



# Sciatiques et autres lomboradiculalgies discales

## Sciatica and others lombo-radicular pains

M. Revel (Professeur des Universités, praticien hospitalier)

Université René Descartes, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris, hôpital Cochin, service de rééducation et de réadaptation de l'appareil locomoteur et des pathologies du rachis, 27, rue du Faubourg-Saint-Jacques, 75014 Paris, France.

### MOTS CLÉS

Sciastique ;  
Hernie discale

**Résumé** Les sciatiques par hernie discale résultent d'une action à la fois mécanique et chimique sur les racines nerveuses à l'intérieur du canal lombaire. Les principaux facteurs de l'inflammation semblent être l'interleukine 1 et le *tumor necrosis factor  $\alpha$* . Pour exercer un effet réel de compression, la hernie doit être volumineuse. Le diagnostic de sciatique par hernie discale est avant tout clinique. L'association d'un signe de Lasègue controlatéral et d'une aggravation de la douleur du membre inférieur en extension lombaire semble avoir une bonne spécificité pour prédire une hernie discale. L'évolution naturelle de la sciatique discale n'est pas seulement favorable sur la symptomatologie mais aussi sur la hernie elle-même, qui diminue ou disparaît dans plus de la moitié des cas. En dehors des syndromes de la queue de cheval et des déficits moteurs qui s'aggravent, la discectomie peut être retardée sans compromettre le pronostic.

© 2004 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

### KEYWORDS

Sciatica;  
Disc herniation

**Abstract** Sciatica induced by a disc herniation is the result of both mechanical and chemical actions on nerve roots inside the lumbar canal. The main factors of inflammation seem to be interleukin 1 and tumor necrosis factor  $\alpha$ . To be compressive, the herniation should be large. The diagnosis of sciatica by disc herniation is at first clinical. The association of a crossed Lasègue's sign and the increase of the leg pain during lumbar extension could have a good predictive value of disc herniation. The natural course of sciatica by disc herniation is not only good concerning the symptom but also concerning the herniation which decreases or disappears in more than 50 % of the cases. Except in cauda equina syndrome and in worsening paresis, the surgery can be delayed without endangering the prognosis.

© 2004 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

### Physiopathologie du conflit discoradiculaire

On peut découvrir par saccoradiculographie,<sup>36</sup> tomodensitométrie,<sup>113</sup> imagerie par résonance magnétique (IRM)<sup>108</sup> une image correspondant à la définition d'une hernie discale chez 20 à 40 %

d'individus asymptomatiques. Une image de hernie rompue et exclue est beaucoup plus rare chez les sujets ne se plaignant d'aucune douleur. D'autre part, la cure de hernie discale avec discectomie donne le plus souvent de bons résultats, validant dans une certaine mesure la responsabilité du conflit discoradiculaire, mais toutes les études correctement conduites et contrôlées versus d'autres traitements retrouvent des taux d'échec voisins de 20 % malgré l'exérèse de la hernie.<sup>14,107</sup>

Adresse e-mail : michel.revel@cch.ap-hop-paris.fr (M. Revel).

Le mécanisme du conflit discoradiculaire conduisant à une radiculalgie est probablement multifactoriel, avec une participation mécanique où s'associent compression et traction de racine, et une agression chimique résultant de la libération de nombreuses cytokines déclenchée par le contact entre la hernie discale et la racine. La récente mise en évidence de *Propionibacterium acnes* dans un pourcentage élevé de hernies discales demande à être confirmée.<sup>99</sup>

### Conflit mécanique

Il est illustré cliniquement par le déclenchement ou l'aggravation des symptômes à l'occasion de mouvements et positions de la colonne lombaire, de la manœuvre de Lasègue, d'efforts divers ..., par les constatations opératoires, ainsi que par l'amélioration souvent spectaculaire de la radiculalgie dès le réveil après l'intervention chirurgicale. Néanmoins, la compression d'une racine nerveuse saine entraîne des dysesthésies, des paresthésies, voire un déficit moteur mais pas de douleurs.<sup>96</sup> Si ces racines ont été préalablement irritées, elles deviennent en revanche très sensibles à tout stimulus mécanique.<sup>28</sup> Le ganglion radiculaire paraît au contraire sensible à la compression, même sans avoir été au préalable irrité.<sup>25</sup> La traction radiculaire est toujours douloureuse.<sup>96</sup> Cependant, il faut des étirements de l'ordre de 15 à 20 % pour faire apparaître des lésions radiculaires.<sup>50</sup> La partie foraminale et extraforaminale des racines résiste à des tensions cinq fois plus importantes que la partie intrathécale, mais d'une façon générale les tensions entraînées par les mouvements du rachis et des membres sont nettement insuffisantes pour créer des lésions radiculaires.<sup>26</sup> Cependant, en cas d'adhérences du sac dural et des racines aux parois du canal, de canal rétréci ou de bombement discal, un mouvement lombaire de grande amplitude et brutal peut créer une lésion radiculaire par étirement.<sup>24,86,97</sup>

Le mécanisme compressif a été principalement étudié sur des modèles expérimentaux difficilement représentatifs des situations cliniques où la compression ne peut être présumée qu'indirectement à partir d'images de conflit volumétrique contenant/contenu qui varie en fait selon les positions et les mouvements du rachis. La compression aiguë expérimentale de la queue de cheval avec des pressions comprises entre 75 et 100 mmHg pendant 2 heures entraîne une diminution de la vitesse de conduction nerveuse dans les fibres afférentes et efférentes, la récupération étant plus rapide dans les fibres efférentes.<sup>88</sup> Dans un modèle expérimental identique et en faisant varier les pressions entre

50 et 200 mmHg pendant 2 minutes à 2 heures, on constate qu'un œdème intraneural apparaît pour les compressions les plus aiguës.<sup>69</sup> Une telle réduction circulaire du sac dural correspond vraisemblablement à des hernies discales occupant plus de 40 à 50 % du diamètre du canal rachidien.

Les modèles de compression prolongée ont porté soit sur l'ensemble de la queue de cheval,<sup>18,77</sup> soit directement sur la racine.<sup>16,114,119</sup> La compression chronique entraîne des altérations des potentiels évoqués à partir d'un rétrécissement de 50 % du sac dural. Les compressions de très faible amplitude entraînent d'abord d'un œdème intraneural, puis dans les mois qui suivent des lésions de fibrose péri- et intraneurale. Les compressions de grande amplitude donnent des lésions dès les premières semaines, avec hémorragie intraneurale, inflammation et lésions de fibrose. Dans tous les cas, ces lésions s'accompagnent d'altérations des propriétés électrophysiologiques des racines.

Un certain nombre de données expérimentales suggèrent que les lésions radiculaires, déterminées par la compression en particulier chronique, pourraient résulter plus de mécanismes vasculaires que de la déformation axonale proprement dite avec déformations des nœuds de Ranvier et invaginations de la gaine de myéline.<sup>87</sup> De faibles niveaux de compression, de l'ordre de 30 mmHg, interrompent la circulation dans les veinules intraradiculaires, puis dans les capillaires et finalement les artérioles, à partir de 70 mmHg.<sup>68</sup> Ces valeurs varient en fonction de la pression sanguine générale ; les lésions sont moins importantes et la récupération plus rapide chez les animaux hypertendus que chez les animaux normotendus.<sup>24,53</sup> Il a été montré par ailleurs chez le chien que l'hypoxie entraîne des altérations électrophysiologiques avec réduction des vitesses de conduction, augmentation des décharges spontanées ectopiques et plus grande sensibilité aux stimuli de compression.<sup>100</sup>

Au total, les racines peuvent être agressées mécaniquement par compression et par traction, avec pour résultat une déformation axonale et/ou des troubles de la circulation intraneurale. Les altérations fonctionnelles ne sont cependant observées qu'avec des compressions relativement élevées correspondant à des réductions importantes du canal rachidien en pathologie humaine. On ne doit donc accepter le mécanisme de la compression dans une lomboradiculalgie que si les racines sont manifestement déformées et refoulées par une image de hernie discale volumineuse ou associées à une sténose osseuse. Si ce n'est pas le cas, tout traitement basé sur la décompression serait illogique.

## Conflit chimique

Le contact sans compression de tissu intradiscal avec du tissu méningoradiculaire est capable d'entraîner une irritation radriculaire chimique. L'injection d'homogénat de nucleus pulposus dans l'espace épidual de chien et de singe entraîne des lésions inflammatoires et cicatricielles épiduals et même sous-arachnoïdiennes.<sup>34,55,57,74</sup> L'application de nucleus pulposus sur les racines de la queue de cheval de porc entraîne des lésions inflammatoires épiduals, sur la gaine de myéline, et une réduction de la vitesse de conduction nerveuse dès le septième jour.<sup>70</sup> L'injection de fortes doses de méthylprednisolone le jour de l'expérimentation prévient les altérations anatomiques et fonctionnelles.<sup>66,72</sup> Le même résultat est obtenu en injectant de anti-tumor necrosis factor (TNF)  $\alpha$ .<sup>71</sup> Il semble que ce soient les cellules elles-mêmes et non les composants matriciels qui induisent ces réactions.<sup>65</sup> De plus, le contact nucleus/racines entraîne un œdème dans la racine et le ganglion, augmente la pression dans le ganglion, réduit le flux vasculaire et augmente les réponses nociceptives chez le rat.<sup>4,102,115</sup> L'application locale de pentoxifylline, qui a probablement une action anti-TNF $\alpha$ , prévient ces lésions.<sup>116</sup> Dès les premiers jours du contact nucleus-racine, on observe l'apparition d'interleukines (IL) 1 bêta, de phospholipase A2 et de monoxyde d'azote (NO) synthase ; vers la quatrième semaine apparaît de l'IL6.<sup>46</sup> Le seul contact avec du tissu intradiscal est donc capable de faire sécréter dans la racine et les ganglions de nombreuses cytokines. Il existe quelques différences qualitatives et quantitatives avec les modèles de constriction radriculaire où les cytokines pro-inflammatoires sont plus nombreuses, avec en particulier du TNF $\alpha$ , et où la sécrétion est plus précoce.<sup>63</sup>

Les caractéristiques histologiques et les événements biochimiques ont été beaucoup étudiés dans le tissu de hernie discale. On observe dès les premiers jours, et en particulier quand la hernie est exclue, une série d'événements qui semblent particulièrement adaptés à un processus de résorption.<sup>6,32,38,39,58,59</sup> Les principaux éléments sont la présence de nombreuses cellules inflammatoires et surtout de macrophages dont l'afflux pourrait être induit par diverses chemokines libérées localement<sup>11,45</sup> et l'apparition in situ d'une néoangiogenèse,<sup>13,106,109,118</sup> accompagné de facteurs de croissance, principalement des facteurs de croissance fibroblastique.<sup>20,105,106</sup> Ces facteurs de croissance sont particulièrement localisés autour des microvaisseaux, d'autant plus que la hernie est exclue et qu'elle provient de sujets jeunes.

