

# De la hernie discale au canal étroit lombaire

## From the Disc Herniation to the Stenosis of the Lumbar Canal

Philippe Bancel

*Clinique Labrouste - Service de chirurgie orthopédique et traumatologique - 64, rue Labrouste - 75015 Paris.*

### Mots clés

- ◆ Hernie discale
- ◆ Canal lombaire étroit
- ◆ Traitement conservateur

### Résumé

Aller de la hernie discale à la sténose canalaire, c'est parcourir le chemin de l'altération dégénérative de la colonne lombaire.

**Rappel embryologique :** Trois phases marquent le développement du rachis.

1. la segmentation ;
  2. suit la chondrification au cours de la sixième semaine ;
  3. puis l'ossification en deux phases : primaire et secondaire commençant à huit semaines.
- Au cours de l'ossification primaire : la synchondrose neurocentrale qui sera fusionnée à l'âge de cinq ans, détermine le diamètre du canal rachidien (Ce qui explique dans certaines sténoses congénitales).

**Rappel anatomique :** Les travaux de White et Panjabi en définissant l'unité vertébrale fonctionnelle ont permis de bien comprendre la biomécanique du fonctionnement disco-ligamentaire. Ces travaux ont été complétés par l'histologie, et la biologie de l'articulation intersomatique vertébrale.

**Genèse de la dégradation discale et de la hernie discale :**

Deux types de conception se sont développés :

1. La conception traumatique : par analogie à la pathologie articulaire traumatique (entorse) impliquant des contraintes mécaniques.
2. La conception biochimique et biologique : par analogie avec la pathologie articulaire dégénérative (arthrose).
3. Cependant, une irritation mécanique (fissure des plateaux vertébraux) pourrait initier un processus inflammatoire : les 2 théories se complétant, expliquant par ailleurs les découvertes récentes à l'imagerie (IRM : MODIC 1).
4. Enfin certains auteurs ont observé un taux important de culture positive au *Propionibacterium Acnes* après exérèse de disque hernié. (VITAL).

**Traitement de la pathologie discale :** Le traitement n'est pas univoque : il ne s'impose qu'en cas de persistance de douleurs lombaire aiguës ou chroniques de radiculalgie seule ou accompagnée de lombalgie. Le traitement associe orthopédie, rhumatologie et chirurgie. La pathologie discale est une pathologie de sujet de la 4e décennie, cette altération associée à d'autres phénomènes va conduire doucement à la dégradation rachidienne, et au rétrécissement canalaire décrit par Stanislas de Seze (pathologie de la 6e décennie).

**Le canal étroit lombaire :**

Genèse et description : Il est la conséquence des processus dégénératifs et mécaniques. Ses manifestations sémiologiques résultent d'une perte du rapport contenant (le canal) avec son contenu (dure-mère, racelles et racines).

1. Le contenant : tous les éléments de l'unité fonctionnelle de Panjabi peuvent participer par leur augmentation de volume à la diminution de la surface du canal.
2. Le contenu : compression et étirement, surtout des structures nerveuses, auront des conséquences cliniques, pouvant imposer un traitement.
3. Cependant la traduction sémiologique n'est pas seule expliquée par une diminution de calibre : d'autres phénomènes interviennent : inflammatoires, vasculaires, généraux (athérome), ou dynamiques.

**Traitement du canal étroit :** Rappelons que 85% de la population de 65 à 74 ans est atteinte d'arthrose vertébrale, principale facteur de rétrécissement canalaire. A Cochin le canal rétréci représente 5% des hospitalisations en rhumatologie. Là aussi un traitement ne s'impose qu'en cas de gêne fonctionnelle. Dans une étude randomisée Suédoise, à deux ans le traitement chirurgical est supérieur au traitement médical, mais nous recommandons comme dans cette étude de toujours commencer par un traitement simple avant tout acte chirurgical qui peut s'avérer lourd en cas notamment d'instabilité vertébrale ou de déformation associée chez des sujets parfois très âgés à comorbidité associée.

**Conclusion :** La pathologie lombaire douloureuse, représente une cause majeure de handicap dans le monde et un coût élevé pour les systèmes de santé, cependant une meilleure connaissance de ces pathologies permet de mieux cibler les traitements et donc les résultats.

