

INFORMATIONS CLEFS

- Très mal au dos (sur un rythme inflammatoire) et CRP augmentée : penser à la spondylodiscite !
- Le diagnostic se fait à l'IRM.
- L'identification du germe doit se faire avant de débiter toute antibiothérapie : 3 paires d'hémocultures. Ponction discale du disque si les hémocultures ne poussent pas en 48h.
- Antibiothérapie IV 3 à 6 semaines, adapter selon l'antibiogramme, puis relais per-os jusqu'au troisième mois.
- La chirurgie est souvent indiquée pour identifier le germe, drainer un abcès péri-dural ou du psoas, limiter la déformation, stabiliser la colonne ou si les douleurs ne sont pas contrôlées.

DÉFINITION

La spondylodiscite est une infection du disque intervertébral (discite), généralement dû à germe pyogène, qui s'étend souvent aux plateaux vertébraux (d'où le nom de spondylodiscite), à l'espace péri-dural ou aux régions paravertébrales.

PATHOGÉNIE

La spondylodiscite se rencontre chez l'adulte ou chez l'enfant. Elle est le plus souvent hématogène. Il s'agit alors d'un **embole septique (localisation secondaire)**. Parfois, on peut retrouver le foyer d'origine de cette infection qu'il s'agisse d'une infection génito-urinaire, d'une infection de la peau, de la cavité orale ou de tout autre abcès. Le germe passe dans le sang et vient se greffer par voie artérielle à la jonction entre le disque et le plateau vertébral. En effet, le disque lui-même est avasculaire. On pense que cela se passe dans les sinusoides qui nourrissent le disque. Ces sinusoides sont des arcades vasculaires situées en toute fin d'artériole (FIG. 1).

L'infection se propage alors au disque lui-même qui n'est pas vascularisé. Le disque se lyse, se liquéfie. Il y a un œdème réactionnel sur les corps vertébraux adjacents et un phlegmon sur les tissus mous paravertébraux antérieurs et latéraux, ainsi que dans le canal. Cette atteinte peut former des abcès soit dans le canal (abcès épidual) soit vers l'avant (p. ex. abcès du muscle psoas). En parallèle, l'existence d'une ostéolyse des plateaux vertébraux adjacents peut mener à une déformation de la colonne dans le plan frontal et surtout sagittal, sous la forme d'une cyphose progressive.

La majorité des spondylodiscites surviennent dans la colonne lombaire (60 %), moins souvent dans la colonne thoracique (30 %) et rarement dans la colonne cervicale (10 %). Dans 10 % des cas, il y a plusieurs niveaux atteints (non contigus).

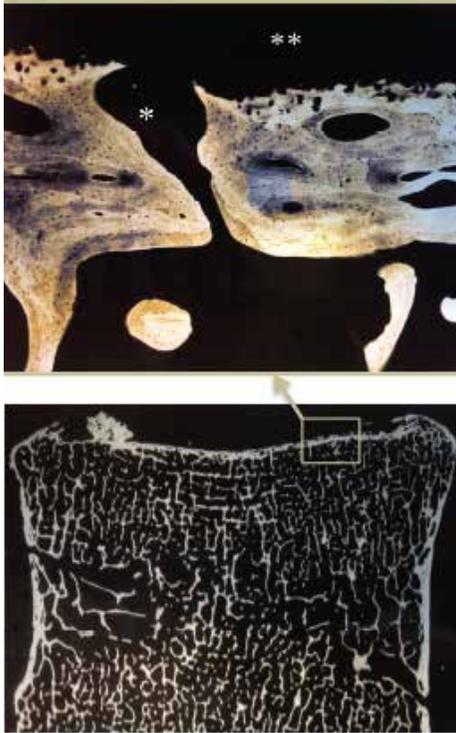


Figure 1
Microradiographie des sinusoides où la bactérie se greffe pour ensuite se propager vers le disque. L'image du dessus est un fort grossissement du plateau vertébral supérieur de la vertèbre. On note le site d'insertion du cartilage du disque (**) et le pertuis que fait le sinusoides dans le plateau pour former une artériole terminale qui forme une boucle et vient nourrir le cartilage (*).

Chez l'enfant, la métaphyse vertébrale (tout près du bord externe du plateau, appelé listel marginal) peut être à l'origine de l'infection. Chez le jeune enfant (typiquement moins de cinq ans), elle peut être bénigne et guérir sans antibiotiques.

A côté des spondylodiscite hématogènes, 30% des spondylodiscites sont iatrogènes. Dans ce cas, il ne s'agit pas d'un embole septique mais d'une **inoculation directe de la bactérie** dans le disque ou les tissus tout proches. Typiquement, elle complique les discectomies (0,1 à 0,4%), les discographies (0,1%) ou la chirurgie lombaire postérieure lorsqu'on place un implant ou une greffe intersomatique.