De nombreux enzymes de l'inflammation locale sont retrouvées, dont de la phospholipase A2.<sup>15,23,29,90</sup>

La plupart des cytokines retrouvées dans les situations d'agression tissulaire et d'inflammation sont présentes dans la hernie discale. Différents travaux ont mis en évidence la présence d'IL1 $\alpha$ , IL1 $\beta$ , IL6, IL8, IL10, TNF $\alpha$ , *granulocyte-macrophage colony-stimulating factor*, ainsi que de la NO-synthase.<sup>2,20,29,30,33,42,43,79,101</sup> Leur rôle précis n'est pas encore parfaitement connu, mais il est probable qu'elles interviennent dans les processus de résorption herniaire. Dans le même temps, certaines d'entre elles, et en particulier l'IL1 $\beta$  et le TNF $\alpha$ , exercent une action irritante sur les racines nerveuses et sont probablement en grande partie impliquées dans la genèse des influx douloureux.<sup>5,7,44,62,67,73,110</sup> Plusieurs modèles animaux ont montré que la présence locale d'antagonistes des récepteurs de l'IL1 ou d'anti-TNF réduisait les manifestations de souffrance radriculaire.

La présence dans le tissu de hernie de métalloprotéases en quantité plus importante que dans du disque intervertébral sain<sup>41,42,56</sup> est probablement aussi un des éléments du mécanisme de la résorption herniaire.

La Figure 1 résume les principaux éléments du processus de résorption de la hernie discale ; la Figure 2 résume le caractère mixte mécanique et chimique du conflit discoradiculaire.

## Lombosciatiques

Une douleur ressentie le long du membre inférieur dans le territoire du nerf sciatique n'est pas toujours une lombosciatique par conflit discoradiculaire (Figure 3). Le diagnostic repose avant tout sur une bonne analyse clinique des signes et symptômes en gardant toujours à l'esprit que le terme de lomboradiculalgie implique l'association d'une radiculalgie L5 ou S1 et d'un syndrome lombaire toujours présent dans l'histoire clinique ou dans les antécédents récents.

## Symptomatologie

L'analyse successive détaillée du syndrome lombaire et du syndrome radriculaire permet de reconnaître les éléments typiques du conflit discoradiculaire et les atypies qui peuvent orienter soit vers une forme clinique de la lombosciatique discale, soit vers un diagnostic différentiel de sciatique non discale.

## Syndrome lombaire

Le patient souffre habituellement depuis plusieurs années de lombalgies chroniques ou de lumbagos.

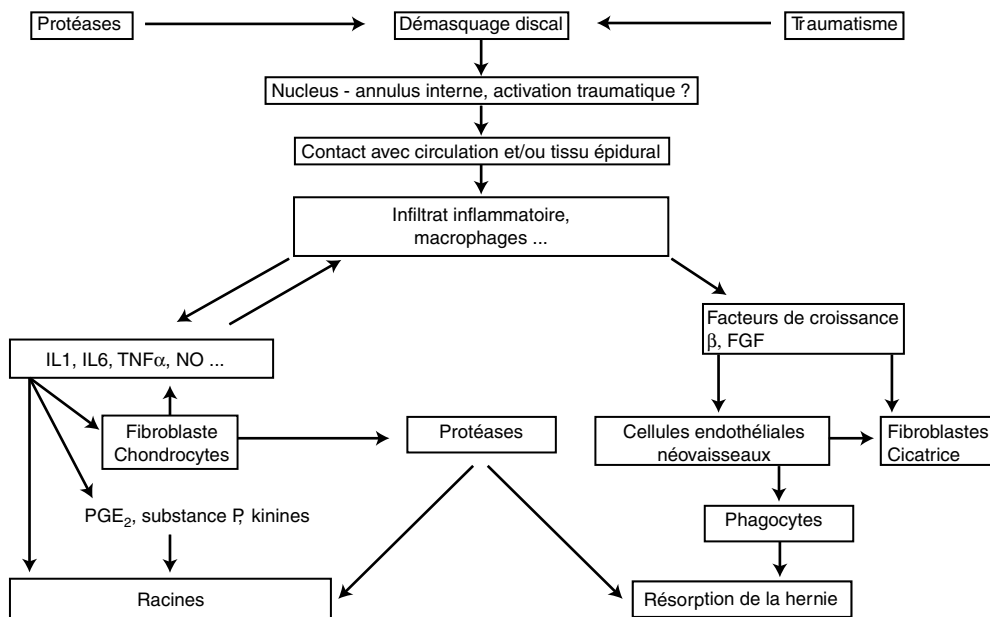


Figure 1 Vue schématique du processus de résorption de la hernie et du conflit herniaire. IL : interleukines ; TNF : *tumor necrosis factor* ; NO : monoxyde d'azote ; PG : prostaglandine ; FGF : *fibroblast growth factor*.

L'anamnèse retrouve souvent une aggravation progressive de la lombalgie qui avait tendance à devenir persistante et plus invalidante dans les semaines ou les mois précédant l'épisode actuel et des lombagos qui récidivaient de plus en plus fréquemment.

L'histoire débute le plus souvent par une lombalgie aiguë basse, en barre, déclenchée par un traumatisme, un effort de soulèvement ou un mouvement de torsion mal contrôlé. Le patient a pu

percevoir un claquement dans la région lombaire. La douleur a tendance à se latéraliser du côté de la sciatgie, qui s'est installée après un intervalle de quelques heures à quelques jours. La perception de la douleur radicaire au moment même du traumatisme rend peu probable un mécanisme compressif si la hernie n'est pas volumineuse.

À l'examen, le syndrome lombaire se manifeste par plusieurs signes.

On note une douleur lombosacrée d'intensité variable, médiane ou latéralisée dans l'angle sacro-iliaque du côté de la sciatgie.

Il existe une raideur segmentaire d'intensité variable, liée à la contracture des muscles paravertébraux que l'on peut percevoir par la palpation mais que l'on objective difficilement par le test de Schöber car la position debout est souvent douloureuse. De plus, la flexion antérieure est vite limitée par la tension douloureuse dans le membre inférieur. On peut toutefois rechercher la raideur en position assise. Les flexions latérales sont elles aussi limitées, ainsi que l'extension qui réveille très rapidement la douleur lombaire et radicaire.<sup>78</sup>

Le rachis lombaire est en attitude dite antalgique :<sup>91</sup>

- dans le plan sagittal, la lordose physiologique peut être effacée, voire remplacée par une cyphose impossible à corriger car toute tentative d'extension est très douloureuse ; quand le rachis conserve sa courbure, ce sont généralement les tentatives de flexion qui sont très douloureuses ; le patient arrive à se pencher un peu en avant en effectuant une sorte de rotation axiale du rachis assez caractéristique ;

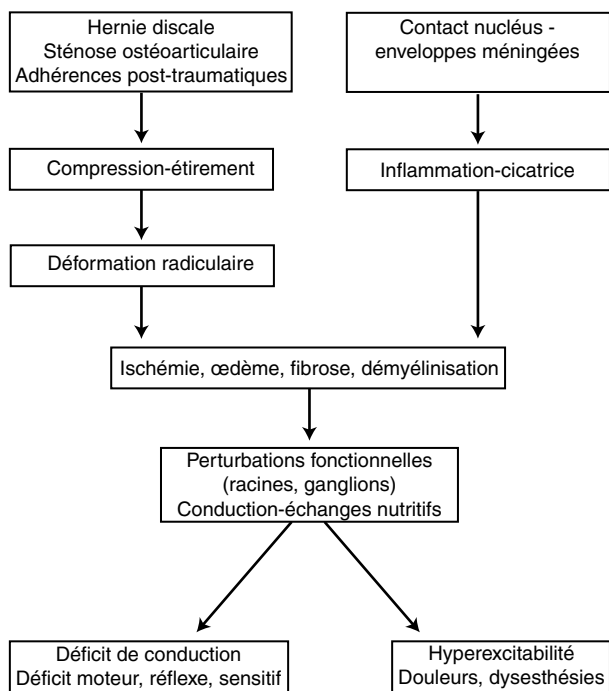


Figure 2 Schéma récapitulatif des mécanismes intriqués de la souffrance radicaire dans les lomboradiculalgies communes.

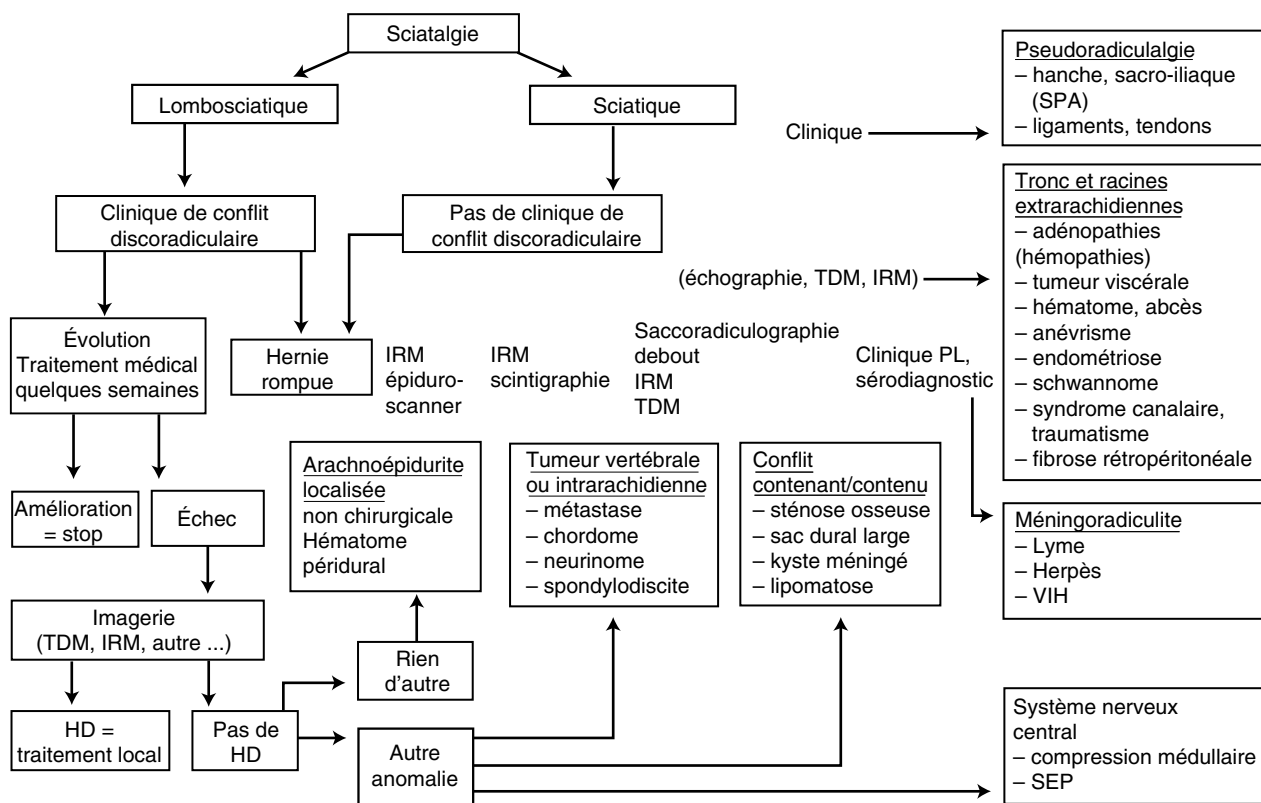


Figure 3 Vue schématique du parcours diagnostique devant une sciatalgie.

