



**HAL**  
open science

# Évaluation de la stratégie diagnostique et identification de facteurs pronostiques à partir de 306 cas de spondylodiscites infectieuses

Pauline Guyader

► **To cite this version:**

Pauline Guyader. Évaluation de la stratégie diagnostique et identification de facteurs pronostiques à partir de 306 cas de spondylodiscites infectieuses. Médecine humaine et pathologie. 2012. dumas-00746575

**HAL Id: dumas-00746575**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00746575>**

Submitted on 29 Oct 2012

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

**Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rouen**

**Année 2012**

---

**THESE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE**

Diplôme d'Etat

Spécialité de Rhumatologie

Par

**Mlle GUYADER Pauline**

Née le 02/08/1983 à Brest (29)

Présentée et soutenue publiquement le 10 octobre 2012

**Evaluation de la stratégie diagnostique et  
identification de facteurs pronostiques à  
partir de 306 cas de spondylodiscites  
infectieuses**

---

**Président de thèse : Mr le Professeur X. LE LOËT (Professeur des Universités – Rouen)**

**Directeur de Thèse : Mr le Docteur V.GOËB (Praticien Hospitalier - Amiens)**

**Membres du jury :**

**Mr le Professeur O.Vittecoq (Professeur des Universités - Rouen)**

**Mr le Professeur C.Marcelli (Professeur des Universités - Caen)**

**Mr le Docteur C.Zarnitsky (Praticien Hospitalier - Le Havre)**

ANNEE UNIVERSITAIRE 2011 - 2012  
U.F.R. DE MEDECINE-PHARMACIE DE ROUEN

-----

DOYEN : Professeur Pierre FREGER

ASSESEURS : Professeur Michel GUERBET  
Professeur Benoit VEBER  
Professeur Pascal JOLY  
Professeur Bernard PROUST

DOYENS HONORAIRES : Professeurs J. BORDE - Ph. LAURET - H. PIGUET - C. THUILLEZ

PROFESSEURS HONORAIRES : MM. M-P AUGUSTIN - J.ANDRIEU-GUITRANCOURT - M.BENOZIO- J.BORDE - Ph. BRASSEUR - R. COLIN - E. COMOY - J. DALION - DESHAYES - C. FESSARD – J.P FILLASTRE - P.FRIGOT -J. GARNIER - J. HEMET - B. HILLEMAND - G. HUMBERT - J.M. JOUANY - R. LAUMONIER – Ph. LAURET - M. LE FUR – J.P. LEMERCIER - J.P LEMOINE - Mlle MAGARD - MM. B. MAITROT - M. MAISONNET - F. MATRAY - P.MITROFANOFF - Mme A. M. ORECCHIONI - P. PASQUIS - H.PIGUET - M.SAMSON – Mme SAMSON-DOLLFUS – J.C. SCHRUB - R.SOYER - B.TARDIF -.TESTART - J.M. THOMINE – C. THUILLEZ - P.TRON - C.WINCKLER - L.M.WOLF

I – MEDECINE
--------------

PROFESSEURS

M. Frédéric ANSELME	HCN	Cardiologie
M. Bruno BACHY	HCN	Chirurgie pédiatrique
M. Fabrice BAUER	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya BEKRI	HCN	Biochimie et Biologie Moléculaire
M. Jacques BENICHOU	HCN	Biostatistiques et informatique médicale
M. Eric BERCOFF	HB	Médecine interne (gériatrie)
M. Jean-Paul BESSOU	HCN	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme Françoise BEURET-BLANQUART	CRMPR	Médecine physique et de réadaptation
M. Guy BONMARCHAND	HCN	Réanimation médicale
M. Olivier BOYER	UFR	Immunologie
M. Jean-François CAILLARD	HCN	Médecine et santé au Travail
M. François CARON	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
M. Philippe CHASSAGNE	HB	Médecine interne (Gériatrie)
M. Alain CRIBIER (Surnombre)	HCN	Cardiologie
M. Antoine CUVELIER	HB	Pneumologie
M. Pierre CZERNICHOW	HCH	Epidémiologie, économie de la santé
M. Jean - Nicolas DACHER	HCN	Radiologie et Imagerie Médicale
M. Stéfan DARMONI	HCN	Informatique Médicale/Techniques de communication
M. Pierre DECHELOTTE	HCN	Nutrition
Mme Danièle DEHESDIN	HCN	Oto-Rhino-Laryngologie
M. Philippe DENIS (Surnombre)	HCN	Physiologie
M. Jean DOUCET	HB	Thérapeutique/Médecine – Interne - Gériatrie.
M. Bernard DUBRAY	CB	Radiothérapie
M. Philippe DUCROTTE	HCN	Hépatologie – Gastro - Entérologie

M. Frank DUJARDIN	HCN	Chirurgie Orthopédique - Traumatologique
M. Fabrice DUPARC	HCN	Anatomie - Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
M. Bertrand DUREUIL	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mlle Hélène ELTCHANINOFF	HCN	Cardiologie
M. Thierry FREBOURG	UFR	Génétique
M. Pierre FREGER	HCN	Anatomie/Neurochirurgie
M. Jean François GEHANNO	HCN	Médecine et Santé au Travail
M. Emmanuel GERARDIN	HCN	Imagerie Médicale
Mme Priscille GERARDIN	HCN	Pédopsychiatrie
M. Michel GODIN	HB	Néphrologie
M. Philippe GRISE	HCN	Urologie
M. Didier HANNEQUIN	HCN	Neurologie
M. Fabrice JARDIN	CB	Hématologie
M. Luc-Marie JOLY	HCN	Médecine d'urgence
M. Pascal JOLY	HCN	Dermato - vénéréologie
M. Jean-Marc KUHN	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mme Annie LAQUERRIERE	HCN	Anatomie cytologie pathologiques
M. Vincent LAUDENBACH	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
M. Alain LAVOINNE	UFR	Biochimie et biologie moléculaire
M. Joël LECHEVALLIER	HCN	Chirurgie infantile
M. Hervé LEFEBVRE	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
M. Xavier LE LOET	HB	Rhumatologie
M. Eric LEREBOURS	HCN	Nutrition
Mlle Anne-Marie LERO	HCN	Physiologie
M. Hervé LEVESQUE	HB	Médecine interne
Mme Agnès LIARD-ZMUDA	HCN	Chirurgie Infantile
M. Bertrand MACE	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
M. Eric MALLET (Surnombre)	HCN	Pédiatrie
M. Christophe MARGUET	HCN	Pédiatrie
Mlle Isabelle MARIE	HB	Médecine Interne
M. Jean-Paul MARIE	HCN	ORL
M. Loïc MARPEAU	HCN	Gynécologie - obstétrique
M. Stéphane MARRET	HCN	Pédiatrie
M. Pierre MICHEL	HCN	Hépatologie - Gastro - Entérologie
M. Francis MICHOT	HCN	Chirurgie digestive
M. Bruno MIHOUT	HCN	Neurologie
M. Pierre-Yves MILLIEZ	HCN	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique
M. Jean-François MUIR	HB	Pneumologie
M. Marc MURAINÉ	HCN	Ophthalmologie
M. Philippe MUSETTE	HCN	Dermatologie - Vénéréologie
M. Christophe PEILLON	HCN	Chirurgie générale
M. Jean-Marc PERON	HCN	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
M. Christian PFISTER	HCN	Urologie
M. Jean-Christophe PLANTIER	HCN	Bactériologie - Virologie
M. Didier PLISSONNIER	HCN	Chirurgie vasculaire
M. Bernard PROUST	HCN	Médecine légale
M. François PROUST	HCN	Neurochirurgie
Mme Nathalie RIVES	HCN	Biologie et méd. du dévelop. et de la reprod.
M. Jean-Christophe RICHARD (Mise en dispo)	HCN	Réanimation Médicale, Médecine d'urgence
M. Horace ROMAN	HCN	Gynécologie Obstétrique
M. Jean-Christophe SABOURIN	HCN	Anatomie – Pathologie
M. Guillaume SAVOYE	HCN	Hépatologie - Gastro
M. Michel SCOTTE	HCN	Chirurgie digestive

Mme Fabienne TAMION	HCN	Thérapeutique
Mlle Florence THIBAUT	HCN	Psychiatrie d'adultes
M. Luc THIBERVILLE	HCN	Pneumologie
M. Christian THUILLEZ	HB	Pharmacologie
M. Hervé TILLY	CB	Hématologie et transfusion
M. François TRON (Surnombre)	UFR	Immunologie
M. Jean-Jacques TUECH	HCN	Chirurgie digestive
M. Jean-Pierre VANNIER	HCN	Pédiatrie génétique
M. Benoît VEBER	HCN	Anesthésiologie Réanimation chirurgicale
M. Pierre VERA	C.B	Biophysique et traitement de l'image
M. Eric VERSPYCK	HCN	Gynécologie obstétrique
M. Olivier VITTECOQ	HB	Rhumatologie
M. Jacques WEBER	HCN	Physiologie

#### MAITRES DE CONFERENCES

Mme Noëlle BARBIER-FREBOURG	HCN	Bactériologie – Virologie
M. Jeremy BELLIER	HCN	Pharmacologie
Mme Carole BRASSE LAGNEL	HCN	Biochimie
Mme Mireille CASTANET	HCN	Pédiatrie
M. Gérard BUCHONNET	HCN	Hématologie
Mme Nathalie CHASTAN	HCN	Physiologie
Mme Sophie CLAEYSSENS	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
M. Moïse COEFFIER	HCN	Nutrition
M. Vincent COMPERE	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
M. Manuel ETIENNE	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
M. Guillaume GOURCEROL	HCN	Physiologie
Mme Catherine HAAS-HUBSCHER	HCN	Anesthésie - Réanimation chirurgicale
M. Serge JACQUOT	UFR	Immunologie
M. Joël LADNER	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
M. Jean-Baptiste LATOUCHE	UFR	Biologie Cellulaire
Mme Lucie MARECHAL-GUYANT	HCN	Neurologie
M. Jean-François MENARD	HCN	Biophysique
Mme Muriel QUILLARD	HCN	Biochimie et Biologie moléculaire
M. Vincent RICHARD	UFR	Pharmacologie
M. Francis ROUSSEL	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
Mme Pascale SAUGIER-VEBER	HCN	Génétique
Mme Anne-Claire TOBENAS-DUJARDIN	HCN	Anatomie
M. Eric VERIN	HCN	Physiologie

#### MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS

M. Thierry LEQUERRE	HB	Rhumatologie
M. Fabien DOGUET	HCN	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire

#### PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE

Mme Dominique LANIEZ	UFR	Anglais
Mme Michèle GUIGOT	UFR	Sciences humaines - Techniques d'expression

PROFESSEURS

M. Thierry BESSON	Chimie Thérapeutique
M. Jean-Jacques BONNET	Pharmacologie
M. Roland CAPRON (PU-PH)	Biophysique
M. Jean COSTENTIN (PU-PH)	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
M. Loïc FAVENNEC (PU-PH)	Parasitologie
M. Michel GUERBET	Toxicologie
M. Olivier LAFONT	Chimie organique
Mme Isabelle LEROUX	Physiologie
Mme Elisabeth SEGUIN	Pharmacognosie
M. Marc VASSE (PU-PH)	Hématologie
M Jean-Marie VAUGEOIS (Délégation CNRS)	Pharmacologie
M. Philippe VERITE	Chimie analytique

MAITRES DE CONFERENCES

Mle Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
Mme Dominique BOUCHER	Pharmacologie
M. Frédéric BOUNOURE	Pharmacie Galénique
Mme Martine PESTEL-CARON	Microbiologie
M. Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
M. Jean CHASTANG	Biomathématiques
Mme Marie Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mme Elizabeth CHOSSON	Botanique
Mle Cécile CORBIERE	Biochimie
M. Eric DITTMAR	Biophysique
Mme Nathalie DOURMAP	Pharmacologie
Mle Isabelle DUBUC	Pharmacologie
Mme Roseline DUCLOS	Pharmacie Galénique
M. Abdelhakim ELOMRI	Pharmacognosie
M. François ESTOUR	Chimie Organique
M. Gilles GARGALA (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Najla GHARBI	Chimie analytique
Mle Marie-Laure GROULT	Botanique
M. Hervé HUE	Biophysique et Mathématiques
Mme Hong LU	Biologie
Mme Sabine MENAGER	Chimie organique
Mme Christelle MONTEIL	Toxicologie
M. Paul MULDER	Sciences du médicament
M. Mohamed SKIBA	Pharmacie Galénique
Mme Malika SKIBA	Pharmacie Galénique
Mme Christine THARASSE	Chimie thérapeutique
M. Rémi VARIN (MCU-PH)	Pharmacie Hospitalière
M. Frédéric ZIEGLER	Biochimie

PROFESSEUR ASSOCIE

M. Jean-Pierre GOULLE	Toxicologie
-----------------------	-------------

MAITRE DE CONFERENCE ASSOCIE

Mme Sandrine PANCHOU Pharmacie Officinale

PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE

Mme Anne-Marie ANZELLOTTI Anglais  
ATTACHE TEMPORAIRE D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

M. Bérénice COQUEREL Chimie Analytique  
M. Johann PELTIER Microbiologie

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS : Mme Véronique DELAFONTAINE

HCN - Hôpital Charles Nicolle HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME  
CB - Centre HENRI BECQUEREL CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray  
CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation

III – MEDECINE GENERALE
-------------------------

PROFESSEURS

M. Jean-Loup HERMIL UFR Médecine générale

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS :

M. Pierre FAINCILBER UFR Médecine générale  
M. Alain MERCIER UFR Médecine générale  
M. Philippe NGUYEN THANH UFR Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS :

M Emmanuel LEFEBVRE UFR Médecine générale  
Mme Elisabeth MAUVIARD UFR Médecine générale  
Mme Marie Thérèse THUEUX UFR Médecine générale

LISTE DES RESPONSABLES DE DISCIPLINE
--------------------------------------

Melle Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
M. Thierry BESSON	Chimie thérapeutique
M. Roland CAPRON	Biophysique
M Jean CHASTANG	Mathématiques
Mme Marie-Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation, Economie de la Santé
Mlle Elisabeth CHOSSON	Botanique
M. Jean COSTENTIN	Pharmacodynamie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
M. Loïc FAVENNEC	Parasitologie
M. Michel GUERBET	Toxicologie
M. Olivier LAFONT	Chimie organique
M. Jean-Louis PONS	Microbiologie
Mme Elisabeth SEGUIN	Pharmacognosie

M. Mohamed SKIBA	Pharmacie Galénique
M. Marc VASSE	Hématologie
M. Philippe VERITE	Chimie analytique

#### ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

##### MAITRES DE CONFERENCES

M. Sahil ADRIOUCH	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)
Mme Gaëlle BOUGEARD-DENOYELLE	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 614)
M. Antoine OUVRARD-PASCAUD	Physiologie (Unité Inserm 644)

##### PROFESSEURS DES UNIVERSITES

M. Mario TOSI	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 614)
M. Serguei FETISSOV	Physiologie (Groupe ADEN)
Mme Su RUAN	



Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leur auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

## Remerciements

Je remercie le Professeur Xavier Le Loët de me faire l'honneur de présider ce jury et de m'avoir fait partager ses connaissances et son expérience durant mon internat.

Je remercie le Professeur Olivier Vittecoq de m'avoir enseigné la rhumatologie et les subtilités de l'immunologie clinique.

Je remercie le Professeur Christian Marcelli de participer à ce jury et pour l'enseignement prodigué lors des journées de D.E.S.

Je remercie le Docteur Vincent Goëb pour son enthousiasme et son soutien constant durant l'élaboration de ce projet.

Je remercie Mr le Docteur Charles Zarnitsky qui m'a permis de débiter ce travail passionnant lors de mon semestre dans son service.

Je remercie le Pr Thierry Lequerré pour sa bonne humeur et sa passion de l'immunologie.

Je remercie Mesdames les Docteurs Tassadit Ait Abdesselam, Maud Gauthier-Prieur, Macha Kozyreff-Meurice, Sophie Pouplin, Messieurs les Docteurs Alain Daragon, Didier Alcaix et Fernando Da Silva pour l'enseignement acquis à leur côté.

Je remercie Madame Anne-Charlotte Bouyeure pour sa précieuse aide dans mes analyses statistiques.

Je remercie Madame le Docteur Aurélia Bisson-Vaivre, Mlle Elise Fiaux et Monsieur le Docteur Mathieu Verdet pour leurs conseils avisés durant ce travail de thèse.

Je remercie tous mes assistants-chefs de clinique et assistants spécialistes Monsieur le Docteur Thibault Vandhuick, Madame le Dr Weibel-Lenfant, Madame le Docteur Julia Nicolau et Mme le Docteur Anne Vanlerberghe-Letierce pour toutes les connaissances et l'expérience acquises à leur côté durant ces 4 années d'internat.

Je remercie tous mes co-internes Sarah Chériet, Laure Bérard, Anne-Priscille Trouvin-Duc, Gilles Avenel et Quentin Brehier pour tous les moments partagés ensemble.

Je souhaite également remercier les équipes de rhumatologie de Rouen, du Havre et d'Elbeuf qui ont rendu mon quotidien et mes visites plus faciles.

Je remercie ma mère et ma soeur pour leur amour et soutien et mon père d'avoir cru que je puisse devenir Docteur en Médecine.

Je remercie Monsieur le Professeur Jean-Denis Laredo et sa famille pour leur générosité et leur bienveillance à mon égard durant mes études de médecine.

Je remercie tous mes amis de Lorient, Nantes et Rouen pour leur amitié et leur soutien durant ces années d'étude.

## Sommaire

I.	La spondylodiscite infectieuse.....	- 5 -
1.	Historique .....	- 5 -
2.	Diagnostic de spondylodiscite .....	- 5 -
3.	Epidémiologie.....	- 5 -
A.	Population.....	- 5 -
B.	Comorbidités/ facteurs associés à chaque catégorie de germe .....	- 6 -
4.	La pathogénie .....	- 8 -
A.	La voie hématogène.....	- 8 -
B.	L'inoculation directe.....	- 9 -
C.	L'infection par contiguïté .....	- 9 -
5.	Manifestations cliniques de la spondylodiscite infectieuse .....	- 10 -
A.	Douleur .....	- 10 -
B.	Raideur .....	- 10 -
C.	Fièvre.....	- 10 -
D.	Atteinte neurologique .....	- 11 -
E.	Signes généraux.....	- 11 -
F.	Signes locaux.....	- 11 -
6.	Délai diagnostique .....	- 12 -
7.	Autres symptômes .....	- 12 -
8.	Examen physique.....	- 12 -
9.	Les diagnostics différentiels .....	- 13 -
10.	Germes et porte d'entrée.....	- 14 -
A.	Germe(s).....	- 14 -
B.	Porte d'entrée et infection concomitante à distance .....	- 15 -
11.	Prise en charge diagnostique et thérapeutique.....	- 16 -
A.	Examens complémentaires .....	- 16 -
B.	Prise en charge thérapeutique .....	- 29 -
12.	Problématique.....	- 37 -
II.	Patients et méthode.....	- 38 -
1.	Etude descriptive de la population.....	- 38 -
A.	Données épidémiologiques et cliniques.....	- 38 -
B.	Données permettant d'aboutir au diagnostic de spondylodiscite infectieuse .....	- 39 -
C.	Données sur l'identification du germe.....	- 39 -
D.	Données permettant de retrouver la porte d'entrée.....	- 39 -
E.	Données sur l'attitude thérapeutique .....	- 39 -

F.	Données sur le suivi et le devenir de ces patients.....	- 40 -
2.	Analyse statistique.....	- 41 -
III.	Résultats .....	- 42 -
1.	Analyse comparative de la population étudiée en sous groupes de patients .....	- 42 -
A.	Epidémiologie.....	- 42 -
B.	Facteurs associés aux spondylodiscites .....	- 44 -
C.	La clinique .....	- 45 -
D.	Les examens complémentaires .....	- 46 -
2.	Analyse statistique des différents axes d'études.....	- 54 -
A.	Facteurs cliniques et paracliniques associés à l'identification d'un germe .....	- 54 -
B.	Recherche de facteurs associés à la prise en charge thérapeutique des patients ayant une spondylodiscite documentée.....	- 55 -
C.	Recherche de facteurs associés à un mauvais pronostic .....	- 56 -
D.	Facteur(s) associé(s) à une douleur séquellaire à moyen terme.....	- 57 -
E.	Facteur(s) associé(s) à une douleur à long terme.....	- 57 -
IV.	Discussion.....	- 58 -
1.	Méthodologie et population de l'étude .....	- 58 -
A.	Méthodologie de l'étude.....	- 58 -
B.	Population de l'étude.....	- 59 -
2.	Facteurs associés à la mise en évidence d'un germe .....	- 63 -
A.	Facteurs associés à l'identification d'un germe.....	- 63 -
B.	Facteurs associés à une moindre probabilité d'identification d'un germe.....	- 65 -
3.	Facteurs de mauvais pronostic.....	- 67 -
A.	Atteinte neurologique initiale .....	- 67 -
B.	Age .....	- 68 -
C.	Comorbidités .....	- 68 -
D.	Délai diagnostique .....	- 69 -
E.	Origine iatrogène .....	- 69 -
F.	Germe .....	- 69 -
G.	Epidurite .....	- 70 -
H.	Imagerie et pronostic .....	- 70 -
I.	Statique rachidienne .....	- 70 -
J.	Rechute et séquelle(s).....	- 70 -
4.	Discussion des facteurs de risque de douleur séquellaire .....	- 71 -
A.	Douleur séquellaire à moyen terme .....	- 71 -
B.	Douleur séquellaire à long terme.....	- 72 -
V.	Conclusion.....	- 72 -

VI. Annexes .....	- 74 -
VII. Bibliographie .....	- 76 -
Résumé.....	

## Abréviations et acronymes

AINS: anti-inflammatoire non stéroïdien

Anti-TNF: *anti-tumor necrosis factor*

BGN: bacille gram négatif

BK: bacille de Koch

CHC: carcinome hépatocellulaire

CHI: centre hospitalier intercommunal

CHU: centre hospitalier universitaire

CIP: chambre implantable percutanée

CRP: C-réactive protéine

ECBC: examen cytobactériologique des crachats

ETO: échocardiographie transoesophagienne

ETT: échocardiographie transthoracique

GHH: groupe hospitalier du Havre.

Hc: hémoculture

IDR: intradermoréaction à la tuberculine

IRM: imagerie par résonance magnétique

IMC : indice masse corporelle

IV: intraveineuse

LBA: lavage bronchoalvéolaire

LC: lombocruralgie

LES: lupus érythémateux systémique

LLC: leucémie lymphoïde chronique

LLP: ligament vertébral longitudinal postérieur

LS: lombosciatique

NCB: névralgie cervicobrachiale

PBDV: ponction biopsie disco-vertébrale

PCR: polymérase chain reaction

PET scan: tomographie par émission de positons

PNN: polynucléaire neutrophiles

PO: per os

PIT: primo-infection tuberculeuse

Rx: radiographies standard

TDM: tomodensitométrie

SAPL: syndrome des antiphospholipides

SAMS: Staphylococcus aureus sensible à la méticilline

SAMR: Staphylococcus aureus résistant à la méticilline

SCN: staphylocoque à coagulase négative

VIH: virus de l'immunodéficience humaine

VHB: hépatite virale B

VHC: hépatite virale C

VVC: voie veineuse centrale

## I. La spondylodiscite infectieuse

### 1. Historique

Des stigmates de mal de Pott ont été retrouvés sur des squelettes humains datant de l'âge de fer [1]. Perceval Pott, dans 2 dissertations datant de 1780 et 1782, est à l'origine de la première conception physiopathologique du « mal » qui portera son nom. Il fut, en effet, le premier à relier l'état de paraplégie de ses patients avec la présence d'une voussure rachidienne liée à un abcès. Son mérite fut également de démontrer l'intérêt de l'évacuation de ces abcès froids et crayeux dans le pronostic neurologique [2]. La première description en tant qu'entité nosologique remonte en 1879 par le Dr Lannelongue O. [3]. Il faudra attendre, 47 ans plus tard, la publication de la première grande série de spondylodiscites par le Dr Kulowski en 1936 [24].

### 2. Diagnostic de spondylodiscite

Les infections du rachis peuvent être d'origine bactérienne (pyogène essentiellement, parasitaire ou fongique (par exemple, *Staphylococcus aureus*). Celles-ci incluent : les spondylodiscites (discite, spondylite et ostéomyélite), les abcès épiduraux, l'atteinte articulaire postérieure [5]. Les infections rachidiennes touchent le corps vertébral dans 95% des cas et seulement dans 5%, l'articulation zygapophysaire [6]. Le diagnostic de spondylodiscite repose sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et radiologiques développés ci-après.

### 3. Epidémiologie

#### A. Population

##### a. Incidence

La spondylodiscite infectieuse est une maladie rare. Son incidence annuelle est estimée à 2,4 cas pour 100 000 habitants [5,7] -voire entre 0,2 et 2 cas/100 000 habitants par an dans les pays développés [6,8]- et ne représente que 2 à 7% des infections ostéoarticulaires [6,9]. Cela correspond à une incidence de 1200 à 1300 cas/an en France [10]. Les spondylodiscites sont d'origine communautaire dans 77% des cas et associées aux soins dans 33% des cas [11].

La nette ascension de l'incidence des spondylodiscites depuis la fin des années 1980 (à l'époque, 1 cas/10<sup>6</sup> habitants par an) [6] est notamment liée aux progrès de l'imagerie (IRM et scanner) et à son accès de plus en plus aisé [5,12,13].

Cette progression concerne essentiellement les spondylodiscites à pyogènes [14] et, dans une moindre mesure, les spondylodiscites tuberculeuses [12].

Outre l'amélioration de la technicité diagnostique, l'élargissement des indications chirurgicales (notamment du rachis avec la pose de matériel d'ostéosynthèse mais également l'implantation de matériel en intravasculaire ou sur les voies urinaires) a entraîné un accroissement du nombre de spondylodiscites post-opératoires [14]. Cette complication survient chez 0,7 à 11% des patients opérés du rachis selon qu'il s'agisse d'une discectomie, d'une ostéosynthèse avec implantation ou non de matériel [15,16]. L'administration d'une antibioprophylaxie, dont la pertinence est encore très débattue [17], limiterait la survenue selon certains auteurs [15].

#### *b. Sex-ratio*

La spondylodiscite touche légèrement plus les hommes que les femmes (sex-ratio H/F de 1,5 à 3/1) [8,13,18]. Néanmoins, dans les spondylodiscites acquises en milieu hospitalier le sexe ratio est égal à 1 [19].

#### *c. Age*

Il existe 2 pics d'incidence: le premier avant 20 ans et le second entre 50 et 60 ans [6,8]. Néanmoins, la moyenne d'âge du sous-groupe de patients atteints de spondylodiscites post-opératoire est abaissée par rapport à la moyenne d'âge de l'ensemble des patients adultes atteints de spondylodiscites. La série de Dufour *V et al.* [20] montrait une moyenne d'âge de patients présentant une spondylodiscite post-opératoire de 52 ans (versus 69 ans pour les « non post opératoires »).

L'incidence de la spondylodiscite infectieuse ne cesse de s'accroître dans une population vieillissante toujours plus importante avec pour corollaire, l'augmentation des comorbidités. Elle atteint jusqu'à 6,5 cas/an pour 100 000 personnes âgées de plus de 70 ans [5,6,19,21]. L'âge avancé des patients est une constante dans les facteurs associés à une spondylodiscite [7,22]. La moyenne d'âge des patients s'accroît dans les spondylodiscites à *Brucella* spp comparées aux spondylodiscites à pyogènes [13].

#### *d. Mortalité*

La mortalité à court et moyen terme liée à l'infection vertébrale est faible dans les pays développés: 0,2% [15] voire nulle [6].

### **B. Comorbidités/ facteurs associés à chaque catégorie de germe**

Un diabète, une exogénose, une cirrhose hépatique, une tumeur maligne, une insuffisance rénale ont été identifiés comme facteur de risque de survenue de spondylodiscite infectieuse. Il en est de même pour les traitements immunosuppresseurs. [8, 15,19,23,24,25].



#### *a. Comorbidités et facteurs associés aux spondylodiscites pyogènes*

Parmi les comorbidités les plus fréquentes, on distingue en priorité le diabète de type 2 retrouvé chez 11 à 31% des patients [8,26,13,25]. L'insuffisance coronarienne, l'insuffisance rénale chronique terminale, les néoplasies (représentant 14% des comorbidités dans la série de Roblot F *et al.* [25] sur les spondylodiscites avec diagnostic bactériologique excluant les mycobactéries, brucella et infections sur matériel), l'éthylisme chronique, la polyarthrite rhumatoïde (5,4%), les collagénoses (4,3%) sont les pathologies fréquemment associées aux spondylodiscites à pyogènes [25]. L'implication du VIH est rappelée par certains auteurs [6,15].

Une infection préalable à la spondylodiscite, l'usage de drogue par voie veineuse, traitement par immunosuppresseur est par ailleurs rapportée dans de nombreuses études [5,7,8,11,13,15,22,25,27]. Outre ces derniers éléments, d'autres auteurs mettent également en avant le rôle des prescriptions de stéroïdes (2 à 7%) et de la dénutrition [11,25,28].

#### *b. Facteurs associés aux spondylodiscites tuberculeuses*

Les spondylodiscites tuberculeuses sont observées de manière plus fréquente chez les patients incarcérés, sans domicile fixe, éthyliques, toxicomanes (avec usage intra veineux) et originaires d'Afrique sub-saharienne et d'Asie du Sud Est [5,12]. Trente trois à cinquante deux pour cent d'entre eux présentent ou ont présenté une tuberculose extra-rachidienne [5,13,29]. L'imputabilité du VIH varie selon les auteurs [12,15].

#### *c. Facteurs associés aux spondylodiscites brucelliennes*

Concernant les spondylodiscites brucelliennes, le contact avec un animal malade ou l'ingestion de produits laitiers contaminés non pasteurisés sont les éléments anamnestiques à rechercher [13]. Il existe possiblement une susceptibilité génétique avec la présence de l'allèle *HLA-B39* [13].

#### *d. Facteurs associés aux spondylodiscites sans germe isolé*

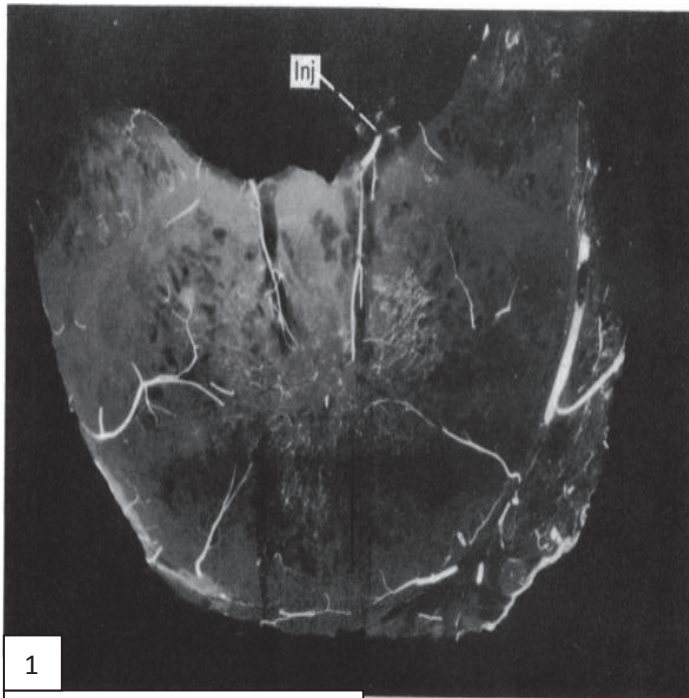
D'un côté, le diabète type 2 est moins présent, de l'autre, les néoplasies et l'exogénose sont plus fréquentes dans les spondylodiscites sans germe isolé comparées aux spondylodiscites avec documentation microbiologique [24].

#### *e. Facteurs associés aux spondylodiscites post opératoires*

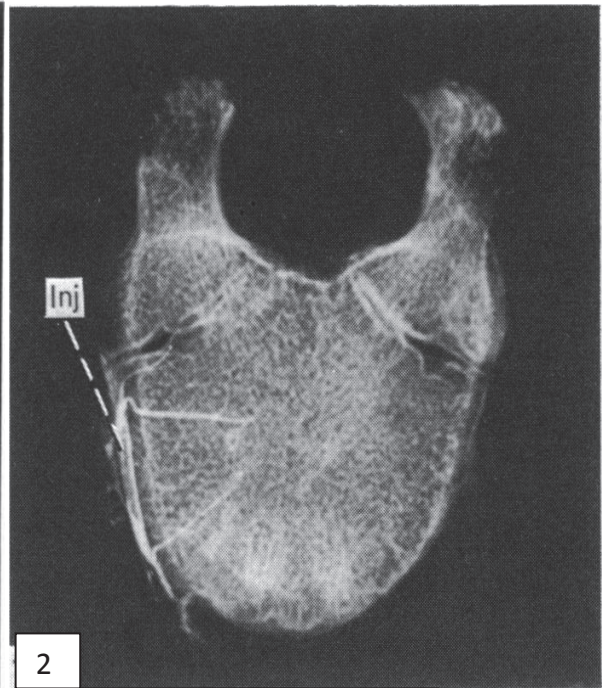
Le taux de diabète de type II dans les spondylodiscites post opératoires sur le rachis atteint 26% dans cette indication [14]. La prise de corticostéroïdes et la notion d'une infection récente sont également des risques souvent associés [14]. Cependant, la fréquence de leur comorbidités est moindre [14,16] et leur âge plus jeune [14].

Série d'images n°1: Etat de la vascularisation vertébrale chez l'enfant et l'adulte

(Ratcliffe. *J Anat.* 1982; 134: 373–382).



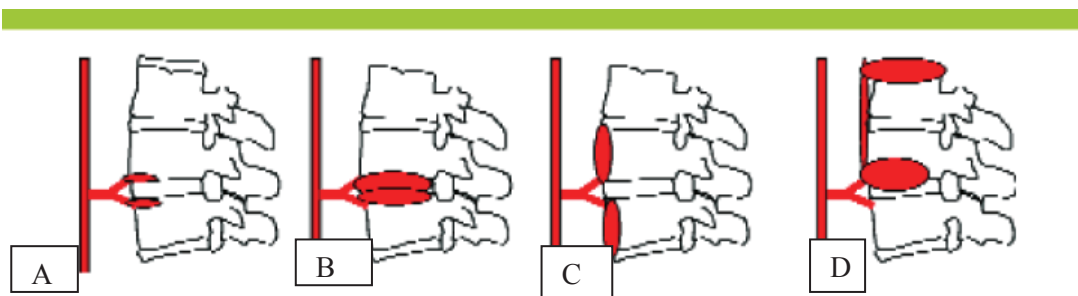
1  
Vascularisation de l'enfant.  
 Richesse du réseau



2  
Vascularisation adulte.  
 Faiblesse de suppléance vasculaire

Inj: après injection de produit de contraste.

Schéma n°1 : Mode d'évolution d'une spondylodiscite (Genevay S. *Revue Médicale Suisse* n°57.2006)



A. La vascularisation du plateau inférieur de la vertèbre sus-jacente et du plateau supérieur de la vertèbre sous-jacente provient d'une artère commune. C'est là que vont se localiser les infections hémotogènes. B. La progression des infections à pyogènes se fait vers l'arrière et touche rapidement le disque intervertébral. C. Lors d'infection tuberculeuse, la propagation se fait préférentiellement sous le ligament longitudinal antérieur. D. Pour cette raison, il n'est pas rare d'avoir des étages épargnés lorsque l'infection touche plusieurs étages vertébraux.

## 4. La pathogénie

Il est décrit trois modes de survenue d'une spondylodiscite infectieuse: par voie hématogène, par inoculation directe et par contiguïté.

