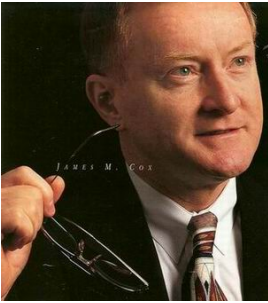


# Les Générateurs de la Douleur Lominaire et Radiculaire : disque et ganglion spinal



Écrit par Dr James Cox, DC, DACBR



Le Dr James Cox, DC, DACBR est un chercheur qui s'est investi depuis 30 ans dans l'étude de la pathologie vertébrale commune. Les données scientifiques qu'il a accumulées et les recherches qu'il a mises en place, font de ce chercheur une référence dans le monde de la thérapie manuelle. Ce texte fait suite à une question dans l'interview qu'il nous a accordé sur vertebre.com et pour lequel il a souhaité nous apporter un complément d'informations sur l'importance de la reconnaissance des phénomènes douloureux.

La question était la suivante : **Aujourd'hui le mal de dos simple non compliqué est dit non spécifique. Ne pensez-vous pas que votre livre en fait la démonstration inverse ?**

Voici sa réponse : *Cette question est très complexe, et je profite de cette opportunité pour vous présenter un papier que j'ai préparé pour l'Australian Chiropractic Association (conférence de la World Federation of Chiropractic en juin 2005), qui répond de manière détaillée à cette question. Il couvre notamment la discussion sur les structures génératrices de douleur, ce qui est la base du diagnostic de l'étiologie du mal de dos. J'insiste sur la partie qui s'intéresse aux générateurs de la douleur lombalgique et radiculalgique, pour votre compréhension. Bien qu'il ne s'agisse pas d'une science exacte, le clinicien peut avoir une bonne idée sur la douleur générée, en comprenant la neurophysiologie des douleurs neurologiques compressives et irritatives.*

Le Dr Cox insiste sur l'importance du disque comme générateur principal des douleurs vertébrales. Il nous permet ainsi d'appréhender avec plus de précisions les causes et l'origine des douleurs lombaires et des radiculopathies pour lesquelles le ganglion spinal aurait un rôle prépondérant.

## I Particularité de l'innervation discale

Le disque intervertébral possède une **double innervation** à la fois autonome et somatique.

La partie antérieure du disque intervertébral est uniquement innervée par des fibres nerveuses sympathiques, alors que la partie postérieure est innervée par le nerf sinu-vertébral comprenant des fibres sympathiques et somatiques. Il n'y a pas de lien direct entre cette partie antérieure et postérieure du disque, sur un plan histologique et embryologique. C'est une originalité, car il n'existe pas dans le corps d'autre structure ayant cette double innervation.

## II Les voies afférentes dans les douleurs lombaires discales

Nakamura et Coll (79) ont suggéré que les douleurs lombalgiques d'origine discale étaient transmises à travers **la racine spinale L2**. Ainsi, les fibres en provenance des disques L4 et L5 rejoignent le sympathique paravertébral par l'intermédiaire du nerf sinu-vertébral. Puis, celles-ci quittent cette chaîne parasymphatique en s'anastomosant à la racine L2, pour rejoindre la moelle épinière. C'est la raison pour laquelle les douleurs discogènes peuvent être soulagées par des injections au niveau de cette racine, à la fois sur un plan diagnostic et thérapeutique.

Cette réalité anatomique entraîne des conséquences sur les projections douloureuses :

- Les douleurs inguinales chez les patients lombalgiques sont probablement générées par les ganglions spinaux L1 et L2, causées par une irritation de la partie antérieure des disques intervertébraux entre L1 et L5 (79.80).
- Les douleurs à la crête iliaque et les vertèbres T11 à L1 peuvent être le témoin d'une atteinte de la racine L1-L2. Elles se traduisent par des lombalgies unilatérales localisées au triangle lombo-sacré et à la fesse (81).

## III Rôle de l'innervation autonome et spinale dans le disque

Jenkins (99) explique que les extrusions discales antérieures entraînent des douleurs référées au flanc, à la fesse, à l'aîne produisant un véritable syndrome dit vertébrogénique. Certaines études montrent que 50 % des interventions chirurgicales du dos ayant échoué sont soulagées par un bloc (par radiofréquence) du rameau communicant gris. Cette interruption de la conductibilité nerveuse stoppe les afférences douloureuses discales de la partie antéro-latérale (100) et témoigne de **l'importance de cette innervation autonome dans la production de la douleur**.

