

Chapitre 3

Étiopathologie discale

Sénescence discale

La sénescence discale correspond au processus de vieillissement du disque. Elle est physiologique et débute vers l'âge de 15 ans pour finir vers l'âge de 80 ans. Dans certaines circonstances, si elle s'accélère, elle conduit à une dégradation prématurée du disque puis des structures avoisinantes.

Déshydratation progressive du *nucléus*

Lors de la sénescence discale, les chondrocytes meurent progressivement et lentement par apoptose. Le taux de synthèse des protéoglycanes diminue, de même que leur concentration dans le *nucléus* (65 % du poids sec chez le sujet jeune et 30 % à 60 ans).

Plus le *nucléus* perd des protéoglycanes, plus il se déshydrate. Il diminue progressivement sa concentration en eau : 90 % à 20 ans, 80 % à 30 ans, 70 % après 60 ans (Rannou, 2004).

L'*annulus* reste stable avec une hydratation de 70 % quel que soit l'âge. Dans un disque sain, l'*annulus* est très peu déformable tout au long de la vie.

Déformation de l'*annulus*

Les fibres de collagène, fines et peu nombreuses au début de la vie, deviennent serrées, s'épaississent et se groupent en faisceaux grossiers, perdant progressivement les différentes orientations possibles (fibrose anarchique).

Le vieillissement normal est homogène et progressif. Les disques deviennent de plus en plus raides et perdent peu à peu leur plasticité et leur capacité à se relaxer. Il touche aussi les systèmes capsuloligamentaires et ligamentaires avoisinants

qui se fibrosent eux aussi, créant une véritable raideur globale des arthrons.

Contrairement à une idée répandue, le disque ne se tasse pas avec l'âge. La perte de hauteur du disque est le résultat d'une altération non physiologique.

Dégénérescence discale

Les facteurs bloquant la synthèse ou activant la dégradation des protéines matricielles sont au cœur de la dégradation discale pathologique. La compréhension et la connaissance des facteurs étiologiques permettent aux thérapeutes de mettre en place un protocole de soin adapté. L'ensemble de la littérature accorde à la génétique la part la plus importante dans les causes de discopathie précoce. D'autres facteurs comme le stress mécanique, le tabac, les pathologies vasculaires et les pathologies inflammatoires ou infectieuses ou oxydatives influencent la vie cellulaire du disque (Chan, 2011).

L'âge provoque un vieillissement du disque mais, comme nous l'avons déjà exposé, il n'est pas responsable d'une pathologie. Il existe donc chez les sujets âgés des disques vieillissants plus déshydratés, plus raides, mais c'est un phénomène normal pour l'âge.

Anomalies génétiques

Certaines anomalies génétiques sont responsables d'anomalies discales. Tous les constituants de la matrice extracellulaire peuvent être touchés, provoquant un défaut global dans la fonction du disque. Il existe un lien statistique entre le terrain génétique familial et les lombalgies d'origine discale (Livshits, 2011, Balagué, 1999, Battié, 2004). Il représente entre 50 et 74 % des discopathies avant l'âge de 40 ans.

Excès de contraintes mécaniques asymétriques

Pour simplifier, nous pouvons avancer que des contraintes mécaniques anormales appliquées au rachis lombaire accélèrent la dégradation du disque (figure 3.1). Il existe des stress aigus qui peuvent s'ajouter au stress chronique constant (Bogduk, 2005, Mac Gill, 2007).

Les activités physiques occupationnelles (bricolage, jardinage, etc.) ou liées au travail sont responsables de nombreux accidents discaux. Certains mouvements comme la flexion du tronc jambes tendues, les mouvements cycliques du tronc, le port de charges lourdes ou les mouvements combinés en flexion-torsion du tronc semblent liés à des lésions du disque ou du plateau vertébral. Ces lésions mécaniques peuvent expliquer la plupart des lombalgies aiguës rapidement résolutive.

Plusieurs anomalies structurelles congénitales ou acquises favorisent les asymétries de contraintes mécaniques appliquées au rachis lombaire.

Anomalies de la jonction lombo-sacrée ou du bassin

Des anomalies transitionnelles, comme la lombalisation de la première vertèbre sacrée ou l'hémisacralisation de L5, induisent un stress mécanique délétère sur le dernier disque.

