



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

جامعة أبو بكر بلقايد – تلمسان



REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAID – TLEMCEN

Mémoire en vue de l'obtention du Diplôme de Doctorat en Médecine
Générale

LA HERNIE DISCALE LOMBAIRE

Présenté par : Docteur AMRI Amira Nouhed

Docteur BELGHARBI Amira

Docteur BENMEGRI Amal

Docteur SI ALI Meriem

Encadré par : Docteur BENABDELKADER

Année : 2022

REMERCEMENTS

On remercie d'abord Dieu le tout puissant de nous avoir donné la santé et la volonté d'entamer et de terminer ce mémoire.

On tient à remercier tous les assistants et résidents de rééducation et de neurochirurgie qui nous ont guidé et orienté durant les consultations au niveau de la polyclinique de BOUDGHENE.

On remercie aussi notre encadreur Dr BENABEDELKADER, ainsi que toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin au bon déroulement de ce travail.

À nos chers parents

On vous remercie pour votre soutien constant, votre affection, vos encouragements et vos innombrables sacrifices. Sans vous, nous ne serions jamais arrivées jusqu'ici. Recevez ici en retour notre profonde gratitude pour votre patience, votre confiance et votre amour inconditionnel.

ABREVIATIONS

A : Antérieure

AF : Annulus fibrosus

BUD : Bilan urodynamique

CLE : Canal lombaire étroit

CP : Compliance

DC : Discectomie classique

DIV : Disque intervertébral

EMG : Electromyographie

FE : Full endoscopy

Fig : Figure

HD : Henie discale

HDL : Henie discale latérale

IL : Interleukine

IMC : Indice de masse corporelle

IRM : Imagerie par résonance magnétique

Kg : Kilogramme

LCR : Liquide céphalo rachidien

LVCA : Ligament vertébral commun antérieur

LVCP : Ligament vertébral commun postérieur

M : Moyenne

m : Mètre

MD : Micro discectomie chirurgicale

MEC : Matrice extracellulaire

MED : Microendoscopicdisectomy

MMP : Matrix Metalloproteinase

NO : Oxyde nitrique

NP : Nucleus pulposus

P : Postérieure

PCV : Laque cartilagineuse vertébrale

PES : Potentiels évoqués somesthésiques

PG : Protéoglycane

PTRC : Plexus veineux transverse rétro-corporéal

PV : Plateaux vertébraux

PVAL : Plexus veineux antérolatéral

PVAM : Plexus veineux antéro-médial

SQC : Syndrome de la queue de cheval

TDM : Tomodensitométrie

TNF : TumorNecrosis Factor

VBV : Veine basi-vertébrale

VCI : Veine cave inférieure

VEGF : VascularEndothelialGrowth Factor

VF : Veines foraminales

VL : Veine lombaire

VLA : Veine lombaire ascendante

V.3.3.4. Le ligament inter-transversaire.....	16
V.4. Articulations intervertébrales.....	17
V.4.1. Caractères communs à toutes les vertèbres.....	17
V.4.2. Caractères particuliers concernant la première et deuxième vertèbre cervicale.....	18
V.5. Canal rachidien.....	19
V.5.1. Le canal rachidien central.....	19
V.5.2. Le canal radiculaire.....	19
V.5.2.1. L'étage rétro-discal.....	20
V.5.2.2. L'étage para-pédiculaire.....	20
V.5.2.3. L'étage foraminal.....	20
V.5.3. Contenu du canal vertébral lombaire.....	21
V.6. Espace épidural.....	22
V.6.1. Compartimentation de l'espace épidural.....	23
V.6.1.1. Espace épidural antérieur.....	23
V.6.1.2. Espace épidural postérieur.....	25
V.6.2. Contenu de l'espace épidural.....	28
V.6.2.1. Graisse de comblement.....	28
V.6.2.2. Veines épidurales.....	28
V.6.2.3. Autres éléments.....	29
V.7. Racines nerveuses.....	29
V.8. Vascularisation.....	33
V.8.1. Vascularisation de la colonne vertébrale.....	33
V.8.2. Vascularisation du DIV.....	33
V.8.3. Vascularisation de la moelle.....	34
V.8.3.1. Vascularisation Artérielle.....	34
V.8.3.2. Drainage Veineux.....	36
V.9. Les rapports anatomiques.....	36
VI. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE.....	39
VI.1. Biochimie du disque.....	39
VI.2. Biomécanique du disque.....	39
VI.2.1. Fonctions statiques.....	39
VI.2.1.1. Fonction de stabilité intrinsèque.....	39
VI.2.1.1.1. Eléments assurant la stabilité intrinsèque.....	39
VI.2.1.1.2. Répartition des forces sur le disque.....	39
VI.2.1.2. Fonction de support.....	41
VI.2.1.3. Fonction de mât.....	42
VI.2.2. Fonctions dynamiques.....	42
VI.2.2.1. Fonction de ressort ou amortisseur	42
VI.2.2.2. La mobilité du rachis lombaire.....	42
VI.2.2.2.1. Les axes des mouvements.....	43

VI.2.2.2.2. Les mobilités segmentaires.....	43
VII. PHYSIOPATHOLOGIE.....	46
VII.1. Physiopathologie de l'atteinte discale.....	46
VII.1.1. Le vieillissement discal.....	46
VII.1.2. La dégénérescence discale.....	47
VII.1.2.1. Première voie d'induction de la dégénérescence discale : voie « extrinsèque ».....	47
VII.1.2.2. Deuxième voie d'induction de la dégénérescence discale : voie « intrinsèque ».....	48
VII.2. Physiopathologie des lésions radiculaires et médullaires.....	50
VII.2.1. Lésions radiculaires.....	50
VII.2.2. La lésion médullaire.....	52
VIII. LA CLINIQUE.....	52
VIII.1. L'interrogatoire.....	52
VIII.2. Examen clinique.....	53
VIII.2.1. Examen général.....	53
VIII.2.2. Bilan orthopédique.....	53
VIII.2.2.1. Examen du rachis.....	53
VIII.2.2.2. Examen sacro-iliaque.....	56
VIII.2.2.3. Examen coxo-fémoral.....	56
VIII.2.2.4. Bilan neuromusculaire.....	57
IX. LES SIGNES FONCTIONNELS DE LA HERNIE DISCALE.....	58
X. CLASSIFICATION DE LA HERNIE DISCALE.....	59
X.1. Par rapport à la position de la hernie.....	59
X.2. Par rapport à l'état du disque.....	59
X.3. Par rapport à l'intégrité du ligament vertébral commun postérieur.....	59
X.4. Par rapport à la migration de la hernie discale.....	59
X.5. Classification topographique de Bonneville.....	60
X.6. Classifications radiologiques (classification de Modic et de Pfirrmann).....	61
XI. EXAMENS COMPLEMENTAIRES.....	62
XI.1. Explorations radiologiques.....	62
XI.1.1. La radiographie standard.....	62
XI.1.2. Le scanner ou tomodensitométrie (TDM).....	63
XI.1.3. L'imagerie par résonance magnétique (IRM).....	65
XI.1.4. La sacroradiculographie.....	68
XI.1.5. La discographie.....	71
XI.2. Explorations neurophysiologiques.....	71
XI.2.1. L'électromyographie (EMG).....	71
XI.2.2. Les potentiels évoqués somesthésiques (PES).....	71
XI.3. Bilan urodynamique (BUD).....	72
XII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	72

XIII. TRAITEMENT DE LA HERNIE DISCALE.....	73
XIII.1. Traitement conservateur.....	73
XIII.1.1. Traitements médicamenteux.....	73
XIII.1.1.1 Traitements pharmacologiques inefficaces.....	73
XIII.1.1.2. Traitements médicamenteux relativement efficaces.....	75
XIII.1.2. Infiltrations rachidiennes de corticostéroïdes.....	76
XIII.1.3. Traitements médicaux non invasifs.....	78
XIII.1.3.1. Repos Pendant longtemps.....	78
XIII.1.3.2. Traitement fonctionnel.....	78
XIII.2. Traitement radical.....	82
XIII.2.1. Traitements percutanés.....	82
XIII.2.1.1. Nucléolyse alcoolique.....	82
XIII.2.1.2. Nucléolyse à l’ozone.....	83
XIII.2.1.3. Nucléotomie au laser.....	83
XIII.2.1.4. Nucléotomie par coblation : Arthrocare®.....	83
XIII.2.1.5. Dispositif intra-discal : le Discogel ®.....	84
XIII.2.2. Chirurgie discale.....	84
XIII.2.2.1. Traitement chirurgical : Mode opératoire.....	84
XIII.2.2.2. Risques et complications de la chirurgie.....	85
XIV. EVOLUTION DE LA HERNIE DISCALE.....	86
XIV.1. Evolution spontanée.....	86
XIV.2. Evolution après le traitement conservateur.....	86
XIV.3. Evolution après le traitement chirurgical.....	87
CHAPITRE B : PARTIE PRATIQUE	
I. PATIENTS ET METHODES.....	88
II. FICHE D’EXPLOITATION.....	89
III. RESULTAT.....	90
III.1. Description de la population d’étude.....	90
III.2. Répartition des patients selon l’âge.....	91
III.3. Répartition des patients selon le sexe.....	92
III.4. Répartition des patients selon l’IMC.....	93
III.5. Répartition des patients selon les antécédents.....	94
III.6. Répartition des patients selon les facteurs déclenchants.....	95
III.7. Répartition des patients selon trajet radulaire de douleur.....	96
III.8. Répartition des patients selon la réalisation de TDM / IRM.....	97
III.9. Répartition des patients selon la latéralité de la hernie discale ou trajet radulaire radiologique.....	97
III.10. Répartition des patients selon le traitement.....	98
III.11. Répartition des patients selon l’évolution.....	99
IV. DISCUSSION.....	100

III.1. Répartition des patients selon l'âge.....	100
III.2. Répartition des patients selon le sexe.....	100
III.3. Répartition des patients selon l'IMC.....	100
III.4. Répartition des patients selon les antécédents.....	101
III.5. Répartition des patients selon les facteurs déclenchants.....	101
III.6. Répartition des patients selon trajet radiculaire de douleur.....	101
III.7. Répartition des patients selon la réalisation de TDM / IRM et leurs résultats.....	101
III.8. Répartition des patients selon le traitement.....	102
III.11. Répartition des patients selon l'évolution.....	102
V. CONCLUSION.....	102
TABLE DES ILLUSTRATIONS.....	104
INDEX DES TABLEAUX.....	107
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	108

CHAPITRE A : PARTIE CLINIQUE :

I. INTRODUCTION :

L'Homme, dans les différentes postures que lui imposent ses activités de tous les jours, exerce sur son squelette en général et sa colonne vertébrale en particulier des pressions à divers degrés.

La hernie discale est une pathologie fréquente et occupe une place importante dans la pathologie de la colonne vertébrale, elle constitue par sa fréquence et son retentissement socioprofessionnel un problème de santé publique [1].

La hernie discale correspond au passage d'une partie du nucleus pulposus (le noyau pulpeux du disque intervertébral) à travers l'annulus fibrosus (l'anneau fibreux) vers le canal rachidien en arrière, ce nucleus peut ainsi venir comprimer la racine nerveuse. Ce mécanisme n'est cependant pas le seul en cause. On connaît bien aujourd'hui le rôle des facteurs de l'inflammation ainsi que celui des nocicepteurs présents à la surface du disque intervertébral. Cette hernie discale est souvent la conséquence d'une involution dégénérative du disque intervertébral.

La hernie discale entraîne la déformation ou la rupture du ligament vertébral commun postérieur. Ceci aboutit à une réduction du calibre du canal vertébral ou du canal de conjugaison, responsable de la compression d'une ou de plusieurs racines nerveuses d'où l'apparition de la symptomatologie clinique (traduction du conflit disco-radiculaire).

Cette hernie se produit surtout au niveau des dernières vertèbres lombaires, en raison des fortes pressions qu'elles doivent subir, à l'occasion d'un mouvement de force ou d'un traumatisme, pouvant entraîner une compression des racines du nerf sciatique. La hernie discale lombaire est plus connue au travers de son principal symptôme: les lombosciatalgies qui constituent la première cause de consultation [1], se définissent comme une douleur lombaire avec irradiation dans le membre inférieur selon une topographie radiculaire L5 et/ou S1.

Elle se différencie de la lombalgie commune qui s'oppose à la lombalgie secondaire ou symptomatique d'affections traumatiques, dégénératives, métaboliques, inflammatoires, infectieuses ou tumorales et de topographie L1 à L4 [2].

La lombosciatique résulte le plus souvent d'un conflit disco radiculaire L4-L5 ou L5-S1. La hernie discale est la principale cause de la douleur du bas du dos [3].

Le diagnostic est essentiellement clinique [4], actuellement rendu plus aisé, dans les cas difficiles dans les pays développés, par les nouveaux moyens d'exploration neuroradiologique qui sont la tomodensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique (I.R.M.) [5].

Le traitement chirurgical de la hernie discale lombaire est largement répandu, et le taux de succès rapporté dans les séries chirurgicales est habituellement évalué entre 80 et 98% [1], sans oublier le traitement médical qui est débuté de manière systématique par le médecin traitant en cas de douleur radiculaire typique non compliquée.

Malgré cette fréquence, peu d'études ont été réalisées sur le sujet ce qui nous a amené à initier ce travail.

II. HISTORIQUE :

II.1. Etapes cliniques et radiologiques:

La sciatique est une pathologie connue de longue date, elle a été reprise par WIRCHOW en 1857 et KOCHER en 1890, mais les rapports des sciatiques avec une formation pathologique d'origine discal, furent considérés comme exceptionnels et d'ailleurs mal interprétés jusqu'aux travaux de SCHMÔRL, ALAJOUANINE et PETITDUTAILLIS [6]. De 1925 à 1932, en effet, les travaux de SCHMÔRL et JUNGHANS ont permis de décrire les altérations anatomo-pathologiques du rachis à partir de l'examen anatomique et radiologique de 4000 cadavres.

Ils avaient exposé les divers aspects de la détérioration discale, sans évoquer leurs conséquences cliniques éventuelles.

Au cours des décennies suivantes, les auteurs scandinaves et anglo-saxons entreprennent de nombreux travaux pour préciser la structure normale du disque intervertébral et ses altérations anatomo-histochimiques pour étudier le rôle physiologique du disque et la biodynamique du rachis [6].

Actuellement, les progrès réalisés dans le domaine de la physiopathologie et de l'anatomo-pathologie expliquent bien le mécanisme de production de la hernie discale. En même temps, de grands progrès ont été réalisés dans le domaine des explorations radiologiques. En 1921, SICARD a commencé l'opacification intrathécale au Lipiodol [6].

Les années soixante-dix amènent une révolution : c'est la scannographie, permettant facilement le diagnostic de l'HD, à côté de la myélographie. De ce fait, les deux examens se complètent. Durant les années quatre-vingt, une nouvelle révolution a vu le jour : c'est l'imagerie par résonance magnétique qui peut donner des renseignements dans n'importe quel plan de l'espace et permet de préciser l'état du ligament longitudinal postérieur [6].

II.2. Etapes thérapeutiques :

II.2.1. Les thérapeutiques traditionnelles :

Médecine chinoise :

La douleur, un des plus anciens symptômes répertoriés dans la médecine chinoise, apparaît dans les temps anciens comme de la maladie et constitue une des rubriques pathologiques importantes du canon interne de l'empereur Jaune (I^{er} siècle avant notre ère) [7].

Suwen [7] traite plus spécifiquement du soin par acupuncture des douleurs lombaires. Les différents types de douleurs lombaires et leurs symptômes associés sont liés à 12 vaisseaux (mai), qui sont différents du système classique des 12 méridiens et sont une survivance d'un système antérieur à celui-ci. [7]

II.2.2. Les infiltrations épidurales :

C'est en 1901 que SICARD utilisa la cocaïne par voie périurale.

Dans les années suivantes l'anesthésique local seul a été utilisé par EVANDS en 1930 et

KELMANN en 1944. LIEVRE a introduit l'utilisation de corticoïdes en 1957 et plus récemment, BREVIK est arrivé à la conclusion d'utiliser un stéroïde cristallisé associé à un anesthésique local. [8, 9, 10, 11, 12,13].

II.2.3. La chirurgie conventionnelle :

ADSON en 1925, opérant le premier cas de sciatique par compression discale, considérait encore la lésion comme un chondrome.

En 1934, Mixter et Barr [14,15] ont décrit la première technique chirurgicale d'ablation d'hernie discale lombaire par un abord postérieur large transdural.

En 1939, Love [14,16] a proposé un abord en déclinant le sac dural, libérant la racine par ablation de la hernie, associé à une excision discale, ces gestes de base sont encore ceux réalisés aujourd'hui. Avec le temps, la technique s'est affinée et l'abord standard a diminué de taille, passant d'un abord L3-sacrum à un abord unilatéral de 5cm en réclinant le muscle multifidus et en pratiquant une fenêtre limitée entre les lames, c'est la discectomie classique(DC).

En 1977, Caspar [14,17] puis Williams [14,18] ont publié la technique de micro discectomie chirurgicale (MD). L'abord musculaire était réduit à 3 cm avec la mise en place d'un spéculum ou d'un écarteur permettant l'écartement des muscles, un microscope était utilisé pour l'éclairage.

En 1988, Wiltse [14,19] a décrit pour les hernies discales extra foraminales un abord para spinal passant entre le multifidus et le longissimus, dans le but d'améliorer la visibilité et de diminuer le traumatisme musculaire, de nombreux auteurs ont proposé depuis 30 ans des modifications de la technique princeps. Le principe de base est inchangé, les modifications concernant la voie d'abord musculaire, de plus en plus petite, grâce aux systèmes de magnification optique et d'éclairage. La diminution de la taille de l'abord devait, dans leur esprit, diminuer la douleur postopératoire, la durée et les couts d'hospitalisation, permettre un retour de travail plus rapide et enfin améliorer le résultat clinique par la diminution de la lombalgie et de la cicatrice péri radiculaire (fibrose).

En 1988, Kambin [14,20] a décrit une technique purement endoscopique (full endoscopy (FE)) par voie extra foraminale pour des hernies discales non exclues intracanales.

Dix ans plus tard, afin d'opérer tous les types d'hernies, Foley et Smith [14,21] et Destandau [14,22] ont proposé une technique vidéo assistée à l'aide d'un canal de travail tubulaire (microendoscopie discectomie (MED)) ou d'un spéculum par une incision de 2 cm, l'abord était transmusculaire sans désinsérer le multifidus.

Yeung [14,23] en 2002 a proposé une FE permettant d'ôter tous les types d'hernie discale par voie transforaminale.

Si la plupart des opérateurs réalisent une voie d'abord réduite et utilisent une source lumineuse adéquate pour visualiser les structures nerveuses, le débat reste ouvert sur l'intérêt du microscope et de l'endoscope.

III. DEFINITION D'UNE HERNIE DISCALE :

La hernie discale est un déplacement localisé de matériel du noyau pulpeux à travers les fibres de l'anneau fibreux (fig. 01). Le noyau pulpeux n'est plus contenu par l'anneau fibreux, lequel est déchiré. La hernie discale représente une pathologie focale qui s'inscrit dans le contexte d'une dégénérescence discale. Plusieurs termes sont employés couramment dans la qualification de la dégénérescence discale. La (fig. 02) montre les divers modes de présentation de la pathologie discale. La protrusion ou le prolapsus discal (en anglais, disc bulging) sont par définition sous-ligamentaires. L'extrusion discale (hernie discale « vraie ») peut être sous- ou extra ligamentaire. Le séquestre discal libre avec ou sans partie luxée est bien entendu extra ligamentaire, avec une rupture partielle de l'anneau fibreux [24].

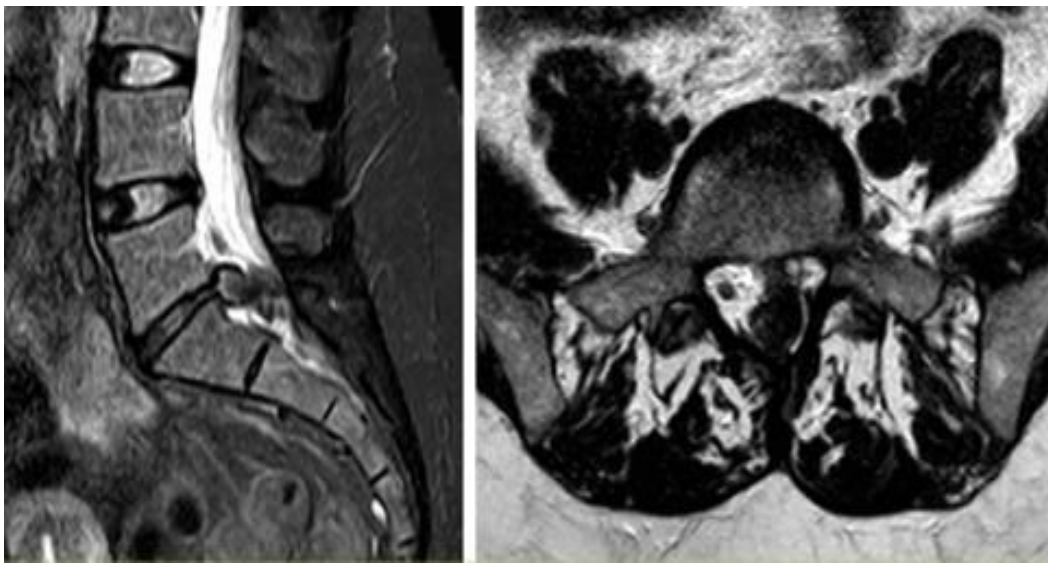


Fig. 01 : IRM lombaire (séquences T2 sagittale et axiale) démontrant une déchirure de l'anneau fibreux L5-S1 avec déplacement du noyau pulpeux et herniation discale intracanaulaire (hernie discale séquestrée)






Sous-ligamentaire		Sous- ou extraligamentaire		Extraligamentaire
Protrusion discale	Prolapsus discal	Hernie discale extrudée		Hernie discale séquestrée
				

Fig. 02 : Les différentes présentations schématisées de la maladie discale. Leur rapport ligamentaire est précisé

IV. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

La plupart des personnes (50-85% de la population) vont souffrir au moins une fois dans leur vie de lombalgies.

La prévalence annuelle varie entre 20 -30% dans la population générale en Suisse [25,26]. En Côte d'Ivoire, la hernie discale représentait 30% des consultations de rhumatologie [27]. Au Mali, la hernie discale lombaire dégénérative était la pathologie neurochirurgicale la plus fréquente avec un taux estimé à 23,6% selon DIARRAM en 2002 [28]. En France, la prévalence de la sciatique est de 8%, (soit 435000 cas par an), elle est de 40 % sur une durée de vie [29].

Du faite des chiffres, chaque année, les neurochirurgiens et les orthopédistes français, réalisent 51000 exérèses d'hernies discales lombaires, 4000 nucléolyses et 4000 nucléotomies percutanées [29].

Toutes ces données, nous renseignent sur l'ampleur de cette pathologie dans les pays industrialisés. Chez nous, vu les conditions de travail qui sont astreignantes pour le rachis lombaire, cette fréquence serait certainement plus élevée.

Une enquête a été réalisée auprès des rhumatologues nord-africains en 2006 avec la Société française de rhumatologie avait montré qu'en Algérie, aussi bien qu'au Maroc et en Tunisie, les lombalgies et les lombosciatiques représentaient 30% des pathologies que traitaient les rhumatologues, ce qui représente un chiffre très élevé [30].

IV.1. Fréquence en fonction de l'âge:

Les lombosciatiques par hernie discale surviennent le plus souvent chez l'adulte jeune âgé de 30 à 50 ans [31]. Ceci s'explique par la détérioration structurale du disque intervertébral qui commence de façon physiologique à partir de la deuxième décennie de vie [32,33].

IV.2. Fréquence en fonction du sexe:

Une nette prédominance masculine a été retrouvée ,cette fréquence s'explique par l'activité professionnelle astreignante accélérant la détérioration du disque intervertébral chez le sexe masculin [34].

IV.3. Profession:

Les facteurs professionnels peuvent influencer la prévalence de la HD, selon l'organisation mondiale de la santé, elle est à l'origine de 15% d'absentéisme chez les travailleurs en raison de l'incapacité professionnelle qu'elle procure [35] notamment le travail manuel de force, la station debout prolongée et penchée en avant au cours du travail, le port de charges lourdes et l'exposition aux vibrations [36,37,38], cependant d'autres auteurs trouvent que le travail sédentaire est aussi un facteur associé à la sciatique commune [39].

Les militaires et les femmes au foyer sont les groupes les plus touchés.

L'étude de la profession a montré une fréquence élevée de L'HD chez les travailleurs manuels surtout de force et les ménagères, ceci fait l'unanimité de la majorité des auteurs [40,41]. Une nette prédominance chez les fonctionnaires 61% par rapport aux retraités 39%.

Ceci s'explique par l'accélération des phénomènes de dégénérescence discale installée tôt par les traumatismes et les microtraumatismes professionnels.

V. RAPPEL ANATOMIQUE :

V.1. Structures vertébrales :

La colonne vertébrale ou rachis est une longue tige osseuse, résistante et flexible, située à la partie médiane et postérieure du tronc, depuis la tête qu'elle soutient jusqu'au bassin qui la supporte, elle comprend 3 régions distinctes de haut vers le bas: la région cervicale, thoracique et lombaire. (Fig. 03) [42]

Il est nécessaire de rappeler quelques notions fondamentales d'anatomie descriptive de la colonne vertébrale pour pouvoir situer les anomalies liées à la hernie discale.

La colonne vertébrale, ou rachis, est un élément axial du corps qui fait la liaison entre le crâne et les membres supérieurs via la ceinture scapulaire, et avec les membres inférieurs par la ceinture pelvienne [43]. C'est un axe flexible de 60 à 70 cm de long chez l'adulte, constitué de l'empilement des vertèbres et renforcé par de nombreux muscles qui lui donnent sa rigidité. Le rachis est composé par l'empilement de 24 vertèbres différentes les unes des autres selon la région. Il est composé de proximal en distal par sept vertèbres cervicales (C1 à C7), douze thoraciques (T1 à T12) et cinq lombaires (L1 à L5). Il se termine par les pièces sacrées au nombre de cinq ainsi que le coccyx (fig. 03).



Fig. 03 : vue antérieure, profil et postérieure du rachis [44].

Le rachis présente des courbures dans le plan sagittal :

Les courbures cervicale et lombaire ont une concavité dorsale : on parle de lordoses.

Les courbures thoraciques et sacro-coccygienne ont une concavité ventrale ; on parle de cyphoses.

Dans le plan frontal, le rachis est normalement rectiligne, avec des repères palpatoires (fig. 04):

- Sur la ligne médiane, le processus épineux de C7 est saillant, facilement palpable.
- Celui de T3 est situé au même niveau que l'épine de la scapula.
- Celui de L4 est situé sur la ligne qui relie les 2 crêtes iliaques.

Au sein du rachis, dans le canal vertébral, se situe la moelle épinière.

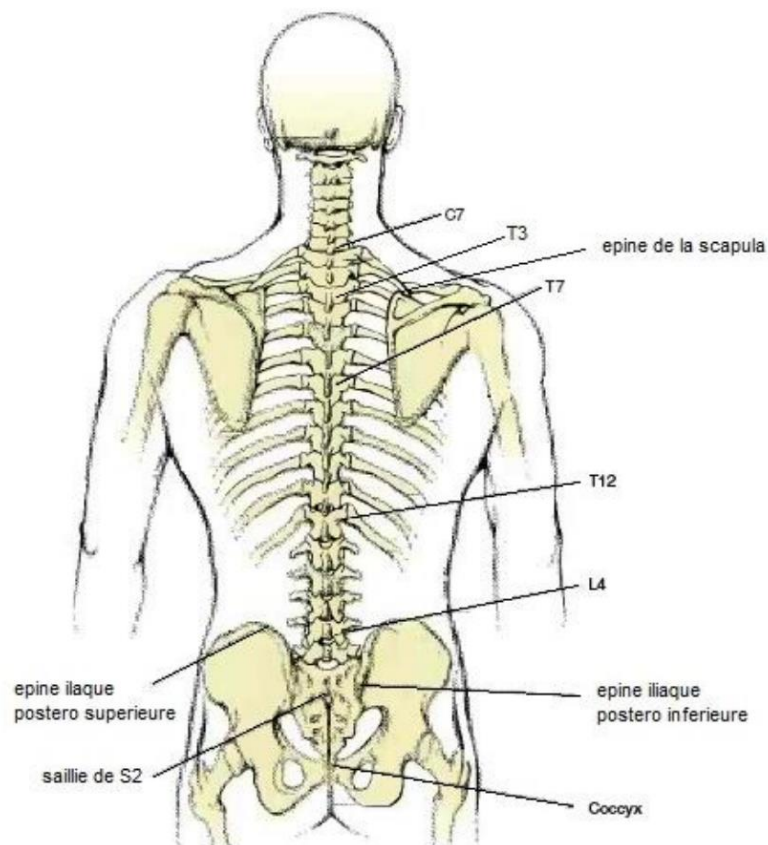


Fig. 04 : repères postérieurs palpables du rachis.

V.1.1. Description vertébrale selon d'étage :

Le rachis est une véritable charpente articulée de l'organisme, divisée en étages dont la fonction est différente. Cette tige osseuse n'est pas rectiligne ; elle présente plusieurs courbures dans le plan antéropostérieur qui correspondent à autant de régions différentes. Elle se présente globalement sous la forme de S inversé, le rachis est composé de 33 (ou 34)

vertèbres réparties au sein de cinq segments rachidiens. De haut en bas, on remarque (fig. 05):

V.1.1.1. Le rachis cervical :

Il est situé au niveau du cou, il comporte sept vertèbres référencées par la lettre C (C1 à C7). Le rachis cervical est la connexion entre la tête et le corps. Sa mobilité permet le mouvement de la tête dans les trois dimensions, permettant ainsi l'orientation dans toutes les directions. Le rachis cervical joue un rôle prépondérant dans la mobilité de la tête dans toutes les directions. Cette portion cervicale se présente sous la forme d'une courbure à convexité antérieure.

V.1.1.2. Le rachis thoracique :

Il est composé de douze vertèbres thoraciques, dénommées par les lettres T (T1 à T12). Il a une mobilité réduite mais permet une optimisation de l'ampliation thoracique lors des mouvements respiratoires du fait de sa courbure en cyphose opposée à celle du rachis cervical et lombaire (lordose). Le rachis dorsal forme une courbure postérieure appelée cyphose.

V.1.1.3. Le rachis lombaire :

Cette partie de la colonne vertébrale comprend cinq vertèbres lombaires, classées de L1 à L5. Cette portion lombaire se présente avec une courbure convexe en avant. La partie lombaire représente le soutien mécanique de l'ensemble de la colonne vertébrale car elle est située tout en bas, et s'articule avec le bassin. Les vertèbres sont cubiques, massives, adaptées au soutien.

Le rachis lombaire permet la mobilisation du tronc dans les différents plans de l'espace et correspond à l'étage le plus souvent concerné par la chirurgie.

V.1.1.4. Le rachis sacré :

Le rachis sacré ou sacrum comporte cinq vertèbres soudées à l'âge adulte, classées de S1 à S5. Il est incliné d'environ 45 degrés en arrière, forme la partie postérieure du bassin et en assure ainsi la solidité.

V.1.1.5. Le rachis coccygien :

Plus connu sous le nom de coccyx, cette partie se compose de quatre ou cinq vertèbres soudées entre elles, qui contrairement aux autres, ne sont pas dénommées par une lettre. Le coccyx est un vestige osseux correspondant à la queue des mammifères. Il ne présente pas grand intérêt en anatomie ou en médecine, si ce n'est qu'il est souvent le siège de douleurs lors d'un choc violent sur les fesses ou même de fractures. Il se présente avec la portion sacrée avec une courbure plus marquée que toutes les autres, concave en avant : cette région s'appelle sacro- coccygienne ou pelvienne.

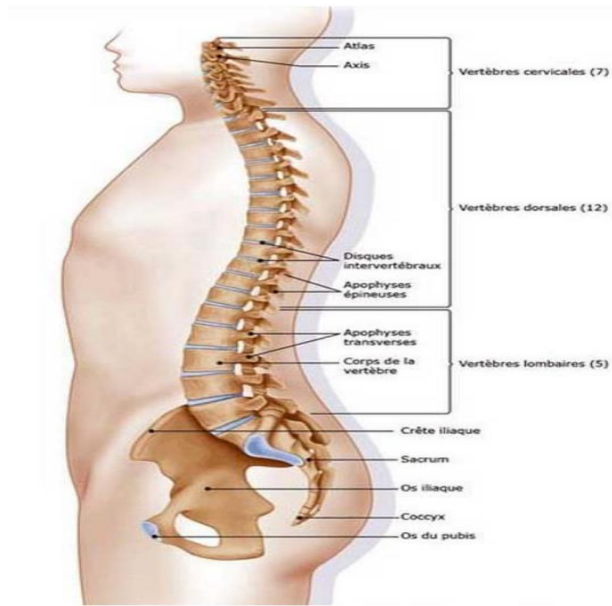


Fig. 05 : disposition générale des vertèbres sur une vue de profil.

V.1.2. Description vertébrale type :

Chaque vertèbre est constituée par (fig. 06) :

- L'arc antérieur : Une partie antérieure renflée ; le corps vertébral (6).
- L'arc neural ou arc postérieur : Un arc osseux à concavité antérieure délimitant avec la face postérieure du corps vertébral un orifice, le trou vertébral ou foramen vertébral ou trou rachidien (4).
- Cet arc est constitué de chaque côté par les pédicules (1) en avant et les lames vertébrales (3) en arrière.
- Une saillie médiane postérieure ; l'apophyse épineuse (5).
- Deux éminences horizontales et transversales ; les apophyses transverses (7).
- Quatre saillies verticales ; les apophyses articulaires supérieures (2) et inférieures (8), par lesquelles la vertèbre s'unit aux vertèbres voisines.

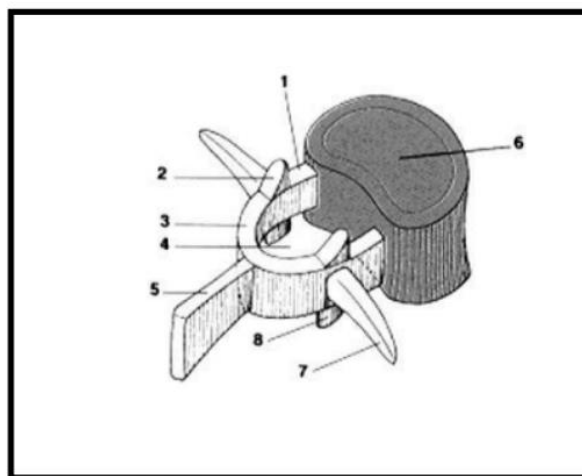


Fig. 06 : Schéma d'une vertèbre type [45].

V.1.2.1. Arc antérieur ou corps vertébral :

Le corps vertébral a globalement la forme d'un segment de cylindre à grand axe vertical. Ses faces supérieure et inférieure, ou plateaux vertébraux, sont légèrement excavées et criblées de forams vasculaires au centre, plus compactes en périphérie. Elles entrent chacune en rapport avec un disque intervertébral. Sa circonférence est concave dans le sens horizontal dans ses portions antérieures et latérales (fig. 07). En arrière elle est plane et forme la paroi antérieure du foramen vertébral [43, 46]

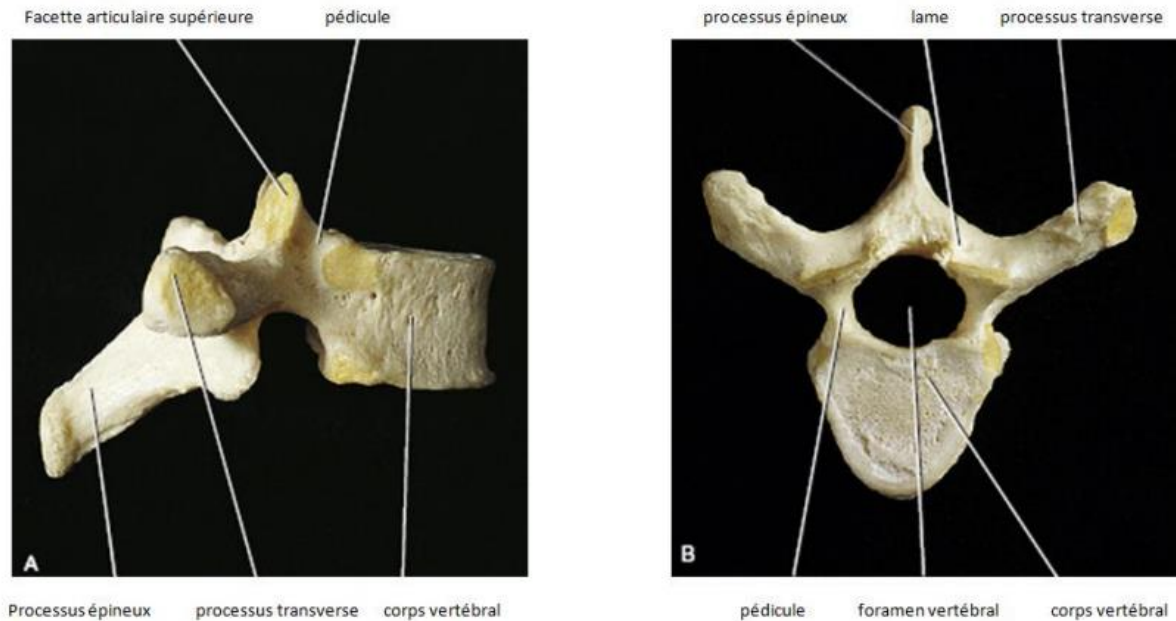


Fig. 07 : Vertèbre type : A, vue latérale ; B, vue supérieure [46].



