

Histoire naturelle de la hernie discale lombaire et de la radiculalgie

Michel Benoist*

113, avenue Victor-Hugo, 75116 Paris, France

(Reçu le 23 mars 2001 ; accepté le 26 juin 2001)

Résumé – L'objectif de cette revue est de réunir les informations actuelles concernant l'histoire naturelle de la hernie discale. 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 de 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. © 2002 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS

cytokines inflammatoires / évolution naturelle / hernie discale lombaire / métalloprotéases

Summary – **The natural history of lumbar disc herniation and radiculopathy.** The purpose of this review is to present current information on the natural course of lumbar discal herniation. Results of studies analysing the morphological evolution of the herniation indicate that large and migrated herniations tend to decrease spontaneously to a greater extent than small herniations or protrusions. Changes are usually observable after 6 months with a corresponding favourable outcome. Some patients become asymptomatic without any decrease of the herniation. Recent studies have demonstrated that resorption was the mechanism of regression of the herniated nucleus pulposus. Production of metalloproteinase by the inflammatory cells of the granulation tissue surrounding the degenerated fragment, and by the chondrocytes may result in discal tissue degradation. Pro-inflammatory cytokines also produced by macrophages and endothelial cells of the granulation tissue are able to stimulate the production of collagenase and stromelysin and enhance the destruction process at the site of disc herniation. © 2002 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS

inflammatory cytokines / lumbar disc herniation / metalloproteinases / natural evolution

*Correspondance et tirés à part.

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 lombaire. 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. L'objectif de cet article est de passer en revue les données fiables concernant l'évolution clinique et anatomopathologique de la hernie discale ainsi que les mécanismes biologiques associés à ses modifications morphologiques.

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 [1] 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. L'appréciation des résultats était basée sur l'appréciation subjective du malade, et la durée de l'arrêt de travail. Comme l'indique le [tableau I](#), 35 des 38 patients (88 %) étaient asymptomatiques après six mois bien que 11 d'entre eux étaient encore en arrêt de travail. Weber [2] 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. Les [tableaux II et III](#) montrent les résultats obtenus à un et quatre ans. 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.

Tableau I. Évolution de la sciatique chez 38 malades non opérés avec myélographie positive [1].

	10-30 jours	2 mois	3 mois	6 mois
Asymptomatiques	58 %	60 %	75 %	88 %

Tableau II. Évaluation à 1 an de 66 malades avec myélographie positive et traités médicalement [2].

Résultats :

Bons	40	
Mauvais	9	40 %
Opérés	17	
Total	66	

Tableau III. Évaluation à 4 ans de 66 malades avec myélographie positive et traités médicalement [2].

Bons	44	
Mauvais	5	33 %
Opérés	17	
Total	66	

Dans une étude prospective multicentrique, Weber et al [3] 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 l'EVA (échelle visuelle analogue) 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 [4] 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 proposition 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 [5].

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.

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 [6] 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 [7] ont suivi l'évolution de 12 malades guéris par un traitement médical. À la fin du traitement les patients eurent un second 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 [8] ont suivi une série de 69 malades traités médicalement pour des hernies discales de taille et de localisation variable sur l'IRM. L'inter-

Tableau IV. Évolution de la hernie discale chez 48 malades traités médicalement. Intervalle entre les deux scanners : 1 à 40 mois [10].

	<i>Nombre de cas</i>
Groupe 1 : Diminution de moins de 25 %	9
Groupe 2 : Diminution de 50 à 75 %	8
Groupe 3 : Diminution de plus de 75 %	31

valle 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 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 [9] 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 [10] 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. Les *tableaux IV et V* résument la comparaison entre les deux scanners et l'évolution de la hernie en fonction de sa taille. La grande majorité des hernies volumineuses

Tableau V. Diminution des hernies discales selon leur taille chez 48 malades traités médicalement. Intervalle entre les 2 scans : 1 à 40 mois [10].

<i>Hernies</i>	<i>Groupe 1</i>	<i>Groupe 2</i>	<i>Groupe 3</i>
	<i>moins de 25 %</i>	<i>50 à 75 %</i>	<i>Plus de 75 %</i>
Petites (<i>n</i> = 13)	5	1	7
Moyennes (<i>n</i> = 20)	3	5	12
Volumineuses (<i>n</i> = 15)	1	1	13

Tableau VI. Corrélation entre les modifications de l'IRM et l'évolution clinique chez 77 malades traités médicalement. Intervalle moyen entre les 2 IRM : 150 jours [12]. Résultats :

Évolution de la hernie sur l'IRM	Bons	Mauvais
Disparition (n = 10) 45 %	10	0
Importante diminution (n = 25) Petite diminution (n = 14) 55 %	25 14	0 0
Pas de changement (n = 28)	13	15
	62 (80 %)	15 (20 %)

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

Busch et al [11] 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 [12] 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. Le *tableau VI* présente les modifications morphologiques des hernies discales, et leur corrélation avec l'évolution clinique. 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.

LES MÉCANISMES IMPLIQUÉS DANS LA RÉSORPTION DE LA HERNIE DISCALE

Avant l'usage du scanner et de l'IRM l'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 [13]. 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 [6] 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 la fragmentation puis séquestration à distance de l'annulus et de la racine. 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 [13-18] ont montré qu'un phénomène de résorption était le mécanisme en cause.

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 [13] et dans 30 sur 35 hernies exclues dans une autre étude [16]. 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 du à l'accumulation du produit de contraste dans les vaisseaux du tissu de granulation entourant la hernie [19]. Gronblad et al [14] 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 [18] 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 [20] 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 chondrocytes dans les hernies sous ligamentaires [18]. 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 [21]. 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 [17]. 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 [22].

