

Académie d'Orléans – Tours
Université François-Rabelais

FACULTÉ DE MÉDECINE DE TOURS

Année 2016

N°

Thèse

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

Diplôme d'État

Par

ALLARD SAINT ALBIN Oriane
Née le 03 août 1987 à Talence (Gironde)

Présentée et soutenue publiquement le lundi 19 septembre 2016

Atteintes rachidiennes dans le myélome multiple : Évaluation du devenir des patients non opérés en rémission suivis au CHRU de Tours et impact du traitement orthopédique initial

JURY

Président du jury : Monsieur le professeur FOUQUET Bernard

Membres du jury : Monsieur le professeur GOUPILLE Philippe

Madame le professeur BARILLOT Isabelle

Monsieur le professeur COTTIER Jean-Philippe

Madame le docteur PELLIEUX Sybille

Monsieur le professeur GYAN Emmanuel

DOYEN

Professeur Patrice DIOT

VICE-DOYEN

Professeur Henri MARRET

ASSESEURS

Professeur Denis ANGOULVANT, *Pédagogie*
Professeur Mathias BUCHLER, *Relations internationales*
Professeur Hubert LARDY, *Moyens – relations avec l'Université*
Professeur Anne-Marie LEHR-DRYLEWICZ, *Médecine générale*
Professeur François MAILLOT, *Formation Médicale Continue*
Professeur Philippe ROINGEARD, *Recherche*

SECRETAIRE GENERALE

Madame Fanny BOBLETER

DOYENS HONORAIRES

Professeur Emile ARON (†) – 1962-1966

Directeur de l'Ecole de Médecine - 1947-1962

Professeur Georges DESBUQUOIS (†)- 1966-1972

Professeur André GOUAZE - 1972-1994

Professeur Jean-Claude ROLLAND – 1994-2004

Professeur Dominique PERROTIN – 2004-2014

PROFESSEURS EMERITES

Professeur Alain AUTRET
Professeur Catherine BARTHELEMY
Professeur Jean-Claude BESNARD
Professeur Philippe BOUGNOUX
Professeur Etienne DANQUECHIN-DORVAL
Professeur Olivier LE FLOCH
Professeur Yvon LEBRANCHU
Professeur Elisabeth LECA
Professeur Etienne LEMARIE
Professeur Gérard LORETTE
Professeur Michel ROBERT
Professeur Alain ROBIER

PROFESSEURS HONORAIRES

P. ANTHONIOZ – A. AUDURIER – P. BAGROS – G. BALLON – P. BARDOS – J.L. BAULIEU – C. BERGER – P. BEUTTER – C. BINET – P. BONNET – M. BROCHIER – P. BURDIN – L. CASTELLANI – B. CHARBONNIER – P. CHOUTET – J.P. FAUCHIER – F. FETISSOF – J. FUSCIARDI – G. GINIES – B. GRENIER – A. GOUAZE – M. JAN – J.P. LAMAGNERE – F. LAMISSE – J. LANSAC – Y. LANSON – J. LAUGIER – P. LECOMTE – G. LELORD – G. LEROY – Y. LHUINTE – M. MARCHAND – C. MAURAGE – C. MERCIER – J. MOLINE – C. MORAINÉ – J.P. MUH – J. MURAT – H. NIVET – L. POURCELOT – P. RAYNAUD – D. RICHARD-LENOBLE – J.C. ROLLAND – A. SAINDELLE – J.J. SANTINI – D.SAUVAGE – J. THOUVENOT – B. TOUMIEUX – J. WEILL

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

MM.	ALISON Daniel	Radiologie et imagerie médicale
	ANDRES Christian.....	Biochimie et biologie moléculaire
	ANGOULVANT Denis	Cardiologie
	ARBEILLE Philippe	Biophysique et médecine nucléaire
	AUPART Michel.....	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
	BABUTY Dominique	Cardiologie
	BALLON Nicolas.....	Psychiatrie ; addictologie
Mme	BARILLOT Isabelle	Cancérologie ; radiothérapie
MM.	BARON Christophe.....	Immunologie
	BERNARD Louis	Maladies infectieuses et maladies tropicales
	BODY Gilles.....	Gynécologie et obstétrique
	BONNARD Christian.....	Chirurgie infantile
Mme	BONNET-BRILHAULT Frédérique	Physiologie
MM.	BRILHAULT Jean	Chirurgie orthopédique et traumatologique
	BRUNEREAU Laurent	Radiologie et imagerie médicale
	BRUYERE Franck.....	Urologie
	BUCHLER Matthias	Néphrologie
	CALAIS Gilles	Cancérologie, radiothérapie
	CAMUS Vincent.....	Psychiatrie d'adultes
	CHANDENIER Jacques	Parasitologie, mycologie
	CHANTEPIE Alain	Pédiatrie
	COLOMBAT Philippe	Hématologie, transfusion
	CONSTANS Thierry.....	Médecine interne, gériatrie
	CORCIA Philippe	Neurologie
	COSNAY Pierre	Cardiologie
	COTTIER Jean-Philippe.....	Radiologie et imagerie médicale
	COUET Charles.....	Nutrition
	DE LA LANDE DE CALAN Loïc	Chirurgie digestive
	DE TOFFOL Bertrand	Neurologie
	DEQUIN Pierre-François.....	Thérapeutique
	DESTRIEUX Christophe	Anatomie
	DIOT Patrice	Pneumologie
	DU BOUEXIC de PINIEUX Gonzague	Anatomie & cytologie pathologiques
	DUCLUZEAU Pierre-Henri.....	Médecine interne, nutrition
	DUMONT Pascal	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
	EL HAGE Wissam.....	Psychiatrie adultes
	EHRMANN Stephan	Réanimation d'urgence
	FAUCHIER Laurent	Cardiologie
	FAVARD Luc	Chirurgie orthopédique et traumatologique
	FOUQUET Bernard.....	Médecine physique et de réadaptation
	FRANCOIS Patrick	Neurochirurgie
	FROMONT-HANKARD Gaëlle	Anatomie & cytologie pathologiques
	GAILLARD Philippe	Psychiatrie d'adultes
	GOGA Dominique.....	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
	GOUDEAU Alain.....	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
	GOUPILLE Philippe	Rhumatologie
	GRUEL Yves	Hématologie, transfusion
	GUERIF Fabrice	Biologie et médecine du développement et de la reproduction
	GUILMOT Jean-Louis	Chirurgie vasculaire, médecine vasculaire
	GUYETANT Serge.....	Anatomie et cytologie pathologiques
	GYAN Emmanuel.....	Hématologie, transfusion
	HAILLOT Olivier.....	Urologie

	HALIMI Jean-Michel.....	Thérapeutique
	HANKARD Régis	Pédiatrie
	HERAULT Olivier	Hématologie, transfusion
	HERBRETEAU Denis	Radiologie et imagerie médicale
Mme	HOMMET Caroline.....	Médecine interne, gériatrie
MM.	HUTEN Noël.....	Chirurgie générale
	LABARTHE François	Pédiatrie
	LAFFON Marc.....	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale, médecine d'urgence
	LARDY Hubert	Chirurgie infantile
	LAURE Boris.....	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
	LECOMTE Thierry	Gastroentérologie, hépatologie
	LESCANNE Emmanuel.....	Oto-rhino-laryngologie
	LINASSIER Claude.....	Cancérologie, radiothérapie
	MACHET Laurent.....	Dermato-vénéréologie
	MAILLOT François	Médecine interne, gériatrie
	MARCHAND-ADAM Sylvain	Pneumologie
	MARRET Henri.....	Gynécologie-obstétrique
Mme	MARUANI Annabel.....	Dermatologie-vénéréologie
MM.	MEREGHETTI Laurent.....	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
	MORINIERE Sylvain	Oto-rhino-laryngologie
Mme	MOUSSATA Driffa.....	Gastro-entérologie
MM.	MULLEMAN Denis	Rhumatologie
	ODENT Thierry.....	Chirurgie infantile
	PAGES Jean-Christophe.....	Biochimie et biologie moléculaire
	PAINTAUD Gilles	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
	PATAT Frédéric.....	Biophysique et médecine nucléaire
	PERROTIN Dominique.....	Réanimation médical, médecine d'urgence
	PERROTIN Franck	Gynécologie-obstétrique
	PISELLA Pierre-Jean	Ophthalmologie
	QUENTIN Roland.....	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
	REMERAND Francis	Anesthésiologie et réanimation, médecine d'urgence
	ROINGEARD Philippe.....	Biologie cellulaire
	ROSSET Philippe	Chirurgie orthopédique et traumatologique
	ROYERE Dominique	Biologie et médecine du développement et de la reproduction
	RUSCH Emmanuel	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
	SALAME Ephrem	Chirurgie digestive
	SALIBA Elie	Biologie et médecine du développement et de la reproduction
Mme	SANTIAGO-RIBEIRO Maria.....	Biophysique et médecine nucléaire
MM.	SIRINELLI Dominique	Radiologie et imagerie médicale
	THOMAS-CASTELNAU Pierre.....	Pédiatrie
Mme	TOUTAIN Annick.....	Génétique
MM.	VAILLANT Loïc.....	Dermato-vénéréologie
	VELUT Stéphane	Anatomie
	VOURC'H Patrick	Biochimie et biologie moléculaire
	WATIER Hervé.....	Immunologie

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

M.	LEBEAU Jean-Pierre
Mme	LEHR-DRYLEWICZ Anne-Marie

PROFESSEURS ASSOCIES

MM.	MALLET Donatien	Soins palliatifs
	POTIER Alain	Médecine Générale
	ROBERT Jean.....	Médecine Générale

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme	ANGOULVANT Théodora	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
M.	BAKHOS David	Physiologie
Mme	BERNARD-BRUNET Anne	Cardiologie
M.	BERTRAND Philippe.....	Biostatistiques, informatique médical et technologies de communication
Mmes	BLANCHARD Emmanuelle	Biologie cellulaire
	BLASCO Hélène	Biochimie et biologie moléculaire
M.	BOISSINOT Éric.....	Physiologie
Mme	CAILLE Agnès.....	Biostatistiques, informatique médical et technologies de communication
M.	DESOUBEAUX Guillaume	Parasitologie et mycologie
Mmes	DOMELIER Anne-Sophie.....	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
	DUFOUR Diane.....	Biophysique et médecine nucléaire
	FOUQUET-BERGEMER Anne-Marie	Anatomie et cytologie pathologiques
M.	GATAULT Philippe	Néphrologie
Mmes	GAUDY-GRAFFIN Catherine	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
	GOUILLEUX Valérie.....	Immunologie
	GUILLOU-GRAMMATICO Leslie	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
MM.	HOARAU Cyrille	Immunologie
	HOURIOUX Christophe.....	Biologie cellulaire
Mmes	LARTIGUE Marie-Frédérique.....	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
	LE GUELLEC Chantal.....	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
	MACHET Marie-Christine.....	Anatomie et cytologie pathologiques
MM.	PIVER Eric.....	Biochimie et biologie moléculaire
	ROUMY Jérôme	Biophysique et médecine nucléaire
	PLANTIER Laurent.....	Physiologie
Mme	SAINT-MARTIN Pauline.....	Médecine légale et droit de la santé
MM.	SAMIMI Mahtab.....	Dermatologie-vénérologie
	TERNANT David	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique

MAITRES DE CONFERENCES

Mmes	AGUILLON-HERNANDEZ Nadia	Neurosciences
	ESNARD Annick	Biologie cellulaire
M.	LEMOINE Maël	Philosophie
Mme	MONJAUZE Cécile.....	Sciences du langage - orthophonie
M.	PATIENT Romuald.....	Biologie cellulaire
Mme	RENOUX-JACQUET Cécile	Médecine Générale

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE

M.	IVANES Fabrice	Cardiologie
----	----------------------	-------------

CHERCHEURS INSERM - CNRS - INRA

M.	BOUAKAZ Ayache	Directeur de Recherche INSERM – UMR INSERM 930
Mmes	BRUNEAU Nicole.....	Chargée de Recherche INSERM – UMR INSERM 930
	CHALON Sylvie.....	Directeur de Recherche INSERM – UMR INSERM 930
MM.	CHARBONNEAU Michel	Directeur de Recherche CNRS – UMR CNRS 7292
	COURTY Yves	Chargé de Recherche CNRS – UMR INSERM 1100
	GAUDRAY Patrick.....	Directeur de Recherche CNRS – UMR CNRS 7292
	GILLOT Philippe.....	Chargé de Recherche INRA – UMR INRA 1282

	GOUILLEUX Fabrice.....	Directeur de Recherche CNRS – UMR CNRS 7292
Mmes	GOMOT Marie.....	Chargée de Recherche INSERM – UMR INSERM 930
	GRANDIN Nathalie.....	Chargée de Recherche CNRS – UMR CNRS 7292
	HEUZE-VOURCH Nathalie	Chargée de Recherche INSERM – UMR INSERM 1100
MM.	KORKMAZ Brice	Chargé de Recherche INSERM – UMR INSERM 1100
	LAUMONNIER Frédéric	Chargé de Recherche INSERM - UMR INSERM 930
	LE PAPE Alain	Directeur de Recherche CNRS – UMR INSERM 1100
Mme	MARTINEAU Joëlle.....	Chargée de Recherche INSERM – UMR INSERM 930
MM.	MAZURIER Frédéric	Directeur de Recherche INSERM – UMR CNRS 7292
	MEUNIER Jean-Christophe	Chargé de Recherche INSERM – UMR INSERM 966
	RAOUL William	Chargé de Recherche INSERM – UMR CNRS 7292
Mme	RIO Pascale	Chargée de Recherche INSERM – UMR INSERM 1069
M.	SI TAHAR Mustapha	Directeur de Recherche INSERM – UMR INSERM 1100

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Pour l'Ecole d'Orthophonie

Mme	DELORE Claire	Orthophoniste
MM.	GOUIN Jean-Marie.....	Praticien Hospitalier
	MONDON Karl.....	Praticien Hospitalier
Mme	PERRIER Danièle	Orthophoniste

Pour l'Ecole d'Orthoptie

Mme	LALA Emmanuelle.....	Praticien Hospitalier
M.	MAJZOUB Samuel	Praticien Hospitalier

Pour l'Ethique Médicale

Mme	BIRMELE Béatrice	Praticien Hospitalier
-----	------------------------	-----------------------

SERMENT D'HIPPOCRATE



En présence des Maîtres de cette Faculté,
de mes chers condisciples
et selon la tradition d'Hippocrate,
je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur
et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent,
et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux
ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira
les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira
pas
à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres,
je rendrai à leurs enfants
l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime
si je suis fidèle à mes promesses.
Que je sois couvert d'opprobre
et méprisé de mes confrères
si j'y manque.

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Bernard Fouquet,

Chef de service de Médecine Physique et de Réadaptation du CHRU de Tours, Praticien Hospitalo-Universitaire,

J'ai été très honorée d'apprendre la spécialité de Médecine Physique et Réadaptation à vos côtés. Je vous remercie pour la qualité de votre enseignement. Votre connaissance, votre rigueur et votre pertinence demeureront pour moi une référence. Veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de mon plus grand respect.

A Madame le Docteur Sybille Pellieux,

Praticien Hospitalier dans le service de Médecine Physique et de Réadaptation du CHRU de Tours,

Je te remercie de m'avoir confié ce travail et de m'avoir guidé avec pertinence dans l'élaboration de cette thèse. C'est pour moi un honneur de t'avoir comme directrice de thèse. Je te remercie pour ta disponibilité, tes conseils et ton soutien qui m'ont été précieux durant toute cette dernière année d'internat. J'espère avoir été à la hauteur de tes attentes. Je te prie d'accepter mon profond respect.

A Monsieur le Professeur Emmanuel Gyan,

Chef de service d'Hématologie et Thérapie Cellulaire au CHRU de Tours, Praticien Hospitalo-Universitaire,

J'ai été très honorée que vous acceptiez d'être membre du jury de ma thèse. Je vous remercie pour votre confiance et pour l'intérêt que vous avez bien voulu porter à ce travail. Je vous prie d'accepter l'expression de mon plus profond respect et le témoignage de ma sincère reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Philippe Goupille,

Chef de service de Rhumatologie au CHRU de Tours, Praticien Hospitalo-Universitaire,

Je vous remercie d'avoir accepté de siéger au jury de ma soutenance de thèse et de l'intérêt que vous avez porté à ce travail. Je vous prie d'accepter mes sincères reconnaissances et mon profond respect.

A Monsieur le Professeur Jean-Philippe Cottier,

Praticien Hospitalo-Universitaire dans le service de Radiologie et Imagerie médicale au CHRU de Tours,

Je vous suis reconnaissante de me faire l'honneur d'être membre du jury de ma soutenance de thèse et d'apporter vos connaissances à la critique de ce travail. Je vous prie d'accepter mes respectueuses considérations et mon profond respect.

A Madame le Professeur Isabelle Barillot,

Praticien Hospitalo-Universitaire dans le service de Cancérologie Radiothérapie au CHRU de Tours,

Je vous remercie d'avoir accepté de siéger au jury de ma soutenance de thèse et d'estimer ce travail. Je vous prie d'accepter mes sincères reconnaissances et mon profond respect.

A Monsieur le Docteur Julien Nardoux,

Chef de Clinique Assistant dans le service de Médecine Physique et de Réadaptation au CHRU de Tours,

Merci pour ton soutien durant ces quatre années d'internat. C'est un plaisir de travailler à tes côtés. Je te prie d'accepter mon profond respect.

A Madame le Docteur Florence Doury-Panchout,

Praticien Hospitalier dans le service de Médecine Physique et de Réadaptation au CHRU de Tours,

Je te remercie pour l'aide et le soutien que tu m'as apporté pendant mon internat. Je te prie d'accepter mon profond respect.

A Monsieur le Docteur Jean-Charles Métivier,

Praticien Hospitalier dans le service de Médecine Physique et de Réadaptation du CHIC Amboise Château-Renault,

J'ai apprécié les six mois passés à tes côtés dans le service, tu m'as beaucoup appris. Je te prie d'accepter mon profond respect.

A Monsieur le Docteur Abdelkhalek Razik,

Chef de Service de Médecine Physique et de Réadaptation du CH de Blois,

Je vous remercie pour l'enseignement que vous m'avez apporté durant les six premiers mois de mon internat. Je vous prie d'accepter mes sincères reconnaissances et mon profond respect.

Aux médecins du centre de rééducation fonctionnelle de « Bel Air » à la Membrolle sur Choisille.

Aux médecins du service de neurologie de l'hôpital d'Orléans.

Aux médecins du service de rhumatologie au centre hospitalier de Blois.

Aux médecins du service de SSR Gériatrie de l'hôpital d'Orléans.

Aux cadres, infirmières, aides-soignantes, rééducateurs, éducateurs physiques, diététiciennes, secrétaires du service de Médecine Physique et de Réadaptation de l'hôpital de Château-Renault et du CHRU de Tours.

A mes parents Gerty et Luc,

Merci d'avoir toujours été à mes côtés, avec amour et tendresse. Merci d'avoir cru en moi et d'avoir été de si bons modèles. Je vous suis reconnaissante pour tout ce que je suis aujourd'hui.

A ma sœur Laury,

Mon idole, ma meilleure amie. Merci pour ton amour et ton soutien durant toutes ces années de dur labeur à la faculté de médecine. A jamais dans mon cœur.

A ma marraine Marie-Line,

Merci pour tout. Tu as toujours été présente. Ton affection et ton soutien m'ont été d'un grand secours.

A toute ma famille.

A Justin,

Merci pour ton amour et ton soutien durant cette dernière année d'internat. Merci d'avoir été si patient. Je suis heureuse d'avoir rencontré quelqu'un d'aussi merveilleux que toi et il me tarde de vivre ce que l'avenir nous réserve.

A mes amis,

Noëlle (purée tu me manques mi amor), Carlyne (ma duettiste et amie très chère), Amandine (amie, sous colleuse et globe trotteuse à quand notre prochaine virée ma Chou), Audrey (je ne parle pas trop), Emmanuelle (ah la la toutes ces heures passées entre la BU et la cafet), Natacha (bientôt ton tour Tachou), Maëva, Audrey-Anne, Patricia, Isabela, Mariachiara, Lisa et Solène qui m'ont aidé durant toutes ces années d'internat.

A tous les kékés de Bordeaux en faculté de médecine et de pharmacie, que de belles années.

RÉSUMÉ

Introduction : La prise en charge orthopédique ou chirurgicale des atteintes rachidiennes myélomateuses est à ce jour non consensuelle et très controversée. D'importants progrès thérapeutiques ont permis une survie plus longue de ces patients. L'objectif de cette étude est d'évaluer le devenir des patients en rémission suivis au CHRU de Tours entre 1999 et 2014 ayant eu des atteintes rachidiennes non opérées dans le cadre d'un myélome multiple et l'impact du traitement orthopédique initial. Le critère de jugement principal était l'évaluation des incapacités ressenties par le questionnaire EIFEL. Les critères de jugement secondaires étaient l'évaluation de la qualité de vie par le questionnaire SF 36, l'évaluation des douleurs chroniques et la survenue d'évènement osseux par auto questionnaire. **Matériel et méthodes** : Il s'agissait d'une étude transversale, monocentrique, en soins courants, menée dans le service de Médecine Physique et de Réadaptation du CHRU de Tours après un recueil de données rétrospectif. L'ensemble des patients inclus ont été informés par courrier et leur consentement a été recueilli. **Résultats** : Sur 443 dossiers, 91 ont été sélectionnés et 46 ont été inclus. Le score EIFEL moyen était de $5,00 \pm 5,42$ dans le groupe avec corset et $5,61 \pm 5,40$ dans le groupe sans corset ($p=0,72$). La qualité de vie moyenne totale était de $62,66 \pm 23,23$ dans le groupe corset et de $61,39 \pm 22,7$ dans l'autre groupe ($p=0,86$). L'EVA moyenne était de $4,33 \pm 3,28$ dans le groupe corset et de $3,80 \pm 2,34$ dans l'autre groupe ($p=0,58$). Dans le groupe corset, 9 patients sur 15 soit 60% des patients font au moins un évènement osseux, dans l'autre groupe 14 patients sur 31 soit 45,16% des patients ($p=0,53$). **Conclusion** : Notre étude permet d'évaluer le devenir des patients inclus mais pas de mesurer l'impact du traitement orthopédique.

Mots clés : myélome rachidien, appareillage, traitement non chirurgical

Spinal myeloma: Assessment of non surgical patients in remission followed in CHRU of Tours and impact of initial orthopaedic treatment

ABSTRACT

Introduction: Orthopaedic or surgical management of spinal myeloma is today non consensual and controversy. Significant therapeutic advance allowed a longer survival. The aim of this study is the assessment of non-surgical patients with multiple myeloma in remission followed in University Hospital of Tours between 1999 and 2014 and the impact of initial orthopaedic treatment. The primary endpoint was the assessment of disabilities with the EIFEL questionnaire. Secondary endpoints were the evaluation of quality of life with the SF 36 questionnaire, evaluation of chronic pain and skeletal-related events by self-questionnaire.

