



HAL
open science

Présentation clinique initiale et délai diagnostique de 88 cas de spondylodiscites à pyogène

Maxime Jean

► To cite this version:

Maxime Jean. Présentation clinique initiale et délai diagnostique de 88 cas de spondylodiscites à pyogène. Médecine humaine et pathologie. 2012. dumas-01471843

HAL Id: dumas-01471843

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01471843>

Submitted on 27 Feb 2017

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.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'Etat de docteur en médecine. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt toute poursuite pénale.

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 122.4

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 335.2-L 335.10

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES
Faculté de Médecine PARIS DESCARTES

Année 2012

N° 188

THÈSE
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentation clinique initiale et délai diagnostique
de 88 cas de spondylodiscites à pyogène

Présentée et soutenue publiquement
le 26 octobre 2012

Par

Maxime JEAN

Né le 22 mai 1982 à Marseille (13)

Dirigée par M. Le Docteur Aurélien Dinh

Jury :

Mme Le Professeur Odile Launay Président

Mme Le Professeur Elisabeth Bouvet

Mme Le Professeur Anne-Claude Crémieux

M. Le Professeur Christian Perronne



Except where otherwise noted, this work is licensed under
<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/>

Madame le Professeur Odile Launay,

Je vous remercie pour l'honneur que vous m'avez fait d'accepter de présider dans la précipitation ce jury et de juger ce travail.

Votre disponibilité aura participé à épargner mes hépatocytes de quelques jours de métabolisation d'alprazolam...

Que ce travail soit l'expression de ma reconnaissance.

Madame le Professeur Elisabeth Bouvet,

Je vous remercie de votre présence dans ce jury, qui aura probablement eu comme conséquence que les estomacs affamés des internes du SMIT2 ne seront pas rassasiés ce matin des fameuses chouquettes de Neuilly qui nous ravissaient pourtant chaque vendredi matin!

Merci pour cet excellent semestre passé dans votre unité dont chacun de nous garde un souvenir ému!

Merci pour votre soutien actif et persévérant dans mon errance présidentielle!

Enfin, je suis désolé que les spondylodiscites tuberculeuses aient été exclues de cette étude...

Madame le Professeur Anne-Claude Crémieux, Anne-Claude, si j'osais. J'ose :
Anne-Claude,

Anne-Claude, donc, je vous remercie de siéger aujourd'hui dans mon jury de thèse.

Voilà encore une occasion qui vous aura fait travailler pour moi aux dépens du secteur 3 ou de vos lapins dont je ne sais pas exactement où en est le stade du sepsis... ou l'heure prévue du sacrifice !

Merci pour votre formation quotidienne, merci pour votre investissement auprès des plus jeunes du service (nous !), merci pour vos conseils, merci pour votre patience, merci pour votre ténacité,...

Merci d'avoir tenu le coup pour l'abcès lombaire et de m'avoir poussé à persévérer! Je sens que les voyageurs vont être passionnés! Pardon pour les réflexions curieuses de J qu'il aura impliquées...

Merci de votre intervention sympathique à mon égard aux JNI!

Merci pour ces deux semestres.

Monsieur le Professeur Christian PERRONNE, Christian, si j'osais.

J'ose pas : Monsieur PERRONNE,

Merci de m'avoir fait l'honneur de siéger dans mon jury malgré un emploi du temps que chacun remplit perpétuellement comme le tonneau des Danaïdes, bien qu'à la grande différence de ce dernier, il ne se vide pas à mesure que chacun le sature un peu plus...

Merci pour la qualité des formations clinique et théorique dispensées quotidiennement dans votre long service.

Merci pour toutes ces démarches que vous avez acceptées de réaliser pour moi.

Merci pour vos recommandations qui m'ont très probablement ouvert les portes du pays d'Oc.

Merci pour ces deux semestres dans votre service où je ne pouvais imaginer, il y a 2 ans, repasser un jour.

Monsieur le Docteur Aurélien DINH,

Pas de doute, j'ose: Aurélien,

Aurélien, prénom presque autant cité sur mon propre CV que le mien!

Merci pour (liste non exhaustive et dans l'ordre chronologique) :

- ta formation, ton soutien, tes conseils pendant ces 2 semestres...
- ne pas m'avoir oublié pour la névralgie trigéminal
- m'avoir permis de me servir de ton nom dans mes correspondances tourangelles et de tes contacts répétés pour moi avec cette ville...
- avoir soumis pour moi aux JNI nos premiers résultats, ce qui m'a permis d'avoir mon nom sur une petite télé devant moi !
- avoir supporté mes angoisses chroniques dans les récents rebondissements universitaires incessants de ces dernières semaines
- avoir relu, corrigé, (résumé?) cette thèse en un temps record.
- ta disponibilité (tu m'excuseras auprès de Madame)
- tes attaches provençales... même si c'est dans le 83!

A ma famille:

Mes docteurs de parents : il faudra vous faire au fait que lorsque vous lirez ces lignes, il y aura un docteur JEAN de plus qui ne sera pas l'un de vous 2...

Perrine et Pierre-Tho: Merci pour votre famille qu'on n'aurait pu imaginer plus belle.

Anne-Isabelle: Merci de me chercher un beau-frère qui a un château mais s'il te plaît, pas au Canada!

A ma famille un peu plus large en particulier Jean-Olivier qui n'ignore plus rien des statistiques des spondylodisites !

A mes amis marseillais et parisiens.

A mes co-internes parisiens (dans l'ordre chronologique: Nathalie, Florence, Julie, Camille, Timothée, Nadia, Elsa, Ikrham et Tristan) mais aussi marseillais (Alix, Anne-Lise et Clémence). Les semestres sont bons grâce à vous...

Aux équipes des services de Maladies Infectieuses de Garches et Bichat, de Pédiatrie de Marseille, de Parasito de Bichat...

A Mesdames Corinne Berger et Karine Fèvre pour leur soutien logistique sans lequel ce travail aurait été impossible.

Table des Matières

Résumé	9
Introduction	14
Matériel et Méthodes	18
Population étudiée	19
Données recueillies	21
Méthodes statistiques	23
Résultats	26
Données démographiques et épidémiologiques	27
Caractéristiques des spondylodiscites	29
Présentations cliniques initiale et au diagnostic	32
Délais diagnostiques	35
Impacts sur le délai diagnostique, analyses univariées	36
Impacts sur le délai diagnostique, analyses multivariées.....	40
Impacts sur le délai diagnostique, « Résultats annexes »	43

Discussion	45
Présentation clinique initiale.....	46
Terrain.....	47
Antécédents.....	47
Symptomatologie initiale	49
Impacts sur le délai diagnostique	52
Terrain.....	52
Antécédents.....	54
Symptomatologie initiale	55
Prescriptions médicales	57
- Prescription d'anti-inflammatoires	57
- Prescription d'imagerie.....	59
Caractéristique des spondylodiscites	60
- Topographie	60
- Germe en cause	61
Biologie à l'admission	62
Conclusion.....	64
Annexes	67
Abréviations.....	68
Recommandations diagnostiques.....	69
Critères radiologiques diagnostiques des SDI	69
Identification de l'agent infectieux.....	69
Fiche de recueil	70
Bibliographie	72
Serment d'Hippocrate.....	77

Résumé

Introduction :

Les spondylodiscites (SDI) sont des infections rares dont le délai diagnostique reste long malgré un accès facilité à l'IRM. Elles peuvent engendrer des complications chroniques invalidantes (raideur et douleur rachidiennes) lorsque ce délai est supérieur à 8 semaines.

Le but de cette étude est de décrire la présentation initiale des patients atteints de SDI à pyogène, évaluer le délai diagnostique et identifier les facteurs contribuant à un allongement ce délai.

Matériel et méthodes :

Nous avons mené une étude prospective bi-centrique (CHU de Garches et Tours) de 2008 à 2011.

Les SDI étaient diagnostiquées sur des critères radiologiques (tomodensitométrie, scintigraphie, IRM) chez des patients présentant des signes cliniques évocateurs et confirmées par identification microbiologique de l'agent infectieux sur un prélèvement profond (hémoculture ou ponction-biopsie disco-vertébrale). Les SDI fongiques ou à mycobactéries, les SDI non documentées microbiologiquement ainsi que les SDI sur matériel ont été exclues.

Au total, 88 cas de SDI à pyogène ont été étudiés.

Les données cliniques, antécédents, date de début des symptômes et prescriptions médicales antérieures au diagnostic ont été recueillies.

Une analyse univariée du délai diagnostique en fonction de ces items a été réalisée à l'aide du test de Wilcoxon ; un arbre de régression a été construit et un test Anova a été utilisé pour l'analyse multivariée.

Résultats :

La douleur (85%), puis la fièvre (52%), sont les principaux symptômes initiaux présentés par les patients. Ces deux symptômes sont retrouvés en proportion équivalente au moment du diagnostic. Cette pathologie touche majoritairement les hommes (sex-ratio à 1,93), âgés de 65 ans en moyenne. Les antécédents de diabète ou de cancer sont rapportés par près de 20% de la population étudiée ; les antécédents de rachialgie (chronique, inflammatoire ou aiguë à répétition) par 1 sujet sur 2.

Le délai diagnostique médian est de 31 jours.

Il n'est pas modifié par l'âge du patient, les antécédents de rachialgie chronique ($p=0,911$) ou aiguës à répétition ($p=182$) ni le germe identifié.

Les critères anamnestiques associés significativement à un allongement de ce délai sont la réalisation initiale d'une imagerie du rachis (quelle qu'elle soit) (de 14 à 34,7 jours, $p=0,041$) et l'absence de fièvre initiale (de 21 à 42 jours, $p=0,006$).

La consommation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens ou de corticoïdes (donnée qualitative) n'est pas associée statistiquement à une augmentation du délai (respectivement, $p=0,053$ et $p=0,783$).

La présence d'un syndrome inflammatoire biologique ou des hémocultures positives au diagnostic diminuent fortement le délai diagnostique (respectivement, de 73 à 17 jours, $p<0,001$ et de 90 à 30 jours, $p<0,001$).

Conclusion :

La présentation clinique des spondylodiscites varie peu entre l'apparition des premiers symptômes et l'établissement formel du diagnostic et reste très peu spécifique (rachialgie parfois fébrile). Aucun des critères anamnestiques relevés dans notre étude n'est associé statistiquement à un diagnostic plus précoce, en dehors de la fièvre initiale.

La consommation d'AINS ne modifie pas le délai diagnostique bien que la différence de délai soit proche de la significativité ($p=0,053$). Ces résultats doivent être confirmés par une étude de plus grande ampleur.

La réalisation d'une imagerie au cours du parcours de soins est statistiquement associée à un allongement du délai diagnostique et doit être seulement indiquée devant une rachialgie non commune.

La recherche d'un syndrome inflammatoire biologique en cas de suspicion de SDI pourrait représenter le meilleur moyen diagnostique et permettrait peut-être d'en raccourcir le délai.

