des prévalences spécifiques pour les TVS, les TAR ou les TGS au sein d'une même population.

C. *Prévalence des TVS dans le CLR*

Les données concernant la prévalence des vessies neurologiques dans le CLR sont pauvres et discordantes : certains auteurs se basent sur la présence de symptômes du bas appareil urinaire (SBAU) suite à un interrogatoire ou un auto-questionnaire, et d'autres sur les anomalies urodynamiques.

Les différentes études retrouvées dans la littérature retrouvent des écarts importants de prévalence de TVS tout compris chez les patients atteints de CLR : entre 11,6 et 80% (15,50,54,57,59,65,68–70). Il n'existe à ce jour aucune étude qui s'est intéressée à la

prévalence de ces troubles chez les patients atteints de CLR recevant une infiltration épidurale.

Les troubles urinaires sont probablement sous évalués chez ces patients notamment dans les études n'utilisant pas de questionnaire spécifique pour l'évaluation des TVS. En effet, même le score Japanese Orthopedic Association (JOA) validé pour le suivi et le choix de l'option thérapeutique chez les patients atteints de CLR (traitement conservateur vs chirurgie décompressive) ne comporte qu'un item portant sur les TPP et celui-ci ne concerne que les TVS via l'évaluation de la dysurie uniquement (Annexe 2 : Score JOA simplifié sans les limitations d'activité) (71–74).

Certaines études ont recherché des prévalences spécifiques pour les différents TVS pouvant être rencontrés dans le CLR. À travers une étude rétrospective de 49 patients d'un âge moyen de 60 ans et présentant un CLR et des TVS, Coignard & al ont retrouvé 14% de patients présentant une incontinence urinaire d'effort (IUE). Cette étude retrouvait également 49% de pollakiurie et 39% d'urgentes. La définition du CLR était la suivante : présence de lombalgie et/ou de claudication radiculaires des membres inférieurs et/ou déficit moteur bilatéral et/ou réflexes ostéotendineux négatifs (53). La seule autre étude s'intéressant aux symptômes d'hyperactivité vésicale (HAV) était la série chirurgicale prospective de Deen, incluant 20 patients (10 hommes) d'âge moyen 70,9 ans, atteints de CLR et de SBAU. Les résultats retrouvaient 80% de nycturie, 25% de pollakiurie et 10% d'urgentes (67). En ce qui concerne le syndrome dysurique (DYS), Coignard & al ont retrouvé une prévalence de 57%. Hellström a trouvé une valeur similaire de 55% de DHS dans sa série chirurgicale prospective incluant 18 patients (12 hommes) d'un âge moyen de 55 ans se présentant pour traitement chirurgical pour un CLR sur un seul niveau ; les patients n'étaient pas sélectionnés sur d'éventuels symptômes urinaires et il n'y avait pas de critères d'exclusion (54). Les infections urinaires concernaient 22% des patients présentant un CLR (53) et 5% de ces patients présenteraient des infections urinaires à répétition (67). D'après l'étude rétrospective chirurgicale de Cong & al incluant 26 patients (16 hommes) d'âge moyen de 38,2 ans présentant une neurovessie au BUD et admis pour recalibrage et arthrolyse d'un CLR, les pyélonéphrites (anciennes et récentes) concernaient 12% des patients. Le seul critère d'exclusion était l'antécédent de chirurgie du bas appareil urinaire. (64).

D. Prévalence des TAR dans le CLR

Peu d'études se sont intéressées à la prévalence des TAR chez les patients atteints de CLR et aucune n'a détaillé les différents symptômes que pouvaient présenter ces patients.

Coignard & al ont retrouvé une prévalence de TAR de 51%. Cependant aucune définition des TAR n'était donnée. Ils étaient plus fréquemment retrouvés chez les patients avec indication chirurgicale et chez les femmes (53). Une prévalence beaucoup plus faible a été retrouvée dans l'étude de Goh : seulement 4 patients (soit 5,3%) présentaient des TAR. Il s'agissait du 8^{ème} symptôme par ordre de fréquence présenté par les patients atteints de CLR (15). Là encore aucune définition des TAR n'était donnée dans l'article.

Deux autres études se sont intéressées à la prévalence de TPP mixtes associant TAR ou TVS, c'est-à-dire sans précision de la prévalence spécifique des TAR. Watanabe & al retrouvaient une prévalence de 5% de patients présentant des TAR ou des TVS au repos parmi 3647 patients présentant un CLR et inclus dans une étude transversale multicentrique. Il ne précisait pas la nature des TAR ni des TVS et n'utilisait pas de critères d'exclusion (75). À travers une

étude prospective de 100 patients d'âge moyen de 59 ans, admis pour prise en charge d'un CLR chez un neurologue, excluant les patients avec des facteurs confondants, Amundsen a retrouvé une prévalence de 12% des troubles de la vidange rectale ou vésicale (62).

E. Prévalence des TGS dans le CLR

À notre connaissance seul Coignard & al ont établi une prévalence globale de TGS dans une population de patients présentant un CLR, elle était de 14%. Aucune définition n'était donnée concernant ces TGS (53).

Les TGS rencontrés dans le CLR concernent une DE (63) et le priapisme à la marche. Seule la série chirurgicale de Gempt & al s'est intéressé à la prévalence de la DE chez ces patients ; elle concernerait 89,5% des patients atteints de CLR, dont l'âge moyen était de 65 ans (63). Baba a trouvé entre 2% et 3% de priapisme chez des patients amenés à se faire opérer (76,77). Mais ce symptôme fait plus l'objet de cas rapportés dans la littérature (51,60,78–86). Il n'existe pas de données dans la littérature concernant un éventuel lien entre CLR et dysorgasmie, troubles de la libido, dyspareunies ou encore incontinence urinaire pendant les rapports.

F. Prévalence des douleurs et paresthésies périnéales dans le CLR

Seul Amundsen a recherché une prévalence des paresthésies périnéales dans le CLR : elle était de 6% dans son étude (62). Aucune étude n'a établi de prévalence concernant les douleurs périnéales.

Les autres études rapportant des douleurs ou paresthésies périnéales concernent des cas rapportés (51,62,79,81,83,85,87).

G. Absence de prévalence pour les autres TPP dans le CLR

Il n'existe pas de données dans la littérature concernant un éventuel lien entre CLR et constipation, dyschésie-ano-rectale, urgences défécatoires ou encore perte de la sensation de besoin. Il en est de même pour un éventuel lien entre CLR et prolapsus pelvien.

2) Physiopathologie

La physiopathologie des troubles pelvi-périnéaux dans le cadre du CLR ne fait pas consensus. Les neurofibres somatiques sensitivo-motrices et parasymphatiques autonomes sacrées peuvent être atteintes par une sténose centrale chronique. Une inactivation relative ou absolue ou au contraire une hyperexcitabilité axonale par irritation (phénomène de la CRI) de l'un ou l'autre de ces systèmes nerveux pourraient expliquer chacun de ces troubles pelvi-périnéaux.

A. Claudication radiculaire intermittente (88,89)

De nombreuses études ont essayé d'expliquer la physiopathologie de la CRI de la QC dans le CLR notamment à travers une hypothèse ischémique et une hypothèse veineuse. En réalité,

une congestion veineuse chronique préalable à une ischémie à l'effort semble être responsable de cette CRI.

La compression par les structures ostéo-articulaires du CLR serait responsable d'une fermeture de l'espace sous-arachnoïdien à l'origine d'une augmentation de pression dans le LCR et donc d'une obstruction veineuse radulaire. Celle-ci serait à l'origine d'une rupture de la barrière hémato-encéphalique (BHE). S'en suivrait une extravasation plasmatique avec formation d'un œdème et d'une réponse inflammatoire au sein de la racine nerveuse dans l'espace endoneuronal (endonèvre). Il existerait donc une souffrance radulaire chronique, celle-ci se produirait même en position allongée et pas uniquement à la marche comme l'a montré Kobayashi (89). L'œdème endoneuronal secondaire à la rupture de la BHE augmenterait la pression dans l'endonèvre celui-ci étant entouré par une gaine nerveuse peu extensible (périnèvre puis épinèvre). Cette augmentation de pression empêcherait l'adaptation vasculaire artérielle physiologique à la marche au sein de la racine nerveuse. En découlerait une ischémie d'effort radulaire responsable de troubles de la conduction nerveuse et donc de CRI (phénomène comparable à un syndrome des loges chronique). Une dégénérescence wallérienne du nerf y serait associée et majorerait les troubles de la conduction nerveuse (Figure 2).

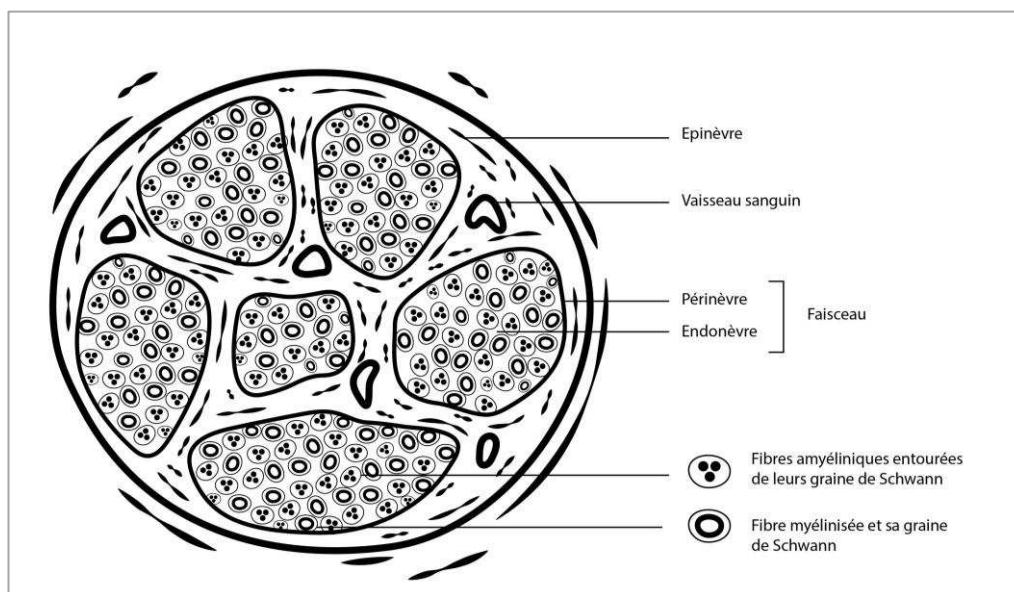


Figure 2 : Physiopathologie de la claudication intermittente (histologie d'une coupe axiale d'un nerf périphérique)

La formation d'un œdème dans l'endonèvre serait responsable d'une mauvaise adaptation vasculaire à l'effort des artères situées dans l'épinèvre.

Source : Sophie Le Guellec, Les tumeurs des gaines des nerfs périphériques, Annales de Pathologie, Volume 35, Issue 1, 2015, Pages 54-70, ISSN 0242-6498, <https://doi.org/10.1016/j.annpat.2014.11.008>.

Cette claudication intermittente peut être responsable de symptômes dans les membres inférieurs mais pourrait également être responsable de troubles pelvi-périnéaux (TVS, TAR, TGS et douleurs/paresthésies périnéales).

B. *TPP dans le cadre d'un SQC chronique dans le CLR*

Les racines sacrées S2-S4 sont localisées en postéro-médial dans le sac dural et donc potentiellement sujettes à l'atteinte circonférentielle du CLR (90,91).

- *Atteinte du système nerveux autonome*

De nombreux auteurs pensent qu'une atteinte des fibres parasympathiques préganglionnaires au niveau des racines ventrales sacrées S2-S4 dans le canal rachidien pourrait être responsable de troubles pelvi-périnéaux (50,55,56,59,60,63,76).

Ces fibres proviennent des cellules intermédiolatérales du 2nd, 3^{ème} et 4^{ème} segments sacrés de la moëlle puis émergent via les racines ventrales (là où elles peuvent être comprimées) du canal rachidien par les foramens sacrés. Elles vont alors former les nerfs splanchniques pelviens (nerfs érecteurs) qui vont se jeter dans le plexus hypogastrique inférieur ayant pour efférences les plexus viscéraux pelviens (plexus vésical, prostatique et utéro-vaginal) assurant la régulation nerveuse des viscères pelviens et des corps érectiles.

Ces fibres parasympathiques préganglionnaires sont plus fines et plus vulnérables aux agressions physico-chimiques que les fibres somatiques : ceci pourrait expliquer que certains patients présentent des TVS ou autre atteinte pelvi-périnéale du SNA sans avoir de signe somatique d'atteinte de la QDC (50,79).

- *Atteinte du système nerveux somatique*

Certains auteurs pensent que le système nerveux somatique peut également être responsables de ces TPP (59,76). En 1992 Gajewski a apporté la notion d'hypotonie de dénervation du sphincter strié externe de l'urètre dans le CLR par atteinte de l'innervation somatique du sphincter strié externe constaté à l'EMG périnéal (92). Un an plus tard Hiraizumi et al. ont enregistré les potentiels évoqués moteurs (PEM) du sphincter externe de l'urètre à la marche par stimulation du cône médullaire chez les patients avec CLR présentant des SBAU à la marche. Ces PEM diminuaient à la marche puis augmentaient au repos. Après laminectomie les PEM augmentaient également (51). Il existerait donc une souffrance nerveuse somatique du second motoneurone au niveau des racines sacrées S2-S4 à la marche. Le nerf pudendal S2-S4 est un nerf mixte qui sur le plan moteur, va innerver le sphincter externe de l'urètre et de l'anus, les muscles transverses profonds du périnée (notamment le releveur de l'anus) et les muscles ischio-caverneux et bulbo-spongieux. Il est par ailleurs responsable de l'innervation sensitive périnéale (nerf périnéal).

Une atteinte afférentielle sensitive au niveau des racines dorsales sacrées pourrait être responsable de douleurs périnéales mais pourrait également, en modulant l'arc réflexe sacré somatique ou parasympathique, expliquer la survenue inconstante de troubles sensitifs périnéaux précédant les troubles pelvi-périnéaux.

Quel que soit la physiologie exacte concernant les TPP dans le CLR, ces derniers sont plus rares que les classiques lomboradiculalgies. Ceci pourrait s'expliquer par la position anatomique des fibres sacrées qui se trouvent au centre du sac dural et donc moins à risque de compression que les racines latérales (lombaires et S1) (79). Ceci est soutenue par l'expérience cadavérique de LaFuente qui a montré qu'en cas de protrusion discale centrale les fibres sacrées sont moins étirées que les fibres lombaires et S1 (93).

3) Présentations cliniques des différents troubles pelvi-périnéaux et diagnostic du syndrome de la queue de cheval chronique

A. Troubles vésico-sphinctériens

- Symptômes du bas appareil urinaires

Les SBAU présentés par les patients avec CLR sont polymorphes (53–55,59). Ils peuvent être permanents mais aussi intermittents, déclenchés par des facteurs positionnels (51,53,60,66,75).

Les troubles de la vidange vésicale, classiquement rencontrés dans une vessie périphérique sont les symptômes les plus souvent présentés par les patients. Ils sont volontiers permanents, non déclenchés ou aggravés par des facteurs positionnels. Ce syndrome dysurique à la phase mictionnelle associe dysurie, jet faible, haché, hésitant, mictions lentes ou encore mictions par poussées abdominales (50,51,53–56,59,60,62,65,67,69). Lors de la phase post-mictionnelle certains patients présentent une sensation de vidange incomplète ou des gouttes retardataires (50,51,54,55,59,67,69). Ce trouble de la vidange vésicale peut-être tel qu'il est parfois accompagné d'incontinence urinaire par regorgement (65,66). Cependant plusieurs cas rapportés présentaient un syndrome dysurique déclenché par la marche, imputable au CLR (disparition après chirurgie) (94,95).

Certains patients se plaignent de symptômes de la phase de remplissage, pouvant être déclenchés par la position debout ou la marche et calmés par le repos et la position assise. C'est le cas du syndrome d'hyperactivité vésicale associant pollakiurie, urgenturies, diminution du délai de sécurité, fuites sur urgenturies et nycturie (53,55,59,60). Une incontinence urinaire continue à faible débit peut parfois être retrouvée à la marche (79). Une diminution permanente de la sensibilité vésicale peut accompagner ces symptômes (65). L'incontinence urinaire d'effort semble également être un symptôme fréquemment retrouvée chez les patients atteints de CLR (53).

Certains patients présentent des SBAU mixtes associant des symptômes de la phase mictionnelle et de remplissage (50,54–56,59,60,64,66,67,75,96,97).

Enfin des infections urinaires sont fréquemment rapportées et souvent associées à un RPM (RPM) (66). Elles peuvent être fébriles (64) ou non (53,66) et certains patients souffrent d'infections urinaires à répétition (67).

L'ensemble des SBAU rencontrés chez les patients présentant un CLR sont répertoriés dans le Tableau 1.

Tableau 1 : Symptômes du bas appareil urinaire rencontrés chez les patients atteints de canal lombaire rétréci

Troubles du remplissage	Troubles de la vidange = Syndrome dysurique (surtout au repos)	
	Phase mictionnelle	Phase post-mictionnelle
Syndrome d'hyperactivité vésicale (repos et/ou marche) : - urgenturies - pollakiurie - nycturie	Jet faible, haché	Sensation de vidange incomplète
	Miction lente	
	Poussée abdominale	
Incontinence urinaire : - sur urgenturies - à l'effort - continue à faible débit - par regorgement	Brûlures mictionnelles (infection urinaire)	Gouttes retardataires
Diminution de la sensibilité vésicale		

- Caractéristiques cliniques

Coignard & al ont rapporté que les patients avec indication chirurgicale de CLR présentaient un tableau de TVS plus grave que les patients non opérés avec notamment une prédominance du syndrome dysurique, plus d'infections urinaires et un examen neuropérinéal plus perturbé. Ils présentent également une symptomatologie de CLR plus sévère. À contrario chez les patients non opérés il existe une prédominance du tableau d'hyperactivité vésicale. Les femmes présentent également plus de syndrome d'hyperactivité vésicale et d'incontinence urinaire (tous mécanismes confondus) (53).

Parmi les patients avec CLR, ceux qui présentent une vessie neurologique au BUD ont une atteinte plus sévère de leur CLR : le score du JOA est plus faible avec plus de déficits sensitivo-moteurs et un périmètre de marche plus faible. Bien qu'ils aient le même taux de récupération du JOA post-opératoire (et donc la même efficacité de la chirurgie concernant les lomboradiculalgies), les patients gardent toujours un tableau de CLR plus sévère après traitement chirurgical (50).

Ils ont également des signes d'atteinte chronique de la QC : ils présentent plus d'incontinence, un plus grand RPM (tous les patients avec un RPM > 80 cc avaient une neurovessie). La fréquence de ces troubles sensitifs dans cette population s'expliquerait par l'origine commune sacrée S2-S4 du nerf pelvien et du nerf pudendal (50). Dans la série de cas d'Hiraizumi et al. le périmètre de marche avant apparition des SBAU déclenchés par la marche était de 80 à 350 mètres (51).

L'examen neuropérinéal est souvent normal ou retrouve peu d'anomalies : de manière inconstante ces patients présentent une hypoesthésie périnéale, une hypotonie ou hypocontractilité anale ou encore une abolition des réflexes sacrés (53,54,59,60).

Il ne semble pas exister de lien entre SBAU et l'âge, le sexe, le niveau de compression ou encore l'importance de la douleur (59).

Watanabe et al ont pu démontrer que les TVS présents au repos détériorent la qualité de vie des patients présentant un CLR (98). Ces patients présentent des lombo-radicalgies, des troubles de la marche et des troubles psychologiques plus importants que les patients sans TVS.

- Complications uro-néphrologiques

Dans l'étude de Cong & al 50% des patients avec neurovessie au BUD présentaient des complications uro-néphrologiques (seules ou en association) : hydronéphrose, infections urinaires, lithiases du haut appareil urinaire et insuffisance rénale chronique (64). Les infections urinaires semblent associées à une majoration du RPM (61).

Les patients présentant une neurovessie ont donc un risque plus important de développer des complications uro-néphrologiques à la fois en pré et en post-opératoire (64).

Qu'il s'agisse d'une vessie périphérique typique ou d'une hyperactivité détrusorienne, le pronostic uro-néphrologique est lié à la prévention du reflux vésico-rénal (passif ou actif), source d'évolution vers l'insuffisance rénale. Ceci n'est pas valable uniquement pour les vessies neurologiques centrales mais également pour les vessies périphériques qui présentent elles aussi des signes de lutte comme l'ont démontré Damphousse et al. Ces derniers pourraient être le résultat de la distension vésicale ou de l'augmentation de pression intravésicale pendant les tentatives de miction (99).

Les praticiens doivent donc être alertés sur le risque d'altération du haut appareil urinaire chez les patients atteints de CLR. Le suivi neuro-urologique précoce améliore le pronostic fonctionnel et uro-néphrologiques de ces neuro-vessies.

- Constatations urodynamiques

Les données urodynamiques concernant les patients présentant un CLR sont très variables. Ceci s'explique par les multiples définitions utilisées du CLR pour l'inclusion des patients, les différences des populations étudiées (âge, service médical d'inclusion), l'utilisation de critères d'exclusion pour éliminer un diagnostic différentiel.

- Bilan urodynamique normal

La majorité des patients présentant des SBAU et un CLR ont un BUD normal (53-55,60,60,66). Selon Coignard & al, les patients non opérés présentent plus de détrusors normaux à la cystomanométrie (70% contre 28% pour les patients avec indication chirurgicale). Ceci est également vrai pour les femmes (62% de détrusors normaux contre 22% chez les hommes).

À travers une étude expérimentale sur des chiens, Bodner & al ont montré qu'il n'y avait pas d'atteinte à la cystomanométrie en dessous de 75% de compression sur la QC (58). Ainsi pour les patients avec un CLR léger ou modéré, le BUD ne permettrait pas de déceler la présence d'une neurovessie.

De plus certains SBAU, notamment ceux de l'HAV (irritation du système nerveux parasympathique), étant déclenchés par la marche ou la position debout, le BUD réalisé peut se révéler normal du fait de sa réalisation en position semi-assise au repos.

D'autre part une atteinte intermittente du sphincter strié urétral par atteinte du système nerveux somatique pourrait être responsable d'urgentes à la marche (secondaires à un passage urinaire urétral) et ainsi expliquer certains résultats normaux au BUD. D'ailleurs aucune étude n'a montré de diminution significative de la pression urétrale maximale chez les patients atteints de CLR (et seulement Coignard & al décrivent des incontinenances urinaires spécifiquement à l'effort chez ces patients). McGuire & Wegner ont montré chez des patients avec une section complète de la QC une diminution de la pression urétrale de clôture uniquement au niveau du sphincter strié externe mais pas au niveau du sphincter lisse qui est innervé par le système nerveux sympathique. Les manœuvres de Vasalva et de Credé ne permettaient pas de vidange vésicale. Ainsi la persistance d'une activité nerveuse sympathique pourrait expliquer qu'il n'y ait pas toujours d'incontinence urinaire d'effort lors des compressions complètes de la QC sur un CLR.

Enfin aucune étude n'a réalisé de BUD en conditions sensibilisatrices standard (remplissage à 100 mL/min, test à l'eau glacée...) et seul Yamanishi & al ont cherché à déclencher des hyperactivités détrusoriennes par la mise en position debout (3 patients sur les 17 présentant une HAD).

