

Année 2017/2018

N°

## Thèse

Pour le

### DOCTORAT EN MEDECINE

Diplôme d'État

par

**Zaki El Baz**

Né le 09/11/1986 à Asnières-sur-seine (92)

---

# **Paramètres cliniques et radiologiques associés à l'infiltration graisseuse des multifides chez des patients souffrant de lombalgie chronique**

---

Présentée et soutenue publiquement le 27/06/2018 devant un jury composé de :

Président du Jury: Professeur Jean-Philippe COTTIER, Radiologie et imagerie médicale,  
Faculté de Médecine -Tours

Membres du Jury :

Professeur Laurent BRUNEREAU, Radiologie et Imagerie Médicale, Faculté de Médecine –  
Tours

Professeur Frédéric PATAT, Radiologie et Imagerie Médicale, Faculté de Médecine – Tours

Docteur Loïc BOUILLEAU, Radiologie et Imagerie Médicale, Faculté de Médecine – Tours

**Directeur de thèse : docteur Loïc BOUILLEAU, Radiologie et Imagerie Médicale, Faculté de  
Medecine – Tours**

**UNIVERSITE FRANCOIS RABELAIS  
FACULTE DE MEDECINE DE TOURS**

**DOYEN**

**PR. PATRICE DIOT**

**VICE-DOYEN**

Pr. Henri MARRET

**ASSESEURS**

Pr. Denis ANGOULVANT, *Pédagogie*  
Pr. Mathias BUCHLER, *Relations internationales*  
Pr. Hubert LARDY, *Moyens – relations avec l'Université*  
Pr. Anne-Marie LEHR-DRYLEWICZ, *Médecine générale*  
Pr. François MAILLOT, *Formation Médicale Continue*  
Pr. Patrick VOURC'H, *Recherche*

**SECRETAIRE GENERALE**

Mme Fanny BOBLETER

\*\*\*\*\*

**DOYENS HONORAIRES**

Pr. Emile ARON (†) – 1962-1966  
*Directeur de l'Ecole de Médecine - 1947-1962*  
Pr. Georges DESBUQUOIS (†) - 1966-1972  
Pr. André GOUAZE - 1972-1994  
Pr. Jean-Claude ROLLAND – 1994-2004  
Pr. Dominique PERROTIN – 2004-2014

**PROFESSEURS EMERITES**

Pr. Daniel ALISON  
Pr. Catherine BARTHELEMY  
Pr. Philippe BOUGNOUX  
Pr. Pierre COSNAY  
Pr. Etienne DANQUECHIN-DORVAL  
Pr. Loïc DE LA LANDE DE CALAN  
Pr. Noël HUTEN  
Pr. Olivier LE FLOCH  
Pr. Yvon LEBRANCHU  
Pr. Elisabeth LECA  
Pr. Gérard LORETTE  
Pr. Roland QUENTIN  
Pr. Alain ROBIER  
Pr. Elie SALIBA

**PROFESSEURS HONORAIRES**

P. ANTHONIOZ – A. AUDURIER – A. AUTRET – P. BAGROS – G. BALLON – P. BARDOS – J.L. BAULIEU – C. BERGER – JC. BESNARD – P. BEUTTER – P. BONNET – M. BROCHIER – P. BURDIN – L. CASTELLANI – B. CHARBONNIER – P. CHOUTET – T. CONSTANS – C. COUET - J.P. FAUCHIER – F. FETISSOF – J. FUSCIARDI – P. GAILLARD – G. GINIES – A. GOUAZE – J.L. GUILMOT – M. JAN – J.P. LAMAGNERE – F. LAMISSE – Y. LANSON – J. LAUGIER – P. LECOMTE – G. LELORD – E. LEMARIE – G. LEROY – Y. LHUINTRE – M. MARCHAND – C. MAURAGE – C. MERCIER – J. MOLINE – C. MORAINÉ – J.P. MUH – J. MURAT – H. NIVET – L. POURCELOT – P. RAYNAUD – D. RICHARD-LENOBLE – M. ROBERT – J.C. ROLLAND – D. ROYERE - A. SAINDELLE – J.J. SANTINI – D. SAUVAGE – B. TOUMIEUX – J. WEILL

## PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

---

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
BARILLOT Isabelle .....	Cancérologie ; radiothérapie
BARON Christophe .....	Immunologie
BEJAN-ANGOULVANT Théodora .....	Pharmacologie clinique
BERNARD Anne .....	Cardiologie
BERNARD Louis .....	Maladies infectieuses et maladies tropicales
BODY Gilles .....	Gynécologie et obstétrique
BONNARD Christian .....	Chirurgie infantile
BONNET-BRILHAULT Frédérique .....	Physiologie
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
CORCIA Philippe .....	Neurologie
COTTIER Jean-Philippe.....	Radiologie et imagerie médicale
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 .....	Endocrinologie, diabétologie, et nutrition
DUMONT Pascal.....	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
EL HAGE Wissam.....	Psychiatrie adultes
EHRMANN Stephan .....	Réanimation
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
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
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
HOURIOUX Christophe .....	Biologie cellulaire
LABARTHE François .....	Pédiatrie
LAFFON Marc .....	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale, médecine d'urgence
LARDY Hubert .....	Chirurgie infantile
LARIBI Saïd .....	Médecine d'urgence
LARTIGUE Marie-Frédérique.....	Bactériologie-virologie
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
MARCHAND-ADAM Sylvain .....	Pneumologie
MARRET Henri .....	Gynécologie-obstétrique
MARJANI Annabel .....	Dermatologie-vénéréologie
MEREGHETTI Laurent .....	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
MORINIÈRE Sylvain .....	Oto-rhino-laryngologie

MOUSSATA Driffa .....	Gastro-entérologie
MULLEMAN Denis .....	Rhumatologie
ODENT Thierry .....	Chirurgie infantile
OUAISSI Mehdi .....	Chirurgie digestive
OULDAMER Lobna .....	Gynécologie-obstétrique
PAGES Jean-Christophe .....	Biochimie et biologie moléculaire
PAINTAUD Gilles .....	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
PATAT Frédéric .....	Biophysique et médecine nucléaire
PERROTIN Dominique .....	Réanimation médicale, médecine d'urgence
PERROTIN Franck .....	Gynécologie-obstétrique
PISELLA Pierre-Jean .....	Ophthalmologie
PLANTIER Laurent .....	Physiologie
QUENTIN Roland .....	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
REMERAND Francis .....	Anesthésiologie et réanimation, médecine d'urgence
ROINGEARD Philippe .....	Biologie cellulaire
ROSSET Philippe .....	Chirurgie orthopédique et traumatologique
RUSCH Emmanuel .....	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
SAINT-MARTIN Pauline .....	Médecine légale et droit de la santé
SALAME Ephrem .....	Chirurgie digestive
SAMIMI Mahtab .....	Dermatologie-vénéréologie
SANTIAGO-RIBEIRO Maria.....	Biophysique et médecine nucléaire
SIRINELLI Dominique .....	Radiologie et imagerie médicale
THOMAS-CASTELNAU Pierre .....	Pédiatrie
TOUTAIN Annick .....	Génétique
VAILLANT Loïc .....	Dermato-vénéréologie
VELUT Stéphane .....	Anatomie
VOURC'H Patrick .....	Biochimie et biologie moléculaire
WATIER Hervé .....	Immunologie

#### **PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE**

---

LEBEAU Jean-Pierre  
LEHR-DRYLEWICZ Anne-Marie

#### **PROFESSEURS ASSOCIES**

---

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

#### **MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS**

---

BAKHOS David .....	Physiologie
BARBIER Louise .....	Chirurgie digestive
BERHOUEZ Julien .....	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BERTRAND Philippe .....	Biostatistiques, informatique médical et technologies de communication
BLANCHARD-LAUMONNIER Emmanuelle .....	Biologie cellulaire
BLASCO Hélène .....	Biochimie et biologie moléculaire
BRUNAUT Paul .....	Psychiatrie d'adultes, addictologie
CAILLE Agnès .....	Biostatistiques, informatique médical et technologies de communication
CLEMENTY Nicolas .....	Cardiologie
DESOUBEAUX Guillaume .....	Parasitologie et mycologie
DOMELIER Anne-Sophie .....	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
DUFOUR Diane .....	Biophysique et médecine nucléaire
FOUQUET-BERGEMER Anne-Marie .....	Anatomie et cytologie pathologiques
GATAULT Philippe .....	Néphrologie
GAUDY-GRAFFIN Catherine .....	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
GOUILLEUX Valérie .....	Immunologie
GUILLON Antoine .....	Réanimation
GUILLON-GRAMMATICO Leslie .....	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
HOARAU Cyrille .....	Immunologie
IVANES Fabrice .....	Physiologie
LE GUELLEC Chantal .....	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
MACHET Marie-Christine .....	Anatomie et cytologie pathologiques
PIVER Éric .....	Biochimie et biologie moléculaire
REROLLE Camille .....	Médecine légale
ROUMY Jérôme .....	Biophysique et médecine nucléaire
TERNANT David .....	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique

ZEMMOURA Ilyess ..... Neurochirurgie

## **MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES**

---

AGUILLON-HERNANDEZ Nadia ..... Neurosciences  
BOREL Stéphanie ..... Orthophonie  
DIBAO-DINA Clarisse ..... Médecine Générale  
LEMOINE Maël ..... Philosophie  
MONJAUZE Cécile ..... Sciences du langage - orthophonie  
PATIENT Romuald ..... Biologie cellulaire  
RENOUX-JACQUET Cécile ..... Médecine Générale

