



HAL
open science

Analyse descriptive des spondylodiscites sans documentation bactériologique issues d'une cohorte de 142 spondylodiscites infectieuses suspectées à l'imagerie

Aline Gravière

► **To cite this version:**

Aline Gravière. Analyse descriptive des spondylodiscites sans documentation bactériologique issues d'une cohorte de 142 spondylodiscites infectieuses suspectées à l'imagerie. Médecine humaine et pathologie. 2021. dumas-03428274

HAL Id: dumas-03428274

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03428274>

Submitted on 15 Nov 2021

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.

UFR DE SANTE DE ROUEN NORMANDIE

ANNEE 2021

N°

**THESE POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE**

(Diplôme d'Etat)

Par

GRAVIERE Aline

Née le 04/02/1993 à PARIS 14^{ème}

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 29 OCTOBRE 2021

**ANALYSE DESCRIPTIVE DES SPONDYLODISCITES SANS
DOCUMENTATION BACTERIOLOGIQUE ISSUES D'UNE COHORTE
DE 142 SPONDYLODISCITES INFECTIEUSES SUSPECTEES A
L'IMAGERIE**

PRESIDENT DE JURY : Monsieur le Professeur VITTECOQ Olivier

DIRECTEUR DE THESE : Monsieur le Docteur AVENEL Gilles

MEMBRES DU JURY : Monsieur le Professeur LEQUERRE Thierry
Monsieur le Professeur MARCELLI Christian

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

ANNEE UNIVERSITAIRE 2020 - 2021

U.F.R. SANTÉ DE ROUEN

DOYEN : **Professeur Benoît VEBER**

ASSESSEURS : **Professeur Loïc FAVENNEC**
Professeur Agnès LIARD
Professeur Guillaume SAVOYE

I - MEDECINE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mr Frédéric ANSELME	HCN	Cardiologie
Mme Gisèle APTER	Havre	Pédopsychiatrie
Mme Isabelle AUQUIT AUCKBUR	HCN	Chirurgie plastique
Mr Jean-Marc BASTE	HCN	Chirurgie Thoracique
Mr Fabrice BAUER	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya BEKRI	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Ygal BENHAMOU	HCN	Médecine interne
Mr Jacques BENICHOU	HCN	Bio statistiques et informatique médicale
Mr Olivier BOYER	UFR	Immunologie
Mme Sophie CANDON	HCN	Immunologie
Mr François CARON	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe CHASSAGNE	HCN	Médecine interne (gériatrie)
Mr Moïse COEFFIER	HCN	Nutrition
Mr Vincent COMPERE	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mr Jean-Nicolas CORNU	HCN	Urologie
Mr Antoine CUVELIER	HB	Pneumologie
Mr Jean-Nicolas DACHER	HCN	Radiologie et imagerie médicale
Mr Stéfan DARMONI	HCN	Informatique médicale et techniques de communication
Mr Pierre DECHELOTTE	HCN	Nutrition
Mr Stéphane DERREY	HCN	Neurochirurgie
Mr Frédéric DI FIORE	CHB	Cancérologie
Mr Fabien DOGUET	HCN	Chirurgie Cardio Vasculaire

Mr Jean DOUCET	SJ	Thérapeutique - Médecine interne et gériatrie
Mr Bernard DUBRAY	CHB	Radiothérapie
Mr Frank DUJARDIN	HCN	Chirurgie orthopédique - Traumatologique
Mr Fabrice DUPARC	HCN	Anatomie - Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mr Eric DURAND	HCN	Cardiologie
Mr Bertrand DUREUIL	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mme Hélène ELTCHANINOFF	HCN	Cardiologie
Mr Manuel ETIENNE	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Thierry FREBOURG	UFR	Génétique
Mr Pierre FREGER (<i>surnombre</i>)	HCN	Anatomie - Neurochirurgie
Mr Jean François GEHANNO	HCN	Médecine et santé au travail
Mr Emmanuel GERARDIN	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille GERARDIN	HCN	Pédopsychiatrie
M. Guillaume GOURCEROL	HCN	Physiologie
Mr Dominique GUERROT	HCN	Néphrologie
Mme Julie GUEUDRY	HCN	Ophthalmologie
Mr Olivier GUILLIN	HCN	Psychiatrie Adultes
Mr Claude HOUDAYER	HCN	Génétique
Mr Fabrice JARDIN	CHB	Hématologie
Mr Luc-Marie JOLY	HCN	Médecine d'urgence
Mr Pascal JOLY	HCN	Dermato – Vénérologie
Mme Bouchra LAMIA	Havre	Pneumologie
Mme Annie LAQUERRIERE	HCN	Anatomie et cytologie pathologiques
Mr Vincent LAUDENBACH	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
Mr Hervé LEFEBVRE	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mr Thierry LEQUERRE	HCN	Rhumatologie
Mme Anne-Marie LEROI	HCN	Physiologie
Mr Hervé LEVESQUE	HCN	Médecine interne
Mme Agnès LIARD-ZMUDA	HCN	Chirurgie Infantile
Mr Pierre Yves LITZLER	HCN	Chirurgie cardiaque
M. David MALTETE	HCN	Neurologie
Mr Christophe MARGUET	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle MARIE	HCN	Médecine interne
Mr Jean-Paul MARIE	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Loïc MARPEAU	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Stéphane MARRET	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique MERLE	HCN	Epidémiologie
Mr Pierre MICHEL	HCN	Hépto-gastro-entérologie
M. Benoit MISSET (<i>détachement</i>)	HCN	Réanimation Médicale
Mr Marc MURAINÉ	HCN	Ophthalmologie

Mr Christian PFISTER	HCN	Urologie
Mr Jean-Christophe PLANTIER	HCN	Bactériologie - Virologie
Mr Didier PLISSONNIER	HCN	Chirurgie vasculaire
Mr Gaëtan PREVOST	HCN	Endocrinologie
Mr Jean-Christophe RICHARD (<i>détachement</i>)	HCN	Réanimation médicale - Médecine d'urgence
Mr Vincent RICHARD	UFR	Pharmacologie
Mme Nathalie RIVES	HCN	Biologie du développement et de la reproduction
Mr Horace ROMAN (<i>détachement</i>)	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Jean-Christophe SABOURIN	HCN	Anatomie – Pathologie
Mr Mathieu SALAUN	HCN	Pneumologie
Mr Guillaume SAVOYE	HCN	Hépto-gastrologie
Mme Céline SAVOYE–COLLET	HCN	Imagerie médicale
Mme Pascale SCHNEIDER	HCN	Pédiatrie
Mr Lilian SCHWARZ	HCN	Chirurgie Viscérale et Digestive
Mr Michel SCOTTE	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne TAMION	HCN	Thérapeutique
Mr Luc THIBERVILLE	HCN	Pneumologie
Mr Hervé TILLY (<i>surnombre</i>)	CHB	Hématologie et transfusion
M. Gilles TOURNEL	HCN	Médecine Légale
Mr Olivier TROST	HCN	Anatomie -Chirurgie Maxillo-Faciale
Mr Jean-Jacques TUECH	HCN	Chirurgie digestive
Mr Benoît VEBER	HCN	Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale
Mr Pierre VERA	CHB	Biophysique et traitement de l'image
Mr Eric VERIN	Les Herbiers	Médecine Physique et de Réadaptation
Mr Eric VERSPYCK	HCN	Gynécologie obstétrique
Mr Olivier VITTECOQ	HC	Rhumatologie
Mr David WALLON	HCN	Neurologie
Mme Marie-Laure WELTER	HCN	Physiologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Najate ACHAMRAH	HCN	Nutrition
Mme Elodie ALESSANDRI-GRADT	HCN	Virologie
Mme Noëlle BARBIER-FREBOURG	HCN	Bactériologie – Virologie
Mr Emmanuel BESNIER	HCN	Anesthésiologie - Réanimation
Mme Carole BRASSE LAGNEL	HCN	Biochimie
Mme Valérie BRIDOUX HUYBRECHTS	HCN	Chirurgie Vasculaire
Mr Gérard BUCHONNET	HCN	Hématologie
Mme Mireille CASTANET	HCN	Pédiatrie
Mme Nathalie CHASTAN	HCN	Neurophysiologie
M. Vianney GILARD	HCN	Neurochirurgie
Mr Serge JACQUOT	UFR	Immunologie
Mr Joël LADNER	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Baptiste LATOUCHE	UFR	Biologie cellulaire
M. Florent MARGUET	HCN	Histologie
Mme Chloé MELCHIOR	HCN	Gastroentérologie
M. Sébastien MIRANDA	HCN	Chirurgie Vasculaire
Mr Thomas MOUREZ (détachement)	HCN	Virologie
Mr Gaël NICOLAS	UFR	Génétique
Mme Muriel QUILLARD	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mme Laëtitia ROLLIN	HCN	Médecine du Travail
Mme Pascale SAUGIER-VEBER	HCN	Génétique
M. Abdellah TEBANI	HCN	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme Anne-Claire TOBENAS-DUJARDIN	HCN	Anatomie
Mr Julien WILS	HCN	Pharmacologie

PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE

Mr Thierry WABLE	UFR	Communication
Mme Mélanie AUVRAY-HAMEL	UFR	Anglais

ATTACHE TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE à MI-TEMPS

Mme Justine SAULNIER	UFR	Biologie
-----------------------------	-----	----------

II - PHARMACIE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Mr Jérémy BELLIEN (PU-PH)	Pharmacologie
Mr Thierry BESSON	Chimie Thérapeutique
Mr Jean COSTENTIN (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Abdelhakim EL OMRI	Pharmacognosie
Mr François ESTOUR	Chimie Organique
Mr Loïc FAVENNEC (PU-PH)	Parasitologie
Mr Jean Pierre GOULLE (Professeur émérite)	Toxicologie
Mme Christelle MONTEIL	Toxicologie
Mme Martine PESTEL-CARON (PU-PH)	Microbiologie
Mr Rémi VARIN (PU-PH)	Pharmacie clinique
Mr Jean-Marie VAUGEUIS	Pharmacologie
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
Mr Frédéric BOUNOURE	Pharmacie Galénique
Mr Thomas CASTANHEIRO MATIAS	Chimie Organique
Mr Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
Mme Camille CHARBONNIER (LE CLEZIO)	Statistiques
Mme Elizabeth CHOSSON	Botanique
Mme Marie Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mme Cécile CORBIERE	Biochimie
Mme Nathalie DOURMAP	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUC	Pharmacologie
Mme Dominique DUTERTE- BOUCHER	Pharmacologie
Mr Gilles GARGALA (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Nejla EL GHARBI-HAMZA	Chimie analytique
Mme Marie-Laure GROULT	Botanique
Mr Chervin HASSEL	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme Maryline LECOINTRE	Physiologie
Mme Hong LU	Biologie
Mme Marine MALLETER	Toxicologie

M. Jérémie MARTINET (MCU-PH)	Immunologie
M. Romy RAZAKANDRAINIBÉ	Parasitologie
Mme Tiphaine ROGEZ-FLORENT	Chimie analytique
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Malika SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Christine THARASSE	Chimie thérapeutique
Mr Frédéric ZIEGLER	Biochimie

PROFESSEURS ASSOCIES

Mme Cécile GUERARD-DETUNCQ	Pharmacie officinale
Mme Caroline BERTOUX	Pharmacie

PAU-PH

M. Mikaël **DAOUPHARS**

PROFESSEUR CERTIFIE

Mme Mathilde GUERIN	Anglais
----------------------------	---------

ASSISTANTS HOSPITALO-UNIVERSITAIRES

Mme Alice MOISAN	Virologie
M. Henri GONDÉ	Pharmacie

ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

Mme Soukaina GUAOUA-ELJADDI	Informatique
Mme Clémence MEAUSOONE	Toxicologie

ATTACHE TEMPORAIRE D'ENSEIGNEMENT

Mme Ramla SALHI	Pharmacognosie
------------------------	----------------

LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et minérale
Mr Thierry BESSON	Chimie thérapeutique
Mr Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
Mme Elisabeth CHOSSON	Botanique
Mme Marie-Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation et économie de la santé
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Abdelhakim EL OMRI	Pharmacognosie
Mr François ESTOUR	Chimie organique
Mr Loïc FAVENNEC	Parasitologie
Mr Michel GUERBET	Toxicologie
Mme Martine PESTEL-CARON	Microbiologie
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mr Rémi VARIN	Pharmacie clinique
M. Jean-Marie VAUGEOIS	Pharmacologie
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

PROFESSEURS

Mr Paul MULDER (phar)	Sciences du Médicament
Mme Su RUAN (med)	Génie Informatique

MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sahil ADRIOUCH (med)	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)
Mme Gaëlle BOUGEARD-DENOYELLE (med)	Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)
Mme Carine CLEREN (med)	Neurosciences (Néovasc)
M. Sylvain FRAINEAU (med)	Physiologie (Inserm U 1096)
Mme Pascaline GAILDRAT (med)	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
Mr Nicolas GUEROUT (med)	Chirurgie Expérimentale
Mme Rachel LETELLIER (med)	Physiologie
Mr Antoine OUVRARD-PASCAUD (med)	Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mr Frédéric PASQUET	Sciences du langage, orthophonie
Mme Anne-Sophie PEZZINO	Orthophonie
Mme Christine RONDANINO (med)	Physiologie de la reproduction
Mr Youssan Var TAN	Immunologie
Mme Isabelle TOURNIER (med)	Biochimie (UMR 1079)

DIRECTEUR ADMINISTRATIF : M. Jean-Sébastien VALET

HCN - Hôpital Charles Nicolle

HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME

CB - Centre Henri Becquerel

CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray

CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation

SJ – Saint Julien Rouen

Sommaire

Sommaire	15
Introduction	16
Epidémiologie	16
Présentation clinique	18
Imagerie.....	18
Documentation bactériologique	19
Traitement	20
Diagnostics différentiels.....	20
Patients et méthodes	23
Résultats	25
Discussion	30
Annexe	32
Bibliographie.....	33
Résumé.....	37

Introduction

Epidémiologie

L'incidence des spondylodiscites infectieuses était évaluée à 2.4/100 000 personnes en 2002 sur les données du Programme de médicalisation des systèmes d'information (PMSI) ; elles représentent 4 à 10% des infections ostéo-articulaires (1). Leur incidence augmente ces dernières années probablement en raison d'un allongement de l'espérance de vie, d'une augmentation des comorbidités et d'une amélioration des outils diagnostiques, en particulier un recours à l'imagerie par résonance magnétique (IRM) plus aisé (2).

Les hommes sont plus touchés que les femmes, avec un pic d'incidence entre 50 et 70 ans, mais une spondylodiscite infectieuse peut être évoquée à tout âge (1,3). L'origine tuberculeuse est plus fréquente chez les patients originaires de zones d'endémie, en particulier en cas d'immunodépression entre 20 et 40 ans (3,4). Les comorbidités les plus souvent retrouvées sont un diabète, un traitement immunosuppresseur, une insuffisance rénale ou hépatique, une infection par le VIH, et une toxicomanie intra-veineuse (1,5-7).

	Mylona (5)	Kelrer (2)	Loibl (7)	Lemaignen (26)	Lora-Tamayo (8)	Gupta (27)	Pola (13)	Avenel (23)	Carragee (28)	Total (%)
Effectifs	1008	192	105	297	71	260	207	269	111	2520
Clinique:										
Douleur rachidienne %	86	95,5	66,7	95,6	94,4	NR	93	NR	90,9	1412/1591 (88,7)
Fièvre %	60	58,8	33,3	53,4	66,6	NR	64,6	NR	16,2	960/1783 (53,8)
Perte de poids %	NR	17,6	NR	NR	27,7	NR	30,7	NR	NR	102/470 (21,7)
Symptômes neurologiques %	34	21,2	NR	NR	25	NR	23,5	NR	35,1	452/1482 (30,5)
Biologie:										
CRP mg/L	NR	NR	129,3 +/-105	121,4 +/- 104,9	118,4	6	45	NR	NR	84,02
Bactériologie:										
Hémocultures positives %	58	NR	NR	70,7	59,2	55	55,5	30,9	59,4	1113/2040 (54,5)
Ponction-biopsie positive %	77	NR	57,7	39,4	17,2	NR	44,1	54,8	100	831/1268 (65,5)
<i>Staphylococcus</i> spp	NR	NR	NR	NR	53	NR	NR	48,8	NR	127/258 (49,2)
<i>Staphylococcus aureus</i> %	42	55,1	32,4	40,4	43	39,6	28,7	34,4	33,1	951/2282 (41,7)
Staphylocoque coagulase négative %	8	5,4	11,4	12,5	11	10	17,3	14,8	14,9	251/2213 (11,3)
<i>Streptococcus</i> spp %	12	16,3	6,7	17,2	28	10	13,4	20,6	14,9	333/2282 (14,6)
Bacilles Gram négatif %	21	NR	NR	NR	15	4	NR	12,0	7,4	285/1702 (16,7)
Non documentée	5	NR	43,8	NR	34,7	23	25,7	22,3	7,4	301/1992 (15,1)

Tableau 1 : Revue de la littérature sur les données cliniques, biologiques et bactériologiques des spondylodiscites infectieuses

NR : non renseigné

CRP : protéine C-réactive

Présentation clinique

Le diagnostic précoce est important pour limiter les complications aiguës septiques et neurologiques, ainsi que chroniques comme les douleurs et les déformations osseuses séquellaires.