– Hypoactivité détrusorienne

Les données cystomanométriques chez les patients avec CLR présentant ou non des SBAU montrent dans 14 à 49% une hypoactivité détrusorienne ou un détrusor acrontractile avec une vessie hyposensible, hypercompliante et à capacité maximale augmentée (50,60,69). Hellström a retrouvé 39% de patients avec une hypoesthésie détrusorienne (54). Dans les études incluant uniquement des patients avec SBAU cette anomalie urodynamique est retrouvée dans 18 à 45% (53,66).

Cette hypoactivité détrusorienne pourrait être secondaire à une extinction partielle des fibres parasympathiques pré-ganglionnaires sacrées provoquées par une importante compression centrale chronique du sac dural aboutissant à un défaut de contraction détrusorienne et de sensibilité vésicale au remplissage (50,55,59,97). Ceci est soutenu par le fait que les hernies discales lombaires médianes sont plus souvent responsables de TVS que les hernies paramédianes et latérales (59). Une autre hypothèse résiderait dans l'atteinte des racines sacrées afférentes à l'origine d'un dysfonctionnement du réflexe sacré (S2-S4).

– Hyperactivité détrusorienne

Onze à seize pourcent des patients avec un CLR présentant des SBAU ont une hyperactivité détrusorienne phasique ou terminale au BUD (53,66) contre 10,1 à 29% pour l'ensemble des patients avec un CLR, qu'ils présentent ou non des SBAU (50,60,69). Seul Cong & al ont retrouvé une valeur bien supérieure de 62%, ceci était probablement dû à manque de facteurs d'exclusion (uniquement chirurgie du bas appareil urinaire), et à la population étudiée (âge moyen = 38,2 ans et indication de recalibrage-arthrodèse).

L'hypoactivité détrusorienne est bien acceptée comme une présentation urodynamique du CLR mais cela est plus discutée pour les hyperactivités détrusoriennes. Certains auteurs

pensent que la découverte d'une telle anomalie cystomanométrique ne peut signer l'atteinte des racines de la QC par le CLR mais qu'elle serait plutôt due à des facteurs confondants (pathologie urinaire ou neurologique centrale). Or dans l'étude de Yamanishi et al. 29% des 49 patients avec un CLR en dessous de L3 se présentant pour indication chirurgicale (avec ou sans SBAU) présentaient une hyperactivité détrusorienne au BUD et certaines étaient déclenchées par la mise en position debout du patient. Étaient exclus les patients présentant une pathologie neurologique, urologique (examen clinique urologique, échographie prostatique, urétrocystographie rétrograde mictionnelle), cancéreuse abdomino-rectale et prenant des traitements impactant la sphère pelvi-périnéale. En post-opératoire 50% des hyperactivités détrusoriennes avaient disparus au BUD. Ainsi l'hyperactivité détrusorienne semble bien être une présentation urodynamique possible du CLR. Ces patients présentent classiquement un tableau d'HAV (88% des cas) mais souvent associé, dans le cadre d'un tableau mixte, avec présence également d'un syndrome dysurique (80%) ou encore un priapisme à la marche. Une faible proportion est asymptomatique (6%) (60).

D'après Kawagushi & al. il pourrait exister une hypexcitabilité intermittente des fibres parasympathiques pré-ganglionnaires de la QC à l'origine des symptômes d'hyperactivité vésicale à la marche. Cette claudication des racines sacrées serait secondaire à une compression chronique et modérée de la QC par une sténose centrale lors de la phase précoce du CLR (50). La vitesse d'installation de la compression nerveuse par la sténose pourrait également déterminer le type d'atteinte vésico-sphinctérienne : une compression lente serait responsable d'HAD alors qu'une compression rapide engendrerait plutôt une hypoactivité détrusorienne.

Sharr et al. ont appliqué à la vessie et aux racines sacrées la notion de claudication radiculaire : certains patients présentent une claudication intermittente de la QDC responsable de symptômes d'hyperactivité vésicale à la marche (66). Ces derniers sont probablement soutendus par une hyperactivité détrusorienne déclenchés en position debout ou à la marche comme l'ont montré Yamanishi & al (60).

– Dyssynergie vésico-sphinctérienne

Environ 30% des patients avec CLR et SBAU et 6% des CLR avec ou sans SBAU présenteraient une DVS (60,64). Les auteurs n'expliquent pas la physiopathologie. Une atteinte ischémique du cône médullaire par compression des artères radiculaires ascendantes dans le cadre du CLR ou la présence d'un grand nombre de DVS fonctionnelles au sein de ces études pourrait expliquer ces résultats. Enfin une de ces deux études ne s'est pas assurée de l'absence de canal cervical étroit à l'imagerie pouvant également être source de DVS.

B. Troubles ano-rectaux

Dans les études de Coignard & al et de Goh aucune caractéristique des TAR n'est donnée (15,53). Les TAR dans le cadre du CLR sont plus fréquent chez les femmes et chez les patients avec une indication chirurgicale (53). D'après l'étude de Watanabe & al les TAR dans le CLR sont responsables d'une altération de la qualité de vie des patients. Ils signeraient une atteinte de la queue de cheval notamment s'ils sont associés à des TVS ou à des dysesthésies de la plante des pieds au repos (75).

Seulement deux cas de CLR avec claudication sphinctérienne anale ont été rapportés dans la littérature : un premier cas présentait une incontinence fécale nécessitant un port de protection et était continent au repos. Son examen neuropérinéal était normal (100). Le deuxième cas présentait une incontinence fécale à la marche et au repos associée à des urgences défécatoires à la marche, une perte de sensation durant la défécation et un réflexe d'échantillonnage perturbé. Cliniquement étaient retrouvés une hypotonie anale et des réflexes sacrés négatifs mais une sensibilité périnéale préservée (79). L'imputabilité de ces troubles au CLR était sous-tendu par leur guérison en post-opératoire de la chirurgie de recalibrage.

La continence fécale dépend du muscle élévateur de l'anus (par son chef pubo-rectal réalisant un hauban autour du rectum distal), du sphincter anal externe (muscle strié) et du sphincter interne de l'anus.

Une atteinte intermittente des racines sacrées somatiques efférentes (second motoneurone) dans le CLR pourraient alors être responsables d'une dénervation intermittente du muscle pubo-rectal et du sphincter anal externe à la marche expliquant l'incontinence. Les urgences défécatoires pourraient s'expliquer par une hyperexcitabilité parasympathique ou par un déficit du recrutement volontaire strié d'urgence (réflexe recto-anal excitateur) dans le cadre d'une atteinte efférentielle somatique motrice. L'atteinte des fibres parasympathiques pourrait être responsable de la perte du réflexe d'échantillonnage (le parasympathique modulant le réflexe recto-anal inhibiteur) (101).

Une manométrie ano-rectale pourrait permettre de comprendre certains TAR présentés par ces patients et ainsi d'évaluer leur imputabilité au CLR afin d'adopter une prise en charge adaptée.

C. Troubles génito-sexuels

- Dysfonction érectile (DE)

Comme l'a montré l'étude de Gempt & al, la DE est un symptôme très fréquent dans la population présentant un CLR (63). Bien que la DE puisse être en lien avec de nombreuses autres pathologies sous-jacentes dans cette population âgée (diabète, artériopathie, dépression...), la prévalence retrouvée ici est supérieure à celle décrite dans la population générale du même âge (entre 51% et 79,1% selon les études) (102–105). Ceci pourrait signifier qu'il existe un lien entre DE et CLR (106).

Le patient ou le médecin pourrait penser à tort que la DE est liée simplement à l'âge et proposer un traitement symptomatique alors qu'un traitement spécifique du CLR pourrait être nécessaire. Par ailleurs de nombreux patients, gênés, n'abordent pas le sujet spontanément. Un interrogatoire systématique concernant la DE, avec si possible l'utilisation d'un questionnaire spécifique, pourrait ainsi être utile pour les patients présentant un CLR.

La DE pourrait être la conséquence d'une atteinte des fibres parasympathiques sacrées de la QDC. Le déséquilibre du SNA, en faveur du système sympathique, empêcherait la relaxation des cellules musculaires lisses des corps caverneux et donc l'ouverture des espaces sinusoides

nécessaire à l'érection (63). Une atteinte afférentielle sensitive au niveau des racines dorsales sacrées pourrait également engendrer une DE en modulant l'arc réflexe sacré.

- Priapisme

Le priapisme est rare dans le CLR mais la littérature nous fournit de nombreux cas rapportés. Il est toujours déclenché par la marche (périmètre de marche entre 10 et 300 mètres selon les cas) ou une antéflexion préalable du rachis (position accroupie, à genoux, joueurs de golf) et disparaît au repos. Il peut être isolé (80), mais la grande majorité du temps associé à une claudication radiculaire des membres inférieurs ou des signes de claudication des racines sacrées: douleurs péniennes ou périnéales (76,77,79,81,83,85), TVS avec incontinence urinaire continue à faible débit (79), HAV avec urgenturies et fuites sur urgenturies (77,82,84), troubles de la vidange avec DYS (82).

L'examen clinique neuropérinéal peut retrouver d'autres signes d'atteintes de QC (79,82) mais peut également être normal (77,85,86).

Ce priapisme semble être l'un des équivalents de la claudication radiculaire intermittente des membres inférieurs au niveau du système nerveux parasympathique (tout comme les symptômes d'HAV) et doit donc faire évoquer le diagnostic de CLR. Une irritation nerveuse intermittente afférentielle des racines dorsales sacrées pourrait également être à l'origine d'un réflexe médullaire sacré déclenchant le priapisme à la marche. Ceci pourrait expliquer que certains patients présentent des douleurs périnéales à la marche avant l'apparition du priapisme (81).

D. Douleurs et paresthésies périnéales

Les données de la littérature concernant les douleurs et paresthésies périnéales dans le CLR sont faibles, seuls des cas rapportés sont retrouvés. Pourtant il semble que cette symptomatologie dans le cadre du CLR ne soit pas si rare en pratique courante.

Elles sont le plus souvent présentes sous formes de claudication à la marche ou debout et cèdent à la position assise. Tout comme le priapisme, elles peuvent être isolées (87), ou être accompagnées de claudication radiculaires des membres inférieurs mais surtout de claudications radiculaires sacrées : priapisme (79,81,83,85), TVS avec incontinence urinaire continue à faible débit (79), HAV (51) ou encore troubles de la vidange avec syndrome dysurique à la phase mictionnelle et post-mictionnelle (51). Amundsen n'avait pas retrouvé de lien entre la présence de paresthésies et/ou douleurs périnéales et le type de sténose (centrale ou latérale) et le degré de sténose (62).

Ces douleurs à la marche pourraient correspondre à une atteinte intermittente des racines dorsales sacrées.

Bien que peu fréquente, la présence d'une claudication intermittente périnéale douloureuse doit faire évoquer le diagnostic de CLR même en l'absence de claudication des membres inférieurs.

E. *Facteurs prédictifs et diagnostic d'un SQC chronique dans le cadre d'un CLR*

- Facteurs prédictifs et diagnostic d'un SQC chronique

Nous avons vu que certains TPP parmi les TVS, TAR, TGS et les douleurs et/ou paresthésies périnéales peuvent signer une atteinte chronique de la QC chez un patient présentant un CLR. Un interrogatoire exhaustif sur l'ensemble de ces symptômes et un examen neuropérinéal doit être réalisé par le praticien. La présence de ces TPP, même avec un examen neuropérinéal normal et l'absence de symptomatologie classique de CLR (lomboradiculalgies intermittentes) doivent faire évoquer le diagnostic de SQC chronique.

L'existence de facteurs confondants notamment urologiques ou neurologiques (hypertrophie bénigne de la prostate, trouble de la statique pelvienne ; canal cervical étroit...) ne doit pas faire éliminer la possible existence d'un SQC chronique. Il pourrait exister un manque de connaissance du SQC chronique dans le cadre du CLR chez les praticiens qui auraient tendance à attribuer ces TPP avec ces pathologies liées à l'âge (urologiques ou neurologiques). Le manque de temps lors des consultations semble également un problème pour aborder l'ensemble de ces TPP. D'autre part, la plupart des patients n'osent pas aborder le sujet par honte ou parce qu'ils pensent qu'ils sont liés à l'âge ou encore parce qu'ils sont trop focalisés sur leurs lombo-radiculalgies et leurs limitations d'activités et restrictions de participation. Il semble important que le médecin demande explicitement au patient s'il présente des TPP, en effet 6,5% des patients parlent spontanément de leurs SBAU alors que 35% rapportent des symptômes lorsque l'on leur demande directement (59). Pour s'affranchir du manque de temps lors de la consultation, la réalisation en salle d'attente d'un auto-questionnaire évaluant l'ensemble des TPP pouvant être associés au CLR pourrait faciliter l'abord du sujet. S'il existe un ou plusieurs TPP, il conviendra d'orienter le patient vers un médecin spécialisé dans le(s) type(s) de trouble(s) (urologue, gynécologue, sexologue, gastro-entérologue, médecin de Médecine Physique et de Réadaptation) afin de rechercher une imputabilité de ces TPP au CLR.

Pour aider les praticiens, en dehors de la clinique, il existe plusieurs facteurs prédictifs permettant d'imputer le diagnostic de SQC chronique au CLR.

- Imagerie :

Selon plusieurs auteurs, l'existence d'une sténose sévère autour de la QC est prédictive d'un SQC : un diamètre antéro-postérieur du sac dural très réduit à l'IRM est prédictif de l'existence de SBAU s'il est inférieur à 7mm (107) ou 5mm (56), d'une neurovessie au BUD s'il est inférieur à 8 mm (55) et les patients avec une neurovessie présentent une distance interpédiculaire de L1 à L5 plus courtes (50). Enfin, les compressions médianes sont plus à risque de SQC que les compressions latérales (59).

- Résidu post-mictionnel :

L'existence d'un résidu post-mictionnel important, évaluée par bladder-scan, permettrait d'orienter le médecin vers l'existence d'un SQC : selon Kawagushi, un RPM supérieur à 80cc est prédictif d'une neurovessie au BUD (50). De nombreuses études chirurgicales prospectives

ont remarqué la présence d'un RPM majeur chez ces patients avant chirurgie et la diminution significative de celui-ci en post-opératoire (50,56,64,67). Ceci est également valable chez les patients atteints d'hypertrophie bénigne de prostate (67). Ceci est soutenue par Sekido qui a observé une augmentation du RPM après compression de la QC chez un rat via une étude expérimentale (108). Ceci est également conforté par les travaux de Venkatesan et Katzouraki qui ont défini un RPM > 200 cc comme facteur prédictif de SQC aigu à l'IRM (patients venant aux urgences pour suspicion de SQC aiguë) avec une valeur prédictive négative entre 97% et 98,7% et une sensibilité de 94,1% (109,110). L'évaluation du RPM pourrait améliorer la sensibilité de l'examen neuropérinéal qui est souvent normal ou avec des anomalies très légères chez les patients atteints de SQC chronique sur CLR (53,54,59,60,79,100).

– Bilan urodynamique :

Les patients avec une neurovessie au BUD ont une symptomatologie de CLR plus importante en ce qui concerne les déficits sensitivo-moteurs des membres inférieurs et le périmètre de marche (50). La découverte d'une neurovessie au BUD, qu'elle soit d'allure centrale ou périphérique, peut faire suspecter un SQC (50,52,53,55,57,60,64,67,69). Si un BUD complet ne peut être réalisé, une simple débitmétrie peut permettre de déceler certaines neurovessies en cas de diminution du débit urinaire maximal (50,64). Bien qu'il n'existe actuellement aucune recommandation sur l'utilisation systématique du BUD chez les patients présentant un CLR sans SBAU, son indication semble importante pour dépister des neurovessies chez des patients asymptomatiques avant la survenue de symptômes et ceci est valable pour 38 à 43% de ces patients (55,64). Cependant le BUD est la plupart du temps normal et ceci est valable même pour certains patients symptomatiques (51,53–55,60,66,69,70).

– Electromyogramme périnéal :

Devant les nombreuses neurovessies avec BUD normal, la réalisation complémentaire d'un EMG périnéal peut permettre de déceler une atteinte des racines sacrées par le CLR en objectivant une diminution des potentiels évoqués corticaux du nerf honteux interne (54,57). Ceci est sous-tendu par les études expérimentales sur les animaux qui ne montrent pas d'atteintes à la cystomanométrie en dessous de 75% de compression de la QC mais une altération des potentiels évoqués sur l'EMG périnéal à partir de 25% de compression (58).

– Caractéristiques clinico-radiologiques sans corrélation avec un SQC :

L'âge, le sexe, l'importance des lombo-radiculalgies, les niveaux de compression, le nombre de niveaux atteints et la surface du sac dural à l'imagerie ne semblent pas corrélés à un risque accru de SQC (50,55,56,59). Nous pouvons penser que la présence de DE, de par l'absence totale d'amélioration post-chirurgicale, ne signerait pas forcément un SQC ou alors serait un signe de gravité avec présence d'un SQC irréversible.

• Enjeux diagnostiques

Au vu de l'importante prévalence des TPP dans le CLR et donc du risque de SQC chronique irréversible il semble nécessaire d'accentuer l'importance du dépistage chez ces patients dans leurs paramètres de suivi habituel pour les orienter vers un médecin spécialisé dans les TPP afin de réaliser un examen neuropérinéal et urologique et des examens complémentaires

(avec entre autres : échographie réno-vésico-prostatique, BUD, EMG NP). Les objectifs sont multiples : diagnostique afin de différencier les TPP liés au CLR et ceux liés à l'âge ; pronostique car la découverte d'une neurovessie nécessite des mesures thérapeutiques et un suivi adapté. Devant la découverte d'une neurovessie le pronostic uro-néphrologique est lié à la prévention du reflux vésico-rénal, source d'évolution vers l'insuffisance rénale. Les praticiens doivent être alertés sur le risque d'altération du haut appareil urinaire. Dans tous les cas le suivi neuro-urologique précoce améliore le pronostic fonctionnel et uro-néphrologique de ces neurovessies.

III. Prise en charge thérapeutique du syndrome de la queue de cheval dans le canal lombaire rétréci

1) Recommandations actuelles

Les données disponibles concernant la prise en charge thérapeutique des troubles vésico-sphinctériens dans le CLR concernent des études de faible niveau de preuve.

Bien qu'il n'existe aucun consensus formel sur le traitement de référence du SQC chronique dans le cadre du CLR, la plupart des auteurs considèrent qu'un traitement chirurgical de recalibrage est nécessaire afin de décompresser les racines de la QC (52,56,70,75,111).

Certains auteurs considèrent que le traitement d'une apparition lente et progressive d'un SQC dans ce contexte ne constitue pas une urgence mais que les patients doivent être surveillés de manière rapprochée pour éviter l'apparition d'un SQC irréversible. D'après Konno, des symptômes pouvant être en lien avec un SQC partiel sont très fréquents chez la plupart des CLR mais un « SQC total » est rare chez ces patients et il considère que, bien qu'elle soit recommandée dans cette situation aiguë, la chirurgie ne représente pas une urgence dans le cadre d'un SQC partiel (16). Ceci est sous-tendu par le fait que les résultats d'un traitement chirurgical d'emblée sont identiques à ceux d'un traitement chirurgical différé en ce qui concerne les lombo-radiculalgies et qu'il n'existe pas d'aggravation significative de la symptomatologie dans les 6 premières années de suivi en cas de traitement différé (31). Les symptômes du CLR fluctuent très souvent dans le temps et moins d'un tiers des patients s'aggravent sur le plan symptomatique (10). Un traitement conservateur du CLR associant notamment kinésithérapie et infiltrations épidurales pourrait alors trouver sa place dans le cadre d'un traitement à visée symptomatique en attendant une éventuelle chirurgie.

2) Efficacité relative du traitement chirurgical

A. *Sur les TVS*

Les données disponibles concernant la prise en charge thérapeutique des TVS dans le CLR concernent des études de faible niveau de preuve.

- Sur les SBAU :

La chirurgie de recalibrage lombaire permettrait d'améliorer 56 à 75% des SBAU présentés par les patients (50,66,67). Tsai & al ont rapporté une amélioration de tous les SBAU, en dehors de la nycturie (56). Cette amélioration se produit dans la grande majorité des cas dans les deux premiers mois post-opératoire (67).

- Sur l'HAV :

Soixante-quatorze pourcent des patients avec une HAV sous-tendue par une hyperactivité détrusorienne ne présentaient plus ce symptôme en post-opératoire dans l'étude de Yamanishi & al (60).

- Sur la DYS :

Dans la série d'Hellström, seulement 3 patients sur 10 présentant une DYS ont été améliorés sur ce symptôme après traitement chirurgical (54).

- Sur le BUD :

Parmi les patients avec une anomalie au BUD préopératoire, 43,8 à 66,6% retrouveraient un BUD normal après chirurgie (50,64).

- Hyperactivité détrusorienne :

Dans l'étude de Yamanishi & al, 50% des hyperactivités détrusoriennes pré-opératoires avaient disparu après recalibrage lombaire. Chez la plupart des patients avec un BUD inchangé, la symptomatologie avait tout de même disparu ou s'était améliorée (60). La chirurgie a été efficace concernant l'hyperactivité détrusorienne chez les deux patients présentant cette anomalie dans l'étude de Kawagushi & al (50).

- Hypoactivité détrusorienne :

La seule donnée concernant cette anomalie au BUD concerne l'étude de Kawagushi : un seul patient sur quatre était amélioré sur le BUD post-opératoire (50).

- Résidu post-mictionnel :

La chirurgie permettrait une diminution significative du résidu post-mictionnel (50,56,64,67). Ceci est valable dans les deux sexes (56) et également pour les hommes atteints d'hypertrophie bénigne de prostate (67). Cependant les patients avec une neurovessie pré-opératoire au BUD présentent toujours un résidu post-mictionnel supérieur à ceux sans neurovessie après chirurgie (50).

- Débit urinaire maximal :

Selon les études de Cong & al et de Deen & al, le débit urinaire maximal est significativement amélioré après recalibrage lombaire (64,67). Tsai & al ont retrouvé le même résultat mais cette amélioration n'était significative que chez les femmes (56).

- Pression de clôture urétrale maximal :

Selon Hellström, la pression de clôture urétrale maximale est significativement améliorée en post-opératoire (54).

- Dyssynergie vésico-sphinctérienne :

Bien qu'elle soit très discutée dans le CLR, chez les trois patients présentant une dyssynergie vésico-sphinctérienne au BUD préopératoire, deux n'en avait plus en post-opératoire dans l'étude de Yamanishi & al. Le troisième patient était perdu de vue (60).

- Efficacité plus discutée sur certaines caractéristiques du BUD :

La capacité vésicale cystomanométrique serait significativement améliorée en post-opératoire selon Cong & al (64). Ceci n'est pas retrouvée dans l'étude de Deen & al (67). Un patient sur les deux présentant une hypocompliance détrusorienne pré-opératoire était améliorée dans l'étude de Yamanishi (60) alors que Cong & al ne retrouve pas d'amélioration significative sur ce paramètre. Environ 30% des patients avec une hypoesthésie détrusorienne ont récupéré une bonne sensibilité vésicale dans l'étude de Hellström mais certains ont également développé une hypoesthésie détrusorienne en post-opératoire (54).

- Limites du traitement chirurgical :

Tsai & al n'ont pas retrouvé d'amélioration post-opératoire sur la nycturie (56). Soixante-dix pourcent des patients avec DYS ne sont pas améliorés : ceci pourrait être l'indicateur d'un facteur confondant (hypertrophie bénigne de prostate, effet pelote d'un prolapsus) ou de TVS irréversibles dans le cadre d'un SQC chronique complet (54). Enfin Cong & al n'ont pas retrouvé d'amélioration post-opératoire concernant les complications du haut appareil urinaire (64).