### Correspondance :

*Dr Philippe Bancel, Clinique Labrouste - Service de chirurgie orthopédique et traumatologique  
64, rue Labrouste - 75015 Paris.  
Tel : 01.44.19.50.00 - E-mail : p.bancel@libertysurf.fr*

### Keywords

- ◆ Disc herniation
- ◆ Lumbar stenosis
- ◆ Conservative treatment

### Abstract

From the disc herniation to the canal stenosis is walking along the life and following the road of degeneration. But recent studies has improved the understanding of this process and the treatment.

**Embryology:** During the 21 first days: the constitution of the vertebrae comes from the mesoderm: 2 events are major the segmentation and the "re-segmentation", after these steps the chondrification and the ossification continue the formation of the entire spine, the diameter of the canal is determined during the primary ossification.

**Anatomy:** The bio-mecanique has been studied by Panjabi and completed by histologic and immunologic work which have permitted to understand the behavior of the vertebral unit.

**Pathogenesis of the disc degeneration:**

-Two concepts have been develop: The biomecanic concept: the nucleus received stress in compression, conversely the fibrosus in tension.

-Immunologic concept: in vitro, disc cells have been study: evidence of inflammatory chain is demonstrated with activation of metalloprotease which plays a role in the alteration of peri-cell matrix.

But in fact the 2 mechanism are complementary explaining the MRI aspect of Modic I.

**Treatment of disc herniation:** Treatment of disc herniation is not univocal, treatment is only imposed in case of handicap. Medical treatment is always necessary (except in case of paralysis), surgery is indicated in case of failure of medical treatment well followed, after at least 6 weeks with perfect concordance between clinic and images. A simple discectomy is sufficient to obtain an excellent result.

**Treatment of Low back pain:** Much complex, the treatment is essentially medical, indication for surgery must be very targeted.

**Canal stenosis:** It is the normal consequences of slow degeneration mechanism. Clinical expression result from incompatibility between the contents and the container. De Seze after Verbiest described the stenosis due to degenerative changes. But other phenomenon are implicated in this expression as inflammatory, vascular and general condition. The treatment must start by medical care, indication for surgery is kept only in case of failure and persistence of handicap. Surgery may be decompression alone, fixation and fusion or both. Technique depends on level of the lesion, presence or not of instability, deformity (more or less flexible). However, these patients are frequently old but very active, comorbidities may be associated, the risk of surgery must be clearly evaluated.

**Conclusion:** Degenerative change of the spine is a normal phenomenon, conservative attitude must be the gold standard.

Aller de la hernie discale à la sténose canalaire, c'est parcourir le chemin de l'altération dégénérative de la colonne lombaire.

Cependant nous verrons que des travaux récents ont permis de considérablement mieux comprendre les phénomènes de dégénérescence et donc d'adapter les traitements.

Nous rappellerons quelques notions embryologiques, puis anatomiques enfin mécaniques et biologiques et biochimiques pour parvenir à définir les pathologies, leurs conséquences et les options thérapeutiques.

## Rappel embryologique

- Entre le 8<sup>ème</sup> et 15<sup>ème</sup> jour le disque embryonnaire constitue de deux feuillets, le troisième feuillet apparaît au 21<sup>ème</sup> jour : son feuillet médian est le mésoderme : le rachis se constituera à partir de ce feuillet.

Deux événements surviennent ensuite :

- La segmentation par apparition des somites (à partir du mésoderme paraxial). En migrant : le scérotome (partie médiale de la somite) va former la vertèbre (Fig 1).
- La re-segmentation : qui par fusion de 2 hémis somites va constituer le corps vertébral. La fissure scérotomique devient le disque, la régression de la notochorde le nucléus pulposus.
- Suit la chondrification au cours de la 6<sup>ème</sup> semaine (Fig 2).
- Puis l'ossification en deux phases : primaire et secondaire commençant à 8 semaines.

Au cours de l'ossification primaire : la synchondrose neurocentrale qui sera fusionnée à l'âge de cinq ans, détermine le diamètre du canal rachidien (Ce qui explique certaines sténoses congénitales) (Fig 9).

## Rappel anatomique

Le rachis lombaire est constitué de cinq vertèbres, le rachis est en lordose.

Les travaux de White et Panjabi (1) en définissant l'unité vertébrale fonctionnelle (Fig 3) ont permis de bien comprendre la biomécanique du fonctionnement disco-ligamentaire.

