

Liste des abréviations

AF : Anneau fibreux ou *Annulus fibrosus*

AINS : Anti Inflammatoire Non Stéroïdien

AIS : Anti Inflammatoire Stéroïdien

ANAES : Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé

DIV : Disque intervertébral

HD : Hernie discale

IGF : Insulin-like Growth Factor

IL : Interleukine

IRM : Imagerie par résonnance magnétique.

LCR : Liquide céphalo-rachidien

MMP : Matrix Métalloproteinase

NP : noyau pulpeux ou *Nucleus pulposus*

NO : Monoxyde d'azote

PGE₂ : Prostaglandine E₂

PL : Ponction lombaire

PLA₂ : Phospholipase A₂

RM : Résistance maximale

SLR : straight-leg-raising

SPA : Spondylarthrite ankylosante

SPE : Sclérose en plaque

TDM : Tomodensitométrie

TGF β : Transforming Growth factor β

TNF α : Tumor Necrosis Factor

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

Table des illustrations

Figure 1 : Régions et courbures de la colonne vertébrale	9
Figure 2 : Courbures chez le fœtus et l'adulte.....	11
Figure 3 : Vertèbre lombaire (vue de profil et coupe transversale).....	12
Figure 4 : Anatomie de la moelle épinière et méninges	13
Figure 5 : Moelle spinale et queue de cheval	14
Figure 6 : Ligaments de l'articulation disco-vertébrale	15
Figure 7 : Muscle du grand dorsal.....	17
Figure 8 : Muscles latéraux-vertébraux et de la paroi abdominale	18
Figure 9 : Disque intervertébral lombaire	20
Figure 10 : Disposition des couches fibreuses de l'anneau fibreux	21
Figure 11 : Aspect visuel du noyau pulpeux	23
Figure 12 : Coupe axiale d'un disque intervertébral sain	24
Figure 13 : Grossissement d'une coupe axiale d'un disque intervertébral avec les lamelles « incomplètes » de l'AF.	24
Figure 14 : Composition moléculaire de l'unité disco-vertébrale.....	27
Figure 15 : Vascularisation et nutrition du disque intervertébral.....	28
Figure 16 : Mouvements d'eau et déformation discale	29
Figure 17 : Schéma d'un nerf rachidien ou spinal	30
Figure 18 : Illustration des forces subies par le disque intervertébral lors de différents mouvements du corps humain.....	31
Figure 19 : Exemple de charges exercées sur le disque intervertébral L5/S1 pour un individu de 80 kg	32
Figure 20 : Pressions intradiscales normalisées (en %) selon Nachemson et Wilke	33
Figure 21 : Pourtour du disque débordant des plateaux vertébraux adjacents	36
Figure 22 : Présentations schématisées de la dégénérescence discale	37
Figure 23 : Différentes dispositions des hernies discales.....	38
Figure 24 : Schéma du processus de résorption de la hernie et du conflit herniaire.....	45
Figure 25 : Hernie discale postérieure.....	47
Figure 26 : Trajet du nerf sciatique	60
Figure 27 : signe de Lasègue.....	68
Figure 28 : Manœuvre de Lasègue « complète »	68
Figure 29 : Test de Braggard.....	69
Figure 30 (a et b) : Signe de Slump.....	69
Figure 31 : Signe de Christodoulides	70
Figure 32 : Signe de la corde de l'arc.....	70
Figure 33 : Classification de Pfirrmann de la dégénérescence discale basée sur l'IRM.....	79
Figure 34 : Classification de Modic de la dégénérescence discale basée sur l'IRM.....	80
Figure 35 : Vue schématique du parcours diagnostique devant une sciatalgie.....	82
Figure 36 : Arbre décisionnel lors de lombosciatique.....	85
Figure 37 : Les trois voies d'infiltration lombaire	92

Figure 38 : Exemple de table de traction lombaire et cervicale	95
--	----

Table des tableaux

Tableau 1 : Indice discal de la colonne vertébrale	22
Tableau 2 : Activité PLA2 de différents tissus humains	54
Tableau 3 : Atteintes neurologiques avec myotomes et dermatomes correspondants	62
Tableau 4 : Echelle de cotation de la force	72
Tableau 5 : Sensibilité et spécificité des tests cliniques lors de la lombosciatique.....	73
Tableau 6 : Orientations diagnostiques selon les « drapeaux rouges »	83
Tableau 7 : Etudes de bonne qualité identifiées par l'ANAES sur les traitements kinésithérapiques de la lombosciatique	97
Tableau 8 : Complications et risques du traitement chirurgical	106

Table des matières

INTRODUCTION	6
PARTIE I : Aspects anatomiques, morphologiques, structurels et fonctionnels	8
A. LA COLONNE VERTEBRALE	9
1. Généralités	9
1.1. Courbures de la colonne vertébrale	10
1.2. La vertèbre lombaire type	11
2. Le foramen vertébral	12
3. Les ligaments	14
4. Les muscles du tronc	16
4.1. Les muscles du groupe postérieur	16
4.2. Les muscles latéro-vertébraux	17
4.3. Les muscles de la paroi abdominale	17
B. DISQUE INTERVERTEBRAL LOMBAL	20
1. Anatomie du disque	20
2. Biochimie et biologie du triptyque discal non dégénéré	22
2.1. Description tissulaire	22
2.1.1 Le nucleus pulposus	22
2.1.2 L'annulus fibrosus	23
2.1.3 Les plaques cartilagineuses vertébrales	24
2.2 Description cellulaire	25
2.3. Biologie moléculaire	26
2.4 Vascularisation et nutrition du disque	27
2.5. Innervation	29
3. Anatomie fonctionnelle	31
3.1 Propriétés biomécaniques	31
3.2 Propriétés viscoélastiques	33
PARTIE II – Sciatique par hernie discale lombaire	35

A. LA HERNIE DISCALE LOMBAIRE	36
1. Définition	36
2. Description des types de hernies discales	37
3. Dispositions des hernies discales	37
4. Genèse de la dégénérescence discale : les deux voies d'induction	38
4.1. Première voie d'induction : la voie extrinsèque	39
4.2. Seconde voie d'induction : la voie intrinsèque	41
4.2.1 Les matrix métalloprotéases (MMP) riches en zinc	42
4.2.2 Les cytokines	44
B. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA LOMBOSCIATIQUE	47
1. Définition et terminologie	47
2. Grandes lignes de l'histoire de la sciatique discale	48
3. Mécanisme général de la lombosciatique	49
3.1 Composante mécanique	50
3.1.1 Traction	50
3.1.2 Compression aiguë	51
3.1.3 Compression prolongée	51
3.2 Composante chimique	52
3.2.1 Immunogénicité du disque et sciatique	52
3.2.2 Phénomènes inflammatoires impliqués dans la sciatique	54
C. ÉPIDEMIOLOGIE	56
D. HISTOIRE DE LA MALADIE	58
1. Symptomatologie de la lombosciatique	58
1.1 Syndrome lombaire	58
1.1.1 Douleurs lombosacrées	59
1.1.2 Raideur segmentaire	59
1.1.3 Prise de position dite antalgique	59
1.1.4 Signe de la sonnette	60
1.2 Syndrome radiculaire	60
1.2.1 Topographie	60
1.2.2 Autres signes de l'atteinte neurologique	61

1.2.3	Intensité de la douleur	63
2.	Formes cliniques graves	63
2.1	Sciatique hyperalgique	64
2.2	Sciatique avec syndrome de la queue de cheval	64
2.3	Sciatiques paralysantes	65
E.	DIAGNOSTIC	67
1.	Reproduction de la douleur et manœuvre de Lasègue	67
2.	Influence de la position du patient sur le diagnostic	70
3.	Examen neurologique des déficits moteurs	71
4.	Étude des réflexes ostéo-tendineux	72
5.	Recherche de troubles des voies urinaires et génitales	73
6.	Imagerie	74
6.1	Techniques d'imagerie disponibles	74
6.1.1	Radiographies	74
6.1.2	Imagerie biplanaire basse dose par balayage (système EOS)	75
6.1.3	Imagerie par résonnance magnétique (IRM)	75
6.1.4	Tomodensitométrie (TDM ou scanner)	76
6.1.5	Myélographie	76
6.1.6	Discographie	76
6.2	Nomenclature : du disque normal à la hernie discale	77
6.3	Le conflit disco-radiculaire : classification	79
6.4	Les modifications des plateaux vertébraux	80
7.	Autres examens	81
8.	Diagnostic différentiel	81
PARTIE III –	Prise en charge	84
A.	STRATEGIE	85
B.	TRAITEMENT CONSERVATEUR	87
1.	Traitements médicamenteux	87
1.1	Traitements pharmacologiques inefficaces	87

1.1.1	Les biothérapies TNF α	87
1.1.2	Corticothérapie par voie générale	88
1.1.3	Myorelaxants	88
1.1.4	Antidépresseurs et neuroleptiques	89
1.2	Traitements médicamenteux relativement efficaces	90
1.2.1	Antalgiques	90
1.2.2	Anti-inflammatoires non stéroïdiens	90
2.	Infiltrations rachidiennes de corticostéroïdes	91
3.	Traitements médicaux non invasifs	94
3.1	Repos	94
3.2	Traitements physiques	94
3.2.1	Tractions	94
3.2.2	Manipulations vertébrales	96
3.3	Kinésithérapie	97
3.4	Orthèses lombaires	98
4.	Évolution	99
C.	TRAITEMENT RADICAL	101
1.	Traitements percutanés	101
1.1	Nucléolyse alcoolique	102
1.2	Nucléolyse à l’ozone	102
1.3	Nucléotomie au laser	103
1.4	Nucléotomie par coblation : Arthrocare®	103
1.5	Dispositif intra-discal : le Discogel ®	104
2.	Chirurgie discale	104
2.1	Traitement chirurgical : mode opératoire	105
2.2	Risques et complications de la chirurgie	105
3.	Évolution	106
D.	PERSPECTIVES	108
1.	Médecine régénératrice du disque intervertébral	108
2.	Réseaux de soins	109

CONCLUSION	111
Bibliographie	112

INTRODUCTION

La sciatique par hernie discale lombaire, résultant de la conjonction d'une hernie discale à proximité de la racine nerveuse L5/S1 et du développement local d'une inflammation, est un véritable problème de santé publique, avec un impact conséquent sur la qualité de vie des patients en raison des douleurs engendrées. Les lombosciatiques représentent un motif fréquent de consultation de médecine de premier recours et également en neurochirurgie et ce par des patients de toutes les tranches d'âge. Cependant, leur évolution est spontanément favorable dans la majorité des cas.

En dépit de leur motif strictement fonctionnel, ces plaintes sont à prendre en charge du fait de l'important retentissement socio-professionnel associé. Elles demandent une enquête étiologique rigoureuse et leur diagnostic est exclusivement clinique en premier temps.

Depuis la démonstration du lien entre hernie discale et sciatique, il était admis que la compression radiculaire par la hernie était la cause de la sciatique. Il est aujourd'hui démontré qu'à cette composante mécanique s'ajoutent des facteurs chimiques jouant un rôle clé dans le processus inflammatoire de la sciatalgie.

Il s'agit pour le clinicien de discerner une symptomatologie de radiculopathie (déficitaire ou non) d'une atteinte pseudo-radiculaire et la présence de lombalgies associées ; il procèdera à un examen clinique rigoureux et complet, et organisera une imagerie adéquate et pertinente.

Un taux de guérison spontané élevé motive une thérapeutique initiale conservatrice. Cependant, une indication immédiate pour une opération est justifiée par la présence de déficits sensitifs et moteurs considérables ou croissants, de troubles sphinctériens ou de douleurs non maîtrisées.

Lorsque l'échec du traitement conservateur, soutenu et bien mené, est avéré, la chirurgie est souhaitable et recommandée afin de diminuer les douleurs et les risques d'une chronicisation de la symptomatologie.

Les coûts directs et indirects attribués à la prise en charge médico-chirurgicale, les répercussions sur la capacité de travail, voire parfois une reconversion, entraînent ainsi un poids socio-économique important de la pathologie. Ces causes requièrent donc une attention

particulière et soigneuse des praticiens afin qu'ils optimisent leur démarche de diagnostic et leur approche thérapeutique.

De fait, il est primordial de bien comprendre les mécanismes physiopathologiques de la sciatique par hernie discale pour mieux la traiter. Les principes diagnostiques pertinents, la clinique détaillée, l'imagerie et les examens complémentaires nécessaires et justifiés, sont d'autant d'éléments permettant un choix de traitement optimal et probant parmi les options thérapeutiques proposées dans la prise en charge de la lombosciatique.

PARTIE I : Aspects anatomiques, morphologiques, structurels et fonctionnels

A. LA COLONNE VERTEBRALE

1. Généralités

La colonne vertébrale ou rachis, forme avec le sternum et les côtes, le squelette du tronc. Elle est constituée d'os et de tissu conjonctif.

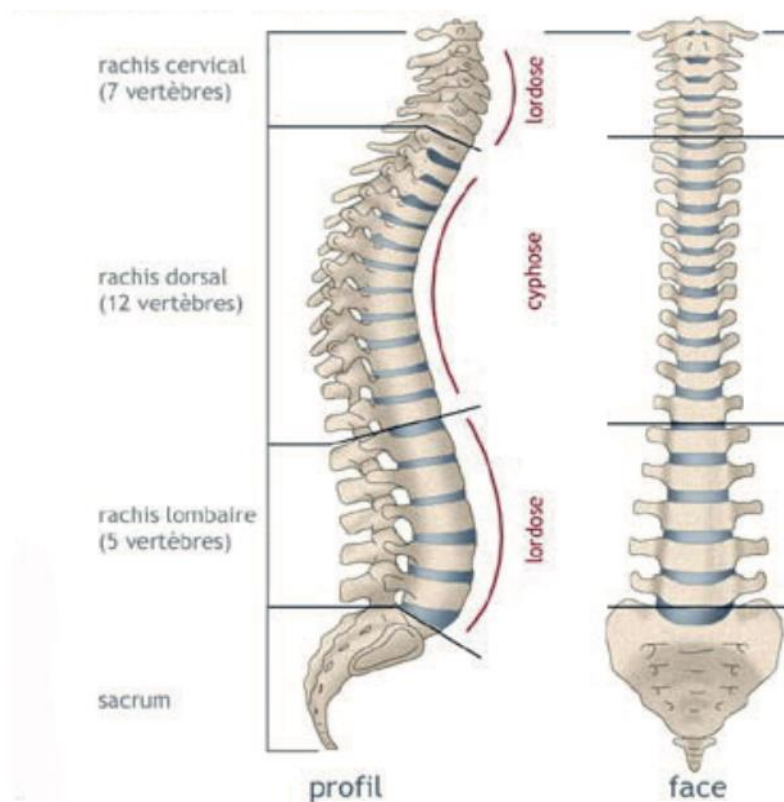


Figure 1 : Régions et courbures de la colonne vertébrale [1]

Le rachis est constitué de trente-trois à trente-quatre vertèbres superposées les unes sur les autres par des disques intervertébraux. Les vertèbres se répartissent dans le sens cranio-caudale de :

- 7 vertèbres cervicales,
- 12 thoraciques ou dorsales,
- 5 lombaires, 5 sacrales et quatre ou cinq coccygiennes.

Les vertèbres sacrales se confondent pour former le sacrum et les vertèbres coccygiennes le coccyx. Ainsi, les vertèbres sacrales et coccygiennes sont désignées comme étant de fausses

vertèbres. De ce fait, après la fusion de ces dernières vertèbres, le nombre total des vertèbres est de vingt-six. (Figure 1) [1].

Les vertèbres cervicales, thoraciques et lombaires sont mobiles, en revanche, le sacrum et le coccyx ne le sont pas.

La vertèbre formant l'unité segmentaire de la colonne, l'articulation fonctionnelle se composera de deux vertèbres séparées du disque intervertébral.

Cette unité fonctionnelle se décompose en deux segments. Le segment antérieur, comportant deux corps vertébraux mitoyens séparés par un disque intervertébral, supporte le poids et « rembourre » le rachis durant la course ou la marche.

Le segment postérieur est composé par les arcs vertébraux, les épineuses postérieures des apophyses transverses et les apophyses articulaires avec chacune une facette articulaire. Il a un rôle de protection des racines nerveuses et de la moelle épinière. Cette structure postérieure autorise au rachis les mouvements d'extension et de rotation.

1.1. Courbures de la colonne vertébrale

Sur le plan sagittal, la colonne vertébrale chez l'homme adulte se distingue par quatre courbures physiologiques. Les courbures cervicale et lombaire à convexité antérieure (bombées) sont appelées lordoses ; tandis que pour les thoracique et sacrale à convexité postérieure ou concave, on parle de cyphoses.

Les courbures du rachis revêtent une grande importance ce sont elles qui permettent la solidité de la structure et la protègent des fractures ; en outre, elles contribuent au maintien de l'équilibre en position debout et absorbent les chocs pendant la marche.

Au début, le fœtus ne possède qu'une seule courbure concave par rapport à l'avant du corps. Lorsque le nourrisson commence à maintenir sa tête droite, la courbure cervicale se dessine soit environ trois mois après sa naissance. Plus tard, lorsque l'enfant est capable de s'asseoir, de se tenir debout et de marcher, la courbure lombaire apparaît. Les courbures thoracique et sacrale sont nommées « courbures primaires car elles se mettent en place durant le développement fœtal. Les courbures cervicale et lombaire sont dites « courbures secondaires » car elles ne se constituent que plusieurs mois après la naissance (figure 2) [2].

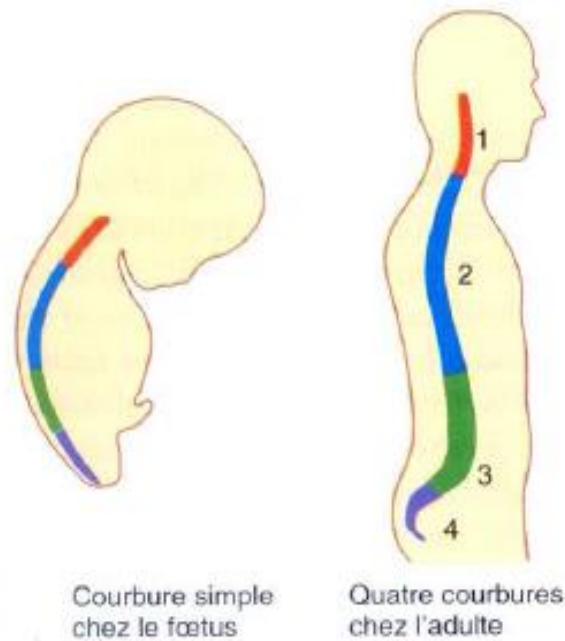


Figure 2 : Courbures chez le fœtus et l'adulte [2]
Légende : 1. Lordose 2. Cyphose 3. Lordose 4. Cyphose

Au départ, ces courbures se développent, en raison des charges entraînées par les stations assise et debout. La capacité de résistance du rachis dépend du degré d'ossification des vertèbres, de sorte que sa forme définitive n'est atteinte qu'après la puberté.

La colonne vertébrale d'un adulte est telle une tige élastique dont la mobilité est limitée par les ligaments.

Chez le sujet âgé, la colonne vertébrale se modifie encore de sorte qu'il apparait une cyphose régulière chez le vieillard par diminution de l'épaisseur des disques intervertébraux entraînant ainsi une réduction de la mobilité.

1.2. La vertèbre lombaire type

Une vertèbre est un os impair, court et symétrique. Elle présente une singularité du fait qu'elle est « trouée » en son centre, formant le foramen vertébral qui autorise le passage du système nerveux. Ce foramen vertébral est pris comme repère anatomique scindant la vertèbre en deux parties :

- un arc antérieur constitué du corps vertébral,
- un arc postérieur constitué des pédicules, lames et processus articulaires.

Au nombre de 5, les vertèbres lombaires sont bien plus robustes que les autres. En effet, elles ont pour rôle de supporter des charges « lourdes ».

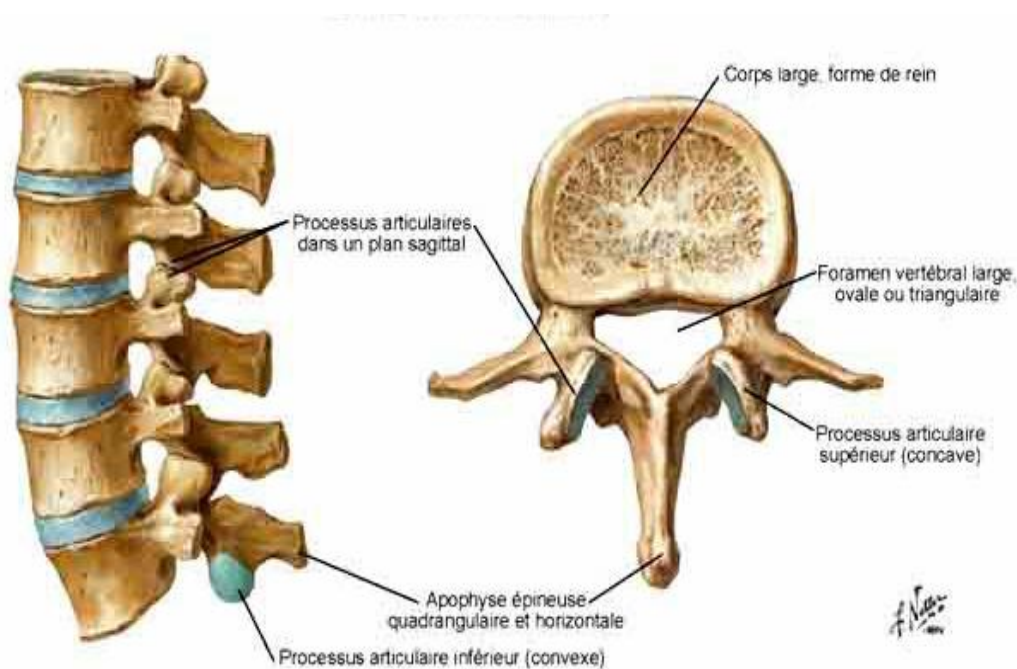


Figure 3 : Vertèbre lombaire (vue de profil et coupe transversale) [3]

En forme de rein, le corps vertébral est dit réniforme. Il apparaît plus allongé transversalement et il est plus volumineux. Les lames sont décrites comme étant plus hautes que larges. Les pédicules sont épais. Les apophyses transverses sont étroites et allongées, essentiellement orientées légèrement vers l'arrière et vers le dehors. Les apophyses épineuses, en forme de « hachette », sont horizontales et courtes. Les apophyses articulaires supérieures, engagées en arrière et en dedans, constituent des articulations appelées trochoïdes. Les apophyses articulaires inférieures sont dirigées en dehors et légèrement en avant (figure 3) [3].

2. Le foramen vertébral

Il s'agit d'un orifice circonscrit par l'arc neural et le corps vertébral. Latéralement, le trou ou canal vertébral s'ouvre sur les trous de conjugaison qui sont délimités :

- en avant, par le bord postérieur des corps vertébraux voisins et par le ligament longitudinal
- en arrière par l'apophyse articulaire,
- en bas et en haut par le pédicule des vertèbres sus et sous-jacentes.

La superposition des foramens vertébraux forme le canal rachidien qui contient donc :

- la moelle épinière entourée des méninges,

- les racines antérieures et postérieures des nerfs spinaux, appelés nerfs rachidiens, naissant de la moelle épinière et sortant par les trous de conjugaison.

Les méninges sont composées de l'extérieur vers l'intérieur par trois couches successives : la dure mère, l'arachnoïde et la pie-mère. Autour de la dure-mère se situe l'espace épidural ou péri-dural. Longeant les faces postéro-latérales du disque intervertébral et traversant la dure-mère, les racines restent accolées par l'intermédiaire de celle-ci au plan vertébral. A ce niveau, les racines nerveuses deviennent peu mobiles et sont vulnérables à toute compression. Sortant par les trous de conjugaison, les racines se réunissent et forment les nerfs spinaux. (Figures 4). [4]

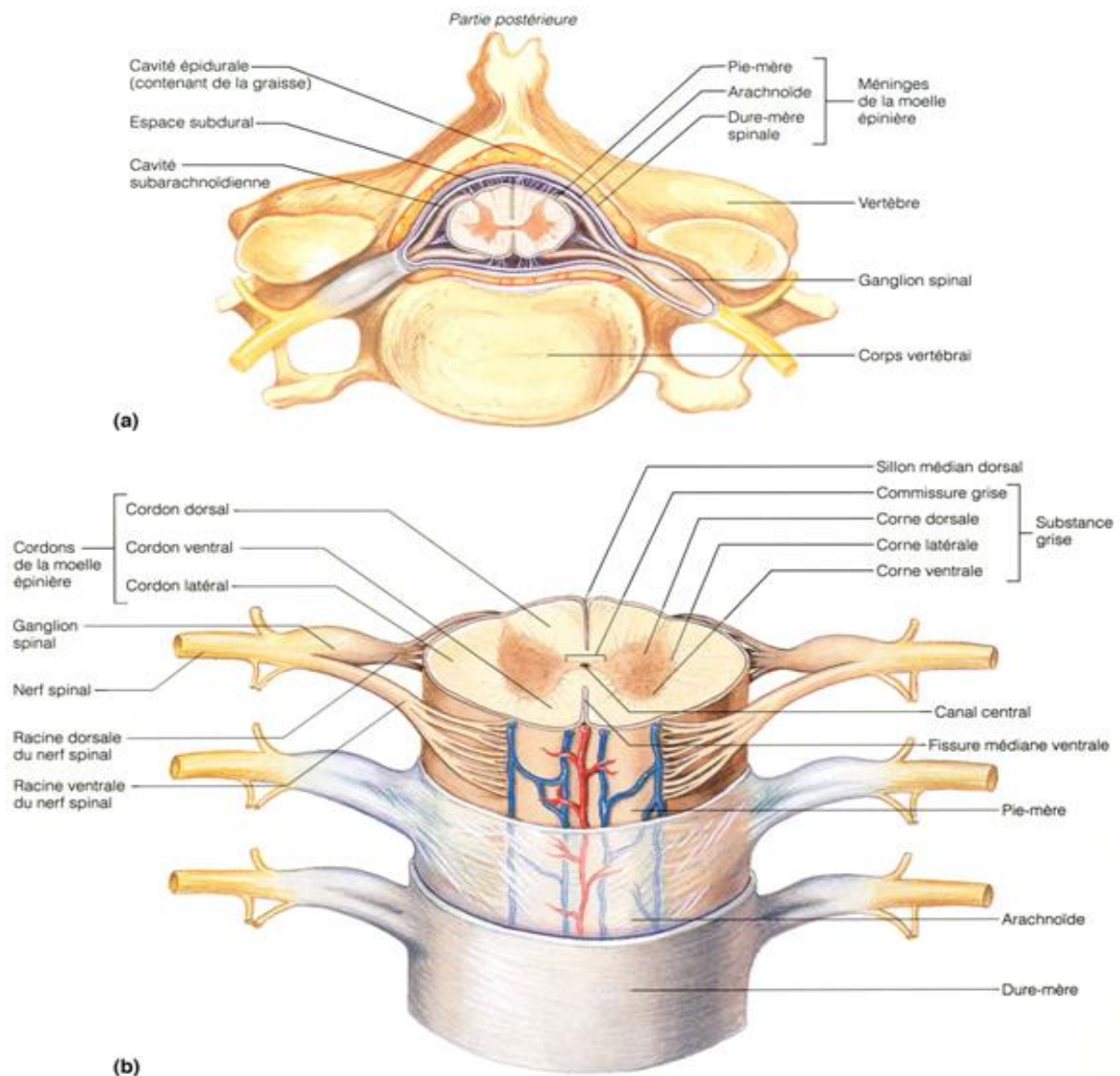


Figure 4 : Anatomie de la moelle épinière et méninges [4]

(a) Coupe transversale (b) Vue d'ensemble

Le foramen vertébral se présente comme un triangle équilatéral, relativement plus petit par rapport aux trous de conjugaison.

Le canal vertébral ne contient la moelle que jusqu'à la vertèbre L2. Le segment de la moelle épinière, se trouvant en regard du bord inférieur de la vertèbre L1 jusqu'au bord inférieur de la vertèbre L2, se dénomme cône médullaire ou cône terminal.

Les racines nerveuses lombaires et sacrées émergent alors de ce cône et dessinent de haut en bas un trajet de plus en plus oblique. En dessous, il se prolonge pour former les nerfs de la queue de cheval.

Naissant à partir de T11-T12 et L1, les racines nerveuses lombaires et sacrées sont principalement longues (figure 5). [5]

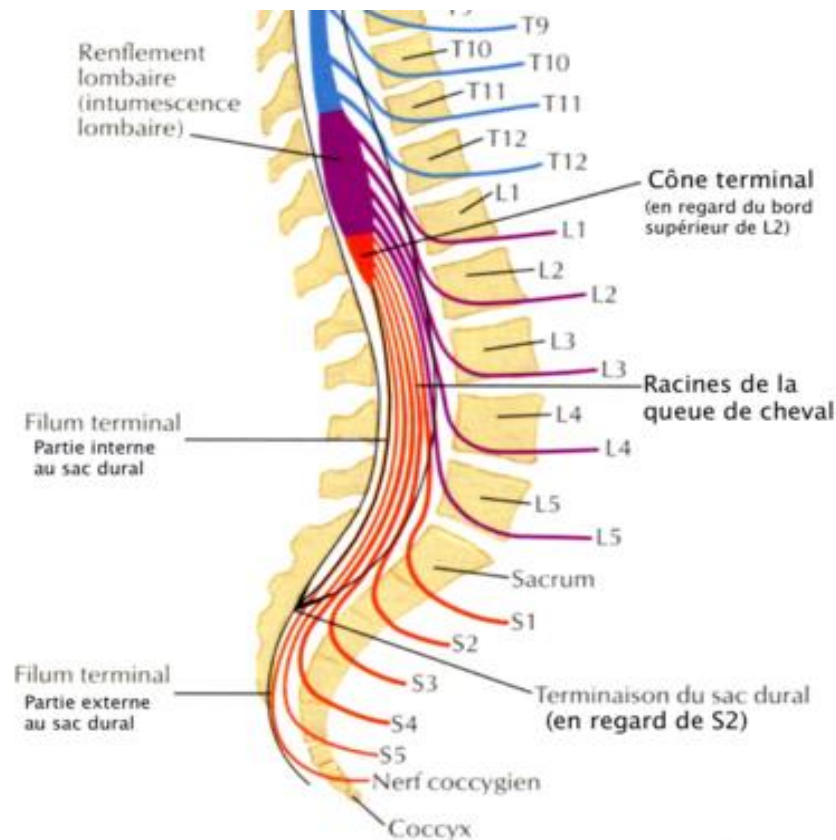


Figure 5 : Moelle spinale et queue de cheval [5]

3. Les ligaments

On compte deux types de ligaments rattachés au rachis : les ligaments intra-segmentaires et les ligaments inter-segmentaires.

Ces derniers vont unir plusieurs vertèbres et les disques intervertébraux entre eux. Ils comportent les ligaments longitudinaux antérieurs et postérieurs ainsi que les ligaments sur-épineux.

Les ligaments intra-segmentaires vont relier des segments de vertèbres consécutives. Ils comptent les ligaments jaunes également appelés flavum, les ligaments inter-apophysaires également appelés capsulaires, les ligaments inter-épineux et les ligaments inter-transversaires.