IRM : imagerie par résonance magnétique ; TDM : tomodensitométrie ; HD : hernie discale ; VIH : virus de l'immunodéficience humaine ; PL : ponction lombaire ; SPA : spondylarthrite ankylosante ; SPE : sclérose en plaques.

- dans le plan frontal, la déformation est plus spectaculaire ; une inflexion croisée, c'est-à-dire du côté non douloureux, s'accompagnant d'une légère courbure de compensation sus-jacente, est le plus souvent rencontrée ; l'inflexion directe, c'est-à-dire du côté douloureux, est plus rare ; l'attitude dite antalgique semble plus fréquente dans les radiculalgies L5 que dans les radiculalgies S1, en particulier pour l'inflexion croisée ; d'autre part, la déviation latérale peut ne pas être présente à l'examen en position debout et n'apparaître que lors de la tentative de flexion antérieure où elle se manifeste en cours de mouvement ; quel que soit le côté de l'inflexion, le rachis lombaire reste mobilisable dans le sens de la déviation, mais la flexion latérale opposée ne s'effectue qu'au-dessus de la région lombaire bloquée, réalisant le signe de la cassure ; la tentative de réduction de la déviation entraîne une douleur lombaire et radiculaire ; la déviation latérale peut alterner chez un même malade, tantôt directe, tantôt croisée surtout en cas de hernie médiane.

La palpation de la région lombosacrée réveille généralement de nombreux points douloureux, mais de façon plus élective en regard des deux

derniers intervalles interépineux et paraépineux. Le maximum douloureux est habituellement situé dans l'espace où siège la hernie. La palpation appuyée paravertébrale à ce niveau peut déclencher non seulement la douleur locale, mais aussi une douleur irradiée identique à la douleur spontanée dans le membre inférieur, réalisant le signe de la sonnette.

*Variations cliniques du syndrome rachidien*

Une douleur lombaire perçue d'emblée le long de l'ensemble de la colonne lombaire et irradiant même vers la région dorsale doit faire suspecter une autre lésion qu'une hernie discale et en particulier une déchirure musculaire ou musculoaponévrotique.<sup>82</sup> Même quand les examens d'imagerie montrent une hernie discale, il faut que tout le reste du tableau clinique soit typique pour retenir sa responsabilité.

L'absence totale de syndrome rachidien doit faire envisager a priori la possibilité d'une sciatalgie non discale, en particulier une sciatalgie tronculaire ou une radiculalgie extrarachidienne. Ce n'est qu'après avoir éliminé un tel diagnostic différentiel que l'on revient dans le domaine de la sciatalgie commune et il s'agit dans ces cas le plus souvent



d'une hernie rompue et migrée vers une gouttière parapédiculaire.

La disparition brutale du syndrome lombaire au cours de l'évolution de l'accès de lombosciatique avec persistance ou aggravation de la radiculalgie doit faire évoquer une hernie rompue et généralement exclue.

L'apparition du syndrome lombaire uniquement lors du passage en station debout et à la marche semble une situation plus fréquente dans les hernies foraminales et dans les participations de l'arc postérieur (arthropathie articulaire postérieure dégénérative ou kyste synovial) au conflit.

La hernie discale de l'enfant entraîne souvent une déviation rachidienne avec une importante raideur localisée alors que la lombalgie et même la radiculalgie sont minimales, voire absentes.

Une raideur lombaire importante mais surtout globale, c'est-à-dire sans secteur relativement libre, a fortiori quand elle s'accompagne de lombalgies intenses à recrudescence nocturne, impose d'éliminer en priorité une tumeur intrarachidienne, une spondylodiscite, voire plus facilement une pelvispondylite rhumatismale avant de revenir à un conflit discoradiculaire dû à une hernie dite pseudoneurinomateuse.

Quand la lombalgie n'est réveillée que par la palpation appuyée du quart interne de la crête iliaque et surtout quand elle s'accompagne d'une douleur qui irradie le long de la fesse et de la cuisse sans extension à la jambe, il faut penser à une pseudoradiculalgie par lésion aiguë ou chronique du carrefour fibreux iliolumbaire, comportant le ligament iliolumbaire, l'aponévrose lombaire et l'insertion de la masse commune sacrolombaire ; toutes ces structures sont très innervées et sont capables de générer des douleurs irradiées.

L'analyse rigoureuse du syndrome lombaire occupe donc une place essentielle dans l'étape clinique du diagnostic de la lombosciatique discale.

## Syndrome radiculaire

### Topographie

- Typiquement.

Elle doit être parfaitement précisée en demandant au malade de dessiner avec un doigt le trajet le long de son membre inférieur depuis l'origine jusqu'à la terminaison.<sup>35</sup> Dans la radiculalgie L5, la douleur descend de la fesse vers la partie postéroexterne de la cuisse, la partie postéroexterne ou externe de la jambe, passe devant la malléole externe puis sur le dos du pied pour se terminer sur le gros orteil et accessoirement sur le second. Dans la radiculalgie S1, la douleur descend de la fesse vers la face postérieure de cuisse, la face posté-

rieure du mollet, le tendon d'Achille puis la région rétromalléolaire externe pour se continuer sous la plante du pied et surtout le long du bord externe en direction des deux derniers orteils. La douleur peut irradier au pli de l'aîne dans la partie externe de la région inguinale dans 50 % des sciatiques L5 et à la partie interne dans 25 % des sciatiques S1.<sup>75</sup> Une douleur en bracelet ou en étai autour de la cheville est très évocatrice des radiculalgies L5.

- Ailleurs.

La topographie peut être difficile à préciser quand l'irradiation ne va pas jusqu'au pied. Il faut alors rechercher par l'interrogatoire la présence de paresthésies et de dysesthésies à type de fourmillements, de picotements, de brûlures, etc. qui constituent un excellent signe de souffrance radiculaire et ont alors une très bonne valeur localisatrice.

Quand le trajet est biradiculaire, il faut d'abord éliminer une sciatique tronculaire, surtout quand le syndrome lombaire n'est pas net. Il peut s'agir cependant d'une hernie volumineuse L4-L5 comprimant à la fois la racine L5 dans son trajet rétrodiscal et la racine S1 encore contenue dans le fourreau dural, ou une hernie L5-S1 comprimant la racine S1 dans son trajet rétrodiscal en même temps que la racine L5 au moment de sa sortie du trou de conjugaison.

La sciatalgie peut être bilatérale en cas de hernie médiane, volumineuse et surtout dans un canal lombaire un peu étroit. Elle peut même passer d'un membre à l'autre, mais il faut d'abord penser à la migration d'une hernie exclue quand une sciatique passe brutalement dans le membre controlatéral.

La douleur peut déborder le territoire sciatique, s'étendant par exemple du dermatome L5 vers le dermatome L4 en cas de hernie L4-L5 rompue et migrée vers le haut. L'extension vers les racines inférieures de la queue de cheval témoigne en général d'une volumineuse hernie rompue et doit faire craindre l'aggravation vers un syndrome complet de la queue de cheval. Il faut alors répéter les examens cliniques pour ne pas méconnaître l'apparition de troubles génitosphinctériens.

### Intensité de la douleur

Elle est très variable, depuis la simple sensation de tiraillement jusqu'à la douleur insupportable. Le qualificatif d'hyperalgique ne doit pas être seulement synonyme de « très douloureux », il doit isoler une forme clinique où l'intensité de la douleur justifie un traitement majeur (cf. infra).

### Facteurs de majoration ou de cédation de la radiculalgie

- Impulsivité de la radiculalgie aux efforts avec Vasalva (toux, étouffement, défécation).

C'est un caractère très significatif d'un conflit discoradiculaire, contrairement à l'impulsivité de la lombalgie qui semble beaucoup moins spécifique.

- Manœuvre de Lasègue.

Elle a une bonne sensibilité mais une mauvaise spécificité dans le conflit discoradiculaire. L'élévation progressive du membre inférieur avec le genou étendu réveille à partir d'un certain angle la radiculalgie et déclenche une réaction de défense très caractéristique, l'élévation de la jambe ne pouvant être poursuivie que si l'on fléchit le genou. L'angle d'apparition de la douleur est le plus souvent lié à l'intensité de la sciatalgie. Il ne rend cependant pas compte de la taille de la hernie.<sup>104</sup> De plus, ce n'est pas un bon paramètre pour suivre l'évolution et pour évaluer les traitements, surtout en raison de la reproductibilité très médiocre inter- et intraobservateur.<sup>78</sup>

Le réveil de la douleur habituelle à l'élévation du membre non sciatalgique, ou Lasègue controlatéral, a une sensibilité médiocre mais une bonne spécificité pour le diagnostic de conflit discoradiculaire.<sup>78</sup> Il témoignerait habituellement de la présence d'une hernie de gros volume.<sup>98</sup> Il semble que l'association d'un Lasègue controlatéral positif et d'un déclenchement de la sciatique par l'hyperextension lombaire ait une bonne valeur prédictive positive de conflit discoradiculaire.<sup>78</sup>

La manœuvre de Lasègue peut ne pas réveiller la sciatalgie dans d'authentiques conflits discoradiculaires ou seulement au-delà d'une flexion de hanche supérieure à 90° chez des patients très laxés. Il faut cependant penser alors à une possible radiculalgie non discale.

- Influence de la position du patient.

Le décubitus soulage habituellement la douleur à condition de découvrir la position idéale, qui est le plus souvent le décubitus latéral en chien de fusil ou le décubitus dorsal avec un coussin sous les genoux. Certains patients ne sont cependant pas soulagés par le décubitus et souffrent même plutôt la nuit, surtout au début de la lombosciatique. Si ce caractère persiste, il faut évidemment penser à une étiologie tumorale, par exemple un neurinome.

L'apparition ou l'aggravation de la radiculalgie en position assise semble plus fréquente dans les conflits discoradiculaires L5-S1.

Les sciatiques déclenchées par la station debout et surtout par la marche témoignent souvent d'un canal lombaire rétréci soit par hernie discale, soit par une compression venant des articulaires postérieures, soit mixte discale et osseuse. Cependant, une douleur intense apparaissant dès la mise en charge du membre inférieur et entraînant une boiterie doit faire évoquer d'abord une pseudosciatique

par sacro-iliite (le plus souvent infectieuse), une coxopathie ou une pathologie osseuse iliaque, puis un kyste articulaire postérieur ou une hernie foraminale.

#### *Examen neurologique*

Il précise la souffrance radiculaire et apprécie sa gravité.