Ces résultats originaux non décrits jusque-là, à notre connaissance, devraient être confirmés par des travaux de plus grande ampleur.

Introduction

Les spondylodiscites (SDI) sont des infections du disque inter vertébral et des plateaux vertébraux sus- et/ou sous-jacents.

Il s'agit d'une infection rare. En France, des données épidémiologiques issues du PMSI des années 2002 et 2003 estiment que l'incidence des SDI varie de 2 à 2,2 pour 100.000¹, ce que confirme une étude plus récente².

Ces chiffres sont comparables à ceux retrouvés en Europe³ et conformes aux données de la littérature internationale⁴.

La prévalence de cette pathologie se distribue classiquement en 2 pics de fréquence, avant 20 ans mais surtout entre 50 et 70 ans^{2,3}.

Trois mécanismes physiopathologiques peuvent être à l'origine des SDI : hémotogène (infection lors d'une bactériémie), atteinte par contiguïté et inoculation directe iatrogène⁴.

Le diagnostic des SDI est difficile à évoquer du fait de leur rareté et de leur présentation souvent aspécifique : rachialgie parfois fébrile⁵.

Le symptôme « rachialgie » représente aujourd'hui en France 4,18% des actes de Médecine Générale⁶, plus de la moitié de ces patients consultant également en Rhumatologie.

Le diagnostic de certitude des SDI est radiologique (Imagerie par Résonance Magnétique (IRM), Tomodensitométrie, Scintigraphie) ^{1,4} et nécessite une confirmation microbiologique avec identification du pathogène en cause.

Une IRM et des hémocultures ne peuvent pas être prescrites à tous les patients qui se présentent en consultation pour une rachialgie (non fébrile). A ce titre, la conférence de consensus sur les lombalgies aiguës communes recommande la réalisation d'un bilan biologique dont l'indication repose sur les seules données de l'interrogatoire et de l'examen⁷.

En dehors de la suspicion de rachialgie non commune, le bilan radiologique n'est pas indiqué avant 6-8 semaines d'évolution, sauf si les symptômes devaient s'aggraver.

Selon les résultats d'une revue récente de la littérature, 42 à 59 jours en moyenne sont nécessaires, entre l'apparition des premiers symptômes et l'établissement du diagnostic de SDI⁴.

Pourtant, établir un diagnostic rapidement pourrait prévenir les graves complications neurologiques aiguës⁸ (compression médullaire, déficit neurologique aigu souvent irréversible) mais aussi les complications fonctionnelles tardives (raideur rachidienne et syndrome douloureux chroniques invalidants)^{9,10}. En effet, ces douleurs chroniques post SDI sont significativement associées à un délai diagnostique (DD) supérieur à 8 semaines^{9,10}.

Notre étude décrit les caractéristiques épidémiologiques des patients présentant une SDI à pyogène, les symptômes cliniques présents initialement ainsi que leur parcours de soin avec en particulier l'éventuelle réalisation d'une imagerie avant le diagnostic.

Le délai diagnostique médian à l'heure de l'accès facilité à l'IRM a été calculé et enfin, nous avons étudié l'impact de chacun de ces critères anamnestiques sur ce délai diagnostique.

Matériel et Méthodes

Population étudiée

Il s'agit d'une étude prospective bi-centrique (CHU de Garches et CHRU de Tours) réalisée de 2008 à 2011.

Définition des cas :

-Critères d'inclusion :

*Adulte de plus de 18 ans.

*Le diagnostic de SDI devait être établi ; la présentation clinique et l'aspect radiologique (IRM) devaient être compatibles.

Les critères radiologiques diagnostiques retenus (annexe 2) sont ceux issus de la conférence de consensus de la SPILF de 2007¹.

*Une confirmation microbiologique par l'identification bactériologique d'un germe au cours d'un prélèvement profond (hémocultures ou ponction-biopsie disco-vertébrale (PBDV)) était nécessaire (annexe 2):

-Un prélèvement positif suffisait si le germe était considéré non contaminant

-Deux prélèvements positifs au même germe étaient nécessaires au minimum si le germe isolé était potentiellement contaminant (Staphylocoques blancs et *Propionibacterium acnes*)

-Critères d'exclusion:

*SDI sur matériel

*SDI à agent infectieux non pyogène (mycobactérie ou agent fongique)

*SDI non documentées microbiologiquement de manière fiable.

88 patients atteints de SDI ont été inclus dans les différents centres (figure 1).

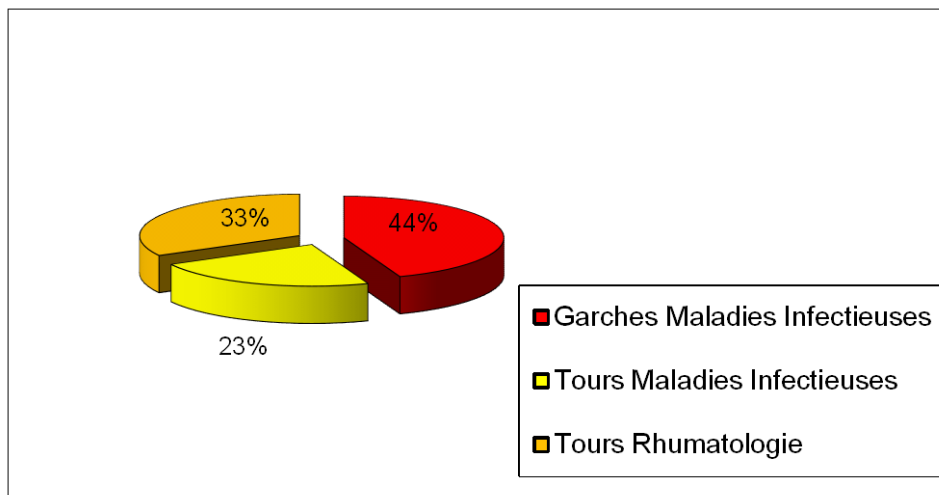


Figure 1 : Répartition des patients inclus selon les centres

Données recueillies

Ont été recueillies (fiche de recueil en annexe 3) chez les sujets inclus:

-De façon prospective :

- Les données épidémiologiques (sexe, âge)
- Les données cliniques (antécédents généraux et rachidiens, traitement habituel, présentation clinique au diagnostic)
- Les données biologiques (PNN, CRP, hémocultures, PBDV)
- Les résultats radiologiques.

- A l'aide de questionnaires standardisés, lors de l'interrogatoire d'entrée :

- Les données relatives à la présentation clinique initiale (en particulier douleur, température > 38°5, déficit neurologique)
- La date des premiers symptômes et celle de la première consultation (médecin généraliste, rhumatologue, services d'accueil des urgences)
- Les prescriptions antérieures au diagnostic (imagerie, corticoïdes, anti-inflammatoires non stéroïdiens).

Deux délais diagnostiques ont ainsi été définis, comme cela l'a été proposé récemment pour le diagnostic de tuberculose¹¹:

Le délai diagnostique (DD) : temps écoulé depuis l'apparition du premier symptôme jusqu'au diagnostic (en pratique, la réalisation de l'IRM informative).

Le délai médical: temps écoulé depuis la première consultation jusqu'au diagnostic, qui représente « l'errance diagnostique ».

Méthodes statistiques

Afin déterminer la méthode statistique à utiliser pour évaluer l'impact des différentes données recueillies sur le délai diagnostique, nous avons étudié la distribution des valeurs des différents DD (figure 2).

Celles-ci n'étant pas distribuées de façon normale (Shapiro-Wilk, $W = 0.76$, $p < 0.001$), nous avons utilisé majoritairement des tests statistiques non paramétriques. De ce fait l'étude sera réalisée à partir des délais médians et non moyens.

Sept patients pour lesquels la date de début des symptômes était imprécise n'ont pas été inclus dans l'étude statistique relative au DD.

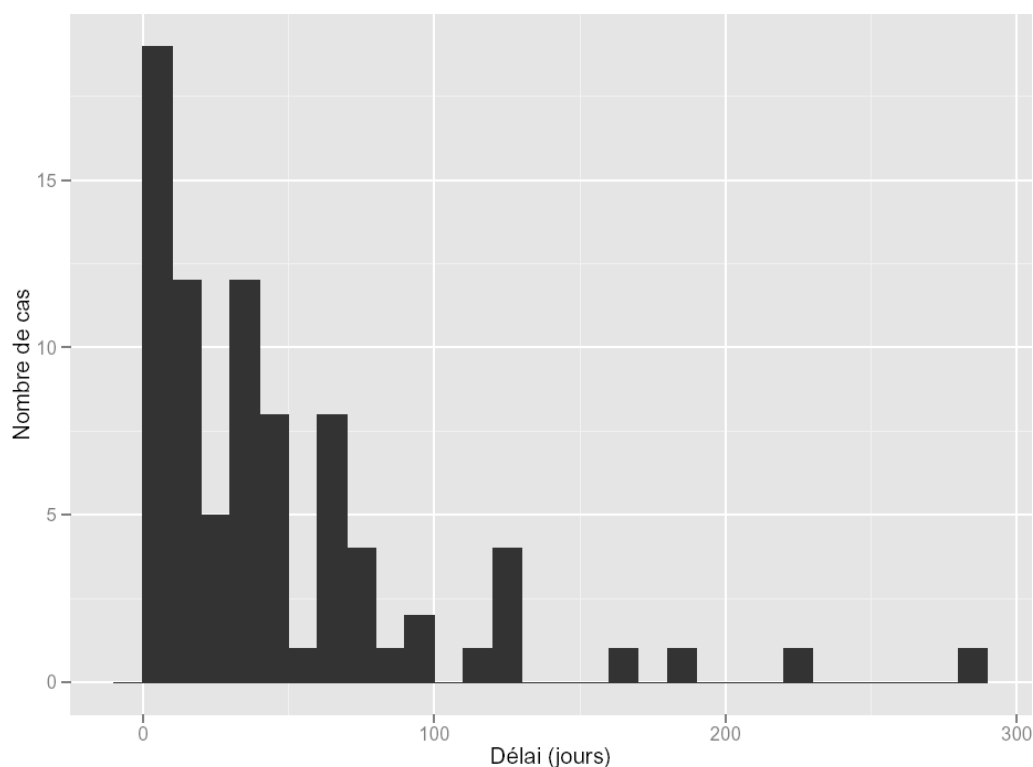


Fig 2 : Distribution des délais diagnostiques ne respectant pas la loi normale

L'étude univariée des relations de chaque critère étudié sur le DD médian a été réalisée en utilisant le test de Wilcoxon (comparaison des déviations par rapport à la médiane), permettant de conclure, selon la significativité des résultats ($p < 0,05$), si le DD était statistiquement affecté ou non par la présence de chaque critère (tableaux 4, 5, 6 et 7).

Pour l'étude de l'impact de l'âge sur le DD (calcul du log des DD pour obtenir une distribution normale), nous avons réalisé une régression linéaire.