Methods: It was a transversal study, unicentric, in routine care conducted in the Physical Medicine and Rehabilitation of the Tours CHRU after a collection of retrospective data. All patients included were informed and their consent has been obtained.

Results: Among 443 cases, 91 were selected and 46 were included. The EIFEL score was 5.00 ± 5.42 in the group with brace and 5.61 ± 5.40 in the group without brace ($p=0.72$). The total quality of life was 62.66 ± 23.23 in the brace group and 61.39 ± 22.76 in the other group. In the brace group, 9 out of 15 patients had an event bone meaning 60%, in the other group 14 out of 31 patients meaning 46.16% ($p=0.53$).

Conclusion: This study assesses the future of included patients but not the impact of non-surgical treatment.

Key words: Spinal myeloma, bracing, non surgical treatment

SOMMAIRE

<u>1. INTRODUCTION</u>	15
1.1 Le myélome multiple	16
1.1.1 Généralités	16
1.1.2 Pronostic	16
1.1.3 Physiopathologie	16
1.1.4 Atteintes rachidiennes dans le myélome multiple	17
1.1.5 Imagerie des lésions ostéo-médullaires dans le myélome multiple	18
1.1.5.1 <i>Imagerie et suivi des atteintes rachidiennes</i>	19
1.1.5.2 <i>Scores en imagerie des atteintes rachidiennes secondaires</i>	20
1.1.6 Traitements du myélome multiple	21
1.1.6.1 <i>Chimiothérapie</i>	22
1.1.6.2 <i>Radiothérapie externe</i>	23
1.2 Traitement orthopédique des atteintes rachidiennes dans le myélome multiple	24
1.2.1 Traitement chirurgical des atteintes rachidiennes dans le myélome multiple	24
1.2.1.1 <i>Chirurgie</i>	24
1.2.1.2 <i>Gestes percutanés</i>	24
1.2.2 Traitement non chirurgical des atteintes rachidiennes dans le myélome multiple	25
1.2.2.1 <i>Décubitus dorsal strict</i>	25
1.2.2.2 <i>Reverticalisation progressive sur table</i>	26
1.2.2.3 <i>Appareillage</i>	27
1.2.2.4 <i>Association des différentes méthodes</i>	28
<u>2. MATÉRIEL et MÉTHODE</u>	31
2.1 Problématique	31
2.2 Objectifs de l'étude	31
2.2.1 Objectif principal	31
2.2.2 Objectifs secondaires	31
2.3 Type d'étude	31
2.4 Critères d'inclusion et d'exclusion	31
2.4.1 Critères d'inclusion	31
2.4.2 Critères d'exclusion	31
2.5 Critères étudiés	32
2.5.1 Critère de jugement principal	32

2.5.2 Critères de jugement secondaires	32
2.5.3 Autres paramètres recueillis	33
2.6 Schéma de l'étude	33
2.7 Analyse statistique	33
<u>3. RÉSULTATS</u>	34
3.1 Caractéristiques de la population	34
3.1.1 Population sélectionnée et population incluse	34
3.1.2 Population incluse	34
3.2 Critères de jugement principal et secondaires	34
3.2.1 Critère de jugement principal : score EIFEL	34
3.2.2 Critères de jugement secondaires	34
3.2.2.1 <i>Qualité de vie score SF 36</i>	34
3.2.2.2 <i>Nouveaux évènements osseux</i>	35
3.2.2.3 <i>Douleur moyenne EVA</i>	36
3.3 Analyse complémentaire	37
3.3.1 Patients en décubitus dorsal strict	37
3.3.1.1 <i>Critère de jugement principal</i>	37
3.3.1.2 <i>Critères de jugement secondaires</i>	37
3.3.2 Patients reverticalisés sur table	38
3.3.2.1 <i>Critère de jugement principal</i>	38
3.3.2.2 <i>Critères de jugement secondaires</i>	38
3.3.3 Association des trois méthodes	39
3.3.3.1 <i>Critère de jugement principal</i>	39
3.3.3.2 <i>Critères de jugement secondaires</i>	40
3.3.4 Analyse de facteurs influençant la survenue de nouveaux évènements osseux	40
3.3.4.1 <i>Survenue forte douleur</i>	40
3.3.4.2 <i>Survenue nouvelle fracture</i>	40
3.3.4.3 <i>Sensation aggravation statique rachidienne</i>	40
3.3.4.4 <i>EVA moyenne ≥ 5</i>	40
3.3.4.5 <i>Perte de taille ≥ 4 cm</i>	40
<u>4. DISCUSSION</u>	41
<u>5. CONCLUSION</u>	46
<u>6. TABLEAUX</u>	47
<u>7. FIGURES</u>	60
<u>8. ANNEXES</u>	64
<u>9. RÉFÉRENCES</u>	68

1. INTRODUCTION

Le myélome multiple est la 2ème hémopathie maligne par ordre de fréquence après le lymphome malin [1]. Les manifestations osseuses dominent le tableau clinique, avec une atteinte vertébrale estimée à 70% responsable à court terme de douleurs rachidiennes aiguës et un risque d'atteinte médullaire représentant un risque neurologique [2].

A moyen et long terme, ces atteintes osseuses peuvent occasionner des douleurs chroniques, une incapacité fonctionnelle et une altération de la qualité de vie [3] [4].

Les importants progrès thérapeutiques ont permis une amélioration de la prise en charge des patients atteints d'un myélome multiple, leur permettant une survie plus longue. Cela justifie d'autant plus la prise en charge des atteintes rachidiennes chez les myéломateux. Elle peut être chirurgicale ou orthopédique, et est à ce jour non consensuelle et très controversée. La prise en charge rééducative est sans doute à développer.

L'objectif général de cette étude est d'évaluer le devenir des patients en rémission ayant eu des atteintes rachidiennes non opérées dans le cadre d'un myélome multiple et l'impact du traitement orthopédique initial.

1.1 Le myélome multiple

1.1.1 Généralités

Le myélome multiple ou maladie de Kahler est une hémopathie maligne caractérisée par une prolifération clonale de plasmocytes tumoraux envahissant la moelle osseuse hématopoïétique supérieure à 10% [5]. Il est précédé d'un état « pré myélomateux » nommé dysglobulinémie monoclonale d'origine indéterminée.

Le myélome multiple représente environ 10% des cancers hématologiques. En France, l'incidence annuelle est de 5 à 6/100 000 habitants soit environ 3 000 nouveaux cas diagnostiqués chaque année [2]. La médiane de survie est de 5 à 7 ans, avec une médiane d'âge de 72 ans [6].

Chez les patients de moins de 60 ans, la survie à 10 ans est approximativement de 30% [7].

1.1.2 Pronostic

Le pronostic global du myélome multiple reste péjoratif.

Ce dernier est estimé selon la classification de Salmon et Durie qui reflète l'importance de la masse tumorale selon le taux d'immunoglobuline plasmatique, le taux d'hémoglobine, la calcémie, la créatinémie et de l'atteinte osseuse notamment rachidienne [8]. *Figure 1*.

Sur le plan osseux, le stade 1 correspond à l'absence de lésion osseuse ou la présence d'un plasmocytome solitaire. Le stade 3 correspond à la présence d'au moins 3 lésions osseuses avec ou sans fracture. Le stade 2 est un stade intermédiaire ne correspondant ni au 1 ni au 3.

L'International Staging System (ISS) est aussi un score utilisé, il prend en compte le taux de bêta 2 globulines, la fonction rénale et l'albuminémie [9]. *Figure 2*

1.1.3 Physiopathologie

Le tissu osseux est en perpétuel remodelage, entre une ostéoformation médiée par les ostéoblastes qui fabriquent et organisent la matrice extracellulaire et une ostéorésorption médiée par les ostéoclastes. De nombreux facteurs locaux et systémiques régulent ces mécanismes tels que les cytokines, les facteurs de croissance hématopoïétiques, les prostaglandines, le système RANK/RANKL/ostéoprotégérine ou encore les hormones intervenant dans le métabolisme phosphocalcique comme les corticostéroïdes, les hormones sexuelles, la parathormone ou la calcitonine [10].

L'infiltration plasmocytaire liée au myélome multiple est responsable d'un dysfonctionnement médullaire qui entraîne une anémie, une perturbation du remodelage osseux pouvant entraîner une hypercalcémie et une sécrétion d'une protéine monoclonale dans le sang et/ou les urines [1] [2].

L'exacte pathogénèse est inconnue, mais certains facteurs environnementaux comme l'exposition aux herbicides ou insecticides peuvent concourir à sa survenue [5] [11].

Ce découplage du remodelage osseux se traduit par une augmentation de l'activité ostéoclastique et une inhibition de la reconstruction osseuse ostéoblastique, sous l'influence de la sécrétion de cytokines activatrices des ostéoclastes par les cellules myélomateuses [2]. S'en suit un déficit de formation osseuse qui peut être associé à des lésions ostéolytiques et d'une diminution de la densité osseuse favorisant ainsi la survenue de fracture osseuse. Ces atteintes sont souvent regroupées sous le terme « d'évènements osseux » [4].

La distribution des lésions néoplasiques de la moelle osseuse est parallèle à la distribution du tissu hématopoïétique dans le squelette osseux [12] [13]. Cela explique donc la localisation des atteintes osseuses dans le myélome multiple qui concerne principalement le squelette axial (crâne, rachis, bassin, gril costal) et les os longs (humérus, fémur).

Dans de rares cas, on peut observer un plasmocytome solitaire caractérisé par une lésion osseuse unique souvent lytique accompagné d'une immunoglobuline monoclonale en faible quantité [1] [12].

1.1.4 Atteintes rachidiennes dans le myélome multiple

Plus de 90% des patients atteints d'un myélome développent des lésions ostéolytiques au cours de leur maladie [11].

L'atteinte vertébrale dans le myélome multiple est estimée à 70%, touchant principalement le rachis dorsolombaire [2] [4] avec 80% des atteintes situées entre les niveaux D6 et L4 et 50% des atteintes entre D11 et L1.

On note une similitude avec les patients présentant une ostéoporose post ménopausique probablement en lien avec des propriétés biomécaniques dans la région dorsolombaire [4]. Cette région est une interface entre une région relativement stable le rachis thoracique et une région plus mobile le rachis lombaire [14] [15]. Cette rupture de l'harmonie du mouvement expose cette région à des contraintes mécaniques, créant ainsi une instabilité responsable d'une fragilité accrue et donc un risque accru de fracture [16] [17]. L'évolution naturelle de l'ostéoporose révèle que les premiers tassements vertébraux siègent le plus souvent à la charnière dorsolombaire puis s'étendent de part et d'autre [18].

Parmi ces atteintes vertébrales, dans 10 à 15% des cas il existe une compression médullaire ou radiculaire [12], comportant un risque neurologique.

Ces atteintes se caractérisent par une déminéralisation osseuse diffuse ou locale, des lésions lytiques pouvant évoluer vers un tassement vertébral ou encore une épидurite.

La survenue d'une épидurite est due à une extension par contiguïté d'une atteinte osseuse voisine dans l'espace épидural. Une épидurite isolée sans atteinte osseuse reste exceptionnelle. L'atteinte épидurale pourrait se développer à partir d'un ganglion lymphatique paravertébral, par extension à travers le trou de conjugaison. Selon une autre hypothèse, le tissu lymphoïde présent dans l'espace épидural pourrait être à l'origine de l'épidurite myélomateuse [4] [19].

Une compression médullaire peut être observée chez 5% des patients atteints d'un myélome multiple [19].

Elle s'explique par une réduction du calibre du canal médullaire sur un recul du mur postérieur dans le cas d'une atteinte vertébrale ou sur une épидurite [4] [20].

La douleur est le principal symptôme traduisant ces atteintes rachidiennes [4]. Il peut s'agir d'une douleur osseuse localisée ou d'une douleur radiculaire s'il existe une atteinte nerveuse [4].

A long terme, ces atteintes rachidiennes peuvent entraîner des douleurs rachidiennes chroniques, une déformation rachidienne le plus souvent en cyphose évolutive et la perte de hauteur des corps vertébraux rachidiens [9]. Cela peut avoir un retentissement physique, fonctionnel ou encore psychologique [4].

1.1.5 Imagerie des lésions ostéo-médullaires dans le myélome multiple

Différents examens d'imagerie permettent de caractériser l'atteinte rachidienne dans le myélome multiple qui peut être une infiltration médullaire diffuse, une lésion lytique myélomateuse, un tassement vertébral myélomateux ou encore une épидurite.

Les lésions rachidiennes dans le myélome multiple sont diagnostiquées par la radiographie standard demandée systématiquement lors du bilan initial de la maladie, mettant en évidence des lésions lytiques diffuses ou focales à type géodes à l'emporte pièce ou des lacunes ovalaires ou rondes bien limitées sans réaction osseuse [1].

La déminéralisation osseuse diffuse peut être la seule anomalie, liée à l'infiltration médullaire osseuse et à l'activité ostéoclastique rendant difficile la différenciation avec une ostéoporose commune sur une radiographie standard [1] [11] [12].

D'autres investigations sont nécessaires devant la découverte d'une atteinte rachidienne ou une symptomatologie douloureuse, d'autant plus qu'il existe 30 à 70% de faux négatifs à la radiographie standard qui a une faible sensibilité [1] [11].

Le scanner (TDM) du rachis, qui a une bonne sensibilité et une bonne spécificité, est utile pour examiner l'os cortical, et permet de détecter une épидurite, une ostéolyse, d'apprécier l'instabilité d'une lésion vertébrale et d'estimer le risque fracturaire d'une lésion osseuse [1].

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) rachidienne est cependant l'examen le plus recommandé [1,2], même si une IRM rachidienne normale n'exclue pas le diagnostic d'atteinte rachidienne [21].

Les lésions myélomateuses à l'IRM apparaissent en hyposignal T1, en hypersignal T2 et STIR et fixent le gadolinium [1] [12]. Il existe différentes possibilités de résultats : l'aspect normal qui n'exclue pas le diagnostic d'atteinte rachidienne, l'aspect poivre et sel hétérogène, l'aspect de lésion focale, l'aspect d'infiltration diffuse homogène et l'aspect mixte associant une infiltration diffuse et des atteintes focales [12].

Les lésions focales ont un aspect particulier de lésion en cocarde à centre hypo-intense après fixation au gadolinium [1].

L'IRM aurait par ailleurs une valeur pronostique. En effet il a été décrit que le nombre de lésions focales semble être corrélé avec la réponse sous traitement et la durée de survie des patients myélomateux [22] [23].

Le TEP Scanner (TEP/TDM) est un examen sensible et spécifique pour détecter l'infiltration myélomateuse focale ou diffuse et peut être réalisé pour évaluer une localisation extra-médullaire de la maladie [11] [24] [25]. Il doit être réalisé à distance (au moins un mois) des traitements par chimiothérapie et radiothérapie du fait de l'existence d'hyperfixations résiduelles responsables de faux-positifs [11], avec des lésions apparaissent sous forme d'un foyer d'hyperfixation du traceur. Il a un intérêt chez les patients qui présentent des contre-indications à l'IRM.

L'apport de l'IRM et du TEP/TDM a conduit à l'élaboration d'une nouvelle classification de Durie et Salmon : la classification de Durie et Salmon Plus permettant une meilleure discrimination des stades II et III en mettant en évidence des infiltrations médullaires diffuses [26]. *Figure 3.*

L'ostéodensitométrie osseuse par absorptiométrie biphotonique est un examen qui permet de mettre en évidence une ostéoporose, c'est-à-dire une diminution de la densité minérale osseuse. Des études ont suggérées que la densité osseuse était plus basse au cours du myélome, en particulier sur le secteur rachidien avec une amélioration au décours du traitement [27] [28]. Cela participe au risque fracturaire notamment rachidien des patients atteints de myélome multiple [29]. Cela s'explique par une altération du remodelage osseux anormalement élevé au cours du myélome multiple. Les dernières recommandations ne sont pas en faveur de la réalisation d'une densitométrie osseuse au diagnostic initial de myélome multiple [30].

1.1.5.1 Imagerie et suivi des atteintes rachidiennes

Les techniques d'imagerie peuvent aussi permettre un suivi du patient avec l'appréciation de la réponse au traitement et la détection d'une rechute. Chaque modalité d'imagerie présente des atouts et des défauts qu'il convient de connaître dans le suivi des lésions osseuses dans le myélome multiple.

Il est décrit que la chimiothérapie et la radiothérapie induisent des modifications précoces de la moelle hématopoïétique, avec l'apparition d'un œdème et d'une inflammation puis d'une hypocellularité et d'une augmentation du contenu graisseux qui pourraient être marqueurs de bonne réponse au traitement [31].

Actuellement il n'existe aucune recommandation pour le suivi radiologique des atteintes rachidiennes myélomateuses après traitement, d'autant que la maladie peut être présente avec une imagerie normale [11] [32] et que les lésions radiologiques peuvent rarement guérir même quand les patients sont complètement en rémission biologique [25] [33].

La radiographie standard est réalisée en fonction de la clinique pour les myélomes symptomatiques traités, à la recherche de nouvel évènement osseux. Elle a peu d'intérêt quant au suivi des lésions en cours de traitement car les lacunes du myélome restent lytiques même après traitement [1].

Le scanner ne fournit pas d'information de nature métabolique, et ne peut donc pas différencier une lésion active d'une lésion séquellaire [11].

L'aspect radiologique notamment à l'IRM des lésions myélomateuses peut se modifier durant le traitement, mais la signification de ces modifications reste encore inconnue même si l'apparition de nouvelles lésions osseuses ou médullaires semble être le meilleur signe de maladie active [12].

Dans le cas des lésions lytiques au diagnostic de la maladie, on peut noter une évolution vers une ossification périostée, ou une diminution des dimensions de la lésion notamment en cas de réponse positive au traitement [12] [34-36].

En cas d'infiltration diffuse à l'IRM initiale, l'aspect radiologique est stable mais peut passer à un aspect normal après traitement, ce qui ne traduit pas forcément d'une guérison car une IRM normale n'exclue pas le diagnostic d'atteinte rachidienne.

Une étude rapporte un délai de 58 mois pour qu'une IRM montrant une infiltration initiale redevienne normale [22].

On peut aussi observer un aspect médullaire hétérogène avec un signal graisseux qui apparaît secondairement [11] [12] [22] [31].

La radiothérapie externe des lésions focales induit une réduction lente de la taille de la composante intra-osseuse vue à l'IRM [12], elle induit des modifications de signal en IRM qui peuvent persister plusieurs années [37].

Au TEP/TDM une diminution de la fixation de FDG correspond à une diminution de l'activité médullaire des lésions focales hyper métaboliques sous traitement [1] [11]. Ainsi la persistance de lésions osseuses hypermétaboliques pourrait signifier une rechute précoce ou une résistance au traitement [38].

Cet examen permet de faire la différence entre une lésion active et une lésion séquellaire [11].

Concernant la signification pronostique de l'imagerie chez les patients traités, l'IRM semble être l'examen le plus utilisé.

Les patients dont l'IRM initiale est normale se distinguent par une meilleure réponse à la chimiothérapie initiale de ceux dont l'IRM montre des lésions, avec un meilleur taux de survie [12] et les patients dont l'IRM s'aggrave en cours de traitement ont une rémission de durée plus brève que ceux dont l'IRM s'améliore [31].

D'autres auteurs trouvent une corrélation entre l'aspect initial à l'IRM et la survie des patients comme Lecouvet et al., qui notent que les patients avec une maladie avancée et une IRM normale ont une survie après traitement plus longue que ceux qui ont des anomalies à l'IRM [39]. Cependant, l'IRM peut fournir des résultats faussement négatifs, et reste insuffisante dans l'évaluation de la masse tumorale [11].

Le risque de développer une fracture vertébrale semble varier en fonction de la calcémie initiale et de l'aspect initial de la moelle en IRM [12] [31] : les patients traités présentant moins de dix lésions focales présenteraient des tassements vertébraux moins nombreux et plus tardifs que les autres dans une étude basée sur le suivi systématique de patients avant et pendant le traitement ; elle indique que l'IRM ne permettrait pas de détecter la vertèbre qui va présenter ultérieurement une fracture avec près de 2/3 des tassements vertébraux qui ne sont précédés d'aucune anomalie médullaire focale décelée à l'IRM [40].

1.1.5.2 Scores en imagerie des atteintes rachidiennes secondaires

Ces techniques d'imagerie permettent d'orienter la prise en charge des patients qui repose sur l'évaluation de l'instabilité des lésions secondaires rachidiennes.

L'exacte définition d'une instabilité rachidienne due à une lésion métastatique est controversée ainsi que sa prise en charge [41].

Un groupe d'étude sur le rachis oncologique nommé *Spine Oncology Study Group* a défini cette instabilité comme « la perte de l'intégrité vertébrale à la suite d'un processus néoplasique associant une douleur liée au mouvement, une déformation symptomatique ou progressive et/ou un risque neurologique en rapport avec des contraintes physiques » [42].

Des scores ont été développés au cours de ces dernières années afin de faciliter la prise en charge thérapeutique des atteintes rachidiennes secondaires notamment myélomateuses [43].

L'instabilité d'une lésion rachidienne peut être évaluée par le score de Kostuik qui divise la vertèbre en six segments [44]. *Figure 4.*

Une autre classification anatomique décrite par Mc Lain et Weinstein en 1990 permet une séparation en quatre zones de la vertèbre et trois niveaux d'atteinte tumorale, pouvant ainsi déterminer l'instabilité d'une atteinte rachidienne [45].

Le score de SINS (*Spinal Instability Neoplastic Score*), décrit en 2003, a été développé face à l'absence de prise en charge standardisée des atteintes rachidiennes secondaires de tumeurs solides ou myélome multiple, et ainsi pouvoir discuter d'une indication chirurgicale. Il est le seul validé avec une opinion d'expert concernant la prise en charge des atteintes métastatiques rachidiennes [41] [42] [46].

Ce score explore la localisation des atteintes rachidiennes, la présence d'une douleur, le caractère lytique des lésions, la hauteur du corps vertébral atteint, la présence d'une déformation rachidienne et l'extension locale de la lésion rachidienne [47] [48]. Un score supérieur à 7/18 points est une indication à un avis chirurgical. *Figure 5.*

L'indication d'une chirurgie doit s'appuyer sur une évaluation globale du patient et prendre en compte son état général ou encore la présence de signe de compression médullaire, d'où l'apparition d'autres scores qui eux permettent d'estimer la survie des malades comme le score de Tokuhashi [49] ou encore l'arbre décisionnel NOMS (*Neurologic Oncologic, Mechanical and Systemic*) [50], non spécifique aux atteintes myélomateuses. *Figure 6.*

Le score de Tokuhashi permet d'estimer la survie des malades en fonction de l'état général du patient, du nombre de sites métastatiques rachidien et extra-rachidiens, de la tumeur primitive et de l'état neurologique au diagnostic. Plus le score est bas et plus les malades ont une survie estimée basse. Or, une survie attendue d'au moins trois mois est nécessaire pour envisager un geste chirurgical, tout comme la précocité du diagnostic et la radiochiosensibilité de l'atteinte tumorale [47]. *Figure 7.*

Ces scores sont utilisés dans l'aide à la décision de prise en charge chirurgicale des atteintes rachidiennes métastatiques et dans le myélome multiple.

