

## Canal lombaire étroit : comprendre une pathologie dégénérative courante

*Lumbar spinal stenosis: understanding a common degenerative pathology*

SAUVEUR D., KHAMRICH N., VON WALDBURG T. et BAILLON B.

Service d'Orthopédie, Hopitaux Iris Sud, Bruxelles

### RÉSUMÉ

Les médecins de première ligne sont fréquemment confrontés au diagnostic de canal lombaire étroit. Il touche majoritairement des personnes âgées et cause une perte d'autonomie importante. Son diagnostic repose sur des points clés d'anamnèse, des signes cliniques peu spécifiques et une utilisation raisonnée des modalités d'imagerie. Sa prise en charge finit régulièrement par une intervention chirurgicale, mais le traitement conservateur garde sa place dans l'arsenal thérapeutique. Cet article a pour vocation d'éclaircir cette pathologie et de faciliter le dialogue entre la première ligne et le chirurgien, au service du patient.

Rev Med Brux 2025 ; 46: 433-441

Mots-clés : sténose, lombaire, rachis

### ABSTRACT

Primary care physicians are frequently confronted with the diagnosis of lumbar spinal canal stenosis. It primarily affects elderly patients and causes significant loss of autonomy. Its diagnosis is based on key points of history, nonspecific clinical signs, and a rational use of imaging modalities. Its management often ends with surgery, but conservative treatment retains its place in the therapeutic arsenal. This article aims to clarify this pathology and facilitate dialogue between primary care physicians and surgeons, in the service of the patient.

Rev Med Brux 2025 ; 46: 433-441

Keywords : stenosis, lumbar, spine



**Vous étiez inscrit au congrès ?  
SCANNEZ ce QR-Code pour accéder  
aux diapositives des présentations**

Si vous n'avez pas pu assister au congrès, retrouvez ces séances en e-learning (avec accréditation INAMI)

Plus d'infos sur notre site internet : <https://www.amub-ulb.be/evenement/59e-congres-de-l-amub>

## DÉFINITION

Le canal lombaire étroit (CLE) se définit par un confinement et une compression extrinsèque des racines nerveuses de la queue de cheval (plus rarement du cône médullaire terminal) dans le canal vertébral par des tissus osseux ou mous. On parle aussi de sténose canalaire lombaire.

La grande majorité des sténoses sont d'origine dégénérative, mais on retrouve aussi des étiologies traumatiques, infectieuses, congénitales, tumorales ou métaboliques abordées brièvement plus loin. Les exceptionnels cas de lésions tumorales intrathécales dépassent le cadre de cet article et dépendent plutôt de la spécialité neurochirurgicale. Étant donné ses étiologies, la sténose se présentera le plus souvent de manière chronique.