La lyse isthmique unilatérale provoque un glissement asymétrique de la vertèbre supérieure sur la vertèbre inférieure.

Scoliose idiopathique ou génétique

La scoliose idiopathique, elle aussi, est un facteur important favorisant l'apparition d'une dégénérescence discale non physiologique à l'âge adulte. Des excès d'inclinaisons latérales (angle de Cobb) ou de rotations mettent en péril les disques des articulations des bases ou des sommets des courbures. La notion d'équilibre dans le plan frontal (de face) ou dans le plan sagittal (de profil) est tout aussi importante pour le devenir du rachis.

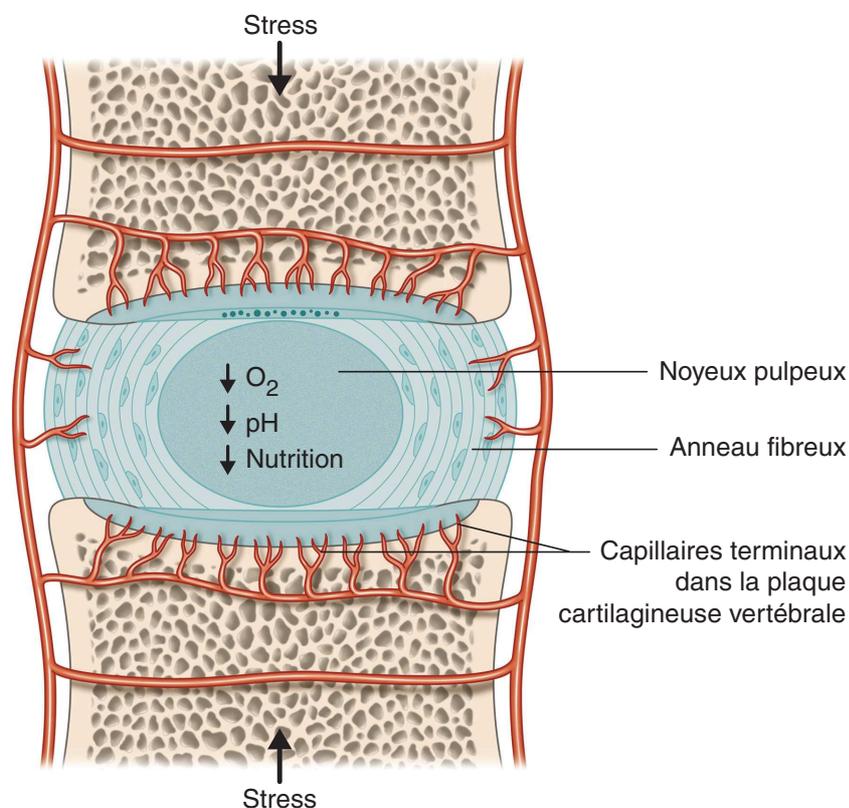


Figure 3.1 Rôle du stress mécanique dans la dégradation discale.

Source : Eléonore Lamoglia.

Séquelles traumatiques

Des séquelles traumatiques pendant l'enfance ou l'adolescence (exemple : fracture-arrachement du listel marginal) modifient l'architecture rachidienne et peuvent ainsi précipiter sa détérioration à l'âge adulte.

Anomalies des membres inférieurs

Une bascule du bassin avec une inégalité de longueur des membres inférieurs supérieure à 1 cm peut être responsable d'une discopathie lombaire basse, par exemple.

Une dysplasie de hanche induit des compensations locorégionales sur les articulations sus et sous-jacentes. Elle peut être à l'origine de pathologies discales (principalement l'étage L4-L5 et/ou L5-S1). Une pathologie d'un genou peut, elle aussi, induire des pathologies discales plus hautes (L2-L3 ou L3-L4 ; Balagué, 1999 ; figure 3.2).

L'anomalie mécanique provient au départ du membre inférieur droit avec une coxopathie de la hanche droite. Nous voyons la déformation du col et de la tête fémorale par rapport au côté sain, ainsi que par l'inflammation de l'articulation.