Le tableau clinique classique est celui de douleurs rachidiennes résistant au traitement antalgique ce d'autant plus qu'elles s'associent à de la fièvre ou à une élévation des paramètres de l'inflammation (2,5,7–9). Plus rarement, il existe des troubles neurologiques : radiculalgie, déficit sensitivo-moteur ou syndrome de la queue de cheval (10–13). Une infection rachidienne sera d'autant plus facilement évoquée que la douleur survient au décours d'un sepsis.

Ces signes ne sont ni sensibles ni spécifiques et ce sont surtout les examens d'imagerie médicale qui permettent d'affirmer le diagnostic. Afin de ne pas méconnaître une lombalgie secondaire à une spondylodiscite, la plupart des sociétés savantes et la HAS s'accordent pour préconiser la recherche de « drapeaux rouges » chez tous les patients présentant une rachialgie ; ainsi une imagerie doit être réalisée devant toute douleur rachidienne si elle est d'horaires inflammatoires, en cas de symptôme neurologique associé, d'une perte de poids importante, d'un antécédent de cancer, d'une utilisation de drogue par voie intra-veineuse, d'immunodépression (en particulier une corticothérapie prolongée), de fièvre, d'une altération de l'état général, d'une douleur dorsale, d'un âge inférieur à 20 ans ou supérieur à 55 ans ou d'une déformation structurale de la colonne importante (14,15). Ces drapeaux rouges reposent sur des avis d'experts, car peu d'études ont évalué leur performance réelle. Une étude publiée en 2020 réalisée chez des patients suspects de spondylodiscite ne montrait pas de différence significative entre les spondylodiscites infectieuses confirmées et les autres causes de douleur rachidienne en termes d'immunodépression, de signe neurologique ou d'antécédent de geste épidural. A l'inverse, la fièvre et un contexte septique récent étaient retrouvés plus fréquemment chez les spondylodiscites infectieuses (16). Exceptionnellement, elle est de découverte fortuite à l'imagerie. (*Tableau 1*)

Imagerie

L'IRM est considérée comme l'examen de choix pour l'exploration des pathologies rachidiennes d'après les recommandations de l'HAS et donc pour le diagnostic des spondylodiscites ; en cas de contre-indication ou de doute, un scanner peut être réalisé (17). Les signes évocateurs sont les érosions des plateaux vertébraux en miroir, le rehaussement du disque et l'œdème osseux (18). Cependant ces signes ne sont pas toujours présents et des diagnostics

différentiels peuvent être évoqués (*Tableau 2*). En effet, les lésions dégénératives de type Modic, les spondylodiscites microcristallines, les atteintes rachidiennes des rhumatismes inflammatoires et les lésions secondaires peuvent mimer une spondylodiscite infectieuse cliniquement et à l'IRM (19,20).

L'atteinte des parties molles, des érosions floues des plateaux vertébraux ainsi qu'un rehaussement circonférentiel du disque intervertébral après injection de Gadolinium sont plus évocateurs d'une origine infectieuse. La perte de la ligne centro-discale peut également être retrouvée (18).

Le délai de positivité des lésions à l'IRM est d'environ 15 jours. D'après l'étude de C. Smids, la sensibilité de l'IRM dans les 14 jours suivant le début des symptômes est de 50 %, pour atteindre 82 % après 14 jours (21). Ainsi, si la probabilité clinique est forte et que l'IRM réalisée précocement est normale, elle doit être répétée (9).

Des études ont montré l'intérêt de la tomographie par émission de positons (PET-scanner) en cas de diagnostic précoce, d'imagerie douteuse à l'IRM ou de contre-indication, avec une sensibilité et une spécificité de 92 % et 100 % respectivement pour C. Altini ; C. Smids trouve des résultats similaires avec des sensibilité et spécificité de 96 % et 95 % (21,22).

Documentation bactériologique

La mise en évidence du germe en cause permet d'adapter au mieux le traitement antibiotique. L'absence de signe clinique spécifique entraîne un délai diagnostique de 11 à 59 jours et même parfois à des traitements inadaptés ; en particulier les antibiotiques, qui peuvent négativer les prélèvements bactériologiques et donc retarder la prise en charge (5). D'après les recommandations françaises, des hémocultures doivent être réalisées en première intention. Selon les études, les hémocultures identifient le germe dans 30 à 89 % des cas et les biopsies disco-vertébrales (PBDV) dans 34 à 55 % des cas (23,24). Enfin, dans 7 à 34 % des cas l'infection n'est pas documentée (8,24,25). L'analyse anatomopathologique, bien que non systématique, permet de rechercher des granulomes, évocateurs de tuberculose, ou d'éliminer l'origine infectieuse en cas de cellules tumorales ou microcristaux (26).

Le principal pathogène identifié est *Staphylococcus aureus* dans plus d'un tiers des cas, suivi des streptocoques et des staphylocoques à coagulase-négative (5,10,24,27–29). Les mycobactéries sont fréquentes chez les patients originaires de zones d'endémie (30,31).

(*Tableau 1*)

Traitement

Le traitement antibiotique sera adapté à la documentation bactériologique. Les recommandations américaines de 2015 ainsi que plusieurs études conseillent une durée d'antibiothérapie de 6 à 12 semaines selon le germe et les complications associées. Elle sera de 9 à 12 mois en cas d'infection tuberculeuse (9,12).

En l'absence de germe retrouvé, une bi-antibiothérapie est souvent choisie. Certains préconisent une association de fluoroquinolone et d'un anti-staphylococcique en raison de leur spectre d'action efficace sur les cocci Gram positif, les bactéries à Gram négatif et certains anaérobies ; ainsi que sur leur pénétration osseuse (32–34). En cas de suspicion de *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (en particulier spondylodiscite post-chirurgicale), la vancomycine sera préférée (35). Doivent être prises en comptes les résistances potentielles aux fluoroquinolones et la possibilité d'une cause tuberculeuse (8). Il n'y a cependant pas de recommandation officielle ; peu d'articles ont évalué la pertinence de ce traitement probabiliste et souvent avec de très faibles effectifs (35,36). L'étude de S. Desoutter montre que, si les associations les plus fréquemment utilisées sont les fluoroquinolones associées à la rifampicine, l'analyse des sensibilités des germes obtenus après PBDV ne permettait pas de définir une antibiothérapie probabiliste idéale ; aucune des associations médicamenteuses analysées ne dépassait une efficacité de 75 % (37).

Diagnostics différentiels

L'imagerie et le contexte clinique permettent dans la plupart des cas d'éliminer les diagnostics différentiels. Ainsi, des érosions nettes, de l'air intra-discal (hormis une atteinte infectieuse par germe anaérobie, rare) et des ostéophytes orientent vers une lésion dégénérative (38). La lésion de type Modic 1 se caractérise à l'IRM par un œdème osseux des coins antérieurs des plateaux vertébraux comparable à celui de la spondylodiscite infectieuse, néanmoins le disque montre un aspect dégénératif en hyposignal T2 sans rehaussement par le gadolinium. Les douleurs peuvent être de rythme inflammatoire mais la fièvre sera absente.

Une atteinte axiale d'une spondyloarthrite touche les coins antérieurs des vertèbres et est pluri-étagée. Une sacro-iliite et des syndesmophytes doivent être recherchés pour orienter le diagnostic.

Un envahissement des parties molles par un pannus synovial cervical et une inflammation du disque peuvent être retrouvés dans la polyarthrite rhumatoïde et rendre le diagnostic plus difficile ; cependant, une atteinte du segment postérieur telle que des subluxations permettent

de redresser le diagnostic. Cette atteinte est rarement inaugurale et au vu du contexte clinique, il y a généralement peu de doute sur l'origine des lésions.

La spondylodiscite microcristalline, se caractérise par des dépôts calciques intervertébraux et ligamentaires. Elle peut s'accompagner de fièvre et d'un syndrome inflammatoire biologique en cas de migration osseuse. Les calcifications intra discales, une atteinte articulaire postérieure et les érosions de la dens de C2 avec une dent couronnée doivent être recherchés.

La hernie intra-discale et l'origine tumorale sont classiquement citées dans les diagnostics différentiels mais portent rarement à confusion à l'imagerie et surtout au vu du contexte clinique. La hernie est le plus souvent centrale, arrondie, aux contours sclérosés avec parfois une inflammation se manifestant par un œdème osseux n'intéressant qu'une seule vertèbre. La tumeur se manifeste par une lyse osseuse et n'atteint pas le disque ; le diagnostic se discute lorsque deux vertèbres adjacentes sont atteintes mais l'importance de l'envahissement tumoral rend le diagnostic différentiel aisé. Un œdème osseux et une infiltration des parties molles correspondant à une lésion nécrotique peuvent mimer une atteinte infectieuse (19,39).