## **CHERCHEURS INSERM - CNRS - INRA**

---

BOUAKAZ Ayache ..... Directeur de Recherche INSERM – UMR INSERM 930  
CHALON Sylvie ..... Directeur de Recherche INSERM – UMR INSERM 930  
COURTY Yves ..... Chargé de Recherche CNRS – UMR INSERM 1100  
DE ROCQUIGNY Hugues ..... Chargé de Recherche INSERM – UMR INSERM 966  
ESCOFFRE Jean-Michel ..... Chargé de Recherche INSERM – UMR INSERM 930  
GILOT Philippe ..... Chargé de Recherche INRA – UMR INRA 1282  
GUILLEUX Fabrice ..... Directeur de Recherche CNRS – UMR CNRS 7292  
GOMOT Marie ..... Chargée de Recherche INSERM – UMR INSERM 930  
HEUZE-VOURCH Nathalie ..... Chargée de Recherche INSERM – UMR INSERM 1100  
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  
MAZURIER Frédéric ..... Directeur de Recherche INSERM – UMR CNRS 7292  
MEUNIER Jean-Christophe ..... Chargé de Recherche INSERM – UMR INSERM 966  
PAGET Christophe ..... Chargé de Recherche INSERM – UMR INSERM 1100  
RAOUL William ..... Directeur de Recherche INSERM – UMR CNRS 7292  
SI TAHAR Mustapha ..... Directeur de Recherche INSERM – UMR INSERM 1100  
WARDAK Claire ..... Chargée de Recherche INSERM – UMR INSERM 930

## **CHARGES D'ENSEIGNEMENT**

---

### ***Pour l'Ecole d'Orthophonie***

DELORE Claire ..... Orthophoniste  
GOUIN Jean-Marie ..... Praticien Hospitalier  
PERRIER Danièle ..... Orthophoniste

### ***Pour l'Ecole d'Orthoptie***

LALA Emmanuelle ..... Praticien Hospitalier  
MAJZOUB Samuel ..... Praticien Hospitalier

### ***Pour l'Ethique Médicale***

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 Jean-Philippe COTTIER**, pour tout ce que vous m'avez appris, tant sur le plan scientifique que sur le plan humain. Recevez ici toute ma reconnaissance.

**A monsieur le professeur Laurent BRUNEREAU**, merci pour votre bienveillance, vos conseils et vos enseignements. Permettez-moi de vous exprimer mon profond respect.

**A monsieur le professeur Frédéric PATAT**, vous me faites l'honneur de juger mon travail. Votre parcours force l'admiration. Recevez ici toute ma reconnaissance.

**A mon directeur de thèse, le Docteur Loïc BOUILLEAU**. Je te remercie de m'avoir fait confiance pour ce sujet de thèse. Merci de m'avoir accompagné durant ce long travail et d'avoir eu la patience de répondre à mes questions.

**A mes parents**, qui m'ont toujours soutenu et cru en moi. Merci pour vos encouragements et pour l'éducation que vous m'avez donné. J'espère être un aussi bon père que vous ne l'avez été.

**A Amina**, pour ton amour et pour ta patience sans failles. Merci pour ton soutien continu. Ta présence à mes côtés est un rêve éveillé.

**A Adam**, mon petit prince. Tu me comble de bonheur depuis le 26 Février 2017, jour de ta naissance. Tu ne t'en rends pas encore compte, mais je t'aime de toute mon âme.

**A mes frères**, pour tous nos bons moments passés. Merci pour votre patience et votre soutien.

**A ma soeur Samia**, merci pour ton engagement. Tu es un soutien pour nous tous. Haroun sera fier de t'avoir comme mère, je n'en doute pas.

**A Khali**, merci d'avoir contribué grandement à mon éducation. Tes conseils ont toujours été précieux. Et ils le seront toujours.

**A tous le personnel hospitalier**, qui m'ont encadré et tout appris durant ces années d'études. Merci à vous de m'avoir fait aimer ce métier. Nous faisons vraiment le plus beau métier du monde.

# **Paramètres cliniques et radiologiques associés à l'infiltration graisseuse des multifides chez des patients souffrant de lombalgie chronique**

## **Résumé**

### **Introduction**

La lombalgie chronique, enjeu majeur de santé publique, pourrait être liée à des modifications des muscles extenseurs spinaux, telle qu'une augmentation de leur proportion en graisse intramusculaire. Notre objectif était de déterminer l'association entre l'infiltration graisseuse du muscle multifide (IGM), les données cliniques (âge, sexe, indice de masse corporelle, syndrome métabolique, durée d'incapacité de travail et de la douleur), et les paramètres d'imagerie (dégénérescence disco-vertébrale, arthrose facettaire et statique pelvi-rachidienne).

### **Matériels et méthodes**

91 patients (54 hommes et 37 femmes) souffrant de lombalgie chronique ont été rétrospectivement inclus. Le pourcentage d'IGM a été mesuré sur une imagerie de résonance magnétique (IRM) pondérée T2 dans le plan des disques L3-L4, L4-L5 et L5-S1. La discopathie dégénérative (selon l'échelle de Pfirrmann), l'arthrose facettaire, et le statut Modic ont été évalués en IRM. La statique pelvi-rachidienne a été analysée sur des radiographies du rachis lombaire de profil.

### **Résultats**

Aux trois étages étudiés, il existait une association significative entre l'IGM et la dégénérescence discale, l'arthrose postérieure et le statut Modic II ou III. Le sexe féminin était significativement associé à l'IGM seulement à l'étage L5-S1. Nous n'avons pas retrouvé d'association significative avec les autres variables cliniques ni avec les paramètres de statique pelvi-rachidienne.

## **Conclusion**

Nous montrons une association entre la dégénérescence rachidienne lombaire et l'IGM. Des études prospectives pourraient déterminer si l'IGM est une cause ou une conséquence de cette dégénérescence. Comprendre ces mécanismes permettra d'identifier des cibles pour la prévention et le traitement de la dégénérescence rachidienne associée à la lombalgie chronique.

**Mots-clés:** lombalgie chronique, infiltration graisseuse, multifide, statique pelvi-rachidienne, dégénérescence discale.

## SOMMAIRE

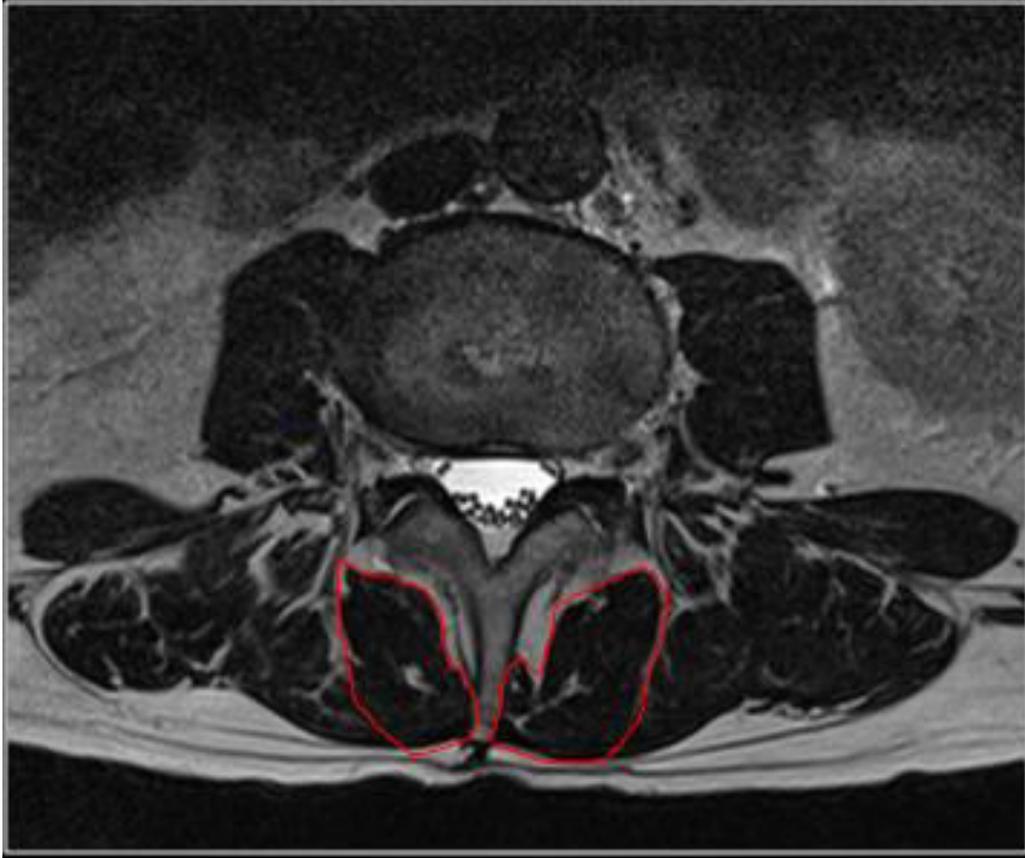
<b>Préambule</b>	<b>11</b>
<b>Introduction</b>	<b>14</b>
<b>Matériels et méthodes</b>	<b>15</b>
Participants	15
IRM et radiographies standards	16
Evaluation de l'IGM	16
Donnée anthropométriques et évaluation de la douleur	18
Evaluation de la dégénérescence disco-vertébrale	18
Evaluation de la statique pelvi-rachidienne	21
Analyses statistiques	22
<b>Résultats</b>	<b>22</b>
<b>Discussion</b>	<b>24</b>
<b>Conflits d'intérêts</b>	<b>28</b>
<b>Bibliographie</b>	<b>29</b>
<b>Tableaux</b>	<b>32</b>

## Préambule

La lombalgie chronique, caractérisée par une douleur lombaire continue pendant plus de 3 mois, est une affection très fréquente. Elle concerne environ 20% de la population âgée de 20 à 60 ans (1). Environ, 5% des patients lombalgiques évolue vers la lombalgie chronique incapacitante, c'est-à-dire entraînant un arrêt de la participation socio-professionnelle. Elle représente donc un enjeu majeur de santé publique.