Hormis le score SINS, ils n'ont pas été validés dans la prise en charge des atteintes métastatiques et myélomateuses rachidiennes [51].

1.1.6 Traitements du myélome multiple

A ce jour, il n'existe aucun traitement curatif de la maladie.

La prise en charge des atteintes rachidiennes dans le myélome multiple nécessite une approche multidisciplinaire, sur la base de l'avis rendu en réunion de concertation pluridisciplinaire.

Les objectifs de prise en charge sont de conduire un traitement adapté au patient et à sa maladie et de préserver sa qualité de vie.

1.1.6.1 Chimiothérapie

La **thérapie conventionnelle anti myélomateuse** associe l'utilisation des alkylants, la doxorubicine et une corticothérapie.

Elle doit être débutée uniquement chez les patients présentant un myélome multiple symptomatique selon les critères CRAB définis par l'HAS en 2010 : la présence d'une hyperCalcémie, d'une insuffisance Rénale, d'une Anémie ou encore d'une atteinte osseuse (Bone) [2].

De nouveaux traitements ont fait leur apparition comme les immunomodulateurs tels que le thalidomide et le lénalidomide, ou encore des inhibiteurs du protéasome tels que le bortézomib. Pour certains patients, une chimiothérapie intensive peut être suivie d'une autogreffe de cellules souches [3], supérieure à la chimiothérapie conventionnelle en termes de taux de réponse, de survie sans rechute et de survie globale [1]. Ces traitements anti-myélomateux permettent de retarder l'évolution de la maladie. Au niveau osseux, les nouvelles molécules telles que le thalidomide perturbent l'interaction entre les cellules myélomateuses, la sécrétion des cytokines inhibitrices, l'activité anti angiogéniques et les effets immunomodulateurs ce qui permettrait au sein du microenvironnement osseux l'inhibition de l'effet ostéoclastique [4].

Le but de la chimiothérapie est d'atteindre une phase dite de plateau pendant laquelle aucune manifestation biologique n'est détectée. Il s'agit d'une période transitoire car la rechute est quasiment systématique en l'absence de greffe de moelle osseuse [12].

Les effets indésirables de la chimiothérapie sont nombreux : infections récurrentes, nausées, vomissements, diarrhées, asthénie, neuropathie périphérique ou encore risque de thrombose veineuse périphérique sans être exhaustif.

Le **corticostéroïde** le plus communément utilisé est la dexaméthasone. Anti inflammatoire, il inhibe les cytokines et diminue l'œdème vasogénique qui peut être responsable des douleurs rachidiennes [52]. Cependant, il existe de nombreux effets secondaires de la corticothérapie comme les infections récurrentes, les troubles hydro électrolytiques, les troubles endocriniens ou encore la perturbation du métabolisme phosphocalcique avec un risque d'ostéopénie dont le risque majeur est l'augmentation du risque fracturaire [52].

Les **bisphosphonates** peuvent aussi être utilisés. Il s'agit de molécules qui retardent l'apparition du nombre d'évènement osseux tels que l'hypercalcémie et les fractures pathologiques en agissant comme de puissants inhibiteurs de la résorption osseuse par l'inhibition les ostéoclastes et ralentissent ainsi l'augmentation du remodelage osseux [1] [53]. Un effet antalgique est aussi décrit [53]. Les bisphosphonates sont indiqués dans le cas d'un myélome multiple symptomatique avec lésion lytique ou ostéopénie [1].

Ils sont généralement utilisés pour une durée de deux ans selon les recommandations de l'American Society of Clinical Oncology en 2007 [54].

Les effets indésirables sont à connaître : l'hypocalcémie, le syndrome pseudo-grippal, les troubles gastro intestinaux, l'atteinte rénale ou encore l'ostéonécrose des maxillaires. Il est donc nécessaire de réaliser en préalable un bilan stomatologique et un bilan biologique comprenant une calcémie et une fonction rénale. Pour éviter les troubles digestifs, l'absorption du produit doit être réalisée en position debout et à distance d'un repas [57].

L'association de chimiothérapie anti myélomateuse et des bisphosphonates semble agir sur le micro environnement osseux peut donc potentiellement agir en réduisant l'activité ostéoclastique et ainsi inhiber la résorption osseuse [4].

1.1.6.2 Radiothérapie externe

La radiothérapie est une option thérapeutique.

En effet les lésions myélomateuses sont très radiosensibles [3].

L'effet antalgique est le plus souvent recherché, avec une action directe anti inflammatoire avec un délai variant de 48 heures à un mois [47]. L'effet anti prolifératif peut aussi être à l'origine de la sédation par une réduction du volume de la lésion limitant la compression du périoste [4].

Un effet de consolidation peut être observé dans 65 à 85% des atteintes osseuses ostéolytiques avec une ré-ossification qui peut être obtenue par ostéogénèse directe ou par une ossification hétérotopique entraînant une recalcification [47] [55] qui débiterait dès le premier mois et qui serait maximale à trois mois [56] [57].

Selon une étude portant sur douze patients réalisée en 1997 par Lecouvet et al, il semblerait qu'à long terme, la radiothérapie externe réduirait l'incidence de nouvelle fracture vertébrale et de localisations myélomateuses dans les zones irradiées [58]. Il s'agit cependant d'une étude ne portant que sur 12 patients.

La radiothérapie externe doit être judicieusement utilisée car elle peut compromettre la réserve osseuse pour un futur traitement comme l'autogreffe [3] [4].

1.2 Traitement orthopédique des atteintes rachidiennes dans le myélome multiple

1.2.1 Traitement chirurgical des atteintes rachidiennes dans le myélome multiple

La prise en charge chirurgicale des atteintes rachidiennes dans le myélome multiple s'apparente à la prise en charge des métastases rachidiennes des cancers solides [3] [59] [60].

1.2.1.1 Chirurgie

La chirurgie telle que la laminectomie de décompression peut être indiquée en cas de signes neurologiques graves nécessitant une libération. Seule, elle est cependant de moins en moins pratiquée, et est souvent associée à un geste de stabilisation vertébrale par ostéosynthèse [4]. Elle sera discutée en cas de lésion osseuse avec risque important d'instabilité ou de fracture en fonction des scores prédictifs décrits précédemment [61], à ce jour il n'y a pas de consensus sur cette prise en charge [62].

Ce type de traitement n'est pas toujours adapté car les lésions myélomateuses peuvent être multiples et fragilisent les corps vertébraux [3].

1.2.1.2 Gestes per cutanés

Des techniques per cutanées peuvent être proposées dans le cadre d'atteintes rachidiennes douloureuses dans le myélome multiple [4] [61].

Ces techniques ont été développées il y a une trentaine d'années, et proposées initialement dans les tassements vertébraux ostéoporotiques bénins [4].

La vertébroplastie consiste à injecter au travers d'un trocart un ciment radio-opaque dans le corps vertébral dans le cas de douleurs suite à une lésions corporeale.

Dans le cas de la cyphoplastie, un ballon est utilisé pour créer une cavité dans le corps vertébral fracturé et réduire cette fracture par le gonflement du ballonnet, l'injection du ciment se fait secondairement [4] [63].

Cette pratique est indiquée dans le traitement de(s) fracture(s) vertébrale(s) secondaire(s) à une néoplasie lytique myélome multiple compris entre T5 et L5, sans atteinte majeure du mur postérieur, douloureuse(s) à la verticalisation et entraînant une diminution de la mobilité du patient selon les recommandations de l'HAS de 2014. Les objectifs sont l'analgésie et la limitation des répercussions de la fracture vertébrale sur l'angle de cyphose [63-64].

Selon la Myeloma Working Group, la vertébroplastie est recommandée dans le cas de douleurs intenses > 7/10 avec un ou plusieurs tassement vertébral ou destruction osseuse à haut risque de fracture OU en l'absence de douleur mais une perte de hauteur significative d'un corps vertébral et/ou atteinte pouvant perturber la stabilité rachidienne [64].

La principale complication de la vertébroplastie est la fuite du ciment qui est rare mais qui peut être responsable de douleurs ou d'embolie pulmonaire [4].

Il semble cependant exister un risque de fracture des vertèbres adjacentes après vertébroplastie, même avec une faible quantité de ciment injecté [65-67].

1.2.2 Traitement non chirurgical des atteintes rachidiennes dans le myélome multiple

Quand un traitement chirurgical n'est pas réalisé, une prise en charge orthopédique peut être proposée comme un décubitus dorsal strict et/ou une reverticalisation progressive sur table et/ou le port d'un corset rigide dorsolombaire ou d'un collier minerve rigide, en fonction du niveau de l'atteinte fracturaire et de l'existence d'une atteinte médullaire.

Il n'existe aucun consensus à ce jour concernant la prise en charge non chirurgicale des atteintes rachidiennes dans le myélome multiple avec littérature pauvre et controversée [51]. Cette prise en charge peut être contraignante voire délétère chez des patients dont la qualité de vie est déjà altérée [3].

1.2.2.1 Décubitus dorsal strict

Le décubitus dorsal strict est recommandé dans les premiers temps d'un diagnostic de tassement vertébral quelque soit l'étiologie [51] [67] [68].

L'examen neurologique devra être réalisé de façon rigoureuse pour mettre en évidence une atteinte médullaire et définir son niveau avec l'aide du score de l'American Society International Association [69].

Les complications de décubitus telles que l'atrophie musculaire, la déminéralisation osseuse qui semble être de 0,25% à 1,00% par semaine [68], le déconditionnement cardiorespiratoire ou encore les effets cutanés ne sont pas négligeables [67].

Débuter une rééducation avec un travail isométrique des muscles du tronc et des quatre membres ainsi qu'une mobilisation passive des membres semble être primordiale pour limiter certains de ces effets [70].

Il n'apparaît pas dans la littérature d'éléments concernant la durée de ce décubitus dorsal strict mais l'appréciation de l'instabilité de l'atteinte rachidienne est réalisée en priorité grâce aux examens d'imagerie, ce qui permet d'autoriser une reverticalisation [71].

Face à une atteinte rachidienne stable, la durée du décubitus semble imposée par la douleur. La perte osseuse en rapport avec un décubitus prolongé semble réversible en partie six mois après la reprise de la déambulation dans le cadre d'une ostéoporose post ménopausique [72] [73].

Dans le cadre d'une fracture traumatique rachidienne instable non chirurgicale, le décubitus peut être préconisé six semaines avant toute verticalisation [74].

Dans le cadre d'une atteinte rachidienne tumorale notamment myéломateuse, le décubitus dorsal peut être indiqué lors de la prise en charge initiale, pour limiter les douleurs ou avant tout mobilisation ou reverticalisation face à une stabilité de l'atteinte confirmé en imagerie [75].

Il est important de noter que la littérature n'évoque pas la question de majoration des tassements vertébraux existants qui pourrait ou non être évitée par le décubitus dorsal strict.

1.2.2.2 Reverticalisation progressive sur table

Il s'agit d'un moyen de remise en charge progressive de 0° à 90° en milieu sec qui utilise des positions intermédiaires non physiologiques. La remise en charge sur table est corrélée à un pourcentage du poids du corps selon la formule $F=P \times \sin(\sigma)$ où F est la masse soumise au patient, P le poids du patient et σ l'angle donné par la table en radians. Selon nos connaissances dans le cadre de reverticalisation avec atteintes orthopédiques des membres inférieurs, pour une inclinaison à 30° en station bipodale, le patient est soumis à un 50% de son poids total après mesure de la pression plantaire [76].

Concernant le rachis, cela est plus complexe. Il est composé de trois courbures (lordose cervicale, cyphose dorsale et lordose lombaire) ce qui augmente la résistance à la compression selon la loi d'EULER. La répartition des contraintes n'est pas égale à chaque étage du rachis, elle est plus importante aux abords de la charnière thoracolombaire entre T12 et L2 [77].

En effet, Dempster décrit en 1955 que le pourcentage du poids du corps en position de référence debout est de 51,1% à la face antérieure de L1 si on considère le tronc et de 59,9% à la face antérieure de T11 en comprenant la tête le cou et le tronc. En considérant le corps humain dans son ensemble, le centre de gravité est localisé au corps de S2. La répartition poids du corps au sein du rachis dépend aussi de son positionnement en flexion/extension, en inflexion, en rotation ou encore en position assise/position debout [78] [79].

Peu d'études font référence à l'effet de la reverticalisation progressive sur table dans la prise en charge des atteintes vertébrales [68].

Cette pratique est utilisée par certaines équipes lors des mobilisations précoces en réanimation pour faciliter la mise en charge de part les bénéfiques musculotendineux en améliorant la force musculaire mais aussi les effets cardiovasculaires et respiratoires [80] [81], en neurologie chez les blessés médullaires [82] ou encore en gériatrie dans le cadre d'un syndrome de désadaptation motrice [83]. *Figure 8.*

Concernant les atteintes rachidiennes traumatiques non chirurgicales, il semble que certaines équipes pratiquent la reverticalisation progressive sur table, avec ou sans port d'un corset rigide et après une période de décubitus, mais il n'existe pas de références bibliographiques à notre connaissance. De plus, certaines de ces équipes réalisent une surveillance radiologique lors de cette reverticalisation progressive dans le cadre de lésions instables.

Concernant les tassements vertébraux ostéoporotiques, après une courte période de décubitus dorsal strict, une reverticalisation progressive sur table peut être réalisée, notamment pour prévenir une mauvaise tolérance de la station assise qui est une position où les contraintes mécaniques sur le rachis sur plus élevée qu'en position debout [15] [68] [84].

Cette reverticalisation progressive peut jouer un rôle rassurant chez les patients ayant été longtemps en décubitus dorsal strict, mais peu aussi être anxiogène. Elle est donc à adapter au cas par cas.

A ce jour, il n'y a pas selon notre connaissance, de notion dans la littérature concernant la reverticalisation progressive sur table dans le cadre des tassements vertébraux secondaires ou myélomateux. Cependant le terme reverticalisation souvent utilisé seul sans précision concernant les modalités (avec ou sans table) peut être à l'origine de confusions.

1.2.2.3 Appareillage

Les orthèses du tronc ou corsets orthopédiques sont utilisées pour des pathologies rachidiennes diverses nécessitant une contention, une correction ou une compensation. Fabriqués sur mesure après moulage optique ou plâtré, elles sont principalement composées de matériau rigide après thermoformage comme le polyéthylène plus fréquemment utilisé. Plus ou moins rigides selon leur conception et leurs matériaux, elles sont bivalves le plus souvent mais peuvent être monocoque ou polyvalves. *Figure 9*.

Les corsets rigides appartiennent au grand appareillage selon la nomenclature [74].

Ils peuvent être prescrits par des médecins de médecine physique et rééducation (MPR), des rhumatologues et des chirurgiens orthopédistes [74], sur une ordonnance spécialisée « pour grand appareillage » où il est décrit le nom de l'orthèse, son type, les limites supérieure et inférieure, le mode d'ouverture, les appuis, le degré de correction, la nécessité d'un garnissage des zones d'hyper appuis, ou tout autre élément particulier.

On les distinguera des ceintures de soutien ou collier mousse, appartenant au petit appareillage. Le terme « d'orthèse lombaire » est un terme générique qui regroupe les orthèses souples, rigides et renforcées avec souvent une confusion des termes dans la littérature française et anglo-saxonne rendant difficile la revue systématique [85].

La décision préalable s'effectue en fonction d'une analyse globale du patient, à la recherche de contre-indications relatives comme une obésité, une insuffisance respiratoire, une incontinence urinaire ou anale, un prolapsus génital, un état cutané délétère avec des zones d'hyper-appuis proéminents, des localisations myélomateuses secondaires (crêtes iliaques, sternum, grill costal) ou encore une estimation d'une courte durée de vie.

Les limites supérieure et inférieure du corset seront définies en fonction du niveau de l'atteinte mais aussi du nombre d'atteinte rachidienne et de l'existence de troubles de la statique rachidienne [74], en gardant à l'esprit que la limite supérieure doit remonter minimum jusqu'à deux vertèbres au dessus de la localisation de l'atteinte rachidienne la plus haute [86].

Le corset joue un **rôle mécanique** avec une restriction de mobilité globale du rachis, une stabilisation segmentaire de la région rachidienne ciblée et une diminution de la contrainte verticale totale par décharge partielle du poids du corps sur le rachis. Cette réduction des contraintes a été évaluée à 25% sur les disques intervertébraux par Nachemson et al en 1983 [87]. La contention peut être cervicale à l'aide d'un corset minerve et/ou dorsolombaire avec des appuis pubien, sternal et postérieur dorsolombaire.

L'action antalgique du corset est aussi décrit [50] [74], notamment avec le corset type hemi-bermuda qui agit en bloquant la charnière lombosacrée et l'articulation coxofémorale en plus de la charnière dorsolombaire, en immobilisant le bassin et une cuisse par un appui pubien osseux en avant, un contre appui sacré en arrière et une bonne prise latérale sur les ailes iliaques [74] [88]. Cette contention lombo-pelvi-crurale agit comme une sorte d'arthrodèse externe chez les patients présentant une douleur irradiée radiculaire en limitant l'amplitude des mouvements de l'articulation lombosacrée [89].

L'action thermique myorelaxante participe aussi à l'effet antalgique du corset [85].

Le corset a aussi une **action proprioceptive** avec un rappel postural et un maintien de l'érection du rachis associée à une contention abdominale [85].

Le port d'un corset rigide dans le cadre d'une atteinte fracturaire du rachis aurait pour but de prévenir une aggravation d'une ou plusieurs lésions vertébrales instables, mais aussi un rôle mécanique en limitant les troubles posturaux secondaires en cyphose et l'instabilité rachidienne [74] [90] [91].

Une **action psychologique** est décrite. Elle présente une composante émotionnelle de part la sensation d'antalgie que procure le corset, et une composante cognitivo comportementale qui correspond à toutes les représentations et croyances des patients sur l'appareillage, qui peut être anxiogène ou au contraire rassurant [85].

Concernant la durée d'utilisation d'un corset rigide, il peut être renouvelé tous les ans. Quand il est porté au long cours, la durée minimum d'utilisation théorique est de trois ans. Hormis dans les atteintes traumatiques où une durée de 45 jours à 3 mois est décrite dans la littérature, il ne semble pas y avoir d'information concernant les tassements vertébraux ostéoporotiques ou secondaires notamment dans le cadre d'un myélome multiple.

Bien qu'il n'y ait pas de contre indication absolue à un traitement orthopédique par matériau thermoformé, il existe des effets secondaires notables tels que la réduction des volumes respiratoires, des préjudices cutanés en regard des zones d'hyper appui, des effets digestifs tels que la dilatation gastrique, et des préjudices urinaires [14]. Chez certains patients, une contention plus souple avec une ceinture de soutien dorsolombaire peut être envisagée dans certains cas.

Le risque d'amyotrophie des extenseurs spinaux à long terme reste encore controversé [92]. Certains auteurs décrivent une diminution de l'activité électrique des extenseurs spinaux [93] ou encore une sensation de faiblesse musculaire chez les utilisateurs [91], d'autres décrivent l'absence d'amyotrophie des extenseurs du rachis [74] [95] [96] [97].

Il semble donc important d'envisager un suivi médical régulier lors de la décision de prescription d'un corset rigide, avec l'évaluation de l'efficacité du dispositif mis en place, de sa tolérance et des éventuels effets indésirables.

Une réadaptation avec un travail de mobilisation, un travail d'entretien musculaire des quatre membres et du tronc, un travail de la marche et de l'équilibre et un travail proprioceptif peut être envisagé chez ces patients portant un corset rigide [70]. Cette rééducation est primordiale et essentielle en phase précoce du traitement et lors de la décision de sevrage du corset qui peut être envisagée 3 mois après la survenue du tassement [86].

1.2.2.4 Association des différentes méthodes

-Dans le tassement vertébral (TV) traumatique les méthodes thérapeutiques non chirurgicales sont multiples. Elles sont principalement indiquées face à des atteintes fracturaires sans signe neurologiques [14] [71] [98].

Un traitement fonctionnel, dérivé de la méthode de Magnus, peut être proposé. Il ne comporte ni réduction ni immobilisation. Seul un repos strict en décubitus dorsal d'une durée de quelques jours est indiqué pour une sédation [98]. Dans un second temps le patient est verticalisé sans contention.

Une immobilisation par corset rigide seul pendant 3 mois sans réduction après quelques jours de repos au lit est une option thérapeutique.

Une troisième possibilité est une réduction fracturaire sur billot ou sur cadre, dérive de la méthode de Boëhler [71]. Cette réduction est suivie secondairement d'un port de corset rigide à effet lordosant à 3 points pour une durée allant de 45 jours à 3 mois [14] [71] [74] [90] [99] [100].

Une reverticalisation progressive sur table après une période de décubitus dorsal peut être envisagée, parfois sur table de reverticalisation mais il n'existe pas de références bibliographiques à notre connaissance.

De nombreux auteurs ont fait des propositions de classification pour améliorer les stratégies de prise en charge. On peut en retenir quatre principales : la classification de Denis [101], celle de de Laulan et al.[102], celle de Magerl et al. très complète mais peu reproductible [103] et le système TLICS décrit par Vaccaro et al. en 2005 [104].

Le traitement chirurgical d'une lésion traumatique rachidienne peut être complété de façon non systématique par une contention externe rigide [74].

-Dans le tassement vertébral ostéoporotique, quelles que soient les options thérapeutiques mises en œuvre, l'objectif ultime du traitement doit être la remise en charge du patient le plus rapidement possible afin d'éviter la perte osseuse liée au décubitus prolongé.

La plupart des fractures ostéoporotiques concernent les vertèbres thoraciques et lombaires en particuliers les vertèbres de T6 à T8 et T11 à L2 où les facteurs mécaniques jouent un rôle important, notamment l'augmentation de la mobilité rachidienne dans ce secteur [14] [15].

Le décubitus dorsal strict à visée antalgique peut être indiqué mais sur une courte durée [15] [84].

Certaines équipes pratiquent la reverticalisation progressive sur table [15] [105] [106].

La mise en place d'une contention externe souple ou d'un corset rigide à visée antalgique et préventive des déformations rachidiennes notamment en cyphose est réalisée par certaines équipes [68] [73] [90] [105] [10], permettant ainsi une analgésie en position debout ou assise prolongée [72]. Il est proposé par certains en cas de fracture vertébrale lombaire ou dorsale basse [74].

Il ne semble pas y avoir de consensus concernant la prise en charge orthopédique non chirurgicale des tassements vertébraux ostéoporotiques [108].

