



**HAL**  
open science

## La discopathie active, une étiologie infectieuse?

Guillaume Dervin

► **To cite this version:**

Guillaume Dervin. La discopathie active, une étiologie infectieuse?. Sciences du Vivant [q-bio]. 2016. dumas-01684808

**HAL Id: dumas-01684808**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01684808v1>**

Submitted on 15 Jan 2018

**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.

# 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 2016

N° 266

THÈSE  
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT  
DE  
DOCTEUR EN MÉDECINE

La discopathie active, une étiologie infectieuse ?

Présentée et soutenue publiquement  
le 25 octobre 2016  
Par

***Guillaume DERVIN***

Né le 16 aout 1989 à Clichy (92)

Dirigée par le Docteur Salim Ahmed Yahia (PH)

Jury :

M. Le Professeur Xavier Chevalier (PUPH)..... Président

M. Le Professeur Johann Beaudreuil (PUPH)

M. Le Professeur Philippe Dieudé (PUPH)



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

## Remerciements

Merci à Salim qui m'a aidé à finaliser cette thèse non sans mal et sans quelques mails nocturnes et avec qui j'ai adoré les visites en binôme à Mondor.

Merci, à Etienne statisticien hors paire qui a su travailler avec un temps imparti assez restreint.

Merci à tous mes co-internes (Walid, Charlotte, Céline, Julie, Maylis, Kalidou, Elise, Estelle, Julia, PA, Marie-Astrid, Stéphanie, Manu, Sandra, Geoffroy, Marie-Aude, Thomas, Marie-Julie, Caroline, Emily, Lucile, Clothilde, Guillaume) que j'ai eu la chance de croiser au cours de mon internat et qui m'ont permis de passer 4 supers années.

Merci à mes chefs (Professeurs CCA PH) qui m'ont transmis leur savoir que ce soit en rhumatologie ou dans les autres services et me permettent d'être le médecin que je suis aujourd'hui. Merci d'avoir su à chaque semestre concilier vie hospitalière et moments de détente.

Merci à mon tuteur Sébastien Ottaviani qui a su trouver les mots dans des périodes de doutes et qui restera la seule personne que je connaisse qui allait à la piscine à 6h du matin en plein hiver.

Merci à Guillaume qui m'a montré qu'une salle de Rhumato pouvait être aussi stérile qu'un bloc opératoire.

Merci à Jimmy pour les bons moments partagés comme ces parties de Tennis en rééducation ou ces soirées de fin de stage.

Merci à Henri, Jacques, Sebastien et Guillaume notamment pour m'avoir formé à la rhumatologie interventionnelle et m'avoir transmis cette passion de piquer.

Merci à Robert et Biba, pour leur aide au quotidien depuis mon arrivée ce qui m'a permis de me concentrer sur mes objectifs de fin d'année

Merci à Robin de m'avoir supporté comme coloc depuis mai même si le bail se rallonge de mois en mois

Merci à mes amis qui me permettent d'apprécier chaque moment en dehors de l'hôpital et de décompresser quand il le fallait. Merci à Sonia pour m'avoir supporté pendant 24h de garde en lendemain de tonus. Merci à Ben d'avoir fait voyager le parisien que je suis dans le « grand » nord. Merci Martin et Mehdi pour cette assiduité sans faille aux soirées hospitalières bi-semestrielles dans les hôpitaux. Merci Nora pour ces sous colles aux cordeliers et ces ambiances IHFB. Merci aux Pharmaboy pour toutes les

ambiances déjantées qui rivalisent largement avec celles des carabins. Merci Chloé pour tous ces fous rires en amphithéâtre Dieulafoy. Merci Marie de m'avoir permis de ne pas trop me concentrer en P1 afin d'être sur de passer primant. Merci Tom et Marie, d'avoir toujours montré une confiance inébranlable dans mon parcours et même à certains moments plus que moi. Merci Anasse pour ta disponibilité à toute épreuve avant ton exode.

Merci ma sœur qui est l'une des principales raisons qui m'a poussée à faire médecine pour aider les gens

Merci à mes parents qui m'ont soutenu tout au long de mes études de médecine qui je l'espère seront fiers du chemin parcouru en dépit des moments où je me suis un peu coupé du monde pour travailler

Enfin, Merci à mon amour qui m'a supporté pendant une bonne partie de mon internat, et ce malgré mon mémoire, ma thèse, les gardes les astreintes et j'en passe. Tu as eu un rôle inestimable dans la fin de mon parcours et je ne te remercierai jamais assez. Je serais là pour toi pour tout le reste de notre parcours. Je t'aime.

## TABLE DES MATIERES

<b>I. INTRODUCTION.....</b>	<b>5</b>
1. LA LOMBALGIE LE MAL DU SIECLE.....	5
a. Epidémiologie.....	5
b. L'imagerie « pathologique » dans la lombalgie ? .....	7
c. Discopathie Active et Modic, Description et concordance radio-clinique.....	8
2. PHYSIOPATHOLOGIE DU MODIC 1 .....	10
a. Anatomopathologie.....	10
b. Explication Bio-mécanique, trop de contraintes sur un disque pathologique .....	12
c. Explication infectieuse, rôle du Propionibacterium Acnes ? .....	15
<b>II. OBJECTIFS DE L'ETUDE .....</b>	<b>18</b>
<b>III. MATERIELS ET METHODES.....</b>	<b>19</b>
1. POPULATION ETUDIEE .....	19
2. PROCEDURE CHIRURGICALE .....	20
3. PRELEVEMENTS .....	20
4. CRITERE D'EVALUATION PRINCIPAL .....	21
5. CRITERES D'EVALUATIONS SECONDAIRES .....	21
6. ANALYSE STATISTIQUE.....	22
<b>IV. RESULTATS.....</b>	<b>23</b>
1. POPULATION .....	23
2. GENERAL .....	23
3. POPULATION MODIC 1 -2 .....	24
4. COMPARAISON VOIE ANTERIEURE VOIE POSTERIEURE TABLEAU 6.....	25
5. COMPARAISON DES PATIENTS INFILTRES > 1 FOIS VS 0-1, OPERES PAR VOIE ANTERIEURE .....	25
6. COMPARAISON DES PATIENTS OPERES PAR VOIE ANTERIEURE EN FONCTION DU DELAI D'INFILTRATION .....	26
<b>V. DISCUSSION .....</b>	<b>27</b>
<b>VI. CONCLUSION .....</b>	<b>29</b>
<b>VII. BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>30</b>
<b>VIII. ANNEXES.....</b>	<b>35</b>
<b>RESUME.....</b>	<b>38</b>

## I. INTRODUCTION

### 1. La lombalgie le mal du siècle

#### a. Epidémiologie

La Lombalgie commune est devenue une maladie qui touche la Population française et mondiale avec des taux d'incidence croissant au fil des années. Un rapport de L'INRS de 2012 montrait que la lombalgie était la maladie la plus déclarée en France à 19%, devant l'arthrose hors colonne vertébrale comme le montre le Tableau 1.

Maladies chroniques	% de population atteinte
Lombalgies et autres atteintes chroniques du dos	19,2
Arthrose, hors colonne vertébrale	14,3
Cervicalgies et autres atteintes cervicales chroniques	14,2
Allergies	13,8
Hypertension artérielle	13,1
Diabète	8,5
Asthme	7,1
Dépression	5,9
Bronchite chronique, broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO), emphysème	5,8
Incontinence urinaire, fuites urinaires, problème de contrôle de la vessie	4,9
Maladies des artères coronaires, angine de poitrine, angor	2
Accident vasculaire cérébral, attaque cérébrale	1
Infarctus du myocarde	0,7
Cirrhose du foie	0,1

**Source : Enquête santé protection sociale (ESPS) 2012.**

**Tableau 1 : maladie déclarée auprès d'un panel de 7000 patients de plus de 15ans, en 2012 en France**

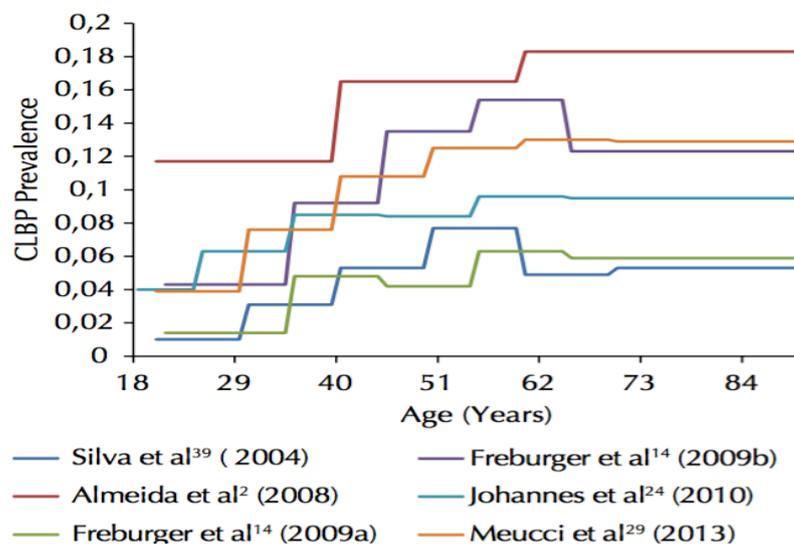
*Vos T et al* dans le cadre d'une revue exhaustive de la population mondiale montraient que parmi 289 maladies, les lombalgies étaient toujours la première cause de survie avec handicap devant les

maladies psychiatriques entre 1990 et 2013, avec un rang de classement médian de 1(1-1) sur les 188 pays sondés contre 1(1-3) en 1990 (1) cf tableau 2.

Mean YLDs x1000	Mean rank (95% UI)	1990 leading causes	2013 leading causes	Mean rank (95% UI)	Mean YLDs (x1000)	Median percentage change
46 068	1.3 (1-2)	1 Low back pain	1 Low back pain	1.0 (1-1)	72 318	57% (53 to 61)
40 079	2.0 (1-3)	2 Iron-deficiency anaemia	2 Major depression	2.1 (2-4)	51 784	53% (49 to 59)
33 711	2.8 (1-4)	3 Major depression	3 Iron-deficiency anaemia	3.6 (2-6)	36 663	-9% (-10 to -7)
22 294	4.7 (4-6)	4 Neck pain	4 Neck pain	4.3 (3-6)	34 348	54% (49 to 60)
21 633	5.1 (3-7)	5 Other hearing loss	5 Other hearing loss	5.3 (3-9)	32 580	51% (45 to 55)
19 805	5.8 (4-8)	6 Migraine	6 Migraine	6.6 (3-10)	28 898	46% (41 to 50)
17 180	6.9 (4-9)	7 Anxiety disorders	7 Diabetes	6.7 (5-9)	29 518	136% (127 to 144)
15 151	7.9 (6-10)	8 COPD	8 COPD	7.8 (4-10)	26 131	72% (67 to 79)
12 672	9.5 (7-12)	9 Other musculoskeletal	9 Anxiety disorders	8.5 (5-10)	24 356	42% (36 to 47)
12 533	9.5 (8-11)	10 Diabetes	10 Other musculoskeletal	9.2 (7-10)	22 644	79% (75 to 83)

**Tableau 2 : Top 10 des causes morbidité en 1990 et 2013 (1)**

Hagen et al ont montré que l'incidence de la lombalgie dans la population norvégienne de plus de 20 ans avait augmentée passant de 44% a 48% en 11ans entre 1995 e 2006 (2). Cette tendance est reprise par Meucci et al qui ont comparé deux études brésiliennes menées en 2002 et 2011. Cette étude rapporte une prévalence de lombalgies passant de 4,2 à 9,6% dans la population de plus de 20 ans (3). L'explication à l'augmentation de cette incidence au fil du temps, est l'évolution de la population vers une vie plus sédentaire. Ceci augmente le risque de développer, au cours de sa vie, une lombalgie chronique. Meucci et al ont également publié une revue de littérature sur des études spécifiques étudiant la prévalence des lombalgies et ses facteurs de risque. 28 études ont été sélectionnées sur les 5 continents permettant de mettre en évidence certaines données (4).



**Figure 1 : prévalence de la lombalgie en fonction de l'âge selon différentes études (4)**

- Une prévalence en augmentation entre 30 et 60 ans et stagnation après 60ans Cf figure1
- Une plus forte prévalence chez la femme que chez l'homme (jusqu'à 50%)
- Une plus forte prévalence chez les patients d'un plus faible niveau socioéconomique
- Plus forte prévalence chez les fumeurs

Les facteurs de risque de lombalgies sont difficilement identifiables car très variables selon les différents résultats des études. Ce qui rend complexe le démembrement de la lombalgie chronique et sa prévention dans la population générale.