La recherche d'un déficit moteur débute par un test simple, la marche sur les talons, pour dépister un déficit des muscles des loges antérieures et externes de la jambe dans les radiculalgies L5 et la marche sur la pointe des pieds pour dépister un déficit de la loge postérieure dans les radiculalgies S1. Il est inutile d'aller plus loin si ces tests sont normaux. En revanche, en cas d'anomalie, il faut coter le déficit par un *testing* analytique de tous les muscles du membre inférieur en n'omettant pas l'évaluation des muscles fessiers nécessaire pour apprécier la gravité du déficit ou pour distinguer une atteinte tronculaire et radiculaire.

La présence d'une hypoesthésie objective superficielle a plus une valeur de diagnostic topographique que de gravité. En pratique, l'hypoesthésie du dos du pied traduit une souffrance de la racine L5 et l'hypoesthésie du bord externe du pied et du talon une souffrance S1. Il faut systématiquement étendre la recherche d'une hypoesthésie superficielle jusqu'à la région périnéale, même quand l'interrogatoire ne retrouve pas de trouble génitosphinctérien. L'extension de l'hypoesthésie au-delà du territoire radiculaire concerné par la sciatique fait rechercher une étiologie neurologique centrale, mais il n'est pas exceptionnel d'observer de grands débordements de l'hypoesthésie dans des lombosciatiques communes sans autre cause et en dehors de tout terrain hystérique. Le mécanisme demeure toutefois inconnu.

L'étude des réflexes ostéotendineux a elle aussi une valeur localisatrice : l'atteinte du réflexe achilléen traduit avec certitude une souffrance S1. Il faut le rechercher très soigneusement en mettant dans la mesure du possible le patient à genoux sur une chaise. L'abolition d'un réflexe achilléen n'est en revanche pas un témoin de gravité justifiant une attitude thérapeutique offensive. Elle peut persister plusieurs années après la guérison, voire définitivement. Les réflexes rotuliens explorent la racine L4 et accessoirement L3. L'abolition du réflexe du biceps fémoral peut se voir chez certains patients souffrant de sciatique L5.

Il faut rechercher de principe par l'interrogatoire l'existence de troubles génitosphinctériens, tels une impuissance, une petite incontinence urinaire ou au contraire des épisodes de rétention ainsi qu'une difficulté à sentir le passage des urines et des matières fécales.

L'analyse du tonus et de la trophicité musculaire n'apporte généralement pas de renseignement substantiel. Seuls les déficits anciens se traduisent par une amyotrophie de la jambe prédominant dans les loges concernées par la racine atteinte. On n'observe habituellement pas de trouble du système nerveux autonome, mais il peut exister pendant quelques heures ou quelques jours au début de la crise un aspect cyanique de la peau avec modification de la sudation.

Enfin, il faut explorer le système nerveux central en recherchant au minimum le réflexe cutané plantaire et les réflexes cutanés abdominaux.

Des signes, mêmes mineurs, de dépression nerveuse doivent toujours être dépistés, ainsi que des antécédents de dépression traitée. En effet, qu'il soit la cause ou la conséquence de la sciatgie, un terrain dépressif modifie le vécu de la douleur, il est facteur de chronicité et perturbe l'évaluation du handicap. Le diagnostic de lombosciatique psychosomatique doit en revanche être exceptionnel, car il masque le plus souvent notre ignorance du mécanisme réel. La recherche d'un bénéfice socio-professionnel et financier dans la démarche diagnostique est encore plus dangereuse et risque de pervertir le nécessaire climat de confiance médecin-malade.

Au total, le diagnostic d'une sciatgie discale repose essentiellement sur un interrogatoire patient et un examen clinique rigoureux. Au terme de cet examen, on peut, dans la très grande majorité des cas, prédire qu'il s'agit d'une sciatgie commune par conflit discoradiculaire et même en prédire le niveau.<sup>92</sup> S'il s'agit d'un patient d'âge moyen et qu'il n'existe aucune des atypies vues précédemment, pas d'antécédent de cancer, aucun contexte d'altération de l'état général ou de traumatisme pouvant avoir provoqué une fracture, il n'est pas utile de réaliser un examen complémentaire et on peut commencer le traitement médical.

## Examens complémentaires

### Examens d'imagerie

Ils sont détaillés par ailleurs. Il faut cependant insister ici sur la stratégie de prescription.

Les radiographies standards étudient l'intégrité ostéoarticulaire. Elles contribuent ainsi à écarter l'éventualité d'une sciatgie symptomatique, c'est-à-dire d'une pathologie tumorale, infectieuse ou inflammatoire, et elles aident à l'interprétation des images fournies par le scanner lombaire et l'IRM en permettant de compter les vertèbres lombaires et de voir une anomalie de la charnière lombosacrée. Un grand cliché de face en incidence postéro-antérieure dorso-lombo-pelvien de De Seze et un

cliché de profil centré sur le disque L4-L5 sont donc suffisants. Les autres incidences ne doivent être demandées qu'en fonction des lésions que l'on recherche, par exemple les clichés de trois quarts pour préciser une lyse isthmique. La recherche d'un bâillement électif autrefois classique est aujourd'hui anecdotique et les clichés en dynamique n'ont d'utilité que dans le diagnostic de lombosciatique par franche instabilité d'un spondylolisthésis.

Selon les recommandations de l'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES),<sup>3</sup> en dehors d'arguments cliniques faisant suspecter une sciatgie symptomatique, d'une forme grave, d'une aggravation malgré le traitement médical ou du bilan avant infiltration, il n'y a pas lieu de demander des radiographies avant 7 semaines. Cette recommandation signifie simplement que la pratique de radiographies n'est pas systématique mais doit être raisonnée devant une lombosciatique.

L'imagerie directe du conflit discoradiculaire ne doit être demandée précocement qu'en cas de doute sur le diagnostic de sciatgie discale. Elle est précédée des radiographies standards. En dehors de cette situation, ces examens ne doivent être demandés en pratique que pour confirmer et préciser un conflit discoradiculaire avant un traitement local chirurgical ou percutané, c'est-à-dire après échec du traitement médical poursuivi suffisamment longtemps. Les rares formes impliquant une urgence chirurgicale justifient bien sûr le recours à ces examens en urgence. Le choix de l'examen est guidé par le diagnostic suspecté cliniquement.

### Autres examens complémentaires

Les examens biologiques sont réduits à la vitesse de sédimentation comme examen de débrouillage dans une sciatgie persistante ou d'emblée atypique. Ailleurs, ils sont prescrits en fonction du diagnostic différentiel envisagé (myélome, métastase, etc.).

L'étude du liquide céphalorachidien peut avoir un intérêt dans certains diagnostics différentiels (méningoradiculite), mais n'apporte rien dans la prise en charge pratique d'une lombosciatique commune.

L'électromyographie peut exceptionnellement aider au diagnostic différentiel entre une radiculalgie L5 et une lésion du sciatgie poplitée externe qu'une bonne analyse clinique n'aurait pas su différencier. Cet examen n'a en revanche pas d'intérêt pour la décision thérapeutique chirurgicale car la souffrance électrique n'a aucun parallélisme avec l'évolution clinique.



## Évolution

La plupart des sciatiques qui guérissent en quelques jours sans traitement ou avec un traitement symptomatique léger ne sont jamais étudiées et, malgré ce biais de sélection, la plupart des études montrent que l'évolution spontanée des sciatiques non traitées chirurgicalement est favorable dans 92 à 98 % des cas sur des périodes variant de 3 à 10 ans.<sup>89,111,112</sup> Près de 50 % des patients qui paraissent relever d'un traitement local de la hernie discale après 6 semaines de traitement médical décrété inefficace vont encore s'améliorer, pour la plupart guérir, dans les 6 semaines qui suivent si on prolonge le traitement médical. Cependant, aucun signe clinique n'est prédictif de l'évolution favorable ou défavorable de la sciatique : une sciatique très invalidante avec une attitude antalgique et un Lasègue serré peut guérir totalement, contrairement à une sciatique moins invalidante ne se manifestant qu'à la marche et à certains mouvements. Il n'est pas exceptionnel de voir une lombosciatique récidiver de façon rapprochée à chaque tentative de reprise d'activités physiques soutenues durant 2 à 3 ans, puis devenir un jour totalement asymptomatique sans traitement de la hernie. Sur le plan anatomique, l'image scanographique de hernie discale peut disparaître ou régresser de façon importante dans 50 à 60 % des cas entre 6 et 12 mois d'évolution.<sup>9,31,95</sup> Dans environ 10 % des cas, l'image peut quasiment disparaître dans le mois suivant le début de la sciatique et il semble que c'est sur les hernies de gros volume que l'on observe la plus nette régression.<sup>19,54</sup> La comparaison d'IRM pratiquées à quelques mois d'intervalle montre que seulement 30 % des hernies discales persistent avec le même aspect, toutes les autres disparaissant ou diminuant notablement. Ce sont les hernies exclues qui subissent la plus nette involu- tion, et il semble exister une bonne corrélation entre la régression des images de hernie discale et l'amélioration clinique.<sup>1,48,55,83</sup> Il existe donc beaucoup d'éléments pour dire que l'évolution naturelle du conflit discoradiculaire est favorable, non seulement cliniquement mais anatomiquement, surtout quand la hernie est exclue dans l'espace épidual. C'est dans ces situations que l'on voit le plus en IRM une zone en hypersignal en T1 après injection de gadolinium semblant correspondre à la présence de tissu inflammatoire œdématisé et vascularisé.<sup>7,37,40,85,117</sup>

## Formes cliniques

### Formes graves

Dans l'immense majorité des cas, la lombosciatique est une affection qui peut être invalidante par

l'intensité et la persistance de la douleur, mais qui reste dans le domaine de l'inconfort et n'entre pas dans le cadre des maladies graves. Très peu de sciatiques répondent à ce qualificatif et même les plus graves d'entre elles, c'est-à-dire les paralysies périphériques pluriradiculaires d'un syndrome complet de la queue de cheval, ne conduisent jamais dans un « fauteuil roulant ».

Trois situations nécessitent cependant une vigilance particulière et peuvent même être qualifiées d'urgentes : les sciatiques hyperalgiques, les sciatiques paralysantes et les sciatiques avec syndrome de la queue de cheval. Ces formes cliniques de la lombosciatique commune méritent toutefois d'être bien précisées pour répondre à la notion d'urgence chirurgicale.<sup>8,49,64,81,103</sup>

### Sciatique hyperalgique

Cette définition, qui repose sur une appréciation subjective de l'intensité de la douleur, ne peut que conduire à des confusions et finalement à des abus thérapeutiques si on ne la précise pas. En effet, le qualificatif d'hyperalgique ne doit pas être seulement synonyme de « très douloureux », mais refléter le caractère intolérable de la douleur clouant le malade au lit et lui interdisant tout mouvement, tout effort de toux, d'éternuement, de défécation. De plus, cette douleur sciatique intolérable doit être rebelle à des antalgiques morphiniques. Ce n'est que devant l'inefficacité de ce traitement, pendant une période raisonnable de 6 à 8 jours, que le recours à l'intervention chirurgicale est justifié en urgence pour faire l'exérèse d'une hernie. Celle-ci doit avoir été parfaitement démontrée par les examens d'imagerie. Cette situation est donc exceptionnelle et la plupart des sciatiques, même très douloureuses, relèvent d'une stratégie thérapeutique commune aux sciatiques discales en adaptant les antalgiques.