En ce qui concerne le BUD, 50% des hyperactivités détrusoriennes ne sont pas améliorées (54). Le volume uriné maximal ne semble pas amélioré par la chirurgie (56,64). Dans l'étude de Cong & al, il existe 56% d'échec de normalisation des BUD. Ils n'avaient pas retrouvé d'amélioration significative concernant la compliance détrusorienne et la pression détrusorienne maximale pendant le remplissage vésical (64). Enfin selon Deen & al, la contractilité détrusorienne et la capacité vésicale cystomanométrique ne seraient pas améliorées en post-opératoire.

La chirurgie de recalibrage lombaire pourrait rendre certains patients dysuriques par l'augmentation de la pression urétrale de clôture et d'autres pourraient développer une hypoesthésie détrusorienne en post-opératoire. Environ 25 à 45% des patients présentent toujours des SBAU (notamment la DYS) et/ou une anomalie au BUD (notamment concernant le volume uriné maximal). Ces situations peuvent alors imposer l'introduction d'autosondages et/ou de traitements médicaux à visée vésico-sphinctérienne (54). L'absence d'amélioration des complications uro-néphrologiques en post-opératoire doit alerter les praticiens sur la nécessité de dépister les neurovessies dans le cadre du CLR (64). Se pose donc la question d'une chirurgie précoce du CLR avant que les TVS ne deviennent irréversibles, ceci afin d'améliorer leur pronostic uro-néphrologique et leur qualité de vie (67).

B. Sur les TAR :

À notre connaissance, les seules données concernant l'efficacité du traitement chirurgical sur les TAR concernent les cas de claudication radiculaires (cf ci-dessous).

C. Sur les TGS :

Seuls Gempt & al ont évalués l'efficacité de la chirurgie de décompression concernant la DE. Aucune amélioration n'était retrouvée après traitement chirurgical, et il était observé une aggravation de la DE avec une fréquence et une sévérité plus importante de la DE en post-opératoire (suivi moyen de 9,7 mois) : la prévalence était de 92,1% (contre 89,5% en préopératoire) et il existait 50% de DE modérée à sévère selon le score IIEF-5 (contre 36% en préopératoire). Pourtant les lombo-radiculalgies, le périmètre de marche et la qualité de vie étaient bien améliorés. Selon les auteurs, cette augmentation post-opératoire de la prévalence pourrait être due au fait que les fibres parasympathiques (assurant l'érection) sont plus vulnérables aux manipulations chirurgicales que les fibres du système nerveux somatique. D'autre part, malgré l'utilisation d'un questionnaire spécifique de la DE (IIEF-5), il s'agissait d'une étude rétrospective, pouvant donc être source de biais d'informations (63).

D. Sur les phénomènes de claudication radiculaire sacrée

Le traitement chirurgical de recalibrage lombaire semble efficace sur les claudications radiculaires pelvi-périnéales.

- Dysurie d'effort :

Sur les deux cas rapportés de dysurie à l'effort, seul celui de Fagius et Westerberg a rapporté l'évolution de ce TVS en post-opératoire : à la consultation de suivi à 4 mois post-recalibrage la dysurie d'effort avait totalement disparu (94).

- HAV à la marche :

Bien qu'aucune étude n'a étudié spécifiquement les résultats chirurgicaux concernant l'HAV à la marche, le recalibrage lombaire semble efficace sur ce type de claudication sacrée (51,60,66).

- Incontinence fécale et urgences défécatoires :

Concernant les cas rapportés par Foster et Willen & al décrits ci-dessus, la chirurgie de recalibrage a permis une nette amélioration des phénomènes de claudication ano-rectale. Le patient décrit par Foster n'avait plus aucune incontinence fécale à la marche en post-opératoire (100). Pour les deux cas rapportés par Willen & al, le premier avait également guéri de son incontinence fécale à la marche et le deuxième ne présentait plus aucun TAR : le patient rapportait une disparition de son incontinence fécale à la marche ou au repos, de ses urgences défécatoires, de sa perte de sensation de passage des selles et de sa perte du réflexe d'échantillonnage (79).

- Priapisme :

Le priapisme disparaît après chirurgie de recalibrage dans tous les cas rapportés. Cette guérison est associée systématiquement à celle des autres symptômes concomitants de claudication sacrée (HAV, douleurs périnéales...). Le suivi post-opératoire maximal était de 6 ans (60,77,79,81–86). Cependant dans les sept cas rapportés par Baba un patient n'était pas amélioré par la chirurgie et un autre a présenté une récurrence du priapisme suite à un spondylolisthésis installé en post-opératoire (76).

- Douleurs et/ou paresthésies périnéales :

Selon les cas rapportés dans la littérature, le traitement chirurgical pourrait permettre une disparition complète des douleurs et/ou paresthésies périnéales à la marche. La disparition de la symptomatologie associée à celle des claudications sacrées concomitantes semble immédiate après chirurgie. La période de suivi maximal était de 2 ans (79,81,83,85,87).

E. Risques chirurgicaux sur la queue de cheval

Si la chirurgie apporte un bénéfice significatif, elle n'est pas dénuée de complications pour la queue de cheval. À travers une étude concernant 163 patients opérés d'un CLR par recalibrage +/- arthrolyse, il existait 1,08% de complications vésico-sphinctériennes en post-opératoires. Les complications les plus fréquentes restaient néanmoins la formation d'un hématome, une infection du site opératoire, une aggravation des troubles neurologiques, une brèche durale, une formation de fibrose et un spondylolisthésis (112).

3) Manque de connaissances sur le traitement conservateur

Les seules données dans la littérature concernant la prise en charge des TPP dans le cadre d'un CLR par un traitement conservateur concernent des cas rapportés.

En 2009, Mitra rapportait le cas d'une femme de 79 ans présentant des urgences sévères associées à des lombo-radiculalgies dans le cadre d'un CLR de niveau L4-L5 avec antélisthésis de grade 1. Elle ne présentait pas d'autres TPP, l'examen neuropérinéal était normal. Après infiltration épidurale par la voie du hiatus sacro-coccygien (mélange associant 60 mg de Triamcinolone, 3mL de Lidocaïne 1% et 3mL de sérum physiologique) la patiente rapportait une amélioration immédiate de ses urgences au même titre que les lombo-radiculalgies (113). Ainsi une infiltration épidurale pourrait être efficace sur les symptômes d'HAV dans le cadre d'un CLR. Cependant le suivi post-infiltration était court laissant place à l'hypothèse d'une récurrence dans les mois/années suivant(e)s. De plus aucun BUD n'a été réalisé avant et après infiltration.

Deux seules autres études s'intéressant à l'effet d'un traitement conservateur (associant infiltration épidurale et neurostimulation électrique) sur les TPP dans le CLR concernaient des patients atteints de priapisme à la marche. Aucun des patients n'était amélioré sur ce TGS (76,77).

Enfin dans l'étude d'Hiraizumi, un patient n'a pas été amélioré sur ces symptômes de claudication radiculaire après un traitement associant infiltration épidurale et corset mais sa symptomatologie exacte n'était pas rapportée (51).

OBJECTIFS ET HYPOTHESES DE NOTRE ÉTUDE

Au vu des éléments décrits ci-dessus, il nous semble que la présence des différents TPP chez les patients atteints de CLR est probablement sous-estimée et insuffisamment prise en compte dans les paramètres de suivi habituel de ces patients étant donné que la plupart de ces études concernent des séries chirurgicales avec une atteinte systématique de la queue de cheval à l'inclusion. Il n'existe à ce jour aucune étude qui s'est intéressée à la prévalence de ces troubles chez les patients atteints de CLR recevant une infiltration épidurale, technique qui représente un des traitements conservateurs du CLR (traitement généralement proposé pour les CLR modérés). Ceci permettrait une détection plus précoce des TPP que chez les patients qui ont atteint un stade chirurgical. Ces TPP semblent s'installer de manière insidieuse. Ainsi s'intéresser à leurs prévalences à un stade modéré de la maladie semble primordial : ceci permettrait de vérifier s'il existe une sous-évaluation de ces TPP dans les paramètres de suivi habituel.

D'autre part malgré l'existence de quelques facteurs prédictifs d'un SQC chronique dans le cadre d'un CLR, les examens complémentaires sont souvent normaux. Il persiste une véritable problématique concernant la possibilité d'asseoir l'imputabilité de ces TPP au CLR.

L'objectif principal de notre étude est d'évaluer de manière exhaustive la prévalence des différents troubles pelvi-périnéaux que présentent les patients atteints de CLR recevant une infiltration épidurale par la voie du hiatus sacro-coccygien. Les objectifs secondaires sont d'évaluer la prévalence de patients interrogés sur ces éventuels TPP par le médecin prescripteur de l'infiltration ; de décrire les caractéristiques clinico-radiologique du CLR chez les patients présentant des TPP ; d'évaluer l'évolution de ces TPP à court terme post-infiltration, de comparer les différences clinico-radiologiques du CLR entre les patients améliorés sur leur plan pelvi-périnéal et ceux non améliorés, et de comparer l'amélioration des paramètres habituels de CLR (lombo-radiculalgies, périmètre de marche...) selon l'évolution de ces TPP.

Les hypothèses sous-jacentes à cette étude sont les suivantes :

- Le syndrome de la queue de cheval chronique est sous-estimé dans le cadre du canal lombaire rétréci.
- L'existence de facteurs confondants, notamment urologiques, pouvant expliquer les troubles pelvi-périnéaux ne doivent pas faire écarter l'existence d'un syndrome de la queue de cheval chronique sous-jacent.
- L'infiltration épidurale pourrait représenter un test diagnostique afin d'asseoir l'imputabilité des troubles pelvi-périnéaux au canal lombaire rétréci et ainsi orienter la prise en charge thérapeutique.

- L'infiltration épidurale pourrait représenter un traitement temporaire de ces troubles pelvi-périnéaux en cas de contre-indication chirurgicale.
- Il existe des facteurs prédictifs clinico-radiologiques d'évolution des troubles pelvi-périnéaux

L'évolution des troubles pelvi-périnéaux à 3 semaines post-infiltration s'inscrit dans un protocole de recherche plus global qui comprend une réévaluation à 6 mois dans le cadre d'un travail prospectif.

Pour des raisons de publications, l'article original a été orienté sur l'efficacité de l'infiltration épidurale sur les TPP chez les patients atteints de CLR.

Ainsi la prévalence des TPP sera surtout discutée dans la partie III de la thèse.

DEUXIÈME PARTIE : Syndrome de la queue de cheval chronique chez les patients présentant un canal lombaire rétréci : amélioration des troubles pelvi-périnéaux après une infiltration épidurale

**Chronic cauda equina syndrome in lumbar spinal stenosis:
pelvic-perineal disorders improvement after epidural
injection**

T. Desegaulx de Nolet^[1], R. David^[2], MD, MP. De Seze^[1], MD, PhD, E. Cugy^[1,3]
MD

^[1] Physical and Rehabilitation Medecine department, Bordeaux University Hospital, 33000, Bordeaux, France

^[2] Physical and Rehabilitation Medecine department, Poitiers University Hospital, 86000 Poitiers, France

^[3] Physical and Rehabilitation Medecine department, Arcachon Hospital Center, 33260 La Teste de Buch, France

*Corresponding author

Thomas Desegaulx de Nolet

Physical and Rehabilitation Medicine department

USN-Tastet Girard

Hopital Pellegrin

Place Amélie Raba Léon

33076 Bordeaux Cedex

Fax : Fax : +335 56 79 60 06

ORCID : 0000-0001-8136-9341

Abstract word count: 249

Text-only word count: 2466

Number of figures and tables: 8

Abstract

Purpose To assess the effectiveness of epidural injection on pelvic-perineal disorders in chronic cauda equina syndrome in patients with lumbar spinal stenosis.

Methods This study was a retrospective cohort study conducted in a university hospital. The study analyzed the electronic health records of adult patients aged over 18 years or older presenting a lumbar spinal stenosis and underwent epidural injection by the sacrococcygeal hiatus route between November 2018 and February 2020. Pelvic-perineal disorders and severity of lumbar spinal stenosis were evaluated just before and 3 weeks after injection. The primary endpoint was the evolution of pelvic-perineal disorders 3 weeks after injection. Depending on the variables, the study used different statistical analyses: Student, Mann-Whitney/Wilcoxon, Chi-square or Fisher tests.

Results Sixty-one patients were included in the analysis and 51 had pelvic-perineal disorders. Among the 46 patients evaluable at 3 weeks, 22 patients (47.8%) significantly improved their pelvic-perineal disorders after epidural injection. Urinary disorders, anorectal dyschezia, gas incontinence and perineal pain were the most improved symptoms. Most of patients with pelvic-perineal symptoms triggered by walking were improved. Improvement in pelvic-perineal disorders was statistically associated with improvement in low back pain ($p=0.04$) and there was an association between the evolution of these disorders and the presence of the following factors: improvement if gas incontinence ($p=0.02$) or perineal pain ($p=0.04$), no improvement if erectile dysfunction ($p=0.03$).

Conclusion Epidural injection is effective to resolve some pelvic-perineal disorders in lumbar spinal stenosis: it could be a diagnostic test for attributing those symptoms to lumbar spinal stenosis.

Key words Lumbar spinal stenosis, Cauda equina syndrome, Epidural injection, Lower urinary tract symptoms, Intermittent claudication.

Declarations

No funding was received.

Authors have no conflict of interest.

The data will not be deposit.

This study was approved by the local ethics committee.

BioStatTGV software (online version) was used for statistical analyses.

All authors contributed to the study conception and design. Material preparation, data collection and analysis were performed by Thomas Desegaulx de Nolet and Emmanuelle Cugy. The first draft of the manuscript was written by Thomas Desegaulx de Nolet and all authors commented on previous versions of the manuscript. All authors read and approved the final manuscript.

Abbreviations

LSS: lumbar spinal stenosis

CCES: chronic cauda equina syndrome

PPD: pelvic-perineal disorders

UD: urinary disorders

BD: bowel disorders

SD: sexual disorders

USP: urinary symptom profile

WP: walking perimeter

PVR: post-voiding residual urine

OAB : overactive bladder syndrome

DYS : dysuria

SUI : stress urinary incontinence

INTRODUCTION

Lumbar spinal stenosis (LSS) is currently recognized by the *North American Spine Society* as “a clinical syndrome of *buttock* or lower extremity pain, which may occur with or without back pain, associated with diminished space available for the neural and vascular elements in the *lumbar spine*.” [1]. The diagnosis of LSS is the result of a range of radio-clinical arguments but there is a lack of reliable diagnostic tool. It is the most common reason for spinal surgery in patients over 65 years [2].

LSS is at risk of developing chronic cauda equina syndrome (CCES) with the onset of pelvic-perineal disorders (PPD) [3]. This syndrome corresponds to a disorder of the nerve roots of the cauda equina responsible for symptoms of the lower limbs (hypoesthesia, neuropathic pain, motor deficit) associated with urination, bowel, sexual disorders (UD, BD, SD) and saddle paresthesias and/or pain. They can be permanent or triggered by standing and/or walking [4-8].

Although there is no formal consensus on the reference treatment of chronic CES in LSS, most authors consider that surgical recalibration treatment is necessary to decompress cauda equina roots to prevent irreversible pelvic-perineal disorders [4, 9, 10]. Epidural injection is one of the conservative treatments in the LSS's therapeutic arsenal. It is used primarily in patients with moderate LSS and/or in non-operable patients. In case of doubt, it can also be used as a diagnostic test, especially before surgery [2]. To date, to our knowledge, some cases are reported [8, 11] but no studies have investigated the evolution of these pelvic-perineal disorders after epidural injection in patients with LSS. This is our main objective.

METHODS

We hypothesize that epidural injection may be effective on PPD in patients with LSS and could be a diagnostic test for attributing PPD to LSS.

STUDY DESIGN AND POPULATION

We conducted a monocentric observational study with retrospective analysis of data collected in the ambulatory surgery unit at Bordeaux University Hospital from November 2018 to February 2020. Included subjects were over 18 years of age, presenting a constitutional or acquired LSS and receiving epidural injection. Subjects were asked face-to-face just prior the injection about the existence of PPD (T0). If a PPD was identified, the interview was completed, spinal imaging (MRI or CT scan) was analyzed, and a telephone call at 3 weeks post-injection was scheduled (T1). Epidural injection was performed by the sacrococcygeal hiatus route, under scopic control and involved a mixture of 2mL (80mg) Kenacort Retard® (Triamcinolone Acetonide), 8 to 25 mL saline depending on patient tolerance +/- 2 mL Xylocaine® 10mg/mL (Lidocaine Chloride Anhydrous). Criteria for non-inclusion were poor oral and/or written French comprehension. Subjects who had an impacting event during the 3 weeks post-injection (e.g. pelvic or spinal surgery, spinal trauma, introduction of a treatment with repercussions for the pelvic-perineal sphere...) were excluded from the analysis at T1.

MEASUREMENTS

The diagnosis of LSS was clinically defined as: lomboradiculalgia with intermittent claudication, exacerbation of symptoms when standing, improvement of symptoms by bending forward, onset of symptoms by bending backward.

Pelvic-perineal disorders were assessed as follows:

- completion of the Urinary Symptom Profile (USP) for UD. The presence of UD was retained if the SUI or DYS score was $\geq 1/9$ or HAV score $\geq 2/21$.
- presence of BD, SD, perineal pain and/or paresthesias was retained as soon as a "yes" answer was given to one of the items in the questioning: anorectal dyschezia (ARD), anal gas or stool

incontinence, urgency to defecate, reduction in the need to excrete; pain discomforts-changes during intercourse, dysorgasmia, libido disorders, urinary incontinence during intercourse (the libido disorders alone did not represent a full-fledged PPD), erectile dysfunction, walking priapism, vaginal dryness ; presence or absence of perineal pain and/or paresthesia.

- for each pelvic-perineal symptom, a triggering factor was sought by standing or walking (neurogenic claudication).

The presence of potentially confounding factors was sought for each patient: neurological or urological history, medical or surgical spinal history, history of pelvic surgery, diabetes, chronic inflammatory bowel disease, colorectal tumor, prolapse or symptoms suggestive of prolapse and treatments that could impact the pelvic-perineal sphere.

Each PPD present at T0 was scored at 3 weeks post-injection: 0 = aggravation, 1 = no change or return to the initial state after a period of upgrading, 2 = partial improvement, 3 = complete disappearance of the initial symptomatology. Patients were therefore considered to be improved on a PPD when the score was ≥ 2 . USP score was achieved at T1 (hetero-questionnaire): improvement was defined as a decrease of at least 1 point on a USP sub-score, a significant improvement was defined as a decrease of at least 50% in a USP sub-score.

The secondary evaluation criterias were as follows:

- prevalence of patients questioned about possible PPD by the physician prescribing the injection: "yes" to the question "were you questioned about these PPD by the physician prescribing the injection"
- evaluation of the clinical-radiological severity of LSS was estimated by:
 - o the Japanese Orthopedic Association (JOA) score (simple version without activity limitations, normal score=15)
 - o evaluation of the walking perimeter (WP) responsible for the painful discomfort and maximum walking perimeter (inducing rest)
 - o and analysis of the lumbar MRI (or CT scan if MRI was not available).

The usual LSS clinical criteria were re-evaluated at T1 by a percentage of subjective improvement in lomboradiculalgia (LR) and sensory-motor deficits. WP, new JOA sub-scores for LR and WP were completed at T1 and the evolution was rated.

STATISTICAL ANALYSES

The statistical analyses were carried out on the available data and all tests were carried out at the risk of error of first hope $\alpha = 5\%$. The analyses were performed with the BioStatTGV software (online version). Qualitative variables were described in terms of numbers and percentages. Quantitative variables were described in terms of headcount, mean, standard deviation, median, range and interquartile range. When testing between a qualitative and a quantitative variable, a t Student test was used. If the conditions for this test were not met (normality), a non-parametric Mann-Whitney/Wilcoxon test was used. If the test involved two qualitative variables, a Chi-square test was used. If the conditions for the test were not met, a non-parametric Fisher test was used.

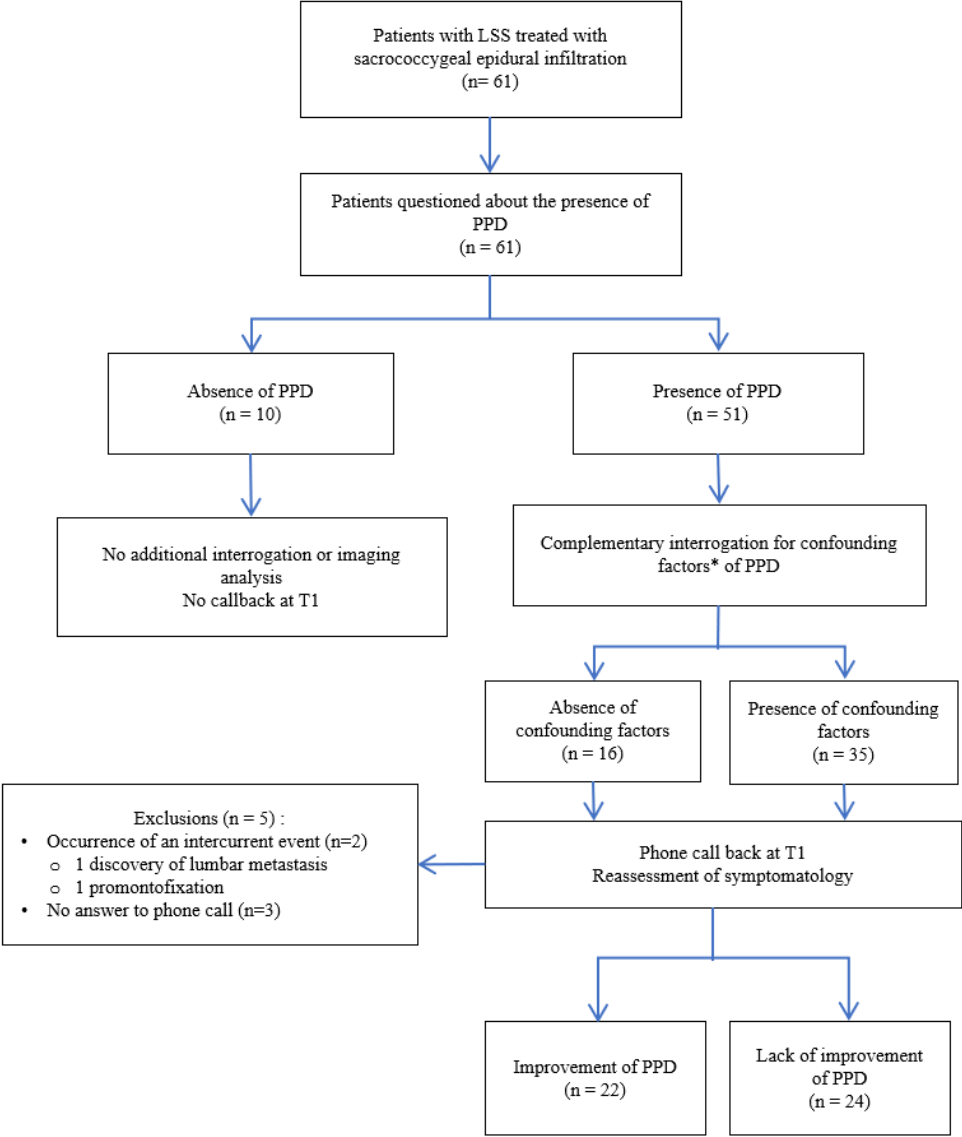
RESULTS

Sixty-one patients, including 32 men (52%), were retrospectively included with a mean age of 69.5 ± 10.9 years, (Table 1). The prevalence of PPD was 83.6% (51/61) (Figure 1). PPD typology is transcribed in Table 1 and their association is shown in Figure 2. Genito-sexual disorders are reported only in sexually active patients, i.e. 37 patients (61%) of whom 25 were male. In the population with pelvic-perineal disorders, the JOA score was absent for 2 patients. The mean score was $6.2 \pm 3.1/17$. Sub-scores are detailed in Table 2.