## b. L'imagerie « pathologique » dans la lombalgie ?

On exclura volontairement les tableaux cliniques de lomboradiculalgies ou de douleurs post opératoires du rachis pour ne parler que des lombalgies *isolées, de novo* et *chronique (> 6 semaines)*.

La difficulté dans la prise en charge d'un patient lombalgique, est de lui proposer le traitement le plus adapté à sa lombalgie et donc de la rattacher à une cause la plus précise possible. La responsabilité du Disque inter vertébral (DIV) dans la lombalgie est l'une des pistes les plus étudiée. La dégénérescence discale marquée par un hyposignal du disque en T2 en IRM, a été avancée comme explication par Luoma et al (5) dans une étude sur 164 travailleurs finlandais. Chaque marqueur de dégénérescence discale étaient associé à la présence de lombalgie pendant plus de 12 mois chez des patients entre 30 et 45ans, bombement postérieur OR 2,7 (1,5-4,8) , hyposignal discal OR 2,0 (1,2-3,1), bombement antérieur OR 3,4 (1,4-8,2). Cette piste tentait de trouver écho dans la revue de la littérature de *Chou et al* retrouvant un Odd ratio entre 1,8 et 2,3 pour lombalgie et signe de dégénérescence discale, sur 5 études sélectionnées de suivi longitudinal. Mais ce risque n'était pas jugé assez significatif au vu du niveau de preuves des études sélectionnées (6). D'autant que tous les signes de discopathie dégénérative sont retrouvés dans la population générale asymptomatique comme le montre *Brinkidji et al* dans une revue de la littérature sur 33 études avec 3120 patients asymptomatiques de plus de 20 ans. Ils retrouvent entre des patients âgés de 20 ans à 80 ans, une prévalence de dégénérescence discale passant de 37 % à 96%, des protrusions discales de 29% à 43% et des fissure discales passant de 19% à 29% (7). Les différences sont décrites dans le tableau 4, la taille des effectifs utilisés pour faire les prévalences diminuant aussi avec l'âge influant sur les pourcentages.

Imaging Finding	Age (yr)						
	20	30	40	50	60	70	80
Disk degeneration	37%	52%	68%	80%	88%	93%	96%
Disk signal loss	17%	33%	54%	73%	86%	94%	97%
Disk height loss	24%	34%	45%	56%	67%	76%	84%
Disk bulge	30%	40%	50%	60%	69%	77%	84%
Disk protrusion	29%	31%	33%	36%	38%	40%	43%
Annular fissure	19%	20%	22%	23%	25%	27%	29%
Facet degeneration	4%	9%	18%	32%	50%	69%	83%
Spondylolisthesis	3%	5%	8%	14%	23%	35%	50%

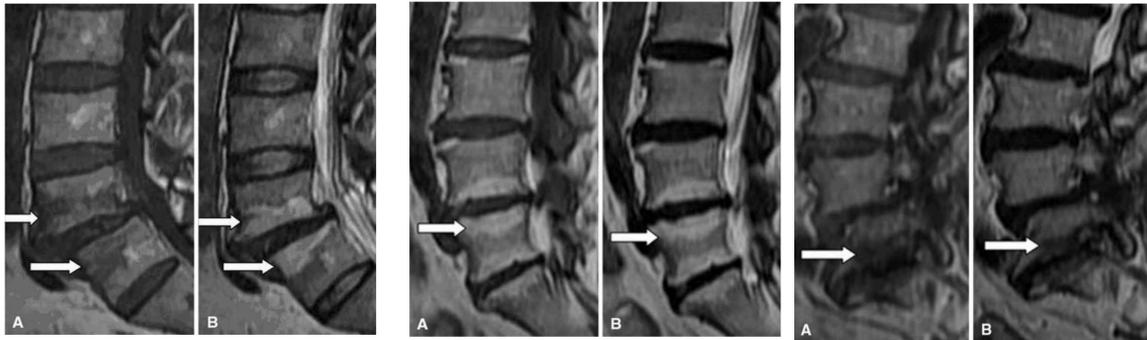
**Tableau 3 : caractéristiques d'imagerie lombaire chez des patients asymptomatiques en fonction de l'âge**

*Jensen et al* dans leur revue de la littérature comparant des cas de lombalgies isolées avec les cas de lomboradiculalgies, nous soulignent une fois de plus la difficulté de raccorder la lombalgie à une cause précise. La cause n'est retrouvée de manière significative que dans 15% des cas pour les lombalgies versus 40% pour les radiculalgies, sur les 141 patients inclus (8). Devant la difficulté de rattacher les symptômes à des éléments radiographiques spécifiques, N Guyen et al suggèrent qu'un patient lombalgique doit être analysé avec une évolution chronologique de ses différents examens, et non pas pris de façon figée à un instant T. L'évolution d'une éventuelle « lésion » ainsi que sa rapidité d'installation sont des éléments plus pertinents cliniquement que leur seule présence ou absence, ceci introduisant le concept de « discopathie active » (9).

### c. Discopathie Active et Modic, Description et concordance radio-clinique

L'arrivée de l'IRM dans la prise en charge des lombalgies a permis à Modic et al de décrire une atteinte particulière en IRM au niveau des plateaux vertébraux adjacents à un disque dégénératif et de lui donner son nom. Avec trois stades plus ou moins évolutifs l'un vers l'autre au cours du temps (10)

- le type 1 – hyposignal T1 et hypersignal T2 – correspondant à la présence d'un tissu fibro-vasculaire susceptible de se rehausser après injection de gadolinium. Figure 2A
- le type 2 – hypersignal T1 et T2 – correspondant à une involution graisseuse de la moelle osseuse. Figure 2B
- le type 3 – hyposignal T1 et T2 – correspondant à une ostéosclérose figure 2C



**Figure 2A : Modic 1 A en T1, plateaux en hyposignal B en T2, plateaux en hypersignal**

**Figure 2B : Modic 2 A en T1, plateaux en hypersignal B en T2 plateaux en hypersignal**

**Figure 2C : Modic 3 A en T1, plateaux en hyposignal B en T2 plateaux en hyposignal**

Ces modifications peuvent intéresser tout ou une partie des plateaux vertébraux adjacents. De rares études longitudinales montrent la possibilité d'une succession de ces trois états sur des périodes allant de un à trois ans (11). Les discopathies Modic semblent plus toucher les derniers étages lombaires L4-L5 et L5-S1 et la partie antérieure des plateaux (10). La discopathie Modic 1 semble étroitement liée à la lombalgie, *Kjaer et al* retrouvaient une prévalence de 0,5 % de Modic chez des patients trentenaires asymptomatiques contre une prévalence oscillant plutôt autour de 20-30% chez des patients présentant des lombalgies. Ces lombalgies étaient d'ailleurs plus fréquentes dans le groupe avec des discopathies Modic et dégénération discale que dans le groupe avec une dégénération discale isolée, et le groupe sans discopathie 91% vs 70 % vs 40%  $p= 0,0029$  (12). *Kuisma et al* retrouvent le même genre d'association sur 228 travailleurs d'une quarantaine d'années, une association entre le Modic 1-2 et la présence de Lombalgies plus fréquentes et plus intense avec un Odd ratio a 2,28 (1,44-3,15) pour les 178 discopathies Modic 1 et 2 retrouvées sur les 1170 espaces lombaires explorées (16%) (13). Ces constatations ont été confortées encore récemment en 2016 par *Mok et al* (14) qui sur 2500 IRM réalisées sur des chinois volontaires retrouvaient bien cette fréquence plus élevée de la discopathie type Modic ( $n=151$ ) aux derniers étages lombaires avec une prévalence globale de 5% . Ils notent également une association avec des douleurs lombaires ou sciatiques plus importantes OR 1,93 (1,05-3,54) chez les patients présentant un signal Modic sur les derniers étages lombaires. D'autres facteurs de risque de lombalgie sont décrits tel que l'obésité OR 2,26 (1,33-2,82) et le tabac OR 1,70 (1,1-2,61). Sur le plan radiographique, les signes de dégénérescence discale étaient significativement plus présents avec les discopathies Modic OR 4,13 (2,77-6,13). Dans cette étude, le type de Modic n'était malheureusement pas décrit. Ces résultats tendent à souligner un premier cadre nosologique mêlant imagerie et lombalgie avec la présence d'une discopathie avec un signal Modic avec un tableau clinique douloureux concordant. Même si d'autres études telles que celle de *Jarvik et al* ne retrouvent pas cette association entre

douleur et Signal Modic sur une étude de 131 patients âgé de 35 à 70 ans ayant eu deux IRM à 3 ans d'intervalle (15).

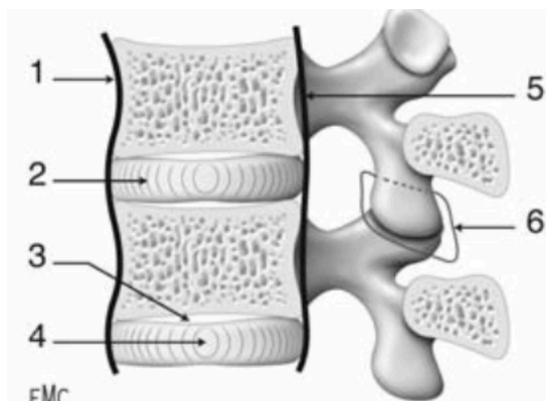
*Rannou et al* ont mis en évidence des caractéristiques clinico-biologiques de la discopathie Modic 1 tel une aggravation des douleurs sur un fond de lombalgie chronique, une horaire plus inflammatoire (réveil nocturnes en deuxième partie de nuit, raideur matinale proche de 30 min) et une CRPus plus élevée (4,64+/-3,09 mg/l dans le groupe Modic 1 vs 1.75 +/- 1.30 mg/l dans le groupe Modic 2,  $p=0.002$  (16).

## 2. Physiopathologie du Modic 1

La discopathie active est donc bien un tableau clinico-radiologique pouvant expliquer une partie des lombalgies présentées par les patients. Le débat sur le traitement adapté à ces discopathies actives résulte des pistes physiopathologiques que nous allons développer et qui ne sont pas consensuelles à l'heure actuelle.

### a. Anatomopathologie

Le disque intervertébral est constitué d'un nucleus pulposus au centre et d'un annulus fibrosus à sa périphérie. Il est amarré aux plateaux vertébraux sus et sous jacent par les plaques vertébrales cartilagineuses permettant de faire le lien entre l'os spongieux vascularisé et le disque intervertébral avasculaire après l'âge de 7 ans environ.



**Figure 3 : Anatomie de la colonne vertébrale 1 ligament longitudinal antérieur 2 Anneau fibreux 3 plaques cartilagineuses vertébrales 4 nucleus pulposus 5 ligament longitudinal antérieur 6 capsule des articulaires postérieures**

Le Nucleus pulposus et l'annulus sont peu cellulaires <10000 cellules /mm<sup>3</sup> contrairement aux disques adjacents > 15000/mm<sup>3</sup>. Le nucléus pulposus est constitué de grandes cellules vacuolaires produisant essentiellement du collagène de type 2 et des protéoglycanes. Tandis que dans l'annulus

fibrosus il existe des cellules chondrocytaires produisant des protéoglycanes et du collagène de Type 1 et 2 principalement.

Une étude faite par *Antoniou et al* sur 121 DIV de patients âgés de 12 semaines à 79 ans montre l'existence de trois phases d'évolution histologique du DIV ? (17)

1- De la naissance à 15 ans, production d'aggréganes, collagène 1 et 2 avec dégradation collagène type 2

2- De 15 à 40 ans, moins de production de protéines matricielles et moins de dégradation de collagène de type 2

3- > 40 ans augmentation du collagène de Type 1 et dégradation du collagène de type 2 et des glycanes

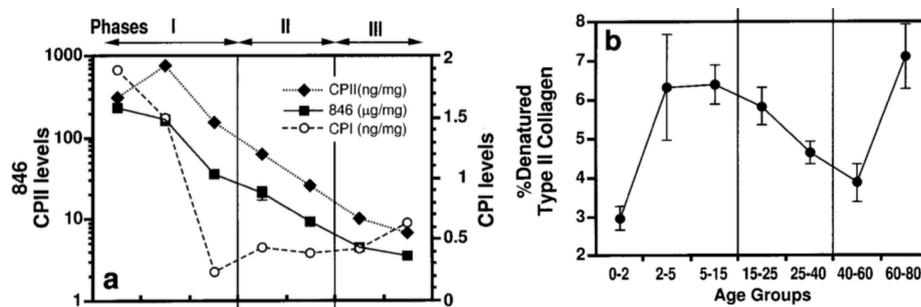


Figure 4 :

a) évolution du niveau de collagène de Type 1 (CP1) du collagène de type 2 (CP2) et Protéoglycanes (846)

b) évolution de la dégradation collagène de type 2 au sein du disque en fonction de l'âge et des phases 1-2-3

Le Disque intervertébral dans sa relation avec les plateaux vertébraux est, semble t-il, la clé pour expliquer la discopathie active. Dans sa revue de la littérature Zhang et al nous présente un schéma résumant les potentiels mécanismes mis-en-jeu dans le développement et l'évolution des discopathies Modic (18) mentionnant la dégénérescence discale comme point de départ de la survenue de la discopathie Modic sur laquelle viendrait se mêler des composantes biomécaniques, biochimiques et éventuellement infectieuses.