Fig. 08 : Vertèbre type : C, vue inférieure [46].

V.1.2.2. Arc postérieur :

V.1.2.2.1. Les pédicules :

Ce sont deux tiges osseuses étroites et horizontales qui unissent la base du processus transverse à la partie postéro-latérale du corps vertébral. Ils limitent latéralement le foramen vertébral. Leurs bords présentent chacun une incisure vertébrale, beaucoup plus échancrée au niveau du bord inférieur, qui forment avec les incisures des vertèbres adjacentes les foramens vertébraux (ou trous de conjugaison) qui livrent passage aux nerfs spinaux (fig. 07).

V.1.2.2.2. Les apophyses ou processus transverses :

Ils se détachent de chaque côté de la vertèbre à la jonction des pédicules et des lames, et se dirigent obliquement en arrière et latéralement.

V.1.2.2.3. Les apophyses ou processus articulaires postérieures :

Aussi appelés zygapophyses, ce sont quatre surfaces situées à la jonction des pédicules et des lames qui servent à l'articulation des vertèbres entre elles. Les deux processus articulaires supérieurs se dressent verticalement au-dessus de la base des processus transverses ; leur facette articulaire regarde en haut et en arrière. Ils entrent en rapport avec les processus inférieurs de la vertèbre sus-jacente, qui ont une orientation inverse (fig. 08).

V.1.2.2.4. Les lames vertébrales :

Ce sont deux lames osseuses quadrilatères, minces et aplaties qui présentent une direction oblique en bas, en arrière et médialement. Elles forment la paroi postéro-latérale du foramen vertébral. Leur extrémité latérale prolonge les pédicules au niveau de la naissance des processus transverses ; leurs extrémités médiales s'unissent l'une à l'autre sur la ligne médiane au niveau de la base du processus épineux (fig. 07).

V.1.2.2.5. L'apophyse épineuse ou processus épineux :

C'est une saillie postérieure allongée qui naît au niveau de la jonction des deux lames. Il adopte une direction postéro-caudale sur la ligne médiane (fig. 08).

V.1.2.2.6. Le foramen ou trou vertébral :

Compris entre la face postérieure du corps vertébral et le processus épineux, il est large et triangulaire dans les régions cervicale et lombaire, et quasiment circulaire au niveau thoracique. Il forme avec les foramens sus et sous-jacents le canal vertébral, encore appelé canal rachidien (fig. 07).

V.2. Structures discales :

Ce sont des structures fibro-cartilagineuses avasculaires et peu innervées en forme de lentille biconvexe interposées entre les corps vertébraux, dont la circonférence apparaît à la face antérieure et latérale du rachis sous l'aspect de bandelettes blanchâtres transversales qui alternent régulièrement avec les corps vertébraux, et sont radio-transparentes.

Le DIV répond en arrière à la paroi antérieure du canal rachidien. Au niveau de sa face antérieure et postérieure s'insèrent les deux ligaments longitudinaux antérieur et postérieur étendus sur toute la longueur du rachis. Son épaisseur augmente de L1-L2 à L4-L5, et varie de 10 à 15 mm.

Son rôle principal est de résister à la pesanteur et aux contraintes mécaniques externes tout en assurant une mobilité multidirectionnelle pour la colonne lombaire, vu que celle-ci est la région du rachis qui reçoit le plus de charges par rapport aux régions cervicale et thoracique, parce qu'elle supporte le poids de l'ensemble du tronc, et assure les efforts de flexion et de levers de charges.

On peut distinguer à chaque disque intervertébral 3 parties distinctes : l'une périphérique, l'autre centrale, et la plaque cartilagineuse vertébrale :

❖ La partie périphérique :

Appelée anneau fibreux ou annulus fibrosus (AF), macroscopiquement c'est une structure fibreuse lamellaire de couleur blanchâtre, et de consistance ferme et élastique, qui présente une succession de lamelles au nombre de 7 à 15, irrégulièrement disposées en avant, sur les côtés et en arrière, cette disposition rappelle les écailles d'un bulbe d'oignon et est présente depuis la vie fœtale [47].

L'épaisseur des lamelles varie de 200 à 400 μm et augmente de l'intérieur vers l'extérieur. Chaque lamelle est formée de faisceaux de fibres parallèles de collagène de type I tendues obliquement entre deux corps vertébraux. Entre ces lamelles sont enchâssées les cellules et leur matrice [48, 49, 50]. Les lamelles, faiblement unies entre elles, peuvent se mobiliser séparément permettant une variation de l'angulation entre les faisceaux de fibres de deux lamelles adjacentes d'un angle de 60° [51]. Rabischong et ses collaborateurs [51] ont démontré que l'orientation du système lamellaire chez l'adulte est essentiellement due aux phénomènes mécaniques, en particulier la torsion. Ainsi, ces couches fibreuses concentriques dont l'obliquité varie d'une couche à l'autre rendent l'annulus fibrosus très résistant aux forces de flexion, de torsion et de cisaillement [43].

Par ailleurs le nombre des lamelles, leur fixité aux structures adjacentes et leur résistance varient d'une région à l'autre dans le même AF, en effet la partie postérieure de l'AF semble moins résistante du fait de sa structure [52]: les lamelles postérieures sont moins nombreuses et contiennent d'avantage de fibres discontinues ou incomplètes que les lamelles antérieures [53,54]. Ainsi, la partie postérieure du disque est donc

constitutionnellement moins robuste, ce qui explique que les hernies discales postérieures soient les plus fréquentes [55]. Les lamelles du tiers interne de l'AF s'enfoncent profondément dans la plaque cartilagineuse vertébrale. Les fibres des deux tiers externes sont directement ancrées dans le corps vertébral [53,54], les plus périphériques fusionnent avec le périoste. Donc le rôle essentiel de cette disposition de l'AF est de maintenir solidement en place le NP dans l'espace intervertébral.

❖ **La partie centrale :**

Appelée noyau pulpeux ou nucleus pulposus (NP), c'est une substance molle sous forme de gel à forte concentration hydrique de l'ordre de 85% (structure fortement hydrophile) et formée de protéines de la matrice extracellulaire (MEC) (mucopolysaccharides « ou protéoglycanes » et fibrilles de collagènes) [51,56].

La MEC permet le maintien de la structure du DIV, les protéoglycanes conférant au DIV sa capacité de résistance à la compression, alors que les fibres de collagène permettent la résistance aux tensions mécaniques [56].

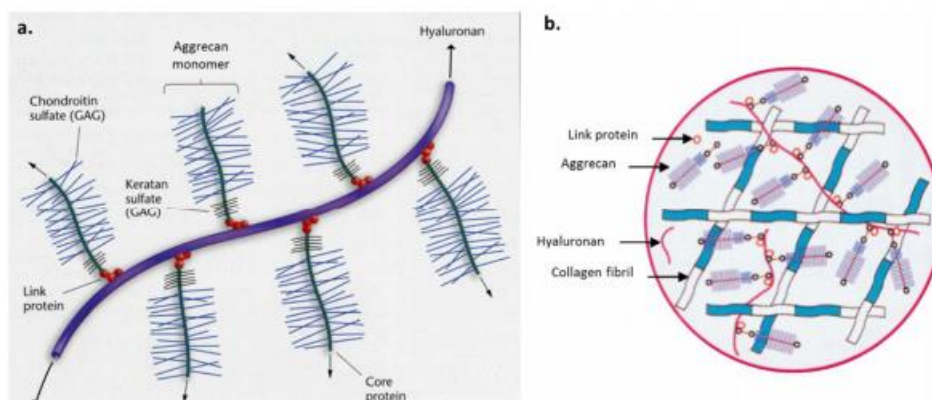


Fig. 09 : Matrice extracellulaire (MEC) du disque intervertébral. a. Agrégat d'agrécane, protéoglycane (PG) majoritaire de la MEC du disque intervertébral. Les monomères d'agrécane sont associés à une chaîne d'acide hyaluronique, b. MEC composée d'un réseau dense de fibres de collagène entourée de substance fondamentale composée essentiellement d'eau et de PG (d'après Gauci et al. 2017 et Kiani et al. 2002 [57,58]).

Le NP n'est ni innervé ni vascularisé et est sous forme de balle non compressible sur laquelle roulent les corps vertébraux guidés par les articulations zygapophysaires [55].

Le NP joue le rôle d'un amortisseur des chocs, d'un répartiteur de pressions et d'un pivot de rotation. Plus près du bord postérieur que du bord antérieur, occupant 50% du volume du DIV, il agit comme une rotule et se déplace vers l'avant lors des mouvements de flexion, vers l'arrière lors des mouvements d'extension et contro-latéralement lors de l'inclinaison

latérale du rachis[43]. Ces déplacements expliquent son apparition en relief sur la surface de la coupe médio-sagittale du rachis témoignant de sa pression interne. Les études en microscopie optique et en microscopie électronique [54, 59, 60, 61,62] ont montré que le système fibrillaire du NP a une orientation très irrégulière et que le diamètre des fibrilles est de 0,1 à 0,15 μm chez l'adulte, ces minces faisceaux fibreux sont séparés les uns des autres par des espaces remplis de tissu muqueux contenant de grosses cellules [63].

Il n'y a pas de limites nettes et régulières entre la zone centrale et la zone périphérique de telle sorte que l'énucléation est impossible in-vivo en l'absence de lésions traumatiques majeures de l'AF. Il y a essentiellement une différence de densité fibrillaire. Mais l'intrication des deux zones est certaine.

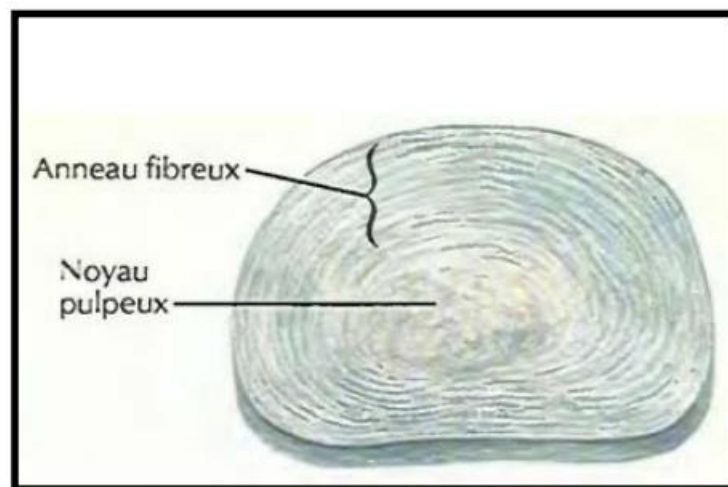


Fig. 10 : Vue supérieure d'un disque intervertébral montrant la disposition de ses éléments constitutifs [64]

❖ La plaque cartilagineuse vertébrale (PCV) :

C'est la partie des plateaux vertébraux faite de cartilage hyalin et avec laquelle le NP et la partie interne de l'AF sont en contact direct [65]. Elle marque la limite anatomique du DIV, elle a une épaisseur d'environ 1mm qui diminue nettement à la partie centrale [51]. Il s'agit d'une couche de cartilage hyalin sur lequel se fixent les fibrilles de l'AF. Certaines de celles-ci traversent la totalité de la plaque pour gagner l'assise sous-chondrale. Ce qui donne à la PCV un aspect perforé, permettant la diffusion des liquides au travers du cartilage vers le disque et les lacunes de l'os sous-chondral [51]. Seule la partie centrale de la PCV qui est criblée. Elle représente le point faible de la vertèbre, favorisant la formation de hernie intraspongieuse du NP.

V.3. Structures ligamentaires :

V.3.1. Le ligament vertébral commun antérieur (LVCA) (Fig. 11) :

Présent au niveau de la face antérieure de la colonne vertébrale, où il adhère fortement au niveau des corps vertébraux plus que sur les DIV. Il s'étend de l'apophyse basilaire jusqu'à la deuxième vertèbre sacrée, et il donne des expansions vers les trous de conjugaison.

Au niveau de la région lombaire, les bandelettes latérales (présentes au niveau du rachis thoracique) disparaissent et le ligament descend sur la face antérieure du corps entre les deux psoas.

Formé de trois faisceaux: chacun d'eux permet l'union d'un nombre d'éléments entre eux, alors que le faisceau profond intéresse un segment intervertébral, l'intermédiaire unit deux ou trois niveaux et le superficiel relie quatre ou cinq corps vertébraux.

V.3.2. Le ligament vertébral commun postérieur (LVCP) (Fig. 11) :

Il s'étend de la gouttière basilaire de l'occipital jusqu'à la première vertèbre coccygienne tout en tapissant la partie médiane de la face postérieure des corps vertébraux.

Contrairement au LVCA, le LVCP s'adhère fortement sur les DIV (la face postérieure de l'AF) plus qu'au niveau des corps vertébraux, ceci par l'intermédiaire de dentelures qui se succèdent sur toute sa longueur.

La veine basivertébrale et les veines du plexus transverse antérieur se logent au niveau d'une zone ostéofibreuse rétro-vertébrale, délimitée par le passage du LVCA d'un DIV à l'autre.

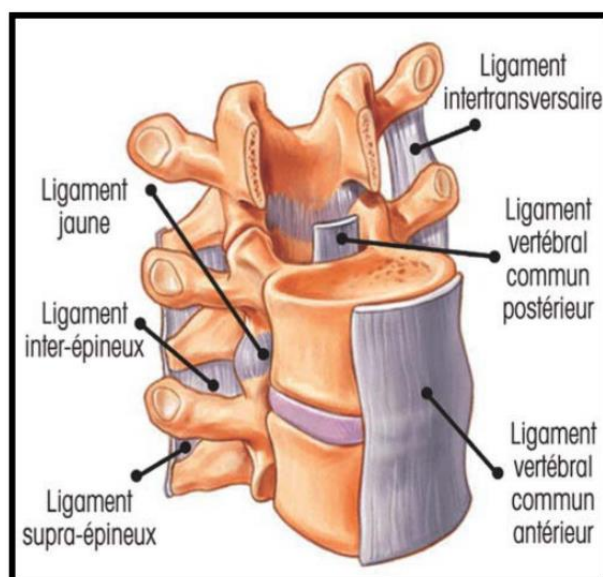


Fig. 11 : Schéma des différentes structures ligamentaires du rachis [66].

V.3.3. Les autres ligaments :

Les diverses portions des arcs postérieurs sont également unies par toute une série de ligaments :

V.3.3.1. Le ligament jaune (Fig. 12) :

Formé de fibres élastiques qui lui confèrent ses propriétés d'élasticité, et sa couleur jaunâtre, le ligament jaune assure l'union des lames des vertèbres adjacentes.

Il s'insère en haut, jusqu'à mi-hauteur de la face antérieure de la lame de la vertèbre sus-jacente, en bas sur le bord supérieur de la lame de la vertèbre sous-jacente, en avant et latéralement sur la partie la plus postérieure et latérale des apophyses articulaires postérieures, recouvrant l'interligne articulaire fermée par la capsule articulaire, et en arrière, il se continue avec le ligament inter-épineux.

Son rôle principal est d'assurer la protection du paquet vasculo-nerveux du trou de conjugaison, ainsi que d'amortir les mouvements de torsion.

V.3.3.2. Le ligament inter-épineux (Fig. 12) :

C'est le ligament situé entre les processus épineux des vertèbres, sa principale fonction est d'empêcher que les vertèbres s'écartent trop l'une de l'autre lors des mouvements de flexion. Le ligament inter-épineux est doublé par le ligament sus-épineux en arrière, et se confond avec le ligament jaune en avant.

V.3.3.3. Le ligament sus-épineux (Fig. 12) :

Il forme un long ruban fibreux continu et aplati qui réunit le sommet des épineuses.

V.3.3.4. Le ligament inter-transversaire (Fig. 12) :

Il relie les sommets de deux apophyses transverses voisines au niveau dorsal et les tubercules mamillaires au niveau lombaire.

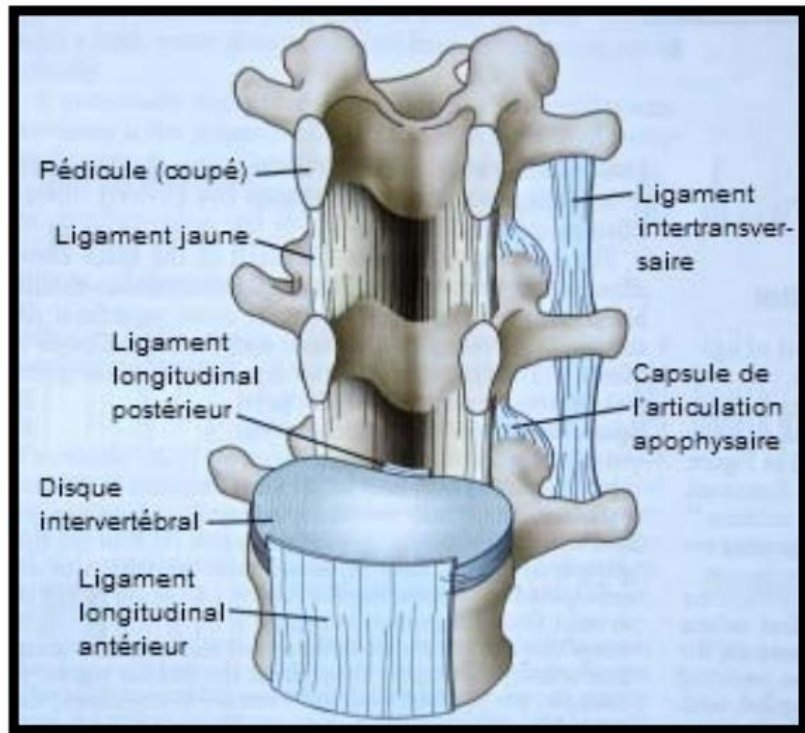


Fig. 12 : Vue antérieure de L1-L3 après ablation des corps vertébraux de L1 et L2 [64].

V.4. Articulations intervertébrales :

V.4.1. Caractères communs à toutes les vertèbres :

- Les corps vertébraux sont réunis par un ligament interosseux ou disque intervertébral, et des ligaments périphériques : ligament vertébral commun antérieur (tendu de l'apophyse basilaire de l'occipital à la deuxième vertèbre sacrée) et ligament vertébral commun postérieur (tendu de la gouttière de l'apophyse basilaire à la première vertèbre coccygienne).

Les apophyses articulaires sont réunies par une articulation comportant une capsule renforcée par un ligament postérieur et une synoviale.

- L'union des lames se fait par l'intermédiaire des ligaments jaunes droit et gauche, réunis sur la ligne médiane et tendue de la face inférieure de la lame de la vertèbre sus-jacente au bord supérieur de la lame de la vertèbre sous-jacente.

- Les apophyses épineuses sont reliées entre elles :

- Par le ligament interépineux reliant les bords supérieur et inférieur des apophyses épineuses de deux vertèbres voisines ;

- Par le ligament surépineux unissant l'extrémité de ces apophyses sur toute la hauteur du rachis.

V.4.2. Caractères particuliers concernant la première et deuxième vertèbre cervicale :

Les articulations des cinq dernières vertèbres cervicales entre elles se singularisent par l'existence d'articulations unco-vertébrales, d'un ligament surépineux renforcé et de muscles intertransversaires.

- Les articulations unco-vertébrales (arthrodies), réunissent les surfaces articulaires (la face supérieure du crochet de la vertèbre inférieure et la face inférieure, taillée en biseau, de la vertèbre supérieure) par une capsule peu épaisse doublée d'une synoviale.
- Le ligament surépineux, ou cervical postérieur, prend une grande importance. Il devient une lame fibreuse triangulaire, sagittale médiane. Il s'insère en haut au niveau de la protubérance occipitale externe et sur la crête occipitale, en avant à l'extrémité des apophyses épineuses. Son bord postérieur est tendu de la protubérance occipitale externe à l'apophyse épineuse de la septième vertèbre cervicale.
- Ce ligament prend le nom de ligament cervical postérieur ou septum nuchal.
- Les muscles intertransversaires remplacent, au niveau du rachis cervical, les ligaments intertransversaires.

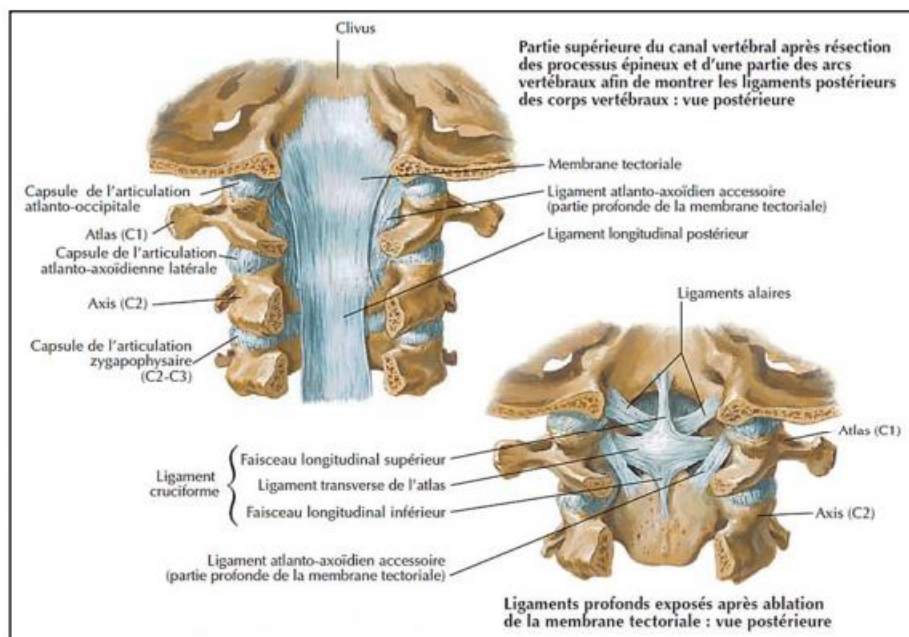


Fig. 13 : Ligaments crano-vertébraux internes [67].

V.5. Canal rachidien :

V.5.1. Le canal rachidien central (Fig. 14) [68, 69,70] :

C'est un espace ostéo-ligamentaire indéformable qui contient le sac dural, limité en avant par la face postérieure des corps vertébraux revêtus du LVCP et en arrière par la superposition de pièces osseuses (massifs articulaires et lames) et ligament jaune. Il est formé par la succession d'éléments fixes et d'éléments mobiles.

Les corps vertébraux, les pédicules et les lames qui forment un anneau osseux représentent ses éléments fixes, alors que les DIV les massifs articulaires et le ligament jaune représentent ceux qui sont mobiles.

L'anneau osseux ou le canal rachidien osseux a une forme arrondie ou ovalaire dans la région lombaire haute et un aspect triangulaire avec des angles arrondis au niveau de la charnière lombosacrée. Il est constitué par une face antérieure, deux faces latérales, 3 angles deux latéraux et un postérieur.

Le LVCP recouvre sa face antérieure, qui est constituée par la face postérieure des corps, séparés par la saillie convexe des DIV. Les lames réunies par le plan fibreux des ligaments jaunes constituent ses deux faces latérales, et la jonction entre deux lames constitue son angle postérieur. Quant aux angles latéraux, ils sont ouverts sur les trous de conjugaison, qui sont séparés par les pédicules.

Son diamètre transversal est toujours supérieur au diamètre sagittal et la largeur du canal lombaire augmente régulièrement de L1 à L5.

V.5.2. Le canal radiculaire (Fig. 14) [68, 69,70] :

Dénoté aussi gouttière radiculaire ou récessus latéral. Il est défini comme la partie qui fait suite au défilé disco-articulaire de De Sèze. Il présente la forme d'une gouttière concave en dedans, étendue tout le long de la face médiale du pédicule qui présente une obliquité en bas et latéralement.

Le récessus latéral possède une face antérieure, constituée par la face postérieure du corps vertébral recouvert du ligament longitudinal postérieur et une face postérieure constituée en haut par la face antérolatérale de l'articulaire supérieure, et en bas par l'isthme vertébral ; ces éléments osseux sont recouverts en avant par le ligament jaune.

Le récessus latéral contourne les faces postérieures et inférieures du pédicule et s'évase progressivement vers le bas au niveau du foramen. La partie la plus étroite du récessus latéral est donc sa partie supérieure. C'est à ce niveau que la racine nerveuse peut être comprimée par le disque intervertébral sus-jacent. La profondeur du récessus latéral lombaire sera donc mesurée à sa partie supérieure où son diamètre antéropostérieur est normalement égal ou supérieur à 5 mm [70].

Le nerf rachidien avec ses racines antérieure et postérieure, entouré par la dure-mère, est plaqué dans le creux de cette gouttière.

Le défilé radicaire peut être schématiquement subdivisé de haut en bas en trois étages :

V.5.2.1. L'étage rétro-discal :

Limité en avant, par la face postérieure du disque intervertébral recouvert par le LVCP, en arrière par la partie supérieure et antéro-interne de l'apophyse articulaire supérieure recouverte du ligament jaune, et en dehors par le segment inférieur de l'orifice interne du trou de conjugaison occupé par la racine sus-jacente.

V.5.2.2. L'étage para-pédiculaire :

Étendu sur toute la face interne du pédicule, il correspond pour certains auteurs au récessus latéral, c'est-à-dire à l'expansion latérale du canal vertébral [71]. Formé par la face postérieure du corps vertébral recouvert du ligament longitudinal postérieur, d'une face externe, limité par la face médiale du pédicule, d'une face postérieure qui présente une double constitution : articulaire en haut et en dehors, isthmique en bas et en dedans. Cette paroi est recouverte par le ligament jaune qui est directement en rapport avec la racine.

V.5.2.3. L'étage foraminal :

Il est situé à la partie supérieure du trou de conjugaison, orifice presque sagittal, concave en bas, il est limité : En haut, par le bord inférieur du pédicule. En avant, par la face postérieure sous-pédiculaire du corps vertébral et la face postérieure du disque intervertébral. En arrière, par l'isthme recouvert par le ligament jaune, et plus bas par le bord supérieur de l'articulation inter-apophysaire postérieure. En bas, par le bord supérieur du pédicule sous-jacent.

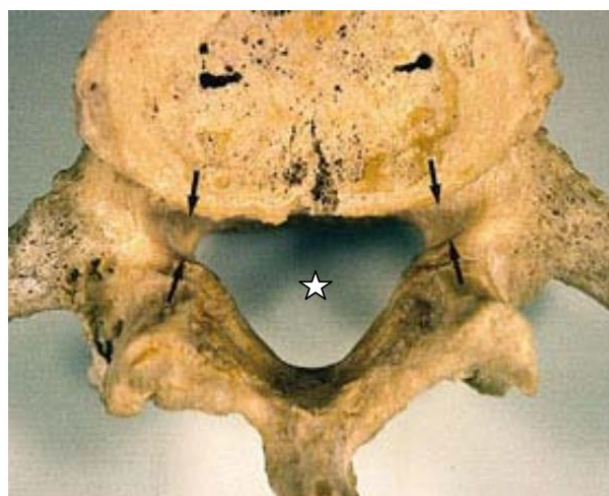


Fig. 14 : Vue inférieure d'une vertèbre lombaire mettant en évidence, le canal rachidien central (étoile blanche), les récessus latéraux (flèches noires) : noter l'obliquité de la face médiale des pédicules [71].

V.5.3. Contenu du canal vertébral lombaire (Fig. 15) :

Il contient les éléments suivants :

- L'espace épidural.
- La moelle épinière :

C'est un cordon de tissu nerveux enveloppé par la dure-mère, situé dans le canal vertébral et s'étendant de la première vertèbre cervicale C1 jusqu'à la première ou plus rarement à la deuxième vertèbre lombaire L1- L2, son extrémité inférieure ne descend pas en dessous de la deuxième vertèbre lombaire et le cul de sac dural inférieur s'arrête au niveau de S2. Sa partie la plus inférieure s'appelle le cône terminal, prolongée par le filum terminal, ce dernier associé à l'ensemble des racines lombosacrées, forment la queue de cheval.

La moelle présente deux renflements : un renflement cervical et un renflement lombaire qui correspondent respectivement à la naissance des deux plexus brachial et lombo-sacré.

La surface de la moelle épinière est parcourue par des sillons verticaux. Le plus large placé sur la face ventrale est appelé fissure médiane ventrale. Sur la face dorsale, il existe un sillon médian dorsal. Enfin, latéralement il existe des sillons collatéraux ventraux et dorsaux qui correspondent à l'émergence des fibres nerveuses qui forment les racines d'un nerf spinal.

- Les racines rachidiennes.
- Les enveloppes méningées [72] :

Représentées par la dure-mère, la pie-mère et l'arachnoïde, elles divisent le canal rachidien en 4 compartiments : épidural, sous-dural, sous-arachnoïdien et intra-médullaire.

Épaisse, résistante et nacré; la pachyméninge vertébrale correspond au feuillet interne de la pachyméninge endocrânienne. Toutefois, à l'opposé de la disposition intracrânienne où le périoste des os du crâne constitue le feuillet externe de la dure-mère, en relation intime avec le feuillet interne, la dure-mère spinale est ici nettement séparée du périoste vertébral par l'espace vasculo-graisseux épidural.

En bas, au niveau de la région lombaire le sac dural s'effile progressivement et donne naissance au ligament sacro-coccygien qui s'insère sur la face postérieure du canal sacré au-dessous de S2.

Latéralement, la dure-mère s'engage dans les foramens intervertébraux et forme un manchon radulaire autour de l'origine des nerfs spinaux. Selon ce concept, la leptoméninge correspond à l'ensemble pie-mère et arachnoïde. Son feuillet externe ou arachnoïde est constitué de simples tractus fibreux. Il prend en dedans une structure alvéolaire et réticulaire contenant le LCR.

Le feuillet interne, fin, mou, lâche et peu résistant s'épaissit au contact du névraxe où il forme une lame porte-vaisseaux, c'est la pie-mère.

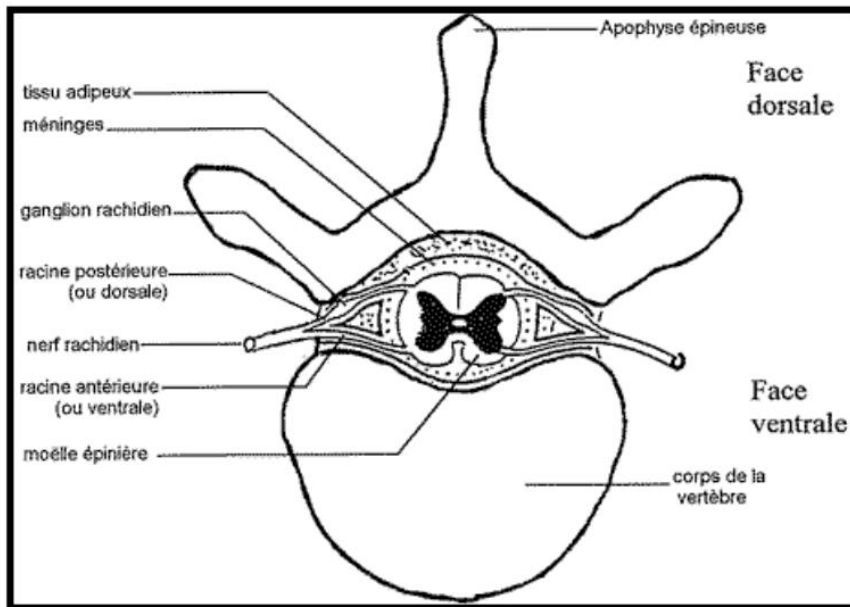


Fig. 15 : Coupe transversale de la vertèbre lombaire L1 montrant le contenu du canal rachidien [73].

V.6. Espace épidural [72, 74,75] :



Fig. 16 : Coupe anatomique para sagittale du rachis lombaire. Au niveau pédiculo-laminaire l'espace épidural antérieur (flèche blanche) est plus développé que l'espace épidural postérieur, pratiquement virtuel (flèche creuse). A l'étage interlaminaire, l'espace épidural postérieur devient le plus développé (flèche noire) [74,75].

V.6.1 Compartimentation de l'espace épidural :

L'espace épidural est situé entre le sac dural et les parois rachidiennes, limité en dehors par le périoste des structures osseuses et par le ligament jaune en arrière. La disposition de l'espace épidural autour de la dure-mère en coupes axiales varie en fonction du niveau de coupes et classiquement on différencie un espace épidural antérieur et un espace épidural dorso-latéral ou postérieur.

V.6.1.1. Espace épidural antérieur :

Il s'agit de la région anatomique située entre la face postérieure du corps vertébral et la face antérieure du sac dural, constituée d'avant en arrière par le périoste, le complexe fibro-vasculaire, le LVCP, et la dure-mère (Fig. 17).

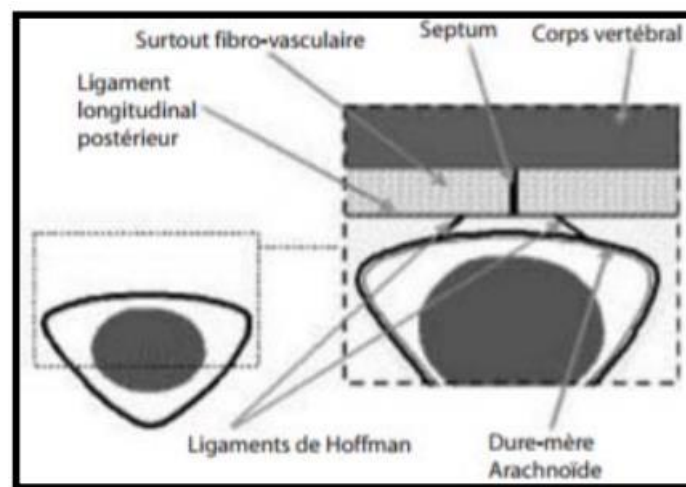


Fig. 17 : Schéma montrant la composition de l'espace épidural antérieur [72].

Schellinguer et ses collaborateurs [76] ont mentionné l'existence des attaches sagittales :

- Le septum medium (ou septum posticum) :

C'est une structure faite de lamelles de collagène compact, qui s'insère entre la face antérieure du LVCP et le périoste, il sépare l'espace épidural antérieur en deux espaces droit et gauche. Ce septum est présent à hauteur des corps vertébraux recouvrant leurs faces postérieures. Il n'est pas individualisé en regard de la face postérieure du DIV. Il est particulièrement visible au niveau du rachis lombaire (Fig. 18). Le LVCP avec son septum médium d'insertion forment un complexe anatomique en forme de « T ».

Latéralement, en arrière des corps vertébraux, le septum médium se prolonge par un complexe fibrovasculaire contenant de la graisse et des plexus veineux avalvulaires. Ce complexe fibrovasculaire a été dénommé par certains auteurs « membranes latérales » ou « membranes périurales » [76,77]. Le septum médium avec son attache à la face antérieure du LVCP et ses expansions latérales vont donc pouvoir constituer une barrière anatomique (tout au moins pendant un certain temps) à l'extension de processus pathologique de nature

infectieuse ou tumorale provenant de l'avant, il constitue également une barrière anatomique à la migration droite-gauche des processus pathologiques et en particulier des « hernies discales exclues ».

- Les attaches dure-mériennes entre le sac dural et la partie postérieure du LVCP portant le nom de ligaments de Hofmann ou ligament antérieur de la dure mère.



Fig. 18 : La division de l'espace épidural antérieur par une structure sagittale médiane (septum médium) (flèche) tendue entre la face postérieure du corps vertébral et la face antérieure du LVCP [74].