Cette unité vertébrale est constituée : de deux vertèbres adjacentes, stabilisées par des moyens de contention :

- postérieur : ligament inter-épineux, ligaments jaunes ;
- moyen capsule articulaire et ligament longitudinal postérieur ;
- antérieur : ligament longitudinal antérieur et disque.

Chaque vertèbre est formée : d'un corps vertébral, de pédicules, d'articulaires postérieures, de lames et d'épineuses, l'ensemble ferme le canal rachidien.

Ces travaux ont été complétés par l'histologie, et la biologie de l'articulation intersomatique vertébrale : cette articulation se situe entre les deux plateaux vertébraux recouvert de cartilage hyalin qui par sa vascularisation nourrit le disque (qui est lui avasculaire), ce dernier présente une partie centrale : le *nucleus pulposus* très résistant, déformable mais inextensible, riche en protéoglycane entouré de l'*annulus fibrosus* structure fibrillaire riche en collagène, organisée en couches concentriques (Fig 4).

## Genèse de la dégradation discale et de la hernie discale

Deux types de conception se sont développés :

- La conception traumatique : par analogie à la pathologie articulaire traumatique (entorse) impliquant des contraintes mécaniques.

Ce rôle mécanique a été bien étudié par Farfan (2) et Nachemson (3), *in vivo et in vitro*.

Schématiquement le nucléus est soumis à des contraintes en compression, alors que l'*annulus* subit plutôt des contraintes en tension.

Des sollicitations en flexion compression ou en torsion ont permis d'analyser le comportement du disque intervertébral, études faites lors de stimulations répétitives ou de mouvements brutaux entraînant alors des lésions postéro-latérales de l'*annulus* (Fig 5).

- La conception biochimique et biologique : par analogie avec

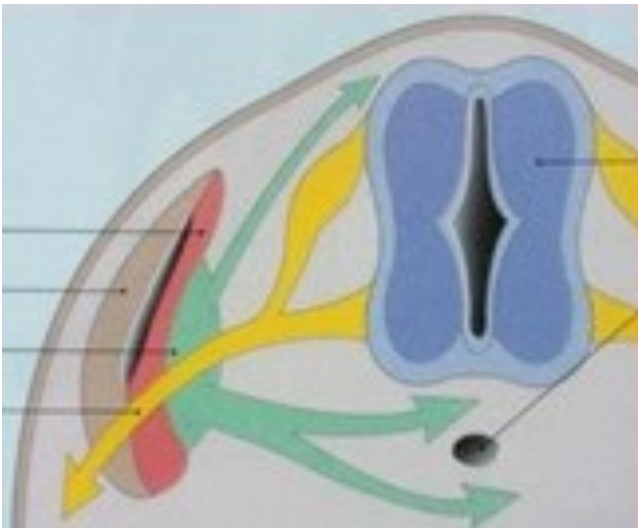


Figure 1 : Migration du scérotome.

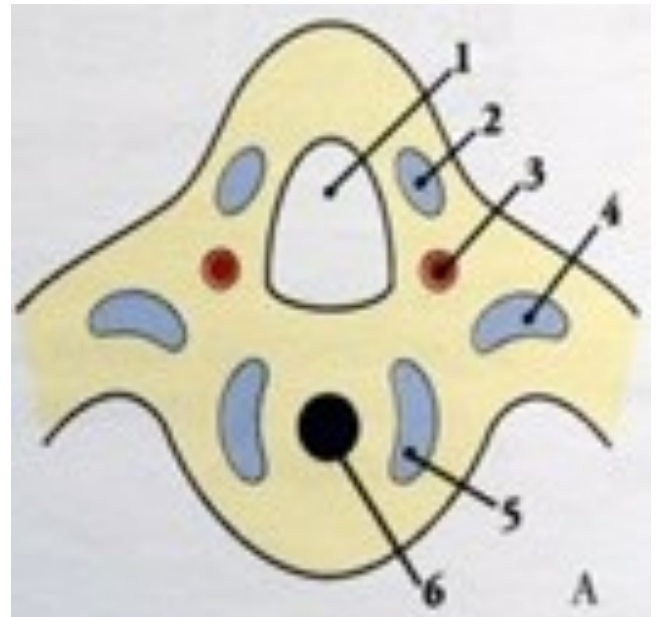


Figure 2 : Chondrification.