#### IV Quelle est la source principale des douleurs lombaires, en particulier entre les disques et les facettes ?

##### La difficulté du problème

Bogduck (83) explique que 70 % des douleurs lombaires chroniques sont en rapport avec des souffrances des articulaires postérieures, du disque ou des sacro-iliaques. Malgré tout, les études concernant l'innervation des disques sont quelquefois contradictoires, et rapportent selon les cas qu'il existe soit une innervation postérieure et superficielle, soit au contraire une innervation pouvant atteindre les régions profondes de l'anneau fibreux. (84)

##### Les arguments actuels en faveur du disque

Nous savons désormais que la douleur peut être générée par la compression ou l'inflammation des ganglions spinaux, en rapport étroit avec les disques. (85)

D'une part, il semble peu probable, du moins dans les atteintes lombaires chroniques, qu'il existe à la fois des douleurs d'origine discale et articulaire postérieure. (86)

D'autre part, le noyau pulpeux produit de nombreux produits chimiques inflammatoires. Il s'agit principalement d'ions hydrogènes, PLA2, d'immunoglobulines G et de stromelysin. Ces agents chimiques jouent très probablement un rôle majeur dans les douleurs d'origine discale et radiculaire.

Enfin, l'anneau fibreux représente la partie la plus sensible de la colonne vertébrale. Kuslich (87) explique que cet anneau fibreux est très probablement la structure principale à l'origine du mal de dos. Il considère que les muscles, les fascias et les os ne présentent pas cette même sensibilité.

Porter (88) explique à son tour que la cause majeure de la pathologie vertébrale lombaire commune, avec ou sans douleurs référées, correspond à une « protrusion discale aiguë ». Selon lui, la douleur est la conséquence d'un étirement des fibres périphériques de l'anneau fibreux. En allant dans cette voie, Bogduck propose une interprétation très séduisante des douleurs vertébrales aiguës, qu'il caractérise « d'entorse du dos » à l'image d'une **entorse ligamentaire**, sachant que le ligament en question est représenté par les fibres de l'anneau fibreux. (89)

Il est probable que les douleurs et contractures musculaires soient la résultante des atteintes discales (dégénératives et hernies). Les muscles joueraient un rôle de relais douloureux à ces atteintes discales. (90.91)

**les douleurs discales sont donc en général liées à des ruptures de l'anneau, en particulier dans sa région postéro-latérale.**

Le noyau peut être aussi responsable de douleurs en cas de hernie non exclue, produisant des lombalgies diffuses sans radiculopathie (92.93.94.95). Les analyses de l'anneau fibreux montrent qu'il possède un nombre très important de récepteurs nociceptifs et proprioceptifs (96, 97,98). Coppes (98) a notamment mis en évidence que les disques anormaux avaient une innervation qui atteignait les couches profondes de l'anneau jusque dans le noyau.

#### V Neurophysiologie du ganglion spinal

La racine nerveuse occupe 23 à 30 % de l'espace du trou de conjugaison (101). Dans 100 % des cas pour L4, 95 % des cas pour L5 et 79 % pour S1 le ganglion spinal se trouve en position **intraforaminale**. Une particularité caractéristique est que les ganglions spinaux les plus larges se trouvent dans le rachis lombaire inférieur, alors que les trous de conjugaison à ce niveau-là sont les plus petits (101).

Les **atteintes mécaniques** des ganglions spinaux produisent probablement des radiculopathies et une hyperalgie thermique (102). Le fonctionnement de ces ganglions spinaux est rapidement perturbé par une pression atteignant 10 mm de Hg. Cette pression entraîne une réduction du transport du méthyle glucose dans la racine nerveuse (103).

Les ganglions spinaux doivent être considérés comme des **médiateurs de la douleur** dont le fonctionnement se situe à la limite du système nerveux périphérique et central. Il ne faut pas perdre à l'esprit que le corps du neurone se situe dans cette structure. Leur rôle dans les mécanismes douloureux sont mis en évidence par la présence de nombreuses substances (telle que la substance P), qui agissent sur les voies afférentes et qui sont synthétisées à ce niveau (103).