-Dans le tassement vertébral secondaire (métastases de cancers solides ou myélome multiple), une prise en charge multidisciplinaire est primordiale [3] [62] [109].

Les objectifs sont multiples : améliorer la qualité de survie du patient, prévenir ou améliorer la fonction neurologique, assurer la stabilité rachidienne et diminuer les douleurs [110].

Une prise en charge chirurgicale peut être décidée en fonction de l'instabilité de la lésion rachidienne, de sa nature, et de l'ensemble des données sur le patient en fonction des scores décrits ci-dessus [3]. Cette prise en charge est encore controversée à ce jour [110].

Les gestes per cutanés sont aussi décrits, notamment à visée antalgique sans oublier qu'ils présentent des risques de complications [111].

Concernant la prise en charge orthopédique non chirurgicale les données sont peu nombreuses dans la littérature [51].

Le décubitus dorsal strict est pratiqué par certaines équipes, face à une lésion douloureuse ou instable dans l'attente d'une prise en charge chirurgicale [112]. Pour d'autres équipes, l'intérêt de ce décubitus est controversé [113].

La reverticalisation progressive est très peu abordée dans la littérature, sans précisions concernant le mode de reverticalisation à savoir avec ou sans table de reverticalisation [51].

Concernant l'appareillage, certaines équipes évoquent l'indication d'une contention externe rigide par corset ou minerve notamment dans les atteintes cervicales afin de diminuer les mouvements cervicaux à l'origine de douleur et à risque d'instabilité [3] [51] [112] [114] [125].

2. MATÉRIEL et MÉTHODES

2.1 Problématique

Que deviennent les patients suivis au CHRU de Tours ayant un myélome multiple en rémission avec des atteintes rachidiennes non opérées de type tassement vertébral ou épидурite et quel est l'impact du traitement orthopédique initial ?

2.2 Objectifs de l'étude

2.2.1 Objectif principal

Évaluer le devenir des patients myélomateux en rémission ayant des atteintes rachidiennes non opérées suivis au CHRU de Tours entre 1999 et 2014 en termes d'incapacités ressenties.

2.2.2 Objectifs secondaires

Évaluer le devenir des patients myélomateux en rémission ayant des atteintes rachidiennes non opérées suivis au CHRU de Tours entre 1999 et 2014 en termes de rachialgies chroniques, en termes d'apparition d'évènements osseux et en termes de qualité de vie.

2.3 Type d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale, monocentrique, en soins courants, menée dans le service de Médecine Physique et de Réadaptation au CHRU de Tours après un recueil de données rétrospectif.

L'ensemble des patients inclus ont été informés par courrier et leur consentement a été recueilli.

Les données ont été déclarées au CNIL au numéro 2016_010.

Le protocole a été soumis et accepté par l'Espace de Réflexion Région Centre le 5 février 2016 avec le numéro du projet 2016 002.

Ont été sélectionnés les patients myélomateux suivis dans le service d'Hématologie et Thérapie Cellulaire **entre 1999 et 2014** au CHRU Tours pour des atteintes rachidiennes type tassement vertébral ou épидурite selon les mots clés suivants : Tassement+myélome et épидурite+myélome.

2.4 Critères d'inclusion et d'exclusion

2.4.1 Critères d'inclusion :

Ont été inclus parmi tous les patients sélectionnés les sujets non opérés, en rémission ou phase de plateau ou bonne réponse thérapeutique.

2.4.2 Critères d'exclusion :

Ont été exclus tous les patients décédés, en rechute, ayant été opérés pour leur atteinte rachidienne myélomateuse ou n'ayant pas répondu au questionnaire.

2.5 Critères étudiés

2.5.1 Critère de jugement principal

L'évaluation des incapacités ressenties a été réalisée par l'auto questionnaire EIFEL qui est une échelle d'incapacité fonctionnelle pour les lombalgiques. Ce questionnaire est une traduction française du Disability Questionnaire de Rolland et Morris qui mesure l'incapacité fonctionnelle dans les lombalgies [116]. *Annexe 1.*

Elle contient 24 affirmations explorant le retentissement de la douleur lors de l'exécution de diverses activités de la vie quotidiennes avec un score total allant de 0 à 24 points. Plus le score est élevé et plus il existe une incapacité, avec une valeur seuil décrite à 12/24 points permettant de séparer un score bas et un score élevé [117].

2.5.2 Critères de jugement secondaires

L'évaluation de la qualité de vie a été réalisée avec l'auto questionnaire SF-36. *Annexe 2.*

Le Questionnaire SF-36 est un auto-questionnaire qui comporte 36 questions regroupées en 8 Dimensions. Il s'agit d'une échelle générique qui évalue la qualité de vie chez les adultes indépendamment de la pathologie causale, du sexe et de l'âge [118].

Ce questionnaire étudie l'activité physique (PF) sur 10 questions, les limitations dues à l'état physique (RP) sur 4 questions, les douleurs physiques (BP) sur 2 questions, la santé perçue (GH) sur 5 questions, la vitalité (VT) sur 4 questions, les relations avec les autres (SF) sur 2 questions, la santé psychique (MH) sur 5 questions, les limitations dues à l'état psychique (RE) et l'évolution de la santé perçue (HT) sur 1 question [119].

L'observation répétée des résultats de l'analyse factorielle a conduit les développeurs du SF-36 à travailler à la construction de deux scores résumés : le score résumé psychique MCS et le score résumé physique PCS ainsi qu'à un score Total.

Un score élevé correspond à un meilleur état de santé [119].

Il convient cependant de garder à l'esprit que ce questionnaire est d'une certaine complexité, avec des instructions longues qui peuvent induire des biais de réponses selon le niveau d'éducation, la présence de troubles cognitifs même légers ou encore l'habitude des patients à remplir des autoquestionnaires.

L'évaluation des douleurs chroniques a été réalisée avec une échelle visuelle analogique allant de 0 à 10 points avec un score de 0 signifiant l'absence de douleur et un score de 10 points signifiant une douleur maximale imaginable [120]. Cette évaluation a été complétée par l'évaluation de la consommation d'antalgiques et de la posologie quotidienne. *Annexe 3.*

L'évaluation de la survenue d'évènements osseux par auto questionnaire concernant une éventuelle douleur aigue, une éventuelle nouvelle fracture et une éventuelle sensation d'aggravation de la statique rachidienne. *Annexe 3.*

2.5.3 Autres paramètres recueillis

D'autres paramètres ont été relevés lors du recueil de données après inclusion des patients, cela à partir du dossier patient.

Il s'agissait du sexe, du stade de Salmon et Durie du myélome, de l'année de diagnostic de l'atteinte rachidienne, de l'âge au diagnostic de l'atteinte rachidienne, des caractères anthropométriques au diagnostic d'atteinte rachidienne (Poids et Taille), du caractère synchrone ou asynchrone de l'atteinte rachidienne et du diagnostic de myélome multiple, du traitement hématologique initial, de la date du traitement de première ligne, de l'existence de facteurs de risque (FDR) ostéoporotiques (tabagisme actif, éthylisme chronique, hypogonadisme), de l'existence de trouble de la statique rachidienne (scoliose, TV traumatique, ostéoporotique ou secondaires, camptocormie), du nombre de tassement vertébraux et de leur localisation, de l'existence d'une épидurite et de sa localisation, du score OMS au diagnostic de l'atteinte rachidienne, de l'existence de signe neurologique déficitaire au diagnostic, de la présence de douleur rachidienne et du pallier antalgique consommé.

Il était ensuite recherché si les patients avaient bénéficiés d'une radiothérapie externe (RTE), d'un traitement par bisphosphonates, si un avis chirurgical avait été demandé, si un avis rhumatologique a été demandé, si un avis de médecine physique et réadaptation a été demandé, si un décubitus dorsal strict avait été réalisé et combien de temps, si une reverticalisation progressive sur table avait été réalisée et si un corset rigide ou collier minerve rigide a été prescrit et la date de prescription.

2.6 Schéma de l'étude : *Tableau 1*

- T0 en 2015 :

Recueil de données sur la population auprès de 443 dossiers suivis au CHRU de Tours entre 1999 et 2014.

Après exclusion des patients en fonction des critères d'exclusion, 91 patients ont été sélectionnés.

-T1 en Mars 2016 :

Envois des autos questionnaires par La Poste à 91 patients sélectionnés avec enveloppe pré-timbrée et destinataire pré rempli.

Un rappel téléphonique à un mois des patients n'ayant pas répondu ou ayant répondu de façon incomplète aux questionnaires a été réalisé.

2.7 Analyse statistique

La comparaison des données qualitatives a été effectuée par des tests exacts de Fisher compte tenu des faibles effectifs.

La comparaison des moyennes a été effectuée par des tests de Student.

Une différence était considérée comme statistiquement significative si p était inférieur à 0,05. Les patients inclus ont été séparés en deux groupes : ceux ayant porté un corset (N=15) et ceux n'ayant pas porté de corset (N=31).

3. RÉSULTATS

3.1 Caractéristiques de la population

La population de base comportait 443 dossiers, 91 patients ont été sélectionnés et 46 patients ont été inclus car 4 patients ont refusé, 14 n'ont pas répondu, 14 sont décédés et 13 étaient inconnus à l'adresse d'envoi. *Tableau 1.* Chez 4 sujets les questionnaires avaient des données manquantes qui ont été complétées par rappel téléphonique.

3.1.1 Population sélectionnée et population incluse

Après comparaison de la population sélectionnée et de la population incluse sur plusieurs paramètres tels que l'âge moyen ou encore le ratio homme femme aucune différence significative n'a été retrouvée, elles sont donc comparables. *Tableau 2.*

3.1.2 Population incluse :

La population incluse a été séparée en deux groupes distincts, en se basant sur le souvenir des patients à l'aide de l'auto questionnaire :

- 15 patients ont porté un corset
- 31 patients n'ont pas porté de corset

Les informations ont ensuite été vérifiées avec les données recueillies sur dossiers.

Les deux groupes ont été comparés sur les mêmes paramètres que précédemment, et sont comparables *Tableau 3.*

La seule différence significative était le nombre d'avis de médecine physique et réadaptation à 40% dans le groupe corset et à 3,2% dans le groupe n'ayant pas eu de corset avec une valeur p à 0,03 qui était une différence attendue *Tableau 3.*

3.2 Critères de jugement principal et secondaires

3.2.1 Critère de jugement principal : score EIFEL

Dans la population incluse, le score EIFEL est de $5,41 \pm 5,36$.

Le score EIFEL était moins important chez les patients ayant porté un corset de $5,00 \pm 5,42$ contre un score de $5,61 \pm 5,40$ dans le groupe sans corset.

Il n'y a pas de différence significative, la valeur p est de 0,72. *Tableau 4.*

3.2.2 Critères de jugement secondaires

3.2.2.1 Qualité de vie score SF 36

Dans la population incluse, le score SF 36 total est de $61,80 \pm 22,60$.

Le score SF 36 mental est de $61,65 \pm 23,70$.

Le score SF 36 physique est de $58,43 \pm 22,45$.

Un score moyen SF 36 total de $62,66 \pm 23,23$ a été retrouvé dans le groupe corset donc plus important que dans le groupe sans corset où le score était de $61,39 \pm 22,76$.

Il n'y a pas de différence significative, la valeur p est de 0,86. *Tableau 5.*

Un score moyen SF 36 mental de $62,06 \pm 23,37$ a été retrouvé dans le groupe corset, plus élevé que le score de $61,45 \pm 24,37$ qui a été retrouvé dans le groupe sans corset. Il n'y a pas de différence significative, la valeur p est de 0,93. *Tableau 5.*

Un score moyen SF 36 physique de $59,73 \pm 22,89$ a été retrouvé dans le groupe corset, plus important que le score de $57,81 \pm 22,59$ retrouvé dans le groupe sans corset. Il n'y a pas de différence significative, la valeur p est de 0,79. *Tableau 5.*

3.2.2.2 Nouveaux évènements osseux

Dans la population incluse, 23 patients soit 50% des patients ont eu un nouvel évènement osseux tel qu'une nouvelle fracture et/ou une forte douleur et/ou une aggravation de la statique rachidienne.

Ces évènements osseux sont plus importants dans le groupe corset.

Dans le groupe corset, 9 sujets soit 60% ont eu un nouvel évènement osseux. Dans le groupe sans corset, 14 sujets soit 45,16% ont eu un nouvel évènement osseux.

La différence n'est pas significative avec une valeur p de 0,53. *Tableau 6.*

-Survenue d'une forte douleur (N=13) :

Dans le groupe corset il y a eu plus de patients ayant eu une forte douleur.

Il s'agissait de 5 sujets (33%) dans le groupe corset, et 8 sujets (25%) dans le groupe sans corset.

La différence n'est pas significative avec une valeur p de 0,72. *Tableau 7.*

Cela peut s'expliquer par des facteurs tels que :

- La présence de patients avec des **tassements vertébraux (TV) initiaux multiples (≥ 4)** plus important dans le groupe corset à 40% contre 12,5% dans l'autre groupe *Tableau 8.*

- La présence d'un nombre de patients **traités par bisphosphonates** moins important dans le groupe corset à 60% contre 62,5% dans le groupe sans corset *Tableau 9.*

- La présence d'un nombre de patients ayant eu une **autogreffe** moins important dans le groupe corset à 60% contre 62,5% dans l'autre groupe *Tableau 10.*

Cependant :

- Dans le groupe corset, 2 patients ont été traité par radiothérapie (40%), dans le groupe sans corset seuls 2 patients (25%) ont eu de la radiothérapie. *Tableau 11.*

- Dans le groupe corset, seuls 2 patients avaient des facteurs de risque d'ostéoporose initiaux (40%), dans l'autre groupe 7 patients avaient ces facteurs de risque (87,50%). *Tableau 12.*

-Survenue d'une nouvelle fracture (N=4) :

Chez les patients ayant porté un corset, il y a eu plus de nouvelle fracture.

En effet, 3 sujets ayant porté un corset (20%) ont eu une nouvelle fracture. Chez les sujets n'ayant pas porté de corset seul 1 patient (3%) a eu une nouvelle fracture. La différence n'est pas significative avec une valeur p de 0,09. *Tableau 13.*

On observe que dans le groupe corset il y avait plus de patient avec des TV initiaux multiples (66% contre 0%), moins de patient ayant eu des bisphosphonates (66% contre 100%) et plus de FDR d'ostéoporose (33% contre 0%).

Cependant dans le groupe corset, il y avait plus de patient ayant eu de la radiothérapie (33% contre 0%), plus de patient ayant une autogreffe (66% contre 0%). *Tableau 14.*
L'analyse statistique complémentaire n'a pas pu être réalisée en raison de trop faibles effectifs.

-Survenue d'une sensation d'aggravation de la statique rachidienne (N=18) :

Dans le groupe corset, il y a eu plus de sujets ayant une sensation d'aggravation de la statique rachidienne.

Il s'agissait de 6 sujets (40%) dans le groupe corset et 12 sujets (38%) dans le groupe sans corset. La différence n'est pas significative, $p=1$. *Tableau 15.*

Pour expliquer cela, une analyse complémentaire a été réalisée où il est observé que :

- Dans le groupe corset, 1 patient (16,66%) avait des **antécédents de troubles de la statique rachidienne** alors que seul 1 patient (8,3%) avait de tels antécédents dans l'autre groupe *Tableau 16.*

- Dans le groupe corset, 3 patients (50%) avaient des **tassements vertébraux initiaux multiples (>4)** alors que seuls 2 patients (16,66%) dans le groupe sans corset *Tableau 17.*

-Perte de taille ≥ 4 centimètres (cm) (N=21) :

Dans la population incluse, 21 sujets soit 45,65% ont perdu plus de 4 cm de taille par rapport à leur taille initiale lors du diagnostic de la maladie.

Dans le groupe corset il y avait plus de patients concernés.

Il s'agissait de 7 patients (46,66%) dans le groupe corset, et 14 patients (45,16%) dans l'autre groupe. La différence n'est pas significative avec $p=1$. *Tableau 18.*

Dans le groupe corset, il y avait d'ailleurs plus de patient avec de nouvelle fracture : 28,57% contre 7,14% dans le groupe sans corset. La différence n'est pas significative, $p=0,24$. *Tableau 19s.*

Cela peut s'expliquer par une analyse complémentaire :

-Il y avait plus de patients ayant des TV initiaux multiples dans le groupe corset : 27,57% contre 14,28% dans l'autre groupe *Tableau 20.*

3.2.2 Douleur moyenne EVA

Dans la population incluse, l'EVA moyenne était de $3,90 \pm 2,60$.

Le niveau de douleur moyen dans le groupe corset était plus élevé.

En effet l'EVA moyenne était de $4,33 \pm 3,28$ dans le groupe corset et de $3,80 \pm 2,34$ dans le groupe sans corset. Il n'y a pas de différence significative, la valeur p était de 0,58.

Tableau 21.

Cela peut s'expliquer par la réalisation d'une analyse complémentaire.

Il est observé 21 patients (45,65%) avec un niveau de douleur élevé c'est à dire une $EVA \geq 5$.

-Dans le groupe corset, il y avait plus de patients avec des **tassements vertébraux initiaux multiples** 14,28% contre 7,14% dans le groupe sans corset *Tableau 22.*

Cependant :

- Dans le groupe corset, seul 1 patient (14,28%) avait une épидурite contre 3 (21%) dans le groupe sans corset *Tableau 23.*

- Dans le groupe corset, 3 patients ont eu de la radiothérapie (42,85%), dans l'autre groupe seuls 3 patients ont eu de la radiothérapie (21,42%) *Tableau 24*.
- Dans le groupe corset, 5 patients (71,42%) ont eu des bisphosphonates, moins nombreux que dans l'autre groupe où 9 patients ont eu des bisphosphonates (64,28%). *Tableau 25*.

3.3 Analyse complémentaire

3.3.1 Patients en décubitus dorsal strict (N=10).

Dans la population incluse, 10 patients avaient le souvenir d'avoir été en décubitus dorsal strict. Parmi eux, 7 patients ont porté un corset.

3.3.1.1 Critère de jugement principal : score EIFEL

Les patients ayant été en décubitus dorsal strict et ayant porté un corset (corset+DDS) avaient un score d'incapacité moyen plus important de $6,71 \pm 7,20$ contre $5,60 \pm 4,72$ dans le groupe sans corset. Il n'y a pas de différence significative avec une valeur p de 0,79. *Tableau 26*.

Cela peut s'expliquer après une analyse complémentaire :

- dans le groupe corset il y avait plus de patient (42,85%) avec des tassements vertébraux initiaux multiples contre aucun patient dans l'autre groupe *Tableau 27*.
- dans le groupe corset, il y avait plus de patient (14,28%) avec des antécédents de troubles de la statique rachidienne contre aucun patient dans l'autre groupe *Tableau 28*.

3.3.1.2 Critères de jugement secondaire

Score de qualité de vie SF 36

Les scores de qualité de vie dans le groupe corset+DDS sont plus bas que ceux dans l'autre groupe.

- Dans le groupe corset+DDS, le score de qualité de vie total était de $58,42 \pm 27,7$ contre $64 \pm 26,8$ dans l'autre groupe,

- Dans le groupe corset+DDS, le score mental était de $61 \pm 27,9$ contre $70,3 \pm 25,4$ dans l'autre groupe,

- Dans le groupe corset+DDS, le score physique était de $55 \pm 28,07$ contre $55,3 \pm 27,1$ dans l'autre groupe.

Il n'y avait pas de différence significative *Tableau 29*.

Dans le groupe DDS+corset, il y avait plus de patients avec des TV initiaux multiples et des antécédents de trouble de la statique rachidienne *Tableau 27 et 28*.

Cependant dans le groupe DDS+corset, 14,28% des patients avait un OMS au diagnostic supérieur ou égal à 2, alors que dans l'autre groupe il s'agissait de 33,33% des patients *Tableau 30*.

EVA moyenne

Dans le groupe DDS+corset, l'EVA moyenne était plus basse, de $4,2 \pm 3,9$ contre une EVA moyenne de $4,6 \pm 2,5$ dans l'autre groupe. Il n'y a pas de différence significative, la valeur p est de 0,86 *Tableau 31*.

Sensation d'aggravation de la statique rachidienne

Dans le groupe DDS+corset, il y avait moins de patients avec une sensation d'aggravation de la statique rachidienne, à 42,85% contre 66,66% dans l'autre groupe. La différence n'est pas significative, $p=1$. *Tableau 32*.

Survenue d'une nouvelle fracture

Dans le groupe DDS+corset, il y avait plus de patient (42,85%) avec une nouvelle fracture, contre 0% dans l'autre groupe. La différence n'est pas significative, $p=0,47$. *Tableau 33*.

On observe que dans le groupe DDS+corset, il y avait plus de patients avec des TV initiaux multiples, à 42,85% contre 0% dans l'autre groupe, moins de patients traités par bisphosphonates à 75,42% contre 100% dans l'autre groupe et plus de patients ayant des antécédents de troubles de la statique rachidienne à 14,25% contre 0% dans l'autre groupe. *Tableau 34*.

Cependant, dans le groupe DDS+corset, il y avait moins de patients avec des facteurs de risque d'ostéoporose 42,85% contre 66,66% dans l'autre groupe et plus de patient ayant eu de la radiothérapie à 71,42% contre 33% dans l'autre groupe. *Tableau 34*.

Les analyses statistiques n'ont pas pu être réalisées en raison de trop faibles effectifs.

Survenue d'une forte douleur

Dans le groupe DDS+corset, il y avait moins de patients ayant eu une forte douleur, il s'agissait de 3 patients soit 42,85% contre 2 patients soit 66,66% dans l'autre groupe. La différence n'est pas significative, $p=1$. *Tableau 35*.

Perte de taille $4 \geq \text{cm}$

Il y avait moins de patients dans le groupe DDS+corset qui ont perdus plus de 4cm de taille, il s'agissait de 3 patients soit 42,85% contre 2 patients soit 66,66% dans l'autre groupe. La différence n'était pas significative ($p=1$).

3.3.2 Patients reverticalisés sur table (N=4)

Dans la population incluse, 4 patients ont été reverticalisés.

3.3.2.1 Critère de jugement principal : score EIFEL *Tableau 36*

Dans le groupe reverticalisation+corset, le score EIFEL moyen était à $0,33 \pm 0,57$, supérieur à celui du groupe reverticalisation sans corset qui était de 0. Student impossible car effectif insuffisant.

Dans le groupe reverticalisation+corset, il y avait plus de patients (33,33%) qui avait des TV initiaux multiples, contre 0% dans l'autre groupe. La différence n'est pas significative, $p=1$.

3.3.2.2 Critères de jugements secondaires

Qualité de vie score SF 36 *Tableau 36*

Les scores de qualité de vie sont supérieurs dans le groupe reverticalisation+corset.

Student impossible car effectif insuffisant

Le score physique PCS était de $81,33 \pm 15,56$ dans le groupe reverticalisation+corset et de 75 dans l'autre groupe.