### Atteintes de la queue de cheval

L'apparition brutale d'une parésie flasque des membres inférieurs associée à des troubles sphinctériens et à une anesthésie périnéale en selle réalise un syndrome complet de la queue de cheval généralement provoqué par une grosse hernie discale, exclue en bloc ou en plusieurs fragments disséminés dans le canal rachidien. Après avoir démontré l'origine discale, l'intervention chirurgicale doit être urgente pour donner un maximum de chances de récupération motrice et sensitive, mais même dans ces conditions idéales certains patients conservent des séquelles définitives.

La conduite à tenir devant une atteinte incomplète de la queue de cheval doit être plus nuancée mais nécessite de toute façon une surveillance ri-

goureuse continue. C'est l'importance de l'extension aux racines sacrées qui guide l'attitude thérapeutique. L'atteinte sphinctérienne urinaire se manifestant par une incontinence ou une rétention indolore avec mictions par regorgement est la manifestation clinique qui signe toujours l'urgence. Elle est habituellement associée à une atteinte de la sensibilité périnéale, mais aussi vésico-urétérale avec perte de la sensation du passage des urines, impuissance, parfois mauvais contrôle du sphincter anal et perte de la sensation de passage des matières fécales. Après avoir rapidement confirmé la réalité de l'obstacle mécanique, ces sciatiques avec troubles sphinctériens doivent être opérées en urgence pour réduire le plus possible les risques d'aggravation ou de séquelles sphinctériennes et génitales. Même quand l'atteinte est sévère, on peut observer une régression des troubles mictionnels au moins dans deux tiers des cas. Il persiste malheureusement parfois un contrôle défectueux de la miction et surtout de la sensibilité anale et périnéale. Près d'un quart des hommes peuvent conserver des troubles génitaux pouvant aller jusqu'à l'impuissance.

La découverte d'une hypoesthésie en selle, sans trouble sphinctérien, ou d'une hypoesthésie du gland ou de la vulve, témoigne indiscutablement de la gravité de la sciatique et constitue un argument important pour choisir la chirurgie en priorité par rapport aux autres traitements locaux de la hernie discale, mais ne justifie pas à elle seule la notion d'urgence. La surveillance doit en revanche être vigilante et la moindre aggravation conduit à l'intervention chirurgicale.

#### *Sciatiques paralysantes*

Elles sont définies par l'existence d'un déficit moteur égal ou inférieur à 3 au *testing*. La topographie radiculaire intéresse dans près de trois quarts des cas le territoire L5 ; les déficits dans le territoire S1 sont plus rares et surtout moins intenses. En pratique, il faut différencier trois situations.

La simple parésie de l'extenseur propre du gros orteil dans une sciatique L5 ne justifie aucune mesure particulière. Ce déficit est très fréquent et constitue presque un signe d'examen classique au même titre que les autres signes de la lombosciatique discale L5. La récupération est parfois plus longue que la récupération sensitive, mais quasi constante.

Un déficit moteur qui porte sur l'ensemble des muscles du territoire L5, c'est-à-dire les extenseurs des orteils, les péroniers latéraux et à un moindre degré le moyen fessier ou plus rarement le territoire S1, c'est-à-dire le triceps sural, les fléchisseurs des orteils et plus rarement les ischiojam-

biers, entre en revanche dans ce qu'on peut appeler véritablement une sciatique paralysante. Si le patient est vu avec un déficit égal ou supérieur à 3, ne s'aggravant pas et a fortiori s'il est en voie de récupération, l'atteinte motrice ne constitue pas un argument pour intervenir chirurgicalement et encore moins pour intervenir plus rapidement. En revanche, si au cours de la surveillance quotidienne le déficit s'aggrave, il faut lever chirurgicalement l'obstacle rapidement pour donner un maximum de chances de récupération, surtout si l'installation du déficit est récente. Malheureusement, la récupération motrice n'est pas constante et on observe même dans quelques cas une aggravation postopératoire faisant passer le déficit du stade de parésie au stade de paralysie.

La sciatique paralysante à début apoplectique, c'est-à-dire l'apparition brutale d'un déficit neurologique massif (0 au *testing*) succédant à une phase hyperalgique, doit être individualisée car l'urgence chirurgicale, voire l'indication chirurgicale, est beaucoup plus discutable. Ces formes concernent généralement les sciatiques L5, mais le déficit s'étend au-delà de ce territoire radiculaire puisque le jambier antérieur est toujours concerné ; d'autre part, il n'y a pas de corrélation entre la gravité du tableau clinique et le volume de la hernie. Ces arguments associés à la soudaineté du déficit sont très en faveur d'un mécanisme d'ischémie radiculaire. Quand la paralysie est associée à la persistance de la douleur sciatique et quand il existe une compression discale indiscutable, la chirurgie doit être indiquée d'urgence, au minimum pour traiter la douleur et avec l'espoir de favoriser la récupération du déficit. En revanche, la paralysie soudaine et massive coïncide souvent avec la disparition de la douleur sciatique. Dans cette situation, la chirurgie n'est pas indispensable car il n'a jamais été démontré qu'elle a une influence sur la récupération du déficit.<sup>21</sup> Celle-ci est malheureusement très compromise dans la majorité des cas.

#### **Formes selon le terrain**

##### *Enfant*

La sciatique discale est exceptionnelle chez les enfants de moins de 10 ans, mais moins rare chez l'adolescent.<sup>10</sup> Un certain nombre de caractéristiques la différencient de la sciatique de l'adulte. Elle est souvent déclenchée par un traumatisme ou un effort violent. La douleur sciatique est souvent discrète ; le trajet est tronqué et parfois même confondu avec une douleur des ischiojambiers dont la seule particularité serait le caractère durable.<sup>94</sup> En revanche, il existe presque constamment un Lasègue serré, homolatéral et controlatéral. Le

syndrome lombaire est généralement impressionnant, non pas par l'intensité de la douleur qui est souvent modérée, mais par la déformation irréductible avec effacement de la courbure lombaire, une raideur contrastant avec la souplesse normale à cet âge. Les troubles neurologiques sensitifs et réflexes sont moins fréquents que chez l'adulte.<sup>22</sup> En revanche, l'évolution est beaucoup moins favorable, le recours à l'exérèse discale chirurgicale étant nécessaire dans plus de 50 % des cas en raison soit de la persistance de la douleur, soit de la déformation lombaire impressionnante qui peut persister de nombreux mois avec peut-être le risque de se transformer en véritable scoliose.

Un spondylolisthésis sur lyse isthmique peut être en cause.<sup>61</sup> Le conflit discoradiculaire peut être mis en évidence par les mêmes examens d'imagerie que chez l'adulte, mais l'IRM est préférable, en particulier pour éliminer un diagnostic différentiel telle une tumeur vertébrale ou intrarachidienne.

La plupart des séries montrent un pourcentage de succès meilleur que dans la chirurgie de l'adulte.<sup>76</sup>

#### Sujets âgés

La sciatique discale n'est pas exceptionnelle chez les sujets âgés. Cinq à sept pour cent des patients chez qui un diagnostic de conflit discoradiculaire est porté ont plus de 70 ans. Il n'y a pas de grande particularité clinique, hormis la rareté ou la modicité des déviations antalgiques qui sont difficiles à distinguer des déformations lombaires arthrosiques fréquentes à cet âge. Sur le plan thérapeutique, le choix et l'indication du traitement local après échec du traitement médical dépend de l'état général mais surtout de la nature discale, ou mixte discale et articulaire postérieure. Dans le second cas, seule la chirurgie parvient à faire une libération radiculaire correcte, mais elle doit dans toute la mesure du possible se limiter à ce seul objectif sans rechercher un idéal anatomique ou biomécanique guidé par l'étendue des détériorations arthrosiques.

#### Diagnostic différentiel

Il est détaillé dans l'article *Sciatalgies et autres irradiations non discales*. La Figure 3 résume le processus de démarche diagnostique.

#### Lombocruralgie commune

Il s'agit d'une lomboradiculalgie affectant une des racines du nerf crural et la dénomination habituelle de névralgie crurale ne devrait être réservée

qu'aux atteintes tronculaires du nerf crural. Elle est nettement moins fréquente que la lomboradiculalgie sciatique, de 2 à 5 % selon les séries. Elle affecte plus fréquemment l'homme que la femme, et elle survient le plus souvent entre 50 et 60 ans, soit une quinzaine d'années plus tard que la sciatique.<sup>37,52,84</sup>

#### Symptomatologie

##### Syndrome rachidien

Il est moins net que dans la sciatique. On retrouve cependant de façon quasi constante des antécédents de lombalgie, voire de lumbago ou de sciatique. On retrouve beaucoup moins souvent une lombalgie aiguë inaugurale, même quand la cruralgie semble succéder à un effort ou à un traumatisme. Enfin, on retrouve beaucoup plus rarement une attitude antalgique, tant dans le plan frontal que sagittal. La mobilité rachidienne est souvent limitée et la palpation retrouve des douleurs paravertébrales, mais il existe rarement un signe de la sonnette.

##### Topographie du syndrome radiculaire

Elle est difficile à préciser quand la douleur s'arrête au genou, c'est-à-dire environ une fois sur deux. Dans la radiculalgie L3 typique, la douleur descend depuis la région supéroexterne de la fesse, croise la région du trochanter puis la face antérieure au tiers moyen de la cuisse, puis descend oblique en bas et en dedans vers la face interne du genou. Dans la radiculalgie L4, la douleur descend de la fesse, reste plus externe à la cuisse, croise la face antérieure au tiers inférieur, puis descend devant le genou et longe la face antéro-interne de la jambe jusqu'au cou-de-pied pour se terminer parfois au bord interne du pied. Contrairement à la sciatique, la cruralgie est exceptionnellement bilatérale.

L'intensité de la douleur est variable, mais dans la majorité des cas elle est très intense, nécessitant le recours à des antalgiques morphiniques. Elle s'associe plus souvent que la sciatique à des dysesthésies à type de brûlure, de sensation de broiement. Elle est généralement aggravée par les mouvements, la marche, les efforts de toux et d'éternuement, mais il existe beaucoup plus souvent que dans la sciatique une recrudescence nocturne, entraînant une insomnie.

Le signe de Léry ou manœuvre du crural réalise sensiblement l'équivalent de la manœuvre de Lasègue. Le patient à plat ventre, l'extension de hanche réveille la douleur habituelle dès les premiers degrés de mobilisation. Il ne faut pas dépasser 90 ° de flexion du genou pour ne pas confondre une douleur

d'étirement des racines du crural avec une douleur d'étirement du muscle droit antérieur, du moins dans les cruralgies atypiques, car dans les formes classiques la douleur obtenue n'est pas comparable.