There was significantly more SUI ($p=0.03$) in women. No significant difference was found between gender for the other PPD.

None of the 61 patients was questioned about the possible existence of PPD by the doctor prescribing the epidural injection (physical and rehabilitation medicine doctor or orthopedic spine surgeon).

Figure 1: Flow chart



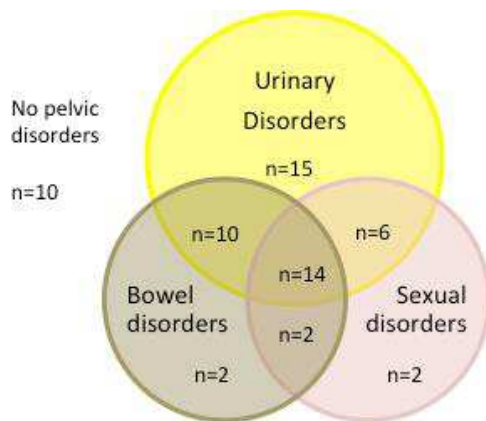
* Confounding factors= neurological, urological, medical or surgical spinal history, pelvic surgery, diabetes, chronic inflammatory bowel disease of prolapse or symptoms suggestive of prolapse, treatment that may impact the pelvic-perineal sphere.

Table 1: Distribution of the different pelvic-perineal disorders (PPD) according to gender

Pelvic-perineal disorders	Men N = 32	Women N = 29	Total N = 61	
Pelvic-perineal disorders	26	25	51	<i>p</i> =0,73
Urinary Disorders	23	22	45	<i>p</i> =0,78
OverActive Bladder	12 (1#)	15 (1#)	27	<i>p</i> =0,31
DYSuria	16 (1#)	9	25	<i>p</i> =0,19
Stress Urinary Incontinence	6 (2#)	14 (1#)	20	<i>p</i> =0,03
Bowel Disorders	12	16	28	<i>p</i> =0,20
AnoRectal Dyschekesia	6	12	18	<i>p</i> =0,09
Gas incontinence	7 (1#)	6 (1#)	13	<i>p</i> =1
Reduction in the need to excrete	1	2	3	<i>p</i> =0,60
Defecatory emergencies	1	3	4	<i>p</i> =0,34
Fecal incontinence	1	0	1	<i>p</i> =1
Sexual Disorders	15 (/25)	8 (/11)	23 (/36)	<i>p</i> =0,71
Libido disorders	10	8	18	<i>p</i> =0,15
Erectile dysfunction	14	NA	14	
Vaginal dryness	NA	8	8	
Dysorgasmia	1	3	4	<i>p</i> =0,08
Pain discomforts-changes during intercourse	1	2	3	<i>p</i> =0,22
Priapism	0	NA	0	
Urinary incontinence during intercourse	0	0	0	<i>p</i> =1
Perineal pain/paresthesias	2	3	5	<i>p</i> =0,66
Pain and paresthesias#	1	1	2	<i>p</i> =1
Paresthesias#	0	1	1	<i>p</i> =0,48
Pain#	0	1	1	<i>p</i> =0,48
Constant pains	1	0	1	<i>p</i> =1

appearing or increasing standing or walking. Abbreviations: NA= not applicable

Figure 2: Pelvic-perineal disorders associations



Urinary Disorders: SUI or DYS score $\geq 1/9$ or HAV score $\geq 2/21$. Bowel and Sexual Disorders: “yes” answer to dichotomized questions assessing symptoms of pelvic-perineal sphere for these disorders

Patients with perineal pain and/or perineal paresthesias (n=5) all have at least one Urinary Disorder and are therefore not shown on the diagram.

Table 2: Typical clinical characteristics of lumbar spine stenosis (LSS) in patients with pelvic-perineal disorders (PPD)

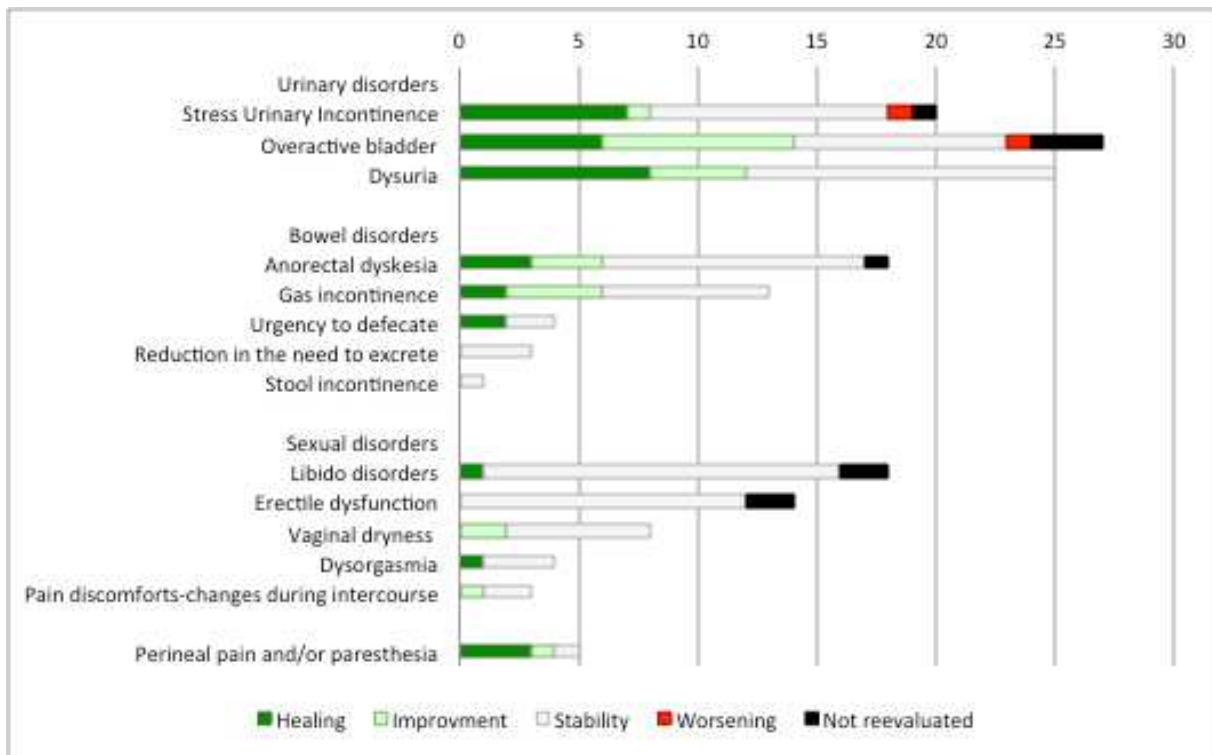
JOA total (mean)/15	6,2	Walking perimeter	Pain	Maximum
Low back pain (/3)	1,1	< 100m	23 (49%)	7 (15%)
Leg pain and/or tingling (/3)	0,9	100 - 499m	13 (28%)	11 (24%)
Walking perimeter (/3)	1,4	500 - 999m	6 (13%)	10 (22%)
Straight Leg Raise test (/2)	1,3	1000 - 2000m	2 (4%)	7 (15%)
Sensory disturbance (/2)	1,2	$\geq 2000m$	3 (6%)	11 (24%)
Motor disturbance (/2)	1,8			
Dysuria (/6)	-1,5			

EVOLUTION

Data at T1 concerned 46 patients. Ten patients had no PPD at T0, five patients were excluded: 3 patients did not respond and 2 others had intercurrent events (discovery of lumbar metastasis and promontofixation surgery).

Twenty-two patients reported an improvement in PPD (i.e. 47,8%), when improvement was defined by a decrease in a USP \geq sub-score of 50% and/or subjective improvement for BD and/or SD and/or perineal pain/paresthesias. In a more sensitive way, if we considered a decrease of one USP sub-score ≥ 1 as an improvement, 28 patients were improved (i.e. 60.9%) (Figure 3).

Figure 3: Evolution of the different pelvic-perineal disorders at 3 weeks post-injection (n= 61 patients)



Definitions: Healing = disappearance of a PPD. Improvement: = subjective improvement of a PPD and/or decrease of a USP sub-score ≥ 1 point. Stability = no subjective change in a pelvic-perineal symptom and no change in a USP sub-score. Worsening = subjective worsening of a PPD and/or an increase in a USP sub-score ≥ 1 point.

Focusing to the 10 patients with walking or standing PPD at T0, 8 were re-evaluated: 5 had an improvement in their PPD. None of the 3 patients with perineal pain and/or perineal paresthesias had these symptoms anymore. The 2 patients with gas incontinence triggered by walking or standing were improved on this symptom after injection. The patient with stress DYS had no further DYS. The patient with OAB had slightly improved his USP-OAB score (11 to 9/21). The two patients with SUI on walking included at T1 did not improve.

EVALUATION OF FACTORS PREDICTIVE OF CLINICAL RESPONSE ON TPP

There is an association between the evolution of PPD and the presence of the following factors: improvement if gas incontinence ($p=0.02$) and perineal pain and/or paresthesias ($p=0.04$), no improvement if erectile dysfunction ($p=0.03$) (Table 3).

Table 3: Improvement of pelvic-perineal disorders (PPD) according to gender, age, medical service of origin and different types of initial symptoms

Clinico-demographic criteria		Total	Improvement of PPD Total n=22	Lack of improvement of PPD Total n=24	
Genre	Male	25	10	15	$p=0,37$
	Female	21	12	9	
Age	40-49 years	2	1	1	$p=0,90$
	50-59 years	3	2	1	
	60-69 years	15	7	8	
	70-79 years	16	8	8	
	80-89 years	8	4	4	
	90 years +	2	0	2	
Origin	Physical & Rehabilitation Medicine	27	13	14	$p=1$
	Orthopedic surgery	19	9	10	
Co-morbidities	Obesity	18	12	6	$p=0,12$
	Diabetes	9	4	5	$p=1$
	Hypertension	21	12	9	$p=0,37$
	Dyslipidemia	23	14	9	$p=0,14$
Medical history	Neurological	5	3	2	$p=0,66$
	Urological	15	9	6	$p=0,35$
	Pelvic-perineal surgery	15	9	6	$p=0,35$
	Cervical spine	10	6	4	$p=0,48$
	Lumbar spine	9	4	5	$p=1$
Urinary Disorders	OverActive Bladder	40	20	20	$p=0,67$
	DYSuria	23	14	9	$p=0,14$
	Stress Urinary Incontinence	23	12	11	$p=0,77$
	UD#	18	12	6	$p=0,07$
		4	1	3	$p=0,61$
Bowel Disorders	Anorectal dyschezia	25	14	11	$p=0,25$
	Gas Incontinence	15	8	7	$p=1$
	Reduction in the need to excrete	13	10	3	$p=0,02$
	Urgency to defecate	3	0	3	$p=0,23$
	Fecal Incontinence	4	2	2	$p=0,41$
	BD#	1	0	1	$p=1$
		2	2	0	$p=0,22$
Sexual Disorders	Libido disorders	22	8	14	$p=0,15$
	Erectile dysfunction	17	8	9	$p=1$
	Vaginal dryness	14	3	11	$p=0,03$
	Dysorgasmia	7	4	3	$p=0,69$
	Pain discomforts-changes during intercourse	4	3	1	$p=0,34$
	3	2	1	$p=0,60$	
Perineal pain and/or paresthesias	4	4	0	$p=0,04$	

Pain and paresthesias [#]	2	2	0	<i>p</i> =0,22
Paresthesias [#]	1	1	0	<i>p</i> =0,48
Continuous pain	1	1	0	<i>p</i> =0,48

appearing or increasing standing or walking.

Chi-square or Fisher test

Improvement in PPD was statistically associated with improvement in low back pain (*p*=0.04), it was not found to be associated with the other usual LSS parameters (Table 4).

Table 4: Improvement in pelvic-perineal disorders (PPD) in accordance with improvement of the clinical features of lumbar spine stenosis (LSS)

Evolution of usual clinical feature of LSS	Total	Improvement of PPD Total (n=22)	Lack of improvement of PPD Total (n=24)	
Low back pain				
% of improvement				<i>p</i> =0,04
No improvement (0-29%)	8	1	7	
Slight improvement (30-49%)	3	1	2	
Good improvement (50-89%)	20	13	7	
Very good improvement (≥90%)	10	3	7	
NA/NI	5/0	4/0	1/0	
JOA evolution				<i>p</i> =0,52
Aggravation (≤-1)	0	0	0	
No change (0)	14	5	9	
Improvement (≥1)	30	15	15	
NA/NI	2/0	2/0	0/0	
Lower limbs				
% of improvement				<i>p</i> =0,72
No improvement (0-29%)	14	7	7	
Slight improvement (30-49%)	5	2	3	
Good improvement (50-89%)	14	5	9	
Very good improvement (≥90%)	12	7	5	
NA/NI	1/0	1/0	0/0	
JOA evolution				<i>p</i> =0,65
Aggravation (≤-1)	1	0	1	
No change (0)	17	7	10	
Improvement (≥1)	27	14	13	
NA/NI	1/0	1/0	0/0	
Walking Perimeter pain				<i>p</i> =0,21
Aggravation (≤-1)	0	0	0	
No change (0)	25	10	15	
Improvement (≥1)	16	10	6	
NA/NI	0/5	0/2	0/3	
Walking Perimeter maximum				<i>p</i> =1

Aggravation (≤ -1)	1	0	1	
No change (0)	25	13	12	
Improvement (≥ 1)	13	7	6	
NA/NI	0/7	0/2	0/5	
Motor deficit of the lower limbs				$p=1$
No improvement (0-29%)	3	1	2	
Slight improvement (30-49%)	1	0	1	
Good improvement (50-89%)	1	1	0	
Very good improvement ($\geq 90\%$)	0	0	0	
NA/NI	39/2	20/0	19/2	
Sensitive deficit of the lower limbs				$p=0,33$
No improvement (0-29%)	8	3	5	
Slight improvement (30-49%)	3	1	2	
Good improvement (50-89%)	2	2	0	
Very good improvement ($\geq 90\%$)	2	2	0	
NA/NI	25/6	9/2	13/4	

Abbreviations: NA: not applicable; NI: not informed

Chi-square or Fisher test

There was no significant difference in the evolution of PPD between patients with and without confounding factors. There is a tendency for nonresponse to injection if the stenosis is at L1-L2 ($p=0.05$) and improvement in PPD if the stenosis is at L5-S1 ($p=0.07$). There is no difference observed for the other stages. The evolution of PPD is not statistically correlated with the Lausanne score, nor with the number of stenosis stages, the type of narrowing, the presence of listhesis, the JOA total score or the JOA sub-scores except for the WP ($p=0.04$). However, no statistical correlation could be established with the at the WP responsible for pain discomfort and the maximum WP.

DISCUSSION

To our knowledge, this is the first study on the effectiveness of epidural injection in PPD in patients with a LSS outside of reported cases.

Forty-eight percent of patients reported a significant improvement in PPD at 3 weeks post-injection. Using less restrictive and more change-sensitive re-evaluation criteria, 60.9% of patients were improved. Injection has led to a significant improvement in many cases of UD of all types, even 21% of OAB while the attribution of this symptom to the LSS is discussed by authors [4, 6]. Some BD (especially gas incontinence and ARD) and all perineal pain triggered or aggravated by walking were improved. Few SD have been improved (vaginal dryness, dysorgasmia and libido disorders). The injection improved the PPD on walking of five out of eight patients, this is an additional element to confirm the phenomenon of sacral neurogenic claudication (in particular for perineal pain and gas incontinence).

Lumbar decompression surgery can improve 56 to 75% of patients with neurogenic bladder diseases, particularly in terms of symptoms and reduction of post-voiding residual urine (PVR) [7, 10, 12-14]. This improvement often occurs in the first two months after surgery [13]. In our study a significant improvement in UD was observed in 42.5% of patients and a partial improvement in 59.5% of patients. We chose to call patients at 3 weeks, i.e. at the peak of injection efficacy, but we can assume that some patients will improve later. Like injection, surgery often improves the symptoms of sacral neurogenic claudication: priapism [15], perineal pain [16], stress DYS [17], OAB [6] and urinary dribbling [5].

Improvement in PPD was statistically associated with improvement in low back pain and the initial presence of gas incontinence and/or perineal pain. Unlike perineal pain, no studies have investigated the presence of gas incontinence in these patients and therefore to date no link has been established between the presence of this symptom and improvement in PPD. It was noted that the presence of erectile dysfunction was related to the lack of improvement in PPD. Nor does surgery improve ED with even a post-operative worsening [18]. In view of the frequency of the following disorders and their post-injection improvements, we can assume that the presence of perineal pain/paresthesias, ARD, gas incontinence, vaginal dryness and UD, especially if they are associated, are arguments in favour of CCES in LSS. Sacral neurogenic claudication may be an early warning sign of a risk of more severe CES. However, the presence of ED would not necessarily signal a CCES or would be a sign of severity with the presence of an irreversible CCES.

In most cases, neuroperineal examination and paraclinical investigations are normal and it is then difficult to distinguish between age-related pelvic-perineal pathologies and those related to LSS. In view of the many improvements (partial or complete) of the PPD after epidural injection, we can envisage that these PPD were attributable to LSS. Thus, an epidural injection could also be used as a diagnostic test to provide a strong argument for the responsibility of the LSS in the genesis of these disorders. This would then make it possible to guide the physician towards an appropriate therapeutic solution. It should be noted that this diagnostic value could also be applied in patients with confounding factors: in this subpopulation we have observed improvements in PPD. The mere presence of a confounding factor (especially urological or neurological antecedent) in a patient with LSS should therefore not rule out a diagnosis of CCES.

Since no patient has been questioned about the possible existence of PPD by the physician prescribing the injection, and knowing that patients themselves underreport UD if they are not asked directly [19], we can hypothesize that PPD are under-evaluated in the usual follow-up parameters for patients with LSS. However, Deen and other authors believe that early diagnosis of these disorders is essential in order to offer patients appropriate treatment before they become irreversible [9, 13]. Therefore, we recommend a systematic interrogation on the PPD in the follow-up of LSS.

Our study had several limitations. It was retrospective, we didn't have long-term post-injection follow-up, and some data were missing. There was no interview or imaging analysis of patients without PPD and therefore no possibility of comparing the evolution of these patients with those who presented with PPD. Some confounding parameters were not taken into account due to the absence of urological clinical examination, bladder-renal ultrasound (urological pathologies usual at this age), urinary tract strip (urinary tract infection in progress), cervical or cerebral MRI (which could explain some supra-sacral OAB). Also, some others PPD predictive factors in LSS described in literature, an anterior-posterior diameter of the dural sac < 5 millimeters [10], a shorter interpedicular distance from L1 to L5 [14], a PVR>80mL on the bladder scan [14], a neurogenic bladder with urodynamics [6, 12-14, 20], a decrease in maximum flow rate [12], decreased cortical evoked potentials of the pudendal nerve to the electromyogram [21] were not recorded.

In orthopedic surgery, the mean age of patients and the prevalence of pelvic-perineal disorders was equal to that in physical and rehabilitation medicine, however the proportion of patients with confounding factors was higher (65.4% versus 51.4%) and is explained by a greater number of patients with urological and pelvic-perineal history (pathologies and treatments impacting). This could constitute a population bias based on medical services. The configuration of our study did not allow for neuro-perineal examination; thus, a CCES was suspected once a PPD was associated with LSS. Screening for UD was performed sensitively using the USP in order not to omit some disorders. The sensitivity of the USP score to changes has not yet been studied to assess the effectiveness of treatment [22]. To avoid this problem, it was decided to choose as significant improvement by treatment a strong decrease of a USP sub-score ($\geq 50\%$). The other PPDs were evaluated in a less sensitive way by simple questions with a binary answer (yes/no).

CONCLUSION

Epidural injection is effective to resolve some PPD in LSS. Therefore, epidural injection could be a diagnostic test for attributing PPD to LSS. This would be of major interest in diagnosing CCES since the responsibility of LSS in these PPD is still problematic today due to the normality of most neuroperineal examinations and paraclinical investigations and the existence of many age-related differential diagnoses. We can also suggest that epidural injection, associated with physiotherapy could represent a therapeutic solution, especially in case of operative contraindications or while waiting for surgery.

REFERENCES

- [1] W. C. Watters *et al.*, « Degenerative lumbar spinal stenosis: an evidence-based clinical guideline for the diagnosis and treatment of degenerative lumbar spinal stenosis », *The Spine Journal*, vol. 8, n° 2, p. 305-310, mars 2008, doi: 10.1016/j.spinee.2007.10.033.
- [2] J. Lurie et C. Tomkins-Lane, « Management of lumbar spinal stenosis », *BMJ*, p. h6234, janv. 2016, doi: 10.1136/bmj.h6234.
- [3] C. Comer, L. Finucane, C. Mercer, et S. Greenhalgh, « SHADES of grey – The challenge of ‘grumbling’ cauda equina symptoms in older adults with lumbar spinal stenosis », *Musculoskeletal Science and Practice*, p. 102049, août 2019, doi: 10.1016/j.msksp.2019.102049.
- [4] F. Le Breton, S. Bendaya, M. Jousse, P. Raibaut, et K. Hubeaux, « Urodynamiques dans les sténoses rachidiennes: revue de la littérature », *Pelv Perineol*, vol. 5, n° 1, p. 28-32, mars 2010, doi: 10.1007/s11608-010-0287-4.
- [5] Y. Hiraizumi, E. E. Transfeldt, E. Fujimaki, et T. Ishikawa, « Electrophysiologic Evaluation of Intermittent Sacral Nerve Dysfunction in Lumbar Spinal Canal Stenosis », p. 6.
- [6] P. Coignard, J. Kerdraon, G. Le Claire, J.-L. Le Guiet, M. Perrigot, et B. Pichon, « Canal lombaire étroit et troubles vésicosphinctériens: à propos de 49 observations », *Pelv Perineol*, vol. 3, n° 3, p. 186-192, sept. 2008, doi: 10.1007/s11608-008-0210-0.
- [7] M. M. Sharr, J. S. Garfield, et J. D. Jenkins, « Lumbar spondylosis and neuropathic bladder: investigation of 73 patients with chronic urinary symptoms. », *BMJ*, vol. 1, n° 6011, p. 695-697, mars 1976, doi: 10.1136/bmj.1.6011.695.
- [8] R. Mitra, L. Huang, et C. Payne, « Epidural steroid injections in the management of a patient with spinal stenosis and urinary urgency », *Nat Rev Urol*, vol. 6, n° 2, p. 113-115, févr. 2009, doi: 10.1038/ncpuro1293.
- [9] K. Watanabe, « Bowel/bladder dysfunction and numbness in the sole of the both feet in lumbar spinal stenosis - A multicenter cross-sectional study », p. 5, 2017.
- [10] C.-H. Tsai *et al.*, « The Evaluation of Bladder Symptoms in Patients With Lumbar Compression Disorders Who Have Undergone Decompressive Surgery », p. 6.
- [11] H. Baba, N. Furusawa, Y. Tanaka, S. Imura, et K. Tomita, « Intermittent priapism associated with lumbar spinal stenosis », *International Orthopaedics*, vol. 18, n° 3, juin 1994, doi: 10.1007/BF00192470.
- [12] M.-L. Cong *et al.*, « Urodynamic Study of Bladder Function for Patients with Lumbar Spinal Stenosis Treated by Surgical Decompression », *J Int Med Res*, vol. 38, n° 3, p. 1149-1155, juin 2010, doi: 10.1177/147323001003800344.
- [13] H. G. Deen, R. S. Zimmerman, S. K. Swanson, et T. R. Larson, « Assessment of bladder function after lumbar decompressive laminectomy for spinal stenosis: a prospective study », *Journal of Neurosurgery*, vol. 80, n° 6, p. 971-974, juin 1994, doi: 10.3171/jns.1994.80.6.0971.
- [14] Y. Kawaguchi *et al.*, « Clinical Symptoms and Surgical Outcome in Lumbar Spinal Stenosis Patients With Neuropathic Bladder », *Journal of Spinal Disorders*, vol. 14, n° 5, p. 404-410, oct. 2001, doi: 10.1097/00002517-200110000-00006.
- [15] T. Cansever, « Intermittent Priapism in Degenerative Lumbar Spinal Stenosis: Case Report », *Turkish Neurosurgery*, vol. 17, n° 4, p. 4, 2007.