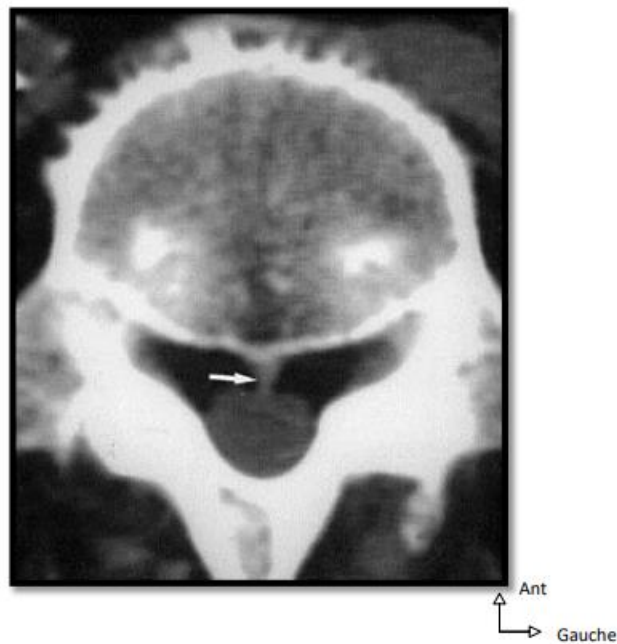


Fig. 19 : Coupe scannographique axiale passant par la vertèbre S1. Le septum médium est bien individualisé (flèche), divisant l'espace épidural en 2 compartiments séparés [74].



Fig. 20 : Coupe anatomique axiale de L1 au niveau pédiculo-lamaire. Noter l'espace épidural antérieur (flèches) avec le plexus veineux épidural antérieur (flèches creuses) [74].

V.6.1.2. Espace épidural postérieur [78] :

Appelé également espace dorsolombaire. Cet espace est compris entre, en avant la face postérieure de la dure mère recouvrant la moelle et les racines rachidiennes, et en arrière et latéralement les lames vertébrales et le ligament jaune. Dans cet espace se trouvent essentiellement les plexus veineux intrarachidiens et un abondant tissu graisseux.

Bonica, en 1953, décrit pour la première fois l'existence de tractus fibreux faiblement adhérent à la dure mère et qui unit cette dernière au niveau de sa face postéro-latérale au ligament jaune [79].

C'est ainsi vers 1970, après la survenue de la péridurographie lombaire permettant une visualisation directe de l'espace péri-dural postérieur lombaire, que Lewit et Sereahy [80], en reprenant leurs 102 examens pour codifier l'anatomie radiologique de l'espace péri-dural postérieur lombaire, ont constaté que le produit de contraste n'est pas uniformément réparti, et en incidences postéro-antérieures, ils remarquent la présence d'une ligne claire verticale divisant l'espace épidural postérieur. Cette ligne est présente uniquement au niveau des parties inférieures du canal rachidien, mais non présente chez tous les patients, ils l'ont appelé « translucidité médiale » (Fig. 21).

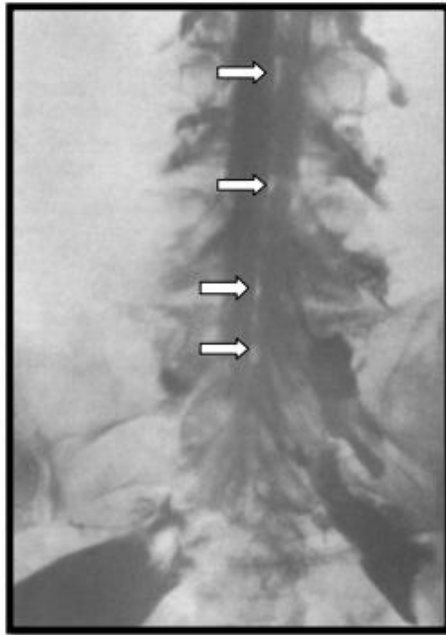


Fig. 21 : Péruidurogramme en projection antéropostérieure montrant la translucidité médiale (flèches) [80].

Ainsi mis en cause, Luyendijk répond l'année suivante dans la même revue [74], et prétendait l'avoir vue en préopératoire. Il a réussi à la décrire et il l'a baptisé ainsi « plica medianadorsalis duralis », tout en montrant qu'elle n'est visible que si la pression veineuse et celle du LCR sont abaissées dans le champ opératoire. Cet espace est également subdivisé en deux sous-compartiments par la présence de cette structure ligamentaire tendue entre la face postérieure du sac dural et la partie interne médiane de l'arc postérieur.

L'existence de cette structure revêt un caractère très important, surtout pour les anesthésistes qui ponctionnent l'espace épidural par voie postérieure, le plus souvent sur la ligne médiane. Cette petite cloison pourrait en effet constituer une barrière anatomique à la bonne diffusion des produits anesthésiques.



Ant
↑
Gauche →

Fig. 22 : Coupe anatomique axiale d'une vertèbre lombaire haute. Noter au niveau de l'espace épidual postérieur, la petite structure fibreuse reliant le cul de sac dural à la partie interne médiane de l'arc postérieur (plica medianadorsalis) (flèche) [74].

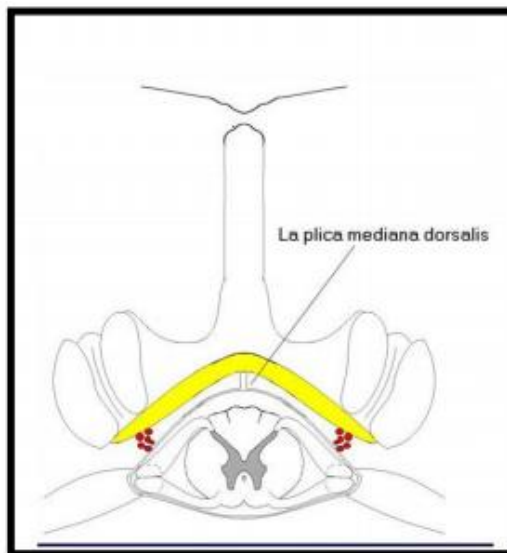


Fig. 23 : Schéma d'une coupe axiale passant par la première vertèbre lombaire désignant la localisation de la plica medianadorsalis [82].

V.6.2. Contenu de l'espace épidural :

V.6.2.1. Graisse de comblement :

L'espace épidural est comblé par une graisse communicante avec la graisse des forams intervertébraux. Elle s'étend sur toute la hauteur du canal vertébral, est essentiellement située à la partie postérieure du canal vertébral, à la hauteur du disque intervertébral [83].

La graisse épidurale postérieure n'est pas un simple tissu de comblement, il s'agit en effet d'une graisse semi-fluide. Cette graisse se présente histologiquement comme un tissu homogène renfermant des adipocytes réguliers, de rares fibres conjonctives et la présence de fentes de glissement qui en font une structure de glissement, interposée entre la dure-mère et les parois rigides du rachis lombaire [83].

Elle est particulièrement bien visible sur les séquences pondérées en T1 où elle apparaît hyperintense.

V.6.2.2. Veines épidurales :

Dans l'espace épidural vont cheminer de volumineuses veines avalvulées constituant les plexus veineux intrarachidiens, ainsi que des artères destinées à drainer du sang veineux de la moelle et des méninges [84,85].

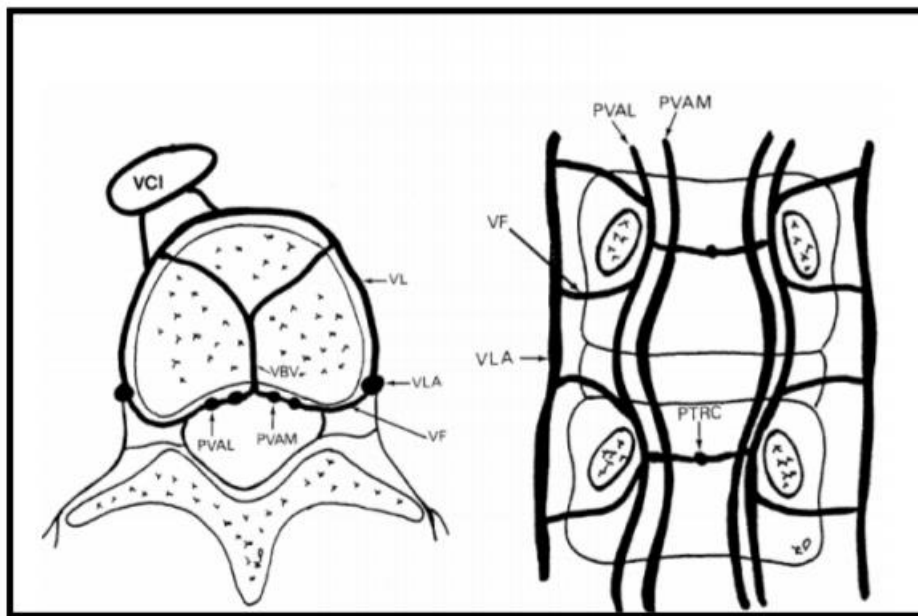


Fig. 24 : Représentation schématique du système veineux vertébral dans plan axial (à gauche) et dans le plan frontal en vue postérieure (à droite). VCI : veine cave inférieure ; VL : veine lombaire ; VLA : veine lombaire ascendante ; VBV : veine basi-vertébrale ; PTRC : plexus veineux transverse rétro-corporéal ; PVAL : plexus veineux antérolatéral ; PVAM : plexus veineux antéro-médial ; VF : veines foraminales [74].

V.6.2.3. Autres éléments :

L'espace épidural contient également :

- Des artérioles radiculaires, médullaires et corporéales. Elles ont un petit calibre et ne sont pas individualisables par les moyens d'imagerie actuels (TDM et IRM).
- Les terminaisons du nerf sinu-vertébral. C'est le nerf sensitif essentiel du canal vertébral, innervant le LVCP, les ligaments jaunes, la partie superficielle de l'annulus fibrosus, ainsi que les vaisseaux adjacents [86].

V.7. Racines nerveuses :

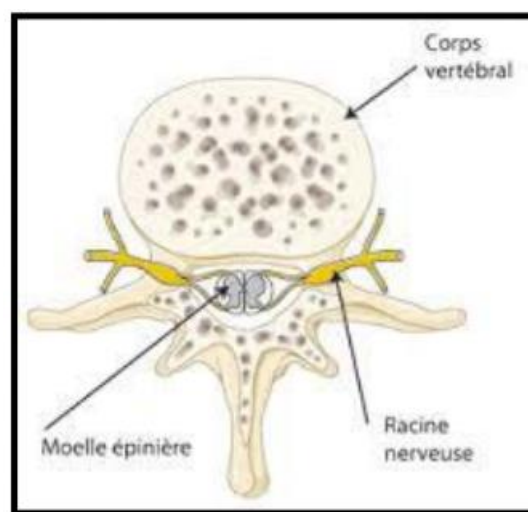


Fig. 25 : Coupe axiale passant par la première vertèbre lombaire montrant la localisation des racines nerveuses [87].

A l'intérieur du fourreau dural se trouvent disposées près de 45 racines sensitivo-motrices correspondantes aux territoires lombaires, sacrés et coccygiens (y compris le filum terminal).

Les racines, comme le montrent les coupes horizontales du rachis (Fig. 26), sont disposées en arc de cercle ouvert en avant, de telle sorte qu'aux extrémités de l'arc se trouvent les deux racines droite et gauche qui vont traverser le fourreau ; en s'éloignant vers le sommet postérieur de l'arc, on trouve les racines les plus inférieures de part et d'autre du filum. Leur trajet est d'abord intrathécal dans le cul-de-sac dural et le foramen intervertébral.

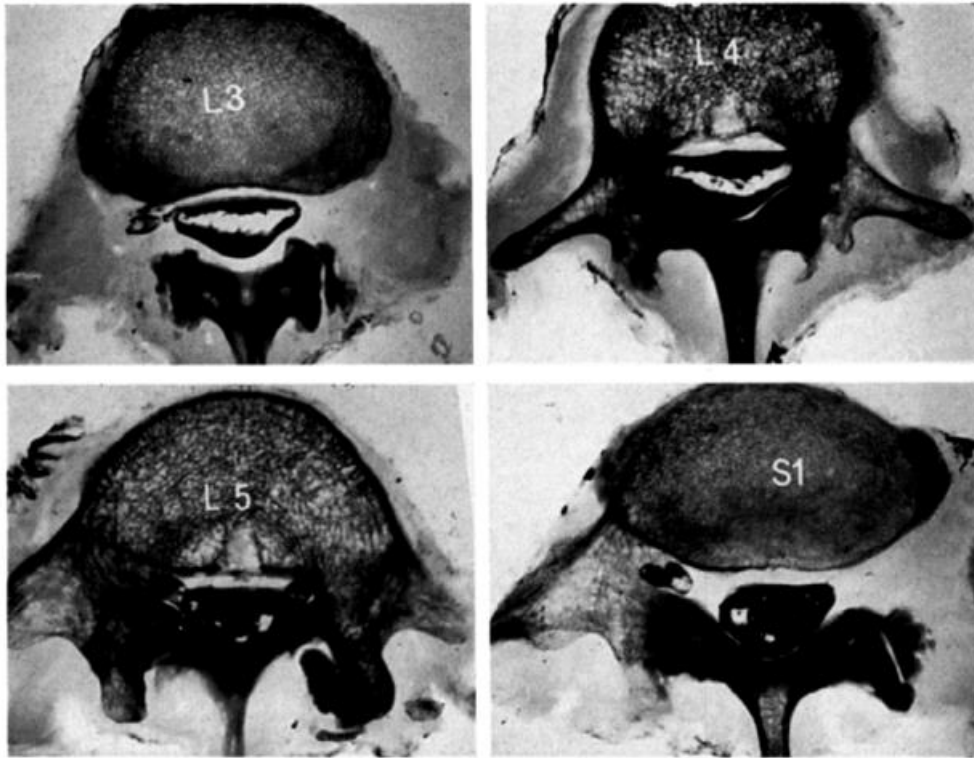


Fig. 26 : Coupes horizontales de rachis. Pièces congelées avec injection du cul-de-sac dural au plomb. Ces coupes passent par L3-L4-L5-S1. Elles intéressent les corps vertébraux. En L4 et L5, l'émergence de racines correspondantes détermine de véritables évaginations latérales [88].

A chaque étage lombaire ou sacré deux racines (ventrale motrice et dorsale sensitive), de chaque côté, abandonnent le fourreau dural en perforant la dure-mère, et fusionnent en un nerf spinal mixte. L'origine de ces racines et leur traversée dure-mérienne représentent des éléments anatomiques d'une certaine fixité de telle sorte que les racines de la queue de cheval ne flottent pas librement. Elles sont unies entre elles et à l'étui dural par un réseau arachnoïdien de mailles [89, 90,91]. Le contingent de fibres motrices, de situation antéro-médiale dans le sac dural, se place en avant du contingent sensitif dans la gaine radiculaire qui leur est commune.

La queue de cheval est constituée par les racines lombaires et sacrées situées en dessous du cône terminal de la moelle, c'est-à-dire les racines L2 à S5 plus la paire de racines coccygiennes, ayant un trajet vertical situé à l'intérieur du sac dural. Ces racines assurent l'innervation motrice et sensitive des membres inférieurs, du périnée et des organes génitaux [92,93].

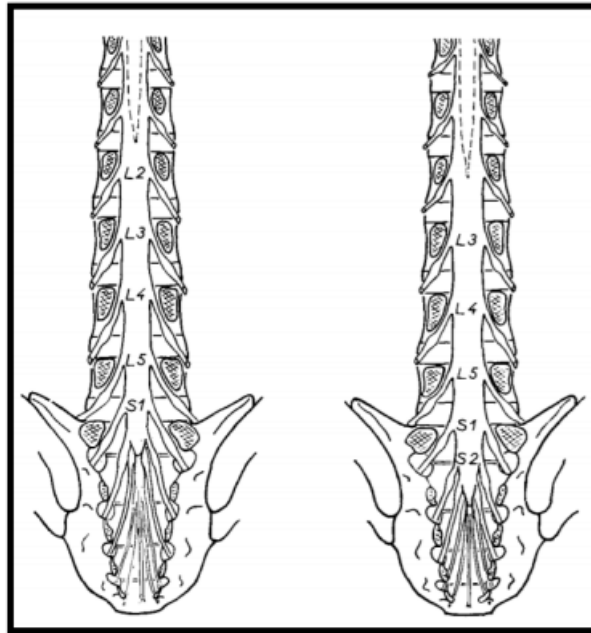


Fig. 27 : Schéma des émergences radiculaires correspondant aux types les plus fréquemment rencontrés [88].

Quelques repères neurophysiologiques concernant les racines lombaires et sacrées (Fig. 28, 29) [92,93,94].

- Motricité du psoas et des adducteurs : L1
- Motricité du quadriceps : L3-L4
- Motricité de la loge antérieure et antéro-externe de la jambe : L4-L5
- Motricité de la loge postérieure de la jambe : S1
- Miction et défécation : S2-S4
- Érection : S2-S4
- Éjaculation : L1-L3
- Réflexe rotulien : L4
- Réflexe achilléen : S1
- Réflexe cutané plantaire : S1-S2
- Réflexe crémastérien : L1-L2

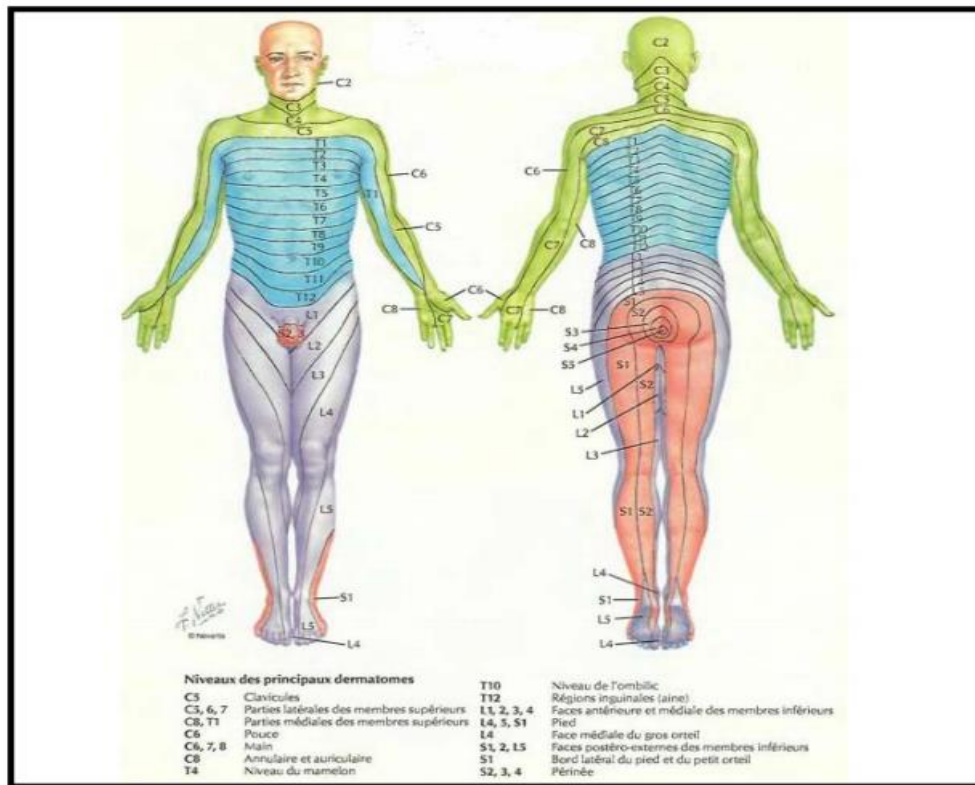


Fig. 28 : Schéma des faces antérieure et postérieure du corps humain montrant la topographie des dermatomes présentés en segments distincts. Il y a en fait un chevauchement considérable entre deux dermatomes adjacents [64].

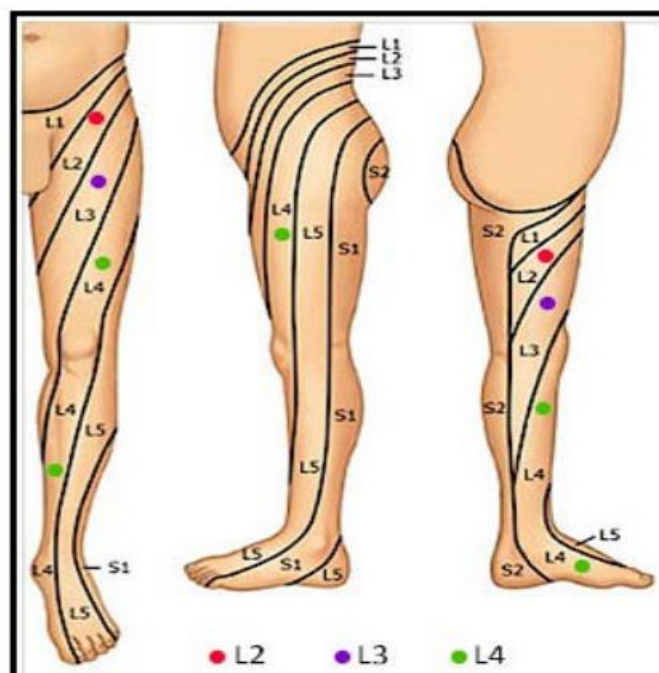


Fig. 29 : Territoires pouvant présenter des symptômes en fonction de la racine nerveuse atteinte [95].

V.8. Vascularisation :

V.8.1. Vascularisation de la colonne vertébrale [96,97] :

La vascularisation de la colonne vertébrale est assurée par les artères suivantes :

- Les artères vertébrales et cervicales ascendantes, dans le cou.
- Les principales artères segmentaires du tronc.
- Les artères intercostales postérieures, dans la région thoracique.
- Les artères subcostales et lombaires, dans l'abdomen.

V.8.2. Vascularisation du DIV :

Le DIV est souvent décrit comme avasculaire et non innervé. Cependant, le DIV possède tout de même un système limité d'irrigation vasculaire et nerveux de surface, au niveau des PV et des premières lamelles de l'AF externe [98, 99,100].

Dans un DIV sain, des vaisseaux sanguins sont trouvés dans les PV et en périphérie de l'AF. Ces capillaires sanguins, qui proviennent de l'artère segmentaire, elle-même issue de l'aorte, s'insèrent dans les corps vertébraux, les irriguent et dont certains prolongements traversent l'os sous-chondral et sont la voie majeure d'approvisionnement en nutriments du DIV [101,102].

Du fait du nombre limité de vaisseaux sanguins présents uniquement dans les couches superficielles du DIV, les conditions environnementales du DIV sont particulières avec une quantité limitée de nutriments et une faible tension en oxygène. La concentration en oxygène au niveau du NP est très faible avec seulement 1% d'oxygène au centre du NP, contre 2 à 7% dans le cartilage [101, 102,103].

Les cellules du DIV, pouvant se retrouver à une distance de 8 mm du vaisseau sanguin le plus proche, vont avoir un métabolisme orienté vers la voie de la glycolyse anaérobie, qui est dépendante de la disponibilité du glucose et qui produit une grande quantité d'acide lactique.

L'environnement discal est donc légèrement acide, avec un pH compris entre 6,9 et 7,2 en fonction de la concentration en acide lactique [98, 101, 104,105].

Afin de maintenir un équilibre entre l'anabolisme et le catabolisme, il est nécessaire que l'apport de glucose et l'élimination de l'acide lactique se fassent correctement au niveau de ces capillaires sanguins. Au cours de la journée, les mouvements du corps vont permettre la diffusion de ces composants au travers des membranes perméables que sont les PV et le DIV.

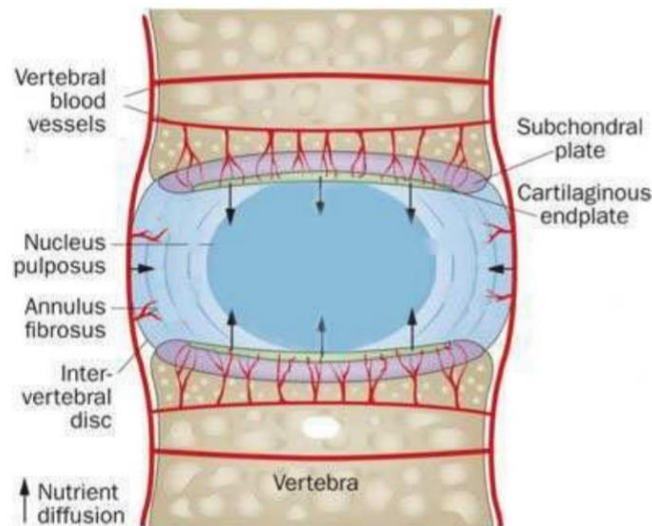


Fig. 30 : Vascularisation du disque intervertébral : Coupe coronale d'un disque montrant les prolongements vasculaires présents dans les couches superficielles de l'Annulus fibrosus et dans les plateaux vertébraux. Les nutriments (oxygène et glucose) et les déchets métaboliques (acide lactique) diffusent à travers ces capillaires (d'après Huang et al. 2014[106]).

V.8.3. Vascularisation de la moelle [107, 108,109] :

V.8.3.1 Vascularisation Artérielle :

La moelle épinière dispose d'un double système artériel: un réseau artériel horizontal et un réseau artériel vertical. L'origine de ces deux réseaux est différente.

Le réseau vertical, disposé parallèlement à l'axe de la moelle, bien individualisé au niveau de la moelle cervicale, est représenté par les artères spinales antérieures et postérieures tributaires de l'artère vertébrale.

Le réseau horizontal a une disposition métamérique et est représenté par les artères segmentaires, venues des différents segments de l'axe artériel du tronc.

L'ensemble de ces deux réseaux présentent des anastomoses autour de la moelle épinière, dans la pie-mère où elles forment le réseau péri-médullaire pie-mérien d'où partent les vraies artères nourricières de la moelle.

Les artères spinales antérieures : se dirigent en bas et se réunissent sur la ligne médiane en une artère appelée tronc spinal antérieur, descendant en avant du sillon médian antérieur de la moelle. Le tronc spinal antérieur chemine ensuite de haut en bas en avant du sillon médian et donne au cours de son trajet des branches collatérales qui vont s'anastomoser avec les artères segmentaires et spinales postérieures.

Les artères spinales postérieures : sont au nombre de deux et naissent de la face postérieure de l'artère vertébrale. Elles se divisent en deux rameaux, l'un antérieur, l'autre postérieur. Le rameau antérieur descend en avant des racines postérieures des nerfs rachidiens ; le rameau postérieur, plus volumineux, chemine en arrière de ses racines, dans le sillon collatéral postérieur.

Les artères spinales antérieures et postérieures s'anastomosent avec les ramifications des rameaux spinaux collatéraux et continuent leur direction jusqu'à l'extrémité inférieure de la moelle.

Les artères spinales collatérales ou segmentaires : se détachent au niveau cervical de l'artère vertébrale et à la hauteur de la sixième vertèbre cervicale, de l'artère cervicale ascendante. Ces artères pénètrent par le trou de conjugaison dans le canal rachidien en suivant le nerf spinal et se divisent en deux branches : les artères radiculaires antérieures et postérieures.

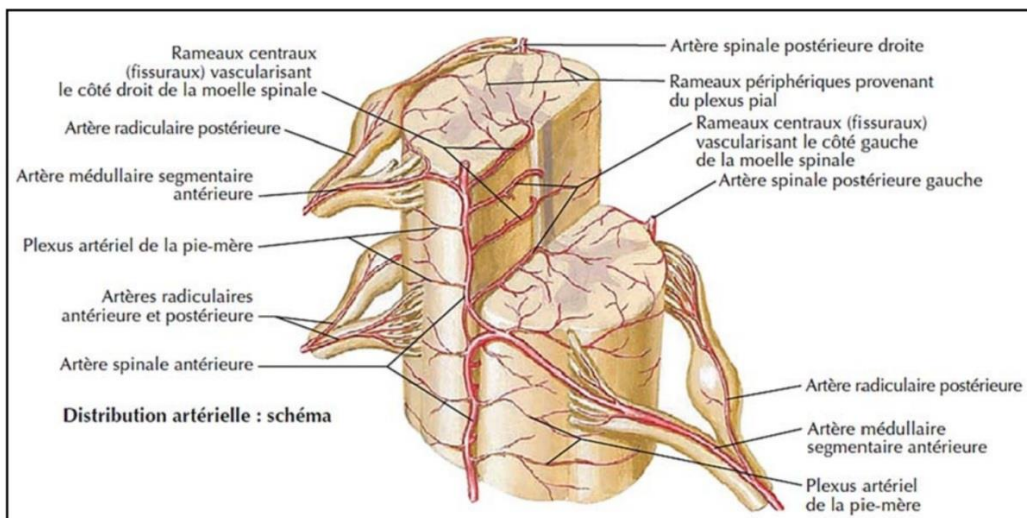


Fig. 31 : Vascularisation artérielle médullaire (distribution artérielle) [67].

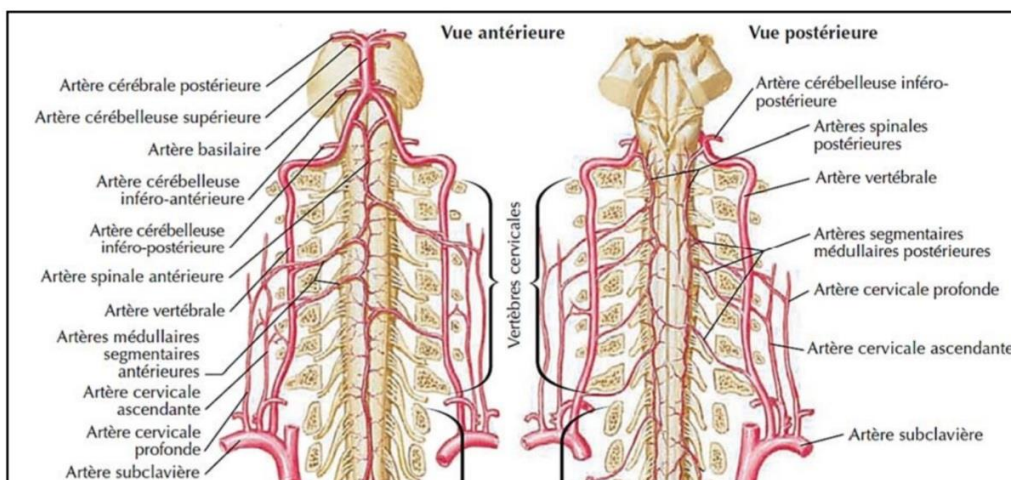


Fig. 32 : Vascularisation artérielle médullaire (vue antérieure, vue postérieure) [67].

V.8.3.2 Drainage Veineux :

En général, les veines de la moelle épinière ont une distribution similaire à celle des artères spinales. Le plus souvent, il y a trois veines spinales antérieures et trois veines spinales postérieures. Les veines spinales sont disposées longitudinalement et communiquent librement les unes avec les autres ; jusqu'à 12 veines radiculaires et médullaires antérieures et postérieures participent à leur drainage. Les veines de la moelle épinière se jettent dans les plexus veineux vertébraux internes épiduraux intrarachidiens situés dans l'espace épidural.

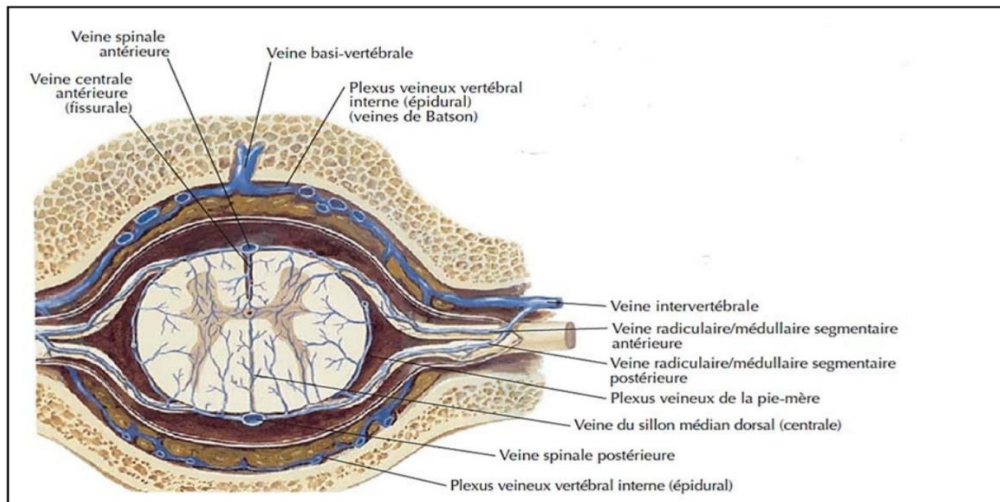


Fig. 33 : Drainage veineux de la moelle épinière [67].

V.9. Les rapports anatomiques :

Il existe des rapports très étroits entre les éléments anatomiques pré-vertébraux et le rachis lombaire dont la séparation n'est représentée que par le ligament vertébral commun antérieur (LVCA).

Dans l'espace rétro-péritonéal cheminent les vaisseaux (aorte et artère iliaque primitive ; VCI et veine iliaque primitive), les uretères et les nerfs sympathiques. Plus antérieurement par l'intermédiaire du péritoine, on trouve l'iléon

L'aorte abdominale descend verticalement avec un axe un peu dévié sur la gauche de deux centimètres. La bifurcation aortique se fait à gauche de la ligne médiane, juste au-dessous du bord supérieur du disque L4–L5 dans plus de 80 % des cas. L'aorte se divise alors en artères iliaques primitives. Celles-ci se dirigent obliquement en bas et en dehors en passant devant le disque L5-S1. Après un trajet de six centimètres environ, elles se divisent en iliaque externe et iliaque interne. Cette bifurcation intervient habituellement à la hauteur du bord inférieur de L5 ou au niveau du disque intervertébral L5-S1.

L'origine de la veine cave inférieure (VCI) se fait en bas et à droite de la bifurcation aortique par la réunion des deux veines iliaques primitives en avant du disque L4–L5. Ces dernières,

sont situées en arrière et en dehors des artères homologues. La veine iliaque primitive gauche passe presque transversalement devant le disque L4–L5.

Les uretères descendent depuis le bassin à peu près verticalement, un peu obliquement en bas et en dedans, appliqués sur la paroi abdominale postérieure jusqu'au détroit supérieur où ils croisent les vaisseaux iliaques en décrivant des sinuosités dont les courbes s'adaptent aux saillies que forment ces vaisseaux. Dans la majeure partie des cas, l'uretère droit croise l'artère iliaque externe à un centimètre et demi au-dessous de son origine, tandis que l'uretère gauche passe sur l'iliaque primitive gauche à un centimètre au-dessus de la bifurcation.

Cependant, ces rapports anatomiques sont soumis à de fréquentes variations personnelles.

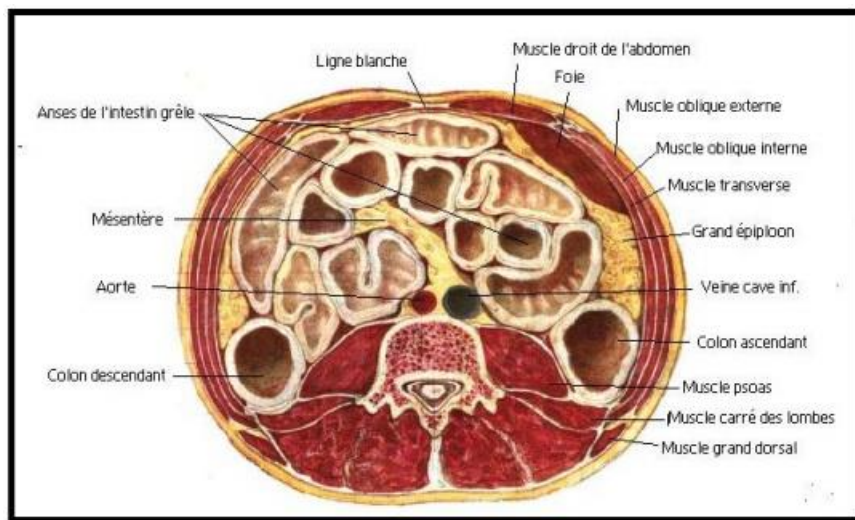


Fig. 34 : Coupe transversale de la région abdomino-pelvienne passant par L4 [110].

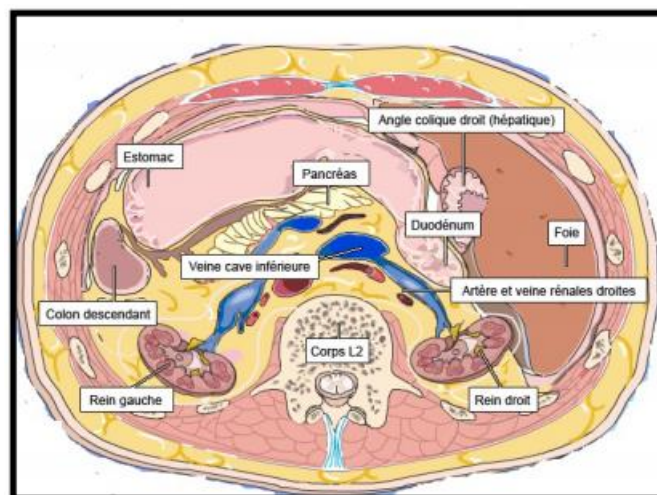


Fig. 35 : Coupe axiale passant par L2 [111].