### A. La voie hématogène

La diffusion hématogène est la principale cause de spondylodiscites (60 à 80%) [5,23,26]. Elle se fait par voie artérielle mais également par voie veineuse.

Le rachis lombaire est la principale localisation, suivi du rachis dorsal puis cervical (58%, 30% et 11% respectivement) [5,8,16]. Cependant, les lésions sont multifocales dans 5 à 18% des spondylodiscites à pyogènes et dans plus de 20% des spondylodiscites tuberculeuses [8,27].

Chez l'enfant, le réseau vasculaire intravertébral est formé de multiples anastomoses et ramifications se terminant dans le disque jusqu'à l'annulus pulposus (image n°1 série d'images n°1 ci-contre). Ainsi, au cours d'une bactériémie, un embolie septique n'entraîne souvent qu'une discite isolée [8,13,16].

Chez l'adulte à partir de trente ans, il faut tenir compte de 2 points anatomiques:

- ✓ D'une part, l'involution artérielle intravertébrale entraîne un état avasculaire du disque (les vaisseaux atteignent à peine l'annulus fibrosus) (image n°2 série d'image n°1 ci-contre). La fixation et le développement des germes sont favorisés par le ralentissement du flux sanguin dans le plateau vertébral. Ainsi, au cours d'une bactériémie, les larges infarctus osseux de la métaphyse des corps vertébraux, induits par les embolies septiques, font le lit d'une ostéomyélite [16,30].
- ✓ D'autre part, les plateaux vertébraux sus- et sous-jacent d'un disque sont vascularisés, pour leur partie antérieure, par une artère segmentaire commune (image A schéma n°1 ci-contre). L'infection débute ainsi fréquemment sur la partie antérieure des deux plateaux vertébraux adjacents avant de s'étendre vers l'arrière et au disque intervertébral (image B schéma n°1 ci-contre). La colonisation de l'infection des plateaux vertébraux vers le disque est facilitée par la réaction inflammatoire locale [26].

En cas de non contrôle du sepsis, l'évolution naturelle tend à l'envahissement des parties molles, un risque de fracture vertébrale avec recul du mur postérieur entraînant une compression médullaire ou radiculaire, la formation d'abcès du psoas et des muscles paravertébraux, à l'extension postérieure vers le canal rachidien avec abcès épidual voire une méningite. L'infection, initialement localisée sur un seul étage, emprunte le réseau vasculaire anastomotique existant entre les métaphyses vertébrales expliquant la possibilité d'observer des spondylodiscites sur plusieurs étages [5,16,30]. Concernant le

BK, très avide d'oxygène, la progression se fait préférentiellement sous le ligament longitudinal antérieur (image C et D du schéma n°1).

La faiblesse du réseau vasculaire de l'arc postérieur du corps vertébral explique d'une part sa moindre implication dans le processus infectieux (5% des localisations au total) [6] et d'autre part son tropisme pour le BK et les germes fongiques. Les germes fongiques et le BK se développent mieux dans les régions avasculaires [8,13].

L'implication du réseau veineux participe également à la genèse des spondylodiscites. Batson OV a démontré une continuité des plexus veineux pelviens vers le réseau veineux thoracique via le réseau veineux éponyme de Batson (essentiellement dans les contextes d'augmentation de la pression abdominale) [31]. Initialement, Batson OV démontra le rôle de ce plexus dans le mécanisme de prolifération métastatique vers le rachis à partir de néoplasie pelvienne [31]. Dans un second temps, il démontra, à partir de techniques d'imagerie, comment une infection d'origine pelvienne puisse se compliquer d'une localisation rachidienne. Ceci fut confirmé et cité par la suite par de nombreux auteurs [8, 15,16]. Par ailleurs, l'importance du réseau veineux rétropharyngé prévertébral participe à la dissémination du processus infectieux au rachis cervical [15].

#### B. L'inoculation directe

L'inoculation directe est décrite essentiellement dans les atteintes iatrogènes avec la chirurgie du rachis comme principale pourvoyeuse [5,14]. Si on y ajoute les infections secondaires à des gestes épiduraux, cela représente 25 à 30 % des spondylodiscites [13, 14,16,28]. Ce risque s'affaiblit lors d'une discectomie ou d'une laminectomie mais se majore nettement en cas de greffe osseuse ou de mise en place de matériel d'ostéosynthèse. Il peut d'ailleurs, dans ce dernier cas, atteindre 36% [14]. Contrairement aux infections par voie hématogène, le disque est le siège initial des spondylodiscites par inoculation directe.

#### C. L'infection par contiguïté

L'infection par contiguïté est une atteinte rare liée à la proximité immédiate d'un abcès (3% des spondylodiscites infectieuses). Cinq pour cent des spondylodiscites infectieuses font suite à un traumatisme rachidien [16].

Il peut également exister des spondylodiscites tuberculeuses diffusant à partir des ganglions lymphatiques médiastinaux et de la plèvre [8].

## 5. Manifestations cliniques de la spondylodiscite infectieuse

Les symptômes d'une spondylodiscite sont peu spécifiques et inconstants [5,28,29]. Douleur rachidienne, fièvre et raideur sont les points d'appel cliniques les plus souvent rapportés dans la littérature.

### A. Douleur

En effet, la douleur rachidienne d'horaire inflammatoire, est décrite dans près de 90 % des cas [5,8,13,15,16,19,22,23,28,32]. L'association rachialgie fébrile est une présentation clinique « classique » mais peu fréquente au début de la maladie (moins d'un tiers des patients) [28]. La présentation la plus souvent rencontrée est une douleur rachidienne traînante diurne et nocturne. Mais le tableau clinique peut être une rachialgie d'horaire mécanique s'aggravant lentement au fil du temps [28]. Dans le cas d'une spondylodiscite secondaire à un geste opératoire, un intervalle libre d'une à quatre semaines est généralement observé avant l'apparition d'une symptomatologie douloureuse. Typiquement, la douleur qui avait régressée en post-opératoire devient importante et s'exacerbe à la moindre mobilisation [16]. Le caractère lancinant de cette dernière fait d'ailleurs évoquer une atteinte épidurale [5].

### B. Raideur

De même, la raideur est un signe clinique quasi constant (plus de 97% des patients) dans une spondylodiscite associées aux soins ou communautaire [14]. Elle est liée à une contracture invincible des muscles paravertébraux (5,13,15,26,28,32).

### C. Fièvre

La fièvre au cours d'une spondylodiscite est, quant à elle, plus aléatoire. Elle est rapportée plutôt au début de la maladie et associée à des frissons - ce avant même l'apparition de rachialgie- [32]. Certes, plus fréquente dans les infections par voie hématogène (65% des cas) comparées aux infections tuberculeuses (30% des cas) [8,13], elle n'est supérieure à 38°C que dans 25 à 65 % des cas [5,6,8,11,13,16,19,23,28,29,33]. Dans les infections post opératoires, elle est décrite dans 30 à 70% des cas [14,20,15].

#### D. Atteinte neurologique

L'examen neurologique est généralement normal. Néanmoins, une radiculalgie, un syndrome de la queue de cheval ou une compression médullaire peut constituer le point d'appel de l'infection [16]. L'atteinte neurologique s'observe en cas de délai diagnostique prolongé, d'atteinte cervicale, de mal de Pott [13] ou d'épidurite [16] (ces dernières étant souvent décrites dans les spondylodiscites tuberculeuses). Le caractère indolore des troubles neurologiques est la situation clinique la plus souvent rencontrée (30 à 60 % des cas) [16]. Les facteurs de risque associés à un déficit moteur sont le diabète de type II, l'âge avancé du patient et l'usage de stéroïdes [13]. Le pourcentage de complications neurologiques varie selon les auteurs: 10 à 50% des cas selon les auteurs [27,19,5,13]. Les complications neurologiques d'une spondylodiscite surviennent principalement au rachis cervical puis dorsal et enfin lombaire (respectivement dans 28, 22 et 12% des cas) [5,11]. L'atteinte motrice s'observe bien plus fréquemment que l'atteinte sensitive car la compression se localise le plus souvent à la partie antérieure du cordon médullaire ou du sac dural [16]. Une atteinte neurologique sévère, telle une paraplégie, s'observe rarement [8] et sa dans un contexte iatrogène fait fortement suspecter une récurrence herniaire ou un abcès épidual [16]. Les déficits neurologiques sont décrits bien plus fréquemment dans les spondylodiscites communautaires en comparaison avec les spondylodiscites nosocomiales (21% versus 9,3%) [19]. Dans le cas particulier des spondylodiscites sans germe mis en évidence, tous les patients souffrent de lombalgie mais aucun déficit neurologique n'est décrit [24].

#### E. Signes généraux

Des signes généraux tels une anorexie, un amaigrissement, une asthénie peuvent être présents [6,15]. De même, des épisodes de sueurs ou de frissons sont possibles [14,16].

#### F. Signes locaux

Moins de 10% des patients présentant une spondylodiscite post opératoire rapportent des signes d'infection en regard de la cicatrice [8,16]. Ainsi, un écoulement purulent s'observe entre 0 et 8% des patients [16] souffrant d'une spondylodiscite post opératoire.



## 6. Délai diagnostique

Le délai diagnostique (temps passé entre le début des symptômes et le diagnostic), souvent long, dure en moyenne 10 semaines avec une variation de 1,5 à 6 mois selon les études [5,6,8,19,29] Le caractère peu spécifique et insidieux des symptômes explique largement ce retard [5,8,13].

Ce délai est encore plus long dans les cas de spondylodiscites tuberculeuses (entre 6 et 8 mois) [8] et à *Brucella* [13].

En cas de spondylodiscite post opératoire, les symptômes apparaissant dans le mois suivant l'intervention (de manière plus occasionnelle dans les seize premières semaines) [8,14,16,19,20]. Ce délai, ici plus long, s'explique notamment par les diagnostics différentiels évoqués face à une aggravation ou une réapparition d'une rachialgie et/ou d'une radiculalgie (échec de l'intervention, réapparition d'une hernie, voire d'origine psychosomatique) rendant le diagnostic plus difficile à porter avec un retard potentiellement important [14].

Dans les spondylodiscites sans germe isolé, le délai diagnostique s'allonge également en comparaison avec les spondylodiscites communautaires à germes pyogènes [24].

## 7. Autres symptômes

Les symptômes peu spécifiques, d'un abcès du psoas [15] par exemple, ou plus rares comme un trismus ou une dysphagie -pouvant révéler un abcès rétropharyngé compliquant une spondylodiscite cervicale- doivent attirer l'attention du clinicien [8,15].

A un stade avancé de la maladie et principalement au cours d'un mal de Pott, une cyphose et/ou une gibbosité douloureuse(s) apparaissent [12,13,15].

## 8. Examen physique

L'examen physique recherche une douleur à la palpation des épineuses rachidiennes. Retrouvée entre 78 et 97% des cas [13] et dans 33% des spondylodiscites post opératoires [16], il s'agit du signe physique le plus fréquent [13]. Cet examen physique s'attache aussi à rechercher une limitation des mobilités rachidiennes, une contraction des muscles paravertébraux (présents chez quasiment tous les patients présentant une spondylodiscite post opératoire [16]), une atteinte radiculaire et médullaire [8,13,28,32].

La recherche d'un souffle cardiaque à la recherche d'une endocardite et un examen physique complet s'impose [32].

## 9. Les diagnostics différentiels

Les diagnostics différentiels d'une rachialgie chez un adulte incluent les lésions de disarthroses érosives, les lésions microcristallines (pyrophosphate de calcium, hydroxyapatite ou aluminium), tumorales (primitives, myélome multiple et métastatiques), les hernies discales, la maladie de Scheuermann et discopathies des hémodialysés, les fractures vertébrales avec compression médullaire et enfin les spondylarthrites [5,8,28,34].

Si la présentation clinique est une rachialgie fébrile, une virose, une pyélonéphrite et une pancréatite doivent être évoquées [5].



**Tableau n° 1: Bactéries présumées en fonction des circonstances étiologiques \***

Postopératoire < 1mois	SAMR, SAMS, streptocoques, BGN, <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Postopératoire > 1mois	SCNMR, SAMR, SCNMS, SAMS, streptocoques, BGN dont <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Cathéter veineux, hémodialyse	SCNMR, SAMR, SCNMS, SAMS, BGN dont <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Toxicomanie intraveineuse	Staphylocoques, BGN dont <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , Candida.
Diabétique, artéritique	Staphylocoques, BGN dont <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Porte d'entrée gynécologique ou urinaire	BGN dont <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Porte d'entrée digestive	BGN, entérocoques
Porte d'entrée dentaire	Streptocoque
Contact avec animal ou ingestion de produits laitiers non pasteurisés	Brucellose
Drépanocytose	Salmonelles, <i>Haemophilus Influenzae</i>

\*Présentation des germes par ordre décroissant.

Grados F. *Joint Bone Spine*.2006

SCNMS: *Staphylococcus coagulase négative méticilline sensible*

SCNMR: *Staphylococcus coagulase négative méticilline résistante*

BGN: bacille gram négatif

## 10. Germes et porte d'entrée

Dans la grande majorité des cas, un seul germe est isolé [13].

### A. Germe(s)

Un récapitulatif des germes présumés en fonction des circonstances cliniques est détaillé dans le tableau n°1 ci-contre.

#### a. Pyogènes.

*Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) est le germe le plus souvent mis en évidence, entre 15 et 84% des spondylodiscites non tuberculeuses [8,13,15,16,19,20,25,28,35]. Une bactériémie à *S. aureus* compliquée d'une ostéomyélite s'observe dans 1,7 à 3% des cas [13]. *S. aureus* résistant à la méthicilline (SARM) est un germe plus facilement observé dans les spondylodiscites postopératoires [19]. Cela rend donc indispensable la distinction entre les spondylodiscites dites « communautaires » et celles d'origine « iatrogène » [19].

Les SCN représentent entre 5 et 16% des germes retrouvés sont de faible virulence et généralement mis en évidence dans les spondylodiscites secondaires à un geste intradiscale et chez les patients [5,13,20,36].

Les streptocoques,  $\alpha$  et  $\beta$  hémolytique groupe A et B, et entérocoques représentent 5 à 30 % des germes isolés [8,13,16]. Les streptocoques sont fréquemment observés en cas de porte d'entrée dentaire ou d'endocardite [8]. Il existe une forte association entre ces germes et une endocardite infectieuse (26%) en comparaison avec les endocardites à staphylocoques (3%) parmi les patients présentant une spondylodiscite [13,37].

Les bacilles gram négatif (BGN), avec en chef de file *Escherichia Coli*, représentent 4 à 30% des germes retrouvés [5,6,8,13,16]. Les autres BGN sont *Proteus spp*, *Klebsiella spp* et *Enterobacter spp* [13]. Ces germes sont associés à une infection de l'arbre urinaire et un âge élevé [13]. Les BGN incluant *Pseudomonas aeruginosa* et *Stenotrophomonas maltophilia* représentent entre 9 et 27% des spondylodiscites infectieuses [8].

Les BGN incluant *Escherichia Coli*, *Proteus spp* et *Pseudomonas spp* sont principalement décrits dans les spondylodiscites chez des patients avec de lourdes comorbidités [8].

#### b. Infections polymicrobiennes

Les spondylodiscites polymicrobiennes représentent le type même d'infection par contiguïté, rapportée principalement à des cas d'escarres sur un terrain immunodéprimé [8,13]. Elles constituent 2,5% à 32% des spondylodiscites pyogènes non liées à un geste opératoire sur le rachis [13,16,27,28]. Les principales portes d'entrée décrites sont urinaires, cutanées et l'atteinte de tissus mous [16].

#### c. *Germes anaérobies.*

Dans près de 3% des spondylodiscites, un germe anaérobie a été mis en évidence (*Bacteroides* spp, *Peptostreptococcus* spp ou *P. acnes*) [8,16]. *Propionibacterium acnes* (*P.acnes*) sont de faible virulence et généralement mis en évidence dans les spondylodiscites secondaires à un geste intradiscale et chez les patients [5,20].

#### d. *Mycobactéries.*

Le diagnostic de spondylodiscite à mycobactérie typique et atypique est posé chez environ 10% des patients [38] et peut atteindre 46% dans les pays développés. Il s'agit de l'infection rachidienne la plus répandue au monde [13]. Elle est, par ailleurs, plus fréquemment observée chez des patients de moins de 40 ans [12,13,18]. Concernant les spondylodiscites tuberculeuses, elles représentent entre 3 et 5% des infections à BK, entre 10 et 15% des formes extrapulmonaires de cette infection et jusqu'à 50% de son expression sur l'appareil ostéoarticulaire [12].

#### e. *Infection fongique*

L'infection fongique représente 0,5 à 1,6% des spondylodiscites [8,13]. *Candida* spp en particulier *Candida albicans* et *Aspergillus* sont le plus fréquemment rencontré.

#### f. *Infection à brucelle*

L'incidence des spondylodiscites brucelliennes, plutôt marquée dans les régions du littoral méditerranéen [8] avec des taux atteignant 21 à 48% des cas d'infections rachidiennes [13].

#### g. *Germe non mis en évidence*

L'absence de diagnostic bactériologique est décrite dans 8 à 30% des cas de spondylodiscites [7,24,39,28,35]. Les étiologies peuvent être la présence d'un germe peu virulent, difficile à mettre en culture ou nécessitant des tests spécifiques, un défaut de prélèvement (notamment un prélèvement de petite taille), une antibiothérapie préalable décapitant l'infection. D'autres hypothèses sont avancées: une infection débutante encore très localisée, un faible inoculum ou une infection torpide [7].

### B. *Porte d'entrée et infection concomitante à distance*

Les spondylodiscites infectieuses sont majoritairement secondaires à une infection initiale, située à distance du rachis, disséminant par voie hématogène pour atteindre le rachis [5,26]. Cette infection initiale était retrouvée dans 50% des cas [5,27]. Parmi celles-ci, on retrouve principalement une endocardite (12% à 33%) [5,13,40], dans une moindre mesure une infection urinaire (17%), la peau et des tissus mous (11%), digestive (5%) et respiratoire (2%) [13,27].

## 11. Prise en charge diagnostique et thérapeutique

La Société de pathologie Infectieuse en langue française est une association constituée d'un collège de 16 médecins référents en infectiologie, d'un second collège de 4 médecins en microbiologie et de 4 autres médecins dans d'autres spécialités médicales. Ils élaborent des projets de recherches, d'évaluation des pratiques professionnelles, des recommandations de prise en charge diagnostique, thérapeutique et de préventions des infections. Elle compte actuellement plus de 400 membres.

En 2007, elle a permis de codifier la conduite à tenir diagnostique et thérapeutique des spondylodiscites qui fut publiée dans *Medecine and Maladies Infectieuses* [23].

La complexité des infections osseuses nécessite un travail multidisciplinaire afin d'optimiser cette prise en charge diagnostique et thérapeutique [15,41].

Il n'existe ni recommandation américaine ni européenne sur la méthodologie diagnostique et la prise en charge thérapeutique d'une spondylodiscite [5].

La présentation clinique des patients atteints de spondylodiscites infectieuses ayant été abordée précédemment, nous ne la redétaillerons pas ici.

### A. Examens complémentaires

#### a. Biologie standard

Devant une suspicion clinique de spondylodiscite, il est recommandé de rechercher un syndrome inflammatoire biologique [23,32]. Ce dernier est intense et presque constant [32].

Il n'y a pas d'intérêt à rechercher une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile car sa sensibilité est mauvaise pour diagnostiquer une spondylodiscite [5,32]. Elle n'est présente, en fait, que dans seulement 1/3 des cas et encore moins fréquente chez les patients de plus de 60 ans ou immunodéprimés [8,13,35].

A l'inverse, la protéine C réactive (CRP) et la vitesse de sédimentation (VS) ont une très bonne sensibilité (respectivement 98 et 100%) [5,8]. La CRP est mieux corrélée à la réponse clinique que la VS [5] ce qui lui vaut d'être le marqueur privilégié des infections rachidiennes post opératoires [5]. En effet, la VS s'élève après le 5<sup>ème</sup> jour post opératoire et se normalise au cours de la troisième semaine [8]. En cas d'infection post opératoire, elle s'élève à des taux de 80 à 90 % supérieurs à l'élévation attendue. La CRP, elle, fluctue plus rapidement en post opératoire avec un pic à J2/J3 de l'intervention pour se normaliser plus rapidement entre le 6<sup>ème</sup> et le 14<sup>ème</sup> jour post-opératoire [8]. Son taux est plus élevé en cas de bactériémies ou de porte d'entrée isolant un germe pyogène [23]. Il est classique, mais inconstant, de rencontrer un chiffre de CRP moins élevé en cas d'infection tuberculeuse. Dans les études portant sur les

spondylodiscites sans germe identifié, la CRP est significativement plus basse au moment du diagnostic [7,24,42].

Cependant, ce syndrome inflammatoire peut être absent en cas de prise préalable d'AINS, de glucocorticoïde, d'antibiotique. Il peut l'être également en cas d'intervention chirurgicale sur le rachis [38].

Concernant la procalcitonine (PCT), elle n'aurait aucune utilité dans le diagnostic [23].

Seule la CRP est utile pour mettre en évidence un syndrome inflammatoire. Elle peut s'élever, entre autre, en cas de tumeur ou de rhumatisme inflammatoire. Ce manque de spécificité nécessite d'y adjoindre un complément d'imagerie pour étayer le diagnostic [23].

Série d'images n°2: Radiographies standards de spondylodiscite infectieuses à un stade évolué.



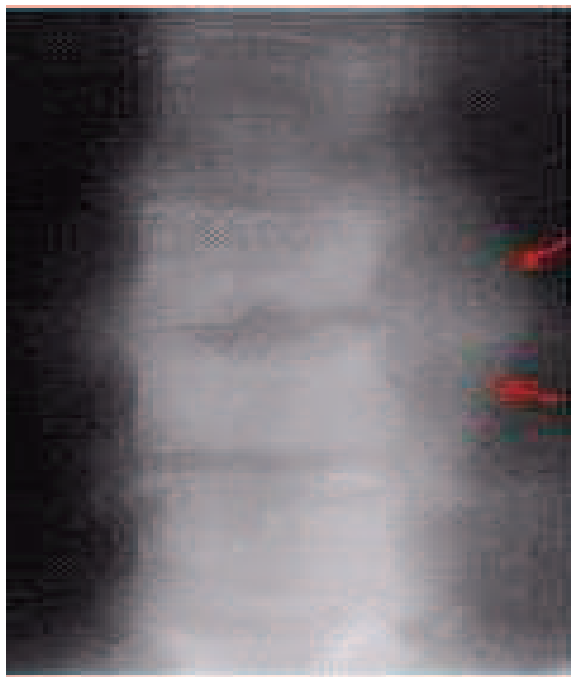
Spondylodiscite TH12-L1 de profil

Perte de la hauteur vertébrale sus et sous jacente aux disques

Effacement des 2 plateaux vertébraux

Erosions des plateaux vertébraux

<http://www.rhumatologie-bichat.com/spondylodiscites.html>



Pincement des 2 plateaux vertébraux

Perte de hauteur vertébrale sus et sous jacente au disque.

Fuseau paravertébral radio-opaque dans les parties molles.

<http://medecine.sante-dz.org/cours/infectieux/spondylodiscite.htm>

## *b. Imagerie*

L'imagerie a différents objectifs: identifier les signes en faveur de ce diagnostic, en préciser la localisation, rechercher les signes de complication et écarter un éventuel diagnostic différentiel [5].

### *i. Apport de la radiographie standard*

Des exemples de radiographies de spondylodiscites sont détaillés ci-contre (série d'images n°2).

Les clichés demandés seront réalisés face et profil sur le segment rachidien douloureux et des clichés centrés sur la zone suspecte [23].

La radiographie standard a une sensibilité de 82%, une spécificité de 57% [13]. Les anomalies ne sont visibles qu'à partir de la 3<sup>ème</sup> semaine d'évolution, 7 à 14% étant normales au cours du premier mois [13].

Les signes précoces sont un estompement de la lame osseuse sous-chondrale, un plateau vertébral moins net, une perte de hauteur discale ou une érosion d'un coin vertébral [13, 43, 44].

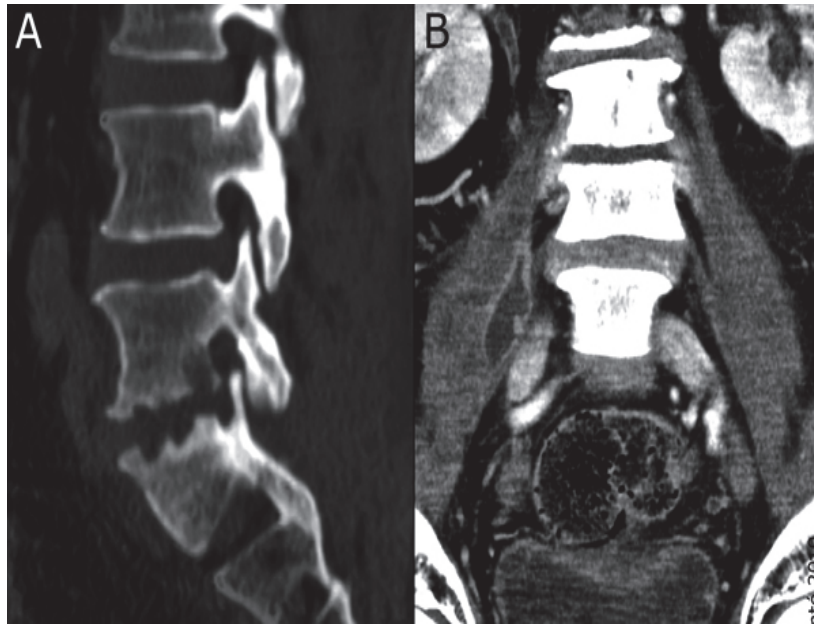
Les changements plus tardifs sont la perte du liseré cortical du plateau vertébral opposé, une masse paravertébrale et une perte de hauteur vertébrale marquée [13,43].

Les faux positifs existent et sont, entre autres, liés aux lésions dégénératives [13,43].

Ces informations sont limitées puisqu'elles ne renseignent pas sur la présence d'une épидурite, mettent tardivement en évidence un abcès des parties molles et présentent un retard radio-clinique d'en moyenne deux semaines difficilement tolérable aux vues des risques encourus en cas de spondylodiscite [23,44].

Dans la littérature portant sur les spondylodiscites sans germe identifié, il est décrit une infiltration des parties molles plus souvent présente, des abcès et une épидурite plus fréquemment colligés dans ce groupe comparé au groupe avec diagnostic microbiologique [24]. Le délai diagnostique, significativement plus long dans ce sous groupe de patients, explique la survenue de ces complications [24].

Série d'images n°3: Scanners de spondylodiscite infectieuse



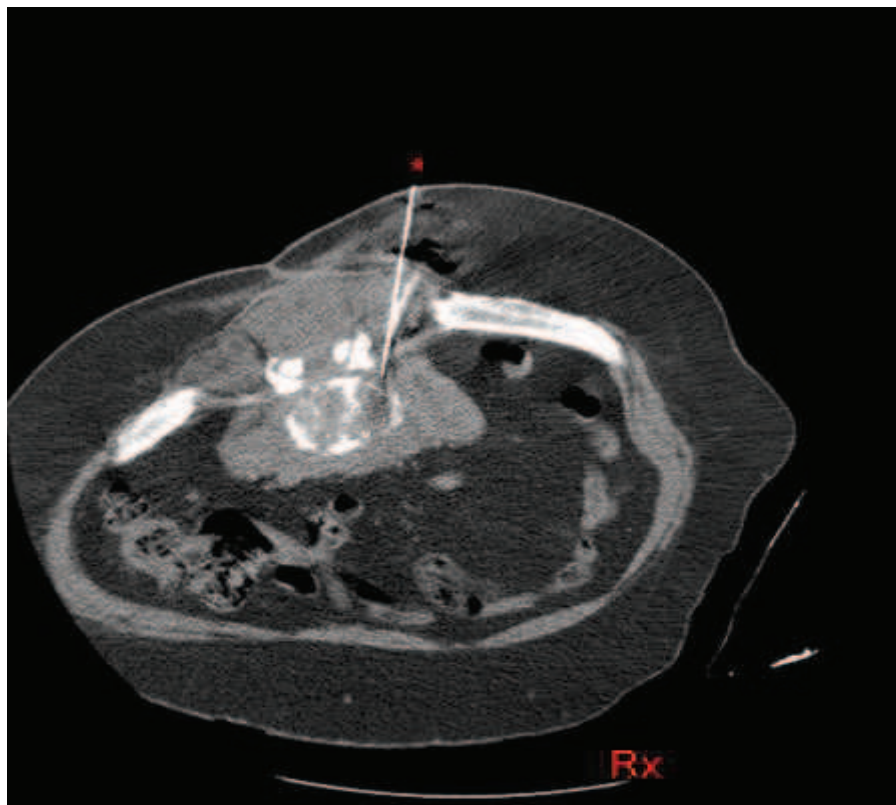
A: Spondylodiscite L5-S1 avec érosions des plateaux vertébraux et pincement discal.

B: Spondylodiscite L3-L4 avec hypodensité discale et collection abcédée du psoas droit.

TDM de reconstruction sagittale (A).

TDM avec reconstruction frontale après injection de produit de contraste (B).

Série d'images n°4: Ponction biopsie disco-vertébrale sous contrôle scanner



Spondylodiscite L4-L5 ponctionnée sous contrôle scanner.

TDM reconstruction transversale. Image issue de *Info-Radio.CH*



## *ii. Apport de l'imagerie scannographique*

Des coupes scannographiques de spondylodiscite infectieuse sont détaillées ci-contre (série d'image n°3).

Le scanner est le meilleur examen pour diagnostiquer une destruction des plateaux vertébraux et de la statique rachidienne, les séquestres osseux et les calcifications intracanales en rapport avec une tuberculose osseuse [13,43] et les images de gaz au sein d'abcès. Cet examen permet, dès les 2 premières semaines d'évolution de la maladie, de dépister des anomalies chez 50% des patients [8].

Une hypodensité discale est un signe en faveur d'une discite.

Sur les plateaux vertébraux, la présence d'érosions, de géodes et/ou d'une ostéolyse corticale est à rechercher [8,23].

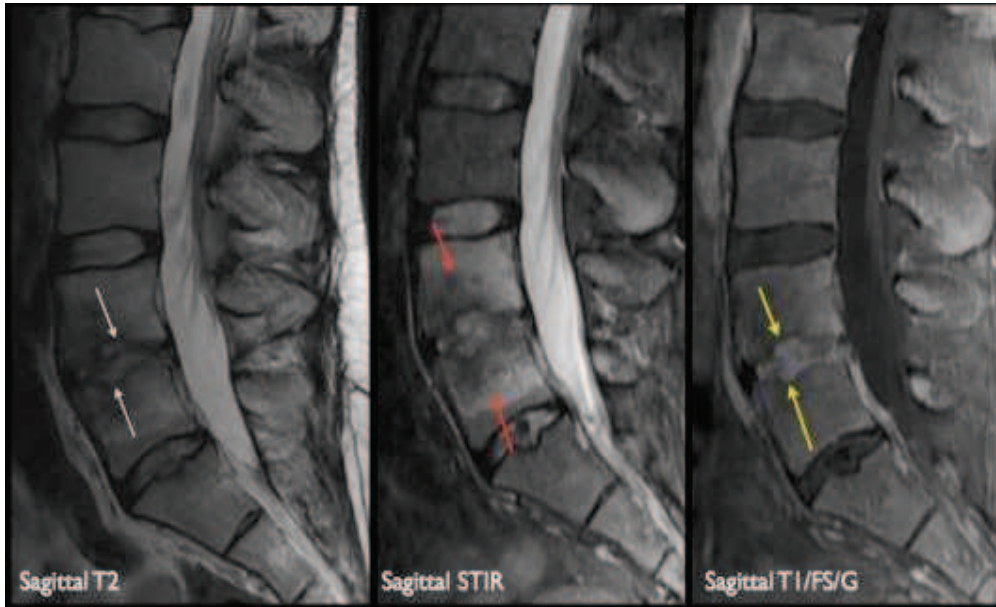
L'atteinte des parties molles est circonférentielle (et non focalisée comme dans les processus tumoraux). L'injection de produit de contraste sensibilise leur mise en évidence [8,23].

Les lésions des lames, des pédicules vertébraux, des processus épineux ou un respect paradoxal du disque avec un volumineux abcès des parties molles doit faire orienter le diagnostic vers une tuberculose.

Cependant, cet examen comporte d'importantes limites. D'une part, les modifications suscitées apparaissent tardivement par rapport à l'évolution clinique, de 4 à 6 semaines selon les études [8,15]. De plus, sa performance est moindre comparativement à l'IRM pour diagnostiquer un abcès des parties molles, une épидurite [13], des lésions nerveuses et analyser le retentissement de l'infection sur le fourreau dural et la moelle [8,23].

C'est pourquoi, le scanner n'est indiqué qu'en cas de contre-indication à l'IRM et en cas de biopsie osseuse ou d'un abcès [5,8]. Un exemple de PBDV est visible dans la série d'images n°4 ci-contre.

Série d'images n°5: IRM de spondylodiscite infectieuse



Lésions érosives des plateaux vertébraux (flèches blanches) associées à un oedème des corps vertébraux (flèches rouges). Discite visible en hypersignal T2 et après injection de gadolinium (flèches jaunes).

IRM rachis lombaire reconstruction sagittale en séquence T2, sagittale STIR et T1/FatSat/Gadolinium

<http://www.image-echographie.net/?r=15&ssr=133>



Destruction majeure des corps vertébraux avec retentissement sur la statique rachidienne. Erosions des plateaux en miroir et de grande taille. Absence de retentissement inflammatoire des tissus mous. Volumineux abcès avec limite nettes et régulières. Mal de Pott

IRM rachis lombaire reconstruction axiale en séquence T1 Fat Sat et injection de Gadolinium.

[http://www.respir.com/doc/public/articles/nassar2009\\_1.asp](http://www.respir.com/doc/public/articles/nassar2009_1.asp)

### *iii. Apport de l'IRM*

La série d'images n°5 montre des coupes IRM de spondylodiscites infectieuses.

L'IRM est l'examen le plus sensible (93 à 96%) et le plus spécifique (92 à 97%) pour diagnostiquer précocement une spondylodiscite (6,8,23,46).

Les séquences nécessaires au diagnostic sont T1, T2 et STIR puis d'y ajouter une injection de produit de contraste (Gadolinium) [23].

L'aspect typique se caractérise par la présence d'un hypersignal T2 du disque, d'un hyposignal T1/ hypersignal T2 des deux vertèbres adjacentes, et d'un épaissement des parties molles paravertébrales et/ou intracanales [8,23,45,46]. Après injection de Gadolinium, un rehaussement des plateaux puis des corps vertébraux et enfin du disque apparaît [8,46]. Cet aspect typique est présent dans les 2 premières semaines de l'infection chez 50% des patients et chez 70% des patients dans les 2 semaines suivantes [8,23].

Ces modifications de signaux correspondent à une réaction inflammatoire en bandes des plateaux vertébraux puis qui diffuse au sein des corps vertébraux. Elle est homogène en cas de germe agressif, plus hétérogène en cas d'infection chronique, notamment dans la tuberculose [44,47].

Des érosions peuvent également être observées avec une sensibilité de 84% en faveur de l'infection [23]. Elles sont régulières, de petite taille en cas d'infection pyogène et typiquement larges de part et d'autre du disque en cas de tuberculose [44,47].

Des séquestres osseux cerclés par un hyposignal peu marqué, des abcès intravertébraux et une atteinte de l'arc postérieur peuvent être observés de manière plus fréquente en cas d'infection tuberculeuse [44,47].

Le disque peut être de taille diminuée ou augmentée dans le cas d'abcès discal [8]. La disparition de la fente discale est présente dans 90 à 91% des cas [23,45] alors que la prise de contraste du disque n'est retrouvée qu'entre 68 et 100% des cas.