Pour éviter la douleur de la hanche droite, le patient modifie spontanément la position du centre de gravité qu'il déporte à gauche (syndrome de décharge). La compensation pour équilibrer les masses et garder l'équilibre induit une augmentation de la charge mécanique du disque L4-L5 à

droite en latéroflexion. Nous voyons bien sur ces images l'atteinte du disque L4-L5 avec le pincement latéral droit et l'adaptation de l'os sous-chondral en miroir (tache blanche sur les deux clichés).

L'inverse est aussi possible et un problème lombaire peut créer un problème de hanche secondairement en modifiant la répartition des masses dans le bassin (Porterfield, 2007).

Excès de contraintes mécaniques symétriques

Relation entre l'angle d'incidence pelvienne et la courbure lombaire

Il existe un lien très fort entre l'angle du bassin (incidence pelvienne) et la courbure lombaire de profil. L'angle du bassin est un peu comme la carte d'identité du patient (Le Huec, 2009). Elle ne change pas au cours de la vie. Nous pouvons donc, à partir de l'incidence pelvienne, estimer la courbure lombaire et déterminer si le patient est en hyperlordose ou non.

Lorsque le patient présente une hyperlordose lombaire par rapport à son bassin, les articulations postérieures seront principalement touchées, ainsi que la partie antérieure des disques. À l'inverse, lorsque le patient présente une hypolordose lombaire par rapport à son bassin, le système discal postérieur sera principalement endommagé.



Figure 3.2 Syndrome de charge avec discopathie L4-L5 droite et coxarthrose de la hanche droite. IRM du bassin : vues de face et vue inférieure.

Types de rachis favorisant les pathologies

Roussouly, de son côté, a proposé une classification des différents types de rachis de profil rencontrés dans la population générale (cliché du rachis dans le plan sagittal). Cette classification décrit quatre types avec des courbures de plus en plus grandes. Les patients présentant un dos plat (type 2), par exemple, ont 93 % de chances d'être affectés par des lombalgies discales. Les patients avec un rachis de type 4 présentent des courbures plus importantes dites dynamiques qui favorisent la pratique du sport et diminuent le risque de pathologie discale. En revanche, ils présenteront un risque plus élevé de pathologie des articulations postérieures.

Anomalies de croissance et de forme

Des anomalies de la croissance rachidienne, comme la maladie de Scheuermann ou d'autres dysplasies, sont responsables de discopathies, avec ou sans douleur sur le segment rachidien concerné. Elles peuvent aussi être responsables, à l'âge adulte, de discopathies plus basses que le niveau initial. Nous rencontrons fréquemment ce cas dans nos consultations, avec des discopathies lombaires basses chez des patients présentant des anomalies de croissance touchant initialement le rachis thoracique.

Les pathologies osseuses du corps vertébral comme les fractures, les fractures tassements et l'ostéoporose affectent le fonctionnement du disque intervertébral. Comme nous l'avons vu dans le premier chapitre de cet ouvrage, le disque est intimement lié à l'os vertébral. Les formes des corps vertébraux sus et sous-jacents déterminent en partie la forme du disque intervertébral.

Surpoids et grandes tailles

Les caractéristiques anthropométriques comme le surpoids et la grande taille sont corrélés à un risque élevé de lombalgie d'origine discale (Balagué, 1999).

Excès de sport

En ce qui concerne les activités sportives, le risque de lombalgie augmente de façon linéaire avec le nombre d'heures de pratique par an (à partir de 220 heures), le nombre de saisons jouées (selon la

discipline) et le niveau de pratique (Van Hilst 2014, Sato, 2011, Nagashima, 2013). Tous les sports sont concernés de façon identique, sauf la course d'orientation qui est corrélée négativement avec le risque de lombalgie (Foss, 2012).

Microangiopathie

La vascularisation du disque est indirecte, comme dans le cartilage, et toutes les anomalies de perfusion des corps vertébraux peuvent être responsables d'une discopathie. Il a été prouvé qu'il existe un lien entre la diminution de la perfusion artérielle des vertèbres et la diminution du coefficient de diffusion du disque (Radilogy & Rannou, 2004). Hassler a démontré que la perfusion périphérique de l'*annulus* n'est pas diminuée par les lésions discales, ni par l'âge. Il retrouve, en revanche, une diminution de la perfusion de la plaque cartilagineuse corrélée à l'âge. Elle explique pour lui le lien entre le vieillissement de l'individu et la dégénérescence discale.