Les variances des délais en fonction de chaque localisation anatomique étant trop dispersées (Flingner-Killeen : $p = 0,03$), nous n'avons pas pu comparer les médianes des DD en fonction de la topographie.

Nous avons donc étudié les topographies par paire (cervicale/thoracique, cervicale/lombaire et thoracique/lombaire).

Pour l'étude multivariée nous avons réalisé dans un premier temps un arbre de régression pour évaluer les critères ayant le plus d'impact sur le gain de DD. Tous les critères ont été étudiés et l'arbre de régression présente ceux dont l'impact positif est significatif.

Après avoir calculé les logs des DD, nous avons réalisé une ANOVA permettant d'étudier la significativité de tous les critères sur le DD. Dans ce calcul, l'âge des patients n'a pas été étudié comme une variable continue; ont été comparés les sujets âgés de plus et de moins de 75 ans.

Le dosage de la CRP réalisé à l'admission du patient et n'est pas un critère anamnestique des SDI.

Pour ne pas biaiser les résultats relatifs aux critères anamnestiques impactant le DD, nous n'avons pas intégré ce critère aux calculs multivariés.

Cependant, nous avons réalisé de nouveau ces calculs multivariés en y intégrant ce paramètre pour estimer son impact sur le DD.

Ces résultats seront présentés en « analyse annexe ».

Résultats

Données démographiques et épidémiologiques

Les données démographiques et épidémiologiques relatives aux patients inclus dans l'étude sont résumées dans le tableau 1 :

Caractéristiques,	Total patients: n=88
Démographiques	
Sex ratio H/F	1,93
Age moyen, ans (range, écart-type)	64,06 (26-95, +/-16)
Antécédents	
	n (%)
Lombalgies chroniques	24 (27,3)
Lombalgies aiguës à répétition	13 (14,8)
Rhumatisme inflammatoire	3 (3,4)
Néoplasie	18 (20,4)
Alcoolisme chronique	16 (18,2)
Diabète	15 (17)
Neuropathie	8 (9,1)
Toxicomanie	8 (9,1)
Immunodépression	3 (3,4)
Démence	2 (2,3)

Tableau 1 : Caractéristiques démographiques et antécédents principaux des 88 patients.

Dans cette étude, on note que les SDI touchent majoritairement les hommes (58 cas soit 65% des cas). La moyenne d'âge est de 64 ans.

Quarante-cinq pourcent des sujets rapportent un antécédent de rachialgie qu'elle soit chronique ou aiguë à répétition (plus de 2 épisodes antérieurs de lombalgie aiguë commune) ou d'origine inflammatoire.

Les pathologies néoplasiques (20%) et le diabète (17,4%) sont les deux principaux antécédents présentés par les patients.

L'alcoolisme chronique (dépendance à une consommation alcoolique quotidienne) est rapporté par près de 20% des sujets.

L'immunodépression (médicamenteuse, constitutionnelle ou acquise) et la démence ne sont relevées que dans 3% des cas.

Près de 10% des patients rapportent une toxicomanie active (intra-veineuse).

Caractéristiques des spondylodiscites

La topographie anatomique des 88 cas de SDI et les caractéristiques microbiologiques sont décrites dans les figures 3 et 4.

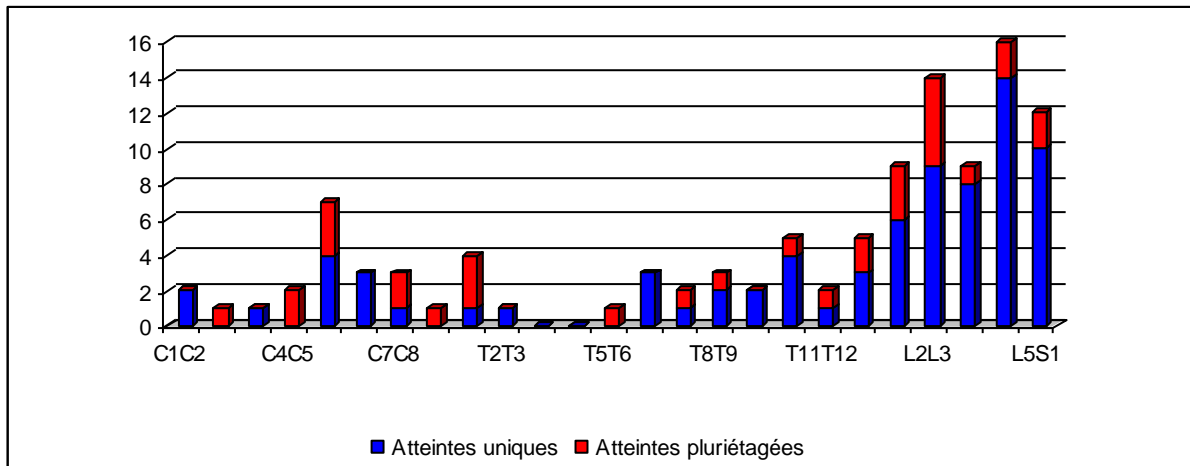


Figure 3 : Topographie des SDI

Ont été précisées sur ce schéma, à chaque étage anatomique, les atteintes pluriétagées, où plusieurs vertèbres contiguës ou à distance présentaient un aspect IRM compatible avec le diagnostic¹.

Lorsqu'elle est unique, la localisation est majoritairement lombaire, dans 52% des cas, suivie dans 19,3% des cas d'une localisation thoracique, puis 11,3% de localisations cervicales. Dans 15% des cas, l'atteinte est pluriétagée. Les zones transitionnelles cervico-thoracique, thoraco-lombaire et lombo-sacrée sont souvent atteintes.

Les agents infectieux identifiés sont répertoriés dans la figure ci-dessous:

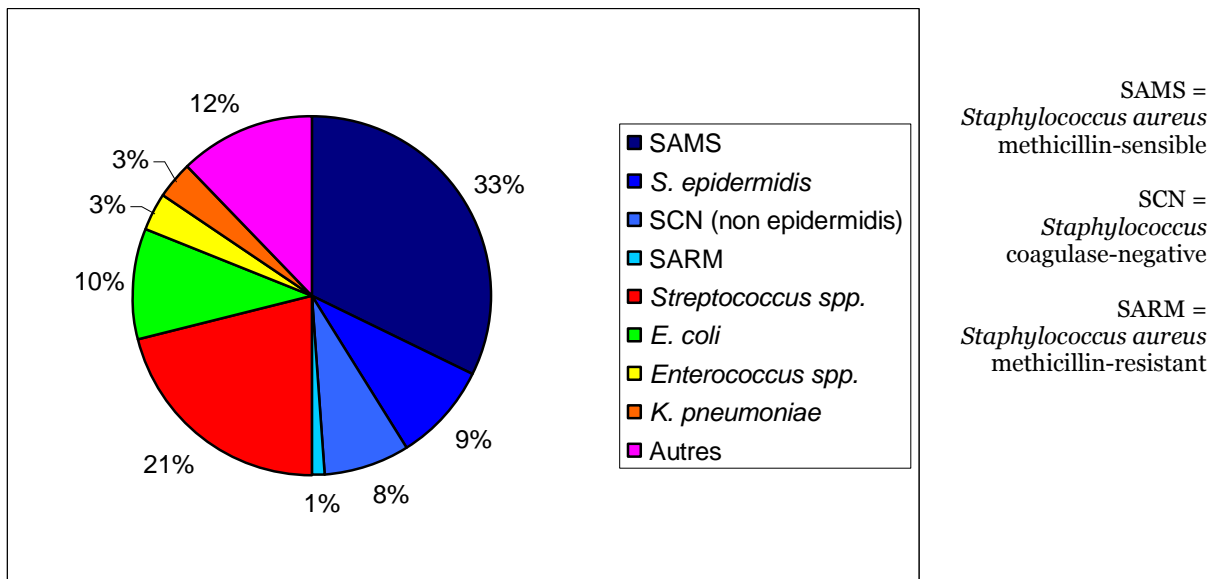


Figure 4 : Germes isolés

Les bactéries Cocci Gram + sont en causes dans près de 75% des cas (*Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.* et *Enterococcus spp.*)

Les *Staphylococcus spp.* représentent près de 50% des bactéries identifiées (avec une majorité de SAMS (33%)) suivis des *Streptococcus spp.* dans 20% des cas et des entérobactéries non fermentantes (*Escherichia coli* et *Klebsiella pneumoniae*) dans un peu moins de 15% des cas.

Les agents pathogènes classés « autres » étaient responsables d'un ou deux cas de SDI dans notre étude.

Les modalités de diagnostic microbiologique et la biologie prélevée au premier jour de l'hospitalisation des patients sont présentées dans le tableau 2.

Biologie	
PNN, moyenne G/L (range)	9,63 (2,45-22,1)
CRP, moyenne mg/L (range)	140,43 (6-435)

Microbiologie, n (%)	
Hémocultures positives	67 (76,1)
PBDV positives	23 (26,1)

Tableau 2 : Données biologiques

La CRP est en moyenne très élevée (140 mg/L, N<10 mg/L), ce qui est moins le cas des PNN (N<7,5 G/L).

Les hémocultures, prélevées systématiquement dès l'admission du patient, ont été contributives dans plus de 75% des cas.

La réalisation d'une PBDV n'a été nécessaire que dans 26% des cas.

Pour 2 patients, les PBDV confirmeront le caractère pluri-microbien des SDI.

Présentations cliniques initiale et au diagnostic

Le tableau 3 décrit les caractéristiques cliniques des patients, lors de leur première consultation et au moment où le diagnostic a été établi avec certitude:

Symptômes	A l'origine de la première consultation, n (%)	Au diagnostic, n (%)
Température > 38°5	46 (52,2)	43 (48,9)
Rachialgie	76 (86,4)	79 (89,7)
Rachialgie fébrile	37 (42)	40 (45,5)
Syndrome radiculaire	20 (22,7)	26 (29,5)
Radiculalgie fébrile	7 (8)	11 (12,5)
Déficit moteur	8 (9,1)	10 (11,4)
Déficit sensitif	2 (2,3)	6 (6,8)
Déficit sensitivo-moteur	1 (1,1)	3 (3,4)
Troubles sphinctériens	4 (4,6)	7 (7,9)
Compression médullaire	3 (3,4)	6 (6,8)
SIRS	/	22 (25)

Tableau 3 : Présentations cliniques: initiale et au diagnostic

Plus de 85% des patients rapportent la douleur comme étant le symptôme à l'origine du premier recours au système de soins. Ce symptôme sera retrouvé tout au long du parcours de soin précédant le diagnostic et persiste en proportion presque équivalente lorsque le diagnostic sera établi.

Le caractère fébrile initial de cette rachialgie n'est retrouvé que dans 42% des cas.

Initialement, 10% des patients ont un syndrome fébrile isolé sans rachialgie et 8% présentent une douleur radiculaire fébrile.

Au diagnostic, 49% des patients sont fébriles et 45,5% présenteront une rachialgie associée.