Le score mental MCS était de $85,00 \pm 9,53$ dans le groupe reverticalisation+corset et de 72 dans l'autre groupe.

Le score total était de $84,00 \pm 13,00$ dans le groupe reverticalisation+corset et de 77 dans l'autre groupe.

EVA moyenne *Tableau 36*

Le niveau de douleur moyen était plus bas dans le groupe reverticalisation+corset, de $1,0 \pm 1,0$ contre 3,0 dans l'autre groupe. Student impossible car effectif insuffisant.

Sensation d'aggravation de la statique rachidienne

Il y avait plus de patient 33% ayant eu une sensation d'aggravation dans le groupe reverticalisation+corset contre 0% dans l'autre groupe.

Aucun des patients dans les deux groupes n'avait d'antécédents de troubles de la statique rachidienne. La différence n'est pas significative, $p=1$. *Tableau 36*

Survenue d'une nouvelle fracture

Aucun patient n'a eu de nouvelle fracture dans les deux groupes. *Tableau 36*

Survenue d'une forte douleur

Aucun patient n'a eu de nouvelle fracture dans les deux groupes. *Tableau 36*

Perte de Taille ≥ 4 cm

Il y avait plus de patient ayant perdu plus de 4cm dans le groupe reverticalisation+corset (33,33%) contre 0% dans l'autre groupe. La différence n'est pas significative, $p=1$.

Dans le groupe reverticalisation+corset, il y avait plus de patients (33,33%) qui avait des TV initiaux multiples, contre 0% dans l'autre groupe. La différence n'est pas significative, $p=1$.

Tableau 36. Analyse statistique non réalisée car effectifs trop bas.

3.3.3 Association des trois méthodes

Trois patients ont été en décubitus dorsal strict, reverticalisés puis ont porté un corset (DDS+reverticalisation+corset). Vingt-sept patients n'ont eu aucune de ces trois méthodes.

3.3.3.1 Critère de jugement principal

Le score EIFEL est significativement inférieur dans le groupe DDS+reverticalisation+corset à $0,33 \pm 0,57$ contre un score de $5,81 \pm 5,54$ chez les 27 patients n'ayant eu aucune méthode, $p < 0,001$.

Tableau 37.

3.3.3.2 Critère de jugements secondaires

Le score SF 36 total est supérieur dans le groupe DDS+reverticalisation+corset que dans l'autre groupe, à 84 ± 13 contre $60,51 \pm 23,05$. La différence n'est pas significative, $p=0,06$.

Tableau 37

Le score SF 36 mental est significativement supérieur dans le groupe DDS+reverticalisation+corset à $85 \pm 9,5$ contre $60,07 \pm 24,91$ dans l'autre groupe, avec $p=0,014$.

Tableau 37

Le score SF 36 physique est supérieur dans le groupe DDS+reverticalisation+corset que dans l'autre groupe, à $81,33 \pm 15,56$ contre $57,44 \pm 22,80$ dans l'autre groupe, la différence n'est pas significative avec $p=0,09$.

Tableau 37.

Le niveau de douleur était significativement plus bas dans le groupe DDS+reverticalisation+corset, avec une EVA à 1 ± 1 contre une EVA à $3,74 \pm 2,39$ dans l'autre groupe avec $p=0,012$.

Tableau 37.

Il y avait moins d'évènements osseux dans le groupe DDS+reverticalisation+corset, la différence n'est pas significative avec $p=1$. *Tableau 38.*

3.3.4 Analyse de facteurs influençant la survenue de nouveaux évènements osseux

3.3.4.1 Survenue forte douleur *Tableau 39*

Il apparaît que chez les sujets ayant eu une forte douleur, 23,07% des patients avaient des TV initiaux multiples, et 46,15% concernant la charnière thoracolombaire.

3.3.4.2 Survenue nouvelle fracture *Tableau 39*

Il apparaît que 50% des patients ayant eu une nouvelle fracture avaient des TV initiaux multiples.

3.3.4.3 Sensation aggravation statique rachidienne *Tableau 39*

Il apparaît que 50% des patients avaient des facteurs de risques d'ostéoporose et 27,77% des patients avaient des TV initiaux multiples.

3.3.4.4 EVA moyenne ≥ 5 *Tableau 39*

On observe que 52,38% des patients avaient des TV thoraciques, et 28,57% des patients avaient des TV de la charnière thoracolombaire.

3.3.3.5 Perte de taille ≥ 4 cm *Tableau 39*

On observe que 42,85% des patients avaient des FDR ostéoporotiques, 23,80% des patients avaient des antécédents de troubles de la statique rachidienne et 19,04% avaient des TV initiaux multiples.

4. DISCUSSION

Notre étude permet d'évaluer le devenir des patients myélomateux en rémission suivis au CHRU de Tours entre 1999 et 2014 ayant des atteintes rachidiennes en termes d'incapacité ressenties, de qualité de vie et la survenue d'évènements osseux. Elle ne permet cependant pas de mesurer l'impact du traitement orthopédique.

La moyenne d'âge de notre population incluse était de $61,57 \pm 11,1$ ans avec un score SF 36 moyen total de $61,88 \pm 22,6$. Concernant la population générale, les données de la littérature révèlent que quelque soit le sexe, le score moyen de qualité de vie avec le questionnaire SF 36 total est de 72 points entre 55 et 64 ans, de 68 points entre 65 et 74 ans et de 61 points à plus de 74 ans. La qualité de vie des patients inclus dans notre étude se rapproche donc de celle de la population générale tout sexe confondu [119].

Dans notre population incluse, le score de qualité de vie physique était de 58,43 et le score de qualité de vie mental était de 61,65. Chez les sujets atteints de lombalgies chroniques communes, la littérature permet de retrouver un score de qualité de vie physique moyen de 31,8 et un score mental de 46,5 [121] ce qui est inférieur à la moyenne retrouvée dans notre étude.

Concernant les incapacités ressenties, le score EIFEL moyen de notre population était de $5,41 \pm 5,36$. L'analyse de la littérature révèle que chez une population de 53 sujets lombalgiques chroniques le score moyen EIFEL est de $15,7 \pm 4,9$ [122]. Nos sujets semblent donc moins incapacitants que la population de lombalgiques chroniques d'étiologie commune.

Les patients étudiés restent douloureux et incapacitant mais moins que la population de lombalgiques chroniques d'étiologie commune, même s'il s'agit de deux populations différentes.

Quelques études ont abordé l'évaluation des patients myélomateux ayant des atteintes rachidiennes en termes d'incapacité ou encore de qualité de vie [3] [64] [123]. Ces études se concentrent sur le devenir des patients après vertébroplastie qui était un critère d'exclusion dans notre étude et retrouvent d'ailleurs des résultats en faveur des techniques percutanées.

D'autres études concernant les atteintes métastatiques sont décrites, notamment une méta analyse récente de 2015 [51] dont la conclusion était le manque de données évidentes pour la prise en charge des atteintes rachidiennes tumorales. Cette étude évoque l'absence de prise en charge standardisée et la nécessité d'élaborer un algorithme de prise en charge qui peut s'appuyer sur le score de SINS comme le décrivent Fournay et al. en 2001 [124].

Cette étude montre en effet l'absence d'homogénéité de la prise en charge des atteintes rachidiennes myélomateuses. Néanmoins ceci nous a permis de distinguer deux groupes homogènes même si les patients ayant eu un traitement orthopédique étaient beaucoup moins nombreux : 15 patients sur les 46 patients inclus. La prise en charge orthopédique complète associant les trois méthodes semble être efficace mais ne concerne que trois patients.

On observe que dans notre population incluse, 50% des patients ont eu un nouvel évènement osseux. Ces évènements sont plus nombreux chez les patients ayant porté un corset, il s'agissait 60% contre 45% dans le groupe sans corset.

Il a été retrouvé dans cette étude qu'un avis de médecine physique et de réadaptation (MPR) n'est pas toujours demandé pour ces patients. En effet chez les 15 patients ayant porté un corset 40% ont eu un avis de MPR et chez les 31 patients sans corset et 3,2% seulement ont eu un avis de MPR. Les patients suivis en médecine physique pourraient être les patients jugés plus graves initialement, ayant par exemple le plus de tassements vertébraux initiaux, des atteintes de la charnière thoracolombaire ou encore des antécédents de troubles de la statique rachidienne comme on le retrouve dans nos résultats, ce qui peut expliquer des scores d'incapacité fonctionnelle et de douleur plus élevés.

Le niveau de douleur moyen dans notre population est de $3,90 \pm 2,60$. Notre étude révèle que parmi les 21 sujets ayant une EVA élevée, 52% des sujets ont des atteintes thoraciques de T1 à T11, seuls 28% ont eu de la radiothérapie et 66% ont eu des bisphosphonates.

Chez les 13 patients ayant eu un évènement osseux à type de forte douleur, 23,07% avaient des TV initiaux multiples, seuls 30,76% ont eu de la radiothérapie et 61,53% ont eu des bisphosphonates.

Il a été retrouvé un score EVA plus élevé chez les 15 patients ayant porté un corset, à $4,33 \pm 3,28$ contre $3,80 \pm 2,34$ dans le groupe sans corset. Le niveau de douleur est cependant moins élevé dans le groupe DDS+corset à $4,2 \pm 3,9$ contre $4,6 \pm 2,5$. Il en est de même dans le groupe reverticalisé sur table+corset où le niveau de douleur est moins important à $1,1 \pm 1,1$ contre 3,0 chez le patient reverticalisé sans corset. Les différences ne sont pas significatives. Le niveau moyen de douleur est significativement moins important chez les 3 patients ayant eu une association des trois méthodes à savoir le décubitus dorsal strict+la reverticalisation progressive sur table+corset à $1,0 \pm 1,0$ contre un score de $3,74 \pm 2,39$ chez les 21 n'ayant eu aucune des trois méthodes.

L'association des trois méthodes semble donc efficace sur les douleurs chroniques d'autant plus que le corset rigide jouerait un rôle sur l'origine mécanique de ces douleurs. Notre expérience a cependant rapporté des difficultés d'observance quand l'association des trois méthodes est préconisée, de la part des patients et des équipes médicales compte tenu des contraintes imposées.

Notre étude évalue cependant le niveau de douleur moyen à distance du diagnostic d'atteinte rachidienne myélomateuse, et non le niveau de douleur initial.

Après étude de la littérature, il semble qu'il est difficile de soulager les douleurs en rapport avec les métastases osseuses [125] [126]. Elles sont pour la plupart nociceptives par stimulation des récepteurs périphériques mais peuvent aussi être neuropathiques par lésions des tissus nerveux ou mixtes associant les deux phénomènes [127].

La physiopathologie des **douleurs osseuses métastatiques** reconnaît trois origines [128] : une **origine mécanique** par étirement-distorsion du périoste et par surcharge mécanique sur l'os fragilisé, une **origine biochimique** par stimulation des fibres nerveuses nociceptives du périoste et de l'os par une sécrétion tumorale et une **origine nerveuse** par lésion des fibres nerveuses ou par compression nerveuse radiculaire ou médullaire.

L'intensité de la douleur augmente avec l'évolution de la maladie mais elle ne semble pas forcément liée à l'importance de la destruction osseuse [129].

La prise en charge des douleurs de métastases osseuses apparaît donc complexe et multimodale, associant des antalgiques classiques mais aussi des traitements spécifiques tels que les bisphosphonates, la radiothérapie externe, la radiothérapie métabolique, les différentes techniques de radiologie interventionnelle comme la cimentoplastie et les techniques physiques telles que le décubitus dorsal strict, la reverticalisation progressive sur table, l'appareillage avec corset qui jouerait un rôle sur l'origine mécanique, notamment en fonction

du niveau de l'atteinte rachidienne, du nombre de tassement vertébraux et des antécédents de troubles de la statique rachidienne et la réadaptation fonctionnelle [130].

Il a été retrouvé dans cette étude que 18 patients ont eu une sensation d'aggravation de la statique rachidienne, parmi eux 27,77% avaient des TV initiaux multiples et 55,55% avaient des atteintes de la charnière thoracolombaire. Chez les 4 patients ayant eu une nouvelle fracture, 50% avaient des TV initiaux multiples et 75% avaient des atteintes de la charnière thoracolombaire.

La persistance d'un syndrome douloureux après une atteinte rachidienne myélomateuse peut aussi s'expliquer par la présence d'une **instabilité vertébrale fonctionnelle**. De nombreuses définitions de l'instabilité ont été proposées. Celle qui fait actuellement autorité est celle de Panjabi : « l'instabilité est une diminution significative de la capacité du système de stabilisation de la colonne à maintenir les zones neutres intervertébrales dans les limites physiologiques afin de prévenir une dysfonction neurologique, une déformation et une douleur invalidante » [131].

En effet trois sous-systèmes sont décrits dans la littérature : **Le système passif** composé de vertèbres, de disques, de ligaments et des apophyses articulaires. Il confère une résistance et stabilité passive en fin de mouvement [132] ; **le sous-système actif** composé de muscles et de tendons confère une stabilité en position neutre lorsque les structures passives ne jouent qu'un rôle mineur [133]. Il s'agirait des muscles tels que le multifidus qui constitue la partie la plus médiale de la musculature paravertébrale et qui selon Wilke et al contribue à plus de 60% de la stabilisation rachidienne active au niveau L4-L5 [134], du muscle transverse de l'abdomen véritable corset musculaire qui augmente en se contractant la tension du fascia thoracolombaire et la pression intra-abdominale, des fibres inférieures de l'oblique interne, des muscles érecteurs du rachis tels que l'iliocostal ou le grand dorsal, du muscle carré des lombes ou encore du muscle psoas; **le sous-système neuromusculaire** composé de nerfs est celui qui centralise les afférences proprioceptives des mécanorécepteurs présents dans les structures passives et actives, coordonne et module l'activation des muscles en fonction de la demande [135].

Ainsi, une instabilité vertébrale peut résulter d'une atteinte d'une de ces trois composantes du système de stabilisation, qui peut être présente lors d'une atteinte myélomateuse rachidienne du fait la pathologie ou de ces traitements.

Le diagnostic d'une instabilité vertébrale fonctionnelle, relativement délicat, est principalement clinique. L'examen radiologique ne donne en effet pas d'informations sur la composante active et neuromusculaire [136]. Sa prise en charge est symptomatique et peut être associée à un programme rééducatif comme un travail de stabilisation du tronc agissant sur le sous-système actif [136].

La survenue d'une cyphose angulaire, favorisée par les atteintes de localisation thoraciques, est un des risques à moyen et long terme d'une atteinte vertébrale myélomateuse qui peut être responsable d'une instabilité rachidienne et de douleurs rachidienne chronique. La prévention de cette déformation passe par une prise en charge réadaptative notamment avec le port d'un corset rigide [9] [137]. Il s'agit d'un critère pertinent à évaluer de façon objective.

Une sarcopénie ou diminution de la masse musculaire peut être présente chez un sujet ayant des atteintes rachidiennes myélomateuses et cela en rapport avec plusieurs éléments comme une inactivité physique, une altération de la fonction endocrine (carence en vitamine D), une élévation des cytokines pro inflammatoires, un phénomène d'apoptose mais aussi un apport protéique alimentaire insuffisant [138]. L'existence d'une sarcopénie peut être responsable d'une diminution de la force musculaire et ainsi des performances fonctionnelles du patient,

augmentant le risque de dépendance, d'apparition d'un syndrome de fragilité et d'instabilité vertébrale fonctionnelle. Il s'agit sans doute d'un critère à évaluer et à prendre en compte notamment dans la durée de port du corset.

Concernant le suivi des patients myélomateux avec des atteintes rachidiennes par IRM, une étude réalisée par Dumas et al., a montré que l'évolution favorable des lésions à l'IRM initiale des patients myélomateux est significative après un traitement par autogreffe, mais cette évolution n'est pas corrélée de façon significative à la réponse clinico-biologique [139]. Le traitement ne semble par ailleurs pas diminuer de façon significative l'apparition de nouveaux tassements vertébraux. L'IRM ne semble donc pas permettre de discriminer les « bons » et les « mauvais » répondeurs au traitement [139].

Il semble qu'il n'y ait pas assez de preuves évidentes pour recommander l'IRM en tant qu'examen de routine dans le suivi des patients myélomateux [3] [30].

Une étude a démontré que les marqueurs de formation osseuse sont diminués au cours du myélome multiple [140], cependant les résultats sont discordants en fonction des études et du marqueur choisi. La diminution du taux de marqueurs de résorption dans le myélome multiple apparaît corrélée à une diminution de l'incidence de fractures pathologiques, inversement la persistance d'un taux de marqueur élevé pourrait être un indicateur de résistance ou de rechute de la maladie après chimiothérapie [141]. L'intérêt d'utiliser les marqueurs du remodelage osseux dans le suivi des patients myélomateux semble donc intéressant mais à développer avec des études ultérieures. Il semble de plus qu'il existe un intérêt de réaliser un suivi biologique des patients en rémission avec l'évaluation du risque fracturaire avec une calcémie [12] [31] ce qui apparaît moins coûteux que la recherche des marqueurs du remodelage osseux. Il ne s'agit pas de marqueurs analysés dans notre étude mais ils semblent pertinents à prendre en compte.

Chez les 4 patients ayant eu une nouvelle fracture, seuls 25% ont bénéficié de radiothérapie externe. Chez les 21 patients ayant perdu plus de 4cm de taille, seuls 23,8% ont eu de la radiothérapie. La littérature rapporte que l'effet de consolidation osseuse après radiothérapie débute dès le premier mois et serait maximal à trois mois [56-57]. Ce délai serait donc un critère intéressant à évaluer et à prendre en compte notamment dans la durée du port du corset.

L'intérêt de favoriser une **prise en charge réadaptative des patients myélomateux** ayant des atteintes rachidiennes semble à développer [142] notamment s'il existe une instabilité vertébrale fonctionnelle et des douleurs chroniques résiduelles mal soulagées.

En effet, l'objectif principal d'une prise en charge réadaptative est d'améliorer la qualité de vie des patients et d'améliorer leur indépendance fonctionnelle [143].

La création de programmes de réadaptation spécialisés a montré ces preuves chez les patients ayant des atteintes rachidiennes d'origine néoplasique [144] [145]. De plus, il a été décrit que l'activité physique favorise le remodelage osseux ce qui entraîne une augmentation du capital osseux, de la densité minérale osseuse et de la masse musculaire [146], améliore la qualité de vie et améliore la gestion des phénomènes douloureux notamment chez le patient lombalgique chronique [147]. De plus, l'activité physique est un facteur épidémiologique incontestable de prévention de certains cancers comme le cancer du côlon, et un facteur de prévention probable de cancers du sein en post ménopause et de l'endomètre [148].

Notre étude comporte certaines limites.

Tout d'abord il s'agissait d'une étude transversale après un recueil de données rétrospectif, de niveau de preuve D selon l'HAS. La perte de données a été importante d'autant plus qu'il s'agissait d'une population âgée et fragilisée par une limitation de leur durée de vie.

Nos critères d'évaluation, en particulier le score EIFEL, ne sont probablement pas pertinents pour mesurer l'impact de la prise en charge orthopédique.

L'évaluation de la survenue d'évènements osseux a été réalisée par auto-questionnaire ce qui entraîne un risque de sous évaluation des données en faisant appel à une subjectivité des patients. De plus, nous pouvons souligner l'absence de mesure objective de ces nouveaux évènements osseux par l'examen clinique et l'imagerie. La perte taille en centimètre est l'élément le plus objectif même s'il s'agit de la taille rapportée et non mesurée.

Un travail ultérieur prospectif serait intéressant à réaliser avec une étude des incapacités fonctionnelles et de la qualité de vie, une évaluation plus objective de la survenue de déformation rachidienne en cyphose angulaire, de la survenue d'évènements osseux avec un bilan radiologique, une évaluation du mécanisme douloureux et de l'évolution de l'EVA initiale en fonction du traitement orthopédique, de l'instabilité rachidienne et d'une prise en charge orthopédique notamment réadaptative faisant appel à des techniques passives telles que la physiothérapie ou actives comme un travail proprioceptif avec une reprise de la marche le plus rapidement et un travail de renforcement musculaire du tronc [94]. Cependant la difficulté réside dans le choix du groupe témoin.

L'importance est de redéfinir les indications au traitement orthopédique : niveau d'instabilité radiologique à l'aide des scores d'imagerie, niveau de douleur, niveau d'atteinte rachidienne, nombre d'atteinte rachidienne, marqueurs de sarcopénie, absence de radiothérapie.

Il existe un réel enjeu à développer la prise en charge multidisciplinaire des patients myélomateux ayant des atteintes rachidiennes en termes de qualité de vie, de lutte contre les douleurs chroniques et de prévention du handicap.

Les questions à aborder seraient multiples : la discussion du diagnostic d'une image rachidienne, l'évaluation du risque fracturaire, du risque neurologique et de l'instabilité d'une lésion, les prises en charge antalgique et anti tumorale adaptées et la discussion d'une prise en charge rééducative adaptée.

La pathologie concerne les hématologues et oncologues médicaux, les radiothérapeutes, les médecins de médecine nucléaire, les radiologues, les chirurgiens du rachis, les rhumatologues et les médecins MPR. Les Réunions de Concertation Pluridisciplinaires ont donc toute leur importance dans le diagnostic initial mais aussi très certainement le suivi des atteintes rachidiennes myélomateuses.

5. CONCLUSION

Notre étude permet d'évaluer les patients myélomateux en rémission suivis au CHRU de Tours entre 1999 et 2014 ayant des atteintes rachidiennes mais ne permet pas de mesurer l'impact du traitement orthopédique.

Il existe un intérêt à développer la prise en charge réadaptative des patients myélomateux en rémission ayant des atteintes rachidiennes.