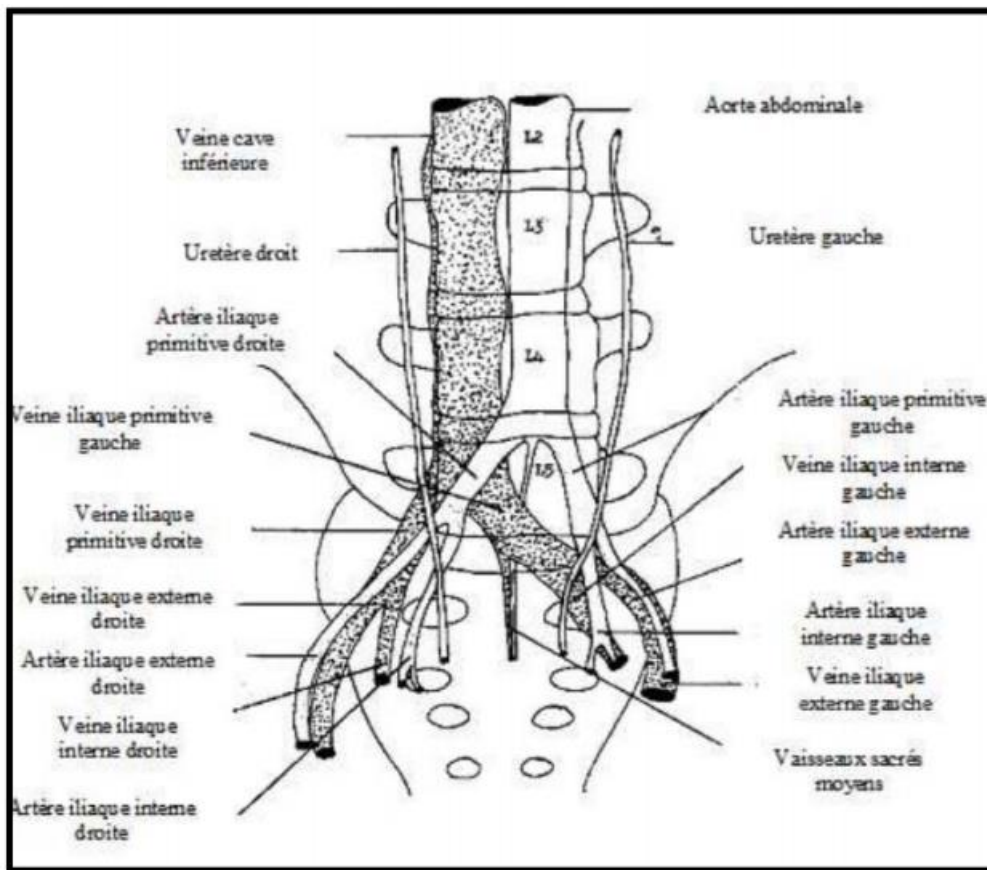


Fig. 36 : Schéma montrant les rapports anatomiques des vaisseaux pré-vertébraux et des uretères avec les disques intervertébraux lombaires [112].

VI. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :

VI.1. Biochimie du disque [113, 114, 115,116] :

Sur le plan biochimique nous retiendrons la présence de nombreuses enzymes protéolytiques dans le disque et notamment des métalloprotéinases sécrétées par les chondrocytes. Ces enzymes interviennent probablement dans la régulation du tissu discal. Il semble en effet exister au sein du disque un mécanisme permanent de synthèse et destruction de la substance fondamentale. La régulation de ce processus de synthèse-destruction est mal connue, une étude récente a prouvé que la pression hydrostatique au niveau du nucleus intervient peut-être comme principal facteur de régulation.

Il a été prouvé que la synthèse de protéoglycanes par les éléments cellulaires du disque varie avec la pression appliquée au disque. Ce mécanisme de régulation pourrait également intervenir dans la discopathie dégénérative, en effet les hautes pressions semblent, par ce mécanisme de régulation, inhiber la synthèse des protéoglycanes dans le nucleus. D'autres enzymes et médiateurs peuvent être retrouvés dans le tissu discal dans des circonstances particulières: les éléments cellulaires du disque dégénéré et du tissu discal hernié produisent une concentration élevée de phospholipase A2, d'oxyde nitrique (NO), de cytokines, d'interleukines. Ces médiateurs et enzymes semblent jouer un rôle important en pathologie.

VI.2. Biomécanique du disque :

VI.2.1. Fonctions statiques :

VI.2.1.1. Fonction de stabilité intrinsèque :

VI.2.1.1.1. Eléments assurant la stabilité intrinsèque :

La stabilité intrinsèque du rachis est assurée à la fois par le triple appui vertébral (corps et zygapophysies) et par les différentes structures fibreuses : annulus fibrosus, ligaments longitudinaux antérieur et postérieur, ligaments jaunes, ligaments inter épineux et sur épineux.

VI.2.1.1.2. Répartition des forces sur le disque [55] :

Sur une représentation sagittale du rachis, on peut considérer que la répartition des forces s'effectue sur 3 colonnes : une antérieure, une moyenne et une postérieure [55].

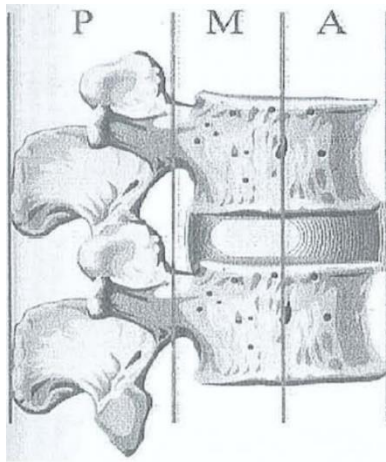


Fig. 37 : Trois colonnes (A : antérieure, M : moyenne, P : postérieure)

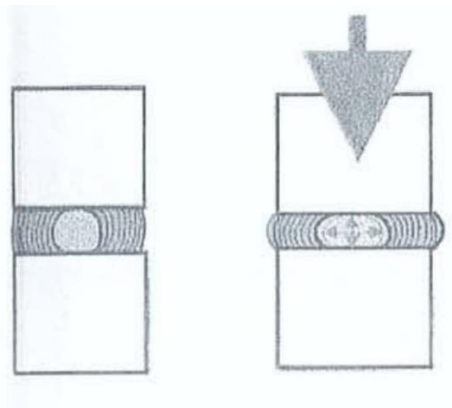


Fig. 38 : Les colonnes A+M supportent 80 % de la compression. La nature semi-liquide du gel du nucleus permet l'absorption des forces.

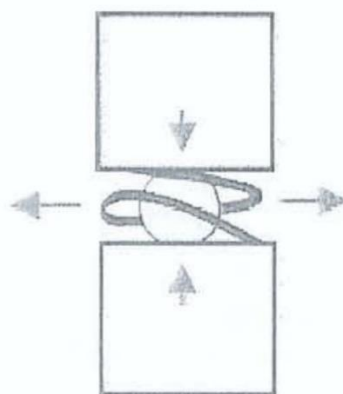


Fig. 39 : La structure en lamelles concentriques et la contrainte qu'exerce l'annulus sur le nucleus permettent la dissipation de ces forces dans "le ressort" que représente l'annulus.

La principale notion à retenir de la biomécanique du disque est la notion de pression intradiscale. Cette pression joue un rôle majeur dans la hernie discale.

Il a été prouvé par l'étude de Nachemson que la pression intra-discale variait avec la position du patient : comparée à la station debout, la position de décubitus diminue la pression de 50 à 80%. La station assise augmente la pression de 40%, la flexion antérieure en station debout augmente la pression de 100% et la flexion antérieure plus rotation de 400%. Ainsi, la pression au sein de cet espace clos subit des variations considérables en fonction des positions ou des efforts pratiqués : 3000 kPa lors d'un effort de soulèvement contre 15 kPa au décubitus.

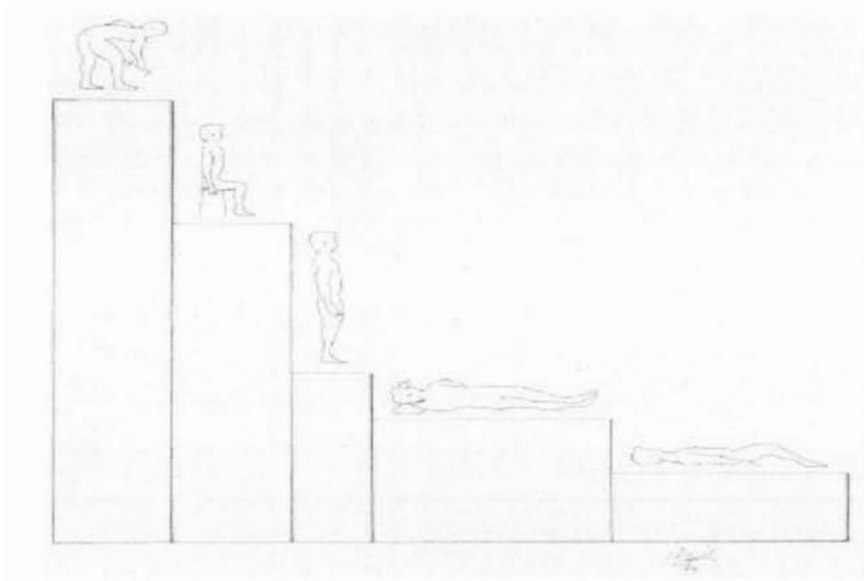


Fig. 40 : Variation de la pression intradiscale en fonction de la posture, source Nachemson, dessiné par C. Kauff.

NB : La stabilité extrinsèque dépend des muscles érecteurs qui permettent, par de faibles contractions, une adaptation continue de la posture.

Entre le sacrum et l'occiput, le rachis permet des mouvements dans les trois plans de l'espace qui sont la somme de mouvements intervertébraux d'amplitude limitée.

VI.2.1.2. Fonction de support :

Les corps vertébraux jouent un rôle de support et peuvent supporter des charges très importantes, jusqu'à 600 kg selon certains auteurs. Ils s'adaptent localement aux contraintes en augmentant leur surface et leur volume au fur et à mesure que l'on se rapproche de l'étage lombaire. Ils possèdent des corticales épaisses, et l'architecture des trabécules de l'os spongieux permet une dispersion des contraintes vers le disque sous-jacent mais aussi vers les différents processus (fig. 41).

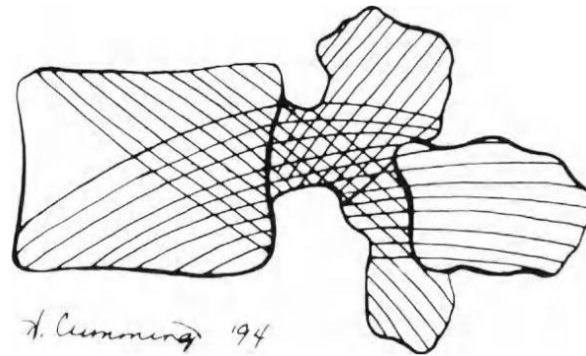


Fig. 41 : l'architecture trabéculée de l'os spongieux d'une vertèbre

VI.2.1.3. Fonction de mât :

L'empilement des vertèbres est rectiligne de face et concave en arrière, ce qui détermine la lordose. Cette lordose est spécifique de la fonction bipède [117].

Dans la position symétrique, les tensions sont équilibrées de part et d'autre et « le mat » est vertical et rectiligne. En s'éloignant de la position de référence, le rachis suit un trajet sinueux dans le plan sagittal et/ou frontal et les tendeurs musculaires ajustent leur tension pour rétablir l'équilibre sous l'influence du système nerveux central.

VI.2.2. Fonctions dynamiques :

VI.2.2.1. Fonction de ressort ou amortisseur :

L'arc postérieur ou disques intervertébraux ont un rôle dynamique d'amortissement et de répartition des pressions. Ils sont plus épais au niveau lombaire (environ 9 mm en moyenne) qu'aux étages thoracique (5 mm) et cervical (3 mm), et le rapport entre l'épaisseur du disque et la hauteur des corps vertébraux adjacents augmente dans les zones à plus forte mobilité.

VI.2.2.2. La mobilité du rachis lombaire :

Le disque intervertébral permet un grand étendu de mouvements entre deux vertèbres (6 degrés de liberté), mais ceux-ci sont limités par le jeu des articulations zygapophysaires et la mise en tension des ligaments.

Plus précisément, les massifs articulaires se comportent comme des guides dont la fonction est d'orienter le mouvement, et les structures capsulo-ligamentaires et les muscles comme des freins qui vont rendre le mouvement harmonieux et lui donner de limites physiologiques.

Les amplitudes de ces mouvements sont très variables suivant les individus (âge, sexe, musculature et élasticité des tissus) et suivant le niveau considéré. La littérature présente surtout des études in-vivo à partir des radiographies dynamiques (en flexion-extension), ainsi que des mesures globales ou sur des pièces anatomiques [118].

VI.2.2.2.1. Les axes des mouvements (Fig. 42) :

- Axe antéropostérieur : dans le plan sagittal, définissant les mouvements de flexion-extension.
- Axe transversal : dans le plan frontal, qui définit le mouvement d'inclinaison latérale droite et gauche.
- Axe vertical (axe rachidien) : définissant la rotation axiale.
- Il existe d'autres mouvements :
 - ✓ Le glissement d'avant en arrière.
 - ✓ Le glissement transverse.
 - ✓ La compression (rapprochement).
 - ✓ La distraction (éloignement).



Fig. 42 : Schémas des différents axes de mouvements rachidiens : axe antéropostérieur (à gauche) axe transversal (au milieu) et l'axe verticale (à droite) [118].

VI.2.2.2.2. Les mobilités segmentaires :

- ❖ La flexion fait intervenir :
 - Un pincement discal en avant.
 - Un bâillement discal en arrière.
 - Guidé par les apophyses articulaires mais non limitée par les surfaces articulaires, par contre elle est limitée par leurs capsules, les ligaments communs postérieurs, sus-épineux et inter-épineux (variables selon l'âge).
- ❖ L'extension fait intervenir :
 - Un pincement discal en arrière.
 - Un bâillement discal en avant (20-25% en plus).
 - Guidé par les apophyses articulaires.
 - Limitée par ligament commun antérieur et par le contact des apophyses épineuses.

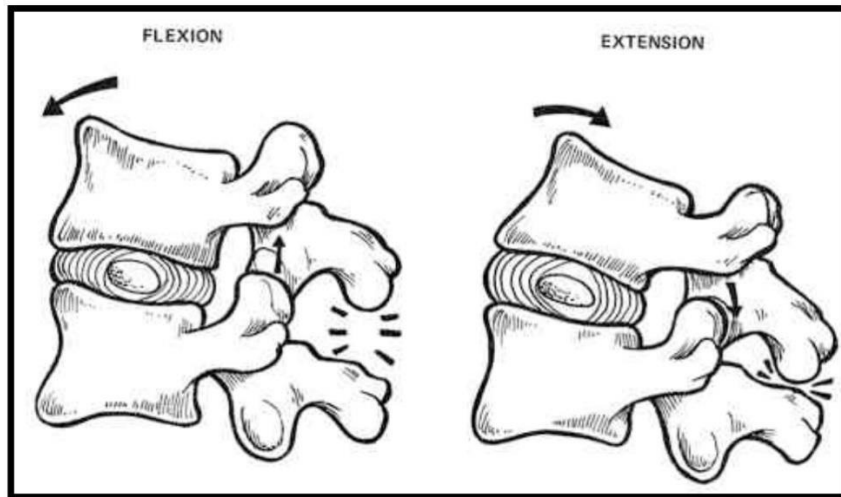


Fig. 43 : Schéma montrant les modifications au cours de la flexion et l'extension du rachis lombaire [118]

- ❖ L'inflexion latérale fait intervenir :
 - Un pincement discal du côté de l'inflexion.
 - Un bâillement discal de l'autre côté.
 - Un freinage par le disque et les intertransversaires.
 - Guidé par les apophyses articulaires qui glissent sagittalement, presque nulle dans la concavité maximale dans la convexité.
 - 12 à 15° (maximum en lombaire haut).

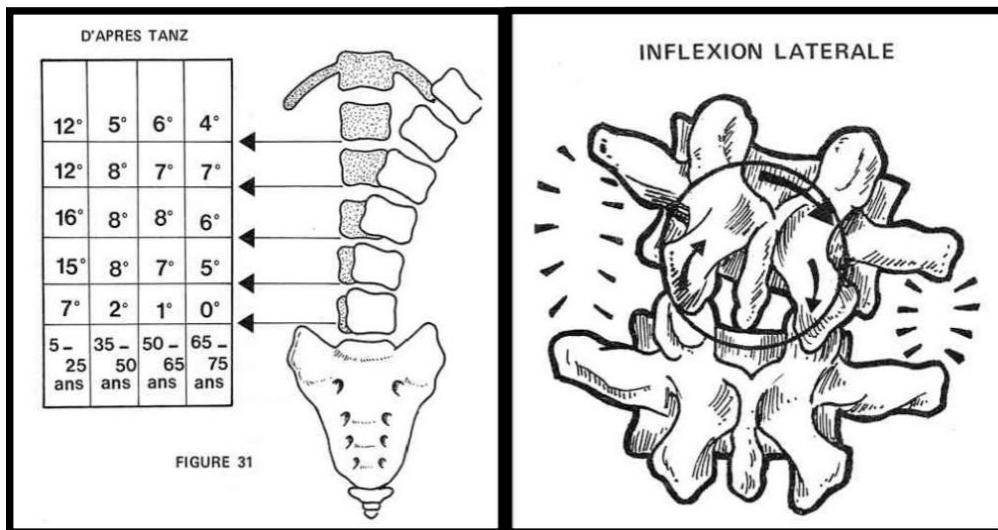


Fig. 44 : Modifications de l'inclinaison rachidienne au cours de l'inflexion latérale selon Tanz (à gauche), mécanisme de l'inflexion latérale (à droite) [118]

❖ La rotation axiale :

- Sollicitée essentiellement par la position oblique des fibres discales.
- Guidée par les apophyses articulaires.
- Le centre rotation est postérieur (articulation sagittale) d'où l'existence de contraintes en torsion et en cisaillement, vu qu'il y a un mouvement en bras de levier, conséquences de dégénérescence des DIV lombaires.
- Elle atteint une valeur globale de 102° du sacrum à T1, 74° de T1 à T12, 36° du sacrum à L1, donc faible rotation au niveau lombaire.
- Le couple bassin et colonne lombaire représente son unité fonctionnelle.

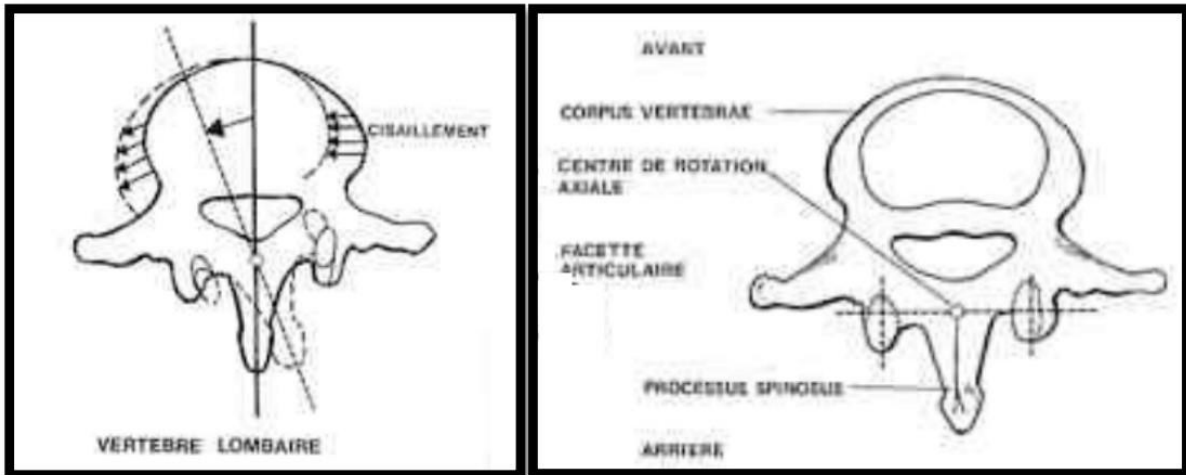


Fig. 45 : Schéma montrant l'axe de rotation axiale [118]

VII. PHYSIOPATHOLOGIE :

VII.1. Physiopathologie de l'atteinte discale :

VII.1.1. Le vieillissement discal :

Le vieillissement discal s'accompagne d'importantes modifications biochimiques. Ce vieillissement touche surtout le nucleus. Avec l'âge, la limite entre nucleus et annulus s'estompe, le nucleus se déshydrate et devient fibreux par envahissement de fibres épaisses de collagène de type 1. Des fentes apparaissent sur l'annulus à partir de l'âge de 25-30 ans. Ce vieillissement aboutit à la classique discopathie dégénérative : initialement, celle-ci ne se traduit que par une perte de hauteur du disque (pincement discal) plus ou moins associée à un débord discal postérieur diffus (bulging des Anglo-saxons). Le disque se comporte comme un « pneu dégonflé ». Puis à un stade plus évolué, la dégénérescence va toucher les plateaux vertébraux adjacents avec condensation de l'os sous-chondral et apparition d'ostéophytes [55].

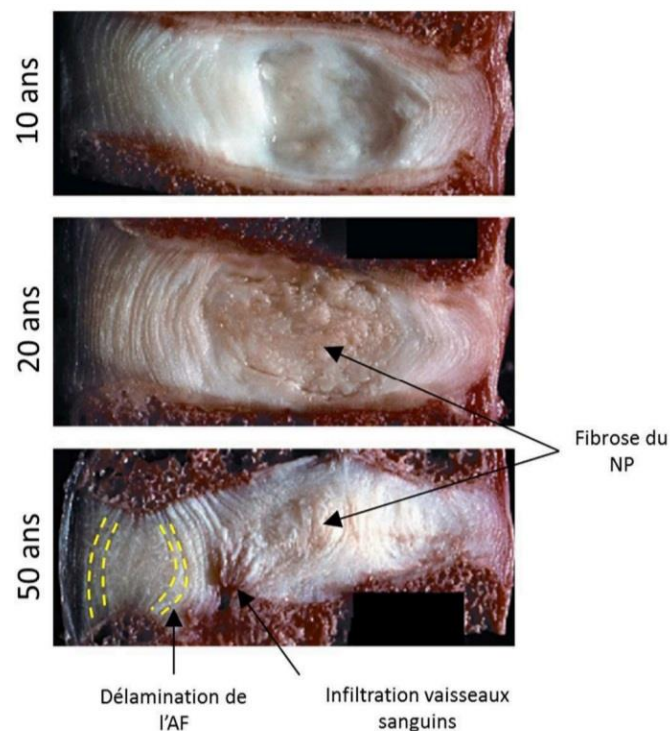


Fig. 46 : Aspect macroscopique des DIV au cours de la dégénérescence discale en fonction de l'âge. Le NP se déshydrate progressivement et perd son aspect blanc gélatineux au profit d'un aspect fibreux. L'AF se délamine (pointillés jaune) et des lésions apparaissent, envahies par des vaisseaux sanguins et des prolongements nerveux (d'après Adams et al [119]).

VII.1.2. La dégénérescence discale :

La dégénérescence discale est définie comme un vieillissement « accéléré » des DIV [120, 121,122]. En effet, la dégénérescence discale et le vieillissement dit « normal » des DIV induisent des changements morphologiques et phénotypiques extrêmement similaires. La distinction entre ces deux phénomènes se fait en tenant compte du délai d'apparition de ces modifications structurales et cellulaires.

La distinction entre le processus de remaniement dégénératif physiologique et celui qui est pathologique est assez difficile. Le premier est sénile due au vieillissement physiologique, le plus souvent asymptomatique, mais pouvant survenir plus ou moins tôt et plus ou moins marqué en particulier chez le 1/3 des jeunes âgés de 21 à 30 ans [123]. Quant au deuxième, il est responsable d'une symptomatologie douloureuse à type de lombalgie et/ou de radiculalgie.

Il existe deux voies d'induction de la dégénérescence discale :

VII.1.2.1. Première voie d'induction de la dégénérescence discale : voie « extrinsèque » :

❖ Voie d'induction mécanique :

➤ Traumatismes et microtraumatismes :

Le niveau d'activité physique affectait la hauteur discale et les charges appliquées de façon répétitive conduisent à l'altération des fibres annulaires et plus particulièrement celles de la partie postérieure de l'annulus fibrosus [52,124].

Les auteurs ont émis également l'hypothèse que les contraintes mécaniques pouvaient à l'échelle cellulaire et moléculaire moduler le métabolisme du DIV et donc participer à la genèse de la dégénérescence discale. [125]

Lors d'un effort violent ou d'un traumatisme sur disque sain, l'augmentation de la pression intradiscale peut être telle que les capacités de contention de l'annulus sont dépassées. Il se produit alors une fissuration des fibres de l'annulus avec expulsion d'un fragment de nucleus par la brèche. C'est ce qu'on appelle la hernie discale. Du fait de la relative faiblesse de l'annulus vers l'arrière, les hernies sont le plus souvent postérieures ou postérolatérales, moins souvent latérales [55].

Lorsque le matériel nucléaire migre en arrière, il reste le plus souvent contenu par le ligament vertébral commun postérieur (LVCP). Dans ce cas, la hernie reste sous-ligamentaire. Si le traumatisme est particulièrement violent, le LVCP peut être perforé : la hernie est alors trans-ligamentaire. Exceptionnellement, l'enveloppe dure peut être perforée, donnant lieu à une hernie trans-durale. Dans le sens cranio-caudal, la hernie discale peut rester en regard de l'espace intervertébral mais aussi subir une migration

ascendante ou descendante. Enfin, lorsque le matériel hernié n'est plus en continuité avec le disque d'origine, on parle de fragment exclu [55].

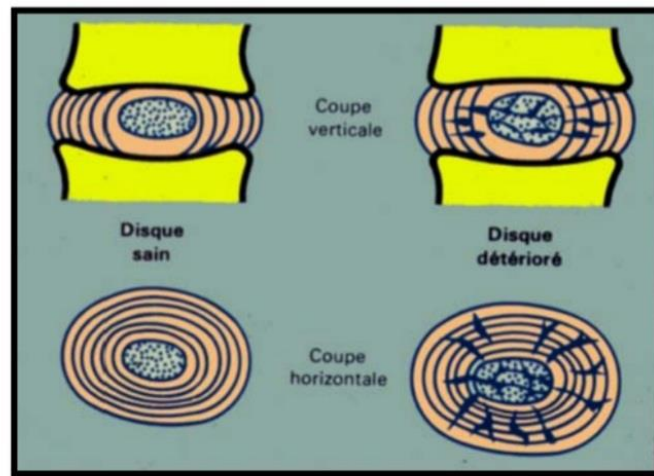


Fig. 47 : L'annulus fibrosus est le siège de microtraumatismes et de microfissures qui peuvent aboutir à l'extériorisation du nucleus [126].

➤ La surcharge pondérale ou obésité :

L'obésité est un facteur de risque du développement de la dégénérescence discale, via l'augmentation du stress mécanique imposé aux DIV lors de l'ensemble des mouvements du corps, mais a également été montré comme étant un facteur de risque augmentant significativement la prévalence d'une hernie discale lombaire et des récurrences de la hernie [127, 128,129].

VII.1.2.2. Deuxième voie d'induction de la dégénérescence discale : voie « intrinsèque » :

❖ **Voie d'induction génétique :**

Il a été démontré par plusieurs études cliniques que la dégénérescence du DIV peut être influencée par des facteurs génétiques, qui peuvent accélérer ou ralentir les autres facteurs incriminés dans ce processus [130,131].

Il a été aussi montré que les facteurs génétiques ont un rôle majeur et leur implication dans la dégénérescence discale pourrait être à hauteur de 75%. En effet, l'atteinte de gènes codant pour des protéines constitutives de la MEC (agrécan, collagène de types I, IX et XI), pour des interleukines (IL-1, IL-6), pour des enzymes de dégradation de la MEC (matrix métalloprotéinases (MMP) MMP-1, MMP-2, MMP-3, MMP-9) ou pour la vitamine D, a été corrélée avec une augmentation du risque de dégénérescence discale [132,133,134,135,136,137,138].

❖ Voie d'induction chimique :

➤ Propriétés pro-inflammatoires du nucleus pulposus :

Les composants du NP sont immunogènes, et ont un effet irritant sur les racines nerveuses ainsi la simple application de NP sur les racines provoque des lésions comparables à celle rencontrées au cours des compressions chroniques [139]. Le NP se comporte comme un corps étranger et sécrète des substances pro-inflammatoires et génère des anticorps.

➤ Médiateurs de l'inflammation :

Des études immuno-histochimiques ont démontré que la fissuration discale modifie la concentration discale en fibres de collagène, et entraîne ainsi l'apparition de médiateurs de l'inflammation (prostaglandine E2 et interleukine IL-1) induits par les caractéristiques antigéniques et pro-inflammatoires du nucleus pulposus [140,141]. Ces facteurs sont impliqués dans l'apparition d'une réaction cellulaire et d'une néo vascularisation à l'origine d'un tissu de granulation.

Suite à l'exposition à ces contraintes mécaniques fortes, les cellules de l'AF vont produire des cytokines pro-inflammatoires telles que le TumorNecrosis Factor- α (TNF- α), provoquant l'expression de facteurs tels que le VascularEndothelialGrowthFactor (VEGF) et certaines interleukines (IL-6 et IL-8) [142, 143,144]. Ces médiateurs inflammatoires vont induire la néo-vascularisation et la néo-innervation de la lésion qui sont à l'origine des douleurs au sein du DIV dites « discogéniques » [145, 146, 147,148].

Des taux considérables de phospholipase A2 ont été détectés chez des patients opérés pour hernie discale. Une étude a montré que le taux discal de phospholipase A2 était indépendant du stade radiologique de dégénérescence discale, qu'il n'était pas corrélé au Lasègue ou à l'intensité de la douleur, mais corrélé aux taux sériques de phospholipase A2, majoré en cas de séquestre et réduit par un traitement par les anti-inflammatoires [149].

➤ Inflammation discale, un processus transitoire :

La réaction inflammatoire pourrait n'être qu'un phénomène transitoire.

En effet des taux de phospholipase A2 ont été trouvés plus élevés dans les disques témoins, et des techniques n'ont pas montré de cellules inflammatoires au sein du tissu péri-discal. Les anomalies ont porté sur les cellules endothéliales des néo-vaisseaux et sur l'agrégation plaquettaire.

Globalement, lorsque la symptomatologie évolue depuis plusieurs semaines, ce processus inflammatoire semble moins marqué.

Les travaux les plus récents [149] semblent indiquer que les deux processus chimique et mécanique, s'associent pour aboutir à la survenue de la radiculalgie.

VII.2. Physiopathologie des lésions radiculaires et médullaires :

VII.2.1. Lésions radiculaires :

❖ La compression radiculaire

La compression radiculaire par un processus (hernie discale ou autre) entraîne un effet mécanique direct sur la racine nerveuse. Les lésions observées ne sont pas seulement proportionnelles à l'intensité de la compression mais aussi à la rapidité de variation de pression :

Une compression brutale induit des altérations plus prononcées qu'une compression lente [150].

La compression aiguë si elle est légère, ils se produisent des troubles de circulation intraneurale par congestion veineuse, si elle est plus importante, cela finit par entraîner une ischémie radiculaire avec effondrement des vitesses de conduction sensitivomotrice. Tandis qu'au cours de la compression chronique il y a développement d'une hyperplasie du tissu conjonctif de la dure-mère et de l'arachnoïde avec fibrose endoneurale, réduction du nombre des grosses fibres myélinisées et dégénérescence Walérienne [139].

❖ Voie d'induction chimique :

Il existe une augmentation des médiateurs chimiques de nociception, notamment la substance P, dans la racine du ganglion rachidien, ainsi la compression de la racine nerveuse conduit à une réaction inflammatoire et sympathique libérant différents médiateurs algogènes qui vont agir sur des récepteurs nociceptifs périphériques [139].

Certaines de ces molécules sont susceptibles de favoriser une souffrance radiculaire directe (action sur les phospholipides membranaires), ou indirecte (modification du seuil de nociception, sensibilisation de substances algogènes) [149].

Selon le stade évolutif de la compression radiculaire, on peut observer une radiculite avec œdème péri-radiculaire, et à un stade plus évolué on note une dégénérescence de quelques axones jusqu'à la destruction importante des unités motrices qui sera à l'origine de l'atrophie musculaire et du déficit moteur des territoires innervés par les racines concernées. Pour les racines postérieures, la lésion radiculaire est pré-ganglionnaire et laisse intact le corps cellulaire du neurone dans le ganglion et son prolongement nerveux distal [151, 152,153].

Le contact sans compression de tissu discal avec du tissu méningoradiculaire peut aussi entraîner une irritation radiculaire, via des mécanismes chimiques [154], ce qui pourrait expliquer que les examens d'imagerie en coupe ne révèlent pas toujours de compression radiculaire franche malgré une symptomatologie évocatrice de lombosciatique par conflit discoradiculaire [155].

Ainsi, ces dernières années, la compréhension des mécanismes physiopathologiques sous-tendant la lombosciatique par conflit discoradiculaire a évolué au profit d'une origine également inflammatoire. Il semblerait qu'il existe une concordance entre tuméfaction de la racine nerveuse - traduisant une inflammation locale - et douleur, indépendamment d'une compression radiculaire [156].

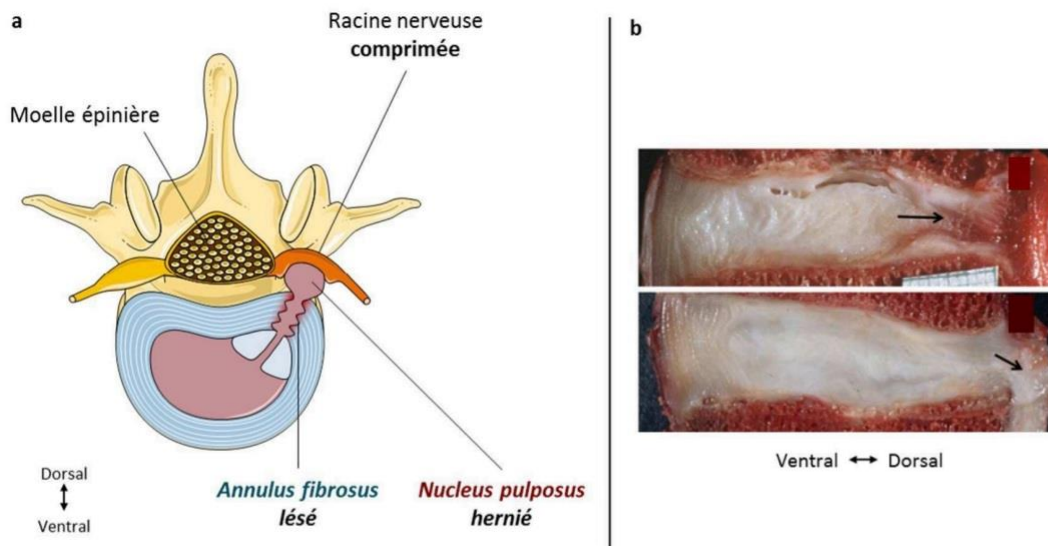


Fig. 48 : Hernie discale postérieure. a) Une hernie discale est une protrusion du Nucleus pulposus à travers une lésion radiale de l'Annulus fibrosus vers l'extérieur du disque intervertébral. Ce tissu peut venir compresser une racine nerveuse au niveau du canal rachidien et engendrer de vives douleurs projetées (notamment au niveau des membres inférieurs). **b)** Section sagittale médiane de disque intervertébral hernié en position dorsale (flèches) (d'après Adams 2015 [157]).

❖ La traction radiculaire :

La traction (ou étirement) radiculaire est aussi un facteur mécanique d'agression radiculaire [158].

❖ Dégradation trophique nerveuse (facteurs vasculaires et nutritionnels) :

Le facteur compressif joue un rôle indirect par interruption de la circulation sanguine dans le tissu nerveux. La conduction nerveuse peut être maintenue même sous forte compression si l'on assure une concentration en oxygène normale, alors que l'on observe une détérioration sous hypoxie, même sans compression. De faibles niveaux de compression sont capables de réduire la microcirculation intra neurale en interrompant la circulation veineuse et par voie de conséquence d'entraîner une stase veineuse.

L'autre voie de nutrition du nerf est le LCR, des compressions même minimales diminuent fortement cette voie nutritive par diffusion. Enfin, la compression induit un œdème de la racine qui peut à son tour aggraver la compression [150, 158].

VII.2.2. La lésion médullaire :

- ❖ Le rétrécissement médullaire :

Le canal médullaire peut être rétréci par la saillie discale, créant une compression médullaire. Les lésions médullaires sont d'abord marquées par un gonflement œdémateux et une destruction des gaines de myéline. Ensuite, les cylindraxes dégènèrent, les grandes cellules nerveuses présentent des phénomènes de chondrolyse et finissent par dégénérer elles aussi [159].

VIII. LA CLINIQUE :

Le diagnostic de la hernie discale, repose avant tout sur une bonne analyse des signes cliniques grâce à un interrogatoire et un examen physique complet.