La production des enzymes protéolytiques par les macrophages peut être stimulée par l'IL1 et le TNF alpha [18]. 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 cyto

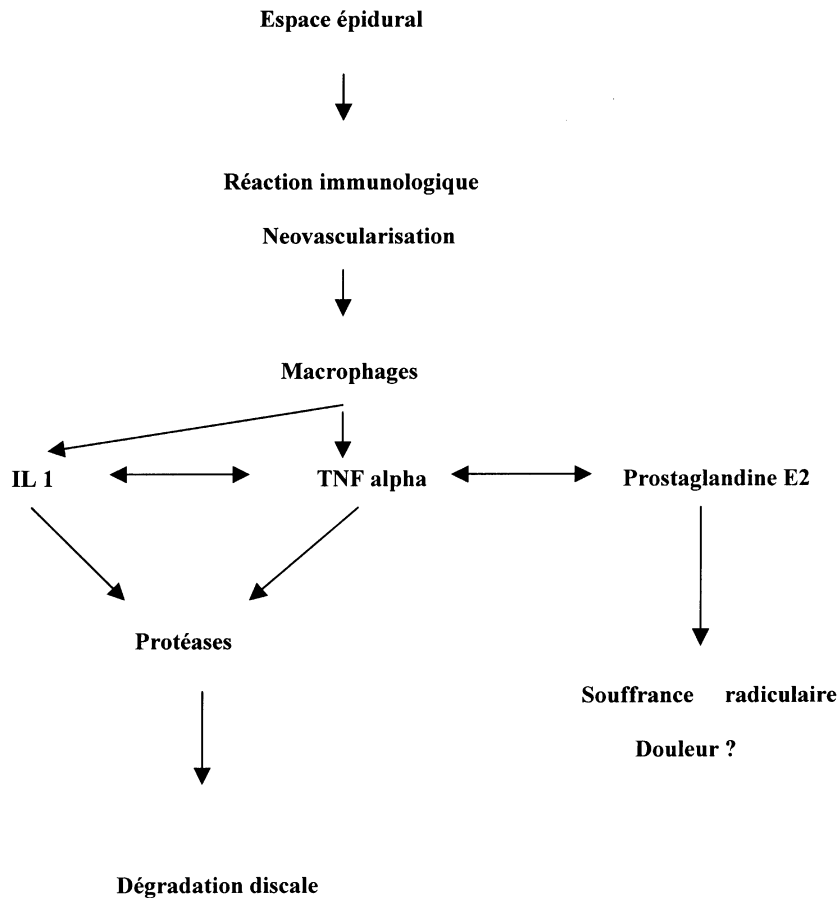


Figure 1. Représentation schématique et hypothétique du mécanisme de résorption de la hernie discale et de la souffrance radiculaire.

nes sont probablement impliquées. Haro et al [15] 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 [13] 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 toute évidence la physiopathologie du processus de résorption est extrêmement complexe à l'instar du mécanisme de régulation du réseau des cytokines.

La *figure 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 [13] 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 [23]. 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. [24] 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.

En conclusion, des recherches fondamentales restent nécessaires pour comprendre plus clairement les scénarios biologiques complexes conduisant à la résorption de la hernie discale, et au déclenchement de la douleur radiculaire.

RÉFÉRENCES

- 1 Hakelius A. Prognosis in sciatica : a clinical follow-up of surgical and non surgical treatment. Acta. Orthop. Scand. Suppl 1970 ; 129.
- 2 Weber H. Lumbar disc herniation. A controlled prospective study with ten years of observation. Spine 1983 ; 8 : 131-40.
- 3 Weber H, Holme I, Amlie E. The natural course of acute sciatica with nerve root symptoms in a double blind placebo controlled trial evaluating the effect of Piroxicam. Spine 1993 ; 18 : 1433-8.
- 4 Fraser RD. Chymopapain for the treatment of intervertebral disc herniation : a preliminary report of a double blind study. Spine 1982 ; 7 : 608-12.
- 5 Fraser RD. Chymopapain for the treatment of intervertebral disc herniation, the final report of a double blind study. Spine 1984 ; 9 : 815-8.
- 6 Teplick JG. Spontaneous regression of herniated nucleus pulposus. AJR 1985 ; 145 : 371-5.
- 7 Saal JA, Saal JS, Herzog RJ. The natural history of lumbar intervertebral discs extrusions treated non-operatively. Spine 1990 ; 20 : 1821-927.
- 8 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.
- 9 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.
- 10 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.
- 11 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.
- 12 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.
- 13 Doita M, Kanatami T, Harada T, Mizuno K. Immunohistologic study of the ruptured intervertebral disc of the lumbar spine. Spine 1996 ; 21 : 235-341.
- 14 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.
- 15 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.
- 16 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.
- 17 Matsui Y, Maeda M, Nakagami W, Iwata H. The involvement of matrix metalloproteinases and inflammation in lumbar disc herniation. Spine 1998 ; 23 : 863-8.
- 18 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.
- 19 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.
- 20 Lindblom K, Hultquist G. Absorption of protruded disc tissue of protruded disc. J. Bone Joint Surg 1950 ; 32A : 557-60.
- 21 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.
- 22 Haro H, Murakami S, Komori H, Okawa A, Shinomiya K. Chemonucleolysis with human stromelysin. Spine 1997 ; 22 : 1098-104.
- 23 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.
- 24 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.



BOTANISTES ET THÉRAPEUTES

Les personnages représentés sont: Galien, Cratevas, Dioscoride, Apollonius, Andreas, Nicandre de Colophon et Rufus d'Éphèse.