



LA REGRESSION SPONTANEE DE LA HERNIE DISCALE

MÉMOIRE Présenté par :

Docteur JOULALI YOUSSEF

Né le 03/05/1990 à FES

POUR L'OBTENTION DU DIPLÔME DE SPECIALITE EN
MEDECINE

OPTION :

NEUROCHIRURGIE

Sous la direction de :

Pr BENZAGMOUT MOHAMED

Dr. CHAOUQUEL FAIZ Mohammed
Chef de Service de Neurochirurgie
CHU HASSAN II - FES

Dr. BENZAGMOUT Mohammed
Neurochirurgien
Professeur de l'Enseignement Supérieur
CHU Hassan II - FES

Session 2021

HOMMAGES
ET
REMERCIEMENT

*Au Professeur Mohammed CHAOUI EL FAIZ,
Chef de service de Neurochirurgie*

Nous ne vous remercierons jamais assez de nous avoir accepté dans votre service. Vous êtes un Maître exceptionnel qui a su nous orienter quotidiennement sur le chemin de l'excellence et de la responsabilité. Vos qualités de leader font que vous avez toujours accordé une attention particulière à nos préoccupations. Votre expérience neurochirurgicale ainsi que votre modestie seront pour nous une source d'inspiration pour toujours. Compter parmi vos disciples est pour nous un énorme privilège ainsi qu'une très grande fierté.

Au Professeur Khalid CHAKOUR,

Durant toute notre formation, vous nous avez fait profiter de votre compétence ainsi que de l'ingéniosité de votre enseignement. Grace à votre démarche pédagogique vous nous avez offert l'occasion de nous épanouir et de prendre confiance en nous même. Votre sens clinique ainsi que votre expérience chirurgicale phénoménale forcent sans aucun doute possible l'admiration la plus totale. Vous êtes un modèle pour toute notre génération. C'est un immense honneur de pouvoir compter parmi vos élèves. Veuillez trouver ici l'expression de toute notre gratitude et de notre profond respect.

Au Professeur Mohammed BENZAGMOUT

Depuis nos premiers pas au service, vous avez su susciter en nous, le challenge de la Neurochirurgie en nous motivant sans cesse vers la rigueur et l'excellence. Vous nous avez prodigués avec patience et indulgence infinie, de précieux conseils ; de ceux qui permettent de bâtir une carrière solide. Ces valeurs que vous nous avez inculquées, nous espérons en être toujours à la hauteur.

Au-delà du rôle de Maître, vous avez incarné le rôle du grand frère. Pour ce don inestimable, nous restons à jamais votre disciple reconnaissant, sincèrement respectueux et toujours dévoués.

Au Professeur Fayçal LAKHDAR

Pour votre disponibilité et vos qualités humaines, qui ont toujours apporté à votre enseignement la marque d'une démarche pédagogique optimale, permettez-nous, cher Maître, de vous exprimer toute notre gratitude. Vous avez été le moteur qui a su nous tirer vers le haut pendant notre résidanat en nous incitant à nous exprimer et à ressortir le meilleur de nous-mêmes. Puissent des générations et des générations avoir la chance de profiter de votre savoir qui n'a d'égal que votre sagesse et votre bonté.

A tout le personnel du service de neurochirurgie du CHU Hassan II, on ne vous remerciera jamais assez.

Un grand merci à toute l'équipe de neurochirurgie du centre hospitalier Valenciennes.

A mes chers parents, ma femme et mon petit garçon.

La régression spontanée de la hernie discale

I. Introduction.....	11
II. Rappel anatomique.....	15
1. Disque intervertébral:	15
2. Anatomie de l'espace épidural.....	18
a) La compartimentation de l'espace épidural :	18
b) Le contenu :.....	22
III. Biologie du DIV	25
A. Cellules discales et leur matrice.....	25
B. Synthèse et renouvellement de la matrice extracellulaire.....	27
IV. Physiopathologie :.....	28
1. Facteurs mécaniques :.....	28
2. Facteurs vasculaires et nutritionnels :.....	29
3. Facteurs inflammatoires :.....	29
V. Anatomopathologie :	30
1. Variétés anatomiques des hernies discales	30
a) Hernie discale sous-ligamentaire :	30
b) Hernie discale trans-ligamentaire :.....	31
2. Classifications radiologiques	31
VI. Patients et méthodes	34
VII. Résultats	46
A. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :.....	46
1. Fréquence en fonction de l'âge :.....	46
2. Fréquence en fonction du sexe :.....	47
B. Données Cliniques :	48
1. Antécédents :	48
2. Signes fonctionnels :.....	48
3. Examen clinique :	48
4. Territoire :.....	48
5. Côté atteint :	49
C. Prise en charge :	50
D. Évolution :.....	50
VIII. DISCUSSION	52
A. Dégénérescence discale.....	52
1. Rôle des contraintes mécaniques	52

La régression spontanée de la hernie discale

2.	Conséquences tissulaires des contraintes mécaniques	52
a)	Mouvements internes au sein du DIV et bombement discal	53
b)	Conflit discoradiculaire avec ou sans hernie discale	53
3.	Conséquences biochimiques et biologiques des contraintes mécaniques	55
a)	La dégénérescence discale : de la mécanique à la biologie cellulaire	55
b)	Expériences sur des DIV entiers	56
c)	Expériences sur des échantillons tissulaires discaux	56
d)	Stimulation mécanique des cellules du disque	57
B.	Histoire naturelle de la hernie discale et de la radiculalgie.....	58
1.	ÉVOLUTION CLINIQUE	58
2.	ÉVOLUTION ANATOMIQUE DE LA HERNIE DISCALE	61
C.	LES MÉCANISMES IMPLIQUÉS DANS LA RÉSORPTION DE LA HERNIE DISCALE	63
D.	Valeur pronostique de l'imagerie précoce chez les patients souffrant de radiculalgie commune par hernie discale : intérêt de l'imagerie précoce dans le choix du traitement.	71
IX.	Conclusion	75

INTRODUCTION

I. Introduction

La hernie discale (HD) 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. Cette hernie discale est souvent la conséquence d'une involution dégénérative du disque intervertébral.

HD 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) à l'origine de la symptomatologie clinique.

Selon l'intégrité du ligament vertébral commun postérieur (LVCP), on distingue deux grands types de hernies discales :

☒ Les hernies discales sous-ligamentaires : (les plus fréquentes), le LVCP se déforme et bombe dans le canal rachidien. Ceci se produit le plus souvent latéralement, du fait de la faible résistance du ligament à ce niveau, la chambre discale demeure étanche.

☒ Les hernies discales trans-ligamentaires : (moins habituelles), la pression du matériel discal provoque la rupture ou la déchirure du LVCP et plusieurs fragments discaux font irruption dans l'espace épidural antérieur lui-même en contact direct avec les éléments nerveux.

Les hernies discales sont rencontrées essentiellement au niveau du rachis lombaire, suivi de la colonne cervicale et plus rarement au niveau thoracique. La région lombaire est aussi la plus fréquemment intéressée par la migration de fragments de disque intervertébral dans l'espace épidural postérieur : c'est la hernie discale lombaire à migration épidurale postérieure (HDLMEP).

La régression spontanée de la hernie discale

Actuellement et grâce au progrès de la neuro-imagerie, on assiste à quelques cas de régression spontanée de la hernie discale généralement concomitante à une amélioration de la douleur.

Des hypothèses ont été proposées pouvant expliquer une régression spontanée de la hernie discale. Ce mode évolutif est plus fréquent lors des hernies exclues et constitue une évolution favorable de cette pathologie [1].

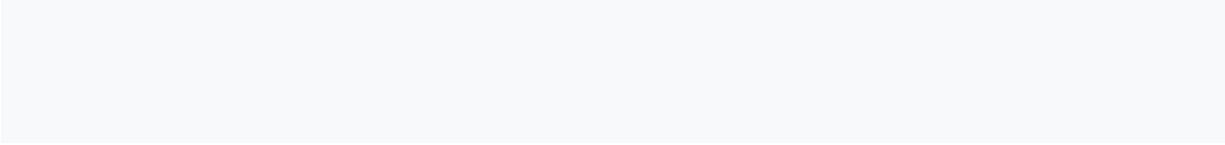
La régression spontanée des hernies discales chez les patients non opérés a été rapporté autrefois dans la littérature, ce mécanisme concerne pratiquement tous les compartiments rachidiens, c'est-à-dire cervicale [2], thoracique [3] et lombaire [4].

Les conclusions des études analysant l'évolution morphologique de la hernie indiquent que les hernies volumineuses et migrées tendent à se résorber spontanément plus souvent que les protrusions ou les petites hernies. Les changements du volume herniaire s'observent habituellement après six mois et correspondent en général à une évolution clinique favorable. Des études récentes ont montré que la régression de la hernie était liée à un mécanisme d'absorption. La production de métalloprotéases par les cellules du tissu de granulation entourant le fragment hernié et par les chondrocytes est la cause probable de la dégradation du matériel herniaire. Des cytokines pro-inflammatoires secrétées par les macrophages et les cellules endothéliales du tissu de granulation stimulent la production de collagénase et de stromélysine favorisant ainsi le processus de destruction du fragment discal dégénéré [5].

L'objectif de ce présent travail est de répertorier et d'étudier l'ensemble des observations des patients porteurs des HD symptomatiques suivis au service de neurochirurgie du CHU Hassan II de Fès, ayant une évolution favorable sous traitement médical, et dont l'imagerie

La régression spontanée de la hernie discale

de contrôle a montré une régression spontanée (partielle ou totale). Et à travers une revue systématique de la littérature, nous analyserons les mécanismes intervenants dans ce phénomène.



RAPPEL ANATOMIQUE

II. Rappel anatomique

1. Disque intervertébral [6-7]:

Le disque intervertébral est constitué de deux parties essentielles : le nucleus pulposus et l'anneau fibreux.

Le noyau pulpeux a un aspect grossièrement identique à celui d'une gelée homogène blanchâtre dû à la richesse en eau (88 % du poids total). L'anneau fibreux est constitué de lamelles fibreuses concentriques disposées autour du nucleus pulposus par leurs bords.

Le DIV permet à la fois de résister à la pesanteur et à des contraintes mécaniques externes complexes mais également d'assurer une mobilité multidirectionnelle de la colonne lombaire. Ce fibrocartilage a la forme d'une lentille biconvexe dont la circonférence apparaît à la face antérieure et latérale du rachis sous l'aspect d'une bande blanchâtre transversale et radio-transparente. Le DIV répond en arrière à la paroi antérieure du canal rachidien. En avant et en arrière, il donne insertion à deux ligaments longitudinaux antérieur et postérieur étendus sur toute la longueur du rachis. L'épaisseur des DIV lombaires varie de 10 à 15 mm et augmente de L1-L2 à L4-L5. L'indice discal élevé (rapport entre les hauteurs du DIV et du corps vertébral égal à 1/5) favorise la mobilité. Le DIV non dégénéré est constitué en son centre du nucleus pulposus (NP) et en périphérie de l'annulus fibrosus (AF) (figure 1).

Il est non vascularisé et peu innervé. Le NP et la partie interne de l'AF sont en contact direct avec le cartilage hyalin des plateaux vertébraux appelé aussi plaques cartilagineuses vertébrales (PCV). Ces plaques cartilagineuses sont donc interposées entre les corps vertébraux et le matériel discal. D'une espèce à l'autre, l'organisation structurale du DIV est remarquablement conservée. L'AF et les PCV, comme toute la vertèbre, ont une origine

La régression spontanée de la hernie discale

embryologique mésodermique alors que le NP provient de la notochorde. Toutefois, il n'y a pas de limite nette entre l'AF et le NP.

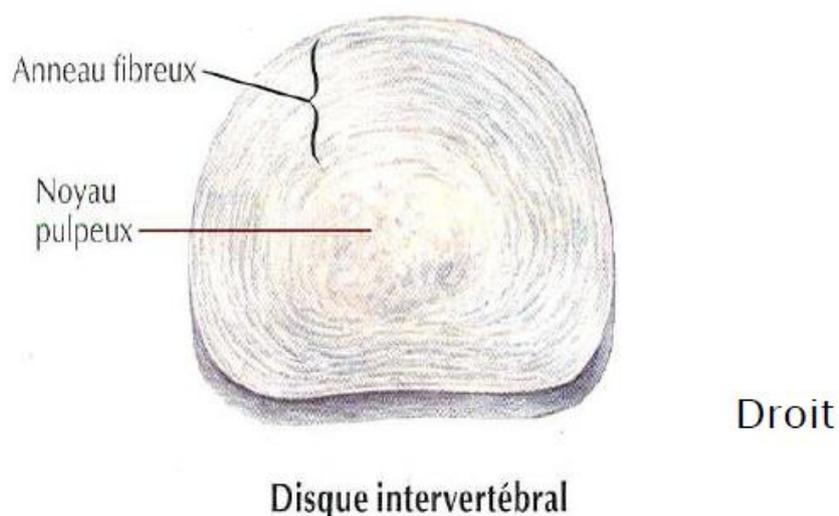


Figure 1 : composition du DIV [9]

Annulus fibrosus L'AF est une structure fibreuse lamellaire blanchâtre, ferme et élastique, fixée solidement au bourrelet marginal de la vertèbre, à la périphérie de la PCV. Il est constitué de 7 à 15 lamelles concentriques intriquées dont la disposition rappelle les écailles d'un bulbe d'oignon. Chaque lamelle est formée de faisceaux de fibres parallèles de collagène de type I tendues obliquement entre deux corps vertébraux. D'une lamelle à l'autre, ces faisceaux de fibres forment un angle de 120° entre eux et de 30° par rapport au plan du DIV. Entre ces lamelles sont enchâssées les cellules et leur matrice. Cette organisation du système fibrillaire de l'AF est déjà présente chez le fœtus. 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. Cette propriété associée à la faible extensibilité des fibres de collagène donne à l'AF une remarquable

La régression spontanée de la hernie discale

extensibilité, spécialement dans la direction verticale. La partie postérieure de l'AF semble moins résistante du fait de sa structure : les lamelles postérieures sont moins nombreuses et contiennent davantage de fibres discontinues ou incomplètes que les lamelles antérieures. Les lamelles du tiers interne de l'AF s'enfoncent profondément dans la PCV. Les fibres des deux tiers externes sont directement ancrées dans le corps vertébral, les plus périphériques fusionnant avec le périoste. L'AF maintient ainsi solidement en place le NP dans l'espace intervertébral. Nucleus pulposus Macroscopiquement, le NP est une masse blanchâtre, gélatineuse et ovoïde qui occupe environ 50 % du volume du DIV. Il est situé légèrement en arrière du centre du disque et se déplace lors des mouvements du rachis. Le NP est inextensible, incompressible, extraordinairement déformable et fortement hydrophile. Le NP apparaît en relief sur la surface de la coupe médiosagittale du rachis témoignant de sa pression interne. L'AF et le NP sont intriqués de telle sorte que l'énucléation est impossible in vivo en l'absence de lésions traumatiques majeures de l'AF. Plaques cartilagineuses vertébrales Les PCV marquent la limite anatomique du DIV. Elles sont constituées d'une couche de cartilage hyalin qui recouvre les faces supérieure et inférieure de deux vertèbres adjacentes. À l'état sec, ces faces osseuses, légèrement excavées, sont formées de deux parties. La zone criblée de fins orifices, d'aspect spongieux, centrale, est le point faible de la vertèbre, favorisant la formation de hernie intraspongieuse du NP. Le bourrelet marginal, périphérique, est une bordure en relief. La PCV recouvre principalement la zone criblée. Elle amarre les fibres du DIV au corps vertébral et forme une barrière entre l'os spongieux vascularisé et le DIV avasculaire. Elle est perforée de fins pertuis qui servent de conduits pour les liquides entre l'os spongieux et le DIV. Elle a une épaisseur de 1 à 1,5 mm, maximale sur les bords où elle se confond avec les fibres de l'AF. Il n'y a pas de structure fibrillaire

amarrant la PCV à l'os sous-chondral, de telle sorte qu'elle peut être arrachée avec l'AF au cours d'un mouvement forcé.

2. Anatomie de l'espace épidural

Anatomiquement, l'espace épidural se définit comme étant l'espace situé entre le sac dural et les parois rachidiennes. Cet espace s'étend donc depuis le foramen magnum (trou occipital) en haut jusqu'à l'extrémité inférieure du canal vertébral en bas [8]. Relativement étroit en avant et latéralement, cet espace est par contre très développé en arrière.

a) La compartimentation de l'espace épidural :

La disposition de l'espace épidural autour de la dure-mère en coupes axiales varie en fonction du niveau de coupes ; classiquement, on différencie un espace épidural antérieur et un espace épidural dorso-latéral [9].