La position des ligaments liant de vertèbres qui se succèdent est schématisée dans la figure 6 suivante :

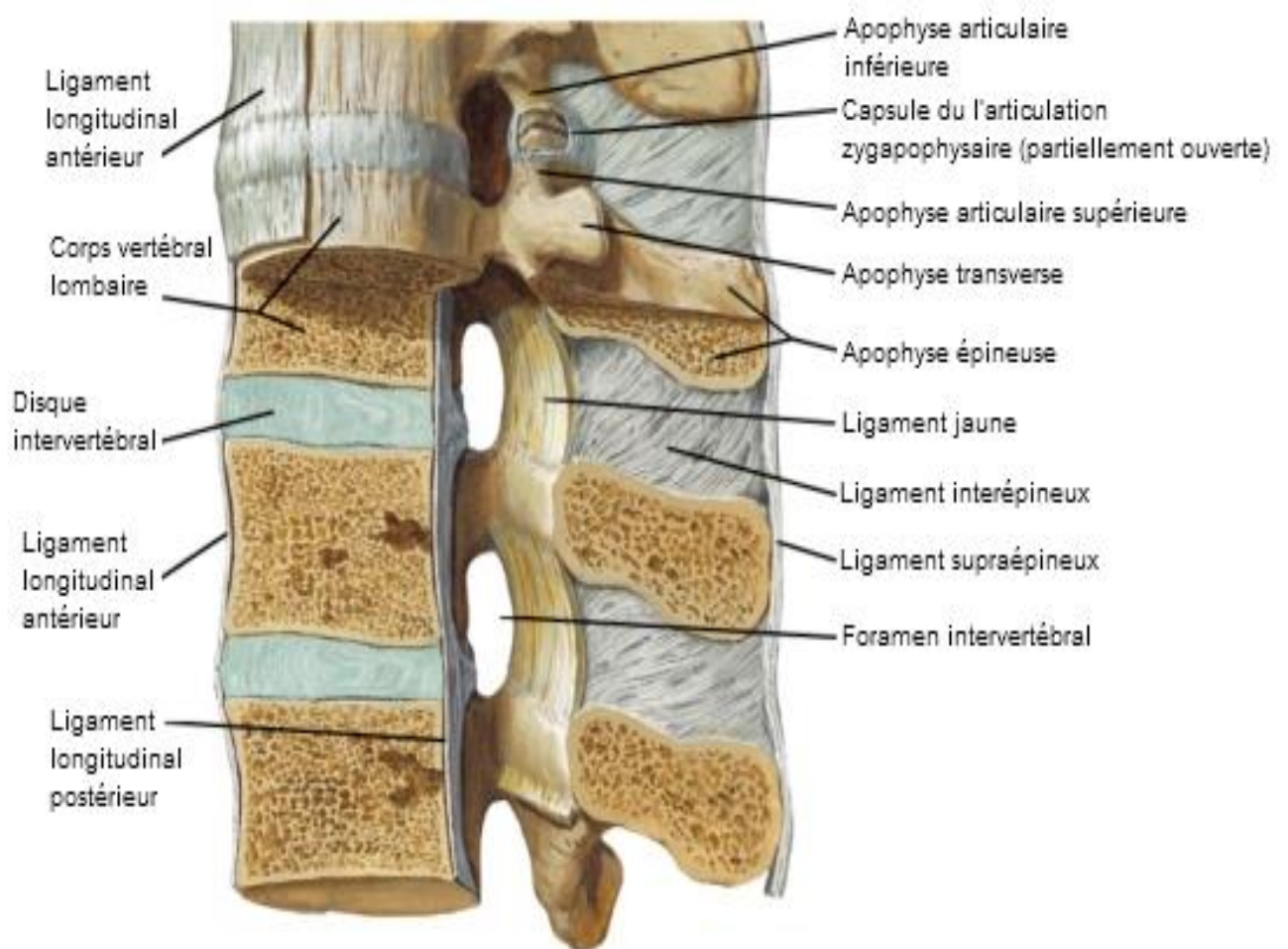


Figure 6 : Ligaments de l'articulation disco-vertébrale (adaptée d'après Netter 2011) [6]

4. Les muscles du tronc

Les muscles essentiels participant au maintien de la posture « assise » ont été identifiés par certains auteurs comme Lundervold en 1951 et Andersson et col. en 1974. A cet étage lombaire, ils peuvent ainsi être distingués en trois groupes : les muscles postérieurs, les muscles latéro-vertébraux et ceux de la paroi abdominale.

4.1. Les muscles du groupe postérieur

Ils se définissent (figure 7) par :

- le grand dorsal, ayant principalement une fonction lors de mouvement d'inclinaison et d'extension de la colonne vertébrale lorsque le bras est fixe. Il a tendance à exagérer la courbure lombaire car il forme en effet, en partie, les cordes de l'arc constitué par la lordose lombaire. Quand le tronc demeure fixe, la contraction de ce muscle autorise une adduction, une extension et une rotation interne du bras.
- le muscle long dorsal revêt les processus transverses et épineux des vertèbres et les supplantent en dehors.
- les muscles transversaires épineux se greffant sur les processus transverses et épineux, et constituant ainsi un triangle.
- le muscle sacro-lombaire formant une considérable masse charnue orientée en dehors du muscle long dorsal.
- le muscle épi-épineux s'implante sur les processus épineux des vertèbres et se situe en arrière du long dorsal et des muscles transversaires épineux.
- les muscles inter-épineux raccordant les processus épineux entre eux

Ces muscles se situant de part et d'autre des gouttières vertébrales et les processus épineux sont nommés muscles des gouttières ou muscles para-vertébraux. Leur action permet l'extension de la colonne. La partie basse de ces muscles est confondue en une masse commune.

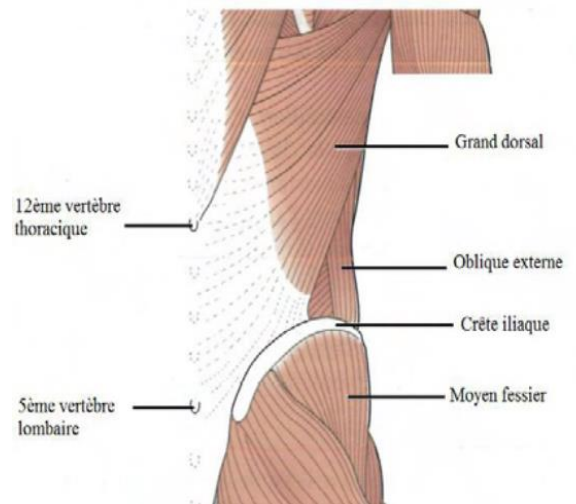


Figure 7 : Muscle du grand dorsal (*adaptée de Schuenke et al. 2010*) [7]

4.2. Les muscles latéro-vertébraux

Ils sont au nombre de deux :

- le psoas
- le carré des lombes (figure 8)

Ces muscles ont un rôle dans l'inclinaison du rachis, du côté de la contraction. Le carré des lombes n'influe nullement sur la lordose lombaire, le psoas quant à lui va favoriser l'hyperlordose.

4.3. Les muscles de la paroi abdominale

Au nombre de quatre (Figure 8), on compte :

- le transverse de l'abdomen
- le droit de l'abdomen
- le muscle oblique externe
- le muscle oblique interne

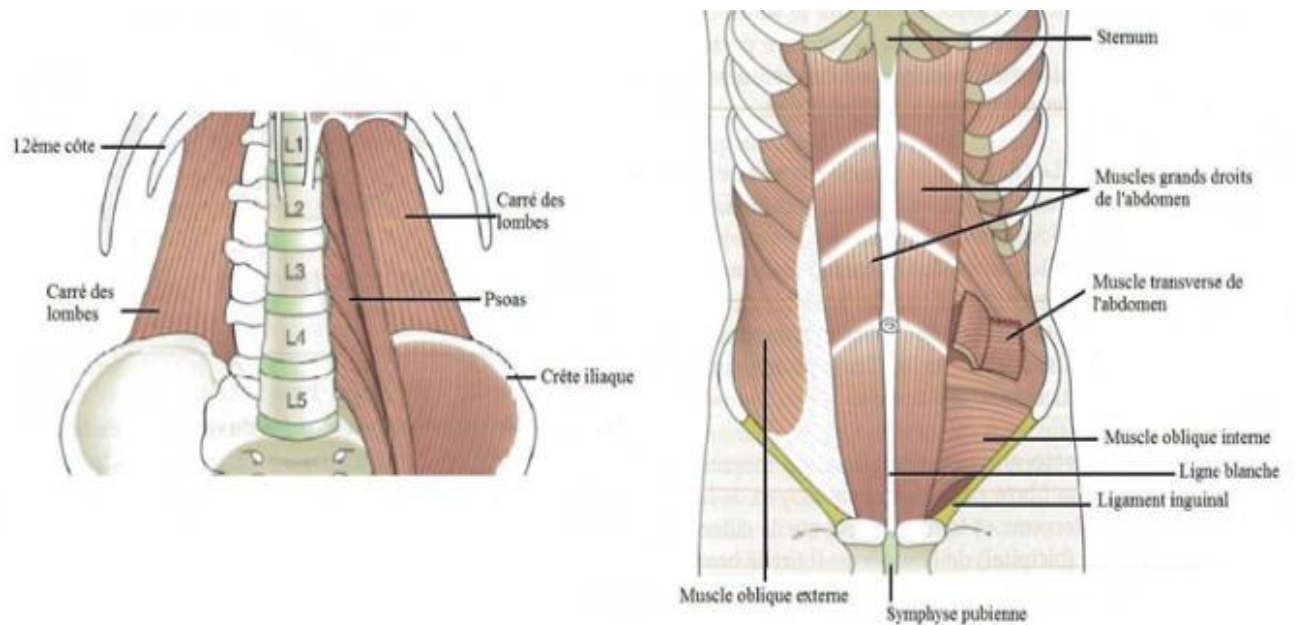


Figure 8 : Muscles latéraux-vertébraux et de la paroi abdominale (adaptée de Schuenke et al. 2010) [7]

La principale partie du mouvement de rotation est garantie par les obliques, grands et petits. La flexion du tronc, quant à elle, mobilise les muscles de la paroi abdominale.

En effet, les grand et petit obliques, ainsi que le grand droit constituent de puissants fléchisseurs du tronc. Ces derniers sollicitent simultanément la charnière thoraco-lombaire et la charnière lombo-sacrée.

Permettant entre autre la mobilité de la colonne vertébrale, l'appareillage musculaire du tronc atténue les contraintes soumises au disque intervertébral grâce à certains mécanismes appelés : la poutre composite, la pince ouvrante et le caisson abdominal.

- La *poutre composite*, notion introduite par Rabischong en 1965, se présente comme une association de deux matériaux distincts, unis solidairement et partageant les contraintes en fonction de leur moment d'inertie et de leur module d'élasticité. L'os et le muscle constituent alors un ensemble plus robuste que l'os isolé. Ce mécanisme s'actionne lors de la co-contraction des muscles psoas et spinaux.

- Le *caisson abdominal* est caractérisé par les cinq parois que sont le diaphragme, les muscles obliques et transverses, les muscles du plancher périméal, les muscles grand droit de l'abdomen et pour finir la poutre composite (ligaments vertébraux, vertèbres et muscles intervertébraux). La pression intra-abdominale est augmentée lors de la contraction des

muscles du caisson abdominal. Cette pression permet la réduction de contraintes au niveau lombaire. Par exemple, lors d'une flexion du tronc, l'étage lombaire prend appui sur ce « ballon abdominal ».

- La *pince ouvrante* est un système permettant l'amortissement des forces de compression axiale sur la colonne vertébrale. Au niveau d'une vertèbre, les pédicules assurent un mécanisme de levier entre le corps vertébral et l'arc postérieur. Ceci permet ainsi un amortissement actif (muscles paravertébraux) et passif (disque intervertébral).

B. DISQUE INTERVERTEBRAL LOMBAL

1. Anatomie du disque

Le disque intervertébral est une amphiarthrose, correspondant aux articulations « semi mobiles » de Sappey [8]. Cette définition semble cependant inadaptée car le disque intervertébral offre plus de mobilité que certaines diarthroses. Il constitue un des éléments du trépied vertébral, complété en arrière par deux diarthroses formées par les articulations interapophysaires postérieures.

Le terme de « symphyse » conviendrait mieux car impliquant que les surfaces osseuses soient unies par un fibrocartilage, renforcé par des fibres périphériques, sans véritable cavité articulaire. Il est donc erroné de considérer le disque comme comportant deux éléments distincts, à savoir le noyau pulpeux (le nucléus pulposus) et l'anneau fibreux (l'annulus fibrosus). En fait, il s'agit d'une structure anatomique plus complexe, constituée d'une zone gélatineuse centrodiscopale, le nucléus pulposus, entourée par une structure annulaire de type ligamentaire, l'annulus fibrosus ; séparée des plateaux vertébraux par des plaques cartilagineuses formant la principale voie nutritive de ce noyau. (Figure 9)

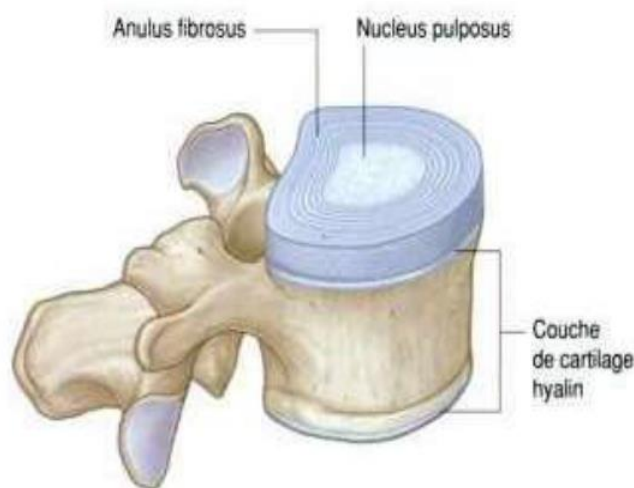


Figure 9 : Disque intervertébral lombaire [8]

Anatomiquement, l'étude des composants du disque intervertébral se décline en 3 parties :

- la zone centrodiscopale, le nucleus pulposus, considérée comme un gel à forte concentration hydrique constituant une sorte de chambre hydraulique qui permet la répartition des pressions exercées sur le disque. Sa position dite « centrale » est inappropriée puisque celui-ci est légèrement excentré vers la paroi postérieure.
- la zone périphérique fibreuse, l'annulus fibrosus : ce dernier entoure et contient le noyau. Cette zone, marquée par une beaucoup plus grande densité fibrillaire, présente une construction lamellaire.
- la plaque cartilagineuse, constituée d'un cartilage hyalin permettant l'ancrage des fibres de l'annulus. La perméabilité partielle de cette partie constitue un système d'échange entre les espaces sous-chondraux et la zone centrodiscopale.

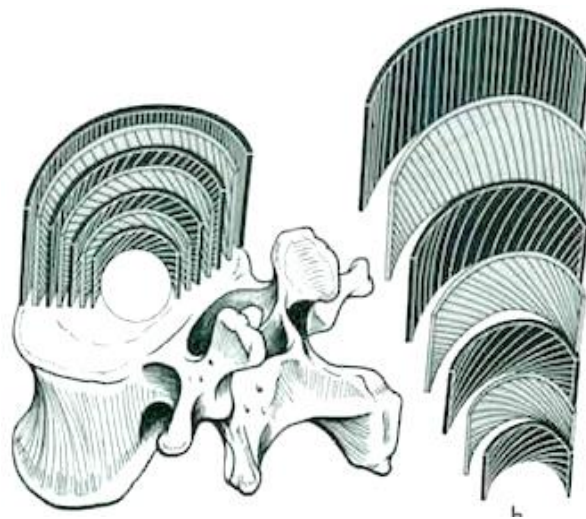


Figure 10 : Disposition des couches fibreuses de l'anneau fibreux [9]

Dans le plan antéropostérieur, le noyau occupe $4/10^{\text{ème}}$ de l'espace discal. L'épaisseur discale représente un tiers de la hauteur vertébrale, atteignant près de 10 à 17 mm, reflétant une mobilité importante de l'étage lombaire (tableau 1) [10]. Si l'on vient à calculer l'indice discal (rapport entre la hauteur du disque intervertébral et la hauteur du corps vertébral) qui reflète la mobilité du segment vertébral, on constate que la région lombaire est presque aussi mobile que la région cervicale.

REGION	INDICE DISCAL	MOBILITE
Région cervicale	1/4	+++
Région thoracique	1/7	+
Région lombaire	1/5	++

Tableau 1 : Indice discal de la colonne vertébrale [10]

2. Biochimie et biologie du triptyque discal non dégénéré

Le triptyque constituant le disque intervertébral peut être étudié sous quatre perspectives différentes, soulignant toutes leur part de compréhension au fonctionnement discal. Les caractéristiques biochimiques et cellulaires des tissus déterminent les propriétés biomécaniques [11].

Partant de la macroscopie à la microscopie tissulaire puis cellulaire, jusqu'aux caractéristiques moléculaires de cet ensemble, l'analyse descriptive de l'état mature non dégénéré du disque apportera ainsi des précisions sur les mécanismes physiopathologiques de la lombosciatique. Ces éléments permettront par la suite d'établir les différentes options thérapeutiques possibles.

2.1. Description tissulaire

2.1.1 Le nucleus pulposus

Le nucleus pulposus est une masse blanchâtre, semi gélatineuse [12] et ovoïde occupant près de 50% du volume du disque. Situé légèrement en arrière de ce dernier, il est aplati de haut en bas et allongé transversalement [13].

Ce noyau est inextensible, incompressible. Ferme et clairement sous pression interne, il apparaît en relief sur la surface de la coupe sagittale médiane du rachis. Microscopiquement parlant, le noyau forme une partie fibrillaire à orientation très irrégulière [14], dépeinte comme lâche et ondulée.



Figure 11 : Aspect visuel du noyau pulpeux [15]

2.1.2 L'annulus fibrosus

L'annulus fibrosus est formé d'un tissu conjonctif fibreux organisé en lamelles concentriques à orientation oblique croisée, rappelant les écailles d'un bulbe d'oignon, et fixé solidement au bourrelet marginal de la vertèbre, à la périphérie des plaques cartilagineuses. Il forme ainsi un anneau ferme et élastique autour du nucleus [14].

La position « reculée » du nucleus nécessite que l'anneau qui l'entoure soit plus large en avant qu'en arrière.

Macroscopiquement, deux zones se distinguent au sein de l'annulus : une première partie interne (inner annulus fibrosus) plus gélatineuse et une seconde externe (outer annulus fibrosus), plus soutenue, formant la véritable structure capsulaire constituant l'articulation. Or, la partie dorsale de l'annulus (posterior annulus fibrosus) apparaît comme plus homogène et se distingue plus difficilement à cause de sa plus faible épaisseur. [16]

Les fibres, formant une même lamelle de l'anneau, ont toutes la même orientation (60° par rapport à la verticale) ; en revanche cette direction s'inverse d'une lamelle à l'autre [17].

Figure 12 :
Coupe axiale
d'un disque
intervertébral
sain [16]

(- OAF : *outer annulus fibrosus*
- IAF : *inner annulus fibrosus*
- PAF : *posterior annulus fibrosus*
- NP : *nucleus pulposus*)



Figure 13 : Grossissement d'une
coupe axiale d'un disque
intervertébral avec les lamelles
« incomplètes » de l'AF. [16]

D'après Peacock [18], au niveau de l'outer annulus fibrosus, il existe des fibres verticales s'intercalant entre les fibres obliques. Par ailleurs, il se trouve aussi des « lamelles dites incomplètes » représentant plus d'un tiers de l'anneau fibreux [19] (figure 12 et 13).

A l'étage lombaire, on compte environ 25 lamelles au niveau ventro-latéral de l'annulus et une quinzaine dans sa région dorsale. Selon Coventry, trois types d'insertion de ces fibres se distinguent : dans les plaques cartilagineuses, dans le bourrelet marginal de l'os, et dans les ligaments longitudinaux. Il a notamment insisté sur leurs insertions dans l'os cortical périphérique rendant cet anneau plus solidaire du disque et de ses ligaments que du corps vertébral.

2.1.3 Les plaques cartilagineuses vertébrales

Elles marquent la limite crâniale et caudale de la structure anatomique du disque intervertébral sur les faces vertébrales supérieure et inférieure encadrant celui-ci. D'une épaisseur de 0,1 à 1,6 mm, elles sont plus fines par rapport au noyau [16] mais plus épaisses

en regard de l'inner annulus fibrosus où elles forment un réel système d'ancrage des fibres de collagène.

Ces plaques cartilagineuses, correspondant à un cartilage hyalin, constituent une barrière poreuse déterminante à la physiologie discale. Elles représentent la clé de l'équilibre nutritionnel du disque, en constituant une barrière entre l'os spongieux vascularisé et le disque avasculaire.

2.2 Description cellulaire

La nature des cellules constituant le disque est aujourd'hui bien établie. Il en existe trois types.

Le nucleus pulposus contient un seul type cellulaire : il s'agit de grosses cellules ovales ou rondes, vacuolaires, produisant des éléments de la matrice extracellulaire. Au sein du noyau, la densité cellulaire est l'une des plus faibles de l'organisme [20], de l'ordre de 3 à 4 millions de cellules par centimètre cube [16].

Au niveau de l'anneau se trouvent des cellules spécifiques, plus allongées, fibroblastiques dans la partie externe et fibrochondrocytaires dans la zone interne. Leur densité, quant à elle, est plus importante que dans le nucleus, atteignant 9 millions de cellules par centimètre cube [16]. Ces cellules s'alignent avec les fibres lamellaires. Leurs prolongements cytoplasmiques, s'intercalant entre les faisceaux de fibres collagéniques, disposent probablement de mécanorécepteurs qui ont un rôle dans la modification du métabolisme cellulaire en fonction des contraintes mécaniques [21].

Les cellules des plaques cartilagineuses sont aussi chondrocytaires, petites, rondes. La densité cellulaire est de 15 millions de cellules par centimètre cube [16]. Elles forment des groupes isogéniques entourés de matrice dite territoriale.

2.3. Biologie moléculaire

Le nucleus est principalement constitué à 90% d'eau. Celle-ci est piégée par des protéoglycanes qui constituent 50% du poids sec du disque intervertébral [22]. Ces grosses cellules synthétisent spécifiquement de volumineux protéoglycanes (aggrécane) ou de petits protéoglycanes (decorine, lumican, biglycan) [23].

Le second constituant essentiel de la matrice du noyau est le collagène. On trouve majoritairement du collagène de type II mis en évidence en immunocytochimie [24]. La forte hydroxylation du collagène attribue au disque une plus grande résistance à la digestion enzymatique.

Cette matrice se compose également [16, 22, 24] :

- de fibronectine, protéine ubiquitaire permettant les interactions entre la matrice et les cellules
- de protéines de liaison, d'enzymes, de facteurs de croissance, de cytokines,
- d'élastine, protéine très résistante permettant après étirement le retour à la position

L'annulus fibrosus possède les mêmes constituants moléculaires que le nucleus pulposus avec des nuances concernant la proportion ou la nature de protéines.

En quantité inférieure (avec 60 à 70%), l'eau demeure le principal constituant. Abondant en périphérie [25], le collagène principalement de type I est retrouvé et organisé en fibrilles parallèles. Sont également représentés les collagènes de type V et XI, mais aussi XII et XIV conférant à l'anneau sa grande solidité [26].

On retrouve, au sein de l'annulus fibrosus interne, les petits protéoglycanes comme la fibromoduline spécifique et en quantité plus élevée [27]. Enfin, il a été mis en évidence des molécules de lubricine, habituellement présentes, quant à elles, dans le liquide synovial [28].

Les plaques cartilagineuses sont composées de protéoglycannes (surtout de l'aggrécane), de fibres de collagènes de type II essentiellement et d'eau (70%). (Figure 14)

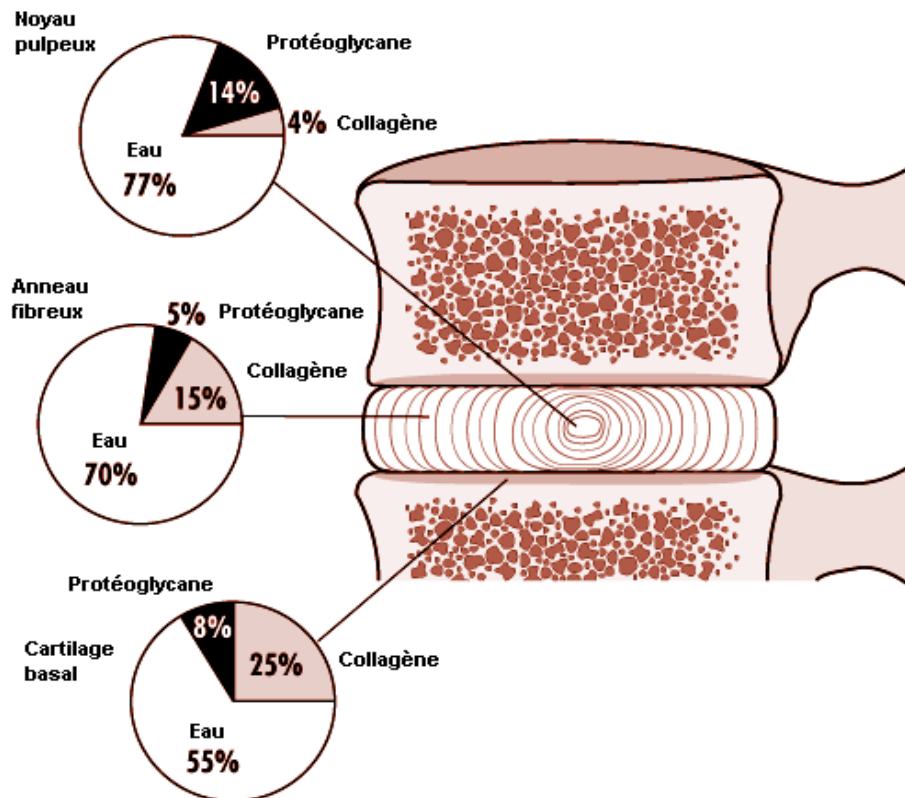


Figure 14 : Composition moléculaire de l'unité disco-vertébrale [29]

2.4 Vascularisation et nutrition du disque

Le disque intervertébral est souvent défini comme une structure avasculaire de l'organisme [27]. Cependant, celui-ci est un véritable tissu vivant avec des cellules renouvelant une considérable matrice extra cellulaire. L'explication de cette absence de vaisseaux spécifiques dans le disque mature est évidente : les pressions auxquelles le disque est soumis écartent toute possibilité de vaisseaux souples qui ne pourraient maintenir un « coussin liquide ». A la périphérie de l'annulus, on décrit néanmoins des canaux, branches des artères lombales se trouvant à distance des disques [30].

Deux voies essentielles nutritives existent pour le disque intervertébral :

- un système de diffusion et de convection lui apportant les nutriments indispensables au fonctionnement des cellules et lui permettant d'évacuer les déchets générés par ce fonctionnement [31].
- des vaisseaux pénétrant les quelques millimètres de l'anneau, en périphérie.

Ainsi, la nutrition du disque est garantie par l'intermédiaire des plaques cartilagineuses et des plateaux vertébraux. Ces derniers constituent une structure semi perméable fonctionnant grâce au gradient de pression entre l'os spongieux et le disque par diffusion [32].

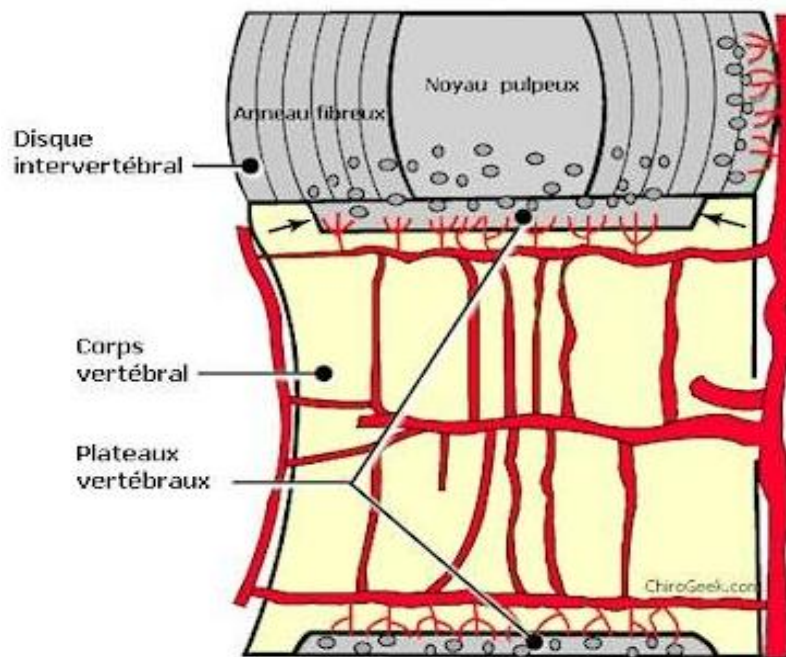


Figure 15 : Vascularisation et nutrition du disque intervertébral [33]

La coupe coronale d'un disque de la figure 15 montre les prolongements vasculaires présents dans les couches superficielles de l'annulus fibrosus et dans les plateaux vertébraux. Les nutriments (oxygène et glucose) et les déchets métaboliques (acide lactique) diffusent à travers ces capillaires.

Le disque intervertébral est un appareil qui voit son système vasculaire régresser avec l'âge. Chez le nourrisson et le nouveau-né, le disque est en plein développement, possédant une vascularisation périphérique assez importante qui permet de le nourrir.

Avec la verticalisation de l'homme et la mise en charge, ce système vasculaire décline considérablement pour ne rester qu'à la périphérie de l'annulus fibrosus [34]. Ainsi, le disque devient graduellement une structure avasculaire qui demeure pourtant toujours bien vivante

La majorité des échanges se faisant par diffusion, la qualité circulatoire à l'intérieur des corps vertébraux est capitale pour la nutrition du disque.

Le sens de ces échanges est en partie lié aux charges appliquées sur l'ensemble du trépied discal (figure16) :

- en charge, la diffusion se réalise plutôt du disque vers le corps vertébral. Le disque peut ainsi éliminer ses métabolites vers la circulation ;
- en décharge, les échanges se font du corps vertébral vers le disque. Le disque peut « consommer » de l'oxygène, des nutriments et le nucleus peut lui augmenter sa proportion en eau.

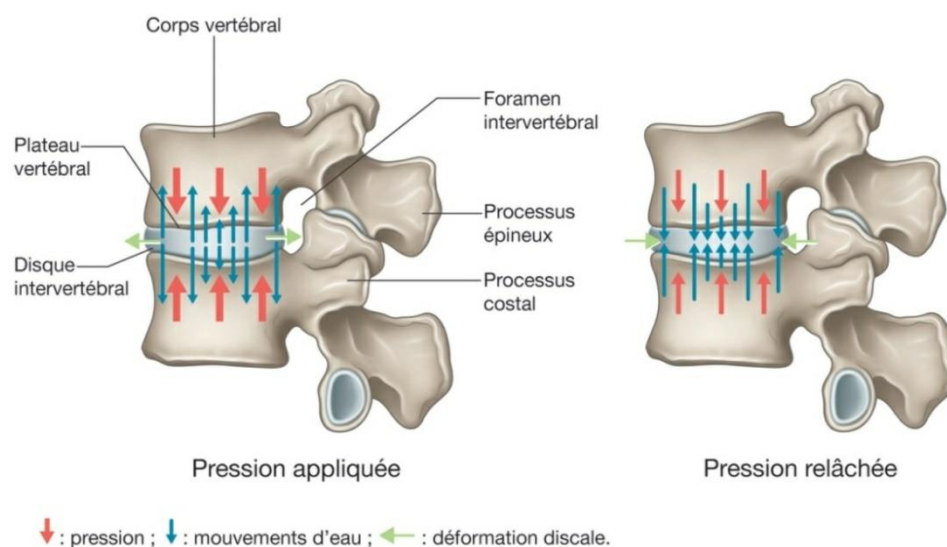


Figure 16 : Mouvements d'eau et déformation discale [35]

2.5. Innervation

Chez le sujet sain, seule la zone postérieure de l'anneau est innervée. En effet, un appareil nerveux ne peut se trouver dans une structure sujette à des pressions aussi élevées. Il est ainsi compliqué de concevoir que ce segment admet une telle attention pour les douleurs qu'il suscite, sans y dépendre un axe nerveux périphérique propageant le message nociceptif. C'est donc la périphérie du disque qui forme l'élément clé de cette voie.