- [16] J. Y. Oh, J.-H. Tan, T. W. Teo, et H.-T. Hee, « Spinal Stenosis Presenting with Scrotal and Perianal Claudication », *Asian Spine J*, vol. 9, n° 1, p. 103, 2015, doi: 10.4184/asj.2015.9.1.103.
- [17] J. Fagius et C.-E. Westerberg, « Intermittent Bladder Paresis in the Pseudoclaudication Syndrome », *Journal of Urology*, vol. 115, n° 4, p. 469-470, avr. 1976, doi: 10.1016/S0022-5347(17)59246-0.
- [18] J. Gempt, R. D. Rothoerl, A. Grams, B. Meyer, et F. Ringel, « Effect of Lumbar Spinal Stenosis and Surgical Decompression on Erectile Function »:, *Spine*, vol. 35, n° 22, p. E1172-E1177, oct. 2010, doi: 10.1097/BRS.0b013e3181e7d98b.
- [19] A. Perner, J. T. Andersen, et M. Juhler, « Lower Urinary Tract Symptoms in Lumbar Root Compression Syndromes: A Prospective Survey », *Spine*, vol. 22, n° 22, p. 2693-2697, nov. 1997, doi: 10.1097/00007632-199711150-00019.
- [20] Y. Inui, M. Doita, K. Ouchi, M. Tsukuda, N. Fujita, et M. Kurosaka, « Clinical and Radiologic Features of Lumbar Spinal Stenosis and Disc Herniation With Neuropathic Bladder »:, *Spine*, vol. 29, n° 8, p. 869-873, avr. 2004, doi: 10.1097/00007632-200404150-00009.
- [21] S. Bendaya, F. Lebreton, S. Ginja, et C. Aymard, « Intérêt du bilan urodynamique et électrophysiologique périnéal dans les canaux lombaires rétrécis et dégénératifs », *Lett Med Phys Readapt*, vol. 23, n° 1, p. 35-39, mars 2007, doi: 10.1007/s11659-007-0055-x.
- [22] F. Haab *et al.*, « Comprehensive Evaluation of Bladder and Urethral Dysfunction Symptoms: Development and Psychometric Validation of the Urinary Symptom Profile (USP) Questionnaire », *Urology*, vol. 71, n° 4, p. 646-656, avr. 2008, doi: 10.1016/j.urology.2007.11.100.

TROISIÈME PARTIE : DISCUSSION

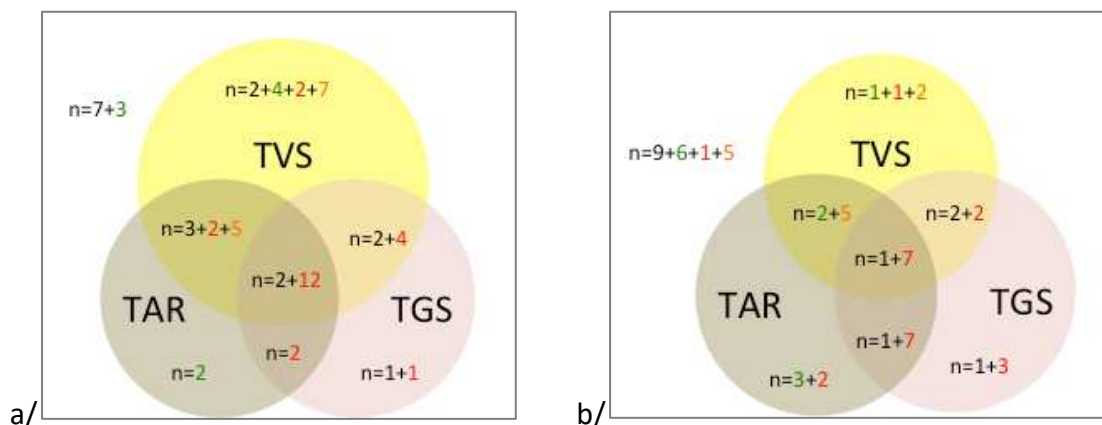
I. Principaux résultats de l'étude

A notre connaissance, il s'agit de la première étude s'intéressant à la prévalence de l'ensemble des TPP de manière aussi exhaustive chez les patients atteints de CLR et la première s'intéressant à l'évolution de ces TPP après infiltration épidurale en dehors de cas rapportés.

1) Prévalence des troubles pelvi-périnéaux

Nous avons retrouvé une prévalence de TPP de 83,6% chez les patients atteints d'un CLR et recevant une infiltration épidurale. La plupart présentaient des TPP mixtes. L'association des différents TPP en fonction de la définition choisie pour les TVS et en fonction de la présence ou non de facteurs confondants sont représentés sur la Figure 4.

Figure 4 – Répartition des associations de troubles vésico-sphinctériens



a/ TVS défini selon les critères de l'USP suivants : score IUE $\geq 1/9$ ou HAV $\geq 2/21$ ou score DYS $\geq 1/9$.
b/ TVS défini selon les critères de l'USP suivants : score IUE $\geq 3/9$ ou HAV $\geq 10/21$ ou score DYS $\geq 3/9$.
Les patients avec douleurs et/ou paresthésies périnéales (n=5) ont tous au minimum un TVS, les douleurs et/ou paresthésies ne sont donc pas représentées sur le schéma.

La couleur des chiffres correspond à : noir = patients sans facteur confondant avec données TGS connues, vert = patients sans facteur confondant avec données TGS non renseignées, rouge = patients avec facteur confondant avec données TGS connues, orange = patients avec facteur confondant avec données TGS non renseignées.

Facteurs confondants = antécédents neurologiques, urologiques, rachidiens, chirurgie pelvienne, diabète, maladie inflammatoire chronique intestinale, prolapsus connu ou signes évocateurs de prolapsus, traitements pouvant impacter la sphère pelvi-périnéale

La prévalence des TVS était de 73,8% et les SBAU étaient polymorphes avec 33% d'IUE, 44% d'HAV et 41% de DYS. Environ 1/3 de ces patients nécessitaient le port de protections et 1/5 avaient des antécédents d'infections urinaires. Il existait significativement plus d'IUE ($p=0,03$)

et d'utilisation de port de protections ($p < 0,01$) chez les femmes. Concernant les autres TPP, aucune différence significative n'était retrouvée en fonction du sexe.

La prévalence des TAR était de 46% avec notamment 1/3 des patients présentant une dyschésie ano-rectale et 1/5 une incontinence au gaz.

La prévalence des TGS était de 65% chez les patients rapportant une activité sexuelle. Chez les hommes, 60% présentaient des TGS avec notamment 56% de DE. Chez les femmes, 75% présentaient des TGS avec principalement 67% de sécheresse vaginale. Les troubles de la libido concernaient la moitié des patients, tous sexes confondus.

Dix patients présentaient des symptômes pelvi-périnéaux à la marche ou en position debout.

Afin d'asseoir le plus possible l'imputabilité des TPP en lien avec le CLR, nous avons appliqué des critères plus restrictifs (TVS retenu si score USP : IUE ou DYS $\geq 3/9$ ou HAV $\geq 10/21$): la prévalence des TPP attribuable d'emblée au CLR était alors de 18% et celle des TVS de 9,8% d'après les interrogatoires.

Comme rapporté dans la première partie, les données concernant la prévalence des TPP dans le CLR sont pauvres et discordantes. Ceci s'explique tout d'abord par l'utilisation de différentes définitions du CLR (diagnostic et/ou imagerie) et du SQC (clinique et/ou imagerie et/ou BUD et/ou EMG périnéal). De plus les études n'incluent pas les mêmes populations : certaines s'efforcent d'utiliser des critères d'exclusion afin d'asseoir une imputabilité des TPP au CLR, d'autres non. Les services médicaux d'inclusion ne sont pas les mêmes (neurochirurgie ou chirurgie orthopédique, neurologie, MPR) et il existe un écart important dans la moyenne d'âge entre les études. Les études évaluant une prévalence globale des TPP sans distinguer celle des patients atteints de CLR et celle atteint d'hernie discale n'ont pas été prises en compte pour la comparaison des prévalences des TPP (55,56).

F. *Prévalence des TVS*

Les différentes études retrouvées dans la littérature mettent en évidence des écarts importants de prévalence de TVS sans précision chez les patients atteints de CLR : entre 11,6 et 80% (15,50,54,57,59,65,68–70). Notre prévalence maximale (73,8%) et minimale (9,8%) se rapprochent de ces chiffres. Il semblerait que les TVS soient fréquents chez ces patients.

Goh a retrouvé l'une des prévalences les plus faibles de TVS de littérature : 13,3%. Dans cette étude rétrospective, incluant 75 patients d'un âge moyen de 67 ans se présentant pour prise en charge d'un CLR chez un neurologue et un neurochirurgien, les symptômes de chaque patient ont été recueillis par questionnement du praticien : les TVS représentaient le 7^{ème} signe dont se plaignait les patients. Cette faible prévalence pourrait s'expliquer par l'absence d'utilisation d'un questionnaire pour l'évaluation des TVS mais étonnement aucun critère d'exclusion n'a été appliqué et de nombreux patients présentaient des facteurs confondants (15).

Tout comme dans notre étude, la très grande majorité des études retrouvent également la présence de SBAU polymorphes, notamment des troubles de la vidange vésicale tel qu'on peut le rencontrer classiquement dans une vessie neurologie périphérique. On y retrouve

également des troubles du remplissage vésical avec HAV, IUE, incontinence urinaire continue à faible débit (urinary dribbling) mais aussi des phénomènes de claudication vésicale debout ou à la marche (dysurie, trouble de la sensibilité urétrale, urgenturies et fuites sur urgenturies) et des infections urinaires (50,53–55,59,66,67).

Dans notre étude, certaines différences significatives ont été objectivées dans la prévalence des TVS entre les hommes et les femmes. Ces dernières avaient plus d'IUE et plus de port de protections urinaires. Ceci ne semble pas être attribuable au CLR car dans une population de cet âge, les femmes ont plus d'IUE et donc de protections urinaires que les hommes car elles sont sujettes aux troubles de la statique pelvienne. Coignard avait elle aussi retrouvé plus d'incontinence urinaire chez les femmes mais également plus de pollakiurie, ce qui n'était pas le cas dans notre étude (53).

Concernant la prévalence d'IUE, seule Coignard l'a recherchée à travers une étude rétrospective de 49 patients atteints de CLR avec TVS d'âge moyen 60 ans ; elle était de 14% contre 33% dans notre étude. Pourtant dans leur étude tous les patients inclus présentaient des SBAU et la proportion d'hommes et de femmes étaient similaires. Cette différence pourrait s'expliquer par leurs critères diagnostiques de CLR trop sensibles : clinique avec présence lombalgie et/ou claudication radiculaire des membres inférieurs et/ou déficit moteur bilatéral et/ou diminution des réflexes ostéo-tendineux. Ainsi certains patients inclus n'avaient probablement pas de CLR : par exemple un patient lombalgique avec une diminution des réflexes ostéo-tendineux n'est pas forcément atteint d'un CLR (53).

En ce qui concerne l'HAV nous avons retrouvé une prévalence de 44%. Ceci semble en accord avec les résultats de Coignard qui retrouvait 49% de pollakiurie et 39% d'urgenturies (53). La seule autre étude s'intéressant aux symptômes d'HAV était la série chirurgicale prospective de Deen, incluant 20 patients (10 hommes) d'âge moyen 70,9 ans, atteints de CLR et de SBAU : elle retrouvait 80% de nycturie, 25% de pollakiurie et 10% d'urgenturies (67).

Notre prévalence de DYS en phase mictionnelle était de 41%, légèrement inférieure aux études de Coignard et Hellström qui retrouvait respectivement 57% et 55% de DYS. Deen à quant à lui retrouvé une prévalence bien inférieure à 15%.

Nous avons interrogé les patients sur la présence d'infections urinaires récentes (depuis l'installation de la symptomatologie) afin d'exclure au mieux celles non concomitantes du CLR : cela concernait 18% des patients et toutes étaient des infections urinaires basses non fébriles. Ce résultat se rapproche de celui de Coignard : 22%. En ce qui concerne la prévalence des pyélonéphrites (anciennes ou récentes) chez les patients présentant un CLR, Cong a retrouvé une valeur non négligeable de 12% (64).

Environ 20% des patients portaient des protections urinaires mais à notre connaissance aucune étude ne s'est intéressé à ce retentissement chez les patients atteints de CLR.

G. Prévalence des TAR

Dans notre étude la prévalence de TAR était de 46% et les deux symptômes les plus fréquemment rencontrés étaient la DAR (30%) et l'incontinence au gaz (21%).

Peu d'études se sont intéressées à la prévalence des TAR chez les patients atteints de CLR et aucune n'a détaillé les différents symptômes que pouvaient présenter ces patients.

Coignard & al ont retrouvé une prévalence de TAR à peu près similaire : 51%. Cependant aucune définition des TAR n'était donnée. Ils étaient plus fréquemment retrouvés chez les patients opérés et chez les femmes (53). Dans notre étude il n'y avait pas de différence significative entre hommes et femmes.

En opposition, une prévalence beaucoup plus faible a été retrouvée dans l'étude de Goh : seulement 4 patients (soit 5,3%) présentaient des TAR. Il s'agissait du 8^{ème} symptôme par ordre de fréquence présenté par les patients atteints de CLR (15). Là encore aucune définition des TAR n'était donnée.

Deux autres études se sont intéressées à la prévalence de TPP mixtes associant TVS ou TAR, c'est-à-dire sans précision de la prévalence spécifique des TAR. Watanabe & al retrouvaient une prévalence de 5% de patients présentant des TAR ou des TVS au repos parmi 3647 patients présentant un CLR et inclus dans une étude transversale multicentrique. Il ne précisait pas la nature des TAR ni des TVS et n'utilisait pas de critères d'exclusion. Cette prévalence restait étonnement plus faible que notre prévalence de TPP attribuable au CLR (18%). Ceci pourrait s'expliquer par l'absence de recherche de TGS, de douleurs/paresthésies périnéales et par le probable manque de sensibilité dans leur méthodologie de recherche des TPP (75). Amundsen a retrouvé une prévalence de 12% de patients avec des troubles de la vidange rectale ou vésicale (62). Ceci se rapprochait plus de notre prévalence spécifique des TPP liés au CLR.

H. *Prévalence des douleurs et/ou paresthésies périnéales*

Cinq patients présentaient des douleurs et/ou paresthésies périnéales soit 8,2% de notre population. La seule prévalence retrouvée dans la littérature concerne les paresthésies périnéales. Elle est de 6% et semble en accord avec notre étude (62). Là non plus il n'existait pas de lien entre leur présence et le type de sténose (centrale ou latérale) et le degré de sténose.

Tout comme dans les cas rapportés dans la littérature, les douleurs et/ou paresthésies périnéales présentées par certains patients de notre étude étaient également déclenchés par la marche (sauf une douleur continue) et associée à une claudication des membres inférieurs ou de claudications radiculaires sacrées avec une HAV, une incontinence aux gaz chez une patiente. Tous ces patients présentaient des TVS au repos et 3/5 des TAR au repos. Nous n'avons pas rencontré de patients se présentant avec une douleur et/ou paresthésie périnéale isolée (sans radiculalgie des membres inférieurs) contrairement au cas rapporté de Oh (87).

Dans ces cas rapportés, les douleurs s'améliorent ou disparaissent après chirurgie ainsi que les symptômes de claudication radiculaire sacrée concomitants (51,79,81,83,85,87). Dans notre étude l'infiltration épidurale a également eu de très bons résultats sur ces douleurs périnéales.

I. *Prévalence des TGS*

La prévalence des TGS était de 65% chez les patients rapportant une activité sexuelle. À notre connaissance la seule étude ayant établi une prévalence globale de TGS dans une population

de patients présentant un CLR était de 14%. Cette importante différence dans les résultats pourrait s'expliquer par l'absence de définitions et de caractérisations systématiques des différents TGS dans l'étude de Coignard (53).

Chez les hommes, 56% des 27 patients ayant encore des rapports sexuels, d'âge moyen 69,5 ans, présentaient une DE. Gempt a retrouvé une prévalence de DE dans le CLR plus importante que celle de notre étude. Celle-ci était de 89,5% (dont 36% de DE modérée à sévère), obtenue par la réalisation du test IIEF-5 (index international de la fonction érectile) avant chirurgie de recalibrage, dans une étude rétrospective sur 38 hommes d'âge moyen 63 ans (33-74 ans) dans le cadre d'un CLR sur 1 à 3 niveaux. Etaient exclus les patients de plus de 75 ans, avec antécédents prostatiques majeurs (prostatectomie et radiothérapie), antécédent psychiatriques et autres maladies chroniques sévères (63).

Teng a retrouvé une prévalence bien plus faible de DE avec uniquement 2 patients présentant une DE parmi 22 hommes (soit 9%) avec un âge compris entre 37 et 72 ans, présentant un CLR avec indication chirurgicale, inclus dans une étude prospective sans critères d'exclusion sur d'éventuels facteurs confondants. Cette prévalence pourrait s'expliquer par le faible nombre de patients inclus et surtout par l'absence de questionnaire spécifique de la DE (65). En ce qui concerne la population générale, les récentes méta-analyses retrouvent une prévalence de DE plus importante que dans notre étude. Celles-ci incluaient des études asiatiques utilisant des questionnaires spécifiques et notamment le score IIEF-5 avec entre 70% et 79,1% de DE pour des hommes âgés entre 60 et 69 ans et de 93,7% au-delà de 70 ans (103–105). Notre prévalence se rapproche plus de celle de l'étude de Monga qui a retrouvé 51% de DE dans une population générale d'hommes américains d'âge moyen = 64,5 ans (102).

La prévalence de DE dans notre étude est probablement sous-évaluée car l'interrogatoire concernant cette fonction n'était réalisé que chez des patients ayant encore des rapports sexuels. D'autre part, la détermination de l'existence d'une DE n'était portée que sur une question et non pas sur un questionnaire spécifique comme l'IIEF-5.

L'absence de priapisme à la marche dans notre étude confirme la rareté de ce symptôme dans le CLR. Baba a trouvé entre 2% et 3% de priapisme chez des patients amenés à se faire opérer (76,77). Ce symptôme fait plutôt l'objet de cas rapportés dans la littérature (78–86).

Chez les femmes, 75% présentaient des TGS avec surtout 67% de sécheresse vaginale. Leur moyenne d'âge était de 65,9 ans +/- 10,9 ans (48 à 93 ans). À notre connaissance aucune étude ne s'est intéressé à la prévalence de la sécheresse vaginale chez les patientes présentant un CLR. Cependant notre prévalence concernant ce symptôme est bien supérieure à celle concernant les femmes ménopausées dans la population générale : à travers une étude transversale concernant 98 705 patientes américaines d'âge moyen 62 ans (50-79) Pastore & al ont retrouvé une fréquence de 27% (114). Malgré la légère différence d'âge moyen entre ces deux études, ceci pourrait indiquer que les patientes atteintes de CLR sont plus sujettes à la sécheresse vaginale. Certaines pourraient être secondaire au CLR ; ceci est sous-tendu par l'amélioration partielle de cette symptomatologie chez 25% des patientes après infiltration épidurale.

La prévalence des TPP dans le CLR dans notre étude est non négligeable. Il s'agit là d'un premier argument pour insister sur l'importance d'interroger les patients sur ces troubles. Nous avons trouvé un écart important entre la prévalence minimale et maximale ; la

prévalence minimale est probablement sous-évaluée car le calcul considérait que les patients avec des facteurs confondants n'avaient pas de TPP et la prévalence maximale surévaluée car de nombreux patients étaient pauci-symptomatiques sur les TVS (considérés comme ayant des TVS dès que IUE ≥ 1 ; HAV ≥ 2 ; DYS ≥ 1) et qu'aucune échelle de qualité de vie liée au TVS n'a été réalisée.

2) Recherche des troubles pelvi-périnéaux

Aucun patient n'a rapporté avoir été interrogé sur l'éventuelle existence de TPP par le médecin prescripteur de l'infiltration épidurale (médecin de médecine physique et de réadaptation ou chirurgien orthopédique du rachis). Ceci pourrait être le témoin d'une sous-évaluation des TPP dans les paramètres de suivi habituel des patients atteints de CLR. Or Deen et d'autres auteurs pensent que le diagnostic précoce de ces troubles est primordial afin de proposer aux patients un traitement adapté avant qu'ils ne deviennent irréversibles (67,75).

Ceci pourrait s'expliquer par un manque de connaissance du SQC chronique dans le cadre du CLR et alors penser que ces troubles sont en lien avec les pathologies urinaires liées à l'âge (hypertrophie bénigne de prostate, troubles statiques pelviens) ou un manque de temps lors de la consultation. D'autre part la plupart des patients n'osent pas aborder le sujet par honte ou parce qu'ils pensent qu'ils sont liés à l'âge ou encore parce qu'ils sont trop focalisés sur leurs lombo-radiculalgies et leurs limitations d'activités et restrictions de participation. Il semble important que le médecin demande explicitement au patient s'il présente des TPP, en effet 6,5% des patients parlent spontanément de leurs SBAU alors que 35% rapportent des symptômes lorsque l'on leur demande directement (59). Pour s'affranchir du manque de temps lors de la consultation, la réalisation en salle d'attente d'un auto-questionnaire évaluant l'ensemble des TPP pouvant être associés au CLR pourrait faciliter l'abord du sujet.

S'il existe un ou plusieurs TPP, il conviendra d'orienter le patient vers un médecin spécialisé dans le(s) type(s) de trouble(s) (urologue, gynécologue, sexologue, gastro-entérologue médecin de Médecine Physique et de Réadaptation) afin de rechercher une imputabilité de ces TPP au CLR et ainsi permettre une prise en charge adaptée.

3) Evolution des troubles pelvi-périnéaux post-infiltration

Quarante-huit pourcent des patients ont rapporté une amélioration significative de leur TPP à 3 semaines post-infiltration. En utilisant des critères de réévaluation moins restrictifs et plus sensibles au changement (amélioration si diminution d'un sous score USP ≥ 1), 60,9% des patients étaient améliorés.

L'infiltration a permis une amélioration significative de 42,5% des TVS avec 44% d'amélioration pour les IUE, 21% pour les HAV et 35% pour les DYS.