Plusieurs études ont montré l'absence d'association entre la douleur et les éléments radiologiques (2). La lombalgie provient essentiellement de la nature multifactorielle de la douleur (y compris divers facteurs biologiques, psychologiques et sociaux). Il est également possible que la mauvaise association soit due à des facteurs qui n'ont pas été évalués par l'imagerie de routine, c'est-à-dire les lésions ligamentaires (3), et les changements (traumatiques ou dégénératifs) dans les muscles paraspinaux (4-7). À la fin du siècle dernier, seules des informations rares détaillant le rôle des muscles paraspinaux dans l'étiologie des lombalgies chroniques ont été publiées (6, 9).

L'IRM est devenue l'imagerie de référence dans l'exploration des lombalgies chroniques. En effet, elle permet d'éliminer une lombalgie symptomatique, mais aussi d'évaluer la dégénérescence rachidienne (discopathies inflammatoires ou dégénératives, arthrose postérieure...). Mais l'IRM permet également d'évaluer la trophicité des muscles paraspinaux, et permet d'apprécier l'importance de leur infiltration graisseuse qu'il s'agisse de dépôts de graisse sous les fascias, du remplacement des cellules musculaires par des cellules graisseuses, voire de dépôts graisseux intramusculaires (4,5). Ces deux éléments sont des marqueurs d'altérations de la musculature para-spinale.



**Figure 1 : IRM en coupe axiale et pondération T2, offrant le meilleur plan d'analyse de l'architecture des muscles paraspinaux (muscles multifides cerclés en rouge). Les travées graisseuse intra musculaire apparaissent en hypersignal (pixels blanc) au sein de la masse musculaire en hyposignal (pixels noirs).**

Le muscle multifide est le plus long et le plus médial des muscles para-spinaux lombaires. Son anatomie et sa fonction ont récemment été définis. Il se compose de cinq faisceaux distincts, chacun provenant d'un processus épineux et s'insérant latéralement et en bas sur le processus mamillaire des vertèbres sous-jacentes.

Ses fonctions sont multiples. Premièrement, il maintient la lordose lombaire en agissant comme une corde qui aide à transmettre une partie de la force de compression axiale au ligament longitudinale antérieure. Ensuite, son rôle principal est de protéger les disques intervertébraux en empêchant les mouvements délétères comme la torsion, la flexion et la

compression. Enfin, grâce à son anatomie complexe et une riche innervation proprioceptive, il renseigne le cerveau de la position des vertèbres dans l'espace.

Bien que les personnes atteintes de lombalgie chronique sont nombreuses, il n'est pas clair que les altérations des muscles multifides, en particulier l'infiltration graisseuse, sont associées à d'autres anomalies structurelles reflétant la dégénérescence vertébrale. L'IRM a aidé à mieux comprendre la pathologie articulaire dégénérative. Par exemple, les études IRM de l'arthrose du genou ont reconnu que les altérations du cartilage s'accompagnent d'anomalies osseuses et des tissus mous. Ceci a modifié notre perception de la gonarthrose, considérée actuellement comme une maladie de type "organe entier", dans laquelle les altérations ostéo-cartilagineuse s'accompagnent d'altérations des tissus et des muscles. L'association de la dégénérescence discale avec l'infiltration graisseuse des muscles paraspinaux est relevée par Kalichman et al. Ils rapportent une association significative entre l'infiltration graisseuse et la dégénérescence discale évaluée par l'échelle de Pfirrmann et le statut Modic. Ces auteurs suggèrent donc, qu'à l'instar du genou, l'étage vertébral lombaire peut être considéré comme un « organe entier ».

La compréhension des mécanismes aboutissant à la dégénérescence rachidienne et à la lombalgie chronique est enjeu de santé publique. L'analyse de l'infiltration graisseuse des muscles extenseurs spinaux pourrait fournir des pistes pour la compréhension, le dépistage et le traitement de la lombalgie chroniques. Les muscles multifides pourraient devenir des cibles privilégiées pour le traitement de la lombalgie chronique. Cela nécessite néanmoins une meilleure compréhension de la genèse de la dégénérescence rachidienne.

## Introduction

La lombalgie chronique, caractérisée par une douleur continue pendant plus de 3 mois, concerne environ 20% de la population âgée de 20 à 60 ans (1). C'est un enjeu majeur de santé publique. Sa complexité résulte de la nature multifactorielle et intriquée des acteurs de la douleur (y compris divers facteurs biologiques, psychologiques et sociaux). Malgré la prévalence élevée de la lombalgie chronique, sa physiopathologie est mal comprise. Plusieurs études ont montré l'absence de corrélation entre la douleur et les éléments radiologiques (2). Il est également possible que la mauvaise association soit due à des facteurs qui n'ont pas été évalués par l'imagerie de routine, en particulier les lésions ligamentaires (3), ou encore les changements (traumatiques ou dégénératifs) dans les muscles extenseurs spinaux (4-7).

L'analyse de l'infiltration graisseuse des extenseurs spinaux n'est pas faite en routine. Néanmoins, plusieurs études ont déjà mis en évidence que les patients lombalgiques chroniques ont une infiltration graisseuse des muscles extenseurs spinaux évaluable à l'imagerie par résonance magnétique (IRM), et qu'elle est plus importante que chez les sujets asymptomatiques (2,8,9,10,11). Ceci est particulièrement vrai pour le muscle multifide, situé de part et d'autre des épineuses, à chaque étage. Cette infiltration est parfois plus importante à l'étage rachidien où existe une hernie discale (12,13). De plus, le volume global de ces muscles, évalué grâce à la mesure de leur tranche de section, semble être diminué chez les patients lombalgiques chroniques (14,15). Une récente étude électromyographique sur le muscle multifide de porc a montré que la stimulation du disque intervertébral ou de la capsule articulaire facettaire produit une contraction du muscle (16). Ceci illustre bien l'existence d'interactions entre les différents éléments constituant l'anatomie statique et dynamique du rachis.

L'infiltration graisseuse des multifides (IGM) est variable selon les individus. Cette infiltration graisseuse est admise comme pathologique dès lors qu'elle dépasse 10% du volume musculaire (11). Elle est majorée chez les femmes (17), les personnes en surpoids et dans les cas d'hyperlordose lombaire clinique (18). Certains auteurs ont noté une association significative sur des sujets asymptomatiques, entre les remaniements de type Modic II des plateaux vertébraux, ou l'atteinte dégénérative du disque (évalué par la classification de Pfirrmann) et l'IGM (19). Notre étude tend à approfondir l'analyse d'association entre les anomalies structurelles du rachis, certains facteurs cliniques et l'IGM, chez des individus souffrant de lombalgies chroniques communes.

Notre objectif était de montrer les anomalies structurelles du rachis et les paramètres cliniques associés à une IGM chez des patients souffrant de lombalgie chronique commune.

## Matériels et méthodes

### Participants

Il s'agit d'une étude rétrospective unicentrique, intéressant 96 patients, âgé de 18 à 65 ans, recrutés à l'occasion d'une consultation en médecine physique et réadaptation dans notre centre hospitalo-universitaire (CHU), pour une lombalgie chronique commune. Les patients étaient exclus s'ils présentaient une lombalgie chronique symptomatique de rhumatisme inflammatoire chronique, néoplasie, fracture vertébrale, canal lombaire étroit, discopathie protrusive. Pour uniformiser l'échantillon d'étude, n'étaient pas inclus dans notre étude, les patients présentant une scoliose lombaire supérieure à 10 °, un spondylolisthésis, un syndrome douloureux unilatérale ou plurifocale, des antécédents de chirurgie rachidienne, une contre-

indication à l'IRM ou une incapacité de compréhension. Les patients ont été informés par écrit et l'étude a reçu l'approbation du comité d'éthique de notre CHU. Au total 5 patients ont été exclus : 3 présentaient une discopathie protrusive conflictuelle, 2 présentaient des examens techniquement insuffisants (flou cinétique à l'IRM).