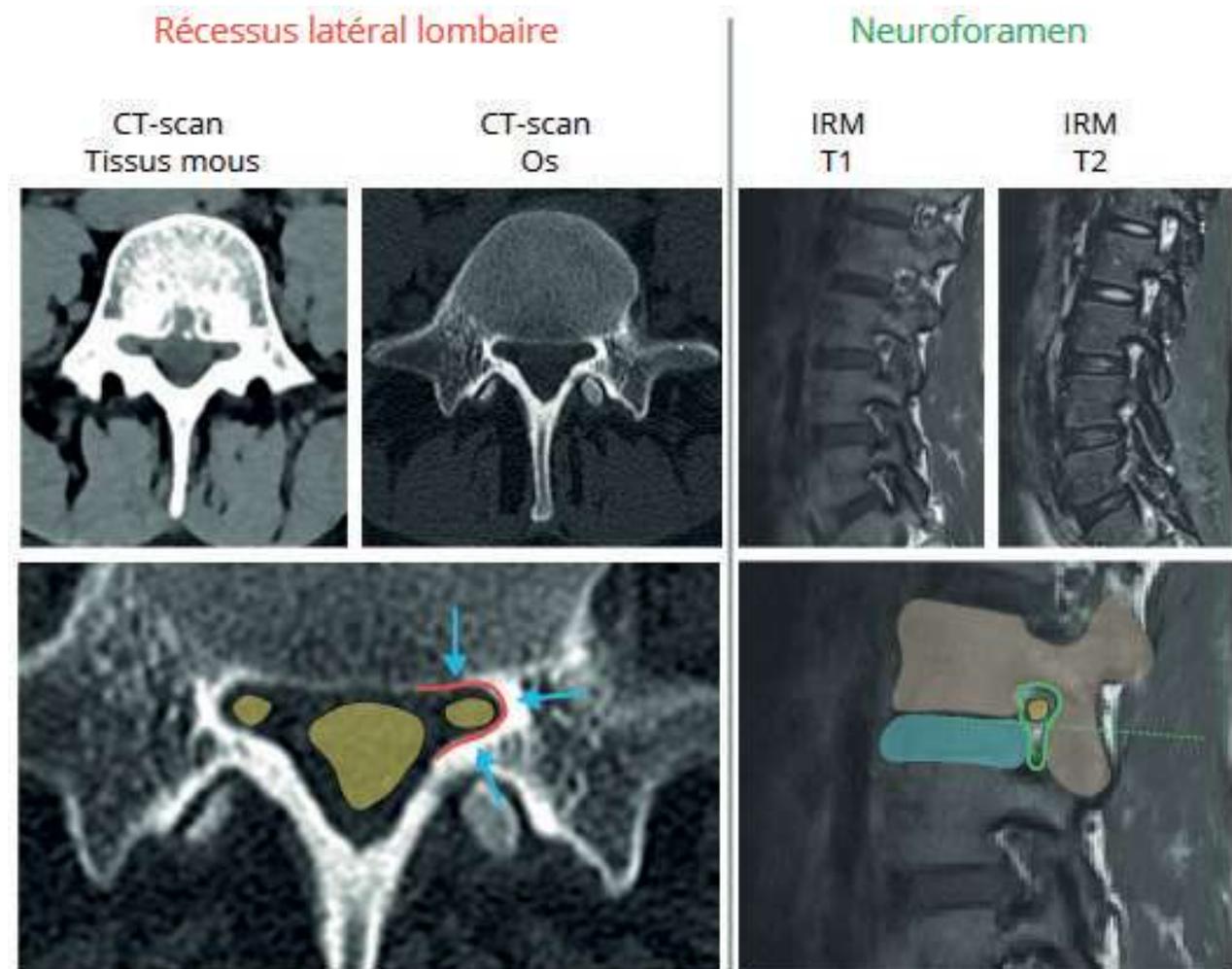
## RAPPEL ANATOMIQUE

Le canal rachidien lombaire s'étend de la première vertèbre lombaire à la première vertèbre sacrée (L1-S1). Il abrite la partie terminale du névraxe, composée de la moelle épinière qui se termine le plus souvent en regard de L1 (mais peut descendre jusqu'en L2) par le cône médullaire terminal, et les racines nerveuses des nerfs spinaux de L1 à S5 qui forment la queue de cheval, descendant jusque dans le sacrum. Ces structures flottent dans le liquide céphalo-rachidien (LCR) abritées dans le fourreau du sac dural, lui-même entouré de la graisse périurale et des vaisseaux périurales qui irriguent le canal et ses constituants (figure 1).

Il est limité en avant par les corps vertébraux, les disques intervertébraux et le ligament longitudinal postérieur, sur les côtés par les pédicules et les articulations facettaires, et en arrière par les lames et les ligaments jaunes. Ses dimensions normales sont de +/- 20 mm dans le plan sagittal, et 25 mm dans le plan transversal, pour une surface totale de +/- 100 mm<sup>2</sup>.

FIGURE 1

Illustration des limites du canal lombaire, sur des coupes CT et IRM. Le sac dural et les racines (en jaune), le récessus latéral (en rouge), le neuroforamen (en vert), les limites de la vertèbre et du disque (en brun et bleu ciel respectivement).



On peut distinguer trois formes de sténose selon la zone du canal qui est rétrécie<sup>1</sup> :

- **La sténose centrale** : c'est la partie centrale du canal rachidien qui se sténose, le plus souvent par l'hypertrophie du ligament jaune, des articulations facettaires et la protrusion éventuelle du disque intervertébral ;
- **La sténose foraminale** : elle est en rapport avec l'affaissement du disque qui rapproche les deux vertèbres et l'existence de matériel discal et d'ostéophytes des articulations facettaires dans le foramen ;
- **La sténose du récessus** : situé entre les deux structures précédentes, le récessus est le lieu de passage de la racine sous-jacente au niveau atteint. Cette sténose est en rapport avec tous les facteurs créant la sténose (discal, facettaire, ligament jaune).

## EPIDÉMIOLOGIE

La sténose canalaire lombaire touche principalement les populations âgées en raison de son caractère dégénératif. La prévalence du canal étroit varie selon les études entre 11 et 38 % de la population générale asymptomatique, mais augmente à presque 80 % à 67 ans<sup>2</sup>. La répartition est de l'ordre de 2/3 féminine et 1/3 masculine, variable selon les études et la présence ou non d'un spondylolisthesis dégénératif associé (plus fréquent chez la femme)<sup>3</sup>.

La transition d'un canal asymptomatique vers une sténose clinique se fait le plus souvent progressivement et aux alentours de la 7<sup>e</sup> à la 8<sup>e</sup> décade, avec une aggravation aiguë lors d'évènements traumatiques ou d'efforts violents<sup>1</sup>. Une récente étude a publié des chiffres du registre national danois<sup>4</sup>. Il en ressort que la probabilité d'avoir un traitement chirurgical pour un canal lombaire étroit était maximale pour le groupe d'âge 65-74 ans et diminue pour les décades antérieures ou postérieures à celle-ci. Il en ressort aussi qu'un niveau éducationnel et un revenu supérieurs augmentent la probabilité de bénéficier de ce type de traitement ainsi que le fait de ne pas avoir de pathologie associée. Les résultats montrent aussi des différences régionales jusqu'à 50 % de la probabilité de chirurgie. Ces variations régionales avaient également été retrouvées en Belgique<sup>5</sup>.

Puisque cette pathologie se déclare le plus souvent après 60 ans il n'y a que peu d'études qui se prononcent sur les aspects du retour au travail des patients souffrant exclusivement d'un canal lombaire étroit. Il semble cependant que lorsque le traitement chirurgical se fait endéans l'année de l'établissement du diagnostic, le retour au travail est plus fréquent et plus précoce<sup>6</sup> et qu'en dehors des aspects strictement chirurgicaux, ce sont les facteurs liés au type de travail qui ont le plus grand impact<sup>7</sup>.