VIII.1. L'interrogatoire :

- ❖ En menant l'interrogatoire et l'anamnèse en questionnant sur :

Les activités professionnelles et physiques, le statut professionnel, les accidents du travail.

- En faisant préciser l'histoire médicale, les traitements antérieurs, les autres pathologies et les antécédents.
- En analysant le morphotype, le surpoids, la gestuelle, et le profil psychologique afin d'anticiper sur la période de rééducation fonctionnelle.
- En recherchant la limitation des gestes de la vie courante.
- Les caractères de la douleur : si elle est :
 - Unilatérale ou bilatérale.
 - Mécanique (c'est une douleur présente ou qui apparaît avec la mise en mouvement des articulations et qui s'atténue ou disparaît lors de la mise au repos de celles-ci.) ou inflammatoire (elle a lieu en 2ème partie de nuit).
 - L'impulsivité à la toux ou la défécation.
 - La date et le mode de début : douleur brutale ou progressive, suite à un effort ou un simple faux mouvement.
 - Le mode d'évolution : si elle est maximale au début ou s'atténue progressivement avec le temps
 - Le trajet : La douleur est radiculaire est décrite comme un élancement ou un étirement. Elle est très précise dans son trajet.
 - Le territoire L5 : correspond à la face postérieure de la fesse, à la face postéro externe de la cuisse, au creux poplité, à la face externe du mollet et au dos du pied pour se terminer vers le gros orteil.
 - Le territoire S1 : intéresse la face postérieure de la fesse, la face postérieure de la cuisse, et du mollet, le Tallon et le bord externe du pied et les derniers Orteils.

Ces douleurs sont accompagnées par des paresthésies à type de fourmillements dans le même dermatome.

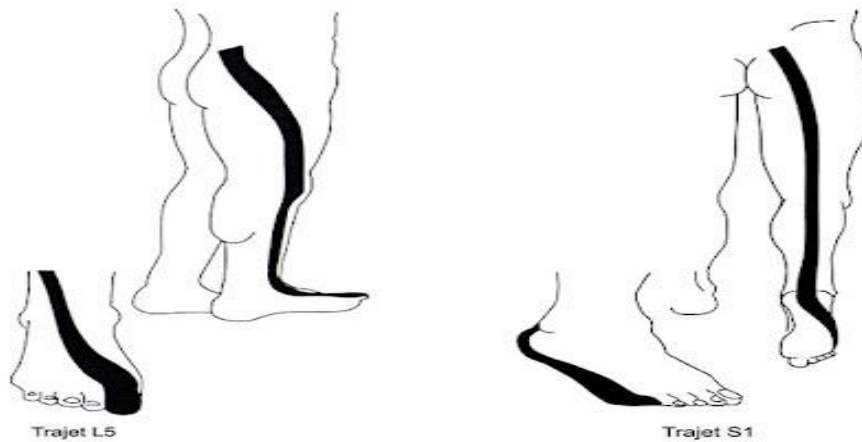


Fig. 49 : Trajet L5 et S1.

VIII.2. Examen clinique :

VIII.2.1. Examen général :

IMC : L'indice de masse corporelle est calculé en divisant le poids (exprimé en kilos) par la taille au carré (exprimée en mètres). La formule est la même pour les hommes et les femmes : **IMC = poids en kg / taille² en m.**

VIII.2.2. Bilan orthopédique :

VIII.2.2.1. Examen du rachis :

❖ Examen statique :

✓ Debout :

➤ De dos : à la recherche

- Un déséquilibre du bassin
- Une attitude antalgique en baïonnette (une attitude antalgique penchée sur le côté)
- Une fermeture de l'angle iliolumbaire
- Un déséquilibre des épaules

➤ De profil : à la recherche

- D'une hyperlordose lombaire
- Un relâchement de la sangle abdominale
- Une bascule antérieure ou postérieure du bassin

✓ **Couché :**

- En décubitus dorsale : à la recherche de :
 - **Signe de Lasègue controlatéral** (une douleur déclenchée lors de l'élévation du membre inférieur controlatéral).

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 ischio-jambiers). Cette manœuvre est souvent dénommée SLR (straight-leg-raising)[160].



Fig. 50 : Signe de Lasègue controlatéral.

- En décubitus ventrale : à la recherche de
 - **Signe de LERI** (manœuvre du crural ou « Lasègue inversé ») est positif : sur le patient en décubitus ventral, la douleur à la face antérieure de la cuisse est reproduite lors de la flexion du genou à 90° (premier temps) ou lors de l'extension de la cuisse sur le bassin (second temps).



Fig. 51 : Signe de LERI.

- Des points douloureux à la palpation.
- **Signe de sonnette** (correspond à l'aggravation de la douleur radiculaire par la percussion vertébrale).



Fig. 52 : Signe de sonnette.

- Le syndrome cellulo-téno-myalgique (des plaques d'infiltrations cutanées cellulalgiques, des indurations douloureuses de certains faisceaux musculaires, et des douleurs téno-périostées)
- ❖ Examen dynamique : étude des mouvements essentiellement du rachis lombaire et cervical : rechercher une raideur, un craquement, une douleur, une asymétrie
- Mesure de la flexion : par la distance doigt-sol on demande au malade de toucher le sol avec les doigts
 - Test de Schober : on dessine un trait sur l'épineuse S1, un autre 10cm plus haut, en fin de flexion : écartement physiologique de 15cm. Si écartement <5cm=raideur lombaire

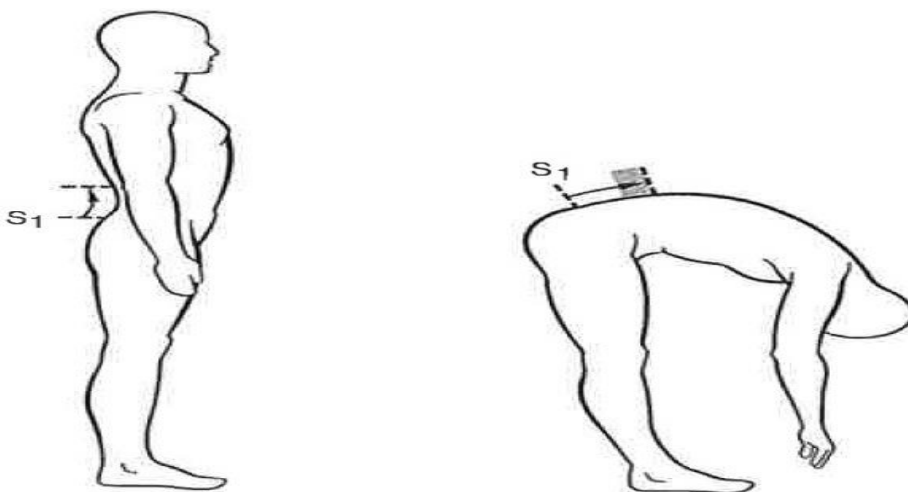


Fig. 53 : Test de Schober.

VIII.2.2.2. Examen sacro-iliaque :

❖ La manœuvre du trépied d'Ilouz et Costes

- Le sujet est allongé sur le ventre, l'examineur exerce sur le sacrum une forte pression dirigée obliquement vers la table et les membres inférieurs grâce à un croisement de ses mains.
- Cette manœuvre permet de mettre en tension l'articulation et de réveiller la douleur.



Fig. 54 : La manœuvre du trépied d'Ilouz et Costes.

- ❖ **La manœuvre d'écartement et rapprochement** : le patient est en décubitus, membres inférieurs allongés. Le praticien lui fait face et réalise un appui bilatéral sur les EIAS en direction latérale et postérieure. La manœuvre provoque un bâillement antérieur et une compression postérieure des deux sacro-iliaques.
- ❖ **La manœuvre de Mennel** : qui s'effectue en décubitus latéral, une hanche fléchie au maximum et l'autre portée en hyperextension.

VIII.2.2.3. Examen coxo-fémoral :

- ❖ **Test de Faber** : le patient est allongé sur le dos. Le thérapeute place la cheville de membre inférieur à tester juste au-dessus du genou opposé, de manière à placer le genou en flexion, abduction et rotation externe (Faber). Le thérapeute maintient l'épine iliaque antéro-supérieure controlatérale d'une main. À l'aide de son autre main, il applique une pression sur le genou dirigée vers le sol pour augmenter l'amplitude de rotation externe de hanche. Le test est considéré comme positif s'il reproduit la douleur du patient, la localisation de la douleur indique au thérapeute l'origine de la lésion.



Fig. 55 : Test de Faber.

VIII.2.2.4. Bilan neuromusculaire :

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 le territoire 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 hernie discale ou qualifier une atteinte radiculaire et tronculaire[161].

L'échelle suivante, initialement proposée par le British MedicalResearch Council, est universellement utilisée de nos jours (tableau 01) :

Grade0	Pas de mouvement, ni de contraction musculaire visible
Grade1	Pas de mouvement, ni de contraction musculaire visible
Grade2	Mouvement possible uniquement dans le plan horizontal
Grade3	Mouvement possible dans les deux plans horizontal et vertical (contre la pesanteur) mais pas contre résistance
Grade4	Mouvement possible contre résistance, de force diminuée
Grade5	Force normale

Tableau 01 : Echelle de cotation de la force (selon le British MedicalResearch Council).

Et les troubles génito sphinctériens (syndrome de queue de cheval) : 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 [162].

IX. LES SIGNES FONCTIONNELS DE LA HERNIE DISCALE :

Il est fréquent qu'un disque hernié, même s'il apparaît protubérant lors d'un examen d'imagerie comme l'imagerie par résonance magnétique (IRM) ou la tomodensitométrie (TDM), n'induit aucun symptôme. Les hernies discales qui n'induisent pas de symptôme sont plus fréquentes avec l'âge. Une hernie discale peut toutefois causer une douleur légère à invalidante. Le mouvement intensifie souvent la douleur, et celle-ci est aggravée par la toux, les éternuements, l'effort ou le fait de se pencher en avant.

Le siège de la douleur dépend du disque hernié et de la racine nerveuse affectée. La douleur peut être perçue le long du trajet du nerf comprimé par le disque hernié. Par exemple (Fig. 56), une hernie discale dans le bas du dos entraîne en général une sciatique, douleur qui suit le nerf sciatique, jusqu'au bas de la jambe. Une hernie discale au niveau du cou provoque une douleur cervicale qui s'étend souvent le long du bras, parfois jusqu'à la main. La douleur qui apparaît à un endroit et qui se déplace vers un autre, généralement le long du trajet d'un nerf, est appelée douleur irradiée.

Une hernie volumineuse et/ou une compression prolongée du nerf peuvent engendrer des troubles moteurs, à type de faiblesse musculaire, pouvant aller jusqu'à la paralysie. Le ou les muscles concernés dépendent du nerf comprimé, car chaque muscle est commandé par une ou plusieurs racines nerveuses (exemple : les muscles qui permettent de relever le pied ou de stabiliser la cheville à la marche sont commandés par les racines L4 et L5, le muscle du mollet qui nous permet de nous hisser sur la pointe des pieds est commandé par la racine S1).

Dans ces cas graves, on peut également retrouver une anesthésie du membre, ou des troubles urinaires ou génitaux (syndrome de la queue de cheval). Il s'agit alors d'une urgence neurochirurgicale.



Fig. 56 : Le siège de la douleur par rapport au disque hernié.

X. CLASSIFICATION DE LA HERNIE DISCALE :

X.1. Par rapport à la position de la hernie [163] :

- HD Médiane.
- HD Postéro-latérale.
- HD Foraminale.
- HD Extra-foraminale.

X.2. Par rapport à l'état du disque [163] :

- HD Communicant
- HD Non communicant

X.3. Par rapport à l'intégrité du ligament vertébral commun postérieur [163] :

- HD Sous-ligamentaire
- HD Rompu ou Exclu

X.4. Par rapport à la migration de la hernie discale [163] :

- HD Ascendante.
- HD Exclue sous ligamentaire.
- HD Descendante.
- HD Exclue extra-ligamentaire.

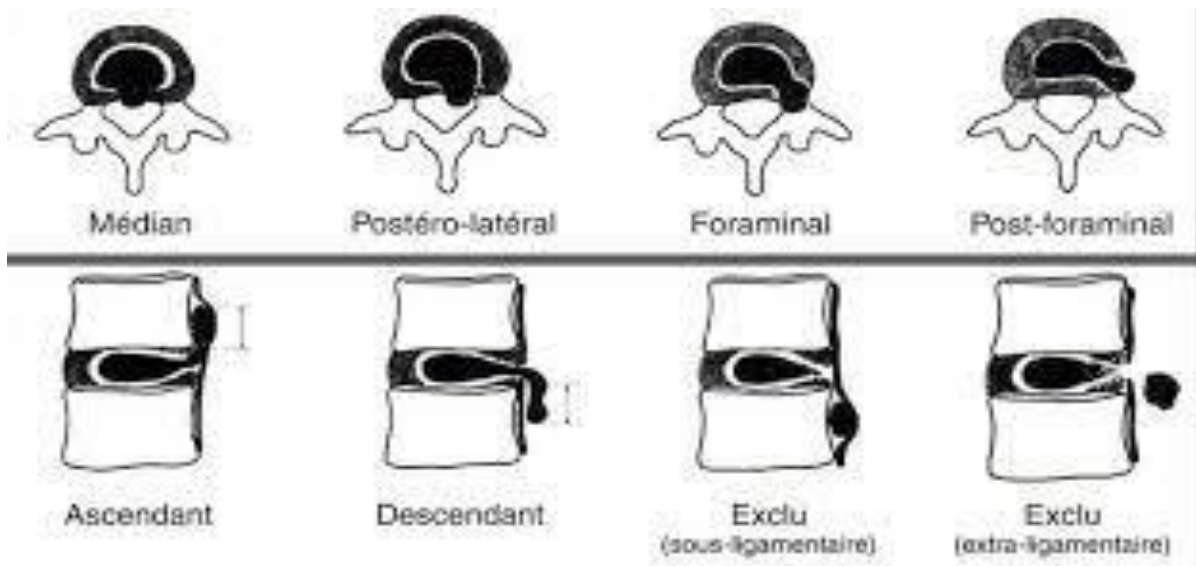


Fig. 57 : Les différents types des hernies discales.

X.5. Classification topographique de Bonneville :

On distingue quatre groupes de hernies discales [164].

- HD Médiannes (en rouge)
- HD Postéro-latérales (ou paramédiannes plus communément) (en bleu)
- HD Foraminales (en vert).
- HD Extra foraminales (en orange).

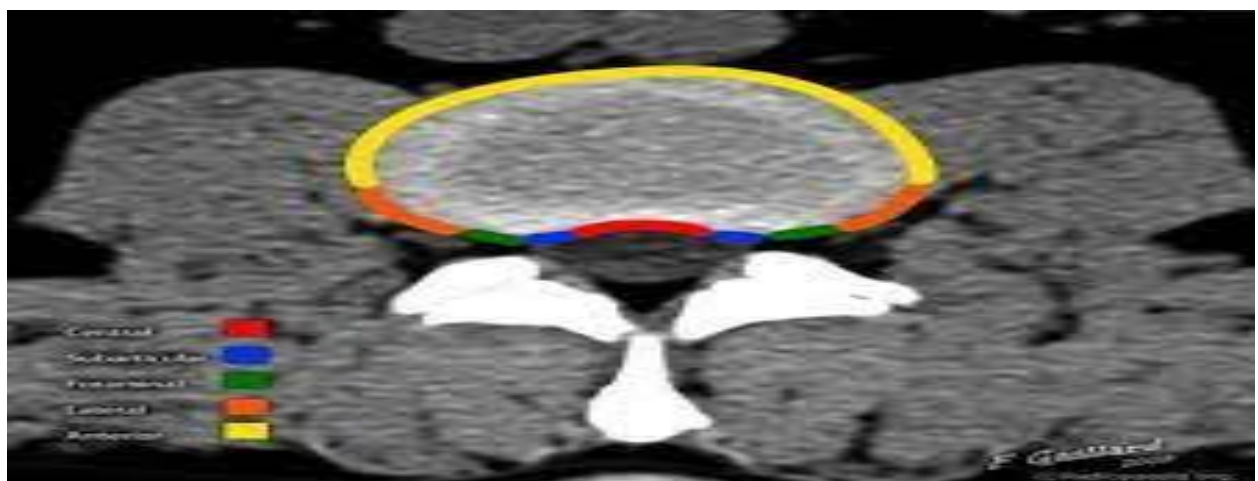


Fig. 58 : Différentes dispositions des hernies discales.

X.6. Classifications radiologiques (classification de Modic et de Pfirrmann) :

L'IRM a permis de mettre en place deux classifications de la dégénérescence discale, il s'agit des classifications Modic et de Pfirrmann.

La classification de Modic, existant depuis 20 ans, repose sur l'analyse conjointe des images IRM en T1 et T2 et permet la distinction de 3 stades de dégénérescence discale (Fig. 59) [165] ainsi que la distinction des patients symptomatiques et asymptomatiques.

La classification de Pfirrmann, plus récent (2001), repose sur l'analyse du signal T2 et permet la distinction de 5 stades de dégénérescence discale (Fig. 60) [166,167].

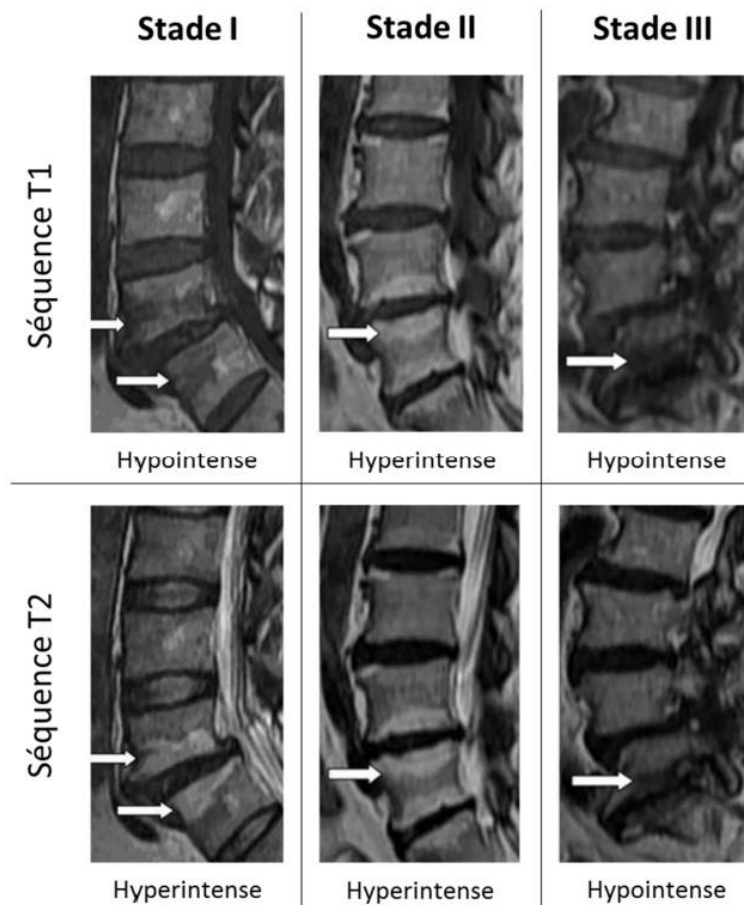


Fig. 59 : Classifications de Modic de la dégénérescence discale basées sur l'IRM. Les différents signaux hypointenses et hyperintenses (flèches) en séquences T1 et T2 permettent de distinguer 3 stades (d'après Zhang et al. 2008[168]).

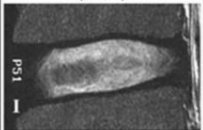
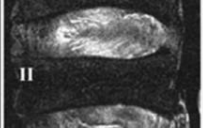
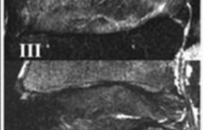
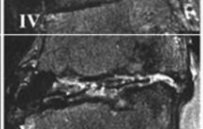

Grade de Pfirrmann (IRM)	Grade	Structure	Distinction AF/NP	Intensité du signal	Hauteur discale
	I	Homogène blanche brillante	Nette	Hyper-intense	Normale
	II	Inhomogène ± barres horizontales	Nette	Hyper-intense	Normale
	III	Inhomogène gris	Difficile	Intermédiaire	Normale à légèrement diminuée
	IV	Inhomogène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

Fig. 60 : Classifications de Pfirrmann de la dégénérescence discale basées sur l'IRM. (D'après Pfirrmann et al. 2001[166] et Zhang et al. 2011[169]).

XI. EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

Il s'agit d'un diagnostic clinique : aucun examen complémentaire n'est nécessaire en première intention. Il est admis qu'une lombosciatique typique chez un adulte jeune, sans signe de gravité (hyperalgique, déficit moteur, syndrome de la queue de cheval) ne nécessite initialement aucun examen complémentaire. Des examens d'imagerie ne sont requis qu'en cas de persistance de la symptomatologie après 6 à 8 semaines d'évolution [170].

XI.1. Explorations radiologiques :

Un bilan radiologique précoce n'est justifié qu'en cas de signe d'urgence chirurgicale ou de suspicion de lombosciatique symptomatique, c'est-à-dire en rapport avec une infection ou un processus néoplasique.

S'il existe une indication à réaliser une imagerie, il convient de privilégier une imagerie en coupe. Un scanner permet de bien visualiser les structures osseuses mais également le disque intervertébral. Toutefois, une IRM est plus informative dans certaines situations car elle permet de mieux visualiser les parties molles – disques, racines nerveuses, muscles – et est de plus en plus souvent privilégiée lorsqu'elle est accessible [171].

XI.1.1. La radiographie standard :

Elle ne permettra pas le diagnostic de hernie discale, bien que certaines anomalies puissent faire évoquer le diagnostic.

- L'examen radiologique standard du rachis lombaire comporte :
 - ✓ Un cliché dorso-lombo-pelvi-fémoral de De Sèze (cliché de face debout en position postéro-antérieure), et cliché de profil debout.
 - ✓ Les clichés $\frac{3}{4}$ sont réalisés en deuxième intention pour préciser une suspicion de lyse isthmique sur les clichés précédents.
 - ✓ Un cliché localisé du disque L5-S1 de face et une incidence localisée sur L5 peuvent être demandés secondairement mais ne sont pas indiqués en débrouillage.

- Cette technique d'imagerie permet une analyse de critères indirects de la dégénérescence discale et des hernies discales, ainsi une hernie discale est suspectée devant :
 - ✓ Un pincement discal électif à un seul étage discal cohérent avec la clinique.
 - ✓ Un bâillement discal latéral électif, visible en simple orthostatisme ou lors des épreuves dynamiques.

- Elle permet également de constater certaines anomalies anatomiques (autres causes possibles de douleur) :
 - ✓ Sacralisation ou héli-sacralisation de L5; il a été démontré que cette anomalie est un facteur de risque de la HDL L4-L5 [172].
 - ✓ Lombalisation ou héli-lombalisation de S1.
 - ✓ Scoliose ou spondylolisthésis, une brièveté des pédicules évoquant un CLE.
 - ✓ Remaniement arthrosique articulaire postérieur.

Si on suspecte une hernie discale chez un patient ayant une lombosciatalgie, il n'est pas évident de demander un examen tomodensitométrique du rachis lombaire sans disposer d'une Radiographie standard.

La radiographie est un examen peu coûteux, très peu invasif et permet de détecter les dégénérescences discales avancées.

XI.1.2. Le scanner ou tomodensitométrie (TDM) :

La tomodensitométrie est l'examen de première intention après la radiographie standard, mais doit toujours être interprété selon les données cliniques, puisque 20% des hernies discales découvertes au scanner dans les populations témoins sont asymptomatiques ou sans rapport avec la pathologie présentée par le malade.

Par son excellente résolution spatiale et les reformations multiplanaires, la tomodensitométrie autorise une analyse précise du contour du disque et de ses rapports avec les racines nerveuses. Ceci permet de bien définir l'extension de la hernie dans les trois plans de l'espace afin de mieux orienter le choix thérapeutique. De plus, le scanner reste l'examen le plus performant pour l'évaluation des lésions osseuses associées (ostéophytes, arthrose inter-apophysaire postérieure ...). Par ailleurs, il n'y a pas de zones aveugles en tomodensitométrie [173,174].

Cet examen est réalisé en mode hélicoïdal, de L1 à S2, avec des coupes d'acquisitions comprises entre 0.4 et 1mm pour offrir des reconstructions de bonne qualité avec deux fenêtres : une pour l'os et l'autre pour les parties molles, et doit explorer 4 niveaux :

- Coupe pédiculo-lamellaire : permettant de visualiser l'anneau vertébral de façon complète, la veine basivertébrale, en dedans des pédicules les racines nerveuses avec leur passage sous-pédiculaires.
- Coupe foraminale : permet d'étudier le trajet des racines dans le foramen, les articulations postérieures recouvertes de ligament jaune sont ainsi visibles en avant des lames.
- Coupe discale : le bord postérieur du DIV est séparé du fourreau dural par de la graisse et par les veines épidurales, les interlignes articulaires postérieures sont visibles de même que le ligament jaune.
- Coupe pédicule-articulaire : permet de visualiser les massifs articulaires postérieurs en arrière et les pédicules en dehors, et les racines s'engagent dans les recessus latéraux qui sont délimités par les corps vertébraux en avant.

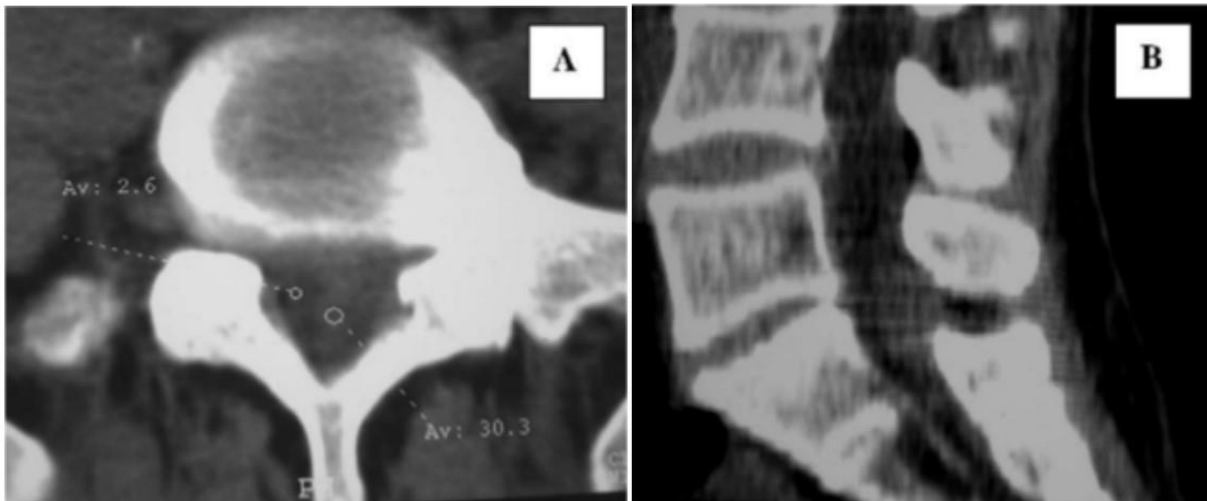


Fig. 61 : TDM lombaire. A: le matériel du disque apparaît postérieur au sac dural et iso dense au disque intervertébral. B: coupe sagittale, la reconstruction a montré l'effondrement du disque intervertébral L5-S1 et masse iso dense postérieure [175].

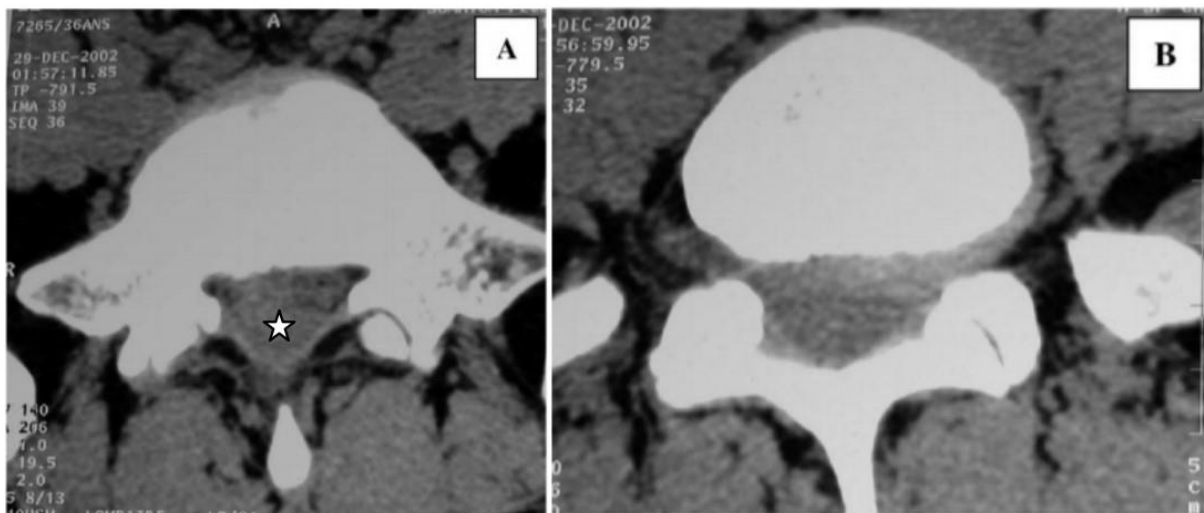


Fig. 62 : TDM lombaire montrant une hernie latérale gauche au niveau L5-S1 (B) et une masse postérieure qui apparaît iso dense au DIV (A) [175].

La TDM peut être utilisée seule ou en association avec d'autres examens de neuroimagerie.

Le scanner a l'avantage, par rapport à la sacroradiculographie, de ne pas être invasif et de visualiser les hernies discales foraminales et extra-foraminales. Par rapport à l'IRM, les avantages sont la plus grande disponibilité, la rapidité de l'examen, le coût moindre et la parfaite visualisation de l'arc postérieur. La TDM peut toutefois méconnaître une hernie discale migrée au niveau de l'espace épidural postérieur.

XI.1.3. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) [176,177,178] :

L'IRM présente l'avantage d'explorer sur un grand champ à la fois l'os spongieux vertébral, les disques, le canal rachidien, les foramens et la région paravertébrale. Son contraste tissulaire élevé et la possibilité de coupes dans tous les plans de l'espace en font un examen de choix dans le diagnostic de la hernie discale.

Elle comporte obligatoirement des séquences dans le plan sagittal et axial, parfois associées à des coupes dans le plan frontal. Ces séquences sont réalisées en T1, avec ou sans injection de gadolinium et en T2.

On réalise des coupes jointives sagittales en T1 et T2 rapide.

❖ Séquence sagittale

- Les séquences pondérées T1 et T2 permettent l'étude de la hauteur discale, la saillie discale postérieure, refoulement de la graisse épidurale normale, l'existence de la migration supérieure ou inférieure d'une hernie discale postéro-latérale ou médiane. Au niveau foraminale (T1 et T2 rapide), des rapports des racines ou des ganglions rachidiens, à la partie haute de façon simultanée de tous les foramens du même côté et la déformation du sac dural.

- Les séquences pondérées T2 avec saturation des graisses permet l'évaluation du signal du disque, des corps vertébraux, plus particulièrement des plateaux vertébraux, l'hydratation discale, et l'aspect du LVCP.



Fig. 63 : Coupe sagittale d'IRM en T2 d'un rachis lombaire avec trois DIV à des stades différents : L3/L4 : disque sain avec un signal hyper-intense blanc au centre, L4/L5 : signal intermédiaire avec un disque gris et une distinction entre NP et AF difficile, présence de protubérance dorsale, L5/Sacrum : signal intermédiaire avec un disque gris, une hauteur discale diminuée et présence d'une zone de haute intensité en position dorsale du DIV correspondant à une hernie discale (d'après Mayfield Clinic & SpineInstitute[179]).

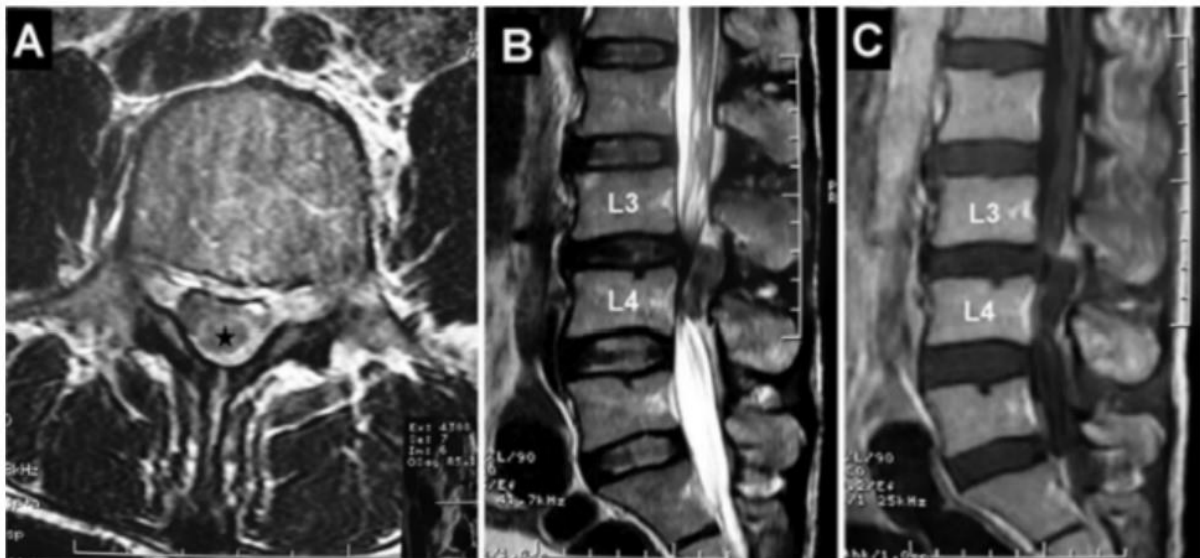


Fig. 64 : Coupe axiale (A) et sagittale (B) d'IRM en séquences pondérées T2 montrant l'emplacement épidual postéro-latéral droit du fragment du DIV (étoile) mesurant 15 × 12 × 7 mm qui a comprimé le sac dural au niveau L3-4. (C) Coupe Sagittale en T1 après injection du Gadolinium montrant le rehaussement annulaire périphérique de la lésion à L3-4 [179].

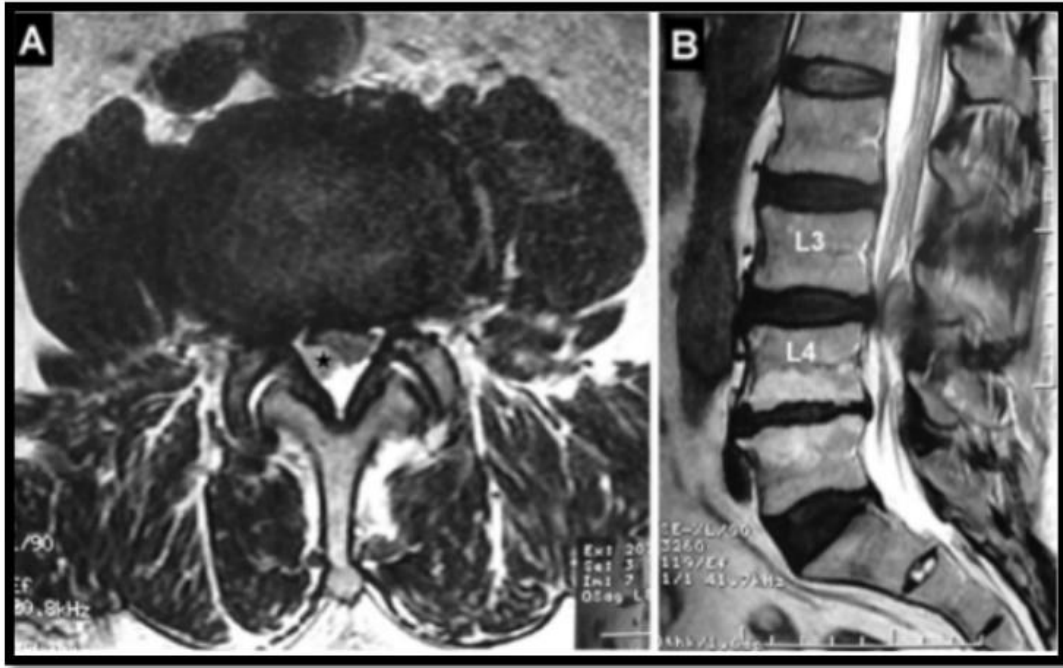


Fig. 65 : Coupe axiale (A) et sagittale (B) d'IRM en séquences pondérées T2 révélant une masse épidurale postéro-latérale droite (étoile) mesurant 22 × 10× 10 mm qui a comprimé le sac dural au niveau L3-L4 [180].