		Spondylodiscite infectieuse	Lésion Modic	Rhumatisme inflammatoire	Rhumatisme microcristallin
IRM	Œdème osseux	+	+	+	+
	Infiltration des parties molles	+	-	+/-	+/-
	Hypersignal T2 du disque	+	+/-	+/-	-
	Rehaussement disque après injection	+	+ /-	+/-	-
TDM	Erosions	+	+	+	+
	Ostéocondensation	+/-	+	+/-	+/-
	Lyse osseuse	-	-	-	-
	Infiltration des parties molles	+	-	+/-	+/-
	Perte de hauteur du disque	+	+	-	+/-
	Ostéophytes	-	+	-	-
	Syndesmophytes	-	-	+	-
	Calcifications	-	-	+/-	+
Air intra-discal	+/-	+	-	-	

Tableau 2 Diagnostics différentiels à l'imagerie

TDM : tomodensitométrie. IRM : imagerie par résonance magnétique

Ces dernières années, de plus en plus de spondylodiscites non infectieuses sont rapportées avec une augmentation des spondylodiscites de manière générale. Il n'existe pas de critère clinique ou radiologique fiable pour poser le diagnostic de spondylodiscite infectieuse ; le plus souvent ces diagnostics sont posés après une concertation clinico-radiologique.

Compte tenu du nombre important de spondylodiscites non documentées et de l'existence de spondylodiscites non infectieuses, nous pouvons nous poser la question de l'origine bactérienne de ces spondylodiscites non documentées et donc de la pertinence d'une antibiothérapie probabiliste.

Notre travail consiste, à partir d'une population de spondylodiscites suspectées infectieuses à l'imagerie, hospitalisées en rhumatologie, à comparer les spondylodiscites documentées à celles non documentées bactériologiquement, ainsi qu'à faire une analyse descriptive de ces dernières.

Patients et méthodes

A l'aide d'un outil de type « entrepôt de données », nous avons recueilli l'ensemble des patients pour lesquels le terme « spondylodiscite » figurait dans les documents contenus dans le dossier informatique, dont les comptes-rendus d'hospitalisation et d'imagerie entre janvier 2010 et octobre 2020 au CHU de Rouen.

Nous avons inclus les patients majeurs, hospitalisés en Rhumatologie pour suspicion de spondylodiscite infectieuse.

Étaient exclus les patients pour lesquels le diagnostic était antérieur à 2010 ou dont la prise en charge avait débuté hors du CHU.

Ont été recueillies les données démographiques, les antécédents, les données de l'examen clinique initial (douleur, fièvre et frissons, altération de l'état général, état neurologique), la durée des symptômes (estimée entre la plainte initiale et la date d'hospitalisation), les complications (neurologiques et cardiaques), les données biologiques, bactériologiques et histologiques (CRP à l'entrée et maximale durant l'hospitalisation, hémocultures, PBDV, autres prélèvements), l'imagerie, et les traitements. Pour les spondylodiscites non documentées, l'évolution de la CRP, de la clinique et de l'imagerie a été également recueillie.

Étaient considérées comme spondylodiscites à l'imagerie les lésions décrites comme telles dans le compte-rendu d'imagerie lorsqu'il était disponible ; en son absence ou en cas de doute, les images étaient relues et classées spondylodiscites si elles associaient érosions en miroir des plateaux vertébraux et hypersignal du disque à l'IRM.

L'analyse statistique a été faite par test exact de Fisher pour les données qualitatives et par test de Mann-Whitney pour les données quantitatives. Était considéré positif un $p < 0.05$.

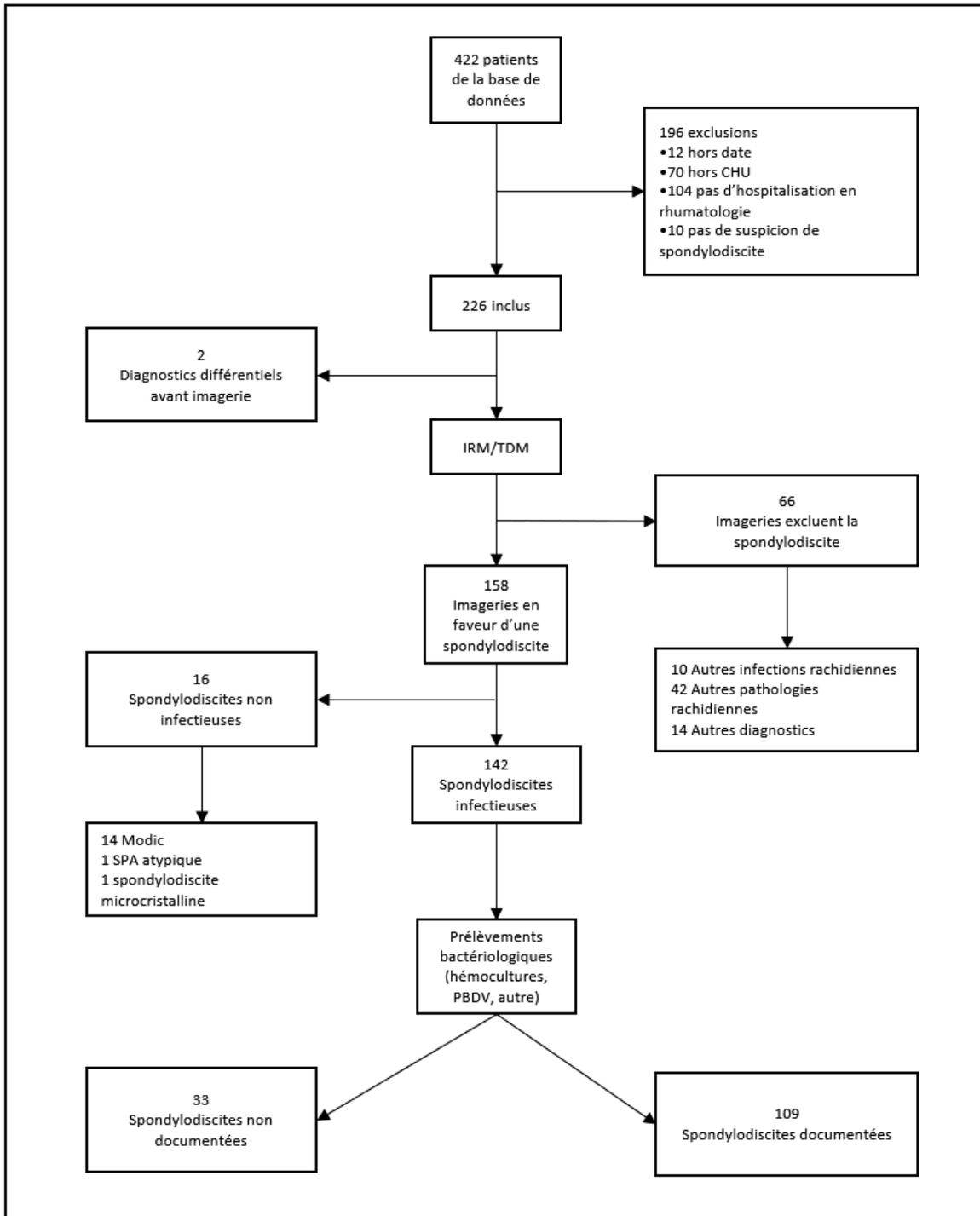


Figure 1 : Diagramme de flux.

SPA : spondyloarthrite. PBDV : ponction-biopsie disco-vertébrale. IRM : imagerie par résonance magnétique. TDM : tomodensitométrie. CHU : centre hospitalo-universitaire

Résultats

Un total de 422 patients a été pré sélectionné. 196 patients ont été exclus : 12 avaient un diagnostic de spondylodiscite antérieur à janvier 2010, 10 n'avaient pas de suspicion de spondylodiscite retrouvée dans les comptes-rendus (erreurs de terminologie telles que « spondylodiscite d'Anderson »). Nous avons pris le parti d'exclure les patients (104) qui n'avaient pas été hospitalisés en rhumatologie et avaient seulement bénéficié d'une réévaluation en hospitalisation de jour de rhumatologie. Nous avons également exclu les patients dont la prise en charge initiale a débuté hors du CHU (70 patients) en raison d'un manque de données trop important ; pour la majorité, le diagnostic de spondylodiscite était déjà fait (imagerie, hémocultures) et le transfert au CHU concernait soit la réalisation d'une ponction-biopsie disco-vertébrale, soit une complication nécessitant des soins spécifiques (chirurgie cardiaque, neurochirurgie, réanimation). Le suivi était souvent réalisé dans l'hôpital d'origine.