Les manifestations et complications neurologiques centrales ou périphériques initiales sont présentées chez 1 patient sur 5 (déficit sensitif ou moteur isolé voire signe de compression médullaire) :

-Les déficits neurologiques centraux sont secondaires à la compression médullaire due à l'expansion d'un abcès ou d'une collection comprimant la moelle épinière, à un tassement vertébral ou à une thrombophlébite septique⁸: dans notre étude, 3,4% de compressions médullaires inauguraux sont décrites et autant apparaîtront avant que le diagnostic ne soit établi. Aucun cas de compression médullaire par fracture-tassement vertébral n'a été recensé dans notre étude.

-Les déficits neurologiques périphériques radiculaires sont la conséquence d'un engainement radiculaire au sein du processus infectieux ou de la réaction inflammatoire locale. Plus de 20% des patients présentent un symptôme secondaire à une réaction radiculaire (douleur, déficit moteur ou sensitif) sur le territoire nerveux correspondant à la topographie radiologique de la SDI ou de ses complications (abcès para-vertébraux, abcès profonds...).

Les critères de Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique¹² (SRIS) n'étant pas évaluables en ambulatoire, ces données n'ont été recueillies qu'au diagnostic.

Deux critères parmi les suivants sont nécessaires pour qualifier un SRIS:

- Température supérieure à 38,3 °C ou inférieure à 36 °C
- Fréquence cardiaque supérieure à 90 battements par minute
- Fréquence respiratoire supérieure à 20 cycles par minute
- Glycémie supérieure à 7,7 mmol/L
- Leucocytes supérieure à 12 000/mm³ ou inférieure à 4 000/mm³
- Altération des fonctions supérieures
- Temps de recoloration capillaire > 2 secondes
- Lactatémie > 2 mmol/l

Lors du diagnostic, 25% des patients présentent un sepsis (2 critères de SRIS associés à une infection présumée).

Délais diagnostiques

Le délai diagnostique (DD) moyen est de 45,5 jours (2-280 +/- 50,4). Le DD médian est de 31 jours.

Le délai entre la première consultation et le diagnostic, délai médical, est, en moyenne, de 39,2 jours (2-280 +/- 48,6). Le délai médian est de 23 jours.

Les patients consultent donc la première fois, en moyenne, 6 jours après l'apparition du premier symptôme.

Impacts sur le délai diagnostique, analyses univariées

Le calcul du DD en fonction du sexe ne retrouve pas de différence significative entre le délai des hommes et celui des femmes ($p=0,934$).

Les résultats relatifs à l'impact des autres critères cliniques et paracliniques sur le DD sont résumés dans les figures et tableaux suivants:

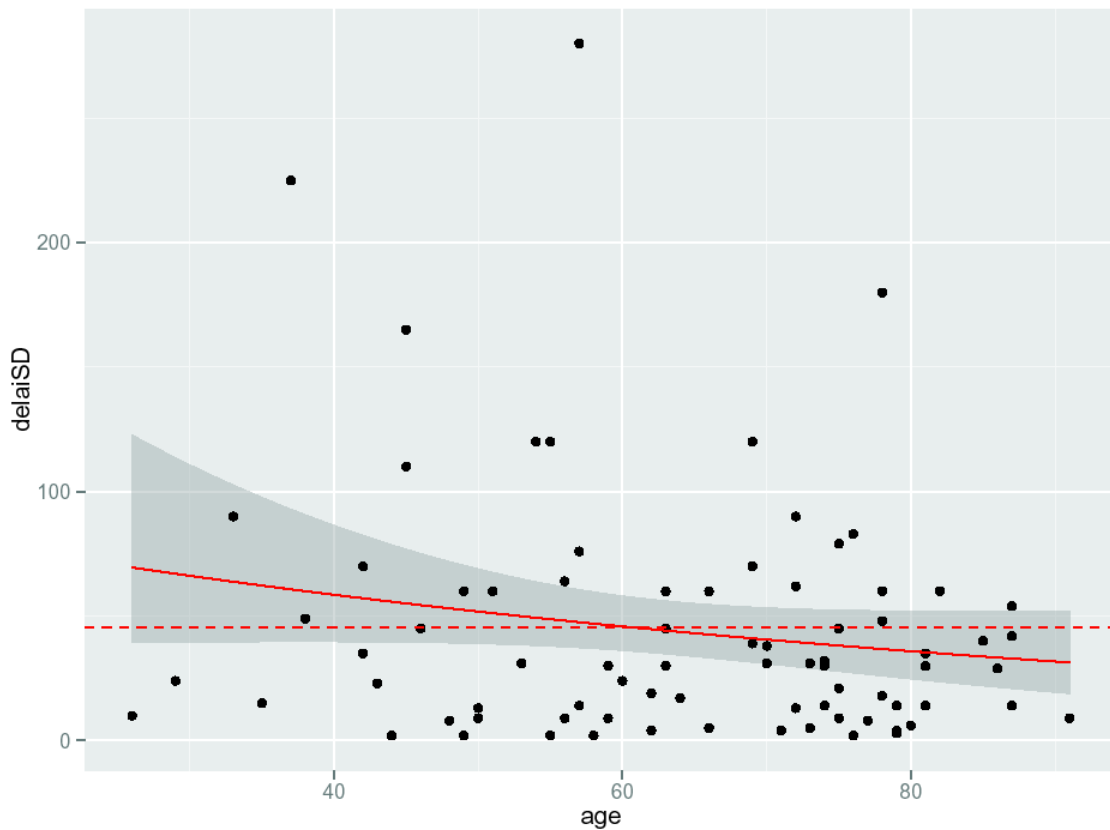


Figure 5 : Test de régression linéaire étudiant
l'impact de l'âge sur le DD

Le DD n'est pas influencé significativement par l'âge du patient, selon le test de régression linéaire.

Antécédent, nombre de cas	DD médian (jours) si antécédent présent (écart à la médiane)	DD médian (jours) si antécédent absent (écart à la médiane)	z	<i>p</i>
Lombalgies chroniques, n=22	36,5 (+/- 41,5)	30 (+/- 29,6)	0,112	0,911
Lombalgies aiguës à répétition, n=13	18 (+/- 23,7)	31,5 (+/-32,6)	1,333	0,182
Traumatisme du rachis, n=18	35,5 (+/- 38,5)	30,5 (+/-32,6)	-0,271	0,786
Rhumatisme inflammatoire, n=3	29 (+/-25,95)	31 (+/-32,6)	0,382	0,702
Néoplasie, n=16	51 (+/- 30,4)	30 (+/-31,1)	-1,134	0,257
Alcool, n=14	27 (+/-27)	31 (+/-32,6)	0,288	0,773
Diabète, n=15	17 (+/-19,3)	33,5 (+/-36,3)	1,679	0,093
Neuropathie, n=6	24,5 (+/-18,53)	31 (+/-32,62)	0,587	0,557
Toxicomanie, n=5	90 (+/-81,5)	30 (+/-31,13)	-1,136	0,181
Immunodépression, n=3	10 (+/-2,97)	31 (+/-32,6)	1,439	0,150
Démence, n=2	22 (+/-26,7)	31 (+/-32,6)	0,761	0,446

Tableau 4: Influence des antécédents sur le DD

Dans notre étude, en analyse univariée, aucun antécédent relevé n'a d'impact significatif sur le DD.

Symptôme initial, nombre de cas	DD médian (jours) si symptôme présent (écart à la médiane)	DD médian (jours) si symptôme absent (écart à la médiane)	z	<i>p</i>
Fièvre > 38,5°, n=42	21 (+/- 20,76)	42 (+/- 41,51)	2,724	0,006
Douleur, n=70	30 (+/- 31,13)	60 (+/- 40,3)	1,893	0,058
Déficit moteur, n=8	8,5 (+/- 9,6)	33,5 (+/- 33,4)	1,731	0,083
Déficit sensitif, n=2	43 (+/- 28,17)	31 (+/- 33,36)	-0,427	0,669
Syndrome médullaire, n=3	2 (+/- 0)	31 (+/-32,6)	0,897	0,369
Syndrome radiculaire, n=19	30 (+/- 22,24)	35 (+/- 37,1)	0,396	0,341
Trouble sphinctériens, n=4	12,5 (+/- 8,9)	31,5 (+/-33,4)	0,952	0,341

Tableau 5: Influence du symptôme initial sur le DD

Le seul symptôme initial qui est associé à un DD significativement plus court est la présence de fièvre.

Prescription médicale, nombre de cas	DD médian (jours) si prescrit (écart à la médiane)	DD médian (jours) si non prescrit (écart à la médiane)	z	<i>p</i>
AINS, n=25	40 (+/-38,5)	23,5 (+/- 26,7)	-1,94	0,052
Corticoïdes, n= 14	25,5 (+/- 28,17)	31 (+/- 32,62)	0,27	0,783
Imagerie, n= 40	34,7 (+/-37,81)	14 (+/- 14,83)	-2,87	0,041

Tableau 6: Influence des prescriptions médicales sur le DD

La prise d'Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens (AINS) ou corticoïdes (Anti-Inflammatoires Stéroïdiens, AIS) ne modifie pas significativement le DD.

La réalisation d'un examen d'imagerie dans l'anamnèse, quelle qu'elle soit (radiographie, scanner, scintigraphie et même IRM) augmente le DD.

Lorsque le bilan biologique d'entrée retrouve une polynucléose neutrophile (PNN > 7,5 G/L), le DD a tendance à diminuer, passant de 45 à 15 jours, mais ces résultats ne sont pas significatifs ($p=0,154$).

La valeur de CRP au-delà de laquelle le DD est augmenté, calculée par l'arbre de régression, est de 63 mg/L.

Les patients présentant une CRP supérieure 63 mg/L avaient un DD de 17 jours versus 73 jours ($p<0,001$).

En cas de positivité des hémocultures, le DD est de 30 jours alors qu'il est de 90 jours si celles-ci sont négatives ($p < 0,001$).

L'étude du DD en fonction du germe identifié dans ces hémocultures ou les PBDV ne retrouve pas d'association significative:

Germes, nombre de cas	DD médian (jours) si germe identifié (écart à la médiane)	DD médian (jours) si autre germe (écart à la médiane)	z	p
SAMS, n=27	29 (+/- 40)	31 (+/- 31,9)	0,948	0,343
<i>Staphylococcus epidermidis</i> , n=8	45 (+/- 21,5)	30 (+/-31,3)	-0,465	0,640
Autres staphylocoques blancs, n=6	59,5 (+/- 48,2)	30 (+/-31,13)	-1,751	0,080
SARM, n=1	/	/	/	/
<i>Streptococcus spp.</i> , n=18	21,5 (+/- 16,3)	35 (+/-37,1)	1,506	0,132
<i>Enterococcus spp.</i> , n=2	31,5 (+/-0,7)	30 (+/-31,1)	-0,122	0,903
<i>E.coli</i> n=9	31 (+/-40,3)	30,5 (+/-31,9)	-0,331	0,740
<i>K. pneumoniae</i> , n=3	13 (+/-4,5)	31 (+/-32,62)	0,291	0,770

Tableau 7: Influence du germe sur le DD

Pour l'étude de l'impact de la topographie sur le DD, nous avons réalisé des comparaisons par paires: le DD des localisations thoraciques (47,5 jours) est différent de celui des localisations cervicales (17 jours) et lombaires (29,5 jours) et est donc plus long. La dispersion des variances ne nous a pas permis de calculer de score de significativité.