En effet, une coupe passant par les pédicules ne met en évidence qu'un espace épidural antérieur limité où l'on individualise quelques veines. Par contre, une coupe réalisée entre les pédicules met en évidence l'existence d'un espace épidural dorsal et latéral. La partie latérale contient le canal radiculaire rempli de graisse, au sein duquel on objective les racines nerveuses et des veines. La partie postérieure de l'espace épidural dorso-latéral est limitée en haut par le bord inférieur des lames vertébrales sus-jacentes, en bas par le bord supérieur des lames sous-jacentes et en arrière par les ligaments jaunes (**Figure 2**).

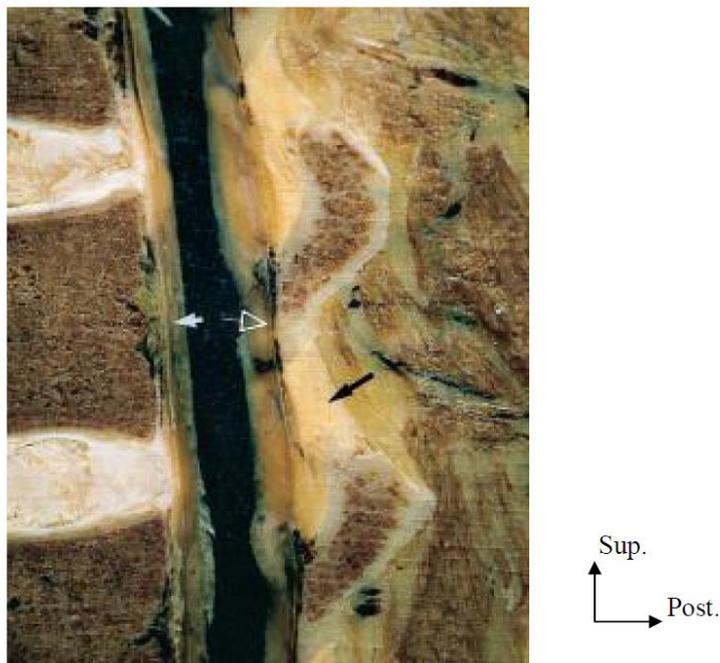


Figure 2 [10]: Coupe anatomique parasagittale du rachis lombaire. Au niveau pédiculo lamine, l'espace épidural antérieur (flèche blanche) est plus développé que l'espace épidural postérieur, pratiquement virtuel (flèche creuse). A l'étage interlameaire, l'espace épidural postérieur devient le plus développé (flèche noire).

(1) Le compartiment épidural antérieur :

L'espace épidural antérieur est défini classiquement comme la région anatomique située entre la face postérieure du corps vertébral et la face antérieure du sac dural. Dans cet espace, le ligament longitudinal postérieur (LLP) va tenir une place centrale. Le LLP est une longue bande fibreuse tendue de la face interne de la partie basilaire de l'os occipital à la face postérieure de la première vertèbre coccygienne.

Selon les conceptions classiques, le LLP est uni par sa face antérieure au disque intervertébral et à la partie attenante des corps vertébraux, et passe en pont au-dessus de la concavité postérieure des corps vertébraux. Depuis les travaux de Schellinger et al. [11], il apparaît que ces conceptions classiques doivent faire place à un nouveau concept. Ces auteurs ont décrit un septum médium d'insertion entre la face antérieure du LLP et le

La régression spontanée de la hernie discale

périoste recouvrant la face postérieure des corps vertébraux. Il s'agit d'une structure fibreuse faite de lamelles de collagène compact. Le septum n'est pas individualisé en regard de la face postérieure du disque intervertébral où le LLP est très adhérent au disque intervertébral. Ce septum médium est particulièrement visible au niveau du rachis lombaire bas (**Figure 3**).

Le LLP 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 avolvulaires. Ce complexe fibrovasculaire a été dénommé par certains auteurs « membranes latérales ou membranes périurales » [12]. Le mode de terminaison de ces expansions latérales reste encore très débattu. Cette nouvelle conception anatomique permet une subdivision de l'espace épidual antérieur en un espace épidual antérieur droit et un espace épidual antérieur gauche. Le septum médium avec son attache à la face antérieure du LLP et ses expansions latérales va donc pouvoir constituer une barrière anatomique (tout au moins pendant un certain temps) à l'extension des processus pathologiques de nature infectieuse ou tumorale provenant de l'avant. Nous soulignons également l'existence d'attaches dure-mériennes entre le sac dural et le LLP portant le nom de ligaments de Hofmann [12].

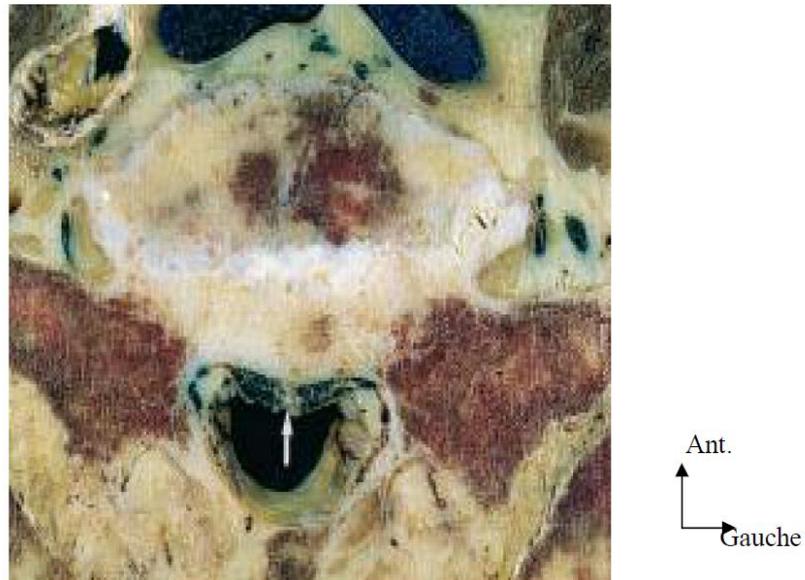


Figure 3 [10]: Coupe anatomique axiale passant par la vertèbre S1. Noter la division de l'espace épidual antérieur par une structure fibreuse sagittale médiane (septum médium) (flèche), tendue entre la face postérieure du corps vertébral et la face antérieure du LLP.

(2) L'espace épidual dorso-latéral (figure 4) :

Cet espace est limité latéralement et en arrière par les lames vertébrales et le ligament jaune. Il est également divisé en deux sous compartiments par la présence d'une structure ligamentaire tendue entre la face postérieure du sac dural et la partie interne médiane de l'arc postérieur. Cette structure anatomique a été dénommée par certains auteurs « plica mediana dorsalis » [13].

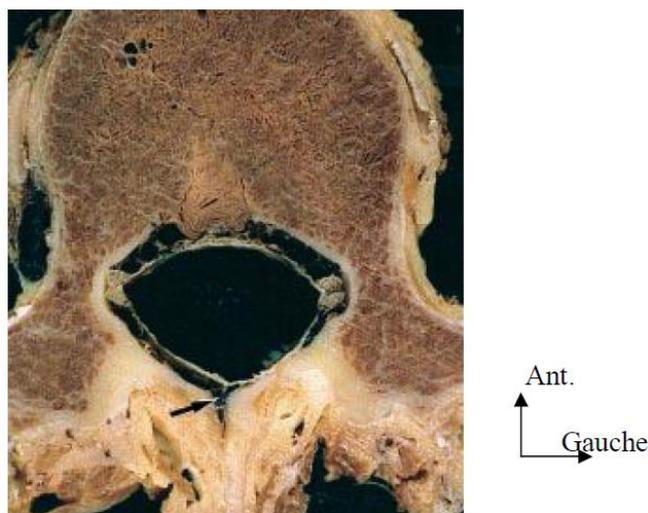


Figure 4 [10] : Coupe anatomique axiale d'une vertèbre lombaire haute. Noter au niveau de l'espace épidural postérieur, la petite structure fibreuse reliant le cul de sac dural à la partie interne médiane de l'arc postérieur (plica mediana dorsalis, flèche).

b) Le contenu [14,15] :

(1) La graisse de comblement :

L'espace épidural est comblé par une graisse qui communique avec la graisse des forams intervertébraux. La graisse épidurale présente une disposition circonférentielle chez le fœtus et s'étend sur toute la hauteur du canal vertébral.

Chez l'adulte, la graisse épidurale est essentiellement localisée à la partie postérieure du canal vertébral, à la hauteur du disque intervertébral. 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 des fentes de glissement qui en font une structure de glissement interposée entre la dure mère et les parois rigides du rachis lombaire. La graisse de comblement plus abondante dans le compartiment postérieur peut d'ailleurs se trouver en quantité exagérée et donner lieu alors à une lipomatose épidurale.

(2) Les veines épidurales :

Dans l'espace épidural vont cheminer de volumineuses veines avalvulées constituant les plexus veineux intra-rachidiens ainsi que des artères destinées à la vascularisation de la moelle et des méninges. Il convient de rappeler brièvement à cette occasion l'anatomie du système veineux rachidien qui revêt, sur le plan physiologique, une importance capitale. Il s'agit d'un système veineux avalvulé qui constitue le réseau de drainage postérieur de l'organisme, en parallèle des veines caves supérieure et inférieure, et qui peut servir de réseau de suppléance du fait de ses nombreuses anastomoses respectives.

L'anatomie des plexus veineux peut être décrite à un niveau segmentaire vertébral puisque c'est l'anastomose des différents segments veineux superposés qui formera une chaîne continue réalisant le réseau veineux longitudinal du rachis. Les plexus veineux épiduraux sont donc constitués des plexus longitudinaux antérieurs et postérieurs.

Les plexus longitudinaux antérieurs sont les plus développés et sont bien analysés en coupes axiales et coronales. Ils apparaissent constitués de chaque côté de deux réseaux veineux longitudinaux, l'un latéral, l'autre médial. Les plexus veineux épiduraux antérieurs sont situés au sein d'un tissu aréolaire conjonctivo-graisseux situé entre le LLP et la face postérieure du corps vertébral. Les deux voies longitudinales droite et gauche se rapprochent l'une de l'autre au niveau des pédicules et s'écartent au niveau du disque intervertébral.

L'étude dans le plan axial montre que les plexus vertébraux internes sont reliés entre eux par des plexus transverses passant en avant et en arrière du fourreau dural, formant un anneau veineux épidural plus développé dans son segment antérieur. Les plexus transverses les plus

La régression spontanée de la hernie discale

volumineux sont en arrière de la partie moyenne des corps vertébraux, au niveau où ils reçoivent l'anastomose des veines basi-vertébrales (**Figure 5**).



Figure 5 [10]: Coupe anatomique axiale d'une vertèbre lombaire en vue inférieure. Plexus veineux transverse rétro-corporéal (flèches) en connexion avec une veine basivertébrale (têtes de flèche).

Les plexus veineux épiduraux vont communiquer avec les plexus lombaires externes (constitués des veines lombaires et des veines lombaires ascendantes) par les veines des foramens intervertébraux.

(3) Les autres éléments :

L'espace épidural contient également des artérioles à destinée radulaire, médullaire et corporelle. Ces artères de petit calibre ne sont actuellement pas individualisables au scanner et en IRM.

On mentionnera également la présence des terminaisons du nerf sinuvertébral de Luchka. Il s'agit du nerf sensitif essentiel du canal vertébral, innervant le LLP, les ligaments jaunes, la partie superficielle de l'annulus fibrosus, ainsi que les vaisseaux adjacents.

III. Biologie du DIV [7]

A. Cellules discales et leur matrice

Le DIV humain contient peu de cellules, 9 000/mm³ dans l'AF, 3 000/mm³ dans le NP alors que le cartilage des plateaux vertébraux en contient 15 000/mm³. La nature des cellules du DIV est maintenant bien établie. Il existe trois différents types cellulaires. On trouve des fibroblastes dans la partie externe de l'AF et des cellules chondrocytaires dans la partie interne de l'AF. Les cellules chondrocytaires de l'AF produisent des protéoglycanes (PG) ayant un potentiel d'agrégation comparable aux PG du cartilage. Les études réalisées chez l'homme en immunocytochimie montrent également un marquage positif pour les collagènes de type II (spécifique du cartilage) et de type I (normalement absent de la matrice cartilagineuse et plus spécifique des fibroblastes).

Le NP contient un seul type cellulaire : de grosses cellules vacuolaires. Ces grosses cellules synthétisent des PG de type agrécane et du collagène de type II. En revanche, elles n'expriment ni le collagène de type I ni le collagène de type X marqueur d'hypertrophie des chondrocytes. L'origine notochordale de ces cellules est maintenant démontrée.

Les deux principaux constituants de la matrice extracellulaire du DIV sont les PG et les collagènes. La majorité des PG du DIV est capable de former des agrégats ; ce sont principalement les agrécane. Ces agrégats sont à la base de l'hydratation et de la résistance du DIV aux contraintes mécaniques.

De petits PG (décorine, biglycane, fibromoduline et lumécane), n'ayant pas le pouvoir de

La régression spontanée de la hernie discale

s'agrèger, sont également retrouvés, essentiellement dans la matrice péricellulaire. Ils jouent vraisemblablement un rôle dans la présentation de peptides à la cellule, dans l'organisation et les propriétés physiques de la matrice extracellulaire.

Les agrécanes du DIV ont des propriétés physicochimiques similaires à celles des agrécanes du cartilage articulaire et peuvent être synthétisés par les cellules du NP et de l'AF.

Le deuxième élément principal de la matrice extracellulaire est le collagène. On en trouve sept types dans l'AF (I, II, III, V, VI, IX et XI) et quatre types dans le NP (II, VI, IX et XI). Quantitativement, les collagènes de type I et de type II sont les plus importants. Les cellules discales pourraient synthétiser le collagène de type I et de type II.

Aucune étude n'a porté sur la synthèse des collagènes mineurs. Les lamelles périphériques de l'AF sont riches en collagène de type I - comme la peau, l'os ou les tendons -, les couches internes sont plus riches en collagène de type II. Dans le NP du DIV adulte non dégénéré, le collagène de type II, caractéristique du cartilage articulaire, prédomine. Il n'y a pas de collagène de type I. Il existe donc une gradation progressive du collagène de type I et de type II depuis le NP jusqu'à l'AF. L'organisation des fibres de collagène du NP et de l'AF diffère. Dans le disque intervertébral et structures voisines de la colonne lombaire également avec une transition progressive. Dans l'AF, toutes les fibres de collagène d'une même lamelle sont parallèles. Elles ont un diamètre variant entre 0,1 et 0,2 μm . Dans le NP, les fibres de collagène sont fines, leur diamètre étant de l'ordre de 500 Å. Elles sont agencées en un réseau lâche fait de tractus non orientés.

Les fibres de collagène ne sont pas connectées à la PCV. À la limite NP-AF, les fibrilles du NP fusionnent avec celles des lamelles concentriques internes de l'AF. Les fibres de collagène constituent la trame de base. Elles ménagent des espaces qui,

La régression spontanée de la hernie discale

à l'échelle moléculaire, sont considérables, de l'ordre de 1 000 Å. Ces espaces sont remplis par les PG qui forment un réseau très fin avec des pores de 30 à 100 Å.

L'eau occupe 65 à 90 % du volume du DIV ; elle est en grande partie extracellulaire formant un gel avec les PG. Les pores très fins de la matrice freinent les mouvements de l'eau sous l'influence des gradients de pression de telle sorte que les DIV perdent lentement l'eau, même quand ils sont soumis à des charges physiologiques importantes. L'hydrophilie du DIV est directement liée à la pression osmotique exercée par les PG et l'absorption d'eau est limitée par le réseau de collagène résistant à la traction. Dans le cartilage articulaire et dans le DIV, la pression osmotique exercée par les PG est à peu près identique mais la trame de collagène est différente. Le cartilage ne gonfle pas car sa trame est serrée. Le NP est flexible et déformable car son réseau collagène lâche limite partiellement l'absorption d'eau.