Deux cent vingt six patients ont été inclus : un diagnostic différentiel a été posé chez 2 patients avant la réalisation d'une imagerie rachidienne (une perforation d'ulcère gastro-duodéal et une lombosciatique commune associée à une pneumopathie). Soixante-six patients avaient une imagerie non en faveur d'une spondylodiscite (*annexe 1*). Cent cinquante huit patients avaient une imagerie compatible avec une spondylodiscite, dont 142 avec une étiologie infectieuse évoquée sur l'IRM ou le scanner.

Ces dernières étaient âgées de 65.5 +/- 14.1 ans, avec une proportion majoritaire d'hommes à 64.1%. Les comorbidités les plus fréquemment retrouvées étaient un diabète dans 28.9% des cas et une insuffisance d'organe (insuffisance rénale ou hépatique) dans 21.8% des cas. Dix-huit patients (12.7%) avaient reçu un traitement immunosuppresseur dont 13 consistaient en une corticothérapie (per os ou infiltration épidurale).

La douleur était le principal symptôme retrouvé chez 96.5 % des patients. Il n'y avait pas de différence significative selon que la spondylodiscite soit documentée ou non ($p = 0.59$).

La fièvre ou les frissons déclarés par le patient étaient significativement plus fréquents lorsque le germe était identifié (41.3 % chez les documentées, 15.21 % chez les non documentées, $p = 0.006$). Il n'y avait pas de différence significative pour l'atteinte neurologique ni l'altération de l'état général. La durée d'évolution était significativement plus courte chez les spondylodiscites documentées avec une durée inférieure à 1 mois dans 54.1 % des cas contre 24.1 % des cas en l'absence de documentation ($p = 0.003$). A l'inverse, en cas de durée des symptômes supérieure

à 3 mois, les prélèvements étaient plus fréquemment négatifs (39.4 % versus 20.2 % des prélèvements positifs, $p = 0.037$). Trente-deux patients ont reçu une antibiothérapie avant les prélèvements bactériologiques, sans différence significative entre les groupes. La CRP était significativement plus élevée en cas de documentation avec une moyenne de 152.4 mg/L, alors qu'elle était de 73 mg/L en son absence ($p < 0.0001$). (Tableau 3)

Cent vingt et un patients (85 %) ont eu une IRM au diagnostic ; cent deux (71.8 %) ont eu un scanner ; enfin, 81 patients (57 %) ont eu les deux examens. Une infiltration des parties molles était retrouvée dans 59.2 % des cas, avec une tendance plus élevée en cas de documentation (62.4 % versus 48.5 %, $p = 0.16$).

	Total	Documentées	Non documentées	<i>p</i>
Effectif	142	109	33	
Caractéristiques cliniques				
Sexe masculin	91 (64,1)	70 (64,2)	21 (63,6)	1,00
Age	65,5 +/- 14,1	65,5 +/- 14,5	65,7 +/- 12,7	0,935
Toxicomanie	6 (4,2)	5 (4,6)	1 (3,0)	1,00
Diabète	41 (28,9)	32 (29,4)	9 (27,3)	1,00
Insuffisance d'organe	31 (21,8)	24 (22,0)	7 (21,2)	1,00
Cancer	23 (16,2)	17 (15,6)	6 (18,2)	0,788
Antécédent vasculaire	29 (20,4)	21 (19,3)	8 (24,2)	0,623
Douleur	137 (96,5)	104 (95,4)	33 (100)	0,59
Fièvre ou frissons	50 (35,2)	45 (41,3)	5 (15,2)	0,006
Radiculalgie	40 (28,2)	32 (29,4)	8 (24,2)	0,662
Déficit moteur	16 (11,3)	15 (13,8)	1 (3,0)	0,118
Altération de l'état général	41 (28,9)	27 (24,8)	14 (42,4)	0,623
Durée des symptômes				
<1 mois	67 (47,2)	59 (54,1)	8 (24,2)	0,003
< 3 mois	106 (74,6)	86 (78,9)	20 (60,6)	0,042
> 3 mois	35 (24,6)	22 (20,2)	13 (39,4)	0,037
CRP moyenne (mg/L)	134 +/- 109,8	152,4 +/- 112,6	73 +/- 73,1	< 0,0001
< 10 mg/L	11 (7,7)	4 (3,7)	7 (21,2)	0,003
< 50 mg/L	41 (28,9)	24 (22,0)	17 (51,5)	0,002
> 50 mg/L	101 (71,1)	85 (78,0)	16 (48,5)	0,002
Imagerie				
Abcès des parties molles	84 (59,2)	68 (62,4)	16 (48,5)	0,16
Antibiothérapie préalable	32 (22,5)	24 (22,0)	8 (24,2)	0,81

Tableau 3: Comparaison des spondylodiscites documentées et non documentées

Résultats exprimés en moyenne et écart-type pour les variables quantitatives

Résultats exprimés en nombre et pourcentage pour les variables qualitatives

P < 0.05 considéré significatif

La comparaison des hémocultures positives et négatives a montré les mêmes résultats hormis une fréquence plus élevée de déficit neurologique (18.1 % en cas d'hémoculture positive, 4.3 % en cas de négativité, $p = 0.015$). (Tableau 4)

Chez 50.7 % des patients les hémocultures identifiaient le germe. Vingt-et-un patients n'avaient qu'une seule hémoculture positive, et 51 (63.8 %) en avaient au moins deux.

	Total	Hémocultures +	Hémocultures -	p
Effectif	142	72	70	
Caractéristiques cliniques				
Sexe masculin	91 (64,1)	47 (65,3)	44 (62,9)	0,861
Age	65,5 +/- 14,1	69,3 +/- 12,7	61,6 +/- 14,5	0,003
Toxicomanie	6 (4,2)	1 (1,4)	5 (7,1)	0,113
Diabète	41 (28,9)	29 (40,3)	12 (17,1)	0,003
Insuffisance d'organe	31 (21,8)	20 (27,8)	11 (15,7)	0,105
Cancer	23 (16,2)	14 (19,4)	9 (12,9)	0,364
Antécédent vasculaire	29 (20,4)	18 (25,0)	11 (15,7)	0,213
Douleur	137 (96,5)	69 (95,8)	68 (97,1)	1,00
Fièvre ou frissons	50 (35,2)	33 (45,8)	17 (24,3)	0,009
Radiculalgie	40 (28,2)	18 (25,0)	22 (31,4)	0,457
Déficit moteur	16 (11,3)	13 (18,1)	3 (4,3)	0,015
Altération de l'état général	41 (28,9)	24 (33,3)	17 (24,3)	0,269
Durée des symptômes				
<1 mois	67 (47,2)	48 (66,7)	19 (27,1)	< 0,0001
< 3 mois	106 (74,6)	59 (81,9)	47 (67,1)	0,054
> 3 mois	35 (24,6)	12 (16,7)	23 (32,9)	0,032
CRP moyenne (mg/L)	134 +/- 109,8	189,3 +/- 108,5	77,1 +/- 77,9	< 0,0001
< 10 mg/L	11 (7,7)	1 (1,4)	10 (14,3)	0,004
< 50 mg/L	41 (28,9)	5 (6,9)	36 (51,4)	< 0,0001
> 50 mg/L	101 (71,1)	67 (93,1)	34 (48,6)	< 0,0001
Imagerie				
Abcès des parties molles	84 (59,2)	47 (65,3)	37 (52,9)	1,00
Antibiothérapie préalable	32 (22,5)	16 (22,2)	16 (22,9)	1,00

Tableau 4 : Comparaison des spondylodiscites à hémocultures positives et négatives