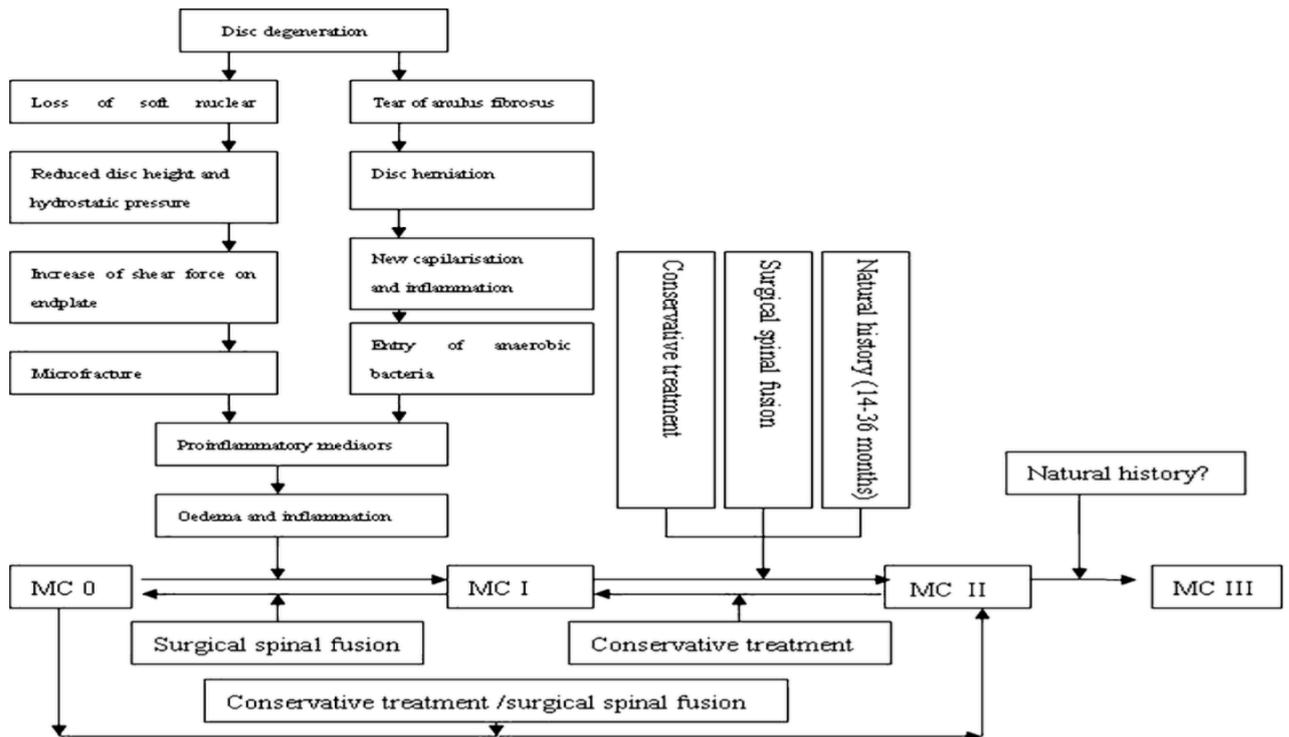


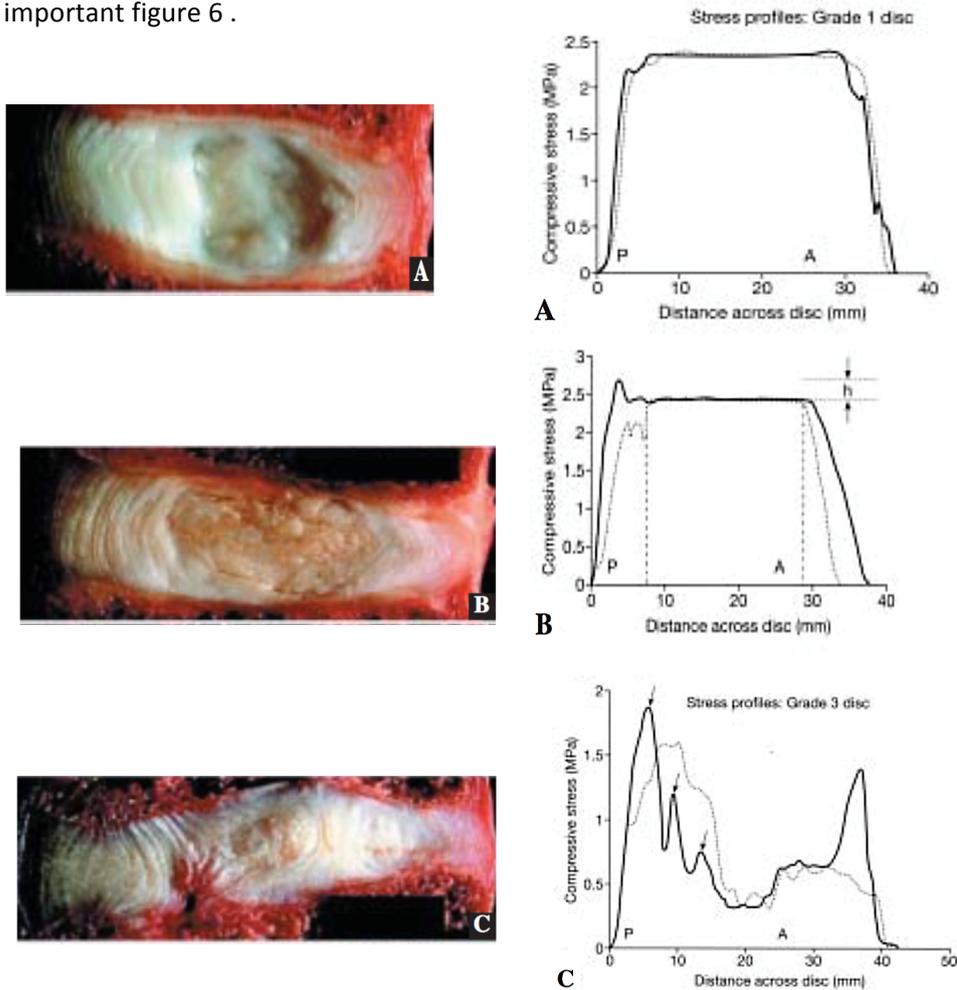
Figure 5 : étiologies suspectées dans l'installation des discopathies Modic et leur évolution

## b. Explication Bio-mécanique, trop de contraintes sur un disque pathologique

Des études comme celles de *Takatolo et al* (19) sur 558 IRM de jeunes finlandais, montrent que les discopathies Modic 1 (1,4 %) étaient toujours corrélées à une discopathie dégénérative grade 3 ou 4 ( 11 cas sur 11). *Albert et Al* (20) sur une étude comparative sur 14 mois, montrent un lien étroit entre la présence de discopathie dégénérative et la présence ou la survenue dans le temps de discopathie Modic 1, car sur les 116 patients étudiés seul ceux avec une atteinte discal ont développé une discopathie Modic. Ceci s'accompagnait aussi d'une différence au niveau des douleurs qui devenaient plus intenses. Cela soulignait que la lésion initiale de la discopathie Modic serait l'altération du matériel discale.

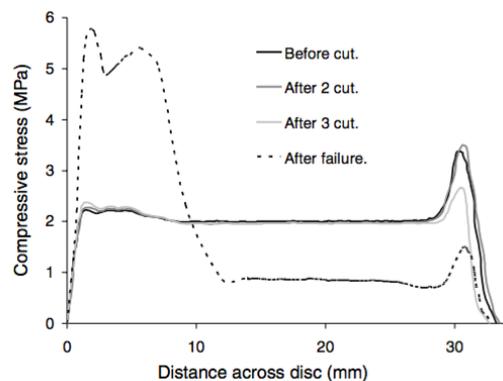
*Adams et al* démontrent dans une étude cadavérique que Le disque dégénératif avec un nucleus pulposus altéré ne remplit plus son rôle dans la gestion des forces appliquées sur les plateaux vertébraux. En effet, selon le grade de dégénérescence discale, la répartition des forces exercées sur le disque n'est pas répartie de la même façon entre l'annulus et le nucleus. Dans la discopathie de grade 1 les forces sont réparties de manière homogène entre la partie antérieure et postérieure de l'annulus et du nucleus. Dans la discopathie dégénérative de grade 2 on note une dépression antérieure avec un léger renforcement des forces en postérieur tandis que dans le grade 3 on voit

une dépression des forces absorbée par le nucleus et un renforcement postérieure et antérieure très important figure 6 .



**Figure 6: aspect macroscopique de la dégénérescence discale (DD) couplée au profil de répartition des forces appliquées au disque. En A DD de type 1 en B DD de type 2 et en 3 DD de type 3**

Przybyla et al renforcent cette importance du disque intervertébral en montrant l'impact important de micro-fracture des plateaux, sur les pressions au niveau du disque intervertébral avec un renforcement postérieur, par rapport au nucléus sur une étude cadavérique également (21)



**Figure 7 : Modifications des pressions (Mpa) au niveau du disque en présence d'une fracture d'un plateau vertébrale**

Les plateaux vertébraux seraient également le siège d'un remodelage trabéculaire important avec des néovascularisations, notamment au niveau des microfractures, comme le soulignent les descriptions radiologiques de Modic et al (22). *Shan et al* retrouvent une corrélation avec la perte d'élasticité et de la capacité d'étirement de l'annulus fibrosus, corrélée avec la présence ou non d'une discopathie MODIC, surtout pour les parties les plus proches du nucleus (23). Othori et al ont montré que ces différents remaniements histologiques sont médiés par des modifications cytokiniques au niveau des plateaux vertébraux, avec une augmentation des cytokines pro inflammatoires (IL1 et le TNF Alpha) mise en jeu dans le processus de cicatrisation (24) et probablement sécrétées par les cellules discales et médiées par le MCP-1 (facteur d'activation macrophagique). Selon *Handa et al* (25) cette dégénérescence discale pourrait être le résultat d'un dérèglement de l'homéostasie discale avec une suractivité des métalloprotéases, déclenchée par des pressions supra physiologiques sur les disques intervertébraux (> 3MPa). Cela entraînerait une dégradation excessive du collagène et des agrégats de glycanes médiée par l'activation des métalloprotéases. Chose qu'on ne retrouve pas sous des pressions physiologiques exercées sur le disque intervertébral où on observe une augmentation de synthèse de protéoglycanes et une augmentation de synthèse de TIMP1 l'inhibiteur des métalloprotéases. En revanche on retrouve le même phénomène d'augmentation de la dégradation de matériel discale à des pressions infra physiologiques < 1 MPa, soulignant le rôle d'une balance de pression dont l'équilibre semble nécessaire pour la préservation du matériel discal intervertébral.

Cette explication biomécanique, avec une surcharge de contrainte mise sur les plateaux vertébraux, essentiellement en lien avec un défaut au niveau du matériel discale entraînant une cascade biochimique, est soutenue par certains chirurgiens. *Vital et al* ont donc proposé des arthrodèses pour limiter les contraintes sur l'étage opéré et ont vu sur 15 patients présentant une discopathie modic 1 une évolution en 6 mois soit vers Modic 0 (3 patients) soit vers le Modic 2 (12 patients) (26).

L'oedème des plateaux vertébraux serait pour d'autre un marqueur d'instabilité intervertébrale justifiant la réalisation d'une arthrodèse segmentaire. Le signal Modic 1 serait un facteur prédictif de réponse clinique à l'arthrodèse chez des patients lombalgiques en situation d'échec et de handicap lourd comme l'ont montré *Esposito et al* sur une série de 60 patients opérés pour une arthrodèse lombaire. Le groupe de patients le plus amélioré sur le plan des douleurs étaient les patients présentant une discopathie dégénérative associé à une discopathie Modic 1 (27).

### c. Explication infectieuse, rôle du *Propionibacterium Acnes* ?

Au niveau du disque intervertébral, lorsque l' Annulus fibrosus fini par céder sous l'effet de contraintes et entrainer une protrusion ou même une hernie, il a été prouvé que cela entraînait une réaction inflammatoire locale avec sécrétion de cytokines inflammatoires et une néo-vascularisation des plateaux vertébraux (28). Pour certains auteurs, cela constituerait un microcosme parfait pour le développement de certaines bactéries à faible virulence au premier rang desquelles est évoqué le *Propionibacterium acnes* (PA).