6. TABLEAUX

Tableau 1 : diagramme de flux

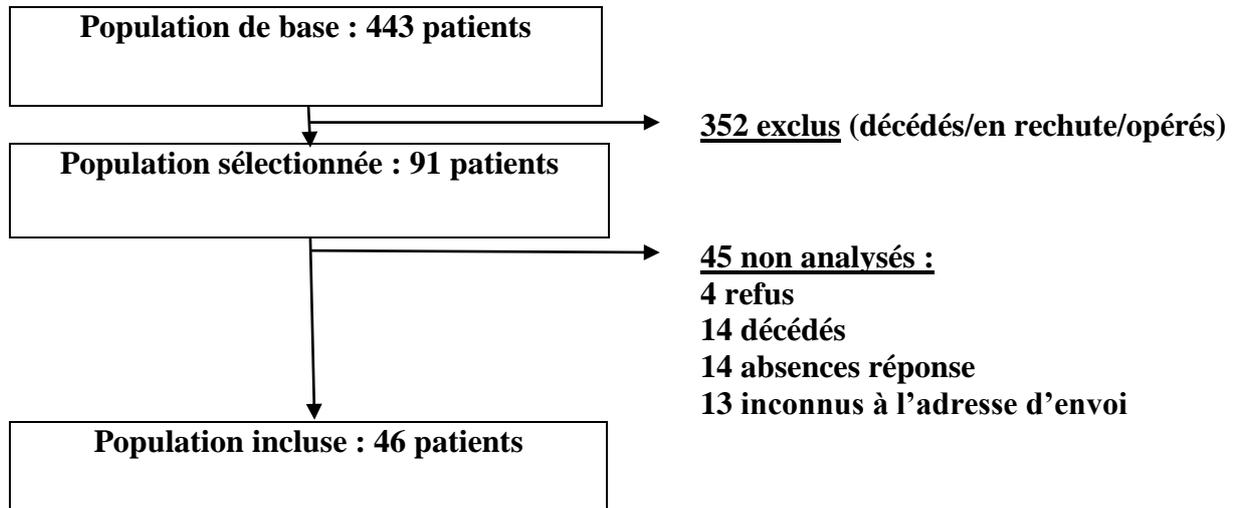


Tableau 2 : caractéristiques des populations sélectionnée et incluse

	Population sélectionnée N=91	Population incluse N=46	OR [IC] P
Age moyen ± écart type	61,57 ± 11,1	59,96 ± 9,8	
Minimum	26	36	IC [-5,31 ;2,07]
Maximum	85	84	P=0,38
Nombre F	45	21	1,16 [0,53 ;2,52]
Sexe ratio H/F	1,02	1,19	P=0,719
Avis chirurgical oui	n=17 (18,68%)	n=11 (23,91%)	0,7 [0,28 ;1,92] P=0,50
Avis MPR oui	n=13 (14,28%)	n=7 (15,21%)	0,92 [0,31 ;2,98] P=1
Avis rhumatologique oui	n=17 (18,68%)	n=7 (15,21%)	1,2 [0,4;3,9] P=0,81
Décubitus dorsal strict DDS oui	n=15 (16,48%)	n=8 (17,39%)	0,71 [0,2 ;1,9] P=0,48
Reverticalisation oui	n=6 (6,59%)	n=4 (8,69%)	0,74 [0,1 ;3,7] P=0,73
DDS + Reverticalisation	n=5 (5,49%)	n=3 (6,52%)	0,83 [0,1;5,6] P= 1
Traitement par autogreffe	n=59 (64,8%)	n=31 (67,3%)	0,89 [0,3 ;2] P=0,84
Présence facteurs de risque d'ostéoporose	n=41 (45,05%)	n=18 (39,13%)	1,27 [0,5 ;2,8] P=0,58
Antécédents troubles de la statique rachidienne	n=15 (16,48%)	n=8 (17,39%)	0,93 [0,3 ;2,7] P=1
Présence d'une épидурите	n=18 (19,78%)	n=9 (19,56%)	1,01 [0,3 ;2,8] P=1
Nombre de TV			
0	n=7 (7,69%)	n=3 (6,52%)	1,19 [0,25 ;7,50]P=1
1	n=42 (46,15%)	n=18 (39,13%)	1,30 [0,6 ;2,9]P=0,47
2 à 3	n=34 (37,36%)	n=19 (41,30%)	0,84 [0,4 ;1,8]P=0,84
Plus de 4	n= 8 (8,79%)	n=6 (13,04%)	0,64 [0,2 ;2,4]P=0,55
Présence d'un déficit neurologique initial	n=4 (4,39%)	n=3 (6,52%)	0,6 [0,10 ;4,71] P=0,68
Traitement par radiothérapie externe	n=32 (35,1%)	n=17 (36,9%)	0,92 [0,41 ;2,08] P=0,85
Traitement par bisphosphonates	n=47 (51,6%)	n=26 (56,5%)	0,82 [0,37 ;1,77] P=0,71
OMS initial			
0	n=25 (27,4%)	n=14 (30,4%)	0,86[0,3 ;2,0]P=0,84
1	n=54 (59,3%)	n=28 (60,8%)	0,93[0,4 ;2,0]P=1
2	n=8 (8,7%)	n=3 (6,5%)	1,37 [0,3 ;8,4]P=0,75
3	n=4 (4,39%)	n=1 (2,1%)	2,0[0,19 ;104,7]P=0,6

Tableau 3 : Caractéristiques de la population incluse

	<u>Patients ayant porté un corset (N=15)</u>	<u>Patients n'ayant pas porté de corset (N=31)</u>	OR [IC] P
Age moyen ± écart type	60,53±11,7	59,67±9	
Minimum	39	36	IC [-6,2 ;7,9]
Maximum	84	81	P=0,8
Nombre F	6	15	0,71 [0,3 ;6,1]
Sexe ratio H/F	1,5	1,06	P=0,75
Avis chirurgical oui	n=5 (33,3%)	n=6 (19,3%)	2,04 [0,3 ;10] P=0,46
Avis de MPR oui	n=6 (40%)	n=1 (3,2%)	18,4 [1,8 ;94] P=0,003
Avis rhumatologique oui	n=2 (13,3%)	n=5 (16,1%)	0,8 [0,1 ;5,7] P=1
Décubitus dorsal strict DDS oui	n=4 (26,6%)	n=4 (12,9%)	2,4 [0,3 ;15,5] P=0,4
Reverticalisation oui	n=3 (20%)	n=1 (3,2%)	7 [0,51 ;405] P=0,09
DDS + reverticalisation	n=3 (20%)	n=0 (0%)	OR IC incalculable P=0,02
Traitement par autogreffe	n=9 (60%)	n=22 (70,9%)	0,6 [0,14 ;2,7] P=0,51
Présence facteurs de risque d'ostéoporose	n=5 (33,3%)	n=13 (41,9%)	0,69 [0,1 ; 2,9] P=0,7
Antécédents troubles de la statique rachidienne	n=3 (20%)	n=5 (16,1%)	1,29 [0,1 ;7,9] P=1
Présence d'une épидурите	n=1 (6,6%)	n=8 (25,8%)	0,2 [0,004 ;1] P=0,23
Nombre de TV :			
0	n=0 (0%)	n=3 (9,6%)	OR IC incalc P=0,54
1	n=8 (53,3%)	n=10 (32,2%)	2,35 [0,5 ;10]P=0,2
2 à 3	n=4 (26,6%)	n=15 (48,3%)	0,39 [0,1 ;1,7]P=0,2
Plus de 4	n=3 (20%)	n=3 (9,6%)	2,28[0,6 ;19]P=0,37
Présence d'un déficit neurologique initial	n=2 (13,3%)	n=1 (3,2%)	4,4 [0,2 ;280,00] P=0,24
Traitement par radiothérapie externe rachidienne	n=6 (40%)	n=11 (35,4%)	1,2 [0,2 ;5] P=1
Traitement par bisphosphonates	n=9 (60%)	n=17 (54,8%)	1,2 [0,3 ;5,3] P =1
OMS initial :			
0	n=6 (40%)	n=8 (25,8%)	1,88 [0,4 ;8,4]P=0,4
1	n=8 (53,3%)	n=20 (64,5%)	0,63[0,2;2,6]P=0,52
2	n=1 (6,6%)	n=2 (6,4%)	1,03[0,01 ;20]P=1
3	n=0 (0%)	n=1 (3,2%)	OR IC incalc P=1

Tableau 4 : critère de jugement principal : score EIFEL (N=46)

Port de corset oui/non	Moyenne	N	Écart-type
Non	5,61	31	5,40
Oui	5,00	15	5,42
Total	5,41	46	5,36

P=0,72

IC [-2,8 ;4,1]

Tableau 5 : score de qualité de vie SF 36 (N=46)

Port de corset oui/non	SF36 TOTAL	SF36 MCS	SF36 PCS
Non Moyenne	61,39	61,45	57,81
N	31	31	31
Ecart type	22,76	24,37	22,59
Oui Moyenne	62,66	62,06	59,73
N	15	15	15
Ecart type	23,23	23,37	22,89
Total Moyenne	61,80	61,65	58,43
N	46	46	46
Ecart type	22,60	23,70	22,45
P	0,86	0,93	0,79
IC	[-13,6 ;15,7]	[-14,6 ;15,8]	[-12,7 ;16,6]

Tableau 6 : Nouveaux évènements osseux (fracture et/ou forte douleur et/ou aggravation de la statique) (N=46)

	Nouveaux évènement osseux (fracture et/ou forte douleur et/ou aggravation de la statique) n(%)	Pas de nouveaux évènements osseux (fracture et/ou forte douleur et/ou aggravation de la statique) n(%)
Port de corset oui (N=15)	9 (60%)	6 (40%)
Port de corset non (N=31)	14 (45,16%)	17 (54,83%)

1,79 [0,44 ;7,80]

P=0,53

Tableau 7 : Survenue d'une forte douleur (N=46)

	Forte douleur oui (N=13)	Forte douleur non (N=33)
Port de corset oui (N=15)	5 (33,33%)	10 (66,66%)
Port de corset non (N=31)	8 (25,80%)	23 (74,19%)

1,42 [0,29 ;6,55]

P=0,72

Tableau 8 : Survenue forte douleur et tassements vertébraux initiaux multiples ≥ 4 (N=13)

	Nb de TV ≥ 4 n (%)	Nb TV < 4 n (%)
Port de corset oui (N=5)	2 (40%)	3 (60%)
Port de corset non (N=8)	1 (12,5%)	7 (87,5%)

4 [0,15 ;312]

P =0,51

Tableau 9 : Survenue forte douleur et traitement par bisphosphonates (N=13)

	Traitement par bisphosphonates oui n (%)	Traitement par bisphosphonates non n (%)
Port de corset oui (N=5)	3 (60%)	2 (40%)
Port de corset non (N=8)	5 (62,5%)	3 (37,5%)

0,9 [0,05 ;17,16]

P=1

Tableau 10 : Survenue forte douleur et traitement par autogreffe (N=13)

	Traitement par autogreffe oui n (%)	Traitement par autogreffe non n (%)
Port de corset oui (N=5)	3 (60%)	2 (40%)
Port de corset non (N=8)	5 (62,5%)	3 (37,5%)

0,9 [0,05 ;17,16]

P=1

Tableau 11 : Survenue forte douleur et traitement par radiothérapie externe RTE (N=13)

	RTE oui n (%)	RTE non n (%)
Port corset oui (N=5)	2 (40%)	3 (60%)
Port de corset non (N=8)	2 (25%)	6 (75%)

1,89 [0,09 ;39,98]

P=1

Tableau 12 : Survenue forte douleur et facteurs de risque FDR d'ostéoporose (N=13)

	FDR ostéoporose oui n (%)	FDR ostéoporose non n (%)
Port corset oui (N=5)	2 (40%)	3 (60%)
Port de corset non (N=8)	7 (87,50%)	1 (12,50%)

0,11[0,001 ;2,38]

P=0,21

Tableau 13 : Survenue d'une nouvelle fracture (N=46)

	Nouvelle fracture oui (N=4)	Nouvelle fracture non (N=42)
Port de corset oui (N=15)	3 (20%)	12 (80%)
Port de corset non (N=31)	1 (3,22%)	30 (96,77%)

7,13[0,51 ;405,3]

P=0,09

Tableau 14 : Survenue nouvelle fracture N=4

	Nouvelle fracture+corset N=3	Nouvelle fracture pas de corset N=1
TV initiaux multiples	2 (66%)	0
RTE oui	1 (33%)	0
Bisphosphonates oui	2 (66%)	1 (100%)
Autogreffe oui	2 (66%)	0
FDR ostéoporose	1 (33%)	0

Tableau 15 : Sensation d'aggravation de la statique rachidienne (N=46)

	Sensation d'aggravation de la statique rachidienne oui (N=18)	Sensation d'aggravation de la statique rachidienne non (N=28)
Port de corset oui (N=15)	6 (40%)	9 (60%)
Port de corset non (N=31)	12 (38,7%)	19 (61,3%)

1,05 [0,24 ;4,38]

P=1

Tableau 16 : Sensation d'aggravation de la statique rachidienne et antécédents ATCD de trouble de la statique rachidienne (N=18)

	ATCD de trouble de la statique rachidienne oui n (%)	ATCD de trouble de la statique rachidienne non n (%)
Sensation d'aggravation de la statique rachidienne + corset (N=6)	1 (16,66%)	5 (83,33%)
Sensation d'aggravation de la statique rachidienne pas de corset (N=12)	1 (8,33%)	11 (91,66%)

2,09 [0,02 ;187,7]

P=1

Tableau 17 : Sensation d'aggravation de la statique rachidienne et tassements vertébraux initiaux multiples ≥ 4 (N=18)

	TV ≥ 4	TV <4
Sensation d'aggravation de la statique rachidienne + corset (N=6)	3 (50%)	3 (50%)
Sensation d'aggravation de la statique rachidienne pas de corset (N=12)	2 (16,66%)	10 (83,33%)

4,4 [0,34 ;80,15]

P=0,26

Tableau 18 : Perte de taille >4cm (N=46)

	Perte de taille ≥4 cm n (%)	Perte de taille <4 cm n (%)
Port de corset oui (N=15)	7 (46,66%)	8 (53,33%)
Port de corset non (N=31)	14 (45,16%)	17 (54,83%)

1,06 [0,25 ;4,33]

P=1

Tableau 19 : Perte de taille ≥4cm et nouvelle fracture (N=21)

	Nouvelle fracture oui n (%)	Nouvelle fracture non n (%)
Corset+Perte de taille ≥4 cm (N=7)	1 (14,28%)	6
Pas de corset et Perte de taille ≥4cm (N=14)	1 (7,14%)	13

2,46 [0,02 ; 219,03]

P=0,52

Tableau 20 : Perte de taille ≥4cm et TV initiaux multiples (N=21)

	TV initiaux ≥4	TV initiaux <4
Corset+Perte de taille ≥4cm (N=7)	2 (28,57%)	5
Pas de corset et Perte de taille ≥4cm (N=14)	2(14,28%)	12

2,29 [1,13 ;40,41]

P=0,57

Tableau 21 : douleur moyenne (N=46)

	EVA moyenne ± écart type	N
Port corset oui	4,33 ± 3,28	15
Port de corset non	3,80 ± 2,34	31
Total	3,90±2,60	46

P=0,79

IC [-8,4;10,5]

Tableau 22 : Niveau de douleur élevée ≥ 5 et tassements vertébraux initiaux multiples ≥ 4 (N=21)

	TV ≥ 4 n(%)	TV <4 n(%)
Port de corset oui (N=7)	1 (14,28%)	6 (85,71%)
Port de corset non (N=14)	1 (7,14%)	13 (92,85%)

2,08 [0,02;182,6]

P=1

Tableau 23 : Niveau de douleur élevée et épидурите (N=21)

	épидурите oui n (%)	épидурите non n (%)
Port de corset oui (N=7)	1 (14%)	6 (86%)
Port de corset non (N=14)	3 (21%)	11 (79%)

0,6[0,01 ;10,00]

P=1

Tableau 24 : Niveau de douleur élevée et traitement par radiothérapie externe RTE (N=21)

	RTE oui n (%)	RTE non n (%)
Port de corset oui (N=7)	3 (42,8%)	4 (57,2%)
Port de corset non (N=14)	3 (21,4%)	11 (78,6%)

2,6 [0,24 ;29,39]

P=0,35

Tableau 25 : Niveau de douleur élevée et traitement par bisphosphonates (N=21)

	Bisphosphonates oui n (%)	Bisphosphonates non n (%)
Port de corset oui (N=7)	5 (71,4%)	2 (28,6%)
Port de corset non (N=14)	9 (64,2%)	5 (35,8%)

1,36 [0,14 ;19,47]

P=1

Tableau 26 : Score EIFEL chez les patients en DDS (N=10)

	Moyenne \pm écart type	N
DDS+corset	6,71 \pm 7,20	7
DDS pas de corset	5,60 \pm 4,72	3
Total	6,40 \pm 6,38	10

P=0,79

IC [-8,4 ;10,5]

Tableau 27 : Patients en DDS et Tassements vertébraux initiaux multiples >4 (N=10)

	TV>4 oui n (%)	TV< 4 non n (%)
Port de corset oui (N=7)	3 (42,8%)	4 (57,2%)
Port de corset non (N=3)	0 (0%)	3 (100%)

P= 0,47

OR et IC incalc

Tableau 28 : Patients en DDS et antécédents ATCD de troubles de la statique rachidienne (N=10)

	ATCD trouble de la statique rachidienne oui n (%)	ATCD trouble de la statique rachidienne non n (%)
Port de corset oui (N=7)	1 (14,2%)	6 (85,7%)
Port de corset non (N=3)	0 (0%)	3 (100%)

P=1

OR et IC incalculable

Tableau 29 : Qualité de vie chez les patients en DDS (N=10)

	SF36 Total	SF36 MCS	SF36 PCS
DDS+corset N=7 Moyenne± écart type	58,4 ± 27,7	61 ± 27,9	55 ± 28,07
DDS pas de corset N=3 Moyenne± écart type	64 ± 26,8	70,3 ± 25,4	55,3 ± 27,1
Total N=10	60,10±26,10	63,80±26,15	55,10±26,25
P	0,78	0,63	0,98
IC	[57 ;46]	[58 ;46]	[53 ;52]

Tableau 30 : Patients en DDS et OMS initial (N=10)

	OMS≥2 n (%)	OMS<2 n (%)
Port de corset oui (N=7)	1 (14,28%)	6 (85,71%)
Port de corset non (N=3)	1 (33,33%)	2 (66,66%)

0,378 [0,003 ;39,14]

P=1

Tableau 31 : Douleur moyenne chez les patients en DDS (N=10)

	Moyenne ± écart type	N
DDS + corset	4,2 ± 3,9	7
DDS pas de corset	4,6 ± 2,5	3
Total	4,40±3,43	10

P=0,86

IC [-5,4 ;4,6]

Tableau 32: Sensation d'aggravation de la statique rachidienne chez les patients en DDS (N=10)

	Sensation d'aggravation de la statique rachidienne oui n (%)	Sensation d'aggravation de la statique rachidienne non n (%)
DDS + corset (N=7)	3 (42,85%)	4 (57,14%)
DDS pas de corset (N=3)	2 (66,66%)	1 (33,33%)

0,41 [0,005 ;11,79]

P=1

Tableau 33 : Nouvelle fracture chez les patients en DDS (N=10)

	Nouvelle fracture oui n (%)	Nouvelle fracture non n (%)
DDS + corset (N=7)	3 (42,85%)	4 (57,14%)
DDS pas de corset (N=3)	0 (0%)	3 (100%)

OR IC incalculable

P=0,47

Tableau 34 : Nouvelle fracture patients en DDS (N=10)

		DDS+corset N=7	DDS pas de corset N=3
TV initiaux multiple	oui	3 (42,85%)	0 (0%)
	non	4 (57,14%)	3 (100%)
RTE	oui	5 (71,42%)	1 (33,33%)
	non	2 (28,57%)	2 (66,66%)
FDR Ostéoporose	oui	3 (42,85%)	2 (66,66%)
	non	4 (57,14%)	1 (33,33%)
Bisphosphonates	oui	5 (71,42%)	3 (100%)
	non	2 (28,57%)	0 (0%)
ATCD troubles statique rachis	oui	1 (14,28%)	0 (0%)
	non	6 (85,71%)	3 (100%)

Tableau 35 : Survenue d'une forte douleur chez les patients en DDS (N= 10)

	Forte douleur oui n (%)	Forte douleur non n (%)
Corset + DDS (N=7)	3 (42,85%)	4 (57,14%)
DDS pas de corset (N=3)	2 (66,6%)	1 (33,33%)

0,41[0,005;11,79]

P=1

Tableau 36: patients reverticalisé (N=4)

	Reverticalisation + corset N=3	Reverticalisé pas de corset N=1	Total N=4
Score EIFEL	0,33±0,57	0	0,25±0,50
Score SF 36 total	84,00±13,00	77	82,25±11,17
Score SF 36 mental	85,00±9,53	72	81,75±10,14
Score SF 36 physique	81,33±15,56	75	79,75±13,09
EVA moyenne	1,0±1,0	3,0	1,50±1,29
Survenue forte douleur	0 (0%)	1 (100%)	1
Survenue nouvelle fracture	0 (0%)	0 (0%)	0
Sensation aggravation statique rachidienne	1 (33%)	0 (0%)	1
Perte de taille ≥4 cm	1 (33%)	0 (0%)	0

Tableau 37 : Association des trois méthodes (N=30)

	DDS+reverticalisation+corset N=3	ni DDS ni reverticalisation ni corset N=27	p IC
Score EIFEL	0,33±0,57	5,81±5,54	<0,01 [-7,7 ;3,1]
SF 36 total	84,00±13,00	60,51±23,05	0,06 [-1,7 ;48,7]
SF 36 mental	85,00±9,50	60,07±24,91	0,014 [6,9 ;42,8]
SF 36 physique	81,33±15,56	57,44±22,80	0,09 [-7,6 ;55,4]
EVA	1,0±1,0	3,74±2,39	0,012 [-4,6 ; -0,8]

Tableau 38 : Association des trois méthodes (N=30)

	DDS+reverticalisation+corset N=3	ni DDS ni reverticalisation ni corset N=27	p
Forte douleur	0 (0%)	6 (22,22%)	1
Nouvelle fracture	0 (0%)	1 (3,70%)	1
Aggravation statique rachis	1 (33,33%)	10 (37,03%)	1
Perte taille \geq 4cm	1 (33,33%)	12 (44,44%)	1

Tableau 39 : Survenue nouveaux évènement osseux (N=46)

	Forte douleur N=13	Nouvelle fracture N=4	Aggravation statique rachidienne N=18	EVA\geq5 N=21	Perte de taille\geq4cm N=21
RTE oui	4 (30,76%)	1 (25%)	7 (38,88%)	6 (28,57%)	5 (23,80%)
Bisphosphonates oui	8 (61,53%)	3 (75%)	13 (72,22%)	14 (66,66%)	14 (66,66%)
FDR ostéoporose oui	9 (69,23%)	1 (25%)	9 (50%)	12 (57,14%)	9 (42,85%)
TV initiaux multiples	3 (23,07%)	2 (50%)	5 (27,77%)	2 (9,52%)	4 (19,04%)
Epidurite oui	1 (7,69%)	0 (0%)	3 (16,66%)	4 (19,04%)	3 (14,28%)
Autogreffe oui	8 (61,53%)	2 (50%)	15 (83,33%)	12 (57,14%)	16 (76,19%)
ATCD troubles de la statique oui	1 (7,69%)	0 (0%)	2 (11,11%)	3 (14,28%)	5 (23,80%)
Localisation TV					
Cervicale	1 (7,69%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (4,76%)	0 (0%)
T1 à T11	5 (38,46%)	1 (25%)	7 (38,88%)	11 (52,38%)	8 (38,09%)
T12 à L2	6 (46,15%)	3 (75%)	10 (55,55%)	6 (28,57%)	12 (57,14%)
>L3	1 (7,69%)	0 (0%)	1 (5,55%)	3 (14,28%)	1 (4,76%)

7. FIGURES

Figure 1 : la classification de Salmon et Durie

[8]

	Stade I (masse faible) → tous les critères	Stade II (intermédiaire) → ni I ni III	Stade III (masse élevée) → au moins 1 critère
Hémoglobine	Hb > 10g/dL		Hb < 8,5g/dL
Calcémie	Ca < 2,6 mmol/l		Ca > 3mmol/l
IgG	< 50g/L		> 70g/L
IgA	< 30g/L		> 50g/L
Ig urinaires	< 4g/24h		> 12g/24h
Atteintes osseuses	aucune ou unique		> 3 avec ou sans fractures

Sous classification en fonction de l'atteinte rénale

Créatininémie	Stade A : fonction rénale normale < 177 mmol/l	Stade B : insuffisance rénale > 177 mmol/L
---------------	---------------------------------------------------	-----------------------------------------------

Figure 2 : Le score pronostique international ISS

[9]

	Stade I	Stade II	Stade III
Critères	b2-microglobuline < 3,5 mg/L et Albumine > 35g/L	b2-microglobuline < 3,5 mg/L et Albumine < 35g/L ou b2-microglobuline < 5,5 mg/L	b2-microglobuline > 5,5 mg/L
Survie médiane	62 mois	45 mois	29 mois

Figure 3 : La classification de Salmon et Durie Plus

[26]

Salmon et Durie	Plus	IRM/Pet-scan
Stades		Nombre de lésions
IB		0-4, infiltration diffuse légère
II		5-20, infiltration diffuse modérée
III		> 20, infiltration diffuse sévère

Figure 4 : Score de Kostuik [44]

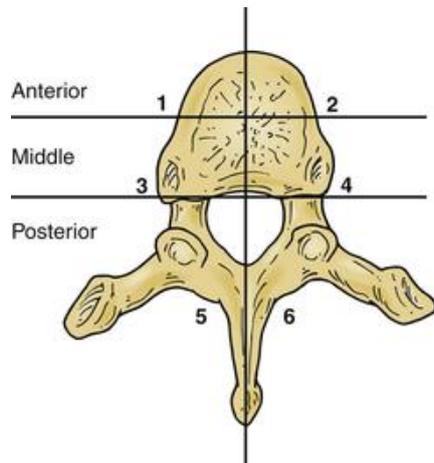


Figure 5 : score SINS [46]

Table 1 - Spine Instability Neoplastic Score (SINS) (11).