Les structures musculaires et ligamentaires dorsales du rachis ont une innervation sous la dépendance de fibres somatiques formant ainsi le rameau dorsal du nerf spinal. Les ligaments longitudinaux et le disque intervertébral, quant à eux, sont innervés par des fibres végétatives

[36]. Ces ligaments, ainsi que les lamelles périphériques de l'anneau, possèdent des fibres nerveuses faiblement myélinisées et des mécanorécepteurs plus abondants en L5-S1. L'immunomarquage de cette partie manifeste l'existence de marqueurs communément attribués au message nociceptif [37].

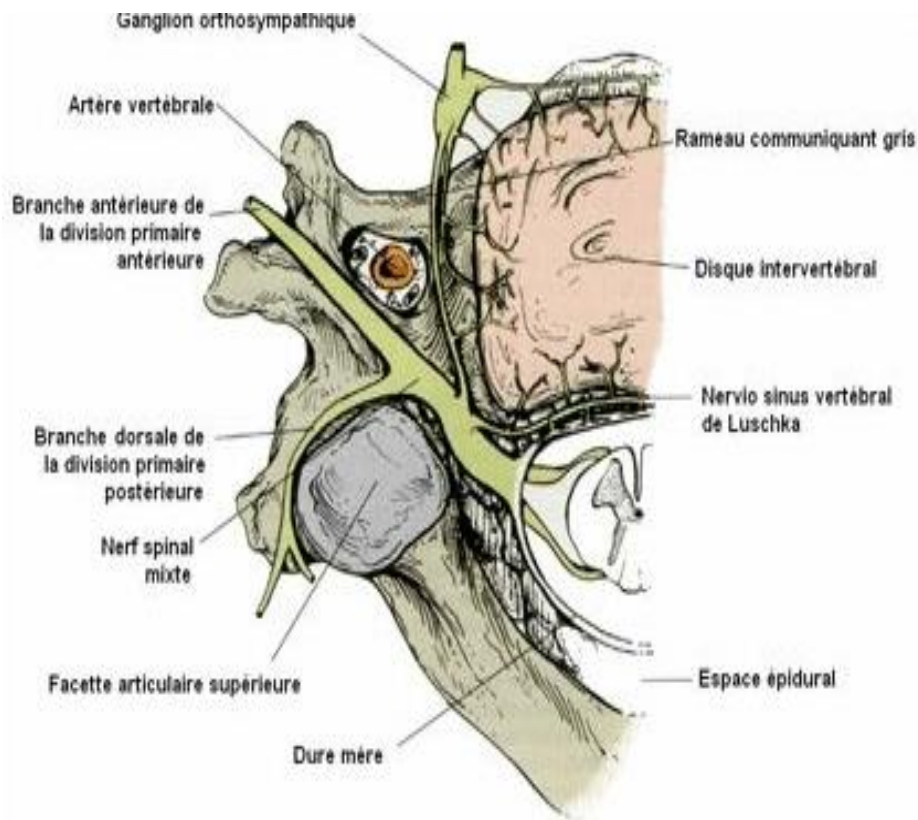


Figure 17 : Schéma d'un nerf rachidien ou spinal [38]

Plus nombreuses dans la partie dorsale du disque, ces terminaisons nerveuses se concentrent en (Figure 17) :

- un rameau méningé dorsal, appelé « nerf sinu-vertébral de Lushka » qui assure l'innervation la zone dorsale de l'annulus fibrosus, le segment ventral de la dure mère et le ligament longitudinal dorsal. Ce rameau rejoint la racine spinale grâce aux rameaux communicants blancs.
- un rameau sympathique ventral prenant en charge la section ventrale de l'anneau et le ligament longitudinal antérieur qui converge vers la chaîne sympathique vertébrale.

3. Anatomie fonctionnelle

3.1 Propriétés biomécaniques

Le disque intervertébral forme la structure essentielle du joint intervertébral et assure donc la stabilité du rachis. Avec les corps vertébraux, il absorbe 80% des pressions axiales exercées sur le plan vertical. Au niveau horizontal, les mouvements de flexion, torsion, traction-compression et de cisaillement sont limités par la disposition des fibres de l'anneau central (Figure 18).

Chez l'adulte sain, les différentes amplitudes du rachis au niveau lombaire sont : de 45° en extension et en flexion, 20° en inclinaison latérale et seulement 10° de rotation de chaque côté. La totalité de ces mouvements sur le disque intervertébral entraîne souvent des contraintes asymétriques.

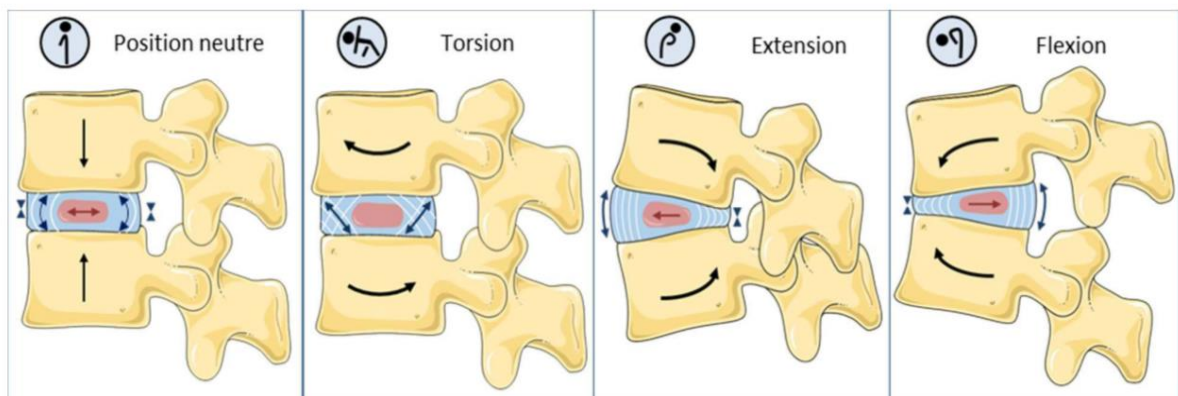


Figure 18 : Illustration des forces subies par le disque intervertébral lors de différents mouvements du corps humain [39]

En position neutre (debout) le DIV subit une compression verticale, sa hauteur diminue et le Nucleus pulposus (NP) (en rouge) va s'étendre radialement créant une tension circonférentielle sur les fibres de collagène de l'Annulus fibrosus (AF) (en bleu). Lors des torsions, extension et flexion, les fibres de collagène au sein de l'AF vont être soumises à des forces de tension dans la zone étirée, le NP, lui, va légèrement s'éloigner de la zone de compression, augmentant la tension exercée sur l'AF.

Au niveau statique, une tension continue des ligaments entraîne un état de « précontrainte » du disque. Il y demeure donc une pression positive même en position allongée ou chez des individus curarisés ou anesthésiés [40]. L'intégrité du couple fonctionnel « annulus et

nucleus » est un facteur primordial dans la biomécanique du disque permettant la répartition des pressions intra-discales. Cette pression intra-discale a un enjeu majeur dans la conservation ou la détérioration des disques intervertébraux.

En effet, par exemple lors du passage à la station debout d'un adulte, le disque accuse une charge équivalente à 3 fois le poids du corps situé au-dessus de celui-ci, soit donc environ 120 kg pour un disque de l'étage lombal bas (figure 19). Il est enregistré ainsi une pression intra-discale allant de 0,2 à 0,5MPa [41].

Le rôle du nucleus consiste donc à redistribuer les pressions reçues en communiquant les forces verticales aux éléments avoisinants qui sont l'annulus fibrosus avec ses fibres mises sous tension et les plaques cartilagineuses. Malgré cette transmission de pression, le disque, pour une charge d'environ 40 kg, se déforme et s'aplatit en perdant 1 mm de hauteur [42].

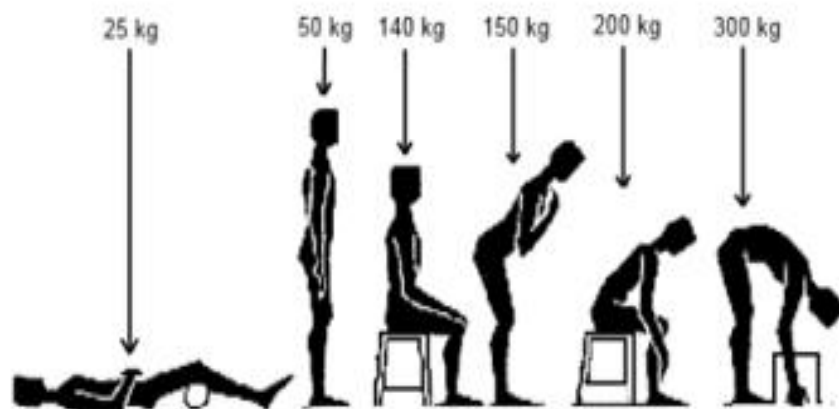


Figure 19 : Exemple de charges exercées sur le disque intervertébral L5/S1 pour un individu de 80 kg [41]

Le nucleus a certes un rôle de bille ronde, mais on ne peut considérer cette vision unique dans cette articulation. Il est considéré plutôt comme étant une chambre hydraulique. Sa grande concentration en eau lui permet d'être incompressible et déformable. Les déformations possibles ne devraient donc pas engendrer des déplacements.

De ce fait, tout déplacement du nucleus pulposus est une manifestation pathologique. En cas de flexion du rachis, le noyau se déforme vers la zone dorsale. En inclinaison latérale, il se déformera dans la direction opposée au mouvement. La déformation se fera majoritairement vers l'avant lors de l'extension ou s'il subit une pression axiale.

L'annulus fibrosus subit, également, des déformations suivant les mêmes règles, mais son comportement dépendra de la direction des forces. Il est décrit comme anisotropique. Grâce aux liens établis avec les ligaments longitudinaux et à sa structure, l'anneau est beaucoup plus robuste en avant.

Les lamelles, disposées obliquement, sont appropriées à la torsion et deviennent dix à cent fois plus élastiques lors d'un étirement dans le sens des fibres que lors d'une contrainte transversale. D'ailleurs, elles supportent aisément les sollicitations verticales grâce aux forces transversales transmises par le nucleus. Les lamelles demeurent cependant insuffisamment résistantes aux contraintes de cisaillement transversales.

Les pressions intradiscales sont ainsi augmentées par toutes ces sollicitations mécaniques imposées au triptyque discal. Des expériences in vivo ont permis de démontrer et de calculer ces pressions comme l'ont établi Nachemson et Morris [40] puis d'autres comme Wilke et al. ; en fonction de la posture et de la charge portée [41] (Figure 20).

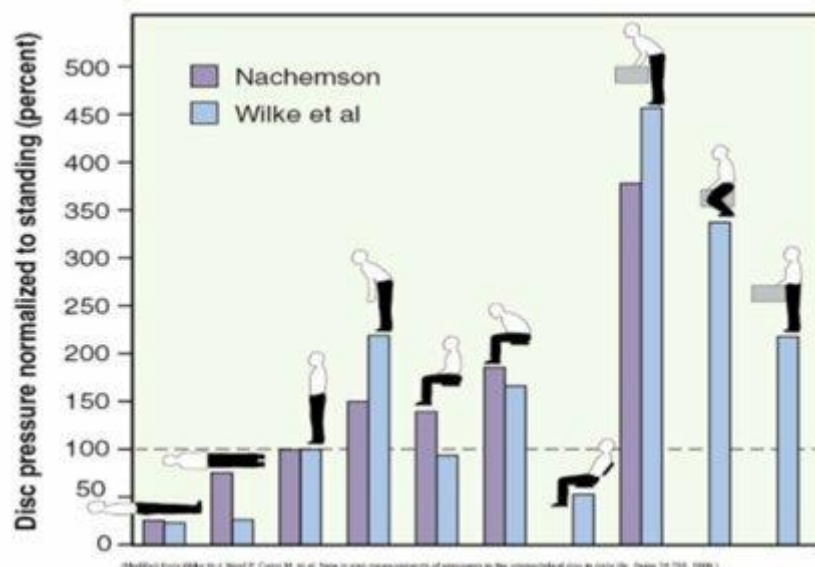


Figure 20 : Pressions intradiscales normalisées (en %) selon Nachemson et Wilke [42]

3.2 Propriétés viscoélastiques

Afin de résumer le comportement biomécanique avéré du disque intervertébral, il serait plus juste de le définir comme étant un « amortisseur fibro-hydraulique ». Sa nature viscoélastique

lui permet d'adopter une attitude intermédiaire entre celui d'un solide élastique et le comportement d'un liquide visqueux [43].

D'une part, le comportement du solide élastique s'assimilera à un ressort, qui après annulation de la pression exercée sur le disque, reviendrait à sa position initiale.

D'autre part, le comportement d'un fluide visqueux correspondra à celui d'un amortisseur ne retrouvant pas sa situation de départ lors de la suppression de la contrainte appliquée. Il est important de s'intéresser à cette faculté d'élasticité qui s'apparente à l'énergie emmagasinée dans la matière, miroir de sa rigidité.

Pour le disque intervertébral, la quantité et la nature des fibres de collagène de la matrice extracellulaire apportent cette rigidité. Cette dernière est également liée à l'importance des liaisons collagène-protéoglycanes et collagène-collagène. La proportion de protéoglycanes et la teneur en eau témoignent de la part de viscosité apportant au disque cette capacité essentielle à absorber l'énergie mécanique [44].

À cette caractéristique de viscoélasticité s'ajoute une propriété de poro-élasticité observée avec l'étude des plaques cartilagineuses, correspondant au transport de substances à travers les pores osseux et cartilagineux [45]. On observe ainsi à la fois des phénomènes actifs de convection lors d'une contrainte de charge et de diffusion.

Ainsi, lors de la mise en charge, les propriétés viscoélastiques changent de manière progressive. Durant une journée, en effet, 20% de l'eau présente dans le disque est éliminée [46], entraînant cette fameuse réduction de la hauteur du disque intervertébral. Sept à 24 heures sont nécessaires pour recouvrer cette perte en eau et donc regagner la hauteur discale. Cela explique la différence de taille entre le matin et le soir de 1 à 2 centimètres [47].

L'élimination de solutés et d'eau est nettement plus longue que leur entrée. La résistance est plus grande dans le sens de l'expulsion ; quant à la charge électrique négative du noyau ainsi que la pression osmotique, ces derniers facilitent l'entrée « l'inflow » [48].

Les propriétés biomécaniques sont ainsi profondément complexes car elles résultent à la fois de caractéristiques poro-élastiques, viscoélastiques et osmotiques.

PARTIE II – Sciatique par hernie discale lombaire

A. LA HERNIE DISCALE LOMBAIRE

1. Définition

La hernie discale lombaire est le résultat de la dégénérescence de l'anneau fibreux avec rupture progressive peu ou pas évoluée du nucleus.

En théorie, cette dégénérescence se caractérise principalement par un déplacement focal de matériel du noyau à travers les fibres de l'annulus fibrosus. Or, des analyses histologiques portées sur des prélèvements chirurgicaux ont révélé un tissu mixte, difficilement identifiable, où la proportion de noyau n'apparaît prédominante que chez l'individu de moins de 30 ans [49].

La hernie est définie comme étant clairement un déplacement localisé de contenu discal en dehors de son espace naturel. Le relâchement circonférentiel ($>180^\circ$), ou quasi circonférentiel du disque, n'est ainsi pas considéré, à proprement parler, comme une hernie discale par la classification radiologique de référence (Figure 21).

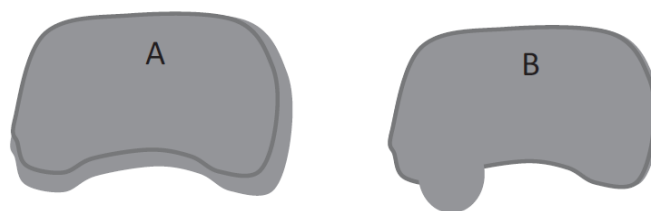


Figure 21 : Pourtour du disque débordant des plateaux vertébraux adjacents :

A. Relâchement circonférentiel ($> 180^\circ$) du disque, et B. Hernie discale. [50]

2. Description des types de hernies discales

Il existe plusieurs types de hernies discales. Elles se différencient par la persistance ou non d'un continuum avec le disque intervertébral et selon leur position par rapport au ligament longitudinal postérieur (Figure 22). Ainsi, on qualifiera la hernie discale :

- de *prolapsus discal* ou protrusion discale, qui par définition, est systématiquement sous-ligamentaire,
- d'*extrusion discale* appelée aussi « hernie discale vraie », qui peut être sous ou extra-ligamentaire
- ou encore de *hernie discale séquestrée*, extra-ligamentaire, montrant une rupture partielle de l'annulus fibrosus.

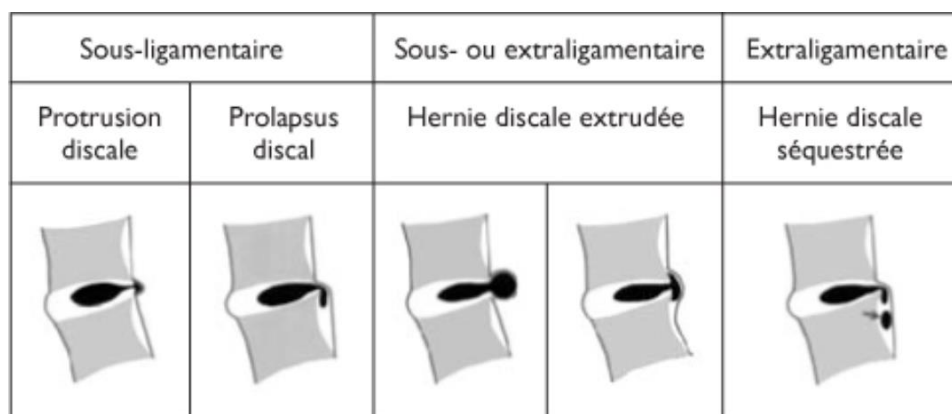


Figure 22 : Présentations schématisées de la dégénérescence discale [51]

3. Dispositions des hernies discales

Selon la classification topographique de Bonneville, on distingue quatre groupes de hernies discales (figure 23) :

- médianes (en rouge)
- postéro-latérales (ou paramédianes plus communément) (en bleu)
- foraminales (en vert),
- et extraforaminales (en orange).

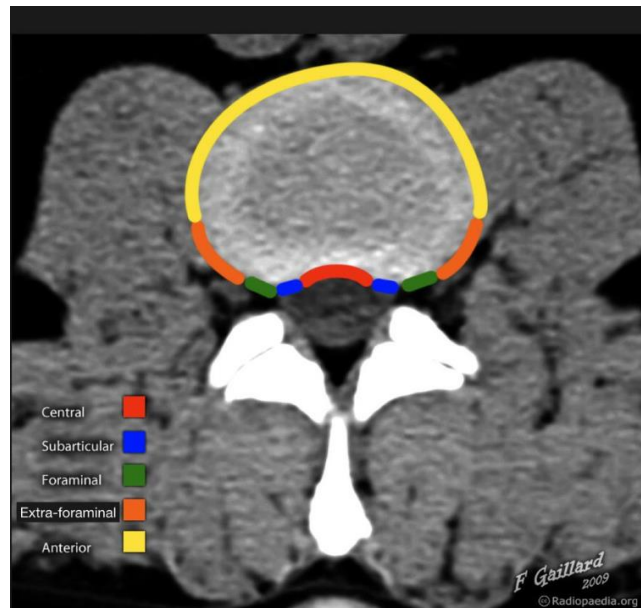


Figure 23 : Différentes dispositions des hernies discales [52]

4. Genèse de la dégénérescence discale : les deux voies d'induction

La manifestation d'une hernie discale n'apparaît que dans le contexte d'une dégénérescence discale. Le disque intervertébral, se retrouvant soumis en permanence à des sollicitations mécaniques, les recherches se sont orientées principalement vers le rôle de ces pressions dans la dégénérescence discale et donc dans la survenue de la fameuse hernie discale.

Deux modèles d'études expérimentales ont été abordés, dans la littérature, permettant ainsi de mettre en relief deux approches :

- une première approche, la plus ancienne, représente la voie mécanique et traumatique. Les travaux réalisés par les auteurs cherchaient à mettre en évidence les différentes contraintes mécaniques externes nécessaires à la formation d'une hernie ou bombement discal. Le disque intervertébral est ainsi considéré comme une structure articulaire semi-mobile ligamentaire, capable de résister aux contraintes mécaniques. Lorsque ce rôle n'est plus garanti, (sollicitations trop imposantes ou se manifestant sur un disque dégénéré), des fissures macroscopiques tissulaires irrémédiables peuvent se révéler.

- la seconde approche, plus récente, apporte une vision biochimique et biologique de cette dégénérescence. Dès lors, le disque intervertébral ne s'est plus défini comme une simple structure ligamentaire acellulaire, s'opposant aux pressions mécaniques. Mais de ces mêmes

sollicitations mécaniques peut naître une modulation cellulaire et moléculaire modifiant le métabolisme du disque intervertébral, amenant ainsi à l'induction de la dégénérescence discale.

Ces deux mécanismes d'induction ne s'excluent pas l'un l'autre mais sont scrupuleusement liés dans la genèse de la hernie discale.

La dégénérescence discale est grossièrement définie comme un « rapide » vieillissement du disque intervertébral. En effet, ces deux processus de dégénérescence et de vieillissement dit « normal » des disques intervertébraux impliquent des modifications phénotypiques et morphologiques extraordinairement analogues. La différence entre ces deux aspects réside dans le délai d'apparition de ces changements cellulaires et structuraux.

De nombreux facteurs notamment mécaniques (voie extrinsèque par le port de charges, des expositions professionnelles), environnementaux (tabagisme, obésité), âge, états psychologiques (dépression, stress) vont influencer la dégénérescence discale.

4.1. Première voie d'induction : la voie extrinsèque

Il a été longtemps défini que l'apparition d'une hernie discale soit le résultat d'une élévation de la pression intra-discale causée par des charges démesurées excédant les capacités de résistance de l'anneau fibreux. En effet, schématiquement, sous l'action de contraintes traumatiques et/ou répétitives, le noyau pulpeux fortement pressurisé va perforer l'anneau fibreux et « se répandre » à l'extérieur, donnant naissance à une hernie discale.

L'anneau fibreux lésé ainsi que le tissu hernié vont donc initier le mécanisme de dégradation discale, entraînant des défaillances structurales et fonctionnelles du disque intervertébral.

Plusieurs expériences, menées ex vivo, ont permis de caractériser les différentes contraintes mécaniques responsables de la genèse d'un bombement discal ou d'une hernie discale.

Par l'application de contraintes en *flexion*, en *extension* et en *compression* sur des segments fonctionnels vertébraux, Krag et Al. ont étudié les divers mouvements du noyau et de l'anneau fibreux au sein du disque. Dans ces cas précis, il s'est avéré qu'en réponse à ces pressions mécaniques, les déplacements internes du noyau pulpeux et de l'anneau fibreux, paraissent très clairement participer au bombement discal. Par ailleurs, il a également été

observé lors de ces expérimentations que l'état initial du disque (sain ou lésé) représentait un facteur fondamental : une situation de dégénérescence discale prédispose à la manifestation d'un bombement discal. En revanche, aucun des tests réalisés n'ont permis de mettre en évidence une invasion de matériel du noyau à travers l'anneau du disque (hernie vraie). [53]

Lors d'une compression *axiale* d'intensité et/ou de fréquence croissantes, il a été noté l'apparition de fractures des plateaux vertébraux suivi d'un transfert de matériel nucléaire dans le corps vertébral (appelé hernie de Schmorl) et d'une déformation du disque, sans réelle hernie discale périphérique. Ce résultat fut notamment constaté lors d'expérimentations sur des disques préalablement lésés. [54]

Au cours de contraintes en *torsion*, des déchirures circonférentielles, essentiellement situées dans la partie postérieure et latérale de l'anneau, ont été observées, mais sans créer pour autant une hernie discale. La résistance à la torsion du disque sain est environ 25% supérieure à celle du disque dégénéré. [55]

Tous ces travaux permettent donc de réaliser que la formation de hernies discales découle de contraintes bien plus complexes que la simple torsion ou compression.

En effet, les processus impliqués dans l'induction d'une hernie discale furent spécifiés, en premier lieu, par les études, *ex vivo*, menées par Adams et al. De fait, l'apparition d'une hernie discale postéro-latérale survenait lors d'une flexion antérieure additionnée à une latéroflexion, puis une compression brutale et violente. [56]

Il est donc plausible, qu'à l'exclusion de facteurs traumatiques considérables, les processus d'induction d'une hernie discale ne soient pas seulement associés à la capacité de résistance aux contraintes mécaniques du tissu discal.

La dégénérescence discale devait être justifiée par un processus autre que mécanique (ce dernier étant insuffisant pour expliquer par la suite la pathologie discale).

Des travaux récents ont montré une fonction modulatrice des contraintes mécaniques sur le maintien et le remodelage du tissu discal, et en l'occurrence le rôle de celles-ci dans la synthèse et dégradation des protéines de la matrice extracellulaire.

- Dans les études dirigées par Hutton et al. sur des disques intervertébraux de chiens, une relation étroite et positive a été démontrée entre l'application de forces mécaniques *en compression* et l'augmentation du collagène de type I (au dépend du

collagène de type II) dans le noyau pulpeux, ainsi qu'une diminution de production de protéoglycanes diminuant l'hydratation du noyau. En outre, des contraintes *en traction* diminuent, quant à elles, la synthèse de protéoglycanes par l'anneau fibreux et non le noyau. La régulation métabolique du disque semble être stimulus et tissu (anneau fibreux ou noyau pulpeux) dépendant. [57]

- Des expériences faites par Ishihara et al. sur des échantillons tissulaires discaux [58] ont montré qu'en fonction de l'intensité de la pression hydrostatique appliquée (élevée ou faible) sur les noyaux et anneaux fibreux et de la durée, une réponse métabolique opposée, et différente était obtenue selon la région du disque étudiée (noyau, partie interne ou périphérique de l'anneau). Il était possible de constater ainsi, soit la diminution, voire l'inhibition de la synthèse des protéoglycanes (travaux réalisés notamment dans ce dernier cas par Handa et al.), ou encore à l'inverse leur production [59].

Cette approche, relative aux modifications des facteurs biologiques et biochimiques impliquées au sein du disque intervertébral et engendrées par les pressions exercées sur celui-ci, rejoint la deuxième voie d'induction de la dégénérescence discale.

4.2. Seconde voie d'induction : la voie intrinsèque

Il est apparu que les facteurs génétiques jouent un rôle considérable : leur implication dans la dégénérescence discale semble intervenir à hauteur de 75%. [60]

En effet, une majoration du risque de pathologie discale est avérée lors de l'atteinte de gènes codant pour :

- les protéines constitutives de la matrice extracellulaire (collagène de type I, IX et XI)
- les enzymes de dégradation de la matrice extracellulaire : les *matrix métalloprotéases* dits MMP, principalement celles riches en zinc.
- les interleukines (IL1, IL6)
- la vitamine D [61].

Les multiples études entreprises autour des différents facteurs métaboliques et biochimiques ont permis d'illustrer et de préciser les rôles et fonctions de chacun d'entre eux dans la survenue de la dégénérescence discale.

En réponse à des stimulations physiques, les cellules discales, à partir de synthèses cytokiniques et enzymatiques en cascade, sont donc capables de générer des réactions inflammatoires complexes conduisant à une véritable modulation qualitative et quantitative des protéines matricielles discales. Cette dégénérescence du disque intervertébral se traduit ainsi par un déséquilibre entre les mécanismes anaboliques et cataboliques au sein de l'articulation. Cette série d'événements va induire la néo-innervation et la néo-vascularisation au niveau de la lésion, toutes deux responsables des douleurs au sein du disque et de la résorption progressive du tissu hernié notamment.

Par ailleurs, ces processus de dégradation tissulaire ont également leur importance en favorisant une réponse positive : la résorption herniaire.

4.2.1 Les matrix métalloprotéases (MMP) riches en zinc

Les matrix métalloprotéases jouent un rôle fondamental dans les mécanismes physiopathologiques liés à la dégénérescence discale. Il s'agit d'enzymes capables de dégrader les constituants de la membrane basale et de la matrice extracellulaire au pH physiologique. Elles sont essentiellement produites par les cellules contribuant à la réaction inflammatoire, les macrophages, et les chondrocytes. Ces derniers, par leur sensibilité à la pression, sembleraient être, par protéolyse de la matrice, la cellule au cœur de la genèse de cette dégénérescence.

- ✓ Les MMP intervenant dans ce mécanisme de dégradation sont principalement la collagénase-1 (MMP-1), la stromélysine-1 (MMP-3), la gélatinase B (MMP-9), mais également les MMP- 2, 7, 8 et 13.
- ✓ Les substrats de ces métalloprotéases, comme les protéoglycanes, les collagènes de type I, II sont très fortement présents au niveau du disque intervertébral.
- ✓ Des inhibiteurs spécifiques tissulaires des MMP (les TIMP) contrôlent leurs activités par clivage du proenzyme : d'autres non spécifiques (l' α -2 macroglobuline) y participent également.

Différents travaux réalisés sur des disques sains et herniés ont permis de mettre en lumière certains mécanismes et leurs caractéristiques, impliquant les MMP dans le processus inflammatoire à l'origine de la dégénérescence ainsi que leur participation à la résorption spontanée de la hernie discale.

- Par des études immunocytologiques sur des tissus de granulation prélevés dans des hernies *exclues* ou *extra-ligamentaires*, Gronblad et al. ont montré la présence considérable et principale de macrophages, de cellules endothéliales et de fibroblastes. [62]
- En revanche, sur des prélèvements issus de hernies *sous-ligamentaires*, Takahashi et al, ont confirmé l'existence majoritaire de chondrocytes. [63]
- Dans les disques dégénérés, la production augmentée de collagénase (MMP-1), de stromélysine (MMP-3), de MMP-7, par ces chondrocytes, par rapport aux disques sains, a été corroborée par Matsui et al.. Le TIMP-1 est, quant à lui, également surexprimé. Ces résultats soulignent le fait que ces protéases possèdent une action immédiate sur la dégradation de la hernie. [64]
- Au sein de cellules discales, Handa et al. ont pu mettre en évidence que selon l'intensité de la pression mécanique appliquée, la réponse enzymatique différait. En effet, lorsque ces cellules étaient soumises à une contrainte d'ordre physiologique (3 atm), il a été observé une hausse de la synthèse de prostaglandines et de TIMP. En outre, sous une stimulation supraphysiologique (30atm), il a été constaté une production augmentée de MMP-3, avec une diminution de la formation de prostaglandines. [65]
- Karelina et al. ont démontré (dans les tumeurs cutanées) que l'élévation de l'expression de MMP-3, sous la dépendance de multiples cytokines, est fondamentale à la néo-vascularisation. [66]
- Sur un modèle murin, Haro et al. ont prouvé que les MMP jouent un rôle d'interactions cellulaires entre les chondrocytes et les macrophages.

Dans les disques lésés et herniés, les macrophages expriment la MMP-7, qui va cliver le pro-TNF- α et libérer ainsi la cytokine pro-inflammatoire TNF- α , permettant par la suite l'expression de la MMP-3 par les chondrocytes. Cette protéase, par l'intermédiaire d'un facteur chimiotactique autre, va permettre l'infiltration macrophagique dans la hernie. [67]

Les MMP participent très probablement à la résorption spontanée et progressive de la hernie discale lombaire par le phénomène de protéolyse et ainsi au mécanisme physiopathologique.