B. Synthèse et renouvellement de la matrice extracellulaire

Une seule étude s'est véritablement intéressée au *turnover* de la matrice extracellulaire chez l'homme au cours du vieillissement. Le contenu en collagène de type I, de type II et en agrécanes de 121 DIV lombaires humains provenant de patients âgés de 12 semaines à 79 ans a été analysé et corrélé au stade de dégénérescence discale. Trois phases ont pu être individualisées. À la phase I (de la naissance à 15 ans), on observe une production d'agrécanes, de collagène de type I et de type II et une dégradation de collagène de type II. La phase II (de 15 à 40 ans) correspond à une diminution de la production des protéines matricielles, excepté pour le collagène de type I et une diminution de la dégradation du collagène de type II. La dernière phase (de 40 à 80 ans) correspond à une augmentation de la production de collagène de type I, de la dégradation du collagène de type II et une diminution de la production de collagène de type II et d'agrécanes. Les phénomènes

observés aux phases II et III sont d'autant plus marqués que la dégénérescence discale est importante. Tout se passe comme si, au cours de l'âge, se succédaient une période de croissance puis une période de maturation et enfin une période de dégénérescence du DIV et il est envisageable que ce processus de vieillissement normal du DIV soit accéléré dans certaines conditions pathologiques.

IV. Physiopathologie :

La souffrance des racines nerveuses au cours de la hernie discale est la résultante de plusieurs facteurs intriqués entre eux pour rendre compte de la symptomatologie clinique observée. Celle-ci est liée à la fois à la compression radiculaire mécanique par la hernie et également à des processus inflammatoires qui se développent à la suite de la compression [16].

Les fibres nerveuses des racines ne sont pas entourées de périnèvre qui a un rôle de résistance et de protection mécanique considérable des nerfs périphériques. Au niveau des racines, l'épinèvre est peu développée, mais la protection des fibres est assurée par le liquide céphalo-rachidien, l'arachnoïde et la dure-mère.

1. Facteurs mécaniques :

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 [17]. La compression aiguë si elle est légère, ils se produisent des troubles de circulation intra-neurale par congestion veineuse, si elle est plus importante, cela finit par

La régression spontanée de la hernie discale

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 [16].

La traction (ou étirement) est aussi un facteur mécanique d'agression radiculaire [18].

2. 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 [17, 18].

3. Facteurs inflammatoires :

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 celles rencontrées au cours des compressions chroniques [16]. Le NP se comporte comme un corps étranger et secrète des substances pro-inflammatoires et génère des anticorps.

La régression spontanée de la hernie discale

Il existe une augmentation des médiateurs chimiques de nociception, notamment la substance P, dans la racine du ganglion rachidien. Des taux élevés de phospholipase A2 ont été mis en évidence dans les hernies discales. La compression de la racine quant à elle, elle conduit à une réaction inflammatoire et sympathique libérant différents médiateurs algogènes qui vont agir sur des récepteurs nociceptifs périphériques [16]. Les hernies discales lombaires à migration épidurale postérieure. Revue systématique de la littérature. Des études anatomopathologiques lors des hernies discales opérées, montrent un tissu de granulation et des infiltrats mononuclés dans le tissu épidural qui sont susceptibles de favoriser la souffrance [18].

Les réactions des racines, induites par la hernie discale restent complexes, elles peuvent être représentées par l'altération de la microcirculation intra-neurale, la formation d'œdème intra-neural, et le blocage du transport axonal et autre.

V. Anatomopathologie :

1. Variétés anatomiques des hernies discales

On distingue deux principaux types de hernie discale [16] :

a) *Hernie discale sous-ligamentaire :*

Sous l'effet des fragments de la hernie discale, le LVCP se déforme et bombe dans le canal rachidien mais il reste intact. Ceci se produit le plus souvent latéralement, du fait de la plus faible résistance du LVCP à ce niveau.

Par conséquent le conflit mécanique disco-ligamentaire généré, entraîne l'apparition de douleurs lombaires intenses et proportionnelles à la distension du LVCP.

La régression spontanée de la hernie discale

La hernie discale apparaît alors sous forme d'hyperdensité large et convexe dans la partie latérale du canal rachidien, en coupe axiale du scanner.

b) Hernie discale trans-ligamentaire :

Les fragments discaux vont faire irruption dans l'espace épidual, en raison de la rupture du LVCP sous la pression du matériel discal.

Elles se traduisent cliniquement par l'apparition de douleurs radiculaires intenses, vu que l'espace épidual est en contact direct avec la gaine radiculaire, et la diminution voire la disparition des douleurs lombaires.

Dans ce type, il existe également des corrélations avec l'imagerie. Le scanner montre bien l'hyperdensité encore plus convexe que dans le cas précédent sans qu'il puisse confirmer la rupture du LVCP. Par contre, c'est l'IRM en incidence sagittale qui permet de visualiser la rupture du LVCP.

Le terme de « hernie discale exclue ou séquestrée » signifie que le matériel discal n'est plus en communication avec l'espace intervertébral. Il s'agit d'une notion plus physiologique qu'anatomique ayant son importance pour les indications chirurgicales [19].

2. Classifications radiologiques [19,20] :

Sur le plan radiologique on distingue 5 types de hernie discale.

- Les Hernies discales postéro-latérales : C'est le type le plus fréquemment retrouvé (environ 80% des cas). Pouvant comprimer la partie interne de la racine nerveuse à sa sortie du sac dural avant le trou de conjugaison, ou comprimer en même temps la racine nerveuse et le sac dural. Elles sont responsables d'une radiculalgie unilatérale.
- Les Hernie discales antérieures : Elles sont rares et n'entraînent pas de radiculalgie.

La régression spontanée de la hernie discale

- Les Hernie discales médianes : Moins habituelles (moins de 20% des cas), en raison de la plus grande résistance du LVCP sur l'axe médian. Elles peuvent se manifester cliniquement par une lombalgie simple avec des épisodes intermittents de blocage ou par une radiculalgie bilatérale. Souvent volumineuses, elles déplacent la graisse périurale et peuvent envahir le canal rachidien.
- Les Hernies discales foraminales: Elles se développent dans le foramen intervertébral.
- Les Hernies discales extraforaminales : Elles compriment la racine à la sortie du trou de conjugaison.

Patients et méthodes

VI. Patients et méthodes

- **Type d'étude**

Notre travail repose sur une revue systématique de la littérature. En se basant sur une recherche bibliographique, nous allons essayer de décrire les mécanismes intervenants dans la régression spontanée d'hernie discale.

En analysant les observations de nos patients, suivis au service de neurochirurgie du centre hospitalier Hassan II de Fès, nous allons comparer nos résultats avec ceux de la littérature.

- **Critères d'inclusion :**

Tous les patients portants d'une HD, quelle que soit sa localisation, traitée par traitement médical seul, avec une bonne évolution clinique, et dont l'imagerie de contrôle a objectivé une régression partielle ou totale de l'image herniaire.

- **Critères d'exclusion :**

- Radiculalgie d'origine non discale

-Les radiculalgies secondaires à un conflit disco-radiculaire nécessitant un traitement chirurgical.

Observations

▪ Patient 1 :

Patient de 48 ans, opéré en 1988 pour un nodule thyroïdien, admis pour prise en charge de névralgie cervico-brachiale (NCB) C6 gauche.

L'examen neurologie n'a objectivé aucun déficit moteur avec réflexes ostéo-tendineux présents et symétriques

La radiographie standard du rachis cervical n'a montré aucune anomalie, ce qui a justifié la réalisation d'une imagerie par résonance magnétique (IRM) qui a objectivé une volumineuse HD C5-C6 paramédiane gauche en contact avec l'émergence radiculaire C6 (**figure 6**).

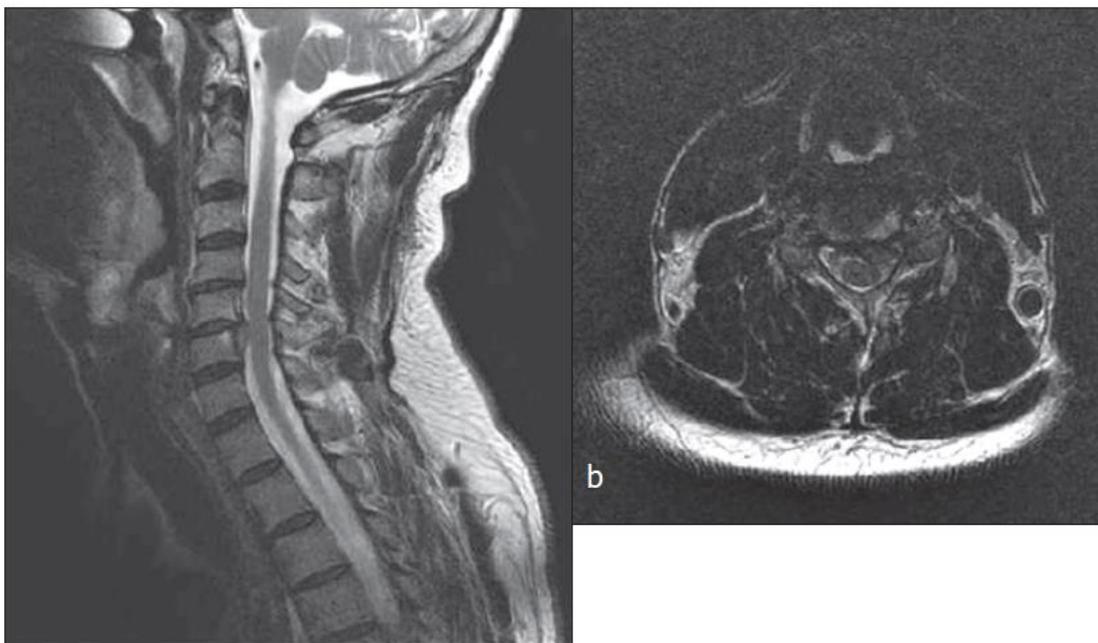


Figure 6 [21] : IRM cervicale en coupe sagittale et axiale T2, objectivant une HD C5-C6 en contact avec l'émergence radiculaire C6 gauche.

La régression spontanée de la hernie discale

L'indication neurochirurgicale a été retenue mais le patient a refusé toute intervention chirurgicale.

Le patient a été mis sous traitement médical à base d'antalgiques et anti-inflammatoire non stéroïdien AINS et myorelaxant avec immobilisation avec un collier cervical pendant 4 semaines.

Le patient a rapporté une amélioration spectaculaire de sa symptomatologie.

L'imagerie de contrôle a montré une régression de l'HD (**figure 7**).

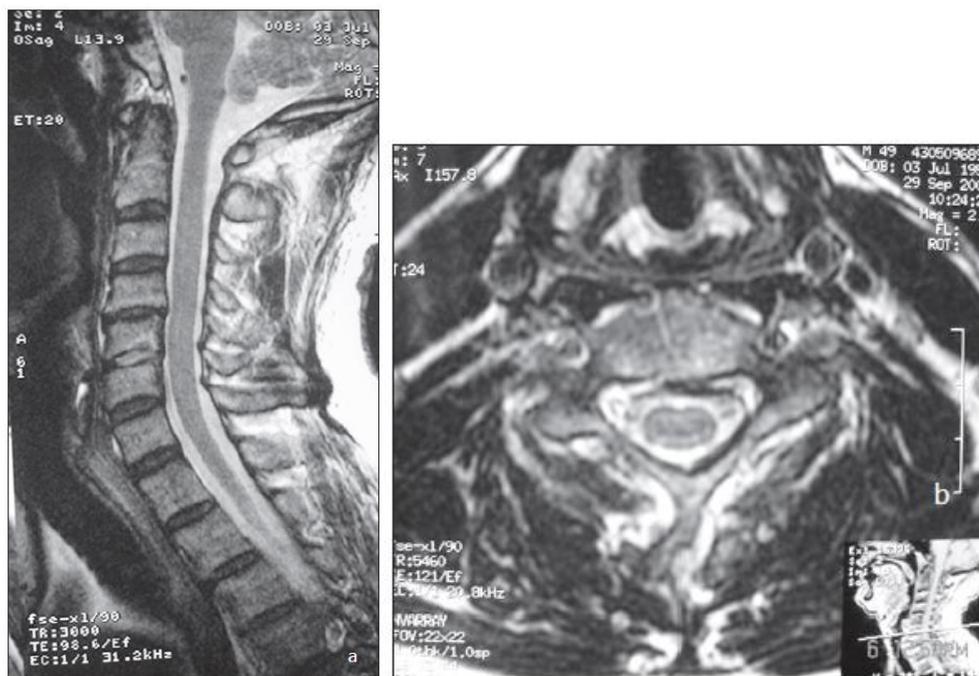


Figure 7 [21] : IRM de contrôle objectivant une régression de l'HD.

▪ Patient 2

Patiente âgée de 42 ans, sans antécédents particuliers, admise pour PEC d'une lombosciatalgie gauche type L5. L'examen neurologique n'a objectivé aucun déficit sensitivo-moteur avec un lasègue positif à 40 degrés. L'imagerie a objectivé une hernie discale L4-L5 conflictuelle avec la racine L5 gauche (**figure 8**).

La patiente a été mise sous traitement médical à base d'antalgique deuxième pallier, myorelaxant et anti-inflammatoire non stéroïdiens sur une durée de 6 semaines.

La patiente a commencé à rapporter une amélioration significative de sa symptomatologie au bout de la 3ème semaine.

La patiente a bénéficié d'un contrôle régulier (examen clinique et imagerie) et l'IRM faite 2 ans après a montré une disparition de la hernie discale (**figure 9**).

La régression spontanée de la hernie discale



Figure 8 : volumineuse hernie discale L4-L5 conflictuelle avec la racine L5.

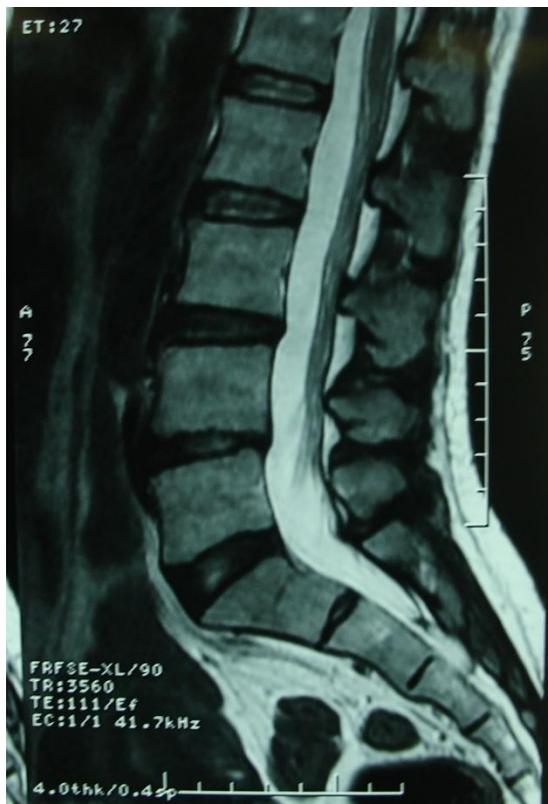


Figure 9 : IRM de contrôle qui montre une résorption complète de la hernie discale.

▪ Patient 3 :

Patient âgé de 50 ans, sans antécédent pathologique notable, admis pour prise en charge de lombosciatalgie L5 gauche.

Examen clinique trouve un syndrome radiculaire L5 gauche avec un léger déficit du releveur du gros orteil a 4/5.

Le bilan neuro-radiologique a objectivé la présence d'une volumineuse hernie discale L4-L5 gauche (**figure 10**).

L'indication neurochirurgicale a été retenue, mais le patient était hésitant et a préféré ne pas se faire opérer et d'essayer le traitement médical et la rééducation.

L'évolution a été marquée par une amélioration spectaculaire de sa symptomatologie après 2 mois de traitement.

Le patient a été suivi en consultation, et 2 ans après, il a présenté cette fois ci des lombosciatalgie L5 droite hyperalgique.

Une imagerie de contrôle a été demandé et a objectivé la régression de la hernie du côté gauche et apparition d'une image herniaire du côté droit (**figure 11**).

L'indication neurochirurgicale a été retenue et le patient a été opéré avec une bonne évolution clinique.