Il n'est pas rare de retrouver un canal cervical étroit concomitant ; on parlera de sténose en tandem dans ce cas.

## HISTOIRE NATURELLE ET PATHOGÉNIE

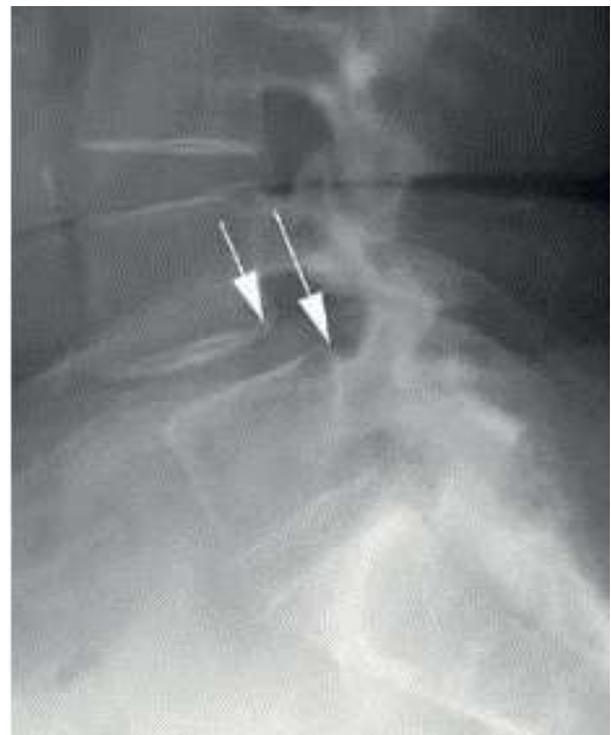
Le canal lombaire étroit est le plus souvent d'origine dégénérative. Avec le vieillissement, les structures entourant le sac dural se dégradent et n'assurent plus leur rôle de maintien du rachis. Le premier facteur est la dégénérescence du disque intervertébral avec la diminution de sa hauteur et un étalement entraînant une instabilité du segment. Cette instabilité participe au développement de l'arthrose des facettes articulaires avec apparition d'ostéophytes et gonflement de leur capsule. Parallèlement, et en raison d'une sollicitation mécanique plus importante on observe un épaississement des ligaments jaunes, qui vont perdre leur élasticité et bomber vers l'avant, notamment lors de la flexion dorsale du rachis. L'épaississement des ligaments jaunes est un élément déterminant du rétrécissement du canal rachidien.

Cette compression extrinsèque des racines dans le sac dural et de son réseau vasculaire est la cause du syndrome du canal lombaire étroit. Lorsque l'activité physique entraîne une augmentation des flux sanguins, l'étranglement du canal empêche l'irrigation et le drainage veineux correct des structures créant ainsi une ischémie intermittente et progressive des racines nerveuses ainsi qu'une stase dans le réseau veineux<sup>8</sup>, entraînant une cohorte de symptômes.

Ce phénomène de vieillissement est parfois encore accentué par la présence d'un spondylolisthesis, un avancement d'une vertèbre par rapport à une autre, avec pour conséquence un effet « coupe cigare » du contenu canalaire (figure 2).

FIGURE 2

Radiographie de profil avec un spondylolisthesis de L4 sur L5 (grade 1).



## ÉTIOLOGIES DU CANAL LOMBAIRE ÉTROIT

Après la pathologie dégénérative au premier plan, d'autres origines doivent être citées (tableau 1) :

- **Prédispositions génétiques** : certaines maladies génétiques, comme l'achondroplasie, entraînent une brièveté des pédicules créant un rétrécissement du canal, favorisant l'apparition de sténoses symptomatiques précoces. La sténose constitutionnelle semble plus fréquente dans certaines ethnies, asiatiques et africaines ;
- **Post-traumatique** : par recul du mur postérieur dans le canal ou formation d'un cal vicieux ;
- **Tumorales** : métastases ou tumeurs primitives vertébrales pouvant envahir le canal ou provoquer un effondrement vertébral (fracture pathologique) ;
- **Infectieuses** : spondylodiscites et abcès intracanaux ;
- **Inflammatoires** : spondylarthrite ankylosante et polyarthrite rhumatoïde par exemple ;
- **Métaboliques** : c'est le cas de la lipomatose épidurale que l'on observe entre autres chez les patients diabétiques et/ou en surcharge pondérale ou lors de la prise prolongée de corticoïdes. C'est la graisse épidurale qui vient comprimer le sac dural dans un canal dont les dimensions sont souvent conservées ;
- **Complications aiguës de processus dégénératifs chroniques** : la hernie discale, le kyste arthrosynovial endo-canalair en sont deux exemples.

La présentation clinique est toujours semblable, la rapidité d'apparition des symptômes peut différer d'une étiologie à l'autre.

Le syndrome de la queue de cheval est une entité grave<sup>9</sup> pouvant être causée par les différentes étiologies ci-dessus, et se présente sur un mode aigu. Il consiste en une compression massive et sévère de toutes les racines, entraînant des symptômes neurologiques importants avec incontinence uro-fécale, perte de sensibilité au niveau du périnée (anesthésie en selle) et troubles moteurs et sensitifs dans les membres inférieurs. Il représente une urgence absolue à ne pas rater, le pronostic de tout retard de prise en charge étant sombre.