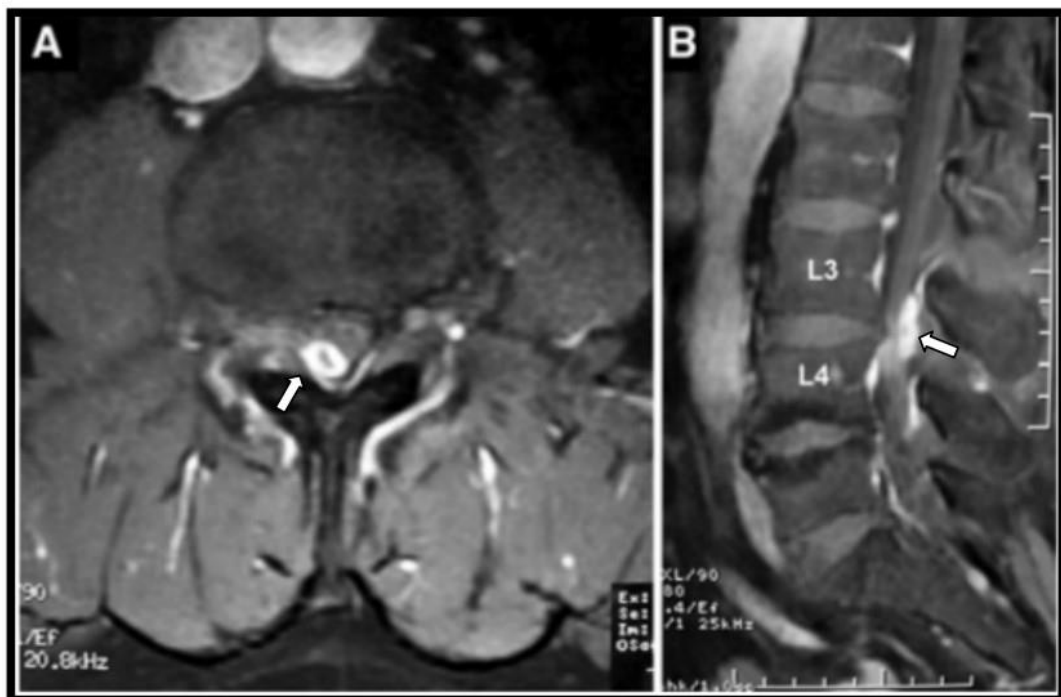


Fig. 66 : Coupe axiale (A) et sagittale (B) d'IRM en T1 après injection de Gadolinium montre un rehaussement à la périphérie du matériel discal [180].

❖ Séquence axiale transverse en pondération T1 et T2 :

Elles ont l'avantage de visualiser les hernies discales latérales, en revanche elles apprécient mal l'intégrité du LVCP, l'importance de la migration, et le degré de compression radiculaire.

En règle générale, un fragment de disque postérieur à un signal iso ou hypo-intense hétérogène en séquences pondérées T1. Toutefois, en séquences pondérées T2, la lésion peut paraître hypo ou hyper intense.

La différence des résultats en séquences pondérées T1 et T2 chez les patients pourrait être due à la différence de composition du DIV (modification avec l'âge), au stade d'évolution histologique de la hernie discale et à la nature du liquide contenu dans la masse lésionnelle.

Après injection de Gadolinium, un rehaussement annulaire périphérique est un signe qui traduit une réponse inflammatoire et qui s'explique par une néo vascularisation due à la concentration des vaisseaux normalement présents dans l'espace épidual et à la libération de facteurs vaso-actifs par le fragment discal [140, 181, 182, 183, 178].

Cette prise de contraste péri-fragmentaire est un élément fondamental du diagnostic positif de la hernie discale migrée par opposition à la tumeur dont la prise de contraste est généralement uniforme [180].

Ces analyses, notamment les images IRM, ont permis de mettre en place plusieurs classifications de la dégénérescence discale, notamment celle de Modic et de Pfirrmann qu'on a abordé dans la partie classifications.

L'IRM est aussi le meilleur examen dans le diagnostic des complications postopératoires car elle permet de différencier entre fibrose et récurrence herniaire sur un rachis opéré.

Bien que l'IRM soit devenue très sensible et reste l'examen de choix pour diagnostic de hernie discale, aussi précise et non invasive ne peut être proposée en première intention en raison de son accessibilité réduite et de son coût d'où la place que garde la TDM dans le diagnostic des HD.

XI.1.4. La sacroradiculographie :

C'est un examen invasif réalisé en salle de radiologie avec contrôle scopique. Après réalisation d'une ponction lombaire et prélèvement d'un échantillon de LCR, essentiellement pour mesure de la protéinorrhachie, 12 ml (en moyenne) de produit de contraste hydrosoluble résorbable sont injectés. Une bascule systématiquement réalisée pour l'étude du cône terminal de la moelle.

L'étude des racines lombaires et sacrées comporte la réalisation de clichés de face, de profil de $\frac{3}{4}$ et des clichés en charge et dynamiques en orthostatisme (flexion/extension).

Elle joue un rôle dans la hernie discale latérale où elle permet de visualiser deux types de signes :

❖ **Signes radiculaires :**

- Le signe du tromblon : c'est une amputation radiculaire avec soit aspect d'arrêt brutal, sans perte de parallélisme du liseré péri-radicaire, soit aspect évasé, les bords de la gaine divergeant près de l'obstacle.
- Élargissement de la racine sans interruption de la gaine, ou une déviation du trajet de la racine.

Ces signes radiculaires ont une grande valeur lorsqu'ils sont situés au niveau de l'espace discal.

❖ **Altérations du fourreau méningé :**

- La tonalité en barre qui suggère, sur le cliché de face, la compression transversale du fourreau en regard du disque.
- Signe de l'embrace de rideau, définissant un appui latéral sur le fourreau dural réalisant une convergence des racines vers le haut et leur divergence au-dessous de l'obstacle.
- La colonne opaque peut être totalement interrompue dans le cas de HDL pseudo-tumorale ou en cas de canal lombaire étroit.
- Sténose du fourreau qui peut être située à un seul étage, définissant un canal lombaire étroit segmentaire. peut-être plurisegmentaire réalisant ainsi un aspect moniliforme au fourreau dural.



Fig. 67 : Cliché de saccoradiculographie de face (à gauche) et latéral (à droite) du rachis lombaire après injection de produit de contraste montrant un défaut extradural postérieur au niveau de L4 et bloc complet du PDC en L4-L5 [184].

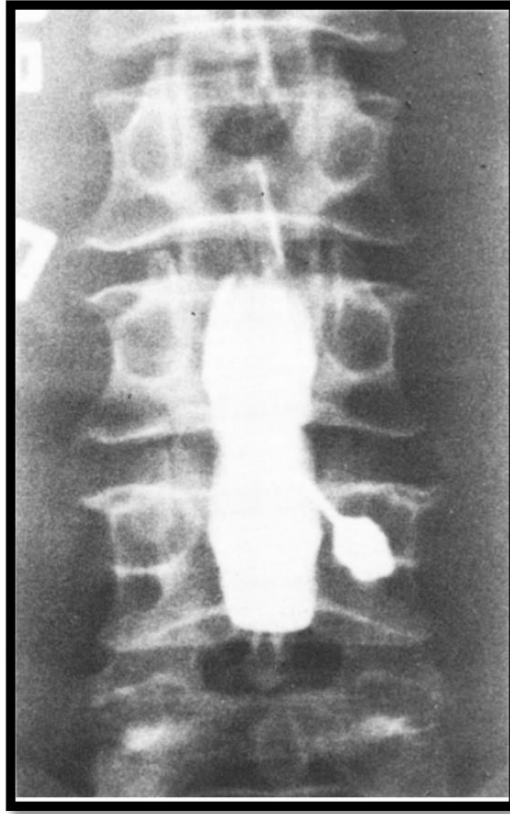


Fig. 68 : Cliché sacroradiculographique montrant un bloc complet au niveau L2-L3 [184].

Il faut signaler qu'elle ne visualise pas les hernies trop latérales puisque l'opacification ne s'effectue que jusqu'aux zones de réflexion des gaines radiculaires. Elle peut être couplée à un saccoscanner qui complète la vue latérale.

La sacroradiculographie conserve un intérêt particulier chez les patients déjà opérés où les artéfacts dus au matériel orthopédique métallique limitent sérieusement les performances du scanner et de l'IRM.

Comme tout examen invasif, la sacroradiculographie est accompagnée d'effets secondaires, qui sont essentiellement en rapport avec la ponction lombaire représentés par le vertige, les nausées, des céphalées, augmentation passagère de douleur. Ces complications sont devenues moindres du fait de l'utilisation d'aiguilles de ponction fines, les intolérances en iodes sont prévenues par une prémédication antiallergique (antihistaminique et corticoïdes).

Malgré son caractère invasif, la sacroradiculographie est utile pour les cas douteux où le scanner et/ou l'IRM n'ont pas permis d'établir formellement le diagnostic mais reste actuellement réalisée beaucoup plus rarement dans l'exploration des hernies discales du fait du développement de l'imagerie non invasive (TDM et IRM) ; c'est le seul examen donnant une image précise du conflit disco-radiculaire et pouvant être réalisé en orthostatisme avec possibilité de cliché dynamique [138].

XI.1.5. La discographie :

La discographie qui peut être réalisée en injectant un produit de contraste dans un DIV suivie d'une tomodensitométrie / IRM. C'est un examen qui analyse de manière très précise l'état du NP et de l'AF (visualise les fissures), opacifie les hernies et reproduit la douleur « memory pain ». Cependant il est important de noter que cette technique, plus sensible pour la détection de déchirures annulaires, est plus invasive et peut en fait exacerber les dommages (injection trans-annulaire du produit de contraste induisant des lésions au sein de l'AF, possible toxicité du produit de contraste...) [185].

Cet examen n'a plus d'indication à l'heure actuelle dans le diagnostic de hernie discale.

XI.2. Explorations neurophysiologiques :

Ces examens électrophysiologiques sont demandés chaque fois qu'il n'y a pas une bonne corrélation entre les données cliniques et l'imagerie.

XI.2.1. L'électromyographie (EMG) :

C'est une technique d'enregistrement des « courants d'action » neurogène et musculaire et permet donc de montrer les perturbations électriques localisées au niveau d'un myotome en fonction de l'innervation radiculaire.

Les aspects qualitatifs et quantitatifs de l'activité électrique enregistrée renseignent sur l'atteinte radiculaire, sur sa topographie et son intensité.

Il est d'un grand intérêt pour l'appréciation de la sévérité de l'atteinte radiculaire mais les signes de dénervation sont retardés de 2 à 3 semaines [186].

L'électromyographie peut exceptionnellement aider au diagnostic différentiel entre une radiculalgie L5 et une lésion du nerf sciatique poplitée externe ou une autre neuropathie au cas où l'examen clinique n'était pas concluant [186].

C'est un examen simple qui peut être répété mais qui n'a pas d'intérêt pour la décision thérapeutique chirurgicale car la souffrance électrique n'a aucun parallélisme avec l'évolution clinique. À long terme, les données de l'examen EMG préopératoire ne sont corrélées qu'à la persistance de sensations déficitaires, mais non aux résultats de la chirurgie appréciés globalement par le patient, tant en termes de douleurs que de fonctions [186].

XI.2.2. Les potentiels évoqués somesthésiques (PES) :

Les potentiels évoqués somesthésiques à courte latence sont utilisés pour étudier les voies sensitives, même en l'absence de signes sensitifs. Mais, ils sont moins performants que l'examen électromyographique.

XI.3. Bilan urodynamique (BUD) :

Il permet l'affirmation et la quantification des lésions de la moelle sacrée et des racines, ainsi que la décision de la démarche thérapeutique concernant le mode mictionnel, la rééducation urinaire, et les traitements médicamenteux s'ils sont nécessaires [187].

Ce bilan consiste à mesurer les pressions dans le bas appareil urinaire aux différents instants d'un cycle vésical recréé artificiellement, afin d'en connaître le comportement hydrodynamique et d'en déduire leurs caractéristiques pathologiques.

Le BUD est plus fiable que la clinique, puisqu'il y a la possibilité qu'un patient atteint de SQC soit asymptomatique sur le plan clinique alors que le BUD sera pathologique [188]. Donc, toute prise en charge d'un SQC nécessite la réalisation d'un BUD, afin de ne pas méconnaître des troubles urinaires passés inaperçus lors de l'examen clinique.

La mesure de la compliance (CP) a un intérêt pronostic certain, vu qu'une $CP < 20\text{ml}$ (basse) est un facteur pronostic péjoratif majeur du haut appareil urinaire chez les patients atteints d'une lésion de la queue de cheval, car il y a un risque d'hydronéphrose et de reflux vésico-urétéral.

XII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL [189] :

- ✓ **Archno-épidurite localisée non chirurgicale :**
 - Hématome périurale

- ✓ **Tumeur vertébrale ou intra rachidienne :**
 - Métastase
 - Chordome
 - Neurinome
 - Spondylodiscite

- ✓ **Conflit contenant /contenu :**
 - Sténose osseuse
 - Sac dural large
 - Kyste méningé
 - Lipomatose

- ✓ **Pseudo radiculalgie :** Hanche,sacro-iliaque, ligaments, tendons

- ✓ **Tronc et racines extra rachidiennes :**
 - Adénopathies
 - Tumeur viscérale
 - Hématome
 - Abscess

- Anévrisme
 - Endométriose
 - Schwannome
 - Syndrome canalaire
 - Traumatisme, fibroseréto-péritonéale
- ✓ **Méningoradiculite** : Lyme,herpès, VIH
- ✓ **Système nerveux central** : compression médullaire, SEP.

XIII. TRAITEMENT DE LA HERNIE DISCALE :

- **Buts :**
- Soulager la douleur
 - Prévenir les complications
 - Empêcher les récives

➤ **Moyens :**

XIII.1. Traitement conservateur :

XIII.1.1. 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.

XIII.1.1.1 Traitements pharmacologiques inefficaces :

✓ **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 disco-radicaire 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'étaanercept (Enbrel[®]) ne présente pas d'effets supérieurs au placebo [190]. 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 [191]. 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.

✓ **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 [192].

✓ **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 [193].

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 [194].

Le thiocolchicoside (générique du Coltramyl[®], celui-ci plus commercialisé ; et en injectable, Miorel[®], et thiocolchicoside Pharmyll[®], 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 décontracturants (Lumirelax® également) est d'autant plus invalidée que la contracture musculaire est réflexe dans les cas de sciatique.

✓ **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 [195]. La prégabaline (Lyrica®) n'a apporté aucune valeur prédictive positive sur les radiculalgies [196]. 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.

XIII.1.1.2. Traitements médicamenteux relativement efficaces :

✓ **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 [193]. 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.

✓ **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 [197]. 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.

XIII.1.2. 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 [198]. 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 [199]. 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** (Fig. 69). 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 interlaminaire. 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 [200]. Cependant, l'existence d'effets indésirables secondaires graves pose problème [201]. 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.

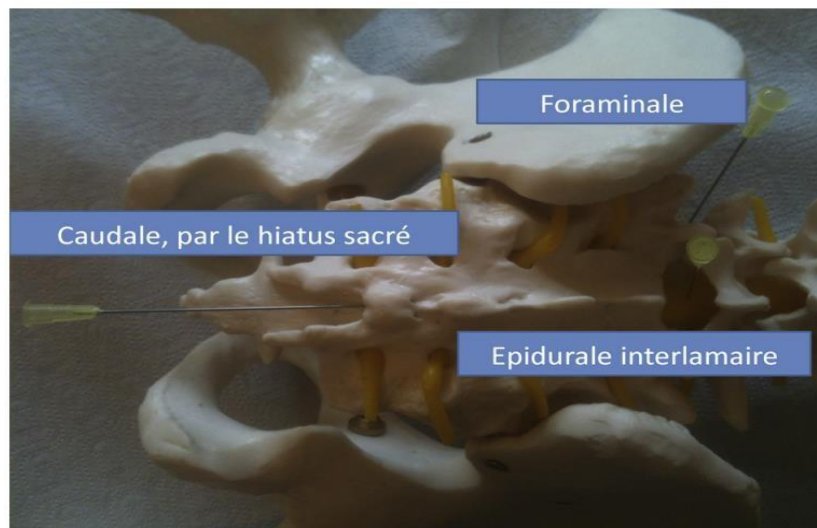


Fig. 69 : Les trois voies d'infiltration lombaire [200]

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 pro cubitus. 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 (Diprostone®) 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

privilegiée pour des hernies postéro-médianes. Elle est foraminale dans le cas des hernies foraminale et extra-foraminale [202].

- ✚ 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 discoradiculaire.
- ✚ 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.

XIII.1.3. Traitements médicaux non invasifs :

XIII.1.3.1. 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 [203]. 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.

XIII.1.3.2. Traitement fonctionnel :

Plusieurs techniques de **kinésithérapie** sont disponibles, elle est 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. La kinésithérapie a une efficacité variable selon les caractéristiques du patient. Les facteurs à prendre en compte sont le seuil de douleur et le retentissement de la symptomatologie, pouvant aller d'un simple inconfort à une impotence majeure [204].

Dans le cas de la hernie discale lombaire, des moyens thérapeutiques tels que l'éducation du patient sur la mécanique du corps, la **physiothérapie** (avec des techniques telles que les ultrasons, le massage, le conditionnement, un programme d'exercice), la perte de poids ou le port de ceinture de soutien lombosacré peuvent être utilisés[205].

- **L'exercice physique** est une des modalités possibles de traitement, pouvant faire appel à certains appareils de musculation [204].

- **La manipulation vertébrale** pourrait avoir une efficacité à court terme dans le traitement de la hernie discale lombaire [206,207]. Il n'y a pas vraiment de preuve concernant un traitement à long terme pour la hernie de siège lombaire. C'est également le cas pour la hernie cervicale. 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 sciatiques radiculaires. Elle consiste au respect strict de la « Règle de non-douleur et du mouvement contraire ». Il va sans 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 lombosciatiques 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 sciatiques 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 sciatique modérée (et certaines sciatiques 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 sciatiques sur dix répondent aux critères et peuvent être traités par manipulation vertébrale [208]. 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.

-Les 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 inter somatique de 1,5 à 2 mm, réduisant la pression des disques.

Pour cela, techniquement, le patient s'installe sur une table de traction (Fig. 70). 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 en fonction de la tolérance de chacun et du bénéfice ressenti par le patient. 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.



Fig. 70 : Exemple de table de traction lombaire et cervicale

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 [209]. 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.

- Les 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 [210].

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.

XIII.2. Traitement radical :

Comme évoquer 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.

XIII.2.1. 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).

XIII.2.1.1. 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 [211]. Même si aucun effet indésirable n'a été signalé, la toxicité nerveuse potentielle a dissuadé beaucoup de praticiens d'avoir recours à cette méthode.

XIII.2.1.2. Nucléolyse à l'ozone :

Très peu pratiquée en France, l'injection intra-discal 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% [212]. 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 [213].

XIII.2.1.3. 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% [214]. 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.

XIII.2.1.4. 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 radicaire (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 [215].

XIII.2.1.5. Dispositif intra-discal : le Discogel[®]

C'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'éthylcellulose, 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 [216].

XIII.2.2. 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 périméaux 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 sciatologie. 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.

XIII.2.2.1. 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'améliorer 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 [217].

XIII.2.2.2. Risques et complications de la chirurgie :

De manière générale, le risque du traitement radical se trouve autour de 0.06% [218]. 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 outre passe 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 durale). Les risques intéressent entre 0,5 et 3% des patients. La Fig. 71 résume les risques les plus communs et fréquents, mais aussi les complications qui restent exceptionnelles mais plausibles [219].

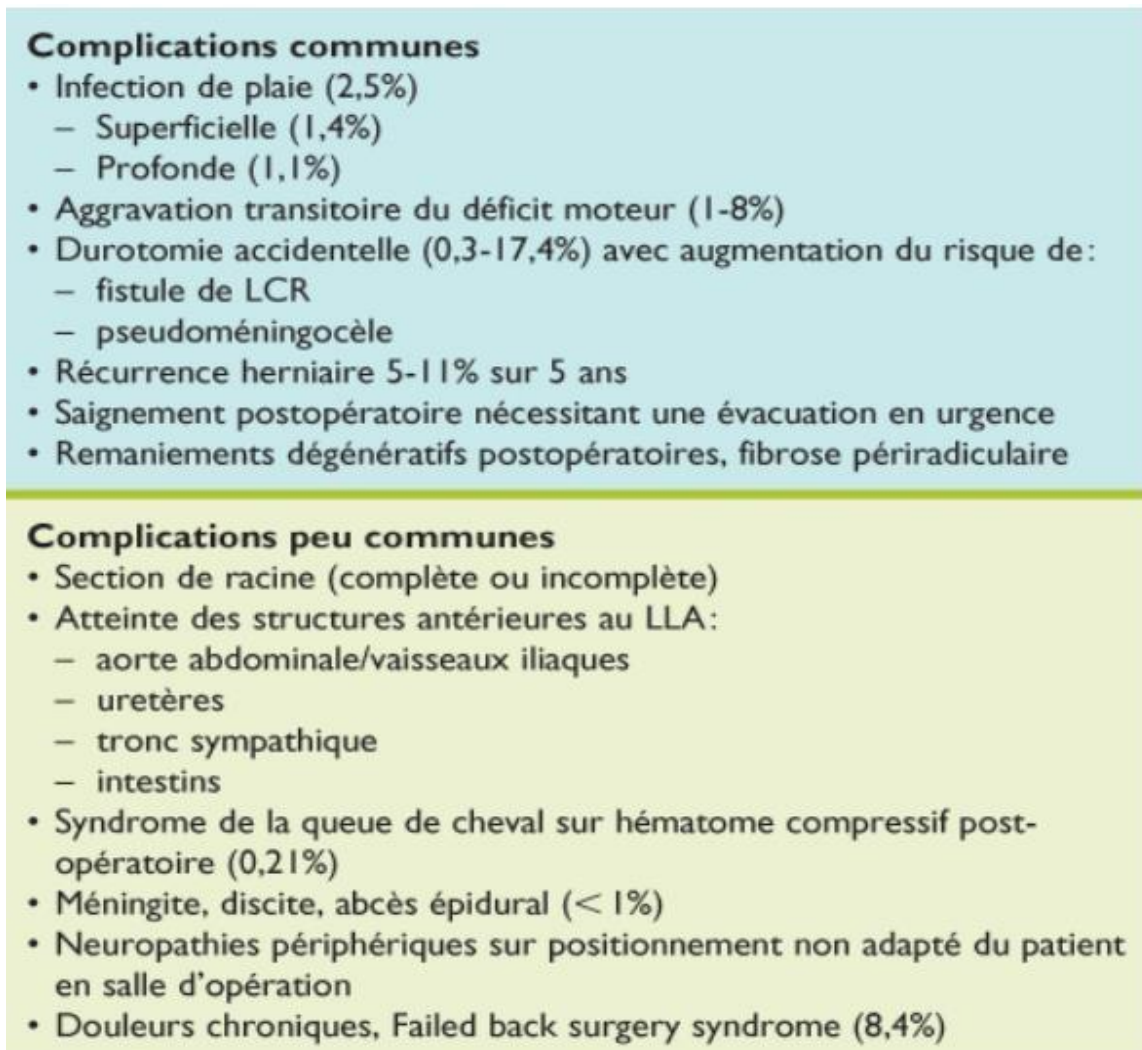


Fig. 71 : Complications et risques du traitement chirurgical [219].

XIV. EVOLUTION DE LA HERNIE DISCALE :

XIV.1. Evolution spontanée :

L'évolution, en l'absence de traitement, d'une névralgie crurale ou sciatique par hernie discale est en règle imprévisible. Certaines hernies régressent, s'accompagnant alors d'une diminution spontanée de la douleur, le plus souvent sous l'effet du repos et des mesures de protection rachidienne. D'autres persistent, voire augmentent en volume, s'accompagnant d'une aggravation des douleurs et parfois aussi de troubles moteurs ou sensitifs. Il est impossible de donner un pourcentage précis et reflétant la réalité clinique [220].

Sur le plan physiopathologique, on peut distinguer 2 modes de régression de la hernie :

- **La réintégration discale de la hernie** : c'est le cas pour les protrusions du noyau, et les hernies non exclues.
- **La résorption intra-canaulaire de la hernie** : c'est le cas pour les hernies exclues, migrées dans le canal, qui sont en quelque sorte considérées par les cellules du système immunitaire comme des corps étrangers et donc détruites par phagocytose [221].

XIV.2. Evolution après le traitement conservateur :

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 sciatiques (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 [220]. 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 lombosciatiques 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 [221]. 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.

XIV.3. Evolution après le traitement chirurgical :

L'amélioration après traitement chirurgical 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 récurrences 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 plus des problèmes anatomiques et fonctionnels, dépendent notamment du contexte psycho et socio-professionnel du patient.

CHAPITRE B : PARTIE PRATIQUE :

I. MATERIELS ET METHODES :

L'étude a été réalisée au niveau du service de rééducation du centre hospitalier universitaire « Dr Tidjani Damerdji » sur une **période de 3 mois** s'étendant **entre mars 2022 et mai 2022**

C'est une **étude observationnelle descriptive** ciblant une **population de 14 patients âgés entre 25 ans et 68 ans** se portant sur la hernie discale lombaire.

L'**objectif** de l'étude a été de déterminer la répartition et la fréquence de la hernie discale lombaire en fonction de l'âge des patients, du sexe, de l'IMC, des antécédents, des facteurs déclenchants, du trajet de la douleur, de la latéralité de la hernie discale, du traitement pris par les patients et de l'évolution de la symptomatologie.

Le recueil de données a été effectué à partir des bureaux de consultations de rééducation et de neurochirurgie au niveau de la polyclinique BOUDGHENE de TLEMCEM.

II. FICHE D'EXPLOITATION :

1. IDENTITE DU PATIENT :

- Nom et Prénom :
- Age :
- Profession :
- Sexe : H (), F ()
- Poids : Taille : => IMC : => Obésité : Oui (), Non ()
- Tel :

2. ANTECEDENTS :

- **Personnels de traumatisme** : Oui (), Non ()
- **Familiaux de hernie discale** : Oui (), Non ()

3. DONNEES CLINIQUES :

- **Facteurs déclenchants de douleur** :
 - La position allongée ()
 - La position assise ()
 - La position debout ()
 - La marche ()
 - L'effort de soulèvement d'une charge lourde ()
 - Spontanément (Pas de facteur déclenchant) ()
- **Trajet radiculaire de douleur** :
 - L5 () : Gauche (), Droite ()
 - S1 () : Gauche (), Droite ()

4. EXAMENS PARACLINIQUES RADIOLOGIQUES :

- **TDM du rachis lombosacré** : Faite (), Non Faite (). Si faite :
Latéralité de la hernie discale : Médiane (), Latérale (), Foraminale (), Extra Foraminale ()
- **IRM du rachis lombosacré** : Faite () Non Faite (). Si faite :
Latéralité de la hernie discale : Médiane (), Latérale (), Foraminale (), Extra Foraminale ()

5. TRAITEMENT :

- **Médical** : Oui (), Non ()
- **Chirurgical** : Oui (), Non ()
- **Rééducation** : Oui (), Non ()

6. EVOLUTION :

- **Amélioration clinique** : Oui (), Non ()
- **Etat stationnaire** : Oui (), Non ()
- **Aggravation clinique** : Oui (), Non ()

III. RESULTATS :

III.1. Description de la population d'étude :

L'étude a été réalisée sur 14 patients âgés entre 25 ans et 68 ans consultants pour hernie discale au niveau des bureaux de consultation de rééducation et de neurochirurgie de la polyclinique BOUDGHNE de Tlemcen, les résultats sont les suivants :

Les patients	Sexe	Age
1	Femme	36 ans
2	Femme	55 ans
3	Homme	30 ans
4	Femme	66 ans
5	Femme	39 ans
6	Homme	25 ans
7	Femme	68 ans
8	Homme	48 ans
9	Homme	51 ans
10	Homme	56 ans
11	Femme	65 ans
12	Femme	50 ans
13	Femme	58 ans
14	Homme	44 ans
Total : 14	/	/

Tableau 02 : Tableau des consultations pour hernie discale au sein des bureaux de consultation de rééducation et de neurochirurgie à la polyclinique BOUDGHENE de Tlemcen.

III.2. Répartition des patients selon l'âge :

Age (ans)	[20,30[[30,40[[40,50[[50,60[[60,70...[
Nombre de patients	1	3	2	5	3
Pourcentage	7,14	21,42	14,28	35,71	21,42
	100%				

Tableau 03 : Répartition des patients selon l'âge.

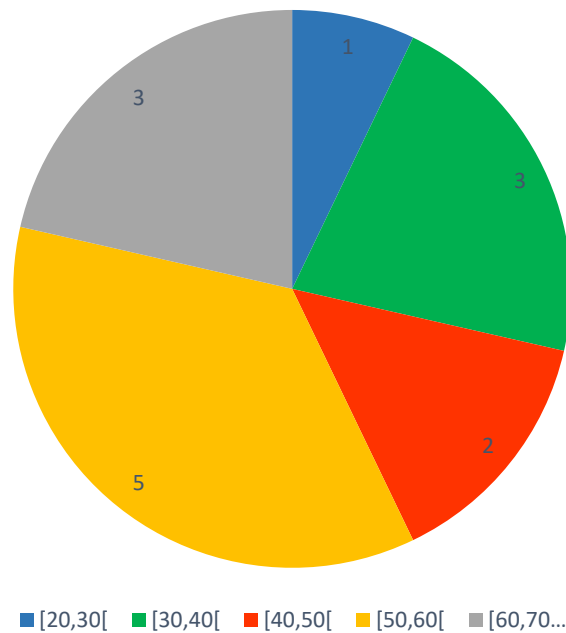


Fig. 72 : Secteur de répartition des patients selon l'âge.

Selon la répartition de l'âge des patients, on observe que la tranche d'âge la plus fréquente est celle de 50 à 60 ans, suivi par celle de 60 à 70 ans et 30 à 40 ans. Les autres tranches d'âge (40 à 50 ans et 20 à 30 ans) ont été rarement observés.

III.3. Répartition des patients selon le sexe :

Sexe	Homme	Femme
Nombre de patients	6	8
Pourcentage	43%	57%
	100%	

Tableau 04 : Répartition des patients selon le sexe.

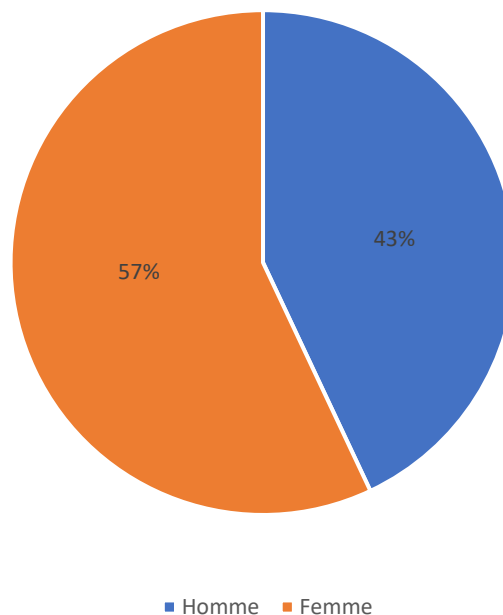


Fig. 73 : Secteur de répartition des patients selon le sexe.

Cette affection touche les deux sexes avec une légère prédominance féminine (57% des cas), alors que le pourcentage des hommes touchés est de 43%. Le sex-ratio est de 1,33.

III.4. Répartition des patients selon l'IMC :

IMC	Maigreur	Normal	Surpoids	Obésité modérée	Obésité sévère
	<18,5	18,5 à 25	25 à 30	30 à 40	>40
Nombre de patients	0	6	2	5	1
Pourcentage	0	42,85	14,28	35,71	7,14
	100%				

Tableau 05 : Répartition des patients selon l'IMC.

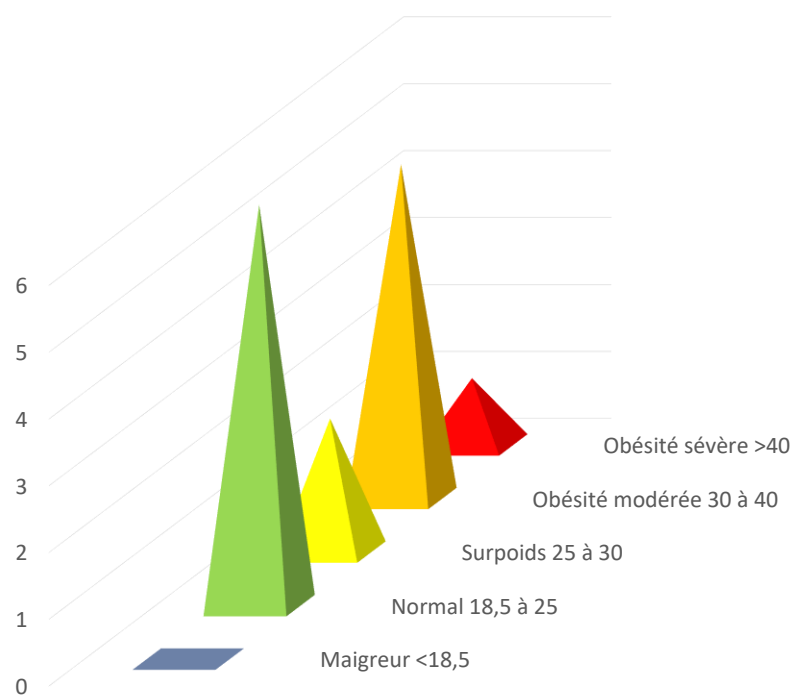


Fig. 74 : Histogramme de répartition des patients selon l'IMC.

La majorité de nos patients avaient un IMC normal voir obésité modérée. Les patients en surpoids et ceux ayant une obésité sévère étaient beaucoup plus rares et aucun de nos patients n'a présenté de maigreur.

III.5. Répartition des patients selon les antécédents :

Antécédents	Personnels de traumatisme		Familiaux de hernie discale	
	Oui	Non	Oui	Non
Nombre de patients	6	8	5	9
Pourcentage	42,85	57,14	35,71	64,28
	100%		100%	

Tableau 06 : Répartition des patients selon les antécédents.

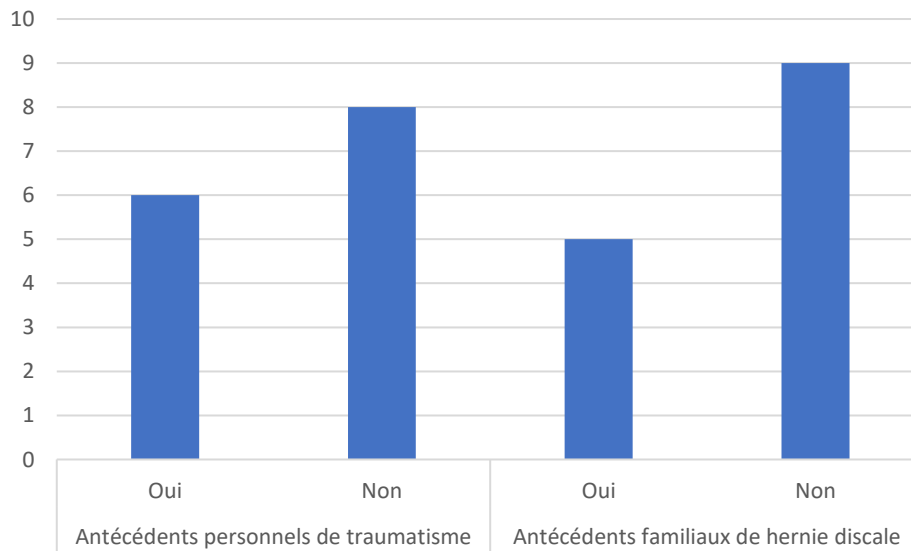


Fig. 75 : Histogramme de répartition des patients selon les antécédents.

On note une prédominance chez les patients n'ayant pas d'antécédents familiaux de hernie discale par rapport aux patients avec antécédents familiaux. De même que les patients sans antécédents personnels de traumatisme sont plus fréquents que les patients avec antécédents de traumatisme.

III.6. Répartition des patients selon les facteurs déclenchants :

Facteur déclenchant	La position allongée	La position assise	La position debout	La marche	L'effort de soulèvement d'une charge lourde	Sans facteur déclenchant
Nombre de patients	4	11	5	10	11	2
Pourcentage	28,57	78,57	35,71	71,43	78,57	14,29

Tableau 07 : Répartition des patients selon les facteurs déclenchants.