Syndrome métabolique

Les pathologies comme le syndrome métabolique, l'hypercholestérolémie et hypertriglycéridémie créent une microangiopathie avec une diminution de la vascularisation des plaques cartilagineuses et de la partie externe de l'*annulus*.

Tabac

Le tabac provoque une inflammation des artérioles et un spasme des petites artères. De plus, il existe un transfert et une accumulation de produits chimiques toxiques dans le disque. Le tabac est directement responsable d'une dégradation accélérée du disque par ces deux phénomènes. L'arrêt du tabac est donc impératif, mais si il permet de stopper la dégradation chimique par agents toxiques et le spasme des petites artères, les lésions des artérioles sont par contre, elles, irréversibles. (Jackson, 2015, Balagué, 1999 ; figure 3.3).

Diabète

Il est important de stabiliser le diabète d'un patient souffrant de lombalgie. Il faut garder en mémoire

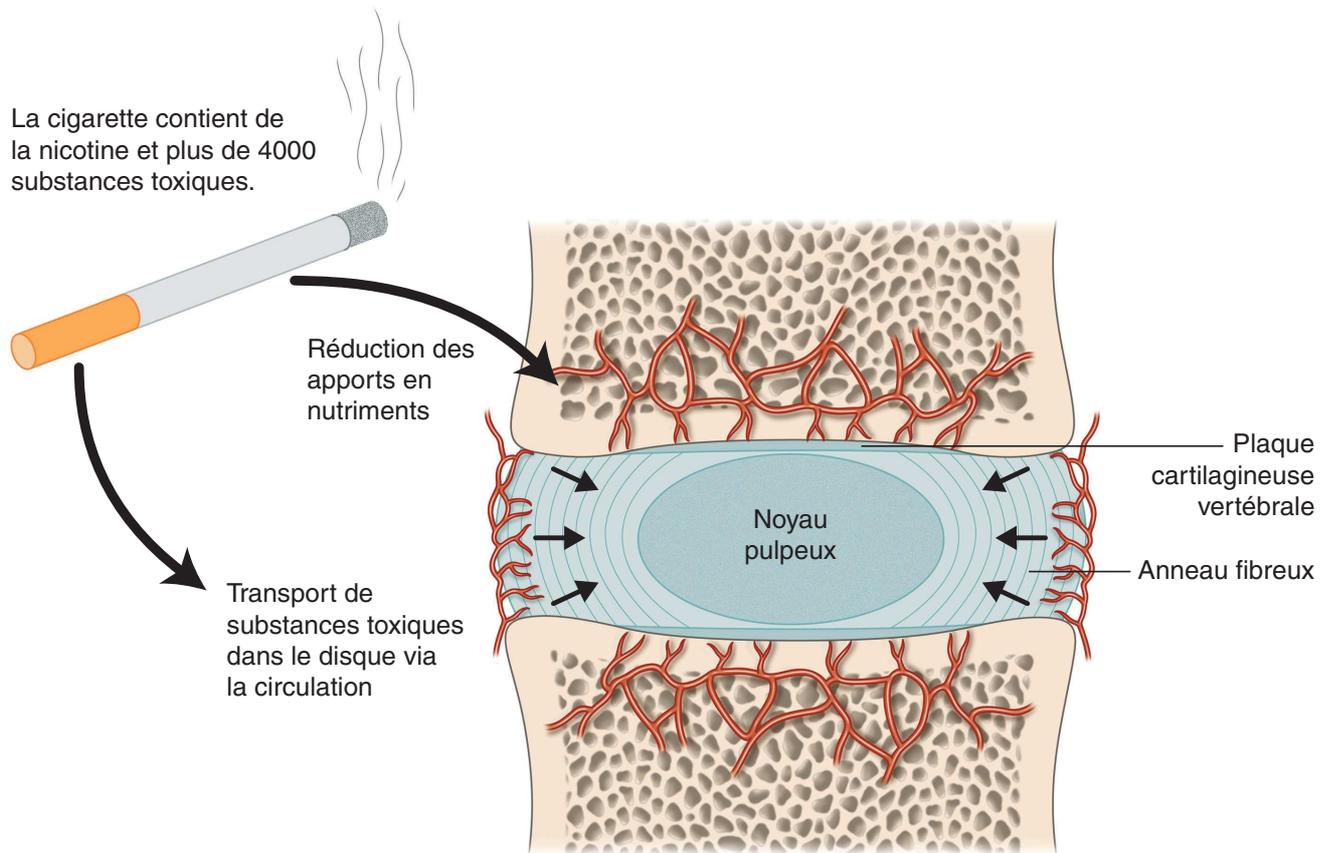


Figure 3.3 Rôle du tabac dans la dégradation discale.

Source : Eléonore Lamoglia.

qu'il est à l'origine d'une pathologie articulaire diffuse (arthropathie diabétique), d'une atteinte neurologique diffuse, oculaire et rénale à long terme. Mais le patient ne se sent pas malade et n'évalue pas le risque réel de sa maladie.

Vascularites

Des vascularites auto-immunes ou virales provoquent les mêmes conséquences. Elles sont rares. La prise de sang est anormale dans la phase aiguë et permet de faire le diagnostic.

Carences alimentaires

La possibilité de régénération du tissu lésé dépend de la capacité du tissu à synthétiser et à organiser les protéines matricielles.

Vitamines

Elles sont essentielles au bon fonctionnement de l'organisme. Elles peuvent assurer un rôle d'agent

réactif (coenzymes), d'agent neutralisant (inhibition des phénomènes oxydants) et d'agent inducteur (hormones induisant la synthèse de protéines). La grande majorité des vitamines provient de l'alimentation, à l'exception des vitamines D, B2 et K, qui peuvent être synthétisées par l'organisme.

Les carences en vitamine D sont corrélées au risque accru de discopathie (risque commun avec celui de l'ostéoporose). Il est probable que les carences en vitamine C aient un rôle dans la dégénération discale, mais cela n'a pas été prouvé et le sujet très encore très controversé.

Éléments minéraux