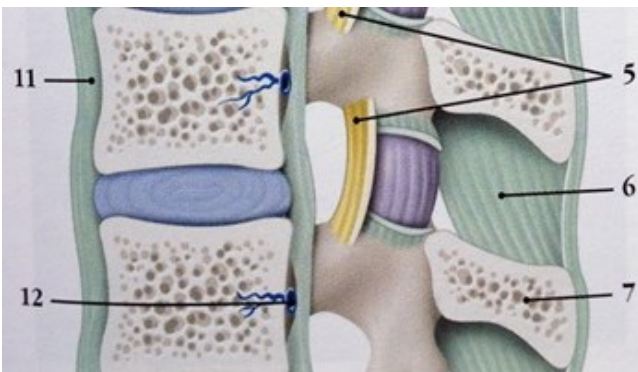


Figure 3 : Unité fonctionnelle vertébrale.

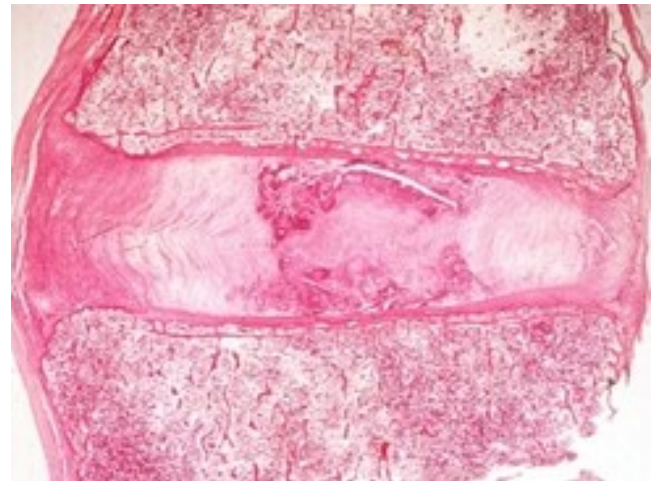


Figure 4 : L'articulation intersomatique avec le disque formé du nucléus pulposus et de l'annulus fibrosus.

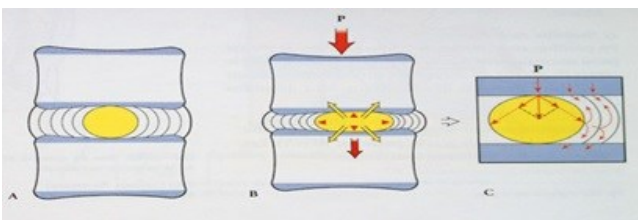


Figure 5 : Comportement biomécanique du disque



Figure 6 : Biochimie de la dégradation discale.

la pathologie articulaire dégénérative (arthrose). des travaux réalisés chez l'homme sur des fragments de disques intervertébraux pathologiques maintenus en survie, se sont intéressées aux mécanismes de la dégradation de la matrice extracellulaire du disque intervertébral et aux phénomènes inflammatoires locaux, la présence :

- de cytokine pro-inflammatoire : Il 2 et Il 6 (interleukine), TNF alpha ;
- de médiateurs de l'inflammation : Phospholypase A2 (sPLA2) ;
- de prostaglandines E2 (PGE2) ;
- de metalloprotéases impliquées dans la dégradation des Prostaglandines et du collagène (Stromélysine et collagénase), a été observée (Fig 6) (4).

Cependant, une irritation mécanique (fissure des plateaux vertébraux) pourrait initier un processus inflammatoire : les deux théories se complétant, expliquant par ailleurs les découvertes récentes à l'imagerie (IRM : MODIC 1) (Fig 8).

Certains auteurs ont observé un taux important de culture positive au Propionibacterium Acnes après exérèse de disque hernié (VITAL).

Enfin le concept développé par le Pr Chevrot qui assimile la pathologie discale à une entorse comme dans une articula-



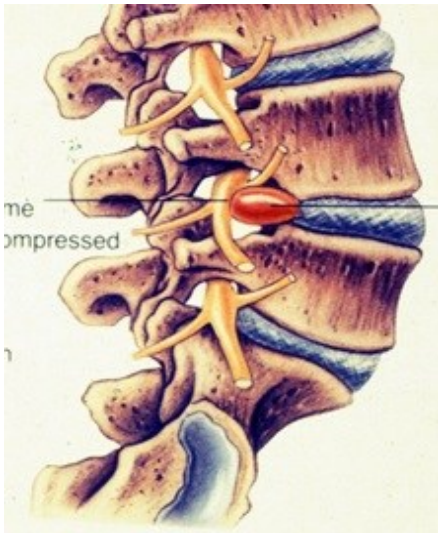


Figure 7 : Conflit disco-radicaire.