Cette bactérie est un bacille GRAM Positif commensale de la peau, cavité buccale, système digestif ou canal auditif externe (29). Elle peut être retrouvée dans le sang suite à des bactériémies lors du brossage des dents (30). Son profil de virulence est essentiellement du à son interaction avec le système immunitaire, car elle entraîne chez l'hôte une réaction inflammatoire importante médiée par de nombreuses cytokines et enzymes. La bactérie peut survivre près de 8 mois dans des conditions d'anaérobiose et peut résister pendant un long moment à la phagocytose (31). Un lien a également été suspecté dans certaines pathologies inflammatoires telle que la sarcoïdose et le SAPHO (32).

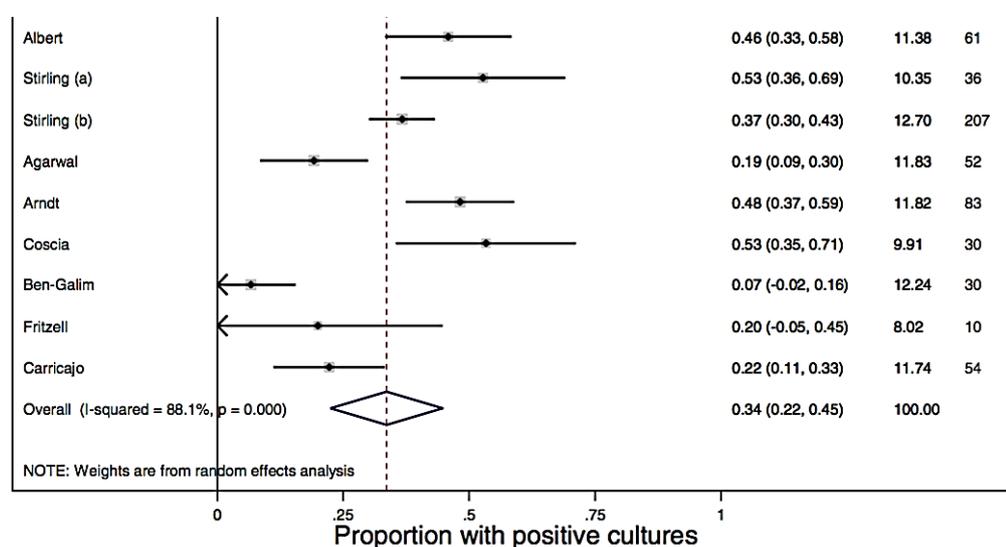
Son lien avec les lombalgies est de plus en plus étudié, *Sterling et al* retrouvaient une association entre la présence de lomboradiculalgie et la présence de PA présent dans 19 cas sur 36 disques prélevés au cours d'une discectomie pour sciatique avec 13 prélèvements contrôle négatifs chez des patients asymptomatiques fait pour une autre cause (33). Afin d'étayer les résultats de cette première étude, le même auteur a réalisé une nouvelle étude chez 207 patients avec hernie discale et 27 patients contrôles présentant d'autres pathologies rachidiennes (scoliose, fracture vertébrale, tumeur). L'analyse bactériologique du matériel discal retrouvait la présence de bactéries (essentiellement P.A ) chez 37% des patients du groupe hernie discale et 0% dans le groupe contrôle.

Ensuite, *Albert et al* ont tenté d'affiner l'imputabilité du PA dans la lombalgie en recherchant une association avec la présence d'une discopathie Modic. Ils retrouvaient 28 prélèvements de disques par discectomie positif sur 61 avec 80 % de PA et sur ces 28 prélèvements positifs 80 % avait présenté au cours du suivi une discopathie Modic (34). Dans une première étude pilote non contrôlée, 32 patients souffrant de lombalgie chronique à la suite d'une hernie discale lombaire associée à un Modic de type 1, ont été traités avec Amoxicilline-acide clavulanique (500 mg/125 mg) 3 fois par jours pendant 90 jours. Vingt-neuf patients (90,6%) ont complété le traitement et trois patients ont abandonné à cause de diarrhée. A la fin du traitement et sur le suivi à long terme ( en

moyenne 10,8 mois), il a été démontré une amélioration clinique importante et statistiquement significative, sur tous les paramètres mesurés (35). C'est dans ce sens qu'ils ont ensuite fait un essai contrôlé randomisé ayant pour but de montrer l'effet d'une antibiothérapie prolongée sur les discopathies. Ils ont comparé l'effet d'une antibiothérapie prolongée soit de 1,5 G d'Augmentin par jour soit 3g par jour comparé à chaque fois à la même dose de placebo. Les résultats montrent une totale efficacité sur les douleurs pour les deux posologies d'antibiotiques avec très peu de perdu de vue et d'effets secondaires pour une durée de 100 jours. Mais ces résultats ont par la suite été vivement critiqués, à cause de conflit d'intérêt importants, aucun effet placebo dans le groupe contrôle, une efficacité totale et aucun effet secondaire de l'antibiothérapie au long cours également (36). Face à cela, des études comme celle de Wederlopp et al qui ne montraient pas de présence de PA sur 24 prélèvements biopsiques de Modic 1 (37) tente de démontrer l'absence de lien entre infection et discopathie Modic.

En parallèle, des études indépendantes de l'exploration de lombalgie comme celle de *Mac Lorinan et al*, suggèrent que la présence de PA serait plutôt une contamination qu'une réelle infection en retrouvant en immuno-fluorescopie la bactérie à la fois sur la peau (29%), les tissus (21%), et le matériel opératoire (16%), sur des prélèvements per opératoire mais pas en nombre suffisant pour en faire une présence « pathologique ».

La revue de la littérature faite par *Urquhart et al* ne permet pas de conclure fermement, du fait de la disparité des techniques bactériologiques utilisées (culture versus PCR), les sujets contrôles utilisés également varient selon les études. Néanmoins on remarque que la présence de micro-organismes est souvent notée (38) sans études négatives incluses dans l'analyse.



**Tableau 4 : modèle de Forest montrant les différents résultats des études bactériologiques dans le cadre de l'exploration étiologique des lombalgies**

L'étude de Arndt citée, ne montre pas de lien entre la présence de bactérie et la présence d'une discopathie Modic sur les 83 prélèvements réalisés pour discectomie ( $p=0,2$ ), malgré un taux de 50% de prélèvements positifs en culture (40 + dont 18 PA) qui sont attribués à des contaminations (39).

L'hypothèse infectieuse dans le cadre de la lombalgie associée au Modic, est donc actuellement un réel débat. Avec certains qui défendent l'idée que la présence de PA au niveau du disque intervertébral est la preuve d'une spondylodiscite à bas bruit, contre ceux qui en font plutôt une contamination, contestant le lien Modic et PA soutenant plutôt l'explication biomécanique avec composante inflammatoire.

C'est pour tenter d'apporter certains arguments pour l'une ou l'autre de ces hypothèses que nous avons réalisé cette étude.

## II. OBJECTIFS DE L'ETUDE

### **Principal**

Cette étude a pour but principal :

- d'évaluer la prévalence de germes à croissance lente dans le disque intervertébral, obtenu lors d'une chirurgie du rachis par voie antérieure dans la discopathie Modic 1 et 2.

### **Secondaires**

Cette étude a pour but secondaires de:

- Comparer la prévalence de germes à croissance lente lors de la chirurgie rachidienne par voie antérieure par rapport à la voie postérieure dans la chirurgie du rachis.
- Comparer la prévalence de germes à croissance lente dans la partie antérieure du DIV et la partie postérieure du DIV dans la chirurgie rachidienne en fonction du nombre d'infiltration préalables chez des patients opérés par voie antérieure.
- Comparer la prévalence de germes à croissance lente dans la partie antérieure du DIV et la partie postérieure du DIV dans la chirurgie rachidienne en fonction du délai entre la dernière infiltration et la chirurgie chez des patients opérés par voie antérieure

### III. MATERIELS et METHODES

#### 1. Population étudiée

Les sujets ont été inclus dans le service d'orthopédie et de neurochirurgie de l'hôpital Henri Mondor à Créteil en France entre mai 2014 et février 2016.

##### **Critères d'inclusion**

Les Patients devaient être majeurs, donner leur accord pour l'étude, et subir soit une intervention au niveau du rachis lombaire par voie antérieure (prothèse discale ou arthrodeèse par voie antérieure) ou par voie postérieure dans le cadre de la prise en charge chirurgicale d'une hernie discale. Le groupe 1, regroupe les patients présentant une discopathie Modic 1 ou 2 à l'étage opéré par voie Antérieure. Le groupe 2, est constitué des patients opérés par cette même voie antérieure mais sans discopathie Modic (Modic 0) à l'étage opéré. Le groupe 3 lui est constitué des patients opérés par voie postérieure dans le cadre de la prise en charge d'une hernie discale et constitue le groupe contrôle.

##### **Critères de non inclusion**

N'ont pas été inclus, les patients qui ont eu une chirurgie de la colonne vertébrale de moins de 12 mois avant l'inclusion, ceux qui avaient un matériel d'arthrodèse au niveau du rachis. Les patients immunodéprimés avec une infection chronique, un cancer évolutif, un traitement immunosuppresseurs n'ont pas été inclus ainsi que les patients qui avaient pris des antibiotiques pendant au moins 15 jours, 3 mois ou moins avant l'inclusion.

##### **Inclusion**

La visite d'inclusion a eu lieu la veille de la chirurgie avec un médecin du service de rhumatologie (CCA ou interne) qui recevait le programme de la salle d'opération chaque semaine et identifiait les patients à l'étude en fonction de l'opération programmée.

Les données recueillies étaient : le consentement signé, les données phénotypiques (Age, BMI, Tabac, alcool ..), le niveau de la chirurgie, les résultats IRM (signal modic, discopathie, hernie discale), les données biologiques (CRP), l'antécédent de chirurgie , infiltrations précédentes (oui non , le nombre) , le délai vis a vis de la chirurgie, les traitements antérieurs dans les trois mois précédents la chirurgie (antibiotiques AINS de Morphine ...) et les données cliniques (EVA lombalgie , durée Lombalgie , EVA radiculalgie durée radiculalgie). Nous avons conçu l'étude avec deux groupes (voie antérieure et voie postérieure) précédemment estimés, de trente personnes. Ce projet s'inscrit

dans le cadre de soins courants et de procédures mis en place en Chirurgie par le laboratoire de Bactériologie avec l'accord d'un comité de protection des personnes.

## 2. Procédure Chirurgicale

Intervention chirurgicale sous conditions strictes d'asepsie avec désinfection par de l'éthanol à 70° et de la povidone iodé. Injection de 2 grammes de CEFAZOLINE dans les 10 min précédant l'incision.

Types d'intervention :

- Dissectomie par voie postérieure : Prélèvement d'un fragment postérieur
- Prothèse discale ou arthrolyse par voie antérieure : Prélèvement d'un fragment antérieur et d'un fragment postérieur du disque intervertébral.

## 3. Prélèvements

### **Procédure de prélèvement lieu de recueil**

L'approche chirurgicale par voie antérieure a permis de collecter deux types de prélèvements au niveau d'un même disque, l'un particulièrement protégé de toutes contaminations lors d'infiltration (prélèvement antérieur) et l'autre permettant d'apprécier ce risque de contamination (prélèvement postérieur).

Afin de limiter les contaminations à ces différentes étapes, un matériel stérile à usage unique contenant des billes d'acier est utilisé (Système Ultra TURRAX®, Laboratoire IKA IMLAB) Ce matériel stérile à l'intérieur et à l'extérieur, peut donc être ouvert par l'aide opératoire et présenté au chirurgien qui introduit stérilement le matériel biologique à analyser.

### **Traitement des prélèvements**

Une fois refermé, le récipient était transporté au laboratoire où l'étape de broyage était directement faite dans ce récipient sans étape de transvasement. Dans le cas présent, la nature spongieuse du prélèvement nécessitait en effet une étape de broyage efficace. Le protocole de broyage était effectué dans un disperseur avec une vitesse de 50-60 Hz pendant 210 secondes le tout sans avoir à ouvrir le tube.

La réalisation des cultures bactériennes était également sous Poste de sécurité. Les milieux ensemencés étaient les suivants :

- gélose chocolat incubées en aérobiose et en anaérobiose (atmosphère générée sans délai dans une jarre dédiée par le système Anoxomat®) pendant 10 jours.
- inoculation en flacons d'hémoculture aérobie et anaérobie Bactec® Biomérieux et incubation en agitation automatique pendant 14 jours dans l'automate Bactec®. A noter que les flacons aérobies possèdent des inhibiteurs d'antibiotiques (charbon, résine).