ÉPIDÉMIOLOGIE

La fréquence de la spondylodiscite est faible : 1/100.000 habitants, soit cent cas par an en Belgique. Elle se rencontre toutefois de plus en plus à cause de l'augmentation des procédures sur le disque (augmentation des cas iatrogènes) et suite à l'augmentation relative des populations à risque. Il y a deux pics de fréquence, d'une part chez l'enfant et d'autre part chez la personne âgée. Les facteurs de risque sont donc l'âge, **le diabète** (10 à 30% des patients selon les séries), l'immunosuppression (greffés, traitement des maladies auto-immunes, chimiothérapie, etc.), l'insuffisance rénale, l'alcoolisme et la consommation de drogues. Bref, les patients fragiles et sensibles à toute infection. Enfin, l'augmentation de fréquence est aussi liée à notre capacité à mieux diagnostiquer les affections infectieuses de la colonne grâce à l'IRM (voir infra).

PRÉSENTATION CLINIQUE

Le symptôme cardinal de la spondylodiscite est la douleur rachidienne (90% des patients). Noyé dans les centaines de patients qui se plaignent d'un mal de dos, comment distinguer celui qui fait une spondylodiscite ? D'abord, il y a des patients plus à risque. Ensuite, le mal est différent. **Les douleurs sont intenses et ont un rythme inflammatoire**, c'est-à-dire qu'elles persistent la nuit et ne sont pas soulagées par le repos. Notez que le patient qui a une spondylodiscite a aussi mal lorsqu'il doit se mobiliser (tout comme celui qui a un lumbago). La nuance est que son mal est sans répit. Il n'y a généralement pas d'irradiation radiculaire (pas de sciatique ou de cruralgie), du moins au début. Le patient cherche et ne trouve pas de position antalgique. Que l'infection ait lieu au niveau cervical, thoracique ou lombaire, elle est souvent ressentie deux ou trois niveaux plus bas que le niveau atteint, mais évidemment dans la région concernée.

La fièvre est présente chez 70% des patients au moment du diagnostic. On note souvent une **perte de poids** et une anorexie. 10 à 30% des patients présentent d'emblée des signes de déficit neurologique (soit radiculaires

soit médullaire). La paraplégie d'emblée est excessivement rare.

L'examen clinique peut ne rien montrer. Parfois, on observera une contraction des muscles paravertébraux, des signes d'irritation radiculaire ou de myélopathie (voir sémiologie).

A ce stade, surtout en l'absence de fièvre, tout peut faire penser à un lumbago, à une hernie discale, à un tassement ostéoporotique ou à des métastases vertébrales ou à un ostéome ostéoïde vertébral. De façon très caractéristique, le diagnostic est tardif. Les patients se plaignent en moyenne durant 2 à 6 mois avant que le diagnostic correct ne soit fait.

Dans de rares cas, il y a une cyphose due à un effondrement corporéal ou un psoïtis dû à un abcès du psoas. Plus rarement encore une dysphagie ou un trismus dû à un abcès rétropharyngé.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

En résumé : C-reactive protein (CRP), imagerie par résonance magnétique (IRM), hémocultures et ponction-biopsie, endocardite.

BIOLOGIE : CRP

En cas de suspicion de spondylodiscite (ou de métastase vertébrale), le plus efficace est de faire une prise de sang (avec e.a. le dosage de la CRP) et de demander une IRM du rachis. La CRP est augmentée chez plus de 90% des patients atteints. Un taux élevé de CRP (>1) ou très élevé de CRP (>10) est très indicatif d'une infection sévère et profonde (septicémie, pyélonéphrite, endocardite, abcès profond, spondylodiscite, etc.). La spondylodiscite ou la pyélonéphrite sont alors les premières hypothèses en cas de lombalgies associées.

Chez le patient opéré (pour les cas iatrogènes), il y a naturellement une augmentation de la CRP avec un pic à J2 ou J3 puis une normalisation entre J6 et J14. Or, les spondylodiscites post-opératoires se diagnostiquent entre

la deuxième et la dixième semaine post-op, à un moment où la CRP devrait s'être normalisée. La ré-augmentation de la CRP après une phase de diminution ou de normalisation doit attirer notre attention sur la présence d'une éventuelle complication post-opératoire, dont la spondylodiscite.

IMAGERIE : IRM

Evidemment, la radiographie standard et surtout le CT scanner vont montrer le pincement discal, l'ostéolyse vertébrale, les irrégularités du plateau vertébral et la cyphose. Mais ces signes sont souvent en retard de plusieurs semaines sur la clinique.

L'IRM est l'examen de choix. Par sa précocité, sa capacité à bien montrer les tissus mous et la présence d'œdème, **l'IRM permet de faire le diagnostic presque formel de spondylodiscite.**

Au stade initial, on note un léger pincement discal et surtout un œdème médullaire osseux des vertèbres adjacentes. Ainsi il y aura un hypersignal en T2 et un hyposignal en T1 avec rehaussement en T1 avec gadolinium. Ces anomalies sont précoces, mais un peu aspécifiques. Si le diagnostic n'est pas formellement établi, il peut être utile de répéter l'examen une ou deux semaines plus tard. On verra alors apparaître une réaction des tissus mous paravertébraux avec un œdème, voir des collections autour du disque, devant en paravertébral (parfois jusque dans les psoas) ou derrière dans le canal. Le cœur des abcès ne rehausse pas après injection de gadolinium alors que le tissu de granulation et l'inflammation réaugmentent.