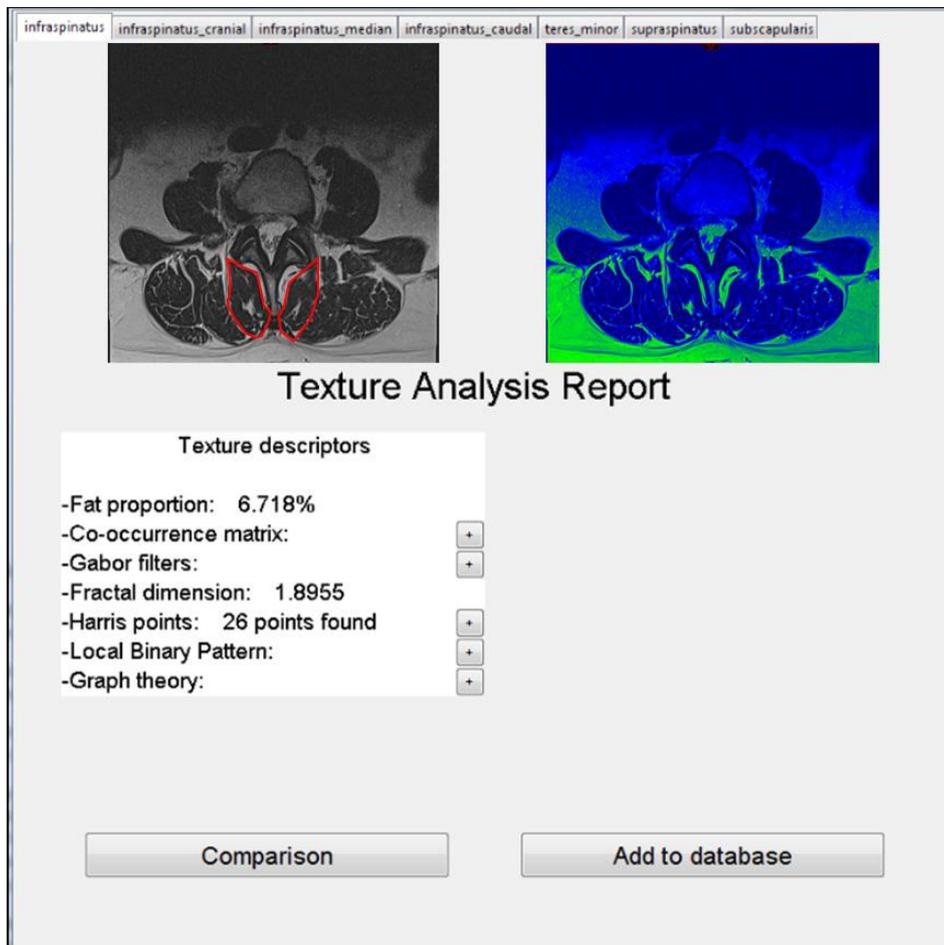
### IRM et radiographie standard

L'examen a été réalisé en utilisant une IRM MAGNETOM Avanto 1.5 T (Siemens, Erlangen, Allemagne). Les participants ont été positionnés en décubitus dorsal et les séquences suivantes ont été effectuées: séquence sagittale T1 Turbo Spin Echo (TSE) de T12 au sacrum (temps de récupération: 505 ms, temps d'écho: 12 ms, épaisseur de coupe: 4mm), séquence sagittale 3D T2 TSE de T12 au sacrum (temps de récupération: 1800 ms; temps d'écho: 213 ms, épaisseur de coupe: 0.9 mm), et séquence coronale T2 STIR (temps de récupération: 1800 ms, temps d'écho: 68 ms, épaisseur de coupe: 4.5 mm). Tous ont fait l'objet d'une radiographie du rachis lombaire de face et de profil. Deux lecteurs, dont un radiologue spécialisé en imagerie ostéo-articulaire et un interne en radiologie ont évalué chaque anomalie structurelle.

### Évaluation de l'IGM

Les zones en hypersignal T2 au sein du muscle multifide ont été retenues pour représenter le tissu de nature grasseuse intra-musculaire. Nous avons respecté les limites anatomiques du muscle multifide décrite par Crawford et al (20). Nos mesures d'IGM ont été réalisées dans le plan axial des muscles multifides, suivant l'incidence du plateau vertébral inférieur de L3, L4 et L5. Un pourcentage d'infiltration grasseuse intra-musculaire pour chaque côté a été précisément calculé par le logiciel d'analyse de texture MaZda. Chaque valeurs ont été moyennées à chaque étage. Le logiciel MaZda utilise la segmentation d'image et permet le calcul du ratio entre les pixels les plus intenses (grasseux) sur l'ensemble des pixels de la

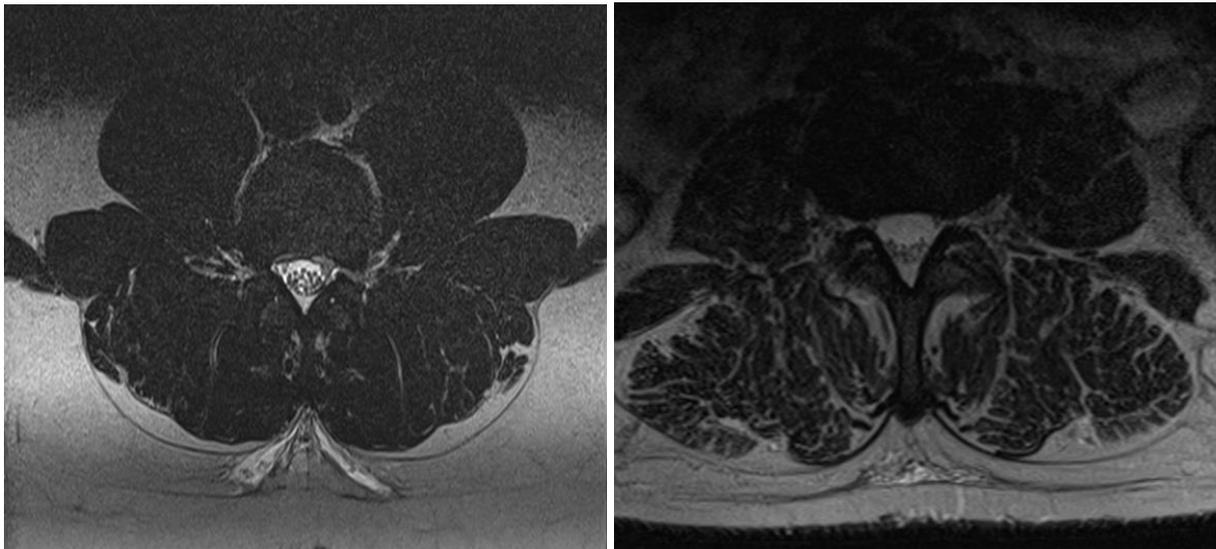
région d'intérêt, définissant le pourcentage de tissus gras intra-musculaire (considérant que les fibres musculaires dans la pondération T2 apparaissent de signal hypo-intense).



**Figure 2:** Interface du logiciel MaZda. Après délimitation manuelle des limites du muscle multifide, le logiciel opère une segmentation de l'image en trois couleurs (image en haut et à gauche) puis il délivre automatiquement le calcul de l'IGM.

Il a récemment été démontré qu'aucun étage lombaire n'est à lui-seul représentatif de l'état de l'ensemble du rachis lombaire (21). Nous avons donc mené notre étude sur les trois derniers étages (L3-L4, L4-L5, et L5-S1) qui sont le siège le plus fréquent de l'IGM (22).

Une proportion de graisse nulle ou de moins de 10% du muscle multifide est reconnue comme normale (11). Pour chaque étage étudié, on réservait le terme « IGM » dès lors que la proportion de graisse excédait ce seuil de 10% (figure 2 et 3).



**Figure 3 : Infiltration graisseuse des muscle paraspinaux chez deux patients different. A droite : patient présentant moins de 10 % d'IGM. A gauche : patient présentant plus de 10 % d'IGM.**

#### Données anthropométriques et évaluation de la douleur

La taille des sujets était mesurée à 0,1 cm près, à l'aide d'une toise. Le poids était mesuré au 0,1 kg près permettant le calcul de l'indice de masse corporelle (IMC en  $\text{kg.m}^{-2}$ ). Le syndrome métabolique était évalué selon la définition de l'organisation mondiale de la santé. Il y a syndrome métabolique lorsque 3 ou plus des facteurs de risque suivants sont présents: présence d'une obésité androïde, d'une hypertension artérielle, d'une élévation des taux de triglycérides sanguins, de la glycémie à jeun et d'HDL. L'ensemble de ces données ainsi que la durée d'incapacité de travail (définie comme une réduction totale ou partielle de la capacité à accomplir son activité professionnelle) et de la douleur étaient recueillis par les médecins du service de médecine physique et réadaptation de notre CHU.

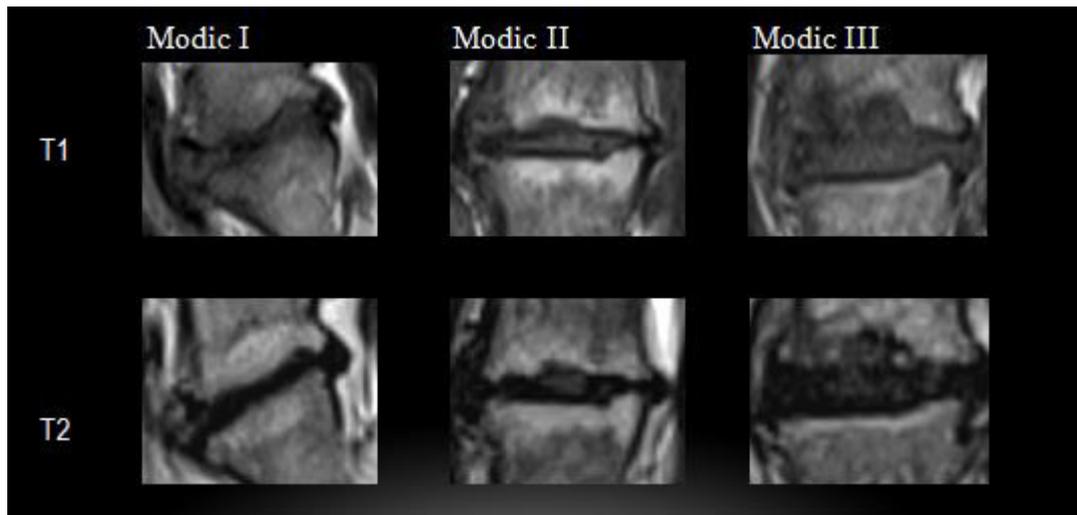
#### Évaluation de la dégénérescence disco-vertébrale

La dégénérescence discale était recherchée à partir d'IRM sagittales pondérées en T2 basées sur l'échelle de Pfirrmann (23), dotée d'une faible variabilité inter et intra-observateur (24). Seuls les stades IV et V caractérisés par les diminutions d'épaisseur et de signal du disque, constituent des stades significatifs de discarthrose. Les stades inférieurs au stade III sont considérés comme les différents stades évolutifs d'un disque normal (23).