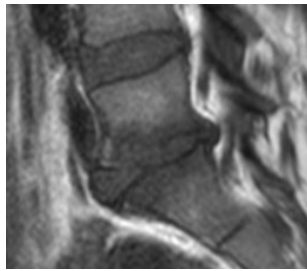


Figure 8 : IRM : Modic I.

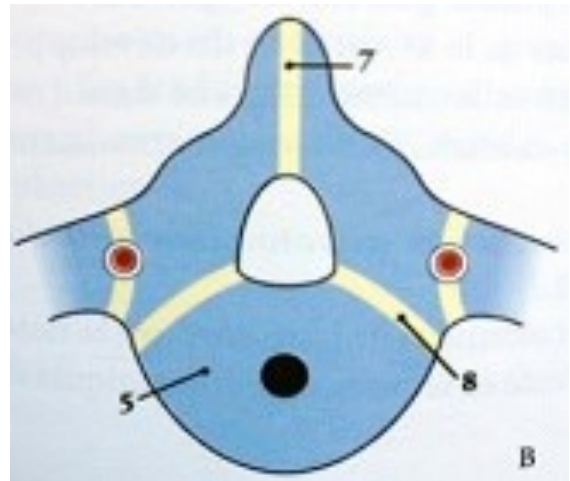


Figure 9 : Ossification primaire.

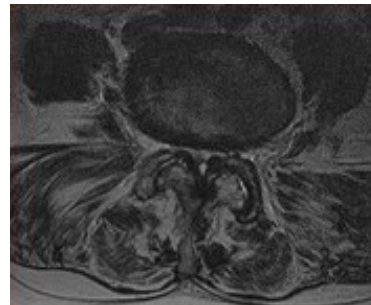
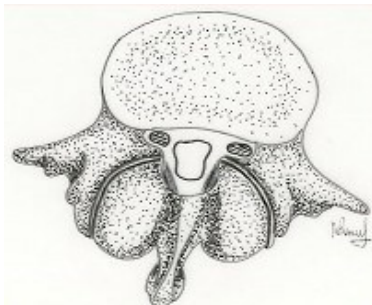


Figure 10 : Le canal rétréci décrit par S de Seze.

tion périphérique.

- Ces différentes théories permettent d'expliquer l'expression clinique de la lésion discale : que le processus soit mécanique ou chimique, il entraîne une inflammation intraneurale et ses conséquences séméiologiques : douleur, et ou déficit.

## Traitement de la pathologie discale

Schématiquement deux tableaux conduisent à un éventuel traitement : la sciatique et la lombalgie.

Avant de parler de traitement, il faudrait rendre hommage aux grands noms de la Médecine Française qui ont émaillé le parcours de la sciatique : Lasegue et Brissaud qui ont décrit le signe clinique de la sciatique, Déjerine qui en fait une irritation radriculaire, Sicard qui rattache la sciatique à une cause vertébrale enfin les opérateurs Alajouanine et Petit-Dutaillis. Sans oublier de Seze.

### Hernie discale et sciatique (Fig 7)

Le traitement n'est pas univoque : il ne s'impose qu'en cas de persistance de douleur handicapante.

Le traitement est toujours médical d'abord, confié aux médecins généralistes et aux rhumatologues.

Il associe prise médicamenteuse orale, injections, infiltrations, immobilisation, repos, kinésithérapie, traitement modifiable et adaptable en fonction du résultat.

La chirurgie ne se discute qu'en cas d'échec d'un traitement bien conduit et bien suivi, si la douleur persistante handicape le patient, au-delà de la sixième semaine avec concordance radio-clinique absolue.

La chirurgie urgente est exceptionnelle : syndrome de la queue de cheval, troubles sphinctériens, paralysie évolutive et sciatique hyper-algique.

Le geste chirurgical doit rester simple une simple discectomie peu invasive permet la guérison.