Résultats exprimés en moyenne et écart-type pour les variables quantitatives

Résultats exprimés en nombre et pourcentage pour les variables qualitatives

$P < 0.05$ considéré significatif

	Total	PBDV +	PBDV -	p
Effectif	69	36	33	
Caractéristiques cliniques				
Sexe masculin	40 (58,0)	21 (58,3)	19 (57,8)	0,271
Age	63,0 +/- 14,3	61,5 +/- 15,9	64,8 +/- 12,2	0,271
Toxicomanie	4 (5,8)	4 (11,1)	0 (0,0)	0,115
Diabète	14 (20,3)	4 (11,1)	10 (30,3)	0,072
Insuffisance d'organe	8 (11,6)	4 (11,1)	4 (12,1)	1,00
Cancer	9 (13,0)	3 (8,3)	6 (18,2)	0,294
Antécédent vasculaire	11 (15,9)	3 (8,3)	8 (24,2)	0,102
Douleur	68 (98,6)	35 (97,2)	33 (100,0)	1,00
Fièvre ou frissons	16 (23,2)	11 (30,6)	5 (15,2)	0,161
Radiculalgie	23 (33,3)	12 (33,3)	11 (33,3)	1,00
Déficit moteur	5 (7,2)	3 (8,3)	2 (6,1)	1,00
Altération de l'état général	20 (29,0)	7 (19,4)	13 (39,4)	0,11
Durée des symptômes				
<1 mois	21 (30,4)	12 (33,3)	9 (27,3)	0,612
< 3 mois	47 (68,1)	25 (69,4)	22 (66,7)	1,00
> 3 mois	22 (31,9)	11 (30,6)	11 (33,3)	0,805
CRP moyenne (mg/L)	79,7 +/- 76,9	75,9 +/- 78,3	83,9 +/- 76,3	0,661
< 10 mg/L	9 (13,0)	5 (13,9)	4 (12,1)	1,00
< 50 mg/L	33 (47,8)	18 (50,0)	15 (45,5)	0,811
> 50 mg/L	36 (50,7)	18 (50,0)	18 (54,5)	0,811
Imagerie				
Abcès des parties molles	35 (50,7)	19 (52,8)	16 (48,5)	0,811
Antibiothérapie préalable	18 (26,1)	10 (27,8)	8 (24,2)	0,789

Tableau 5 : Comparaison des spondylodiscites à ponction-biopsie disco-vertébrale positives et négatives

Résultats exprimés en moyenne et écart-type pour les variables quantitatives

Résultats exprimés en nombre et pourcentage pour les variables qualitatives

P < 0.05 considéré significatif

Aucune différence significative n'a été retrouvée dans la comparaison des PBDV positives et négatives que ce soit cliniquement, biologiquement ou radiologiquement. (Tableau 5)

Soixante et onze biopsies disco-vertébrales ont été programmées, 69 ont été réalisées. Deux biopsies n'ont pas pu être réalisées par intolérance du geste. Onze biopsies ont été faites alors qu'une hémoculture était positive : 6 hémocultures se sont positivées après le geste, 1 a été réalisée en raison d'un doute sur une contamination, 1 à cause d'un doute sur une lésion secondaire associée, 3 en raison d'une évolution non favorable sous ou après une antibiothérapie adaptée.

Sept spondylodiscites à hémocultures négatives ont été documentées sur d'autres prélèvements : 5 ponctions d'abcès péri-vertébraux, 1 ponction d'abcès du psoas et 1 BK-tubage.

Les principaux germes retrouvés étaient des staphylocoques (49.9%) quel que soit le mode de documentation (hémoculture ou PBDV). En revanche, les streptocoques et entérocoques étaient très majoritairement retrouvés sur les hémocultures (15.3% et 25 % respectivement) tandis que les PBDV ont mis en évidence des germes atypique dans près de 20 % des cas tels que *Propionibacterium acnes*, *Peptostreptococcus* et *Haemophilus parainfluenzae*. (Tableau 6)

	Total (%)	Hémocultures	PBDV	Autres prélèvements
<i>Staphylococcus spp</i>	49 (49,9)	31 (43)	18 (50)	2 (28,6)
<i>Staphylococcus aureus</i>	30 (27,5)	20 (27,7)	11 (30,5)	1 (14,2)
Staphylocoques coagulase négative	20 (18,3)	11 (15,3)	8 (22,2)	1 (14,2)
<i>Streptococcus spp</i>	21 (19,3)	18 (25)	2 (5,5)	1 (14,2)
Mycobactérie	5 (4,5)	0 (0)	1 (2,8)	4 (57,1)
<i>Enterococcus faecalis</i>	11 (10)	10 (13,8)	0 (0)	1 (14,2)
Bacilles gram négatif	17 (15,6)	12 (16,7)	8 (22,2)	0 (0)
<i>Candida spp</i>	1 (0,9)	0 (0)	1 (2,8)	0 (0)
Polymicrobien	8 (7,3)	5 (6,9)	2 (5,5)	1 (14,2)
Autre	9 (8,3)	1 (1,4)	7 (19,4)	1 (14,2)

Tableau 6 : Documentation bactériologique selon le mode de prélèvement.

Autres prélèvements : 1 abcès du psoas, 5 abcès péri-vertébraux, 1 BK tubage

Parmi les 33 spondylodiscites non documentées, 26 ont reçu une antibiothérapie probabiliste, dont la majorité consistait en une association fluoroquinolone et rifampicine (20 patients soit 76.9 %) ; trois ont été traités par fluoroquinolone et clindamycine, deux par fluoroquinolone et céphalosporine de 3^{ème} génération et un par doxycycline et clindamycine. Deux n'ont pas été traitées initialement puis ont secondairement bénéficié d'un traitement antibiotique après aggravation des lésions au scanner pour le premier (traité par Colchicine pour suspicion de spondylodiscite microcristalline pendant 6 mois) ; après aggravation des douleurs avec majoration du syndrome inflammatoire pour le second. Une seule complication de l'antibiothérapie a été relevée ; il s'agissait d'une tendinopathie attribuée aux fluoroquinolones. Cinq patients n'ont pas reçu d'antibiotique : lors de la réévaluation à 1 mois, le scanner montrait une stabilité des lésions, la CRP était négative et aucune complication n'était survenue. Après discussion collégiale et relecture des images pour quatre d'entre eux, les diagnostics retenus ont été ceux de discopathies dégénératives. Un patient a été perdu de vue et l'évolution n'a pu être analysée.

Discussion

L'outil utilisé a permis de sélectionner toutes les spondylodiscites hospitalisées en rhumatologie. La force de notre étude est l'analyse exhaustive en vraie vie des spondylodiscites infectieuses. Notre population était comparable à celles décrites dans la littérature en termes de caractéristiques cliniques, de rendement des prélèvements et d'analyse bactériologique. Nous avons retrouvé quelques différences entre les groupes hémocultures positives et négatives, mais nous n'avons pas montré de différence significative entre les groupes biopsies disco-vertébrales positives et négatives. Les prélèvements négatifs étaient plus fréquemment retrouvés lorsque les symptômes duraient depuis plusieurs mois, sans ou avec un syndrome inflammatoire biologique modéré. A l'inverse, la fièvre, une durée d'évolution inférieure à un mois et un syndrome inflammatoire marqué étaient associés à une forte probabilité d'hémoculture positive. L'analyse bactériologique retrouvait une prédominance des staphylocoques et des streptocoques.

L'une des faiblesses de notre étude est son caractère rétrospectif. Le recueil des données n'était donc pas standardisé : les patients n'ont pas bénéficié de la même imagerie ni du même nombre d'hémocultures. De plus, les antibiotiques préalablement prescrits, leur durée et le délai par rapport aux prélèvements bactériologiques n'étaient pas toujours précisés dans les comptes-rendus. Cependant, nos résultats rejoignent ceux de H. Wong dont l'étude publiée en 2021 sur la positivité des biopsies disco-vertébrales selon une antibiothérapie préalable n'avait pas trouvé de différence significative, comme celle de V. Agarwal (40,41).

Nous avons considéré comme documentées certaines PBDV positives à des germes dont le pouvoir pathogène est discuté. Par exemple, nous avons eu 6 prélèvements positifs à *Propionibacterium acnes* avec 3 spondylodiscites considérées négatives dans la suite de la prise en charge dont 2 traitées par antibiotiques et 3 considérées positives. La virulence de ce germe commensal de la peau et du tube digestif est contestée (42). La fréquence de ce germe sur des biopsie réalisées pour des discopathies Modic I a conduit à émettre l'hypothèse d'une origine infectieuse de ces lésions (43,44); de plus, plusieurs études ont ainsi mis en évidence la bactérie lors de chirurgies du rachis pour discopathies dégénératives (45). La prévalence de ce germe essentiellement lors des abords chirurgicaux postérieurs suggère qu'il s'agit d'une contamination lors du passage des couches profondes de la peau (46).

A noter également 3 spondylodiscites à *Peptostreptococcus spp.* En 2009, d'après T. Fraisse, seuls 5 cas étaient retrouvés dans la littérature (47). L'un des arguments des auteurs pour expliquer

la rareté de ce pathogène dans les spondylodiscites est le fait que ce germe commensal des voies aériennes et digestives, peut être considéré comme une contamination par le laboratoire ; sa croissance est lente et d'après S. L. Jones l'utilisation systématique du séquençage de l'ARN 16S permettrait de l'identifier plus fréquemment (47,48).

Nous avons également identifié une spondylodiscite à *Granulicatella adiacens* ; seuls 7 cas ont été retrouvés dans la littérature ; sa mise en évidence est difficile et demande des techniques particulières (49). D'après A. Perna, l'incidence de ce germe est sous-estimée et il devrait être recherché en cas de spondylodiscite à culture négative (50).