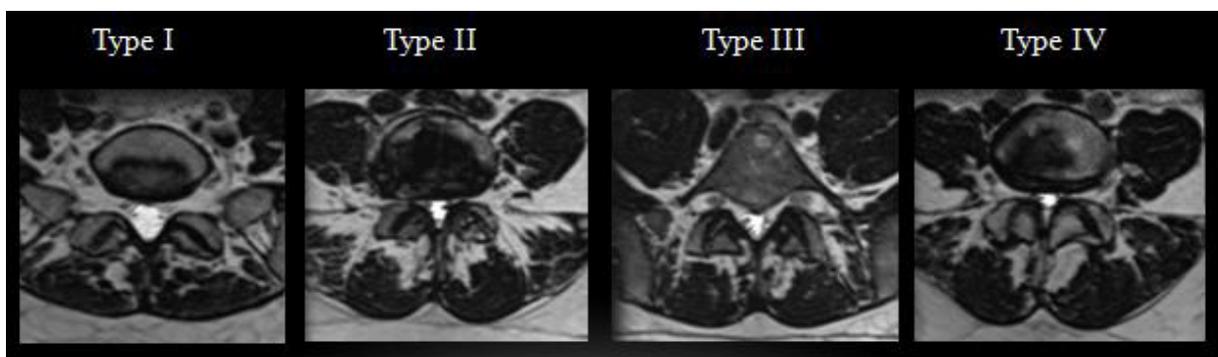
**Figure 4 :** Classification de Pfirrmann permettant de stadifier la dégénérescence discale. Elle est basé sur l'épaisseur et l'hydratation discale (signal en pondération T2).

La dégénérescence des plateaux vertébraux était classée selon l'échelle Modic (type 1: hyposignal en T1 et hypersignal en T2 ; type 2: hypersignal ou isosignal en T1 et hypersignal en T2 ; type 3: hyposignal en T1 et en T2) (25). Nous avons retenues les discopathies Modic II et III, comme pouvant influencer sur l'IGM, car elles traduisent une atteinte chronique des plateaux vertébraux.



**Figure 5 :** Classification Modic, permettant de stadifier la dégénérescence des plateaux vertébraux. Elle se base sur le signal des plateaux vertébraux : "inflammatoire" (hyposignal T1/hypersignalT2 - Modic I), "graisseux" ( hypersignal T1/T2 - Modic II) ou "sclereux" (hyposignal T1/T2 - Modic III).

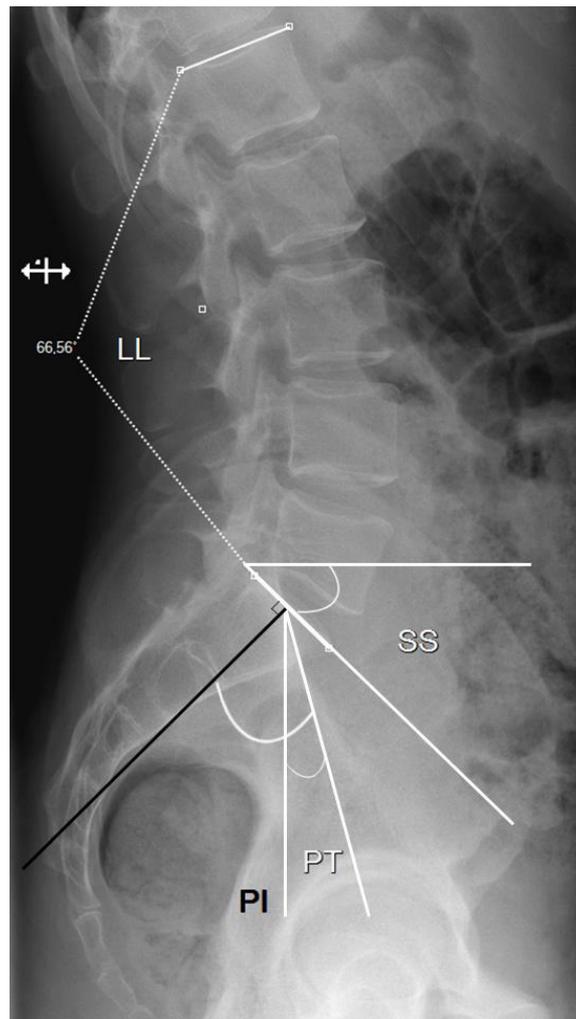
Quatre grades d'arthrose facettaire ont été définis en utilisant la classification publiée par Fujiwara et al (grade 0: normal; grade 1: maladie dégénérative légère; grade 2: maladie dégénérative modérée; grade 3: maladie dégénérative sévère). Les grades 2 et 3 de détection accessible à l'IRM, étaient retenus comme les marqueurs d'une arthrose postérieure significative.



**Figure 6 :** Quatre grades d'arthrose facettaire selon Fujiwara et al. Classification basée sur la taille des ostéophytes et de l'épaisseur de l'interligne.

## Évaluation de la statique pelvi-rachidienne

La lordose lombaire, la pente sacrée, la version et l'incidence pelvienne étaient mesurées sur des clichés de radiographies lombaires de profil debout en utilisant les outils d'angles dans un système de communication d'archivage d'images (PACS, Carestream, Etats-Unis, Rochester). Ces mesures sont décrites sur la figure 6. Les valeurs moyennes et normales sont rapportées dans le tableau 1.



**Figure 7 :** Illustration de la mesure des paramètres de statique pelvi-rachidienne, comprenant la version pelvienne (PT : pelvic tilt), la pente sacrée (SS : sacral slope), l'incidence pelvienne (PI : pelvic incidence), et la lordose lombaire (LL) sur une radiographie de profil debout du rachis lombaire.

## Analyses statistiques

Pour tester la corrélation entre l'IGM et les variables étudiés, nous avons séparé notre population en deux groupes selon que les patients présentaient ou non une IGM. La distribution de ces variables au sein de nos deux groupes d'IGM était évaluée par les tests de Chi<sup>2</sup>, Fischer, Student, et Kruskal-Wallis. Une différence significative de distribution était retenue lorsque la valeur-p était inférieure à 0.05. Toutes les variables significatives ont été prises en compte dans le modèle de régression logistique. Les coefficients de Cohen-Kappa, ont été calculés pour la mesure de l'IGM à l'étage L4-L5 pour l'ensemble des patients (91 mesures). Nos statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel RSTAT version 3.4.3.

## Résultats

Les caractéristiques cliniques des 91 patients sont répertoriées dans le tableau 1. Près de deux tiers (66 %) des participants concernaient des hommes (60 hommes, contre 31 femmes). L'âge moyen était de 42.9 ans. L'IMC moyen de 27.3 kg/m<sup>2</sup> est dans la catégorie « surpoids » (de 25 à 30 kg/m<sup>2</sup>). 35 patients présentaient une obésité abdominale, et 9 un syndrome métabolique. La durée d'incapacité de travail et de la douleur, étaient respectivement de 9,1 et 42,1 semaines.

Concernant les mesures de l'IGM en L4-L5, étage ciblé pour le calcul de reproductibilité, les corrélations inter-observateur et intra-observateur de nos mesures étaient excellentes (coefficients kappa évalués respectivement à 0.83 et 0.91).

Pour chacun des trois étages, nous avons réparti les patients en deux groupes, selon qu'ils présentaient ou non une IGM. La distribution de chaque variable était comparée dans les deux groupes.

A l'étage L3-L4, 30 patients présentaient une IGM dont 14 femmes (46%), contre 61 patients sans IGM dont 23 femmes (38%). La proportion de femme était donc plus importante dans le groupe d'IGM, sans différence statistiquement significative ( $p=0.17$ ). Une association significative entre le sexe féminin et l'IGM n'a été retrouvée qu'à l'étage L5-S1 ( $p=0.01$ ). Quel que soit l'étage étudié, il n'y avait pas de différence significative dans les deux groupes concernant les autres variables cliniques étudiées en particulier pour l'âge, l'IMC et la durée de la douleur (tableau 2).

Aux trois étages, des associations entre remaniements dégénératifs rachidiens (discopathie dégénérative, arthrose facettaire, atteinte dégénérative des plateaux vertébraux Modic II ou III) et IGM étaient retrouvées (tableau 3). Ainsi en L3-L4, la proportion de patients avec une discopathie dégénérative (Pfirrmann IV ou V) était significativement plus importante chez les patients ayant une IGM :  $p < 0.001$ , OR = 7.8, IC à 95% = 2.3-7.8.