Une recherche spécifique d'ARN16S (bactéries) et d'ARN18S (champignons) a été effectuée par un process complet marquée CE IVD ; l'UMD – SelectNA® (« Automated Pathogen DNA Extraction and PCR Analysis) (Lab. Molzym). Ce processus associe une étape d'extraction automatisée, une lyse de l'ADN d'origine humaine, une amplification et une détection par séquençage des produits obtenus et comparaison à une banque spécifique.

Une recherche par PCR Spécifique au Propionibacterium Acnes avec une amorce spécifique a été utilisée dans des conditions stériles les plus totales sans manipulations surajoutées. Cela pourrait permettre de distinguer les éventuelles contaminations par PA des vraies infections.

#### 4. Critère d'évaluation principal

Prévalence des germes à croissance lente au niveau du DIV, par cultures standards et par technique de biologie moléculaire ARN 16S universelle et par une PCR spécifique du Propionibacterium Acnes, chez des patients opérés par voie antérieure présentant une discopathie Modic 1 ou 2.

#### 5. Critères d'évaluations secondaires

- Prévalence de la présence de germe à croissance lente, lors de la chirurgie rachidienne par voie antérieure par cultures standards et par technique de biologie moléculaire ARN 16S universelle et par une PCR spécifique du Propionibacterium Acnes, dans les discopathies type Modic 1 ou 2, par rapport à une population Modic 0 et la voie postérieure dans les discectomies pour cure de hernie discale sans discopathie Modic.

- Prévalence de la présence de germes à croissance lente, dans la partie antérieure du DIV à la partie postérieure du DIV, par cultures standards et par technique de biologie moléculaire ARN 16S universelle, et par une PCR spécifique du *Propionibacterium Acnes* dans la chirurgie rachidienne, en fonction du nombre d'infiltrations préalables, en comparant les patients ayant soit 0 ou 1 infiltrations versus > 1 infiltrations.

- Prévalence des germes à croissance lente, au niveau du disque intervertébral, par cultures standards et par technique de biologie moléculaire ARN 16S universelle et par une PCR spécifique du *Propionibacterium Acnes*, chez les patients opérés par voie antérieure, en fonction du délai entre la dernière infiltration et la chirurgie, > de 6 mois vs < de 6 mois.

## 6. Analyse statistique

Les analyses descriptives ont été conduites afin de documenter les caractéristiques des trois groupes étudiés en termes de critères démographiques et cliniques. Les variables quantitatives sont présentées sous forme de moyennes ( $\pm$ écart type) ou de médianes (+intervalle inter quartiles) selon la normalité de leurs distributions évaluée par le biais de tests de Wilk-Shapiro, et les variables qualitatives sont présentées sous forme d'effectifs (%). Les tests de comparaison entre groupes se sont appuyés pour les variables qualitatives le test exact de Fisher, et pour les variables quantitatives sur le test Mann-Whitney pour les comparaisons impliquant deux groupes (e.g. voie antérieure vs. postérieure), et l'analyse de variance le test de Kruskal-Wallis pour les comparaisons de trois groupes ou plus (e.g. MODIC-0, MODIC1-2, pathologie discale). Des modèles de régression logistique ont été également réalisés afin de calculer les odds ratios (OR) et les intervalles de confiance à 95% (IC95%) associés, correspondants au risque d'observer une culture positive pour tous les différents facteurs d'intérêt étudiés, en tenant compte de la corrélation entre données répétées pour les analyses portant sur les prélèvements discaux (plusieurs mesures / patient) par l'utilisation de modèles mixtes. Toutes les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel Stata v14.1 (StataCorp, College Station, TX, USA).

## IV. RESULTATS

### 1. Population

Il s'agit d'une étude monocentrique prospective, 45 patients ont été inclus dans l'étude entre mai 2014 et février 2016 au sein de l'Hôpital Henri Mondor. Cela représentait 77 prélèvements discaux dont 58 par voie antérieure et 19 par voie postérieure. 16 DIV (33%), prélevés par voie antérieure, présentaient une discopathie Modic 1 ou 2 à l'étage opéré au moment de l'inclusion (groupe1). 13 (22%) DIV prélevés par voie antérieure, ne présentaient pas de discopathie Modic (groupe2). 19 patients ont été opérés par voie postérieure dans le cadre d'une hernie discale, un seul présentait une discopathie Modic 2 en IRM. Les patients opérés par voie antérieure étaient plus souvent des femmes 19/26 (73%) mais sans différence significative en prenant les groupes indépendamment ( $p = 0,082$ ). Ils étaient plus âgés que dans le groupe hernie discale, âge médian 41 [34-44,8] vs 49 [42-53] (modic1-2) vs 51 [49-53] (modic 0)  $p=0,012$ . On retrouve une majorité de patients qui présentaient un antécédent d'au moins une infiltration voie haute sans différence significative dans les groupes (93,3% modic1-2 vs 82% modic0 vs 77% HD  $p=0,427$ ). Dans le groupe 1 présentant les discopathies on retrouve 13 discopathies Modic 1, soit 46% des DIV prélevés par voie antérieure et 3 Modic 2 (23%).

Les données des différents groupes sont détaillées dans l'annexe 1.

### 2. Général

Sur les 77 prélèvements, 19 par voie postérieure et 58 par voie antérieure (29 fragments antérieurs et 29 fragments Postérieurs de disque intervertébral), on retrouve un seul PCR spécifique Propionibacterium Acnes positive à taux faible lorsque les manipulations sont restreintes au maximum soit 1% de l'ensemble des prélèvements. Ce résultat positif se trouve dans le groupe des hernies discales (groupe3). En revanche on retrouve 12 cultures positives (16%) avec 10 (13%) positives à PA, 1 (1%) positive à staphylocoque Epidermitis, 1 (1%) positive à Propionibacterium Avidum. 6 PCR 16S universelle sont retrouvées positives (8%), 1 (1%) à streptocoque non spécifique, 4 (5%) positives à Staphylocoque sans spécificité et 1 positive à PA (1%). 58 prélèvements (76%) sont stériles avec PCR 16S, cultures et PCR PA négatives. Ni pour les PCR universelle ( $p=0,150$ ) ni pour les cultures ( $p=0,235$ ) ni pour les PCR PA ( $p=0,225$ ) les différences entre les groupes ne sont significatives.

Les résultats positifs obtenus en culture et en PCR 16s qui tranchent avec les résultats globalement négatifs de la PCR spécifique du PA posent la question d'une possible contamination des prélèvements avec une seule correspondance entre la PCR16s universelle et culture positive à PA et sans correspondance avec la PCR PA spécifique. Les comparaisons au niveau des cultures étaient réalisables que sur l'effectif des cultures PA + Ni pour les PCR universelle (p=0,150) ni pour les cultures (p=0,235) ni pour les PCR PA (p=0,225) les différences entre les groupes ne sont significatives. Tableau 5

base guillaume.dta - Stata v14.1 if inclus==1	Total N=77	type_modic				p-values
		MODIC0 N=26	MODIC1+2 N=32	PATHDISC N=19		
Variables qualitatives	N (V%)	N (V%)	N (V%)	N (V%)	p Fisher	
arn16s_oui	0	71 (92.21%)	22 (84.62%)	30 (93.75%)	19 (100.00%)	0,186
	1	6 (7.79%)	4 (15.38%)	2 (6.25%)	0 (0.00%)	
pcr_pa_oui	0	74 (98.67%)	26 (100.00%)	30 (100.00%)	18 (94.74%)	0,253
	1	1 (1.33%)	0 (0.00%)	0 (0.00%)	1 (5.26%)	
culture_oui	0	65 (84.42%)	24 (92.31%)	27 (84.38%)	14 (73.68%)	0,222
	1	12 (15.58%)	2 (7.69%)	5 (15.63%)	5 (26.32%)	
Culture + à Propionibacterium acn	0	67 (87.01%)	24 (92.31%)	29 (90.63%)	14 (73.68%)	0,160
	1	10 (12.99%)	2 (7.69%)	3 (9.38%)	5 (26.32%)	

**Tableau 5: résultats globaux pour les DIV , en fonction des groupes (PCR PA, Culture, Arn16 et culture PA)**

### 3. Population Modic 1 -2

Sur les prélèvements par voie antérieure on dénombre 32 prélèvements présentant une discopathie Modic 1 ou 2 en IRM avec 16 parties antérieurs et 16 postérieures. 2 (6%) PCR sont positives dans le groupe Modic 1-2 (1 streptocoque Sp ; 1 PA). Les cultures sont positives dans 5 cas (16%) pour le groupe Modic 1-2 avec 3 PA (10%), 1 staph epidermitis (3%), 1 Propionibacterium avidum (3%). Un seul prélèvement était positif en culture et en PCR 16S pour le PA mais la PCR PA était négative. On note un seul prélèvement positif à la fois dans sa partie antérieure et postérieure (6%). Ce prélèvement était issu d'une discopathie Modic 1. On ne retrouve pas plus de germes dans la discopathie Modic 1-2 comme le montre le tableau 6. La discopathie Modic 1-2 n'est pas associée à un sur risque de culture Pa positives OR 1.96 [0.24; 15.74] p=0 ,525 dans l'étude des facteurs de risque de cultures positives Annexe 2.

#### 4. Comparaison voie antérieure voie postérieure tableau 6

Les résultats des PCR universelles sont retrouvés positifs dans le groupe des prélèvements antérieurs dans 6 cas (10%) (4 Staph sp 1 streptocoque sp 1 PA) sur les 58 fragments analysés comparé à 0 PCR positive dans les fragments extraits par voie postérieure sans que ce résultat soit significatif ( $p=0,144$ ).

Les cultures ont été positives dans 7 cas (14%) (5 PA, 1 staph epidermitis, 1 Propionibacterium Avidum) dans les prélèvements par voie antérieure contre 5 (28%) (5 PA) dans le groupe avec prélèvements par voie postérieure ( $p= 0,137$ ) . Lorsque l'on s'intéresse uniquement aux cultures positives à PA 5 en antérieure (8,62%) et 5 en postérieure (26,32%) la voie postérieure est plus fréquemment positive ( $p=0,046$ ) . Ce résultat est en faveur d'une contamination plus fréquente lorsque le prélèvement est réalisé par voie postérieure. Tous les prélèvements antérieurs analysés par PCR spécifique du PA sont négatifs, 1 seul est faiblement positif dans les prélèvements postérieurs sans que la différence ne soit significative ( $p=0,084$ ).

		Total N=77	VOIE prélèvement		
			ANT N=58	POST N=19	p-values
Variables qualitatives		N (%)	N (%)	N (%)	p Fisher
arn16s_oui	0	71 (92.21%)	52 (89.66%)	19 (100.00%)	0,327
	1	6 (7.79%)	6 (10.34%)	0 (0.00%)	
pcr_pa_oui	0	74 (98.67%)	56 (100.00%)	18 (94.74%)	0,253
	1	1 (1.33%)	0 (0.00%)	1 (5.26%)	
culture_oui	0	65 (84.42%)	51 (87.93%)	14 (73.68%)	0,157
	1	12 (15.58%)	7 (12.07%)	5 (26.32%)	
Culture + à Propionibacterium acn	0	67 (87.01%)	53 (91.38%)	14 (73.68%)	<b>0,046</b>
	1	10 (12.99%)	5 (8.62%)	5 (26.32%)	

Tableau 6: Comparaison des résultats des prélèvements en fonction de la voie chirurgicale utilisée

#### 5. Comparaison des patients infiltrés > 1 fois vs 0-1, opérés par voie antérieure

Chez les patients opérés par voie antérieure, 22 prélèvements avaient été fait chez des patients ayant eu 0 ou 1 infiltrations (38%) contre 36 prélèvements chez des patients ayant été infiltré plus d'une fois (62%). 3 (15%) PCR positives (2 streptocoques 1 staph dans le groupe 0 ou 1 infiltrations et dans le groupe >1 infiltration 3 PCR positives 1 streptococcus sp 1 staphylococcus Sp et 1 PA. Concernant les cultures, 3 (15%) sont positives dans le groupe 0-1 infiltrations (2 PA ; 1 staph epidermitis) contre 4 (10%) dans le groupe > de 1 avec 3 PA et 1 Propionibacterium Avidum. Les

analyses faites sur les prélèvements positifs ne retrouve pas de différence significative entre les groupes en matière de cultures positives. Tableau 7

Le seul patient présentant un prélèvement positif en PCR 16S et en culture avait eu 2 infiltrations.