Une véritable réaction «auto-immune», générée par une infiltration (via une néo-vascularisation) et un recrutement de cellules inflammatoires (macrophages, chondrocytes) et dépôts d'immunoglobulines, se met en place lors du contact de la fraction herniaire du disque intervertébral dans l'espace épidural. Cette cascade de réactions se réalise par le jeu de diverses synthèses cytokiniques et enzymatiques.

De nos jours, différents auteurs se sont intéressés à l'expression métalloprotéasique, du côté transcriptionnel, au niveau des cellules discales, en tentant de distinguer en termes d'expression cellulaire et de sécrétion de MMP-2, MMP-7, MMP-9, MMP-13, et TIMP-1 la fraction herniaire et la zone non herniaire d'un disque dégénéré :

- Il a été confirmé, dans la partie non herniaire, une surexpression de TIMP-1 et de MMP-3.
- La dualité de fonction du TIMP-1 a été relatée : il possède un rôle d'inhibiteur des métalloprotéines mais également une action de facteur de croissance, et de cofacteur dans la mort cellulaire.
- La présence de la MMP-7, au niveau herniaire, corrobore les études antérieures de Haro et al., soulignant l'enrôlement cellulaire (chondrocytes, macrophages) dans le système de résorption. [67]

4.2.2 Les cytokines

Ainsi, tout un réseau complexe cytokinique anti- et pro-inflammatoires contribue au mécanisme de dégénérescence discale, en maîtrisant l'expression des divers acteurs impliqués comme les MMP, les TIMP, mais également en contribuant à « l'appel » des cellules de l'inflammation dans le dialogue chondrocytes/macrophages.

- L'IL-1 α représente la cytokine pro-inflammatoire essentielle dans la dégénérescence discale. Elle agit, soit immédiatement en conduisant au catabolisme des prostaglandines discaux, soit de manière indirecte en favorisant la synthèse de MMP-3, de prostaglandine E₂ et de monoxyde d'azote
- Produite sous l'effet de stimuli mécaniques, l'IL-1 β conduit à la fragilisation de l'anneau fibreux par une diminution quantitative de la synthèse de prostaglandines. Par ailleurs, elle permet la production des protéinases, facteurs de la dégradation matricielle. L'IL-1 β

contribue à l'expression génique de l'ARN messager codant pour la protéase MMP-3 et active la synthèse de phospholipase A2, de manière dose dépendante. [68]

- Exprimée par les chondrocytes (eux-mêmes stimulés via le jeu de certaines protéases et autres cytokines) des disques intervertébraux, une cytokine pro-inflammatoire, le MCP-1 est produite lors de la néo-vascularisation de la partie herniaire du disque.
- Cytokine pro-inflammatoire, surexprimée dans le disque lésé et dans sa fraction herniaire, le TNF- α joue un rôle vraisemblable sur l'expression des MMP et sur l'élévation du taux de synthèse de prostaglandines E₂.

Le TNF- α est responsable de l'apparition d'un œdème endoneuronal, et d'une démyélinisation de la fibre nerveuse.

Comme la phospholipase A2 et le monoxyde d'azote, le TNF- α développe une action irritante sur les racines nerveuses.

Sa synthèse, influencée par le fragment terminal de la dégradation de la fibronectine matricielle discale, stimule également en parallèle la production de TGF- β , IL-6, IL-1 α , IL-1 β et de certaines MMP. [69]

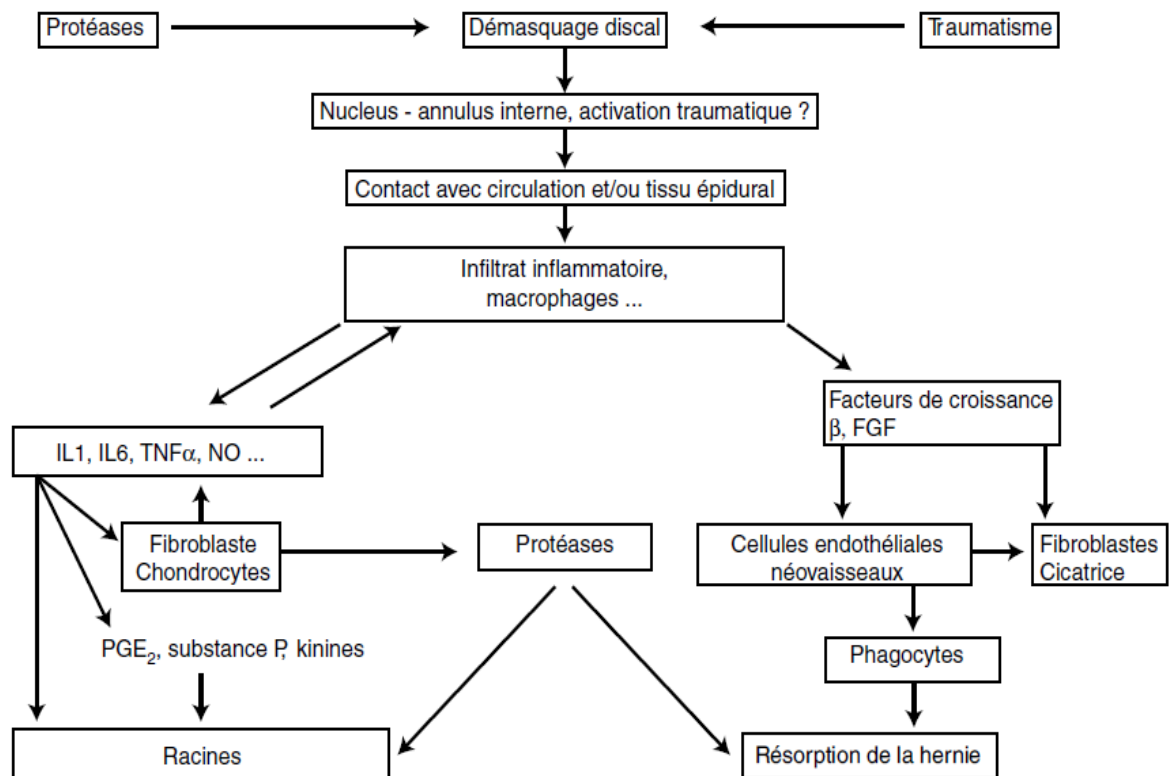


Figure 24 : Schéma du processus de résorption de la hernie et du conflit herniaire [70]

- Dans le disque dégénéré, se trouvent des molécules anti-inflammatoires telles le PDGF-I et l'IGF-I qui posséderaient une action anti-apoptotique et auraient donc un impact protecteur de la dégénérescence discale.

L'expression augmentée des facteurs IGF-I et TGF- β mène à une baisse du taux de MMP-2, amoindrissant la dégénérescence et stimulant la multiplication cellulaire ainsi que la synthèse de la matrice au sein du disque.

La diminution de la concentration de TGF- β ou de ses récepteurs a pour conséquence une dégradation matricielle et la réduction de prostaglandines.

En revanche, les études de Tolonen et al. témoignent de leur augmentation dans un disque dégénéré, soulignant son caractère régulateur dans le métabolisme des cellules du disque. (Figure 24). [71]

B. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA LOMBOSCIATIQUE

1. Définition et terminologie

La lombosciatique discale est une pathologie rachidienne, correspondant à une radiculalgie L5 ou S1, faisant suite à une hernie discale. Cette justesse du terme employé est fondamentale car le mot « sciatique » est souvent galvaudé, notamment dans le monde médical. Par manque de définition stricte ou par absence d'éléments et de critères diagnostiques validés et reconnus, chaque auteur apporte une vision propre, amenant ainsi difficultés d'interprétation et confusions. Certains ont même proposé d'abandonner cette terminologie ! D'où l'importance ici de rappeler la définition officielle de cette sciatique par hernie discale (figure 25). [72]

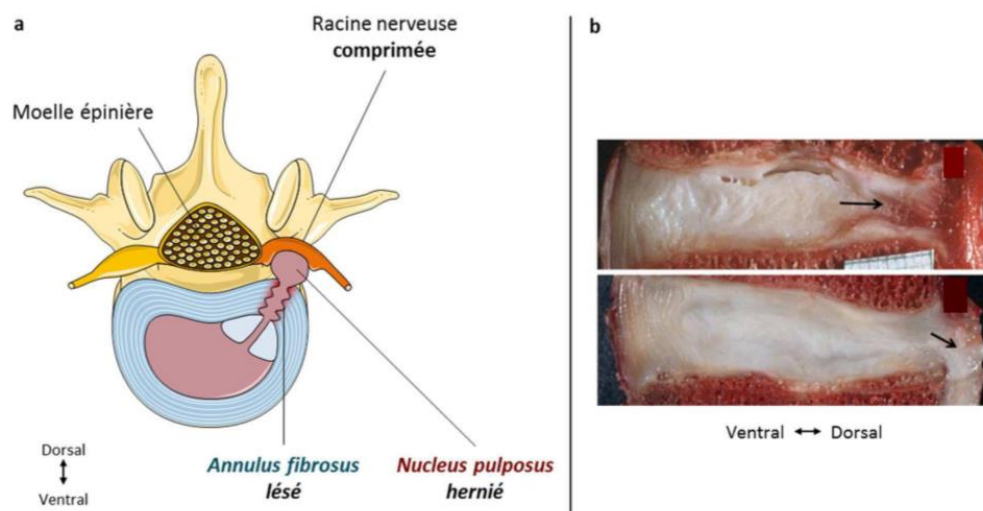


Figure 25 : Hernie discale postérieure [73]

a) Une hernie discale est une protrusion du Nucleus pulposus à travers une lésion radiale de l'Annulus fibrosus vers l'extérieur du disque intervertébral. Ce tissu peut venir compresser une racine nerveuse au niveau du canal rachidien et engendrer de vives douleurs projetées (notamment au niveau des membres inférieurs). b) Section sagittale médiane de disque intervertébral hernié en position dorsale (flèches)

2. Grandes lignes de l'histoire de la sciatique discale

La corrélation entre les problèmes lombaires et les douleurs des membres inférieurs a été évoquée depuis les prémices de notre ère. Galen, Hippocrate et Aurelianus se sont longuement interrogés, et leurs questions ont été retrouvées dans plusieurs écrits. Le nerf nommé nerf ischiatique au départ évolue au fil du temps pour devenir le nerf sciatique.

En 1909, débutent avec F. Krause de Berlin et H. Oppenheim les premières interventions sur des tumeurs ayant entraîné des compressions de racines lombaires. La technique opératoire utilisée consistait en une large laminectomie, complétée d'une durotomie postérieure, exposant les racines de la queue de cheval. A l'observation d'une masse antérieure, qualifiée en ces âges de « tumeur », ils pratiquèrent l'exérèse par curetage. Cependant, le rapport entre le disque et la tumeur analysée, comme étant un enchondrome, n'était pas établi. [74]

En 1911, S. Middleton, après autopsie du corps d'un individu (paralysé après un effort de soulèvement et décédé des suites d'une septicémie), constate une forte ressemblance de cette « masse » avec la « pulpe » du centre du disque. L'hypothèse de la « tumeur » traumatique a émergé. [75]

En 1922, au niveau lombaire, naît le début de la radiologie avec un produit de contraste, le lipidiol (mélange d'iode et d'huile d'œillette), utilisé par J.A Sicard et J. Forestier, afin de rechercher de possibles compressions dans l'espace sous arachnoïdien. [76]

En 1927, V. Putti proposait un lien entre les pathologies arthrosiques et l'origine des sciatiques, sans pour autant avancer la conception de la hernie. [77]

Les recherches d'Androe (élève de Schmorl, anatomopathologiste allemand), en 1930, conclurent que ces formations étaient le résultat d'une protrusion de la pulpe du disque, au travers de ce dernier. Cette hernie discale était selon lui secondaire à un traumatisme ou à une altération pathologique discale ou combinée.

Entre 1929 et 1930, deux équipes, lors de travaux menés sur des patients opérés, l'une française avec le neurochirurgien D. Petit-Dutaillis et le neurologue Th. Alajouanine, et l'autre américaine avec E. Dandy, saisirent le fonctionnement de la compression des nerfs au niveau lombaire par la hernie discale, en se référant aux travaux de Schmorl. [78]

Ainsi, Dandy décrivit la « tumeur » comme étant du cartilage intervertébral, sans mentionner la notion d'annulus et de nucléus. Seule l'étiologie traumatique était évoquée.

Les analyses, faites par les Français les amenèrent à parler de malformation du disque. S'aidant des études de Schmorl, ils décrivent pour la première fois la double étiologie traumatique et dégénérative de la hernie discale, ainsi que l'origine de la compression.

Étonnamment, le travail de ces pionniers en France n'a donné aucune suite. C'est aux Etats-Unis, que nous retrouvons, avec l'œuvre de Mixter et Barr et de Love, et du fait de leurs maintes publications, l'expansion de la connaissance de la physiopathologie de la hernie discale et de la sciatique, ainsi que les débuts des techniques de chirurgie « moderne ». [79]

3. Mécanisme général de la lombosciatique

Depuis la mise en évidence de la corrélation entre hernie discale et sciatique par Mixter et Barr en 1934, il était acquis que la radiculalgie sciatique naissait d'une compression de la racine nerveuse par une hernie discale. Il était considéré donc que la hernie discale était la seule cause pathogénique menant à la sciatique. En considérant cette unique composante mécanique, les sciatiques « rebelles, paralysantes » étaient traitées par la chirurgie, qui consistait à lever la compression. Cependant, de nombreux arguments ont nourri chez les auteurs l'idée d'hypothèses alternatives sur la physiopathologie de la lombosciatique, comme en l'occurrence :

- le lien faible et étié entre la gravité des signes neurologiques et le volume de la hernie discale.
- le taux d'échec de la chirurgie malgré l'exérèse de la hernie
- l'existence d'imposantes hernies discales asymptomatiques
- l'évolution fréquemment favorable suite à un traitement conservateur
- l'atteinte consécutive du nerf sciatique sans image de compression radiculaire.

Depuis donc plus de 30 ans, les nombreux travaux menés sur le processus physiopathologique soulignent la théorie inflammatoire se greffant à l'action mécanique dans la genèse de la lombosciatique.

3.1 Composante mécanique

Identifiée depuis plus de 80 ans, la radiculopathie par hernie discale lombaire est une pathologie rachidienne faisant appel sans équivoque à une composante mécanique.

Les arguments cliniques viennent confirmer cette théorie sans appel. En effet, on retrouve incontestablement :

- des résultats positifs et favorables de la chirurgie en cas d'analogie entre l'imagerie et la clinique ;
- un constat préopératoire avec l'image de compression de racines laminées, refoulées, par une hernie discale ;
- ainsi que l'amélioration fréquente et spectaculaire de l'atteinte nerveuse dès le réveil suite à l'intervention chirurgicale.

Cependant, le conflit mécanique avec la compression d'une racine *saine* suscite des sensations de fourmillements, de brûlures (paresthésies), de modifications de la sensibilité (dysesthésies), un déficit moteur mais ne provoque pas de douleurs. [80]

En outre, lorsque les racines nerveuses ont été précédemment altérées, inflammées, elles deviennent parfaitement sensibles aux stimuli mécaniques. [81]

Le ganglion de la racine nerveuse semble, sans être irrité antérieurement, fortement sensible aux stimuli mécaniques. Les lésions se manifestent seulement pour des étirements de 15% à 20%. [82]

3.1.1 Traction

La *traction* des racines est quant à elle toujours douloureuse. Les parties extraforaminale et foraminale radiculaire sont extrêmement résistantes aux tensions, jusqu'à cinq fois plus que la partie intrathécale. Globalement, les mouvements lombaires et des membres ne génèrent pas de tensions suffisantes pour causer des traumatismes radiculaires.

En revanche, si l'on observe une adhérence des racines nerveuses et du sac dural aux parois du canal, un bombement discal ou un canal lombaire étroit, un mouvement du rachis ample et brusque peut former une radiculopathie lombaire par étirement. [83]

Les études des processus compressifs sur des modèles expérimentaux ont permis d'apporter des précisions sur les types de lésions produites en fonction de la fréquence, de la durée et de la force de la compression mécanique.

3.1.2 Compression aiguë

- Une réduction de la vitesse de conduction nerveuse est observée lors d'une compression expérimentale *aiguë* de la queue de cheval variant entre 75 et 100 mmHg durant deux heures. [84]
- Un œdème intraneural est relaté si la pression exercée se situe entre 50 et 200 mmHg durant deux minutes à deux heures lors des tensions les plus importantes.

Face à une pareille diminution du sac dural, visiblement dans ces cas, il s'agissait de hernies discales obstruant plus de 50% du diamètre du canal rachidien. [85]

3.1.3 Compression prolongée

Les travaux expérimentaux sur ces types de compressions chroniques ont été effectués sur la racine nerveuse directement, ou sur l'ensemble de la queue de cheval.

- Lors de l'application de forces mécaniques de très petite intensité, il se produit à première vue un œdème intraneural suivi de lésions de fibres neurales quelques mois plus tard. [86]
- Si les compressions apportées sont de plus grande amplitude, des lésions hémorragiques intraneurales apparaissent très rapidement et une réaction inflammatoire est également observée.
- Dans les deux cas, ces compressions prolongées entraînent systématiquement une dégénérescence des fibres et une altération des vitesses de conduction nerveuse.
- Par ailleurs, les auteurs ont mis en évidence un processus vasculaire, plutôt qu'une altération axonale nerveuse proprement dite, dans la radiculopathie lombaire induite mécaniquement par compression chronique. [87]

Fut ainsi observée une véritable interruption de la circulation dans les veinules des nerfs et des capillaires lors de compression de petite amplitude ; et jusqu'aux artérioles pour une force de 70 mmHg appliquée.

De plus, il a été rapporté que la valeur de la pression artérielle sanguine générale avait une influence notable. Ainsi, les animaux ayant une tension artérielle normale présentaient des

lésions vasculaires plus grandes et une récupération plus lente que les animaux hypertendus. [88]

Un état hypoxique, chez le chien, a démontré un rôle dans le mécanisme électrophysiologique de la radiculopathie avec l'augmentation des décharges et la diminution des vitesses conductrices nerveuses notamment. [89]

En conclusion, le conflit disco-radiculaire peut être illustré et naître mécaniquement par la traction et par la compression de la racine, avec pour conséquence une altération de l'axone, à quoi peuvent s'ajouter des troubles de la circulation intraneurale.

En physiopathologie humaine, les lésions fonctionnelles n'apparaissent que lors de compressions mécaniques assez considérables s'accordant à une réelle réduction du diamètre du canal rachidien. De fait, en médecine clinique, la lecture manifeste en imagerie de la déformation de la racine refoulée par une importante hernie soulignerait le caractère mécanique de la compression.

3.2 Composante chimique

Une hernie discale par compression mécanique n'est pas suffisante pour induire une sciatique. En effet, une multitude d'arguments cliniques cités en début de chapitre défend l'hypothèse d'une approche « chimique » participant à la physiopathologie de la lombosciatique.

Ainsi, un certain nombre de facteurs chimiques de l'inflammation ont été mis en évidence, appuyant le plaidoyer pour l'existence de la composante chimique existante.

Une étiologie auto-immune a été suggérée du fait des caractéristiques immunogènes du nucleus pulposus, mais cet argumentaire demeure cependant encore flou devant les évidences cliniques constatées.[90]

3.2.1 Immunogénicité du disque et sciatique

L'immunogénicité du disque a été considérablement vérifiée. En effet, après sa formation embryonnaire, le nucleus avasculaire est isolé du système immunitaire, à l'état normal. Dans des circonstances cliniques de hernie discale, particulièrement exclue, le nucleus serait

susceptible de sécréter dans le milieu épidural des substances en mesure d'entraîner une réponse auto-immune, qui elle-même induirait une réaction inflammatoire chronique.

Cette disposition du nucleus pulposus à se comporter en tant qu'antigène a été démontrée lors de travaux menés par Olmarker et al. sur des disques humains et animaux, et des anticorps dirigés contre le noyau, furent révélés dans le sérum des modèles animaux et de patients. Ainsi, l'injection épidurale de nucleus pulposus chez le porc (en comparaison à de la graisse rétropéritonéale utilisée dans le groupe témoin), conduisait à des modifications des vitesses de conduction nerveuse (un à sept jours après) et à des altérations histologiques et morphologiques localisées. De fait, Olmarker montrait que le nucleus pouvait provoquer une souffrance radiculaire sans mécanisme de compression et le rôle des substances chimiques fut proposé. Il notait également par ces observations, une réponse vasculaire et inflammatoire. [90]

Dans d'autres travaux, Bobechko et Hirsch établirent, par ces mêmes injections de nucleus pulposus, chez le lapin, dans la zone épidurale, la naissance d'une réaction inflammatoire, ainsi que l'apparition d'un granulome (réaction vasculaire). Ce matériel nucléaire exclu, reconnu comme étranger par l'organisme, au contact d'autres tissus produisait la réaction auto-immune. [91]

Dans le sérum de personnes porteuses de hernie discale, Marshall et coll. mirent en évidence la production élevée d'anticorps anti-nucleus pulposus (dirigés contre les glycoprotéines du noyau). Une grande proportion d'immunoglobulines M et G a été observée dans le tissu hernié. La fonction précise de ces IgM et IgG dans le mécanisme physiopathologique de la lombosciatique est encore vague. Leur existence évoque, en plus de la réaction immune, une réponse humorale. Cette dernière est corroborée par la présence de lymphocytes B retrouvés dans quelques échantillons analysés de tissu discal hernié. Ainsi, ces Ig sembleraient être formées, soit par les cellules B, soit par les caractéristiques antigéniques du corps discal néovascularisé. L'immunoglobuline G initierait le système du complément et serait responsable de la réaction inflammatoire induite. [92]

3.2.2 Phénomènes inflammatoires impliqués dans la sciatique

A l'instar du mécanisme immunologique local, l'introduction de la réaction inflammatoire, par des composants biochimiques, pourrait rendre compte d'un processus susceptible de produire les phénomènes douloureux dans la lombosciatique.

➤ *Activité élevée de la phospholipase A2 (PLA2) :*

Il a été évoqué dernièrement le rôle éventuel d'une enzyme avec une propriété pro-inflammatoire, la phospholipase A2. Une activité augmentée PLA2 dans des échantillons de disques herniés a été suggérée par Saal et coll. par comparaison de tissus humains différents (Tableau 2). Cependant, ce taux élevé de PLA2 n'implique pas nécessairement sa participation dans l'inflammation. Dans leurs études, Saal et al. propose diverses hypothèses d'action de la phospholipase A2 ; soit une stimulation des nocicepteurs de l'espace épidural ou de l'annulus ; soit une action directe de celle-ci sur la racine nerveuse (en l'occurrence sur les phospholipides de la membrane de la cellule nerveuse), ou indirecte par la production de médiateurs de l'inflammation (leucotriènes, lysophospholipides, prostaglandines et facteur activateur plaquettaire). Il s'agit de l'enzyme-clé intervenant dans le processus inflammatoire de la sciatique (tableau 2). [93]

Matériel humain	Activité PLA2 spécifique (nmol/min/mg)
Polynucléaires	3,2
Plaquettes	1,4
Sperme	28
Plasma	0,0006
Liquide synovial inflammatoire	12,1
Sérumen	0,3
Hernie discale lombaire	1212

Tableau 2 : Activité PLA2 de différents tissus humains [93]

➤ *Prostaglandine E₂ et I₂*

O'Donnell et al. retrouve un taux plus important de prostaglandines E₂ de manière significative chez les individus présentant un signe de Lasègue, une sciatique et une hernie non exclue. Les prostaglandines irritent immédiatement la racine nerveuse ou de manière indirecte, par la génération d'autres molécules phlogogènes, comme la bradykinine (médiateur chimique stimulant les récepteurs des nocicepteurs des neurones sensitifs) et produisent ainsi la douleur radiculaire. [94]

➤ *Cytokines*

L'IL6 et la PGE₂ interviennent en inhibant la synthèse de protéoglycanes par l'IL1. Le TNF α et l'IL1 α , formés dans le tissu hernié, entraînent la synthèse de PGE₂ par les cellules du granulome inflammatoire (cellules endothéliales, fibroblastes).

➤ *Acide nitrique NO*

Le NO, puissant vasodilatateur, peut posséder un effet pro-inflammatoire. En revanche, par son action inhibitrice sur la production de PGE₂, d'IL6 et de thromboxane, il joue un rôle anti-inflammatoire. Sa fonction précise sur le métabolisme du disque et de la radiculalgie sciatique demeure encore méconnue mais elle pourrait intervenir de manière considérable dans la dégénérescence discale. [95]

➤ *Enzymes protéolytiques*

Au sein du tissu discal hernié, on compte d'innombrables enzymes protéolytiques, telles que la stromélysine, la collagénase, les activateurs du plasminogène. Ces dernières, activées par maintes molécules pro-inflammatoires comme l'interleukine 1 et d'autres cytokines, entraînent une stimulation de la racine nerveuse.[95]

C. ÉPIDÉMIOLOGIE

La sciatique ou lomboradiculalgie constitue avec la claudication neurogène, l'un des quelques singuliers syndromes lombaires à être comparativement bien spécifiés ; pour autant que l'on s'harmonise sur l'idée que cette désignation fait appel à un syndrome radiculaire suscité par hernie discale lombaire, et absolument pas à une douleur irradiante quelconque au niveau du membre inférieur. En revanche, sa classification, entre lombalgie non spécifique et lombalgie spécifique ne paraît pas toujours évidente. De ce fait, il est courant de retrouver ces patients tantôt compris dans les essais thérapeutiques des lombalgies communes (ou non spécifique) avec les recommandations indiquées sur la prise en charge s'y rattachant , et tantôt inclus, par la recherche d'un déficit neurologique, dans les groupes d'études, en faveur d'une lombalgie spécifique.

Malheureusement, en l'absence de critères diagnostiques validés et reconnus, les enquêtes épidémiologiques s'avèrent quelque peu imprécises et hasardeuses. Une étude récente rapporte une prévalence comprise entre 1,2% et 42% [96]. Or, ce dernier nombre est le résultat d'une mesure incluant toute personne présentant tous types d'irradiation au niveau du membre inférieur. Une seule revue, publiant une étude de population avec des critères plus rigoureux, insérant un examen physique précis, ramène le taux de prévalence de la sciatique par hernie discale lombaire, ponctuel, à 4,8%. [96]

Parmi une cohorte d'individus ayant consulté et étant admis dans les services de médecine de premier recours pour lombalgies, on en compte à peu près un tiers présentant une irradiation douloureuse avec une véritable atteinte neurologique au-delà du genou mais la part certaine de patients possédant un syndrome radiculaire n'est pas connu. [97]

Dès l'adolescence, la sciatalgie peut se manifester. Sa fréquence croît avec l'âge et on observe un pic vers la soixantaine. La majeure partie des travaux et études examinant les facteurs de risques fait référence à une définition épidémiologique de la lombosciatique comme « douleur irradiant dans le pied ou le mollet ». Leurs résultats doivent donc être analysés avec beaucoup de mesure et de précaution.

La Finlande paraît être le seul pays où la fréquence de la pathologie a été étudiée de manière complète et considérable ; réalisée à l'échelle nationale, l'enquête incluait plus de 9000 individus.

Cette enquête souligne, pour les jeunes finlandais de 16 à 18 ans, une prévalence annuelle entre 3% pour les filles et 7,2% chez les garçons. [98] Les facteurs classiques généralement suggérés dans les études transversales comme l'obésité, la charge physique au travail, le tabac et l'activité physique, n'ont cependant pas été démontrés ni confirmés. [99]

Ces mêmes critères ont été pris en compte dans une cohorte réalisée chez 9016 adolescents de 14 ans et accompagnés pendant 28 années. Dans cette étude, le seul facteur de risque manifeste, qui amènerait à la probabilité d'être hospitalisé lors d'une prise en charge de la sciatique par un traitement conservateur, est le tabac. Cependant, il n'est remarquablement significatif que chez les hommes.

Enfin, 5261 personnes d'âge moyen en activité (majoritairement des femmes (80%)) suivies pendant six ans, ont permis d'établir des résultats distincts selon les sexes. Ainsi, les facteurs de risques pour les femmes comptent : l'indice de masse corporelle, la présence de douleurs rachidiennes, le tabagisme, le travail manuel et le manque d'activité physique pendant les loisirs. En ce qui concerne les hommes, s'ajoutant aux douleurs rachidiennes, le facteur prépondérant reste le travail manuel. [99]

L'intensité physique du travail, non plus que le stress professionnel, ne semble avoir aucune incidence et cela, quel que soit le sexe.

D. HISTOIRE DE LA MALADIE

1. Symptomatologie de la lombosciatique

Une lombosciatique par conflit disco-radriculaire ne s'identifie pas systématiquement par une douleur irradiante ressentie dans le membre inférieur sur le trajet du nerf sciatique. Une bonne analyse des symptômes et des signes cliniques permettra un bon diagnostic et donc une meilleure prise en charge. Une lomboradiculalgie correspond nécessairement à l'association de signes rachidiens (lombaire) accompagnés d'une radiculalgie L5 ou S1, avec parfois des déficits sensitifs et/ou moteurs.

1.1 Syndrome lombaire

Le syndrome rachidien constitue la première manifestation de la dégénérescence discale et précède parfois de plusieurs années le syndrome radiculaire. Le patient éprouve fréquemment des douleurs lombaires chroniques ou aiguës (lumbago) depuis longtemps. Dans les mois ou semaines en amont, il a été observé chez les patients, lors de l'anamnèse, une aggravation graduée de la lombalgie, devenant de plus en plus permanente et invalidante.

Tout commence par une lombalgie aiguë, dite en « barre », siégeant dans la région lombaire basse, provoquée par un effort de soulèvement (même minime) ou un mouvement de torsion ou flexion du tronc mal contrôlé. Un « claquement » peut être perçu par le patient. La douleur, survenant quelques heures à plusieurs jours après, est ressentie se latéralisant du côté de la sciatique gauche ou droite. La douleur relative à l'atteinte nerveuse n'est que très peu perçue à l'instant même du traumatisme, sauf si la hernie est volumineuse.

A l'examen clinique, ce syndrome rachidien se manifeste par divers signes, observés chez les patients souffrants de sciatalgie.

L'absence absolue de syndrome lombaire écarte a priori l'origine discale de la sciatique et peut orienter le diagnostic vers une radiculalgie extrarachidienne ou en particulier une sciatique tronculaire.

1.1.1 Douleurs lombosacrées

D'intensité variable, ces douleurs peuvent être médianes et ont également tendance à se latéraliser vers l'angle sacro-iliaque en direction de la sciatique. Celle-ci est de type mécanique, présente et vive au réveil le matin, mais s'atténue après « dérouillage » (échauffement), pour ensuite se réactiver en fin de journée. Au repos, cette lombalgie peut être calmée en décubitus.

1.1.2 Raideur segmentaire

Également d'intensité variable, une raideur segmentaire est retrouvée chez ces patients. Elle est due à la contracture musculaire paravertébrale. La palpation de la zone permettrait de déceler la tension. Toutefois, la station debout difficile, la flexion antérieure et latérale réduite par la tension dans le membre inférieur, rendent parfois difficile la mise en évidence de ce signe lombaire établi. Ces sollicitations entraînant le réveil des douleurs radiculaires et lombalgiques, celle-ci peut cependant être explorée en position assise.

1.1.3 Prise de position dite antalgique

La colonne vertébrale prend une attitude dite antalgique, en flexion ou inclinaison latérale. Dans le plan sagittal, on peut observer l'effacement de la lordose physiologique et voir apparaître parfois une cyphose dont toute correction est impossible du fait d'une extension sensiblement endolorie. Il arrive que la courbure du rachis soit conservée. Dans ce cas, la flexion est quant à elle très lancinante et fait adopter à ces patients une posture caractéristique de rotation axiale du rachis, lorsqu'ils se penchent légèrement en avant.