Les irritations du ganglion spinal ont de nombreuses conséquences, et sont quelquefois d'ordre **auto-immunes** (106). Ceci se traduit par une augmentation du niveau IgG et IgM chez les patients souffrants de hernie discale (107.108). À ce propos, il est probable que certains types de sciatique ne présentant pas de signe caractéristique de tension radiculaire soient la résultante d'une **atteinte purement chimique** de cette structure. La libération de phospholipases A2 consécutive à une hernie discale entraînerait une inflammation directe du ganglion. La présence de néo-terminaisons nerveuses dans les disques dégénérés participerait à ce phénomène inflammatoire (109). Enfin, la présence de prostaglandines et de leukotriènes libérées par les atteintes discales et les facettes articulaires postérieures participerait comme les phospholipases aux phénomènes inflammatoires (110).

## VI Inflammation et fibrose engendrées par le matériel nucléaire dans l'espace épidual

Le noyau pulpeux est à l'origine d'une production de fibrose dans l'espace sous-arachnoïdien et épidual. Cette **fibrose** est la conséquence d'une inflammation provoquée par l'écoulement du disque dans ces espaces méningés (112). Il existe lors de ce processus pathologique des réactions, à la fois neurologiques et auto-immunes. Le ganglion spinal est une structure très irritable, source de radiculopathie. **L'hypoxie** liée à la compression est certainement un facteur important à son dysfonctionnement (114), entraînant des perturbations de la transmission des influx nerveux. Une pression de 10 mm de mercure entraîne une réduction de 64 % des flux ischémiques dans la racine. Une **ischémie** totale est observée à partir de 20 millimètres de mercure (115.116, 118).

Le ganglion spinal et la partie proximale de la racine nerveuse sont aussi nourris à 70 % par la présence du liquide céphalo-rachidien. La compression altère cette nutrition. La présence de ce liquide céphalo-rachidien témoigne à nouveau du caractère « central » de leur rôle même s'il persiste quelques doutes à ce sujet. En effet, certains travaux tendent à montrer que la corne postérieure pourrait être aussi à l'origine des radiculopathies. La réponse est difficile. D'autres travaux comme celui de Hanai montrent que le ganglion spinal est plus sensible à la compression (119.120.121).

## VII Que se passe-t-il lorsque une racine nerveuse est comprimée ?

La première caractéristique est un épaississement de la dure-mère et de l'arachnoïde qui entoure le nerf comprimé, entraînant une altération circulatoire dans un délai relativement court (1 mois). Après trois mois de compression, les fibres nerveuses à conceptions rapides ont tendance à se démyéliniser et sont remplacées par des fibres plus petites dans la périphérie des fascicules nerveux. Après six mois, il existe une formation de fibrose dans le nerf et une dégénérescence Wallerian (122).

Ce sont les fibres de type A et C qui sont préférentiellement atteintes (123) dans le ganglion spinal, probablement à l'origine des radiculopathies, lorsqu'il existe une hernie discale (121). Kituchi (125) a montré que dans 71 % de cas (recherches anatomiques et radiographiques) le ganglion spinal était indenté par la présence des articulaires postérieures. Mac Nab (126) a mis en évidence qu'une irritation répétée du nerf le rendait beaucoup plus fragile à la douleur, à l'image d'un coup de soleil qui sensibilise la peau.

Rydevik (127) explique que la compression d'un nerf est en général associée à une hypoesthésie et à des faiblesses musculaires, mais pas toujours à des douleurs. Néanmoins, s'il existe une stimulation répétée et compressive de ce même nerf, des douleurs projetées peuvent en être la conséquence. L'exérèse chirurgicale de ces ganglions chez des patients atteints de radiculopathies rebelles à tous traitements montre que cette structure joue un rôle majeur, puisque 60% des patients furent soulagés.