		Total N=58	Culture + à Propionibacterium acnes		P VALUE
			0 N=53	1 N=5	
Variables qualitatives		N (V%)	N (V%)	N (V%)	p Fisher
Délai entre infiltration et ch	Moins de 6 mois	12 (21.43%)	11 (21.15%)	1 (25.00%)	1,000
	Plus de 6 mois	44 (78.57%)	41 (78.85%)	3 (75.00%)	
ATCD infiltrations	0 ou 1	22 (37.93%)	20 (37.74%)	2 (40.00%)	1,000
	2 et plus	36 (62.07%)	33 (62.26%)	3 (60.00%)	
Nombre d'infiltrations	0	2 (3.45%)	1 (1.89%)	1 (20.00%)	0,489
	1	20 (34.48%)	19 (35.85%)	1 (20.00%)	
	2	12 (20.69%)	11 (20.75%)	1 (20.00%)	
	3	21 (36.21%)	19 (35.85%)	2 (40.00%)	
	4	2 (3.45%)	2 (3.77%)	0 (0.00%)	
	5	1 (1.72%)	1 (1.89%)	0 (0.00%)	
ATCD infiltration voie haute	0	8 (13.79%)	7 (13.21%)	1 (20.00%)	0,538
	1	50 (86.21%)	46 (86.79%)	4 (80.00%)	
ATCD infiltration voie basse	0	50 (86.21%)	45 (84.91%)	5 (100.00%)	1,000
	1	8 (13.79%)	8 (15.09%)	0 (0.00%)	
type_modic	MODIC0	26 (44.83%)	24 (45.28%)	2 (40.00%)	1,000
	MODIC12	32 (55.17%)	29 (54.72%)	3 (60.00%)	
Partie du disque	ANT	29 (50.00%)	26 (49.06%)	3 (60.00%)	1,000
	POST	29 (50.00%)	27 (50.94%)	2 (40.00%)	

**Tableau 7: résultats des cultures positives à PA en fonction des données d'infiltrations nombre, délai et voie**

## 6. Comparaison des patients opérés par voie antérieure en fonction du délai d'infiltration

Parmi les patients opérés par voie antérieure, 56 prélèvements ont été fait avec un antécédent d'infiltrations. 12 avaient eu moins de 6 mois entre la dernière infiltration et la chirurgie, contre 44 infiltrés plus de 6 mois avant la chirurgie. Il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes, une PCR (10%) était positive dans le groupe < de 6 mois, contre 3 dans le groupe > 6 mois (9%). 2 cultures étaient positives dans le groupe > de 6 mois, contre une seul dans le groupe <6mois. Le seul prélèvement positif en PCR 16S et en culture, était dans le groupe ayant une infiltration il y a moins de 6 mois. Aucun prélèvement n'est retrouvé positif en PCR PA spécifique parmi les 56 prélèvements. Donc pas de différence significative en termes de positivité des cultures en fonction du délai d'infiltration en comparant des gens infiltré moins de 6 mois avant la chirurgie versus plus de 6 mois ( $p=1$ ). Tableau 7

## V. DISCUSSION

Notre étude est l'une des premières intégrant la PCR PA spécifique, publiée par Sfanos et al comme ayant une sensibilité très proche de celle des cultures pour le PA 1UFC/ml (40). C'est une originalité dans l'étude des disques en chirurgie du rachis également.

Dans les discopathies Modic 1 et 2, aucun prélèvement n'était positif avec cette PCR qui, au vu du protocole, était celle réalisée avec le moins de manipulation. La seule PCR universelle + à PA n'était pas retrouvée positive en PCR PA spécifique mais seulement en culture, soulignant une probable contamination lors des manipulations post opératoire.

Ces résultats contrastent avec les cultures positives 12 (16%), ce qui semble moindre par rapport à d'autres études récentes comme celle de Capoor et al, une étude tchèque présentant des résultats à l'opposé des nôtres (41). Sur une population opérée par voie postérieure ils retrouvaient un taux de prélèvements positifs en culture de 45% (130/290) mais avec par exemple pour le PA un nombre de colonies variant de 100 UFC/ml à 9000UFC/ml. Les résultats en biologie moléculaire avec plusieurs manipulations retrouvaient du PA dans 89 % des prélèvements (259/290) avec des nombres de génomes compris entre 2 et 5831 rendant compliquée la conclusion sur les seuils permettant, soit d'évoquer des contaminations soit des infections. Mais aucun facteur de risque ne ressortait de façon significative en terme de contamination.

A l'inverse Rigal et al eux confortent nos résultats dans une étude prospective sur 313 discectomies par voie antérieure parue en 2016. 78 % des patients présentaient une discopathie Modic 1 et 15% Modic 2. Ils ne retrouvent que 6 cultures positives (1,6%), 5 chez des patients Modic 1, et 1 chez un patient Modic 2 avec seulement 2 PA. Une étude anatomopathologique des prélèvements discaux ne retrouvait pas de remaniements inflammatoires et aucune infection n'a été déclarée dans le suivi à 6 mois.

La particularité du PA est qu'il est présent de façon commensale dans de nombreux milieux donc il n'est pas rare de le retrouver sur de nombreux prélèvements tissulaires

Mollerup et al sur une étude de biologie moléculaire retrouvent sur tous les prélèvements du PA à des taux plus ou faible sur 180 prélèvements issus de biopsies cutanées, ganglionnaires et oncologiques (42). Sa présence, avec des techniques qui sont de plus en plus sensibles, ne doit pas faire conclure à des infections systématiquement. Pour se protéger d'éventuelles contaminations lors de manipulations post opératoire, Ben Galim et al (43) avaient réalisé une étude sur 120 prélèvements de disques avec une mise en culture au bloc opératoire dans des conditions les plus stériles possibles. 116/120 (97%) étaient stériles en cultures, seuls 4 cultures ont retrouvé du staphylocoque coagulase négative considérées comme des contaminations, mais 0 PA.

Dans notre étude la voie antérieure était utilisée pour tenter de s'affranchir d'une partie des éventuelles contaminations pré ou peropératoire. Les résultats des cultures semblent montrer un taux plus important de contaminations par voie postérieure que par la voie antérieure. Cela est probablement en lien avec une flore de la peau différente avec une présence commensale du PA plus importante sur le dos que sur le ventre, ainsi qu'une plus grande difficulté de réaliser une désinfection optimale sur cette zone par le patient avant la chirurgie. Le faible taux de prélèvements positifs à PA en culture sur les prélèvements réalisés par voie antérieure, l'absence de concordance entre les résultats de la biologie moléculaire et la culture renforce l'absence de lien entre le PA et la discopathie Modic 1 ou 2. Dans notre étude, les antécédents d'infiltration étudiés comme possible facteur de contamination discale par le PA, que ce soit en nombre (0-1 infiltration vs plus de 1 infiltrations), ou en délai par rapport à la chirurgie ( plus de 6 mois vs moins de 6 mois), ne semblent pas influencer sur les taux de contaminations au niveau du disque intervertébral. Cet éventuel facteur de risque de contamination infectieuse n'avait jamais été étudié dans la littérature jusqu'ici à notre connaissance, cependant ce résultat est difficilement interprétable du fait de l'impossibilité de comparer entre groupes de patients infiltrés et non infiltrés, en effet seul 4 patients (9%) n'ont pas eu d'infiltrations rachidiennes.

Par ailleurs, des études comme celle de Fayad et al menée sur 74 patients présentant une discopathie Modic 1 ou 2, avaient été améliorée de façon significative à 1 mois proportionnellement à l'intensité du signal Modic après une infiltration intradiscale. Réduction de l'EVA de 30.2 +/- 26.6 dans le groupe Modic 1 vs 5.3 +/- 25.5 dans le groupe Modic 2 avec signal graisseux P = 0.017. Ce type d'études donne aussi un contre argument à l'hypothèse infectieuse puisque dans le suivi à 6 mois, aucune infection ou recrudescence de douleur n'a été notée malgré l'injection de corticoïdes au sein du DIV.

Nos limites dans cette étude étaient que, par rapport à d'autres études bactériologiques étudiant la prévalence des germes en chirurgie du rachis, le nombre de disques obtenus (48) est limité mais les résultats préliminaires de la PCR PA avec un seul prélèvement positif en faible quantité nous a conduit à arrêter les inclusions. La proportion de discopathie Modic au sein des patients (17/45) 38% était élevée pour une population de lombalgie chronique, mais plus en lien avec des patients lombalgiques au stade d'en venir à la chirurgie, puisqu'on sait que la discopathie Modic 1 ou 2 est souvent en lien avec l'intensité des douleurs. Le devenir des différents patients n'a pas été noté dans cette étude sur la prévalence, ce qui aurait pu être une donnée intéressante pour confirmer cliniquement l'absence d'infection à long terme, avec éventuellement des données radiologiques d'évolutivité des différentes discopathie Modic.

## VI. CONCLUSION

L'origine infectieuse et notamment le rôle du PA dans la discopathie active est un sujet « d'actualité » très controversé.

Les résultats obtenus dans notre étude retrouvent la présence de ce germe en culture dans 13% des cas des prélèvements obtenus, et quelle que soit le type de la discopathie et préférentiellement lors d'un abord postérieur. Les résultats des PCR PA spécifique avec un seul prélèvement très faiblement positif renforcent l'hypothèse de la contamination. Notre étude apporte une nouvelle preuve que la présence de ce germe sur des prélèvements opératoires du rachis est le plus souvent le résultat d'une contamination et non d'une réelle infection et ne présente pas de lien particulier avec les discopathie Modic 1 ou 2. Cela incite à la plus grande réserve quant à l'utilisation des antibiotiques pour le traitement d'un certain type de lombalgies rapportées à une discopathie active avec signal Modic 1 ou 2 en IRM.

## VII. BIBLIOGRAPHIE

1. Vos T, Flaxman AD, Naghavi M, Lozano R, Michaud C, Ezzati M, et al. Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 15 déc 2012;380(9859):2163-96.
2. Hagen K, Linde M, Heuch I, Stovner LJ, Zwart J-A. Increasing prevalence of chronic musculoskeletal complaints. A large 11-year follow-up in the general population (HUNT 2 and 3). *Pain Med*. nov 2011;12(11):1657-66.
3. Meucci RD, Fassa AG, Paniz VM, Silva MC, Wegman DH. Increase of chronic low back pain prevalence in a medium-sized city of southern Brazil. *BMC Musculoskelet Disord*. 2013;14:155.
4. Meucci RD, Fassa AG, Faria NMX. Prevalence of chronic low back pain: systematic review. *Rev Saude Publica*. 2015;49.
5. Luoma K, Riihimäki H, Luukkonen R, Raininko R, Viikari-Juntura E, Lamminen A. Low back pain in relation to lumbar disc degeneration. *Spine*. 15 févr 2000;25(4):487-92.
6. Chou D, Samartzis D, Bellabarba C, Patel A, Luk KDK, Kisser JMS, et al. Degenerative magnetic resonance imaging changes in patients with chronic low back pain: a systematic review. *Spine*. 1 oct 2011;36(21 Suppl):S43-53.
7. Brinjikji W, Luetmer PH, Comstock B, Bresnahan BW, Chen LE, Deyo RA, et al. Systematic literature review of imaging features of spinal degeneration in asymptomatic populations. *AJNR Am J Neuroradiol*. avr 2015;36(4):811-6.
8. Jensen OK, Nielsen CV, Sørensen JS, Stengaard-Pedersen K. Back pain was less explained than leg pain: a cross-sectional study using magnetic resonance imaging in low back pain patients with and without radiculopathy. *BMC Musculoskelet Disord*. 2015;16:374.
9. Nguyen C, Poiraudreau S, Rannou F. From Modic 1 vertebral-endplate subchondral bone signal changes detected by MRI to the concept of « active discopathy ». *Ann Rheum Dis*. août 2015;74(8):1488-94.

10. Modic MT, Masaryk T, Paushter D. Magnetic resonance imaging of the spine. *Radiol Clin North Am.* juin 1986;24(2):229-45.
11. Jarvik JG, Hollingworth W, Heagerty PJ, Haynor DR, Boyko EJ, Deyo RA. Three-year incidence of low back pain in an initially asymptomatic cohort: clinical and imaging risk factors. *Spine.* 1 juill 2005;30(13):1541-8; discussion 1549.
12. Kjaer P, Korsholm L, Bendix T, Sorensen JS, Leboeuf-Yde C. Modic changes and their associations with clinical findings. *Eur Spine J.* sept 2006;15(9):1312-9.
13. Kuisma M, Karppinen J, Niinimäki J, Ojala R, Haapea M, Heliövaara M, et al. Modic changes in endplates of lumbar vertebral bodies: prevalence and association with low back and sciatic pain among middle-aged male workers. *Spine.* 1 mai 2007;32(10):1116-22.
14. Mok FPS, Samartzis D, Karppinen J, Fong DYT, Luk KDK, Cheung KMC. Modic changes of the lumbar spine: prevalence, risk factors, and association with disc degeneration and low back pain in a large-scale population-based cohort. *Spine J.* 1 janv 2016;16(1):32-41.
15. Jarvik JG, Hollingworth W, Heagerty PJ, Haynor DR, Boyko EJ, Deyo RA. Three-year incidence of low back pain in an initially asymptomatic cohort: clinical and imaging risk factors. *Spine.* 1 juill 2005;30(13):1541-8; discussion 1549.
16. Rannou F, Ouanes W, Boutron I, Lovisi B, Fayad F, Macé Y, et al. High-sensitivity C-reactive protein in chronic low back pain with vertebral end-plate Modic signal changes. *Arthritis Rheum.* 15 oct 2007;57(7):1311-5.
17. Antoniou J, Steffen T, Nelson F, Winterbottom N, Hollander AP, Poole RA, et al. The human lumbar intervertebral disc: evidence for changes in the biosynthesis and denaturation of the extracellular matrix with growth, maturation, ageing, and degeneration. *J Clin Invest.* 15 août 1996;98(4):996-1003.
18. Zhang Y-H, Zhao C-Q, Jiang L-S, Chen X-D, Dai L-Y. Modic changes: a systematic review of the literature. *Eur Spine J.* oct 2008;17(10):1289-99.
19. Takatalo J, Karppinen J, Niinimäki J, Taimela S, Näyhä S, Järvelin M-R, et al. Prevalence of degenerative imaging findings in lumbar magnetic resonance imaging among young adults. *Spine.* 15 juill 2009;34(16):1716-21.