## PRÉSENTATION CLINIQUE

Les symptômes principaux du canal étroit sont la claudication neurogène, la lombalgie et la radiculalgie<sup>10</sup>.

- **La claudication** : elle se présente sous la forme d'une fatigabilité, une perte de force et/ou une apparition de douleurs dans les membres inférieurs lors de la marche ou de la station debout prolongée. Elle cause une limitation fonctionnelle au patient, traduite par une diminution de son périmètre de marche, qu'il est important d'évaluer à l'anamnèse (1 km, 500 m, 100 m). Le repos court assis, en flexion antérieure du tronc ou allongé, permet la résolution de la plainte et la reprise de l'activité jusqu'à sa prochaine survenue. L'utilisation d'un appui antérieur réduit ou retarde l'apparition des symptômes. On parlera du signe du caddie (de courses), mais une canne, un cadre de marche ou le bras d'un compagnon suffit parfois ;
- **Les lombalgies** : d'origines mixtes, avec une composante compressive sur la queue de cheval et une autre dégénérative simple (spondylarthrose, zyarthrose). Elles sont présentes chez presque tous les patients à intensité variable. Elles sont

TABLEAU 1

*Etiologies du canal lombaire étroit. Les remaniements dégénératifs sont les plus fréquents.*

Catégorie	Étiologies / Causes	Caractéristiques / Remarques
Dégénérative	- Arthrose <u>interapophysaire</u> - Discopathies - Hypertrophie du ligament jaune	Cause principale, liée à l'usure mécanique progressive
Constitutionnelle	- Pédicules courts d'origine génétique - Nanisme <u>achondroplasique</u> - Certaines populations à risque	Canal étroit dès la naissance ou l'enfance
Post-traumatique	- Fracture avec recul du mur postérieur - Cal vicieux	Réduction secondaire du canal après un traumatisme
Tumorale	- Métastases vertébrales - Tumeurs primitives vertébrales	Compression directe du canal rachidien par un processus expansif
Infectieuse	- Spondylodiscites - Abcès <u>intracanaux</u>	Infections vertébrales pouvant entraîner un rétrécissement secondaire du canal
Inflammatoire	- Spondylarthrite ankylosante - Polyarthrite rhumatoïde	Inflammation chronique des structures vertébrales
Métabolique	- Lipomatose épidurale (liée au diabète, obésité, ou corticoïdes prolongés)	Compression du sac dural par excès de graisse, souvent sans atteinte osseuse directe du canal

souvent liées à l'effort causal de la claudication et diminuées au repos ;

- **Les radiculalgies** : elles sont le plus souvent de type sciatiques (car les niveaux les plus souvent sténosés sont L4-L5 et L5-S1). Elles sont bilatérales et diffuses dans les sténoses centrales et plus spécifiques d'un côté et d'un métamère dans les sténoses des récessus ou des foramens.

Les autres symptômes peuvent comporter des paresthésies dans les membres inférieurs, plus rarement des déficits sensitifs et moteurs et parfois des symptômes uro-fécaux, d'incontinence ou de rétention. Ces derniers sont des symptômes tardifs de moins en moins rencontrés dans un contexte chronique, mais doivent alerter et faire l'objet d'une investigation approfondie. Des troubles de la marche avec élargissement du pas et instabilité (marche ébrieuse) peuvent aussi faire partie du tableau. Il est intéressant de s'enquérir de chutes récentes, car le CLE en augmente le risque, indépendamment des autres facteurs de risques de chute dans une population âgée<sup>11</sup>.

L'examen clinique est malheureusement assez pauvre. Les tests de Lasègue et Léri sont rarement positifs, l'examen neurologique segmentaire souvent normal. On notera parfois une hypo- ou hyperréflexie, mais non significative. La manœuvre de Romberg est souvent positive. Un test de marche jusqu'à l'apparition des symptômes habituels est possible, mais rarement pratique à réaliser dans un cabinet de consultation. On observe souvent une perte de lordose lombaire que le patient adopte spontanément pour soulager ses symptômes.

## DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- **La claudication d'origine vasculaire**<sup>12</sup> : le premier diagnostic à envisager pour la claudication en parallèle d'un canal étroit est l'origine vasculaire. Celle-ci se différencie par la diminution ou l'absence des pouls périphériques, des troubles trophiques distaux (phanères, peau luisante), l'amélioration des symptômes par le repos même debout (jamais dans le CLE) et leur aggravation lors de la marche en montée ou la pratique du vélo stationnaire (non présente dans le CLE, car souvent en flexion du tronc) (tableau 2) ;
- **La coxarthrose**<sup>13</sup> : même si la douleur de la hanche se situe classiquement dans le pli de l'aîne, les formes plus rares de coxarthrose postéro-inférieure peuvent donner des douleurs lombo-fessières et des irradiations postérieures. Il est à noter que des formes combinées peuvent exister associant la coxarthrose (ou la gonarthrose) à une sténose du canal rachidien ;
- **Les tendinopathies péritrochantériennes** : on pense ici aux tendinopathies des fessiers (moyen et petit) ainsi qu'à une entité pathologique moins bien définie que l'on regroupe souvent sous le terme de syndrome « piriforme » ;
- **Les neuropathies périphériques** : d'origine diabétique, alcoolique, ou sur déficience vitaminique, elles peuvent donner le change dans le diagnostic. L'anamnèse permettra souvent de les distinguer et l'EMG/le bilan sanguin apportera le plus souvent la réponse.