La régression spontanée de la hernie discale

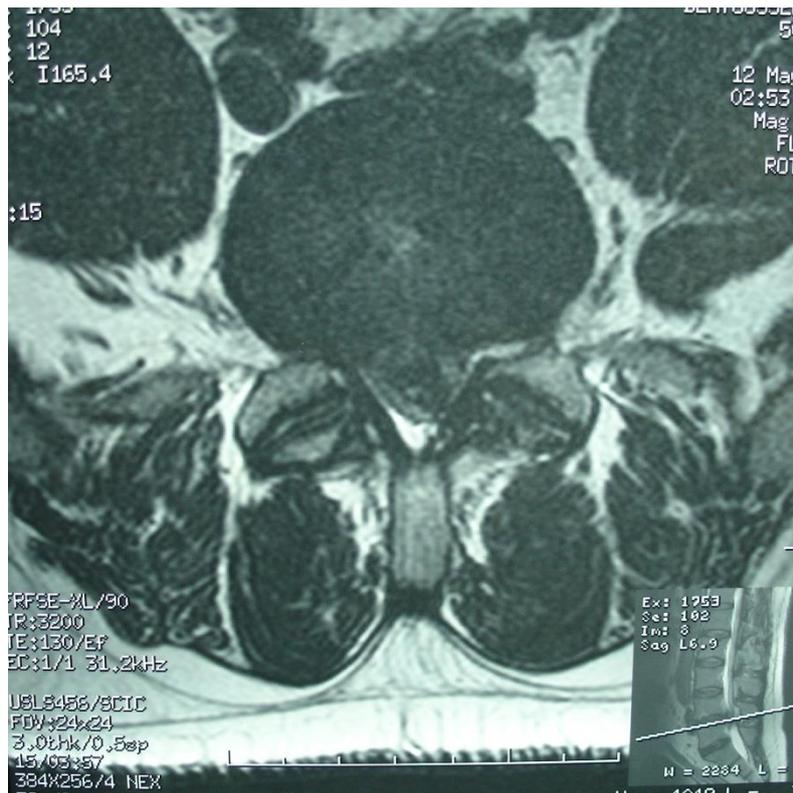


Figure 10 : IRM T2 objectivant une hernie discale paramédiane gauche à l'étage L4-L5.

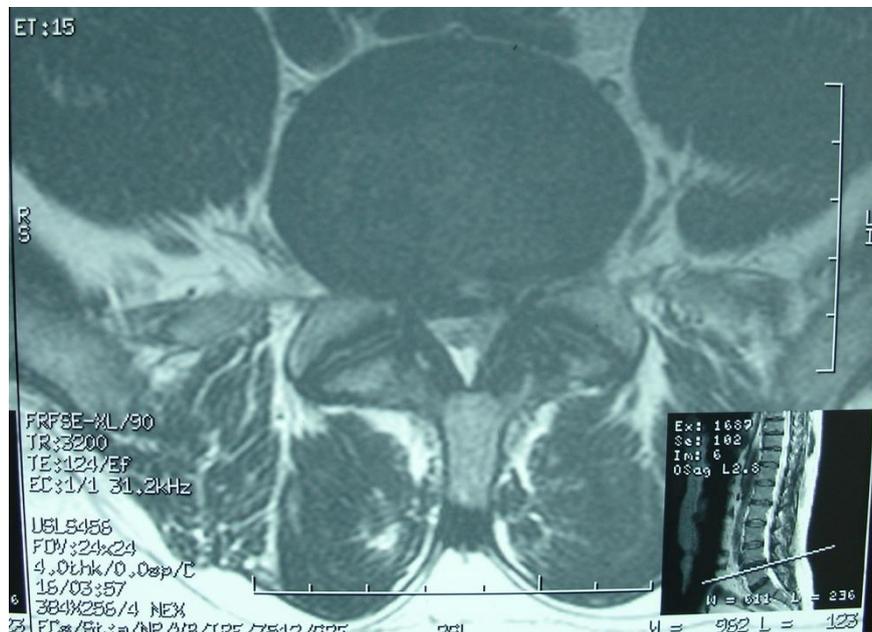


Figure 11 : IRM de contrôle objectivant une régression de la hernie discale.

▪ Patient 4

Patiente âgée de 42 ans, sans antécédents particuliers, qui a consulté dans notre formation pour prise en charge de lombosciatalgie L5 droite évoluant depuis 2 mois avant son admission.

L'examen clinique trouve une patiente obèse, IMC à 31 avec une sciatlgie L5 droite, sans signes neurologiques déficitaire.

Le bilan radiologique avait objectivé une très volumineuse hernie discale L4 – L5 conflictuelle avec la racine L5 droite (**figure 12**).

L'indication neurochirurgicale a été retenue chez elle, mais la patiente a préféré essayer le traitement médical avec un régime alimentaire stricte.

La patiente a été vu en consultation 6 mois après, elle avait perdu 20kg, avec nette amélioration de sa symptomatologie.

Une IRM de contrôle a été demandée chez elle, objectivant une résorption spectaculaire de sa volumineuse hernie discale (**figure 13**).

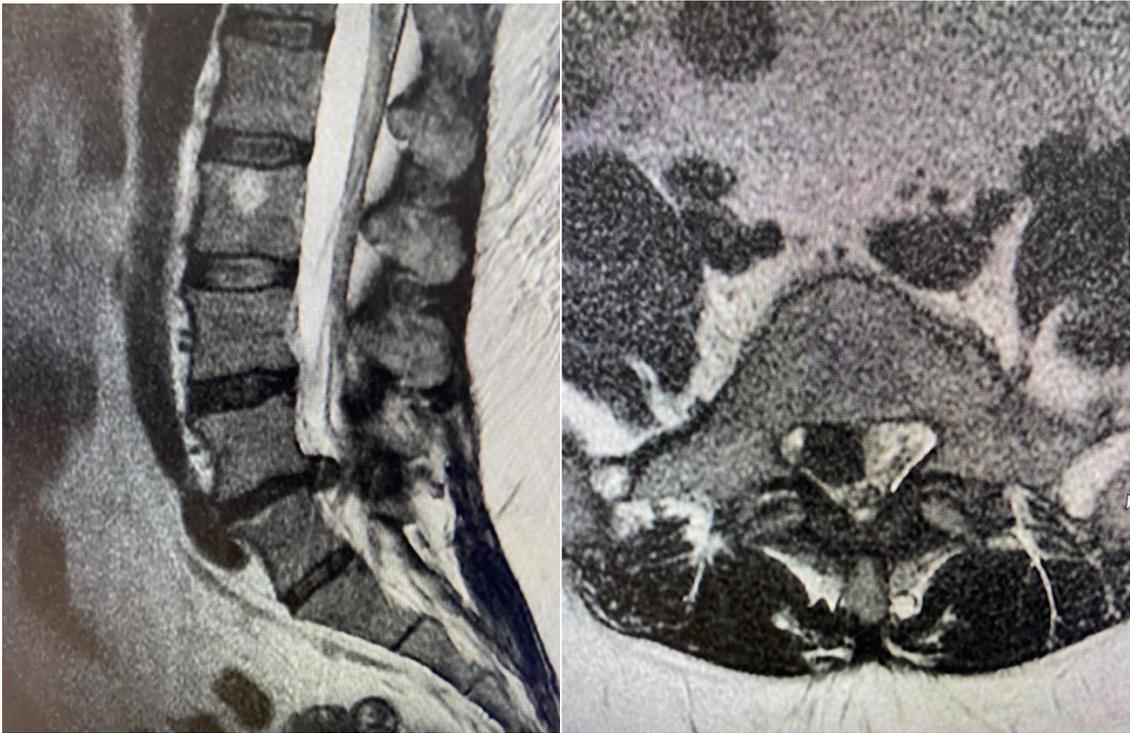


Figure 12 : IRM T2 en coupe sagittale (à gauche) et axiale (à droite) une volumineuse HD L4-L5 droite.

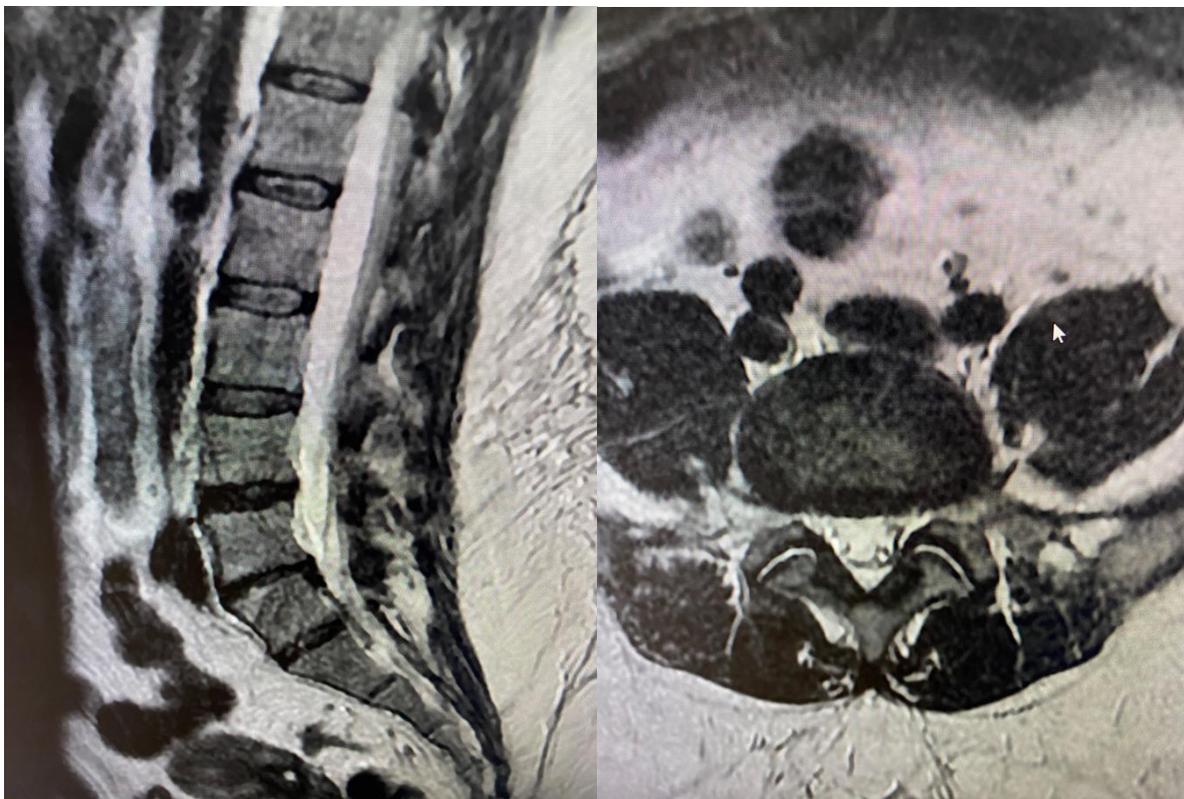


FIGURE 13 : IRM de contrôle objectivant une résorption spectaculaire de la HD.

▪ Patient 5

Patient âgé de 69 ans, sans antécédents pathologiques notables, admis pour prise d'une lombosciatalgie droite évoluant depuis 1 an avant son admission. Le patient a consulté dans notre formation pour des douleurs intenses.

L'examen clinique a objectivé la présence d'un syndrome radiculaire L5 droit, sans signes neurologiques déficitaires.

L'imagerie faite dans le cadre de majoration de la douleur a objectivé la présence d'une hernie discale L4-L5 paramédiane droite conflictuelle avec la racine L5 (**figure 14**).

Notre patient été réticent vis-à-vis de la chirurgie et a préféré un traitement conservateur.

L'évolution clinique a été marqué par une amélioration de la symptomatologie au bout de 2 mois de traitement.

L'IRM de contrôle avait objectivé une régression de la hernie discale (**figure 15**).

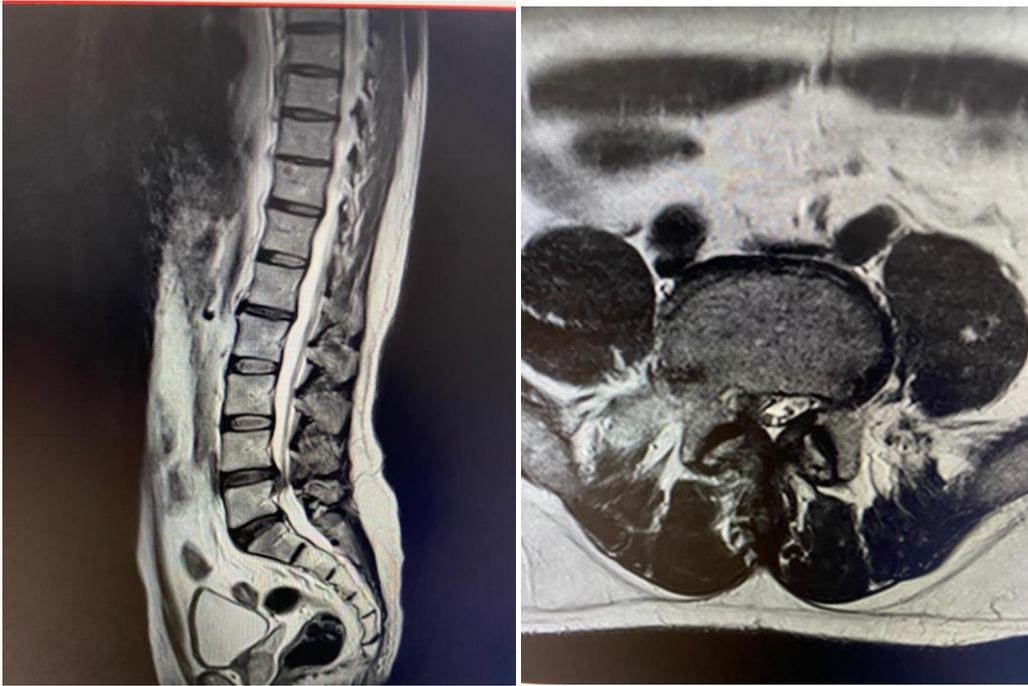


Figure 14 : IRM T2 objectivant une HD L4-L5 paramédiane droite.



Figure 15 : IRM de contrôle objectivant une régression de la hernie discale.

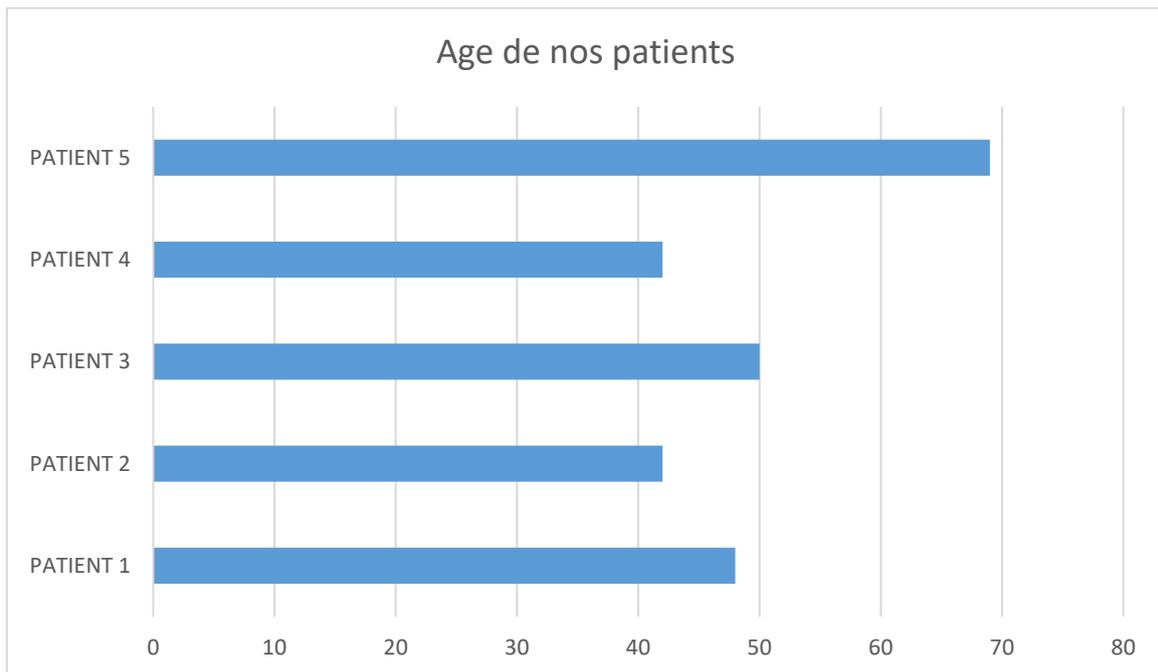
RESULTATS

VII. Résultats

A. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1. Fréquence en fonction de l'âge :

L'âge de nos patients se situe dans l'intervalle 42 et 69 ans. La moyenne d'âge de notre série est de 50,2 ans. La majeure partie de nos patients se situe dans la tranche d'âge comprise entre 42 ans et 50 ans, avec un taux de 80 % des cas. (Graphique 1).



Graphique 1 : la répartition de nos patients selon l'âge.

2. Fréquence en fonction du sexe :

Ce phénomène touche les deux sexes avec une légère prédominance masculine (60%) et 3 femmes (40%) avec un sexe ratio H/F de 1,5.



Graphique 2 : la répartition de nos patients selon le sexe.