Dans le plan frontal, on constate une déformation plus surprenante. Une inflexion croisée (du côté non douloureux), associée à une discrète courbure sus-jacente de compensation, sont retrouvées. Il est rare de voir une inflexion directe (du côté douloureux). Cette attitude dite antalgique prise par le malade est plus commune pour les radiculalgies L5 que pour S1. Quelques fois absente à l'examen debout du sujet, la déviation latérale peut se manifester lors

du mouvement. Si la hernie s'avère médiane, un même patient peut alterner la déviation directe et croisée.

1.1.4 Signe de la sonnette

L'examen clinique comporte notamment la palpation au niveau de la zone lombosacrée révélant typiquement un point douloureux électif. La pression exercée en regard des deux derniers intervalles paraépineux et interépineux suscite cette douleur. Elle est maximale dans la région où se situe la hernie. L'appui marqué à ce niveau génère la douleur localement, mais également l'irradiation semblable à celle existante dans le membre inférieur, c'est ce qui est défini comme le signe de la sonnette.

1.2 Syndrome radiculaire

1.2.1 Topographie

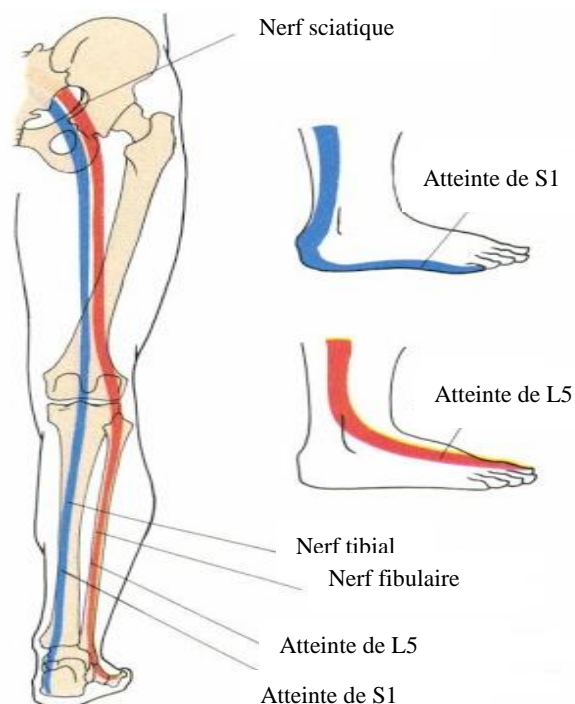


Figure 26 : Trajet du nerf sciatique

La douleur radiculaire est bien spécifique. Il est communément demandé au patient d'en dessiner le trajet du doigt, depuis l'origine à sa terminaison.

Dans la radiculalgie S1, la douleur part de la fesse et descend en direction de la face postérieure de la cuisse et du mollet ; elle se poursuit le long du tendon d'Achille puis vers la zone rétromalléolaire externe, pour finir son trajet sous la plante du pied et le long du bord externe jusqu'aux deux derniers orteils.

Dans la radiculalgie L5, la douleur naissante descend dans la fesse vers la région postéro-externe de la cuisse en direction de la partie externe de la jambe ; elle passe devant la malléole externe, se prolonge sur le dos du pied pour se terminer au gros orteil et auxiliairement au second.

Dans 50% des sciatalgies L5, une irradiation est retrouvée au pli de l'aîne au niveau de la zone externe de la région inguinale. Pour 25% des sciatiques S1, cette irradiation se manifeste dans la partie interne. (Figure 26) [100].

1.2.2 Autres signes de l'atteinte neurologique

La topographie peut s'avérer parfois difficile à indiquer lors de l'examen clinique lorsque l'irradiation ne s'étend pas jusqu'au pied. Il faut donc déterminer lors de l'anamnèse l'existence de signes cliniques reflétant significativement une souffrance radiculaire et offrant une excellente valeur localisatrice.

On recherche ainsi la présence de signes moteurs et sensitifs tels des dysesthésies, des paresthésies, des sensations de brûlures, de picotements, de fourmillements. La compression d'une racine nerveuse peut être à l'origine d'un déficit dans le dermatome et le myotome du territoire radiculaire et de la suppression de réflexe ostéo-tendineux (tableau 3).

	MYOTOME	DERMATOME	REFLEXE OSTEO-TENDINEUX
Atteinte radiculaire L3	- Psoas iliaque (flexion de la cuisse sur le bassin)	- Face antéro-interne de la cuisse	Réflexe rotulien
Atteinte radiculaire L4	- Quadriceps (extension de la jambe sur la cuisse)	- Face antérieure de la cuisse et de la jambe	Réflexe rotulien
Atteinte radiculaire L5	- Muscle moyen fessier - Fléchisseurs dorsaux du pied	- Face externe de la jambe - Bord médial du pied	
Atteinte radiculaire S1	- Fléchisseurs plantaires du pied	- Face postérieure de la jambe - Bord latéral du pied	Réflexe achilléen

Tableau 3 : Atteintes neurologiques avec myotomes et dermatomes correspondants

Il est important de bien visualiser les zones atteintes et de chercher les réflexes abolis car ces informations permettent de préciser l'étage lombaire souffrant, d'identifier la racine en cause et peuvent donner une idée explicite sur le type de hernie. En effet, lorsque le tracé est bilatéral, cela peut correspondre à une sciatalgie consécutive à une hernie médiane, volumineuse, se situant dans un canal lombaire étroit. Il existe même des patients présentant une sciatalgie passant subitement d'un membre inférieur à l'autre, ce qui fait appel à la migration d'une hernie exclue. La douleur peut par exemple outrepasser la zone « sciatique » et s'étaler du dermatome L5 vers le dermatome L4, lorsque la hernie L4/L5 se rompt et migre vers le haut.

Toutefois, il est fondamental de rechercher les troubles génito-sphinctériens par l'interrogatoire et l'examen clinique répétée (difficultés pour déclencher la miction, incontinence), témoignant dans ces cas d'une extension vers les racines de la queue de cheval par une importante hernie rompue.

1.2.3 Intensité de la douleur

Depuis une banale ou incommode sensation jusqu'à la douleur exaspérante, l'intensité de la douleur sciatique est extrêmement variable. Il est nécessaire de préciser que le qualificatif « hyperalgique » attribué à la sciatique ne doit pas être synonyme de « intensément douloureux », mais qu'il doit qualifier une forme clinique grave, rebelle aux antalgiques morphiniques, suscitant une intervention chirurgicale en urgence.

Cette douleur sera qualifiée et mesurée lors de l'examen pratiqué par le médecin. L'intensité de la sciatalgie est caractérisée spécifiquement par son *impulsivité aux efforts* (éternuement, toux, défécation et poussée). Elle permet de cibler les facteurs d'aggravation, et témoigne bien d'une atteinte radiculaire, contrairement à l'impulsivité de la lombalgie, bien moins représentative.

La *manœuvre de Lasègue*, que nous aborderons plus loin, offre la possibilité d'apprécier la valeur de l'intensité.

L'*influence de la position du patient* est également un paramètre à prendre en considération dans l'indication de mesure de la douleur. Elle apporte notamment des informations supplémentaires au diagnostic et au diagnostic différentiel.

2. Formes cliniques graves

Dans la plupart des cas, la sciatique par hernie discale lombaire s'avère une pathologie bénigne, pouvant certes être invalidante en fonction de la persistance et de l'intensité de la douleur, mais malgré cet inconfort, elle ne représente pas une maladie grave.

Cependant, trois formes cliniques réclament une vigilance particulière voire urgente : les sciaticques hyperalgiques, les sciaticques paralysantes et celles avec syndrome de la queue de cheval. [101]

2.1 Sciatique hyperalgique

Cette définition est basée sur une observation et une estimation subjective de l'intensité de la douleur. Par conséquent, ce manque d'objectivité peut mener à des confusions et, en dernier lieu, à une prise en charge erronée avec des abus thérapeutiques, si cette appréciation de la douleur ne se précise pas. Comme souligné auparavant, le terme d'hyperalgique n'équivaut pas au qualificatif « très douloureux » mais exprime un trait insoutenable de la sciatique empêchant tout mouvement du patient, lui interdisant tout effort d'éternuement, de toux et de défécation. Celui-ci se retrouve « paralysé » au lit, avec une douleur perturbant son sommeil. Par ailleurs, la sciatalgie se retrouve difficilement calmée par les morphiniques.

L'intervention chirurgicale en urgence se décidera si et seulement si on observe l'inefficacité du traitement pendant environ une semaine, mais l'exérèse de la hernie n'interviendra que lorsque les imageries viendront à la confirmer. Ces cas restent exceptionnels et la prise en charge de l'immense majorité des sciatiques fait appel à une stratégie thérapeutique commune des lombosciatiques avec la modulation d'antalgiques et de traitement conservateur.

2.2 Sciatique avec syndrome de la queue de cheval

La manifestation soudaine et brutale d'une parésie des membres inférieurs couplée à une anesthésie périnéale en selle et des troubles sphinctériens matérialise un syndrome *total* de la queue de cheval, résultant d'une hernie discale volumineuse, exclue en masse ou en divers fragments répandus dans le canal rachidien.

Une fois établie l'origine discale, l'opération chirurgicale devient impérative afin de maximiser les chances pour le patient de récupérer la motricité et la sensibilité nerveuse initiale de ses membres inférieurs. Or, malgré des circonstances et des conditions idéales de prise en charge et de diagnostic, quelques patients gardent des séquelles définitives.

Devant une atteinte *partielle* de la queue de cheval, la conduite à suivre doit être nuancée mais elle suscite de toute manière une surveillance étroite et continue. L'extension aux racines sacrées et son importance vont orienter la démarche thérapeutique.

Les troubles sphinctériens urinaires (rétention ou incontinence) est le point d'orgue de l'urgence médicale. Ils sont fréquemment associés à une altération de la sensibilité périnéale

et également vésico-urétérale (perte de la sensation de passage des urines mais aussi des matières fécales, impuissance).

Lorsque la confirmation de l'obstacle mécanique est avérée, les sciatalgies avec atteinte sphinctérienne imposent un traitement chirurgical d'urgence, afin d'amoindrir les risques d'aggravation et les répercussions génitales et au niveau du sphincter. Dans au moins 60% des cas sévères, on remarque une régression des problèmes mictionnels, mais la persistance de la perte partielle de la sensibilité périnéale et anale est malheureusement observée. 25% des hommes peuvent garder des troubles génitaux (allant jusqu'à l'impuissance).

En l'absence d'atteinte sphinctérienne, des cas avec une hypoesthésie en selle, de la vulve ou du gland, demeurent graves et inquiétants mais ne conduisent pas à eux seuls à une urgence chirurgicale. En revanche, la surveillance doit être rigoureuse et la moindre aggravation doit mener à la chirurgie.

2.3 Sciaticques paralysantes

Elles sont caractérisées par l'existence d'un déficit neurologique moteur égal ou inférieur à 3 au « test » de mesure de la force musculaire (testing). La topographie radiculaire va surtout se retrouver dans 75 % des cas dans la zone L5 plutôt que S1, beaucoup plus rare et moins rebelle.

En réalité, il est important de distinguer trois situations :

- *La simple parésie* de l'extenseur du gros orteil lors d'une sciatalgie L5 ne préconise aucune disposition particulière. Ce déficit moteur est un signe commun avec ceux de la lombosciatique discale d'origine L5. Par rapport à la récupération sensitive, elle demeure plus longue mais quasi établie.
- *Un déficit moteur* impliquant la totalité des muscles de la région L5 (extenseurs des orteils, péroniers latéraux, moyen fessier) ou, peu souvent, le myotome S1 (fléchisseurs des orteils, ischiojambiers, triceps sural) représente une réelle sciatique paralysante. Si la cotation de la force donne un score égal ou supérieur à 3 et que la situation ne s'aggrave pas ou est en cours de récupération, cette altération motrice ne conduit pas systématiquement et immédiatement à l'opération. Néanmoins, si lors de la surveillance

journalière on observe une aggravation du déficit, il devient nécessaire de pratiquer une exérèse de la hernie comprimant le nerf sciatique pour permettre au patient une meilleure récupération motrice. Malencontreusement, cette dernière n'est pas assurée et on voit même quelquefois une complication postopératoire menant d'une parésie au stade de la paralysie.

- *La sciatique paralysante d'apparition soudaine et totale* (score 0 au test de force), suivant un épisode hyperalgique, doit être individualisée dans l'intention ou non d'une intervention chirurgicale. Concernant majoritairement les lombosciatiques L5, le déficit couvre au-delà du territoire radiculaire auquel il est rattaché puisqu'il se prolonge toujours au jambier antérieur. De plus, il n'y a pas une réelle relation entre le volume de la hernie et la sévérité du tableau clinique. L'apparition brutale du déficit alliée à cette symptomatologie spécifique fait appel à une ischémie radiculaire. Si la douleur sciatique persiste et accompagne la paralysie et si une compression discale est établie et indiscutable, il est alors urgent d'intervenir chirurgicalement afin de traiter d'une part la douleur et d'espérer d'autre part une récupération du déficit. En revanche, lorsque la paralysie subite est associée à la disparition de la douleur radiculaire, la chirurgie s'avère inutile car malheureusement la récupération du déficit est généralement très compromise. [102]

E. DIAGNOSTIC

L'interrogatoire du patient est un temps essentiel de l'examen. L'imagerie intervient uniquement dans le but de déterminer la cause ou la confirmer en cas de hernie discale, et dans l'optique d'intervenir chirurgicalement. Il est donc recommandé de n'y avoir recours que lors d'une évolution défavorable ou avant un geste invasif. La lombosciatique repose ainsi sur un diagnostic clinique ; l'anamnèse et l'examen neurologique ne suffisent pas au diagnostic positif de sciatalgie. La reproduction de la douleur radiculaire par la mise en tension des racines atteintes doit le confirmer.

1. Reproduction de la douleur et manœuvre de Lasègue

Cette reproduction de la douleur est communément matérialisée par la manœuvre de Lasègue. Cette dernière consiste en l'élévation progressive de la jambe tendue, suscitant à partir d'un certain angle la douleur radiculaire. Se déclenche par la suite un mécanisme de défense très particulier : le patient fléchit le genou pour pouvoir poursuivre l'élévation du membre inférieur affecté. L'angle mesuré d'émergence de la douleur est souvent rattaché à l'intensité de la sciatique mais n'apporte aucune précision sur la taille herniaire correspondante (Figure 27).

Ce test offre une bonne sensibilité (92%) mais une spécificité médiocre (28%) dans le conflit disco-radiculaire L5/S1. En revanche, le déclenchement de la douleur lors de l'élévation du membre opposé non sciatalgique (appelé Lasègue controlatéral ou croisé) possède quant à lui une excellente spécificité (90%) dans le diagnostic de conflit disco-radiculaire, mais une sensibilité très mauvaise (28%) (car peu rencontrée). Il reflèterait en général une hernie volumineuse. [103]

La dualité d'un Lasègue croisé positif et d'un réveil de la sciatalgie par l'hyperextension lombaire donnerait une bonne valeur prédictive positive de la radiculalgie discale.



Figure 27 : signe de Lasègue [104]

La première partie du signe de Lasègue consiste à reproduire la douleur du patient en élevant passivement son membre inférieur tendu jusqu'à apparition de la douleur connue (ce qui s'accompagne d'un arrêt souvent précis par contracture antalgique des ischiojambiers). Cette manœuvre est souvent dénommée SLR (straight-leg-raising).

Chez des patients très souples, la manœuvre de Lasègue peut ne pas reproduire la douleur ou alors uniquement au-dessus d'une flexion supérieure à 90° de la hanche. Pour certains médecins, le test est considéré positif que lorsque la douleur apparaît entre 30° et 70° d'élévation (voire même à partir de 45°).

D'autres praticiens, afin d'augmenter la spécificité du signe, font appel à la description de la manipulation d'un des élèves de Lasègue (Jean Forst), en ajoutant ainsi une dorsiflexion de la cheville au moment où la douleur émane ; en fléchissant très légèrement le genou, pour relancer à ce moment-là la douleur de nouveau (Figure 28).

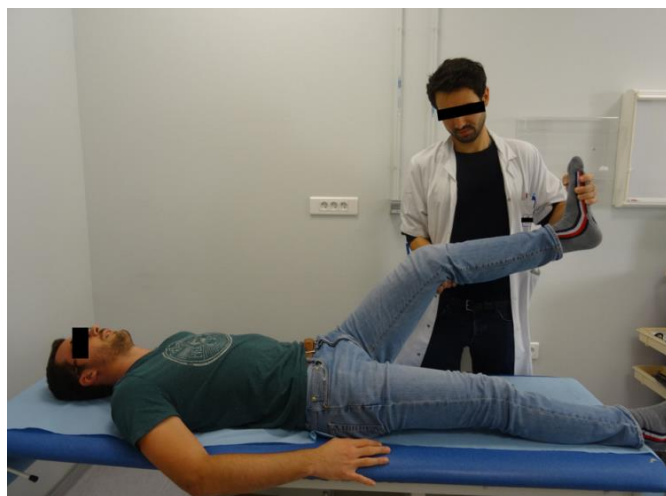


Figure 28 : Manœuvre de Lasègue « complète » [104]

Cette dorsiflexion de la cheville peut aussi être appliquée à la fin du SLR (mais genou étendu) pour majorer encore la tension sur les racines. On parle alors de signe de Braggard (Figure 29).



Figure 29 : Test de Braggard [104]

Par ailleurs, par le fait que l'interprétation et la réalisation du test de Lasègue diffèrent selon les médecins, les imprécisions et les insuffisances de cette manoeuvre ont conduit ces derniers à utiliser d'autres tests de mise en tension radiculaire comme ceux de Christodoulides, de Slump et de la corde de l'arc, lors de sciatique discale (Figure 30,31,32). Mais ces tests ne sont pas appliqués de manière systématique.

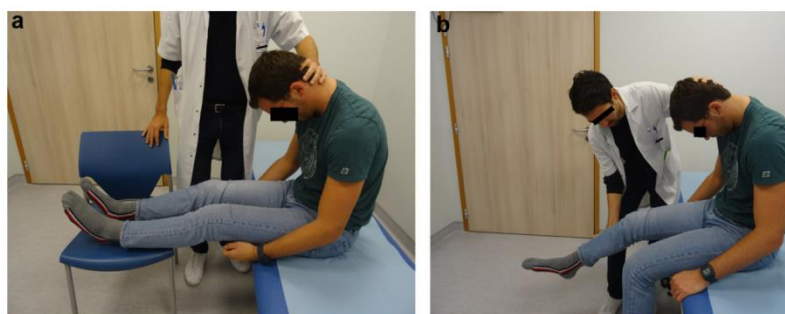


Figure 30 (a et b) : Signe de Slump [105]

Le signe de Slump consiste, sur un patient en position assise, à reproduire la douleur sciatique, soit : (a) en plaçant d'abord les jambes à l'horizontale, puis en induisant une flexion passive du rachis cervical \pm dorsal ; soit : (b) en fléchissant passivement le rachis cervical puis en étendant progressivement passivement la jambe douloureuse jusqu'à reproduction de la douleur connue. [106]



Figure 31 : Signe de Christodoulides [105]

La manœuvre de Leri (femoral stretch test) doit être réalisée sans lever la cuisse du patient au-dessus de l'horizontale (pour éviter une extension de hanche et une mobilisation du bassin et du rachis diminuant beaucoup la spécificité du test), mais en fléchissant rapidement la jambe sur la cuisse pour étirer soudainement le nerf fémoral. Lorsqu'une douleur sciatique et non fémorale se réveille, on parle de signe de Christodoulides. [107]



Figure 32 : Signe de la corde de l'arc [105]

Le signe de la corde de l'arc (bowstring test) consiste, lors du second temps de la manœuvre de Lasègue, une fois le nerf pré-tendu, à essayer de reproduire la douleur connue du patient, en appuyant avec le pouce sur le nerf péronier (derrière et sous la tête de la fibula), et sur le nerf tibial (au milieu du creux poplité). [108]

La reproduction de la douleur sciatique est aussi suscitée lors de l'examen clinique par l'impulsivité à la toux, mais ces signes ont une mauvaise reproductibilité et n'ont pas fait l'objet d'études approfondies.

2. Influence de la position du patient sur le diagnostic

Il a été remarqué et étudié que la position du malade jouait un rôle sur la douleur et fournissait également des précisions dans le diagnostic de la lombosciatique.

La position en décubitus soulage généralement la douleur (décubitus latéral en chien de fusil ou le décubitus dorsal avec un coussin sous les genoux). Seulement, certains patients ne retrouvent ni aise et ni accalmie en décubitus et viennent à souffrir encore plus la nuit, surtout au début de la crise radiculaire. Si ce phénomène persiste, il faut éventuellement considérer une étiologie tumorale (neurinome par exemple).

Il est très fréquemment retrouvé dans les cas de conflits disco-radiculaires L5/S1 une manifestation ou une aggravation de la douleur en position assise du sujet.

Les radiculalgies provoquées par la station debout, et tout particulièrement par la marche sont les signes d'un canal lombaire rétréci soit par hernie discale, soit par compression osseuse issue des articulaires postérieures.

Une douleur vive et intense émergeant lors de la mise en charge de la jambe et conduisant à une « boiterie » doit faire penser en premier lieu à une pseudo-sciatique par sacro-iliite (à caractère infectieux), soit une coxopathie ou une pathologie osseuse d'origine iliaque, ou bien à un kyste ou une hernie foraminale.

3. Examen neurologique des déficits moteurs

L'examen neurologique vient spécifier l'atteinte nerveuse et nuancer sa gravité. La marche est examinée, notamment sur les talons et la pointe des pieds. En effet, ce test simple de marche sur les talons permet le dépistage du déficit musculaire des muscles des loges externes et antérieurs de la jambe dans les sciatiques L5. La marche sur la pointe des pieds va, quant à elle, préciser l'atteinte nerveuse S1 par le déficit retrouvé dans la loge musculaire postérieure.

La distance doigt-sol représente un examen utile au diagnostic d'une souffrance radiculaire. Si ces tests ne relèvent rien d'anormal, il n'est plus utile d'aller plus loin dans la recherche des déficits moteurs.

En outre, si une ou des anomalies sont décelées, il faut « coter » ce déficit par le test analytique de mesure de cotation de force musculaire de tous les muscles du membre inférieur, sans oublier l'appréciation des muscles fessiers, primordiale pour estimer la sévérité de la sciatalgie ou qualifier une atteinte radiculaire et tronculaire. [109]

L'échelle suivante, initialement proposée par le British Medical Research Council, est universellement utilisée de nos jours (tableau 4) :

Grade 0	Pas de mouvement, ni de contraction musculaire visible
Grade 1	Contraction musculaire objectivable, sans mouvement
Grade 2	Mouvement possible uniquement dans le plan horizontal
Grade 3	Mouvement possible dans les deux plans horizontal et vertical (contre la pesanteur) mais pas contre résistance
Grade 4	Mouvement possible contre résistance, de force diminuée
Grade 5	Force normale

Tableau 4 : Echelle de cotation de la force
(selon le British Medical Research Council)

4. Étude des réflexes ostéo-tendineux

La recherche des réflexes ostéo-tendineux éclaire le praticien sur la localisation de la radiculalgie.

De fait, une altération du réflexe achilléen évoque avec certitude une atteinte nerveuse S1. Il est donc capital de l'explorer très méticuleusement en disposant le patient, dans la mesure du possible, à genoux sur une chaise. La suppression d'un réflexe achilléen ne motive pas cependant une attitude médicale de prise en charge radicale. Après guérison, l'abolition de ce réflexe peut même subsister plusieurs années, voire définitivement.

Les réflexes rotuliens concernent la racine L4 et accessoirement L3. Une souffrance de la racine L5 se traduira par une abolition du réflexe du biceps fémoral.

Le tableau suivant récapitule les différentes sensibilités et spécificités observées selon les tests appliqués :

Tests	Commentaires	Sensibilité	Spécificité
Lasègue ipsilatéral	Positif si douleur radiculaire reproduite < 60° d'élévation	0,8	0,4
Contre-Lasègue	Reproduction des douleurs controlatérales	0,25	0,9
Diminution du réflexe achilléen	Siège habituel de la hernie en L5/S1 (abolition totale du réflexe majore la spécificité)	0,5	0,6
Diminution du réflexe rotulien	Suggestif d'une hernie au-dessus du segment L5/S1	0,5	-
Troubles de la sensibilité	Dermatomes souvent difficilement décrits par le patient, peu suggestifs du niveau herniaire	0,5	0,5

Tableau 5 : Sensibilité et spécificité des tests cliniques lors de la lombosciatique

5. Recherche de troubles des voies urinaires et génitales

De principe, il est nécessaire d'interroger le patient sur l'existence de problèmes génitosphinctériens tels une petite incontinence urinaire ou, à l'inverse, des phases de rétention, une impuissance, ainsi qu'une difficulté à discerner le passage des matières fécales et des urines. Ces signes sont des témoins de gravité appelant à une thérapeutique urgente et ciblée.

6. Imagerie

Les radiographies osseuses, suggérées en première intention, vont apporter des informations sur l'intégrité ostéoarticulaire. La pratique de l'imagerie par radiographies doit s'avérer justifiée devant une sciatique par hernie discale lombaire. Selon l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé, il n'est pas recommandé de réaliser des radiographies avant 7 semaines depuis la première auscultation sauf si la clinique dénote : une forme grave, une dégradation en dépit du traitement médical, ou un bilan avant infiltration. [110]

L'imagerie directe par IRM ou TDM du conflit radiculaire ne doit être pratiquée qu'en situation de doute sur le diagnostic de sciatique d'origine discale. Hormis ce cas, ces examens ne doivent être prescrits que si et seulement si un traitement local percutané ou chirurgical s'impose après échec du traitement conservateur poursuivi assez longtemps.

Les rares formes cliniques graves (détaillées précédemment), amenant à une chirurgie, autorisent bien évidemment le recours en urgence à ces imageries. Le choix du type d'imagerie s'orientera suivant le diagnostic clinique suspecté par le praticien et le geste médical s'y référant.

Après avoir détaillé les différentes techniques d'imagerie disponibles dans le cadre de la lombosciatique, il est important de mettre l'accent sur la stratégie de prescription de ses actes et leur intérêt.

6.1 Techniques d'imagerie disponibles

6.1.1 Radiographies

La radiographie par rayons X est la première imagerie proposée pour l'exploration du rachis et du disque intervertébral. En effet, elle est simple à effectuer, elle a l'avantage d'être peu coûteuse et donne une vision « panoramique » globale du segment de la colonne vertébrale exploré. Cet examen reste nécessaire et a le mérite de confirmer le diagnostic et de préciser les conditions anatomiques.

Cependant, l'examen radiologique standard n'informe pas le praticien sur l'état du disque intervertébral, excepté sa hauteur. Les rayons X restent profitables pour les structures osseuses, en particulier pour les plateaux vertébraux (sclérose, érosions...)

La radiographie en dynamique (extension, flexion, flexion latérale) demeure la technique de référence pour analyser l'instabilité de la colonne. [111]

6.1.2 Imagerie biplanaire basse dose par balayage (système EOS)

De conception française, ce système d'imagerie est en particulier innovant. Réduisant de manière remarquable les doses de rayons X reçues par rapport à la technique classique, il est basé sur l'emploi d'un détecteur ultrasensible de particules. Inventée par le physicien Georges Charpak en 1991, cette imagerie utilise une méthode de balayage par la translation de tube à rayon X et de son détecteur. Nettement moins irradiante, elle constitue une méthode de choix en imagerie du rachis. Elle demande néanmoins que le patient valide, coopère et reste totalement immobile pendant toute la durée de l'examen (20 secondes pour un rachis entièrement exploré). Peu répandu dans le monde (63 machines installées), le système EOS offre toutefois une analyse morphologique des éléments disco-vertébraux couplée à une analyse posturale du rachis. [112]

6.1.3 Imagerie par résonnance magnétique (IRM)

L'imagerie par résonnance magnétique représente l'imagerie de choix pour l'examen d'un patient ayant des signes cliniques en lien avec une pathologie discale. Les contrastes (pondérations) nécessaires et fondamentaux pour apprécier le signal et ainsi la morphologie du disque sont le T1 et le T2. Une séquence pondérée en T2 est ajoutée également par les radiologues avec suppression du signal de la graisse, visant ainsi à améliorer de façon spectaculaire la sensibilité de détection des altérations possibles de l'os sous chondral des plateaux vertébraux. Elle reste la plus spécifique et sensible, car cette séquence ne mesure pas de manière directe le taux d'hydratation du disque intervertébral, mais bien effectivement la concentration en glycosaminoglycanes, lesquels lient l'eau.

En première intention, il n'est pas nécessairement essentiel de proposer d'injecter par intraveineuse des chélates de gadolinium en cas d'exploration de pathologies discales. Cette

injection pourra être proposée pour permettre une meilleure visualisation des abcès, ou préciser en cas de diagnostic différentiel une origine infectieuse ou tumorale. Toutefois, l'IRM injecté donnera un diagnostic de qualité lors de l'examen d'un disque opéré (distinction plus nette entre tissu cicatriciel et fragment discal).

L'IRM dynamique en charge, nécessitant un appareillage spécifique, rare en France, serait utile pour relever un conflit disco-radiculaire « non vu en décubitus » ; mais en pratique les bénéfices cliniques paraissent faibles. [113]

6.1.4 Tomodensitométrie (TDM ou scanner)

Pour l'imagerie de l'os spongieux et cortical, la TDM représente la modalité de choix mais elle demeure relativement médiocre pour l'exploration de l'unité disco-vertébrale, avec une sémilogie très restreinte par rapport à l'IRM. Cependant, dans la visualisation de calcifications ligamentaires et/ou discales, ainsi que pour les ostéophytes et érosions des plateaux vertébraux, le scanner est bien plus performant que l'IRM. Il reste une imagerie irradiante mais des progrès technologiques ont permis de moduler la dose délivrée, permettant de recueillir une image de très grande qualité avec une dosimétrie peu élevée.

6.1.5 Myélographie

Imagerie invasive, la myélographie implique une injection dans la dure-mère de produit de contraste iodé non neurotoxique et une ponction lombaire. Son utilisation dans l'examen de discopathies dégénératives est très réduite. Elle sera principalement prescrite lorsque l'IRM est contre-indiquée dans les cas d'une imagerie préopératoire souhaitée.

La myélographie peut permettre la mise en évidence, dans quelques cas singuliers, d'une sténose canalaire, grâce aux images comparatives en extension, flexion et neutre.

6.1.6 Discographie

Egalement invasive, par le besoin d'injection de produit de contraste et d'une ponction intradiscale, cette imagerie a été la première technique d'exploration directe du disque

intervertébral. Elle a été abandonnée au profit du scanner puis de l'IRM. Certaines équipes y ont parfois recours, en discographie provocatrice, lors de test diagnostique dont la valeur est discutée. [114]

6.2 Nomenclature : du disque normal à la hernie discale

Afin d'améliorer la prise en charge clinique des malades et d'harmoniser les études de cohorte, il est fondamental et essentiel de proposer une nomenclature standardisée. Les pathologies de dégénérescence discale ayant un mécanisme progressif et continu, une classification par stade impliquerait des inconvénients avec des ambiguïtés et des risques d'inexactitude.

En 1997, Millette établit une classification et une nomenclature fondées principalement sur les lésions et l'anatomie de l'unité disco-vertébrale (disques et plateaux vertébraux adjacents). Cette méthode classe en imagerie les disques en : disque normal, disque vieilli mais normal pour l'âge, disque avec fissuration annulaire et hernie discale. [115]

Cette approche a le mérite de pouvoir être applicable à toutes les techniques d'imagerie mais elle demande une assimilation, par le radiologue, de diverses lésions élémentaires, afin de distinguer un disque vieilli mais normal pour l'âge, d'un disque vraisemblablement lésé, avec fissuration et hernie discale.