**TABLEAU 2**

*Diagnostic différentiel entre les claudications neurogène et vasculaire.*

Caractéristique	Claudication Neurogène	Claudication vasculaire
Origine	Compression des racines nerveuses	Reduction du flux sanguin artériel
Déclenchement	A la marche prolongée ou en position debout	A la marche, surtout en montée ou à rythme soutenu
Soulagement	Repos en position assise ou penchée en avant ou avec un appui antérieur	Repos immobile, peu importe la position
Douleur	Sensation de brûlure, picotements, faiblesse	Crampes musculaires, douleur sourde
Pouls périphériques	Normaux	Diminués ou absents
Signes neurologiques	Possibles	Absents
Trophicité	Normale	Altérée (pâleur, froideur, ulcères, phanères dystrophiques)
Examens complémentaires	IRM/CT scan lombaire	Doppler artériel, artériographie/Angio CT.

## BILAN D'IMAGERIE

En 2025 et depuis plusieurs années déjà, c'est la résonance magnétique qui est le *gold standard* dans l'imagerie du canal étroit. Elle permet de mesurer le canal vertébral, et de voir directement les modifications dégénératives décrites plus haut. Elle permet également de déceler nombre d'autres pathologies dont nous avons parlé, de la hernie discale à l'abcès épidual<sup>14</sup>. Le canal sera analysé en pondération T2 en coupes axiales et sagittales (équivalent d'un myélogramme) et en pondération T1 en coupe sagittale pour bien voir les foramens (figure 3).

La classification de Lausanne est habituellement utilisée pour évaluer la sévérité du canal étroit<sup>15</sup>. Elle distingue 4 stades (ABCD) selon le niveau de rétrécissement du canal et la compression du sac dural sur les coupes axiales. On pourra aussi retrouver une décoaptation des facettes articulaires, signe d'un canal plus sévère qu'il n'y paraît (le patient est couché sur le dos dans l'IRM et la sténose s'aggrave en position debout)

En parallèle de cette classification axiale, l'analyse des coupes sagittales peut montrer le signe du sablier, ou une désorganisation des racines au-dessus de la sténose, qui apparaissent « en boucles » (figure 4).

Bien que l'IRM soit aujourd'hui plus facilement accessible et ne pose pas de questionnement quant à l'irradiation du patient, le scanner garde une place dans la prise en charge du CLE. D'abord, dans les cas où l'IRM est contraindiquée (pacemaker, claustrophobie avérée, corps ferromagnétiques intracorporels (éclats oculaires, balle, etc. on rappellera que les implants

orthopédiques ne sont pas une contre-indication à la résonance magnétique, même dans le site étudié). Ensuite, dans les cas où la compression est majoritairement d'origine osseuse, le CT est plus performant que l'IRM, et sera souvent demandé pour planifier une éventuelle chirurgie de décompression<sup>16</sup>. Pour ce qui est du diagnostic, on considérera un diamètre antéropostérieur comme limite entre 10 et 13 mm et une sténose sévère en dessous de 10 mm. La surface axiale peut aussi être calculée, avec une sténose modérée sous 100 mm<sup>2</sup> et sévère sous 75 mm<sup>2</sup>.

La radiographie de la colonne lombaire n'a plus vraiment sa place en première intention dans le diagnostic de la sténose canalaire lombaire, parce qu'elle ne montre pas directement la cause de la sténose et n'offre que des indices indirects. Elle garde un intérêt dans l'évaluation dynamique d'un spondylolisthésis<sup>17</sup> par exemple, mais sera alors réalisée plus loin dans le processus thérapeutique par le spécialiste. La radiographie *Full Spine* ou l'EOS permettent d'observer un phénomène de compensation de la sténose par rétroversion du bassin, ce qui cause une délordose (similaire à la flexion antérieure qui soulage le patient).

La myélographie est une ancienne technique diagnostique. Mais son caractère invasif grevé de nombreuses complications justifie son abandon.

Il est important de noter que quelle que soit la modalité d'imagerie utilisée, la corrélation radio-clinique est mauvaise dans la sténose canalaire lombaire. Une image impressionnante peut ne traduire que de frustes symptômes et inversement. Elle n'est pas un critère suffisant à la chirurgie<sup>18</sup>.

FIGURE 3

IRM lombaire : Le T2 sagittal observe la queue de cheval (pseudo-myélogramme) (gauche); Le T1 parasagittal observe les foramens (centre) ; le T2 axial observe les racines, foramens, facettes, etc. (droite).