B. Données Cliniques :

1. Antécédents :

Le recueil des antécédents médicochirurgicaux, des patients a permis d'évaluer l'état général des malades et de rechercher les anomalies associées. Dans cette série, on retrouve un antécédent de chirurgie de nodule thyroïdien (patient 1) et une patiente obèse avec un IMC à 31. Le reste des patients n'avaient pas d'antécédents pathologiques particuliers.

2. Signes fonctionnels :

Tous nos patients ont été admis pour prise en charge d'une douleur radiculaire. 4 de nos patients ont présenté une lombosciatalgie et un seul patient a présenté une névralgie cervico-brachiale.

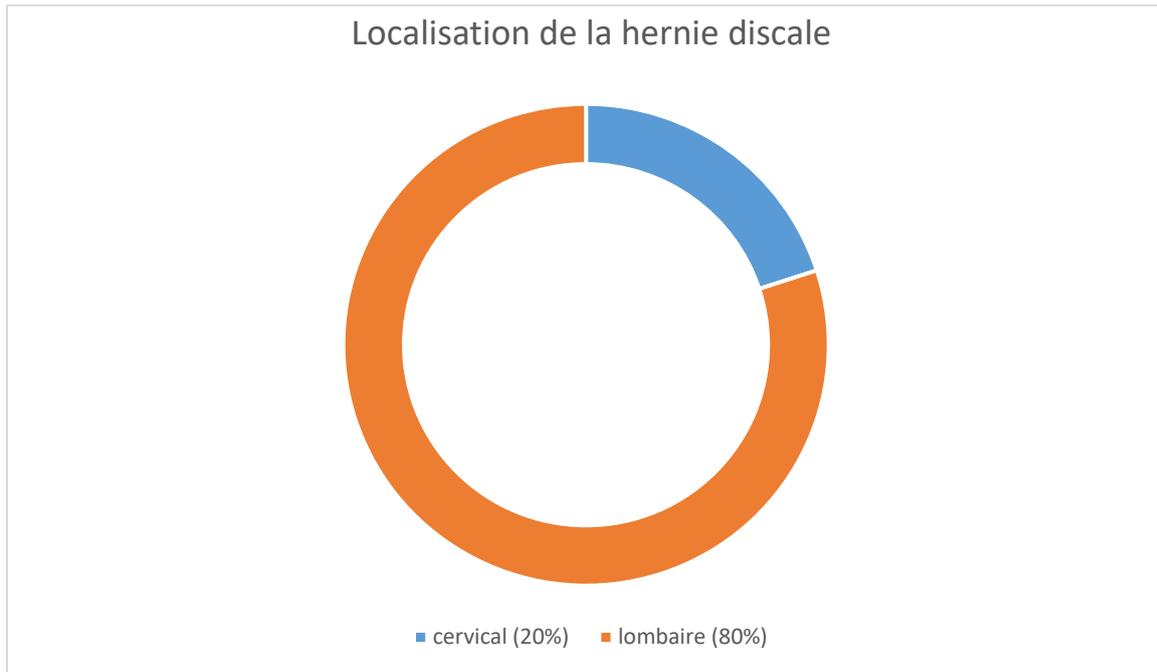
3. Examen clinique :

L'examen neurologique chez tous nos patients a objectivé une atteinte radiculaire, sans signes neurologiques déficitaires.

4. Territoire :

Un patient a présenté une NCB C6 et les autres patients ont présenté une sciatalgie L5.

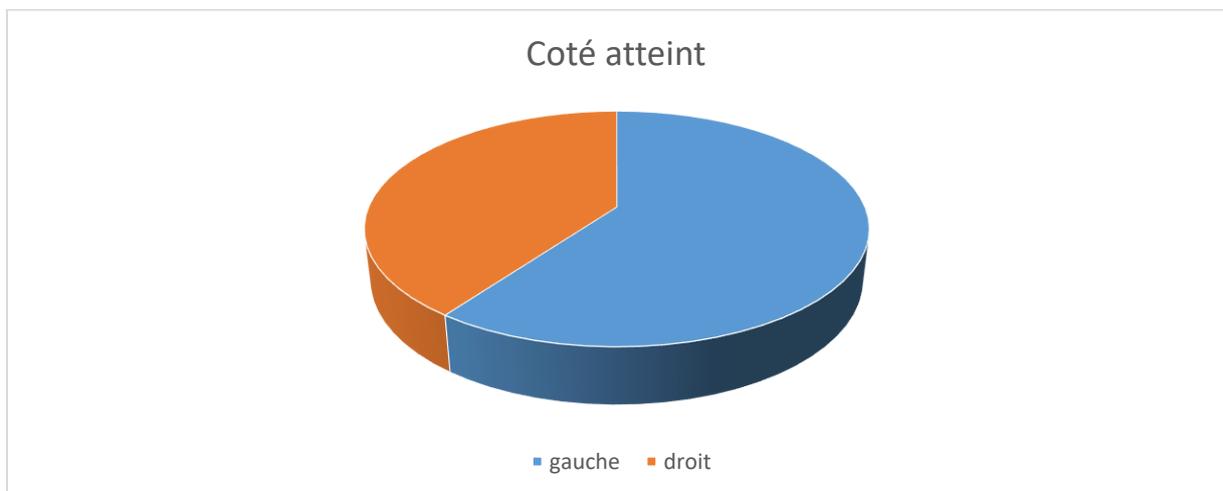
La régression spontanée de la hernie discale



Graphique 3 : la localisation de la hernie discale.

5. Côté atteint :

Trois de nos patients ont présenté une atteinte gauche (60%) tandis que deux patients ont présenté une atteinte droite (40%).



Graphique 4 : la répartition en fonction du coté atteint.

La régression spontanée de la hernie discale

C. Prise en charge :

Tous nos patients (y compris ceux qui ont refusé l'intervention chirurgicale) ont été mis sous traitement médical à base d'anti-inflammatoire non stéroïdien, myorelaxant, antalgique et protection gastrique, avec une surveillance neurologique pendant la durée du traitement.

D. Évolution :

Tous nos patients ont rapporté une amélioration de la symptomatologie clinique.

La durée entre le début du traitement et l'amélioration clinique varie entre 3 semaines et 3 mois.

DISCUSSION

VIII. DISCUSSION

A. Dégénérescence discale [22]

1. Rôle des contraintes mécaniques [23]

La dégénérescence discale et la hernie discale sont les deux principales entités anatomopathologiques actuellement identifiées dans la pathogénie de la pathologie lombaire commune. Le disque intervertébral (DIV) étant en permanence soumis à des contraintes mécaniques, certains auteurs ont étudié le rôle de ces contraintes dans la genèse de la dégénérescence discale et de la hernie discale. Deux types d'approches expérimentales ont été développées. La première approche (la plus ancienne) est une approche mécanique et traumatique. Les auteurs ont cherché à identifier les contraintes mécaniques externes capables d'induire un bombement discal ou une hernie discale. Le DIV est alors considéré comme une structure ligamentaire capable de résister aux sollicitations mécaniques. Lorsque cette fonction n'est plus assurée (contraintes trop importantes ou survenant sur un disque dégénéré), des lésions tissulaires macroscopiques irréparables peuvent apparaître, comparables aux lésions observées dans la pathologie ligamentaire des articulations périphériques. La deuxième approche (plus récente) est biochimique et biologique. Les auteurs ont émis l'hypothèse que le DIV n'était pas qu'une structure ligamentaire acellulaire résistante aux contraintes mécaniques mais que des contraintes mécaniques pouvaient à l'échelle cellulaire et moléculaire moduler le métabolisme du DIV et donc participer à la genèse de la dégénérescence discale et de la hernie discale.

2. Conséquences tissulaires des contraintes mécaniques

L'hypothèse de la formation d'une hernie discale par irruption à travers l'annulus fibrosus (AF) de matériel nucléaire allant comprimer les racines nerveuses a été étudiée par des

La régression spontanée de la hernie discale

méthodes expérimentales évaluant les mouvements du nucleus pulposus (NP) lors de l'application de contraintes sur le DIV. Les contraintes mécaniques responsables de l'apparition d'un bombement discal ou d'une hernie discale ont ensuite été caractérisées.

Dans tous les cas le modèle utilisé est soit un segment fonctionnel vertébral comprenant le DIV et les deux vertèbres adjacentes soit un segment rachidien lombaire constitué du rachis lombaire en entier.

a) Mouvements internes au sein du DIV et bombement discal [24]

Krag et al. ont étudié ex vivo les déplacements du NP et de l'AF en implantant des billes radio-opaques micrométriques en L4-L5. Des contraintes en compression, en flexion et en extension ont alors été imposées à un segment fonctionnel vertébral. En compression, le déplacement est essentiellement antérieur. En flexion, le NP se déplace vers l'arrière alors que l'AF se déplace vers l'avant. En extension le NP se déplace vers l'avant et l'AF vers l'arrière. Sur un DIV dénudé chirurgicalement (modèle de dégénérescence discale), l'AF se déplace vers le centre du disque lors des contraintes en compression et flexion mais il existe paradoxalement un bombement périphérique du disque quel que soit le type de contraintes. Les mouvements internes du NP et de l'AF, en réponse à une sollicitation mécanique externe, semblent participer au bombement postérieur du disque. De plus l'état initial du DIV semble être un facteur important : la dégénérescence discale prédispose à l'apparition d'un bombement postérieur discal. Mais dans aucune des expériences l'auteur n'a pu mettre en évidence d'irruption de matériel nucléaire à travers l'AF.

b) Conflit discoradiculaire avec ou sans hernie discale [22,25,26]

Au cours d'une compression axiale, le NP transmet les forces de façon centrifuge. Ce phénomène entraîne une déflexion compressive des plateaux vertébraux adjacents, un

La régression spontanée de la hernie discale

bombement du DIV et le développement de contraintes en tension dans l'AF. L'augmentation de l'intensité et/ou de la fréquence de ces compressions axiales n'entraîne pas de hernies discales périphériques mais des fractures des plateaux vertébraux s'accompagnant d'une migration de matériel nucléaire au sein du corps vertébral (hernie de Schmorl) et une déformation du DIV dans le plan horizontal. Les mêmes expériences renouvelées sur des DIV dont l'AF avait été préalablement lésé en postérolatéral ne montre pas la formation de hernies discales périphériques. Lors de contraintes en torsion on observe des déchirures circonférentielles principalement localisées dans la partie postérieure et latérale de l'AF mais sans formation de hernie discale. La résistance à la torsion des disques dégénérés est environ 25 % plus faible que celle des disques sains. Ces travaux suggèrent que l'apparition de hernies postérolatérales résulte de contraintes plus complexes que la simple compression ou torsion. Adams est le premier auteur à avoir mis en évidence ex vivo les mécanismes impliqués dans l'apparition d'une hernie discale. Des segments rachidiens lombaires dépourvus des arcs postérieurs ont subi une flexion antérieure couplée à une latéroflexion, puis une compression violente et brutale. Une hernie discale postérolatérale est survenue dans 43 % des cas. Ces hernies sont observées majoritairement aux étages L4–L5 et L5–S1, sur des rachis de sujets ayant entre 40 et 49 ans et sur des DIV dégénérés. En revanche, lorsque la compression était cyclique et de faible intensité, une hernie ne survenait que dans 12 % des cas.

Il est donc probable qu'en dehors de traumatismes importants, les mécanismes de formation d'une hernie discale ne sont pas uniquement liés à la capacité de résistance du tissu discal.

Un autre mécanisme pouvant expliquer certains conflits discoradiculaires a également été mis en évidence.

La régression spontanée de la hernie discale

Dans les mouvements combinés de compression et latéroflexion on observe un bombement discal. Celui-ci est observé dans la région latérale et postérolatérale de la concavité. Si le disque est dégénéré ce bombement est deux fois plus important. Si l'on ajoute à ces observations le fait que la hauteur d'un disque dégénéré diminue, on peut comprendre que l'espace foraminaux est alors rétréci et qu'il puisse exister une irritation des racines sans présence de hernie discale vraie. Sur des disques préalablement lésés (plateaux vertébraux préalablement fracturés) Brinckmann a montré qu'une contrainte en compression majorait le bombement discal. Ce phénomène est également observé sur des segments fonctionnels vertébraux ayant subi une lésion chirurgicale radiaire du centre vers la partie postérolatérale du DIV. L'association fracture vertébrale et lésions radiaires préexistantes majorent encore plus le bombement. La préexistence de lésions discales traumatiques (fractures ou fissures) ou non (dégénérescence discale) semblent être un facteur majorant le bombement discal en postérolatéral et donc une source potentielle d'irritation radulaire foraminaux.

3. Conséquences biochimiques et biologiques des contraintes mécaniques

a) La dégénérescence discale : de la mécanique à la biologie cellulaire [22,27,28]

La dégénérescence discale se traduit par des modifications biochimiques associant une augmentation du collagène de type I au dépend du collagène de type II ainsi qu'une diminution de l'hydratation et du contenu en protéoglycanes. L'implication des contraintes mécaniques dans cette dégénérescence est admise depuis de nombreuses années mais reste encore très obscure. Des études récentes ont permis de caractériser les mécanismes biochimiques impliqués dans cette dégénérescence et des méthodes de culture des cellules du DIV ont été mises au point.

La régression spontanée de la hernie discale

Les contraintes mécaniques ont un rôle modulateur dans le maintien et le remodelage du tissu conjonctif. L'intégrité de la matrice extracellulaire contribue à une réponse mécanique efficace des tissus soumis à des contraintes externes. Dans le DIV, l'intégrité de la matrice extracellulaire est le résultat d'un équilibre entre synthèse et dégradation des protéines matricielles (protéoglycanes et collagènes). Différents travaux ont étudié le rôle des contraintes mécaniques dans la régulation de cet équilibre en évaluant la production de protéines matricielles de DIV entiers ou d'échantillons d'AF et de NP. Deux travaux récents ont pu étudier directement les modulations de synthèse des protéines matricielles par les cellules du DIV.

b) Expériences sur des DIV entiers [29,30]

Une relation entre des contraintes mécaniques appliquées in vivo et la composition de la matrice extracellulaire du DIV a pu être mise en évidence. Hutton et al. ont observé une corrélation positive entre l'intensité et la durée de contraintes en compression appliquées à des DIV de chiens et l'augmentation dans le NP de la production de collagène de type I. Dans le même temps, une diminution de production du collagène de type II et de protéoglycanes était objectivée. En revanche, des contraintes en traction ne modulent pas la synthèse de PG par le NP mais diminuent la synthèse de PG par l'AF. Les réponses métaboliques du DIV semblent donc tissu (NP ou AF) et stimulus dépendant.

c) Expériences sur des échantillons tissulaires discaux [31,32]

Les études sur des échantillons tissulaires discaux ont mis en évidence une modulation de la synthèse de la matrice extracellulaire par les contraintes mécaniques. Ishihara et al. rapportent que l'application d'une pression hydrostatique élevée (10 MPa) prolongée (deux heures) ou brève (20 secondes) sur des échantillons d'AF (partie interne) ou de NP diminue

la production des protéoglycanes. En revanche, l'application d'une pression hydrostatique plus faible (1 MPa) durant 20 secondes augmente cette synthèse.

Handa et al. montrent que la synthèse de PG est inhibée après application d'une pression hydrostatique de 3 atm (atmosphère normale) durant deux heures alors qu'une pression hydrostatique de 30 atm pendant la même durée stimule la synthèse de PG des échantillons de NP et de l'AF (partie interne). Dans ces deux études aucun effet n'était observé dans l'AF périphérique. Un seul type de contrainte (compression) appliqué sur des échantillons tissulaires discaux peut donc induire des réponses métaboliques opposées en fonction de l'intensité et de la durée de cette stimulation ainsi que de la région du disque étudiée.

d) Stimulation mécanique des cellules du disque [22,33]

Deux études se sont intéressées aux effets métaboliques de stimulations mécaniques directement appliquées sur les cellules de DIV in vitro. La première montre qu'une pression hydrostatique de 1 MPa appliquée pendant 48 heures induit une augmentation de la production de collagène de type I et II, et de protéoglycanes par les cellules de l'AF et du NP. La quantité d'ARNm de collagène de type I, II et d'agrécane augmente dans les cellules du NP mais diminue dans les cellules de l'AF suggérant des mécanismes de régulation différents pour chaque type cellulaire, renforçant ainsi l'idée d'une réponse métabolique tissu spécifique à un stress mécanique donné. Dans la deuxième étude, des contraintes de type étirement et cisaillement d'une fréquence de 0,05 Hz et d'une intensité de 20 % ont été directement appliquées à des cellules de NP pour des durées variant de un à huit jours. Une augmentation de la synthèse de l'ADN et des protéines collagéniques a été observée.