L'infiltration périvertébrale circonférentielle des tissus mous caractérise une spondylodiscite (23,44,48). Elle est présente entre 52 et 93% des patients [23]. Ses contours flous en cas d'infection à germe banals sont bien limités en cas d'infection tuberculeuse [44]. Les abcès sont habituellement hypo T1 et hyper T2 sauf en cas d'infection tuberculeuse où ils deviennent hyper T1 et hypo T2 en raison des calcifications et du caséum. Ils dépassent 3 corps vertébraux essentiellement dans les atteintes tuberculeuses.

**Tableau n°2: Anomalies IRM ayant la meilleure sensibilité pour la spondylodiscite**

(Spilf.Med Mal Infect.2007)

Modification IRM	Sensibilité (%)
Inflammation des parties molles (hyper T2 et prise de contraste) <b>(1)</b>	98
Rehaussement discal (prise de contraste) <b>(2)</b>	95
Hyperdensité discale ou densité liquidienne <b>(3)</b>	93
Effacement de la fente intra-discale <b>(4)</b>	84
<b>(1)+(2)</b>	100
<b>(2)+(3)</b>	100
<b>(3)+(4)</b>	100
<b>(1)+(3)</b>	100
<b>(1)+</b> destruction des plateaux.	100

**Tableau n°3: Principaux signes différentiels entre spondylodiscite tuberculeuse et à germes banals**

(Moraux A. J Radiol.2010)

Caractéristiques	Spondylodiscite à germes banals	Spondylodiscite à BK
<b>Erosion</b>	- Sur la lame sous chondrale - Petite taille	-Sur les plateaux vertébraux -Grande taille en miroir (« macrogéodes »).
<b>Rehaussement</b>	homogène	hétérogène
<b>Disque</b>	Atteinte sévère avec abcès fréquent	Abcès rare (disque longtemps conservé)
<b>Corps vertébral</b>	Abcès rare	Atteinte sévère avec abcès fréquent
<b>Tissus mous</b>	Abcès à limites irrégulières et floues, avec réaction inflammatoire adjacente	Abcès de grande taille, à limites nettes et régulières, soulevant les ligaments, sans réaction inflammatoire des tissus mous adjacents (abcès froid).
<b>Ligament commun vertébral postérieur</b>	Abcès froid ne respectant pas le L.L.P	Abcès de grande taille limité par le L.L.P
<b>Calcification</b>	Absence de calcification au sein des abcès	Calcification au sein des abcès

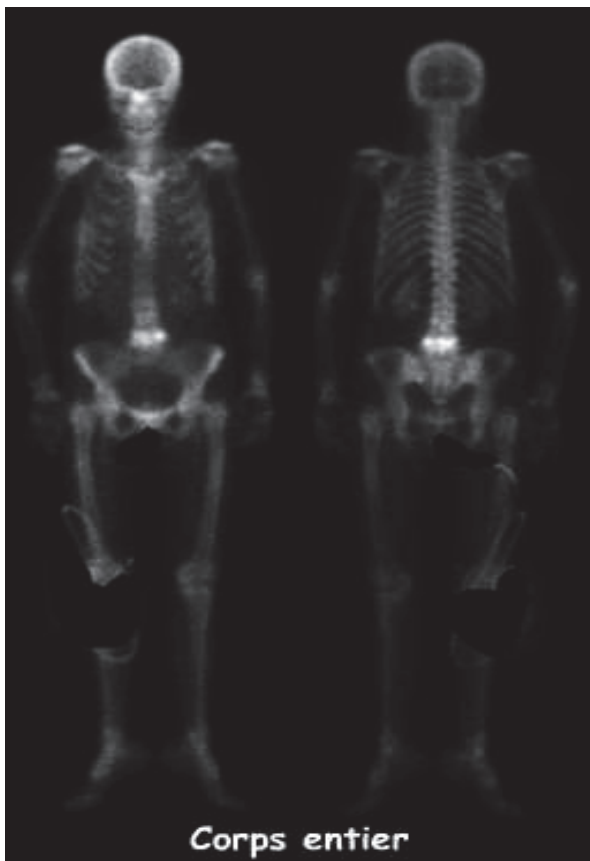
L.L.P : ligament longitudinal postérieur.

Une épidurite est présente dans 23 à 90% selon l'étage et mieux vue après injection de Gadolinium où elle apparaît en hyposignal central avant une prise contraste périphérique [8,23,44]. L'abcès épidural (complication sérieuse observée quant à elle dans 4 à 38% des spondylodiscites non liées à un geste opératoire [8,39] se situe là où la graisse épidurale est abondante, c'est-à-dire dans la partie postérieure du canal thoracique. Elle s'étend sur plus de 6 étages dans 1/3 des cas [4,46].

Dans le cas de spondylodiscite post-opératoire, les anomalies de signal sont un hyposignal T1 osseux rehaussé après injection de gadolinium, la prise de contraste de l'espace discal et la prise de contraste de l'anneau fibreux postérieur.

Un récapitulatif des anomalies IRM est exposé dans le tableau n°2 et les différences entre une spondylodiscite à germe pyogène et un mal de Pott dans le tableau n°3.

Série d'images n°6: TEP-TDM de spondylodiscite infectieuse



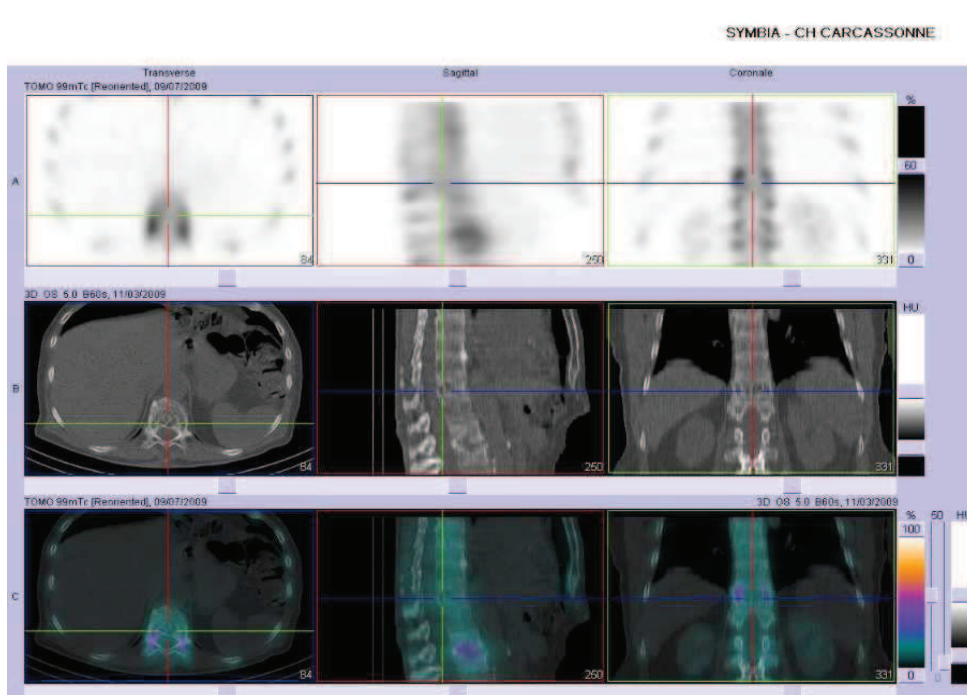
Sur ces coupes TEP-TDM on observe :

- en haut, une hyperfixation franche, hétérogène, du plateau supérieur de L5 et surtout du plateau inférieur de L4 sur les coupes TEMP;

- au milieu, les coupes TDM montrent une destruction du plateau inférieur de L4 et du plateau supérieur de L5, avec diminution de l'espace intervertébral L4-L5. Par ailleurs, on observe une majoration nette des espaces paravertébraux antérieur et latéraux, en particulier du côté gauche (clichés du bas);

- en bas, la fusion des images permet de conclure à une spondylodiscite L4-L5. La majoration franche des espaces paravertébraux plaide en faveur d'une origine infectieuse.

<http://mn-net.pagesperso-orange.fr/spect/spect-ct/spect76b.html>



<http://mn-net.pagesperso-orange.fr/spect/spect-ct/spect76b.html>

#### *Apport de la scintigraphie osseuse*

La scintigraphie osseuse au technetium a une sensibilité de 90%. Elle se positive en effet quelques jours après le début de la symptomatologie mais manque de spécificité (75%) [5,23].

La scintigraphie au gallium a une sensibilité de 95% et une spécificité de 85%. Elle a une exactitude superposable à celle de l'IRM (92%). Cependant elle ne peut mettre en évidence une épidurite [5,47].

Les scintigraphies aux polynucléaires marqués, aux immunoglobulines radio-marquées, aux antibiotiques radio-marqués sont sans intérêt actuellement. Leur sensibilité est mauvaise (environ 20%) [5].

#### *iv. Apport de la tomographie par émission de positon au 18 F-FDG (TEP-TDM)*

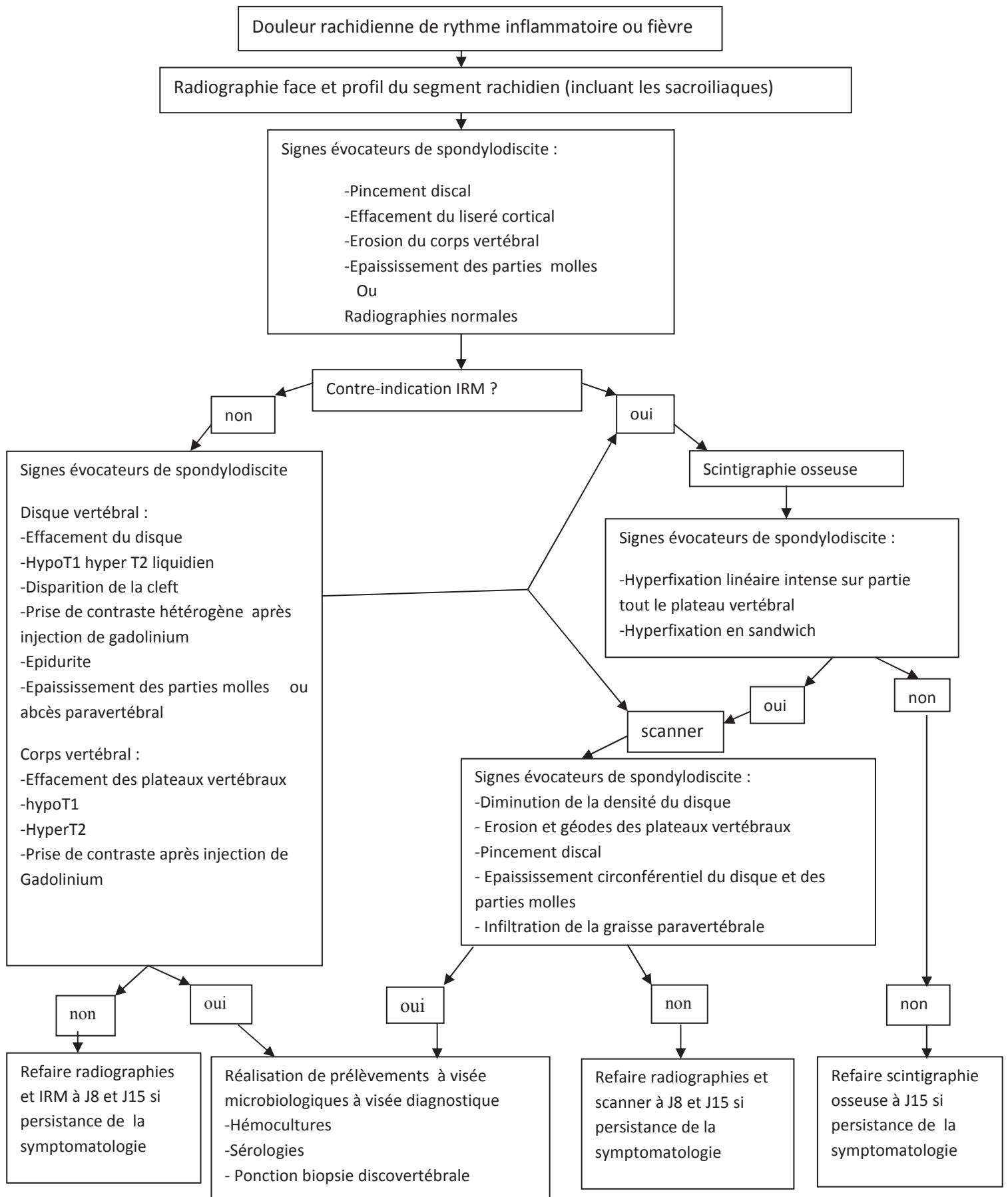
Des coupes de TEP-TDM sont exposées dans la série d'images n°6 ci-contre.

Le TEP-TDM a une sensibilité de 100% et une spécificité égale à 95%. Il s'agit du meilleur choix d'examen d'imagerie lorsque les patients sont porteurs d'implants métalliques [5,48].

Néanmoins, l'expérience de cet examen est modeste à ce jour et sa très faible disponibilité en limitent fortement l'usage [48].

Un arbre décisionnel sur l'imagerie dans la spondylodiscite infectieuse est exposé sur la page suivante (schéma n°2).

Schéma n°2 : Arbre décisionnel pour l'imagerie au cours des spondylodiscites infectieuses (Spilf. Med Mal Infect. 2007)





## *a. Microbiologie*

### *i. Hémocultures*

Elles sont un moyen simple d'isoler un germe. Ce dernier doit être recherché à partir de 2 à 3 hémocultures aéro-anaérobies (examen jugé le plus « utile ») [23].

Les hémocultures sont positives chez 60% des patients avec une dispersion selon les études entre 30 et 78% [8,14,23,27,28]. Les chances d'isoler un germe sont nettement majorées si elles sont réalisées au cours d'un pic fébrile [8,13] et en présence d'un germe virulent [13] et nettement moins bonne dans les spondylodiscites post opératoires: entre 0 et 33% [14,23]. En cas de positivité d'une ou plusieurs hémocultures, il n'y a pas d'indication à entreprendre d'autre(s) geste(s) invasif(s) à visée bactériologique [5]. Si plusieurs hémocultures positives à bactérie Gram positif sont isolées, une endocardite infectieuse doit être éliminée [13].

L'extension de la durée d'incubation à 4 semaines est la règle pour augmenter la rentabilité de l'examen [13,23]. La rentabilité des hémocultures est abaissée en cas d'antibiothérapie préalable [5]. Ceci pouvant expliquer en partie les faux négatifs de cet outil diagnostic.

### *ii. Ponction Biospie Disco Vertébrale*

Une biopsie disco vertébrale (PBDV), examen dit de « référence », doit être organisée en seconde intention en cas de stérilité des hémocultures, sauf dans le contexte d'hémoculture(s) isolant un germe peu virulent comme un staphylocoque à coagulase négative où la réalisation d'une PBDV est nécessaire pour juger de son caractère pathogène [8,23]. En cas de suspicion de spondylodiscite faisant suite à une intervention sur le rachis, elle est recommandée en première intention aux vues de la faible rentabilité diagnostique des hémocultures [8,13,23].

Techniquement, elle s'effectue sous contrôle scopique, scanner ou per-opératoire [5,8,23,28]. Il est recommandé d'effectuer 2 biopsies dans les plateaux supérieurs, 2 dans les plateaux inférieurs et 2 dans le disque suivie d'une rinçure au sérum physiologique. La multiplicité de ces prélèvements est utile pour augmenter la valeur prédictive positive de l'examen [23]. Leur mise en cultures recherchera un germe aérobie, anaérobie, fongique ou BK [8,23]. Deux hémocultures prélevées dans les 4 heures suivant le geste sont effectuées [8,23,28]. C'est un geste considéré comme peu invasif [13,39]. Le délai d'acheminement doit être le plus court possible pour une meilleure rentabilité [8,23,28].

Une PBDV isole un germe dans 2/3 des cas avec une dispersion variant selon les études entre 47 et 90% [5,6,11,13,23,27,38,39]. Elle est donc plus rentable que les hémocultures. Sa valeur prédictive positive est nettement augmentée en cas de tuberculose à 75% [13] Cette rentabilité est abaissée en cas d'antibiothérapie préalable pouvant décapiter l'infection [5]. Il convient de reporter la biopsie pour une durée minimale de 48 heures après la dernière prise d'antibiotique [5]. Le report d'une durée minimale de 7 à 14 jours serait idéal mais il est rarement observé pour des raisons de sécurité du patient [5]. La PBDV peut être remplacée par la ponction d'un abcès paravertébral [38].

L'association PBDV et hémocultures post ponction permet d'obtenir 70 à 80% de diagnostic bactériologique [13,23,38].

En cas de négativité de la première biopsie discovertébrale, il peut être effectué une seconde biopsie afin d'augmenter la rentabilité diagnostique [13,23,51]. Celle-ci augmente alors à 79%. Pour d'autres, il faudrait proposer la biopsie chirurgicale dès la négativité de la première PBDV, surtout en cas d'évolution clinique défavorable [13,41].

Cependant, un diagnostic différentiel doit être recherché en cas de négativité de plusieurs paires d'hémocultures et 2 PBDV [49].

Une biopsie chirurgicale est nécessaire en cas de prélèvements locaux négatifs et après échec d'une antibiothérapie empirique [13], en cas d'inaccessibilité chirurgicale, en cas d'atteinte structurale majeure ou de trouble neurologique [6,13,15]. Sa rentabilité est de 75% même en cas de chirurgie mini-invasive [6,11,13,14].

La rentabilité sur le plan bactériologique est moindre en cas d'antibiothérapie préalable et peut chuter jusqu'à 48% [13,49].

En cas de biopsie dans le cas de spondylodiscite post opératoire, la littérature rapporte de grandes différences dans les cultures avec une positivité entre 17% à 50% [14]. Les biopsies per opératoires ont une rentabilité de 100% vs 67% pour leurs biopsies [14]. La biopsie d'un abcès paravertébral, du psoas ou d'une épидurite est très rentable avec 94% des cultures positives [14].

L'étude histologique recherche un infiltrat de PNN, de la nécrose dans les 2 plateaux vertébraux et le disque [5,8,23]. L'infiltrat de PNN permet de distinguer une contamination d'une infection réelle [5]. En cas de spondylodiscite tuberculeuse ou à *Brucella* spp, un granulome est mis en évidence [5]. Ce granulome est épithélioïde gigantocellulaire avec nécrose caséuse en présence de BK. Dans le cas contraire, il est évoqué une brucellose [5,28]. Ces éléments sont présents entre 59 et 76% des cas de tuberculose et sont associés à une culture positive dans 10% des cas [8]. Cette étude histologique est d'autant plus précieuse que le résultat des cultures de mycobactéries sont longues [38]. L'étude histologique permet, en outre, d'éliminer une pathologie néoplasique ce d'autant que nombre de patients présentant une spondylodiscite ont un antécédent de cancer [13].

En cas de forte suspicion clinique, les cultures spécifiques en vue d'isoler une mycobactérie ou une brucellose sont nécessaires [5,35].

En pratique, une PBDV est réalisée entre 19 et 100% des cas [13].

### iii. Biologie moléculaire

L'usage de la PCR ciblant 3 gènes: la PCR ADN ribosomal 16S, le gène *femA* du *S. aureus* et celle du gène *p34* des mycobactéries [8,50,51].

L'usage de la PCR 16S s'avère très utile pour des bactéries à culture difficile ou en cas d'infection décapitée par une antibiothérapie préalable [13]. La concordance entre le résultat de la PCR et celle de la biopsie est bonne avec une meilleure sensibilité [13,50]. La PCR *femA* (PCR amplifiant le gène *mecA*), permet non seulement de le mettre plus facilement en évidence mais répond également sur sa sensibilité à la Meticilline [13].

La PCR ADNr16S est moins puissante que la culture pour détecter des infections polymicrobiennes [13,50]. La spécificité de celle-ci a été validée par de nombreuses études [13,50].

La PCR *M. tuberculosis* permet d'éviter le délai de culture très long des mycobactéries [23].

La technique PCR peut être utilisée à la recherche de *Kingella kingae*, bactéries anaérobies, *Bartonella* spp, *Brucella* spp, ou *Tropheryma Whippelii* [5,51].

Quelques limites existent quant à son usage: les techniques de PCR ont une sensibilité « suboptimale » (liées aux contaminations) [5,51] et ne peuvent pas aboutir à un antibiogramme [5,51]. Cette technique, certes avantageuse, nécessite encore des études complémentaires [5,24,49,50,51].

### iv. Sérologies

Les sérologies ne doivent pas être prélevées quand la suspicion est faible [8,49].

Les sérologies de Wright et celle de Widal peuvent être utilisées devant une suspicion de brucellose ou de salmonellose (notamment chez le patient drépanocytaire dans le cas d'une salmonellose) [8,49]. D'agostino C *et al.* évoque également l'intérêt de faire une sérologie brucellose et Bartonelle (toujours dans un contexte évocateur) [19].

En l'absence de germe isolé, la sérologie Bartonella et *Coxiella Burnetti* doivent être envisagées [8,23].

#### b. Les endocardites

Une endocardite infectieuse est présente entre 3,7 et 15% dans la littérature [8,25,52]. L'étude de Roblot F *et al.* en 2007 met en évidence 24% d'endocardite et explique cet écart par rapport à la littérature par une recherche systématique d'endocardite par échographie cardiaque [25]. Par ailleurs, une lombalgie apparaît plus fréquemment (43% des patients) quand il existe une endocardite. Cependant, cette douleur peut être liée à un dépôt de complexes immuns avec ou sans bactérie [8,52].

En raison de ses complications gravissimes (désinsertion de valves, état de choc cardiogénique, embolie septique cérébrale), sa recherche doit être systématique [38,52].

Chez les patients ayant des facteurs de risque ou un contexte clinique particulier, une échographie par voie transoesophagienne est indispensable [38]. Outre les facteurs de risque évoqués précédemment par Legrand E *et al.*, d'autres auteurs mettent l'accent sur les risques liés au pacemaker et aux usagers de drogue intraveineuse [37,38]. Ils distinguent en effet, le streptocoque du groupe D (35% des spondylodiscites compliquant une endocardite) des autres streptocoques et du staphylocoque à coagulase négative (germe souvent isolé en cas d'infection de sonde de pace maker) [37,38].

A noter que, dans les spondylodiscites sans germe isolé, Gillard J *et al.* ne retrouve aucune endocardite dans son étude portant sur 8 patients [24]. Les facteurs de risque d'endocardites sont détaillés dans le tableau n°4 ci-dessous.

**Tableau n° 4: Facteurs de risque de survenue d'une endocardite associée à une spondylodiscite**

Facteurs de risque majeurs d'endocardite	Signes cliniques évocateurs d'une endocardite associée
Valvulopathie connue	Altération état général
Prothèse valvulaire	Lésions cutanées distales
Septicémie à streptocoque	Arthralgie
Abcès dentaire fébrile	Souffle cardiaque

Legrand E. *Joint Bone Spine*.2006

#### c. Les portes d'entrées

Les principales portes d'entrées décrites sont d'origine urinaire, cutanée et une endocardite [25]. Une porte d'entrée cutanée liée à une intervention chirurgicale est décrite entre 0,2 et 4% des cas.

Certains cancers digestifs ou diverticuloses compliquées peuvent être révélées par une spondylodiscite infectieuse. La découverte d'une entérobactérie ou d'un streptocoque du groupe D (en particulier un *Streptococcus Bovis*) doit, en l'absence d'infection urinaire causale, conduire à une enquête digestive clinique et parfois une colonoscopie [28].

Un ECBU doit être systématiquement pratiqués et toutes portes d'entrée suspectes explorées.

Dans les spondylodiscites sans germe retrouvé, la porte d'entrée cutanée est significativement moins souvent retrouvée [24].

#### d. Les facteurs de risque

Le dépistage d'un diabète, d'un éthylisme chronique et d'une infection à VIH sont préconisés par certains auteurs [28].

Shéma n°3 : Arbre décisionnel thérapeutique au cours de spondylodiscites infectieuses primitives

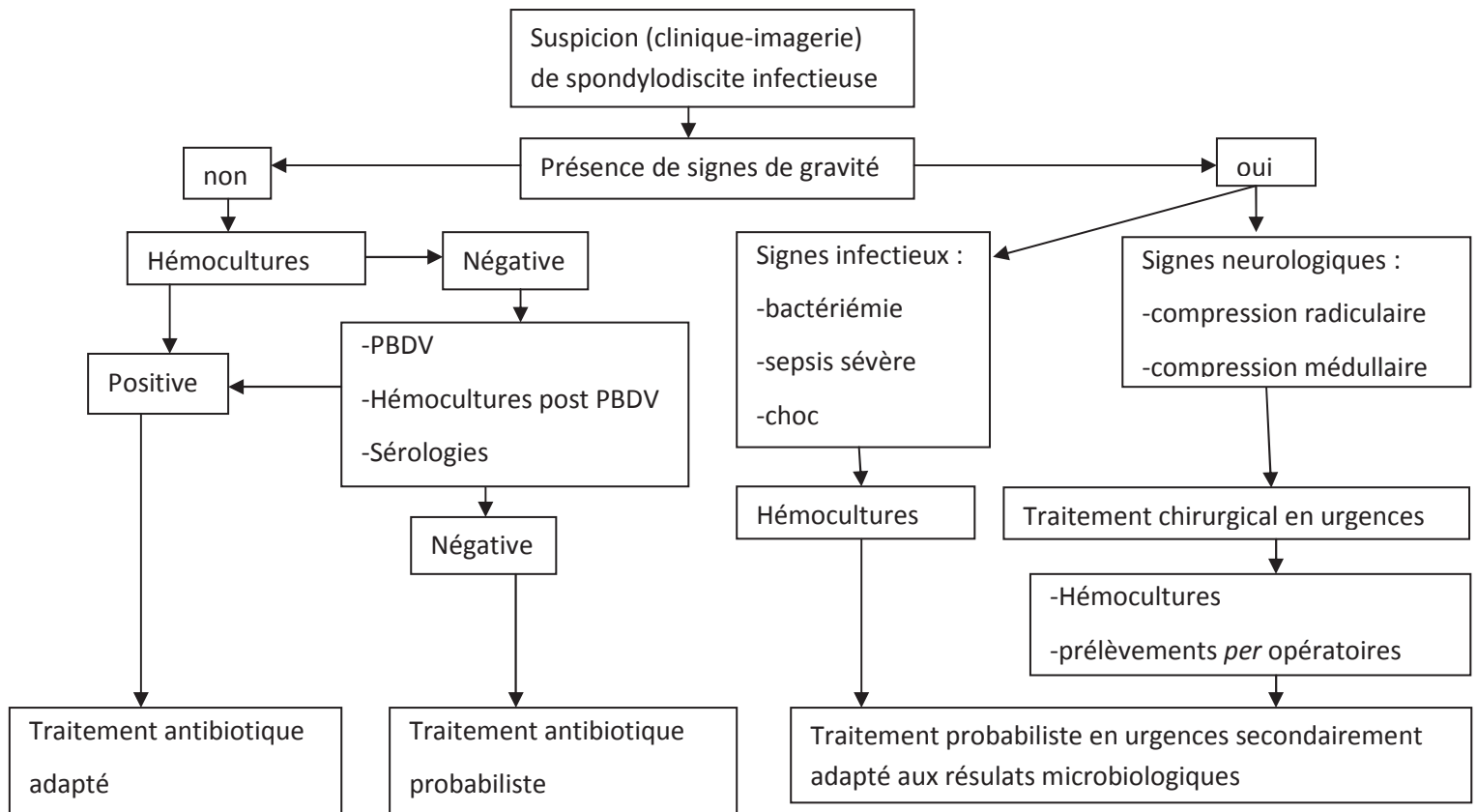
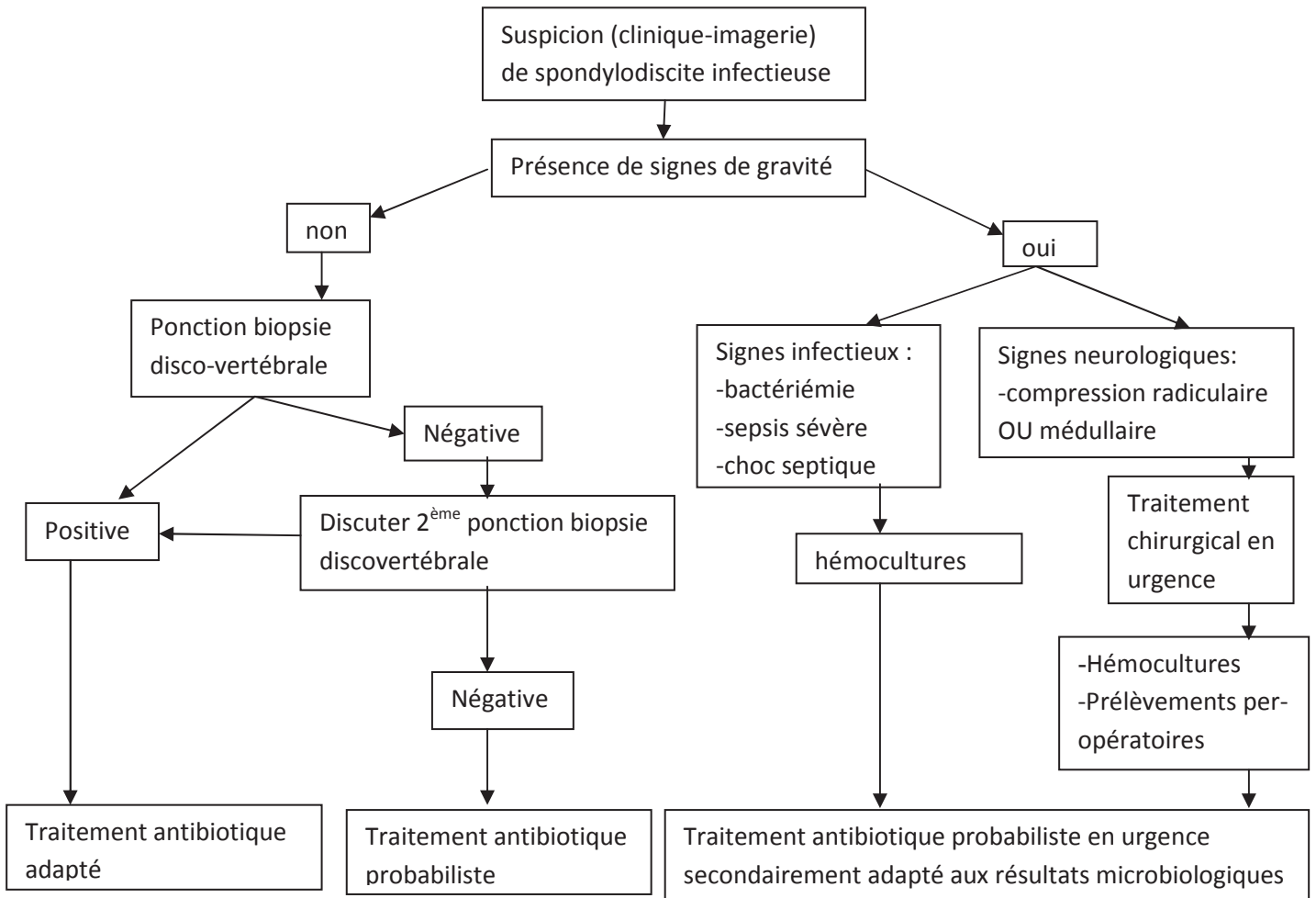


Schéma n°4: Arbre décisionnel thérapeutique au cours des spondylodiscites secondaires à un geste intra-discal



Spilf. Med Mal Infect. 2007

**Tableau n°5: Traitement antibiotique ou antifongique des spondylodiscites avec documentation**

**microbiologique.**

Micro-organismes	Traitement initial			Traitement d'entretien		
	Molécule(s)	Posologie (/j)	Voie	Molécule(s)	Posologies (/j)	Voie
SAMS/SCNMS *  ou	Oxacilline ou Cloxacilline	150mg/kg	IV	Fluoroquinolone (ofloxacine, ciprofloxacine)	200mg x 3 750mg x 2	PO PO
	+/- gentamicine	3-4mg/kg	IV	+  Autre anti-staphylococcique (rifampicine, acidefusidique, clindamycine)	15-20mg/kg 500mg x 3 1800 à 2400 mg	PO PO PO
	Fluoroquinolone (ofloxacine, ciprofloxacine)  + Autre anti-staphylococcique (rifampicine, acidefusidique, clindamycine)	200mg x 3 400mgx2ou3 750mg x 2  15-20mg/kg 500mgx3 1800-2400mg	IV,PO IV,PO  IV,PO IV,PO IV,PO	Idem	Idem	Idem
SAMR/SCNMR**  ou	Céfotaxime + Fosfomycine <sup>ii</sup>	100mg/kg/jr  200mg/kg/jr	IV  IV	Cotrimoxazole Ou Association de deux autres anti-staphylococciques (rifampicine, acidefusidique, clindamycine)	640/3200mg  15-20mg/kg 500 mg x 3 1800 à 2400 mg	PO  PO PO PO
	Vancomycine <sup>i</sup> ou Teicoplanine	30-40mg/kg 10-12 mg/kg après dose de charge	IV IV, IM	Vancomycine <sup>i</sup> ou Teicoplanine	30-40mg/kg <sup>i</sup> 10-12mg/kg après de charge	IV, IVC IV, IM
	+/- Autre anti-staphylococcique			+/- Autre anti-staphylococcique		

\*Staphylococcus aureus méti-S, staphylococcus à coagulase négative méti-S

\*\*Staphylococcus aureus méti-R, Staphylococcus à coagulase négative méti-R

i : ajustée aux concentrations sériques (résiduelle ou plateau) de 25 mg/l.

ii :seulement si sensibilité de la Fosfomycine sur antibiogramme

## B. Prise en charge thérapeutique

### a. Antibiothérapie

#### i. Généralités

Avant l'introduction de protocoles d'antibiothérapie moderne, la spondylodiscite avait un taux de mortalité de 25%. La moitié des patients voire les  $\frac{3}{4}$  répondront avec succès à un traitement conservateur (c'est-à-dire non chirurgical): disparition de la douleur et fusion vertébrale à 1 an [8,53]. Il existe un manque d'études prospectives ayant pour objectif principal de définir les modalités d'antibiothérapie des spondylodiscites [5]. Les données sont largement issues d'études observationnelles et d'avis d'experts [5,8,11,13,27,40]. En dehors des situations de sepsis sévère ou de choc septique, il est recommandé de ne pas introduire une antibiothérapie avant l'isolement du germe [23]. L'antibiothérapie doit être adaptée au germe et à l'antibiogramme [5]. Ensuite, le choix d'une molécule avec une bonne biodisponibilité est préférable afin de diminuer la durée du traitement intraveineux. Cependant, leur efficacité n'est pas établie et elles soulignent l'intérêt des B-lactamines [23].

Enfin, il est spécifié de prendre en considération le risque de toxicité, d'interaction(s) médicamenteuse(s) et le risque d'émergence d'une résistance au BK lorsqu'il existe un doute sur une origine tuberculeuse [23].

#### ii. Molécules et mode d'administration

Les tableaux n°5 (ci-contre) et n°6 (page suivante) détaillent les molécules, les voies d'administration et les posologies selon le germe isolé.

D'une part, l'administration intraveineuse est pratiquée dans plus de 90% des cas notamment pour les bactéries Gram positives [5,6,22,23,25]. Elle dure en moyenne 6 à 8 semaines mais peut atteindre 3 mois [22]. Cependant le traitement PO ne peut être exclu lorsqu'il existe une biodisponibilité totale et une bonne diffusion osseuse [5,38]. Ainsi un relai PO pourrait s'effectuer plus précocement voire d'emblée sans impact sur le pronostic, notamment avec l'association fluoroquinolone/rifampicine [5].