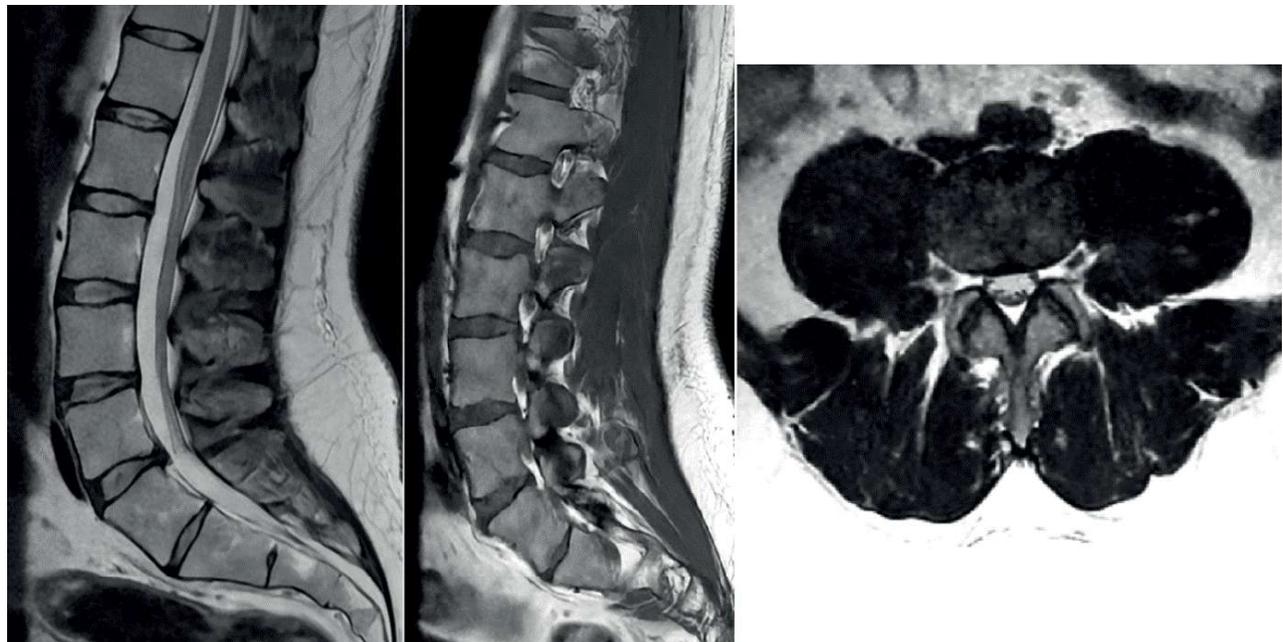


FIGURE 4

IRM T2 sagittale, montrant les racines en boucles au-dessus de la sténose et le signe du sablier.



## THÉRAPEUTIQUE

Plusieurs modalités de traitement existent mais il faut admettre d'emblée que le traitement conservateur de la sténose canalaire lombaire est assez pauvre.

### Les traitements médicamenteux/orthopédiques

- **Les antalgiques et les anti-inflammatoires non stéroïdiens** : ils peuvent avoir un effet sur les lombalgies mais pas sur la claudication intermittente ;
- **Les médicaments antiépileptiques** comme la prégabaline et la gabapentine sont parfois utilisés pour diminuer les symptômes neurologiques. Une méta-analyse de 2023<sup>19</sup> a montré une diminution des scores de douleurs à 3 mois, mais pas d'effet sur les scores fonctionnels, et un taux d'effets secondaires élevés, ne permettant pas de les recommander systématiquement ;
- **La kinésithérapie** n'a pas montré d'efficacité dans le traitement du CLE, mais peut améliorer les douleurs lombaires chroniques et les capacités de compensation de patients souvent déconditionnés ;

- **Les orthèses** : les ceintures lombaires peuvent également avoir un effet sur les lombalgies mais n'améliorent pas les paramètres fonctionnels.

### Les infiltrations

À l'interface entre traitement conservateur et chirurgical, on trouve les infiltrations de corticostéroïdes. Ces procédures ont une efficacité limitée cependant. La durée moyenne d'amélioration des symptômes est de 3 semaines. Elles peuvent donc servir pour passer un cap difficile et invalidant, ou dans l'attente d'une chirurgie.

De nouvelles techniques se développent comme la neuroplastie épurale, mais les niveaux de preuves sont encore faibles et les procédures peu accessibles en pratique.

### Le traitement chirurgical

La chirurgie est la dernière option de traitement et est proposée aux patients présentant des symptômes invalidants et ayant épuisé les possibilités de traitement conservateur. On considère qu'en dehors d'une situation d'urgence le traitement conservateur doit être tenté durant une période de 3 à 6 mois. Cette durée est en rapport avec l'espacement nécessaire entre les infiltrations ou l'application de modalités diverses de traitements. Cet intervalle permet aussi au patient de comprendre sa pathologie et les implications d'un éventuel geste chirurgical.

Différentes techniques existent :

- **La laminectomie** (avec ou sans fusion associée) à ciel ouvert : c'est aujourd'hui encore le *gold standard* du traitement même si d'autres techniques moins invasives existent et ont des résultats prometteurs. Elle consiste en une décompression du rachis par voie postérieure. L'arc postérieur est ouvert ou réséqué, ainsi que le ligament jaune, une partie des facettes articulaires et une partie de la graisse périurale. L'intervention se réalise *a minima*, avec une bonne compréhension de l'origine de la compression et de l'anatomie, pour éviter toute déstabilisation iatrogène du rachis. En cas d'instabilité objectivée en préopératoire, une intervention de fusion sera proposée, par exemple dans les spondylolisthésis instables ou lorsque les clichés radiologiques dynamiques montrent une instabilité segmentaire évidente ;
- **Les laminotomies** : le chirurgien n'enlève pas l'ensemble de la lame mais procède à une résection limitée de celle-ci, associée toujours à une ablation du ligament jaune. Ce principe peut être réalisé par un abord classique, par voie endoscopique ou en technique microscopique. Le traumatisme opératoire est diminué pour le patient, tout comme le risque de déstabilisation du rachis ;
- **Les implants interépineux** : le but de cette intervention est de créer une distraction entre les processus épineux (et de ce fait de tout le segment) afin d'élargir le canal rachidien et les foramen.