Des contraintes mécaniques directement appliquées aux cellules peuvent donc moduler la synthèse des protéines matricielles. Les effets observés sont vraisemblablement dépendant

du type de la contrainte, de son intensité, de sa fréquence et de sa durée et les recherches doivent maintenant s'orienter vers la caractérisation « d'effets doses ». Les médiateurs impliqués dans la transduction du signal mécanique dans les cellules discales sont actuellement inconnus. Leur mise en évidence devrait permettre de mieux comprendre les mécanismes impliqués dans la dégénérescence discale.

B. Histoire naturelle de la hernie discale et de la radiculalgie [5]

La majorité des malades souffrant d'une radiculalgie due à une hernie discale guérissent spontanément sans intervention chirurgicale ou nucléolyse. L'efficacité du traitement conservateur et l'évolution clinique de la souffrance radiculaire varient d'un patient à l'autre. Chez certains malades les douleurs s'estompent en quelques semaines ; chez d'autres les symptômes persistent des mois voire des années. Malgré une abondante littérature, il n'y a pas de véritable consensus concernant le traitement des radiculalgies par hernie discale.

Une bonne connaissance de l'histoire naturelle de la hernie et des mécanismes conduisant aux modifications structurales du matériel discal hernié, serait utile et permettrait une planification plus efficace de la conduite thérapeutique.

1. ÉVOLUTION CLINIQUE

La littérature comporte très peu d'études concernant l'évolution naturelle des signes cliniques au sens strict du terme, car la majorité des patients reçoivent pratiquement toujours un traitement.

Hakelius a suivi l'évolution de 38 malades, souffrant d'une sciatique aiguë par hernie discale objectivée par une myélographie, et traités par repos au lit et corset.

La régression spontanée de la hernie discale

L'appréciation des résultats était basée sur l'appréciation subjective du malade, et la durée de l'arrêt de travail. 35 des 38 patients (88 %) étaient asymptomatiques après six mois bien que 11 d'entre eux étaient encore en arrêt de travail.

Weber [35] a étudié un groupe de 126 patients pour lesquels l'indication chirurgicale était discutable. Le traitement a été décidé par randomisation, permettant ainsi de comparer les résultats du traitement chirurgical avec ceux du traitement conservateur. Soixante-six malades suivirent un Traitement médical. Tous eurent une myélographie positive et furent traités par repos, corset et paracétamol.

À un an, 40 malades (60 %) avaient de bons résultats, neuf souffraient encore d'une lombosciatique invalidante, et 17 avaient été opérés. À quatre ans, cinq des 49 malades non opérés du groupe initial souffraient encore d'une sciatique. À cette date, il n'y avait plus de différence significative des résultats entre le groupe traité médicalement et celui des patients opérés.

Au cours des six années suivantes les résultats restèrent pratiquement inchangés.

Dans une étude prospective multicentrique, Weber et al [35] ont analysé l'évolution clinique de 208 malades ayant des symptômes et des signes cliniques évidents de hernie discale. Tous les patients avaient été inclus dans l'étude dans les 14 premiers jours de l'évolution de la sciatique. Tous furent traités par repos et paracétamol et 120 d'entre eux reçurent quotidiennement 20 mg de Piroxicam, permettant ainsi d'apprécier en double aveugle l'effet du Piroxicam contre un placebo, dans la sciatique aiguë d'apparition récente. Les résultats furent appréciés à deux et quatre semaines, sur une échelle visuelle analogue et sur le test fonctionnel de Roland.

Un questionnaire fut adressé à trois et 12 mois. Durant le premier mois, une importante diminution de la douleur fut observée chez 70 % des patients avec une valeur moyenne de

La régression spontanée de la hernie discale

l'EVA (échelle visuelle analogique) allant de 54 à 19. Soixante pour cent des malades avaient repris le travail à quatre semaines. À un an, 30 % des patients souffraient encore d'une lombosciatique et 20 % étaient encore en arrêt de travail. Quatre malades avaient été opérés. Le groupe traité par Piroxicam avait des résultats identiques à celui traité par un placebo.

Dans une étude randomisée en double aveugle Fraser a analysé l'évolution de 60 malades souffrant de sciatique par hernie discale documentée par une myélographie.

Trente patients eurent une injection intradiscale de chymopapaïne, et 30 reçurent un placebo. À six semaines, 37 % des patients du groupe placebo avaient un bon résultat. La proportion de résultats favorables de ce même groupe s'éleva à 60 % à six mois.

Après deux années, 40 % des patients traités par un placebo avaient été opérés. Malgré la relative pauvreté de l'information, les résultats de ces études suggèrent que l'évolution naturelle des symptômes cliniques peut se résumer ainsi : dans les deux premiers mois une diminution importante de la douleur lombaire et radiculaire est observée chez environ 60 % des malades. À un an la lombosciatique persiste chez 20 à 30 % des patients. L'intervention chirurgicale est habituellement décidée au cours de la première année.

→ Dans notre série, tous nos patients ont bénéficié d'un traitement médical à base d'AINS, antalgique et myorelaxant. L'évolution était favorable pour tous nos malades avec une amélioration significative de la qualité de vie et une reprise de l'activité socioprofessionnelle au cours de la première année de suivi.

2. ÉVOLUTION ANATOMIQUE DE LA HERNIE DISCALE

De nombreuses études ont récemment démontré que la hernie discale pouvait diminuer de taille, voire disparaître spontanément. Dans le but d'évaluer la fréquence du phénomène ainsi que le temps nécessaire à la régression chez des patients guérissant par un traitement conservateur, une recherche attentive de la littérature a été conduite. L'analyse des données sera faite selon un ordre chronologique en essayant de discerner les facteurs prédictifs éventuels.

Teplik [36] fut le premier à rapporter l'observation de 11 malades chez lesquels une régression ou une disparition de la hernie discale était indiscutable sur le second scanner. L'amélioration clinique accompagnait les modifications morphologiques.

En 1990, Saal et Saal [37] ont suivi l'évolution de 12 malades guéris par un traitement médical. À la fin du traitement les patients eurent une seconde IRM. Une résorption de 75 à 100 % était observée chez 46 % des malades, de 50 à 75 % chez 36 % et de 0 à 50 % dans 11 % des cas. L'intervalle moyen entre les deux IRM était de 25 mois. La disparition complète de matériel discal était surtout visible dans les hernies volumineuses.

L'amélioration clinique n'était pas toujours corrélée avec l'évolution morphologique de la hernie.

En 1992, plusieurs auteurs ont rapporté des observations similaires. Bozzao et al [38] ont suivi une série de 69 malades traités médicalement pour des hernies discales de taille et de localisation variable sur l'IRM. L'intervalle moyen entre les deux imageries était de 11 mois.

La hernie était diminuée de plus de 70 % chez 48 % des malades et de 30 % à 70 % chez 15 %. Aucune modification n'était observée chez 29 % des patients alors que dans 8 % des cas la hernie avait augmenté de volume. Il n'y avait pas de corrélation significative entre la

La régression spontanée de la hernie discale

localisation de la hernie et la réduction de sa taille. En revanche, le maximum de résorption (70 %) concernait les hernies volumineuses et de taille moyenne.

Delauche et al [40] ont traité et guéri par un traitement conservateur 21 malades souffrant d'une sciatique par hernie discale vérifiée par un scanner. Une deuxième imagerie fut effectuée environ six mois après la guérison des symptômes. La disparition ou une forte diminution de la hernie était trouvée chez 10 malades. Une régression modérée était observée chez quatre patients. En revanche aucun changement n'était constaté chez les sept derniers malades, en dépit de la disparition des symptômes cliniques.

Maigne et al [41] ont suivi 48 patients dont le deuxième scanner fut effectué de un à 40 mois après la première imagerie. Une régression majeure de 75 % ou plus fut constatée chez 64 % des malades. Une diminution de 50 % à 75 % fut observée chez 17 % des patients et de 25 à 30 % dans 19 % des cas.

La grande majorité des hernies volumineuses avaient diminué de plus de 75 %. En revanche, la moitié seulement des petites hernies avaient régressé de 75 % ou plus.

Busch et al [42] ont suivi 111 patients, tous guéris d'une sciatique par un traitement conservateur. Quatre vingt-quatre malades avaient une hernie discale franche, 27 autres avaient une protrusion généralisée ou localisée. Le deuxième scanner fut effectué en moyenne un an après la première imagerie. Soixante-quatre hernies sur 84 avaient disparu ou fortement diminué. En revanche, sept seulement des 27 protrusions avaient en partie régressé.

En 1995, Komori et al [43] ont étudié rétrospectivement 77 patients souffrant d'une radiculopathie due à une hernie discale. Tous les malades ont eu au moins deux IRM pendant la période du traitement conservateur avec un intervalle moyen de 150 jours.

La régression spontanée de la hernie discale

Dans l'ensemble l'amélioration clinique précédait souvent la régression herniaire observée sur l'imagerie. La diminution ou la disparition du matériel discal concernait essentiellement les grosses hernies migrées.

En revanche, la majorité des petites hernies ou des protrusions ne changeait pas ou diminuait légèrement.

À partir de ces différentes études, plusieurs conclusions sont possibles :

- Les hernies volumineuses et migrées régressent ou disparaissent plus souvent que les protrusions ou les petites hernies sous ligamentaires ;

- Les changements morphologiques de la hernie sont habituellement visibles après six mois. Ils correspondent à une amélioration clinique qui précède souvent l'amélioration de l'imagerie.

- Certains patients deviennent asymptomatiques malgré l'absence de régression herniaire. Cette constatation pose le problème du mécanisme de la douleur radiculaire.

➔ Dans notre série, on a noté une régression plus importante dans les hernies volumineuses, exclues Trans ligamentaires, que dans les hernies moins importantes et sous ligamentaires.

C. LES MÉCANISMES IMPLIQUÉS DANS LA RÉSORPTION DE LA HERNIE DISCALE [5]

Le point de vue général dans l'approche thérapeutique de la hernie discale, qui diffère de l'expérience clinique d'un praticien à l'autre, est généralement de proposer un traitement chirurgical à des patients qui présentent un tableau de radiculalgies hyperalgiques, déficitaires ou résistantes à un traitement médical bien suivi pendant 6 semaines. Bien que le traitement chirurgical soit l'option de thérapeutique la plus efficace pour éliminer la

La régression spontanée de la hernie discale

douleur aiguë à court terme, les résultats à long terme sont similaires au traitement conservateur [37].

Avant l'usage du scanner et de l'IRM, on pensait généralement que l'amélioration des symptômes cliniques était due à la diminution de l'œdème et de l'inflammation radiculaire. Un phénomène de rétraction de la hernie dans l'annulus à la faveur de l'attitude en flexion du rachis, position prise par les malades allongés au lit, était aussi évoqué [41].

Les récentes constatations faites sur l'imagerie ont démontré que le matériel herniaire pouvait diminuer, voire disparaître, supprimant ainsi la compression mécanique sur la racine. Teplik [36] fut le premier à rapporter des observations de régression spontanée de hernies discales, et à suggérer plusieurs mécanismes théoriquement possibles : la diminution par déshydratation du matériel discal ; la régression de la hernie à travers une fente de l'annulus et Le dernier mécanisme met la régression de la hernie sur le compte d'une dégradation enzymatique et la phagocytose suite à une réaction inflammatoire [42,43].

Dans le cas d'un fragment sous ligamentaire, on peut penser que la déshydratation est le mécanisme en cause, mais cette explication demeure spéculative.

Dans le cas de hernies extra-ligamentaires ou exclues exposées dans l'espace épidual, les études récentes [41-44] ont montré qu'un phénomène de résorption était le mécanisme en cause.

Une étude récente des Pays-Bas par Djuric et al. Opte plutôt pour la dégradation enzymatique; dans le cas d'hernie discale exclue, les auteurs ont pu retrouver une infiltration importante de macrophages qui serait responsable du phénomène de résorption discale [44]. Une hernie discale exclue a une plus grande surface à laquelle les macrophages peuvent adhérer, ce qui conduit à une réduction de sa taille.

La régression spontanée de la hernie discale

En raison d'absence de circulation systémique, le DIV n'est pas reconnu par notre système immunitaire. Lors du contact du fragment herniaire avec l'espace épidual et la circulation systémique, ce fragment sera reconnu comme un corps étranger, ce qui va déclencher une réaction immunitaire et inflammatoire [45].

L'étude faite par Chiu Chun-Chieh et al., montre un taux de régression spontanée de 96% en cas de séquestration discale (exclue) , 70% pour l'extrusion discale, 41% pour la protrusion discale et 13% pour le bombement discal [46]. Le taux de résolution complète de la hernie discale était de 43% pour les disques séquestrés et de 15% pour les disques extrudés [46]. Cette étude conclut que les facteurs prédictifs de la régression spontanée de la hernie discale lombaire sont la séquestration et migration discale, les hernies transligamentaires , et une forte prise de contraste sur les séquence T2.

En 1996, Komori et al. ont rapporté que des disques migrés ont plus de chance de régression que les disque non migrés régressé (78% (28/36) / 17% (7/41) [43]. Le taux de résolution complète était également plus élevé dans le groupe de migration que dans le groupe de non-migration (41% contre 0%) [47].

Matsubara et coll. ont rapporté que les hernies avec une rupture du LLP avaient plus de chance de régression par rapport aux hernies sans rupture du LLP (26% contre 9%; $P < 0,02$) [48]. La prise de contraste du fragment discal implique la formation d'une neovascularisation, et par conséquence une réaction immunitaire.

Splendaini et coll. ont rapporté que 83% (25/30) des cas avec prise de contraste présentaient une résolution du disque, qui était significativement différente des cas sans prise du contraste ($P < 0,05$) [49].

La régression spontanée de la hernie discale

Autio et coll. ont en outre souligné qu'une prise de contraste périphérique large est un déterminant significatif de la régression du disque [50].

Des travaux histologiques ont établi la présence d'un tissu de granulation, richement vascularisé entourant le fragment fibro-cartilagineux tandis que des cellules mononuclées s'infiltrèrent le long des bords du tissu discal dégénéré et nécrotique. Ce tissu de granulation a été trouvé dans 11 sur 16 hernies extra-ligamentaires, dans un travail de Doita et al [41] et dans 30 sur 35 hernies exclues dans une autre étude [51]. L'importante vascularisation du tissu de granulation explique certaines images observées sur l'IRM après injection de gadolinium.

Le rehaussement périphérique intense, du fragment discal est dû à l'accumulation du produit de contraste dans les vaisseaux du tissu de granulation entourant la hernie [52]. Gronblad et al [53] ont étudié en immuno cytologie les nombreuses cellules inflammatoires présentes dans le tissu de granulation. Utilisant des anticorps monoclonaux spécifiques ces auteurs ont montré qu'il s'agissait surtout de macrophages, mais aussi de fibroblastes et de cellules endothéliales présentes dans les hernies exclues ou extra-ligamentaires.

Takahashi et al [54] ont étudié des prélèvements faits au niveau de hernies sous ligamentaires, et ont montré que la majorité des cellules était des chondrocytes. Il est intéressant d'observer que déjà en 1950, Lindblom [54] avait parfaitement compris ce phénomène de résorption. Il considérait que la prolifération vasculaire et cellulaire « mangeait » et détruisait le tissu discal.

Le mécanisme intime de destruction du matériel discal n'a pas été complètement élucidé. L'on a néanmoins démontré que des cytokines inflammatoires telles que l'IL1, l'IL6 et le TNF alpha étaient produites par les macrophages dans les hernies extra-ligamentaires et par les

La régression spontanée de la hernie discale

chondrocytes dans les hernies sous ligamentaires [54]. L'on a aussi montré que les cellules des disques herniés et dégénérés produisent des métalloprotéases, du nitrite oxyde et de la prostaglandine E2. Cette production est accrue si les cellules sont stimulées par l'IL1 [55]. La production de collagénase (MMP1) et de stromélysine (MMP3) par les chondrocytes et les cellules inflammatoires du tissu de granulation a été confirmée par Matsui et al [56]. Ces constatations suggèrent que les métalloprotéases ont une action directe sur la dégradation de la hernie discale. Collagénase et Stromélysine ont une haute spécificité vis-à-vis du cartilage.

Ces enzymes ont la capacité de dégrader la matrice du tissu fibro-cartilagineux comme l'ont montré les études expérimentales utilisant ces protéases comme agents de nucléolyse [57].