Ainsi, la méthodologie peu précise et rigoureuse de cette classification a amené la Société Américaine de Neuroradiologie à proposer des recommandations de nomenclature. Les principaux éléments sont les suivants :

- la *protrusion discale*, qui désigne une anomalie de contour à base large (les angles de raccordement de celle-ci avec le disque intervertébral dessinent une pente douce)
- l'*extrusion discale*, qui correspond à une anomalie de contours à base étroite (les angles de raccordement sont ici plus étroits)
- l'*exclusion de la hernie discale*, qui souligne une perte de contact entre le disque d'origine et le matériel discal intracanalair.
- la *migration du matériel discal* lorsque celui-ci est visualisé à distance du plan du disque.

Cette nomenclature impose notamment la précision topographique dans le plan axial de l'élément discal visualisé. Il est donc nécessaire de distinguer la hernie discale paramédiane (gauche ou droite), médiane, foraminale, celle comblant le récessus latéral et la hernie extraforaminale.

En parallèle, Pfirrmann développe une classification, basée sur l'IRM, de discopathie dégénérative comprenant cinq stades, avec les critères suivants observés sur l'imagerie : la structure du disque, la distinction possible entre l'annulus et le nucleus pulposus, l'intensité du signal et la hauteur du disque intervertébral [116]. Ces cinq grades sont donc :

- Grade 1 : structure discale homogène, hypersignal intense, hauteur de disque normale.
- Grade 2 : structure discale hétérogène, hypersignal légèrement moins intense, distinction entre nucleus et annulus possible, hauteur discale normale (avec ou sans bande grise horizontale).
- Grade 3 : structure discale hétérogène, hypersignal intermédiaire, distinction entre nucleus et annulus pas très nette, hauteur discale normale ou très peu diminuée.
- Grade 4 : structure discale hétérogène, hyposignal gris foncé, perte totale de la distinction entre nucleus et annulus, hauteur discal normale ou diminuée.
- Grade 5 : structure discale hétérogène, hyposignal profond noir, perte complète de la distinction entre nucleus et annulus, hauteur discale diminuée significativement.

Cette nomenclature en cinq grades (figure 33), corrélée à la structure du disque et son signal, offre une fiabilité et une bonne reproductibilité dans l'évaluation et la caractérisation des discopathies par les radiologues, en complément de la classification de Modic. Quelques lacunes apparaissent cependant, dans cette classification de Pfirrmann, quand il s'agit de jeunes patients et elle semble être moins performante chez des personnes âgées. Une version révisée en huit grades, doublée d'un atlas d'images de référence, a donc été apportée. [117]

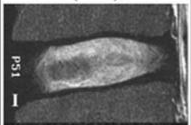
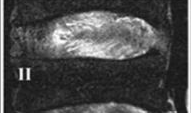
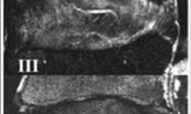
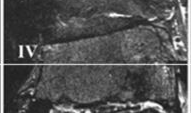

Grade de Pfirrmann (IRM)	Grade	Structure	Distinction AF/NP	Intensité du signal	Hauteur discale
	I	Homogène blanche brillante	Nette	Hyper-intense	Normale
	II	Inhomogène ± barres horizontales	Nette	Hyper-intense	Normale
	III	Inhomogène gris	Difficile	Intermédiaire	Normale à légèrement diminuée
	IV	Inhomogène gris à noir	Impossible	Intermédiaire à hypo-intense	Normale à modérément diminuée
	V	Inhomogène noir	Impossible	Hypo-intense	Nulle

Figure 33 : Classification de Pfirrmann de la dégénérescence discale basée sur l'IRM [118]

6.3 Le conflit disco-radriculaire : classification

La nomenclature de Pfirrmann décrit la topographie, la morphologie et la taille du matériel du tissu discal. Or, elle ne précise pas le lien entre ce matériel et les structures nerveuses avoisinantes. En conséquence, l'équipe de Pfirrmann a développé un système de classification comptant quatre grades [119] :

- Grade 0 (normal) : aucun effet visible sur la racine nerveuse ; pas de contact entre le matériel discal et la racine nerveuse, aspect préservé de la graisse épidurale entre la racine et le matériel médical.
- Grade 1 (contact) : contact visible du matériel discal et la racine nerveuse, perte de visibilité de l'interface graisseuse, la racine observée occupe une position normale sans déformation, ni déviation.
- Grade 2 (déviation) : racine refoulée dorsalement par le matériel discal.
- Grade 3 (compression) : racine comprimée entre le matériel discal et la paroi du canal rachidien, paraissant « aplatie » ou non différenciable du matériel médical.

Ce système a été évalué avec la lecture de 500 IRM chez 250 patients symptomatiques ; la caractérisation de l'atteinte nerveuse et la reproductibilité furent observées lors de cet essai. Par ailleurs, parmi les 94 racines nerveuses visualisées chirurgicalement, les observations in vivo correspondaient parfaitement à la classification sur l'imagerie IRM.

6.4 Les modifications des plateaux vertébraux

Afin de préciser les modifications de signal en IRM relatives à la moelle osseuse des plateaux vertébraux adjacents aux disques, Modic les classa en trois stades (Figure 34):

- Stade 1 (hyposignal T1 et hypersignal T2) : fissuration du disque et des plateaux vertébraux, présence d'un tissu fibreux vascularisé dans la moelle osseuse juxtaposée. Rannou et al. ont démontré l'existence d'une augmentation de la CRP sérique chez des patients avec lombalgies chroniques dont les modifications sont Modic de type 1.
- Stade 2 (hypersignal T1, signal iso-intense T2) : fissurations des plateaux avec un remplacement graisseux de la moelle osseuse.
- Stade 3 (hyposignal T1 et T2) : sclérose osseuse.

Le stade 0 correspond donc à un aspect normal des plateaux vertébraux, avec absence de modifications de signal.

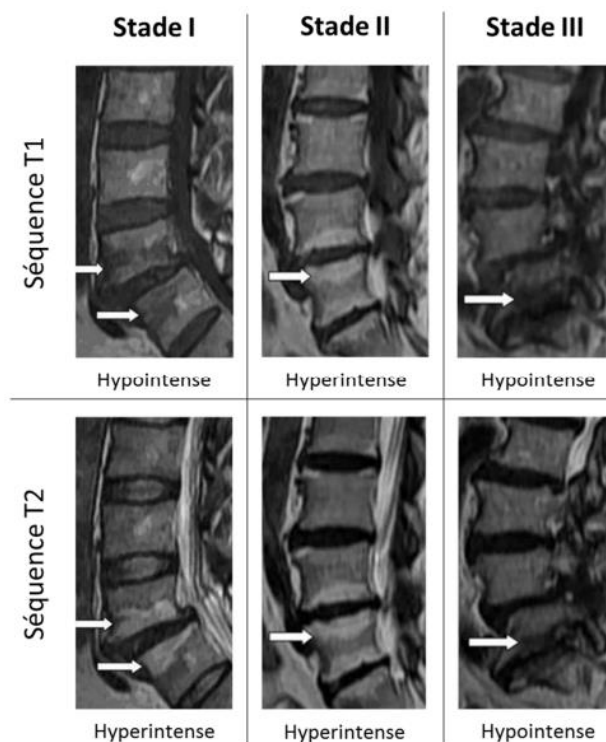


Figure 34 : Classification de Modic de la dégénérescence discale basée sur l'IRM

Les différents signaux hypointenses et hyperintenses (flèches) en séquences T1 et T2 permettent de distinguer 3 stades [120]

Une étude de reproductibilité et de fiabilité de cette nomenclature de Modic a été réalisée sur 50 IRM du rachis lombaire. Elle s'est révélée excellente et simple, ce qui lui valut son utilisation et sa diffusion. Elle permet, en l'occurrence, de différencier le groupe d'individus avec atteinte inflammatoire Modic type 1 des autres patients, apportant donc une pertinence de qualité dans le diagnostic clinique. [121]

7. Autres examens

Les analyses biologiques, pouvant être recherchées, sont réduites à la vitesse de sédimentation dans le cas d'une sciatalgie immuable ou d'emblée atypique. Des examens biologiques seront prescrits en fonction du diagnostic différentiel considéré (métastases, myélome, adénopathies...). L'étude du liquide céphalorachidien peut être intéressante et significative dans certains diagnostics différentiels comme la méningoradiculite par exemple. Elle n'a aucun intérêt lors d'un diagnostic avéré de lombosciatique.

L'électromyographie (EMG) peut être prescrite et pratiquée afin de préciser un diagnostic différentiel entre une sciatique L5 et une lésion du nerf sciatique poplité externe, non différencié à l'examen clinique par le praticien. Cet EMG n'apporte rien dans la décision de la prise en charge chirurgicale car l'altération électrique n'a aucune analogie avec l'évolution clinique.

8. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel des lombosciatalgies est complexe et offre un large éventail de maladies possibles (Figure 35).

Il faut garder en mémoire et ne pas négliger les causes traumatiques, inflammatoires et systémiques. Un interrogatoire dirigé, couplé à un examen clinique exhaustif et averti, permet la distinction entre des douleurs mécaniques et les douleurs inflammatoires

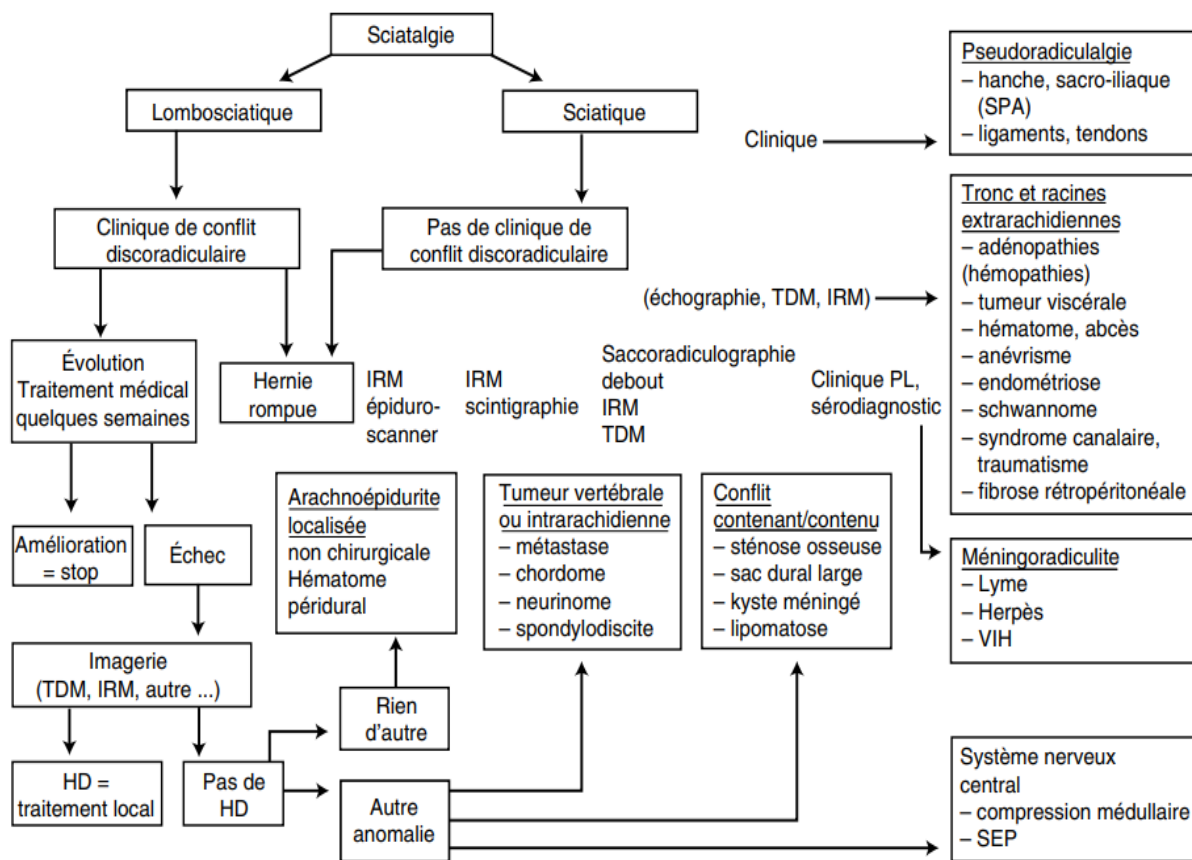


Figure 35 : Vue schématique du parcours diagnostique devant une sciatalgie [122]

L'anamnèse orientée vise à éliminer les « drapeaux rouges » qui sont des éléments du tableau clinique indiquant une plus grande probabilité de cause grave nécessitant la réalisation, selon la clinique, d'un ou plusieurs examens complémentaires (imagerie, prélèvement du LCR) (Tableau 6)

Drapeaux rouges	Orientation diagnostique
<ul style="list-style-type: none"> • > 50 ans ou < 20 ans • Antécédents oncologiques • Perte pondérale non désirée • Immunosuppression • Consommation de drogues IV • Fièvre, tremblements • Douleurs lombaires inflammatoires 	Cancer, infection
<ul style="list-style-type: none"> • Anamnèse traumatique • Utilisation prolongée de stéroïdes • > 70 ans 	Fracture vertébrale
<ul style="list-style-type: none"> • Incontinence urinaire ou miction par regorgement • Incontinence fécale • Anesthésie en selle • Faiblesse progressive des membres inférieurs 	Syndrome de la queue de cheval

Tableau 6 : Orientations diagnostiques selon les « drapeaux rouges » [123]

PARTIE III – Prise en charge

A. STRATEGIE

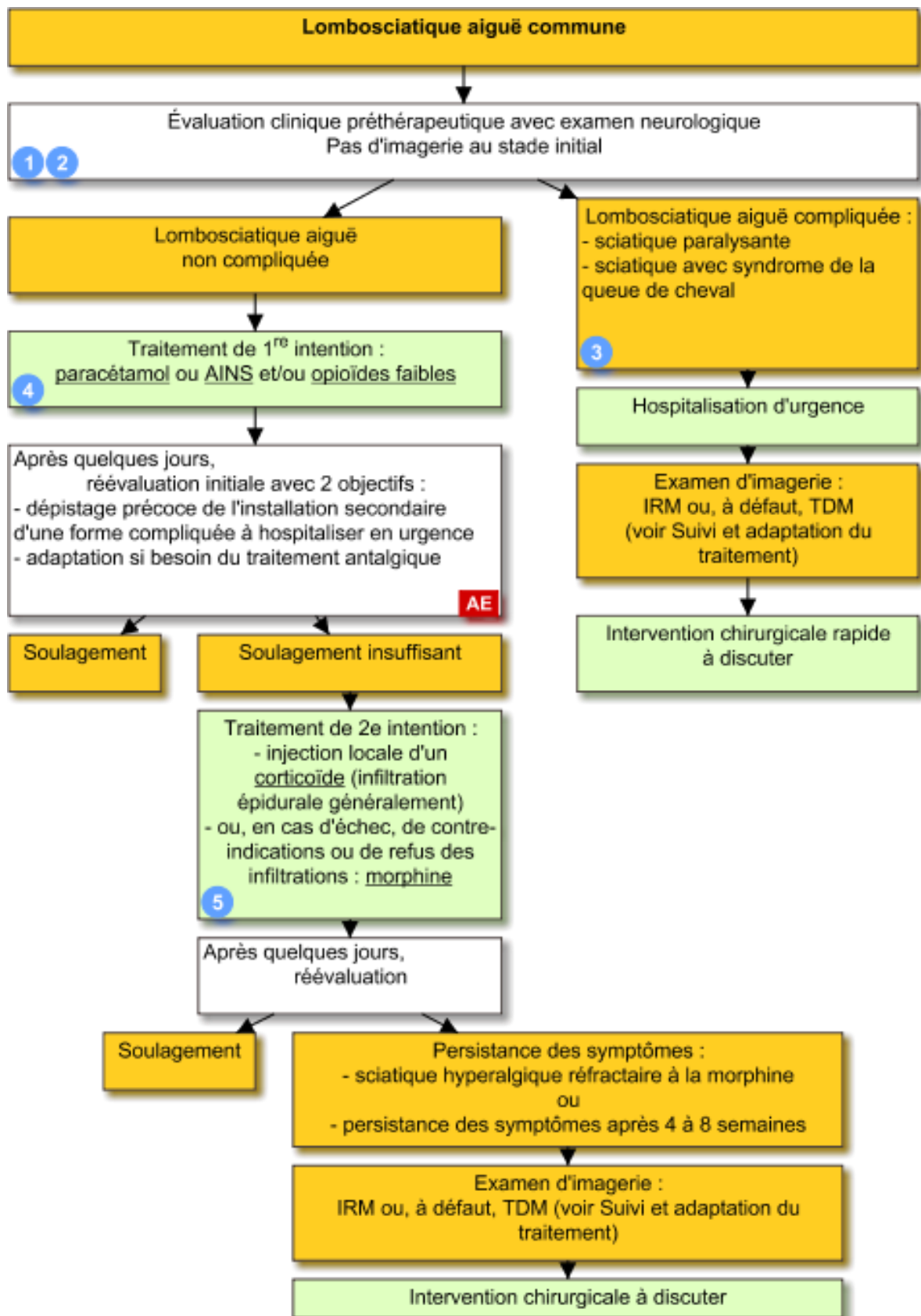


Figure 36 : Arbre décisionnel lors de lombosciatique [124]

- 1 Démarche diagnostique** (interrogatoire et examen clinique soigneux, âge)
 - 2 Évaluation de la gravité** (recherche de déficit moteur et sensitif, de troubles sphinctériens)
 - 3 Formes compliquées** (hospitalisation urgente)
 - 4 Formes non compliquées : traitement initial** (antalgiques, myorelaxants, kinésithérapie, tractions, orthèses...)
 - 5 Traitement de 2^e intention** (injections locales de corticoïdes)
- AE** Absence de preuve scientifique tirée de la littérature (grade de recommandations selon échelle Anaes 2000)

En écartant toute situation clinique avec une forme grave imposant une chirurgie, il s'agit tout d'abord de traiter l'irritation radiculaire et la douleur associée. En effet, lorsqu'aucun critère d'urgence n'est retenu, le traitement conservateur est le traitement de première intention, qu'il soit par voie systémique (médicamenteux), topique (infiltration), ou qu'il fasse appel à des soins non médicamenteux comme la kinésithérapie, les tractions. La voie chirurgicale pourra être envisagée, par la suite lors de lombosciatiques rebelles, si et seulement si la prise en charge thérapeutique conservatrice menée assidûment était en échec.

En principe, cette thérapeutique doit être instaurée et modulée en fonction des résultats observés lors du suivi médical, pour une durée de quatre à six mois au minimum. Si le malade ne répond pas de manière favorable au traitement, outre ce délai, l'approche chirurgicale peut être alors discutée et/ou recommandée (Figure 36).

B. TRAITEMENT CONSERVATEUR

1. Traitements médicamenteux

Le dialogue entre les traitements médical ou chirurgical de la lombosciatique est nettement nourri par l'inefficacité de la plupart des soins médicaux suggérés au patient. Ainsi, le fait d'observer qu'environ 80% des malades guérissent au bout de huit semaines spontanément, rend la discussion plus partagée sur les stratégies thérapeutiques et leur réelle efficacité.

Des études, menées sur les différentes prises en charge thérapeutiques, et des essais randomisés et contrôlés, ont permis sur quelques traitements de pouvoir prouver leur véritable utilité ou au contraire de démontrer leur inefficacité. Cela donne parfois encore chez les praticiens l'illusion d'une prescription juste et prometteuse dans l'approche thérapeutique choisie.

Nous allons ainsi présenter les traitements pharmacologiques selon leur efficacité. Il est impératif de bien comprendre que certaines thérapeutiques jugées « inefficaces » dans les ouvrages et les études réalisées (avec une présomption scientifique ou un faible niveau de preuve) se retrouvent de façon assez généralisée prescrites par les médecins ; ces derniers restant convaincus et persuadés de leur utilité.

1.1 Traitements pharmacologiques inefficaces

1.1.1 Les biothérapies TNF α

Les biothérapies anti-TNF α sont un exemple très significatif des espoirs de traitements développés mais s'étant révélés peu efficaces par la suite. Elles semblaient offrir un bel avenir dans la prise en charge des sciatiques par conflit discoradiculaire en raison des résultats fort encourageants d'essais ouverts, avec un taux d'efficacité observé chez 90% des patients à douze mois.

En effet, deux études ouvertes ont suggéré chez l'homme une efficacité spectaculaire, mais le premier essai randomisé n'a malheureusement pas approuvé ces données : administré par voie discale, l'étanercept (Enbrel ®) ne présente pas d'effets supérieurs au placebo. [125]

L'injection par perfusion de 5 mg/kg d'infliximab (Remicade®, Inflectra®, Remsima®, Flixabi®) n'a apporté aucun bénéfice à trois mois et à un an en termes de douleurs ou de recours à l'acte chirurgical. [126]

De nombreuses questions sont donc posées quant à la justification de l'usage des anti-TNF α dans cette affection, et d'autres essais randomisés et contrôlés doivent être réalisés.

1.1.2 Corticothérapie par voie générale

Selon les récents ouvrages de rhumatologie, la corticothérapie par voie systémique se révèle une thérapeutique intéressante dans l'approche de soin des lombosciatalgies, mais elle est malheureusement inefficace.

Les prescriptions souvent retrouvées comportent communément du prednisolone (Solupred®), méthylprednisolone (Medrol ®), à raison de 1 mg/kg/jour.

Trois essais randomisés affirment explicitement leur inutilité, même lorsque les doses utilisées étaient considérables et supérieures à 100 mg d'équivalent prednisone par jour. Absolument aucune différence n'a été notée par Finckh et al. au-delà de J +3, parmi les malades ayant reçu une dose conséquente de 500mg de méthylprednisolone par voie intraveineuse ou chez ceux ayant obtenu le placebo au cours d'une étude regroupant 65 patients. Il n'y a donc aucune preuve de l'intérêt du choix de cette thérapeutique dans la lombosciatique, même aiguë. [127]

1.1.3 Myorelaxants

Les décontractants sont très habituellement utilisés et font l'objet de beaucoup de prescriptions, lors de contextes de sciatalgie mais aucune donnée scientifique ne valide cette option thérapeutique. [128]

Le diazépam (Valium®), dérivé des benzodiazépines, avec une posologie de 10 à 20 mg / jour, le plus souvent prescrit, procure, outre son effet myorelaxant, un effet anxiolytique non négligeable. Cependant, en raison d'une demi-vie longue, ces benzodiazépines peuvent être à l'origine de somnolence et responsable d'une sédation susceptible de ralentir la reprise des activités par le patient. [129]

Le thiocolchicoside (générique du Coltramyl®, celui-ci plus commercialisé ; et en injectable, Miorel®, et thiocolchicoside PharmyII®, ce dernier également retiré du marché en juillet 2020) est un dérivé de la colchicine. Le « thiocolchicoside 4 mg », avec une dose allant jusqu'à 4 comprimés par jour, demeure encore un médicament énormément prescrit par les médecins dans la prise en charge de la sciatique, au-delà de sa réelle efficacité contestée. L'utilisation des décontractants (Lumirelax® également) est d'autant plus invalidée que la contracture musculaire est réflexe dans les cas de sciatique.

1.1.4 Antidépresseurs et neuroleptiques

Les antidépresseurs, notamment ceux de la famille des inhibiteurs de la recapture de la sérotonine avec la duloxétine (Cymbalta®), n'ont pas fait l'objet d'études contrôlées dans cette indication.

Concernant les médicaments ayant une action contre les douleurs neuropathiques, utilisés dans les lombosciatiques, seule la gabapentine (Neurontin®), antiépileptique, s'est montrée partiellement efficace [130].

La prégabaline (Lyrica®) n'a apporté aucune valeur prédictive positive sur les radiculalgies. [131]

Cependant, leurs prescriptions par les praticiens selon leur conviction, dans la recherche de l'effet antalgique contre la douleur neurogène et l'effet antidépresseur d'ailleurs, sont abondantes.

1.2 Traitements médicamenteux relativement efficaces

1.2.1 Antalgiques

Les antalgiques restent utiles même si la littérature n'a fourni aucune preuve de leur efficacité sur le long terme, notamment dans la réduction de recours au traitement radical. Leur emploi augmente notablement la qualité de vie du malade à court terme. [128]

Le paracétamol, quant à lui, n'a jamais été testé.

Si aucune amélioration n'est apportée par un dérivé morphinique de palier II (codéine ou tramadol), l'utilisation d'antalgiques morphiniques de palier III est préconisée. La morphine peut être prise par voie orale progressivement à la dose de 40 à 120 mg par jour, durant quelques jours, associée à 4 g de paracétamol.

La résistance aux doses maximum morphiniques de 120 mg par jour, ou l'incapacité de réduire graduellement la posologie après une semaine de traitement, caractérise le mieux à présent la sciatique hyperalgique.

Le néfopam (Acupan®) demeure également un antalgique fréquemment administré par voie orale ou en injection dans les douleurs sciatiques.

1.2.2 Anti-inflammatoires non stéroïdiens

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) représentent le traitement médicamenteux de choix et de première intention par les généralistes. Ils sont administrés par voie orale, intraveineuse ou intramusculaire selon les croyances et l'opinion des prescripteurs ; mais seule une étude randomisée et contrôlée (sur quatre) a certifié l'efficacité de cette classe de médicaments dans le traitement de sciatique par conflit discoradiculaire. Ainsi, les preuves scientifiques sont maigres pour établir une véritable et totale efficacité des AINS. [132]

La supériorité de l'utilisation des voies intramusculaires (ou intraveineuses) dans la prise en charge, quant à elle, ne semble être basée sur aucune donnée scientifique concrète, bien que l'engouement des médecins pour ces voies soit incontestable.

La prescription d'un AINS injectable (kétoprofène, indométacine, piroxicam, diclofenac) doit cependant être limitée dans le temps avec une durée de 3 à 5 jours. Par ailleurs, ces voies

demeurent assimilées à l'émergence d'un nombre non dérisoire d'infections nosocomiales. Seul le kétoprofène peut être administré en intraveineuse (IV), mais cela se fait uniquement en milieu hospitalier.

Toutes les études menées, concernant le recours aux AINS, ne sont pas parvenues à qualifier le « meilleur » anti-inflammatoire pour traiter la sciatique d'origine discale. L'efficacité des différentes classes est dans sa globalité comparable. Quelques divergences se manifestent seulement à propos de leur tolérance générale ou locale, selon leur galénique proposée : les comprimés, les suppositoires ou les injections intramusculaires.

Il n'existe à ce jour aucun argumentaire pour étendre la thérapeutique AINS au-delà de quinze jours. Leur action reste renforcée par la prise concomitante des antalgiques.

2. Infiltrations rachidiennes de corticostéroïdes

Les infiltrations rachidiennes de glucocorticoïdes ont été pour la première fois suggérées en 1953 par Barnard pour traiter des méningites tuberculeuses. C'est Lucherini qui, en 1954, introduisit cette méthode dans le traitement des radiculalgies, voulant apporter une action des corticostéroïdes dans l'inflammation localisée de la racine au contact de la hernie discale. D'autres auteurs ont donc par la suite pratiqué et vérifié l'efficacité de cette thérapeutique dans les sciatiques discales. Ces infiltrations ont ainsi fait l'objet de nombreuses analyses et essais et sont devenues partie intégrante du traitement médical conservateur par un large consensus, au même titre que les AINS et les antalgiques [133] Cependant, cette thérapeutique a nettement évolué dans le choix de la voie d'abord de ces injections.

Après l'instauration des traitements standards bien conduits associant antalgiques, AINS, myorelaxants sur 4 à 6 semaines et seulement après échec de ces derniers, il est proposé l'injection de corticoïdes. En effet, cette pratique est susceptible d'accélérer la guérison. [134]

En cas de sciatique hyperalgique ou de sciatiques d'évolution traînantes, l'infiltration rachidienne est avant tout indiquée.

Les voies d'abord sont multiples : épidurale interlaminaire, épidurale caudale ou foraminale (Figure 37). L'infiltration peut être effectuée sans contrôle radiologique (complètement

inefficace dans ce cas-là) ou guidée sous scopie ou sous scanner. Le type de corticoïdes administré aurait une influence sur l'efficacité également.

Il n'existe malheureusement pas d'études randomisées et contrôlées de qualité soutenant la performance dans l'utilisation de la voie interlameaire. Les études explorant la voie d'infiltration caudale par le hiatus sacré sont positives ; l'efficacité de cette approche est supérieure aux anti-inflammatoires non stéroïdiens per os et quasi immédiate.

Près de 70% des essais relatifs au passage par la voie foraminale sont positivement concluants. Deux études comparant les voies d'infiltration entre elles ont démontré l'éminence de la voie foraminale [135]. Cependant, l'existence d'effets indésirables secondaires graves pose problème [136]. De fait, il est primordial de tenir informés, avant l'acte, les malades des risques de l'infiltration (recommandations Afssaps, mars 2011). Cette voie foraminale reste fortement déconseillée chez les personnes opérées du rachis.

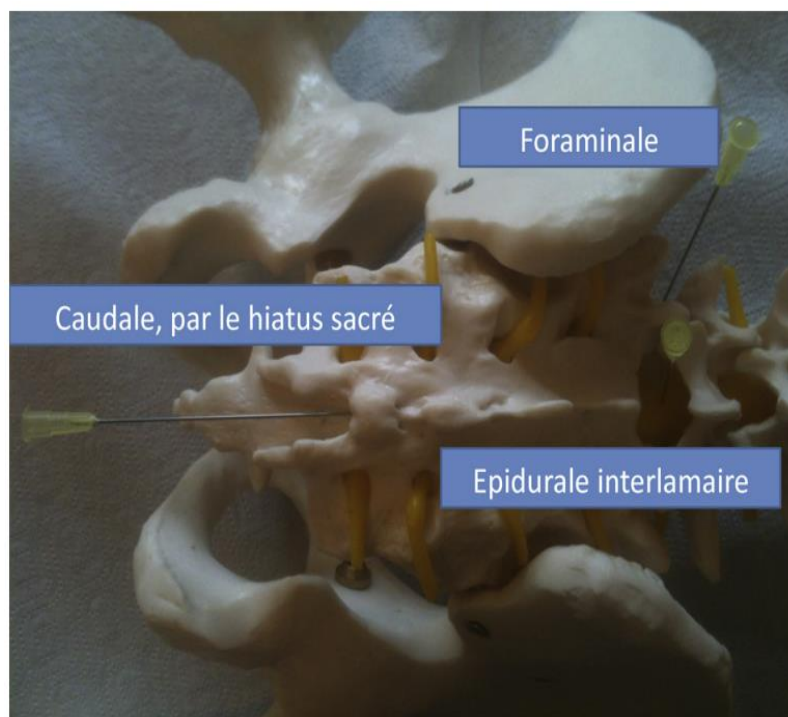


Figure 37 : Les trois voies d'infiltration lombaire [135]

La recherche de contre-indications à l'injection, comme la prise d'antiagrégants plaquettaires ou d'anticoagulants, doit être systématique. Le patient doit être rassuré (prémédication avec la

prise d'un anxiolytique possible), et doit recevoir toutes les informations sur les risques et bénéfices attendus.