Tableau n°6: Traitement anti-infectieux des spondylodiscites microbiologiquement documentées

Micro-organisme	Traitement initial			Traitement d'entretien		
	Molécule(s)	Posologie (/j)	Voie	Molécule(s)	Posologie (/j)	Voie
Entérocoque	Amoxicilline + gentamicine	200mg/kg 3-4mg/kg	IV IV	Amoxicilline	200mg/kg	IV
Streptocoque	Amoxicilline +/- gentamicine	100mg/kg 3-4mg/kg	IV IV	Amoxicilline Ou clindamycine	100mg/kg 1800-2400mg	IV,PO PO
Entérobactérie	Céfotaxime ou Ceftriaxone + Fluoroquinolone (ofloxacin, ciprofloxacine)	100mg/kg 2g	IV IV,IM, SC	Fluoroquinolone* (ofloxacin, ciprofloxacine)	200mgx3 750mgx2	PO PO
<i>P. aeruginosa</i>	Ticarcilline, ou piperacilline-tazobactam, ou ceftazidime + Ciprofloxacine, ou amikacine, ou fosfomycine	5gx3 4gx3 ou 4 2gx3 400mgx3, 750mgx2 15mg/kg 200mg/kg	IV IV IV IV IV IV	Ciprofloxacine **	750mgx2	PO
<i>C. albicans</i>	Amphotéricine B  Ou fluconazole	0,6mg/kg  ≥400mg	IV  IV	Fluconazole  fluconazole	≥400mg ≥400mg	PO PO
<i>A. fumigatus</i>	voriconazole	6mg/kg/12h, puis 4mg/kg/12h, ou 200mg/12h	IV PO	voriconazole	200mg/12h	PO

\*si sensible à l'Acide Nalidixique

\*\*Après une antibiothérapie initiale d'au moins deux semaines

D'autre part, il n'existe aucun argument pour relayer un traitement intraveineux d'une durée de 6 ou 8 semaines par un traitement per os (spondylodiscite primitive ou secondaire à un geste intra-discale) [25,38]. Après un traitement intraveineux de quatre semaines, une monothérapie per os (correspondant à un des traitements IV) est le plus souvent effectuée pour une durée de six à huit semaines [38].

Malgré toutes ces limites, il est recommandé de démarrer l'antibiothérapie en intraveineux pour une durée maximale de 6 semaines avec la possibilité de la raccourcir selon la biodisponibilité et la bonne diffusion osseuse de l'antibiotique PO [22]. Elle devra être maintenue en cas de bactériémie, d'endocardite, de foyers profonds ou de la présence de staphylocoque ou streptocoque.

L'ajout de la rifampicine comme adjuvant d'une biantibiothérapie (notamment à une fluoroquinolone), documentée ou non à *S. aureus*, apporte un bénéfice dans les infections osseuses et notamment en présence de matériel étranger [13,54,55]. Cependant, l'usage de ces 2 molécules ne peut s'envisager qu'après avoir exclu l'hypothèse d'une spondylodiscite tuberculeuse (traitement potentiel de cette dernière) et celle d'un *S. aureus* méti-R naturellement résistant aux fluoroquinolones [8,13,23].

Seules les recommandations françaises incitent à prescrire un aminoside alors qu'il n'y a pas eu de preuve de son efficacité clinique et qu'il existe un risque d'insuffisance rénale [13,23,25,49]. La durée recommandée d'un aminoside par Grados F *et al.* [49] est de 7 à 10 jours, ce qui semble selon Cottle L *et al.* [8], beaucoup trop court. D'autre part, ce dernier critique les recommandations françaises de la Spilf sur l'intérêt qu'elles portent à l'usage de B-Lactamines et de Vancomycine dont la pénétration osseuse est faible [23].

La combinaison de molécules à bonne diffusion osseuse per os (rifampicine, clindamycine, acide fusidique, cotrimoxazole et fluoroquinolone) permettrait de réduire la durée d'hospitalisation et d'améliorer le confort du patient [23,38]. Cependant, cette pratique reste encore peu validée [8]. Elle n'est envisageable que s'il n'y a pas de déficit moteur, pas d'endocardite et un germe sensible à ces antibiotiques [8,49].

Le mal de Pott doit être traité PO en dehors de toute atteinte neurologique par une quadrithérapie associant rifampicine, pyrazinamide, éthambutol et isoniazide. Elle peut s'alléger du myambutol en cas de bacille sensible à l'isoniazide. Le pyrazinamide sera interrompu à la fin du 2<sup>ème</sup> mois du traitement, le traitement reposant alors sur l'association rifampicine-isoniazide pendant encore 7 à 9 mois [23].

Tableau n°7: Traitement antibiotique des spondylodiscites, avant documentation microbiologique ou non documentées

Situation	Traitement initial			Traitement d'entretien		
	Molécule(s)	Posologie (/j)	Voie	Molécule(s)	Posologie(/j)	Voie
Spondylodiscite primitive	Oxacilline ou Cloxacilline	150mg/kg	IV	Fluoroquinolone (ofloxacin, ciprofloxacin)	200mgx3 750mgx2	PO PO
	+/- gentamycine	3-4mg/kg	IV	+ Autre anti-staphylococcique** (rifampicine, acidefusidique, clindamycine)	15-20mg/kg 500mgx3 1800-2400mg	PO PO PO
Spondylodiscite après geste intradiscal  ou	Céfotaxime + Fosfomycine	100mg/kg 200mg/kg	IV IV	idem	idem	idem
	Vancomycine	30/40mg/kg	IV, IVC	Vancomycine	30-40mg/kg*	IV, IVC
				Ou Fluoroquinolone (ofloxacin, ciprofloxacin) + Autre anti-staphylococcique** (rifampicine, acidefusidique, clindamycine)	200mgx 3 750mgx2  15-20mg/kg 500mgx3 1800-2400mg	PO  PO PO PO

\*Ajustée aux concentrations sériques (résiduelles ou plateau) de 25mg/l

\*\* : selon les données de l'antibiogramme

### iii. Particularités liées aux spondylodiscites infectieuses sans germe identifié

Le tableau n°7 détaille l'antibiothérapie préconisée selon le germe mis en évidence. Lorsqu'un germe n'a pu être mis en évidence sur différents prélèvements (hémocultures et biopsie(s) discolombaire(s)), une antibiothérapie doit être débutée lorsqu'il existe une forte présomption d'infection sur des arguments cliniques et radiologiques doit alors avoir une activité anti staphylococcique lié à la prééminence de ce germe et inclure la possibilité d'un BGN [8,13,23,24]. Elle doit prendre en considération les antibiotiques reçus précédemment, la porte d'entrée susceptible et le terrain favorisant [8,23,24]. Il s'agit ainsi d'associer une fluoroquinolone avec la rifampicine, l'acide fusidique ou la clindamycine. En cas d'infection secondaire à un geste intradiscale, l'antibiothérapie sera identique car la fréquence de SARM est faible [23].

Dans l'étude de Yoon SH *et al.*, parmi les 45 spondylodiscites étudiées, 11 n'ont pas diagnostic bactériologique (24%) et ont été traitées soit par cefazoline +/- rifampicine soit vancomycine +/- rifampicine selon leur origine communautaire ou iatrogène avec un pronostic comparable aux patients pour qui le germe a été identifié [7].

Dans l'étude de Gillard *et al.*, les molécules prescrites aux 8 spondylodiscites sans germe identifié, étaient une Pénicilline M, C3G (céphalosporine de 3<sup>ème</sup> génération) ou une fosfomycine associée à une fluoroquinolone [24].

Cottle L *et al.*, quant à lui, prescrit dans cette situation, de manière empirique l'association Clindamycine/ciprofloxacine, permettant de couvrir le staphylocoque et les Gram négatifs, d'obtenir une bonne diffusion osseuse et un relai précoce per os [8].

### iv. La durée du traitement

Il n'existe pas de consensus parfait sur la durée des traitements lié au manque d'étude contrôlée sur l'antibiothérapie [5,6,22,38]. Cela implique de grandes différences selon les centres [8,22,38]. Legrand E *et al.* propose une durée entre 6 et 12 semaines au total en fonction du germe, du profil de résistance, de l'évolution clinique et biologique [38]. D'autres auteurs restent plus imprécis en évoquant une durée de 4 à 6 semaines, pouvant s'étendre à 12 semaines [5,25].

Selon Zimmerli W *et al.*, un traitement d'attaque, d'une durée de 2 à 4 semaines, comporte une association de deux antibiotiques bactéricides et disposant d'une bonne diffusion osseuse en respectant les données des conférences de consensus ou l'avis d'un expert, membre d'une équipe hospitalière, habitué à prendre en charge des infections ostéoarticulaires [5].

La durée ne doit pas être adaptée aux paramètres de l'inflammation ni à ceux de l'imagerie. Cependant, il existe peut-être un intérêt à moduler selon l'âge, l'atteinte neurologique, la bactériémie et la présence d'un staphylocoque. Une durée supérieure à 6 semaines ne semblent pas être légitime dans les spondylodiscites à pyogène. En effet, les patients traités sur une durée inférieure à 6 semaines comparés à ceux traités pour une durée supérieure à 6 semaines ont eu autant de rechute, de décès et de guérison

[25]. La seule différence entre ces groupes était une moyenne d'âge plus élevée dans celle traitée 6 semaines. Cependant, paramétrer une antibiothérapie selon l'âge d'un patient ne constitue pas un argument, même s'il s'agit d'une pratique communément admise [5]. Cette étude montre, d'ailleurs, une durée d'antibiothérapie supérieure à 6 semaines plus fréquemment observée chez des patients plus âgés, sans que l'âge ne ressorte comme un facteur de risque de rechute [5]. D'ailleurs, aucune étude ne valide cette pratique [5,25,56]. Une durée d'antibiothérapie supérieure à 6 semaines est associée à la présence d'une bactériémie sans qu'aucune étude ne vienne valider cette pratique [5,38]. Une étude multicentrique menée en France, les critères utilisés pour l'arrêt d'une antibiothérapie étaient l'obtention de l'apyrexie, disparition de la lombalgie (et de son caractère inflammatoire), du syndrome inflammatoire biologique et stabilisation/amélioration des radiographies standards [8].

Une antibiothérapie doit être prolongée dans le cas d'abcès non drainé et ceux ayant du matériel implanté dans le rachis [57,58]

Dans le cas de spondylodiscites tuberculeuses, la durée recommandée varie entre 9 et 12 mois [8,15,23]. Il existe un fort risque de récurrence si cette durée est moindre [8].

Quant aux infections à candida, une durée minimale de 6 mois semble être recommandée [23].

Il existe des particularités dans la littérature concernant les spondylodiscites sans germe retrouvé. Dans l'étude de Gillard J *et al.*, le traitement empirique s'est basé sur une bi antibiothérapie IV initiale sur 9,5 jours en moyenne (significativement plus courte que celles ayant eu un germe retrouvé) mais avec une durée totale de traitement similaire [24]. Dans cette situation, l'antibiothérapie n'est pas seulement un traitement, mais également un test diagnostique [24]. Celle-ci se base sur les portes d'entrées suspectées cliniquement, les facteurs de risque propres au patient et la prééminence du staphylocoque doré, l'antibiothérapie reçue préalablement par le patient [8,24]. Néanmoins, il y a fort peu d'études détaillant le traitement de ce sous groupe de spondylodiscites.

#### *a. Place de la chirurgie*

Un geste chirurgical sur le rachis ne s'impose qu'en présence d'une épidurite symptomatique si le déficit moteur s'est installé depuis moins de 72 heures -voire 24 à 36 heures- (délai au-delà duquel les chances de récupération sont quasi nulles) [7,8,13,23,49]. Selon certains auteurs, une épidurite est en soi une indication à une intervention chirurgicale quelque soit l'examen neurologique [59]. Devant l'absence de germe identifié malgré 2 PBDV (notamment en cas de suspicion de mal de Pott), une atteinte de la statique rachidienne avec une cyphose locale (10° rachis cervical et 20° rachis dorsal et lombaire), une instabilité rachidienne de plus de 50% ou de pseudarthrose à distance de l'épisode aigu font également partie des indications chirurgicales [5,6,7,8,23,24,27]. Une parésie n'est pas une indication chirurgicale puisqu'elle peut être résolutive par une antibiothérapie [38,49]. Dans l'étude de Roblot F *et al.*, l'indication chirurgicale est posée dans moins de 5% des cas ce qui nettement

inférieur aux 17 à 68% retrouvés dans d'autres études [6,11,20,39]. Certains auteurs [5,26] conseillent de réserver l'indication chirurgicale seulement après échec d'un traitement médical bien conduit.

Le drainage d'un abcès, d'une épидурite peut être une indication même si sa réalisation sous contrôle scanner peut être suffisant dans beaucoup de cas [5,8,13]. Dans les spondylodiscites post opératoires, il n'y a pas de recommandations à une reprise chirurgicale précoce [23]. Par contre, dans la situation d'une spondylodiscite sur matériel rachidien survenant plus de 30 jours après l'intervention, l'ablation de ce dernier est souhaitable autant que faire ce peut [5].

#### *b. Place de la rééducation physique*

Il s'agit d'un consensus d'expert afin de palier à l'absence de recommandations dans la littérature internationale [23].

La rééducation a pour but de lutter contre les complications de décubitus, la douleur, la récupération fonctionnelle et reconditionner le muscle [23].

Tant que le sepsis n'est pas contrôlé le décubitus doit être obligatoire.

- ✓ Si le siège de l'infection est cervical, le décubitus sera associé à une minerve tant que persistera la douleur puis un collier rigide sera porté pour une durée de 1 à 3 mois fonction du niveau.
- ✓ Si l'atteinte porte sur le rachis dorsal, l'immobilisation durera entre 15 jours et 4 semaines selon les auteurs [8,23]. S'en suivra une reverticalisation sur table puis le port d'un corset rigide. L'appareillage (table de reverticalisation et corset) limite les déformations rachidiennes et améliorent le confort [8]. Cependant l'ankylose apparaît de manière très variable: 6 à 24 mois en moyenne voire jamais [8,39].
- ✓ Pour une spondylodiscite touchant le rachis lombaire, le décubitus durera 1 à 3 semaines, selon la douleur et l'atteinte structurale, associé au port d'un corset bivalvé. La verticalisation sur table sera obtenue avant la position assise. Le sevrage du corset débutera au bout de 2 mois avec une ceinture de maintien lombaire en relai [23].

A noter une reverticalisation plus précoce chez la personne âgée devant un risque de déconditionnement musculaire supérieur au risque biomécanique [23].

#### *c. Surveillance et pronostic*

Le risque de rechute des spondylodiscites pyogènes est faible -en général inférieur à 5%- et survient en général dans les 6 mois suivant la fin de l'antibiothérapie [8,11,13,23,24,28,35,53]. Les décès précoces sont liés à un non contrôle du sepsis avec un taux variable entre 2 et 11% [8,11,13,15,23,35]. Une surveillance à 1 an de la fin du traitement semble suffisante [8,14,23].

On définit la guérison comme l'absence de rechute ou de récurrence. La rechute correspond à une atteinte du même germe, la récurrence par un germe différent. Dans la littérature, les

rechutes sont particulièrement observées chez les patients immunodéprimés [8,11,14,23,24]. Ainsi dans l'étude de McHenry MC *et al.* (série de 253 patients pendant 6,5 ans) une rechute est documentée dans 14% des cas dont  $\frac{3}{4}$  au cours de la première année [11]. Sont identifiés, dans cette étude, comme facteurs de risque indépendants, une récurrence de bactériémie, sinusite et abcès paravertébral. Une rechute doit être envisagée s'il existe une récurrence douloureuse, une fièvre inexplicée, une perte de poids, une bactériémie, et/ou une ascension de la VS [8,13]. Les facteurs de risque de mauvais pronostic sont un délai diagnostique supérieur à 2 mois, un déficit neurologique sévère [39] et une infection nosocomiale [8,11]. Dans l'étude de Yoon SH *et al.* [7], portant sur 45 spondylodiscites émanant des services de médecine interne et de neurochirurgie, le seul paramètre influençant une rechute est la présence de comorbidités (les autres paramètres étudiés étaient: un âge avancé, un délai diagnostique long, la présence d'abcès, un germe identifié, iatrogène).

Les complications les plus fréquentes sont un déficit neurologique séquellaire ou une douleur sévère survenant dans plus d'un tiers des cas [9,11,13,39]. Une douleur séquellaire est, quant à elle, plus souvent observée chez les patients pris en charge avec un traitement conservateur par rapport à ceux ayant bénéficié d'un geste chirurgical [39]. Certains auteurs rapportent des séquelles importantes (32 à 57%) et bien plus fréquentes que celles rapportées dans la revue de la littérature de Cottle L *et al.* (moins de 11%) [8,14,35]. Dans l'étude de Jiménez-Mejías ME *et al.*, les séquelles du sous groupe de patients ayant une spondylodiscite post opératoire sont associées à un taux de VS, de globules blancs élevés et des abcès paravertébraux [14]. L'abcès épidual est de moins bon pronostic qu'une infiltration épidual lorsqu'il existe un déficit moteur et ce malgré un geste chirurgical (18% vs 100%) [39].

Le pronostic s'est nettement amélioré depuis que les diagnostics sont posés plus précocement (moins d'abcès, de déformations rachidiennes, de déficit neurologique) [15].

Dans le cas de spondylodiscites sans germe isolé, le pronostic est bon avec 90% de guérison et ne diffère pas du groupe de spondylodiscites ayant un diagnostic bactériologique [7]. Gillard J *et al.* ne constate d'ailleurs aucune rechute ni récurrence dans le groupe sans germe isolé [24].

#### *i. Clinique*

Il s'agit de surveiller la disparition des douleurs, leur caractère inflammatoire, l'apyrexie et la normalisation de l'examen neurologique si celui était pathologique initialement [7,8,23].

Dans l'étude de Bettini *et al.* portant sur 56 patients, 21% ont gardé une séquelle douloureuse et 9% un déficit moteur [6].

Un seul décès lié à une infection extra vertébrale est constaté dans deux études de portant sur 45 patients pour l'une et 65 patients pour l'autre [7,19]. Cependant, l'examen physique ne peut suffire à évaluer le risque d'échec thérapeutique [7,23,27].

## ii. Biologie

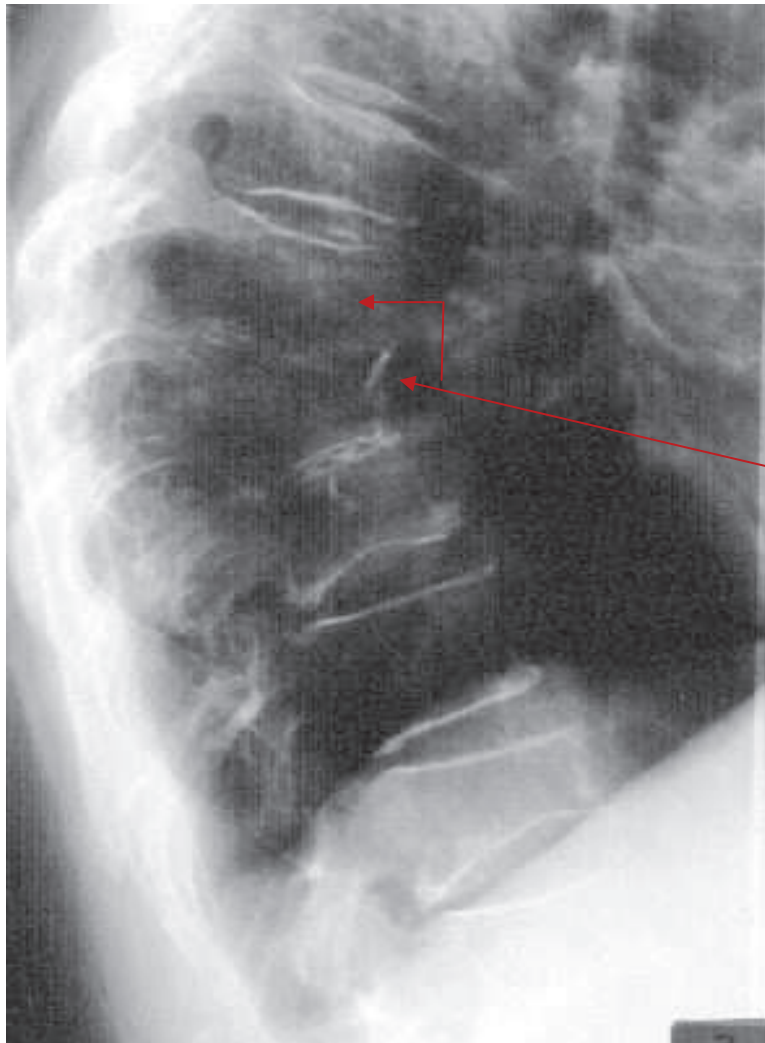
Dans la surveillance d'une spondylodiscite, il est plus utile de prescrire une CRP qu'une VS [7,8].

D'ailleurs, une surveillance, par la CRP, du syndrome inflammatoire biologique bihebdomadaire puis de manière plus espacée jusqu'à la fin du traitement puis à un mois, 3 mois et 6 mois de la fin du traitement est recommandé [23]. D'autres auteurs préconisent une surveillance hebdomadaire puis mensuelle jusqu'à sa normalisation alors même que la Spilf [6,23] recommande de ne pas s'y fier car le délai de normalisation de la CRP n'est pas connu. McHenry MC *et al.* préfère la surveillance du syndrome inflammatoire durant 1 an après la fin de l'antibiothérapie [11]. Une décroissance de la CRP de plus de 50% par semaine est un indice de bonne réponse [7,8,23,49]. Dans l'étude de Yoon SH *et al.* une majoration du syndrome inflammatoire biologique à la 4<sup>ème</sup> semaine d'antibiothérapie, est prédictif de rechute -ceci nécessitant bien sûr confirmation dans des cohortes plus importantes- [7].

Dans la série de Yoon SH *et al.*, le taux de CRP et la VS se normalise beaucoup plus vite dans le groupe sans diagnostic bactériologique [7]. Il s'agit probablement d'une infection moins virulente, localisée et/ou sans bactériémie. Néanmoins, leur étude conclue sur l'intérêt, particulièrement dans ce sous groupe, d'être attentif aux paramètres biologiques [7].



Série d'image n°7: Radiographie standard en fin de traitement



Radiographies standards rachis dorsal de profil.

Bloc osseux de 2 vertèbres dorsales séquentaire d'un mal de Pott à l'origine d'une cyphose dorsale.

Images cours on-line université Rennes.

### iii. Imagerie

Une image de séquelle radiologique de mal de Pott est détaillé dans la série d'image n°7 ci-contre.

Des radiographies standards doivent être pratiquées avant toute reverticalisation (puis à 30° et à 50°) à la recherche d'un trouble statique. Elles ne seront répétées qu'en fin de traitement et à distance. Une surveillance à 1 et 3 mois du début du traitement puis à 3 mois de l'arrêt du traitement (avec des clichés face et profil centré sur l'étage pathologique) sont préconisées [8,23,49].

Le cliché à un mois du traitement met en évidence une aggravation radiologique non corrélée à la réponse clinico-biologique. Elle n'est, en fait, que le reflet d'un retard radioclinique [23]. Ces clichés servent à établir un état des lieux de l'atteinte structurale et servent de référence pour le suivi radiologique [49]. Ainsi à 3 mois de traitement, il est raisonnable d'attendre l'apparition d'une ostéosclérose sous chondrale et l'apparition d'ostéophytes. McHenry MC *et al.* réserve, quant à lui, la prescription de clichés standards en cas de doute sur une récurrence (surveillance qui se poursuit, selon lui, jusqu'à 1 an après la fin de l'antibiothérapie) [11].

La TDM n'a aucun intérêt sauf en préopératoire pour juger de l'importance de l'ostéolyse [8,23].

L'IRM n'est à discuter qu'en cas d'évolution clinique et biologique non satisfaisante sous traitement [8,12,23,49]. En effet, les images peuvent se dégrader alors même que le patient s'améliore cliniquement. Cependant, on peut observer une diminution de l'infiltrat des tissus mous, de la prise de contraste après plusieurs semaines de traitement. La prise de contraste peut persister très longtemps sans lien avec la clinique [8,46].

Kim CJ *et al.*, dans une étude prospective sur 30 patients en 2009, montrent que le F-18 FDG PET/CT est un outil discriminant pour juger de la guérison d'une spondylodiscite [60].

Devant des lésions radiologiques non corrélées à la clinique, Yoon SH *et al.* conseille de se baser sur la réponse clinique et biologique pour juger d'une récurrence [7].

## 12. Problématique

Le diagnostic de spondylodiscite infectieuse repose sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et iconographiques [1]. La mise en évidence du (ou des) germe(s) peut s'avérer complexe, puisque 8 à 30% de ces infections restent non documentées [2-6].

Le traitement des spondylodiscites infectieuses a comme enjeux fonctionnels majeurs de limiter le risque neurologique et d'éviter les déformations de la colonne vertébrale. Il existe en outre un risque de décès et de rechute qu'il convient de prévenir.

Nous nous sommes intéressés à décrire rétrospectivement une population de patients atteints de spondylodiscite infectieuse, diagnostiquée par la clinique et l'imagerie, mais pour qui les investigations ayant pour but d'identifier le ou les germes impliqués n'ont pas toujours pu aboutir.

Existe-t-il des différences cliniques et/ou biologiques significatives entre les patients traités pour spondylodiscite infectieuse selon qu'ils aient eu, ou non, un diagnostic microbiologique?

De même, la prise en charge thérapeutique et le pronostic entre ces deux groupes de patients sont-elles identiques ?

A partir de ces 2 groupes de patients, nous avons tenté d'une part, d'identifier les éléments cliniques et biologiques permettant d'apporter un diagnostic microbiologique et d'autre part de rechercher quels pouvaient être le -ou les- élément(s) associé(s) à un mauvais pronostic.

Enfin, nous avons recherché les facteurs susceptibles d'être associés à une séquelle douloureuse post thérapeutique à moyen et long terme.

## II. Patients et méthode

Il s'agit d'une étude observationnelle, rétrospective, bicentrique, portant sur les patients hospitalisés dans les services de rhumatologie du Groupe hospitalier du Havre (GHH) ou du CHU de Rouen pour une spondylodiscite infectieuse entre 2000 et 2009.

La recherche des patients a été possible à partir du codage hospitalier. Le recueil des données a été réalisé à partir des dossiers informatiques et papiers au GHH et informatiques seuls au CHU de Rouen.

Les critères d'exclusion étaient les suivants :

- ostéite vertébrale
- infection d'une ou plusieurs articulations inter apophysaires postérieures sans spondylodiscite associée
- diagnostic final de spondylarthrite
- diagnostic final de poussée microcristalline
- infections ostéoarticulaires non rachidiennes

### 1. Etude descriptive de la population

#### A. Données épidémiologiques et cliniques

Les paramètres cliniques étudiés ont été le sexe, l'âge du patient au moment du diagnostic et d'éventuelles comorbidités (néoplasie, diabète, insuffisance rénale, pulmonaire ou respiratoire, IMC  $\geq 30$ , infection à VHB, VHC, VIH ou tuberculeuse, rhumatisme inflammatoire chronique, une intoxication éthylique ou tabagique, l'usage de drogue injectable). D'autres facteurs ont été recherchés, une rachialgie chronique, une chirurgie récente du rachis ou d'une autre nature, une dénutrition (si albumine  $< 30$ mg/L), un traitement immunosuppresseur, une corticothérapie au long cours, une infiltration de corticoïde dans les 3 mois précédant la spondylodiscite, la prise d'AINS/corticoïde récente.

Concernant les signes cliniques du patient, une fièvre au moment du diagnostic (température supérieure ou égale à 38,5° ou patient décrit comme fébrile), une douleur, l'étage de cette dernière, un déficit neurologique, une radiculalgie et le délai diagnostique ont été colligés. S'il y avait eu d'autres localisations de cette infection, cela a été précisé.

## B. Données permettant d'aboutir au diagnostic de spondylodiscite infectieuse

Dans chaque dossier ont été étudiés les examens supposés aboutir au diagnostic microbiologique de spondylodiscite: hémoculture(s) périphérique(s), sur cathéter central ou CIP et post biopsie ainsi qu'une PBDV ou d'une autre localisation (articulaire, cutanée, pleurale, abcès musculaire ou chirurgicale) et l'utilisation de la technique de PCR.

Concernant plus particulièrement les spondylodiscites à mycobactéries, les examens colligés étaient des BK tubage(s), BK urine(s), hémocultures BK, lavage bronchoalvéolaire avec recherche de BK, IDR à la tuberculine et Quantiféron TB Gold.

Le résultat de l'anatomopathologie des biopsies discovertébrales a été recensé.

Nous avons également recueillis les résultats des radiographies standards, TDM, IRM, scintigraphie osseuse et/ou PET-scan ayant permis d'étayer le diagnostic de spondylodiscite ainsi que la présence éventuelle d'une épидурite et/ou d'un abcès paravertébral.

Une endocardite a été recherchée sur l'ETT et/ou ETO.

## C. Données sur l'identification du germe

Concernant l'identification du germe, la nature du germe a été précisée : *SAMS*, *SARM*, *streptocoque*, *Corynebactérie*, *BK*, une autre mycobactérie, *BGN*, d'un entérocoque, d'un germe anaérobie, d'un *Pseudomonas aeruginosa*, d'une origine fongique ou d'une brucellose.

## D. Données permettant de retrouver la porte d'entrée

Dans le bilan de porte d'entrée infectieuse, un ECBU, une coloscopie, un scanner des sinus et un panoramique dentaire ont été colligés lorsqu'ils ont été réalisés. Lorsque cela a pu être possible, la nature de la porte d'entrée -cutanée, urinaire, digestive, génitale, dentaire ou des voies aériennes supérieures- a été précisée.

## E. Données sur l'attitude thérapeutique

Concernant l'attitude thérapeutique, le délai d'administration (par rapport aux prélèvements bactériologiques), le mode d'administration IV ou PO, les molécules prescrites et la durée de l'antibiothérapie ont été notifiées.

Le port d'un corset, d'un plâtre et/ou d'une ceinture de maintien lombaire renforcée a été recherché.

Nous avons également relevé pour chaque patient la durée de décubitus.

## F. Données sur le suivi et le devenir de ces patients

Nous nous sommes attachés à étudier le suivi et le devenir des patients atteints d'une spondylodiscite infectieuse à l'aide des données suivantes:

- durée nécessaire d'antibiothérapie pour obtenir une CRP inférieure à 5 mg/L.
- bilan d'imagerie réalisé (radiographie standard, TDM, IRM et/ou Pet Scan) avec recherche d'un bloc vertébral, d'une discopathie et/ou d'une fracture vertébrale. Dans l'optique de l'étude statistique, le nombre d'examens réalisés a été détaillé par tranche de 3 mois.
- guérison du patient considérée comme telle dès lors que la symptomatologie initiale et le syndrome inflammatoire biologique avaient disparu sans rechute, ni récurrence, ni décès.
- survenue d'une rechute définie comme la réapparition de symptômes non attribuables à une autre cause que celle de la spondylodiscite, sans nouvelle atteinte vertébrale et associée à une réascension du syndrome inflammatoire biologique avec le même germe et ce après la fin de l'antibiothérapie.
- survenue d'une récurrence, définie comme une nouvelle spondylodiscite liée à un germe différent et ce après la fin du traitement.
- persistance à la fin du suivi hospitalier (moyen terme) d'une douleur et/ou à un déficit neurologique.
- survenue du décès du patient.

Un mauvais pronostic a été défini comme la survenue d'une rechute, d'une récurrence ou d'un décès avant la fin de l'antibiothérapie ou la persistance d'un trouble neurologique.

Un bon pronostic a été défini comme l'absence de critères de mauvais pronostic.

L'ensemble des patients et/ou leur médecin généraliste a été recontacté. La plainte liée à une séquelle douloureuse imputée à la spondylodiscite (considérée dès lors comme persistante à long terme), un changement de domicile rendu nécessaire par le handicap induit, la survenue d'évènement(s) de santé important(s) ont été recherchés. Ce recueil de données téléphoniques s'est étendu entre début février 2012 et fin mars 2012.

## 2. Analyse statistique

L'analyse statistique comporte 4 axes:

- A. la recherche de facteur(s) clinique(s) et/ou biologique(s) associés à la mise en évidence d'un germe en comparant les spondylodiscites ayant isolées un germe et celles sans diagnostic microbiologique.
- B. La recherche de différences de prise en charge thérapeutique entre les patients ayant un germe identifié ou ceux sans.
- C. La recherche de facteur(s) de mauvais pronostic dans la spondylodiscite.
- D. La recherche de facteur(s) associé(s) à une douleur séquellaire.

Pour chaque question (hormis celle de la concordance de notre population avec la littérature), une analyse univariée a été effectuée testant l'ensemble des facteurs suscités avant la réalisation d'une étude multivariée.

En l'absence de connaissance du mode de répartition de la population, des tests non paramétriques ont été utilisés.

Un test de Chi2 a été opéré pour l'analyse des données qualitatives. Pour chaque tableau de contingence, si l'un des effectifs contenait une valeur inférieure à 5, c'est alors le test de Fisher qui a été pratiqué. Les résultats ont été considérés significatifs si  $p < 0,05$ .

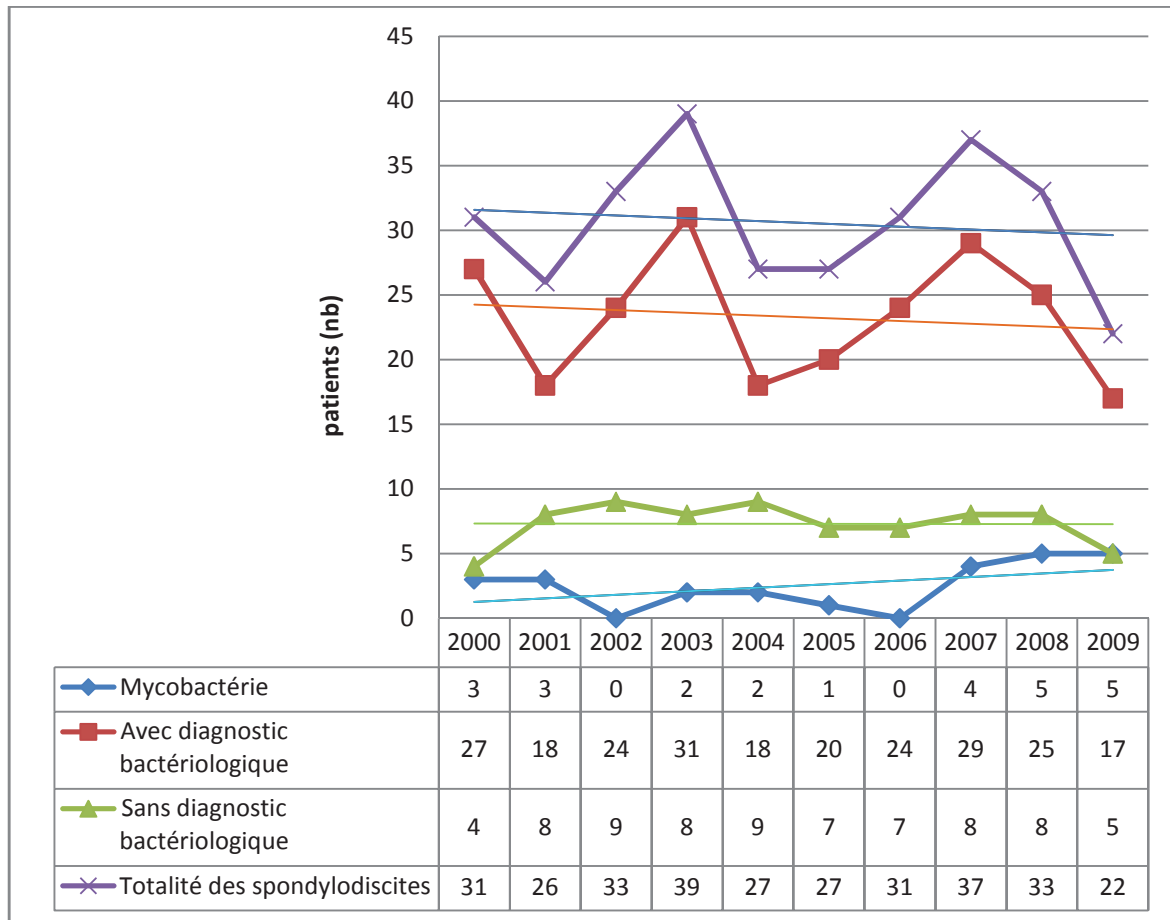
Le test de Mann et Whitney a été choisi pour l'analyse des données quantitatives. Le seuil de significativité choisi est  $p < 0,05$ .