Il existe une vingtaine de metalloïdes essentiels au fonctionnement biochimique de l'organisme. Ce sont des métaux que l'on retrouve dans les roches qui composent notre sol.

Ils participent aux réactions enzymatiques dans les cellules. Les carences en calcium ou en phosphore sont responsables d'ostéoporose et donc secondairement d'arthrose et de discopathie.

Dérégulation de la phase inflammatoire

La première phase de la cicatrisation est toujours inflammatoire. Lui succède une phase de colonisation cellulaire, puis de remodelage du tissu. La phase inflammatoire correspond à une phase de détertion (déblayage) par les macrophages et les cellules de l'immunité. Elle est normale et positive pour le tissu lésé. Elle permet une bonne préparation du tissu en traitant les débris cellulaires présents dans la matrice extracellulaire.

Présence de signes d'inflammation intradiscale

L'analyse histochimique des disques dégénérés a permis de mettre en évidence la présence en quantité anormale de métalloprotéases, de cytokines pro-inflammatoires, de facteurs de croissance, de facteurs angiogénique et d'innervation (Rannou, 2004). Ces anomalies rendent compte d'un véritable phénomène de cicatrisation du tissu discal après une lésion.

Sur le plan expérimental, des contraintes mécaniques importantes (pressions supraphysiologiques) appliquées *in vitro* sur des explants discaux entraînent une diminution de la synthèse de protéoglycanes par les cellules et une augmentation de la production de métalloprotéases dans l'espace intercellulaire.

Il existe donc un lien biochimique entre facteurs mécaniques et inflammation intradiscale.

Anomalies de cicatrisation

Certaines perturbations chimiques, électrochimiques ou mécaniques lors de la formation du granulome inflammatoire bloquent les étapes suivantes de la cicatrisation.

La douleur semble dérégler les phénomènes cicatriciels initiaux ainsi que la prise d'anti-inflammatoires trop précoce. La chaleur et l'activité physique excessive après une blessure (pendant les trois premiers jours) semblent aussi retarder la cicatrisation. Les chirurgiens orthopédistes connaissent bien cela et préconisent l'utilisation de la glace après un traumatisme ou une chirurgie. La prescription d'anti-inflammatoires ne se fera que si besoin et après le dixième jour. En revanche, la mise en place de moyens antalgiques est

indiquée dès le début de la cicatrisation. Nous les développerons plus loin dans cet ouvrage.