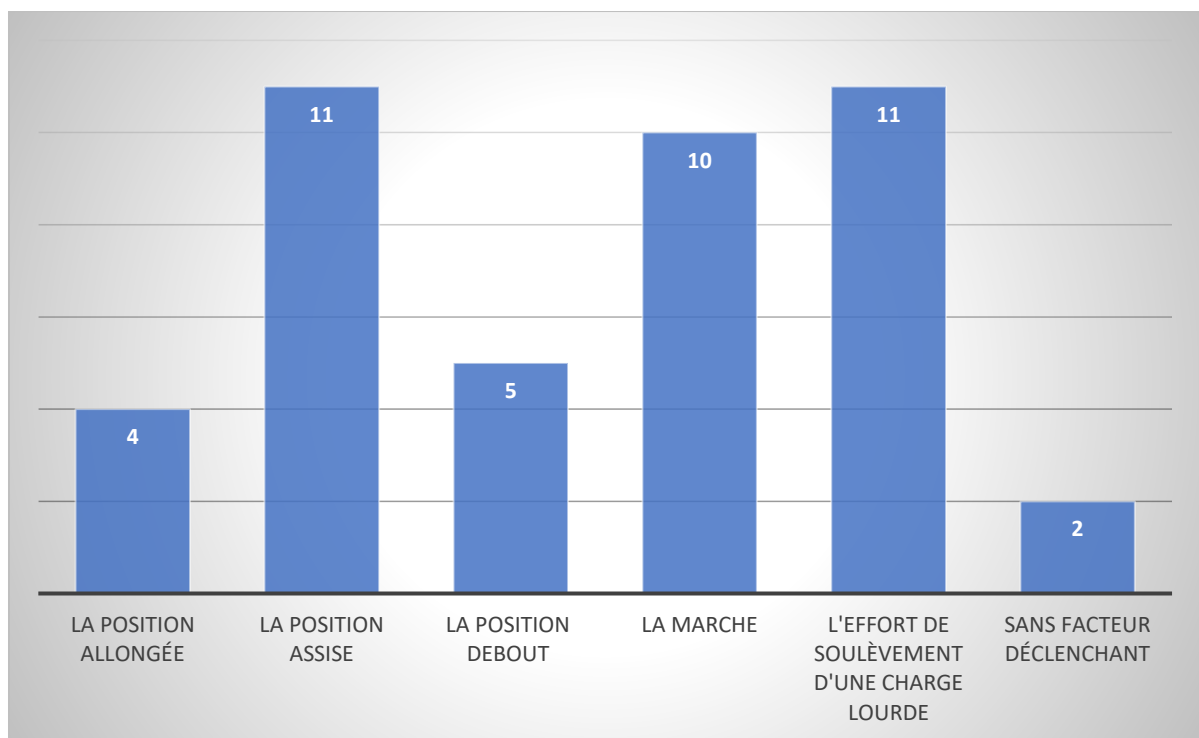


Fig. 76 : Histogramme de répartition des patients selon les facteurs déclenchants.

L'effort de soulèvement d'une charge lourde et la position assise sont les facteurs déclenchants plus rencontrés et constatés chez 11 patients soit 78,57% des cas chacun, suivis par la marche qui représente 71,43% des cas. La position debout, la position allongée et l'absence de facteurs déclenchants sont beaucoup moins fréquents.

III.7. Répartition des patients selon trajet radiculaire de douleur :

Niveau radiculaire de douleur	Nombre de patients	L4-L5			L5-S1		
		5			10		
	Pourcentage	35,71			71,42		
Latéralisation de la douleur	Nombre de patients	GAUCHE	BILATERALE	DROITE	GAUCHE	BILATERALE	DROITE
		3	1	1	4	2	4
	Pourcentage	GAUCHE		DROITE	GAUCHE		DROITE
		28,57		14,28	42,85		42,85

Tableau 08 : Répartition des patients selon le trajet radiculaire de douleur.

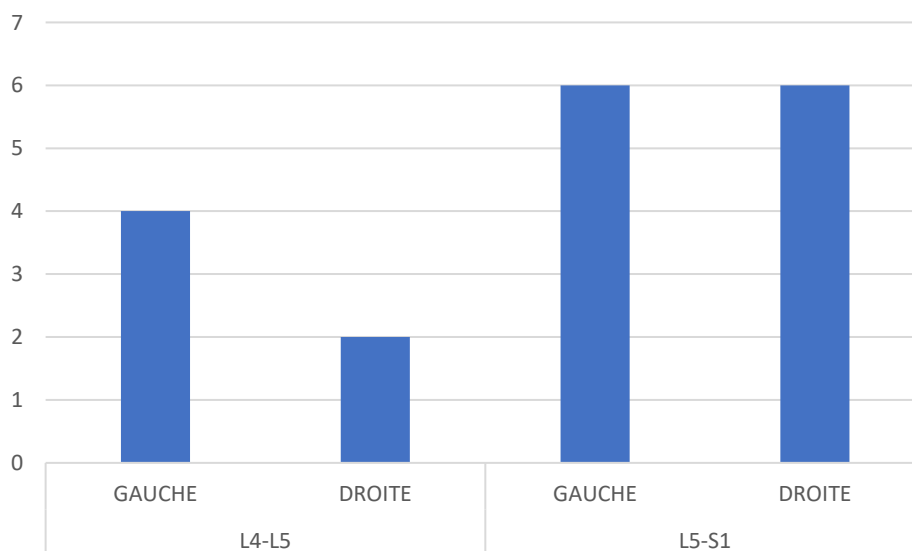


Fig. 77 : Histogramme de répartition des patients selon le trajet radiculaire de douleur.

Les sciatiques de type L5-S1 ont été les plus fréquentes dans notre étude avec un pourcentage de 71,42% et une répartition égale entre les gauches et les droites qui est de 42,85% chacune. Les sciatiques L4-L5 viennent après avec un pourcentage de 35,71%

dominées par les gauches qui représente 28,57% tandis que les droites représentent 14,28%. On note qu'un de nos patients a présenté une sciatique gauche L4-L5 et gauche L5-S1 associées.

III.8. Répartition des patients selon la réalisation de TDM / IRM :

Examen	TDM		IRM	
	Faite	Non faite	Faite	Non faite
Nombre de patients	14	0	0	14
Pourcentage	100	0	0	100
	100%		100%	

Tableau 09 : Répartition des patients selon la réalisation de TDM/IRM.

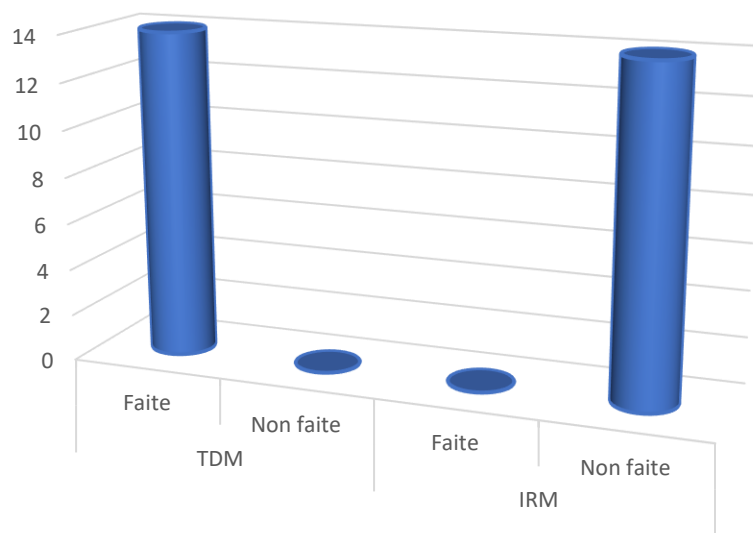


Fig. 78 : Histogramme de répartition des patients selon la réalisation de TDM/IRM.

La TDM a été réalisée chez tous nos patients, par contre l'IRM n'a été réalisé chez aucun de nos patients.

III.9. Répartition des patients selon la latéralité de la hernie discale ou trajet radiculaire radiologique :

Latéralisation de la HD	HD médiane	HD latérale	HD foraminale	HD extra foraminale
Nombre de patients	4	8	2	2
Pourcentage	28,57	57,14	14,28	14,28

Tableau 10 : Répartition des patients selon le trajet radiculaire radiologique.

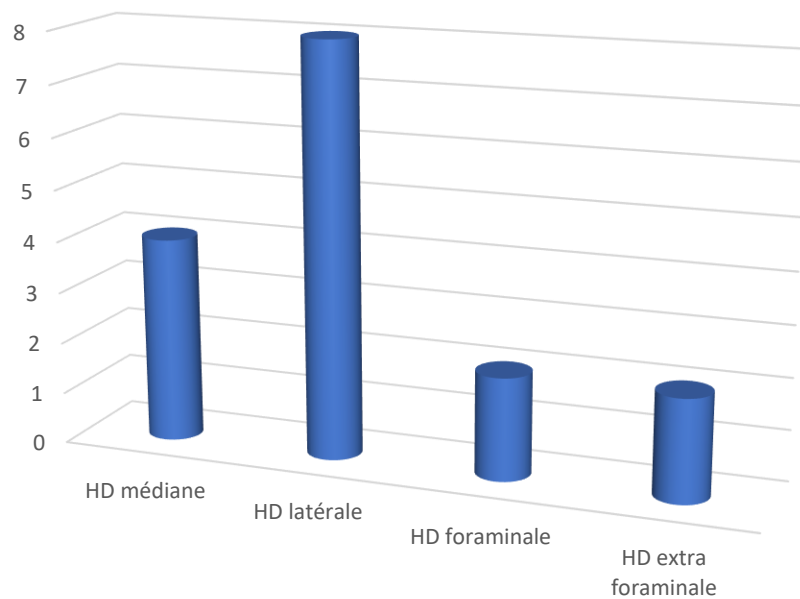


Fig. 79 : Histogramme de répartition des patients selon le trajet radicaire radiologique.

Les hernies discales latérales ont été les plus radiologiquement rencontrés, chez 57,14% de nos patients. Les hernies discales médianes ont été beaucoup moins fréquentes retrouvés chez 28,57% de nos patients, tandis que les hernies discales foraminales et extra foraminales ont été très rarement rencontrés.

III.10. Répartition des patients selon le traitement :

Traitement	Médical		Chirurgical		Rééducation	
	Oui	Non	Oui	Non	Oui	Non
Nombre de patients	10	4	0	14	2	12
Pourcentage	71,42	28,57	0	100	14,22	85,71
	100%		100%		100%	

Tableau 11 : Répartition des patients selon le traitement.

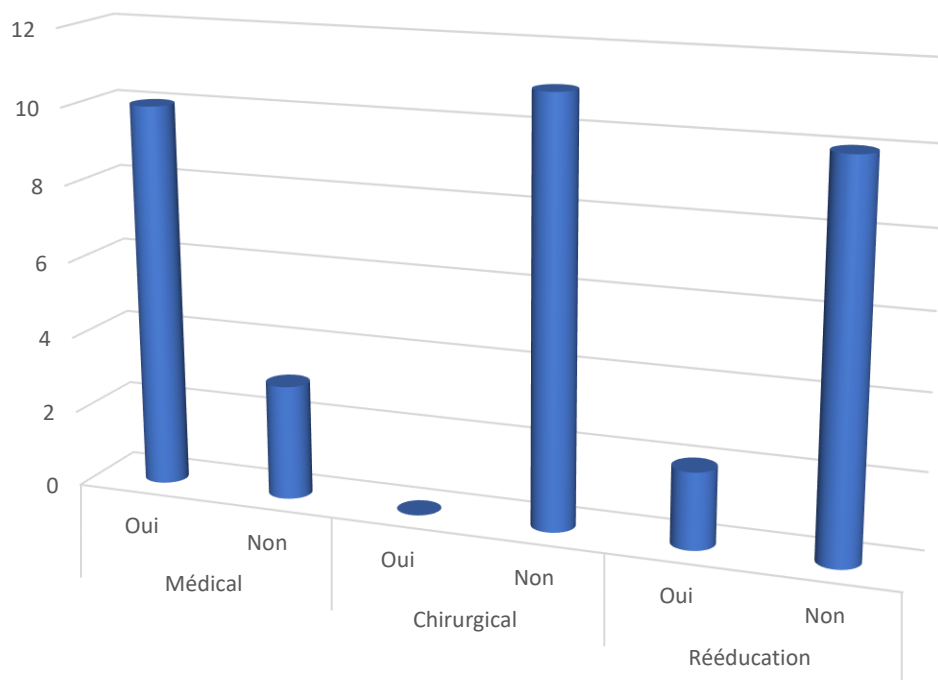


Fig. 80 : Histogramme de répartition des patients selon le traitement.

La majorité de nos patients ont été traités par un traitement médical, soit 10 parmi 14 patients. Par ailleurs aucun patient n’a subi de traitement chirurgical, et seulement 2 de nos patients sont passés par la rééducation.

III.11. Répartition des patients selon l'évolution :

Évolution	Amélioration clinique	Etat stationnaire	Aggravation clinique	Nouveaux patients
Nombre de patients	6	4	2	2
Pourcentage	50	33,33	16,66	
	100%			

Tableau 12 : Répartition des patients selon l'évolution.

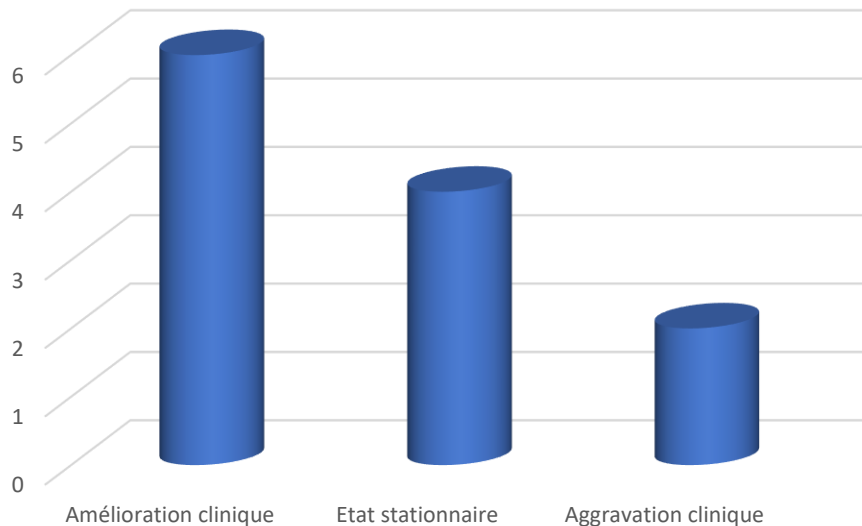


Fig. 81 : Histogramme de répartition des patients selon l'évolution.

Parmi nos patients suivis, 6 ont vu une amélioration clinique soit 50% de nos patients suivis, 4 sont restés dans un état stationnaire soit 33,33% et 2 se sont aggravés cliniquement soit 16,66 %.

Deux de nos patients ont été nouvellement diagnostiqués, donc non suivis.

IV. DISCUSSION :

IV.1. Répartition des patients selon l'âge :

Dans notre étude, la majeure partie des patients se situaient dans les tranches d'âge de 50 – 60 ans, soit 35.71% des cas. Cela pourrait être due à la détérioration structurale du disque intervertébral qui commence de façon physiologique à partir de la troisième décennie de vie. Cette détérioration qui représente la classique discopathie dégénérative peut, quand elle est présente, être responsable d'une protrusion discale d'où la symptomatologie de la hernie discale.

IV.2. Répartition des patients selon le sexe :

Dans notre étude nous avons trouvé une prédominance féminine dans 57% des cas. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que chez nous, le port de charges lourdes est une pratique courante pour les femmes à tout âge, d'où les microtraumatismes lombaires à l'origine de la survenue de la hernie discale. Aussi, les travaux ménagers amènent les femmes à solliciter beaucoup plus le rachis lombaire au cours de leurs activités.

IV.3. Répartition des patients selon l'IMC :

L'indice de masse corporelle qui a été calculé dans notre série d'étude est de valeur normale voire obésité modérée. Ceci est expliqué par le fait que ce facteur qui est l'obésité, n'est pas obligatoirement toujours présent, mais quand présent augmente significativement la prévalence de la hernie discale par la présence d'une relation parallèle entre prise de poids et développement herniaire. En effet une surcharge pondérale génère un stress mécanique

sur le disque intervertébral, ce qui accélère la dégénérescence discale responsable de protrusion discale et ainsi une hernie discale.

IV.4. Répartition des patients selon les antécédents :

Dans notre série, les patients sans antécédents familiaux de hernie discale et sans antécédents personnels de traumatisme sont plus prédominants par rapport aux patients avec antécédents. Ceci nous mène à conclure que le facteur familial et les traumatismes ont eu moins d'effets sur la genèse de la hernie discale chez nos patients.

Parmi nos patients avec antécédents, les patients aux antécédents de traumatismes sont les plus prédominants. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que les traumatismes et microtraumatismes jouent un rôle important dans l'accélération de la dégénérescence discale qui est la principale cause de la hernie discale, mais aussi peuvent par fissuration du disque intervertébral être responsables de libération de médiateurs de l'inflammation causant la symptomatologie de la hernie discale.

IV.5. Répartition des patients selon les facteurs déclenchants :

Dans notre série, l'effort de soulèvement d'une charge lourde et la position assise ont été les plus rencontrés et constatés chez 11 patients chacun soit 78,57% des cas chacun. Cela s'explique par le fait que le travail manuel de force, le port de charges lourdes ainsi que la position penchée en avant (en position assise ou debout) engendrent des traumatismes et microtraumatismes qui accélèrent la dégénérescence discale de façon rapide.

IV.6. Répartition des patients selon trajet radiculaire de douleur :

Dans notre série, le trajet radiculaire L5-S1 était prédominant (71,42%) alors que le trajet radiculaire L4-L5 était moins fréquent (35,71%). Ces pourcentages retrouvés dans notre étude sont en discordance avec la physiopathologie de la hernie discale qui parle d'une vulnérabilité de la racine L5 par rapport à la racine S1, donnant dans la littérature une prédominance L4-L5. Cependant, cette vulnérabilité de L5 n'est pas l'unique responsable du trajet radiculaire de douleur. En effet ce trajet de douleur est la résultante complexe de plusieurs éléments pouvant inclure le mode de vie, la profession ou autres facteurs, et la mise en point d'une corrélation entre le trajet de douleur et ces facteurs est extrêmement difficile à prouver.

IV.7. Répartition des patients selon la réalisation de TDM / IRM et leurs résultats :

Tous les patients de notre étude ont réalisé une TDM du rachis lombaire. Ce résultat est probablement dû à sa disponibilité, son accessibilité et son coût relativement moindre par rapport à l'IRM où aucun de nos patients n'a réalisé l'examen.

Les résultats des TDMs de nos patients avaient montré une atteinte latérale dans 57,14% des cas. Ce résultat est en concordance avec la littérature où la hernie discale latérale est la plus fréquente.

IV.8. Répartition des patients selon le traitement :

Le traitement médical est toujours en première intention, en l'absence d'urgence chirurgicale. Notre pratique respecte la recommandation en vigueur en matière de prise en charge des hernies discales qui est de privilégier le traitement médical chez les patients, avec un pourcentage de 71,42 %.

IV.9. Répartition des patients selon l'évolution :

Dans notre série, 50% des patients suivis avaient présenté une amélioration clinique. Ceci est en légère concordance avec la théorie étant donné que la plupart des sciatiques par hernies discales (80 à 90%) guérissent avec un traitement médical initialement bien conduit et 71,42% de nos patients ont subi un traitement médical.

V. CONCLUSION :

Notre étude portant sur la hernie discale s'est déroulée au niveau des bureaux de consultation de rééducation et de neurochirurgie de la polyclinique BOUDGHENE de TLEMCEM sur une période de 3 mois s'étendant entre mars 2022 et mai 2022.

❖ La répartition des patients souffrant de hernie discale est la suivante :

- La tranche d'âge la plus touchée par la hernie discale est celle de 50 à 60 ans avec une prédominance féminine dans 57% des cas.
- La majorité de nos patients avaient un IMC normal voir obésité modérée.
- Les patients sans antécédents familiaux de hernie discale sont plus prédominants par rapport aux patients avec antécédents familiaux. De même que les patients sans antécédents personnels de traumatisme sont plus fréquents que les patients avec antécédents de traumatisme.
- L'effort de soulèvement d'une charge lourde et la position assise sont les facteurs déclenchants les plus prédominants.
- Les sciatiques de type L5-S1 sont les plus fréquentes.
- Tous nos patients ont réalisé des TDMs qui ont objectivé dans la majorité des cas des hernies discales latérales.
- La majorité de nos patients ont été traités par un traitement médical.
- 50% de nos patients suivis ont vu une amélioration clinique, 33,33% un état stationnaire et que 16,66 % se sont aggravés.

❖ On a rencontré quelques difficultés durant notre étude, notamment :

- Pendant la période pratique de notre étude, nous avons rencontré un nombre limité de patients consultant pour hernie discale au sein du bureau de consultation de rééducation à la polyclinique BOUDGHENE, ce qui nous a obligé à chercher plus de patients au bureau de consultation de neurochirurgie. Par conséquent les échantillons sont revenus de petite taille, ce qui diminue la précision de l'étude.

- On n'a pas pu mener les examens cliniques aux patients vu la rapidité des consultations, ainsi les données cliniques tel que le trajet radiculaire de douleur ont été recueillis à partir de l'interrogatoire et non pas de l'examen clinique.
- L'estimation des poids et des tailles ont été misé sur les dires des patients vue la non présence de pèse-personne ni de toise dans les bureaux de consultations.
- Certain de nos patients n'ont pas apporter leurs TDM à la consultation pour suivi et on n'a pas pu donc récupérer leurs résultats.

TABLE DES ILLUSTRATIONS :

Fig. 01 : IRM lombaire (séquences T2 sagittale et axiale) démontrant une déchirure de l'anneau fibreux L5-S1 avec déplacement du noyau pulpeux et herniation discale intracanalair (hernie discale séquestrée).....	4
Fig. 02 : Les différentes présentations schématisées de la maladie discale. Leur rapport ligamentaire est précisé.....	4
Fig. 03 : vue antérieure, profil et postérieure du rachis.....	6
Fig. 04 : repères postérieurs palpables du rachis.....	7
Fig. 05 : disposition générale des vertèbres sur une vue de profil.....	9
Fig. 06 : Schéma d'une vertèbre type.....	9
Fig. 07 : Vertèbre type : vue latérale et vue supérieure.....	10
Fig. 08 : Vertèbre type : vue inférieure.....	10
Fig. 09 : Matrice extracellulaire (MEC) du disque intervertébral.....	13
Fig. 10 : Vue supérieure d'un disque intervertébral montrant la disposition de ses éléments constitutifs.....	14
Fig. 11 : Schéma des différentes structures ligamentaires du rachis.....	15
Fig. 12 : Vue antérieure de L1-L3 après ablation des corps vertébraux de L1 et L2.....	17
Fig. 13 : Ligaments cranio-vertébraux internes.....	18
Fig. 14 : Vue inférieure d'une vertèbre.....	20
Fig. 15 : Coupe transversale de la vertèbre lombaire L1 montrant le contenu du canal rachidien.....	22
Fig. 16 : Coupe anatomique para sagittale du rachis lombaire.....	22
Fig. 17 : Schéma montrant la composition de l'espace épidual antérieur.....	23
Fig. 18 : La division de l'espace épidual antérieur par une structure sagittale médiane (septum médium) tendue entre la face postérieure du corps vertébral et la face antérieure du LVCP.....	24
Fig. 19 : Coupe scannographique axiale passant par la vertèbre S1.	24
Fig. 20 : Coupe anatomique axiale de L1 au niveau pédiculo-lamaire.....	25
Fig. 21 : Péridurogramme en projection antéropostérieure montrant la translucidité médiale.....	26
Fig. 22 : Coupe anatomique axiale d'une vertèbre lombaire haute.....	27
Fig. 23 : Schéma d'une coupe axiale passant par la première vertèbre lombaire désignant la localisation de la plica medianadorsalis.....	27
Fig. 24 : Représentation schématique du système veineux vertébral dans plan axial et dans le plan frontal en vue postérieure.....	28
Fig. 25 : Coupe axiale passant par la première vertèbre lombaire montrant la localisation des racines nerveuses.....	29
Fig. 26 : Coupes horizontales de rachis. Pièces congelées avec injection du cul-de-sac dural au plomb. Ces coupes passent par L3-L4-L5-S1. Elles intéressent les corps	

vertébraux. En L4 et L5, l'émergence de racines correspondantes détermine de véritables évaginations latérales.....	30
Fig. 27 : Schéma des émergences radiculaires correspondant aux types les plus fréquemment rencontrés.....	31
Fig. 28 : Schéma des faces antérieure et postérieure du corps humain montrant la topographie des dermatomes présentés en segments distincts. Il y a en fait un chevauchement considérable entre deux dermatomes adjacents.....	32
Fig. 29 : Territoires pouvant présentés des symptômes en fonction de la racine nerveuse atteinte.....	32
Fig. 30 : Vascularisation du disque intervertébral : Coupe coronale d'un disque montrant les prolongements vasculaires présents dans les couches superficielles de l'Annulus fibrosus et dans les plateaux vertébraux.....	34
Fig. 31 : Vascularisation artérielle médullaire (distribution artérielle).....	35
Fig. 32 : Vascularisation artérielle médullaire (vue antérieure, vue postérieure).....	35
Fig. 33 : Drainage veineux de la moelle épinière.....	36
Fig. 34 : Coupe transversale de la région abdomino-pelvienne passant par L4.....	37
Fig. 35 : Coupe axiale passant par L2.....	37
Fig. 36 : Schéma montrant les rapports anatomiques des vaisseaux pré-vertébraux et des uretères avec les disques intervertébraux lombaires.....	38
Fig. 37 : Trois colonnes (antérieure, moyenne, postérieure).....	40
Fig. 38 : Les colonnes A+M supportent 80 % de la compression. La nature semi-liquide du gel du nucleus permet l'absorption des forces.....	40
Fig. 39 : La structure en lamelles concentriques et la contrainte qu'exerce l'annulus sur le nucleus permettent la dissipation de ces forces dans "le ressort" que représente l'annulus.....	40
Fig. 40 : Variation de la pression intradiscale en fonction de la posture.....	41
Fig. 41 : l'architecture trabéculée de l'os spongieux d'une vertèbre.....	42
Fig. 42 : Schémas des différents axes de mouvements rachidiens (l'axe antéropostérieur, l'axe transversal et l'axe verticale.....	43
Fig. 43 : Schéma montrant les modifications au cours de la flexion et l'extension du rachis lombaire.....	44
Fig. 44 : Modifications de l'inclinaison rachidienne au cours de l'inflexion latéral selon Tanz et mécanisme de l'inflexion latérale.....	44
Fig. 45 : Schéma montrant l'axe de rotation axiale.....	45
Fig. 46 : Aspect macroscopique des DIV au cours de la dégénérescence discale en fonction de l'âge.....	46
Fig. 47 : L'annulus fibrosus est le siège de microtraumatismes et de microfissures qui peuvent aboutir à l'extériorisation du nucleus.....	48
Fig. 48 : Hernie discale postérieure.....	51
Fig. 49 : Trajet L5 et S1.....	53
Fig. 50 : Signe de Lasègue controlatéral.....	54

Fig. 51 : Signe de LERI.....	54
Fig. 52 : Signe de sonnette.....	55
Fig. 53 : Test de Schober.....	55
Fig. 54 : La manœuvre du trépied d'Ilouz et Costes.....	56
Fig. 55 : Test de Faber.....	57
Fig. 56 : Le siège de la douleur par rapport au disque hernié.....	59
Fig. 57 : Les différents types des hernies discales.....	60
Fig. 58 : Différentes dispositions des hernies discales.....	60
Fig. 59 : Classifications de Modic de la dégénérescence discale basées sur l'IRM.....	61
Fig. 60 : Classifications de Pfirrmann de la dégénérescence discale basées sur l'IRM.....	62
Fig. 61 : TDM lombaire.....	64
Fig. 62 : TDM lombaire montrant une hernie latérale gauche au niveau L5-S1 et une masse postérieure qui apparaît iso dense au DIV.....	65
Fig. 63 : Coupe sagittale d'IRM en T2 d'un rachis lombaire avec trois DIV à des stades différents.....	66
Fig. 64 : Coupe axiale et sagittale d'IRM en séquences pondérées T2 montrant l'emplacement épidual postéro-latéral droit du fragment du DIV mesurant 15 × 12 × 7 mm qui a comprimé le sac dural au niveau L3-L4 et coupe sagittale en T1 après injection du Gadolinium montrant le rehaussement annulaire périphérique de la lésion à L3-L4	66
Fig. 65 : Coupe axiale et sagittale d'IRM en séquences pondérées T2 révélant une masse épidurale postéro-latérale droite mesurant 22 × 10 × 10 mm qui a comprimé le sac dural au niveau L3-L4.....	67
Fig. 66 : Coupe axiale et sagittale d'IRM en T1 après injection de Gadolinium montre un rehaussement à la périphérie du matériel discal.....	67
Fig. 67 : Cliché de sacroradiculographie de face et latéral du rachis lombaire après injection de produit de contraste montrant un défaut extradural postérieur au niveau de L4 et bloc complet du PDC en L4-L5.....	69
Fig. 68 : Cliché sacroradiculographique montrant un bloc complet au niveau L2-L3.....	70
Fig. 69 : Les trois voies d'infiltration lombaire.....	77
Fig. 70 : Exemple de table de traction lombaire et cervicale.....	80
Fig. 71 : Complications et risques du traitement chirurgical.....	85
Fig. 72 : Secteur de répartition des patients selon l'âge.....	91
Fig. 73 : Secteur de répartition des patients selon le sexe.....	92
Fig. 74 : Histogramme de répartition des patients selon l'IMC.....	93
Fig. 75 : Histogramme de répartition des patients selon les antécédents.....	94
Fig. 76 : Histogramme de répartition des patients selon les facteurs déclenchants.....	95
Fig. 77 : Histogramme de répartition des patients selon le trajet radicaire de douleur.....	96
Fig. 78 : Histogramme de répartition des patients selon la réalisation de TDM/IRM.....	97
Fig. 79 : Histogramme de répartition des patients selon le trajet radicaire radiologique....	98
Fig. 80 : Histogramme de répartition des patients selon le traitement.....	99
Fig. 81 : Histogramme de répartition des patients selon l'évolution.....	100

INDEX DES TABLEAUX :

Tableau 01 : Echelle de cotation de la force (selon le British Medical Research Council).....	57
Tableau 02 : Tableau des consultations pour la hernie discale au sein des bureaux de consultation de rééducation et de neurochirurgie à la polyclinique BOUDGHENE de Tlemcen.....	90
Tableau 03 : Répartition des patients selon l'âge.....	91
Tableau 04 : Répartition des patients selon le sexe.....	92
Tableau 05 : Répartition des patients selon l'IMC.....	93
Tableau 06 : Répartition des patients selon les antécédents.....	94
Tableau 07 : Répartition des patients selon les facteurs déclenchants.....	95
Tableau 08 : Répartition des patients selon le trajet radiculaire de douleur.....	96
Tableau 09 : Répartition des patients selon la TDM/IRM.....	97
Tableau 10 : Répartition des patients selon le trajet radiculaire radiologique.....	97
Tableau 11 : Répartition des patients selon le traitement.....	98
Tableau 12 : Répartition des patients selon l'évolution.....	99

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

- [1]. GOUPILLE P.
Causes des échecs de la chirurgie discale.
Rev.rhum., 2008, vol.63, n°:4, p.255 à 260
- [2]. A.N.AE. S.
Revue de chirurgie orthopédique et réparatrice de l'appareil moteur. Prise en charge diagnostic et thérapeutique des lombalgies et lombosciatiques communes de moins de trois mois d'évolution. Edition 2000
- [3]. Amvene S. N, Meunier Ph, Minyem R, Gaggini J, Juino, MalongaE ;
Hernie discale lombaire à Yaoundé (Cameroun) : Profil sacco-radiculo- graphique.
Pub Méd. Afrique ,1993 ; 124 : 12-17
- [4]. Agence d'accréditation et d'évaluation en santé.
Recommandations pour la pratique clinique. Diagnostic, prise en charge et suivi des malades atteints de lombalgie chronique. A.N.A.E.S. journal de radiologie Paris Edit 2000, 81, 1665-1666
- [5]. Bonneville J. F, Dietemann J. L. L'imagerie de la sciatique
Revue Pratique 1992 ; 42 (5) : 554-566.
- [6]. STOFFEL VINCENT
Radiculalgies crurales et sciatiques discales, bientôt au tableau des maladies professionnelles.
Revue du praticien, tome 12, n°437 du 9 novembre 1998.
- [7]. C. Despeux
What Is Pain in Traditional Chinese Medicine? Three Thousand Years of Experience Reçu le 2 mars 2015 ; accepté le 10 mars 2015 © Lavoisier SAS 2015
- [8]. Runge M.
Rachis lombaire : imagerie par résonance magnétique.
Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris) 1998, Radiodiagnostic-Squelette normal : 30-650- E-10,11p.
- [9]. ABANCO J, ROSE E, SLORENS J, FORES J
Infiltrations épidurales dans le traitement de la radiculopathie lombaire, à propos de 200 cas.
Revue de chirurgie orthopédie, 1994, 80,689-693.
- [10]. BARRY PJC, KENDALL
Corticosteroid infiltrations of the extradural space. Ann. Phys. Med. 1962, 6, 267-271.

- [11]. DILKE T, BURNY HC, GRAHAME R
Extradural corticosteroid injection in the management of lumbar nerve root compression. Br. Med. J. 1973, 2, 635-637.
- [12]. EVANDS W
Intrasacralepidural injection for treatment of sciatica. Lancet. 1930, 218, 1225-1229.
- [13]. GREEN PW, BURUE AJ, WEISS CA, LANGAN P
The oral of epiduralcorticoid injection in the treatment of discogenielow back pain. Clin orthop, 1980, 153, 121-125.99
- [14]. A.Blamoutier
Surgicaldiscectomy for lumbar disc herniation: Surgical techniques
Orthopaedics&Traumatology: Surgery&Research (2013) 99S, S187—S19
- [15]. Mixter WJ, BarrJS.
Rupture of the intervertebral disc with involvement of the spinal canal. New England Journal. Med 1934; 211:210—5.
- [16]. LoveJG.
Protrudedintervertebral disc (fibrocartilage):sec-tion of orthopaedics and section of neurology.
ProcR Soc Med 1939; 32(12):1697—721.
- [17]. LANG G., KEHR P., PATERNOTTE H., JAEBI., TRENSZTH.,
Les sciatiques chirurgicale s : 300 opérations ; 52 cas contrôlés avec un recul de plus de 10 ans.
J .Med .Strasbourg; 1981.12.7:505 -506
- [18]. WilliamsRW.
Microlumbardiscectomy:a conservative surgicalapproach to the virginherniatedlumbar disc.
Spine (Phila Pa1976) 1978; 3(2):175—82.
- [19]. Wiltse LL, SpencerCW.
New uses and refinements of the paraspinalapproach to the lumbar spine.
Spine (Phila Pa1976)1988;13(6):696—706
- [20]. Kambin P, SampsonS.
Posterolateralpercutaneoussuction-excision of herniatedlumbarintervertebral discs. Report of interimresults.
ClinicalOrthopedicRelatedResearch 1986 ;(207):37—43.

- [21]. Foley K, Smith M.
Microendoscopic discectomy.
Oper Tech Neu-rosurg 1997; 3:301—7.
- [22]. Destandau J.
A special device for endoscopic surgery of lumbar disc herniation. Neurology Research
1999 ; (21):39—42
- [23]. Eung AT, Tsou PM.
Posterolateral endoscopic excision for lumbar disc herniation: Surgical technique, outcome,
and complications in 307 consecutive cases. Spine (Phila Pa 1976) 2002; 27(7):722—31
- [24]. Milette PC. Classification, diagnostic imaging, and imaging characterization of a
lumbar herniated disk. Radiol Clin North Am 2000;38:1267—92. [25] Wieser S, Horisberger B,
Schmidhauser S. Cost of low back pain in Switzerland en 2005. Eur J Health Econ. 2011 ; 12:
455-67.
- [26]. Pereira Miozzari A C, Genevay S.
Lombalgie aiguë. Service de médecine de premier recours. Juin 2013.
www.hug-ge.ch. Consulté le 05 mars 2022.
- [27]. Kouakou NM, Akissi NL, Eti E, Daboiko JC, Gabla A, Toto A et al.
Données épidémiologiques élémentaires sur la rhumatologie en milieu
hospitalier ivoirien. Rhumatologie 1994 ; 46 : 239-42.
- [28]. Diarra M.
Etude des pathologies neurochirurgicales opérées dans le service d'orthopédie
traumatologie de l'hôpital Gabriel Toure de novembre 2000 à novembre 2001. A propos de
106 cas. Thèse Med. Université de Bamako 2002 ; n°92
- [29]. BERNEY J, JEAN PRETRE M, KOSTLI A :
Facteurs épidémiologiques de la hernie discale lombaire. Jr neurochirurgie. 36, 354-65, 1990.
- [30]. Priscilla Maingre
Hernie discale : quand nos «amortisseurs» ne fonctionnent plus
Le matin | Maroc | 09/07/2013
- [31]. CONFORTI H, SCUOTTO A, MURAS I, CERVONE DE MARTLNOM RIICCI OV, BERNINI F.P :
Les hernies discales des adolescents.

J.neuro radio 1993, 20, 60,69.