➤ Protocole général de technique d'injection pour les infiltrations lombaires :

- Après position d'un repère radio-opaque collé à la peau du patient, l'asepsie réalisée est de type chirurgical (en trois temps).
- Le malade se place sur la table de soin en procubitus. Celui-ci ne doit pas bouger pendant le temps de l'examen (environ 30 minutes).
- Une perfusion lente de paracétamol peut être posée afin d'aider à l'antalgie, durant la réalisation du geste.
- Injecté de la surface vers la profondeur, l'anesthésique employé est souvent la lidocaïne à 0,5%. Cette aiguille restera en place, servant de tuteur lors de la pénétration de l'aiguille de l'injection de corticoïdes.
- L'injection du corticoïde choisi (dexaméthasone, bétaméthasone (Diprostène®) ou prednisolone (Hydrocortancyl 2,5%®)) se fait selon la voie choisie, rigoureusement guidée sous scopie et précédée de l'injection de produit de contraste. Ce choix de l'abord est généralement fonction du type de hernie et de l'étage rachidien. Dans la région lombaire pour les sciatiques, l'infiltration intracanaulaire extradurale est privilégiée pour des hernies postéro-médianes. Elle est foraminale dans le cas des hernies foraminale et extra-foraminale. [137]
- Une fois l'aiguille entièrement incluse, l'infiltration se réalise très lentement dans le but d'éviter un reflux le long de celle-ci. La douleur sciatique peut notamment se réveiller lors de l'infiltration, ce qui signe la position correcte de l'aiguille au contact du conflit disco-radulaire.
- Le patient est maintenu allongé plusieurs minutes après l'infiltration afin de surveiller toutes mauvaises réactions (vagale ou neurologique) et de favoriser la diffusion du produit.

Seule la TDM permet aujourd'hui de mener précisément le geste, condition nécessaire à l'obtention d'un résultat le plus positif possible sur la radiculalgie.

- A son retour au domicile, il est préconisé au patient de bien boire et de ne pas faire d'efforts importants et de rester au repos dans les 48 heures suivant l'infiltration. Le patient a été également prévenu de la survenue éventuelle d'un déficit sensitif et moteur au niveau du territoire radiculaire.

Une seconde infiltration (trois semaines après minimum) ne s'avère souvent pas nécessaire, la première étant bénéfique jusqu'à trois à six mois.

3. Traitements médicaux non invasifs

3.1 Repos

Pendant longtemps, le repos a été préconisé dans les lombalgies et la sciatique, en l'occurrence. Il ne s'est avéré, en fait, pas plus profitable que délétère pour les malades. Des études d'excellente qualité n'ont pas permis de mettre en évidence une différence notable entre le maintien de l'activité et le repos systématique. L'essai randomisé de Vroomen et coll. a confirmé l'absence d'intérêt d'un repos au lit dans la lombosciatique sur l'état fonctionnel, l'intensité de la douleur ou l'inconfort suscité par les symptômes. [138] Ainsi, le repos n'apporte aucun changement positif sur l'évolution de la sciatique et n'en améliore pas le pronostic.

Les autres essais réalisés concernant la poursuite d'activité se recoupent, démontrant que cette attitude n'accentue pas l'intensité de la douleur, ni ne modifie la récupération. Aucune preuve de la nocivité de la poursuite d'activité n'a été rapportée.

Néanmoins, ces conclusions méritent d'être confirmées par d'autres études.

3.2 Traitements physiques

3.2.1 Tractions

Lors d'une lombosciatique, le traitement conservateur demeure complexe. La tendance, due aux études récentes, était d'éviter le repos strict et de conserver une certaine activité : dans cette optique, les tractions vertébrales paraissaient donc être intéressantes d'un point de vue médical. L'emploi de ces tractions pour soigner la sciatique repose sur la supposition que la

symptomatologie serait due à un surcroît de pression sur le disque intervertébral. Elles agiraient en sens contraire de la charge subie par le disque lombaire et soulageraient ainsi la souffrance discale. La traction, ou élongation lombaire, a donc une action directe sur le segment mobile de l'unité fonctionnelle de la colonne. En effet, elle consiste à appliquer des forces de sens opposé pour « étirer » la région lombaire. Elle conduirait ainsi à un agrandissement de l'espace intersomatique de 1,5 à 2 mm, réduisant la pression des disques.

Pour cela, techniquement, le patient s'installe sur une table de traction (Figure 38). La traction est un acte qui doit impérativement être réalisé par un kinésithérapeute sous contrôle médical dans un centre de rééducation.

La mise en traction doit être progressive, maintenue pendant 45 minutes et retirée lentement. La charge appliquée est proportionnelle au poids du patient (généralement près d'un tiers de son poids) ; elle est également fonction de la tolérance de chacun et du bénéfice ressenti par le malade. Une traction apportée de manière trop vive ou trop forte peut provoquer une déchirure musculaire. Un relâchement de la musculature s'impose pour éviter toute complication.



Figure 38 : Exemple de table de traction lombaire et cervicale [139]

Il existe des contre-indications à cette approche thérapeutique :

- En cas d'ostéoporose
- En cas de pathologie vertébrale cancéreuse, inflammatoire, infectieuse ou métabolique
- En cas de spondylolyse.

Les tractions vertébrales ont fait l'objet de travaux par le groupe Cochrane [140]. Leur intérêt n'est pas manifeste et paraît peu probable. Toutefois, la faiblesse méthodologique des études réalisées ne permet pas de conclure de manière définitive ; il reste intéressant et stimulant de poursuivre ce type d'essais.

3.2.2 Manipulations vertébrales

Les différentes manipulations, comme l'ostéopathie, la chiropraxie, peuvent être proposées.

Selon Maigne, le principe de manipulation doit suivre une grande règle, lors de l'introduction des manipulations vertébrales dans la prise en charge des lombalgies et des sciaticques radiculaires. Elle consiste au respect strict de la « Règle de non-douleur et du mouvement contraire ». Il va s'en dire que le mouvement produit, précédé de mobilisations dans la même direction, ne doit absolument pas faire émerger ou amplifier une douleur préexistante. Cependant, le point clé de cette règle est que la manipulation vertébrale doit forcer le mouvement libre opposé à celui qui provoque la douleur (« mouvement contraire »).

Le recours aux manipulations vertébrales lors des lombosciaticques doit se décider en fonction des éléments cliniques spécifiques. En effet, l'état du rachis doit rendre possible une manipulation en respectant le principe de « non-douleur ». De fait, les sciaticques hyperalgiques, paralysantes et le syndrome de la queue de cheval, ne répondant pas aux critères de sélection, sont d'emblée contre-indiqués.

L'indication phare est la sciaticque modérée (et certaines sciaticques aiguës). Les manipulations vertébrales exigent un très long entraînement pratique et un bon sens clinique de la part du praticien. La décision de faire appel à une telle thérapeutique impose un examen précis et rigoureux de la mobilité rachidienne passive dans toutes les directions sur la zone à soigner. En pratique, sept sciaticques sur dix répondent aux critères et peuvent être traités par manipulation vertébrale. [141]

Mais, en raison de l'insuffisance de preuves sur l'efficacité de ces manipulations apportée dans la littérature récente, et des risques neurologiques potentiels, cette méthode reste peu recommandée par les médecins.

3.3 Kinésithérapie

Systématiquement prescrite aux patients lors de sciatiques non graves, la kinésithérapie améliore globalement la douleur. Celle-ci est recommandée et instaurée après la phase de « crise », soit dix à quinze jours après la première consultation ayant posé le diagnostic.

Le tableau 7 résume les modalités de traitement de kinésithérapie et les résultats d'études selon plusieurs auteurs. [142]

Référence	Traitement kinésithérapique	Traitement contrôle (groupe)	Critère de jugement	Résultat*
Coxhead, 1981	Exercices de mobilisation seuls ou avec traction, manipulation, corset	Pas d'intervention	Amélioration à 4 semaines et 4 mois	Négatif
Evans, 1987 Gilbert, 1985	(1) Exercices en flexion + éducation + repos au lit (2) Exercices en flexion + éducation (3) Repos au lit	Pas d'intervention	Absence de douleur Mobilité rachis Activité quotidienne à 6 et 12 semaines	Négatif
Lindström, 1992	Exercices en flexion, extension, école du dos, information	Traitement habituel	Incapacité, mobilité rachidienne à 12 mois	Positif
Faas, 1993	Exercices en flexion	Ultrasons (placebo) Traitement habituel	Nombre de récurrences, état général, utilisation de soins médicaux à 3 mois	Négatif
Malmivaara, 1995	Exercices en extension	Repos 2 jours Activité habituelle	Douleur, incapacité à 3 mois	Négatif
Cherkin, 1998	Méthode de McKenzie Manipulation	Information	Ennui RM score à 2 ans	Négatif
Moffet, 1999	Étirements, exercices d'aérobic et renforcement musculaire	Traitement habituel	Score de RM	Positif
Chok, 1999	Exercices en extension	Pas de traitement de kinésithérapie	Douleur à 3 semaines Douleur à 6 semaines	Positif Négatif

*Positif : traitement kinésithérapique supérieur aux autres traitements. Négatif : pas de différence entre les traitements

Tableau 7 : Etudes de bonne qualité identifiées par l'ANAES sur les traitements kinésithérapiques de la lombosciatique [142]

De nombreuses études (dont les qualités méthodologiques étaient plus ou moins satisfaisantes), comparant différentes techniques et exercices, ont montré un bénéfice discutable sur le traitement kinésithérapique de la lombosciatique. Aucune conclusion claire n'a pu être cependant établie et aucun avantage n'a été réellement observé par rapport à une autre modalité de soins conservatrice. Par ailleurs, la kinésithérapie joue un rôle essentiellement dans le traitement lombalgique de la sciatique, plutôt que dans la prise en charge exclusive de la douleur de la sciatique elle-même.

3.4 Orthèses lombaires

Bien que la prescription d'orthèses lombaires soit fréquente par les praticiens, sa place précise dans le traitement médical de la sciatique d'origine discale demeure sujet de controverse. Bon nombre de médecins s'abstiennent de les prescrire, relatant leurs effets secondaires préjudiciables et notamment le risque d'amyotrophie rapide.

La contention lombaire répond à la volonté du prescripteur de réduire la mobilité rachidienne (segmentaire ou totale) afin de renforcer l'effet antalgique recherché. Cependant, la plupart d'entre elles ne conduisent qu'à une immobilisation partielle (ceinture lombaire ou même lombostat plâtré). En effet, persistent lors du port de la ceinture, des mouvements d'inclinaison latérale clairement limités certes, mais, des mouvements de flexion et de rotation absolument non restreints. Ainsi, la mobilité de la charnière lombosacrée devient accrue ; et cette immobilisation du rachis par l'orthèse se fait au prix d'une surcharge au niveau de cette région.

Le bénéfice est essentiellement retrouvé dans l'effet de dissuasion qui incite le patient à proscrire les amplitudes extrêmes. Les ceintures exercent, grâce à leur élément rigide ou semi-rigide le long du rachis (tuteurs lombaires postérieurs), une action de rappel de posture pour les muscles stabilisateurs de la colonne vertébrale lombaire. Par cette information, elles incitent le malade à verrouiller de manière active sa colonne.

La stabilité du rachis, lors des activités journalières, est dépendante tout particulièrement des muscles du tronc. Lorsqu'un individu soulève un poids, il bloque son inspiration et contracte sa sangle abdominale. Ces deux activités réflexes tendent à majorer la pression intra-abdominale. Ce caisson abdominal crée un appui considérable pour la colonne vertébrale

lombaire et l'orthèse vient donc renforcer cet effet. Ce mécanisme d'action paraît être décisif pour expliquer l'efficacité thérapeutique éventuelle des ceintures de soutien.

Effectivement, peu d'études, évaluant leur efficacité, existent ; seules quelques-unes ont estimé leur rôle de prévention. Les travaux de Valle-Jones ont rapporté un résultat positif, avec un nombre satisfaisant de malades. [143]

L'efficacité de ces orthèses de protection lombaire n'est donc pas catégoriquement démontrée.

Dans tous les cas, la durée du port de la contention doit être limitée ; il ne s'agit que d'une mesure de soin transitoire. Afin d'éviter une amyotrophie et de représenter un atout thérapeutique réel, une prescription judicieuse d'orthèses doit préconiser ce maintien sur une courte durée, de manière intermittente et toujours associée à une rééducation musculaire.

4. Évolution

Le traitement conservateur (antalgiques, AINS, corticoïdes, kinésithérapie...) est le traitement de première intention dans la prise en charge de la sciatique d'origine discale, lorsque les critères d'urgence chirurgicale ont été écartés. Cette thérapeutique doit être instaurée pour une durée minimale de quatre à six mois. Il s'agit en fait de traiter l'irradiation radiculaire douloureuse.

L'évolution spontanée des sciaticques (non traitées par la chirurgie) est positive et favorable dans 92 à 98% des cas sur des durées de 3 à 10 ans. Environ 50% des malades, pour lesquels un traitement médical s'est avéré inefficace après six semaines, vont obtenir une amélioration, voire guérir dans les six semaines suivantes, si la prolongation du traitement conservateur est renouvelée. [144]

Par ailleurs, aucun signe clinique initial ne peut prédire l'évolution bonne ou mauvaise de la sciatique. Une radiculalgie invalidante, avec une attitude antalgique et un test de Lasègue étroit, peut guérir complètement ; alors qu'une sciatique moins handicapante, qui ne se manifesterait que lors de certains mouvements ou à la marche, pourrait devenir persistante sur le long terme.

Il a été également observé des lombosciatique qui récidivent durant deux à trois années pour devenir par la suite totalement asymptomatiques.

Une infiltration peut être proposée si le traitement médicamenteux a été inefficace, mais le risque de formation de cristaux est majoré si l'infiltration est répétée plus de quatre fois au même endroit.

En principe, un traitement conservateur seul et bien suivi, permet une diminution, voire une disparition des douleurs radiculaires à moyen/long terme pour la plupart des patients ayant motivé la prise en charge initiale. [145]

L'évolution de la crise de sciatique permet de distinguer :

- des formes *bénignes*, qui disparaissent en quelques semaines, et même parfois en quelques jours ;
- des formes de « *gravité moyenne* » (les plus courantes), qui, après une douleur vive initiale, s'atténuent progressivement et guérissent en un à trois mois ;
- des formes « *rebelles* », où la douleur se maintient au-delà de 6 mois, quelquefois jusqu'à plus d'un an. L'intensité de la douleur peut être variable, permanente ou intermittente ; mais elle demeure souvent modérée.
- des formes *chroniques*, qui se caractérisent par un maintien de la douleur sciatique sur plusieurs années, avec de très rares périodes d'accalmies.

Cette évolution reste toutefois difficilement prévisible. De plus, nous ne possédons pas, à l'heure actuelle, de facteurs prédictifs d'une évolution prolongée de la sciatalgie, évalués sur le temps.

De ce fait, il est fondamental de ne pas précipiter l'acte chirurgical en premier lieu mais de maintenir un traitement conservateur soutenu. Les prescripteurs doivent accepter l'idée de prescrire rapidement de la morphine, lorsque les antalgiques de palier II ne permettent pas un contrôle parfait de la douleur et ensuite d'adresser au rhumatologue si l'évolution n'est pas favorable dans les dix jours, pour éventuellement proposer une infiltration de corticoïdes. Si passé le délai de six mois, la sciatique persiste douloureusement, empêchant toute activité physique et professionnelle, la chirurgie est alors recommandée.

C. TRAITEMENT RADICAL

Comme évoqué précédemment, le traitement radical (traitements percutanés ou chirurgie) intervient seulement après échec d'un traitement conservateur correctement dirigé par le praticien, lors de lombosciatiques communes.

Trois formes cliniques « graves » réclament une certaine vigilance et peuvent être caractérisées d'urgentes : les sciatiques hyperalgiques, les sciatalgies paralysantes et les sciatiques avec le syndrome de la queue de cheval. Ces cas de lombosciatique nécessitent cependant d'être identifiés clairement pour affirmer la notion d'urgence chirurgicale.

L'étape de diagnostic, parfois, voire souvent, raccourcie et négligée, est primordiale pour assurer la thérapeutique la plus adaptée et ainsi prendre les meilleures décisions garantissant une prise en charge juste et bénéfique au patient et des résultats favorables sur le long terme.

En effet, dans une étude randomisée et contrôlée, appréciant le bénéfice d'une chirurgie précoce (six à douze semaines) par rapport à une chirurgie repoussée (à plus de 6 mois), il a été souligné distinctement un avantage supérieur de la chirurgie immédiate au cours des premiers mois.

1. Traitements percutanés

Les traitements percutanés intra-discaux dans les lombosciatiques ont été élaborés afin de suggérer une thérapeutique plus efficace que les infiltrations intra-rachidiennes mais moins invasive que la chirurgie.

Deux modes d'actions paraissent expliquer l'intégralité de l'effet de ces techniques percutanées sur l'atteinte nerveuse lors de sciatique. Une action immédiate permet, tout d'abord, de diminuer la production de nucleus pulposus au travers de l'anneau. Secondairement, une action différée vient former un colmatage de l'anneau fibreux. Ces deux mécanismes visent, tous deux, à amoindrir les processus inflammatoires au contact des racines nerveuses, même si l'idée première du développement de ces techniques reposait sur la levée de la compression radiculaire.

Les études ouvertes des traitements percutanés ont prouvé un soulagement pérenne en comparaison des infiltrations. Les travaux randomisés et contrôlés sur la question de l'efficacité de ces techniques sont rares et demeurent sous-évalués ; cependant, les quelques études réalisées relatent toujours des résultats positifs.

Peuvent être distinguées :

- les *nucléolyses chimiques*, qui consistent en l'injection de substances chimiques au sein du disque intervertébral (entraînant une dissolution partielle ou totale du noyau)
- les *nucléotomies*, qui sont caractérisées par la création d'une cavité partielle du noyau par des moyens physiques (avec la vaporisation du noyau à l'aide de radiofréquences ou de fibre laser).

1.1 Nucléolyse alcoolique

Proposée en 2001, ce traitement consiste en l'injection lente intra-discale de 0.4 ml d'éthanol (alcool à 95°) sous discographie. Une réaction lytique de l'alcool sur les cellules du disque permet une réduction du volume herniaire ainsi qu'une diminution de la production de nucleus pulposus (NP) localement. Un taux de réussite s'élevant à 98 % a été calculé lors d'essais ouverts sur 113 patients [145]. Même si aucun effet indésirable n'a été signalé, la toxicité nerveuse potentielle a dissuadé beaucoup de praticiens d'avoir recours à cette méthode.

1.2 Nucléolyse à l'ozone

Très peu pratiquée en France, l'injection intra-discale d'un mélange d'oxygène et d'ozone, ce dernier étant un puissant oxydant, a pour objectif la déshydratation du disque intervertébral. Le taux d'amélioration des sciatalgies, enregistré lors d'études ouvertes s'élève à 70,3% [146]. Malgré l'action antiseptique de l'ozone, son administration locale a provoqué des cas de spondylodiscite aggravée de septicémie ayant causé la mort. Ces risques d'infection sont malheureusement liés au besoin d'intervenir de manière répétée au sein du disque pour garantir une déshydratation durable de celui-ci. [147]

1.3 Nucléotomie au laser

Aucune étude randomisée n'a permis de confirmer, à ce jour, le taux de réponse favorable à la réduction de la douleur de l'ordre de 70%. [148] Ainsi, devant le manque de preuve établi par des études contrôlées, la Haute Autorité de Santé a conclu à une inefficacité du traitement au laser des sciatiques et invite à une réévaluation ultérieure de ce procédé par des études de qualité.

Techniquement, l'opérateur, expérimenté, doit positionner avec précision l'extrémité de la fibre optique (aiguille rigide de gros calibre) dans le quart postérieur du disque mais à distance des plateaux, du fait de la chaleur émise conséquente. Ce geste requiert une grande dextérité dans le cas de sciatique L5/S1 où l'abord discal est difficilement accessible.

1.4 Nucléotomie par coblation : Arthrocare®

Cette technique, comme celle du laser, est fondée sur une vaporisation du noyau discal. Une action immédiate, au niveau moléculaire, de la radiofréquence bipolaire, induit la désintégration moléculaire du disque à basse température. En comparaison du laser, le risque d'altération des plateaux vertébraux est limité.

Une étude randomisée (versus infiltration foraminale) a montré pour le groupe de patients traités par coblation :

- une nette diminution de la douleur radiculaire (l'effet antalgique est confirmé dans une autre étude) ;
- une amélioration de la qualité de vie (sur deux années de suivi) ;
- une augmentation des capacités fonctionnelles ;
- un recul considérable du nombre de recours à des thérapeutiques complémentaires.

Tout comme pour la nucléotomie au laser, le praticien doit être entraîné et habile pour aborder les disques L5/S1. [149]

1.5 Dispositif intra-discal : le Discogel ®

Le dispositif intra-discal Discogel ® est un dispositif implantable par voie percutanée, ayant obtenu une certification de conformité aux normes CE en 2007. Il s'agit du même principe technique que la nucléolyse à l'alcool à 95°. La solution est intégrée dans un gel d'éthyl-cellulose, réduisant ainsi les fuites discales. Elle est notamment couplée à des microparticules de tungstène en suspension, autorisant ainsi un meilleur contrôle de l'administration sous scopie.

Ce dispositif vient donc palier les risques retrouvés dans la nucléolyse alcoolique. Des études confirment la sécurité de ce traitement. Mais aucune étude contrôlée de qualité n'a corroboré des résultats sur son efficacité. Les essais ouverts ont rapporté une diminution moyenne de 74% de la douleur et près de 60% des sujets sont devenus complètement asymptomatiques. [150]

2. Chirurgie discale

La chirurgie discale est le traitement radical le plus invasif des sciatiques d'origine discale. Elle ne sera envisagée que :

- si le traitement médical, avec morphiniques et infiltrations, demeure insuffisant à soulager la douleur (sciatique hyperalgique)
- s'il existe une situation d'urgence avec risque de lésions neurologiques irréversibles, avec une mise en évidence d'un déficit moteur (sciatique paralysante), ou de troubles périnéaux et sphinctériens (syndrome de la queue de cheval).

L'objectif de la chirurgie est de « libérer » la racine nerveuse comprimée par la hernie discale, et ainsi voir disparaître la sciatalgie. Malgré un taux de réussite aux alentours de 85%, il n'est jamais possible de garantir au patient la totale disparition des troubles sensitifs ou moteurs.

Elle demeure cependant une option sûre au vu des résultats positifs, avec un effet thérapeutique franc sur la douleur radiculaire, et ce quelle que soit la méthode utilisée par le chirurgien, à savoir une discectomie classique ou une microdiscectomie.

2.1 Traitement chirurgical : mode opératoire

La technique de choix chirurgicale consiste en la fenestration interlaminaire avec une séquestrectomie accompagnée non systématiquement d'une microdiscectomie. Il est parfois nécessaire, lors de l'intervention, afin de décompresser suffisamment la racine, de réaliser une foraminotomie et/ou une récessotomie complémentaire. Cela consiste en une résection de la hernie discale, suivie d'un « curetage » du disque intervertébral.

D'après les études récentes présentes dans la littérature, il est recommandé d'avoir recours, dans la mesure du possible, à une séquestrectomie uniquement et à une microdiscectomie de manière très restreinte. En effet, cette dernière est, selon des essais contrôlés, responsable d'une majoration et d'une accélération de la dégénérescence discale.

Afin d'abaisser le taux de récurrence et d'amoindrir la perte de hauteur discale postopératoire, et donc la dégénérescence discale, de nombreux travaux sont entrepris actuellement dans la recherche d'une prothèse visant à fermer l'anneau fibreux. [151]

2.2 Risques et complications de la chirurgie

De manière générale, le risque du traitement radical se trouve autour de 0.06%. [152]

Ces risques et complications opératoires doivent être mis en balance avec l'avantage et le bénéfice apportés par l'intervention chirurgicale. Lorsque l'indication d'une chirurgie est urgente et absolue, le choix chirurgical outrepassé les complications possibles. En revanche, lorsque le choix chirurgical est électif, il est important d'informer exhaustivement le patient, de façon à ce qu'il soit en possession de tous les éléments indispensables et des informations nécessaires, pour pouvoir participer activement et de manière éclairée à la prise de décision.

On trouve bien évidemment les risques inhérents à toute intervention chirurgicale (infection de la plaie, perte sanguine, hématome post-opératoire...), ainsi que les complications liées au geste chirurgical spécifique (paralysie avec lésion radiculaire, spondylodiscite infectieuse, brèche dural). Les risques intéressent entre 0,5 et 3% des patients.

Le tableau 8 suivant résume les risques les plus communs et fréquents, mais aussi les complications qui restent exceptionnelles mais plausibles. [153]

Complications communes

- Infection de plaie (2,5%)
 - Superficielle (1,4%)
 - Profonde (1,1%)
- Aggravation transitoire du déficit moteur (1-8%)
- Durotomie accidentelle (0,3-17,4%) avec augmentation du risque de :
 - fistule de LCR
 - pseudoméningocèle
- Récurrence herniaire 5-11% sur 5 ans
- Saignement postopératoire nécessitant une évacuation en urgence
- Remaniements dégénératifs postopératoires, fibrose périradiculaire

Complications peu communes

- Section de racine (complète ou incomplète)
- Atteinte des structures antérieures au LLA :
 - aorte abdominale/vaisseaux iliaques
 - uretères
 - tronc sympathique
 - intestins
- Syndrome de la queue de cheval sur hématome compressif postopératoire (0,21%)
- Méningite, discite, abcès épidural (< 1%)
- Neuropathies périphériques sur positionnement non adapté du patient en salle d'opération
- Douleurs chroniques, Failed back surgery syndrome (8,4%)

Tableau 8 : Complications et risques du traitement chirurgical [153]

3. Évolution

L'amélioration est rapide, observée dès les premiers jours. Les suites opératoires sont peu douloureuses et bien contrôlées par la mise en place de traitements analgésiques.

Il est recommandé une reprise précoce, de la marche et d'un traitement kinésithérapique intéressante mais pas systématique (école du dos ou hygiène posturale, renforcement musculaire de la sangle lombo-abdominale, perte de poids éventuelle). Le port de corset n'est pas nécessaire. Le contrôle de la cicatrice doit être rigoureusement effectué durant les premières semaines qui suivent l'opération.

Dix à 20% de récives sont comptées.

Environ 10% d'échec sont rapportés. Ils se manifestent par des douleurs neuropathiques lors d'une atteinte nerveuse, une instabilité rachidienne, voire une fibrose cicatricielle.

Les résultats du traitement chirurgical, en sus des problèmes anatomiques et fonctionnels, dépendent notamment du contexte psycho et socio-professionnel du patient.

D. PERSPECTIVES

1. Médecine régénératrice du disque intervertébral

Les traitements actuels de la lombosciatique d'origine discale sont fondés sur des traitements conservateurs ou chirurgicaux. La chirurgie invasive vient lever la compression radiculaire par résection de la hernie discale.

La rupture de l'homéostasie matricielle, ainsi que la baisse importante de la densité cellulaire du disque sont à l'origine de cette dégénérescence du disque intervertébral, responsable de la souffrance radiculaire qui en découle. Les progrès actuels dans la compréhension et la connaissance de ces mécanismes physiopathologiques permettent de concevoir, de nos jours, le développement de stratégies de médecine régénératrice. Celle-ci consiste, aux moyens de l'ingénierie tissulaire et de la thérapie cellulaire, à régénérer la fonction discale altérée par un apport de cellules souches, couplées ou non à un biomatériau.

Diverses possibilités peuvent être envisageables dans le choix du type cellulaire et du biomatériau utilisé. Les travaux réalisés chez l'homme et l'animal sont très prometteurs et confirment la faisabilité d'une telle approche.

Malgré un engouement considérable de la société savante et un intérêt majeur de cette médecine dans la prise en charge des patients lombalgiques, il demeure néanmoins des questions irrésolues sur les types de cellules sélectionnés et sur le biomatériau permettant de vectoriser in situ ces cellules.

En effet, les résultats cliniques des essais de phase 1 posent la problématique des effets à long terme de cette thérapeutique sur la physiologie, la nutrition et la fonction mécanique des disques intervertébraux traités. Encore trop peu analysée et expérimentée, cette médecine régénératrice du disque doit faire l'objet d'études approfondies pour enfin pouvoir faire partie de l'arsenal thérapeutique des chirurgiens du rachis. [154]

2. Réseaux de soins

La chronicité de la douleur dans la sciatique, les étapes de diagnostic non maîtrisées par les médecins, les erreurs en découlant dans la prise en charge thérapeutique, ou encore le contexte familial et professionnel qui a une influence de taille sur la clinique du malade lors de sciatique persistante nécessitent de promouvoir un vrai réseau de soins ambulatoire.

La prise en charge du patient souffrant d'une sciatalgie devrait s'inscrire dans un véritable réseau de soins impliquant les médecins généralistes, les rhumatologues et les chirurgiens.

- *des médecins généralistes formés et sensibilisés*

Ils doivent être capables de rapidement repérer les sciatiques compliquées et les formes graves, d'utiliser les AINS mais surtout de prescrire les antalgiques en adaptant les doses et la classe (dérivés opiacés et morphine) en fonction de la douleur et de son évolution.

Ils ont pour mission également de rassurer les malades anxieux. Pour cela, un examen clinique précis, approfondi et soigneux, soulignant l'absence de complications, s'impose. Par ailleurs, le praticien, dans un entretien clair et détaillé, doit expliciter la prise en charge et donner une explication rassurante des résultats apportés par l'imagerie.

- *des rhumatologues avertis et compétents*

Ils doivent être en mesure de pratiquer deux ou trois infiltrations intra-rachidiennes de corticoïdes en ambulatoire si nécessaire. Il serait également profitable que les rhumatologues puissent repérer un conflit professionnel, familial ou psychologique et ainsi orienter le malade vers un « médiateur » (psychologue, assistante social, psychiatre). Finalement, leurs compétences doivent permettre de déceler les évolutions défavorables suscitant un avis chirurgical. Ils doivent dans ce cas apporter les informations sur les inconvénients et les avantages du traitement radical.

- *des chirurgiens expérimentés et entraînés*

Ces derniers doivent être capables de distinguer, devant une sciatalgie persistante, une chronicité s'expliquant par un contexte professionnel ou psychosocial difficile, d'une prolongation de la douleur due à des éléments cliniques. Ainsi, ils ne doivent pas précipiter l'intervention surtout dans les cas de patients essentiellement lombalgiques. Il est nécessaire

d'informer le patient des résultats concrets et des risques potentiels de la chirurgie. Le chirurgien, si le geste radical est décidé, doit réaliser une chirurgie consensuelle, raisonnée et validée par la communauté scientifique.

CONCLUSION

La lombosciatique commune est donc une pathologie fréquente dont l'évolution est spontanément favorable. Près de 95% de patients sont rétablis sans avoir recours au traitement chirurgical, mais dans un délai de un mois à un an.

Afin d'écourter l'évolution, autoriser la reprise des activités professionnelles et quotidiennes et éviter le passage à la chronicisation de la douleur, diverses solutions thérapeutiques ont été ainsi évaluées. En considérant les preuves d'efficacité des études réalisées, le praticien peut prescrire, dans un premier temps, des anti-inflammatoires non stéroïdiens, des antalgiques et des infiltrations intra-rachidiennes de corticoïdes, améliorant très certainement la douleur et la qualité de vie, sans nécessairement modifier le pronostic à moyen terme.

Après une évaluation physique, sociale, professionnelle et psychologique pratiquée par des spécialistes, et après une imagerie faite du rachis, une intervention neurochirurgicale peut être suggérée aux malades souffrant sur un mode nettement radiculaire et non lombaire. Si une indication chirurgicale existe, une fenestration interlaminaire avec séquestrectomie reste l'option chirurgicale à privilégier. L'efficacité de celle-ci est clairement établie, avec particulièrement, un délai de guérison amélioré d'environ 50% en comparaison du traitement médical conservateur. Le taux de complication est de 1 à 3%. Il demeure primordial que le patient, ayant obtenu une information détaillée, participe de manière active aux décisions. L'évaluation des techniques percutanées, quant à elle, est encore insuffisante pour conclure à leur efficacité.

Enfin, les études sur le repos, les myorelaxants, la cortisone par voie générale, les tractions, les manipulations vertébrales, la kinésithérapie et la contention lombaire n'ont pas démontré une influence positive sur l'évolution de la lombosciatique.