## Références

79. Morinaga T, Takahashi K, Yamagata M, Chiba T, Tanaka K, Takahashi Y, Nakamura S, Suseki K, Moriya H: Sensory innervation to the anterior portion of lumbar intervertebral disc. *Spine* 1996; 21(16):1848-1851 ntrapment. *J of Musculoskeletal Med* 1996; (July):10
80. Takahashi Y, Morinaga T, Nakamura SI, Suseki K, Takahashi K, Nakajima Y: Neural connection between the ventral portion of the lumbar intervertebral disc and the groin skin. *J Neurosurg* 1996; 85:323-328
81. Singh AP, Sommer HM: Sensory nerve conduction studies of the L1/L2 dorsal rami. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 77:913-915
82. Sekiguchi Y, Konnai Y, Kikuchi S, Sugiura Y: An anatomic study of neuropeptide immunoreactivities in the lumbar dura mater after lumbar sympathectomy. *Spine* 1996; 21(8):925-930
83. Bogduk N: The anatomical basis for spinal pain syndromes. *JMPT* 1995; 18(9):603-5
84. Dreyfuss P, Michaelson M, Pauza K, McLarty J, Bogduk N: The value of medical history and physical examination in diagnosing sacroiliac joint pain. *Spine* 1996;21(22):2594-2602
85. Kikuchi S, Katsuhiko K, Konno S, Hasue M: Anatomic and radiographic study of the dorsal root ganglion. *Spine* 1994; 19(1):6-11
86. Schwarzer AC, Aprill CN, derby R, Fortin J, Kine G, Bogduk N: The relative contributions of the disc and zygapophyseal joint in chronic low back pain. *Spine* 1994; 19(7):801-806
87. Kuslich SD, Ulstrom CL, Michael CJ. The tissue origin of low back pain and sciatica. *Orthop Clin North Am* 1991;22:181-187.
88. Porter RW. Pathology of spinal disorders. From *Essentials of the Spine* by Weinstein JN, Rydevik BL, Sonntag VKH. Raven Press. New York. 1995 pg.29-54
89. Bogduk N: Pathology of lumbar disc pain. *J Manual Med* 1990; 5:72-79
90. Questions and Answers. *San Francisco Spine Center Backtalk Newsletter* Fall 1996:7
- 91: Questions and Answers: "What is a "chronic muscle strain"?" *Backtalk: The Newsletter of the San Francisco Spine*