20. Albert HB, Manniche C. Modic changes following lumbar disc herniation. *Eur Spine J.* juill 2007;16(7):977-82.
21. Przybyla A, Pollintine P, Bedzinski R, Adams MA. Outer annulus tears have less effect than endplate fracture on stress distributions inside intervertebral discs: relevance to disc degeneration. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* déc 2006;21(10):1013-9.
22. Modic MT, Steinberg PM, Ross JS, Masaryk TJ, Carter JR. Degenerative disk disease: assessment of changes in vertebral body marrow with MR imaging. *Radiology.* janv 1988;166(1 Pt 1):193-9.
23. Shan Z, Li S, Liu J, Mamuti M, Wang C, Zhao F. Correlation between biomechanical properties of the annulus fibrosus and magnetic resonance imaging (MRI) findings. *Eur Spine J.* sept 2015;24(9):1909-16.
24. Ohtori S, Inoue G, Ito T, Koshi T, Ozawa T, Doya H, et al. Tumor necrosis factor-immunoreactive cells and PGP 9.5-immunoreactive nerve fibers in vertebral endplates of patients with discogenic low back Pain and Modic Type 1 or Type 2 changes on MRI. *Spine.* 20 avr 2006;31(9):1026-31.
25. Handa T, Ishihara H, Ohshima H, Osada R, Tsuji H, Obata K. Effects of hydrostatic pressure on matrix synthesis and matrix metalloproteinase production in the human lumbar intervertebral disc. *Spine.* 15 mai 1997;22(10):1085-91.
26. Vital JM, Gille O, Pointillart V, Pedram M, Bacon P, Razanabola F, et al. Course of Modic 1 six months after lumbar posterior osteosynthesis. *Spine.* 1 avr 2003;28(7):715-20; discussion 721.
27. Esposito P, Pinheiro-Franco JL, Froelich S, Maitrot D. Predictive value of MRI vertebral end-plate signal changes (Modic) on outcome of surgically treated degenerative disc disease. Results of a cohort study including 60 patients. *Neurochirurgie.* sept 2006;52(4):315-22.
28. Grönblad M, Virri J, Tolonen J, Seitsalo S, Käätä E, Kankare J, et al. A controlled immunohistochemical study of inflammatory cells in disc herniation tissue. *Spine.* 15 déc 1994;19(24):2744-51.
29. Perry A, Lambert P. Propionibacterium acnes: infection beyond the skin. *Expert Rev Anti Infect Ther.* déc 2011;9(12):1149-56.

30. Bhanji S, Williams B, Sheller B, Elwood T, Mancl L. Transient bacteremia induced by toothbrushing a comparison of the Sonicare toothbrush with a conventional toothbrush. *Pediatr Dent.* août 2002;24(4):295-9.
31. Webster GF, Leyden JJ, Musson RA, Douglas SD. Susceptibility of *Propionibacterium acnes* to killing and degradation by human neutrophils and monocytes in vitro. *Infect Immun.* juill 1985;49(1):116-21.
32. Schaefferbeke T, Lequen L, de Barbeyrac B, Labbé L, Bébéar CM, Morrier Y, et al. *Propionibacterium acnes* isolated from synovial tissue and fluid in a patient with oligoarthritis associated with acne and pustulosis. *Arthritis Rheum.* oct 1998;41(10):1889-93.
33. Stirling A, Worthington T, Rafiq M, Lambert PA, Elliott TS. Association between sciatica and *Propionibacterium acnes*. *The Lancet* [Internet]. juin 2001 [cité 26 juill 2016];357(9273):2024-5.
34. Albert HB, Lambert P, Rollason J, Sorensen JS, Worthington T, Pedersen MB, et al. Does nuclear tissue infected with bacteria following disc herniations lead to Modic changes in the adjacent vertebrae? *Eur Spine J.* avr 2013;22(4):690-6.
35. Albert HB, Manniche C, Sorensen JS, Deleuran BW. Antibiotic treatment in patients with low-back pain associated with Modic changes Type 1 (bone oedema): a pilot study. *Br J Sports Med.* déc 2008;42(12):969-73.
36. Albert HB, Sorensen JS, Christensen BS, Manniche C. Antibiotic treatment in patients with chronic low back pain and vertebral bone edema (Modic type 1 changes): a double-blind randomized clinical controlled trial of efficacy. *Eur Spine J.* avr 2013;22(4):697-707.
37. Wedderkopp N, Thomsen K, Manniche C, Kolmos HJ, Secher Jensen T, Leboeuf Yde C. No evidence for presence of bacteria in modic type I changes. *Acta Radiol.* janv 2009;50(1):65-70.
38. Urquhart DM, Zheng Y, Cheng AC, Rosenfeld JV, Chan P, Liew S, et al. Could low grade bacterial infection contribute to low back pain? A systematic review. *BMC Med.* 2015;13:13.
39. Arndt J, Charles YP, Koebel C, Bogorin I, Steib J-P. Bacteriology of degenerated lumbar intervertebral disks. *J Spinal Disord Tech.* oct 2012;25(7):E211-6.

40. Sfanos KS, Isaacs WB. An evaluation of PCR primer sets used for detection of *Propionibacterium acnes* in prostate tissue samples. *Prostate*. 1 oct 2008;68(14):1492-5.
41. Capoor MN, Ruzicka F, Machackova T, Jancalék R, Smrcka M, Schmitz JE, et al. Prevalence of *Propionibacterium acnes* in Intervertebral Discs of Patients Undergoing Lumbar Microdiscectomy: A Prospective Cross-Sectional Study. *PLoS ONE*. 2016;11(8):e0161676.
42. Møllerup S, Friis-Nielsen J, Vinner L, Hansen TA, Richter SR, Fridholm H, et al. *Propionibacterium acnes*: Disease-Causing Agent or Common Contaminant? Detection in Diverse Patient Samples by Next-Generation Sequencing. *J Clin Microbiol* [Internet]. avr 2016 [cité 14 sept 2016];54(4):980-7.
43. Ben-Galim P, Rand N, Giladi M, Schwartz D, Ashkenazi E, Millgram M, et al. Association between sciatica and microbial infection: true infection or culture contamination? *Spine*. 1 oct 2006;31(21):2507-9.

## VIII. ANNEXES

1 Tableau de Comparaison des différents groupes avec résultats pour les 45 patients Page 36

2 Tableau montrant les résultats des cultures en fonction de certains facteurs Page 37

		Total			type_modic								p VALUE	
		N=45			MODIC0		MODIC1+2		PATHDISC		p KWallis			
		N	Moy (±EcType)	Méd (IQR)	N	Moy (±EcType)	Méd (IQR)	N	Moy (±EcType)	Méd (IQR)		N		Moy (±EcType)
base guillaume.dta -Stata v14.1 if tag_id==1 & inclus==1					N=11		N=15		N=19					
Variables quantitatives		N	Moy (±EcType)	Méd (IQR)	N	Moy (±EcType)	Méd (IQR)	N	Moy (±EcType)	Méd (IQR)	N	Moy (±EcType)	Méd (IQR)	p KWallis
Age		45	46.47 (±11.18)	48.00 (38.00;52.00)	11	52.55 (±11.38)	51.00 (49.00;63.00)	15	48.87 (±9.11)	49.00 (42.00;53.00)	19	41.05 (±10.53)	41.00 (34.00;48.00)	0,012
BMI		38	27.36 (±5.89)	27.20 (24.00;29.70)	10	26.44 (±6.48)	27.63 (19.07;32.80)	13	26.10 (±4.76)	27.00 (21.00;29.60)	15	29.06 (±6.33)	27.00 (24.80;31.00)	0,748
Lombalgie durée, mois		43	39.12 (±47.92)	24.00 (10.00;48.00)	11	53.00 (±68.26)	30.00 (12.00;48.00)	15	50.80 (±47.99)	48.00 (24.00;48.00)	17	19.82 (±21.07)	10.00 (6.00;24.00)	0,014
Lombalgie, EVA		43	7.23 (±1.54)	7.00 (6.00;8.00)	11	7.45 (±1.37)	8.00 (6.00;9.00)	15	7.20 (±1.37)	7.00 (7.00;8.00)	17	7.12 (±1.83)	7.00 (6.00;8.00)	0,837
Radiculalgie durée		37	20.30 (±33.05)	12.00 (6.00;24.00)	7	24.57 (±11.24)	24.00 (12.00;36.00)	13	33.69 (±52.19)	12.00 (12.00;36.00)	17	8.29 (±7.82)	6.00 (3.00;10.00)	0,005
Radiculalgie EVA		37	5.95 (±2.76)	7.00 (5.00;8.00)	7	6.00 (±2.38)	7.00 (4.00;8.00)	13	5.62 (±2.79)	7.00 (5.00;7.00)	17	6.18 (±3.00)	7.00 (5.00;8.00)	0,773
Durée des symptômes actuels		40	28.40 (±46.84)	12.00 (6.50;33.00)	11	41.09 (±66.90)	24.00 (12.00;36.00)	15	37.20 (±47.74)	24.00 (12.00;48.00)	14	9.00 (±7.42)	6.00 (4.00;10.00)	0,0006
Nombre d'infiltrations		43	2.02 (±1.08)	2.00 (1.00;3.00)	11	2.18 (±0.98)	3.00 (1.00;3.00)	15	1.87 (±1.06)	2.00 (1.00;3.00)	17	2.06 (±1.20)	3.00 (1.00;3.00)	0,677
Délai entre infiltration et chir		40	10.05 (±10.42)	6.00 (3.00;12.00)	11	15.64 (±12.54)	12.00 (6.00;24.00)	14	11.21 (±7.88)	12.00 (5.00;12.00)	15	4.86 (±8.84)	3.00 (1.00;4.00)	0,0004
Variables qualitatives		N (V%)			N (V%)		N (V%)		N (V%)		N (V%)		p Fisher	
Sexe		F	27 (60.00%)		9 (81.82%)		10 (66.67%)		8 (42.11%)				0,095	
		H	18 (40.00%)		2 (18.18%)		5 (33.33%)		11 (57.89%)					
tabac_oui		N	25 (55.56%)		8 (72.73%)		8 (53.33%)		9 (47.37%)				0,471	
		O	20 (44.44%)		3 (27.27%)		7 (46.67%)		10 (52.63%)					
Diabete		N	40 (93.02%)		10 (90.91%)		14 (93.33%)		16 (94.12%)				1,000	
		O	3 (6.98%)		1 (9.09%)		1 (6.67%)		1 (5.88%)					
Alcool		N	37 (86.05%)		11 (100.00%)		12 (80.00%)		14 (82.35%)				0,724	
		O	3 (6.98%)		0 (0.00%)		1 (6.67%)		2 (11.76%)					
		Occasionnel	3 (6.98%)		0 (0.00%)		2 (13.33%)		1 (5.88%)					
atcd_chir_rachis		0	33 (78.57%)		8 (88.89%)		11 (73.33%)		14 (77.78%)				0,798	
		1	9 (21.43%)		1 (11.11%)		4 (26.67%)		4 (22.22%)					
Topographie		L5 DROITE	16 (44.44%)		4 (57.14%)		5 (45.45%)		7 (38.89%)				0,691	
		L5 GAUCHE	6 (16.67%)		0 (0.00%)		1 (9.09%)		5 (27.78%)					
		S1 DROITE	4 (11.11%)		1 (14.29%)		2 (18.18%)		1 (5.56%)					
		S1 GAUCHE	10 (27.78%)		2 (28.57%)		3 (27.27%)		5 (27.78%)					
Impulsivité		N	23 (54.76%)		7 (63.64%)		8 (57.14%)		8 (47.06%)				0,733	
		O	19 (45.24%)		4 (36.36%)		6 (42.86%)		9 (52.94%)					
ains		0	12 (27.91%)		4 (36.36%)		6 (40.00%)		2 (11.76%)				0,145	
		1	31 (72.09%)		7 (63.64%)		9 (60.00%)		15 (88.24%)					
antibio_preable		0	39 (90.70%)		9 (81.82%)		13 (86.67%)		17 (100.00%)				0,163	
		1	4 (9.30%)		2 (18.18%)		2 (13.33%)		0 (0.00%)					
Nombre d'infiltrations		0	4 (9.30%)		0 (0.00%)		1 (6.67%)		3 (17.65%)				0,177	
		1	11 (25.58%)		4 (36.36%)		5 (33.33%)		2 (11.76%)					
		2	9 (20.93%)		1 (9.09%)		5 (33.33%)		3 (17.65%)					
		3	18 (41.86%)		6 (54.55%)		3 (20.00%)		9 (52.94%)					
		4	1 (2.33%)		0 (0.00%)		1 (6.67%)		0 (0.00%)					
Délai entre infiltration et chir		Moins de 6 mois	19 (47.50%)		2 (18.18%)		4 (28.57%)		13 (86.67%)				0,0005	
		Plus de 6 mois	21 (52.50%)		9 (81.82%)		10 (71.43%)		2 (13.33%)					
ATCD infiltrations		0 ou 1	15 (34.88%)		4 (36.36%)		6 (40.00%)		5 (29.41%)				0,816	
		2 et plus	28 (65.12%)		7 (63.64%)		9 (60.00%)		12 (70.59%)					
ATCD infiltration voie haute		0	7 (16.28%)		2 (18.18%)		1 (6.67%)		4 (23.53%)				0,445	
		1	36 (83.72%)		9 (81.82%)		14 (93.33%)		13 (76.47%)					
ATCD infiltration voie basse		0	39 (90.70%)		8 (72.73%)		15 (100.00%)		16 (94.12%)				0,076	
		1	4 (9.30%)		3 (27.27%)		0 (0.00%)		1 (5.88%)					
type_modic		MODIC0	11 (24.44%)		11 (100.00%)		0 (0.00%)		0 (0.00%)					
		MODIC1+2	15 (33.33%)		0 (0.00%)		15 (100.00%)		0 (0.00%)					
		PATHDISC	19 (42.22%)		0 (0.00%)		0 (0.00%)		19 (100.00%)					
VOIE prélèvement		ANT	26 (57.78%)		11 (100.00%)		15 (100.00%)		0 (0.00%)					
		POST	19 (42.22%)		0 (0.00%)		0 (0.00%)		19 (100.00%)					