	Score
Spine location	
Junctional (occiput-C2, C7-T2, T11-L1, L5-S1)	3
Mobile spine (C3-C6, L2-L4)	2
Semi-rigid (T3-T10)	1
Rigid (S2-S5)	0
Mechanical or postural pain	
Yes	3
No (occasional pain but not mechanical)	1
Pain-free lesion	0
Bone lesion quality	
Lytic	2
Mixed lytic/blastic	1
Blastic	0
Radiographic spinal alignment	
Subluxation/translation present	4
De novo deformity (kyphosis/scoliosis)	2
Normal alignment	0
Vertebral body involvement	
>50% collapse	3
<50% collapse	2
No collapse with >50% of the body involved	1
None of the above	0
Posterior involvement	
Bilateral	3
Unilateral	1
None of the above	0

Figure 6 : arbre décisionnel NOMS [52]

Neurologic	Oncologic	Mechanical	Systemic	Decision
Low-grade ESCC + no myelopathy	Radiosensitive	Stable		cEBRT
	Radiosensitive	Unstable		Stabilization followed by cEBRT
	Radioresistant	Stable		SRS
High-grade ESCC + myelopathy	Radioresistant	Unstable		Stabilization followed by SRS
	Radiosensitive	Stable		cEBRT
	Radiosensitive	Unstable		Stabilization followed by cEBRT
	Radioresistant	Stable	Able to tolerate surgery	Decompression/stabilization followed by SRS
	Radioresistant	Stable	Unable to tolerate surgery	cEBRT
	Radioresistant	Unstable	Able to tolerate surgery	Decompression/stabilization followed by SRS
	Radioresistant	Unstable	Unable to tolerate surgery	Stabilization followed by cEBRT

cEBRT: Conventional external beam radiation; ESCC: Epidural spinal cord compression; NOMS: Neurologic, oncologic, mechanical, and systemic; SRS: Stereotactic radiosurgery

Figure 7: Le score de Tokuhashi [51]

Characteristics	Points
1 – General conditions	
Poor	0
Medium	1
Good	2
2 - Metastases outside of vertebra	
Three or more	0
One or two	1
None	2
3 - Metastases in vertebra	
Three or more	0
One or two	1
None	2
4 - Metastases in viscera	
Not removable	0
Removable	1
None	2
5 - Site	
Lungs, osteosarcoma, stomach, bladder, esophagus and pancreas	0
Liver, gallbladder and unknown	1
Others	2
Kidney and uterus	3
Rectum, thyroid and breasts	4
Prostate and carcinoid	5
6 - Neurological state	
Frankel A and B	0
Frankel B and C	1
Frankel D and E	2

Figure 8: Table de reverticalisation
www.promokine.com



Figure 9: Corset rigide
www.demauroy.net



8. ANNEXES

Annexe 1 : Le score EIFEL

Nous aimerions connaître les répercussions de votre douleur lombaire sur votre capacité à effectuer les activités de la vie quotidienne.

Si vous êtes cloué au lit par votre douleur lombaire, cocher cette case et arrêtez-vous là :	
----------------------------------------------------------------------------------------------	--

En revanche si vous pouvez vous lever et rester debout au moins quelques instants, répondez au questionnaire qui suit. Une liste de phrase vous est proposée. Ces phrases décrivent certaines difficultés à effectuer une activité physique quotidienne directement en rapport avec votre douleur lombaire. Lisez ces phrases une par une avec attention en ayant bien à l'esprit l'état dans lequel vous êtes aujourd'hui à cause de votre douleur lombaire. Quand vous lirez une phrase qui correspond bien à une difficulté qui vous affecte aujourd'hui, cochez-là. Dans le cas contraire, laissez un blanc et passez à la phrase suivante. Souvenez-vous bien de ne cocher que les phrases qui s'appliquent à vous-même aujourd'hui.

1	Je reste pratiquement tout le temps à la maison à cause de mon dos	
2	Je change souvent de position pour soulager mon dos	
3	Je marche plus lentement que d'habitude à cause de mon dos	
4	A cause de mon dos, je n'effectue aucune des tâches que j'ai l'habitude de faire à la maison	
5	A cause de mon dos, je m'aide de la rampe pour monter les escaliers	
6	A cause de mon dos, je m'allonge plus souvent pour me reposer	
7	A cause de mon dos, je suis obligé (e) de prendre un appui pour sortir d'un fauteuil	
8	A cause de mon dos, j'essaie d'obtenir que d'autres fassent des choses à ma place	
9	A cause de mon dos, je m'habille plus lentement que d'habitude	
10	Je ne reste debout que de courts moments à cause de mon dos	
11	A cause de mon dos, j'essaie de ne pas me baisser ni de m'agenouiller	
12	A cause de mon dos, j'ai du mal à me lever d'une chaise	
13	J'ai mal au dos la plupart du temps	
14	A cause de mon dos, j'ai des difficultés à me retourner dans mon lit	
15	J'ai moins d'appétit à cause de mon mal de dos	
16	A cause de mon dos, j'ai du mal à mettre mes chaussettes (ou bas/collants)	
17	Je ne peux marcher que sur de courtes distances à cause de mon mal de dos	
18	Je dors moins bien à cause de mon mal de dos	
19	A cause de mon dos, quelqu'un m'aide pour m'habiller	
20	A cause de mon dos, je reste assis(e) le plus grande partie de la journée	
21	A cause de mon dos, j'évite de faire de gros travaux à la maison	
22	A cause de mon dos, je suis plus irritable que d'habitude et de mauvaise humeur avec les gens	
23	A cause de mon dos, je monte les escaliers plus lentement que d'habitude	
24	A cause de mon dos, je reste au lit la plupart du temps	

Annexe 2 : Le score SF-36

Les questions qui suivent portent sur votre santé telle que vous la ressentez. Ces informations nous permettront de mieux savoir comment vous vous sentez dans votre vie de tous les jours.

Veillez répondre à toutes les questions en entourant le chiffre correspondant à la réponse choisie, comme il est indiqué. Si vous ne savez pas très bien comment répondre, choisissez la réponse la plus proche de votre situation.

1/ Dans l'ensemble, pensez-vous que votre santé est

- 1 : excellente
- 2 : très bonne
- 3 : bonne
- 4 : médiocre
- 5 : mauvaise

2/ Par rapport à l'année dernière à la même époque, comment trouvez-vous votre état de santé actuel ?

- 1 : bien meilleur que l'an dernier
- 2 : plutôt meilleur
- 3 : à peu près pareil
- 4 : plutôt moins bon
- 5 : beaucoup moins bon

3/ Voici la liste d'activités que vous pouvez avoir à faire dans votre vie de tous les jours. Pour chacune d'entre elles, indiquez si vous êtes limité en raison de votre état de santé actuel :

Liste d'activités	OUI beaucoup limité (e)	OUI peu limité(e)	NON pas du tout limité (e)
A Efforts physiques importants tels que courir, soulever un objet lourd, faire du sport ...	1	2	3
B Efforts physique modérés tels que déplacer une table, passer l'aspirateur, jouer au boules	1	2	3
C Soulever et porter les courses	1	2	3
D Monter plusieurs étages par l'escalier	1	2	3
E Monter un étage par l'escalier	1	2	3
F Se pencher en avant, se mettre à genoux, s'accroupir	1	2	3
G Marcher plus d'un kilomètre à pied	1	2	3
H Marcher plusieurs centaines de mètres	1	2	3
I Marcher une centaines de mètres	1	2	3
J Prendre un bain, une douche ou s'habiller	1	2	3

4/ Au cours de ces quatre dernières semaines, et en raison de votre état physique

	OUI	NON
A Avez-vous réduit le temps passé à votre travail ou à vos activités habituelles ?	1	2
B Avez-vous accompli moins de choses que vous auriez souhaitées ?	1	2
C Avez-vous dû arrêter de faire certaines choses ?	1	2
D Avez-vous eu des difficultés à faire votre travail ou toute autre activité ? (par exemple cela vous a demandé un effort supplémentaire)	1	2

5/ Au cours de ces quatre dernières semaines, et en raison de votre état émotionnel [comme vous sentir triste, nerveux (se) ou déprimé (e)]

	OUI	NON
A Avez-vous réduit le temps passé à votre travail ou activités habituelles ?	1	2
B Avez-vous accompli moins de choses que vous ne l'auriez souhaité ?	1	2
C Avez-vous eu des difficultés à faire ce que vous aviez à faire avec autant de soin et d'attention que d'habitude ?	1	2

6/ Au cours de ces quatre dernières semaines, dans quelle mesure votre état de santé, physique ou émotionnel vous a-t'il gêné(e) dans votre vie sociale et vos relations avec les autres, votre famille, vos amis ou vos connaissances ?

- 1 : pas du tout
- 2 : un petit peu
- 3 : moyennement
- 4 : beaucoup
- 5 : énormément

7/ Au cours de ces quatre dernières semaines, quelle a été l'intensité de vos douleurs (physiques) ?

- 1 : nulle. 2 : très faible. 3 : faible.
- 4 : moyenne. 5 : grande. 6 : très grande.

8/ Au cours de ces quatre dernières semaines, dans quelle mesure vos douleurs physiques vous ont-elles limité (e) dans votre travail ou vos activités domestiques ?

- 1 : pas du tout. 2 : un petit peu. 3 : moyennement.
- 4 : beaucoup 5 : énormément.

9/ Les questions qui suivent portent sur comment vous vous êtes senti(e) au cours de ces quatre dernières semaines. Pour chaque question, veuillez indiquer la réponse qui vous semble la plus appropriée.

Au cours de ces quatre dernières semaines y a-t'il eu des moments où :

	En permanence	Très souvent	Souvent	Quelque fois	Rarement	Jamais
A Vous vous êtes senti(e) dynamique ?	1	2	3	4	5	6
B Vous vous êtes senti(e) très nerveux ?	1	2	3	4	5	6
C Vous vous êtes senti(e) si découragé(e) que rien ne pouvait vous remonter le moral ?	1	2	3	4	5	6
D Vous vous êtes senti(e) calme et détendu(e) ?	1	2	3	4	5	6
E Vous vous êtes senti(e) débordant d'énergie ?	1	2	3	4	5	6
F Vous vous êtes senti(e) triste et abattu(e) ?	1	2	3	4	5	6
G Vous vous êtes senti(e) épuisée(e) ?	1	2	3	4	5	6
H Vous vous êtes senti(e) heureux (se) ?	1	2	3	4	5	6
I Vous vous êtes senti(e) fatigué(e) ?	1	2	3	4	5	6

10/ Au cours de ces quatre dernières semaines, y a-t'il eu des moments où votre état de santé, physique ou émotionnel vous a gêné(e) dans votre vie et vos relations avec les autres, votre famille et vos connaissances ?

- 1 : en permanence
- 2 : une bonne partie du temps
- 3 : de temps en temps
- 4 : rarement
- 5 : jamais

11/ Indiquez pour chacune des phrases suivantes dans quelle mesure elles sont vraies ou fausses dans votre cas :

	Totalement vrai	Plutôt vrai	Je ne sais pas	Plutôt fausse	Totalement fausse
A Je tombe malade plus facilement que les autres	1	2	3	4	5
B Je me porte aussi bien que n'importe qui	1	2	3	4	5
C Je m'attends à ce que ma santé se dégrade	1	2	3	4	5
D Je suis en excellente santé	1	2	3	4	5

Annexe 3 : L'auto questionnaire

1. Depuis le début de votre maladie, avez-vous ressenti une forte douleur au niveau de votre cou, de votre dos ou des lombaires non calmée par les médicaments habituels ? Oui Non
Si oui pouvez-vous donner une date ?
2. Au début de votre maladie, vous avez eu une épидurite ou un tassement cervical, dorsal ou lombaire. Depuis le début de votre traitement, avez-vous eu une autre fracture ou tassement cervical, dorsal ou lombaire ? Oui Non
Si oui donner la date.
3. Depuis le début de votre maladie, avez-vous l'impression de vous être vouté (cyphose) ou d'avoir une aggravation de votre scoliose (inclinaison latérale). Oui Non
Si oui depuis quand ?
4. Quelle était votre taille avant la maladie en centimètres ?cm
Donnez votre dernière taille mesurée actuelle et la date de la mesure.....cm le .../.../2016
5. A combien évaluez vous votre douleur au niveau du cou, du dos ou des lombaires entre 0 et 10 sachant que 0/10 est l'absence de douleur et 10/10 une douleur maximale imaginable ?
Entourer le chiffre correspondant 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
6. Prenez vous des médicaments pour soulager vos douleurs du dos (cervicale dorsale ou lombaire) ?
Oui Non
Si oui quels médicaments et combien par jour ?.....
7. Depuis votre maladie, vous souvenez vous avoir été allongé sur le dos de façon stricte ?
Oui Non
Si oui combien de temps ? jours
8. Depuis votre maladie, vous souvenez vous avoir été verticalisé sur une table de façon progressive ?
Oui Non
9. Depuis votre maladie, vous souvenez vous avoir porté un corset dorsolombaire rigide ou collier minerve rigide ? Oui Non
Si oui combien de temps ? jours

9. RÉFÉRENCES

- [1] Charlot-Lambrecht I, Salmon JH, Gagneux-Lemoussu L et al. Myélome multiple. EMC, Appareil locomoteur 2011, 14-027-B-10.
- [2] Manier S et Leleu X. Multiple myeloma : Clinical diagnosis and prospect of treatment. Recommendations of the International Myeloma Working Group (IMWG). Immuno-analyse et biologie spécialisée 2011;26:125-136.
- [3] Molloy S, Lai M, Pratt G et al. Optimizing the management of patients with spinal myeloma disease. British journal of haematology 2015;171:332-343.
- [4] Tosi P. Diagnosis and Treatment of Bone Disease in Multiple Myeloma: Spotlight on Spinal Involvement. Scientifica 2013;104546.doi:100.1155/2013/104546.
- [5] Bouatay A, Hizem S, Ben Youssef Y et al. Multiple Myeloma : Clinical aspect, biological diagnosis and prognosis. Immuno-analyse et biologie spécialisée 2013;28:30-35.
- [6] Ludwig H, Bolejack V, Crowley J et al. Survival and years of life lost in different age cohorts of patients with multiple myeloma. J Clin Oncol 2010;28:1599-605.
- [7] Brenner H, Gondos A et Pulte D. Recent major improvement in long-term survival of younger patients with multiple myeloma. Blood 2008;111:2521-2526.
- [8] Durie BG et Salmon SE. A Clinical staging system for multiple myeloma. Corelation of measured myeloma cell mass with presenting clinical features, response to treatment and survival. Cancer 1975;36:842-854.
- [9] Greipp PR, San MJ, Durie BG et al. International staging system for multiple myeloma. J Clin Oncol 2005;23:3412-3420.
- [10] Rossi JF. Bone tissue and cancer. Pathologie et Biologie 1990 ;38 :69-79.
- [11] Gaura-Schmidt V, Garderet L, Maurel G et al. Value of PET/CT for initial work-up and follow-up of bone lesions in multiple myeloma. Med Nucl 2011;35:239-254.
- [12] Vande Berg B, Malghem J, Lecouvet F et Maldague B. Imagerie des lésions ostéomédullaires des cancers du tissu hématopoïétique. Encyclopédie médico-chirurgicale, Radiodiagnostic – Neuroradiologie-Appareil locomoteur 1999 ;31-192-E-10 :1-20.
- [13] Vogler JB et Murphy WA. Bone marrow imaging. Radiology 1988 ;168 :679-693.
- [14] Chang V et Holly LT. Bracing for thoracolumbar fractures. Neurosurg Focus 2014;37:1-7.
- [15] Wood KB, Li W, Lebl DS et Ploumis A. Management of thoracolumbar spine fractures. Spine J 2014;14:145-164.

- [16] Renier JC, Audran M, Seret P et Secher V. The natural development of osteoporosis. 30 patients with a median follow-up of 11 years. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1986;53:451-7.
- [17] Vital JM, Schaefferbecke T et Gille O. Ostéoporose et troubles de l'équilibre sagittal. *Rev Rhum* 2004 ;71 :286-289.
- [18] Guillemin F. Epidémiologie de l'ostéoporose. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 2001 ;5S :200-1.
- [19] Dispenzieri A et Kyle RA. Neurological aspects of multiple myeloma and related disorders. *Best Pract Res Clin Hematol* 2005 ;18 :673-88.
- [20] Palmbach M, Hoffmann W, Grodd W et al. Extraosseous, epidural tumour spread of multiple myeloma. *Eur J Radiol* 1996 ;22 :146-8.
- [21] Dimopoulos MA, Moulopoulos A, Smith T et al. Risk of disease progression in asymptomatic multiple myeloma. *Am J Med* 1993 ;94:57-61.
- [22] Walker R, Barlogie B, Haessler J et al. Magnetic resonance imaging in multiple myeloma : diagnostic and clinical implications. *J Clin Oncol* 2007 ;25 :1121-8.
- [23] Moulopoulos LA, Dimopoulos MA, Smith TL et al. Prognostic significance of magnetic resonance imaging in patients with asymptomatic multiple myeloma. *Journal of Clinical Oncology* 1995;13:251-256.
- [24] Dimopoulos M, Kyle R, Fernand JP et al. Consensus recommendations for standard investigate workup: report of the International Myeloma Workshop Consensus Panel 3. *Blood* 2011;117:4701-4705.
- [25] Callander NS et Roodman GD. Myeloma bone disease. *Semin Hematol* 2001 ;38 :276-285.
- [26] Durie BG. The role of anatomic and functional staging in myeloma: description of Durie/salmon plus staging system. *Eur J Cancer* 2006;42:1539-43.
- [27] Mariette X, Khalifa P, Ravaud P et al. Bone densitometry in patients with multiple myeloma. *Am J med* 1992 ;93 :595-8.
- [28] Mariette X, Bergot C, Ravaud P et al. Evaluation of bone densitometry in patients with multiple myeloma treated with conventional or intensive therapy. *Cancer* 1995;76:1559-63.
- [29] Melton LJ, Kyle RA, Achenbach SJ et al. Fracture risk with multiple myeloma: a population-based study. *J Bone Miner Res* 2005 ;20 :487-93.
- [30] D'Sa S, Abildgaard N, Tighe J et al. Guidelines for the use of imaging in the management of myeloma. *British Journal of Haematology* 2007;137:49-63.
- [31] Moineuse C, Kany M, Fourcade D et al. Imagerie par résonance magnétique et myélome multiple : description des lésions et intérêt pronostique. *Rev Rhum* 2001 ;68 :626-37.