La production des enzymes protéolytiques par les macrophages peut être stimulée par l'IL1 et le TNF alpha [54]. La sécrétion d'IL1 par les cellules mononucléées pourrait être l'événement initial du cycle conduisant à la production de cytokines stimulant à leur tour la production des protéases. Le processus biochimique est probablement plus sophistiqué, et d'autres cytokines sont probablement impliquées. Haro et al [58] ont montré que les cellules mononucléées du tissu de granulation produisent des molécules de la famille des chimiokines en particulier le *macrophage inflammatory protein* et le *Monocyte Chemoattractant peptide*. Ces chimiokines ont la capacité d'attirer les macrophages circulants vers le foyer inflammatoire lésionnel. Doita et al [41] ont aussi montré que les cellules infiltrant la périphérie de la hernie exprimaient des molécules d'adhésion intervenant dans la migration transendothéliale des cellules inflammatoires et dans l'activation de ces cellules. En outre le *transforming-growth-factor beta* (TGFB) qui favorise la néovascularisation est aussi exprimé sur les cellules endothéliales et les chondrocytes du tissu de granulation. De

La régression spontanée de la hernie discale

toute évidence la physiopathologie du processus de résorption est extrêmement complexe à l'instar du mécanisme de régulation du réseau des cytokines.

Le schéma 1 expose une représentation schématique et hypothétique des événements biologiques conduisant à la résorption discale. L'agent instigateur qui attire les cellules dans le territoire lésionnel et enclenche le cycle demeure hypothétique. Doita et al [41] ont postulé que l'exposition du nucleus pulposus dans l'espace épidual pouvait susciter une réaction auto-immune contre les composants antigéniques du fragment discal considéré comme un corps étranger. Cette hypothèse a déjà été proposée et discutée par plusieurs auteurs [59]. Il est intéressant de souligner que l'IL1 et le TNF alpha produits au niveau de la hernie discale accroissent la production de prostaglandine E2 qui peut à son tour stimuler directement la racine nerveuse et provoquer la douleur sciatique. Récemment Aoki et al. [60] ont montré que le TNF alpha était la cytokine directement responsable de la souffrance radiculaire. L'utilisation en thérapeutique d'un anti-TNF alpha dans le but de supprimer la douleur radiculaire, pourrait en revanche et du même coup réduire la capacité de production du cycle des protéases responsable de la résorption de la hernie discale.

La régression spontanée de la hernie discale

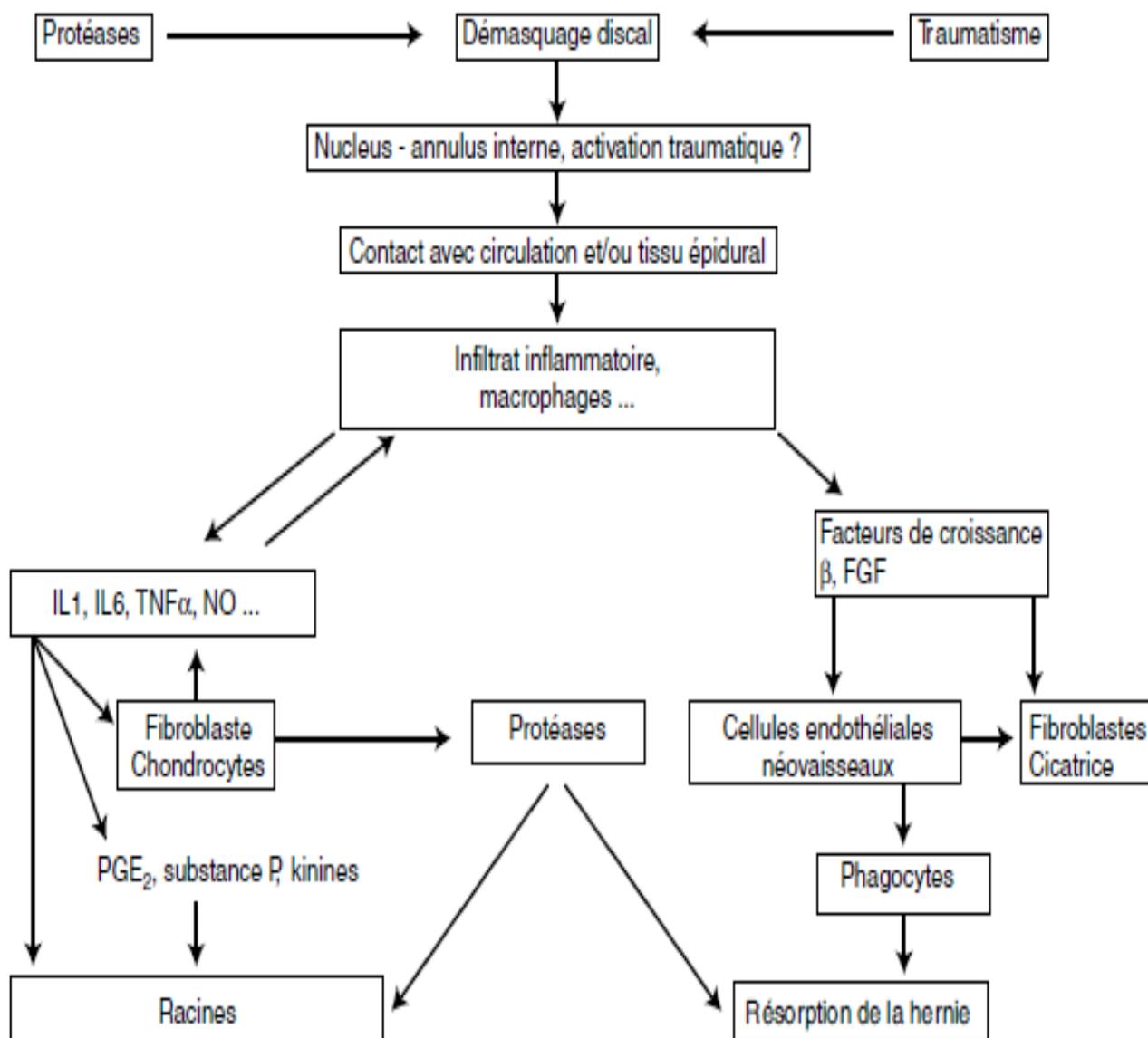


Schéma 1 [5]: Vue schématique du processus de résorption de la hernie et du conflit hernaire.

IL : interleukines ; **TNF :** *tumor necrosis factor* ; **NO :** monoxyde d'azote ; **PG :** prostaglandine ; **FGF :** *fibroblast growth factor*.

Une intensité de signal T2 élevée implique que les tissus hernaies peuvent rétrécir en raison de la déshydratation. Henmi et coll. ont constaté que l'intensité du signal T2 est plus élevée dans une hernie discale que dans un disque sain chez les patients dont la durée de la maladie est courte et que le signal T2 diminue avec le temps [61].

La régression spontanée de la hernie discale

En fait, ces hernies discales avec une intensité de signal T2 élevée ont montré un rapport de réduction plus élevé que celles avec un signal T2 faible. Ces facteurs prédictifs mènent l'attention sur le mécanisme de la régression et même de la résolution complète de la hernie discale.

Certaines études ont trouvé une résolution complète ou un taux de régression élevé (plus de 70%) dans les cas où il existe une meilleure corrélation entre la régression discale et les résultats cliniques.

Takada et al ont rapporté huit cas de résolution complète, tous les patients de cette série, ont décrit une bonne amélioration des signes cliniques [62].

Bozzao et al. ont fait le suivi de 46 patients, 61 % (19/31) ont présenté une réduction du volume de la hernie, et 70% entre ces 19 patients ont rapporté une amélioration significative de la symptomatologie. [38].

La plupart des régressions discales spontanées se sont produites au cours de la première année [50,62], mais une régression discale peut être observée au cours des deux [50] ou trois premiers mois [62]. Dans l'étude de Takada et al., 27% (10/37) de régression discale spontanée ont été retrouvés trois mois après le début et les séquestrations discales étaient plus susceptibles de régresser plus tôt que les extrusions ou les saillies discales [62].

L'impact clinique de la résorption spontanée de la hernie discale reflète un changement progressif des protocoles de prise en charge, privilégiant le traitement conservateur initial. L'étude de Weber a estimé qu'en un an d'évolution, 25% des patients initialement traités de manière conservatrice nécessiteraient une intervention chirurgicale [35]. Dans une étude plus large, seulement 15% des patients mis sous traitement conservateur, nécessiteraient

pris en charge chirurgicale dans les 3 mois [62]. Cela montre l'importance de l'approche conservatrice. Saal et Saal ont démontré que la prise en charge conservatrice de la hernie discale avec radiculopathie était efficace chez 90% des patients [47].

La douleur radiculaire peut être expliquée soit par la compression mécanique, soit par l'inflammation radiculaire. Le soulagement de la douleur radiculaire est justifiable dans certains cas avant la réduction de la taille de la hernie, en raison de l'amélioration des réponses inflammatoires secondaires. La douleur diminue généralement en 3 à 6 semaines, tandis que la réabsorption de la hernie prend 4 à 9 mois [63].

D. Valeur pronostique de l'imagerie précoce chez les patients souffrant de radiculgie commune par hernie discale : intérêt de l'imagerie précoce dans le choix du traitement.

Les signes cliniques de la radiculgie d'allure discale suffisent à présumer du diagnostic de hernie discale et le traitement médical institué est relativement stéréotypé ; l'évolution est favorable dans 90 % des cas [37]. Pourtant, un scanner ou une imagerie par résonance magnétique (IRM) auront été prescrits chez un grand nombre de ces patients, sans bénéfice médical reconnu. Ceci représente une dépense publique considérable dans le domaine de la santé, étant donné la grande fréquence des radiculgies communes [64]. En outre, certaines informations du scanner ou de l'IRM précoces, comme la grande taille de la hernie ou son caractère exclu, peuvent susciter le recours intempestif à un traitement chirurgical, alors que rien ne prouve que de telles particularités compromettent le succès du traitement médical. Il est même établi que les hernies discales volumineuses et les hernies discales exclues ont tendance à se réduire ou à disparaître spontanément [37-38-64].

La régression spontanée de la hernie discale

La majorité des sciatiques communes répondent de façon rapidement favorable au traitement médical [47,64] et la réalisation d'un scanner ou d'une IRM n'a donc pas d'utilité dans les premières semaines qui suivent le début des symptômes, en dehors des cas où la sciatique se complique de troubles neurologiques ou bien s'il existe une suspicion clinique de pathologie tumorale ou infectieuse. Un nombre important de scanners est néanmoins prescrit en pratique courante sans bénéfice médical prouvé. Plusieurs études ont été entreprises pour déterminer si la réalisation d'un scanner précoce pouvait aider le clinicien à prédire l'évolution d'une sciatique et particulièrement à repérer les patients qui ne vont pas répondre au traitement médical de manière à les orienter plus rapidement vers la chirurgie discale ou la chimionucléolyse à la papaïne. En effet, si des critères pronostiques existent, on peut éviter à certains patients un traitement médical long et probablement voué à l'échec ; inversement, si les critères pronostiques n'existent pas, une imagerie précoce apparaît comme une dépense inutile.

À notre connaissance, seulement deux études ont comparé les résultats d'une imagerie précoce (moins d'un mois après le début des symptômes) avec l'évolution clinique des malades traités médicalement [64,65]. Ces deux études ont utilisé l'IRM. Modic et al. ont évalué une série de 25 patients ayant une sciatique de moins de deux semaines, l'IRM montrant une hernie discale chez 18 d'entre eux [64]. Après 6 semaines, une évolution favorable était plus fréquente dans le groupe de patients ayant une hernie discale exclue, que dans le groupe de patients dont la hernie n'était pas exclue mais cette série est trop petite pour que les résultats soient significatifs.

Gallucci et al. ont étudié en IRM avec injection de gadolinium une série de 15 patients souffrant d'une sciatique depuis moins d'un mois [65]. Les patients ont été réexaminés cliniquement après 6 mois de traitement médical. Une prise de contraste périphérique de la

hernie discale était constatée avec une plus grande fréquence chez les patients ayant guéri que dans le groupe des échecs du traitement médical, la différence étant statistiquement significative. Les autres caractéristiques morphologiques de la hernie discale étaient réparties également entre

les patients améliorés et ceux qui continuaient à souffrir. Il faut remarquer cependant que l'injection de gadolinium n'est pas d'un usage fréquent dans l'exploration en IRM des sciatiques communes. Dullerud et al. ont effectué un scanner lombaire chez 92 patients souffrant d'une lomboradiculalgie commune traitée médicalement et ont comparé les données scanographiques entre le groupe de 31 patients ayant guéri et le groupe de 61 patients ayant évolué défavorablement [66]. Dans cette étude, une grande taille antéropostérieure de la hernie discale (plus du tiers du canal rachidien) était plus fréquente dans le groupe des patients guéris que dans l'autre groupe.

En effet, plusieurs travaux ont montré que les hernies discales volumineuses avaient tendance à diminuer spontanément de taille [38–48], si bien qu'un délai trop long entre le début de la sciatique et la réalisation du scanner ne permet pas de connaître avec certitude le volume initial de la hernie discale, ce qui constitue un biais important dans l'étude de Dullerud et al. Un petit pincement discal à l'étage de la hernie (mesuré à moins d'1/4 de la hauteur discale attendue) est, pour les mêmes auteurs, un facteur de mauvais pronostic.

Enfin, la valeur pronostique des autres critères, comme l'existence d'un canal étroit constitutionnel ou la localisation foraminale de la hernie discale n'a pas pu être estimée en raison du faible nombre des échantillons. À notre connaissance, aucune donnée à ce sujet n'est disponible dans la littérature.

La régression spontanée de la hernie discale

→ Dans notre pratique courante, la demande d'une imagerie ne se fait pas systématiquement pour les radiculalgies communes et l'injection de produits de contraste n'est pas obligatoire pour le diagnostic de la hernie.

Plusieurs études ont montré qu'une prise de contraste au niveau du fragment discal est un signe orientant vers une résorption de la hernie. Nous croyons qu'une imagerie pratiquée dans le premier mois d'une radiculalgie traitée médicalement n'aide pas le clinicien à déterminer le pronostic à 3 mois et ne lui permet donc pas d'orienter le patient plus tôt vers la chirurgie. L'imagerie ne se justifie donc que secondairement, chez les patients chez lesquels le traitement médical a échoué.

IX. Conclusion

La hernie discale est une pathologie fréquente ressentie comme handicapante par le patient, avec un retentissement socio-professionnel important.

La prise en charge de cette pathologie- en dehors des situations d'urgence- reste variable d'un praticien à l'autre. Ces douleurs radiculaires répondent à 90% favorablement au traitement médical, sans avoir recours à la chirurgie.

La régression spontanée de la hernie discale est un phénomène décrit dans la littérature, plus fréquent dans la région lombaire qu'au niveau cervical et dorsal.

Les médiateurs d'inflammation sont à l'origine de cette régression. Plus la hernie est volumineuse et rentre en contact avec l'espace épidural, plus elle a de chance de régresser spontanément.

A travers la revue de la littérature, nous n'avons pas trouvé d'éléments radiologiques fiables suggérant la résorption spontanée de la hernie, évitant au patient une prise en charge chirurgicale inutile ou des éléments confirmant avec certitude l'échec du traitement médicale et donc un retard de prise en charge chirurgicale.

Toute imagerie prescrite précocement dès l'apparition des symptômes ; bien sûr en dehors des urgences neurochirurgicales ou dans les radiculalgies symptomatiques ; reste une dépense inutile et sans intérêt dans la prise en charge.

RESUME

La hernie discale (HD) est une pathologie fréquente. Elle se définit comme une extrusion du noyau central (nucleus pulposus) à travers les lamelles concentriques de l'anneau fibreux (annulus fibrosus).

Elle est souvent observée au niveau du rachis lombaire, rarement au rachis cervical et exceptionnellement au rachis thoracique.

Le traitement est conservateur dans la plupart des cas. La chirurgie est indiquée en cas de douleurs rebelles aux traitements, déficit neurologique et/ou troubles sphinctériens secondaires à la hernie discale.

Dans certains cas, la hernie discale peut se résorber spontanément suite à un mécanisme d'absorption. En effet, la production de métalloprotéases par les cellules du tissu de granulation entourant le fragment hernié et par les chondrocytes est la cause probable de la dégradation du matériel herniaire. Des cytokines pro-inflammatoires sécrétées par les macrophages et les cellules endothéliales du tissu de granulation stimulent la production de collagénase et de stromélysine favorisant ainsi le processus de destruction du fragment discal dégénéré.