		Total			culture_oui						p-values		
		N=77			0 N=65			1 N=12					
		N	Moy (±EcType)	Méd (IQR)	N	Moy (±EcType)	Méd (IQR)	N	OR (CI95%)	Moy (±EcType)	Méd (IQR)	p OR brut - Mixed 1	p MWhitney
<b>Variables quantitatives</b>													
Age		77	48.61 (±11.19)	49.00 (40.00;56.00)	65	49.02 (±10.89)	49.00 (40.00;56.00)	12	0.97 (0.88;1.05)	46.42 (±13.01)	49.00 (37.00;54.50)	0,429	0,522
BMI		67	27.09 (±5.89)	27.40 (22.90;30.50)	56	26.62 (±5.62)	27.40 (20.53;30.50)	11	1.10 (0.93;1.30)	29.47 (±6.90)	28.00 (24.00;33.70)	0,251	0,282
Lombalgie durée, mois		75	46.29 (±51.56)	30.00 (12.00;48.00)	63	48.44 (±53.66)	36.00 (12.00;48.00)	12	0.98 (0.95;1.02)	35.00 (±38.62)	17.00 (6.00;48.00)	0,365	0,218
Lombalgie, EVA		75	7.20 (±1.46)	7.00 (6.00;8.00)	63	7.22 (±1.46)	7.00 (6.00;8.00)	12	0.88 (0.45;1.69)	7.08 (±1.51)	7.00 (7.00;8.00)	0,697	0,905
Radiculalgie durée		61	23.11 (±35.37)	12.00 (7.00;30.00)	49	26.20 (±38.43)	18.00 (12.00;36.00)	12	0.94 (0.88;1.00)	10.50 (±12.76)	10.00 (3.00;12.00)	0,066	0,015
Radiculalgie EVA		61	5.84 (±2.62)	7.00 (5.00;8.00)	49	6.02 (±2.58)	7.00 (5.00;8.00)	12	0.85 (0.61;1.19)	5.08 (±2.75)	5.50 (4.00;7.00)	0,344	0,243
Durée des symptômes actuels		72	30.65 (±48.48)	12.00 (9.00;36.00)	62	33.48 (±51.51)	18.00 (10.00;36.00)	10	0.95 (0.88;1.02)	13.10 (±12.71)	11.00 (8.00;12.00)	0,171	0,050
Nombre d'infiltrations		75	2.07 (±1.09)	2.00 (1.00;3.00)	63	2.13 (±1.05)	2.00 (1.00;3.00)	12	0.62 (0.25;1.56)	1.75 (±1.29)	2.00 (0.50;3.00)	0,311	0,390
Délai entre infiltration et chir		71	11.32 (±9.91)	12.00 (4.00;12.00)	62	12.08 (±10.26)	12.00 (5.00;12.00)	9	0.89 (0.77;1.02)	6.08 (±4.74)	5.00 (3.00;12.00)	0,090	0,063
<b>Variables qualitatives</b>			N (V%)		N (V%)		N (V%)		OR (CI95%)			p OR brut - Mixed 1	p Fisher
Sexe	F		52 (67.53%)		46 (70.77%)		6 (50.00%)		1(ref)			0,215	0,188
	H		25 (32.47%)		19 (29.23%)		6 (50.00%)		3.88 (0.45;33.17)			0,215	
tabac_oui	N		41 (53.25%)		34 (52.31%)		7 (58.33%)		1(ref)			0,655	0,762
	O		36 (46.75%)		31 (47.69%)		5 (41.67%)		0.64 (0.09;4.61)			0,655	
Diabete	N		70 (93.33%)		59 (93.65%)		11 (91.67%)		1(ref)			0,872	1,000
	O		5 (6.67%)		4 (6.35%)		1 (8.33%)		1.34 (0.04;45.01)			0,872	
Alcool	N		66 (88.00%)		56 (88.89%)		10 (83.33%)		1(ref)			0,882	0,442
	O		4 (5.33%)		3 (4.76%)		1 (8.33%)		1.88 (0.05;70.91)			0,733	
	Occasionnel		5 (6.67%)		4 (6.35%)		1 (8.33%)		2.10 (0.05;82.44)			0,691	
atcd_chir_rachis	0		56 (77.78%)		47 (78.33%)		9 (75.00%)		1(ref)			0,735	0,722
	1		16 (22.22%)		13 (21.67%)		3 (25.00%)		1.47 (0.16;13.56)			0,735	
Topographie	L5 DROITE		29 (50.00%)		24 (51.06%)		5 (45.45%)		1(ref)			0,759	
	L5 GAUCHE		7 (12.07%)		6 (12.77%)		1 (9.09%)		0.67 (0.03;13.77)			0,798	0,328
	S1 DROITE		7 (12.07%)		7 (14.89%)		0 (0.00%)		0.00 (0.00;.)			0,995	
	S1 GAUCHE		15 (25.86%)		10 (21.28%)		5 (45.45%)		2.69 (0.39;18.53)			0,314	
Impulsivité	N		44 (60.27%)		36 (59.02%)		8 (66.67%)		1(ref)			0,703	0,752
	O		29 (39.73%)		25 (40.98%)		4 (33.33%)		0.69 (0.10;4.77)			0,703	
ains	0		26 (34.67%)		23 (36.51%)		3 (25.00%)		1(ref)			0,413	0,526
	1		49 (65.33%)		40 (63.49%)		9 (75.00%)		2.65 (0.26;27.15)			0,413	
antibio_prealable	0		67 (89.33%)		56 (88.89%)		11 (91.67%)		1(ref)			0,776	1,000
	1		8 (10.67%)		7 (11.11%)		1 (8.33%)		0.62 (0.02;16.42)			0,776	
Nombre d'infiltrations	0		5 (6.67%)		2 (3.17%)		3 (25.00%)		1(ref)			0,325	
	1		22 (29.33%)		20 (31.75%)		2 (16.67%)		0.07 (0.01;0.67)			0,021	
	2		15 (20.00%)		13 (20.63%)		2 (16.67%)		0.10 (0.01;1.05)			0,055	
	3		30 (40.00%)		25 (39.68%)		5 (41.67%)		0.13 (0.02;1.02)			0,052	0,197
	4		2 (2.67%)		2 (3.17%)		0 (0.00%)		0.00 (0.00;.)			0,992	
	5		1 (1.33%)		1 (1.59%)		0 (0.00%)		0.00 (0.00;.)			0,994	
Délai entre infiltration et chir < 6 mois			25 (35.21%)		20 (32.26%)		5 (55.56%)		1(ref)			0,235	0,171
> 6 mois			46 (64.79%)		42 (67.74%)		4 (44.44%)		0.37 (0.07;1.90)			0,235	
ATCD infiltrations	0 ou 1		27 (36.00%)		22 (34.92%)		5 (41.67%)		1(ref)			0,584	0,746
	2 et plus		48 (64.00%)		41 (65.08%)		7 (58.33%)		0.56 (0.07;4.47)			0,584	
ATCD infiltration voie haute	0		12 (16.00%)		9 (14.29%)		3 (25.00%)		1(ref)			0,420	0,394
	1		63 (84.00%)		54 (85.71%)		9 (75.00%)		0.38 (0.04;4.04)			0,420	
ATCD infiltration voie basse	0		66 (88.00%)		54 (85.71%)		12 (100.00%)		1(ref)			0,993	0,339
	1		9 (12.00%)		9 (14.29%)		0 (0.00%)		0.00 (0.00;.)			0,993	
type_modic	MODICO		26 (33.77%)		24 (36.92%)		2 (16.67%)		1(ref)			0,318	0,222
	MODIC1+2		32 (41.56%)		27 (41.54%)		5 (41.67%)		1.96 (0.24;15.74)			0,525	
	PATHDISC		19 (24.68%)		14 (21.54%)		5 (41.67%)		4.71 (0.62;35.60)			0,133	
VOIE prélèvement	ANT		58 (75.32%)		51 (78.46%)		7 (58.33%)		1(ref)			0,206	0,157
	POST		19 (24.68%)		14 (21.54%)		5 (41.67%)		3.63 (0.49;26.91)			0,206	
Partie du disque	ANT		29 (37.66%)		26 (40.00%)		3 (25.00%)		1(ref)			0,355	0,518
	POST		48 (62.34%)		39 (60.00%)		9 (75.00%)		2.14 (0.43;10.75)			0,355	

## « La discopathie active, une étiologie infectieuse »

### RESUME

#### Introduction

La discopathie active associe lombalgie inflammatoire et un hypersignal des plateaux vertébraux décrit par Modic en IRM. L'étiologie infectieuse est fréquemment avancée avec un rôle du *Propionibacterium acnes* (PA). Notre étude a pour but d'étudier la prévalence de germes au sein du disque intervertébral (DIV) prélevé au cours d'une chirurgie du rachis.

#### Matériel méthodes

Les patients sont opérés au niveau du rachis lombaire soit par voie antérieure soit par voie postérieure. Ont été exclus les patients avec matériel d'arthrodèse, récemment opérés, ou présentant une infection chronique. Le prélèvement de DIV était fait en peropératoire et placé dans un tube stérile. On a réalisé des cultures, une PCR 16s et une PCR spécifique PA sur chaque prélèvement. Le critère principal de jugement était la prévalence des germes sur les prélèvements de discopathie Modic 1-2 et en secondaire, la prévalence en fonction de l'antécédent d'infiltrations.

#### Résultats

45 patients ont été inclus avec 77 prélèvements dont 19 par voie postérieure. 13 patients présentaient un Modic 1 et 3 patients un Modic 2. 1 prélèvement a été retrouvé avec un taux faiblement positif de PA en PCR spécifique (1%) en revanche 7 (9%) étaient positifs en PCR universelle et 13 positifs en culture (14%) avec 11 cultures de PA. Les discopathies Modic 1-2 ne donnaient plus de cultures positives en PA par rapport au Modic 0 ou Hernie Discale 8% vs 9% vs 26%  $p=0,160$ .

#### Discussion

La discordance entre le prélèvement faiblement positif en PA par rapport au 11 cultures positives, suggère que la présence de germes au sein du DIV est en faveur d'une contamination due aux patients ou aux manipulations post prélèvements.

**Mots clés : Modic / lombalgies / discopathie active / Propionibacterium Acnes**