### Examen neurologique

Il permet principalement de préciser la souffrance radiculaire. L'abolition ou la diminution quasi constante du réflexe rotulien ne permet pas de distinguer une atteinte radiculaire L4 d'une atteinte radiculaire L3. On retrouve très fréquemment une hypoesthésie superficielle à la face antérieure de la cuisse. L'extension à la partie antéro-interne de la jambe est en revanche un élément important pour préciser une atteinte radiculaire L4. Un déficit moteur du quadriceps est présent deux fois sur trois, mais il est rarement inférieur à 3 au *testing*, responsable alors de dérochements du membre inférieur à la marche et plus encore à la descente des escaliers avec parfois des chutes. Quelle que soit l'importance du déficit, l'amyotrophie est très rapide et ne récupère que de nombreux mois après la disparition de la cruralgie. Un déficit à la flexion de la hanche en position assise est principalement attribuable au psoas et oriente plutôt vers une atteinte L3 mais n'écarte pas une atteinte L4, d'une part parce que ce muscle reçoit en partie une innervation de L4, et d'autre part parce que le mouvement de flexion de hanche dans cette position est en partie réalisé par le droit antérieur. Le reste de l'examen neurologique est habituellement normal, sauf dans les grandes compressions hautes de la queue de cheval où la cruralgie est associée à d'autres atteintes radiculaires.

### Autres recherches

La palpation abdominale, des fosses lombaires, des orifices herniaires, voire le toucher des parois endopelviennes ainsi que l'auscultation de l'aorte iliaque, doivent compléter l'examen pour ne pas méconnaître une des causes compressives sur le trajet nerveux extrarachidien (tumeur, abcès, anévrisme, etc.) qui seront vus dans l'article *Sciatalgies et autres irradiations non discales*.<sup>12,60</sup>

### Examens complémentaires

La stratégie de prescription est assez semblable à celle adoptée dans la lombosciatique, mais l'âge plus avancé de survenue avec l'intensité de la douleur et l'apparente altération de l'état général incitent à demander plus rapidement au moins une vitesse de sédimentation et conduisent au moindre doute à la démarche diagnostique d'une pathologie tumorale, en particulier osseuse.

Les examens d'imagerie du conflit discoradiculaire sont orientés par la situation très souvent foraminale de la hernie discale, c'est-à-dire au-delà de la gaine radiculaire et donc difficile à voir sur une sacroradiculographie. Les examens les mieux adaptés au diagnostic de lomboradiculalgie crurale sont la tomodensitométrie en analysant parfaitement les coupes passant par les trous de conjugaison particulièrement les coupes sous-pédiculaires, si besoin précédée d'une injection de produit de contraste intradiscal (discoscanner) et l'IRM, à condition que les coupes parasagittales et les coupes transversales soient de bonne qualité.<sup>27</sup>

### Évolution

L'évolution spontanée de la cruralgie commune paraît beaucoup plus favorable que celle de la sciatique. Cette notion est probablement liée au fait qu'on opérât très peu de cruralgies avant l'apparition du scanner<sup>51,80</sup> car la cause discale passait le plus souvent inaperçue. On laissait donc évoluer sous traitement médical la maladie et on observait, probablement comme on le ferait avec les sciatiques, une guérison dans près de 98 % des cas. La durée de la crise dépasse rarement 3 mois et la période particulièrement douloureuse de certaines formes excède rarement 2 à 3 semaines.

### Formes cliniques

#### Radiculalgie crurale idiopathique

Elle était une forme clinique classique avant l'apparition de la tomodensitométrie.<sup>93</sup> Elle semblait se caractériser par un tableau très douloureux, une souffrance indiscutable des racines du nerf crural avec une abolition du réflexe rotulien, une amyotrophie du quadriceps, l'absence de cause sur les radiographies et la sacroradiculographie, avec un liquide céphalorachidien normal et une biologie normale. L'évolution était celle des formes très douloureuses de cruralgie, c'est-à-dire la guérison en quelques semaines. En fait, l'apparition de la tomodensitométrie et la description des hernies foraminales ont fait considérablement diminuer la fréquence de ces formes apparemment idiopathiques. Elles existent cependant et n'excèdent probablement pas la fréquence des sciatiques qui ont tous les caractères d'un conflit discoradiculaire et dans lesquelles on ne retrouve pas de hernie discale sur les examens d'imagerie. Il s'agit vraisemblablement d'un conflit purement inflammatoire responsable d'une arachnoïdite localisée.

#### Localisation crurale d'une neuropathie diabétique

Elle est une donnée classique, mais la fréquence des cruralgies par rapport aux autres neuropathies



chez les diabétiques n'est pas connue. Aucune étude n'a montré la plus grande fréquence du diabète parmi les patients souffrant d'une cruralgie. Au contraire, il a été montré qu'il n'y a pas de différence de glycorégulation chez les cruralgies, les sciatiques et les lombalgies. Il est probable que l'apparente plus grande fréquence d'une glycémie élevée chez les cruralgies est due à l'âge plus avancé des patients.<sup>17</sup>

### Autres irradiations vers le membre inférieur

Nous verrons par ailleurs les affections tumorales, infectieuses, inflammatoires, ostéoarticulaires et périarticulaires capables d'entraîner une irradiation pseudoradiculaire vers le membre inférieur. Quelques irradiations nerveuses peuvent avoir cependant une expression clinique voisine de celle de la cruralgie.

Une sciatique L5 limitée à la face antéroexterne de cuisse et externe du pli inguinal peut être confondue avec une radiculgie L3, mais la normalité de l'examen neurologique dans les racines du nerf crural permet en général de faire la différence. Il n'est en revanche pas rare d'observer une authentique sciatique L5 associée à une radiculgie L4 en cas de hernie L4-L5 latérale dont une partie a migré dans le trou de conjugaison contre la racine L4.

La méralgie paresthésique, ou névralgie du nerf fémorocutané,<sup>47</sup> peut être facilement distinguée par le caractère exclusivement dysesthésique perçu sur la face externe de la cuisse sur une zone dite en raquette s'étendant du grand trochanter en haut presque jusqu'au genou en bas. Le patient perçoit généralement un engourdissement, des picotements douloureux, voire de sensations de brûlure ou de froid, avec l'impression que le peau est cartonnée. Tous ces symptômes sont particulièrement nets en position debout et surtout à la marche, avec même parfois une notion de périmètre au-delà duquel apparaissent les symptômes. À l'examen, cette zone est le plus souvent le siège d'une hypoesthésie superficielle réalisant la paradoxale anesthésie désagréable, mais quelquefois le contact de la palpation comme l'effleurement des vêtements entraînent une hyperesthésie et exacerbent les dysesthésies. Il n'y a aucune anomalie des réflexes ni de la force musculaire. Il est très difficile de localiser le siège de la souffrance nerveuse responsable de la méralgie paresthésique. Il peut s'agir d'un conflit discoradiculaire en L1-L2 irritant la racine L2, mais il s'agit le plus souvent d'une souffrance tronculaire dans le cadre soit d'une

pathologie tumorale de la fosse iliaque interne et de la portion antérieure de la crête iliaque, soit d'un syndrome canalaire sous le ligament inguinal, voire à son émergence au niveau du fascia iliaque. Il est rare de reproduire la symptomatologie à la pression ou à la percussion sur le trajet superficiel du nerf fémorocutané mais, quand c'est le cas, l'infiltration d'anesthésique à ce niveau peut faire disparaître les dysesthésies et l'infiltration de corticoïde améliore durablement le patient. L'évolution peut se faire sur plusieurs années, mais conduit généralement à la disparition de la sensation désagréable pour laisser parfois une petite zone d'anesthésie définitive.

La névralgie du génitocrural est exceptionnelle et pose toujours des problèmes très difficiles de diagnostic étiologique et de topographie lésionnelle. Elle irradie depuis la partie interne du pli inguinal vers le scrotum ou les grandes lèvres.

La névralgie obturatrice irradie généralement à la face interne de la cuisse, mais parfois plus bas jusqu'à la partie supérieure de la jambe, pouvant simuler une contracture des adducteurs. Elle peut être provoquée par une hernie obturatrice.

### Références

1. Ahn SH, Ahn MW, Byun WM. Effect of the transligamentous extension of lumbar disc herniations on their regression and the clinical outcome of sciatica. *Spine* 2000;**25**: 475-480.
2. Ahn SH, Cho YW, Ahn MW, Jang SH, Sohn YK, Kim HS. mRNA expression of cytokines and chemokines in herniated lumbar intervertebral discs. *Spine* 2002;**27**:911-917.
3. ANAES. *Recommandations pour la pratique clinique concernant la prise en charge diagnostique et thérapeutique des lombalgies et lombosciatiques communes de moins de 3 mois d'évolution*. 1999.
4. Anzai H, Hamba M, Aonda A, Konno S, Kikuchi S. Epidural application of nucleus pulposus enhances nociceptors of rat dorsal horn neurons. *Spine* 2002;**27**:E50-E55.
5. Aoki Y, Rydevik B, Kikuchi S, Olmarker K. Local application of disc-related cytokines on spinal nerve roots. *Spine* 2002;**27**:1614-1617.
6. Arai Y, Yasuma T, Shitoto K, Yamauchi Y, Suzuki F. Immunohistological study of intervertebral disc herniation of lumbar spine. *J Orthop Sci* 2000;**5**:229-231.
7. Autio RA, Karppinen J, Kurunlahti M, Kyllonen E, Vanharanta H, Tervonen O. Gadolinium diethylenetriaminepentaacetic acid enhancement in magnetic resonance imaging in relation to symptoms and signs among sciatic patients: a cross-sectional study. *Spine* 2002;**27**:1433-1437.
8. Block-Michel H, Benoist M, Caron JP, Cauchoix J, Lemoine A, Lievre JA, et al. Le traitement des sciatiques paralysantes. *Presse Méd* 1966;**74**:2167-2169.
9. Bozzao A, Gallucci 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**:135-141.