- Elle est peu pratiquée aujourd'hui, en raison de son caractère cyphosant du rachis ;
- **Les techniques percutanées** : depuis quelques années la MILD (*Mini Invasive Lumbar Decompression*) a fait son apparition et des études à 5 ans<sup>20</sup> en ont rapporté les résultats encourageants dans certaines situations. Il s'agit d'un procédé où sous contrôle radioscopique, on procède à l'ablation partielle de la lame et du ligament jaune. Cette technique semble limitée aux situations où la sténose est provoquée essentiellement par une hypertrophie du ligament jaune.

## COMPLICATIONS

La décompression amène son lot de complications potentielles, il est important d'en informer le patient avant la chirurgie. On notera : la lésion neurologique, exceptionnelle avec les techniques modernes ; la brèche durale, heureusement rare et réparable en peropératoire ; le sepsis du site opératoire aigu ou tardif, qui sera traité le cas échéant par un lavage et un débridement, puis un traitement antibiotique. Son évolution est de bon pronostic au vu de l'absence de matériel orthopédique. L'hématome post-opératoire peut occasionner des douleurs assez intenses, et dans certains cas plus sévères causer un syndrome de la queue de cheval s'il est compressif. Rappelons qu'il s'agit là d'une urgence absolue nécessitant une réintervention sans délai<sup>9</sup>.

## EVOLUTION POSTOPÉATOIRE

Les soins post-opératoires sont sans particularité. Le drain post-opératoire n'est plus utilisé de façon systématique, le patient est levé l'après-midi de son intervention si celle-ci a lieu le matin, le lendemain si l'après-midi. La durée d'hospitalisation varie surtout selon les comorbidités et l'âge du patient, entre 1 et 4 nuits. On évite l'anticoagulation dans les jours qui suivent l'opération vu le risque d'hématome, mais l'usage d'HBPM (héparine de bas poids moléculaire) ou la reprise de DOAC (direct oral anticoagulants) peut se faire à partir de 48-72h postopératoires. Du point de vue fonctionnel, il n'y a pas de nécessité de port de corset ou de lombostat, les activités ne sont pas limitées, mais on préconise une reprise douce pendant les 3-4 premières semaines, avec de la marche quotidienne et éviter l'alitement. La kinésithérapie n'est pas nécessaire, mais peut être utile pour stimuler les patients plus âgés.

## RÉSULTATS

Cinq études randomisées ont comparé la chirurgie au traitement conservateur<sup>21-23</sup>. On retrouve une amélioration pérenne des douleurs radiculaires et de la claudication neurogène, à 1, 4 et 10 ans. Pour ce qui est des lombalgies, l'amélioration est moins substantielle et moins durable, ce qui s'explique probablement par les autres lésions dégénératives pourvoyeuses de douleurs et presque systématiquement associées à la sténose. L'ajout d'une arthrodèse à la laminectomie ne se justifie pas toujours et l'avantage de la fixation supplémentaire est sujet à discussion.

## CONCLUSION

Les patients présentant une sténose symptomatique du canal lombaire ont souvent une clinique de radiculalgie, lombalgie et claudication neurogène. La présentation est souvent sur un mode chronique et si l'étiologie dégénérative est de loin la plus fréquente, il ne faut pas rater les quelques causes non dégénératives graves. Le diagnostic est clinique et iconographique, avec l'IRM comme examen roi. Le traitement chirurgical montre une amélioration pérenne des douleurs radiculaires et de la claudication neurogène. La décompression minimalement invasive est le *gold standard* thérapeutique, associée ou non à la fusion selon l'instabilité. Les suites opératoires sont simples et les complications rares.