Ces analyses univariées ont été réalisées sur le logiciel Graph Pad.

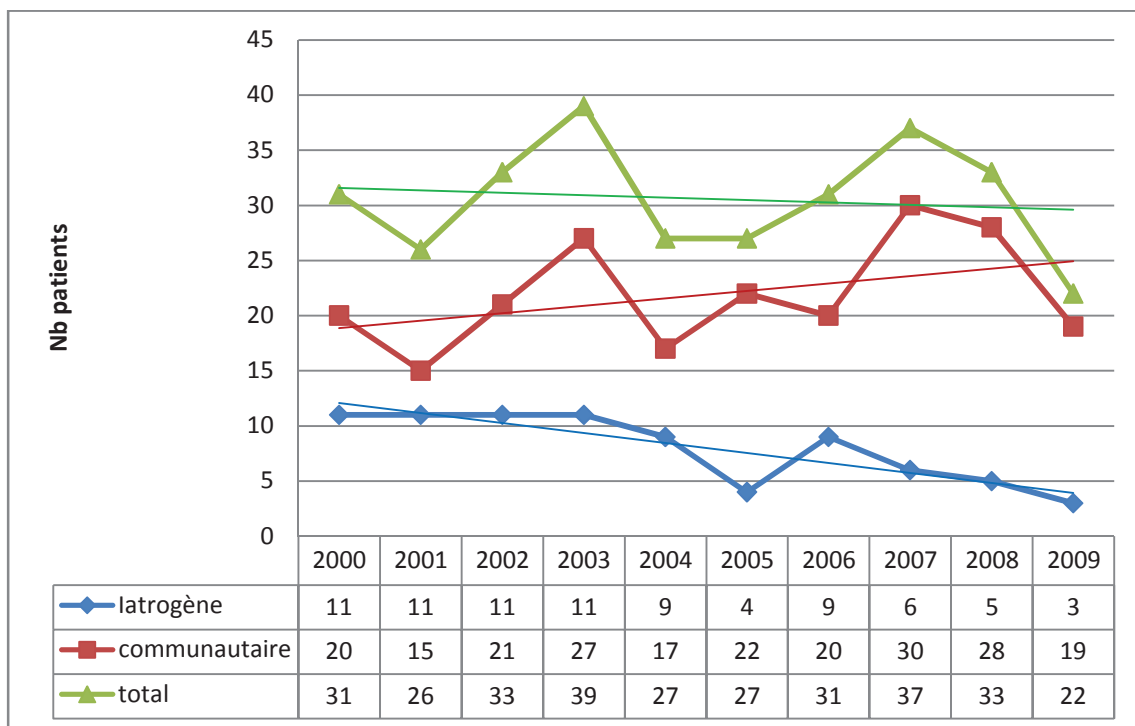
De manière à obtenir plusieurs items nécessaires à l'analyse multivariée, le seuil de significativité des résultats de l'analyse univariée a été rehaussé pour un  $p < 0,1$ . Les facteurs étudiés, statistiquement significatif en analyse univariée mais souffrant d'un manque de données supérieurs à 10% ont été rejetés. L'analyse multivariée s'est basée sur une régression logistique en pas à pas avec pour seuil de significativité choisi  $p < 0,05$ .

Afin d'être exploitable en régression logistique, les variables quantitatives ont été transformées en variables qualitatives. Ainsi, l'âge a été analysé selon le critère « supérieur ou égal à 60 ans », la durée d'hospitalisation selon le critère « supérieure à 30 jours », le délai diagnostique selon le critère « supérieur à 30 jours », la CRP initiale selon le critère « supérieure à 10 mg/L », le nombre de paires d'hémocultures selon le critère « inférieur ou égal à 3 », « supérieur à 3 mais inférieur ou égal à 6 » et « supérieur à 6 ». Des tests de Chi2/Fisher ont été effectués selon le nombre d'effectif au sein de chaque tableau de contingence afin de savoir si les résultats significatifs en Mann-Whitney restaient significatifs avec un  $p < 0,1$ .

**Tableau n°8: Incidence annuelle des spondylodiscites incluant la répartition avec ou sans diagnostic bactériologique**



**Tableau n°9: Distribution annuelle des spondylodiscites selon le caractère iatrogène ou communautaire**





### III. Résultats

A partir des 349 dossiers étudiés (245 au CHU et 104 au GHH), 306 correspondaient réellement à la prise en charge d'une spondylodiscite.

#### 1. Analyse comparative de la population étudiée en sous groupes de patients

##### A. Epidémiologie

Parmi les 306 patients, 233 (soit 76% des patients) ont eu un diagnostic microbiologique. Pour 73 patients (23,8% de notre population), aucun diagnostic microbiologique n'a pas été possible. Cela correspond à 66 spondylodiscites infectieuses d'origine iatrogène dont 42 ont eu un germe identifié (soit 63%) et 237 spondylodiscites communautaires dont 190 ont eu un germe identifié (soit 80%).

Les tableaux n°8 et n°9 détaillent l'incidence annuelle des spondylodiscites.

L'incidence annuelle moyenne est de 30,6 patients avec une médiane à 31. Cela correspond en moyenne à 23 cas annuels de spondylodiscite avec un germe identifié et 7,3 cas annuel sans. On observe une baisse de l'incidence de 30 % en 10 ans sur notre population prédominant sur le sous-groupe de patients ayant un diagnostic bactériologique. Quant aux spondylodiscites liées à une mycobactérie et celles sans germe isolé, l'incidence sur la période d'étude est croissante pour la première et stable pour la seconde.

Malgré cette incidence globalement décroissante du nombre de spondylodiscites sur 10 ans, celle du sous-groupe des spondylodiscites communautaires (pourtant majoritaire) croît et celle des spondylodiscites iatrogènes décroît.

Tableau n° 10 : Répartition par tranche d'âge des spondylodiscites

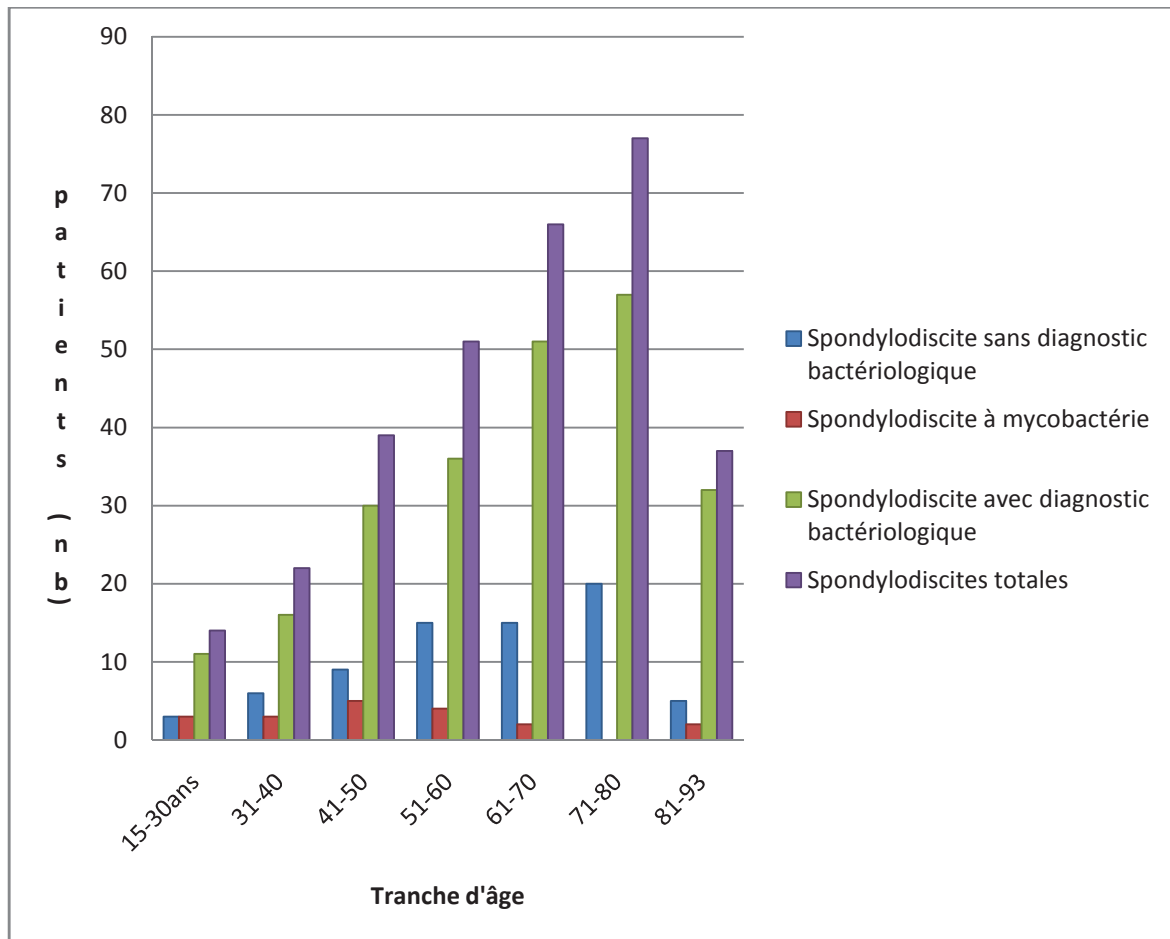
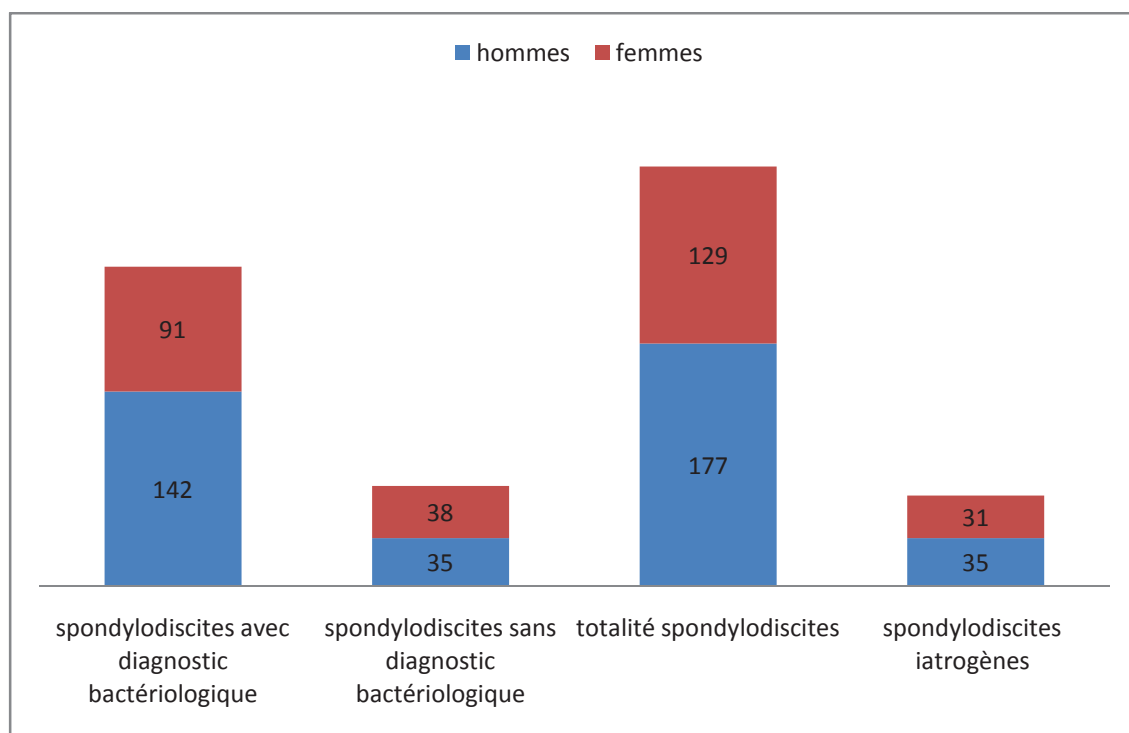


Tableau n°11: Répartition par sexe des spondylodiscites selon la présence ou non du diagnostic étiologique



La moyenne d'âge de notre population est de 62 ans (62,6 ans pour le groupe de patients avec un germe identifié et 60,3 ans pour le groupe de patients sans germe isolé). Il n'existe aucune différence entre la population globale et les spondylodiscites iatrogènes ou communautaires: leur moyenne est également de 62 ans (57 ans pour les patients ayant eu une chirurgie du rachis et 66 ans pour les autres types de chirurgies).

Le nombre de spondylodiscites croît en fonction de l'âge et ce, dans tous les sous-groupes de spondylodiscites sauf celui des mycobactéries où la majeure partie des patients infectés par un mal de Pott ont entre 41 et 60 ans. Dans la tranche d'âge des patients les plus âgés, une chute du nombre de spondylodiscites est constatée. La répartition par tranche d'âge est détaillée dans le tableau n°10 ci-contre.

Une majorité d'hommes est observée au sein de la population globale (sex-ratio H/F 1,4). Quant aux spondylodiscites iatrogènes et celles des patients sans germe isolé, il existe une quasi égalité entre les sexes (H/F 1,1) pour la première voire une tendance presque inversée (sex-ratio H/F 0,9) pour la seconde. La répartition homme/femme est détaillée dans le tableau n°11 ci-contre.

Tableau n°12: Facteurs associés selon le/les facteur(s) de risque et le germe

	Germe identifié			Mycobactérie*	Total	Germe non identifié	Totalité
	Pyogène Commu- -nautaire Nb (%)	Iatrogène Nb (%)	Total Nb (%)				
<b>Néoplasie solide hématologique</b>	25/165 (25)	5/42 (12)	30/208 (14)	1/25 (4)	32/233 (14)	17/73 (23)	49/300 (16)
	21/165 (13)	4/42 (9)	25/207 (12)	1/25 (4)	26/227 (11)	15/73(20)	1/300 (13)
	4/164 (2)	1/42 (2)	5/206 (2,4)	0/20 (0)	5/226 (2)	2/73 (3)	7/299 (2)
<b>Diabète</b>	38/164 (23)	6/42 (14)	42/206 (20)	5/25 (20)	47/231 (20)	11/73 (15)	58/304 (19)
<b>I.rénale</b>	9/80 (11)	3/27 (11)	12/107 (11)	0/20 (0)	12/127 (9)	2/40 (5)	14/167 (8)
<b>I.respiratoire</b>	2/50 (4)	0/20 (0)	2/70 (2,8)	0/20 (0)	2/90 (2)	1/20 (5)	3/110 (3)
<b>Cirrhose</b>	9/78 ( 11)	1/27 (4)	10/105 (9,5)	0/20 (0)	10/125 (8)	1/20 (3)	11/145 (7)
<b>Exogénose</b>	27/164 (16)	3/42 (7)	30/206 (14)	1/20 (4)	31/233 (13)	6/73 (8)	37/306 (12)
<b>Toxicomanie</b>	14/163 (8)	1/42 (2)	15/205 (7)	0/20 (0)	15/225(6,5)	2/66 (3)	17/291 (6)
<b>Obésité</b>	7/35 (20)	0/11 (0)	7/46 (15)	3/25 (12)	10/71 (14)	5/15 (33)	15/86 (17)
<b>CTC long cours</b>	8/164 (5)	1/42 (2)	9/206 (4)	1/25 (4)	10/231 (4)	4/73 (5)	14/304 (4)
<b>Immunosupp.</b>	5/163 (3)	0/42 (0)	5/205 (2)	1/20 (4)	6/225 (2,5)	1/73 (1)	7/298 (2)
<b>VHC</b>	10/37 (27)	0/3 (0)	10/40 (25)	0/20 (0)	10/60 (16)	2/13 (15)	12/73 (16)
<b>VHB</b>	8/35 (23)	0/3 (0)	8/38 (21)	1/6(16)	9/44 (20)	2/11 (18)	11/55 (20)
<b>VIH</b>	2/32 (6)	0/1 (0)	2/33 (6)	2/12 (16)	4/45 (8)	1/14 (7)	5/59 (8)
<b>PIT/BKmaladie</b>	6/8 (75)	1/1 (100)	7/9 (77)	2/2(100)	9/11 (81)	4/6 (66)	13/17 (76)
<b>Spondylodiscite</b>	3/165 (2)	0/42 (0)	3/207 (1)	1/20 (4)	4/233 (1,7)	2/66 (3)	6/299 (2)
<b>AINS/CTC</b>	30/165 (18)	5/42 (12)	35/207 (17)	2/25 (8)	37/232 (16)	10/71(14)	47/303(15)
<b>préalable</b>							
<b>Antibiotique</b>	38/160 (23)	5/42 (12)	43/202 (21)	1/20 (4)	44/224(19)	24/72 (33)	68/295 (23)
<b>préalable</b>							
<b>Chirurgie</b>	0/165 (0)	33/42(78)	33/207 (16)	0/20 (0)	33/227 (14)	24/73 (33)	57/300 (19)
<b>rachidienne</b>	0/165 (0)	20/42 (20)	20/207 (9)	0/20 (0)	20/227 (8)	18/72 (25)	38/300 (12)
<b>urinaire</b>	0/165 (0)	5/36 (14)	5/201 (2)	0/20 (0)	5/221 (2)	2/66 (3)	5/287 (1,7)
<b>génitale</b>	0/165 (0)	2/36 (5)	2/201(1)	0/20 (0)	2/221 (0,9)	1/73 (1)	3/294 (1)
<b>digestive</b>	0/165 (0)	6/36 (16)	6/201 (3)	0/20 (0)	6/221 (3)	1/73 (1)	7/294 (2)
<b>RIC</b>	8/165 (5)	1/42 (2)	9/201 (4)	1/20 (4)	10/221 (4)	3/75 (4)	13/296 (4)
<b>Rachialgie chronique</b>	38/61 (62)	14/15(93)	52/76 (68)	5/25(20)	57/101 (57)	29/35 (82)	86/136 (63)
<b>Sans ATCD</b>	41/165 (25)	2/42 (4)	43/207(20)	8/25 (32)	16/266 (6)	9/75 (12)	25/306 (8)
<b>Albuminémie</b>	30	32	30	32	30,5	33	31

\*le patient avec un staphylocoque négatif retrouvé dans une PBDV mais une forte suspicion de BK a été classé dans le groupe pyogène.

I.rénale: insuffisance rénale

I. respiratoire: insuffisance respiratoire

CTC long cours: corticothérapie au long cours

RIC: rhumatisme inflammatoire chronique

ATCD: antécédent

## B. Facteurs associés aux spondylodiscites

Les facteurs associés aux spondylodiscites en fonction des différents sous groupes de patients sont détaillés dans le tableau n° 12 ci-contre.

- ✓ Dans l'analyse de l'ensemble de la population, il ressort que 8% des patients n'ont aucun antécédent. Les plus fréquents sont une PIT ou BK maladie (76%), une rachialgie chronique (63%), un diabète (19%), un IMC supérieur à 30 (17%), une néoplasie (16%) (essentiellement solide), une sérologie VHB et/ou VHC positive(s) (20% et 16% respectivement). Dans une moindre mesure, une exogénose (12%) et une intervention chirurgicale sur le rachis (12%) sont observés. Notons la prise d'AINS/corticoïdes ainsi qu'une antibiothérapie préalable retrouvée à 15% et 23% respectivement.
- ✓ Parmi les patients infectés par un germe pyogène, une PIT ou BK maladie est retrouvée dans 77% des cas et une rachialgie chronique dans 68% des cas. Quatorze pour cent des patients sont atteints d'une pathologie tumorale. Concernant les infections virales, cinq infection à VHC, trois une co-infections VHB VHC, deux une infection à VIH et deux une co-infection VHB VHC VIH sont colligées. Six patients étaient traités au long cours par un immunosuppresseur seul, dont 3 en association avec un corticoïde et 7 par une corticothérapie seule. Parmi les rhumatismes inflammatoires chroniques, deux spondylarthrites, un rhumatisme psoriasique associé à une maladie de crohn, une maladie de Gougerot Sjögren, une polyarthrite rhumatoïde sont distinguées. Un anti-TNF a été identifié au sein de ce sous groupe de patients.
- ✓ Concernant les infections iatrogènes à germe pyogène, 78% des patients ont été opérés (à 20% sur le rachis), 93% rapportaient des rachialgies chroniques.
- ✓ Dans les infections à mycobactéries, une PIT ou BK maladie est systématiquement retrouvée. Trente-deux pour cent sont sans antécédent.
- ✓ Dans l'analyse des patients pour qui le germe n'a pu être identifié, on collige principalement la présence d'une rachialgie chronique et une PIT ou BK maladie (82 et 66% respectivement). Un tiers sont ont subi une intervention chirurgicale (principalement du rachis) dans l'année précédant l'infection. Un tiers de ces patients sont obèses ou ont été traités par une antibiothérapie préalable. Une pathologie néoplasique est identifiée chez 23% de ces patients (5 cancers du sein, 3 cancers du larynx, 3 de l'utérus, 3 d'origine hématopoïétique, 1 cancer du colon, 1 cancer de prostate, 1 cancer bronchique, 1 cancer testiculaire et 1 cancer du rein). Parmi les 3 patients atteints d'une pathologie inflammatoire chronique, un patient est atteint d'un LES avec SAPL, un est asplénique avec une maladie de Gougerot Sjögren. Concernant les infections virales, un patient présentait une infection à VHB, un second à VHC et un troisième, une co-infection VIH-VHB-VHC. Un seul type d'immunosuppresseur est décrit dans ce sous groupe: Hydroxychloroquine.

Tableau n°13 : Symptomatologie en fonction du diagnostic étiologique et son caractère iatrogène.

	Germe identifié				Germe non identifié	Total	
	Pyogène			Mycobactérie*			Total
	Communautaire Nb (%)	Iatrogène Nb (%)	Total Nb (%)				
<b>Douleur</b>	161/162 (99)	42/42 (100)	203/204 (99)	24/25 (96)	227/229(99)	65/68 (95)	292/297 (98)
<b>Cervicalgie+/-NCB</b>	13/162 (8)	2/39 (10)	15/214 (7)	2/25 (8)	17/242 (7)	3/68 (4)	20/285 (7)
<b>Dorsalgie</b>	25/153 (19)	2/39 (5)	27/192(14)	5/25 (20)	32/228 (14)	6/68(10)	38/292 (13)
<b>Charnière dorsolombaire</b>	4/61 (6)	2/39 (5)	6/200 (3)	5/25 (20)	11/220 (5)	1/66 (1,5)	12/300 (4)
<b>Lombalgie+/-LC/LS</b>	89/165 (54)	58/39 (25)	147/204 (72)	10/25 (40)	158/185 (85)	56/64 (87)	214/278 (77)
<b>Compression neurologique</b>	18/159 (11)	4/41 (9)	22/200 (11)	7/25 (28)	29/241 (12)	3/68 (4)	32/290 (11)
<b>Radiculalgie isolée</b>	1/160 (0,6)	3/40 (7)	4/200 (2)	1/25 (4)	5/250 (2)	0/5 (0)	5/312 (1,6)
<b>Fièvre</b>	165/165 (100)	0/42 (0)	165/207 (80)	25/25 (100)	190/231 (82)	47/71(66)	137/175 (78)
<b>Autre localisation hors rachis</b>	119/162 (73)	35/40 (87)	154/202 (76)	15/25 (62)	170/226 (75)	59/67 (87)	229/297 (77)

\*le patient avec un SCN retrouvé dans une PBDV mais une forte suspicion de BK a été classé dans le groupe BK.

### C. La clinique

Les résultats de la présentation clinique initiale selon les différents sous groupes sont détaillés dans le tableau n°13 ci-contre.

- ✓ Au sein de cette population, la plainte dominante est la douleur (98,6% des patients) avec une lombalgie dans 77% des cas, une radiculalgie dans 1,6% cas. S'y associe une fièvre dans 78% des cas.
- ✓ Dans le groupe sans germe identifié, la douleur concerne, dans près de 90% des cas, le rachis lombaire. Une fièvre n'est rencontrée que dans 2/3 des cas et seulement 4% de ces patients présentent un trouble neurologique.
- ✓ Les patients atteints d'une spondylodiscite à germe pyogène se plaignent à 99% d'une douleur située au rachis lombaire dans 72% des cas.
- ✓ Les spondylodiscites isolant une mycobactérie ont constamment une fièvre associée dans près de 40% des cas à une plainte algique dorsale ou de la charnière dorsolombaire (soit autant que pour l'étage lombaire). Près d'un tiers de ces patients souffrent d'un trouble neurologique.

Tableau n°14: Examens complémentaires d'imagerie considérés évocateurs de spondylodiscite

	Germe identifié						Germe non identifié	Total
	Pyogène			Mycobactérie		Total		
	Communaire	Atrogène	Total	B.K*	Autre			
Nb (%)	Nb (%)	Nb (%)	Nb (%)	Nb (%)	Nb (%)	Nb (%)		
<b>Rx standard</b>	125/135 (92)	24/28 (85)	149/163 (91)	16/20(80)	2/2 (100)	166/184 (90)	47/50 (94)	213/234 (91)
<b>TDM</b>	127/132 (96)	31/31(100)	158/163 (97)	21/21(100)	1/1 (100)	179/184 (97)	53/56 (94)	232/240(96)
<b>IRM</b>	92/111(83)	24/28(85)	116/139(83)	21/21(100)	2/2 (100)	136/161 (84)	37/43 (86)	173/204(85)
<b>Scintigraphie osseuse</b>	51/58 (88)	11/16(68)	62/74 (84)	9/9 (100)		71/83 (85)	15/17 (88)	86/100(86)
<b>Endocardite (échographie cardiaque)</b>	17/117(14)	2/26(7)	19/143 (13)	0/10 (0)	0/1 (0)	19/154 (12)	1/20 (0)	19/174(11)
<b>Endocardite (ETO)</b>	10/58(17)	2/13 (15)	12/71 (17)	0/4 (0)		12/75 (16)	1/9 (11)	13/84(15)
<b>Epidurite</b>	30/114(26)	3/25 (12)	33/139 (24)	9/12 (75)	½ (50)	43/152 (28)	4/54 (7)	47/206 (23)
<b>Abcès paravertébral</b>	11/118 (9)	1/25 (4)	12/143 (9)	5/11 (45)	2/2 (100)	17/157(11)	1/54 (1,8)	18/211(8)
<b>Panoramique dentaire</b>	15/20 (75)	2/2 (100)	17/22 (77)			17/22 (77)	0/1 (0)	17/23(74)
<b>Rx des sinus</b>	12/21 (57)	3/3 (100)	15/24 (62)			15/24 (62)	0/2 (0)	15/26 (58)
<b>Coloscopie</b>	4/9 (44)		4/9 (44)			4/9 (44)	1/1 (100)	5/10 (50)

\*Dont un patient co-infecté par BK et SCN

Rx: radiographies standards



## D. Les examens complémentaires

### a. Les examens complémentaires d'imagerie

Les résultats des examens complémentaires d'imagerie sont détaillés dans le tableau n°14 ci-contre.

- ✓ L'imagerie est évocatrice de spondylodiscite dans 85 à 96% des cas sur l'ensemble de notre population et selon l'examen pratiqué. L'IRM et le scanner sont compatibles avec le diagnostic de spondylodiscite dans 100% des cas pour les patients ayant une infection à mycobactérie. Il en est de même pour le scanner dans le sous groupe de patients dont l'origine est iatrogène.
- ✓ L'échographie cardiaque (ETTplus ou moins ETO) retrouve 11% d'endocardite. On retient la présence d'un cas isolé d'endocardite dans le sous groupe sans germe identifié et de 2 cas au sein des spondylodiscites iatrogènes.
- ✓ Une épidurite est observée dans 23% des cas et un abcès paravertébral chez 8% des patients de notre population. Dans le de patients infectés par une mycobactérie, 71% ont une épidurite et 53% un abcès paravertébral.
- ✓ Cinquante-neuf examens à la recherche d'une porte d'entrée ont été réalisés avec des résultats positifs dans 50 à 75% des cas selon qu'il s'agisse d'une radiographie des sinus, une coloscopie ou un panoramique dentaire.

Tableau n°15: Examens complémentaires bactériologiques et anatomopathologiques

	Germe identifié						Sans Germe identifié		Total		
	Pyogène			Mycobactérie BK*		Autres		Total		Nb (%)	Nb (%)
	Communautaire	latrogène	Total	Nb (%)	Nb (%)	Nb (%)	Nb (%)				
Hc +	91/162 (56)	23/37 (62)	115/199 (57)	0/23 (0)	0/2 (0)	115/225 (51)	0/68 (0)	115/190 (40)			
ECBU +	18/154 (11)	9/38 (23)	27/191 (14)	3/22 (13)	0/2 (0)	32/216 (15)	0/65 (0)	32/281 (11)			
1 <sup>ère</sup> PBDV +	66/78 (84)	14/25 (56)	80/103 (77)	12/16 (75)	1/1 (100)	93/120 (77)	0/52 (0)	93/172 (54)			
2 <sup>ème</sup> PBDV+	2/2 (100)		2/2 (100)	0/3 (0)		2/5 (40)	0/1 (0)	2/6 (33)			
Rinçure +	19/46 (42)	5/8 (62)	24/55 (43)	1/3 (33)		25/58 (43)	0/32 (0)	25/90 (27)			
Hc post PBDV+	12/73 (16)	5/17 (29)	17/91 (18)	0/8 (0)	0/2 (0)	17/99 (17)	0/40 (0)	17/139 (12)			
Ponction articulaire+	5/10 (50)	1/1 (100)	6/11 (54)	1/2 (50)		7/13 (54)	0/2 (0)	7/15 (46)			
Biopsie cutanée+	3/3 (100)	2/2 (100)	5/5 (100)			5/5 (100)		5/5 (100)			
PCR+	7/25 (28)	1/4 (25)	8/29 (27)	0/1 (0)	0/2 (0)	8/32 (25)	0/23 (0)	8/55 (14)			
Ponction abcès+	9/10 (90)		9/10 (90)	9/9 (100)	2/2 (100)	20/21 (95)		20/21 (95)			
Chirurgie +	9/14 (64)	5/5 (100)	14/19 (73)	3/3 (100)		17/22 (77)	0/1 (0)	17/23 (74)			
IDR+	1/2 (66)	5/14 (36)	6/16(37)	8/9 (88)	1/1 (100)	15/26 (57)	5/14 (35)	20/40 (60)			
BK tubage	0/31(0)		0/3 (0)	9/20 (45)		9/52 (17)	0/15 (0)	9/67 (13)			
Hémo BK	0/4 (0)		0/4 (0)	0/4 (0)	0/1 (0)	0/9 (0)	0/2 (0)	0/11 (0)			
B.K urine	0/9 (0)		0/9 (0)	2/10 (20)	0/1 (0)	2/20 (10)	0/6 (0)	2/26 (4)			
Quantiféron	0/2 (33)		0/2 (0)	1/2 (50)	0/1 (0)	1/5 (20)	1/3 (33)	2/8 (25)			
LBA BK	0/4 (0)		0/4 (0)	2/4 (50)		2/8 (25)	0/2 (0)	2/10 (20)			
Ponction pleurale	2/5 (40)		2/5 (40)			2/5 (40)		2/5 (40)			
Sérologie brucellose+	1/6 (16)		1/6 (16)	0/1 (0)		1/7 (11)		1/7 (11)			
VVC /CIP	8/16 (50)	2/4 (50)	10/20 (50)			10/20 (50)	0/4(0)	10/24 (41)			
CRP initiale (mg/L)	114	129	117	52	162	111	83	116			
Anapath+	39/61 (64)	12/20 (60)	51/81 (63)	9/19(60)	1/1 (100)	61/97 (63)	25/43(58)	86/140 (61)			

\*Dont un patient co-infecté par SCN et BK Nb= nombre de résultats positifs %= pourcentage de résultats positifs

Nature prélèvement chirurgical	Nombre	PCR	ADNr 16S	ADN staphylocoque	ADN gène mec A	PCR BK
			Nombres PCR positives/nombre réalisées (%)			
Laminectomie	11					
Valve cardiaque	4					
Sonde Pace Maker	3		6/30 (20)	1/6(16)	1/6(16)	0/10(0)
Muscle	1					
Cicatrice opératoire du rachis	1					
Non précisée	4					

*b. Les examens complémentaires bactériologiques et anatomopathologique*

Les résultats des examens bactériologiques selon le diagnostic microbiologique sont détaillés dans les tableaux n°15 et n°16 (ce dernier étant en annexe).

- ✓ Les examens permettant de mettre en évidence un germe sont par ordre décroissant: une biopsie cutanée (100%), une ponction d'abcès (95%), un prélèvement chirurgical (74%), une PBDV (54%), une ponction articulaire (46%), un prélèvement sur VVC/CIP (41%) et les hémocultures (40%) permettent également de mettre en évidence un germe.
- ✓ Dans le sous groupe de patients sans germe mis en évidence, aucune biopsie cutanée, ni ponction pleurale, ni ponction d'abcès n'a été réalisée. La positivité de 5 IDR et d'un Quantiféron TB Gold dans ce groupe n'a pas permis d'affirmer la présence d'une mycobactérie.
- ✓ L'ECBU -pratiqué dans près de 90% des cas- retrouve principalement des germes pyogènes d'origine iatrogène.
- ✓ La PBDV- réalisée dans plus de la moitié de cas- isole un germe chez plus de 80 % des patients dans les groupe germe pyogène d'origine communautaire et celui des mycobactéries atypiques. Sa positivité reste inférieure à 60% sur l'ensemble de la population et dans le groupe pyogène d'origine iatrogène.
- ✓ Une seconde PBDV (réalisée au total chez 2% de nos patients et dans 10% des cas parmi les patients infectés à BK) retrouve toujours un germe si ce dernier est un pyogène d'origine communautaire. Elle ne l'est jamais dans le groupe mycobactérie. Notons que ce geste n'a pas été effectué dans le groupe iatrogène.
- ✓ Parmi les patients infectés par un germe pyogène d'origine iatrogène, la rinçure est positive dans plus de 2/3 de cas et la (les) paires d'hémocultures post PBDV dans près d'un tiers des cas. Ce geste est effectué dans moins d'un quart de nos patients sauf dans le groupe sans germe isolé où ce chiffre monte à 44%.
- ✓ La technique PCR –réalisée dans moins de 20% des cas- met en évidence un germe chez moins d'un 1/3 des patients de notre population.
- ✓ Concernant les techniques dédiées à la recherche de mycobactérie, effectués chez moins d'un quart de nos patients, il ressort que l'IDR est positive dans 60% des cas et dans 1/3 des cas pour le quantiféron. Dans le sous groupe de patients infectés par une mycobactérie, la ponction d'un abcès ou la réalisation d'un geste chirurgical permet d'obtenir un résultat microbiologique dans 100% des cas.
- ✓ L'examen d'anatomopathologie a été interprété comme compatible avec une spondylodiscite infectieuse dans 61% des cas dans notre population.

c. *Porte d'entrée*

A peine plus de 50% des portes d'entrées sont retrouvées chez les patients ayant un germe isolé (hormis le sous groupe des spondylodiscites iatrogènes où le chiffre atteint 85%). Lorsque cette porte d'entrée est identifiée, elle est cutanée dans plus de la moitié des cas –urinaire ou digestive dans une moindre mesure-.