Impacts sur le délai diagnostique, analyses multivariées

L'arbre de régression suivant expose le critère étudié qui a le plus de poids positif sur le DD, puis le second en cas de négativité du premier, etc.

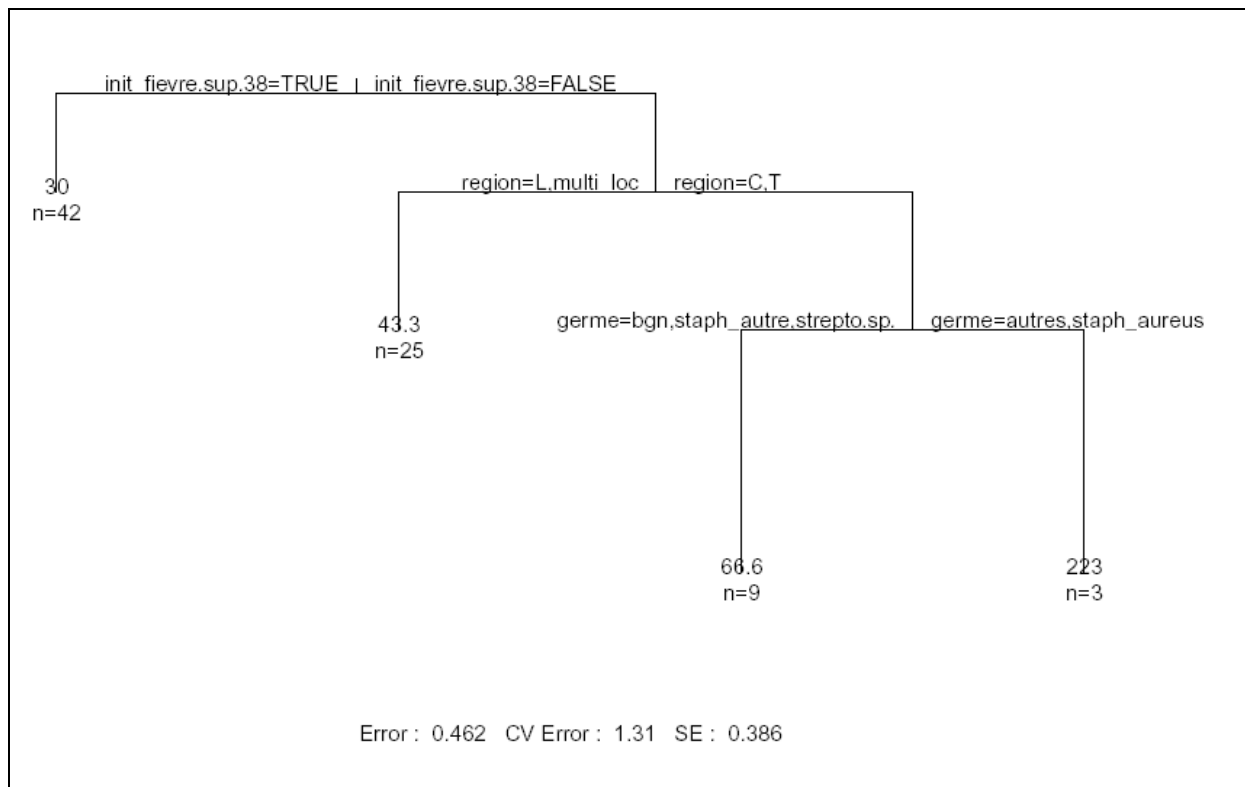


Figure 6 : Arbre de régression

On note que le facteur qui a le plus d'impact sur le raccourcissement du DD est la fièvre (30 jours).

En cas d'apyrexie, la topographie est un critère influençant le DD avec un délai moindre en cas d'atteinte lombaire ou multiétagée (43 jours).

Dans les situations où le patient n'est pas fébrile et qu'il présente une SDI cervicale ou thoracique, les infections à BGN, SCN et streptocoques sont de diagnostic plus précoce (66 jours).

Le tableau 8 présente la significativité de tous les critères, calculée en analyse multivariée par le test Anova.

Critères	<i>p</i>
Age > 75 ans	NS
Antécédents de lombalgies	NS
Rachialgie initiale	0,002
Fièvre initiale	0,026
Prescription d'AI	NS
Prescription d'imagerie	0,002
Topographie	NS
Germe	NS

Tableau 8 : Test multivarié Anova

Dans ce calcul, toutes les étiologies de lombalgies (chroniques, aiguës à répétition et inflammatoires) ont été analysées ensemble, de même que la prise d'anti-inflammatoires (AINS et corticoïdes).

On note que les résultats sont superposables à l'étude univariée en dehors de la significativité de la douleur initiale.

L'âge, les antécédents de lombalgies, la prescription d'AI, et les germes ne modifient pas le DD. La topographie devient un critère non significatif à la différence des résultats de l'analyse univarié et de l'arbre de régression.

En multivarié, la prescription d'imagerie est toujours associée à un allongement du DD.

Nous n'avons pas intégré initialement dans cette étude les critères biologiques hospitaliers (PNN, CRP et hémocultures), qui ne sont pas des critères d'anamnèse. Les résultats des calculs réalisés avec ces critères (en particulier la CRP) sont détaillés en « résultats annexes ».

Impacts sur le délai diagnostique, « Résultats annexes »

La réalisation d'un bilan biologique n'est pas recommandée en ambulatoire devant une rachialgie d'allure commune.

Nous présentons en « résultats annexes » les calculs multivariés réalisés en ayant intégré la CRP aux différentes méthodes statistiques.

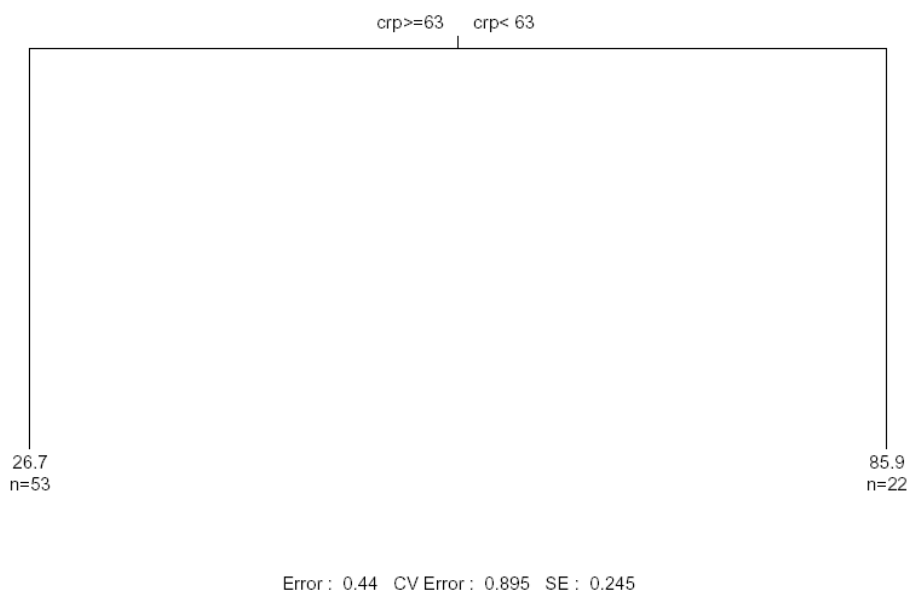


Figure 7: Arbre de régression

Ce calcul permet de déterminer la valeur de CRP au-delà de laquelle le DD est significativement augmenté: 63 mg/L. On note par ailleurs, qu'à la différence de l'arbre précédent, aucun autre critère n'a assez de poids dans le gain de DD si la CRP est inférieure à 63 mg/L.

Le tableau suivant étudie les mêmes critères que précédemment par la réalisation d'une Anova, en y ajoutant la CRP > 63 mg/L .

Critères	<i>p</i>
CRP > 63 mg/L	<0,001
Age > 75 ans	NS
Antécédents de lombalgies	NS
Rachialgie initiale	0,03
Fièvre initiale	NS
Prescription d'AI	NS
Prescription d'imagerie	0,02
Topographie	NS
Germe	NS

Tableau 9: Test multivarié intégrant la CRP

La CRP est donc encore le critère le plus significatif associé à un DD plus faible.

Dans ce calcul, la fièvre initiale devient non significative.

La prescription d'une imagerie est toujours significativement associée à une augmentation du DD.

Discussion

Présentation clinique initiale

Les SDI sont des pathologies rares mais grevées de complications aiguës ou tardives engageant parfois le pronostic vital, mais surtout le pronostic fonctionnel, particulièrement si le DD est supérieur à 8 semaines^{9,10}.

Leur diagnostic est difficile: nous proposons une description des signes cliniques initiaux de cette pathologie.

La principale limite de cette étude est le faible effectif de la population étudiée (88 patients) issus de 2 centres participants.

Par ailleurs, les données relatives aux critères cliniques initiaux et l'évaluation de la consommation d'anti-inflammatoires ont été recueillies rétrospectivement à l'admission des patients et de manière qualitative.

La population de l'étude étant conforme aux données de la littérature^{1,3,5,13-15}, en termes de sexe, âge et antécédents (en dehors d'une plus forte proportion de patients suivis pour néoplasie) et de caractéristiques propres des SDI (localisation et germe), notre série est donc comparable à la population globale atteinte de SDI.

Terrain

Le sex-ratio des patients atteints de SDI en faveur des hommes est souvent décrit^{1,3,5,13-15} et retrouvé dans notre étude. Or, il a été démontré que les rachialgies communes sont plus fréquentes chez les femmes^{16,17,18}.

Donc, la survenue d'un tel événement chez l'homme est plus en faveur d'une atteinte infectieuse. Sans considérer que toute rachialgie de l'homme est infectieuse, ce seul critère du sexe devrait attirer l'attention des médecins consultés au début de l'histoire clinique des patients

L'âge moyen des patients atteints de SDI, proche de 65 ans, est identique à celui des patients souffrant de rachialgies communes (en particulier lombalgies¹⁸) et ne peut donc pas constituer un indice diagnostique pour les SDI.

Antécédents

Les rachialgies (cervicales, thoraciques et lombaires) touchent dans notre étude près de 50% des sujets, ce qui semble comparable aux chiffres habituellement rapportés dans la population générale^{16,17,18}, bien qu'aucun chiffre de prévalence globale de toutes les rachialgies, quel que soit l'étage, ne soit disponible.