## Dégénérescence discale et lombalgie

Là aussi deux tableaux : la lombalgie aiguë, pouvant être hyperalgique et la lombalgie chronique (les douleurs dépassant six mois continus).

Là aussi le traitement est toujours médical d'abord et longtemps poursuivi, la chirurgie n'est proposée qu'en dernier recours, après discussion médico-chirurgicale, les résultats chirurgicaux restant plus aléatoires dans ce type de pathologie et laissée à des cas très ciblés.

Il s'agit parfois de discectomie simple, des gestes plus lourds peuvent être proposés comme des arthrodèses ou des prothèses discales.

La pathologie discale est une pathologie de sujet de la quatrième décennie, cette altération associée à d'autres phénomènes va conduire doucement à la dégradation rachidienne, et au rétrécissement canalaire décrit par Stanislas de Seze (pathologie de la sixième décennie).

## Le canal étroit lombaire

Genèse et description :

Verbiest en 1952 est le premier à décrire le canal étroit lombaire, cependant ses observations portent essentiellement sur le canal constitutionnellement étroit, Depuis Vital (5,6) on sait que les dimensions du canal sont acquises à la fin de la cinquième année de l'enfant par fusion du cartilage neurocen-

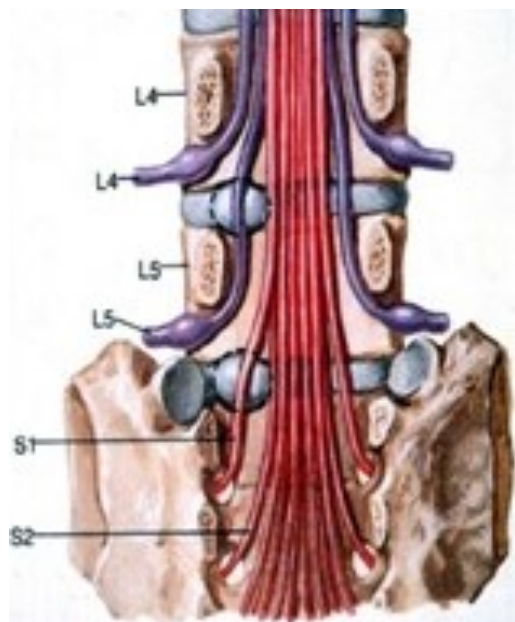


Figure 11 : Le contenu.

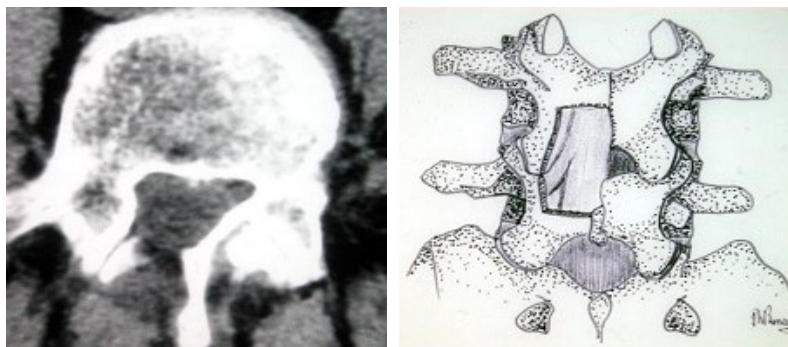


Figure 12 : Fenestration.

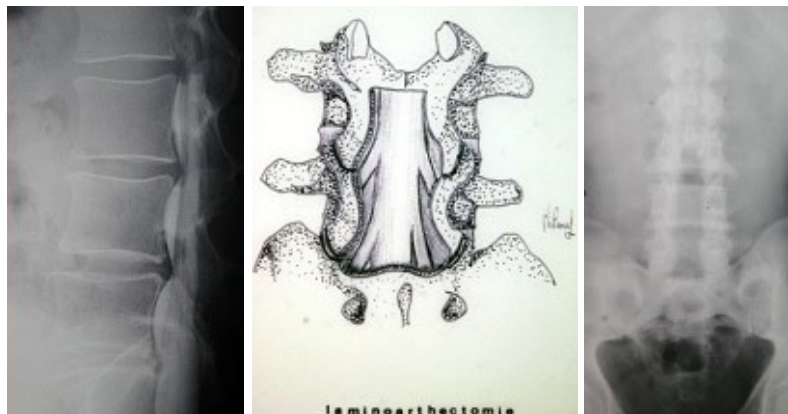


Figure 13 : Laminoarthrectomie étendue.

tral lors de la phase d'ossification primaire débutant pendant la vie intra-utérine.