Nous n'avons pas retrouvé de différence significative entre les deux groupes d'IGM concernant les paramètres de statique pelvi-rachidienne (tableau 4), en particulier l'incidence pelvienne ( $p = 0.41$ ) et le degré de lordose lombaire ( $p = 0.42$  à  $0.58$ ).

Dans le modèle de régression logistique (tableau 5), nous avons intégré les trois paramètres de dégénérescence rachidienne (discopathie dégénérative Pfirrmann IV ou V, statut Modic II ou III et arthrose facettaire) pour les étages L3-L4 et L4-L5. A ces variables, s'ajoutait le sexe à l'étage L5-S1, pour l'analyse multivariée. Aux trois étages, la dégénérescence discale Pfirrmann IV ou V, le statut Modic II ou III et l'arthrose facettaire étaient statistiquement indépendamment associés à l'IGM. Cette association n'a pas été retrouvée pour le sexe.

## Discussion

Nos résultats ont montré que la dégénérescence rachidienne chronique (caractérisée par des remaniements disco-vertébraux de type Pfirrmann IV ou V, Modic II ou III, et de l'arthrose postérieure) était significativement et indépendamment associée à une IGM aux étages L3-L4, L4-L5 et L5-S1. Ils corroborent ce que l'on suppose des interactions potentielles entre les plateaux vertébraux, les disques, les articulations postérieures et les tissus mous périphériques, permettant d'envisager chaque étage vertébral comme un organe entier dont les structures musculo-squelettiques interagissent.

Peu d'études ont examiné si les variations constatées dans les muscles paravertébraux sont associés à des changements structurels du rachis (4,8,26). En considérant que la densité musculaire évaluée par tomodensitométrie (TDM) représente la dégénérescence des muscles, Kalichman et al ont démontré que la densité musculaire du multifide et des érecteurs spinaux évaluée par TDM est associée à l'arthrose facettaire et à la diminution de l'épaisseur discale (4). Une étude antérieure sur 78 participants n'a montré qu'une tendance à une association significative entre l'IGM et le nombre de disques dégénératifs (2). Il n'existe pas à notre connaissance d'étude s'intéressant aux facteurs associés à l'IGM chez les patients souffrant de lombalgie chronique.

L'existence de mécanismes responsables d'associations entre l'IGM, la dégénérescence disco-vertébrale, et la douleur est encore soumise à controverses. Dans les études transversales, la cause et l'effet ne peuvent être déterminés. Par conséquent, nous ne pouvons pas, à partir de nos données et celles de la littérature, affirmer que l'IGM est une cause ou une complication des changements structurels dégénératifs rachidiens. Seules des études prospectives

longitudinales aideraient à la compréhension de ces mécanismes. Pezolato et al ont supposé que des altérations musculaires incluant l'IGM pourraient entraîner une diminution de la contractilité des multifides et une augmentation correspondante de la tension concentrée sur les structures vertébrales comme le disque intervertébral (18). Il est également évoqué que les anomalies structurelles et la douleur provoqueraient une modification de l'architecture musculaire par inhibition et déconditionnement. D'autre part, il a été démontré sur des sujets atteints d'altérations dégénératives des plateaux de type Modic I et II, que des cytokines pro-inflammatoires telles que le facteur de nécrose tumorale (associé au catabolisme musculaire) sont présentes (27, 28).

Bien que l'IGM détectée par IRM ait été associée à une posture en hyperlordose à l'inspection clinique (18), peu d'études ont utilisé l'IRM pour examiner la relation entre l'IGM et le morphostatisme pelvi-rachidien radiologique. Aucune ne s'est jusqu'à présent intéressée plus spécifiquement aux patients lombalgiques chroniques. Dans notre étude, aucune association significative n'a été retenue concernant les paramètres de statique pelvi-rachidienne et l'IGM. Nam et al avaient retrouvé une association significative seulement pour l'incidence pelvienne, mais pas pour la lordose lombaire, la version pelvienne ou la pente sacrée (29). Cette divergence avec nos résultats est possiblement liée aux différences de méthode de contourage des limites anatomiques du muscle multifide. L'étude de Nam et al s'intéressait à l'ensemble des extenseurs spinaux, incluant dans le contourage les muscles ilio-costal et longissime, alors que nous nous sommes intéressés spécifiquement au muscle multifide. Cette divergence s'explique aussi par le manque de précision de la mesure de la statique pelvi-rachidienne sur des clichés radiographiques simples centrés sur le rachis lombaire, au contraire des mesures qui auraient été obtenues à partir d'un système EOS analysant la totalité du squelette dans les

différents plans (30). A l'avenir, on pourrait ainsi s'intéresser à l'association entre les valeurs de la statique pelvi-rachidienne mesurées sur cabine EOS et l'IGM.

Concernant les paramètres cliniques, en dehors du sexe féminin en L5-S1, aucune des variables étudiées n'était statistiquement associée à une IGM, y compris la durée d'incapacité de travail et la douleur, susceptibles comme il l'a été rappelé, d'agir sur l'inhibition et le déconditionnement. Kalichman et al ont montré une association significative entre une diminution de densité des muscles multifides évaluée par TDM et l'élévation de l'âge et l'IMC (4). Ainsi, bien que des études suggérant une corrélation positive entre IGM et IMC existent (4,9), d'autres auteurs ont remis en question cette relation (19,31). Comme précédemment, ces divergences peuvent s'expliquer par le biais constitué par les différences de contourage des muscles multifides, incluant ou non les tissus graisseux juxta musculaires. Dans notre étude, inspirée des travaux anatomopathologiques de Crawford et al sur les limites des muscles extenseurs spinaux, seul le tissu graisseux strictement intra musculaire était pris en compte.

Nos patients étaient d'âge moyen ( $42.4 \pm 8.2$  ans). La distribution peu étendue des âges (faible écart-type) au sein de notre échantillon explique possiblement l'absence de différence significative concernant la variable âge.

La majorité des patients de notre échantillon étaient des hommes (60 hommes pour 31 femmes). Considérant un échantillon insuffisant de femmes, nous n'avons pas démontré d'association significative entre le sexe féminin et l'IGM aux étages L3-L4 et L4-L5. A ces deux étages, nous avons simplement retrouvé une tendance non significative à cette association, avec une proportion de femmes plus importante dans le groupe d'IGM (46% versus 28 % à l'étage L3-L4,  $p=0.17$ ; et 45% versus 37 % à l'étage L4-L5,  $p=0.07$ ). Une association significative était retrouvée à l'étage L5-S1 ( $p=0.01$ ).

Il a été suggéré que les muscles du tronc, en particulier la sangle abdominale, participent à la physiopathologie du syndrome métabolique (32). Choi et al ont eux, démontré une association significative entre l'atrophie du muscle grand droit de l'abdomen et le syndrome métabolique chez les hommes d'âge moyen (33). Nous souhaitons vérifier cette association pour son antagoniste, le muscle multifide. Cependant, dans notre étude, aucune association significative n'a pu être retrouvée entre l'IGM et la présence d'un syndrome métabolique. Toutefois ces données ne sont pas tout à fait comparables, puisque nous avons considérée l'infiltration graisseuse comme marqueur d'atrophie musculaire, sur les multifides, alors que dans l'étude de Choi et al l'atrophie était définie sur une mesure d'épaisseur musculaire des grands droits. Le choix de notre méthode est appuyé sur 2 études suggérant que l'IGM reflète mieux la dégénérescence musculaire et qu'elle est mieux corrélée à la fonction musculaire que des mesures de volume brut du muscle (34,35).

Notre étude a plusieurs limites. Premièrement l'échantillon est faible si on considère les 31 femmes et les 9 syndromes métaboliques inclus. Un résultat plus fiable aurait été obtenu avec un échantillon plus important et comportant plus de femmes. Ensuite, la mesure de l'IGM a été réalisée à l'aide d'un logiciel fiable et reproductible mais qui reste techniquement peu accessible et difficile à appliquer en pratique courante. Des méthodes semi-quantitatives d'apprentissage et réalisation plus simples, s'appuyant sur l'analyse visuelle et l'application de la classification de Goutallier sont réalisées en routine pour apprécier la dégénérescence des muscles de la coiffe des rotateurs. Ces méthodes peuvent être facilement transposées aux muscles extenseurs spinaux (29). Ensuite, le choix de la valeur seuil pour le pourcentage d'infiltration graisseuse définissant dans notre étude l'IGM est critiquable. Conformément aux travaux de Parkkola et al (11), nous avons choisi le seuil de 10 %. Les données de la

littérature divergent sur ce seuil. Ainsi, les pourcentages d'IGM rapportés chez des individus sains (15% chez les hommes et 21% chez les femmes) (36) se chevauchent avec les valeurs rapportées pour le multifide de patients symptomatiques, allant de 20% à 45% chez les hommes et 51% chez les femmes (37). Une telle variabilité peut être en partie expliquée par les variations de la méthodologie de segmentation et de contourage du multifide comme nous l'avons rappelé précédemment.