10. Bradford DS, Garcia A. Lumbar intervertebral disk herniations in children and adolescents. *Orthop Clin North Am* 1971;**2**:583-592.
11. Burke JG, Watson WG, McCormack D, Dowling FE, Walsh MG, Fitzpatrick JM. Spontaneous production of monocyte chemoattractant protein-1 and interleukin-8 by the human lumbar intervertebral disc. *Spine* 2002;**27**:1402-1407.
12. Camiade C, Deplas A, Soyer J, Menet E, Ricco JB. Iliac venous leiomyosarcoma revealed by cruralgia: a case report. *Ann Chir* 2002;**127**:142-145.
13. Carreon LY, Ito T, Yamada M, Uchiyama S, Takahashi HE. Neovascularization induced by annulus and its inhibition by cartilage endplates. Its role in disc absorption. *Spine* 1997;**22**:1429-1434.
14. Chatterjee S, Foy PM, Findlay GF. Report of a controlled clinical trial comparing automated percutaneous lumbar discectomy and microdiscectomy in the treatment of contained lumbar disc herniation. *Spine* 1995;**20**:734-738.
15. Chen C, Cavanaugh JM, Cüneyt Ö, zaktay A, Kallakuri S, King Al. Effects of phospholipase A2 on lumbar nerve root structure and function. *Spine* 1997;**22**:1057-1064.
16. Cornefjord M, Sato K, Olmarker K, Rydevik B, Nordborg C. A model for chronic nerve root compression studies. Presentation of a porcine model for controlled, slow-onset compression with analyses of anatomic aspects, compression onset rate, and morphologic and neurophysiologic effects. *Spine* 1997;**22**:946-957.
17. Daragon A, Czernichow P, Courtois H, Pinel B, Le Loat X, Deshayes P. La glycémie à jeun et post-prandiale chez les sujets atteints de cruralgie et de sciatique. *Rev Rhum Mal Ostéoartic* 1985;**52**:7-11.
18. Delamarter RB, Bohlman HH, Dodge LD, Biro B. Experimental lumbar spine stenosis. Analysis of the cortical evoked potentials, microvasculature, and histopathology. *J Bone Joint Surg [Am]* 1990;**72**:110-120.
19. Delauche-Cavallier MC, Budet C, Laredo JD, Debi B, Wybier M, Dorfmann H, et al. Lumbar disc herniation. Computed tomography scan changes after conservative treatment of nerve root compression. *Spine* 1992;**17**:927-933.
20. Doita M, Kanatani T, Harada T, Mizuno K. Immunohistologic study of the ruptured intervertebral disc of the lumbar spine. *Spine* 1996;**21**:235-241.
21. Dubourg G, Rozenberg S, Fautrel B, Valls-Bellec I, Bisery A, Lang T, et al. Pilot study on the recovery from paresis after lumbar disc herniation. *Spine* 2002;**27**:1426-1431.
22. Epstein JA, Epstein N, Marc J. Lumbar intervertebral disk herniation in teenage children: recognition and management of associated anomalies. *Spine* 1984;**9**:427-431.
23. Franson RC, Saal JS, Saal JA. Human disc phospholipase A2 is inflammatory. *Spine* 1992;**17**:S129-S132.
24. Garfin SR, Rydevik B, Lind B, Massie J. Spinal nerve root compression. *Spine* 1995;**20**:1810-1820.
25. Garfin SR, Rydevik BL, Brown RA. Compressive neuropathy of spinal nerve roots. A mechanical or biological problem? *Spine* 1991;**16**:162-166.
26. Goddard MD, Reede JD. Movements induced by straight leg raising in the lumbo-sacral roots, nerves and plexus, and in the intrapelvic section of the sciatic nerve. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1965;**28**:12-18.
27. Godersky JC, Erichson DLL, Seljeskog EL. Extreme lateral disc herniation: diagnosis by computed tomographic scanning. *Neurosurgery* 1984;**14**:549-552.
28. Greenbarg PE, Brown MD, Pallares VS, Tompkins JS, Mann NH. Epidural anesthesia for lumbar spine surgery. *J Spinal Disord* 1988;**1**:139-143.
29. Grönblad M, Virri J, Rönkkö S, Kiviranta I, Vanharanta H, Seitsalo S, et al. 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;**21**:2531-2538.
30. Grönblad M, Virri J, Tolonen J, Seitsalo S, Kääpä E, Kankare J, et al. A controlled immunohistochemical study of inflammatory cells in disc herniation tissue. *Spine* 1994;**19**:2744-2751.
31. Guinto FC, Hashim H, Stumer M. CT demonstration of disk regression after conservative therapy. *AJNR Am J Neuro-radiol* 1984;**5**:632-633.
32. Haro H, Shinomiya K, Komori H, Okawa A, Saito I, Miyasaka N, et al. Upregulated expression of chemokines in herniated nucleus pulposus resorption. *Spine* 1996;**21**:1647-1652.
33. Hashizume H, Kawakami M, Nishi H, Tamaki T. Histochemical demonstration of nitric oxide in herniated lumbar discs. A clinical and animal model study. *Spine* 1997;**22**:1080-1084.
34. Houghton VM, Nguyen CM, Ho KC. The etiology of focal spinal arachnoiditis. An experimental study. *Spine* 1993;**18**:1193-1198.
35. Hildebrandt J, Franz CE, Choroba-Mehnen B, Temme M. The use of pain drawings in screening for psychological involvement in complaints of low-back pain. *Spine* 1988;**13**:681-685.
36. Hitselberger WE, Witten RM. Abnormal myelograms in asymptomatic patients. *J Neurosurg* 1968;**28**:204-206.
37. Hubault A. Névralgie crurale. *Rev Prat* 1966;**16**:2495-2504.
38. Ikeda T, Nakamura T, Kikuchi T, Umeda S, Senda H, Takagi K. Pathomechanism of spontaneous regression of the herniated lumbar disc: histologic and immunohistochemical study. *J Spinal Disord* 1996;**9**:136-140.
39. Ito T, Yamada M, Ikuta F, Fukuda T, Hoshi S, Kawaji Y, et al. Histologic evidence of absorption of sequestration type herniated disc. *Spine* 1996;**21**:230-234.
40. Joubert JM, Laredo JD, Ziza JM, Wybier M, Orcel P. Bilan pré-opératoire des hernies discales. Intérêt de l'IRM avec injection de Gadolinium. *Rev Rhum Mal Ostéoartic* 1992;**59**:662.
41. Kanemoto M, Hukuda S, Komiya Y, Kaktsuura A, Nishioka J. Immunohistochemical study of matrix metalloproteinase-3 and tissue inhibitor of metalloproteinase-1 in human intervertebral discs. *Spine* 1996;**21**:1-8.
42. Kang JD, Georgescu HI, McIntyre-Larkin LA, Stefanovic-Racic M, Donaldson WF, Evans CH. Herniated lumbar intervertebral discs spontaneously produce matrix metalloproteinases, nitric oxide, interleukin-6, and prostaglandin E2. *Spine* 1996;**21**:271-277.
43. 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**:1065-1073.
44. Kapoor R, Davies M, Smith KJ. Temporary axonal conduction block and axonal loss in inflammatory neurological disease. A potential role for nitric oxide? *Ann N Y Acad Sci* 1999;**893**:304-308.
45. Kawaguchi S, Yamashita T, Katahira G, Yokozawa H, Torigoe T, Sato N. Chemokine profile of herniated intervertebral discs infiltrated with monocytes and macrophages. *Spine* 2002;**27**:1511-1516.

46. Kawakami M, Matsumoto T, Kuribayashi K, Tamaki T. mRNA expression of interleukins, phospholipase A2, and nitric oxide synthase in the nerve root and dorsal root ganglion induced by autologous nucleus pulposus in the rat. *J Orthop Res* 1999;17:941-946.
47. Kitchen C, Simpson J. Meralgia paresthetica. A review of 67 patients. *Acta Neurol Scand* 1972;48:547-555.
48. Komori H, Shinomiya K, Nakai O, Yamaura I, Takeda S, Furuya K. The natural history of herniated nucleus pulposus with radiculopathy. *Spine* 1996;21:225-229.
49. Kostuik JP, Harrington I, Alexander D, Rand W, Evans D. Cauda equina syndrome and lumbar disc herniation. *J Bone Joint Surg [Am]* 1986;68:386-391.
50. Kwan MK, Wall EJ, Massie J, Garfin SR. Strain, stress, and stretch of peripheral nerve. *Acta Orthop Scand* 1992;63:267-272.
51. Laroche M, Ehrhart A, Bonafe A, Arrue P, Arlet J, Mazieres B. Cruralgia. Frequency of foraminal hernias not to be operated. Retrospective study of 19 cases. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1990;57:459-461.
52. Laroche M, Ehrhart A, Jacquemier JM, Bonafe A, Arrue Ph, Arlet J, et al. *Cruralgie : fréquence des hernies foraminales*. In: Hérisson CH, Privat JM, Bouvier JP, Fedou P, editors. *La hernie discale lombaire*. Paris: Masson; 1990. p. 138-141.
53. Lind B, Massie JB, Lincoln T, Myers RR, Swenson MR, Garfin SR. The effect of induced hypertension and acute graded compression on impulse propagation in the spinal nerve roots of the pig. *Spine* 1993;18:1550-1555.
54. Maigne JY, Rime B, Deligne B. Computed tomographic follow-up study of forty-eight cases of nonoperatively treated lumbar intervertebral disc herniation. *Spine* 1992;17:1071-1074.
55. Marshall LL, Trethewie ER, Curtain ML. Chemical radiculitis. *Clin Orthop* 1977;129:61-67.
56. Matsui Y, Maeda M, Nakagami W, Iwata H. The involvement of matrix metalloproteinases and inflammation in lumbar disc herniation. *Spine* 1998;23:863-868.
57. McCarron RF, Wimpee MW, Hudkins P, Laros GS. The inflammatory effect of nucleus pulposus. A possible element in the pathogenesis of low-back pain. *Spine* 1987;12:760-764.
58. Minamide A, Hashizume H, Yoshida M, Kawakami M, Hayashi N, Tamaki T. Effects of basic fibroblast growth factor on spontaneous resorption of herniated intervertebral discs. An experimental study in the rabbit. *Spine* 1999;24:940-945.
59. Minamide A, Tamaki T, Hashizume H, Yoshida M, Kawakami M, Hayashi N. Effects of steroid and lipopolysaccharide on spontaneous resorption of herniated intervertebral discs. An experimental study in the rabbit. *Spine* 1998;23:870-876.
60. Nagi S, Taright N, Meder JF, Vanel D, Fredy D. What is your diagnosis? Aneurysm of the abdominal aorta destroying the lumbar spine. *J Neuroradiol* 1999;26:3-6.
61. Nordstrom D, Santavirta S, Seitsalo S, Hukkanen M, Polak JM, Nordsletten L, et al. Symptomatic lumbar spondylolysis: neuroimmunologic studies. *Spine* 1994;19:2752-2758.
62. Nygaard OP, Mellgren SI, Osterud B. The inflammatory properties of contained and noncontained lumbar disc herniation. *Spine* 1997;22:2484-2488.
63. Okamoto K, Martin DP, Schmelzer JD, Mitsui Y, Low PA. Pro- and anti-inflammatory cytokine gene expression in rat sciatic nerve chronic constriction injury model of neuropathic pain. *Exp Neurol* 2001;169:386-391.
64. O'Laoire SA, Crockard HA, Thomas DG. Prognosis of sphincter recovery after operation for cauda equina compression owing to lumbar disc prolapse. *Br Med J* 1981;282:1852-1854.
65. Olmarker K, Brisby H, Yabuki S, Nordborg C, Rydevik B. The effects of normal, frozen, and hyaluronidase digested nucleus pulposus on nerve root structure and function. *Spine* 1997;22:471-476.
66. Olmarker K, Byröd G, Cornefjord M, Nordborg C, Rydevik B. Effects of methyl-prednisolone on nucleus pulposus induced nerve root injury. *Spine* 1994;19:1803-1808.
67. Olmarker K, Larsson K. Tumor necrosis factor alpha and nucleus-pulposus-induced nerve root injury. *Spine* 1998;23:2538-2544.
68. Olmarker K, Rydevik B, Holm S, Bagge U. Effects of experimental, graded compression on blood flow in spinal nerve roots. A vital microscopic study on the porcine cauda equina. *J Orthop Res* 1989;7:817-823.
69. Olmarker K, Rydevik B, Holm S. Edema formation in spinal nerve roots induced by experimental, graded compression. An experimental study on the pig cauda equina with special reference to differences in effects between rapid and slow onset of compression. *Spine* 1989;14:569-573.
70. Olmarker K, Rydevik B, Nordborg C. Autologous nucleus pulposus induces neurophysiologic and histologic changes in porcine cauda equina nerve roots. *Spine* 1993;18:1425-1432.
71. Olmarker K, Rydevik B. Selective inhibition of tumor necrosis factor- $\alpha$  prevents nucleus pulposus-induced thrombus formation, intraneural edema, and reduction of nerve conduction velocity. *Spine* 2001;26:863-869.
72. Olmarker L, Rydevik B, Nordborg C. Ultrastructural changes in spinal nerve roots induced by autologous nucleus pulposus. *Spine* 1996;21:411-414.
73. Onda A, Hamba M, Yabuki S, Kikuchi S. Exogenous tumor necrosis factor-alpha induces abnormal discharges in rat dorsal horn neurons. *Spine* 2002;27:1618-1624.
74. Ozawa K, Atsuta Y, Kato T. Chronic effects of the nucleus pulposus applied to nerve roots on ectopic firing and conduction velocity. *Spine* 2001;26:2661-2665.
75. Paillas J, Louis R. Valeur de la douleur inguinale pour le diagnostic des sciatiques discales. *Rev Neurol* 1966;114:137-141.
76. Parisini P, Di Silvestre M, Greggi T, Miglietta A, Paderni S. Lumbar disc excision in children and adolescents. *Spine* 2001;26:1997-2000.
77. Padowitz RA, Garfin SR, Massie JB, Hargens AR, Swenson MR, Myers RR, et al. Effects of magnitude and duration of compression on spinal nerve root conduction. *Spine* 1992;17:194-199.
78. Poiraudreau S, Foltz V, Drape JL, Fermanian J, Lefevre-Colau MM, Mayoux-Benhamou MA, et al. Value of the bell test and the hyperextension test for diagnosis in sciatica associated with disc herniation: comparison with Lasegue's sign and the crossed Lasegue's sign. *Rheumatology* 2001;40:460-466.
79. Rand N, Reichert F, Floman Y, Rotshenker S. Murine nucleus pulposus-derived cells secrete interleukins-1-beta, -6, and -10 and granulocyte-macrophage colony-stimulating factor in cell culture. *Spine* 1997;22:2598-2601.
80. Recoules Arche D. La principale cause de cruralgie est-elle la hernie discale du canal de conjugaison? *Sem Hôp Paris* 1986;24:1843-1847.
81. Revel M. Quand la sciatique devient-elle une urgence? *Rev Prat Méd Gén* 1992;184:1533-1538.