Maladies inflammatoires et infectieuses

Certaines affections rhumatologiques peuvent provoquer des discopathies rapides et massives.

Pathologies rhumatismales

Les chondropathies microcristallines comme la goutte et la pelvispondylite inflammatoire avec une atteinte discale sont assez exceptionnelles mais rapidement destructrices. Les autres atteintes associées peuvent aider le thérapeute à faire le diagnostic dans ces cas rares.

Pathologies bactériennes

Les discites et spondylodiscites subaiguës d'origine bactérienne nécessitent une prise en charge médicale rapide. Ces pathologies sont assez rares (moins de 2 %), mais il ne faut pas passer à côté.

Les dernières études danoises (Albert, 2013) suggèrent un rôle bactérien à bas bruit dans certaines affections discales. En effet, d'autres modèles bactériens en milieu clos (affections dentaires ou intestinales) ont été démontrés dans des pathologies inflammatoires locales ou à distance par dissémination sanguine secondaire.

La première étude de 2008 démontre une amélioration significative des douleurs après trois mois d'antibiothérapie. Nous pensons que cette piste n'est pas à négliger. Elle pourrait, en effet, expliquer les échecs thérapeutiques chez certains patients. Il reste toutefois des études complémentaires à réaliser pour confirmer cette hypothèse, mais elles sont difficilement réalisables chez les patients en raison de la nécessité de réaliser un prélèvement bactérien de bonne qualité.

Augmentation du stress psychosocial

Le stress correspond à un mécanisme d'adaptation de l'individu à des contraintes environnementales. Il a été décrit par Hans Selye en 1932. Il existe plusieurs formes de stress, mais le stress chronique est

néfaste pour la santé. Les conséquences sont systémiques, avec une augmentation de l'adrénaline, de la noradrénaline et du cortisol. Elles sont responsables d'une vasoconstriction des tissus avec hypoperfusion des organes et des muscles, d'une hypertension artérielle, de troubles du sommeil et d'une immunodéficience. Secondairement, des troubles émotionnels peuvent apparaître, comme l'anxiété ou bien la dépression.

Nous observons des contractures symétriques des muscles des mâchoires, des trapèzes, des mains et parfois des pieds. Il n'existe pas de lien mécanique entre ces muscles, mais il y a un lien dans la fonction de défense. La recherche de ces contractures peut aider l'ostéopathe à faire le diagnostic de stress psychosocial chronique.

Le chercheur Henri Laborie a permis à travers ses écrits de bien comprendre les mécanismes physiologiques du stress, mais aussi de comprendre les mécanismes de réaction adéquats pour résister au stress. Selon lui, nous n'avons que deux solutions : fuir ou bien combattre les facteurs stressants, à nous de choisir. Les autres solutions provoqueront une réaction hormonale en chaîne.

Augmentation du stress oxydant

Le stress oxydant existe au niveau cellulaire. Il est normal et secondaire à une oxydation par des éléments chimiques appelés espèces réactives oxygénées et/ou azotées.

Il devient pathologique lorsque l'inhibition par d'autres agents (antioxydants) n'est plus égale à l'oxydation. Le déséquilibre de la balance peut être dû à un excès d'oxydation cellulaire via la respiration ou l'alimentation, à une carence d'antioxydants locale ou globale ou à la présence en excès de nanoparticules qui forcent les macrophages surchargés à libérer des antioxydants dans l'espace intercellulaire.

Il existe un lien direct au niveau cellulaire, vous l'avez compris, avec les carences en vitamines, l'excès de sport, l'exposition aux éléments polluants et le stress psychosocial.

Nous ne savons pas s'il est judicieux de prendre des antioxydants contre le vieillissement cellulaire. En revanche, manger des fruits et légumes tous les jours, faire du sport quotidiennement, éviter les situations de stress et diminuer son exposition aux polluants sont des attitudes sans risque et bénéfiques pour la santé.