En ce qui concerne la chirurgie, elle permet d'améliorer 56 à 75% des patients présentant une neurovessie notamment sur le plan symptomatique et sur la diminution du RPM (56,61,116–119). Cette amélioration se produit dans la grande majorité des cas dans les deux premiers mois post-opératoire (67). Dans notre étude une amélioration significative des TVS a été

observé chez 42,5% des patients et une amélioration partielle chez 59,5% des patients. Nous avons choisi d'appeler les patients à 3 semaines soit au pic d'efficacité de l'infiltration mais nous pouvons supposer que certains patients vont s'améliorer plus tardivement.

Trente-six pourcents des TAR étaient significativement améliorés avec notamment 1/3 d'amélioration ou de guérison de DAR, 46% pour l'incontinence au gaz, la moitié pour les urgences défécatoires (2/4) mais aucune amélioration n'a pu être observée concernant la perte de sensation de besoin.

Aucune série chirurgicale ne s'est intéressée à l'évolution des TAR en post-opératoire.

Treize pourcents des TGS ont été améliorés notamment en ce qui concernait la sécheresse vaginale, la dyspareunie, la dysorgasmie et les troubles de la libido. Aucun patient n'a rapporté d'amélioration concernant les autres TGS.

Tout comme dans notre étude, la chirurgie ne permet pas d'améliorer la DE ; il existerait même en post-opératoire une aggravation de ce symptôme avec une prévalence et une sévérité plus importante (63).

Les douleurs et/ou paresthésies périnéales ont nettement été améliorées après l'infiltration quand elles étaient déclenchées ou majorées à la position debout ou à la marche. Seulement 1 patient qui présentait des douleurs continues n'a pas été amélioré.

Les douleurs périnéales et les TPP associés semblent également améliorés dans la très grande majorité du temps dans les cas rapportés de recalibrage lombaire (51,79,81,83,85,87).

Sur les 8 patients présentant des TPP à la marche et réévalués à 3 semaines 5 ont rapporté une amélioration ou une disparition de leurs TPP (douleurs/paresthésies périnéales, incontinence au gaz, DYS, HAV) ; aucune des 2 patientes avec une IUE à la marche n'a été améliorée. Tout comme le caractère intermittent des déficits locomoteurs des membres inférieurs (sensitivo-moteurs), nous pouvons confirmer les phénomènes de claudication radiculaire des racines sacrées devant l'amélioration post-infiltration des TPP à la marche ou en position debout notamment en ce qui concerne les douleurs et/ou paresthésies périnéales et l'incontinence au gaz.

Les phénomènes de claudications radiculaires sont par ailleurs souvent améliorés par la chirurgie, que ce soit pour le priapisme (51,60,76,77,79-86), les douleurs périnéales (51,79,81,83,87), la DYS à l'effort (51,94,95), l'HAV avec pollakiurie, urgenturies, fuites sur urgenturies (51,53,60,66,82) et incontinence urinaire constant à faible débit (urinary dribbling) (51,79).

L'infiltration pourrait améliorer certains TPP en modulant les efférences parasympathiques ou les afférences somatiques sacrées. Celle-ci comportant une dose de corticoïdes nous pouvons supposer qu'une composante inflammatoire pourrait être impliquée dans l'étiologie des TPP améliorés. Cependant selon Jain & al, l'ajout de corticoïdes dans les infiltrations épidurales (vs anesthésique local seul) ne permet pas d'améliorer les lombo-radiculalgies et les limitations d'activités à 12 mois (120). Le volume du mélange infiltré en épidural, permettant de libérer les racines de leurs compressions par le CLR, pourrait également être responsable de l'amélioration de ces TPP. Enfin la présence d'un produit anesthésique pourrait moduler les afférences somatiques sacrées et ceci est soutenu par le fait que certains de nos patients ont rapporté une amélioration de leur TPP d'emblée après infiltration.

Il existe un lien entre l'évolution des TPP après infiltration et la présence à T0 des facteurs suivants : amélioration en présence d'une incontinence aux gaz ($p=0,02$) et de paresthésies et/ou douleurs périnéales ($p=0,04$), absence d'amélioration si dysfonction érectile ($p=0,03$). Aucune étude n'a recherché la présence d'incontinence aux gaz chez les patients présentant un CLR et donc à ce jour aucun lien n'a été établi entre la présence de ce symptôme et l'amélioration des TPP. La chirurgie de recalibrage lombaire permet le plus souvent de guérir les TPP associés aux douleurs et/ou paresthésies périnéales (51,79,81,83,85,87).

Sur le plan radio-clinique, une sténose de niveau L5S1 était un facteur prédictif de bonne réponse des TPP à l'infiltration alors qu'une sténose de niveau L1L2 était prédictif d'une mauvaise réponse. Les autres étages n'étaient pas prédictifs d'une quelconque évolution. L'évolution des TPP n'était pas statistiquement corrélée aux autres caractéristiques radio-cliniques habituelles du CLR à T0 (âge, sexe, score de Lausanne, nombre d'étages sténosés, type de rétrécissement, présence de listhésis, au score JOA total) à l'exception du PM du JOA. Cependant cette association n'a pas été retrouvée sur les PM de gêne et maximal. Ceci est conforté par l'absence de lien retrouvé entre ces caractéristiques et l'évolution des TPP dans les autres études. Dans notre étude, ces absences de corrélation entre les paramètres radio-cliniques du CLR et l'évolution des TPP étaient retrouvées que les patients présentent ou non des facteurs confondants (Annexe 4).

L'imagerie apporte une contribution non exclusive au diagnostic qui reste clinique. Il n'y a pas toujours de corrélation entre la sténose à l'imagerie en décubitus dorsal et la symptomatologie (121–123). Ceci pourrait expliquer la présence dans notre étude de CLR classés Lausanne A1. Une radiographie de profil en charge ou mieux une sacco-radiculographie (mais moins pratiquée de nos jours) pourrait déceler dans ces cas un canal lombaire rétréci par un mécanisme dynamique tel qu'un spondylolisthésis. D'autre part il existe peu de lien entre le diamètre antéro-postérieur du sac dural préopératoire ou le degré de décompression chirurgicale et les résultats post-opératoires sur les lombo-radiculalgies d'un patient atteint de CLR (123–125). Ceci pourrait expliquer l'absence de corrélation entre le score de Lausanne et l'évolution des TPP dans notre étude.

L'amélioration des TPP était statistiquement associée à l'amélioration des lombalgies, mais aucune autre association avec les paramètres habituels du CLR n'a été retrouvée. Ceci était valable que les patients présentent ou non des facteurs confondants (Annexe 5). Il existait une seule exception : parmi les patients améliorés sur les TPP, ceux qui présentaient des facteurs confondants rapportaient une amélioration concomitante plus importante sur les radiculalgies des membres inférieurs. Ceci pourrait indiquer que la présence d'un facteur confondant chez un patient atteint de CLR ne doit pas faire exclure la possible existence de SQC.

4) Facteurs prédictifs d'un syndrome de la queue de cheval dans le canal lombaire rétréci

Pour notre part, nous avons retrouvé que la présence d'une sténose L5-S1, d'une incontinence au gaz ou de douleurs/paresthésies périnéales étaient des facteurs prédictifs d'une amélioration des TPP après infiltration.

Au vu de la fréquence des troubles suivants et de leurs améliorations post-infiltration, nous pouvons supposer que la présence de douleurs/paresthésies périnéales, DAR, sécheresse vaginale et TVS d'autant plus s'ils sont associés, constitue des arguments en faveur d'un SQC chronique dans le cadre du CLR. La claudication radiculaire pourrait être un signe précurseur d'un risque d'atteinte plus sévère de la QC si la compression se majore dans le temps, avec la survenue des signes habituels de SQC (classiquement dysurie sous tendu par une hypoactivité détrusorienne au BUD). Cependant la présence de DE, de par l'absence totale d'amélioration post-infiltration (et post-chirurgicale), ne signerait pas forcément un SQC ou alors serait un signe de gravité avec présence d'un SQC irréversible.

Si l'on considérait le critère d'amélioration « diminution d'un sous-score de l'USP ≥ 1 », 59,5% des patients étaient améliorés. Il y avait peu de modification du nombre de patients améliorés sur l'IUE (42%) ; en revanche, de nombreux patients étaient améliorés sur leurs sous-scores USP HAV et DYS à 3 semaines avec respectivement 63% et 48% d'amélioration. Le patient qui présentait une HAV à la marche était alors amélioré. Ainsi cette amélioration partielle sur ces deux syndromes urinaires semble être un argument d'imputabilité de certaines DYS et HAV au CLR. L'infiltration épidurale en tant que test diagnostique permettrait de cette façon d'orienter le médecin vers une prise en charge adaptée.

La DYS est généralement le TVS le plus fréquemment rencontré chez les patients atteints de CLR et est très largement acceptée dans la littérature comme liée à celui-ci (53,54,54,55,59,60,65,69). Les données cystomanométriques chez les patients avec CLR présentant des SBAU montrent dans 18 à 45% des cas une hypoactivité détrusorienne ou un détrusor acrontractile avec une vessie hyposensible, hypercompliant et à capacité maximale augmentée (53,66). Cette imputabilité au CLR est sous-tendue par l'amélioration de certains cas de DYS après chirurgie de recalibrage lombaire (54,60,67), avec diminution du RPM (50,56,64) et ce même chez les patients présentant une HBP (67), avec une amélioration du débit urinaire maximum (50,56,64,67). Cependant, elle pourrait correspondre à un stade avancé de CLR avec sténose majeure, ainsi certains patients atteints de DYS ne répondent pas au traitement chirurgical (54), le volume uriné et la pression détrusorienne pendant la phase de remplissage ne s'améliorant pas (64) et d'autres patients peuvent être amenés à réaliser des auto-sondages en post-opératoire (50,69).

L'imputabilité du CLR dans l'HAV est quant à elle plus discutée. Certains auteurs pensent qu'elle provient de facteurs confondants : atteinte médullaire supra-sacrée et notamment d'un canal cervical étroit, associé au CLR dans 15 à 20% des cas avec 5% des patients qui deviennent symptomatiques aux deux niveaux (53). Il faut également exclure une origine encéphalique notamment en cas de d'hyperactivité détrusorienne terminale à la cystomanométrie (52). Il pourrait également s'agir de pathologies urologiques classiques à cet âge (HBP, troubles de la statique pelvienne). Enfin la lombalgie commune pourrait être un facteur confondant à part entière : dans une enquête réalisée chez 3061 hommes (âge moyen

= 51 ans) travaillant dans le BTP, les patients lombalgiques présentent plus de TVS et notamment d'HAV que les patients sans lombalgies et ceci est d'autant plus marqué chez les patients lombo-sciatalgiques. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que la douleur chronique induise des perturbations des circuits neurovégétatifs de la miction ou des perturbations psychologiques. Cependant aucune notion de potentielle iatrogénie sur les TVS n'était prise en compte (ex : morphiniques) (53,126). Il existe tout de même certains arguments d'imputabilité : dans l'étude prospective de Yamanishi s'intéressant aux patients opérés d'un CLR en dessous de la vertèbre L3 et présentant une HAD au BUD pré-opératoire, 88% des patients présentaient une HAV puis 23% en post-opératoire et le BUD post-opératoire a démontré la disparition de 50% des HAD (60). Tsai va aussi dans ce sens avec une diminution de tous les symptômes d'HAV en post-opératoire mis à part la nycturie (56). Dans l'étude de Kawagushi incluant 37 patients, 5 avaient une HAD préopératoire et parmi ces derniers deux ont été réévalués en post-opératoire : l'HAD avait disparu (50). Enfin le cas de la patiente ayant nettement amélioré son HAV post-infiltration épidurale par la voie du hiatus sacro-coccygien pourrait confirmer cette imputabilité (113).

Au vu des nombreuses améliorations (partielles ou complètes) des TPP après infiltration épidurale, nous pouvons envisager qu'il existait une part d'imputabilité de ces TPP au CLR.

II. Limites de l'étude

Notre étude comporte plusieurs limites. Elle est rétrospective, nous n'avons pas de suivi à long terme post-infiltration et quelques données sont manquantes à T0 et au rappel à 3 semaines. L'utilisation isolée de l'USP dans notre étude pour évaluer les TVS n'a pas permis d'évaluer les troubles de la vidange post-mictionnelle : elle est pourtant présente entre 30 et 35% des patients dans la littérature (53,67). Ceci est également valable pour l'incontinence urinaire continue à faible débit : elle est de 50 à 51% (53,67). Il n'a pas été réalisé d'interrogatoire ni d'analyse d'imagerie des patients sans TPP et donc il n'y a pas de possibilité de les comparer au groupe avec TPP concernant leurs paramètres cliniques habituels de CLR, ni de connaissances concernant d'éventuels facteurs confondants malgré l'absence de TPP dans cette population. Nous n'avons donc pas pu comparer l'évolution des paramètres cliniques habituels de CLR entre ces deux groupes. D'autre part certains paramètres confondants n'ont pas été pris en compte étant donné l'absence d'examen clinique urologique, d'échographie vésico-rénale (pathologies urologiques habituelles à cet âge), de bandelette urinaire (infection urinaire en cours), d'IRM cervicale ou cérébrale (pouvant expliquer certaines HAV d'origine supra-sacrées). La lombalgie et à fortiori la lombosciatalgie sont des facteurs confondants inhérents au CLR (126). Enfin la présence de listhésis est probablement sous-évaluée car l'IRM et le TDM sont réalisés en décubitus dorsal ; la réalisation d'une radiographie lombaire de profil en charge aurait probablement permis de dévoiler certains listhésis dynamiques. En Chirurgie Orthopédique, l'âge moyen des patients et la prévalence de TPP était égale à celle en MPR, cependant la proportion de patients présentant des facteurs confondants était supérieure (65,4% contre 51,4%) et s'explique par un plus grand nombre de patients avec des antécédents urologiques et pelvi-périnéaux (pathologies et traitements impactant) dans cette

population. Ceci pourrait constituer un biais de population en fonction des services médicaux. De plus les mélanges constituant le liquide infiltré en épidurale différait suivant les équipes médicales : en médecine physique et de réadaptation était infiltré un mélange associant 1 mL de Kenacort 40mg[®] (Triamcinolone Acetonide), 4 mL de Xylocaïne[®] 10mg/mL (Lidocaïne chlorhydrate anhydre) et 5 à 25 mL de sérum salé physiologique. En chirurgie orthopédique le mélange associait 2 mL de Kenacort 80mg[®] et 8 à 28 mL de sérum physiologique ; il n'y avait pas d'anesthésique local infiltré en épidurale (simplement une anesthésie sous cutanée).

Dans cette étude le diagnostic de canal lombaire rétréci était clinique. Le SQC chronique est une entité clinique investiguée depuis plusieurs dizaines d'années mais qui semble sous-évaluée. Devant les multiples présentations et définitions possibles du SQC, Fraser & al ont établi une revue de la littérature afin de lui donner une définition consensuelle. Pour établir un diagnostic positif de SQC un ou plusieurs de ces éléments doivent être présent : 1) TVS ou TAR, 2) Hypoesthésie en selle, 3) TGS plus ou moins associés à des troubles neurologiques des membres inférieurs (déficit sensitivo-moteur, réflexe ostéo-tendineux abolis). Mais il n'y avait pas de consensus sur les différentes entités cliniques au sein des TVS, TAR et TGS. L'anesthésie en selle est l'élément clinique le plus spécifique d'une atteinte des racines de la QC, d'autant plus qu'il est en présence de troubles sphinctériens (38). La configuration de notre étude n'a pas permis la réalisation d'examen neuropérinéal ; ainsi un SQC chronique était suspecté dès lors qu'un TPP était associé au CLR. Le dépistage de TVS a été réalisé de façon sensible grâce à l'USP afin de ne pas omettre certains TVS (Annexe 3). Sa validation a été faite dans une population d'hommes et femmes ayant des SBAU d'origines neurologiques et non neurologiques, y compris l'HBP. Sa fiabilité test-retest est bonne de niveau 1 et sa validité de construction discriminative de niveau 2 reposait sur de fortes corrélations avec les items incontinence de l'ICIQ (International Consultation on Incontinence Modular Questionnaire) (127). Les autres TPP ont été évalués de manière moins sensible par des questions simples amenant une réponse binaire (oui/non).

La sensibilité du score USP aux changements n'a pas encore été étudiée pour évaluer l'efficacité d'un traitement. Pour éviter ce problème il a été décidé de choisir comme amélioration significative par le traitement une forte diminution d'un sous-score USP ($\geq 50\%$).

Enfin grâce à l'infiltration certains patients ont pu diminuer leurs traitements antalgiques, notamment les opiacés. Nous pouvons émettre l'hypothèse que certains TPP, surtout la DYS, ont pu être améliorés par la levée de cette iatrogénie.

Une future étude, prospective incluant un interrogatoire et une analyse d'imagerie des patients sans TPP associé à un suivi à long terme des groupes avec et sans TPP permettrait de s'affranchir de la plupart de ces biais.

III. Perspectives

1) Infiltration épidurale à visée diagnostique

Au vu des nombreuses améliorations (partielles ou complètes) des TPP après infiltration épidurale, nous pouvons envisager qu'il existait une part d'imputabilité de ces TPP au CLR. L'infiltration semble être à faible risque pour les TPP : seulement 2 patients ont rapporté des aggravations de leur TPP post-infiltration : un patient est passé d'un sous-score IUE de 0 à 2/0 et un autre d'un sous-score HAV 7 à 8/21. Ainsi une infiltration épidurale pourrait également être utilisée en tant que test diagnostique afin d'apporter un argument de poids dans la responsabilité du CLR dans la genèse de ces troubles et ainsi écarter celle des pathologies liées à l'âge (hypertrophie bénigne de prostate...). L'infiltration épidurale diagnostique pourrait également s'appliquer chez des patients présentant des facteurs confondants. La simple présence d'un facteur confondant (antécédent urologique, rachidien...) ne doit donc pas faire écarter un diagnostic de SQC par compression des neurofibres dans le CLR.

Cette infiltration épidurale à visée diagnostique pourrait avoir une valeur primordiale étant donné que l'examen neuropérinéal et les examens complémentaires réalisés au repos sont souvent normaux chez un patient présentant un TPP secondaire au CLR.

Cela permettrait alors d'orienter le médecin vers une solution thérapeutique adaptée, le plus souvent une chirurgie de recalibrage lombaire. Malgré cette éventuelle découverte de neurovessie, certaines ne répondent pas au traitement chirurgical. Des mesures thérapeutiques et un suivi adapté neuro-urologique permettrait alors d'améliorer le pronostic uro-néphrologique (insuffisance rénale, pyélonéphrites, lithiases du haut appareil...) lié au reflux vésico-urétéral.

2) Infiltration épidurale à visée thérapeutique

Certains auteurs considèrent que le traitement d'une apparition lente et progressive d'un SQC dans le contexte de CLR ne constitue pas une urgence mais que les patients doivent être surveillés de manière rapprochée pour éviter l'apparition d'un SQC irréversible (41). Ceci est sous-tendu par le fait que les résultats de la chirurgie différée après un traitement conservateur préalable sont similaires à ceux de la chirurgie d'emblée en ce qui concerne les lombo-radiculalgies et qu'il n'existe pas d'aggravation significative de la symptomatologie dans les 6 premières années de suivi en cas de traitement différé (31). Les symptômes du CLR fluctuent très souvent dans le temps et moins d'un tiers des patients d'aggravent sur le plan symptomatique (10). D'après Konno et al. des symptômes pouvant être en lien avec un SQC partiel sont très fréquents chez la plupart des patients présentant un CLR mais un « SQC total » est rare chez ces patients et considère que, bien qu'elle soit recommandée dans cette situation, la chirurgie ne représente pas une urgence (16).

L'infiltration épidurale tout comme la chirurgie ne permet pas de résoudre tous les TPP présentés par les patients.

En fonction des critères d'amélioration choisis, entre 40,5 et 57,5% des patients de notre étude n'étaient pas améliorés sur leurs SBAU après infiltration. Cet échec concernait entre 56 et 68% des cas d'IUE, 37 à 79% des cas d'HAV et 52 et 65% des cas de DYS.

La chirurgie est également inefficace sur les SBAU chez 25 à 44% des patients (50,66,67) et sur 70% des cas de DYS (54). D'autre part certains patients sont aggravés sur le plan vésico-sphinctérien en post-opératoire notamment en ce qui concerne le tableau de DYS-rétention (54,57). En plus des échecs fréquents d'amélioration sur le BUD post-opératoire (50,64,65), la chirurgie ne permet pas d'améliorer les complications uro-néphrologiques à 6 mois (64). Enfin certaines études rapportent l'apparition post-opératoires de TVS non présents au préalable, avec souvent une apparition de neurovessie au BUD (57,65). Ces situations imposent alors l'introduction d'autosondages et/ou de traitements médicaux à visée vésico-sphinctérienne (50,69,128).

Malgré certains échecs, l'infiltration épidurale a permis de nombreuses améliorations (partielles ou complètes) des TPP dans notre étude. De plus elle semble être un traitement à faible risque pour les troubles pelvi-périnéaux dans le cadre du CLR ; ceci étant également valable pour la chirurgie (64,67).

Un traitement conservateur du CLR associant notamment infiltration épidurale et kinésithérapie, pourrait alors représenter une solution thérapeutique au même titre que pour les lombo-radiculalgies en cas de contre-indications opératoire ou en attendant la chirurgie.

CONCLUSION

Dans ce travail, nous avons pu mettre en évidence une prévalence non négligeable de TPP chez les patients atteints de CLR recevant une infiltration épidurale. Ces TPP sont polymorphes et peuvent correspondre à une atteinte de la sphère vésico-sphinctérienne, ano-rectale, génito-sexuelle et des douleurs et/ou paresthésies périnéales. Les différents TVS (HAV, DYS, IUE), l'incontinence anale au gaz, la dyschésie ano-rectale et les douleurs et/ou paresthésies périnéales semblent être les TPP les plus spécifiques du CLR. Par ailleurs, nous pouvons confirmer l'existence de phénomènes de claudication radiculaire des racines sacrées. Ces TPP peuvent être secondaires à des pathologies pelvi-périnéales liées à l'âge mais également représenter un SQC chronique d'apparition insidieuse. Il semble exister une sous-estimation de la prévalence de ces TPP par les praticiens.

Au vu de cette importante prévalence et des risques uro-néphrologiques et SQC irréversible, il s'avère nécessaire d'accentuer le dépistage des TPP chez ces patients et de les inclure dans les paramètres de suivi habituel.

L'infiltration épidurale permettrait d'améliorer, au moins de manière temporaire, certains troubles pelvi-périnéaux chez ces patients. Ainsi elle pourrait représenter un test diagnostique pour asseoir l'imputabilité du CLR dans ces TPP. Ceci pourrait aider de nombreux praticiens pour lesquels cette imputabilité demeure problématique au vu de la fréquente normalité de l'examen neuropérinéal et des examens complémentaires (notamment le BUD) dans ces situations. Nous pouvons également supposer que l'infiltration épidurale pourrait représenter une solution thérapeutique à ces TPP lorsqu'il existe une contre-indication opératoire ou en attendant la chirurgie.