En fait c'est S de Seze qui décrira le canal secondairement rétréci par les processus dégénératifs et mécaniques.

Sa manifestation séméiologique résulte d'une perte du rapport contenant (le canal) avec son contenu (dure-mère, radicelles et racines).

- Le contenant : tous les éléments de l'unité fonctionnelle de Panjabi peuvent participer par leur augmentation de volume à la diminution du diamètre du canal : les pédicules, les lames, les épineuse mais surtout les articulaires postérieurs.
- Les parties molles : ligament longitudinal postérieur, disque, ligaments jaunes, capsules articulaires postérieurs (Fig 10).
- Le contenu : compression et étirement, surtout des structures nerveuses (les racines avant ou après, leur émergence) (Fig 11).
- Cependant la traduction séméiologique n'est pas seule expliquée par une diminution de calibre : d'autres phénomènes interviennent :
  - inflammatoires qui sont ceux de l'arthrose (7) ;
  - vasculaires : des études ont montrés des phénomènes de stase veineuse ou de diminution du flux artériel (8) ;
  - dynamiques : R. Louis a montré la variation du calibre rachidien lors des mouvements notamment en flexion et en extension (6) ;
  - généraux vasculaires (athérome).

## Traitement du canal étroit

Rappelons que 85 % de la population de 65 à 74 ans est atteinte d'arthrose vertébrale, principale facteur de rétrécissement canalaire.

A Cochin le canal rétréci représente 5 % des hospitalisations en rhumatologie.

Là aussi un traitement ne s'impose qu'en cas de gêne fonctionnelle.

Dans une étude randomisée Suédoise, (9) à deux ans le traitement chirurgical est supérieur au traitement médical, mais nous recommandons comme dans cette étude de toujours commencer par un traitement simple avant tout acte chirurgical qui peut s'avérer lourd en cas notamment d'instabilité vertébrale ou de déformation associée chez des sujets parfois très âgés à comorbidité associée.

Conduite à tenir :

Après échec du traitement médical, conduit plus de six mois, la chirurgie ne s'impose que chez les malades demandeurs d'une solution radicale.

La symptomatologie est le plus souvent, la classique claudication neurogène limitant le périmètre de marche, parfois ne permettant pas la sortie de chez soi.

Plus rarement une radiculalgie, d'effort, ou une polyradiculalgie.

L'indication opératoire tient compte de l'importance de la gêne fonctionnelle, l'examen clinique et l'imagerie guident le geste en sachant que si lombalgie est prédominante, le résultat sera médiocre.

La décision n'est définitive qu'après entretien avec le malade en exposant clairement la balance bénéfique/risque.

La technique dépend du niveau d'atteinte, de la composante dynamique dans l'irritation radiculaire, de la présence ou l'absence d'une instabilité, d'une déformation associée.

Nous avons schématisé l'attitude chirurgicale en différents tableaux.

## Le rachis est sténosé, stable, non déformé

- L'atteinte est mono radiculaire : dans ce cas une « fenestration » unilatérale à un niveau permet de libérer la racine comprimée (Fig 12).
- L'atteinte est pluriradiculaire et étagée : une laminoarthrectomie étendue, économe sur les articulaires permet une décompression sans déstabilisation (Fig 13).



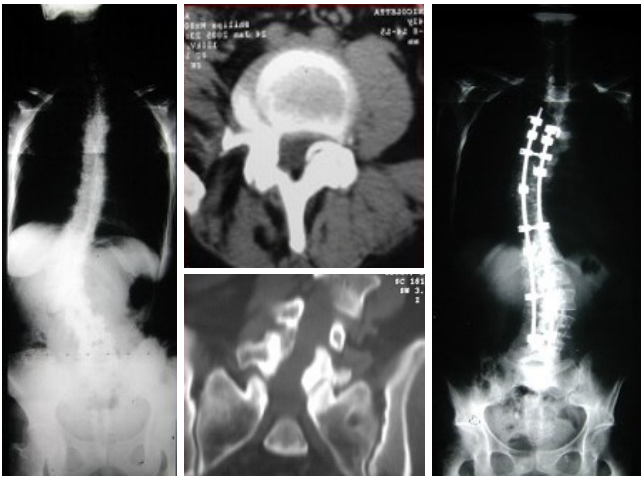


Figure 14 : Sténose dynamique, réduction simple, fixation, sans ouverture canalaire.