Les antécédents de rachialgie ne semblent donc pas être un argument qui pourrait orienter vers le diagnostic de SDI, puisqu'ils sont retrouvés en

proportion relativement équivalente dans notre étude et dans la population générale.

Cependant, nous ne pouvons déterminer, en fonction du type de rachialgie (chronique, aiguë à répétition ou inflammatoire), si l'un d'entre eux constitue un facteur de risque de SDI.

D'autres antécédents du patient peuvent nous orienter :

-Dans notre étude, 17% des patients atteints de SDI sont suivis pour un diabète, alors que la prévalence du diabète traité pharmacologiquement en France est de 4,39% de la population générale¹⁹. La méthodologie de notre étude ne nous permet pas de conclure que le diabète est un facteur de risque de SDI, mais nous pouvons constater que la proportion de patients diabétiques atteints de SDI est plus de 3 fois supérieure à la prévalence de diabétiques dans la population générale. Il a par ailleurs déjà été décrit que le diabète est un facteur de risque de SDI²⁰.

-Le calcul d'une prévalence fiable des sujets suivis pour cancer est difficile. Plusieurs études épidémiologiques s'accordent sur une prévalence de 1,3-1,4% de français suivis pour cancer²¹. Or, dans notre étude, plus de 20% des sujets ont un cancer évolutif. De même que pour le diabète, nous ne pouvons pas conclure à un facteur de risque. Néanmoins, nous savons que les pathologies néoplasiques sont responsables, selon le tissu en cause, d'une immunosuppression (myélome, lymphome...) et représentent à ce titre un facteur de risque infectieux. Ainsi, nous avons pu constater que les portes

d'entrée infectieuses identifiées dans le bilan de ces patients étaient souvent le processus néoplasique (par exemple, lors d'une SDI à BGN chez un patient suivi pour cancer uro-digestif, ce dernier était considéré comme l'origine de la bactériémie). Toutefois, il semble que cet antécédent soit relevé plus fréquemment dans notre étude que dans les cohortes décrites jusque-là¹³.

Ceci peut représenter une aide diagnostique ambulatoire lorsqu'un patient présentant une lourde co-morbidité (diabète, néoplasie) rapporte une rachialgie, même non fébrile; le diagnostic de SDI devrait être évoqué.

Symptomatologie initiale

La douleur rachidienne est le principal motif initial de consultation des patients (86,3%). Il représente le signe le plus sensible des SDI, mais souvent isolé: en effet, la rachialgie n'est accompagnée de fièvre que dans la moitié des cas, comme cela est retrouvé dans la littérature au moment où le diagnostic est établi^{1,3-5,14,15,22}.

Dans ce travail, les caractères propres de la douleur (inflammatoire ou mécanique), ou ses caractéristiques (irradiation, position antalgique...) n'ont pas été relevés et ne permettent donc pas de dégager une spécificité à ce symptôme.

Inversement, la présence de fièvre supérieure à 38°5 est un signe de très faible sensibilité (mais de forte valeur prédictive positive si associée à une rachialgie) puisqu'un patient sur deux seulement est fébrile dès le début de l'histoire clinique (52%).

La proportion de patients fébriles ne se modifiant pas en l'absence de traitement étiologique (49% de patients sont fébriles au diagnostic) fait supposer qu'il s'agit d'une pathologie faiblement inflammatoire sur le plan systémique.

En ce sens, nous pouvons considérer que l'absence de fièvre (dans des proportions équivalentes) au moment du diagnostic n'est pas exclusivement secondaire à la prise d'antipyrétiques.

Les SDI sont donc non fébriles dans la moitié des cas, et ce, malgré la forte proportion de patients bactériémiques au diagnostic (76%). Ce caractère souvent bactériémique des SDI a déjà été décrit^{23,24}.

En effet, dans notre étude, 76% des patients présenteront une bactériémie au moment du diagnostic alors que près de 50% sont apyrétiques, ce qui implique que 25% des patients septicémiques sont apyrétiques.

Aussi, 25% des patients sont cliniquement «septiques» en répondant aux critères de SRIS, alors que 76% sont bactériémiques : donc, 50% ne présenteront pas de critères cliniques évocateurs d'infection bactérienne, malgré le passage systémique de l'agent bactérien.

Enfin, le nombre de complications neurologiques centrales entre le début de l'histoire clinique et le diagnostic est multiplié par 2 (3,4% de compression médullaires inauguraux et 6,8% au diagnostic) en l'absence de prise en charge thérapeutique adaptée, ce qui accentue la nécessité d'un diagnostic plus précoce.

Impacts sur le délai diagnostique

Le DD des SDI est long (médiane de 31 jours): il est nécessaire d'estimer à quel moment de l'histoire de la maladie le patient consulte. Les patients consultant tôt, (6 jours en moyenne), le retard diagnostique n'est pas dû à une absence de recours au système de soin.

Décrire les facteurs influençant le DD peut donc avoir un impact sur la prise en charge diagnostique.

Nous avons étudié le DD en fonction de la présentation clinique initiale et des différents examens réalisés au cours du parcours de soins, puis nous avons cherché à identifier les éléments responsables d'un allongement de ce DD.

Terrain

Le DD des SDI n'est pas statistiquement différent quel que soit le sexe du patient.

Trois méta-analyses étudiant les cervicalgies¹⁶, dorsalgies¹⁷ et lombalgies¹⁸, aiguës ou chroniques retrouvent une proportion supérieure chez les femmes. Malgré cette distribution inhomogène, le délai diagnostique des SDI ne semble pas influencé par le sexe. Les rachialgies dues aux SDI ne sont donc pas banalisées chez les femmes présentant plus de rachialgies non infectieuses et inversement, les premiers médecins consultés n'orientent pas plus rapidement

un homme présentant une rachialgie au prétexte que le diagnostic de rachialgie commune est plus rare.

Ce facteur confondant n'a donc pas d'impact sur la prise en charge diagnostique des SDI.

Le DD des SDI n'est pas influencé par l'âge des patients en tendance linéaire (figure 5). Ces résultats sont confirmés par les calculs multivariés (tableau 8).

Les rachialgies non infectieuses ont une distribution épidémiologique différente selon leur localisation : la prévalence des cervicalgies est maximale dans la tranche des 35-49 ans¹⁶, les dorsalgies¹⁷ (toute durée confondue) touchent plus les enfants et adolescents (16-17 ans) alors que les dorsalgies chroniques intéressent plutôt les 40-50 ans. Enfin l'épidémiologie classique des lombalgies¹⁸ décrit une incidence maximale pour les 30-40 ans avec augmentation de la prévalence jusqu'à 60-65 ans puis diminution progressive. Devant ces distributions très diverses des âges de survenue des rachialgies communes, il ne semble pas que ce critère puisse orienter vers une étiologie commune ou infectieuse. L'âge n'est donc pas un indice diagnostique pour les SDI et ne peut représenter un facteur influençant le DD (inversement, il n'est pas un critère péjoratif pour les sujets âgés).

Antécédents

En analyses univariée et multivariée, il n'existe pas de différence de DD entre le groupe de patients présentant un antécédent de douleurs du rachis (que celles-ci soient chroniques ou répétées) et ceux qui n'en ont pas ($p=0,9$ et $p=0,1$ respectivement).

Il est possible que lors de la survenue d'une SDI chez un patient rachialgique, la douleur puisse être identifiée de manière différente par rapport aux douleurs habituelles.

Le DD n'est pas statistiquement différent quels que soient les antécédents du patient relevés dans cette étude: cancer $p=0,257$; diabète $p=0,093$; immunodépression $p=0,150$; démence $p=0,446$.

Au vu de ces résultats, aucun critère anamnestique relevé dans notre étude ne représente une aide pour un diagnostic plus précoce; nous n'avons pas non plus retrouvé de critère clinique péjoratif pour le DD: en effet, tous ces critères n'ont pas d'impact significatif sur le DD, ni positif, ni négatif.

Symptomatologie initiale

Le DD en fonction de la présence initiale ou non d'une rachialgie n'est pas statistiquement différent ($p=0,058$) en analyse univariée.

Cependant, l'échantillon du groupe « non rachialgique » est faible ($n=12$) par rapport à celui du groupe « rachialgie » ($n=76$); augmenter la population incluse pourrait éventuellement aboutir à une différence statistiquement significative.

Cependant, en analyse multivariée (Anova) ce critère est fortement associé à une diminution du DD ($p=0,002$). Associé à certains antécédents et signes fonctionnels, ce symptôme est donc évocateur de SDI.

Lorsque le patient est fébrile, alors le DD est significativement diminué dans l'analyse univariée, ($p=0,006$) passant en médiane de 42 à 21 jours.

Ce raccourcissement est encore plus important lorsqu'on étudie spécifiquement l'association rachialgie et fièvre : le DD est de 17 jours ($p<0,001$).

En analyse multivariée (figure 6), la présence de fièvre est le critère anamnestique qui a le plus de poids positif dans le DD et il est toujours significatif avec le test Anova.

Il s'agit donc d'un symptôme peu sensible mais très spécifique s'il est associé à la douleur.

La présence de déficit neurologique n'influence pas le DD, que ces déficits soient centraux ou périphériques.

Le faible effectif de compression médullaire explique en partie l'absence de significativité des résultats pour ce syndrome.

Pour les déficits périphériques, il s'agit probablement de lombo-radiculalgies invalidantes étiquetées à tort d'origine dégénérative.

Cependant, la grille de recueil ne précisait pas les antécédents neurologiques connus du patient, y compris les déficits neurologiques antérieurs, ce qui peut expliquer une erreur d'évaluation. Une autre étude de plus grande ampleur devrait confirmer ces résultats étonnants.

Prescriptions médicales

Secondairement, nous nous sommes intéressés à l'impact des interventions médicales sur le DD avec en particulier l'impact de la prescription d'anti-inflammatoires stéroïdiens et corticoïdes (les AINS ayant aussi été consommés sans prescription) ainsi que celui d'une imagerie réalisée avant le diagnostic.

-Prescription d'anti-inflammatoires (AI) :

Les AINS et les corticoïdes (AIS) peuvent modifier la présentation des SDI par plusieurs mécanismes: antalgique, antipyrétique et activité anti-inflammatoire (diminution du chimiotactisme des PNN...).

Plusieurs études ont déjà prouvé le lien significatif entre prise d'AINS et présentation spontanément plus grave de pathologies infectieuses bactériennes^{25,26,27}. Une étude sur modèle expérimental conclut à une aggravation de la pathologie du fait du retard diagnostique que cause la prise d'AINS en masquant les signes cliniques d'alerte, plutôt que du fait de leurs actions inhibant l'inflammation locale²⁸.

Dans notre étude, le seul facteur clinique identifié comme ayant un impact positif sur le DD est la fièvre.

Aussi, la prescription d'AINS ou corticoïdes masquant ce paramètre, nous pouvions nous attendre à relever un allongement de DD.