Ces résultats sont détaillés dans le tableau n°16.

Tableau n°16: Porte d'entrée

	Communautaire	Iatrogène
	Nb (%)	Nb (%)
Cutanée	50/190 (26)	26/42 (62)
Urinaire	12/190 (6)	5/42 (12)
Digestif	12/190 (6)	4/42 (9)
Génital	1/190 (0)	1/42 (2)
Dentaire	13/190 (14)	
Voies Aériennes	3/190 (1)	
Porte d'entrée retrouvée	91/190 (48)	36/42 (85)

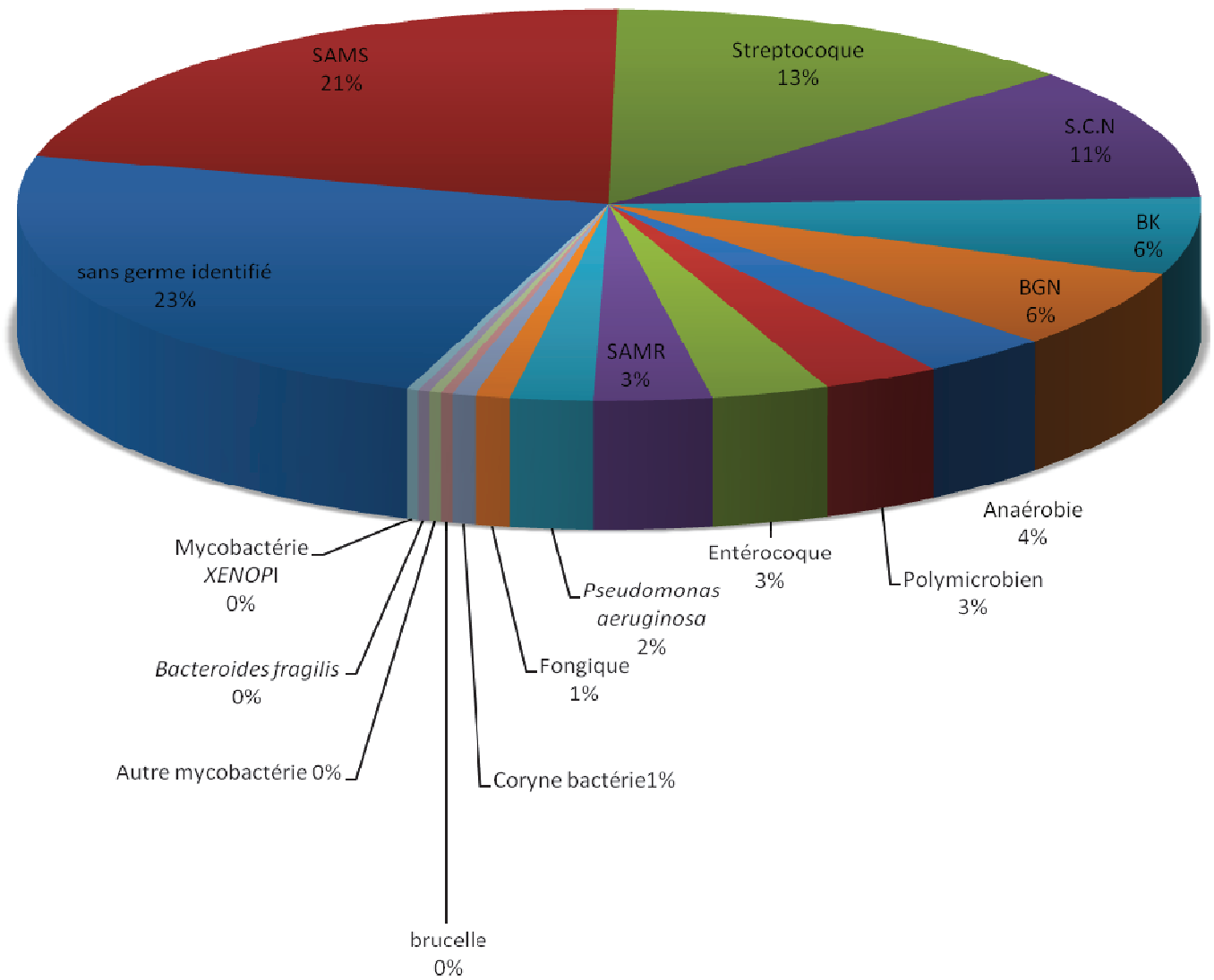
d. *Le délai diagnostic*

Le délai diagnostic moyen est de 76 jours sur l'ensemble de notre population, de 92 jours pour les spondylodiscites sans germe identifié et de 229 jours pour le mal de Pott (détail tableau n°17 ci-dessous).

Tableau n°17 : délai diagnostic

	Germe identifié						Germe non identifié	Total
	Pyogène			Mycobactérie		Total		
	Communautaire	Iatrogène	Total	BK	Autre mycobactérie			
Délai moyen (j)	82	42	71	229	15	71	92	76

Figure n°1: Répartition (%) des germes documentés ou non



e. Germe(s)

Les résultats concernant l'identification du germe sont détaillés dans le tableau n°18 ci-dessous et dans la figure n°1 ci-contre.

La plus grande proportion de patients de notre population globale n'a pas de germe isolé (23%).

Les germes SAMS, *Streptococcus* spp et les SCN représentent quant à eux 45% des germes isolés avec une prédominance pour SAMS (21%).

Onze patients ont une spondylodiscite polymicrobienne isolant pour chacune 2 germes (sauf dans un cas).

**Tableau n°18: Détail des germes isolés dans les infections polymicrobiennes**

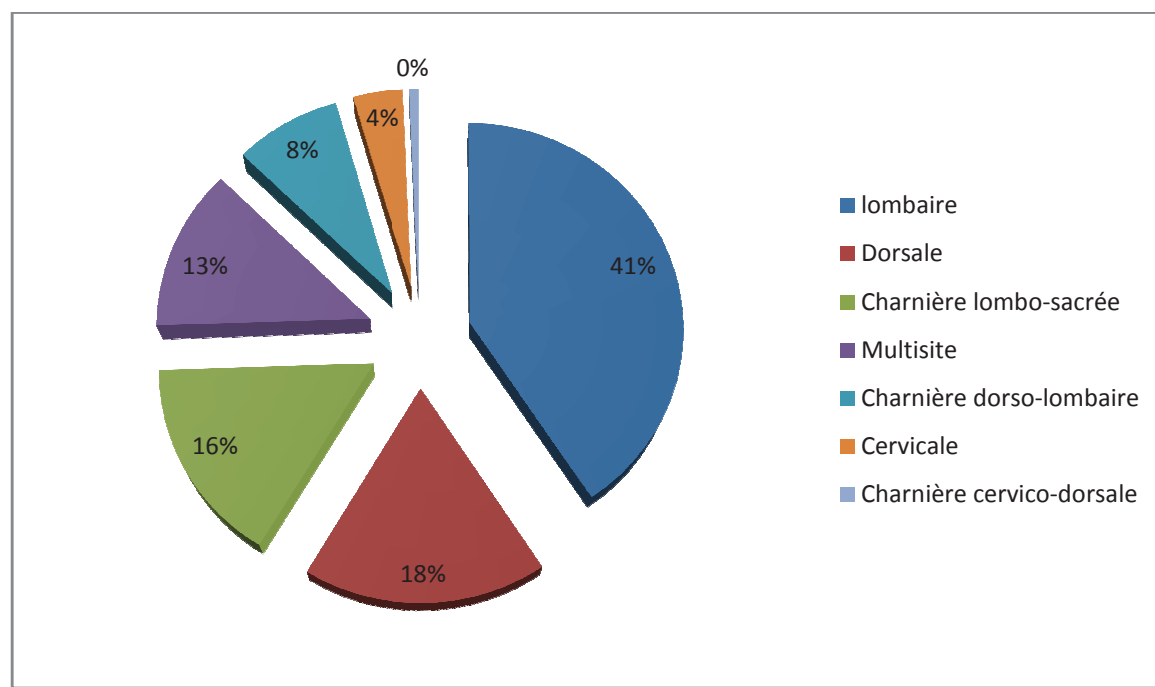
N= 10	Germes mis en évidence
Cas n°1	BGN+ <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Cas n°2	SCN+ Anaérobie
Cas n°3	Streptocoque + Anaérobie + B.G.N + Fongique
Cas n°4	BK + SCN
Cas n°5	SAMS + SCN
Cas n°6	SAMS + <i>Corynebactérie</i>
Cas n°7	Streptocoque + Anaérobie
Cas n°8	SAMS + Fongique
Cas n°9	Streptocoque + Anaérobie.
Cas n°10	SCN + Anaérobie.

Tableau n°19 : Répartition de l'infection selon l'étage vertébral et le type de germe

	Germe identifié						Germe non identifié Nb (%)	Total Nb (%)
	Pyogènes			Mycobactérie		Total Nb (%)		
	Commu- -nautaire Nb (%)	Iatrogène Nb (%)	Total Nb (%)	Typique* Nb (%)	Atypique Nb (%)			
<b>Cervical</b>	8/165 (5)	1/42 (3)	9/208 (4)	0/23 (0)	0/2 (0)	9/233 (4)	2/73 (3)	11/306 (4)
<b>Charnière cervico-dorsale</b>	1/165 (0)	0/42 (0)	1/208 (0)	0/23 (0)	0/2 (0)	1/233 (0)	1/73 (1)	2/306 (0)
<b>Dorsale</b>	39/165 (23)	2/42 (5)	41/208 (19)	5/23 (0)	1/2 (50)	47/233 (20)	5/73 (7)	49/306 (18)
<b>Charnière dorso-lombaire</b>	13/165 (8)	2/42 (5)	15/208 (7)	5/23 (22)	0/2 (0)	20/233 (8)	4/73 (5)	24/306 (8)
<b>Lombaire</b>	65/165 (40)	19/42 (45)	85/208 (41)	4/23 (17)	1/2 (50)	90/233 (38)	35/73 (48)	125/306 (45)
<b>Charnière lombo-sacrée</b>	18/165 (11)	11/42 (26)	29/208 (14)	1/23 (4)	0/2 (0)	30/233 (13)	16/73 (22)	46/306 (17)
<b>Pluri étagée</b>	20/165 (12)	6/42 (14)	26/208 (12)	8/23 (34)	0/2 (0)	34/233 (14)	4/73 (18)	38/306 (14)

\*dont un patient co-infecté SCN et BK

Figure n°2: Répartition (%) de l'étage atteint sur l'ensemble de la population



*f. Répartition de l'infection selon l'étage vertébral*

Les résultats sont détaillés dans le tableau n° 19 et la figure n°2 ci-contre.

- ✓ Concernant l'ensemble de la population, la répartition de l'étage atteint se fait largement en faveur de l'étage lombaire (41%) -puis dans une moindre mesure en faveur de l'étage dorsal et de la charnière lombo-sacrée. L'atteinte des charnières représentent tout de même un quart des localisations de spondylodiscite.
- ✓ Dans le sous groupe de patients sans diagnostic bactériologique, l'étage lombaire prend également la part belle dans la répartition avec un pourcentage plus important comparé à la population globale et au sous groupe de patients ayant identifié un germe. De même l'atteinte pluri-étagée est proportionnellement plus importante comparée aux autres sous groupe sauf comparé aux patients infectés par une mycobactérie typique. Les atteintes cervicales, celles de la charnière cervico-dorsale, dorsales et de la charnière dorso-lombaire sont proportionnellement moins importantes dans ce sous groupe comparé à la population globale et aux autres sous groupe (exception faite du groupe de mycobactéries atypiques).
- ✓ Une infection pluri-étagée ou de la charnière dorso-lombaire sont principalement rencontrée dans le sous groupe des mycobactéries typiques comparé aux autres sous groupe de patients.
- ✓ Concernant les infections iatrogènes, les localisations au rachis lombaire et à la charnière lombosacrée représentent plus de 70% des localisations dans ce sous groupe.



Tableau n°20: Antibiothérapie

	Germe identifié						Germe non identifié	Total	
	Commu-Nautaire	Pyogènes latrogène	Total	Mycobactéries		Total		Nb (%)	Nb (%)
				B.K*	Autres				
	Nb (%)	Nb (%)	Nb (%)	Nb (%)	Nb (%)	Nb (%)	Nb (%)	Nb (%)	
<b>Après prélèvements</b>	156/159 (98)	40/40(100)	197/200 (98)	23/23(100)	2/2(100)	222/225 (98)	60/62 (96)	282/287 (98)	
<b>IV initiale</b>	118/157 (75)	27 /41 (66)	146 /199(73)	1/23 (4)	0/2 (0)	147/223 (66)	16/61 (26)	163/284 (57)	
<b>Association IV</b>	113/154 (73)	24/38 (63)	138/193 (71)	1/23 (4)	0/2 (0)	139/218 (64)	18/60 (30)	157/278 (56)	
<b>Aminosides</b>	86/157 (54)	18/41 (44)	104/198 (52)	1/23 (4)	0/2 (0)	105/223 (47)	7/61 (11)	112/284 (40)	
<b>Durée IV (j)</b>	19	13,6	18	0	0	16	4,8	13	
<b>Association PO</b>	134/143 (94)	30 /36 (83)	164/180 (91)	23/23(100)	2/2 (100)	189/205 (92)	58/60 (96)	247/265 (93)	
<b>Durée totale(jj)</b>	99	96	98	411	750	133	107,5	128	
<b>Pénicilline</b>	100/157 (64)	28/41 (68)	129/223 (58)	1/23 (1)	0/2 (0)	129/223 (53)	17/62 (62)	146/285 (51)	
<b>Céphalo-sporine</b>	30/157 (19)	4/41 (9)	34/223 (15)	0/23 (0)	0/2 (0)	34/224 (15)	7/60 (11)	41/284 (14)	
<b>Rifampicine</b>	98/157 (62)	20/41 (48)	118/223 (53)	23/23(100)	2/2 (100)	143/224 (64)	47/50 (94)	190/27 (70)	
<b>Fluoro-quinolone</b>	102/157 (65)	23/41 (56)	126/223 (56)	1/23 (1)	1/2 (50)	128/224 (57)	55/61 (90)	183/285 (64)	
<b>Antituber-culeux</b>	0/157 (0)	0/41 (0)	0/223 (0)	23/23(100)	0/2 (0)	23/224 (10)	0/61 (0)	23/285 (8)	
<b>Macrolides</b>	2/157 (0)	0/41 (0)	2/223 (0)	0/23 (0)	2/2 (100)	4/224 (1)	0/61 (0)	4/285 (1)	
<b>Antifongi-ques</b>	3/157 (0)	0/41 (0)	3/223 (1)	0/23 (0)	0/2 (0)	3/224 (1)	0/61 (0)	3/285 (1)	
<b>Glyco-peptides</b>	27/157 (17)	7/41 (17)	34/223 (15)	0/23 (0)	0/2 (0)	34/224 (15)	4/61 (6)	38/285(13)	
<b>Tetra-cyclines</b>	4/157 (2)	1/41 (2)	5/223 (2)	0/23 (0)	0/2 (0)	5/224 (2)	0/61 (0)	5/285 (2)	
<b>Lincosa-mides</b>	0/157 (0)	0/41 (0)	0/223 (0)	0/23 (0)	0/2 (0)	0/224 (0)	1/61 (1)	1/285 (0)	
<b>Phospho-mycine</b>	2/157 (1)	0/41 (0)	2/223 (0)	0/23 (0)	0/2 (0)	2/224 (0)	0/61 (0)	2/285 (0)	
<b>Mono-bactam</b>	2/157 (1)	1/41 (2)	3/223 (1)	0/23 (0)	0/2 (0)	3/224 (1)	0/61 (0)	3/285 (1)	
<b>Imidazolé</b>	0/157 (0)	3/41 (7)	3/223 (1)	0/23 (0)	0/2 (0)	3/224 (1)	1/61 (1)	4/285 (1)	
<b>Sulfamide</b>	3/157 (2)	1/41 (2)	4/223 (1)	0/23 (0)	0/2 (0)	4/224 (2)	2/61 (3)	5/285 (2)	

\*patient co-infecté par BK et SCN

*g. Antibiothérapie administrée*

Les résultats de l'antibiothérapie administrée selon le sous groupe de patients sont détaillés dans le tableau n°20 ci-contre.

- ✓ L'antibiothérapie est débutée dans 98% des cas après les prélèvements microbiologiques. Le traitement, débuté en IV dans près de 60% des cas, est une association d'antibiotiques dans plus de la moitié de cas (comprenant un aminoside pour 40 % des patients) administrée sur 13 jours en moyenne. Le relai per os par une association d'antibiotique est l'option thérapeutique prise dans 93% des cas pour une durée moyenne de 128 jours (rifampicine et fluoroquinolone étant les molécules les plus souvent prescrites).
- ✓ Dans le groupe sans germe isolé, l'antibiothérapie, prescrite en IV initialement dans un tiers des cas, contient un aminoside dans 10% des cas. L'administration de fluoroquinolone et de rifampicine est quasi constante (plus de 90% des cas).
- ✓ L'administration d'antituberculeux est systématique pour les spondylodiscites à mycobactéries avec une durée totale supérieure à 1 an en moyenne.

*h. Durée d'hospitalisation, de décubitus et de contention*

Les résultats concernant la durée de décubitus, d'hospitalisation et la présence éventuelle d'une contention physique selon le germe isolé sont détaillés dans le tableau n° 21 ci-dessous.

**Tableau n°21 : Durée d'hospitalisation, Durée de décubitus et Contention**

	Germe documenté						Germe non documenté	Total
	Communautaire	Pyogène		Mycobactérie		Total		
		Nb(%)	latrogène	Total	BK*			
	Nb(%)	Nb(%)	Nb(%)	Nb(%)	Nb(%)	Nb (%)	Nb(%)	Nb(%)
Durée décubitus (j)	65,7	60,3	64,8	68	60	66	27	62,4
Durée hospitalisation (j)	35,7	36,5	35,8	22	97	35	26	32,5

\*dont un patient co-infecté par BK et SCN ; Nb : nombre

	Germe documenté						Germe non documenté	Total
	Communaire	Pyogène		Mycobactérie		Total		
		Nb(%)	latrogène	Total	BK*			
	Nb(%)	Nb(%)	Nb(%)	Nb(%)	Nb(%)	Nb (%)	Nb(%)	Nb(%)
Contention	103/108 (95)	31/33 (94)	137/138 (99)	17/18 (94)	2/2 (100)	156/159 (98)	43/46 (93)	196/205 (97)

Tableau n°22: Surveillance paraclinique

	Germe identifié					Total	Germe non identifié	Total
	Commu-nautaire	Pyogène latrogène	Total	Mycobactérie				
	Nb (%)	Nb (%)	Nb (%)	BK	Autres	Nb (%)	Nb (%)	Nb (%)
				Nb (%)	Nb (%)			
Rx 1-2 mois	66/95 (69)	20/27 (74)	86/12 (70)	2/7 (28)	1/2 (50)	89/13 (68)	28/35 (80)	117/166 (70)
Rx à 3 mois	71/75 (95)	22/22(100)	93/97 (96)	2/3 (66)	1/1 (100)	96/101 (95)	13/13 (100)	109/114 (91)
Rx 4- 6 mois	48/48 (100)	7/8 (87)	55/56 (98)	9/11 (82)	2/2 (100)	66/69 (95)	8/9 (88)	74/78 (95)
Rx > 6 mois	49/49 (100)		49/49 (100)	11/11(100)	5/5 (100)	65/65 (100)	4/4 (100)	69/69 (100)
TDM 1-2 mois	52/57 (92)	9/10 (90)	61/67 (91)	3/4 (75)	1/1 (100)	65/72 (90)	16/18 (88)	81/90 (90)
TDM 3- 6 mois	67/70 (96)	16/16(100)	83/86 (96)	7/7 (100)		90/93 (97)	14/14 (100)	104/107 (97)
TDM > 6mois	18/18 (100)	1/1 (100)	19/19 (100)	8/12 (66)	3/3 (100)	30/34 (88)		30/34 (88)
IRM 1- 3mois	9/11 (82)	6/8 (75)	15/19 (79)	4/6 (66)	0/1 (0)	19/26 (73)	1/1 (100)	20/27 (74)
IRM > 3mois	2/3 (66)	5/5 (100)	7/10 (70)	9/12 (75)	1/5 (20)	17/27 (63)	2/2 (100)	19/29 (65)
Pet-Scan				1/1 (100)	2/2 (100)	3/3 (100)		3/3 (100)
Délai normalisation CRP (j)	52	67,3	55	185	100	65,8	42	60

Rx : radiographie standard

Tableau n°23: Nombre d'examens réalisés

	Germe identifié					Total	Germe non identifié	Total
	Commu-nautaire	Pyogène latrogène	Total	Mycobactérie				
	Nb Nb/p)	Nb (Nb/p)	Nb (Nb/p)	BK	Autre	Nb (Nb/p)	Nb (Nb/p)	Nb (Nb/p)
				Nb (Nb/p)	Nb (Nb/p)			
Rx	267/125 (2)	104/28 (3,7)	371/153 (2,4)	32/15 (2,1)	10/2 (5)	403/170 (2,4)	61/43 (1,4)	464/213 (2)
TDM	145/125 (1,1)	27/23 (1,2)	172/148 (1,1)	23/15 (1,5)	4/2 (2)	199/165 (1,2)	32/58 (0,5)	231/223 (1)
IRM	14/45 (0,3)	13/9 (1,4)	27/54 (0,5)	18/9 (2)	6/2 (3)	53/6 (0,8)	3/70 (0,04)	56/135 (0,4)
Pet-Scan				1/23 (0,04)	2/2 (100)	3/233 (1)		3/306 (0)

Rx : radiographie standard ; (Nb/p) : nombre d'examen par patient

## Surveillance paraclinique

Le détail des résultats portant sur la surveillance paracliniques sont détaillés dans les tableaux n°22 et n°23 ci-contre.

- ✓ Dans la population globale, une amélioration des radiographies standards se voit dès 1 à 2 mois de traitement et à 100% à 6 mois. Cependant, cette progression est plus souvent observée pour le scanner dès 1 à 2 mois en comparaison avec les radiographies standards. Le PET-TDM, lorsqu'il est réalisé montre à chaque fois des signes d'une évolution favorable. A contrario, l'IRM montre moins souvent de signes dans ce sens et ce, entre 1 et 3 mois et à plus de 3 mois d'antibiothérapie. En moyenne, deux radiographies standards, un scanner et moins d'une IRM sont réalisées par patient dans la surveillance d'une spondylodiscite. Le Pet-scanner est dans cette population un examen anecdotique.
- ✓ Dans le groupe de patients pour sans germe isolé, une évolution favorable sur les radiographies standard apparaît dès 1 à 2 mois. La même observation est faite sur les IRM de suivi. Néanmoins, cela ne se vérifie pas sur l'étude scannographique de surveillance où les pourcentages d'amélioration sont moins importants. Notons dans ce groupe, l'absence de scanner de contrôle passé 6 mois de traitement. Un patient sur deux passe un scanner de contrôle et un sur 25 une IRM de surveillance.
- ✓ Concernant les mycobactéries, les radiographies standards ne s'améliorent dès 1 à 2 mois d'antibiothérapie que dans moins d'un tiers des cas (elle est cependant constamment observée à 6 mois). Cette progression est plus rapidement constatée sur les scanners de contrôle. La surveillance, par IRM, des spondylodiscites à mycobactéries est encore plus lente (2/3 dans les 3 premiers mois). Le Pet-scanner, prescrit dans ce seul sous groupe, montre systématiquement une amélioration. Le nombre d'imageries de surveillance par TDM et IRM dans ce sous groupe est importante (surtout pour les mycobactéries atypiques) : 1,5 à 2 scanner et 2 à 3 IRM par patient.
- ✓ Les patients infectés par un germe pyogène d'origine iatrogène ont des clichés standards s'améliorant tous à 3 mois de traitement (idem pour les TDM et IRM entre 3 et 6 mois et pour les scanners après 6 mois de traitement). Leur surveillance comporte un peu moins de 4 radios, un peu plus d'un scanner et d'une IRM par patient.

Tableau n°24: Evolution

	Germe identifié						Germe non identifié	Total
	Commu-nautaire	Pyogène latrogène	Total	Mycobactérie		Total		
				Nb (%)	Nb (%)			
Nb (%)	Nb (%)	Nb (%)	Nb (%)	Nb (%)	Nb (%)	Nb (%)	Nb (%)	
<b>Bon pronostic</b>	132/154 (86)	35/42(83)	167/197 (85)	18/23 (78)	2/2 (100)	187/222 (84)	62/67 (92)	249/289 (86)
<b>Guérison</b>	145/154 (94)	40/42 (95)	185/197 (94)	21/23 (91)	2/2 (100)	208/222 (93)	66/67 (98)	274/289 (95)
<b>Mauvais pronostic</b>	22/154 (14)	7/42 (16)	30/197 (15)	5/23 (22)	0/2 (0)	35/222 (15)	5/67 (7)	40/289 (14)
<b>Décès</b>	7/154 (4)	1/42 (2)	9/197 (4)	1/23 (4)	0/2 (0)	10/222 (4)	1/67 (1)	11/289 (4)
<b>Récidive</b>	1/154 (0)	0/42 (0)	1/197 (0)	1/23 (4)	0/2 (0)	2/222 (0)	0/67 (0)	3/289 (0)
<b>Rechute</b>	2/154 (1)	0/42 (0)	2/197 (1)	0/23 (0)	0/2 (0)	2/218 (0)	0/67 (0)	2/284 (0)
<b>Chirurgie</b>	21/154 (13)	3/42 (7)	24/197 (12)	6/23 (26)	0/2 (0)	30/222 (13)	2/67 (3)	32/289 (11)
<b>Douleur fin de suivi</b>	57/125 (45)	20/32 (62)	77/158 (49)	9/18 (50)	1/2 (50)	87/178 (49)	27/55 (49)	114/233 (49)
<b>Raideur</b>	25/119 (21)	10/27 (37)	35/147 (28)	6/16 (37)	0/2 (0)	41/165 (25)	20/55 (36)	61/220 (30)
<b>Séquelle neurologique</b>	13/126 (10)	5/29 (17)	18/156 (11)	3/17 (17)	0/2 (0)	21/175 (12)	4/55 (7)	25/230 (11)
<b>Discopathie séquellaire</b>	74/109 (68)	23/29 (79)	97/139 (70)	6/11 (54)	2/2 (100)	105/152 (70)	36/51 (70)	141/203 (70)
<b>Bloc vertébral</b>	28/117 (24)	3/28 (11)	31/146 (21)	4/14(28)	0/2 (0)	35/162 (21)	4/51 (7)	39/213 (18)
<b>Tassement vertébral</b>	4/29 (14)	21/113(18)	25/143 (17)	8/16 (50)	1/2 (50)	34/161 (21)	5/50 (10)	39/211 (18)
<b>Douleur 2012</b>	24/70 (34)	8/23 (26)	32/93 (34)	6/12 (50)		38/105 (36)	14/25 (56)	52/130 (40)
<b>Décès en 2012</b>	36/100 (36)	7/27 (26)	44/128 (34)	2/15 (13)	2/2 (100)	48/145 (33)	10/37 (27)	58/182 (32)
<b>Institution</b>	3/18 (16)	3/9 (33)	6/27 (22)	1/6 (16)		7/32 (22)	1/7 (14)	8/39 (18)
<b>Cancer</b>	17/212 (7)	0/18 (0)	0/230 (0)	0/16 (0)	0/2 (0)	17/248 (6)	4/38 (10)	21/286 (7)

\*dont un patient co-infecté BK et SCN

### *i. L'évolution*

L'évolution des patients est détaillée dans les tableaux n°24 ci-contre et n°25 (en Annexe).

- ✓ Un mauvais pronostic d'une spondylodiscite survient dans 14% des cas comprenant 4% de décès. Une récurrence ou une rechute survient respectivement dans 3 cas (soit 0%) et 2 cas (soit 0%) dans la population. Un peu moins de la moitié des patients se plaignent d'une douleur à la fin du suivi hospitalier et 40% en 2012 (soit à 8 ans de suivi en moyenne). A noter qu'une discopathie séquellaire est d'ailleurs retrouvée dans 70 % des cas. Un tiers des patients sont décédés depuis, 18% institutionnalisés et 7% ont développé un cancer.
- ✓ Dans le groupe sans germe identifié un bon pronostic est obtenu dans 92% des cas. En 2012, plus de la moitié conservent une douleur séquellaire et 13% souffrent d'une pathologie maligne.
- ✓ Près d'un quart des mal de Pott ont un mauvais pronostic ou nécessiteront une intervention chirurgicale pour trouble de la statique rachidienne. La moitié des patients de ce sous groupe ont un tassement vertébral et 17% une séquelle neurologique à la fin du suivi hospitalier. Cinquante pour cent rapportent une douleur séquellaire en 2012. Les deux patients infectés par une mycobactérie atypique ont guéris mais sont décédés en 2012.
- ✓ Plus de 50% des spondylodiscites iatrogènes conservent une douleur à la fin du suivi hospitalier et 80% d'entre eux ont une discopathie. Un tiers d'entre eux sont institutionnalisés en 2012.
- ✓ Les caractéristiques des patients ayant présenté une rechute ou une récurrence sont détaillés dans le tableau n° 26 (en annexe).

**Tableau n°26: Facteurs cliniques et paracliniques associés à l'identification du germe (analyse univariée)**

	Germe identifié NB (%)	Germe non identifié NB (%)	p-value	OR (IC 95%)
Cancer	31/232 (13)	17/73 (23)	<0,01†	0.42 [0.22-0.81]
Post chirurgie du rachis	21/232 (9)	18/71 (25)	<0,001†	0.29 [0.14-0.59]
Iatrogénie	42/232 (63)	24/71 (36)	<0,01†	2.31 [1.27-4.18]
Fièvre	190/232 (82)	47/71 (66)	<0,01†	2.19 [1.23-3.94]
Lombalgie initiale	168/227 (74)	59/68 (87)	<0,05†	0.43 [0.20-0.93]
Antibiothérapie préalable	44 /227 (19)	24/67 (36)	<0,01†	0.43 [0.23-0.78]
Délai diagnostique (j)	71+/-112	92+/-89	<0,01*	
CRP initiale (mg/L)	111+/-91	83+/-84	<0,01*	
CRP initiale>10mg/L	210/222 (95)	57/68 (84)	<0,01†	3.35 [1.27- 8.8]
Paires d'hémocultures prélevées > 6	48/192 (25)	9/60 (15)	<0,1†	1.96 [0.90- 4.2]
Nombre de paires d'hémocultures prélevées au total	5+/-3,6	4+/-2,8	<0,05*	
Présence écho cœur	154/217 (71)	59/73 (34)	<0,01†	4.77 [2.58-8.80]
Présence ETO	75/165 (45)	9/53 (17)	<0,0001†	4,07 [1,87-8,88]
Présence PBDV	125/233 (53)	53/73 (72)	<0,0001†	0,29[0,16-0,55]
Présence Rinçure	58/233 (25)	32/73 (44)	<0,01†	0,45[0,26-0,78]
Présence PCR	18/233 (7)	15/73 (20)	<0,0001†	0.17 [0.08-0.36]
Présence geste chirurgical	22/233 (9)	1/73 (1)	<0,05‡	7.50 [0.99-56.72]

† Test de Chi<sup>2</sup>, ‡ test exact de Fisher, \* Test de Mann-Whitney.

Echo cœur: échocardiographie

**Tableau n°27: Facteurs cliniques et paracliniques associés à l'identification du germe (analyse multivariée)**

Effet	Valeur estimée du point	Estimations des rapports de cotes	
		Intervalle de confiance de Wald à 95 %	
Cancer	0.312	0.142	0.687
Présence de PCR	0.286	0.122	0.672
Antécédent chirurgie du rachis	0.210	0.091	0.483
Présence de rinçure	0.387	0.195	0.768
CRP ≥10mg/L	3.373	1.234	9.219

## 2. Analyse statistique des différents axes d'études

### A. Facteurs cliniques et paracliniques associés à l'identification d'un germe

L'analyse univariée nous montre une probabilité significativement plus importante d'identification du germe si le patient présente initialement une fièvre ou une lombalgie.

Dans le groupe ayant identifié un germe, la probabilité est significativement plus élevée d'avoir eu une échographie cardiaque (dont l'ETO) ou un geste chirurgical que dans le groupe sans germe isolé. De la même façon, le syndrome inflammatoire biologique et le nombre de paires d'hémocultures prélevées sont significativement plus élevés que dans que dans le groupe dont l'agent pathogène n'a pu être identifié.

A contrario, dans le groupe sans pathogène isolé, on identifie un nombre significativement plus élevé de patients atteints de néoplasie, dont l'origine de l'infection est iatrogène ou ayant été récemment opérés du rachis. On collige un nombre statistiquement plus élevé de PBDV, rinçure ou PCR dans le groupe sans diagnostic microbiologique.

Seuls les résultats statistiquement significatifs en analyse univariée et ceux pour lesquels  $p < 0,1$  (ces derniers étant inclus dans l'analyse multivariée) issus des différentes analyses univariées sont présentés dans le tableau n°26 ci-contre.

A partir de 306 observations lues, 274 ont été utilisées pour l'analyse multivariée.

Cinq variables sont associées, indépendamment les unes des autres, à l'identification d'un germe. Il ressort, en effet, de l'analyse multivariée, une fréquence plus élevée d'antécédent de cancer, de chirurgie du rachis, de prescription de PCR et rinçure au sein du groupe sans germe identifié. A contrario, une CRP  $>10\text{mg/L}$  est associée à une chance plus importante de mettre en évidence un germe. Ainsi ces résultats d'analyse multivariée vont dans le même sens que l'analyse univariée. Ces résultats sont détaillés dans les tableaux n°27 ci-contre.



B. Recherche de facteurs associés à la prise en charge thérapeutique des patients ayant une spondylodiscite documentée

Dans l'analyse univariée comparant les spondylodiscites avec un germe identifié et celles sans germe mise en évidence, il existe un risque significativement plus important d'être traité IV, avec une association d'antibiotiques en intraveineux ou par aminosides lorsque le germe a été identifié. Il existe un risque significativement moindre d'être traité par rifampicine ou fluoroquinolone lorsque le germe a été isolé. Il existe une durée de traitement IV, d'hospitalisation et de décubitus significativement moindre dans le groupe sans germe identifié. Seuls les résultats statistiquement significatifs ont été présentés dans le tableau n°28 ci-dessous.

**Tableau n°28: Résultats analyse univariée de l'analyse de la prise en charge thérapeutique des patients avec/sans germe identifié**

	Germe documenté Nb (%)	Germe non documenté Nb (%)	p-value	OR [ IC 95%]
Association IV initial	147/22 (65)	16/61 (26)	p<0.0001†	5.37 [2.85-0.12]
IV Aminoside	139/218 (64)	18/60 (30)	p<0.0001†	4.02 [2.17- 7.46]
rifampicine	105/223 (47)	7/61 (11)	p<0.0001†	10.43 [4.55-23.87]
fluoroquinolone	143/224 (64)	47/50 (94)	p<0.0001†	0.45 [0.23-0.87]
Durée IV (j) Durée	128/224 (57)	55/61 (90)	p<0.0001†	0.14 [0.06- 0.35]
hospitalisation(j)	16 +/- 20	4,8+/- 14	p<0.0001*	
Durée négativation	35+/-30	24+/-15	0.0102*	
CRP	66+/-87	42+/-62	p<0,001*	

RR: risque relatif OR: odds Ratio IC: intervalle de confiance ; † : test de Chi2 ;\* : test de Mann-Whitney

### C. Recherche de facteurs associés à un mauvais pronostic

En analyse univariée, il existe un risque significativement plus important de mauvais pronostic si l'âge du patient est supérieur ou égal à 60 ans, s'il compte dans ses antécédents une cirrhose, s'il présente une atteinte neurologique initiale ou une épidurite. Seuls les résultats statistiquement significatifs sont décrits dans le tableau n°29 ci-dessous.