### Rachis à composante dynamique et réductible

P. Guigui (10) a défini ces rachis comme une décoaptation temporaire ou définitive d'une ou plusieurs unités fonctionnelles, à l'origine de l'irritation nerveuse. La réduction du déplacement ou la stabilisation entraîne la sédation douloureuse (Fig 14).

### Le rachis instable

Définition, par les lois de la physique de l'équilibre instable : lorsqu'un corps soumis à des forces, s'écartent de son position d'origine, si il ne peut retourner à ce point de départ, on dit que son équilibre est instable.

C'est ce qui se produit dans les glissements.

La stabilisation, avec réduction pour certains, s'impose.

L'ouverture du canal avec décompression directe peut s'avérer nécessaire (Fig 15).

### Rachis sténosé instable et déformé

Dans ces formes souvent la décompression directe, la réduction maximale de la déformation, la fixation et la fusion sont nécessaires (Fig 16).

Cependant il ne faut pas oublier l'âge parfois avancé de ces patients, même si parfois très actifs.

La comorbidité associée est souvent importante, les programmes chirurgicaux doivent parfois être moins ambitieux.

### Conclusion

La pathologie lombaire douloureuse, représente une cause majeure de handicap dans le monde et un coût élevé pour les systèmes de santé, cependant une meilleure connaissance de ces pathologies permet de mieux cibler les traitements et donc les résultats.

Néanmoins l'altération dégénérative rachidienne n'est qu'un processus normal de vieillissement et avant toute décision, la situation clinique doit être longuement évaluée.

### Références

1. White AA, Johnson RM, Panjabi MM et Al. Clinical Biomechanics of the Spine. 2nd ed Philadelphia : J.B. Lippincott Co.1990.
2. 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.
3. Nachemson A. The load on lumbar discs in different positions of the body. Clin Orthop. 1966;45:107-22.
4. Grönblad M, Virri J, Rönkkö S, Kiviranta L, Vanharanta H, Seitsalo S, Rashbaum RF, Guyer RD. A controlled biochemical and immunohistochemical study of human synovial-type (group II) phospholipase A2 and inflammatory cells in macroscopically normal, degenerated, and herniated human lumbar disc tissues. Spine. 1996;22:2531-8.
5. Vital JM. Physiopathologie du canal lombaire étroit Communication Orale. Congrès Samedi 19 mars 2011 Rachis Aquitaine Congrès. <http://www.didactinet.com/data/compil/>



Figure 15 : Rachis instable : décompression directe, fixation et fusion.

Figure 16 : Rachis raide et déformé : décompression directe, fixation et fusion.



E8DD76FD21DE47980005071E606919D5/default.htm

6. Louis R. Chirurgie du Rachis. Anatomie chirurgicale et voies d'abord. Springer-Verlag Berlin Heideberg New York 1982.
7. Secer H, Izci Y. The CSF Creatine Kinase-BB Isoenzyme Activity in Experimental Lumbar Spinal Stenosis Model. *Journal of Spinal Disorders & Techniques*. 2008;21:148-152.
8. Olmarker K, Rydevik B, Holm S. Edema Formation in Spinal Nerve Roots Induced by Experimental, Graded Compression: An Experimental Study on the Pig Cauda Equina with Special Reference to Differences in Effects between Rapid and Slow Onset of Compression. *Spine*. 1989;14:569-73.
9. Kovacs FM, Urrütia G, Alarcon JD. Surgery versus conservative treatment for symptomatic lumbar spinal stenosis: a systematic review of randomized controlled trials. *Spine*. 2011;36:1335-51.
10. Lenoir T, Ilharreborde B, Rillardon L, Guigui P. Etude à long terme du risque de réintervention après traitement chirurgical d'une sténose lombaire. *Revue de Chir Orthop*. 2006;92(S6):92-7.

A noter que certaines illustrations ont été empruntées au « Précis d'Anatomie Clinique » de Pierre Kamina aux éditions Maloine.