Pour finir, certains facteurs importants dans la physiologie du muscle ne sont pas pris en compte spécifiquement dans cette étude, comme la pratique d'une activité physique, constituant un potentiel biais de confusion pour notre échantillon. D'autant plus qu'il a été prouvé qu'une appréhension à l'activité était fréquente chez les patients souffrant de lombalgie chroniques (17). Néanmoins, pour pallier ce biais, nous avons choisi d'évaluer l'indicateur de déconditionnement et d'inhibition suggéré par la durée de la douleur, et d'incapacité au travail.

En conclusion, chez les patients lombalgiques chroniques, l'IGM semble bien être associée à des modifications dégénératives chroniques rachidiennes, sans corrélation avérée aux paramètres cliniques et de statique pelvi-rachidienne. La démonstration des relations de cause à effet entre l'IGM et l'arthrose rachidienne nécessiterait encore de nouvelles études longitudinales. Comprendre ces mécanismes permettra d'identifier des cibles pour la prévention et le traitement de la dégénérescence musculo-squelettique associée à la lombalgie chronique.

### Conflit d'intérêt :

Aucun conflit d'intérêt potentiel relatif à cet article n'a été signalé.

## Bibliographie :

1. Meucci RD, Fassa AG, Faria NMX. Prevalence of chronic low back pain: systematic review. *Rev Saúde Pública*. 2015 Oct 5;49:1.
2. Kader DF, Wardlaw D, Smith FW. Correlation between the MRI changes in the lumbar multifidus muscles and leg pain. *Clin Radiol*. 2000 Feb;55(2):145–9.
3. Kalichman L, Li L, Kim DH, Guermazi A, Berkin V, O'Donnell CJ, et al. Facet joint osteoarthritis and low back pain in the community-based population. *Spine*. 2008 Nov 1;33(23):2560–5.
4. Kalichman L, Hodges P, Li L, Guermazi A, Hunter DJ. Changes in paraspinal muscles and their association with low back pain and spinal degeneration: CT study. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc*. 2010 Jul;19(7):1136–44.
5. Cooper RG, St Clair Forbes W, Jayson MI. Radiographic demonstration of paraspinal muscle wasting in patients with chronic low back pain. *Br J Rheumatol*. 1992 Jun;31(6):389–94.
6. Demoulin C, Crielaard J-M, Vanderthommen M. Spinal muscle evaluation in healthy individuals and low-back-pain patients: a literature review. *Jt Bone Spine Rev Rhum*. 2007 Jan;74(1):9–13.
7. McLoughlin RF, D'Arcy EM, Brittain MM, Fitzgerald O, Masterson JB. The significance of fat and muscle areas in the lumbar paraspinal space: a CT study. *J Comput Assist Tomogr*. 1994 Apr;18(2):275–8.
8. Mengiardi B, Schmid MR, Boos N, Pfirrmann CWA, Brunner F, Elfering A, et al. Fat content of lumbar paraspinal muscles in patients with chronic low back pain and in asymptomatic volunteers: quantification with MR spectroscopy. *Radiology*. 2006 Sep;240(3):786–92.
9. Kjaer P, Bendix T, Sorensen JS, Korsholm L, Leboeuf-Yde C. Are MRI-defined fat infiltrations in the multifidus muscles associated with low back pain? *BMC Med*. 2007 Jan 25;5:2.
10. Yanik B, Keyik B, Conkbayir I. Fatty degeneration of multifidus muscle in patients with chronic low back pain and in asymptomatic volunteers: quantification with chemical shift magnetic resonance imaging. *Skeletal Radiol*. 2013 Jun;42(6):771–8.
11. Parkkola R, Rytökoski U, Kormano M. Magnetic resonance imaging of the discs and trunk muscles in patients with chronic low back pain and healthy control subjects. *Spine*. 1993 Jun 1;18(7):830–6.
12. Battié MC, Niemelainen R, Gibbons LE, Dhillon S. Is level- and side-specific multifidus asymmetry a marker for lumbar disc pathology? *Spine J Off J North Am Spine Soc*. 2012 Oct;12(10):932–9.

13. Altinkaya N, Cekinmez M. Lumbar multifidus muscle changes in unilateral lumbar disc herniation using magnetic resonance imaging. *Skeletal Radiol.* 2016 Jan;45(1):73–7.
14. Wallwork TL, Stanton WR, Freke M, Hides JA. The effect of chronic low back pain on size and contraction of the lumbar multifidus muscle. *Man Ther.* 2009 Oct;14(5):496–500.
15. Gibbons LE, Videman T, Battié MC. Isokinetic and psychophysical lifting strength, static back muscle endurance, and magnetic resonance imaging of the paraspinal muscles as predictors of low back pain in men. *Scand J Rehabil Med.* 1997 Sep;29(3):187–91.
16. Hodges P, Holm AK, Hansson T, Holm S. Rapid atrophy of the lumbar multifidus follows experimental disc or nerve root injury. *Spine.* 2006 Dec 1;31(25):2926–33.
17. Paalanne N, Niinimäki J, Karppinen J, Taimela S, Mutanen P, Takatalo J, et al. Assessment of association between low back pain and paraspinal muscle atrophy using opposed-phase magnetic resonance imaging: a population-based study among young adults. *Spine.* 2011 Nov 1;36(23):1961–8.
18. Pezolato A, de Vasconcelos EE, Defino HLA, Nogueira-Barbosa MH. Fat infiltration in the lumbar multifidus and erector spinae muscles in subjects with sway-back posture. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc.* 2012 Nov;21(11):2158–64.
19. Teichtahl AJ, Urquhart DM, Wang Y, Wluka AE, Wijethilake P, O’Sullivan R, et al. Fat infiltration of paraspinal muscles is associated with low back pain, disability, and structural abnormalities in community-based adults. *Spine J Off J North Am Spine Soc.* 2015 Jul 1;15(7):1593–601.
20. Crawford RJ, Cornwall J, Abbott R, Elliott JM. Manually defining regions of interest when quantifying paravertebral muscles fatty infiltration from axial magnetic resonance imaging: a proposed method for the lumbar spine with anatomical cross-reference. *BMC Musculoskelet Disord.* 2017 Jan 19;18(1):25.
21. Urrutia J, Besa P, Lobos D, Andia M, Arrieta C, Uribe S. Is a single-level measurement of paraspinal muscle fat infiltration and cross-sectional area representative of the entire lumbar spine? *Skeletal Radiol.* 2018 Feb 23;
22. Crawford RJ, Elliott JM, Volken T. Change in fatty infiltration of lumbar multifidus, erector spinae, and psoas muscles in asymptomatic adults of Asian or Caucasian ethnicities. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc.* 2017 Dec;26(12):3059–67.
23. Pfirrmann CW, Metzdorf A, Zanetti M, Hodler J, Boos N. Magnetic resonance classification of lumbar intervertebral disc degeneration. *Spine.* 2001 Sep 1;26(17):1873–8.
24. Urrutia J, Besa P, Campos M, Cikutovic P, Cabezon M, Molina M, et al. The Pfirrmann classification of lumbar intervertebral disc degeneration: an independent inter- and intra-observer agreement assessment. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc.* 2016 Sep;25(9):2728–33.

25. Modic MT, Steinberg PM, Ross JS, Masaryk TJ, Carter JR. Degenerative disk disease: assessment of changes in vertebral body marrow with MR imaging. *Radiology*. 1988 Jan;166(1 Pt 1):193–9.
26. Fischer MA, Nanz D, Shimakawa A, Schirmer T, Guggenberger R, Chhabra A, et al. Quantification of muscle fat in patients with low back pain: comparison of multi-echo MR imaging with single-voxel MR spectroscopy. *Radiology*. 2013 Feb;266(2):555–63.
27. Ohtori S, Inoue G, Ito T, Koshi T, Ozawa T, Doya H, et al. Tumor necrosis factor-immunoreactive cells and PGP 9.5-immunoreactive nerve fibers in vertebral endplates of patients with discogenic low back Pain and Modic Type 1 or Type 2 changes on MRI. *Spine*. 2006 Apr 20;31(9):1026–31.
28. Reid MB, Li YP. Tumor necrosis factor-alpha and muscle wasting: a cellular perspective. *Respir Res*. 2001;2(5):269–72.
29. Nam WD, Chang B-S, Lee C-K, Cho JH. Clinical and radiological predictive factors to be related with the degree of lumbar back muscle degeneration: difference by gender. *Clin Orthop Surg*. 2014 Sep;6(3):318–23.
30. Morvan G, Mathieu P, Vuillemin V, Guerini H, Bossard P, Zeitoun F, et al. Standardized way for imaging of the sagittal spinal balance. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc*. 2011 Sep;20 Suppl 5:602–8.
31. Rossi A, Zoico E, Goodpaster BH, Sepe A, Di Francesco V, Fantin F, et al. Quantification of intermuscular adipose tissue in the erector spinae muscle by MRI: agreement with histological evaluation. *Obes Silver Spring Md*. 2010 Dec;18(12):2379–84.
32. Roberts CK, Hevener AL, Barnard RJ. Metabolic syndrome and insulin resistance: underlying causes and modification by exercise training. *Compr Physiol*. 2013 Jan;3(1):1–58.
33. Choi ES, Cho SH, Kim J-H. Relationship between rectus abdominis muscle thickness and metabolic syndrome in middle-aged men. *PloS One*. 2017;12(9):e0185040.
34. Hicks GE, Simonsick EM, Harris TB, Newman AB, Weiner DK, Nevitt MA, et al. Cross-sectional associations between trunk muscle composition, back pain, and physical function in the health, aging and body composition study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2005 Jul;60(7):882–7.
35. Ranson CA, Burnett AF, Kerslake R, Batt ME, O’Sullivan PB. An investigation into the use of MR imaging to determine the functional cross sectional area of lumbar paraspinal muscles. *Eur Spine J*. 2006 Jun;15(6):764–73.
36. Crawford RJ, Filli L, Elliott JM, Nanz D, Fischer MA, Marcon M, et al. Age- and Level-Dependence of Fatty Infiltration in Lumbar Paravertebral Muscles of Healthy Volunteers. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2016 Apr;37(4):742–8.
37. Shahidi B, Parra CL, Berry DB, Hubbard JC, Gombatto S, Zlomislic V, et al. Contribution of Lumbar Spine Pathology and Age to Paraspinal Muscle Size and Fatty Infiltration. *Spine*. 2017 Apr 15;42(8):616–23.