A partir de 306 observations lues, 268 ont été utilisées pour l'analyse multivariée.

En analyse multivariée, la présence de trouble neurologique dans le tableau clinique initial ressort comme une variable indépendamment associée à un mauvais pronostic. Ce résultat va dans le même sens que l'analyse univariée (tableau n°30).

**Tableau n°29: Facteur(s) associés à un mauvais pronostic (analyse univariée)**

	Mauvais pronostic Nb (%)	Bon pronostic Nb (%)	p-value	OR [IC 95%]
Age ≥ 60 ans	31/42(73)	138/239(55)	0,0286†	2,29 [1,07-4,89]
Age (moyenne)	67+/-14	61+/-16	0.0170*	
Cirrhose hépatique	5/42(12)	5/239(2)	<0.01†	6,4 [1,74-19,05]
Diabète	9/42(28)	45/239(18)	<0,1†	1,05 [0.47-2,32]
CRP initiale	134+/-83	103+/-92	<0,1*	
Atteinte neurologique initiale	15/42(35)	17/239(6)	<0.0001†	3,07 [1,42-6,61]
Epidurite	12/42(28)	31/239(12)	<0.001†	5,02 [2,72-9.26]
Germe identifié	37/42(88)	181/239(72)	<0,1†	2,37 [0.89-6.31]

RR = risque relatif, OR = odds ratio, IC = intervalle de confiance, † Test de Chi<sup>2</sup>, \* Test de Mann-Withney

En analyse multivariée, la présence de trouble neurologique dans le tableau clinique initial ressort comme une variable indépendamment associée à un mauvais pronostic.

**Tableau n°30: Facteurs associés à un mauvais pronostic (analyse multivariée)**

Estimations des rapports de cotes			
Effet	Valeur estimée du point	Intervalle de confiance de Wald à 95 %	
Trouble neurologique initial	7.835	3.492	17.580

**Tableau n° 31: Facteurs associés à une douleur séquellaire à moyen terme (analyse univariée)**

	Présence douleur séquellaire Nb (%)	Absence douleur séquellaire Nb (%)	p-value	OR [IC 95%]
Age ≥ 60 ans	59/114 (47)	55/109 (50)	0,0450†	0,58 [0,34-0,98]
Age au diagnostic	59 +/- 15	64+/-15	<0,1*	
Post chirurgie rachis	21/114 (18)	6/109 (5)	<0.01†	4.17 [1.61-10.78]
Lombalgie initiale	93/114 (81)	75/109 (69)	<0.01†	2.36 [1.28-4.34]
Radiculalgie initiale	40/114 (35)	19/109 (17)	<0.01†	2.73 [1.46-5.10]
Mauvais pronostic	19/114 (16)	7/110 (6)	0,01	2,62 [1,46-5,98]
Raideur séquellaire	52/114 (45)	9/109 (8)	<0.0001†	1,12 [5.55-26.43]
Séquelle neurologique	16/114 (14)	7/109 (6)	0.0365†	2,62 [1.03-6.65]
Discopathie séquellaire	78/114 (68)	62/109 (57)	<0.001†	2,85 [1.50- 5.37]
Durée (j) hospitalisation	31+/-21	37+/-27	<0,1*	

RR = risque relatif, OR = odds ratio, IC = intervalle de confiance, † Test de Chi<sup>2</sup>,

\* Test de Mann-Withney,

**Tableau n° 32: facteurs associés à une douleur séquellaire à moyen terme (analyse multivariée)**

Estimations des rapports de cotes

Effet	Valeur estimée du point	Intervalle de confiance de Wald à 95 %	
Post opératoire chirurgie du rachis	2.890	1.087	7.686
Lombalgie initiale	2.046	1.089	3.843
Radiculalgie initiale	2.312	1.209	4.419

#### D. Facteur(s) associé(s) à une douleur séquellaire à moyen terme

En analyse univariée, une lombalgie initiale, une radiculalgie initiale, une spondylodiscite post chirurgie du rachis, un mauvais pronostic, une raideur séquellaire sont associés à un risque majoré de douleur séquellaire. De même, avoir une raideur séquellaire, une séquelle neurologique ou une discopathie séquellaire sont associées à un risque significativement plus élevé de douleur séquellaire. La durée d'hospitalisation est significativement moins élevée dans le groupe séquelle douloureuse comparée absence de séquelle douloureuse

Seuls les résultats statistiquement significatifs sont exprimés dans le tableau n°31 ci-contre.

À partir de 306 observations lues, 229 ont été utilisées pour l'analyse multivariée.

En analyse multivariée, il existe un risque majoré de douleur séquellaire lorsqu'il y a eu une chirurgie du rachis, une lombalgie initiale ou radiculalgie initiale que lorsqu'il n'y en a pas eue (ces variables étant indépendantes les unes des autres). Les résultats sont détaillés dans le tableau n°32 ci-contre.

#### E. Facteur(s) associé(s) à une douleur à long terme

**Tableau n°33: Facteur(s) associé(s) à une douleur à long terme (analyse univariée)**

	<b>Douleur + à 8ans Nb(%)</b>	<b>Douleur – à 8ans Nb(%)</b>	<b>p-value</b>	<b>OR [IC 95%]</b>
<b>Chirurgie du rachis</b>	12/19 (63)	7/19 (47)	<0,02†	3 (1,09-8,23)

†Test chi2

La chirurgie du rachis est significativement associée à une douleur séquellaire à long terme. Ce résultat statistiquement significatif, le seul de cette analyse univariée, est exprimé dans le tableau n°33 ci-dessus.

## IV. Discussion

### 1. Méthodologie et population de l'étude

#### A. Méthodologie de l'étude

Cette étude comporte 306 patients suivis sur une période de plus de 10 ans. Sur le même sujet, une seule étude publiée dans les 10 dernières années dépasse, à notre connaissance, les 300 patients [40]. Peu d'études publiées au cours des 10 dernières années étendent leur recueil sur une durée supérieure ou égale à 10 ans [9,14,24,25,61].

Notre étude est bicentrique: 2 services de Rhumatologie dans 2 hôpitaux différents sont couverts. Or, peu d'études multicentriques portent sur la spondylodiscite infectieuse dans les treize dernières années dont aucune dans les 5 dernières années. Nous en avons relevé seulement 4, Jiménez-Mejías ME *et al.* [14] sur 2 hôpitaux universitaires espagnols, celle de Legrand E *et al.* [28] sur 12 CHU français, celle de McHenry MC *et al.*[11] sur 7 hôpitaux universitaires de l'Ohio et celle de Solis Garcia del Pozo J *et al.* [9] sur 2 hôpitaux universitaires espagnols.

Notre étude comporte des limites:

D'une part, cette étude souffre d'un manque de données parfois important pour des items majeurs (délai diagnostique, échographie cardiaque et notamment la réalisation d'une ETO, présence d'une hépatopathie, durée de décubitus, présence d'une épидурite, présence d'une séquelle neurologique ou d'une raideur). Ces lacunes, certes inhérentes aux études rétrospectives, limitent la pertinence des résultats obtenus dans les différentes analyses univariées. Une petite partie de ce manque de données est liée au fait que les patients sont adressés par les services de Rhumatologie et de Médecine Interne des CHI d'Elbeuf et d'Evreux pour la réalisation d'une ponction biopsie discovertébrale et ne sont hospitalisés au CHU de Rouen qu'en hébergement.

D'autre part, ce recueil rétrospectif comprend quelques biais:

- ✓ un biais de sélection en n'incluant pas l'ensemble des spondylodiscites hospitalisées au CHU de Rouen et au Groupe Hospitalier du Havre entre 2000 et 2009. En effet, les patients hospitalisés uniquement dans les services de Maladies Infectieuses et Tropicales, de Médecine Interne ou de Neurochirurgie du CHU n'ont pas été pris en compte dans cette analyse. Le non suivi systématique par un rhumatologue hospitalier constitue un autre biais de sélection dans l'analyse du devenir de nos patients rendant ce dernier inhomogène.
- ✓ un biais d'information existe dès lors que le suivi à long terme se base en partie sur l'appel téléphonique des patients.

- ✓ un biais de confusion existe par l'inclusion de patients insuffisants rénaux dialysés depuis une longue période ou de patients atteints d'une pathologie microcristalline [24]. En effet, les spondylodiscites aseptiques inflammatoires à cristaux d'urate de sodium (parfois même associés à la présence d'abcès musculaires) et celles spécifiques aux hémodialysés sont des diagnostics différentiels d'une spondylodiscite infectieuse [34,62]. Outre l'exclusion de ces critères et afin d'étudier les spondylodiscites sans diagnostic microbiologique, Gillard J *et al.* ont également apparié leurs patients (en âge et en sexe) à un groupe contrôle afin de limiter encore les biais de confusion [24]. Par ailleurs, nous n'avons pas détaillé la nature de l'intervention rachidienne (notamment discale, avec ou sans pose de matériel) ce qui constitue également un facteur confondant non négligeable.

Enfin, un certain nombre de facteurs associés aux spondylodiscites n'ont pas été recherchés malgré leur implication décrite dans la littérature comme une coronaropathie, l'origine ethnique (notamment des zones endémiques de tuberculose), le milieu de vie (carcéral ou sans domicile fixe) et la réalisation d'une sérologie aspergillaire [5,7,24]. De même, dans l'analyse de l'évolution de nos patients, le manque d'informations concernant la survenue d'une cyphose ou d'une gibbosité et la durée précise du suivi hospitalier sont à prendre en considération [16].

## B. Population de l'étude

Cette population a comme avantage de ne pas avoir été élaborée à partir de critères stringents puisque l'ensemble des spondylodiscites- avec une prise en charge complète ou partielle dans un service de rhumatologie- ont été incluses. Ainsi, elle reflète vraiment la pratique quotidienne d'un service de rhumatologie.

### a. Sex-ratio

Le sex ratio de notre étude montre une prédominance masculine avec un sex ratio de 1,4. Ce chiffre, un peu plus bas que ceux souvent rapportés dans la littérature (1,5 à 3) [13,14,19]. Notre étude montre une quasi égalité des sexes dans le sous groupe des patients ayant une spondylodiscite iatrogène (sex ratio H/F 1,1) ce qu'observent également certains auteurs [9,19]. Le sex ratio du sous groupe de patients sans diagnostic microbiologique avoisine également la valeur 1 (sex ratio H/F 0,9) avec une tendance discrètement inversée en faveur des femmes. L'étude de Gillard J *et al.* portant spécifiquement sur ce sous groupe de patients, retrouve, elle, une prédominance masculine [14]. Néanmoins, la comparaison avec leur population est limitée car leur étude avait exclu les patients ayant eu une spondylodiscite suite à une chirurgie du rachis.

### b. Age

L'âge des patients de notre cohorte était en moyenne de 62 ans. Ceci est concordant avec la littérature [8,13]. Des disparités existent néanmoins entre les patients atteints d'une spondylodiscite post chirurgie du rachis (57 ans en moyenne) et ceux opérés pour une autre indication (66 ans en moyenne). Nos résultats se rapprochent beaucoup de la série

du Dufour V *et al.* (52 ans en moyenne pour ceux ayant été du rachis et 69 ans pour ceux opérés pour une autre indication) [20].

### c. Incidence

Contrairement aux données de la littérature, la fréquence annuelle des spondylodiscites, dans notre étude accuse une chute de 30 % entre 2000 et 2009 [5,6,7]. Cependant, ces taux fluctuent selon l'étage vertébral étudié et les critères d'inclusions des patients [8]. Cette chute de l'incidence annuelle concerne surtout les spondylodiscites avec un germe identifié d'origine iatrogène. En effet, les mycobactéries -typiques et atypiques- ainsi que les spondylodiscites non documentées sont en nombre croissant pour l'un et stable pour l'autre sur notre période d'étude. L'administration plus fréquente d'une antibioprophylaxie aux patients ayant eu recours à un geste chirurgical sur le rachis -bien que cela reste encore très discuté- et le flux laminaire installé au bloc opératoire pourraient expliquer cette observation [5,17].

Nous notons, par ailleurs, en adéquation avec la littérature un nombre croissant de mal de Pott entre 2000 et 2010 lié entre autre à l'implication du VIH (par sa capacité à faire chuter le taux de lymphocytes T CD4 et à les rendre moins fonctionnels) et à l'âge avancé des patients [12,15].

### d. Comorbidités

Différentes revues de la littérature rapportent une augmentation des comorbidités faisant, alors, accroître le risque de survenue d'une spondylodiscite [5,8,13,25]. Ainsi, seuls 8% de nos patients n'ont aucun antécédent. Néanmoins, l'étude prospective de Zarrouck V *et al.* inclut 58% de patients sans comorbidité [63]. La limite notable de leur étude est le manque de comorbidités recherchées pourtant largement rapportée dans la littérature (tumeur maligne, toxicomanie IV ou antécédent de spondylodiscite) [5,7,8,27].

Celles, décrites dans les études comme associées aux spondylodiscites, le sont également dans notre population :

- ✓ Parmi les principaux antécédents colligés, une PIT ou une tuberculose maladie est identifiée chez 76% d'entre eux. Ceci est à interpréter aux vues d'un nombre considérable de manque de données (289 au total). De la même façon le VHB est retrouvé parmi 20% de nos patients mais le manque de données atteint 82% de qui en limite indéniablement l'importance.
- ✓ Dix-neuf pour cent des patients de notre étude sont diabétiques ce qui est en accord avec la littérature (11 à 31% des patients selon les études) [5,6,8,11,13,14,25,26]. Comme dans certaines études, le diabète de type II constitue la principale comorbidité au sein de notre population [7,14].
- ✓ Nous n'avons pas retrouvée dans la littérature de description associant une sérologie VHB/VHC positive avec une spondylodiscite. Néanmoins dans notre étude, 20% ont une sérologie VHB ou VHC positive. Il semble, cependant, difficile d'en évaluer la pertinence tant les données manquantes sont importantes (respectivement 251 et 23).

- ✓ Les néoplasies (essentiellement solides) sont colligées de manière un plus plus fréquente (16% de nos patients) que dans certaines séries dans lesquelles elles représentent 3 et 15% des comorbidités [7,25].
- ✓ Comparées à certaines études, dans lesquelles, une insuffisance rénale ou une cirrhose étaient retrouvées avec une fréquence de 4,4% chacune, notre étude montre 7% de cirrhose et 8 % d'insuffisance rénale chronique [7,11]. Ces chiffres plus élevés sont à analyser aux vues d'un important manque de données (150 et 140 respectivement). De plus, 81% des patients avec une cirrhose hépatique ont une exogénose chronique. L'étude de Bettini N *et al.* retrouve un pourcentage d'insuffisance rénale (10%) plus élevé et de cirrhose (5%) plus bas qu'au sein de notre population [6]. A contrario, l'étude de D'Agostino C *et al.* étudiant entre autre la prévalence d'une hépatopathie chez les patients atteints de spondylodiscite, en retrouve 13% parmi leurs patients [19].
- ✓ Notre étude -proche de l'étude de Roblot F *et al.* dans laquelle la polyarthrite rhumatoïde représentait 5,4% des comorbidités- collige 4% de rhumatisme inflammatoire [25].
- ✓ Douze pour cent de nos patients souffrent d'ethylisme chronique ce que constate également Mc Henry MC *et al.* dans leur étude [11].
- ✓ L'infection à VIH, présente chez 8% de nos patients correspond aux données de la littérature, où il peut représenter jusqu'à 10% des comorbidités illustrant ainsi son implication dans la survenue d'une spondylodiscite [6,15,56].
- ✓ La toxicomanie, répandue parmi 6% de nos patients, est discrètement plus élevé que dans l'étude de McHenry MC *et al.* (4%) [11].

#### e. Autres facteurs associés aux spondylodiscites

Les spondylodiscites faisant suite à une intervention chirurgicale sur le rachis sont observées dans 2% des cas ce qui correspond aux chiffres publiés (0,7 à 2,8%) par certains auteurs [15,16].

La prise d'une antibiothérapie préalable (23% des cas dans notre étude) correspond au pourcentage retrouvé par Gillard J *et al.* (25%) [24].

Nous colligeons 15% de prise d'AINS ou de corticoïdes après le début des symptômes (et avant que le diagnostic de spondylodiscite ne soit posé), ce qui est nettement inférieur au 75% de l'étude prospective de Kapsalaki E *et al.* [22]. Cependant cette dernière n'avait inclut que 8 patients limitant dès lors la comparaison.

Selon certaines études [6,11,25,28,64], la prise de corticostéroïdes au long cours varie entre 2 et 7 % ce que nous retrouvons dans notre étude (4%).

L'origine iatrogène comptabilisée à 22% dans notre étude est concordante avec les chiffres publiés dans une étude un peu ancienne [14].



Par ailleurs, 63% des patients font état de rachialgies chroniques faisant suspecter le rôle des discopathies dégénératives comme cible de fixation des germes sur les plateaux vertébraux. Néanmoins, il n'a pu être possible de trouver de littérature s'attendant à ce sujet.

D'autres facteurs sont étudiés dans la littérature comme la présence d'une pathologie cardiovasculaire retrouvée d'ailleurs parmi 7% des patients de l'étude de D'Agostino C *et al.* [19].

#### *f. Germe(s) mis en évidence dans l'étude*

Quatre-vingt-dix-sept pour cent des spondylodiscites de notre étude sont monomicrobiennes ce qui est également constaté dans la littérature. En effet, moins de 10% des spondylodiscites sont polymicrobiennes [13,27]. Notre étude comporte 24% de patients pour qui le germe n'a pas pu être mis en évidence correspondant aux descriptions de la littérature (25% à 30%) [7,13,33].

Lorsqu'un germe est identifié et non lié à une mycobactérie, 31% sont des SAMS, 20% sont des streptocoques et 5% sont des infections polymicrobiennes (correspondant respectivement aux 20 à 84 %, 5 à 20% et moins de 10% décrits dans la revue de la littérature de Gouliouris T *et al.*) [13]. Onze pour cent sont des *Staphylococcus coagulase négative* ce qui est concordant avec les 11% retrouvés dans l'étude prospective de D'Agostino C *et al.* [19]. Alors que le mal de Pott est la principale infection rachidienne dans le monde, son taux varie entre 9 et 46% selon les études dans les pays développés [13]. Nous en avons d'ailleurs colligé 9,8% parmi les spondylodiscites avec un germe identifié.

#### *g. Etage rachidien*

Nous décrivons une atteinte préférentielle des spondylodiscites au rachis lombaire/charnière lombosacrée (62%) sur les autres étages ce qui est largement décrit dans la littérature (58% à 60%) [5,8,27]. Ces observations s'expliquent par les différents modes de dissémination des spondylodiscites:

- premièrement, la voie hématogène, responsable dans 60 à 80% des cas d'une dissémination du germe au rachis lombaire [5,23,26].
- deuxièmement, l'inoculation directe d'un germe sur le disque intervertébral (essentiellement lors des chirurgies du rachis) est imputable dans 20 à 30% des cas de spondylodiscite dans la littérature [5,8,13,14,16,26]. Nous avons colligés 36 spondylodiscites secondaires à un geste chirurgical sur le rachis (soit 11,7% de l'ensemble des spondylodiscites de notre étude). Ce chiffre nettement plus bas par rapport aux descriptions de la littérature s'explique soit par un biais de sélection (notre étude n'incluait aucun patient pris en charge dans les services de neurochirurgie/orthopédie) soit par l'administration d'une antibioprophylaxie per opératoire [17].

#### *h. Evolution*

Nous relevons, 18% de nos patients institutionnalisés en 2012. Afin de mieux répondre à la question d'un éventuel sur-risque de perte d'autonomie à long terme engendré par

une spondylodiscite, il faudrait pouvoir comparer ce résultat avec une population appariée en âge, en sexe et avec des comorbidités identiques. Nous n'avons, en outre pas retrouvé de littérature abordant le risque d'ititutionalisation dans les suites d'une spondylodiscite infectieuse.

De la même façon, nous avons identifié 7% des patients de notre étude qui ont développé un cancer dans les suites de cet épisode infectieux sans que retrouvions d'études publiées sur ce sujet pouvant permettre la comparaison.

Le taux de décès dans notre étude était de 4% ce qui concorde avec la littérature (2 à 11% selon les études) [8,23,24,35,53]. Nous avons relevé 58 patients décédés depuis la fin de la prise en charge hospitalière de leur spondylodiscite ce qui représente un taux de décès de 32% (mais avec un taux de données manquantes de 47%). McHenry MC *et al.* collige dans son étude un taux de mortalité de 11% par année cumulée (ce suivi pouvant atteindre 38 ans) [11]. Cette fois encore, la comparaison est limitée car ni les informations concernant le délai entre l'infection et la survenue du décès ni le motif de celui-ci n'ont été précisés dans notre étude.

## 2. Facteurs associés à la mise en évidence d'un germe

Notre étude identifie plusieurs éléments significativement associés à l'identification d'un germe comme à son absence d'identification.

### A. Facteurs associés à l'identification d'un germe

D'une part, dans notre étude, une CRP supérieure à 10 mg/L est le seul facteur indépendamment associé à la mise évidence d'un germe. Certaines études mettent également en évidence une CRP moyenne plus basse parmi les patients sans germe isolé [14,42]. Cependant des différences importantes de critères définissant une spondylodiscite sans diagnostic bactériologique existent entre notre étude et celle de Gillard J *et al.* [14]. Ils ont notamment exclus les patients opérés d'un disque intervertébral, insuffisants rénaux chroniques hémodialysés depuis longtemps ce qui n'est pas le cas dans notre étude.

D'autre part, nous avons identifié d'autres facteurs statistiquement associés à la mise en évidence d'un germe mais ces facteurs ne sont pas indépendants entre eux.

- ✓ Premièrement, il existe une chance plus importante de mettre en évidence un germe lorsque l'infection survient dans un contexte iatrogène. Cette affirmation ne se

vérifie cependant pas dans le sous groupe des spondylodiscites secondaires à un geste chirurgical sur le rachis.

- ✓ Deuxièmement, une proportion plus importante d'hémocultures est prélevée dans le groupe ayant identifié un germe. L'explication tient dans le fait qu'après obtention d'un germe sur une ou plusieurs paires d'hémocultures, une antibiothérapie est débutée suivie d'un contingent d'hémocultures jusqu'à stérilisation de ces dernières [23]. Le test statistique portant sur la comparaison du nombre de paires d'hémocultures nécessaires au diagnostic bactériologique (c'est à dire entre le nombre de paires d'hémoculture positives du groupe avec un germe isolé et le nombre de paires d'hémocultures prélevées dans le groupe sans germe isolé) ne montre, quant à lui, aucune différence significative. De là, on retient un nombre de 4 à 5 paires d'hémocultures nécessaires au diagnostic étiologique ce qui est supérieur aux 2 à 3 paires d'hémocultures préconisées par la Spilf [23].
- ✓ Troisièmement, nous faisons le constat d'une fréquence significativement plus élevée d'échographie cardiaque (ETO incluse) dans le groupe ayant isolé un germe. Il est d'ailleurs recommandé en présence d'hémocultures positives de traquer l'endocardite [23,65]. Certains auteurs en recommandent la pratique systématique en cas de spondylodiscite [52]. D'autres préconisent sa réalisation seulement en cas de facteur de risque d'endocardite (cardiopathie sous jacente, toxicomanie intra veineuse, présence de streptocoque ou d'entérocoque) [37]. Néanmoins, les endocardites à hémocultures stériles existent (nous en avons d'ailleurs une dans le groupe sans germe isolé pour qui malgré la recherche active de nombreux pathogènes par sérologies, l'identification du germe s'est avérée vaine). Nous notons toutefois, comme Gillard J *et al.*, qu'une échographie cardiaque n'est pratiquée, dans notre étude que dans 2/3 des cas et une ETO que dans 1/3 des cas (ce dernier étant pourtant le meilleur examen pour rechercher une endocardite) [24].

Enfin, Gillard J *et al.* ne retrouve aucune différence en terme de rentabilité dans le diagnostic bactériologique entre les patients ayant eu une biopsie chirurgicale et ceux ayant eu une PBDV [24]. Ce geste est d'ailleurs plutôt recommandé dans l'objectif d'identifier un mal de Pott, une brucellose, une aspergillose, une candidose et ce plutôt après échec d'une PBVD [23]. Cependant, d'autres auteurs retrouvent une supériorité de la biopsie chirurgicale sur la PBDV dans la capacité à identifier un germe [13,66]. Cottle L *et al.*, dans leur revue de littérature, pose l'indication du recours au prélèvement chirurgical en cas de négativité de 2 PBDV, l'inaccessibilité à une PBDV, en cas de déficit neurologique ou d'évolution défavorable sous antibiothérapie [8]. Il précise, en outre, une rentabilité du prélèvement opératoire à plus de 75% ; c'est-à-dire autant qu'une PBDV associée à des hémocultures standards (ce dernier chiffre étant également reprise dans la Spilf) [23]. Zimmerli W *et al.* renvoie, quant à lui, le choix d'une biopsie chirurgicale ou sous contrôle scannographique à des critères de disponibilité et de compétence liée à chaque centre [5]. Nous retrouvons, par contre, une proportion statistiquement plus élevée de biopsies chirurgicales dans le groupe de patients avec un germe identifié. Ces prélèvements étant en grande majorité obtenus après une

laminectomie, l'indication retenue était certainement plus une situation clinique critique (avec apparition de trouble neurologique) que l'absence de germe identifié. On peut alors légitimement se demander si les spondylodiscites sans germe identifié auraient pu obtenir un diagnostic bactériologique si le recours à cette technique avait eu lieu même si cela ne peut être préconisé à titre systématique aux vues du risque de morbidité de ce geste.

#### B. Facteurs associés à une moindre probabilité d'identification d'un germe

Comme le constate Gillard J *et al.*, le diagnostic de spondylodiscite infectieuse sans diagnostic bactériologique n'est pas simple car le concept de spondylodiscite infectieuse repose sur l'identification d'un germe [24]. Cependant, de nombreux et forts arguments plaident en faveur de l'origine infectieuse de nos 73 spondylodiscites sans germe retrouvé: l'anamnèse, l'imagerie, l'absence de diagnostic différentiel plausible, une évolution favorable sous antibiothérapie.

Afin d'expliquer comment une spondylodiscite infectieuse puisse ne pas avoir de germe identifié malgré plusieurs paires d'hémocultures prélevées, une PBDV stérile, différentes hypothèses sont avancées: un germe peu virulent (comme le SCN ou les germes anaérobies) [7,24,64,67,68], un inoculum bactérien faible rendant la biopsie difficile surtout s'il s'agit d'un SCN ou d'un germe anaérobie [7,24,68], un échec de la PBDV (faux négatif dans 8 à 52% des cas selon les études) [7,33,35,69], ou encore un germe décapité par une antibiothérapie préalable. Ce dernier facteur ressort, dans notre étude, comme statistiquement associé à la non identification d'un germe. Une étude rétrospective récente ne retient pas l'exposition à une antibiothérapie dans les 15 jours précédant une PBDV comme facteur de risque de stérilité de la culture du prélèvement ce d'autant qu'il n'y a pas d'urgences à l'introduction d'une antibiothérapie en dehors du sepsis sévère [66]. Ceci va plutôt à l'encontre des recommandations de la conférence de consensus de la Spilf et de certains auteurs qui préconisent de reporter ce geste après respect d'une fenêtre thérapeutique (un germe décapité par une antibiothérapie étant, selon eux, la première cause de spondylodiscites sans germe isolé) [5,23]. Il existe dès lors, un risque de retard thérapeutique nécessitant de décaler le prélèvement à seulement 48 heures après l'arrêt de l'antibiothérapie [5]. Le nombre de paires d'hémocultures prélevées dans ce groupe de patients, certes supérieur aux 2 à 3 paires d'hémocultures recommandées par la Spilf [23], comporte une dispersion de données de 2,8 signifiant qu'un certain nombre de patients n'ont pas eu le minimum de prélèvements recommandés.

Par ailleurs, la clinique initiale de ces patients est moins sévère: la fièvre y est moins fréquente et la lombalgie initiale plus fréquente correspondant tout à fait aux descriptions de Gillard J *et al.* [24].

Notre étude illustre les recommandations de la Spilf [23] (se basant notamment sur l'étude de Lecouvet F *et al.* [50]) qui incitent à faire usage de technique indirecte telle la PCR afin d'affirmer la présence d'un germe lorsque celui-ci n'a pu être isolé ni sur des hémocultures standards ni sur les cultures de PBDV (notamment en cas suspicion de des

germes plus difficiles à identifier comme *Kingella kingae*, les germes anaérobies, *Bartonella*, *Brucelle*, *Tropheryma whippelii*) [5]. Néanmoins, cette pratique n'a été effective que dans un tiers des cas. Peut-être son usage plus systématique aurait-il permis d'aboutir à plus de diagnostic bactériologique [8,51]. Prescrite, elle n'est contributive, dans notre étude, que dans à peine plus d'un quart des cas voire négative pour l'ensemble des spondylodiscites à mycobactérie. Elle est pourtant dans cette indication précise, une technique fort utile [23,51,70]. Cet outil comporte néanmoins des limites intrinsèques comme la difficulté à reconnaître une infection polymicrobienne, les rares renseignements sur la sensibilité du germe à tel ou tel antibiotique et enfin, une sensibilité et une spécificité encore suboptimale (liée aux contaminations) [5,49,51]. Néanmoins, une étude récente utilise la PCR gène *Mec A* (à la recherche d'un SAMR) sur des prélèvements per opératoires permet de limiter l'usage d'antibiothérapie à large spectre per opératoire à la moitié des patients de leur cohorte [71].

La rinçure est pratiquée dans notre étude, significativement plus souvent, dans le groupe sans germe mis en évidence. Ce résultat est concordant avec la pratique statistiquement plus fréquente d'une PBDV dans ce sous groupe. Précisons, en outre, la mise en exergue d'un nombre significativement plus élevé de patients opérés du rachis -et ce de manière indépendante aux autres variables- dans ce sous groupe sans diagnostic microbiologique. Ces résultats montrent notre respect des recommandations de la Spilf et de la littérature récente quant à la restriction de l'usage de cet acte invasif d'une part aux patients pour lesquels les hémocultures restent stériles et d'autre part en première intention pour les spondylodiscites secondaires à un geste intra-discal [5,13,23]. Toutefois, nous n'observons pas autant de rinçures que de PBDV alors même qu'elle en définit la dernière étape [23].

De plus, seule une infime proportion de nos patients, ayant eu une première biopsie discovertébrale stérile, ont eu recours à un second prélèvement (3 patients au total soit 0,9% de notre population) pourtant recommandé par la Spilf [23]. On peut ainsi supputer qu'un plus grand nombre de diagnostic microbiologique aurait pu être posé si ces patients avaient bénéficié d'un second prélèvement. Selon certains auteurs la rentabilité diagnostique s'élève nettement lors d'une seconde PBDV (79% versus 50% lors du premier prélèvement) [13,26]. D'autres optent dans cette situation pour une biopsie chirurgicale [5,6]. En effet, la taille du prélèvement chirurgical (même lors de geste « mini-invasif ») est nettement plus importante ce qui augmente, dès lors, la rentabilité de la culture du fragment biopsié à plus de 78% [8,11,13]. L'étude anatomopathologique sur les PBDV a permis pour 58% des patients sans diagnostic bactériologique d'apporter un argument en faveur d'une spondylodiscite infectieuse. C'est un pourcentage largement supérieur au 10% évoqué dans la Spilf [23]. Il s'agit probablement de germes peu virulents avec un faible inoculum n'ayant pu être mis en évidence sur des cultures standards relevant dès lors d'un usage plus large des techniques de biologies moléculaires.

Comme Gillard J *et al.*[24], nous retrouvons une proportion significativement plus élevée de patients sans germe identifié souffrant d'un cancer comparé aux patients avec un

germe identifié. Skaf GS *et al.*, décrit une proportion plus importante de patients ayant une pathologie néoplasique parmi les patients présentant une spondylodiscite dans les suites d'une chirurgie discale [16]. Cependant, ce constat ne s'applique pas dans notre étude puisqu'aucun patient ayant eu une chirurgie rachidienne n'avait de cancer dans leur antécédent.

La chirurgie du rachis parfois pourvoyeuse de spondylodiscites (0,7 à 2,8% après une discectomie et jusqu'à 7% en cas de pose de matériel) apparaît dans notre étude comme un facteur indépendant de non identification de germe [16].

Par ailleurs, notre étude souffre du manque de sérologies susceptible d'identifier un germe à culture négative (*Coxiella burnetti*, *Bartonella henselae*) pourtant recommandé dans la Spilf [23].

Le délai diagnostique est significativement allongé dans le groupe sans diagnostic bactériologique par rapport aux patients avec un germe identifié. En effet, affirmer l'absence de germe nécessite plus d'examens (une ou plusieurs PBDV, une biopsie chirurgicale). Cependant, le caractère indolent (moins de fièvre, syndrome inflammatoire moins élevé) participe sûrement au retard diagnostique [24]. De plus, cette forme particulière de spondylodiscite est significativement associée aux patients opérés du rachis et ce de manière indépendante. Hors, Skaf GS *et al.* décrit un délai diagnostique significativement allongé en cas de chirurgie rachidienne ce qui apporte un deuxième éclairage sur cette observation [16].

### 3. Facteurs de mauvais pronostic

Très peu d'études abordent le pronostic des patients atteints de spondylodiscite infectieuse comme objectif principal de leur étude. Souvent l'évaluation du pronostic se limite à une étude à court terme avec comme critère principal le décès ou la survie [11].

#### A. Atteinte neurologique initiale

Il ressort, dans notre étude, comme seul facteur de risque indépendant de mauvais pronostic, la présence dans le tableau clinique initial, d'un déficit moteur. En effet, 15 patients sur 40 (soit 37%) dont le pronostic de spondylodiscite qualifié -à postériori- de mauvais, avaient une atteinte neurologique dans leur présentation clinique initiale. Cependant, au sein de nos facteurs de mauvais pronostic, l'atteinte neurologique séquellaire prévaut (observée à 25 reprises chez 28 patients ; soit 89% d'entre eux) ; les autres facteurs étant largement moins observés (10 décès, 2 rechutes et 2 récurrences). Ainsi, l'atteinte neurologique initiale au cours d'une spondylodiscite infectieuse est peut-être plus un facteur de risque indépendant de séquelle neurologique. Néanmoins,

certain auteurs retrouvent également, à partir d'une définition identique du mauvais pronostic, un déficit moteur initial comme facteur de risque statistiquement significatif d'un mauvais pronostic (en analyse univariée pour D'Agostino C *et al.* et en analyse univariée et multivariée pour McHenry MC *et al.*) [11,19]. Ils l'associent à un délai diagnostique significativement allongé par rapport au groupe bon pronostic [11]. Cette interprétation ne peut être retenue dans notre étude devant l'absence de différence significative sur le critère délai diagnostique entre les patients ayant eu un bon et ceux ayant eu un mauvais pronostic. Le délai diagnostique, au sein de notre population, n'est pas différent des études menées dans des services de chirurgie du rachis. Ainsi, dans l'étude de Bettini N *et al.* portant sur 56 patients, 30% ont une atteinte définie comme séquellaire dont 30% liées à une séquelle neurologique [6].

## B. Age

L'âge de nos patients n'est pas un facteur de risque indépendant de mauvais pronostic dans notre étude. Il existe néanmoins une différence statistiquement significative en concernant l'âge au moment du diagnostic (supérieur à 60 ans sur test du Chi2) avec une tendance au mauvais pronostic si celui-ci est plus élevé (sur le test Mann-Whitney) et notamment supérieur à 60 ans. McHenry MC *et al.* n'identifie pas non plus l'âge comme de facteur de risque de mauvais pronostic de spondylodiscite infectieuse [11]. Les comorbidités inhérentes au vieillissement expliquent probablement pourquoi l'âge est une donnée statistiquement significative en analyse univariée mais non indépendant en analyse multivariée.