**Conflits d'intérêt : néant.**



## Implications pratiques (*take-home messages*)

- Le canal étroit est une pathologie invalidante, fréquente, touchant les populations âgées et diminuant fortement leur autonomie ;
- L'examen clinique reste peu spécifique. La claudication, la lombalgie et la radiculalgie sont fréquentes ;
- La confirmation diagnostique est obtenue à l'IRM, malgré une corrélation radio-clinique faible ;
- Le traitement conservateur est utile, mais rarement définitif. Les antiépileptiques ne sont pas recommandés ;
- La chirurgie est efficace, peu risquée, et les techniques modernes de moins en moins invasives.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Lee BH, Moon SH, Suk KS, Kim HS, Yang JH, Lee HM. Lumbar Spinal Stenosis: Pathophysiology and Treatment Principle: A Narrative Review. *Asian Spine J.* 2020;14(5):682-93.
2. Jensen RK, Jensen TS, Koes B, Hartvigsen J. Prevalence of lumbar spinal stenosis in general and clinical populations: a systematic review and meta-analysis. *Eur Spine J.* 2020;29(9):2143-2163.
3. Spengler DM. Degenerative stenosis of the lumbar spine. *J Bone Joint Surg Am.* 1987;69(2):305-8.
4. Jensen RK, Skovsgaard CV, Ziegler DS, Schiøttz-Christensen B, Mieritz RM, Andresen AK, *et al.* Surgical trends and regional variation in Danish patients diagnosed with lumbar spinal stenosis between 2002 and 2018: a retrospective registry-based study of 83,783 patients. *BMC Health Serv Res.* 2023;23(1):665.
5. Du Bois M, Szpalski M, Donceel P. A decade's experience in lumbar spine surgery in Belgium: sickness fund beneficiaries, 2000-2009. *Eur Spine J.* 2012;21(12):2693-703.
6. Tye EY, Anderson JT, Haas AR, Percy R, Woods ST, Ahn UM, *et al.* The Timing of Surgery Affects Return to Work Rates in Patients With Degenerative Lumbar Stenosis in a Workers' Compensation Setting. *Clin Spine Surg.* 2017;30(10):E1444-9.
7. Khan I, Bydon M, Archer KR, Sivaganesan A, Asher AM, Alvi MA, *et al.* Impact of occupational characteristics on return to work for employed patients after elective lumbar spine surgery. *Spine J.* 2019;19(12):1969-76.
8. Rydevik B, Brown MD, Lundborg G. Pathoanatomy and pathophysiology of nerve root compression. *Spine.* 1984;9(1):7-15.
9. Miller J, West J, Khawar H, Middleton R. Cauda equina syndrome. *Br J Hosp Med Lond Engl* 2005. 2023;84(11):1-7.
10. Kwon J won, Moon SH, Park SY, Park SJ, Park SR, Suk KS, *et al.* Lumbar Spinal Stenosis: Review Update 2022. *Asian Spine J.* 2022;16(5):789-98.
11. Kim HJ, Chun HJ, Han CD, Moon SH, Kang KT, Kim HS, *et al.* The risk assessment of a fall in patients with lumbar spinal stenosis. *Spine.* 2011;36(9):E588-92.
12. Nadeau M, Rosas-Arellano MP, Gurr KR, Bailey SI, Taylor DC, Grewal R, *et al.* The reliability of differentiating neurogenic claudication from vascular claudication based on symptomatic presentation. *Can J Surg.* 2013;56(6):372-7.
13. Brown MD, Gomez-Marin O, Brookfield KFW, Li PS. Differential diagnosis of hip disease versus spine disease. *Clin Orthop.* 2004;(419):280-4.
14. Alsaleh K, Ho D, Rosas-Arellano MP, Stewart TC, Gurr KR, Bailey CS. Radiographic assessment of degenerative lumbar spinal stenosis: is MRI superior to CT? *Eur Spine J.* 2017;26(2):362-7.
15. 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.* 2010;35(21):1919-24.
16. Kalichman L, Kim DH, Li L, Guermazi A, Hunter DJ. Computed tomography-evaluated features of spinal degeneration: prevalence, intercorrelation, and association with self-reported low back pain. *Spine J Off J North Am Spine Soc.* 2010;10(3):200-8.
17. Lee CY, Park BM, Kim TW, Lee SH. Clinical Implication of Mid-Range Dynamic Instability in Lumbar Degenerative Spondylolisthesis. *Asian Spine J.* 2020;14(4):507-12.
18. Andreisek G, Imhof M, Wertli M, Winklhofer S, Pfirrmann CWA, Hodler J, *et al.* A systematic review of semiquantitative and qualitative radiologic criteria for the diagnosis of lumbar spinal stenosis. *AJR Am J Roentgenol.* 2013;201(5):W735-46.
19. Martínez T, Mariscal G, de la Rubia Ortíz JE, Barrios C. Efficacy and safety of pregabalin and gabapentin in spinal stenosis: a systematic review and meta-analysis. *Front Pharmacol.* 2023;14:1249478.
20. Costandi SJ, Deer TR, Chafin TB, Kim C. Three-year results of the MOTION randomized controlled trial for treatment of lumbar spinal stenosis using the percutaneous mild@ Procedure. *Interv Pain Med.* 2025;4(1):100561.
21. Lee SY, Kim TH, Oh JK, Lee SJ, Park MS. Lumbar Stenosis: A Recent Update by Review of Literature. *Asian Spine J.* 2015;9(5):818-28.
22. 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.* 2000;25(11):1424-35; discussion 1435-1436.
23. Atlas SJ, Keller RB, Wu YA, Deyo RA, Singer DE. Long-term outcomes of surgical and nonsurgical management of lumbar spinal stenosis: 8 to 10 year results from the maine lumbar spine study. *Spine.* 2005;30(8):936-43.
24. Banse X, Kaminski L. Canal lombaire étroit et spondylolisthésis dégénératif Traitement In *Orthopédie pratique - Le bon diagnostic pour le bon traitement - Pathologies rachidiennes*, UCLouvain, Bruxelles, 2022

Travail reçu le 15 avril 2025 ; accepté dans sa version définitive le 26 juin 2025.

AUTEUR CORRESPONDANT :

T. VON WALDBURG  
Hôpitaux Iris Sud Bruxelles  
Service de Chirurgie orthopédique  
Rue Jean Paquot, 63 - 1050 Bruxelles  
E-mail : tvonwaldburg@his-izz.be