Malgré cela, nous ne constatons pas de différence significative entre les populations qui ont ou non consommé des AINS ($p=0,052$) ou AIS ($p=0,783$) ou des AI en général ($p=0,280$).

Une explication de ces résultats inattendus serait que les SDI sont rarement fébriles (50% des cas dans notre étude), ce symptôme étant donc très peu sensible pour établir le diagnostic: les AINS ont donc un impact sur un critère peu sensible pour établir le diagnostic.

Inversement, le pouvoir antalgique des AI devrait concourir à un retard diagnostique du fait de la forte sensibilité de ce symptôme dans le diagnostic. L'absence de lien significatif entre AI et DD vient probablement du fait que les douleurs de SDI sont rebelles aux antalgiques puisque ce symptôme persiste jusqu'au diagnostic, malgré les traitements antalgiques.

La prise d'AI a été considérée dès que le patient avait reçu ce traitement (critère qualitatif): nous n'avons pas étudié les posologies, galéniques et durées de traitement. Une étude complémentaire se focalisant en particulier sur la durée des traitements par AI serait donc intéressante, du fait d'une absence de significativité cependant proche de la limite ($p=0,053$).

Dans l'analyse multivariée, la prise d'AI n'est pas non plus statistiquement associée à un retard diagnostique.

-Prescription d'imagerie

Un autre résultat inattendu est le lien significatif entre augmentation du DD et prescription d'un examen d'imagerie, en analyse univariée (tableau 6).

Dans notre étude, la prescription d'une imagerie, tout type confondu (radiographie simple, tomodensitométrie, scintigraphie, IRM) et quel que soit le moment de réalisation dans l'histoire clinique du patient, augmente significativement le délai diagnostique médian (de 14 à 34 jours, $p=0,04$). Ces résultats sont confirmés par l'analyse multivariée (tableau 8).

Nous avons noté que ces imageries réalisées étaient rarement évocatrices de SDI.

Il est probable que dans ce contexte, le praticien rassuré par une imagerie initiale normale ou non-évocatrice de SDI poursuit sa prise en charge antalgique et suspecte le diagnostic de SDI de façon retardée devant la persistance de la symptomatologie.

Plusieurs études ont décrit la normalité des examens d'imagerie précoces dans les SDI, et ce, même pour l'IRM^{29,30}.

La conférence de consensus sur les lombalgies communes⁷ recommande à ce titre de réaliser une imagerie après 6 semaines d'évolution d'une lombalgie aiguë (en l'absence de doute sur une étiologie autre qu'une lombalgie commune).

Cependant, le délai de 6 semaines au-delà duquel il est recommandé de réaliser cette imagerie expose à retarder le diagnostic de SDI et majore donc les risques de complications chroniques invalidantes^{9,10} .

L'imagerie n'est donc pas un outil sur lequel il faut baser la précocité du diagnostic de SDI (en dehors de la présence de syndrome inflammatoire biologique ou de doute diagnostique).

Caractéristique des spondylodiscites

-Topographie

Nous avons étudié si le DD des SDI était modifié selon leur localisation anatomique. L'analyse statistique univariée est difficile du fait de la dispersion des DD en fonction des localisations.

Il semble que la localisation thoracique ait un DD plus long.

L'arbre de régression retrouve par ailleurs la localisation lombaire comme second critère ayant le plus de poids positif dans le DD.

Ces résultats sont difficiles à interpréter: en effet, les dorsalgies étant plus rares que les cervicalgies ou lombalgies communes, le diagnostic de SDI devrait être évoqué plus rapidement en cas d'atteinte dorsale ce qu'infirmement les résultats de notre étude.

-Germe en cause :

Il ne semble pas exister de lien significatif entre modification du DD et germes identifiés.

Le caractère reconnu souvent plus pathogène du *Staphylococcus aureus* aux dépens de celui des *Staphylococci* coagulase-négative ne permet pas, dans notre étude de diminuer le DD.

Nous n'avons pas poursuivi l'étude du DD en fonction de ce critère non modifiable, non évaluable en ambulatoire et sur lequel le praticien ne peut pas avoir d'impact dans l'anamnèse.

Biologie à l'admission :

Nous n'avons pas étudié les éventuelles réalisations d'examen de biologie en ambulatoire.

Néanmoins, si nous considérons que les caractéristiques biologiques des patients obtenues dès l'admission en structure hospitalière peuvent être extrapolées à celles des quelques jours précédant l'hospitalisation, ces résultats peuvent être intéressants pour la prise en charge initiale.

Nous avons donc réalisé à nouveau les calculs multivariés en intégrant les valeurs de la CRP (résultats présentés en « résultats annexes »).

La positivité des hémocultures est très significativement liée à une diminution du DD de 66 à 30 jours ($p < 0,001$) en univarié. Or, plus de 75% des patients sont bactériémiques dès l'admission.

Nous ne connaissons pas le délai nécessaire à la positivité des hémoculture; nous pouvons supposer que le caractère bactériémique puisse exister avant l'hospitalisation. Cet examen biologique semble assez sensible pour établir le diagnostic (76% de SDI bactériémiques) et pourrait être utile en ambulatoire (reproductible, fiable, peu onéreux, spécifique, accessible) pour diminuer le DD, bien qu'il semble difficile de savoir à partir de quel stade évolutif cet examen pourrait être informatif.

L'analyse est identique avec les résultats biologiques du jour de l'admission :

En présence d'une polynucléose neutrophile (PNN > 7,5 G/L) la diminution du DD n'est pas significative.

Mais en cas de CRP supérieure à 63 mg/L, le DD est fortement diminué (17 jours, $p < 0,001$).

Ce critère est donc le plus significatif en analyse univariée pour diminuer le DD des SDI.

Lorsque ce critère est ajouté en analyse multivariée à l'arbre de régression (figure 7), il « écrase » tous les autres et aucun autre critère n'est assez puissant pour apporter un gain de DD significatif si la CRP est inférieure à 63 mg/L.

Dans l'Anova (tableau 9), l'effet température > 38°5 disparaît ; critère pourtant toujours significatif jusque-là, associé probablement à l'élévation de la CRP, mais moins significatif que la CRP ($p < 0,001$).

On note dans ce dernier test que la prescription d'une imagerie est toujours associée à un retard diagnostique.

Conclusion

L'étude des critères cliniques et paracliniques de 88 cas de SDI à pyogène a permis de constater qu'il s'agit d'une pathologie touchant majoritairement les hommes, âgés de 65 ans, avec des antécédents de cancer ou diabète plus fréquents que dans la population générale. Cependant, ces critères, pourtant connus et déjà décrits, ne sont pas statistiquement attachés à une modification du délai diagnostique.

La douleur est le signe clinique qui a la plus grande sensibilité, au début de la symptomatologie comme au diagnostic, mais associée à de la fièvre seulement une fois sur deux. Une étude sur les caractéristiques séméiologiques de cette douleur pourrait permettre de dégager une spécificité à ce symptôme et ainsi orienter plus rapidement le diagnostic.

La prescription d'une imagerie initiale, trop rarement informative et faussement rassurante, allonge le délai diagnostique. Elle ne doit être réalisée que si la présentation clinique fait évoquer une rachialgie non commune, particulièrement en présence de fièvre. Cependant, même face à un tableau clinique initial évocateur de SDI, une imagerie trop précoce peut ne pas être concluante et ne pas aider au diagnostic.

La consommation d'anti-inflammatoires ne modifie pas le délai diagnostique, bien que l'analyse de la prise d'AINS soit proche de la significativité. Une nouvelle étude réalisée sur un échantillon plus important et relevant précisément les prescriptions d'AINS (posologie, galénique, durée d'administration) pourrait affiner ces résultats.

En raison de la pauvreté clinique de la présentation initiale et malgré un accès facilité à l'IRM, le DD médian reste long.

Des hémocultures positives et une CRP supérieure à 63mg/L prélevées au premier jour d'hospitalisation des patients sont associées significativement à une diminution du délai diagnostique.

Etudier la précocité de l'informativité de ces examens biologiques faciles à réaliser pourrait démontrer leur intérêt dans la prise en charge initiale des SDI, aboutir à une diminution du délai diagnostique et améliorer le délai de prise en charge évitant les complications tardives.

Annexes

Abréviations

AI : Anti-Inflammatoires

AINS : Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens

AIS : Anti-Inflammatoires Stéroïdiens

BGN : Bacille Gram Négatif

CRP : Protéine C Réactive

DD : Délai Diagnostique

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

PBDV : Ponction Biopsie Disco-Vertébrale

PNN : Polynucléaires Neutrophiles

SAMS : *Staphylococcus aureus* Methicilin-Sensible

SARM : *Staphylococcus aureus* Methicilin-Resistant

SCN: *Staphylococcus coagulase-negative*

SDI : Spondylodiscites

SPILF : Société de Pathologie Infectieuses de Langue Française

SRIS : Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique

Recommandations diagnostiques

Critères radiologiques diagnostiques des SDI¹

L'IRM est l'examen à privilégier en cas de suspicion de SDI.

L'aspect IRM typique des SDI associe un hypersignal T2 discal, un hyposignal T1 et hypersignal T2 des deux vertèbres adjacentes et un épaissement des parties molles paravertébrales et/ou intracanalaires.

Identification de l'agent infectieux¹

Les hémocultures étaient prélevées systématiquement.

En cas de négativité de ces prélèvements, une PBDV percutanée radio-guidée était réalisée, suivie d'hémocultures.

Si ces prélèvements étaient encore négatifs, une PBDV chirurgicale était discutée.