## C. Comorbidités

Parmi les comorbidités colligées, la présence d'une cirrhose hépatique est un facteur de mauvais pronostic en analyse univariée dans notre étude. Cependant, cet item n'a pu être retenu pour la régression logistique car le manque de données dépassait les 10%. Une exogénose chronique est retrouvée parmi 81% des patients avec une cirrhose hépatique expliquant probablement l'origine de cette hépatopathie. L'éthylisme chronique est à lui seul un facteur décrit dans la littérature comme augmentant le risque de survenue d'une spondylodiscite infectieuse [8,15,20,24,26]. Par ailleurs, l'étude de Yoon SH *et al.* met, elle aussi, en évidence qu'une ou plusieurs comorbidités, dont une hépatopathie, est prédictif d'un mauvais pronostic [7].



#### D. Délai diagnostique

Le délai diagnostique ne ressort pas de notre étude comme statistiquement significatif d'un mauvais pronostic. A contrario, McHenry MC *et al.* décrit un délai diagnostique statistiquement plus long ( $\geq 2$  mois) chez les patients ayant un mauvais pronostic mais en excluant les spondylodiscites sans diagnostic microbiologique et le mal de Pott [11]. Cette différence s'explique peut être d'une part par le fait que dans notre étude, ni les spondylodiscites sans diagnostic microbiologique (représentant 23,8% des spondylodiscites de cette étude) ni le mal de Pott (4,9% des spondylodiscites de notre étude) n'étaient exclues. D'autre part, ces dernières n'influencent aucunement le pronostic final -malgré un délai diagnostique statistiquement plus long des spondylodiscites sans diagnostic microbiologique par rapport aux patients en ayant eu un et un délai long (7,3 mois) pour le mal de Pott. D'ailleurs l'étude de Yoon SH *et al.*, dans laquelle les spondylodiscites sans germe identifié étaient incluses, le délai diagnostique de cette étude n'influence aucunement le pronostic [7].

#### E. Origine iatrogène

Les spondylodiscites iatrogènes ressortent de l'étude de McHenry MC *et al.* comme facteur de risque indépendant de mauvais pronostic ce qui n'est pas le cas dans notre population [11]. Cette différence provient peut-être de l'exclusion des spondylodiscites sans germe identifié dans cette étude. En effet, nous décrivons statistiquement plus de chirurgie de rachis dans l'année passée (en analyse univariée et multivariée) dans le groupe sans diagnostic bactériologique alors même que l'absence de germe isolé ne modifie pas le pronostic -comparé aux patients avec un germe identifié-. Les choix des critères d'inclusion pourraient expliquer cette dissemblance avec la littérature. D'ailleurs d'autres études s'intéressant plus particulièrement aux spondylodiscites post chirurgie du rachis mettent en exergue le bon pronostic de ces dernières (faible taux de mortalité et de rechute [11]).

#### F. Germe

L'absence d'identification du germe incriminé dans une spondylodiscite n'est pas, dans notre étude, un facteur de mauvais pronostic ce que confirment d'ailleurs plusieurs auteurs [7,19,72]. McHenry MC *et al.* a, quant à lui, préféré exclure le sous groupe de patients sans diagnostic microbiologique sans qu'aucun type de germe ne ressorte comme statistiquement significatif de mauvais pronostic [11].



## G. Epidurite

Dans notre analyse univariée, une épidurite apparaît comme un facteur de mauvais pronostic. Cependant, le manque de données concernant cet item dépassant 30%, la pertinence de ce résultat s'en retrouve affaiblit. Hors le pronostic d'une épidurite est déterminé par l'atteinte neurologique initiale ce qui semble concordant avec la mise en évidence d'un trouble neurologique initial comme facteur indépendant d'un mauvais pronostic dans notre étude [59]. Cela est illustré par certaines études qui ne retrouvent pas la présence d'une épidurite comme facteur de mauvais pronostic d'une spondylodiscite infectieuse mais plutôt un trouble neurologique [7,9].

## H. Imagerie et pronostic

Comme décrit dans beaucoup d'études et dans les recommandations de la Spilf, l'évolution seule de l'imagerie au cours du traitement des spondylodiscites n'influence pas le pronostic dans notre étude [12,23,63]. Cela est lié à la discordance très importante entre une clinique qui s'améliore plus rapidement que l'imagerie.

## I. Statique rachidienne

Outre la survenue d'un décès ou d'une séquelle neurologique, Mc Henry MC *et al.* avait défini le mauvais pronostic, comme la persistance d'une douleur séquellaire invalidante au quotidien ou nécessitant la prise d'antalgique [11]. Nous avons analysé de manière indirecte les patients ayant eu un trouble statique en étudiant ceux ayant eu recours à une chirurgie dont l'objectif était la correction de ce trouble sans l'intégrer dans notre étude (car les indications de cette dernière n'ont pas été colligées). Cependant ce dernier ne ressort pas comme associé à un mauvais pronostic dans notre étude.

## J. Rechute et séquelle(s)

Notre étude ne retrouve que deux rechutes et deux récives soit 9,7% des patients ayant eu un mauvais pronostic survenant sur un terrain immunodéprimé. McHenry MC *et al.* avait préféré étudier les facteurs de risque de rechute d'une spondylodiscite (sans dissocier les récives infectieuses) dans une analyse différente de celle portant sur les facteurs de mauvais pronostic [11]. Néanmoins, cette différence importe peu dans notre étude car elles sont négligeables en terme statistique. Les facteurs de risques indépendants (en analyse multivariée) d'une rechute étaient dans leur étude, une bactériémie récurrente, la présence d'abcès paravertébral et le drainage chronique des

sinus. De manière générale, les rechutes surviennent chez 1 à 22% des patients traités pour une spondylodiscite infectieuse à germe pyogène [35,39].

#### 4. Discussion des facteurs de risque de douleur séquellaire.

Notre étude met en lumière les facteurs de risque de douleur séquellaire à la fin du suivi hospitalier et à distance (8 ans en moyenne). La comparaison avec les données de la littérature sont difficiles tant les items sont variés et les durées de suivi différentes. En effet, le pourcentage de séquelle faisant suite à cet épisode infectieux est décrit entre 0,5 et 54,8% [9,11,14,35,56,64]. En outre, les études incluent souvent une douleur séquellaire dans la définition d'un mauvais pronostic [9,11,16,19].

##### A. Douleur séquellaire à moyen terme

Malgré cela, nous mettons en lumière un risque majoré de douleur séquellaire à la fin du suivi hospitalier en présence d'un (ou de plusieurs) des facteurs suivants (ces derniers étant indépendants entre eux):

- ✓ D'une part, s'il existe une lombalgie et/ou une radiculalgie dans la présentation clinique initiale.
- ✓ D'autre part, si le patient avait subi une intervention chirurgicale sur le rachis.

D'autres facteurs ressortent comme significativement associés à une douleur séquellaire à moyen terme: un âge supérieur à 60 ans, un mauvais pronostic, une raideur séquellaire, un trouble neurologique séquellaire et/ou une discopathie séquellaire. Ainsi, on comprend qu'une atteinte structurale initiale plus grave (à l'origine de trouble neurologique et/ou de radiculalgie initiales) entraîne un risque plus élevé de discopathie séquellaire, elle-même susceptible d'engendrer une douleur persistante à moyen et long terme. L'interprétation du risque majoré de douleur séquellaire chez les patients déjà opérés du rachis dans notre étude est plus ambiguë car le motif du recours chirurgical devait très probablement être une plainte douloureuse. Une étude avait également mis en exergue le lien entre une chirurgie discale, la survenue d'une spondylodiscite infectieuse et une douleur séquellaire [14]. Nos résultats sont également à pondérer par une limite notable: la période de suivi hospitalier n'a pas été colligée précisément (elle s'étend en moyenne 6 mois après la fin de l'antibiothérapie).

Par ailleurs, Solis Garcia del Pozo J *et al.* [9] montre qu'un déficit moteur initial est un facteur de risque indépendant de séquelle douloureuse après analyse multivariée des Score Oswestry et HAQ (the Health Assessment Questionnaire) à partir d'une comparaison entre 90 patients atteints de spondylodiscite infectieuse et un groupe

contrôle (résultats repris dans la revue de la littérature de Skaf GS *et al.* [16]). Ils avaient également mis en évidence d'autres facteurs indépendamment associés à une douleur séquellaire à distance d'une spondylodiscite: un délai diagnostique supérieur ou égal à 8 semaines et un terrain débilité (ces derniers ne ressortant pas comme significatif dans notre analyse statistique). O'Daly BJ *et al.* use également de scores (SF-36 et Oswestry) pour évaluer l'évolution à long terme d'une spondylodiscite infectieuse [61]. Ils montrent, ainsi, une différence significative de ces indices de qualité de vie et de retentissement fonctionnel selon que le pronostic ait été favorable ou non. Notre étude souffre, en effet, de l'absence de questionnaires validés (score EVA globale, EVA douleur, score de qualité de vie (HAQ ou *Oswestry*), pourtant recommandés dans l'évaluation du retentissement fonctionnel d'une lombalgie chronique [9]. Une des limites à un usage courant de ces indices est l'absence de score validé permettant de juger d'une évolution favorable pour un patient donné.

## B. Douleur séquellaire à long terme

Par ailleurs, 40% de nos patients se plaignent d'une douleur séquellaire de leur spondylodiscite à long terme alors qu'à peine plus de 10% en souffrait à la fin du suivi hospitalier. On pourrait discuter ici d'un biais de confusion important. Il n'est pas impossible, aux vues de la méthode adoptée pour le recueil d'information, qu'il y ait pu avoir des réponses inadaptées (personnes âgées, questionnaire par téléphone, mode de réponse binaire). Cependant, même si le pourcentage d'une douleur séquellaire à distance varie selon les études, notre résultat paraît trop élevé. En effet, dans la littérature 8 à 33% des patients conservent d'importantes lombalgies à 5 ans en moyenne après une spondylodiscite infectieuse [9,16,35,64]. On comprend dès lors, comment 8% des patients ayant eu une infection du rachis nécessitent une rééducation prolongée [16]. Une séquelle douloureuse d'une spondylodiscite infectieuse n'est, ainsi, pas négligeable aux vues de l'impact psychologique et fonctionnel qu'elle peut engendrer [6].

## V. Conclusion

Bien que le diagnostic de spondylodiscite soit rendu plus aisé grâce aux progrès de l'imagerie par TDM et IRM, l'identification du (des) germe(s) causal n'en reste pas moins un défi. Toutefois, cette lacune apparente dans la prise en charge de cette pathologie, n'affecte en rien le pronostic ni le risque de séquelle douloureuse. Nous avons pu dans notre étude définir des caractéristiques différentes entre les formes avec et sans diagnostic bactériologique. En effet, dans la forme particulière des spondylodiscites sans germe isolé, nous avons pu mettre en évidence d'une part, une présentation clinique initiale moins sévère survenant plutôt dans un contexte néoplasique ou faisant suite à un

geste chirurgical sur le rachis. D'autre part, elles sont explorées par un plus grand nombre d'examens à visée bactériologique dont la cause, certes très discutée par certains auteurs, pourrait être une exposition récente à une antibiothérapie. Enfin, elles sont traitées moins souvent par une antibiothérapie intraveineuse (essentiellement moins d'aminosides) et ce pour une durée moins longue (réduisant dès lors la durée d'hospitalisation). Ils reçoivent plutôt une antibiothérapie per os à large spectre avec une bonne diffusion osseuse associant fluoroquinolone et rifampicine.

De notre étude, nous retenons, par ailleurs, qu'un trouble neurologique dans la présentation clinique initiale est un facteur indépendamment associé à un risque majoré de mauvais pronostic. Un âge supérieur à 60 ans, un antécédent de cirrhose ou la présence d'une épидурite sont également identifiés comme facteurs de risque de survenue d'un décès, d'une rechute, d'une récurrence ou d'un trouble neurologique séquellaire.

Enfin, une lombalgie initiale, une radiculalgie initiale et/ou une chirurgie du rachis sont indépendamment associés à une douleur séquellaire à moyen terme. Ce risque se majore également quand l'âge du patient est inférieur ou égal à 60 ans, si le pronostic est défavorable, s'il existe parallèlement une raideur séquellaire, une séquelle neurologique ou une discopathie séquellaire. Quant au risque de douleur séquellaire à long terme, il est associé à la présence d'une chirurgie rachidienne pratiquée au cours de l'année précédant la survenue d'une spondylodiscite.

De cette étude, pourrait se poser la question de savoir s'il faut s'acharner à tenter d'identifier un germe lorsque le tableau clinique initial n'est pas sévère puisqu'une antibiothérapie probabiliste permet d'obtenir un pronostic identique.

## VI. Annexes

Tableau n°16: Nombre d'examen bactériologiques réalisés au total et par patient

	Germe isolé					Germe non isolé	Total	
	Commu-nautaire	Pyogène		Mycobactérie				Total
		Nb (%)	latrogène Nb (%)	Total Nb (%)	BK Nb (%)			
<b>Paires hémocultures</b>	730/136 (5,3)	198/37 (5,3)	928/173 (5,3)	55/17 (3,2)	8/2 (4)	991/192 (5)	250/60 (4)	1241/252 (4,9)
<b>ECBU</b>	154/165 (80)	38/42 (90)	192/207 (80)	22/25 (90)	2/2 (100)	215/233 (90)	0/73 (90)	280/306 (90)
<b>1<sup>ère</sup> PBDV</b>	78/165 (41)	25/42 (59)	103/207 (40)	16/25 (60)	1/2 (50)	120/233 (51)	52/73 (70)	172/306 (60)
<b>2<sup>ème</sup> PBDV</b>	2/165 (1)	0/42 (0)	2/ 207 (0)	3/25 (10)	0/2 (0)	5/233 (2)	1/73 (1)	6/306 (2)
<b>Rinçure</b>	46/165 (20)	8/42 (20)	55/207 (20)	3/25 (10)	0/2 (0)	58/233 (25)	32/73 (44)	37/306 (12)
<b>Hc post PBDV</b>	73/165 (40)	17/42 (40)	91/207 (40)	8/25 (30)	2/2 (100)	99/233 (42)	40/73 (55)	139/306 (45)
<b>P. articulaire</b>	10/165 (5)	1/42 (2)	11/207 (5)	2/25 (8)	0/2 (0)	13/233 (5)	2/73 (3)	15/306 (5)
<b>PCR</b>	25/165 (15)	4/42 (9)	29/207 (1,1)	1/25 (4)	2/2(100)	32/233 (14)	23/73 (31)	55/306 (18)
<b>Biopsie cutanée</b>	3/165 (1)	2/42 (5)	5/207 (2)	0/25 (0)	0/2 (0)	5/233 (2)	0/73 (0)	5/306 (1)
<b>P. abcès</b>	25/165 (13)	4/42 (10)	29/207 (12)	1/25 (4)	2/2 (100)	32/233 (13)	23/73 (31)	55/306 (18)
<b>Chirurgie</b>	14/165 (7)	5/42 (9)	19/207 (8)	3/25 (12)	0/2 (0)	22/233 (9)	1/73 (1)	23/306 (7)
<b>IDR</b>	2/165 (1)	14/42 (33)	16/207 (7)	9/25 (36)	1/2 (50)	26/233 (11)	14/73 (19)	40/306 (13)
<b>BK tubage</b>	31/165 (16)	0/42 (0)	3/207 (1)	20/25 (80)	1/2 (50)	52/233 (22)	15/73 (20)	67/306 (22)
<b>HémoBK</b>	4/165 (2)	0/42 (0)	4/207 (2)	4/25 (16)	1/2 (50)	9/233 (4)	2/73 (3)	11/306 (3)
<b>BK urine</b>	9/165 (5)	0/42 (0)	9/207 (4)	10/25 (40)	1/2 (50)	20/233 (8)	6/73 (8)	26/306 (8)
<b>Quantiféron</b>	2/165 (1)	0/42 (0)	2/207 (0)	2/25 (8)	0/2 (0)	4/233 (2)	3/73 (4)	7/306 (2)
<b>LBA BK</b>	4/165 (2)	0/42 (0)	4/207 (2)	4/25 (16)	0/2 (0)	8/233 (3)	2/73 (3)	10 /306 (3)
<b>P. pleurale</b>	5/165 (2)	0/42 (0)	5/207 (2)	0/25 (0)	0/2 (0)	5/233 (2)	0/73 (0)	5/306 (1)
<b>Sérologie Brucelle</b>	6/165 (3)	0/42 (0)	6/207 (3)	1/25 (4)	0/2 (0)	7/233 (3)	0/73 (0)	7/306 (2)
<b>VVC/CIP</b>	16/190 (8)	4/42 (9,5)	20/207 (8)	0/25 (0)	0/2 (0)	20/259 (8)	4/73 (5)	24/306 (8)
<b>Anapath</b>	61/165 (37)	20/165 (12)	81/165 (49)	19/25 (76)	1/2(50)	97/259 (37)	43/73 (59)	140/306 (45)

P.: Ponction

Tableau n°25: Détail des patients ayant présenté une rechute ou une récurrence

	Age	Sexe	ATCD/ facteur associé	Germe n°1/n°2	Etage vertébral n°1/n°2	Délai entre fin du traitement et 2 <sup>ème</sup> épisode
<b>Récurrence</b>	62	Femme	Cancer sein	SCN/ non isolé	Cervical/ dorsal	Moins de 1 an
<b>Récurrence</b>	47	Homme	Obèse/Diabète/prise de CTC après le début des symptômes	BK/BK	Dorsal/ dorsal	5 ans
<b>Rechute</b>	68	Homme	Polyarthrite rhumatoïde sous anti-TNF et corticothérapie avec matériel ostéosynthèse	SAMS/ SAMS	lombaire	3 ans
<b>Rechute</b>	49	Homme	Diabète type 2, Cirrhose hépatique alcoolique	SAMS/ SAMS	lombaire	Moins de 1 an

ATCD: antécédent

## VII. Bibliographie.

- [1] Tayles N, Buckley HR. Leprosy and tuberculosis in Iron Age Southeast Asia? *Am J Phys Anthropol* 2004;125:239-56.
- [2] Gonzalès J. Le mal de Pott avant les antituberculeux: de Pott à Ménard. In: Gonzalès J. *Histoire des sciences médicales -tome XXXIX- n°3* .Colombes;2005. p. 291-301.
- [3] Lannelongue O. De l'ostéomyélite chronique ou prolongée. Paris:Asselin;1879.
- [4] Kulowski J. Pyogenic osteomyelitis of the spine: an analysis and discussion of 102 cas. *J Bone Joint Surg Am* 1936;18:343-64.
- [5] Zimmerli W. Clinical practice. Vertebral osteomyelitis. *N Engl J Med* 2010;362:1022-9.
- [6] Bettini N, Girardo M, Dema E et al. Evaluation of conservative treatment of non specific spondylodiscitis. *Eur Spine J* 2009;18 Suppl 1:143-50.
- [7] Yoon SH, Chung SK, Kim KJ et al. Pyogenic vertebral osteomyelitis: identification of microorganism and laboratory markers used to predict clinical outcome. *Eur Spine J* 2010;19:575-82.
- [8] Cottle L, Riordan T. Infectious spondylodiscitis. *J Infect* 2008;56:401-12.
- [9] Solis Garcia del Pozo J, Vives Soto M, Solera J. Vertebral osteomyelitis: long-term disability assessment and prognostic factors. *J Infect* 2007;54:129-34.
- [10] Louis Bernard. Résultats du PHRC sur la Durée de Traitement des Spondylodiscites (DST). JNi Tours 13/06/2012.
- [11] McHenry MC, Easley KA, Locker GA. Vertebral osteomyelitis: long-term outcome for 253 patients from 7 Cleveland-area hospitals. *Clin Infect Dis* 2002 15;34:1342-50.
- [12] Le Page L, Feydy A, Rillardon L et al. Spinal tuberculosis: a longitudinal study with clinical, laboratory, and imaging outcomes. *Semin Arthritis Rheum* 2006;36:124-9.
- [13] Gouliouris T, Aliyu SH, Brown NM. Spondylodiscitis: update on diagnosis and management. *J Antimicrob Chemother* 2010;65 Suppl 3:iii11-24.
- [14] Jiménez-Mejías ME, de Dios Colmenero J, Sánchez-Lora FJ et al. Postoperative spondylodiskitis: etiology, clinical findings, prognosis, and comparison with nonoperative pyogenic spondylodiskitis. *Clin Infect Dis* 1999;29:339-45.
- [15] Govender S. Spinal infections. *J Bone Joint Surg Br* 2005;87:1454-8.
- [16] Skaf GS, Domloj NT, Fehlings MG et al. Pyogenic spondylodiscitis: an overview. *J Infect Public Health* 2010;3:5-16.

- [17] Van Middendorp DJ, Pull Ter Gunne DA, Drmed PM et al. A Methodological Systematic Review on Surgical Site Infections Following Spinal Surgery. Part 2: Prophylactic Treatments. *Spine (Phila Pa 1976)* 2012. [Epub ahead of print]
- [18] Grammatico L, Besnier JM. Infectious spondylodiscitis. *Rev Prat* 2007 15;57:970-8.
- [19] D'Agostino C, Scorzolini L, Massetti AP et al. A seven-year prospective study on spondylodiscitis: epidemiological and microbiological features. *Infection* 2010;38:102-7.
- [20] Dufour V, Feydy A, Rillardon L et al. Comparative study of postoperative and spontaneous pyogenic spondylodiscitis. *Semin Arthritis Rheum* 2005;34:766-71.
- [21] Butler JS, Shelly MJ, Timlin M et al. Nontuberculous pyogenic spinal infection in adults: a 12-year experience from a tertiary referral center. *Spine (Phila Pa 1976)* 2006;31:2695-700.
- [22] Kapsalaki E, Gatselis N, Stefos A et al. Spontaneous spondylodiscitis: presentation, risk factors, diagnosis, management, and outcome. *Int J Infect Dis* 2009;13:564-9.
- [23] Spilf. Primary infectious spondylitis, and following intradiscal procedure, without prosthesis. Recommendations. *Med Mal Infect* 2007;37:573-83.
- [24] Gillard J, Boutoille D, Varin S et al. Suspected disk space infection with negative microbiological tests-report of eight cases and comparison with documented pyogenic discitis. *Joint Bone Spine* 2005;72:156-62.
- [25] Roblot F, Besnier JM, Juhel L et al. Optimal duration of antibiotic therapy in vertebral osteomyelitis. *Semin Arthritis Rheum* 2007;36:269-77.
- [26] Friedman JA, Maher CO, Quast LM et al. Spontaneous disc space infections in adults. *Surg Neurol* 2002;57:81-6.
- [27] Mylona E, Samarkos M, Kakalou E et al. Pyogenic vertebral osteomyelitis: a systematic review of clinical characteristics. *Semin Arthritis Rheum* 2009;39:10-7.
- [28] Legrand E, Flipo RM, Guggenbuhl P et al. Management of nontuberculous infectious discitis. treatments used in 110 patients admitted to 12 teaching hospitals in France. Rheumatology Network Organization. *Joint Bone Spine* 2001;68:504-9.
- [29] Gasbarrini A, Boriani L, Nanni C et al. Spinal infection multidisciplinary management project (SIMP): from diagnosis to treatment guideline. *Int J Immunopathol Pharmacol* 2011;24:95-100.
- [30] Ratcliffe JF. Anatomic basis for the pathogenesis and radiologic features of vertebral osteomyelitis and its differentiation from childhood discitis. A microarteriographic investigation. *Acta Radiol Diagn (Stockh)* 1985;26:137-43.
- [31] Batson OV. The vertebral system of veins as a means for cancer dissemination. *Prog Clin Cancer* 1967;3:1-18.



- [32] Marcelli C. Infection ostéoarticulaire. Discospondylite. In: *COFER Rhumatologie*. Issy-Les-moulineaux:Elsevier Masson;2008. p. 96-101.
- [33] Bontoux D, Codello L, Debiais F et al. Infectious spondylodiscitis. Analysis of a series of 105 cases. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1992;59:401-7.
- [34] Rufener J, Schulze CC, Tänzler K et al. Sterile spondylodiscitis. *Lancet* 2012;379:1850.
- [35] Colmenero JD, Jiménez-Mejías ME, Sánchez-Lora FJ et al. Pyogenic, tuberculous, and brucellar vertebral osteomyelitis: a descriptive and comparative study of 219 cases. *Ann Rheum Dis* 1997;56:709-15.
- [36] Turunc T, Demiroglu YZ, Uncu H et al. A comparative analysis of tuberculous, brucellar and pyogenic spontaneous spondylodiscitis patients. *J Infect* 2007;55:158-63.
- [37] Mulleman D, Philippe P, Senneville E et al. Streptococcal and enterococcal spondylodiscitis (vertebral osteomyelitis). High incidence of infective endocarditis in 50 cases. *J Rheumatol* 2006;33:91-7.
- [38] Legrand E, Massin P, Levasseur R et al. Stratégie diagnostique et principes thérapeutiques au cours des spondylodiscites infectieuses bactériennes. *Revue du Rhumatisme* 2006;73:373-379.
- [39] Hadjipavlou AG, Mader JT, Necessary JT et al. Hematogenous pyogenic spinal infections and their surgical management. *Spine (Phila Pa 1976)* 2001;25:1668-79.
- [40] Pigrau C, Almirante B, Flores X, Falco V et al. Spontaneous pyogenic vertebral osteomyelitis and endocarditis: incidence, risk factors, and outcome. *Am J Med* 2005;118:1287.
- [41] Lew DP, Waldvogel FA. Osteomyelitis. *Lancet* 2004;364:369-79
- [42] Bhagat S, Mathieson C, Jandhyala R et al. Spondylodiscitis (disc space infection) associated with negative microbiological tests: comparison of outcome of suspected disc space infections to documented non-tuberculous pyogenic discitis. *Br J Neurosurg* 2007;21:473-7.
- [43] Jevtic V. Vertebral infection. *Eur Radiol* 2004;14 Suppl 3:E43-52.
- [44] Moraux A, Kermarrec E, Czarnecki E et al. Spinal infections: typical and atypical imaging features. *J Radiol* 2010;91:1049-56.
- [45] Modic MT, Feiglin DH, Piraino DW et al. Vertebral osteomyelitis: assessment using MR. *Radiology* 1985;157:157-66.
- [46] Varma R, Lander P, Assaf A. Imaging of pyogenic infectious spondylodiskitis. *Radiol Clin North Am* 2001;39:203-13.
- [47] Chang MC, Wu HT, Lee CH et al. Tuberculous spondylitis and pyogenic spondylitis: comparative magnetic resonance imaging features. *Spine (Phila Pa 1976)* 2006 1;31:782-8.

- [48] Ledermann HP, Schweitzer ME, Morrison WB et al. MR imaging findings in spinal infections: rules or myths? *Radiology* 2003;228:506-14.
- [47] Love C, Patel M, Lonner BS, Tomas MB et al. Diagnosing spinal osteomyelitis: a comparison of bone and Ga-67 scintigraphy and magnetic resonance imaging. *Clin Nucl Med* 2000;25:963-77.
- [48] Strobel K, Stumpe KD. PET/CT in musculoskeletal infection. *Semin Musculoskelet Radiol* 2007;11:353-64.
- [49] Grados F, Lescure FX, Senneville E et al. Suggestions for managing pyogenic (non-tuberculous) discitis in adults. *Joint Bone Spine* 2007;74:133-9.
- [50] Lecouvet F, Irengue L, Vandercam B et al. The etiologic diagnosis of infectious discitis is improved by amplification-based DNA analysis. *Arthritis Rheum* 2004;50:2985-94
- [51] Fenollar F, Lévy PY, Raoult D. Usefulness of broad-range PCR for the diagnosis of osteoarticular infections. *Curr Opin Rheumatol* 2008;20:463-70.
- [52] Le Moal G, Roblot F, Paccalin M et al. Clinical and laboratory characteristics of infective endocarditis when associated with spondylodiscitis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2002;21:671-5.
- [53] Wirtz DC, Genius I, Wildberger JE et al. Diagnostic and therapeutic management of lumbar and thoracic spondylodiscitis--an evaluation of 59 cases. *Arch Orthop Trauma Surg* 2000;120:245-51.
- [54] Viale P, Furlanut M, Scudeller L et al. Treatment of pyogenic (non-tuberculous) spondylodiscitis with tailored high-dose levofloxacin plus rifampicin. *Int J Antimicrob Agents* 2009;33:379-82.
- [55] Stengel D, Bauwens K, Sehouli J et al. Systematic review and meta-analysis of antibiotic therapy for bone and joint infections. *Lancet Infect Dis* 2001;1:175-88.
- [56] Belzunegui J, Intxausti JJ, De Dios JR et al. Haematogenous vertebral osteomyelitis in the elderly. *Clin Rheumatol* 2000;19:344-7.
- [57] Zimmerli W, Widmer AF, Blatter M et al. Role of rifampin for treatment of orthopedic implant-related staphylococcal infections: a randomized controlled trial. Foreign-Body Infection (FBI) Study Group. *JAMA* 1998;279:1537-41.
- [58] Zimmerli W, Trampuz A, Ochsner PE. Prosthetic-joint infections. *N Engl J Med* 2004;351:1645-54.
- [59] Darouiche RO. Spinal epidural abscess. *N Engl J Med* 2006;355:2012-20.
- [60] Kim CJ, Song KH, Jeon JH, Park WB, Park SW et al. A comparative study of pyogenic and tuberculous spondylodiscitis. *Spine (Phila Pa 1976)* 2010;35:1096-100.

- [61] O'Daly BJ, Morris SF, O'Rourke SK. Long-term functional outcome in pyogenic spinal infection. *Spine (Phila Pa 1976)* 2008;33:246-53.
- [62] Konatalapalli RM, Lumezanu E, Jelinek JS et al. Correlates of axial gout: a cross-sectional study. *J Rheumatol* 2012;39:1445-9.
- [63] Zarrouk V, Feydy A, Sallès F et al. Imaging does not predict the clinical outcome of bacterial vertebral osteomyelitis. *Rheumatology (Oxford)* 2007;46:292-5.
- [64] Carragee E. Pyogenic vertebral osteomyelitis. *J Bone Joint Surg Am* 1997;79:874-80.
- [65] Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS et al. Infective endocarditis: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: a statement for healthcare professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Councils on Clinical Cardiology, Stroke, and Cardiovascular Surgery and Anesthesia, American Heart Association: endorsed by the Infectious Diseases Society of America. *Circulation* 2005;111:394-434.
- [66] Marschall J, Bhavan KP, Olsen MA et al. The impact of prebiopsy antibiotics on pathogen recovery in hematogenous vertebral osteomyelitis. *Clin Infect Dis* 2011;52:867-72.
- [67] Bucher E, Trampuz A, Donati L et al. Spondylodiscitis associated with bacteraemia due to coagulase-negative staphylococci. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2000;19:118-20.
- [68] Uçkay I, Dinh A, Vauthey L et al. Spondylodiscitis due to *Propionibacterium acnes*: report of twenty-nine cases and a review of the literature. *Clin Microbiol Infect* 2010;16:353-8.
- [69] Meys E, Deprez X, Hautefeuille P et al. Role of iatrogenic spondylodiscitis among pyogenic spondylodiscitis. 136 cases observed between 1980 and 1989. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1991;58:839-46
- [70] Colmenero JD, Ruiz-Mesa JD, Sanjuan-Jimenez R et al. Establishing the diagnosis of tuberculous vertebral osteomyelitis. *Eur Spine J* 2012. [Epub ahead of print]
- [71] Titécat M, Loïez C, Senneville E et al. Evaluation of rapid *mecA* gene detection versus standard culture in staphylococcal chronic prosthetic joint infections. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2012;73:318-21.
- [72] Lora-Tamayo J, Euba G, Narváez JA et al. Changing trends in the epidemiology of pyogenic vertebral osteomyelitis: the impact of cases with no microbiologic diagnosis. *Semin Arthritis Rheum* 2011;41:247-55.

## GUYADER Pauline: Facteurs prédictifs d'identification des germes et d'un mauvais pronostic des spondylodiscites infectieuses.

---

### Résumé de la thèse :

**OBJECTIF:** Définir les investigations les plus pertinentes pour identifier le ou les germes impliqués au cours d'une spondylodiscite infectieuse et mettre en évidence des facteurs de risque de mauvais pronostic (décès, rechute, récurrence) ou de douleur séquellaire à moyen et long terme.

**PATIENTS ET METHODE:** Etude rétrospective bicentrique portant sur 306 patients atteints de spondylodiscite infectieuse et suivis entre 2000 et 2009. Etude des dossiers et rappel téléphonique systématique des patients et/ou de leur médecin traitant. Analyse statistique uni- et multivariée.

**RESULTATS:** La probabilité d'isoler un germe est significativement plus faible lors de l'absence de fièvre ( $p < 0,01$  ; OR=2.19 [1.23-3.94]) ou de syndrome inflammatoire ( $p < 0,01$  ; OR=3.35 [1.27-8.81]) ainsi que dans un contexte de chirurgie rachidienne récente ( $p < 0,001$  ; OR=0.29 [0.14-0.59]), d'antibiothérapie préalable ( $p < 0,01$  ; OR=0.43 [0.23-0.78]) ou d'antécédent de cancer ( $p < 0,01$  ; OR=0.42 [0.22-0.81]). Le recours à une ponction biopsie discolombaire (PBDV) ( $p < 0,0001$  ; OR=0.29 [0.16-0.55]) même avec rinçure ( $p < 0,01$  ; OR=0.45 [0.26-0.78]) ou analyse complémentaire par PCR ( $p < 0,0001$  ; OR=0.17 [0.08-0.36]) n'est pas associée à une meilleure probabilité d'identification de germe. Le délai diagnostique est significativement allongé dans le groupe de patient sans germe isolé ( $p < 0,01$ ). Un mauvais pronostic est significativement et indépendamment associé à la présence initiale d'un trouble neurologique ( $p < 0,0001$ ), ainsi qu'à un âge plus élevé ( $p < 0,0170$ ), antécédent de cirrhose ( $p < 0,01$  ; OR=6,4 [1,74-19,05]) ou d'une épidurite ( $p < 0,001$  ; OR=3,07 [1,42-6,61]). Toutes localisations confondues, les douleurs rachidiennes séquellaires à moyen terme sont significativement associées, de façon indépendante, à la présence au moment du diagnostic d'une lombalgie ( $p < 0,01$  ; OR=2.36 [1.28-4.34]), d'une radiculalgie ( $p < 0,01$  ; OR=2.73 [1.46-5.10]) ou en cas de chirurgie rachidienne récente ( $p < 0,01$  ; OR=4.17 [1.61-10.78]). Elles sont également significativement associées à une raideur ( $p < 0,0001$  ; OR=1,12[5.55-26.43]), un trouble neurologique ( $p = 0,0365$  ; OR=2,62 [1.03-6.65]) ou une discopathie séquellaire ( $p < 0,001$  ; OR=2.85 [1.50-5.37]), Quant aux douleurs à long terme, elles sont significativement plus fréquentes si la spondylodiscite fait suite à une chirurgie rachidienne ( $p < 0,02$  ; OR=3 [1,09-8,23]).

**CONCLUSION :** La probabilité d'isoler un agent pathogène est plus faible en cas de tableau clinico-biologique initial moins sévère. Cependant, le recours à un traitement antibiotique selon les recommandations en vigueur permet d'assurer un pronostic vital et fonctionnel identique, qu'un germe soit retrouvé ou non. La réalisation d'une seconde PBDV, voire même d'un prélèvement chirurgical, ne semble pas justifiée.

---

**MOTS CLES:** Spondylodiscite infectieuse, pronostic, douleur séquellaire.

---