**Tableau 1 : caractéristiques de la population.**

---

<u>Variables</u>	
<u>Données cliniques:</u>	
Sexe (n,% de femmes)	31 (34)
Age (années)	42.4 ± 8.2
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	27.3 ± 5.3
Syndrome métabolique (n)	9
Périmètre abdominal > 88 mm pour la femme, 103 pour l'homme (n)	35 ± 14.9
Durée d'incapacité de travail (semaines)	9.1 ± 8.8
Durée de la douleur (semaines)	42.1 ± 21
 <u>Statique pelvi-rachidienne (°):</u>	
Lordose lombaire	55.8 (N : 43 +/- 22°)
Incidence pelvienne	52.4 (N : 55 +/- 22°)
Version pelvienne	16.4 (N : 13 +/- 12°)
Pente sacré	42.5 (N : 42 +/- 16°)

**Tableau 2 : association entre l'IGM et les paramètres cliniques.**

Paramètres cliniques	Avec IGM	Sans IGM	Valeur-p
<u>L3-L4:</u>	n=30	n=61	
Sexe (n,% femmes)	14 (46)	17 (28)	0.17
Age (années)	48,2	39,7	0.37
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	28,4	26,9	0.47
Obésité abdominale (n,%)	14 (46)	21 (35)	0.13
Périmètre abdominal (cm)	100,7	95,5	0.80
Durée d'incapacité de travail (semaines)	8.2	9.2	0.64
Durée de la douleur (semaines)	51,2	38,5	0.48
Syndrome métabolique (n,%)	4 (13)	5 (8)	0.72
<u>L4-L5:</u>	n=42	n=49	
Sexe (n,% femmes)	19 (45)	18 (37)	0.07
Age (années)	47	38.8	0.31
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	27.3	27.6	0.47
Obésité abdominale (n,%)	17 (40.4 )	18 (36.7)	0.35
Périmètre abdominal (cm)	97.6	96.8	0.72
Durée d'incapacité de travail (semaines)	8.5	9.2	0.50
Durée de la douleur (semaines)	55	33.1	0.59
Syndrome métabolique (n,%)	5 (12 )	4 (9.5)	0.73
<u>L5-S1:</u>	n = 44	n = 47	
Sexe (n/% femmes)	22 (50)	15 (47)	0.01
Age (années)	45.7	39.5	0.30
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	27.1	27.7	0.48
Obésité abdominale (n,%)	18 (41)	17 (36)	0.49
Périmètre abdominal (cm)	97.4	96.9	0.68
Durée d'incapacité de travail (semaine)	6.4	11.0	0.27
Durée de la douleur (semaines)	55.6	31.0	0.82
Syndrome métabolique (n,%)	5 (11)	4 (8.5)	0.73

**Tableau 3 : association entre l'IGM et les paramètres dégénératifs**

Paramètres dégénératifs (n,%)	Avec IGM	Sans IGM	Valeur-p	OR (IC95%)
<u>L3-L4:</u>	n=30	n=61		
Arthrose postérieure	8 (26)	4 (6)	0.017	5.1 (1.2-25)
Discopathie dégénérative	17 (56)	3 (5)	<0.001	7.8 (2.3-29)
Modic II/III	7 (23)	3 (5)	0.013	5.7 (1.2-37)
<u>L4-L5:</u>	n=42	n=49		
Arthrose postérieure	21(50)	9 (18)	0.002	4.8 (1.6-13)
Discopathie dégénérative	30 (71)	15 (31)	<0.001	5.5 (2.1-15)
Modic II/III	18 (43)	9 (18)	0.012	3.3(1.2-9.7)
<u>L5-S1:</u>	n=44	n=47		
Arthrose postérieure	23 (53)	8 (17)	0.003	4.3 (1.5-13)
Discopathie dégénérative	21 (48)	8 (17)	0.003	4.3 (1.5-13)
Modic II/III	16 (36)	6 (13)	0.013	3.8 (1.2-13)

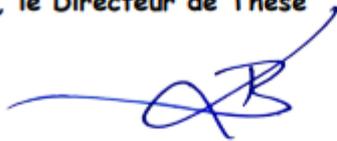
**Tableau 4 : association entre l'IGM et les paramètres de statique pelvi-rachidienne.**

Statique rachidienne	Avec IGM	Sans IGM	Valeur-p
<u>L3-L4:</u>	n=30	n=61	
Lordose lombaire (°)	54.8	56.3	0.58
Incidence pelvienne (°)	53.5	51.8	0.41
Version pelvienne (°)	16.5	16.3	0.29
Pente sacrée (°)	40.8	43	0.48
<u>L4-L5:</u>	n=42	n=49	
Lordose lombaire (°)	56.4	55.3	0.42
Incidence pelvienne (°)	54.8	50.5	0.41
Version pelvienne (°)	17.6	15.5	0.34
Pente sacrée(°)	42.1	42.9	0.75
<u>L5-S1:</u>	n=44	n=47	
Lordose lombaire (°)	54.2	57.2	0.55
Incidence pelvienne (°)	51.4	53.2	0.41
Version pelvienne (°)	15.6	17.1	0.37
Pente sacrée (°)	41.2	43.8	0.91

**Tableau 5 : résultats de l'analyse multivariée en prenant en compte uniquement les variables significatives de l'analyse univariée.**

Paramètres dégénératifs (n,%)	valeur-p multivariée
<u>L3-L4 :</u>	
Arthrose postérieure	0.002
Discopathie dégénérative	<0.001
Modic II/III	0.002
 <u>L4-L5 :</u>	
Arthrose postérieure	<0.001
Discopathie dégénérative	<0.001
Modic II/III	<0.001
 <u>L5-S1 :</u>	
Arthrose postérieure	<0.001
Discopathie dégénérative	<0.001
Modic II/III	<0.001
Sexe féminin	-----

**Vu, le Directeur de Thèse**

A handwritten signature in blue ink, consisting of a stylized 'L' and 'B' intertwined, with a long horizontal stroke extending to the left and a short vertical stroke extending upwards from the top of the 'B'.

**Docteur Loïc BOUILLEAU**

**Vu, le Doyen  
De la Faculté de Médecine de Tours  
Tours, le**

## **El Baz Zaki**

41 pages – 5 tableaux – 6 figures

### **Résumé :**

#### **Introduction**

La lombalgie chronique, enjeu majeur de santé publique, pourrait être liée à des modifications des muscles extenseurs spinaux, telle qu'une augmentation de leur proportion en graisse intramusculaire. Notre objectif était de déterminer l'association entre l'infiltration graisseuse du muscle multifide (IGM), les données cliniques (âge, sexe, indice de masse corporelle, syndrome métabolique, durée d'incapacité de travail et de la douleur), et les paramètres d'imagerie (dégénérescence disco-vertébrale, arthrose facettaire et statique pelvi-rachidienne).

#### **Matériels et méthodes**

91 patients (54 hommes et 37 femmes) souffrant de lombalgie chronique ont été rétrospectivement inclus. Le pourcentage d'IGM a été mesuré sur une imagerie de résonance magnétique (IRM) pondérée T2 dans le plan des disques L3-L4, L4-L5 et L5-S1. La discopathie dégénérative (selon l'échelle de Pfirrmann), l'arthrose facettaire, et le statut Modic ont été évalués en IRM. La statique pelvi-rachidienne a été analysée sur des radiographies du rachis lombaire de profil.

#### **Résultats**

Aux trois étages étudiés, il existait une association significative entre l'IGM et la dégénérescence discale, l'arthrose postérieure et le statut Modic II ou III. Le sexe féminin était significativement associé à l'IGM seulement à l'étage L5-S1. Nous n'avons pas retrouvé d'association significative avec les autres variables cliniques ni avec les paramètres de statique pelvi-rachidienne.

#### **Conclusion**

Nous montrons une association entre la dégénérescence rachidienne lombaire et l'IGM. Des études prospectives pourraient déterminer si l'IGM est une cause ou une conséquence de cette dégénérescence. Comprendre ces mécanismes permettra d'identifier des cibles pour la prévention et le traitement de la dégénérescence rachidienne associée à la lombalgie chronique.

**Mots-clefs:** lombalgie chronique, infiltration graisseuse, multifide, statique pelvi-rachidienne, dégénérescence discale.

#### **Jury :**

Président du Jury : Professeur Jean-Philippe COTTIER

Directeur de thèse : Docteur Loïc BOUILLEAU

Membres du Jury : Professeur Laurent BRUNEREAU

Professeur Frédéric PATAT

Date de soutenance : Mercredi 27 Juin 2018