Les recommandations américaines suggèrent de réaliser une seconde biopsie en l'absence de documentation sur un premier prélèvement, ou en cas de positivité à un potentiel contaminant (*Propionibacterium acnes*, staphylocoque à coagulase négatif) (9). Dans notre population seuls 5 patients ont bénéficié d'une seconde ponction-biopsie disco-vertébrale : une a permis d'identifier une mycobactérie, une a retrouvé un staphylocoque à coagulase négatif et 3 étaient négatives. Dans les autres cas de première biopsie négative ou de germe peu virulent, il n'était pas retrouvé d'explication à l'absence de second geste. L'intérêt d'une seconde biopsie est discuté ; son rendement est évalué de 0 à 60% d'après la revue de la littérature réalisée par O. Kasalak, mais avec des études à très faibles effectifs (51). W. Terreaux n'avait pas montré de différence significative dans l'évolution des patients traités en probabiliste et ceux ayant bénéficié d'une seconde biopsie (25).

Les spondylodiscites non documentées représentent un problème récurrent en rhumatologie hospitalière. Nous n'avons pas mis en évidence de différence significative entre la population des spondylodiscites infectieuses documentées et non documentées permettant de soutenir l'hypothèse d'une origine non bactérienne dans cette situation. Le diagnostic de spondylodiscite non bactérienne relève encore d'une discussion collégiale.

Annexe :

Autres infections rachidiennes	Spondylite	3
	Arthrite articulaire postérieure	4
	Sacro-iliite	2
	Abcès épidual	1
Autres pathologies rachidiennes	Fracture vertébrale	6
	Métastase vertébrale	3
	Lésion MODIC	4
	Spondyloarthrite	2
	Lésion dégénérative, lombosciatique commune	21
	Poussée microcristalline	4
	Lombalgie post-opératoire	2
Autres diagnostics	Pyélonéphrite	3
	Vascularite	1
	Colite, diverticulite	2
	Grippe, virose	3
	Bactériémie isolée	1
	Embolie pulmonaire	1
	Pneumopathie	1
	Sortie contre avis médical	1
	Régression spontanée du syndrome inflammatoire et de la douleur	1

Annexe 1 : Diagnostics différentiels à l'imagerie

Bibliographie

1. Grammatico L, Baron S, Rusch E, Lepage B, Surer N, Desenclos JC, et al. Epidemiology of vertebral osteomyelitis (VO) in France: analysis of hospital-discharge data 2002–2003. *Epidemiol Infect.* mai 2008;136(5):653-60.
2. Kehrer M, Pedersen C, Jensen TG, Lassen AT. Increasing incidence of pyogenic spondylodiscitis: A 14-year population-based study. *J Infect.* avr 2014;68(4):313-20.
3. Nickerson EK, Sinha R. Vertebral osteomyelitis in adults: an update. *Br Med Bull.* mars 2016;117(1):121-38.
4. Kenyon PC, Chapman ALN. Tuberculous vertebral osteomyelitis: findings of a 10-year review of experience in a UK centre. *J Infect.* 2009;59(5):372-3.
5. Mylona E, Samarkos M, Kakalou E, Fanourgiakis P, Skoutelis A. Pyogenic Vertebral Osteomyelitis: A Systematic Review of Clinical Characteristics. *Semin Arthritis Rheum.* août 2009;39(1):10-7.
6. Colmenero J, Jimenez-Mejias M, Sanchez-Lora F, Reguera J, Palomino-Nicas J, Martos F, et al. Pyogenic, tuberculous, and brucellar vertebral osteomyelitis: a descriptive and comparative study of 219 cases. *Ann Rheum Dis.* déc 1997;56(12):709-15.
7. Loibl M, Stoyanov L, Doenitz C, Brawanski A, Wiggermann P, Krutsch W, et al. Outcome-related co-factors in 105 cases of vertebral osteomyelitis in a tertiary care hospital. *Infection.* 1 juin 2014;42(3):503-10.
8. Lora-Tamayo J, Euba G, Narváez JA, Murillo O, Verdager R, Sobrino B, et al. Changing Trends in the Epidemiology of Pyogenic Vertebral Osteomyelitis: The Impact of Cases with No Microbiologic Diagnosis. *Semin Arthritis Rheum.* 1 oct 2011;41(2):247-55.
9. Berbari EF, Kanj SS, Kowalski TJ, Darouiche RO, Widmer AF, Schmitt SK, et al. 2015 Infectious Diseases Society of America (IDSA) Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Native Vertebral Osteomyelitis in Adults. *Clin Infect Dis.* 15 sept 2015;61(6):e26-46.
10. Gentile L, Benazzo F, De Rosa F, Boriani S, Dallagiaco G, Franceschetti G, et al. A systematic review: characteristics, complications and treatment of spondylodiscitis. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* avr 2019;23(2 Suppl):117-28.
11. Stangenberg M, Mohme M, Mende KC, Thiesen DM, Krätzig T, Schoof B, et al. Impact of the localization on disease course and clinical management in spondylodiscitis. *Int J Infect Dis.* 1 oct 2020;99:122-30.
12. Bernard L, Dinh A, Ghout I, Simo D, Zeller V, Issartel B, et al. Antibiotic treatment for 6 weeks versus 12 weeks in patients with pyogenic vertebral osteomyelitis: an open-label, non-inferiority, randomised, controlled trial. *Lancet Lond Engl.* 7 mars 2015;385(9971):875-82.
13. Pola E, Taccari F, Autore G, Giovannenze F, Pambianco V, Cauda R, et al. Multidisciplinary management of pyogenic spondylodiscitis: epidemiological and clinical features, prognostic factors and long-term outcomes in 207 patients. *Eur Spine J.* 1 juin 2018;27(2):229-36.
14. Valérie L-C. Pertinence de l'imagerie cervicale - Cervicalgie non traumatique chez l'adulte. 2020;4.

15. Prise en charge du patient présentant une lombalgie commune [Internet]. Haute Autorité de Santé. [cité 7 oct 2021]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/jcms/c_2961499/fr/prise-en-charge-du-patient-presentant-une-lombalgie-commune
16. Davis WT, April MD, Mehta S, Long B, Shroyer S. High risk clinical characteristics for pyogenic spinal infection in acute neck or back pain: Prospective cohort study. *Am J Emerg Med.* 1 mars 2020;38(3):491-6.
17. Raghavan M, Lazzeri E, Palestro CJ. Imaging of Spondylodiscitis. *Semin Nucl Med.* mars 2018;48(2):131-47.
18. J-M. Cepparo, E. Wiart, E. Senneville, A. Cotten. Infections rachidiennes. In: *Imagerie musculo-squelettique.* p. 307-27.
19. Morales H. Infectious Spondylitis Mimics: Mechanisms of Disease and Imaging Findings. *Semin Ultrasound CT MRI.* 1 déc 2018;39(6):587-604.
20. Hong SH, Choi J-Y, Lee JW, Kim NR, Choi J-A, Kang HS. MR Imaging Assessment of the Spine: Infection or an Imitation? *RadioGraphics.* mars 2009;29(2):599-612.
21. Smids C, Kouijzer IJE, Vos FJ, Sprong T, Hosman AJF, de Rooy JWJ, et al. A comparison of the diagnostic value of MRI and 18F-FDG-PET/CT in suspected spondylodiscitis. *Infection.* 2017;45(1):41-9.
22. Altini C, Lavelli V, Niccoli-Asabella A, Sardaro A, Branca A, Santo G, et al. Comparison of the Diagnostic Value of MRI and Whole Body 18F-FDG PET/CT in Diagnosis of Spondylodiscitis. *J Clin Med.* 22 mai 2020;9(5):1581.
23. McNamara AL, Dickerson EC, Gomez-Hassan DM, Cinti SK, Srinivasan A. Yield of Image-Guided Needle Biopsy for Infectious Discitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Am J Neuroradiol.* 1 oct 2017;38(10):2021-7.
24. Avenel G, Guyader P, Fiaux E, Alcaix D, Zarnitsky C, Pouplin-Jardin S, et al. Microbiological diagnosis of suspected vertebral osteomyelitis with a focus on the yield of percutaneous needle biopsy: a 10-year cohort study. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* févr 2021;40(2):297-302.
25. Terreaux W, Geoffroy M, Ohl X, Job L, Cart P, Eschard J-P, et al. Diagnostic contribution of a second percutaneous needle biopsy in patients with spontaneous diskitis and negative blood cultures and first biopsy. *Joint Bone Spine.* 1 déc 2016;83(6):715-9.
26. Iwata E, Scarborough M, Bowden G, McNally M, Tanaka Y, Athanasou NA. The role of histology in the diagnosis of spondylodiscitis: correlation with clinical and microbiological findings. *Bone Jt J.* mars 2019;101-B(3):246-52.
27. Lemaignan A, Ghout I, Dinh A, Gras G, Fantin B, Zarrouk V, et al. Characteristics of and risk factors for severe neurological deficit in patients with pyogenic vertebral osteomyelitis: A case-control study. *Medicine (Baltimore).* mai 2017;96(21):e6387.
28. Gupta A, Kowalski TJ, Osmon DR, Enzler M, Steckelberg JM, Huddleston PM, et al. Long-Term Outcome of Pyogenic Vertebral Osteomyelitis: A Cohort Study of 260 Patients. *Open Forum Infect Dis.* 1 déc 2014;1(3):ofu107.
29. Carragee EJ. Pyogenic Vertebral Osteomyelitis*: *J Bone Jt Surg.* juin 1997;79(6):874-80.
30. Oniankitan O, Bagayogo Y, Fianyo E, Koffi-Tessio V, Kakpovi K, Tagbor KC, et al. [Spondylodiscitis at a hospital outpatient clinic in Lome, Togo]. *Med Trop Rev Corps Sante Colon.* déc 2009;69(6):581-2.