Après analyse des traitements réalisés et inappropriés avant une hospitalisation, et en l'absence de cohérence actuelle des protocoles thérapeutiques proposés en ambulatoire (prescription médicamenteuse sans recours à la morphine, pas ou peu d'infiltrations, corticothérapie par voie générale, prescription de lombostat), il est intéressant et urgent de promouvoir un réseau de soins qui serait utile et profitable aux patients souffrant de sciatique par hernie discale.

Bibliographie

- [1] Tortora G., Grabowski S. Principe d'anatomie et de physiologie Edition n° 3 214- 227. 2001.
- [2] Atlas de poche d'anatomie 4ème édition Werner Platzer 2005 ; 36-37.
- [3] Posner Jb Lésion mécanique des racines nerveuses et de la moelle épinière. In cecil text book of medicine: Traité de médecine interne. 1ère édition française. 1997 : 2140 - 2145
- [4] Association kyste de Tarlov. [En ligne].; 2017 [consulté le 15/04/19]. Disponible : <http://www.associationkystedetarlov.com/album-photos/divers/coupe-transversale-de-moelle-epiniere.html>
- [5] Université Clermont Ferrand. [En ligne].; 2018 [consulté le 19/03/19]. Disponible : <https://www.studocu.com/fr/document/universite-clermont-auvergne/ue5-en-paces/notes-de-cours/2/7891568/view>
- [6] Researchgate. [En ligne] ; 2020 [consulté le 19/01/20]. Disponible : https://www.researchgate.net/figure/Ligaments-et-vertébres-du-rachis-lombaire-en-vue-laterale-Figure-adaptee-dapres-Netter_fig2_339687470
- [7] Semanticscholar [En ligne] ; 2016 [consulté le 23/12/19]. Disponible : <https://www.semanticscholar.org/paper/Influence-de-la-mobilit%C3%A9-de-la-colonne-vert%C3%A9brale-Rodrigues/c058ff3ecaddfae8e4746a79ba6eab9e97235b50/figure/25>
- [8] P. Rabischong, R. Louis, J. Vignaud, et al. Le disque intervertébral-Anat Clin, 1 (1978), pp. 55-64
- [9] L. Simon, Ch. Hérisson, J.M. Privat. La hernie discale lombaire. Masson. Paris (1991), p.2
- [10] J. Castaing, J.J. Santini. Anatomie fonctionnelle de l'appareil locomoteur – Le rachis (Tome 7) Vigot, Paris (1984), p. 111
- [11] A. Cotten, X. Demondion. Développement et vieillissement du disque intervertébral lombaire. Rev Rhum, 67 (2000), pp. 207-213 [Ed Fr]
- [12] M.B. Coventry, R.K. Ghormley, J.W. Kernohan. The intervertebral disc: its microscopic anatomy and pathology. Part I: anatomy, development and physiology. JBJS, 27 (1945), pp. 105-112
- [13] G. Paturet .Anatomie humaine tome II : ostéologie, arthrologie, myologie (à l'exclusion de celles des membres). Masson, Paris (1951), p. 994
- [14] S. Roberts, J. Menage, J.P. Urban. Biochemical and structural properties of the cartilage end-plate and its relation to the intervertebral disc Spine, 14 (1989), pp. 166-174

- [15] Creation of an injectable in situ gelling native extracellular matrix for nucleus pulposus tissue engineering (Mars 2017), Volume 17, Issue 3, Pages 435–444.
- [16] P.J. Roughley. Biology of intervertebral disc aging and degeneration. Involvement of the extracellular matrix *Spine*, 29 (2004), pp. 2691-2699
- [17] R. Louis. *Chirurgie du rachis : anatomie chirurgicale et voies d’abord* Springer-Verlag, Berlin – Heidelberg – New York (1982), p. 325
- [18] A. Peacock. Post-natal structure of intervertebral disc in man *J Anat*, 86 (1952), pp. 162-179
- [19] N. Bogduk. *Anatomie clinique du rachis lombal et sacré*. Elsevier, Paris (2005), p. 340
- [20] S. Roberts, H. Evans, J. Trivedi, et al. Histology and pathology of the human intervertebral disc *J Bone Joint Surg*, 88–A (2006), pp. 10-14
- [21] L.A. Setton, J. Chen. Cell mechanics and mechanobiology in the intervertebral disc *Spine*, 29 (2004), pp. 2710-2723.
- [22] S.R.S. Bibby, D.A. Jones, R.J. Lee, et al. Biochimie, biologie et physiologie du disque intervertébral. *Rev Rhum*, 68 (2001), pp. 903-907.
- [23] M.K. Chelberg, G.M. Banks, D.F. Geiger, et al. Identification of heterogeneous cell populations in normal human intervertebral disc. *J Anat*, 186 (1995), pp. 43-53.
- [24] H. Feng, M. Danfelter, B. Strömquist, et al. Extracellular matrix in disc degeneration *JBone Joint Surg*, 88–A (2006), pp. 25-29.
- [25] D.R. Eyre, H. Muir. Types I and II collagens in intervertebral disc. Interchanging radial distributions in annulus fibrosus. *Biochem J*, 157 (1976), pp. 267-270.
- [26] C.A. Pezowicz, P.A. Robertson, N.D. Broom. Intralamellar relationships within the collagenous architecture of the annulus fibrosus imaged in its fully hydrated state. *J Anat*, 207(2005), pp. 299-312.
- [27] J.P.G. Urban, S. Roberts, J.R. Ralphs. The nucleus of the intervertebral disc from development to degeneration. *Amer Zool*, 40 (2000), pp. 53-61.
- [28] K.M. Shine, J.A. Simson, M. Spector. Lubricin distribution in the human intervertebral disc. *J Bone Joint Surg Am*, 91 (2009), pp. 2205-2212.
- [29] Research Ophys. [En ligne] ; 2017 [consulté le 31/12/19]. Disponible : <https://blogglophys.wordpress.com/2017/07/18/disque-intervertebral/>
- [30] E.M. Bartels, J.C. Fairbank, C.P. Winlove, et al. Oxygen and lactate concentrations measured in vivo in the intervertebral discs of patients with scoliosis and back pain *Spine*, 23(1998), pp. 1-7.

- [31] J.P.G. Urban, S. Smith, J.C.T. Fairbank. Nutrition of the intervertebral disc Spine, 29(2004), pp. 2700-2709.
- [32] C.Y. Huan, W.Y. Gu. Effects of mechanical compression on metabolism and distribution of oxygen and lactate in intervertebral disc. J Biomech, 41 (2008), pp. 1184-1196.
- [33] D ; Morency chiropr. Quebec [En ligne] ; 2018 [consulté le 25/03/20]. Disponible : https://www.votrechiro.com/forum/vcforum/topic.asp?TOPIC_ID=1121&CAT_ID=2&FORUM_ID=3&Forum_Title=1.1+Forum+ouvert&Topic_Title=Discopathie+peut-elle+regenerer+?
- [34] S. Oki, Y. Matsuda, T. Shibata, et al. Morphologic differences of the vascular buds in the vertebral endplate: scanning electron microscopic study Spine, 21 (1996), pp. 174-177.
- [35] Eleonore Lamoglia. Thieme Atlas of Anatomy. [En ligne] ; 2020 [consulté le 15/03/2020]. Disponible : <https://www.elsevier.com/fr-fr/connect/kine-osteo/arthrosystemique-du-rachis-en-osteopathie-sous-systeme-de-maintenance?aaref=https%3A%2F%2Fwww.google.fr%2F>
- [36] R. Robert, S. Raoul, O. Hamel, et al. Lombalgies chroniques. Une autre approche thérapeutique. Neurochirurgie, 50 (2004), pp. 117-122.
- [37] S. Roberts, E. Johnson. Innervation du disque intervertébral et lombalgie discale. Rev Rhum, 67 (2000), pp. 225-231. [Ed Fr]
- [38] Les lombalgies d'origine discale [En ligne] ; 2017 [consulté le 30/03/2019]. Disponible : <http://un-medecin-vous-informe.blogspot.com/2017/01/les-lombalgies-dorigine-discale.html>
- [39] R. Bourdiol. Biomécanique [En ligne] ; 2018 [consulté le 15/04/2019]. Disponible : <https://posturologie.weebly.com/biomecanique.html>
- [40] A. Nachemson, J.M. Morris. In vivo measurements of intradiscal pressure. Discometry, a method for the determination of pressure in the lower lumbar discs. J Bone Joint Surg Am, 46(1964), pp. 1077-1092.
- [41] H.J. Wilke, P. Neef, M. Caimi, et al. New in vivo measurements of pressures in the intervertebral disc in daily life Spine, 24 (1999), pp. 755-762.
- [42] C. Hirsch, A. Nachemsson. New observations on the mechanical behavior of lumbar disc. Acta Orthop Scand, 23 (1954), pp. 254-283.
- [43] J.C. Iatridis, M. Weidenbaum, L.A. Setton, et al. Is the nucleus pulposus a solid or a fluid? Mechanical behaviors of the nucleus pulposus of the human intervertebral disc Spine, 21 (1997), pp. 1174-1184.
- [44] F. Guilak, H.P. Ting-Beall, A.E. Baer, et al. Viscoelastic properties of intervertebral disc cells. Identification of two biomechanically distinct cell populations Spine, 24 (1999), pp. 2475-2483.

- [45] A.J. van der Veen, M. Mullender, T.H. Smit, et al. Flow-related mechanics of the intervertebral disc: the validity of an in vitro model Spine, 30 (2005), pp. E534-E539.
- [46] N. Roberts, D. Hogg, G.H. Whitehouse, et al. Quantitative analysis of diurnal variation in volume and water content of lumbar intervertebral disc. Clin Anat, 11 (1998), pp. 1-8.
- [47] J.A. Malko, W.C. Hutton, W.A. Fajman. An in vivo MRI study of the changes in volume (and fluid content) of the lumbar intervertebral disc after overnight bed rest and during an 8-hour walking protocol. J Spinal Disord Tech, 15 (2002), pp. 157-163.
- [48] A.J. van der Veen, M. Mullender, I. Kingma, et al. Contribution of vertebral bodies, endplates, and intervertebral discs to the compression creep of spinal motion segments. JBiomech, 41 (2008), pp. 1260-1268.
- [49] Woertgen C, Rothoerl RD, Brawanski A. Influence of macrophage infiltration of herniated lumbar disc tissue on outcome after lumbar disc surgery. Spine (Phila Pa 1976) 2000;25:871-5.
- [50] G. Fleury, S. Genevay. Sciatica : An update on pathophysiology and management. Revue du rhumatisme monographies 80. Suisse (2013) pp 222-223.
- [51] M. Corniola, E. Tessitore. Revue Medicale Suisse (2014) volume 10 ; 2376-2382.
- [52] Bonneville J.F. carte des hernies discales lombaires. Rachis 1990 ; 2 :255-7
- [53] KragMH, SeroussiRE, WilderDG, PopeMH. Internal displacement distribution from in vitro loading of human thoracic and lumbar spinal motion segments : experimental results and theoretical predictions. Spine 1987 ; 12 : 1001-7.
- [54] VirginWJ. Experimental investigations into physical properties of intervertebral disc. J Bone Joint Surg 1951 ; 33B : 607-11.
- [55] Farfan HF, Cossette JW, Robertson GH, Wells RV, Kraus H. The effects of torsion on the lumbar intervertebral joints : the role of torsion in the production of disc degeneration. J Bone Joint Surg 1970 ; 52A : 468-97
- [56] Adams MA, Hutton WC. Prolapsed intervertebral disc. A hyperflexion injury. Spine 1982;7:184-91
- [57] Hutton WC, Toribatake Y, Elmer WA, Ganey TM, Tomita K, Whitesides TE. The effect of compressive force applied to the intervertebral disc in vivo. Spine 1998 ; 23 : 2524-37.
- [58] Handa T, Ishihara H, Ohshima H, Osada R, Tsuji H, Obata K. Effects of hydrostatic pressure on matrix synthesis and matrix metalloproteinase production in the human lumbar intervertebral disc. Spine 1997 ; 22 : 1085-91
- [59] Ishihara H, McNally DS, Urban JPG, Hall AC. Effects of hydrostatic pressure on matrix synthesis in different regions of the intervertebral disk. J Appl Physiol 1996 ; 80 : 839-46.

- [60] Bhunia, B. K., Kaplan, D. L. & Mandal, B. B. Silk-based multilayered angle-ply annulus fibrosus construct to recapitulate form and function of the intervertebral disc. *Proc Natl Acad Sci* 115, 447–482 (2018).
- [61] Wismer, N., Grad, S., Fortunato, G., Ferguson, S. J., Alini, M. & Eglin, D. Biodegradable electrospun scaffolds for Annulus fibrosus tissue engineering: effect of scaffold structure and composition on Annulus fibrosus cells in vitro. *Tissue Eng Part A* 20, 672–682 (2014).
- [62] Grondblad M, Virri J, Tolonen J, Seitsalo S, Kääpä F, Kankare J, et al. A controlled immunohistochemical study of inflammatory cells in disc herniation tissue. *Spine* 1994;19:2744-51
- [63] Takahashi H, Suguro T, Okazima Y, Motegi M, Okada Y, Kakiuchi T. Inflammatory cytokines in the herniated disc of the lumbar spine. *Spine* 1996 ; 21 : 218-24
- [64] Matsui Y, Maeda M, Nakagami W, Iwata H. The involvement of matrix metalloproteinases and inflammation in lumbar disc herniation. *Spine* 1998 ; 23 : 863-8.
- [65] Handa T, Ishihara H, Ohshihara H, Osada R, Tsuji H, Obata K. Effects of hydrostatic pressure on matrix synthesis and matrix metalloproteinase production in human lumbar intervertebral disc. *Spine* 1997 ; 22 : 1085-91
- [66] Karelina TV, Goldberg GI, Eisen AZ. Matrix metalloproteinases in blood vessel development in human fetal skin and in cutaneous tumors. *J Invest Dermatol* 1995 ; 105 : 411-7
- [67] Haro H, Crawford HC, Fingleton B, MacDougall JR, ShinoMiya K, Spengler DM, et al. Matrix metalloproteinase-7 dependent release of tumor necrosis factor in a model of herniated disc resorption. *J Clin Invest* 2000 ; 105 : 143-50
- [68] Rannou F, Corvol MT, Hudry C, Anract P, Dumontier MF, Tsagris L, et al. Sensitivity of annulus fibrosus cells to interleukin 1 : comparison with articular chondrocytes. *Spine* 2000 ; 25 : 17-23.
- [69] Oegema TR, Johnson SL, Aguiar DJ, Ogilvie JW. Fibronectin and its fragments increase with degeneration in the human intervertebral disc. *Spine* 2000 ; 25 : 2742-7.
- [70] M. Revel. Sciatica and others lombo-radicular pains. *EMC-Rhumatologie orthopédie* 1 (2004) ; Paris 101-116
- [71] Tolonen J, Gronblad M, Virri J, Seitsalo S, Rytomaa T, Karaharju E. Transforming growth factor beta receptor induction in herniated intervertebral disc tissue : an immunohistochemical study. *Eur Spine J* 2001 ; 10 : 172-6.
- [72] S. Genevay, S.J. Atlas, J.N. Katz Variation in eligibility criteria from studies of radiculopathy due to a herniated disc and of neurogenic claudication due to lumbar spinal stenosis: a structured literature review *Spine (Phila Pa 1976)*, 35 (2010), pp. 803-811.

- [73] Adams, M. A., Lama, P., Zehra, U. & Dolan, P. Why do some intervertebral discs degenerate, when others (in the same spine) do not? *Clin Anat* 28, 195–204 (2015).
- [74] Oppenheim H, Krause F. Ueber einklemmung bzw. strangulation der cauda equina. *Dtsch Med Wochenschr* 1909;16:697–700
- [75] Middleton S, Teacher JH. Injury of the spinal cord due to rupture of an intervertebral disc during muscular effort. *Glasgow Med J* 1911 [LXXVI: 1–7].
- [76] Sicard JA, Forestier JE. Méthode générale d’exploration radiologique par l’huile iodée (lipiodol). *Bull Soc Med Hosp Paris* 1922;46:463–8.
- [77] Putti V. New conceptions in the pathogenesis of sciatic pain. *Lancet* 1927;210:53–60.
- [78] Alajouanine T, Petit-Dutaillis D. Le nodule fibro-cartilagineux de la face postérieure des disques intervertébraux. II. Etude clinique et thérapeutique d’une variété nouvelle de compression radiculo-médullaire extra durale. *Presse Med* 1930;102:1749–51.
- [79] Love JG, Camp JD. Root pain resulting from intraspinal protrusion of intervertebral discs. *J Bone Joint Surg* 1937;19:776–84.
- [80] Smyth MJ, Wright V. Sciatica and the intervertebral disc. An experimental study. *J Bone Joint Surg [Am]* 1958;40: 1401–1418.
- [81] Greenbarg PE, Brown MD, Pallares VS, Tompkins JS, Mann NH. Epidural anesthesia for lumbar spine surgery. *J Spinal Disord* 1988;1:139–143.
- [82] Kwan MK, Wall EJ, Massie J, Garfin SR. Strain, stress, and stretch of peripheral nerve. *Acta Orthop Scand* 1992;63: 267–272.
- [83] Garfin SR, Rydevik B, Lind B, Massie J. Spinal nerve root compression. *Spine* 1995;20:1810–1820
- [84] Rydevik B, Pedowitz RA, Hargens AR, Swenson MR, Myers RR, Garfin SR. Effects of acute, graded compression on spinal nerve root function and structure. An experimental study of the pig cauda equina. *Spine* 1991;16:487–493.
- [85] Olmarker K, Rydevik B, Holm S. Edema formation in spinal nerve roots induced by experimental, graded compression. An experimental study on the pig cauda equina with special reference to differences in effects between rapid and slow onset of compression. *Spine* 1989;14:569–573.
- [86] Winkelstein BA, Weinstein JN, DeLeo JA. The role of mechanical deformation in lumbar radiculopathy. An in vivo model. *Spine* 2002;27:27–33.
- [87] Rydevik B, Nordborg C. Changes in nerve function and nerve fibre structure induced by acute, graded compression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1980;43:1070–1082

- [88] Garfin SR, Rydevik B, Lind B, Massie J. Spinal nerve root compression. *Spine* 1995;20:1810–1820.
- [89] Sugawara O, Atsuta Y, Iwahara T, Muramoto T, Watakabe M, Takemitsu Y. The effects of mechanical compression and hypoxia on nerve root and dorsal root ganglia. An analysis of ectopic firing using an in vitro model. *Spine* 1996;21:2089–2094.
- [90] Olmarker K, Rydevik B, Nordborg C. Autologous nucleus pulposus induces neurophysiologic and histologic changes in porcine cauda equina nerve roots. *Spine* 1993;18:1425–32.
- [91] Bobechko WP, Hirsch C. Auto-immune response to nucleus pulposus in the rabbit. *J Bone Joint Surg* 1965;47B:574–80.
- [92] Marshall L.L., Trethewie E.R., Curtain C.C. Chemical radiculitis : a clinical, physiological and immunological study. *Clin Orthop* 1977 ; 129 : 61-7
- [93] Saal J.S. The role of inflammation in lumbar pain. *Spine* 1995 ; 20 : 1821-7
- [94] O'Donnell J.L., O'Donnell A.L. Prostaglandin E2 content in herniated lumbar disc disease. *Spine* 1996 ; 21 : 1653-6.
- [95] Kang J.D., Georgescu H.I., McIntyre-Larkin L., Stefanovic-Racic M., Donaldson W.F., Evans C.H. Herniated lumbar intervertebral discs spontaneously produce matrix metalloproteinases, nitric oxide, interleukin-6, and prostaglandin E2. *Spine* 1996 ; 21 : 271-7.
- [96] Konstantinou K, Dunn KM. Sciatica: review of epidemiological studies and prevalence estimates. *Spine (Phila Pa 1976)* 2008;33:2464–72.
- [97] Hill JC, Konstantinou K, Egbewale BE, et al. Clinical outcomes among low back pain consulters with referred leg pain in primary care. *Spine (Phila Pa 1976)* 2011;36:2168–75
- [98] Karjalainen U, Paananen M, Okuloff A, et al. Role of environmental factors and history of low back pain in sciatica symptoms among Finnish adolescents. *Spine (Phila Pa 1976)* 2013;38:1105–11.
- [99] Kaaria S, Leino-Arjas P, Rahkonen O, et al. Risk factors of sciatic pain: a prospective study among middle-aged employees. *Eur J Pain* 2011;15:584–90.
- [100] Paillas J, Louis R. Valeur de la douleur inguinale pour le diagnostic des sciatiques discales. *Rev Neurol* 1966;114: 137–141.
- [101] O'Laoire SA, Crockard HA, Thomas DG. Prognosis of sphincter recovery after operation for cauda equina compression owing to lumbar disc prolapse. *Br Med J* 1981;282: 1852–1854.
- [102] Dubourg G, Rozenberg S, Fautrel B, Valls-Bellec I, Bissery A, Lang T, et al. Pilot study on the recovery from paresis after lumbar disc herniation. *Spine* 2002;27: 1426–1431.

- [103] Van der Windt DA, Simons E, Riphagen II, et al. Physical examination for lumbar radiculopathy due to disc herniation in patients with low-back pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;CD007431.
- [104] Berthelot JM, Laredo JD, Darrieutort-Laffite C, et al. Stretching of roots contributes to the pathophysiology of radiculopathies. *Joint Bone Spine* 2018;85:41–5.
- [105] Berthelot JM, Darrieutort-Laffite C, Arnolfo P, Glémarec J, Le Goff B, Maugars Y, Insuffisances du signe de Lasègue, et intérêt du signe de Slump et du signe de la corde de l'arc pour le diagnostic positif des sciatiques radiculaires. *RevRhu* 5997 ; 2020 ; pp 2-4.
- [106] Shacklock M, Yee B, Van Hoof T, et al. Slump test: effect of contralateral knee extension on response sensations in asymptomatic subjects and cadaver study. *Spine (Phila Pa 1976)* 2016;41:E205–10.
- [107] Christodoulides AN. Ipsilateral sciatica on femoral nerve stretch test is pathognomonic of an L4/5 disc protrusion. *J Bone Joint Surg Br* 1989;71:88–9.
- [108] Walsh J, Hall T. Reliability, validity and diagnostic accuracy of palpation of the sciatic, tibial and common peroneal nerves in the examination of low back related leg pain. *Man Ther* 2009;14:623–9.
- [109] Hancock MJ, Koes B, Ostelo R, et al. Diagnostic accuracy of the clinical examination in identifying the level of herniation in patients with sciatica. *Spine (Phila Pa 1976)* 2011;36:E712–9.
- [110] ANAES. Recommandations pour la pratique clinique concernant la prise en charge diagnostique et thérapeutique des lombalgies et lombosciatiques communes de moins de 3 mois d'évolution. 1999.
- [111] Leone A, Guglielmi G, Cassar-Pullicino VN, et al. Lumbar intervertebral instability: a review. *Radiology* 2007;245:62–77.
- [112] Dietrich TJ, Pfirrmann CW, Schwab A, et al. Comparison of radiation dose, work-flow, patient comfort and financial break-even of standard digital radiography and a novel biplanar low-dose X-ray system for upright full-length lower limb and whole spine radiography. *Skeletal Radiol* 2013;42:959–67.
- [113] Hiwatashi A, Danielson B, Moritani T, et al. Axial loading during MR imaging can influence treatment decision for symptomatic spinal stenosis. *AJNR Am J Neuroradiol* 2004;25:170–4.
- [114] Thompson KJ, Dagher AP, Eckel TS, et al. Modic changes on MR images as studied with provocative discography: clinical relevance: a retrospective study of 2457 disks. *Radiology* 2009;250:849–55.
- [115] Millette PC. The proper terminology for reporting lumbar intervertebral disk disorders. *AJNR Am J Neuroradiol* 1997;18:1859–66.

- [116] Pfirrmann CW, Metzdorf A, Zanetti M, et al. Magnetic resonance classification of lumbar intervertebral disk degeneration. *Spine* 2001;26:1873–8.
- [117] Griffith JF, Wang YX, Antonio GE, et al. Modified Pfirrmann grading system for lumbar intervertebral disk degeneration. *Spine* 2007;32:E708–12.
- [118] Zhang, Y., Chee, A., Thonar, E. J.-M. A. & An, H. S. Intervertebral Disk Repair by Protein, Gene, or Cell Injection: A Framework for Rehabilitation-Focused Biologics in the Spine. *PM&R* 3, S88–S94 (2011).
- [119] Pfirrmann CW, Dora C, Schmid MR, et al. MR image-based grading of lumbar nerve root compromise due to disk herniation: reliability study with surgical correlation. *Radiology* 2004;230:583–8.
- [120] Zhang, Y. H., Zhao, C. Q., Jiang, L. S., Chen, X. D. & Dai, L. Y. Modic changes: A systematic review of the literature. *Eur Spine J* 17, 1289–1299 (2008).
- [121] Modic MT, Steinberg PM, Ross JS, et al. Degenerative disk disease: assessment of changes in vertebral body marrow with MR imaging. *Radiology* 1988;166:193–9.
- [122] Revel M. Sciatica and others lombo-radicular pains. *EMC- Rhumatologie* 1 (2004) ; 1 : 101-116
- [123] M. Corniola, E. Tessitore. Schaller K. Hernie discale lombaire. *Revue Medicale Suisse* (2014) volume 10 ; 2376-2382.
- [124] Recommandations Vidal [En ligne] ; 2020 [consulté le 30/10/2020]. Disponible : https://www.vidal.fr/recommandations/3527/lombosciatique_aigue_commune/prise_en_charge/
- [125] Cohen SP, Wenzell D, Hurley RW, Kurihara CR, Buckenmaier CC, Griffith S, et al. A double-blind placebo-controlled dose-response pilot study evaluating intradiscal etanercept in patients with lumbosacral radiculopathy. *Anesthesiology* 2007;107:99–105.
- [126] Korhonen T, Karppinen J, Paimela L, Malmivaara A, Lindgren KA, Bowman C, et al. The treatment of disc-herniation-induced sciatica with infliximab: one-year follow-up results of First II, a randomized controlled trial. *Spine* 2006;31:2759–66.
- [127] Finckh A, Zufferey P, Schurch MA, Balagué F, Waldburger M, So AK. Short term efficacy of intravenous pulse glucocorticoids in acute discogenic sciatica. A randomized controlled trial. *Spine* 2006;31:377–81.
- [128] Luijsterburg PA, Verhagen AP, Ostelo RW, Van Os TA, Peul WC, Koes BW. Effectiveness of conservative treatments for the lumbosacral radicular syndrome: a systematic review. *Eur Spine J* 2007;16:881–99.
- [129] Brotz D, Maschke E, Burkard S, et al. Is there a role for benzodiazepines in the management of lumbar disc prolapse with acute sciatica? *Pain* 2010;149:470–5.

- [130] Pinto RZ, Maher CG, Ferreira ML, et al. Drugs for relief of pain in patients with sciatica: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2012;344:e497
- [131] Baron R, Freynhagen R, Tolle TR, et al. The efficacy and safety of pregabalin in the treatment of neuropathic pain associated with chronic lumbosacral radiculopathy. *Pain* 2010;150:420–7.
- [132] Luijsterburg PA, Verhagen AP, Ostelo RW, Van Os TA, Peul WC, Koes BW. Effectiveness of conservative treatments for the lumbosacral radicular syndrome: a systematic review. *Eur Spine J* 2007;16:881–99.
- [133] Valat JP. Epidural corticosteroids injections for sciatica: placebo effect, injection effect or anti-inflammatory effect? *Nat Clin Practice Rheumatol* 2006;2:518–9.
- [134] Valat JP, Giraudeau B, Rozenberg S, Goupille P, Bourgeois P, MicheauBeaugendre V, et al. Epidural corticosteroid injections for sciatica: a randomised, double blind controlled clinical trial. *Ann Rheum Dis* 2003;7: 639–43.
- [135] GhahremanA, Ferch R, Bogduk N. The efficacy of transforaminal injection of steroids for the treatment of lumbar radicular pain. *Pain Med* 2010;11:1149–68.
- [136] Wybier M. Transforaminal epidural corticosteroid injections and spinal cord infarction. *Joint Bone Spine* 2008;75:523–5
- [137] Berger O, Dousset V, Detmer O, Pointillart V, Vital JM, Caillé JM. Évaluation de l'efficacité des infiltrations foraminales de corticoïdes guidées sous tomodensitométrie, dans le traitement des radiculalgies par conflit foraminal. *J Radiol* 1999;80: 917-25
- [138] Vroomen PCAJ, de Krom MCFM, Wilmick JT, Kester ADM, Knottnerus JA. Lack of effectiveness of bed rest for sciatica. *N Engl J Med* 1999;340:418-23
- [139] Marguin A. Cabinet d'ostéopathie [En ligne] ; 2020 [consulté le 14/10/2020]. Disponible : <https://www.cabinetosteopathe.com/decompression>
- [140] Clarke JA, Van Tulder MW, Blomberg SE, de Vet HC, Van der Heijden GJ, Bronfort G, et al. Traction for low back pain with or without sciatica. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;2 CD OO3010
- [141] Maigne R. : le choix des manipulations dans le traitement des sciatiques. *Rev Rhum* 1965, 32, 366-372.
- [142] ANAES / Service des Recommandations et Références Professionnelles / Prise en charge diagnostique et thérapeutique des lombalgies et lombosciatiques communes de moins de trois mois d'évolution février 2000, 40-41.
- [143] Valle-Jones JC, Walsh H, O'Hara J, O'Hara H, Davey NB, Hopkin-Richards H. Controlled trial of a back support ("lumbotrain") in patients with non-specific low back pain. *Curr Med Res Opin* 1992;12:604-13.

- [144] Gautschi MN Stienen K Schaller Spontaneous regression of lumbar discs herniations – a well established phenomenon. *Praxis (Bern 1994)* 2013 (102).
- [145] C. Riquelme, M. Musacchio, F. Mont’Alverne, *et al.* Chemonucleolysis of lumbar disc herniation with ethanol *J Neuroradiol*, 28 (2001), pp. 219-229
- [146] Andreula C, Simonetti L, De Santis F, Ricci R, Leonardi M. Minimally invasive oxygene-ozone therapy for lumbar disc herniation. *J Neuroradiol* 2003;24:996–1000
- [147] R. Gazzeri, M. Galarza, M. Neroni, *et al.* Fulminating septicemia secondary to oxygen-ozone therapy for lumbar disc herniation: case report *Spine*, 32 (2007), pp. E121-E123.
- [148] Gronemeyer DH, Buschkamp H, Braun M, Schirp S, Weinsheimer PA, Gevargéz A, *et al.* Image-guided percutaneous laser disk decompression for herniated lumbar disks: a 4-year follow-up in 200 patients. *J Clin Laser Med Surg* 2003;21:131–8.
- [149] K. Birnbaum Percutaneous cervical disc decompression *Surg Radiol Anat*, 31 (2009), pp. 379-387.
- [150] M. de Seze, L. Saliba, J.M. Mazaux Percutaneous treatment of sciatica caused by a herniated disc: an exploratory study on the use of gaseous discography and Discogel[®] in 79 patients *Ann Phys Rehabil Med*, 56 (2013), pp. 143-154.
- [151] GJ Bouma M Barth D Ledic M. Vilendecic The high-risk discectomy patient : Prevention of reherniation in patients with large anular defects using an anular closure device. *Eur Spine J* 2013 (22).
- [152] Ramirez R Thisted Complications and demographic characteristics of patients undergoing lumbar discectomy in community hospitals. *Neurosurgery* 1989 (25).
- [153] M. Corniola, E. Tessitore, K. Schaller Hernie discale lombaire, *revue Med Suisse* 2014; volume 10, 2376-2382
- [154] J. Clouet, o. Hamel La médecine régénératrice du disque intervertébral : panacée ou illusion – *revue de rhumatisme* 80 , Nantes (2013) 260-265.