82. Revel M, Nguyen M, Loty B. Un cas de déchirure musculoponévrotique lombaire : leçons pour certaines lombalgies post-traumatiques. *Rachis* 1994;6:251-256.
83. Reyentovich A, Abdu WA. Multiple independent, sequential, and spontaneously resolving lumbar intervertebral disc herniations: a case report. *Spine* 2002;27:549-553.
84. Rosenberg F, Bataille R, Sany J, Serre H. La cruralgie vertébrale commune : à propos de 238 cas. *Actual Rééduc Fonct Réadapt* 1977;281:84-90.
85. Ross JS, Modic MT, Masaryk TJ, Carter J, Marcus RE, Bohlman H. Assessment of extradural degenerative disease with Gd-DTPA-enhanced MR imaging: correlation with surgical and pathologic findings. *AJNR Am J Neuroradiol* 1989;10:1243-1249.
86. Rydevik B, Brown M, Lundborg G. Pathoanatomy and pathophysiology of nerve compression. *Spine* 1984;19:7-15.
87. Rydevik B, Nordborg C. Changes in nerve function and nerve fibre structure induced by acute, graded compression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1980;43:1070-1082.
88. Rydevik B, Pedowitz RA, Hargens AR, Swenson MR, Myers RR, Garfin SR. Effects of acute, graded compression on spinal nerve root function and structure. An experimental study of the pig cauda equina. *Spine* 1991;16:487-493.
89. Saal JA, Saal JS. Non-operative treatment of herniated lumbar intervertebral disc with radiculopathy: an outcome study. *Spine* 1989;14:431.
90. Saal JS, Franson RC, Dobrow R, Saal JA, White AH, Goldthwaite N. High levels of inflammatory phospholipase A2 activity in lumbar disc herniations. *Spine* 1990;15:674-678.
91. Seze S. Les attitudes antalgiques dans la sciatique discoradiculaire commune. Étude clinique et radiologique : interprétation pathogénique. *Sem Hôp Paris* 1955;31:2291-2312.
92. (de)Seze S, Guillaume J, Boulard P. Les syndromes radiculaires L5-S1. Valeur des données cliniques pour établir, sans le secours du lipiodol, la topographie discale et la topographie radiculaire des sciatiques, par hernie postérieure du disque intervertébral. *Sem Hôp Paris* 1936;22:1071-1087.
93. (de)Seze S, Welfling J, Jurmand H. Radiculalgies crurales idiopathiques. *Rev Rhum Mal Ostéoartic* 1954;21:635-638.
94. Shillito Jr J. Pediatric lumbar disc surgery: 20 patients under 15 years of age. *Surg Neurol* 1996;46:14-18.
95. Slavin KV, Raja A, Thornton J, Wagner Jr FC. Spontaneous regression of a large lumbar disc herniation: report of an illustrative case. *Surg Neurol* 2001;56:333-336.
96. Smyth MJ, Wright V. Sciatica and the intervertebral disc. An experimental study. *J Bone Joint Surg [Am]* 1958;40:1401-1418.
97. Spencer DL, Irwin GS, Miller JA. Anatomy and signification of fixation of the lumbosacral nerve roots in sciatica. *Spine* 1983;8:672-679.
98. Spengler DM, Freeman CW. Patient selection for lumbar discectomy. An objective approach. *Spine* 1979;4:129-134.
99. Stirling A, Worthington T, Rafiq M, Lamber PL, Elliott SJ. Association between sciatica and *Propionibacterium acnes*. *Lancet* 2001;357:2024-2025.
100. Sugawara O, Atsuta Y, Iwahara T, Muramoto T, Watabe M, Takemitsu Y. The effects of mechanical compression and hypoxia on nerve root and dorsal root ganglia. An analysis of ectopic firing using an in vitro model. *Spine* 1996;21:2089-2094.
101. Takahashi H, Suguro T, Okazima Y, Motegi M, Okada Y, Kakiuchi T. Inflammatory cytokines in the herniated disc of the lumbar spine. *Spine* 1996;21:218-224.
102. Takebayashi T, Cavanaugh JM, Ozaktay AC, Kallakuri S, Chen C. Effect of nucleus pulposus on the neural activity of dorsal root ganglion. *Spine* 2001;26:940-945.
103. Tay EC, Chacha PA. Midline prolapse of a lumbar intervertebral disc with compression of the cauda equina. *J Bone Joint Surg [Br]* 1979;61:43-46.
104. Thelander U, Fagerlun M, Friberg S, Larsson S. Straight leg raising test versus radiologic size, shape, and position of lumbar disc hernias. *Spine* 1992;17:395-399.
105. Thompson JP, Oegema TR, Bradford DS. Stimulation of mature canine intervertebral disc by growth factors. *Spine* 1991;16:253-260.
106. Tolonen J, Grönblad M, Virri J, Seitsalo S, Rytömaa T, Karaharju E. Basic fibroblast growth factor immunoreactivity in blood vessels and cells of disc herniations. *Spine* 1995;20:271-276.
107. Van Alphen HA, Braakman R, Bezemer PD, Broere G, Berfelo MW. Chemonucleolysis versus discectomy: a randomized multicenter trial. *J Neurosurg* 1989;70:869-875.
108. Videman T, Crites Battié M, Gill K, Manninen H, Gibbons LE, Fisher LD. Magnetic resonance imaging findings and their relationships in the thoracic and lumbar spine. Insights into the etiopathogenesis of spinal degeneration. *Spine* 1995;20:928-935.
109. Virri J, Grönblad M, Savikko J, Palmgren T, Seitsalo S, Ruuskanen M, et al. Prevalence, morphology and topography of blood vessels in herniated disc tissue: a comparative immunocytochemical study. *Spine* 1996;21:1856-1863.
110. Wagner R, Myers RR. Endoneurial injection of TNF-alpha produces neuropathic pain behaviors. *Neuroreport* 1996;7:2897-2901.
111. Weber H. Lumbar disc herniation: a controlled, prospective study with ten years of observations. *Spine* 1983;8:131-140.
112. Wiesel SW, Feffer HL, Borenstein DG. Evaluation and outcome of low-back pain of unknown etiology. *Spine* 1988;13:679-680.
113. Wiesel SW, Tsourmas N, Feffer HL, Citrin CM, Patronas N. A study of computer-assisted tomography. I. The incidence of positive CAT scans in an asymptomatic group of patients. *Spine* 1984;9:549-551.
114. Winkelstein BA, Weinstein JN, DeLeo JA. The role of mechanical deformation in lumbar radiculopathy. An in vivo model. *Spine* 2002;27:27-33.
115. Yabuki S, Kikuchi S, Olmarker K, Myers RR. Acute effects of nucleus pulposus on blood flow and endoneurial fluid pressure in rat dorsal root ganglia. *Spine* 1998;23:2517-2523.
116. Yabuki S, Orida A, Kikuchi S, Myers RR. Prevention of compartment syndrome in dorsal root ganglia caused by exposure to nucleus pulposus. *Spine* 2001;26:870-875.
117. Yamashita K, Hiroshima K, Kurata A. Gadolinium DTPA Enhanced magnetic resonance imaging of a sequestered lumbar intervertebral disc and its correlation with pathologic finding. *Spine* 1994;19:479-482.
118. Yasuma T, Arai K, Yamauchi Y. The histology of lumbar intervertebral disc herniation. The significance of small blood vessels in the extruded tissue. *Spine* 1993;18:1761-1765.
119. Yoshizawa H, Kobayashi S, Morita T. Chronic nerve root compression. Pathophysiologic mechanism of nerve root dysfunction. *Spine* 1995;20:397-407.