Center. Fall 1996 issue, pg 6

92. Osti OL, Vernon-Roberts B, Moore R, Fraser RD. Anular tears and disc degeneration in the lumbar spine. *J Bone Joint Surg Br.* 1992;74(5):678-82
93. McNally DS, Shackelford IM, Goodship AE, Mulholland RD: In vivo stress measurement can predict pain on discography. *Spine* 1996;21(22):2580-87
94. Maezawa S, Muro T: Pain provocation at lumbar discography as analyzed by computed tomography/discography. *Spine* 1992;17(11): 1309-15
95. Yussen PS, Swartz JD. The acute lumbar disc herniation: imaging diagnosis. *Sem Ultrasound CT MR* 1993;14(6):389-98
96. McCarthy PA: The innervation of lumbar intervertebral discs: an update. *European J of Chiropractic* 1993; 41:21-29 in *Spinal Manipulation: A Review of the Current Literature* 1994; 10(1):14
97. McCarthy P, Sann H: An immunohistochemical study of the lumbar intervertebral discs (IVD) and posterior longitudinal ligaments (PLL) from rat and guinea pig. Bournemouth, UK: Anglo-European College of Chiropractic; Max Planck Institute, Bad Nauheim, Germany. *JMPT* 1994; 17(4):285
98. Coppes MH, Marani I, Thomeer RT, Oudega M: Innervation of anulus fibrosis in low back pain (letter). *Lancet* 336:189-190.199
99. Jinkins JR, Whittemore AR, Bradley WG: The anatomic basis of vertebrogenic pain and the autonomic syndrome associated with lumbar disk extrusion. *AJNR* 152 (June 1991): 1277-1289
100. Sluijter ME: The use of radiofrequency lesions for pain relief in failed back patients. *International Disability Studies* 1988;10:37-43
101. Hasegawa T, Mikawa Y, Wqatanabe R, An HS: Morphometric analysis of the lumbosacral nerve roots and dorsal root ganglia by magnetic resonance imaging. *Spine* 1996;21(9):1005-09
102. Chatani K, Kawakami M, Weinstein JN, Meller ST, Gebhart GF: Characterization of thermal hyperalgesia, c-fos expression, and alterations in neuropeptides after mechanical irritation of the dorsal root ganglion. *Spine* 1995; 20(3):277-290
103. Rydevik BL: The effects of compression on the physiology of nerve roots. *JMPT* 15(1): 62-66
104. Omit
105. Omit
106. Doita M, Kanatani T, Harada T, Mizuno K: Immunohistologic study of the ruptured intervertebral disc of the lumbar spine. *Spine* 1996; 21(2):235-241
107. Spiliopoulou I, Korovessis P, Konstantinou D, Dimitracopoulos G: IgG and IgM concentration in the prolapsed human intervertebral disc and sciatica etiology. *Spine* 1994; 19(12):1320-1323
108. Habtemariam A, Gronblad M, Virri J, Seitsalo S, Ruuskanen M, Karaharju E: Immunocytochemical localization of immunoglobulins in disc herniations. *Spine* 1996; 21(16):1864-1869
109. Gilmer HS, Papadopoulos SM, Tuite GF: Lumbar disk disease: pathophysiology, management and prevention. *American Family Physician* 1993; (47)5: 1141-1152
110. Willburger RE, Wittenberg RH: Prostaglandin release from lumbar disc and facet joint tissue. *Spine* 1994; 19(18):2068-2070
111. Omit
112. Haughton VM, Nguyen CM, Ho KC: The etiology of focal spinal arachnoiditis: an experimental study. *SPINE* 18(9):1193-1198
113. Wehling P, Cleveland SJ, Heining K, Schultz KP, Reinecke J, Evans CH: Neurophysiologic changes in lumbar nerve root inflammation in the rat after treatment with cytokine inhibitors: evidence for a role of interleukin-1. *Spine* 1996; 21(8):931-935
114. Sugawara O, Atsuta Y, Iwahara T, Muramoto T, Watakabe 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(18):2089-94
115. Ataka H, Murakami M, Goto S, Moriya H, Hayashi F, Fukuda Y: Effects of hypoxia on the ventral root motor-evoked potential in the in vitro spinal cord preparation. *Spine* 1996; 21(18):2095-2100
116. Olemarker K, Hasue M: Classification and pathophysiology of spinal pain syndromes. *From Essentials of the Spine* by Weinstein JN, Rydevik BL, Sonntag V. Raven Press, New York. 1995. p21-22
132. Garfin SR, Rydevik B, Lind B, Massie J: Spinal nerve root compression. *Spine* 1995; 20(16):1810-1820
- 117: Clogged arteries, painful backs? Two studies show correlation. *Spine Letter* 1997;4(1):4
118. Takahashi K, Olmarker K, Holm S, Porter RW, Rydevik B: Double-level cauda equina compression: an experimental study with continuous monitoring of intraneural blood flow in the porcine cauda equina. *J OF ORTHOPEDIC RESEARCH* 11:104-109
119. Doita M, Kanatani T, Harada T, Mizuno K: Immunohistologic study of the ruptured intervertebral disc of the lumbar spine. *Spine* 1996; 21(2):235-241
120. Hanai F, Matsui N, Hongo N: Changes in responses of wide dynamic range neurons in the spinal dorsal horn after dorsal root or dorsal root ganglion compression. *Spine* 1996;21(12):1408-1415

121. Hasue M: *Pain and the nerve root: an interdisciplinary approach. Spine 18(14):2053-2058, 1993*
122. Yoshizawa H, Kobayashi S, Morita T: *Chronic nerve root compression: pathophysiologic mechanism of nerve root dysfunction. Spine 1995; 20(4):397-407*
123. Clark D, Hughes J, Gasser HS: *Afferent function in the group of nerve fibers of slowest conduction velocity. Amer J Physio 1935:114;69-76*
124. Lindblom D, Rexed B: *Spinal nerve injury in dorsolateral protrusions of lumbar discs. J Neurosurg 1948:5;413-432*
125. Kikuchi S, Katsuhiko S, Konno S, Hasue M: *Anatomic and radiographic study of dorsal root ganglia. Spine 1994:19(1);6-11*
126. Macnab I: *The mechanism of spondylogenic pain. Cervical pain. Edited by Hirsch C, Zotterman Y. New York. Pergamon Press. 1972;p 89-95*
127. Rydevik B, Brown MD, Ehira T, Nordborg C, Lundborg G: *Effects of graded compression and nucleus pulposus on nerve tissue, An experimental study in rabbits. Proceedings of the Swedish Orthopaedic Assn, Goteberg, Sweden. August 27, 1982:52:670-671*
128. Taub A, Robinson F, Taub E: *Dorsal root ganglionectomy for intractable monoradicular sciatica: a series of 61 patients. Proceedings of the meeting of the American Society for Stereotactic and Functional Neurosurgery, Marina del Rey, Calif, 1995, Part 1. Sterotact Funct Neurosurg 1995;65:106-110*