Fiche de recueil

Terrain	Age
	Sexe homme
	Sexe femme
Antécédents Rachis	Lombalgies chroniques
	Lombalgies aiguës
	Trauma Rachis
Néoplasie	Aucune
	Digestive
	Uro
	ORL
	Poumon
	Sein
	Myélome
	Métastases os
Rhumatisme inflammatoire	O/N
	PPR
	PR
	Ostéoporose sévère
Co Morbidités	Diabète
	Alcool
	Neuropathie
	Dialyse
	Démence
	Immuno dépression
	Toxicomanie
	Autre

Présentation Initiale	Fièvre > 38
	Douleur EVA
	Déficit moteur
	Déficit sensitif
	Syndrome médullaire
	Syndrome radiculaire
	Troubles sphinctériens
Délais	Symptômes=>Diagnostic en j
	Symptômes=>Consultation
	Consultation=>Diagnostic
Imagerie antérieure	FAITE
	RADIO
	TDM
	SCINTI
	IRM!
	Délai avant diagnostic
Présentation au diagnostic	Informativité
	Fièvre > 38
	Douleur EVA
	Déficit moteur
	Déficit sensitif
	SRIS
	Syndrome médullaire
	Syndrome radiculaire
	Troubles sphinctériens
Autre	

Porte d'entrée	Cutanée	
	Urinaire	
	Digestive	
	Post op	
	Endocardite	
	Autre	
Traitements	AINS	
	CORTICOIDE	
	Immunosuppresseur	
	DUREE TTT	
Germe	SAMS	
	STAPH EPI	
	SCN	
	SARM	
	STREPTO SP.	
	ENTEROCOQ	
	E COLI	
	KL PNEUMO	
	AUTRES	
	Hémoculture	
	PBDV	
	AUTRE	
	SDI	TOPOGRAPHIE
		C1C2
C2C3		
C3C4		
C4C5		
C5C6		
C6C7		
C7C8		

	T1T2	
	T2T3	
	T3T4	
	T4T5	
	T5T6	
	T6T7	
	T7T8	
	T8T9	
	T9T10	
	T10T11	
	T11T12	
	T12L1	
	L1L2	
	L2L3	
	L3L4	
	L4L5	
	L5S1	
	PLURI ETAGEE	
	EPIDURITE	
	Autre	
	Biologie	PNN
		CRP
Autre		
Circonstance diagnostique	Bilan de fièvre	
	Bilan d'endocardite	
	Bilan de bactériémie	
	Bilan de dorsalgie	
	Bilan de syndrome inflammatoire	
	Autre	
CHU	Garches/ Tours MI/ Tours R	

Bibliographie

- [1] SPILF. Primary infectious spondylitis, and following intradiscal procedure, without prosthesis. Recommendations. *Med Mal Infect.* 2007 Sep;37(9):573-83
- [2] Grammatico L, Baron S, Rusch E, and al. Epidemiology of vertebral osteomyelitis (VO) in France: analysis of hospital-discharge data 2002-2003. *Epidemiol Infect.* 2008 May;136(5):653-60
- [3] Fantoni M, Treccarichi EM, Rossie B and al. Epidemiological and clinical features of pyogenic spondylodiscites. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2012 Apr;16 Suppl 2:2-7
- [4] Zimmerly W. Vertebral Osteomyelitis. *N Engl J Med* 2010;362:1022-9
- [5] Kapsalaki E, Gatselis N, Stefos A and al. Spontaneous spondylodiscitis: presentation, risk factors, diagnosis, management, and outcome. *Int J Infect Dis.* 2009 Sep;13(5):564-9
- [6] Bouton C, Roche G, Roquelaure Y et all. Management of low back pain in primary care prior to multidisciplinary functional restoration: a retrospective study of 72 patients, *Ann Readapt Med Phys.* 2008 Nov;51(8):650-6, 656-62.
- [7] Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé. Diagnostic and therapeutic management of common lumbago and sciatica of less than 3 months of duration. Recommendations of the ANAES. *J Radiol.* 2000 Nov;81(11):1665-6
- [8] Darouiche RO. Spinal epidural abscess, *N Engl J Med* 2006;355:2012-20.
- [9] Garcia del Pozo JS, Vives Soto M and Solera J. Vertebral osteomyelitis: Long-term disability assessment and prognostic factors. *J Infect.* 2007 Feb;54(2):129-34
- [10] McHenry MC, Easley KA and Locker GA. Vertebral Osteomyelitis: Long-Term Outcome for 253 Patients from 7 Cleveland-Area Hospitals. *Clin Infect Dis.* 2002 May 15;34(10):1342-50
- [11] Tattevin P, Che D, Fraisse P, et all. Factors associated with patient and health care system delay in the diagnosis of tuberculosis in France. *Int J Tuberc Lung Dis.* 2012 Apr;16(4):510-5
- [12] Calandra T, Cohen J and the International Sepsis Forum Definition of Infection in the ICU Consensus Conference. The international sepsis forum consensus conference on definitions of infection in the intensive care unit. *Crit Care Med.* 2005 Jul;33(7):1538-48.

- [13] Bhavan KP, Marschall J, Olsen MA and all. The epidemiology of hematogenous vertebral osteomyelitis: a cohort study in a tertiary care hospital. *BMC Infect Dis.* 2010 Jun 7;10:158
- [14] Gouliouris T, Aliyu SH and Brown NM. Spondylodiscitis: update on diagnosis and management. *J Antimicrob Chemother* 2010; 65 Suppl 3: iii11–24
- [15] Mylona E, Samarkos M, Kakalou E, and all. Pyogenic vertebral osteomyelitis: a systematic review of clinical characteristics. *Semin Arthritis Rheum* 2009; 39: 10-7.
- [16] Hoy DG, Protani M, De R, Buchbinder R. The epidemiology of neck pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol*, 2010 Dec;24(6):783-92.
- [17] Briggs AM, Smith AJ, Straker LM, Bragge P. Thoracic spine pain in the general population: Prevalence, incidence and associated factors in children, adolescents and adults. A systematic review. *BMC Musculoskelet Disord.* 2009 Jun 29;10:77
- [18] Hoy D., Brooks P, Blythe F, Buchbinder R. The Epidemiology of low back pain. . *Best Pract Res Clin Rheumatol*, 2010 Dec;24(6):769-81
- [19] Fagot-Campagna A, Romon I, Fosse S and the Institut National de Veille Sanitaire. Prévalence et incidence du diabète, et mortalité liée au diabète en France. Synthèse épidémiologique. p.6
<http://www.invs.sante.fr/surveillance/diabete/default.htm>. Nov 2010.
- [20] Krogsgaard MR, Wagn P, Bengtsson J. Epidemiology of acute vertebral osteomyelitis in Denmark: 137 cases in Denmark 1978–1982, compared to cases reported to the National Patient Register 1991–1993. *Acta Orthop Scand* 1998; 69: 513–7.
- [21] Abenhaim L and the Commission d'orientation sur le cancer. Rapport de la Commission d'orientation sur le cancer.
http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/rapport_commission_orientation_cancer.pdf. Jan 2003 ; p.11.
- [22] Cheung WY, Luk KD. Pyogenic spondylitis. *Int Orthop.* 2012 Feb; 36(2):397-404
- [23] Lora-Tamayo J, Euba G, Narváez JA and all. Changing trends in the epidemiology of pyogenic vertebral osteomyelitis: the impact of cases with no microbiologic diagnosis. *Semin Arthritis Rheum.* 2011 Oct;41(2):247-55

- [24] Yoon SH, Chung SK, Kim KJ and all. Pyogenic vertebral osteomyelitis: identification of microorganism and laboratory markers used to predict clinical outcome. *Eur Spine J*. 2010 Apr;19(4):575-82
- [25] Voiriot G, Dury S, Parrot A. Nonsteroidal antiinflammatory drugs may affect the presentation and course of community-acquired pneumonia. *Chest*. 2011 Feb;139(2):387-94.
- [26] François P, Desrumaux A, Cans C and all. Prevalence and risk factors of suppurative complications in children with pneumonia. *Acta Paediatr*. 2010 Jun;99(6):861-6.
- [27] Souyri C, Olivier P, Grolleau S et all. Severe necrotizing soft-tissue infections and nonsteroidal anti-inflammatory drugs, *Clin Exp Dermatol* 2008 May;33(3):249-55
- [28] Guibal F, Muffat-Joly M, Terris B. Effects of diclofenac on experimental streptococcal necrotizing fasciitis (NF) in rabbit. *Arch Dermatol Res*. 1998 Nov;290(11):628-33.
- [29] Dunbar JA, Sandoe JA, Rao AS and al. The MRI appearances of early vertebral osteomyelitis and discitis. *Clin Radiol*. 2010 Dec;65(12):974-81
- [30] Dinh A, Denes E, Grossi O and all. Spondylodiscites infectieuses : une IRM (Imagerie Résonance Magnétique nucléaire) initiale normale n'élimine pas le diagnostic. *Med Mal Infect*. 2012 Jun;42(2HS):33

Serment d'Hippocrate

En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe. Ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Les spondylodiscites (SDI) sont des infections rares dont le délai diagnostique (DD) est long malgré un accès facilité à l'IRM engendrant des complications chroniques invalidantes lorsque ce délai est supérieur à 8 semaines. Ce travail décrit la présentation initiale des patients atteints de SDI à pyogène et identifie les critères cliniques et paracliniques attachés à une augmentation du DD.

Etude prospective bi-centrique réalisée de 2008 à 2011. 88 cas de SDI à pyogène diagnostiqués selon les critères cliniques et IRM évocateurs de SDI et confirmés microbiologiquement ont été inclus. Les données ont été recueillies dès l'admission des patients de façon standardisée.

31 jours sont nécessaires pour établir le diagnostic. La douleur est le principal symptôme présenté initialement (85%) ; la fièvre est présente dans 52% des cas. Ces deux symptômes sont retrouvés en proportion équivalente au diagnostic. Cette pathologie touche majoritairement les hommes (sex-ratio à 1,93), âgés de 65 ans en moyenne. Les antécédents de diabète ou de cancer sont rapportés par près de 20% de l'échantillon ; les antécédents de rachialgie par 1 sujet sur 2. Les critères anamnestiques associés significativement à un allongement du DD sont la réalisation d'une imagerie du rachis ($p=0,041$) et l'absence de fièvre initiale ($p=0,006$). Le DD n'est pas modifié par l'âge, les antécédents de rachialgie chronique ($p=0,911$) ou aiguës à répétition ($p=0,182$) ni le germe identifié. La consommation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens n'est pas associée à une augmentation du DD ($p=0,053$) ni celle de corticoïdes ($p=0,783$).

Initial clinical presentation and diagnostic delay of 88 cases of pyogenic vertebral osteomyelitis

Vertebral osteomyelitis (VO) is a rare infection with long diagnostic delay (DD) despite easier access to MRI, resulting in chronic disabling complications when DD is over 8 weeks. We describe the initial presentation of patients with pyogenic VO and identify clinical and paraclinical criteria associated with delayed diagnosis.

Bi-center prospective study conducted from 2008 to 2011. 88 cases of pyogenic VO diagnosed according to clinical criteria and MRI suggestive of SDI and microbiologically confirmed were included. Data were collected from patient admission in a standardized manner.

31 days are needed to establish the diagnosis. VO affects mostly men (sex ratio 1.93), aged 65 years on average. Diabetes or cancers are reported by nearly 20% of the sample, history of back pain by about 50%. Pain is the main symptom initially presented (85%), fever is present in 52% of cases. These two symptoms are found in equal proportion to the diagnosis. Clinical criteria significantly associated with an extension of DD are performing imaging of the spine ($p = 0.041$) and the initial absence of fever ($p = 0.006$). DD is not modified by age, history of chronic back pain ($p = 0.911$) or recurrent acute back pain ($p = 0.182$) or the organism identified. NSAID use was not associated with an increase in DD ($p = 0.053$) nor corticosteroids ($p = 0.783$).

Mots clés / Key words:

- | | |
|---|--|
| 1 Spondylodiscites / Vertebral Osteomyelitis | 5 IRM / MRI |
| 2 Présentation / Presentation | 6 AINS / NSAI |
| 3 Diagnostic / Diagnosis | 7 Corticoïdes / Corticosteroids |
| 4 Délai / Delay | 8 Initial / Initial |

Faculté de Médecine Paris DESCARTES

**15, Rue de l'École de Médecine
75006, PARIS**