BIBLIOGRAPHIE

1. Verbiest H. A radicular syndrome from developmental narrowing of the lumbar vertebral canal. *J Bone Joint Surg Br.* mai 1954;36-B(2):230-7.
2. Watters WC, Baisden J, Gilbert TJ, Kreiner S, Resnick DK, Bono CM, et al. Degenerative lumbar spinal stenosis: an evidence-based clinical guideline for the diagnosis and treatment of degenerative lumbar spinal stenosis. *The Spine Journal.* mars 2008;8(2):305-10.
3. Johnsson K-E. Lumbar spinal stenosis: A retrospective study of 163 cases in southern Sweden. *Acta Orthopaedica Scandinavica.* janv 1995;66(5):403-5.
4. Yabuki S, Otani K, Sekiguchi M, Kikuchi S, Konno S, Fukumori N, et al. Prevalence of lumbar spinal stenosis, using the diagnostic support tool, and correlated factors in Japan: a population-based study. *Journal of Orthopaedic Science.* nov 2013;18(6):893-900.
5. Deyo RA, Gray DT, Kreuter W, Mirza S, Martin BI. United States trends in lumbar fusion surgery for degenerative conditions. *Spine.* 15 juin 2005;30(12):1441-5; discussion 1446-1447.
6. Deyo RA, Mirza SK, Martin BI, Kreuter W, Goodman DC, Jarvik JG. Trends, major medical complications, and charges associated with surgery for lumbar spinal stenosis in older adults. *JAMA.* 7 avr 2010;303(13):1259-65.
7. ECRI Health Technology Assessment Group. Treatment of degenerative lumbar spinal stenosis. *Evid Rep Technol Assess (Summ).* mars 2001;(32):1-5.
8. Kalichman L, Cole R, Kim DH, Li L, Suri P, Guermazi A, et al. Spinal stenosis prevalence and association with symptoms: the Framingham Study. *Spine J.* juill 2009;9(7):545-50.
9. Deyo RA. Treatment of lumbar spinal stenosis: a balancing act. *Spine J.* juill 2010;10(7):625-7.
10. Lurie J, Tomkins-Lane C. Management of lumbar spinal stenosis. *BMJ.* 4 janv 2016;h6234.
11. Chad DA. Lumbar spinal stenosis. *Neurol Clin.* mai 2007;25(2):407-18.
12. Fritz JM, Delitto A, Welch WC, Erhard RE. Lumbar spinal stenosis: a review of current concepts in evaluation, management, and outcome measurements. *Arch Phys Med Rehabil.* juin 1998;79(6):700-8.
13. Schönström N, Lindahl S, Willén J, Hansson T. Dynamic changes in the dimensions of the lumbar spinal canal: an experimental study in vitro. *J Orthop Res.* 1989;7(1):115-21.
14. Lee CK, Rauschnig W, Glenn W. Lateral lumbar spinal canal stenosis: classification, pathologic anatomy and surgical decompression. *Spine.* mars 1988;13(3):313-20.
15. Goh KJ, Khalifa W, Anslow P, Cadoux-Hudson T, Donaghy M. The Clinical Syndrome Associated with Lumbar Spinal Stenosis. *Eur Neurol.* 2004;52(4):242-9.

16. Konno S, Kikuchi S, Tanaka Y, Yamazaki K, Shimada Y, Takei H, et al. A diagnostic support tool for lumbar spinal stenosis: a self-administered, self-reported history questionnaire. *BMC Musculoskelet Disord*. déc 2007;8(1):102.
17. Suri P, Rainville J, Kalichman L, Katz JN. Does this older adult with lower extremity pain have the clinical syndrome of lumbar spinal stenosis? *JAMA*. 15 déc 2010;304(23):2628-36.
18. Haig AJ, Talley C, Grobler LJ, LeBreck DB. Paraspinal mapping: quantified needle electromyography in lumbar radiculopathy. *Muscle Nerve*. mai 1993;16(5):477-84.
19. Haig AJ, Tong HC, Yamakawa KSJ, Quint DJ, Hoff JT, Chiodo A, et al. The sensitivity and specificity of electrodiagnostic testing for the clinical syndrome of lumbar spinal stenosis. *Spine*. 1 déc 2005;30(23):2667-76.
20. Yagci I, Gunduz OH, Ekinci G, Diracoglu D, Us O, Akyuz G. The utility of lumbar paraspinal mapping in the diagnosis of lumbar spinal stenosis. *Am J Phys Med Rehabil*. oct 2009;88(10):843-51.
21. Wassenaar M, van Rijn RM, van Tulder MW, Verhagen AP, van der Windt DAWM, Koes BW, et al. Magnetic resonance imaging for diagnosing lumbar spinal pathology in adult patients with low back pain or sciatica: a diagnostic systematic review. *Eur Spine J*. févr 2012;21(2):220-7.
22. de Schepper EIT, Overdevest GM, Suri P, Peul WC, Oei EHG, Koes BW, et al. Diagnosis of lumbar spinal stenosis: an updated systematic review of the accuracy of diagnostic tests. *Spine*. 15 avr 2013;38(8):E469-481.
23. Steurer J, Roner S, Gnannt R, Hodler J, LumbSten Research Collaboration. Quantitative radiologic criteria for the diagnosis of lumbar spinal stenosis: a systematic literature review. *BMC Musculoskelet Disord*. 28 juill 2011;12:175.
24. Mamisch N, Brumann M, Hodler J, Held U, Brunner F, Steurer J, et al. Radiologic criteria for the diagnosis of spinal stenosis: results of a Delphi survey. *Radiology*. juill 2012;264(1):174-9.
25. Rawall S, Mohan K. Re: Barz T, Melloh M, Staub LP, et al. Nerve root sedimentation sign. Evaluation of a new radiological sign in lumbar spinal stenosis. *Spine* 2010;35:892-7. *Spine*. 15 nov 2010;35(24):E1359-1360; author reply E1360.
26. Moses RA, Zhao W, Staub LP, Melloh M, Barz T, Lurie JD. Is the sedimentation sign associated with spinal stenosis surgical treatment effect in SPORT? *Spine*. 1 févr 2015;40(3):129-36.
27. Tomkins-Lane CC, Quint DJ, Gabriel S, Melloh M, Haig AJ. Nerve root sedimentation sign for the diagnosis of lumbar spinal stenosis: reliability, sensitivity, and specificity. *Spine*. 15 nov 2013;38(24):E1554-1560.
28. Boden SD, Davis DO, Dina TS, Patronas NJ, Wiesel SW. Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation. *J Bone Joint Surg Am*. mars 1990;72(3):403-8.

29. Haig AJ, Tomkins CC. Diagnosis and management of lumbar spinal stenosis. *JAMA*. 6 janv 2010;303(1):71-2.
30. Ammendolia C, Stuber KJ, Rok E, Rampersaud R, Kennedy CA, Pennick V, et al. Nonoperative treatment for lumbar spinal stenosis with neurogenic claudication. *Cochrane Database Syst Rev*. 30 août 2013;(8):CD010712.
31. Amundsen T, Weber H, Nordal HJ, Magnaes B, Abdelnoor M, Lilleås F. Lumbar Spinal Stenosis: Conservative or Surgical Management?: A Prospective 10-Year Study. *Spine*. juin 2000;25(11):1424-36.
32. Bagley CA, Gokaslan ZL. Cauda equina syndrome caused by primary and metastatic neoplasms. *Neurosurg Focus*. 15 juin 2004;16(6):e3.
33. Kebaish KM, Awad JN. Spinal epidural hematoma causing acute cauda equina syndrome. *Neurosurg Focus*. 15 juin 2004;16(6):e1.
34. Harrop JS, Hunt GE, Vaccaro AR. Conus medullaris and cauda equina syndrome as a result of traumatic injuries: management principles. *Neurosurg Focus*. 15 juin 2004;16(6):e4.
35. Jensen RL. Cauda equina syndrome as a postoperative complication of lumbar spine surgery. *Neurosurg Focus*. 15 juin 2004;16(6):e7.
36. Gleave JR, MacFarlane R. Prognosis for recovery of bladder function following lumbar central disc prolapse. *Br J Neurosurg*. 1990;4(3):205-9.
37. Cohen DB. Infectious origins of cauda equina syndrome. *Neurosurg Focus*. 15 juin 2004;16(6):e2.
38. Fraser S, Roberts L, Murphy E. Cauda Equina Syndrome: A Literature Review of Its Definition and Clinical Presentation. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. nov 2009;90(11):1964-8.
39. Gardner A, Gardner E, Morley T. Cauda equina syndrome: a review of the current clinical and medico-legal position. *Eur Spine J*. mai 2011;20(5):690-7.
40. Coscia M, Leipzig T, Cooper D. Acute cauda equina syndrome. Diagnostic advantage of MRI. *Spine*. 15 févr 1994;19(4):475-8.
41. Gleave JRW, MacFarlane R. Cauda equina syndrome: what is the relationship between timing of surgery and outcome? *British Journal of Neurosurgery*. janv 2002;16(4):325-8.
42. Todd NV. Cauda equina syndrome: the timing of surgery probably does influence outcome. *Br J Neurosurg*. août 2005;19(4):301-6; discussion 307-308.
43. Shapiro S. Medical realities of cauda equina syndrome secondary to lumbar disc herniation. *Spine*. 1 févr 2000;25(3):348-51; discussion 352.
44. Della-Giustina DA. Emergency department evaluation and treatment of back pain. *Emerg Med Clin North Am*. nov 1999;17(4):877-93, vi-vii.

45. Ahn UM, Ahn NU, Buchowski JM, Garrett ES, Sieber AN, Kostuik JP. Cauda equina syndrome secondary to lumbar disc herniation: a meta-analysis of surgical outcomes. *Spine*. 15 juin 2000;25(12):1515-22.
46. DeLong WB, Polissar N, Neradilek B. Timing of surgery in cauda equina syndrome with urinary retention: meta-analysis of observational studies. *J Neurosurg Spine*. avr 2008;8(4):305-20.
47. Garfin SR, Rydevik BL, Brown RA. Compressive neuropathy of spinal nerve roots. A mechanical or biological problem? *Spine*. févr 1991;16(2):162-6.
48. Qureshi A, Sell P. Cauda equina syndrome treated by surgical decompression: the influence of timing on surgical outcome. *Eur Spine J*. déc 2007;16(12):2143-51.
49. Comer C, Finucane L, Mercer C, Greenhalgh S. SHADES of grey – The challenge of ‘grumbling’ cauda equina symptoms in older adults with lumbar spinal stenosis. *Musculoskeletal Science and Practice*. août 2019;102049.
50. Kawaguchi Y, Kanamori M, Ishihara H, Ohmori K, Fujiuchi Y, Matsui H, et al. Clinical Symptoms and Surgical Outcome in Lumbar Spinal Stenosis Patients With Neuropathic Bladder: *Journal of Spinal Disorders*. oct 2001;14(5):404-10.
51. Hiraizumi Y, Transfeldt EE, Fujimaki E, Ishikawa T. Electrophysiologic Evaluation of Intermittent Sacral Nerve Dysfunction in Lumbar Spinal Canal Stenosis. :6.
52. Le Breton F, Bendaya S, Jousse M, Raibaut P, Hubeaux K. Urodynamiques dans les sténoses rachidiennes: revue de la littérature. *Pelv Perineol*. mars 2010;5(1):28-32.
53. Coignard P, Kerdraon J, Le Claire G, Le Guet J-L, Perrigot M, Pichon B. Canal lombaire étroit et troubles vésicosphinctériens: à propos de 49 observations. *Pelv Perineol*. sept 2008;3(3):186-92.
54. Hellström PA, Tammela TLJ, Niinimäki TJ. Voiding Dysfunction and Urodynamic Findings in Patients with Lumbar Spinal Stenosis and the Effect of Decompressive Laminectomy. *Scand J Urol Nephrol*. :5.
55. Y. Inui, M. Doita, K. Ouchi, M. Tsukuda, N. Fujita, et M. Kurosaka, « Clinical and Radiologic Features of Lumbar Spinal Stenosis and Disc Herniation With Neuropathic Bladder », *Spine*, vol. 29, n° 8, p. 869-873, avr. 2004, doi: 10.1097/00007632-200404150-00009.
56. Tsai C-H, Chou EC-L, Chou L-W, Chen Y-J, Chang C-H, Tsou H-K, et al. The Evaluation of Bladder Symptoms in Patients With Lumbar Compression Disorders Who Have Undergone Decompressive Surgery. :6.
57. Bendaya S, Lebreton F, Ginja S, Aymard C. Intérêt du bilan urodynamique et électrophysiologique périnéal dans les canaux lombaires rétrécis et dégénératifs. *Lett Med Phys Readapt*. mars 2007;23(1):35-9.
58. Bodner DR, Delamarter RB, Bohlman HH, Witcher M, Biro C, Resnick MI. Urologic Changes After Cauda Equina Compression in Dogs. *Journal of Urology*. janv 1990;143(1):186-90.

59. A. Perner, J. T. Andersen, et M. Juhler, « Lower Urinary Tract Symptoms in Lumbar Root Compression Syndromes: A Prospective Survey », *Spine*, vol. 22, n° 22, p. 2693-2697, nov. 1997, doi: 10.1097/00007632-199711150-00019.
60. Yamanishi T, Yasuda K, Sakakibara R, Murayama N, Hattori T, Ito H. Detrusor Overactivity and Penile Erection in Patients with Lower Lumbar Spine Lesions. *European Urology*. 1998;34(4):360-4.
61. Sharr MM, Garfield JS, Jenkins JD. Lumbar spondylosis and neuropathic bladder: investigation of 73 patients with chronic urinary symptoms. *Br Med J*. 20 mars 1976;1(6011):695-7.
62. Amundsen T, Weber H, Lilleas F, Nordal HJ, Abdelnoor M, Magnaes B. Lumbar Spinal Stenosis: Clinical and Radiologic Features. *Spine*. mai 1995;20(10):1178-86.
63. Gempt J, Rotherl RD, Grams A, Meyer B, Ringel F. Effect of Lumbar Spinal Stenosis and Surgical Decompression on Erectile Function: *Spine*. oct 2010;35(22):E1172-7.
64. Cong M-L, Gong W-M, Zhang Q-G, Sun B-W, Liu S-H, Li L, et al. Urodynamic Study of Bladder Function for Patients with Lumbar Spinal Stenosis Treated by Surgical Decompression. *J Int Med Res*. juin 2010;38(3):1149-55.
65. Teng P, Papatheodorou C. Lumbar Spondylosis with Compression of Cauda Equina. *Archives of Neurology*. 1 févr 1963;8(2):221-9.
66. Sharr MM, Garfield JS, Jenkins JD. Lumbar spondylosis and neuropathic bladder: investigation of 73 patients with chronic urinary symptoms. *Br Med J*. 20 mars 1976;1(6011):695-7.
67. Deen HG, Zimmerman RS, Swanson SK, Larson TR. Assessment of bladder function after lumbar decompressive laminectomy for spinal stenosis: a prospective study. *Journal of Neurosurgery*. juin 1994;80(6):971-4.
68. Guigui P, Delecourt C, Delhoume J, Lassale B, Deburge A. [Severe motor weakness associated with lumbar spinal stenosis. A retrospective study of a series of 61 patients]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*. 1997;83(7):622-8.
69. Sone A, Moda Y, Koyama K, Tanaka H. VOIDING DYSFUNCTIONS IN PATIENTS WITH LUMBAR SPINAL CANAL STENOSIS. *Jpn j urol*. 1994;85(4):611-5.
70. Kaneda K, Kazama H, Satoh H, Fujiya M. Follow-up Study of Medial Facetectomies and Posterolateral Fusion with Instrumentation in Unstable Degenerative Spondylolisthesis: Clinical Orthopaedics and Related Research. févr 1986;NA;(203):159-167.
71. Fukui M, Chiba K, Kawakami M, Kikuchi S, Konno S, Miyamoto M, et al. JOA Back Pain Evaluation Questionnaire: initial report. *Journal of Orthopaedic Science*. 1 sept 2007;12(5):443-50.
72. Fukui M, Chiba K, Kawakami M, Kikuchi S, Konno S, Miyamoto M, et al. Japanese Orthopaedic Association Back Pain Evaluation Questionnaire. Part 2. Verification of its reliability: The Subcommittee on Low Back Pain and Cervical Myelopathy Evaluation

- of the Clinical Outcome Committee of the Japanese Orthopaedic Association. *Journal of Orthopaedic Science*. 1 nov 2007;12(6):526-32.
73. Fukui M, Chiba K, Kawakami M, Kikuchi S-I, Konno S-I, Miyamoto M, et al. Japanese Orthopaedic Association Back Pain Evaluation Questionnaire. Part 3. Validity study and establishment of the measurement scale: Subcommittee on Low Back Pain and Cervical Myelopathy Evaluation of the Clinical Outcome Committee of the Japanese Orthopaedic Association, Japan. *Journal of Orthopaedic Science*. 1 mai 2008;13(3):173-9.
 74. Fukui M, Chiba K, Kawakami M, Kikuchi S, Konno S, Miyamoto M, et al. JOA Back Pain Evaluation Questionnaire (JOABPEQ)/ JOA Cervical Myelopathy Evaluation Questionnaire (JOACMEQ) The report on the development of revised versions April 16, 2007: The Subcommittee of the Clinical Outcome Committee of the Japanese Orthopaedic Association on Low Back Pain and Cervical Myelopathy Evaluation. *Journal of Orthopaedic Science*. 1 mai 2009;14(3):348-65.
 75. Watanabe K, Sekiguchi M, Yonemoto K, Nikaido T, Kato K, Otani K, et al. Bowel/bladder dysfunction and numbness in the sole of the both feet in lumbar spinal stenosis – A multicenter cross-sectional study. *Journal of Orthopaedic Science*. 1 juill 2017;22(4):647-51.
 76. Baba H, Furusawa N, Tanaka Y, Imura S, Tomita K. Intermittent priapism associated with lumbar spinal stenosis. *International Orthopaedics* [Internet]. juin 1994 [cité 2 nov 2019];18(3). Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1007/BF00192470>
 77. Baba H, Maezawa Y, Furusawa N, Kawahara N, Tomita K. Lumbar spinal stenosis causing intermittent priapism. *Spinal Cord*. juin 1995;33(6):338-45.
 78. Roualdès B, Hubault A. [Stenosis of the lumbar canal. Apropos of 50 surgically-treated patients]. *Rev Rhum Mal Osteoartic*. mars 1983;50(3):207-9.
 79. Willen JG, Griffiths ER, Mastaglia FL, Beaver R. Intermittent Parasympathetic Symptoms in Lumbar Spinal Stenosis: *Journal of Spinal Disorders*. juin 1989;2(2):109-113.
 80. Cansever T. Intermittent Priapism in Degenerative Lumbar Spinal Stenosis: Case Report. *Turkish Neurosurgery*. 2007;17(4):4.
 81. Hopkins A, Clarke C, Brindley G. Erections on walking as a symptom of spinal canal stenosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 1 oct 1987;50(10):1371-4.
 82. Brish A, Lerner MA, Braham J. Intermittent Claudication from Compression of Cauda Equina by a Narrowed Spinal Canal. *Journal of Neurosurgery*. mars 1964;21(3):207-11.
 83. Maurice-Williams RS, Marsh HT. Priapism as a feature of claudication of the cauda equina. *Surgical Neurology*. juin 1985;23(6):626-8.
 84. Ram Z, Findler G, Spiegelman R, Shacked I, Tadmor R, Sahar A. Intermittent Priapism in Spinal Canal Stenosis: *Spine*. mai 1987;12(4):377-8.
 85. Ravindran M. Cauda equina compression presenting as spontaneous priapism. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 1 mars 1979;42(3):280-2.

86. Laha RK, Dujovny M, Huang PS. Intermittent Erection in Spinal Canal Stenosis. *Journal of Urology*. janv 1979;121(1):123-4.
87. Oh JY, Tan J-H, Teo TW, Hee H-T. Spinal Stenosis Presenting with Scrotal and Perianal Claudication. *Asian Spine J*. 2015;9(1):103.
88. Kobayashi S. Pathophysiology, diagnosis and treatment of intermittent claudication in patients with lumbar canal stenosis. *World J Orthop*. 18 avr 2014;5(2):134-45.
89. Kobayashi S, Suzuki Y, Meir A, Al-Khudairi N, Nakane T, Hayakawa K. Circulatory dynamics of the cauda equina in lumbar canal stenosis using dynamic contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Spine J*. 1 oct 2015;15(10):2132-41.
90. Wall EJ, Cohen MS, Massie JB, Rydevik B, Garfin SR. Cauda equina anatomy. I: Intrathecal nerve root organization. *Spine*. déc 1990;15(12):1244-7.
91. Orendáčová J, Cízková D, Kafka J, Lukáčová N, Marsala M, Sulla I, et al. Cauda equina syndrome. *Prog Neurobiol*. août 2001;64(6):613-37.
92. Gajewski JB, Awad SA, Heffernan LPH, Benstead TJ, Downie JW. Neurogenic bladder in lower motor neuron lesion: Long-term assessment. *Neurourol Urodyn*. 1992;11(5):509-17.
93. Lafuente DJ, Andrew J, Joy A. Sacral sparing with cauda equina compression from central lumbar intervertebral disc prolapse. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. juin 1985;48(6):579-81.
94. Fagius J, Westerberg C-E. Intermittent Bladder Paresis in the Pseudoclaudication Syndrome. *Journal of Urology*. avr 1976;115(4):469-70.
95. Hancock DO. Congenital narrowing of the spinal canal. Paraplegia. août 1967;5(2):89-96.
96. Sharr MM, Garfield JS, Jenkins JD. The Association of Bladder Dysfunction with Degenerative Lumbar Spondylosis. *British Journal of Urology*. déc 1973;45(6):616-20.
97. Smith AY, Woodside JR. Urodynamic evaluation of patients with spinal stenosis. *Urology*. nov 1988;32(5):474-7.
98. Watanabe K, Sekiguchi M, Yonemoto K, Nikaido T, Kato K, Otani K, et al. Bowel/bladder dysfunction and numbness in the sole of the both feet in lumbar spinal stenosis – A multicenter cross-sectional study. *Journal of Orthopaedic Science*. 1 juill 2017;22(4):647-51.
99. Dampousse M, Hubeaux K, Weil M, Raibaut P, Lebreton F, Amarenco G. [Bladder deformations in neurogenic bladder secondary to cauda equina or conus medullaris lesion]. *Prog Urol*. juin 2010;20(6):450-7.
100. Foster et al PJ. Exercise provoked faecal incontinence in spinal stenosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 1 mars 1987;50(3):363-5.