- [32] Dimopoulos M, Terpos E, Comenzo RL et al. International Myeloma Working Group Consensus statement and guidelines regarding the current role of imaging techniques in the diagnosis and monitoring of multiple myeloma. *Leukemia* 2009;23:1545-1556.
- [33] Whalin A, Holm J, Osterman G et al. Evaluation of serial bone X-Ray examination in multiple myeloma. *Acta Med Scand* 1982;212:385-7.
- [34] Bredella MA, Caputo GR et Steinbach LS. Value of FDG positron emission tomography in conjunction with MR imaging for evaluating therapy response in patients with musculoskeletal sarcomas. *AJR Am J Roentgenol* 2002;179:1145-50.
- [35] Durie BG, Waxman AD, D'Agnolo A et Williams CM. Whole-body (18)F-FDG PET identifies high-risk myeloma. *J Nucl Med* 2002;43:1457-63.
- [36] Hanrahan CJ, Christensen CR et Crim JR. Current concepts in the evaluation of multiple myeloma with MI imaging and FDG PET/CT. *Radiographics* 2010;30:127-42.
- [37] Ramsey RG et Zacharias CE. MR imaging of the spine after radiation therapy : easily recognizable effects. *AJR Am J Roentgenol* 1985;144:1131-5.
- [38] Lutje S, de Rooy JW, Croockewit S et al. Role of radiography, MRI and FDG-PET/CT in diagnosing, staging and therapeutical evaluation of patients with multiple myeloma. *Ann Hematol* 2009;88:1161-8.
- [39] Lecouvet F, Vande Berg BC, Michaux L et al. Stage III multiple myeloma: Clinical and prognostic value of spinal bone marrow MR imaging. *Radiology* 1998;209:653-660.
- [40] Lecouvet F, Vande Berg BC, Michaux L et al. Development of vertebral fractures in patients with multiple myeloma: does MRI enable recognition of vertebrae that will collapse? *J Comput Assist tomogr* 1998;22:430-436.
- [41] Weber MH, Burch S, Buckley J et al. Instability and impending instability of the thoracolumbar spine in patients with spinal metastases : a systematic review. *Int J Oncol* 2011;38:5-12.
- [42] Fisher CG, DiPaola CP, Ryken TC et al. A novel classification system for spinal instability in neoplastic disease : An evidence-based approach and expert consensus from the Spine Oncology Study Group. *Spine (Phila Pa 1976)* 2010;35:E1221-E1229.
- [43] Choi D, Crockard A, Bunger C et al. Review of metastatic spine tumor classification and indications for surgery : the consensus statement of the Global Spine Tumor Study Group. *Eur Spine J* 2010;19:215-222.
- [44] Kostuik JP, Errico TJ, Gleason TF et al. Spinal stabilisation of vertebral column tumors. *Spine* 1988 ;13 :250-6.
- [45] McLain RF et Weinstein JN. Tumors of the spine. *Semin Spine Surg* 1990 ;2 :157-180.
- [46] Fehlings MD, David KS, Furlan JC et al. Oncologic instability of the cervical spine: A systematic review. *Can J Surg* 2008; 51:1

- [47] Leysalle A, Fric D, Lagrange JL et Thariat J. Prise en charge par radiothérapie des métastases osseuses et de leurs complications : les standards. Bull Cancer 2013 ;100 :1175-85.
- [48] Klimo PJ, Kestle JR et Schmidt MH. Treatment of metastatic spinal epidural disease: a review of literature. Neurosurg Focus 2003;15:1-9.
- [49] Tokyhashi Y, Matsuzaki H, Oda H et al. A revised scoring system for preoperative evaluation of metastatic spine tumor prognosis. Spine 2005;30:2186-91.
- [50] Laufer I, Rubin DG, Lis E et al. The NOMS Framework: Approach to the treatment of the spinal metastatic tumors. The oncologist 2013;18:744-751.
- [51] Lee SH, Grant R, Kennedy C et Kilbride L. Positioning and spinal bracing for pain relief in metastatic spinal cord compression in adults (Review). The Cochrane Library 2015; issue 9:1-20.
- [52] Azad A, Tafreshi E, Liew MS et Yap LP. "Vanishing" spinal cord compression in myeloma: dramatic and rapid response to dexamethasone monotherapy. Spine 2013;13:588-589.
- [53] Brantus JF, Roemer-Becuwe C, Cony-Makhoul P et al. Guide de recommandations d'utilisation des bisphosphonates dans les lésions osseuses malignes des tumeurs solides et du myélome multiple. Rev Med Int 2011 ;32 :494-505.
- [54] Kyle RA, Yee GC, Somerfield MR et al. American Society of Clinical Oncology 2007 clinical practice guideline update on the role of bisphosphonates in multiple myeloma. J Clin Oncol 2007;25:2464-72.
- [55] Lagrange JL, Pan C, Calitchi E et al. Practical radiation therapy for painful bone metastases. Rev Rhum 2008;75:530-535.
- [56] Koswig S et Budach V. Remineralization and pain relief in bone metastases after different radiotherapy fractions (10 times 3Gy vs 1 time 8Gy). A prospective study. Strahlenther Onkol 1999;175:500-8.
- [57] Weber W, Rosler HP, Doll G et al. The percutaneous irradiation of osteolytic bone metastases-a course assessment. Strahlenther Onkol 1992;168:275-80.
- [58] Lecouvet F, Richard F, Vande Berg B et al. Long-term effects of localized spinal radiation therapy on vertebral fractures and focal lesions appearance in patients with multiple myeloma. British Journal of Haematology,1997;96:743-745.
- [59] Chataigner H, Onimus M et Polette A. Surgical treatment of spinal myeloma. Revue de chirurgie orthopédique et réparatrice de l'appareil moteur 1998 ;84 :311-318.
- [60] Manette X. Nouveautés dans la physiopathologie, l'imagerie et le traitement de l'ostéolyse du myélome. La Lettre du Rhumatologue 2002 ;284 :28-33.

- [61] Cho JH, Ha JK, Hwang CJ et al. Patterns of treatment for metastatic pathological fractures of the spine: the efficacy of each treatment modality. *Clin Orthop Surg* 2015;7:476-482.
- [62] L'Espérance S, Vincent F, Gaudreault M et al. Treatment of metastatic spinal cord compression: CEPO review and clinical recommendations. *Curr Oncol* 2012;19:e478-e490.
- [63] Fuentes S et Blondel B. Vertébroplastie et cyphoplastie par ballonnets. *Neurochirurgie* 2010 ;56 :8-13.
- [64] Jurczyszyn A, Czepko R, Banach M et al. Percutaneous Vertebroplasty for Pathological Vertebral Compression Fractures Secondary to Multiple Myeloma-Medium-Term and Long-Term Assessment of Pain Relief and Quality of Life. *Adv Clin Exp Med* 2015;24:651-656.
- [65] Cyteval C, Thomas E, Solignac D et al. Suivi prospectif du risque fracturaire après vertébroplastie utilisant un faible volume de ciment chez des patients ostéoporotiques. *J Radiol* 2008 ;89 :797-801.
- [66] Grados F, Depriester C, Cayrolle G et al. Long-term observations of vertebral osteoporotic fractures treated by percutaneous vertebroplasty. *Rheumatology* 2000 ;39 :1410-1414.
- [67] Parry SM et Puthuchearu ZA. The impact of extended bed rest on the musculoskeletal system in the critical care environment. *Extrem Physiol Med* 2005;4:1-8.
- [68] Alexandru D et So W. Evaluation and Management of vertebral compression fractures. *Perm J* 2012;16:46-51.
- [69] Maynard FM, Bracken MB, Creasey G et al. American spinal injury association. International Standards for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury. *Spinal Cord* 1997;35:266-274.
- [70] Anderson DG. Non surgical treatment of patients with thoracolumbar fractures. *Instr Course Lect* 1995 ;44 :57-65.
- [71] Freslon M, Bouaka D, Coipeau P et al. Fractures du rachis thoracolombaire. *Revue de chirurgie orthopédique et réparatrice de l'appareil locomoteur* 2008 ;94S :S22-S35.
- [72] Beaudreuil J. Nonpharmacological treatments for osteoporosis. *Ann Readapt Med Phys* 2006 ;49 :581-588].
- [73] Javier RM et Gangi A. Ostéoporose vertébrale douloureuse (troubles statiques, douleurs séquellaires, limites de la cimentoplastie et de la cyphoplastie). *Rev Rhum* 2009 ;76 :566-572.
- [74] Sautreuil P, Thoumie P, Baeza J et al. Appareillage de maintien du rachis dorsolombaire chez l'adulte. *La lombalgie en 2007 : aspects pratiques*.15-34.
- [75] White BD, Stirling AJ, Paterson E et al. Diagnosis and management of patients at risk of or with metastatic spinal cord compression: summary of NICE guidance. *BMJ* 2008;337:1349-1351.

- [76] Elam BD. Calculating weight bearing on a tilt table. *Physical therapy* 1976;56 :272-273.
- [77] Viel E. Biomécanique de la colonne lombaire. *Ann Kinésithér* 1989 ;12 :59-68.
- [78] Duval-Beaupère G, Robain G. Les rapports anatomiques du point d'application de la masse du segment corporel supporté par chaque étage vertébral. *Ann kinésithér* 1989;16 :1-7.
- [79] Dempster WT. Space Requirements of the seated operator. Wright Air Development Center. Technical Report. 19955 : 55-159.
- [80] Roesler J, Sottiaux T, Lemiale V et al. Prise en charge de la mobilisation précoce en réanimation chez l'adulte et l'enfant (électrostimulation incluse). *Réanimation* 2013 ;22 :207-2019.
- [81] Chang AT, Boots R, Hodges PW et al. Standing with assistance of a tilt table in intensive care: a survey of Australian physiotherapy practice. *Australian Journal of Physiotherapy* 2004;50: 51-54.
- [82] Mathe JF, Perrouin-Verbe B, Mevellec E et al. Verticalisation en pathologie neurologique. In Simon L, Pellissier J et Herrison C. *Progrès en médecine physique et réadaptation*. Masson 1998 :167-175.
- [83] Garros JC et Morineau MC. La verticalisation précoce en gériatrie. *Ann kinesithér* 1990 ;17 :189-194.
- [84] Marcelli C et Simon L. Syndrome fracturaire vertébral d'origine ostéoporotique. *Le Rachis Vieillissant. Collection de pathologie locomotrice* 23 :283-287.
- [85] Chaléat-Valayer E, Biot B, Le Blay G et al. Douleur et corset. « L'appareillage du tronc est-il encore d'actualité ? ». *Sauramps Médical* 2008 :63-78.
- [86] Eisenhamnn H, Boyot M, Cochet H, Bardot L. L'effondrement antérieur du rachis chez la personne âgée: principes et réalisation d'un nouveau corset. *Ann Phys Rehab Med* 1987 ;30 :293-302.
- [87] Nachemson A, Schultz A et Andersson G. Mechanical effectiveness studies of lumbar spine orthoses. *Scand J Rehabil Med Supl* 1983 ;9 :139-149.
- [88] Roussouly P et Solla F. Intérêt diagnostique d'un test d'immobilisation par orthèse du tronc dans les lomboradiculalgies chroniques. « L'appareillage du tronc est-il encore d'actualité ? Sauramps Médical 2008 :97-101.
- [89] Lissarrague M, Chatellier P et Husson J.L. Predictive interest of the test with a hemi pantaloon cast in the surgical care of degenerative disease of the lumbar spine. Results of a prospective study of 83 patients. *Revue de chirurgie orthopédique et traumatologie* 2009 ;95 :146-152.
- [90] Wong CC et Mc Gir MJ. Vertebral compression fractures: a review of current management and multimodal therapy. *Journal of Multidisciplinary Healthcare* 2013;6:205-2014.

- [91] Bagnol X et Le Blay G. Quelle rééducation durant un traitement orthopédique du rachis chez l'adulte. « L'appareillage du tronc est-il encore d'actualité ? ». Sauramps Médical 2008 ; 197-207.
- [92] Van Poppel MN, De Looze M, Koes BW et al. Mechanisms of action of lumbar supports: a systematic review. *Spine* 2000; 25:2103-13.
- [93] Lantz SA et Schultz AB. Lumbar spine orthosis wearing : II. Effect on trunk muscle myoelectric activity. *Spine* 1986;11:838-42.
- [94] Alaranta H et Hurri H. Compliance and subjective relief by corset treatment in chronic low back pain. *Scand J Rehabil Med* 1988 ;20 :133-6.
- [95] Le Blay G. Management of chronic low-back pain with rehabilitation and physical medicine. *Douleurs Evaluation-Diagnostic-Traitement* 2011 ;12 :173-180.
- [96] Van Duijvenbode IC, Jellema P, Van poppel MNM et al. Lumbar supports for prevention and treatment of low back pain. *Cochrane Database of Systematic Reviews (Online)* 2008;2 [CD001823].
- [97] Laroyenne I et Pujol A. Muscles et Corset. « L'Appareillage du tronc est-il encore d'actualité ? ». Sauramps Médical 2008 :111-116.
- [98] Jaffray DC, Eisenstein SM, Balain B et al. Early mobilisation of thoracolumbar burst fractures without neurology. *Spine* 2016; 98 :97-101.
- [99] Roy-Camille R et Saillant G. Les traumatismes du rachis sans complication neurologique. *International Orthopaedics* 1984 ;8 :155-162.
- [100] Guigui P, Lassale B et Deburge A. Fractures et luxations récentes du rachis dorsal et lombaire de l'adulte. *Encyclopédie Médico-chirurgicale* 1998 ;15-829-A-10.
- [101] Denis F. The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries. *Spine* 1983 ;8 :817-831.
- [102] Laulan J, Rosset P, Favard L et al. Lésions traumatiques du rachis dorsolombaire de l'adulte. Proposition d'une classification physiopathologique. *Rev Chir Orthop* 1990 ;76 :S100.
- [103] Magerl F, Aebi M, Gertzbein et al. A comprehensive classification of thoracic and lumbar injuries. *Eur Spine J* 1994 ;3 :184-201.
- [104] Vaccaro AR, Zeiller SC, Hulbert RJ et al. The thoracolumbar injury severity score: a proposed treatment algorithm. *J Spinal Discord Tech* 2005 ;18 :209-15.
- [105] Kim HJ, Yi JM, Cho HG et al. Comparative study of the treatment outcomes of osteoporotic compression fractures without neurologic injury using a rigid brace, a soft brace and no brace. *J Bone Joint Surg Am* 2014;96:1959-1966

- [106] Marcelli C. Traitement médicaux et chirurgicaux des fractures ostéoporotiques du sujet âgé. Rev Med Interne 1999 ;20 :533-536.
- [107] Rzewuska M, Ferreira M, Mc Lachlan AJ et al. The efficacy of conservative treatment of osteoporotic compression fractures on acute pain relief: a systematic review with meta-analysis. Eur Spine J 2015; 24:702-714.
- [108] Esses SI, McGuire R, Jenkins J et al. The treatment of symptomatic osteoporotic spinal compression fracture. Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons 2011;19: 176-182.
- [109] Mesfin A, Buchowski JM, Gokaslan ZI et al. Management of metastatic cervical spine tumors. J Am Acad Orthop Surg 2015 ;23 :38-46.
- [110] Eap C, Tardieux E, Goasgen O et al. Tokuhashi score and other prognostic factors in 260 patients with surgery for vertebral metastases. Revue de Chirurgie Orthopédique et Traumatologie 2015;101:302-307.
- [111] Ha KY, Min CK, Seo JY et al. Bone cement Augmentation Procedures of Spinal Pathologic Fractures by Multiple Myeloma. J Korean Med Sci 2015 ;30:88-94.
- [112] National Institute for Health and Clinical Excellence. Metastatic spinal cord compression, diagnosis and management of adults at risk of and with MSCC. National Collaborating Centre for Cancer 2008; Guideline 75.
- [113] Walji N, Chan AK, Peake DR. Common acute oncological emergencies : diagnosis, investigation and management. Postgraduate Medical Journal 2008 ;84(994) :418-427.
- [114] Pease NJ, Harris RJ, Finlay IG. Development and audit of a care pathway for the management of patients with suspected malignant spinal cord compression. Physiotherapy 2004;90:27-34.
- [115] Schiff D. Spinal cord compression. Neurologic Clinics of North America 2003;21:67-86.
- [116] Coste J, Le Parc JM, Berge E et al. Validation française d'une échelle d'incapacité fonctionnelle pour l'évaluation des lombalgies (EIFEL) = Adaptation and validation in french of a disability rating scale for low back pain patients (the EIFEL questionnaire). Revue du rhumatisme et des maladies ostéo-articulaires 1993 ;60 :335-341.
- [117] Thomas EN, Pers M, Mercier G et al. The importance of fear, beliefs, catastrophizing and kinesiophobia in chronic low back pain rehabilitation. Ann Phys Rehabil Med 2010;53:3-14.
- [118] Ware JE et Sherbourne CD. The MOS 36-Item Short Form Health Survey (SF-36) : I. Conceptual framework and item selection. Med Care 1992;30:473-483.
- [119] Leplège A, Ecosse E, Pouchot J et al. « Le questionnaire MOS SF-36. Manuel de l'utilisateur et guide d'interprétation des scores. » ESTEM 2001
- [120] Huskisson EC. Measurement of pain. Lancet 1974 ;2 :1127-31.

- [121] Verkerk K, Luijsterburg PA, Heymans MJ et al. Prognostic factors and course for successful clinical outcome quality of life and patients' perceived effect after a cognitive behavior therapy for chronic low back pain :a 12-months prospective study. *Manual Therapy* 2015;20:96-102.
- [122] Zerkak D, Métivier JC, Fouquet B et Beaudreuil J. Validation of a French version of Oland-Morris questionnaire in chronic low back pain patients. *Ann Phys Rehabil Med* 2012;56:613-620.
- [123] Wardlaw D, Cummings SR, Van Meirhaeghe J et al. Efficacy and safety of balloon kyphoplasty compared with non-surgical care for vertebral compression fracture (FREE): A randomised controlled trial. *Lancet* 2009;373:1016-1024.
- [124] Fourny DR, Frangou EM, Ryken TC et al. Spinal instability neoplastic score : an analysis of reliability and validity from the spine oncology study group. *Journal of Clinical Oncology* 2011;29:3072-3077.
- [125] Manthly PW. Cancer pain and its impact on diagnosis, survival and quality of life. *Nat Rev neurosci* 2006;7:797-809.
- [126] Brasseur L, Beauchet A, Larue F et al. Pain prevalence, intensity, and treatment between cancer patients : a 12 years internal survey in France. 5th EFIC Congress. *Eur J Pain* 2006;10(Suppl.1):S246.
- [127] George B et Delfieu D. Les principaux syndromes douloureux liés au cancer. *Oncologie* 2008 ;10 :591-597.
- [128] Caillet JB. Prise en charge des douleurs de métastases osseuses. *Rev Rhul* 2008,75 :536-41.
- [129] Luger NM, Mach DB, Sevcik MA et Manthly PW. Bone cancer pain: from model to mechanism to therapy. *J Pain Symptom Manage* 2005 ;5(suppl.) :S32-46.
- [130] Dixmérias F et Palussière J. Management of painful bone metastases. *Journal de radiologie* 2011 ;92 :796-800.
- [131] Panjabi MM. The stabilizing system of the spine. Part II. Neutral zone and instability hypothesis. *J Spinal Disord* 1992;5(4):390-7.
- [132] Posner I, White AA3rd, Edwards WT et HayesWC. A biomechanical analysis of the clinical stability of the lumbar and lumbosacral spine. *Spine* 1982;7(4):374-89.
- [133] Mc Gill SM, Grenier S, Karvcic N et Cholewicki J. Coordination of muscle activity to assure stability of the lumbar spine. *J Electromyogr Kinesiol* 2003;13:353-9.
- [134] Wilke HJ, Wolf S, Claes LE et al. Stability increase of the lumbar spine with different muscle groups. A biomechanical in vitro study. *Spine* 1995 ;20(2) :192-8.
- [135] Panjabi MM . The stabilizing system of the spine. Part I. Function, dysfunction, adaptation, and enhancement. *J Spinal Disord* 1992 ;5(4) :383-9.

- [136] Cook C, Brismee JM et Sizer PS Jr. Subjective and objective descriptors of clinical lumbar spine instability : a Delphi study. *Man Ther* 2001;6(1):15-26.
- [137] Garreau de Loubresse C, Vialle R et Wolff S. Pathological kyphosis. *EMC Rhumatologie orthopédie* 2005 ;2 :294-334.
- [138] Rolland Y et Vellas B. La Sarcopénie. *La Revue de Médecine Interne* 2009 ;30 :150-160.
- [139] Dumas A, Chiavassa-Gaudois H, Sans N et al. Suivi en IRM sous traitement par autogreffe chez des patients atteints de myélome multiple. *J Radiol* 2009 ;90 :1264.
- [140] Terpos E. Biochemical markers of bone metabolism in multiple myeloma. *Cancer Treat Rev* 2006 ;32 :15-9.
- [141] Terpos E, Politou M et Rahemtulla A. The role of markers of bone remodeling in multiple pyeloma. *Blood Rev* 2005 ;19 :125-42.
- [142] Raj VS et Lofton L. Rehabilitation and treatment of spinal cord tumors. *The journal of Spinal Cord Medecine*. 2013 ;36 :1-11.
- [143] Kirshblum S, O'Dell MW, Ho C et Barr K. Rehabilitation of persons with central nervous system tumors. *Cancer* 2001 ;92 :1029-38.
- [144] McKinley WO, Conti-Wyneken AR, Vokac CW et Cifu DX. Rehabilitative functional outcome of patients with neoplastic spinal cord compression. *Arch Phys Med Rehabil*. 1996;77:892-5.
- [145] Fattal C, Fabbro M, Rouays-Mabit H et al. Metastatic paraplegia and functional outcomes :perspectives and limitations for rehabilitation care. Part 2. *Arch Phys Med Rehabil* 2011;92:134-145.
- [146] Lafage-Proust MH. Métabolisme phosphocalcique, tissu osseux et contraintes mécaniques. *Rev Rhum* 2000 ;67 :64S-71S.
- [147] Rainville J, Hartigan C, Martinez E et al. Exercise as treatment for chronic low back pain. *Spine J* 2004 ;4 :106-115.
- [148] WCRF AICR. Food, nutrition, physical activity and the prevention of cancer : a global perspective. Washington DC:AICR;2007.

Vu, le Directeur de Thèse

Vu, le Doyen de la Faculté de médecine de TOURS

Académie d'Orléans – Tours

Université François-Rabelais

Faculté de Médecine de TOURS

ALLARD SAINT ALBIN Oriane

80 pages – 38 tableaux – 9 figures – 3 annexes

Résumé

Introduction : La prise en charge orthopédique ou chirurgicale des atteintes rachidiennes myélomateuses est à ce jour non consensuelle et très controversée. D'importants progrès thérapeutiques ont permis une survie plus longue de ces patients. L'objectif de cette étude est d'évaluer le devenir des patients non opérés en rémission suivis au CHRU de Tours entre 1999 et 2014 ayant eu des atteintes rachidiennes non opérées dans le cadre d'un myélome multiple et l'impact du traitement orthopédique initial. Le critère de jugement principal était l'évaluation des incapacités ressenties par le questionnaire EIFEL. Les critères de jugement secondaires étaient l'évaluation de la qualité de vie par le questionnaire SF 36, l'évaluation des douleurs chroniques et la survenue d'évènement osseux par auto questionnaire. **Matériel et méthodes** : Il s'agissait d'une étude transversale, monocentrique, en soins courants, menée dans le service de Médecine Physique et de Réadaptation du CHRU de Tours après un recueil de données rétrospectif. L'ensemble des patients inclus ont été informés par courrier et leur consentement a été recueilli. **Résultats** : Sur 443 dossiers, 91 ont été sélectionnés et 46 ont été inclus. Le score EIFEL moyen était de $5,00 \pm 5,42$ dans le groupe avec corset et $5,61 \pm 5,40$ dans le groupe sans corset ($p=0,72$). La qualité de vie moyenne totale était de $62,66 \pm 23,23$ dans le groupe corset et de $61,39 \pm 22,7$ dans l'autre groupe ($p=0,86$). L'EVA moyenne était de $4,33 \pm 3,28$ dans le groupe corset et de $3,80 \pm 2,34$ dans l'autre groupe ($p=0,58$). Dans le groupe corset, 9 patients sur 15 soit 60% des patients font au moins un évènement osseux, dans l'autre groupe 14 patients sur 31 soit 45,16% des patients ($p=0,53$). **Conclusion** : Notre étude permet d'évaluer le devenir des patients inclus mais pas de mesurer l'impact du traitement orthopédique.

Mots clés : myélome rachidien, appareillage, traitement non chirurgical.

Jury :

Président du jury : Monsieur le professeur FOUQUET Bernard

Membres du jury : Monsieur le professeur GOUPILLE Philippe

Madame le professeur BARILLOT Isabelle

Monsieur le professeur COTTIER Jean-Philippe

Madame le docteur PELLIEUX Sybille

Monsieur le professeur GYAN Emmanuel

Date de soutenance : lundi 19 septembre 2016