31. Colmenero JD, Ruiz-Mesa JD, Sanjuan-Jimenez R, Sobrino B, Morata P. Establishing the diagnosis of tuberculous vertebral osteomyelitis. *Eur Spine J.* juin 2013;22(Suppl 4):579-86.
32. Gouliouris T, Aliyu SH, Brown NM. Spondylodiscitis: update on diagnosis and management. *J Antimicrob Chemother.* 1 nov 2010;65(suppl_3):iii11-24.
33. Spondylodiscites infectieuses primitives, et secondaires à un geste intra-discal, sans mise en place de matériel. Texte court. *Médecine Mal Infect.* 1 sept 2007;37(9):554-72.
34. Tsantes A, Papadopoulos D, Vrioni G, Sioutis S, Sapkas G, Benzakour A, et al. Spinal Infections: An Update. *Microorganisms.* 27 mars 2020;8(4):476.
35. Cordero-Delgado DA, Moheno-Gallardo AJ, Torres-González R, Mata-Hernández A, Elizalde-Martínez E, Pérez-Atanasio JM. Evidencia y recomendación del tratamiento antimicrobiano empírico en espondilodiscitis piógena: revisión sistemática. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* :8.
36. Dogan M, Simsek AT, Yilmaz I, Karaarslan N. Evaluation of Empirical Antibiotic Treatment in Culture Negative Pyogenic Vertebral Osteomyelitis. *Turk Neurosurg.* 2019;29(6):816-22.
37. Desoutter S, Cottier J-P, Ghout I, Issartel B, Dinh A, Martin A, et al. Susceptibility Pattern of Microorganisms Isolated by Percutaneous Needle Biopsy in Nonbacteremic Pyogenic Vertebral Osteomyelitis. *Antimicrob Agents Chemother.* déc 2015;59(12):7700-6.
38. Bellaïche L. Imagerie par résonance magnétique du rachis lombaire : choix techniques et principes d'interprétation. 1998;5.
39. Salaffi F, Ceccarelli L, Carotti M, Di Carlo M, Polonara G, Facchini G, et al. Differentiation between infectious spondylodiscitis versus inflammatory or degenerative spinal changes: How can magnetic resonance imaging help the clinician? *Radiol Med (Torino).* juin 2021;126(6):843-59.
40. Wong H, Tarr GP, Rajpal K, Sweetman L, Doyle A. The impact of antibiotic pre-treatment on diagnostic yield of CT-guided biopsy for spondylodiscitis: A multi-centre retrospective study and meta-analysis. *J Med Imaging Radiat Oncol.* avr 2021;65(2):146-51.
41. Agarwal V, Wo S, Lagemann GM, Tsay J, Delfyett WT. Image-guided percutaneous disc sampling: impact of antecedent antibiotics on yield. *Clin Radiol.* mars 2016;71(3):228-34.
42. Dudli S, Liebenberg E, Magnitsky S, Miller S, Demir-Deviren S, Lotz JC. *Propionibacterium acnes* infected intervertebral discs cause vertebral bone marrow lesions consistent with Modic changes: *P. ACNES* CAUSE MODIC CHANGES. *J Orthop Res.* août 2016;34(8):1447-55.
43. Jha SC, Sairyo K. The role of *Propionibacterium acnes* in and Modic type 1 changes : A literature review. *J Med Invest.* 2020;67(1.2):21-6.
44. 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.
45. Yuan Y, Zhou Z, Jiao Y, Li C, Zheng Y, Lin Y, et al. Histological Identification of *Propionibacterium acnes* in Nonpyogenic Degenerated Intervertebral Discs. *BioMed Res Int.* 2017;2017:6192935.
46. Rigal J, Thelen T, Byrne F, Cogniet A, Boissière L, Aunoble S, et al. Prospective study using anterior approach did not show association between Modic 1 changes and low grade infection in lumbar spine. *Eur Spine J.* 1 avr 2016;25(4):1000-5.

47. Fraisse T, Lavigne JP, Lechiche C, Leroux JL, Sotto A. Spondylodiscitis due to *Peptostreptococcus* spp: A case report. *Joint Bone Spine*. janv 2009;76(1):104-5.
48. Jones SL, Riordan JW, Glasgow AL, Botes J, Boutlis CS. Two cases of spondylodiscitis caused by *Parvimonas micra*: Letters to the Editor. *Intern Med J*. oct 2015;45(10):1090-1.
49. Kanamoto T, Terakubo S, Nakashima H. Antimicrobial Susceptibilities of Oral Isolates of *Abiotrophia* and *Granulicatella* According to the Consensus Guidelines for Fastidious Bacteria. *Medicines*. 3 déc 2018;5(4):129.
50. Perna A, Ricciardi L, Sturiale CL, Fantoni M, Tamburrelli FC, Bonfiglio N, et al. Skipped vertebral spontaneous spondylodiscitis caused by *Granulicatella adiacens*: Case report and a systematic literature review. *J Clin Orthop Trauma*. 2020;11(5):937-41.
51. Kasalak Ö, Adams HJA, Jutte PC, Overbosch J, Dierckx RAJO, Wouthuyzen-Bakker M, et al. Culture yield of repeat percutaneous image-guided biopsy after a negative initial biopsy in suspected spondylodiscitis: a systematic review. *Skeletal Radiol*. oct 2018;47(10):1327-35.

Résumé

Introduction :

L'incidence des spondylodiscites infectieuses était évaluée à 2.4/100 000 personnes en 2002. Leur incidence augmente ces dernières années. L'identification du germe en cause par hémocultures ou ponction-biopsie disco-vertébrale permet d'adapter au mieux le traitement antibiotique. De plus en plus de spondylodiscites non documentées sont décrites.

Notre travail consiste, à partir d'une population de spondylodiscites suspectées infectieuses à l'imagerie, hospitalisée en rhumatologie, à comparer les spondylodiscites documentées à celles non documentées bactériologiquement, ainsi qu'à faire une analyse descriptive de ces dernières.

Matériel et méthode :

A l'aide de l'entrepôt de données du CHU de Rouen, nous avons recueilli toutes les suspicions de spondylodiscite hospitalisées en rhumatologie de 2010 à 2020. L'analyse statistique a été faite par test exact de Fisher pour les données qualitatives et par test de Mann-Whitney pour les données quantitatives.

Résultats :

Quatre cent vingt-deux patients ont été recueillis, 142 ont été analysés. Cent neuf spondylodiscites étaient documentées, dont 72 sur hémocultures et 36 sur une ponction-biopsie disco-vertébrale. Trente-trois n'étaient pas documentées. Les spondylodiscites documentées étaient plus souvent fébriles (41.3 % chez les documentées versus 15.21% chez les non documentées, $p = 0.006$), avaient un syndrome inflammatoire biologique plus important (CRP moyenne à 152.4 +/- 112.6 mg/L contre 73 +/- 73.1 mg/L, $p < 0.0001$), et évoluaient depuis moins de temps que celles non documentées (54.1% depuis moins d'un mois). Le principal germe retrouvé était *Staphylococcus aureus* à 27.5%, suivi des staphylocoques à coagulase négative et des streptocoques (respectivement 18.3% et 19.3%).

Conclusion :

Nous n'avons pas mis en évidence de différence significative entre la population des spondylodiscites infectieuses documentées et non documentées permettant de soutenir l'hypothèse d'une origine non bactérienne dans cette situation.

Mots clés : spondylodiscite ; documentation bactériologique ; biopsie disco-vertébrale ; IRM.