101. Beuret-Blanquart F, Weber J, Gouverneur JP, Demangeon S, Denis P. Colonic transit time and anorectal manometric anomalies in 19 patients with complete transection of the spinal cord. *Journal of the Autonomic Nervous System*. juill 1990;30(3):199-207.
102. Monga M, Bettencourt R, Barrett-Connor E. Community-based study of erectile dysfunction and sildenafil use: the Rancho Bernardo study. *Urology*. mai 2002;59(5):753-7.
103. Allen MS, Walter EE. Erectile Dysfunction: An Umbrella Review of Meta-Analyses of Risk-Factors, Treatment, and Prevalence Outcomes. *The Journal of Sexual Medicine*. avr 2019;16(4):531-41.
104. Cheng JYW, Ng EML, Chen RYL, Ko JSN. Prevalence of erectile dysfunction in Asian populations: a meta-analysis. *Int J Impot Res*. juin 2007;19(3):229-44.
105. Wang W, Fan J, Huang G, Zhu X, Tian Y, Tan H, et al. Meta-Analysis of Prevalence of Erectile Dysfunction in Mainland China: Evidence Based on Epidemiological Surveys. *Sex Med*. 23 déc 2016;5(1):e19-30.
106. Gempt J, Rotherl RD, Grams A, Meyer B, Ringel F. Effect of lumbar spinal stenosis and surgical decompression on erectile function. *Spine*. 15 oct 2010;35(22):E1172-1177.
107. Beattie PF, Meyers SP, Stratford P, Millard RW, Hollenberg GM. Associations Between Patient Report of Symptoms and Anatomic Impairment Visible on Lumbar Magnetic Resonance Imaging: *Spine*. avr 2000;25(7):819-28.
108. Sekido N, Jyoraku A, Okada H, Wakamatsu D, Matsuya H, Nishiyama H. A novel animal model of underactive bladder: analysis of lower urinary tract function in a rat lumbar canal stenosis model. *Neurourol Urodyn*. sept 2012;31(7):1190-6.
109. Venkatesan M, Nasto L, Tsegaye M, Grevitt M. Bladder Scans and Postvoid Residual Volume Measurement Improve Diagnostic Accuracy of Cauda Equina Syndrome. *Spine*. sept 2019;44(18):1303-8.
110. Katzouraki G, Zubairi AJ, Hershkovich O, Grevitt MP. A prospective study of the role of bladder scanning and post-void residual volume measurement in improving diagnostic accuracy of cauda equina syndrome. *The Bone & Joint Journal*. 31 mai 2020;102-B(6):677-82.
111. Gandhi J, Shah J, Joshi G, Vatsia S, DiMatteo A, Joshi G, et al. Neuro-urological sequelae of lumbar spinal stenosis. *International Journal of Neuroscience*. 3 juin 2018;128(6):554-62.
112. Deburge A, Lassale B, Benoist M, Cauchoix J. [The surgical treatment of lumbar stenosis and its results. A series of 163 operated cases]. *Rev Rhum Mal Osteoartic*. janv 1983;50(1):47-54.
113. Mitra R, Huang L, Payne C. Epidural steroid injections in the management of a patient with spinal stenosis and urinary urgency. *Nat Rev Urol*. févr 2009;6(2):113-5.

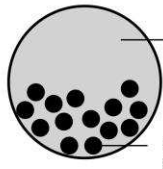
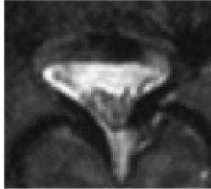
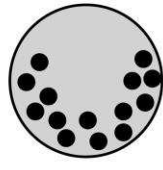

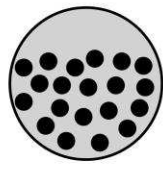

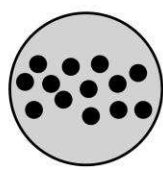

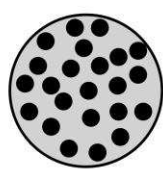
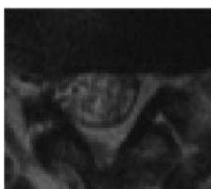
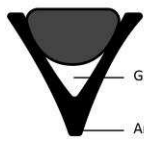
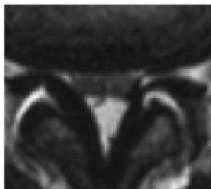

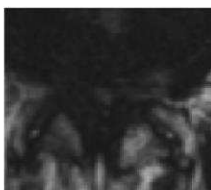
114. Pastore LM, Carter RA, Hulka BS, Wells E. Self-reported urogenital symptoms in postmenopausal women: Women's Health Initiative. *Maturitas*. 10 déc 2004;49(4):292-303.
115. Tsai C-H, Chou EC-L, Chou L-W, Chen Y-J, Chang C-H, Tsou H-K, et al. The Evaluation of Bladder Symptoms in Patients With Lumbar Compression Disorders Who Have Undergone Decompressive Surgery. :6.
116. Sharr MM, Garfield JS, Jenkins JD. The Association of Bladder Dysfunction with Degenerative Lumbar Spondylosis. *British Journal of Urology*. déc 1973;45(6):616-20.
117. Kawaguchi Y, Kanamori M, Ishihara H, Ohmori K, Fujiuchi Y, Matsui H, et al. Clinical Symptoms and Surgical Outcome in Lumbar Spinal Stenosis Patients With Neuropathic Bladder: *Journal of Spinal Disorders*. oct 2001;14(5):404-10.
118. Deen HG, Zimmerman RS, Swanson SK, Larson TR. Assessment of bladder function after lumbar decompressive laminectomy for spinal stenosis: a prospective study. *Journal of Neurosurgery*. juin 1994;80(6):971-4.
119. Cong M-L, Gong W-M, Zhang Q-G, Sun B-W, Liu S-H, Li L, et al. Urodynamic Study of Bladder Function for Patients with Lumbar Spinal Stenosis Treated by Surgical Decompression. *Journal of International Medical Research*. juin 2010;38(3):1149-55.
120. Jain NB, Schneider B. In Lumbar Spinal Stenosis, Adding Corticosteroids to Lidocaine Epidural Injections Did Not Improve Pain or Function at 12 Months. *J Bone Joint Surg Am*. 16 2018;100(10):884.
121. Geisser ME, Haig AJ, Tong HC, Yamakawa KSJ, Quint DJ, Hoff JT, et al. Spinal canal size and clinical symptoms among persons diagnosed with lumbar spinal stenosis. *Clin J Pain*. déc 2007;23(9):780-5.
122. Szpalski M, Gunzburg R. Lumbar spinal stenosis in the elderly: an overview. *Eur Spine J*. oct 2003;12(Suppl 2):S170-5.
123. Herno A, Saari T, Suomalainen O, Airaksinen O. The degree of decompressive relief and its relation to clinical outcome in patients undergoing surgery for lumbar spinal stenosis. *Spine*. 15 mai 1999;24(10):1010-4.
124. Katz JN, Stucki G, Lipson SJ, Fossel AH, Grobler LJ, Weinstein JN. Predictors of surgical outcome in degenerative lumbar spinal stenosis. *Spine*. 1 nov 1999;24(21):2229-33.
125. Jalovaara P, Lähde S, Iikko E, Niinimäki T, Puranen J, Lindholm RV. The significance of residual stenosis after decompression for lumbar spinal stenosis. *Ann Chir Gynaecol*. 1989;78(4):304-8.
126. Bruy C, Revel M. Pathologie lombaire commune et troubles fonctionnels urinaires: une coïncidence? *Annales de Réadaptation et de Médecine Physique*. déc 1999;42(9):570-4.
127. Haab F, Richard F, Amarenco G, Coloby P, Arnould B, Benmedjahed K, et al. Comprehensive Evaluation of Bladder and Urethral Dysfunction Symptoms:

Development and Psychometric Validation of the Urinary Symptom Profile (USP) Questionnaire. *Urology*. avr 2008;71(4):646-56.

128. Hellström PA, Tammela TLJ, Niinimäki TJ. Voiding Dysfunction and Urodynamic Findings in Patients with Lumbar Spinal Stenosis and the Effect of Decompressive Laminectomy. *Scandinavian Journal of Urology and Nephrology*. juin 1995;29(2):167-71.
129. Schizas C, Theumann N, Burn A, Tansey R, Wardlaw D, Smith FW, et al. Qualitative grading of severity of lumbar spinal stenosis based on the morphology of the dural sac on magnetic resonance images. *Spine*. 1 oct 2010;35(21):1919-24.

ANNEXES

Annexe 1 : Score de Lausanne (129)

 <p>Liquide cérébro-spiral</p> <p>Racines nerveuses de la queue de cheval</p>	A1	
	A2	
	A3	
	A4	
	B	
 <p>Graisse épidurale</p> <p>Arc vertébral postérieur</p>	C	
	D	

Annexe 2 : Score JOA simplifié (score/15) (71–74)

Symptoms and signs	Evaluation and score	
Subjective symptoms		
Low back pain	None	3
	Occasional mild pain	2
	Occasional severe pain	1
	Continuous severe pain	0
Leg pain and/or tingling	None	3
	Occasional slight symptoms	2
	Occasional severe symptoms	1
	Continuous severe symptoms	0
Gait	Normal	3
	Able to walk farther than 500 m although it results in symptoms	2
	Unable to walk farther than 500 m	1
	Unable to walk farther than 100 m	0
Clinical signs		
SLR test	Normal	2
	30-70°	1
	Less than 30°	0
Sensory disturbance	None	2
	Slight disturbance (not subjective)	1
	Marked disturbance	0
Motor disturbance	Normal	2
	Slight weakness (MMT 4)	1
	Marked weakness (MMT 3 to 0)	0
Urinary bladder function	Normal	0
	Mild dysuria	-3
	Severe dysuria	-6

Annexe 3 : Score USP (127)

Questionnaire de symptômes urinaires Urinary Symptom Profile – USP®

Avant de commencer à remplir le questionnaire, merci d'inscrire la date d'aujourd'hui :

/__ / __ / ____ /
 Jour Mois Année

Les questions suivantes portent sur l'intensité et la fréquence des symptômes urinaires que vous avez eu au cours des **4 dernières semaines**

Pour répondre aux questions suivantes, il vous suffit de cocher la case qui correspond le mieux à votre situation. Il n'y a pas de « bonnes » ou de « mauvaises » réponses. Si vous ne savez pas très bien comment répondre, choisissez la réponse **la plus proche de votre situation**

Nous vous remercions de remplir ce questionnaire dans un endroit calme et si possible seul(e). Prenez tout le temps qui vous sera nécessaire.

Une fois ce questionnaire rempli, remettez le à votre médecin.

Il peut vous arriver d'avoir des fuites d'urine lors de certains efforts physiques, soit importants (tels qu'une pratique sportive ou une quinte de toux violente), soit modérés (tels que monter ou descendre les escaliers) ou encore légers (tels que la marche ou un changement de position).



1. Durant les 4 dernières semaines, pouvez-vous préciser le nombre de fois par semaine où vous avez eu des fuites au cours d'efforts physiques :

Merci de cocher une case pour chacune des lignes 1a, 1b et 1c.

	Jamais de fuite d'urine	Moins d'une fuite d'urine par semaine	Plusieurs fuites d'urine par semaine	Plusieurs fuites d'urine par jour
1a. Lors des efforts physiques importants	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
1b. Lors des efforts physiques modérés	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
1c. Lors des efforts physiques légers	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3

Partie réservée au médecin :

Reporter sur l'échelle ci-dessous la somme des items 1a + 1b + 1c

SCORE « INCONTINENCE URINAIRE A L'EFFORT »

Durant ces 4 dernières semaines et dans les conditions habituelles de vos activités sociales, professionnelles ou familiales :

2. Combien de fois avez-vous dû vous précipiter aux toilettes pour uriner en raison d'un besoin urgent ?

- | | | | |
|----------------------------|------------------------------|----------------------------|----------------------------|
| <input type="checkbox"/> 0 | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 |
| Jamais | Moins d'une fois par semaine | Plusieurs fois par semaine | Plusieurs fois par jour |

3. Quand vous êtes pris par un besoin urgent d'uriner, combien de minutes en moyenne pouvez-vous vous retenir ?

- | | | | |
|----------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|
| <input type="checkbox"/> 0 | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 |
| Plus de 15 minutes | De 6 à 15 minutes | De 1 à 5 minutes | Moins de 1 minute |

4. Combien de fois avez-vous eu une fuite d'urine précédée d'un besoin urgent d'uriner que vous n'avez pas pu contrôler ?

- | | | | |
|----------------------------|------------------------------|----------------------------|----------------------------|
| <input type="checkbox"/> 0 | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 |
| Jamais | Moins d'une fois par semaine | Plusieurs fois par semaine | Plusieurs fois par jour |

4 bis. Dans ces circonstances, quel type de fuites avez-vous ?

- | | | | |
|---------------------------------------|----------------------------|-----------------------------|----------------------------|
| <input type="checkbox"/> 0 | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 |
| Pas de fuites dans cette circonstance | Quelques gouttes | Fuites en petites quantités | Fuites inondantes |

Durant ces 4 dernières semaines et dans les conditions habituelles de vos activités sociales, professionnelles ou familiales :

5. Pendant la journée, quel est le temps habituel espaçant deux mictions (action d'uriner) ?

- 0 1 2 3
Deux heures ou plus Entre 1 heure et 2 heures Entre 30 minutes et 1 heure Moins de 30 minutes

6. Combien de fois en moyenne avez-vous été réveillé(e) la nuit par un besoin d'uriner ?

- 0 1 2 3
0 ou 1 fois 2 fois 3 ou 4 fois Plus de 4 fois

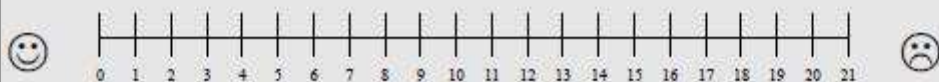
7. Combien de fois avez-vous eu une fuite d'urine en dormant ou vous êtes-vous réveillé(e) mouillé(e) ?

- 0 1 2 3
Jamais Moins d'une fois par semaine Plusieurs fois par semaine Plusieurs fois par jour

Partie réservée au médecin :

Reporter sur l'échelle ci-dessous la somme des items 2 + 3 + 4 + 4bis + 5 + 6 + 7

SCORE « HYPERACTIVITE VESICALE »



Durant ces 4 dernières semaines et dans les conditions habituelles de vos activités sociales, professionnelles ou familiales :

8. Comment décririez-vous votre miction (action d'uriner) habituelle durant ces 4 dernières semaines ?

- | | | | |
|----------------------------|---|--|----------------------------|
| <input type="checkbox"/> 0 | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 |
| Normale | Nécessité de pousser avec les muscles abdominaux (du ventre) ou miction penchée en avant (ou nécessitant un changement de position) | Nécessité d'appuyer sur le bas ventre avec les mains | Vidange par sonde urinaire |

9. En général, comment décririez-vous votre jet d'urine ?

- | | | | |
|----------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|
| <input type="checkbox"/> 0 | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 |
| Normal | Jet faible | Goutte à goutte | Vidange par sonde urinaire |

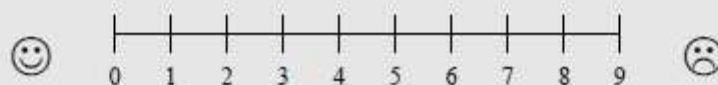
10. En général, comment s'effectue votre miction (action d'uriner) ?

- | | | | | |
|----------------------------|---|--|--|----------------------------|
| <input type="checkbox"/> 0 | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 |
| Miction normale et rapide | Miction difficile à débiter puis s'effectuant normalement | Miction débutant facilement mais longue à terminer | Miction très lente du début jusqu'à la fin | Vidange par sonde urinaire |

Partie réservée au médecin :

Reporter sur l'échelle ci-dessous la somme des items 8 + 9 + 10

SCORE « DYSURIE »



Annexe 4 : Amélioration des TPP en fonction des caractéristiques radio-cliniques du CLR

Abréviations : FC : facteurs confondants ; PM : périmètre de marche ; NA : non applicable ; NR : non renseigné

Caractéristiques radio-cliniques	Total	Amélioration des TPP			Absence d'amélioration des TPP				
		Total	Absence de FC	Présence de FC	Total	Absence de FC	Présence de FC		
Score de Lausanne				<i>p=0,08</i>			<i>p=0,49</i>	<i>p=0,80</i>	
A1	2	2	2	0	0	0	0		
A2	6	2	2	0	4	2	2		
A3	1	1	0	1	0	0	0		
A4	2	1	0	1	1	0	1		
B	8	4	2	2	4	0	4		
C	15	7	1	6	8	2	6		
D	3	1	0	1	2	0	2		
NA / NR	08-janv	4/0	1/0	3/0	04-janv	0/0	04-janv		
Nombre d'étages sténosés				<i>p=0,10</i>			<i>p=0,91</i>	<i>p=0,24</i>	
1	7	2	0	2	5	1	4		
2	16	9	6	3	7	1	6		
3	12	8	1	7	4	0	4		
4	10	3	1	2	7	2	5		
5	1	0	0	0	1	0	1		
Etages sténosés									
L1-L2	8	1	0	1	7	2	5	<i>p=0,55</i>	
L2-L3	23	11	4	7	12	2	10	<i>p=1</i>	
L3-L4	33	14	5	9	19	3	16	<i>p=1</i>	
L4-L5	38	18	6	12	20	4	16	<i>p=1</i>	
L5-S1	18	12	4	8	6	0	6	<i>p=0,54</i>	
Rétrécissement				<i>p=0,07</i>			<i>p=0,59</i>	<i>p=0,59</i>	
Central	17	8	4	4	9	1	8		
Latéral	2	2	2	0	0	0	0		
Mixte	21	10	2	8	11	3	8		
NA / NR	0/6	0/2	0/0	0/2	0/4	0/0	0/4		
Listhésis				<i>p=1</i>			<i>p=1</i>	<i>p=0,19</i>	
Oui	12	8	3	5	4	1	3		
Non	31	13	4	9	18	3	15		
NA / NR	0/3	0/1	0/1	0/0	0/2	0/0	0/2		
JOA (moyenne)									
Total	6,1 ± 3	6,2 ± 2,2	6 ± 2,3	6,4 ± 2,3	6 ± 3,6	7,5 ± 3,9	5,7 ± 3,5	<i>p=0,86</i>	<i>p=0,72</i>

Lombaire	1,1 ± 1	1 ± 1	1,3 ± 1,3	0,9 ± 0,9	p=0,77	1,3 ± 0,9	2,3 ± 0,5	1,1 ± 0,9	p=0,006	p=0,40
Mb inférieurs	0,9 ± 0,7	1 ± 0,8	0,6 ± 0,7	1,2 ± 0,8	p=0,10	0,8 ± 0,7	0,8 ± 0,5	0,8 ± 0,7	p=0,1	p=0,27
PM	1,3 ± 0,9	1,6 ± 0,8	1,4 ± 0,9	1,8 ± 0,7	p=0,29	1,1 ± 1	1,8 ± 1,3	1 ± 1	p=0,30	p=0,04
Lasègue	1,3 ± 0,7	1,3 ± 0,7	1,1 ± 0,8	1,4 ± 0,6	p=0,39	1,2 ± 0,7	1,5 ± 0,6	1,2 ± 0,9	p=0,34	p=0,61
Déficit sensitif	1,2 ± 0,9	1,1 ± 1	1 ± 1,1	1,1 ± 0,9	p=0,76	1,3 ± 0,8	1,8 ± 0,5	1,3 ± 0,9	p=0,15	p=0,37
Déficit moteur	1,8 ± 0,5	1,8 ± 0,5	1,6 ± 0,7	1,9 ± 0,3	p=0,30	1,8 ± 0,4	2 ± 0	1,8 ± 0,4	p=0,02	p=0,85
Dysurie	-1,5 ± 1,6	-1,6 ± 1,5	-1,1 ± 1,6	-1,9 ± 1,5	p=0,26	-1,4 ± 1,8	-2,25 ± 1,5	-1,2 ± 1,8	p=0,27	p=0,59
PM gêne					p=0,14				p=0,67	p=0,75
< 100m	22	10	3	7		12	2	10		
100 - 499m	13	6	2	4		7	1	6		
500 - 999m	5	3	3	0		2	0	2		
1000 - 2000m	2	2	0	2		0	0	0		
≥ 2000m	3	1	0	1		2	1	1		
NA / NR	0/1	0/0	0/0	0/0		0/1	0/0	0/1		
PM maximal					p=0,90				p=0,69	p=0,22
< 100m	5	1	0	1		4	0	4		
100 - 499m	8	4	2	2		4	1	3		
500 - 999m	5	1	0	1		4	0	4		
1000 - 2000m	5	3	1	2		2	0	2		
≥ 2000m	16	11	3	8		5	2	3		
NA / NR	0/7	0/2	0/2	0/0		0/5	0/1	0/4		

Annexe 5 : Amélioration des TPP en fonction de l'amélioration des caractéristiques cliniques du CLR

Abréviations : FC : facteurs confondants ; PM : périmètre de marche ; NA : non applicable ; NR : non renseigné

Evolution des caractéristiques cliniques du CLR	Total	Amélioration des TPP			Pas d'amélioration des TPP			
		Total (n=22)	Absence de FC	Présence de FC	Total (n=24)	Absence de FC	Présence de FC	
Lombalgies								
% d'amélioration				$p=0,35$			$p=0,81$	$p=0,04$
Pas d'amélioration (0-29%)	8	1	1	0	7	2	5	
Légère amélioration (30-49%)	3	1	0	1	2	0	2	
Bonne amélioration (50-89%)	20	13	5	8	7	0	7	
Très bonne amélioration ($\geq 90\%$)	10	3	0	3	7	1	6	
NA/NR	5/0	4/0	2/0	2/0	1/0	1/0	0/0	
Evolution du JOA								
Aggravation (≤ -1)	0	0	0	0	0	0	0	$p=0,13$
Pas de modification (0)	14	5	4	1	9	3	6	$p=0,52$
Amélioration (≥ 1)	30	15	4	11	15	1	14	
NA/NR	2/0	2/0	0/0	2/0	0/0	0/0	0/0	
Membres inférieurs								
% d'amélioration				$p=0,04$			$p=0,88$	$p=0,72$
Pas d'amélioration (0-29%)	14	7	4	3	7	2	5	
Légère amélioration (30-49%)	5	2	1	1	3	0	3	
Bonne amélioration (50-89%)	14	5	3	2	9	1	8	
Très bonne amélioration ($\geq 90\%$)	12	7	0	7	5	1	4	
NA/NR	1/0	1/0	0/0	1/0	0/0	0/0	0/0	
Evolution du JOA								
Aggravation (≤ -1)	1	0	0	0	1	0	1	$p=1$
Pas de modification (0)	17	7	4	3	10	2	8	$p=0,65$
Amélioration (≥ 1)	27	14	4	10	13	2	11	
NA/NR	1/0	1/0	0/0	1/0	0/0	0/0	0/0	
PM gêne								
Aggravation (≤ -1)	0	0	0	0	0	0	0	$p=1$
Pas de modification (0)	25	10	4	6	15	3	12	$p=0,21$
Amélioration (≥ 1)	16	10	3	7	6	1	5	
NA/NR	0/5	0/2	0/1	0/1	0/3	0/0	0/3	
PM maximal								
Aggravation (≤ -1)	1	0	0	0	1	0	1	$p=1$
				$p=0,61$				$p=1$

Pas de modification (0)	25	13	3	10	12	2	10	
Amélioration (≥ 1)	13	7	3	4	6	1	5	
NA/NR	0/7	0/2	0/2	0/0	0/5	0/1	0/4	
Déficit moteur des membres inférieurs					<i>p=1</i>			<i>p=1</i>
Pas d'amélioration (0-29%)	3	1	1	0	2	0	2	<i>p=1</i>
Légère amélioration (30-49%)	1	0	0	0	1	0	1	
Bonne amélioration (50-89%)	1	1	0	1	0	0	0	
Très bonne amélioration ($\geq 90\%$)	0	0	0	0	0	0	0	
NA/NR	39/2	20/0	7/0	13/0	19/2	4/0	15/2	
Déficit sensitif des membres inférieurs					<i>p=0,79</i>			<i>p=1</i>
Pas d'amélioration (0-29%)	8	3	2	1	5	1	4	<i>p=0,33</i>
Légère amélioration (30-49%)	3	1	0	1	2	0	2	
Bonne amélioration (50-89%)	2	2	1	1	0	0	0	
Très bonne amélioration ($\geq 90\%$)	2	2	0	2	0	0	0	
NA/NR	25/6	9/2	5/0	7/2	13/4	3/0	10/4	

SERMENT D'HIPPOCRATE

“Au moment d’être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d’être fidèle aux lois de l’honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J’interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l’humanité.

J’informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n’exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l’indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire. Admis dans l’intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu à l’intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l’indépendance nécessaire à l’accomplissement de ma mission. Je n’entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J’apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu’à leurs familles dans l’adversité. Que les hommes et mes confrères m’accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j’y manque.”