A travers cette étude rétrospective de cinq observations des patients suivis au service de neurochirurgie du CHU Hassan II de Fès, nous proposons de mettre le point sur le phénomène

de résorption spontanée de la hernie discale, sa physiopathologie, son caractère prédictif en imagerie, de même que ses éventuelles implications thérapeutiques.

SUMMARY

Disc herniation (HD) is a frequent pathology. It is defined as an extrusion of the central nucleus (nucleus pulposus) through the concentric laminae of the annulus fibrosus.

It is often observed in the lumbar spine, rarely in the cervical spine and exceptionally in the thoracic spine.

Treatment is conservative in most cases. Surgery is indicated in case of pain that is resistant to treatment, neurological deficit and/or sphincter disorders secondary to the herniated disc.

In some cases, the herniated disc can spontaneously resolve itself following an absorption mechanism. Indeed, the production of metalloproteinases by the granulation tissue cells surrounding the herniated fragment and by the chondrocytes is the likely cause of the degradation of the herniated material. Proinflammatory cytokines secreted by macrophages and endothelial cells of the granulation tissue stimulate the production of collagenase and stromelysin, thus promoting the destruction process of the degenerated disc fragment.

Through this retrospective study of five observations of patients followed at the neurosurgery department of the Hassan II University Hospital in Fez, we propose to review the phenomenon of Spontaneous resorption of the herniated disc, its physiopathology, its predictive character in imaging, as well as its possible therapeutic implications.

ملخص

متحدة الصفائح خلال من) اللببية النواة(المركزية للنواة قذف أنه على تعريفه يتم. شائع مرض هو المنفتق القرص الحلق التليف(اللببية للحلقة المركز

الفقري العمود في استثنائي وبشكل العنقي الفقري العمود في ونادرًا ، القطني الفقري العمود في يلاحظ ما غالبًا الصدري.

أو / و العصبي والعجز ، للعلاج المقاوم الألم حالة في الجراحة إلى يشار. الحالات معظم في تحفظي العلاج المنفتق للقرص الثانوية العاصرة العضلة اضطرابات

المعدني البروتياز إنتاج فإن ، الواقع في. الامتصاص آلية بعد تلقائيًا الغضروفي القرص حل يتم قد ، الحالات بعض في المحتمل السبب هو الغضروفية الخلايا طريق وعن المنفتق بالجزء المحيط الحبيبي النسيج خلايا بواسطة الأنسجة في البطانية والخلايا البلاعم تفرزها التي للالتهابات المضادة السيتوكينات تحفز. الفتق مادة لتدهور المتحلل القرص جزء تدمير عملية تعزيز وبالتالي والستروميلايسين الكولاجيناز إنتاج الحبيبية

والأعصاب المخ جراحة قسم في متابعتها تم للمرضى ملاحظات لخمس رجعي بأثر الدراسة هذه خلال من الظاهرة على التركيز نقتح ، بفاس الثاني الحسن بمستشفى

آثاره إلى بالإضافة ، التصوير في التنبئي وطابعه ، له المرضية والفيزيولوجيا ، المنفتق للقرص التلقائي الارتشاف المحتملة العلاجية

Références :

1- N. Mezghani*, S.A. Choura , H. Ammar, K. Radhouane , R. Chkili

Régression spontanée d'une hernie discale lombaire : « une hernie fantôme » à propos de trois cas et revue de la littérature.

Société de neurochirurgie de langue française – Communications affichées présentées à la Réunion annuelle de Paris / Neurochirurgie 64 (2018) 240–277.

2- Westmark RM, Westmark KD, Sonntag VK:

Disappearing cervical disc.

Case report. J Neurosurg, 1997; 86: 289–90

3- Coevoet V, Benoudiba F, Lignieres C et al:

Spontaneous and complete regression in MRI of thoracic disk herniation.

J Radiol, 1997; 78:149–51

4. Miller S, Casden AM:

Spontaneous regression of a herniated disk. A case report with four year follow-up.

Bull Hosp Jt Dis, 1998; 57: 99–101

5- Michel Benoist

Histoire naturelle de la hernie discale lombaire et de la radiculalgie

Rev Rhum [E´d Fr] 2002 ; 69 : 240-6

6- Susan R.S. Bibby, Deborah A. Jones, Robert B. Lee, Jing Yu, Jill P.G. Urban*

Biochimie, biologie et physiologie du disque intervertébral

Rev Rhum [E´d Fr] 2001 ; 68 : 903-7

7- F. Rannou et al.

Disque intervertébral et structures voisines de la colonne lombaire

EMC-Rhumatologie Orthopédie 1 (2004) 487–507

8- Bouchet A, Cuilleret J.

Le système nerveux central, la face, la tête et les organes des sens. Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle.

Paris : Simep edt 1991; 190- 91.

9 - Quinn H.

Lumbar epidural anatomy. A new look by cryomicrotome sections.

Anesthesiologie 1991; 175-775.

10– Manelfe C, Demondion X, Cognard C, Sans N, Francke JP.

L'espace épidual à l'étage lombaire.

Etude radio-anatomique.

11-Schellinger D, Manz H, Vidic B et al.

Disk fragment migration.

Radiology 1990;175: 831- 836.

12-Wilts L, Fonseca A, Amster J, Dimartino P, Ravessoud F.

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.

Spine 1993; 18: 1030-1043.

13- Savolaine ER, Pandya JB, Grennblatt SH, Conover SR.

Anatomy of the human lumbar epidural space: new insights CT- epidurography.

Anaesthesiology 1988; 68:217- 220.

14 - Wolfram-Gabel R, Beaujeux R, Fabre M, Kehrl P, Dietmann JL, Bourjat P.

Caractéristiques histologiques de la graisse épидurale lombaire postérieure. J neuroradiol 1996; 23: 19-25.

15 - Rabischong P.

Anatomie fonctionnelle du rachis et de la moelle.

In : C Manelfe, éditeur. Imagerie du rachis et de la moelle. Paris : Vigot; 1989 ; 109-132.

16- Thomas E, Blotman F, Segnarb F.

Sciatique et hernie discale.

Ed. Paris : Espaces 34 Editeur, 1997,160 p.

17- Shapiro S.

Cauda equina syndrome secondary to lumbar disc herniation.

Neurosurgery, 1993, 32:743-6.

18- 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.

19- 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.

20- Akhaddar A, Boulahroud O, Elasri A, Elmostarchid B, Boucetta M.

Radicular interdural lumbar disc herniation.

Eur Spine J, 2010, 19 (Suppl 2):149-52.

21- Mohammed Benzagmout, Mohammed Aggouri, Saïd Boujraf, Khalid Chakour, Mohammed El Faïz Chaoui

Spontaneous regression of a herniated cervical Disc
Ann Saudi Med 2007; 27(5): 370-372

22- F. Rannou et al.

Dégénérescence discale et hernie discale
Rev Rhum [E'd Fr] 2001 ; 68 : 908-12

23- Kang JD, Stefanovic-Racic M, McIntyre LA, Georgescu HI, Evans CH.

Toward a biochemical understanding of human intervertebral disc degeneration and herniation contributions of nitric oxide, interleukins, prostaglandin E2, and matrix metalloproteinases.
Spine 1997 ; 22 : 1065-73.

24- Krag MH, Seroussi RE, Wilder DG, Pope MH.

Internal displacement distribution from in vitro loading of human thoracic and lumbar spinal motion segments : experimental results and theoretical predictions.
Spine 1987 ; 12 : 1001-7.

25- Farfan HF, Cossette JW, Robertson GH, Wells RV, Kraus H.

The effects of torsion on the lumbar intervertebral joints : the role of torsion in the production of disc degeneration.
J Bone Joint Surg 1970 ; 52A : 468-97.

26- Adams MA, Hutton WC.

Prolapsed intervertebral disc. A hyperflexion injury.
Spine 1982 ; 7 : 184-91.

27- Chiba K, Andersson GBJ, Masuda K, Momohara S, Williams JM, Thonar EJMA.

A new culture system to study the metabolism of the intervertebral disc in vitro.
Spine 1998 ; 23 : 1821-8.

28- Poiraudou S, Monteiro I, Anract P, Blanchard O, Revel M, Corvol M.

Phenotypic characteristics of rabbit intervertebral disc cells : comparison with cartilage cells from the same animals.
Spine 1999 ; 24 : 837-44.

29- Hutton WC, Toribatake Y, Elmer WA, Ganey TM, Tomita K, Whitesides TE.

The effect of compressive force applied to the intervertebral disc in vivo.
Spine 1998 ; 23 : 2524-37.

30- Terahata N, Ishihara H, Ohshima H, Hirano N, Tsuji H.

Effects of axial traction stress on solute transport and proteoglycan synthesis in the porcine intervertebral disc in vitro.
Eur Spine J 1994 ; 3 : 325-30.

31- Handa T, Ishihara H, Ohshima H, Osada R, Tsuji H, Obata K.

Effects of hydrostatic pressure on matrix synthesis and matrix metalloproteinase production in the human lumbar intervertebral disc.

Spine 1997 ; 22 : 1085-91.

32- Ishihara H, McNally DS, Urban JPG, Hall AC.

Effects of hydrostatic pressure on matrix synthesis in different regions of the intervertebral disk.

J Appl Physiol 1996 ; 80 : 839-46.

33- Hutton WC, Elmer WA, Boden SD, Hyon S, Toribatake Y, Tomita K, et al.

The effect of hydrostatic pressure on intervertebral disc metabolism.

Spine 1999 ; 24 : 1507-15.

34- Asch HL, Lewis PJ, Moreland DB, Egnatchik JG, Yu YJ, Clabeaux DE, et al.

Prospective multiple outcomes study of outpatient lumbar microdiscectomy: should 75 to 80% success rates be the norm?

J Neurosurg Spine 2002;96:34-44.

35- Weber H.

Lumbar disc herniation: a controlled, prospective study with ten years of observation.

Spine 1983;8:131-40.

36- Teplick JG.

Spontaneous regression of herniated nucleus pulposus.

AJR 1985 ; 145 : 371-5.

37- Saal JA, Saal JS, Herzog RJ.

The natural history of lumbar intervertebral disc extrusions treated nonoperatively.

Spine 1990;15:683-6.

38- Bozzao A, Galucci M, Masciocchi C, Aprile I, Barile A, Passariello R.

Lumbar disk herniation : MR imaging assessment of natural history in patients treated without surgery.

Radiology 1992 ; 185 : 135-41.

39- Delauche-Cavallier MC, Budet C, Laredo JD, Debie B, Wybier M, Dorfmann H, et al.

Lumbar disc herniation. Computed tomography scan changes after conservative treatment of nerve root compression.

Spine 1992 ; 17 : 927-33.

40- Saal JA, Saal JS, Herzog RJ.

The natural history of lumbar intervertebral disc extrusions treated nonoperatively.

Spine. 1990;15(7):668-83.

41-Maigne JY, Rime B, Deligne B.

Computed tomography follow-up study of forty eight cases of non operatively treated lumbar intervertebral discal herniation.
Spine 1992 ; 17 :1071-4.

42-Bush K, Cowen N, Katz D, Gishen P.

The natural history of sciatica with disc pathology : a prospective study with clinical and independent radiologic follow-up.
Spine 1992 ; 17 : 1205- 12.

43- Komori H, Shinomiya K, Nakai O, Vamaura I, Takeda S, Fuyura K.

The natural history of herniated nucleus pulposus with radiculopathy.
Spine 1996 ; 21 : 225-9.

44-Djuric N, Yang X, El Barzouhi A, et al.

Lumbar disc extrusions reduce faster than bulging discs due to an active role of macrophages in sciatica.
Acta Neurochir (Wien). 2020;162(1):79-85.

45-Delen E, Coskun T.

Spontaneous regression in herniated lumbar disc: mechanism and prognostic factors.
Sch. J. App. Med. Sci., 2015;3(5B):1918-21.

46-Chiu CC, Chuang TY, Chang KH, Wu CH, Lin PW, Hsu WY.

The probability of spontaneous regression of lumbar herniated disc: a systemic review.
Clin Rehabil. 2015; 29(2):184-95.

47- Komori H, Okawa A, Haro H, Muneta T, Yamamoto H, Shinomiya K.

Contrast-enhanced magnetic resonance imaging in conservative management of lumbar disc herniation.
Spine (Phila Pa 1976). 1998;23(1):67-73.

48-Matsubara Y, Kato F, Mimatsu K, Kajino G, Nakamura S, Nitta H.

Serial changes on MRI in lumbar disc herniations treated conservatively.
Neuroradiology. 1995;37(5):378-83.

49-Splendiani A, Puglielli E, De Amicis R, Barile A, Masciocchi C, Gallucci M.

Spontaneous resolution of lumbar disk herniation: predictive signs for prognostic evaluation.
Neuroradiology. 2004;46(11):916-22.

50-Autio RA, Karppinen J, Niinimäki J, et al.

Determinants of spontaneous resorption of intervertebral disc herniations.
Spine (Phila Pa 1976). 2006;31(11):1247-52.

51-Ito T, Yamada M, Ikuta F, Fukada T, Hoschi S, Kawaji Y, et al.

Histologic evidence of absorption of sequestration type herniated disc. Spine 1996 ; 21 : 230-4.

52-Ymashita K, Hiroshima K, Kurata A.

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

53-Grondblad M, Virri J, Tolonen J, Seitsalo S, Kääpä F, Kankare J, et al.

A controlled immunohistochemical study of inflammatory cells in disc herniation tissue. Spine 1994 ; 19 : 2744-51

54-Takahashi H, Suguro T, Okazima Y, Motegi M, Okada Y, Kakiuchi T.

Inflammatory cytokines in the herniated disc of the lumbar spine. Spine 1996 ; 21 : 218-24.

55-Kang JD, Stefanovic-Racic M, McIntyre LA, Georgescu HI, Evans CH.

Toward a biochemical understanding of human intervertebral disc degeneration and herniation contributions of nitric oxide, interleukins, prostaglandin E2 and matrix Metalloproteinases. Spine 1997 ; 22 : 1065-73.

56-Matsui Y, Maeda M, Nakagami W, Iwata H.

The involvement of matrix metalloproteinases and inflammation in lumbar disc herniation. Spine 1998 ; 23 : 863-8.

57-Haro H, Murakami S, Komori H, Okawa A, Shinomiya K.

Chemoneurolysis with human stromelysin. Spine 1997 ; 22 : 1098-104.

58-Haro H, Shinomya K, Komori H, Okawa A, Santo I, Myasaka N, et al.

Upregulated expression of chemokines in herniated nucleus pulposus resorption. Spine 1996 ; 21 : 1647-52.

59-Gertzbein SD, Tile M, Grus A, Falk R.

Auto-immunity in degenerative disc disease of the lumbar spine. Orthop Clin North Am 1975 ; 6 : 67-73.

60-Aoki Y, Rydevik B, Larson K, Olmarker K.

Local application of disc – related cytokines on spinal nerve roots : abstract presented at the 27th annual meeting of the international society of the Lumbar Spine. April 9-13, 2000, Adelaide, Australia.

61-Henmi T, Sairyo K, Nakano S, Kanematsu Y, Kajikawa T, Katoh S, Goel VK.

Natural history of extruded lumbar intervertebral disc herniation. J Med Invest. 2002;49(1-2):40-3.

62-Takada E, Takahashi M, Shimada K.

Natural history of lumbar disc hernia with radicular leg pain: spontaneous MRI changes of the herniated mass and correlation with clinical outcome.

J Orthop Surg (Hong Kong). 2001;9:1-9.

63-Atlas SJ, Keller RB, Chang Y, Deyo RA, Singer DE.

Surgical and nonsurgical management of sciatica secondary to lumbar disc herniation: five-year outcome from the Maine Lumbar Spine Study.

Spine. 2001;26(10):1179-87.

64-Orief T, Orz Y, Attia W, Almusrea K.

Spontaneous resorption of sequestered intervertebral disc herniation.

World Neurosurg. 2012;77(1):146-52.

65-Frymoyer JW.

Back pain and sciatica.

N Engl J Med 1994;331:69-73.

66-Modic MT, Ross JS, Obuchowski NA, Browning KH, Cianflocco AJ, Mazanec DJ.

Contrast-enhanced MR imaging in acute lumbar radiculopathy: a pilot study of the natural history.

Radiology 1995;195:429-35.

67-Gallucci M, Bozzao A, Orlandi B, Manetta R, Brughitta G, Lupatelli L.

Does post-contrast MR enhancement in lumbar disc herniation have prognostic value?

J Comput Assist Tomogr 1995;19:34-8.

68-Dullerud R, Nakstad PH.

CT changes after conservative treatment for lumbar disc herniation.

Acta Radiologica 1994;35:415-9.