[32]. LAREDO J.D, WYBER M, BONNEVILLE J.M

La nucléotomie percutanée.

Feuillets de radiologie, 30, n°4, 1990

[33]. MILLER J.A.A, SCHMATZC

Lumbar disc degeneration: 600 Autopsyspecimens. Spine, 1988, 13:173-178

[34]. AESH B, DEWEIK A, JANM

Etude d'une série homogène de 434 hernies discales lombaires opérées.

Rev. Med. Tours, 1993, P 10.

[35]. Organisation mondiale de la santé.

Identification et prévention des maladies liées à la profession : série de rapports scientifiques. Genève : OMS ; 1995 ; 87p.

<https://apps.who.int/iris/handle/10665/40231>. Consulté le 05 mars 2022.

[36]. YOUNES.M

Prevalence and riskfactors of disk-relatedsciatica in an urban population in Tunisia. Joint Bone Spine 73 (2006) : 927-931

[37]. HOFFMAN F, STOSSEL U, MICHAELIS M, NUBLING M, SIEGELA

Low back pain and group of elerks:Results of a comparative prevalencestudy in Germany.

Int Arch Occup Environ. Health 2002, 75, 484-9039

[38]. LECLERE A, TUBACH F, LANDRE MF, OZGULERA

Personal and occupationalpredictors of sciatica in the GAZEL Cohort. Occup Med (Lond)

2003, 53:384-91.

[39]. HAJAJI-HASSOUNI N : Les sciatiques.

Journal du praticien –tom XII –N 3-p : 13-16, janvier 2002.

[40]. EL AZHARI A, EL KAMAR A, OUBOUKHLIK A, BOUCETTA M :

La sciatique paralysante par hernie discale. Revue. Mar. Méd. Sant., 1992, 14, 1 :39-41.

[41]. MIRANDA H, VIKARI–JUNTURA E, MARTIKAINEN R, TAKALA EP, RIIHIMAKIH

Individualfactors, occupationalloading, and physicalexercise as predictors of sciatic pain.

Spine 2002, 27:1102-9

[42]. Dietemann J, Dosch J, Steib J.

Imagerie des spondylolisthésis.

Ed. Paris: Masson; 1995:139.

[43]. Anatomie du rachis, in laboratoire d'anatomie de faculté de lille 2016.

[44]. Netter, F., atlas d'anatomie : dos et moelle. p. planche 142

[45]. Kamina P. Anatomie Générale.

Anatomie, introduction à la clinique.

Ed. Paris : Maloine, 1997.282.

[46]. Cramer, G.D. and S.A. Darby, Clinical anatomy of the spine, spinal cord, and ANS.

3rd ed 2014, St. Louis, Mo.: Elsevier. xv, 672 p.

[47]. Hickey DS, Hukins DW.

X-Ray diffraction studies of the arrangement of collagenous fibres in human fetal intervertebral disc.

J Anat, 1980, 131 : 81-90

[48]. Horton GW.

Further observations on the elastic mechanism of the intervertebral disc.

J Bone Joint Surg [Br], 1958, 40:552-7.

[49]. Peacock A. Observations on the postnatal structure of the intervertebral disc in man.

J Anat, 1952, 86:162-79.

[50]. Vernon-Roberts B.

Age-related and degenerative pathology of intervertebral discs and apophyseal joints. The lumbar spine and back pain.

Ed. London: Churchill Livingstone, 1992, 17-41.

[51]. Rabischong P, Louis R, Vignaud j, Massare C. Le disque intervertébral.

Anatomia Clinica, 1978, 1:55-64.

[52]. Tsuji H, Hirano N, Oshima H, Terahata N, Motoe T.

Structural variation of the anterior and posterior annulus fibrosus in the development of human lumbar intervertebral disc: a risk factor for intervertebral disc rupture.

J Spine, 1993, 18:204-10.

[53]. Paturet G.

Traité d'anatomie humaine. Tome I. Ed. Paris: Masson; 1951:994 p.

- [54]. Inoue H, Takeda T.
Three-dimensional observation of collagen framework of lumbar intervertebral discs. *Acta Orthop Scand*, 1975, 46:949-56.
- [55]. GUTH S.
Nucléotomie percutanée par laser sous contrôle scanoscopique: évaluation des résultats à moyen terme chez 67 patients.
Th. Méd. Strasbourg, 1997, 112.
- [56]. Shapiro, I. M. & Risbud, M. V.
Introduction to the Structure, Function, and Comparative Anatomy of the Vertebrae and the Intervertebral Disc. in *The Intervertebral Disc: Molecular and Structural Studies of the Disc in Health and Disease* (ed. Springer science & business media) 3–15 (2013).
- [57]. Gauci, S. J., Stanton, H., Little, C. B. & Fosang, A. J.
Proteoglycan and collagen degradation in osteoarthritis. in *Cartilage: Volume 2: Pathophysiology* 41–61 (2017). doi:10.1007/978-3-319-45803-8_3
- [58]. Kiani, C., Chen, L., Wu, Y. J., Yee, A. J. & Yang, B. B.
Structure and function of aggrecan. *Cell Research* 12, 19–32 (2002).
- [59]. Sylvén B, Paulson J, Hirsch C, Snelhnan O.
Biophysical and physiological investigations on cartilage and other mesenchymal tissues. The ultra structure of bovine and human nucleipulposi. *J Bone Joint Surg*, 1951, 33A:333-40.
- [60]. Takeda T.
Threedimensional observation of collagen. Framework of human lumbar discs. *J Orthop Assoc*, 1975, 49:45-7
- [61]. Saunders JB, Innman VT.
Pathology of the intervertebral disk. *Arch Surg*, 1940, 41:389-416
- [62]. Coventry MB, Ghormley RK, Kernohan JW.
The intervertebral disc: Its microscopic anatomy and pathology. Part I: Anatomy development and physiology. *J Bone Joint Surg*, 1945, 27-A:105-12.
- [63]. Rannon F, Mayoux-Benhamou MA, Poiraudou S, Revel M.
Disque intervertébral et structures voisines de la colonne lombaire : anatomie, biologie, physiologie et biomécanique. *EMC-Rhumatologie Orthopédie*, 2004, 1:487-507.

- [64]. Netter FH.
Dos et moelle spinale. Atlas d'Anatomie Humaine, Traduction Kamina P. 3ème éd. Paris : Masson ; 2004 :624.
- [65]. Olivero WC, Wang H, Hanigan WC, Henderson JP, Tracy PT, Elwood PW et al.
Cauda equina syndrome (CES) from lumbar disc herniations. J Spinal Disord Tech, 2009, 22: 202-6.
- [66]. Les malformations du rachis. Disponible sur le site : <http://kinetudiant.emonsite.com/pages/nancy/k1/fiches-techniques-1/rachis-1/6-bos-du-rachis.html>, consulté le 01 mars 2022
- [67]. NETTER, FRANK H.:
Atlas of Human Anatomy 5th Edition, 2011 — ISBN 978-1-4160-5951-6
- [68]. Bouchet A, Cuilleret J.
Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle. Ed. Paris: SIMEP: 4, 1991 :598.
- [69]. Runge M.
Rachis lombaire : données anatomiques. Radiodiagnostic –Squelette Normal. Encycl Méd Chir, 1998, 30:650-10: 9p.
- [70]. Lassale B, Morvan G, Gottin M.
Anatomy and radiological anatomy of the lumbar radicular canal. Anat Clin, 1984; 6:195-201.
- [71]. Demondion X, Manelf C, Prère J, Francke JP.
Lumbar lateral recess and intervertebral foramen radio-anatomical study. J Radiology, 2000, 81:734-5.
- [72]. Hauret L, Graef C, Bellaich R, Dion A-M, Geffroy Y, Bourcier B, et al.
Les compartiments intracanaux rachidiens : anatomie, séméiologie et pathologie. Feuilles de Radiologie, 2005, 45:37-48.
- [73]. Colonne vertébrale et vertèbres, disponible sur le site : <http://entrainement-sportif.fr/colonne-vertebrale.htm> , consulté le 18 décembre 2021.
- [74]. Manelfe C, Demondion X, Cognard C, Sans N, Francke JP.
L'espace épidual à l'étage lombaire. Etude radio-anatomique. J Radiol, 2000, 80:748-58.
- [75]. Hogan QH.

Lumbarepiduralanatomy. A new look by cryomicrotome section. *Anesthesiology*, 1991, 75:767-75.

[76]. Schellinger D, Manz HJ, Vidic B, Patronas NJ, Deveikis JP, Muraki AS, et al. Disk fragment migration. *Radiology*, 1990, 175:831-36.

[77]. Wiltse LL, Fonseca AS, Amster J, Dimartino P, Ravessoud FA. Relationship of the dura, Hofmann's ligaments, Batson's plexus, and a fibrovascular membrane lying on the posterior surface of the vertebral bodies and attaching to the deep layer of the posterior longitudinal ligament. An anatomical, radiologic, and clinical study. *J Spine*, 1993, 18:1030-43.

[78]. Morisot P. L'espace péridural lombaire postérieur est-il cloisonné ? *Ann Fr Anesth Réanim*, 1992, 11:72-81.

[79]. Bonica JJ. *Technic of nerve blocking. Periduralblock: The management of pain.* Ed. Philadelphia:Lea&Febiger, 1953:513.

[80]. Lewit K, Sregly T. Lumbarperidurographywithspecial regard to the anatomy of the lumbarperiduralspace. *Neuroradiology*, 1975, 8:233-40.

[81]. Luyendijk W. The plica medianadorsalis of the dura mater and its relation to lumbarperidurography (canalography). *Neuroradiology*, 1976, 11:147-9.

[82]. Anatomie classique. Disponible sur le site : <http://slideplayer.it/slide/933712/U23T>, consulté le 04 janvier 2022.

[83]. Wolfram-Gabel R, Beaujeux R, Fabre M, Kehrl P, Dietmann JL, Bourjat P. Caractéristiques histologiques de la graisse épurale lombaire postérieure. *J Neuroradiol*, 1996, 23:19-25.

[84]. Renard M, Larde D, Masson JP, Roland J. Etude anatomique et radio-anatomique des plexus veineux intra rachidiens lombo-sacrés. *Anatomiaclinica*, 1979, 2:21-8.

[85]. Breschet G.

Recherches anatomiques, physiologiques et pathologiques sur le système veineux et spécialement sur les canaux veineux des os. Ed. Paris : Villaret et Cie, 1829, 1-40.

[86]. Lazorthes G.

Les racines rachidiennes : Le système nerveux périphérique. Ed. Paris: Masson, 1971, 223-35.

[87]. Michel Delcey.

Physiopathologie des déficiences motrices.

[88]. Salamon G, Louis R, Guerinel G.

Le fourreau dural lombo-sacré: Étude Radio-Anatomique. Acta Radiologie, 1966, 1:1107-23.4T28

[89]. Wall EJ, Cohen MS, Massie JB, Rydevik B, Garfin SR.

Cauda equina anatomy: intrathecal nerve root organization. J Spine, 1990, 15:1244-7.

[90]. Wall EJ, Cohen MS, Abitbol JJ, Garfin SR.

Intrathecal nerve root organization at the level of the conus medullaris. J Bone Joint Surg, 1990, 72:1495-9

[91]. Cohen MS, Wall EJ, Brown RA, Rydevik B, Garfin SR.

Cauda equina anatomy: extrathecal nerve roots and dorsal root ganglia. J Spine, 1990, 15:1248-51.

[92]. Runge M.

Rachis lombaire : données anatomiques. Radiodiagnostic – Squelette Normal. Encycl Méd Chir, 1998, 30:650-10: 9p.

[93]. Cha F, Bonafe A, Manelfe C.

Rachis lombo-sacré : pathologie discale. Radiodiagnostic-neuroradiologie-appareil locomoteur. Encycl Méd Chir, 1995, 31-673-E-10 : 8p.

[94]. Chauhan R.

Cauda equina syndrome. J Br Hosp Med, 1994, 4:193.

[95]. La névralgie crurale.

Disponible sur le site : <https://www.air-lomb.com/mal-de-dos/sciatique-que-faire/> consulté le 01 mars 2022

[96]. BECSKE, TIBOR ; NELSON, PETER KIM: The Vascular Anatomy of the Vertebro-Spinal Axis. In: Neurosurgery Clinics of North America Bd. 20 (2009), Nr. 3

- [97]. WELLS-ROTH, DAVID ; ZONENSHAYN, MARTIN:VascularAnatomy of the Spine. In:Operative Techniques in Neurosurgery Bd. 6 (2003), Nr. 3
- [98]. Bogduk, N.
The intervertebral joint and the intervertebral discs. inClinicalAnatomy of the LumbarSpine and Sacrum (ed. Elsevier Health Sciences) 15–21 (2005).
- [99]. Shankar, H., Scarlett, J. A. & Abram, S. E.
Anatomy and pathophysiology of intervertebral disc disease. Tech Reg Anesth Pain Manag 13, 67–75 (2009).
- [100]. Brown, M. F., Hukkanen, M. V, McCarthy, I. D., Redfern, D. R., Batten, J. J., Crock, H. V, Hughes, S. P. & Polak, J. M.
Sensory and sympathetic innervation of the vertebralendplate in patients withdegenerative disc disease. J Bone JtSurgery, Br Vol 79, 147–153 (1997).
- [101]. Maroudas, A., Stockwell, R. A., Nachemson, A. & Urban, J.
Factorsinvolved in the nutrition of the humanlumbarintervertebraldisc:cellularity and diffusion of glucose in vitro. J Anat 120, 113–130 (1975).
- [102]. Nachemson, A., Lewin, T., Maroudas, A. & Freeman, M. A. R.
In Vitro Diffusion of DYE Through the End-Plates and the Annulus Fibrosus of Human LumbarInter-Vertebral Discs. Acta OrthopScand 41, 589–607 (1970).
- [103]. Portron, S., Merceron, C., Gauthier, O., Lesoeur, J., Sourice, S., Masson, M., Fellah, B. H., Geffroy, O., Lallemand, E., Weiss, P., Guicheux, J. & Vinatier, C.
Effects of In Vitro Low Oxygen Tension Preconditioning of Adipose Stromal Cells on Their In Vivo ChondrogenicPotential: Application in Cartilage Tissue Repair. PLoS One 8, (2013).
- [104]. Clouet, J., Vinatier, C., Merceron, C., Pot-Vaucel, M., Hamel, O., Weiss, P., Grimandi, G. &Guicheux, J.
The intervertebraldisc:Frompathophysiology to tissue engineering. Jt Bone Spine 76, 614–618 (2009).
- [105]. Silva-Correia, J., Correia, S. I., Oliveira, J. M. & Reis, R. L.
Tissue engineering strategiesapplied in the regeneration of the humanintervertebraldisk. Biotechnol Adv 31, 1514–1531 (2013).
- [106]. Huang, Y. C., Urban, J. P. G. &Luk, K. D. K.

Intervertebral disc regeneration: Do nutrients lead the way? Nat Rev Rheumatol 10, 561–566 (2014).

[107]. BOUTILLIEN B, OUTREQUIN G.

Anatomie. www.anatomie-humaine.com/ consulté le 07 février 2022

[108]. MOORE K L, DALLEY AF.

Anatomie médicale: Aspects fondamentaux et applications cliniques. Livre de Boeck, 1ère édition 2001, 486.

[109]. LAHLAIDI A.

Anatomie topographique volume IV, 183-241.

[110]. Cavité abdominale. Disponible sur le site :

https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/7/70/Cavit%C3%A9_abdominale_L4.jpg , consulté le 06 janvier 2022.

[111]. Imagerie de l'abdomen, disponible sur le site :

<http://palli-science.com/imageries-abdomen> , consulté le 06 janvier 2022.

[112]. Stokes J.M, Missouri S.T.

Vascular complications of disksurgery. J Bone and Joint surgery, 1968, 50A-n° 2:394-9.

[113]. ALAVA SOLANA EG, ALAVA JE, ARTECHE S, LOPEZ COBOS JG, FORGER IT M.

Traitement des douleurs lombaires chroniques avec sciatalgie référée d'origine discale par radiofréquence.

GIEDA Inter-rachis, Paris, 2000.

[114]. BENOIST M.

Histoire naturelle de la hernie discale lombaire et de la radiculalgie.

Rev. Rhumatisme, 2002, 69, 3 : 240-246.

[115]. GRANGE L, GAUDUN Ph, TROCME C, PHELIP X, MOREL F, JUVIN R.

Dégénérescence discale et hernie discale: rôle des métalloprotéases et des cytokines.

Rev. Rhumatisme, 2001, 68, 10-11 : 913-919.

[116]. GOUPILLE P, VALAT JP.

Physiopathologie de la lombosciatique : rôle de l'inflammation.

Rev. Rhumatisme, 1998,65, 5bis.

[117]. VITAL, J M ; SENEGAS, J.

Anatomical bases of the study of the constraints to which the cervical spine is subject in the sagittal plane A study of the center of gravity of the head. In: *Surgical and Radiologic Anatomy* Bd. 8, Springer-Verlag (1986), Nr. 3, S. 169–173

[118]. Templier A.

Paramètres et méthodes d'évaluation des implants rachidiens lombaires. Ed. Paris: ENSAM, 1998, 275.

[119]. Adams, M. A., Dolan, P. & McNally, D. S.

The internal mechanical functioning of intervertebral discs and articular cartilage, and its relevance to matrix biology. *Matrix Biol* 28, 384–389 (2009).

[120]. Adams, M. A. & Roughley, P. J.

What is intervertebral disc degeneration, and what causes it? *Spine* 31, 2151–2161 (2006).

[111]. Roberts, S., Evans, H., Trivedi, J. & Menage, J.

Histology and pathology of the human intervertebral disc. *J Bone Joint Surg Am* 88 Suppl 2, 10–4 (2006).

[121]. Roberts, S., Evans, H., Trivedi, J. & Menage, J.

Histology and pathology of the human intervertebral disc. *J Bone Joint Surg Am* 88 Suppl 2, 10–4 (2006).

[122]. Sowa, G., Vadalà, G., Studer, R., Kompel, J., Iucu, C., Georgescu, H., Gilbertson, L. & Kang, J.

Characterization of intervertebral disc aging: longitudinal analysis of a rabbit model by magnetic resonance imaging, histology, and gene expression. *Spine* 33, 1821–1828 (2008).

[123]. Powell MC, Wilson M, Szypryt P, Symonds EM, Worthington BS.

Prevalence of lumbar disc degeneration observed by magnetic resonance in symptomless women. *Lancet*, 1986, 2:1366-7.

[124]. Evans W, Jobe W, Seibert.

A cross-sectional prevalence study of lumbar disc degeneration in a working population. *J Spine*, 1989, 14:60-4.

[125]. Rannou F, Corvol M, Revel M, Poiraudou S.

Dégénérescence discale et hernie discale : rôle des contraintes mécaniques. *Rev Rhum*, 2001, 68:908-12.

[126]. Ryckewert A.

Détérioration structurale des disques intervertébraux. Rhumatologie. Pathologie osseuse et articulaire.

Ed. Paris : Flammarion, 1994, 122.

[127]. FalahArzpeyma, S., Mahfoozi, G., Sedighi, P. & Pour, M.
Concomitance of Obesity and Overweightwith Disc Height and Disc Herniation in LumbarSpine. *Iran J Neurosurg* 2, 11–14 (2016).

[128]. Samartzis, D., Karppinen, J., Luk, K. D. & Cheung, K. M.
Body Mass Index and its Association withLumbar Disc Herniation and Sciatica: A Large-Scale, Population-BasedStudy. *GlobSpine J* 4, s-0034-1376593-s-0034-1376593 (2014).

[129]. Meredith, D. S., Huang, R. C., Nguyen, J. & Lyman, S.
Obesityincreases the risk of recurrentherniated nucleus pulposus afterlumbarmicrodiscectomy.*Spine J* 10, 575–580 (2010).

[130]. Annunen S, Paasilta P, Lohinilva J, Perala M, Pihlajamaa T, Karppinen J, et al.
An allele of COL9A2 associatedwith intervertebral disc disease. *J Science*, 1999, 285:409-12.

[131]. Matsui H, Kanamori M, Yudoh K, Naruse Y, Tsuji H.
Familial predisposition for lumbar disc disease. A case-control study. *J Spine*, 1998, 23: 1029-34.

[132]. Kalichman, L. & Hunter, D. J.
The genetics of intervertebral disc degeneration.
Associated genes. *Jt Bone Spine* 75, 388–96 (2008).

[133]. Mayer, J. E., Iatridis, J. C., Chan, D., Qureshi, S. A., Gottesman, O. & Hecht, A. C.
Geneticpolymorphismsassociatedwithintervertebral disc degeneration.
Spine J 13, 299–317 (2013).

[134]. Livshits, G., Popham, M., Malkin, I., Sambrook, P. N., MacGregor, A. J., Spector, T. & Williams, F. M. K.
Lumbar disc degeneration and geneticfactors are the main riskfactors for low back pain in women: The UK TwinSpineStudy. *Ann Rheum Dis* 70, 1740–1745 (2011).

[135]. Battié, M. C., Videman, T., Kaprio, J., Gibbons, L. E., Gill, K., Manninen, H., Saarela, J. & Peltonen, L.
The TwinSpineStudy: Contributions to a changingview of disc degeneration. *Spine Journal* 9, 47–59 (2009).

- [136]. Vo, N. V., Hartman, R. A., Yurube, T., Jacobs, L. J., Sowa, G. A. & Kang, J. D. Expression and regulation of metalloproteinases and their inhibitors in intervertebral disc aging and degeneration. *Spine Journal* 13, 331–341 (2013).
- [137]. Kepler, C. K., Ponnappan, R. K., Tannoury, C. A., Risbud, M. V. & Anderson, D. G. The molecular basis of intervertebral disc degeneration. *Spine J* 13, 318–330 (2013).
- [138]. Risbud, M. V. & Shapiro, I. M. Role of cytokines in intervertebral disc degeneration: Pain and disc content. *Nat Rev Rheumatology* 10, 44–56 (2014).
- [139]. Thomas E, Blotman F, Segnarb F. *Sciatique et hernie discale*. Ed. Paris : Espaces 34 Editeur, 1997, 160 p.
- [140]. Olmarker K, Blomquist J, Strömberg J, Nannmark U, Thomsen P, Rydevik B. Inflammatory properties of nucleus pulposus. *J Spine*, 1995, 20:665-9.
- [141]. Nerlich AG, Schleicher ED, Boos N. Immunohistologic markers for age-related changes of human lumbar intervertebral discs. *J Spine*, 1997, 22:2781-95.
- [142]. Gawri, R., Rosenzweig, D. H., Krock, E., Ouellet, J. A., Stone, L. S., Quinn, T. M. & Haglund, L. High mechanical strain of primary intervertebral disc cells promotes secretion of inflammatory factors associated with disc degeneration and pain. *Arthritis Res Ther* 16, 1–14 (2014).
- [143]. Moon, H. J., Kim, J. H., Lee, H. S., Chotai, S., Kang, J. D., Suh, J. K. & Park, Y. K. Annulus fibrosus cells interact with neuron-like cells to modulate production of growth factors and cytokines in symptomatic disc degeneration. *Spine* 37, 2–9 (2012).
- [144]. Moon, H. J., Yurube, T., Lozito, T. P., Pohl, P., Hartman, R. A., Sowa, G. A., Kang, J. D. & Vo, N. V. Effects of secreted factors in culture medium of annulus fibrosus cells on microvascular endothelial cells: Elucidating the possible pathomechanisms of matrix degradation and nerve in-growth in disc degeneration. *Osteoarthr Cartil* 22, 344–354 (2014).
- [145]. Choi, Y.-S. Pathophysiology of degenerative disc disease. *Asian Spine J* 3, 39–44 (2009).

- [146]. Ramani, P. Section 2: Basic knowledge in lumbar disc herniation. in Textbook of Surgical Management of Lumbar Disc Herniation (ed. JP Medical Ltd) 11–50 (2013).
- [147]. Freemont, A. J., Watkins, A., Le Maitre, C., Baird, P., Jeziorska, M., Knight, M. T., Ross, E. R., O'Brien, J. P. & Hoyland, J. A. Nerve growth factor expression and innervation of the painful intervertebral disc. *J Pathol* 197, 286–292 (2002).
- [148]. Binch, A. L. A., Cole, A. A., Breakwell, L. M., Michael, A. L. R., Chiverton, N., Creemers, L. B., Cross, A. K. & Le Maitre, C. L. Nerves are more abundant than blood vessels in the degenerate human intervertebral disc. *Arthritis Res Ther* 17, 1–10 (2015).
- [149]. GOUPILLE PHILLIPE:
Lombosciatique, la théorie mécanique remise en cause.
Revue du praticien tome 12, n°432. 5 Octobre 1998.
- [150]. Shapiro S.
Cauda equina syndrome secondary to lumbar disc herniation.
Neurosurgery, 1993, 32:743-6.
- [151]. KEHR P,
Hernies discales cervicales.
Cahiers d'enseignement de la SOFOCT Conférences d'enseignement, 1998.
- [152]. BOUCHE P,
Electromyographie.
EMC, Paris, Neurologie : 17-028-B 50, 1991.
- [153]. ZERMAG S, YAHYOU M,
Electrophysiologie.
19ème congrès médical maghrébin. Alger 1990.
Casablanca.
- [154]. Ozawa K, Atsuta Y, Kato T. Chronic effects of the nucleus pulposus applied to nerve roots on ectopic firing and conduction velocity. *Spine* 2001;26:2661-2665
- [155]. Revel M.
Sciatiques et autres lomboradiculalgies discales. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Elsevier-Masson; 2004

- [156]. Genevay S, Gabay C.
Syndrome radiculaire par hernie discale lombaire. Rev Med Suisse 2009;5:577-81
- [157]. 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).
- [158]. Hamard S.
Syndrome de la queue de cheval par hernie discale : revue de la littérature et apport d'une série de 21 cas.
Thèse Doctorat Médecine, Besançon 1995. N°46. 160p.
- [159]. PARKER F, COMOY J, CARLIER R, DUFFAU H.
Myélopathies cervicales: myélopathies des cervicarthroses et des sténoses canalaires.
EMC, Paris, Neurologie, 17-660-A-10, 1993, 14.
- [160]. 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.
- [161]. 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.
- [162]. Paillas J, Louis R.
Valeur de la douleur inguinale pour le diagnostic des sciatiques discales.
Rev Neurol 1966;114: 137–141.
- [163]. Kamina P.
Précis d'anatomie clinique. Edition Maloine ; 2004. Collection Anatomie ; p.131-2.
- [164]. Bonneville J.F.
Carte des hernies discales lombaires. Rachis 1990 ; 2 :255-7
- [165]. Modic, M. T., Steinberg, P. M., Ross, J. S., Masaryk, T. J. & Carter, J. R.
Degenerative disk disease: assessment of changes in vertebral body marrow with MR imaging.
Radiology 166, 193–199 (1988).
- [166]. Pfirrmann, C. W. A., Metzdorf, A., Zanetti, M., Hodler, J. & Boos, N.

Magnetic resonance classification of lumbar intervertebral disc degeneration. *Spine* 26, 1873–1878 (2001).

[167]. Urrutia, J., Besa, P., Campos, M., Cikutovic, P., Cabezon, M., Molina, M. & Cruz, J. P. The Pfirrmann classification of lumbar intervertebral disc degeneration: an independent inter- and intra-observer agreement assessment. *EurSpine J* 25, 2728–2733 (2016).

[168]. Zhang, Y. H., Zhao, C. Q., Jiang, L. S., Chen, X. D. & Dai, L. Y. Modic changes: A systematic review of the literature. *EurSpine J* 17, 1289–1299 (2008).

[169]. 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).

[170]. Jensen RK, Kongsted A, Kjaer P et al.
Diagnosis and treatment of sciatica.
BMJ 2019;367:62-73

[171]. Baron D.
La lombosciatique discale.
Rhumatos 2020;17:168-173

[172]. Paillas J.E, Winninger J, Louis R.
Rôle des malformations lombo-sacrées dans les sciatiques et les lombalgies.
La Presse Médical, 1969, 77:853-5.

[173]. GANGI A, KASTLER B, DIETEMANN JL.
Radiologie interventionnelle sous guidage scanoscopique.
Rev Im Méd. 1992, 4 : 231.

[174]. GANGI A, KASTLER B, GASSER B, QUOIX E, MATHÉLIN C, JEUND MY, DIETEMANN JL.
Tomodensitométrie interventionnelle. Techniques, indications et résultats. *J méd Strasbourg*, 1993 : 39-48.

[175]. El Asri AC, Naama O, Akhaddar A, Gazzaz M, Belhachmi, Boucetta M.
Posteriorepidural migration of lumbar disk fragments: Report of two cases and review of the literature.
SurgNeurol, 2008, 70(6):668-71.

[176]. Yamashita K, Hiroshima K, Kurata A.

Gadolinium-DTPA-enhanced magnetic resonance imaging of a sequestered lumbar intervertebral disc and its correlation with pathologic findings.
J Spine, 1994, 19:479-82.

[177]. Derincek A, Ozalay M, Sen O, Pourbagher A.
Posteriorepidural mass: Can a posteriorly migrated lumbar disc fragment mimic tumour, haematoma or abscess?
Acta Orthop Belg, 2009, 75(3):423-7.

[178]. Carvi y Nievas MN, Hoellerhage HG.
Unusually sequestered disc fragments simulating spinal tumors and other space occupying lesions.
J Neurosurg Spine, 2009, 11(1):42-8.

[179]. Bohinski, R. Herniated lumbar disc.
<https://mayfieldclinic.com/pe-hldisc.htm> (2018). Consulté le 12 février 2022.

[180]. Akhaddar A, El-Asri A, Boucetta M.
Posteriorepidural migration of a lumbar disc fragment: A series of 6 cases.
J Neurosurg Spine, 2011, 15(1):117-28.

[181]. Dosoglu M, Is M, Gezen F, Ziyal MI.
Posteriorepidural migration of a lumbar disc fragment causing cauda equina syndrome: Case report and review of the relevant literature.
J Eur Spine, 2001, 10(4):348-51.

[182]. Tatli M, Güzel A, Ceviz A, Karadağ O.
Posteriorepidural migration of sequestered lumbar disc fragment causing cauda equina syndrome.
J Br Neurosurg, 2005, 19:257-9.

[183]. Lakshmanan P, Ahuja S, Lyons K, Howes J, Davies PR.
Sequestered lumbar intervertebral disc in the posteriorepidural space: A report on two cases and review of the literature.
J Spine, 2006, 6(5):583-6.

[184]. Lutz JD, Smith RR, Jones HM.
CT myelography of a fragment of a lumbar disc sequestered posterior to the thecal sac.
J Neuroradiol, 1990, 11(3):610-1

[185]. Carragee, E. J., Don, A. S., Hurwitz, E. L., Cuellar, J. M., Carrino, J. A. & Herzog, R. ISSLS Prize Winner: Does Discography Cause Accelerated Progression of Degeneration Changes in the Lumbar Disc A Ten-Year Matched Cohort Study. *Spine* 34, 2338–2345 (2009).

[186]. Revel M.
Sciatiques et autres lomboradiculalgies discales.
EMC-Rhumatologie Orthopédie, 2004, 1:101-16

[187]. El Mançouri A.
Les facteurs pronostiques du syndrome de la queue de cheval (A propos de 76 cas).
Thèse Doctorat, Casablanca, 2006, 7-06.

[188]. Hamard S.
Syndrome de la queue de cheval par hernie discale : revue de la littérature et apport d'une série de 21 cas.
Thèse Méd Besançon 1995 ; 46:160.

[189]. Revel M. Sciatica and others lombo-radicular pains. EMC- Rhumatologie 1 (2004) ; 1 : 101-116.

[190]. Léglise a, J. Lombard b, A. Moufid
DiscoGel® in patients with discal lumbosciatica. Retrospective results in 25 consecutive patients A.
Revue de chirurgie orthopédique et traumatologique 101 (2015), 406–41

[191]. Freemont AJ. Nerve ingrowth into diseased intervertebral disc in chronic back pain. *Lancet* 1997;350(9072):178–81.

[192]. Riquelme C, Tournade A.
Chimionucleolysis of lumbar disc herniation with ethanol. *J Neuroradiol* 2001; 28(4):219–29

[193]. A. Kelekis, D.K. Filippiadis.
Percutaneous treatment of cervical and lumbar herniated disc. *Eur J Radiol* 2014.

[194]. Javid MJ, Nordby EJ, Ford LT, Hejna WJ, Whisler WW, Burton C, et al.
Safety and efficacy of chymopapain (Chymodiactin) in herniated nucleus pulposus With sciatica. Results of a randomized, double-blind study. *JAMA* 1983; 249:2489–94

[195]. LAREDO J.D., WYBER M, BONNEVILLE J.M La nucléotomie percutanée.
Feuillets de radiologie 30, n° 4, 1990.

- [196]. Dupuy R, Lavignolle B, Vignes R.
Traitement de la lombosciatique par nucleo-tomie laser : à propos de 56 patients Suivis 12 mois. *Rachis* 2003;15:321–7
- [197]. BOCHU M, VIGNON E, MEGARD M
Traitement des sciatiques discales par chimionucléolyse (À propos de 166 observations). *Neurochirurgie*, 1986 ,32 :45–47
- [198]. BENOIST M
La nucléolyse. *Concours méd*, 28-11- 98, 120-40.
- [199]. BOUILLET R
Complications de la nucléolyse discale. *Acta Ortho Belg*, 1987,53: 250-260.
- [200]. RIQUELME C, TOURNADE A, CERFON J .F
Efficacité de la chimionucléolyse lombaire dans le traitement des hernies foraminales et extra-foraminales. *J. neuroradiol*, vol 26 -n° 1 -mars 1999, p. 35–35
- [201]. FELDMAN J, MENKES CJ, PALLARDY G ET AL
Etude en double aveugle du traitement de la lombosciatique discale par chimionucléolyse *Rev. Rhum. Mal. Ostéoartic.* 1986 ,53 :147–15
- [202]. MEARY
Résultat à long terme de la chimionucléolyse discale (8 à 12 ans de recul). *Rev Chir Orthop Réparatrice, Appar Mot*, Vol 80 -N 6 -Octobre 1994 p.468–468. 95
- [203]. LAVIGNOLLE B, DUPLAN B
Résultats de la chimionucléolyse dans les sciatiques par hernie discale. *Rhumatologie*, 1990, 42, 3 : 75-81
- [204]. A. Gasiorowski.
The role of weight training in treating farmers with lumbar discopathy, *Ann Agric Environ Med*, vol. 19, no 4, décembre 2012, p. 817–20 (PMID 23311814).
- [205]. Rush University Medical Center. [archive] (consulté le 17 février 2022).
- [206]. Leininger B, Bronfort G, Evans R, Reiter T.
Spinal manipulation or mobilization for radiculopathy: a systematic review, *Phys Med Rehabil Clin N Am*, vol. 22, no 1, 2011, p. 105-25

(PMID 21292148, DOI 10.1016/j.pmr.2010.11.002).

[207]. Hahne AJ, Ford JJ, McMeeken JM.

Conservative management of lumbar disc herniation with associated radiculopathy: a systematic review, *Spine*, vol. 35, no 11, 2010, E488-504

(PMID 20421859, DOI 10.1097/BRS.0b013e3181cc3f56).

[208]. Maigne R.

Le choix des manipulations dans le traitement des sciatiques.

Rev Rhum 1965, 32, 366-372.

[209]. 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 003010.

[210]. 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.

[211]. KAHANOVITZ N, VIOLA K, GOLDSTEIN T, DAWSONE

A multicenter analysis of percutaneous discectomy *Spine* 1990, 15: 713 - 715

[212]. 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

[213]. R. Gazzeri, M. Galarza, M. Neroni, et al.

Fulminating septicemia secondary to oxygenozone therapy for lumbar disc herniation: case report *Spine*, 32 (2007), pp. E121-E123.

[214]. Gronemeyer DH, Buschkamp H, Braun M, Schirp S, Weinsheimer PA, Gevargez A, et al.

Image-guided percutaneous laser disk decompression for herniated lumbar disks: 4-year follow-up in 200 patients. *J Clin Laser Med Surg* 2003;21:131–8.

[215]. K. Birnbaum.

Percutaneous cervical disc decompression *Surg Radiol Anat*, 31 (2009), pp. 379-387.

[216]. 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.

[217]. 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).

[218]. Ramirez R.

Thisted Complications and demographic characteristics of patients undergoing lumbar discectomy in community hospitals. *Neurosurgery* 1989 (25).

[219]. M. Corniola, E. Tessitore, K. Schaller.

Hernie discale lombaire, *revue Med Suisse* 2014; volume 10, 2376-2382

[220]. Gautschi, MN Stienen, K Schaller.

Spontaneous regression of lumbar discs herniations – a well established phenomenon. *Praxis (Bern 1994)* 2013 (102).

[221]. C. Riquelme, M. Musacchio, F. Mont'Alverne, et al.

Chemoneucleolysis of lumbar disc herniation with ethanol *J Neuroradiol*, 28 (2001), pp. 219-229.