La situation de la moelle ou de la queue de cheval peut être évaluée. Comme au CT scan, on peut voir (parfois un peu moins bien en phase précoce) des irrégularités ou des zones d'érosion sur les plateaux vertébraux. L'IRM permet de voir à quel stade, plus ou moins avancé, de la maladie on se trouve. Elle permet aussi, en un examen, d'exclure d'autres diagnostics comme les métastases vertébrales ou des tumeurs primitives de la colonne. C'est donc l'examen de choix pour le diagnostic comme pour le suivi d'une spondylodiscite.

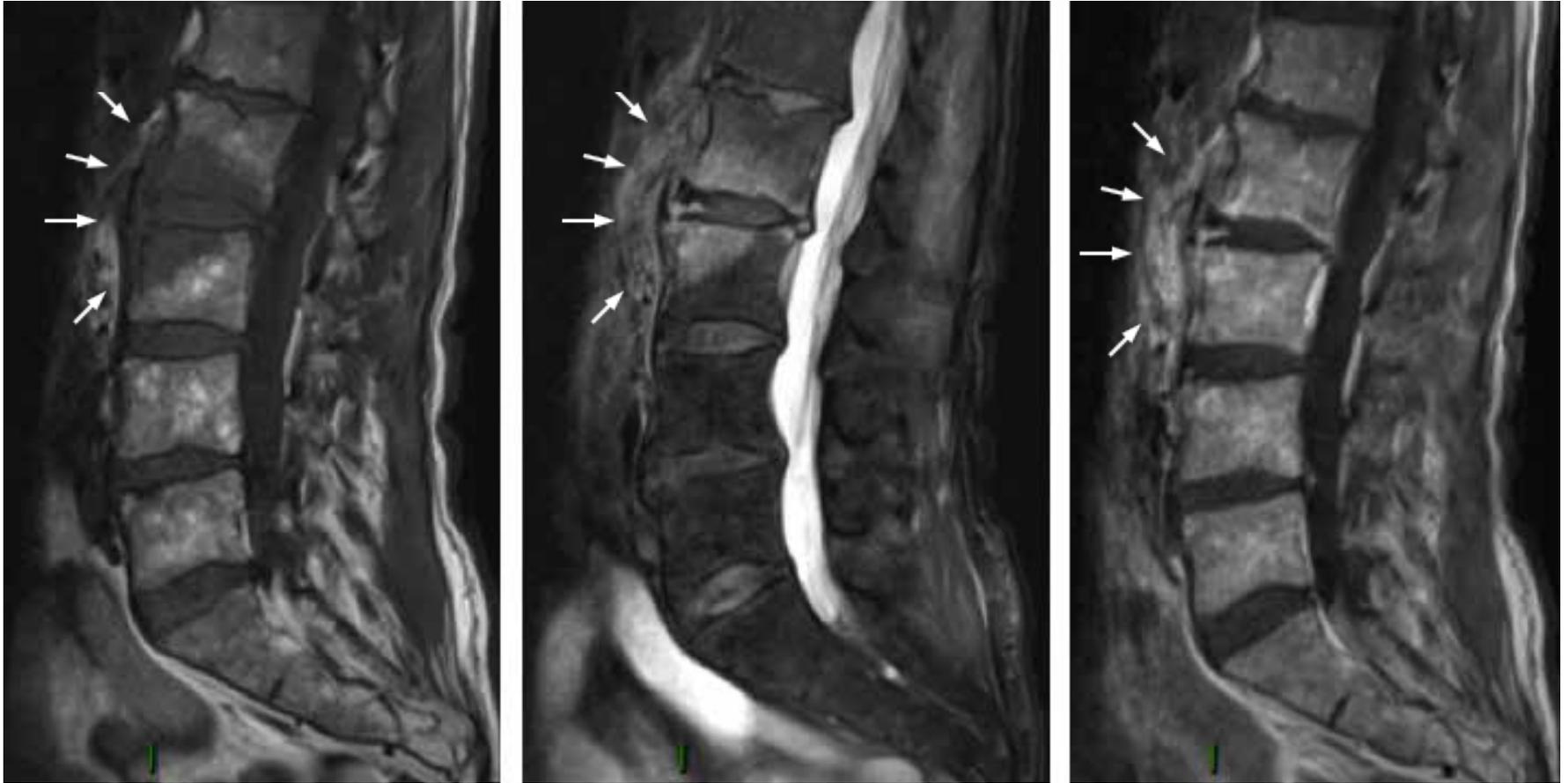


Figure 2 - Aspect typique en IRM d'une spondylodiscite débutante. On note en L2-L3 un aspect inflammatoire au versant antérieur du disque caractérisé par un hyper signal T2 et un rehaussement après injection de gadolinium (T1G). On note aussi la réaction des tissus mous avoisinants (flèches) qui signe l'infection. Ici l'infection est centrée sur la partie antérieure du disque.

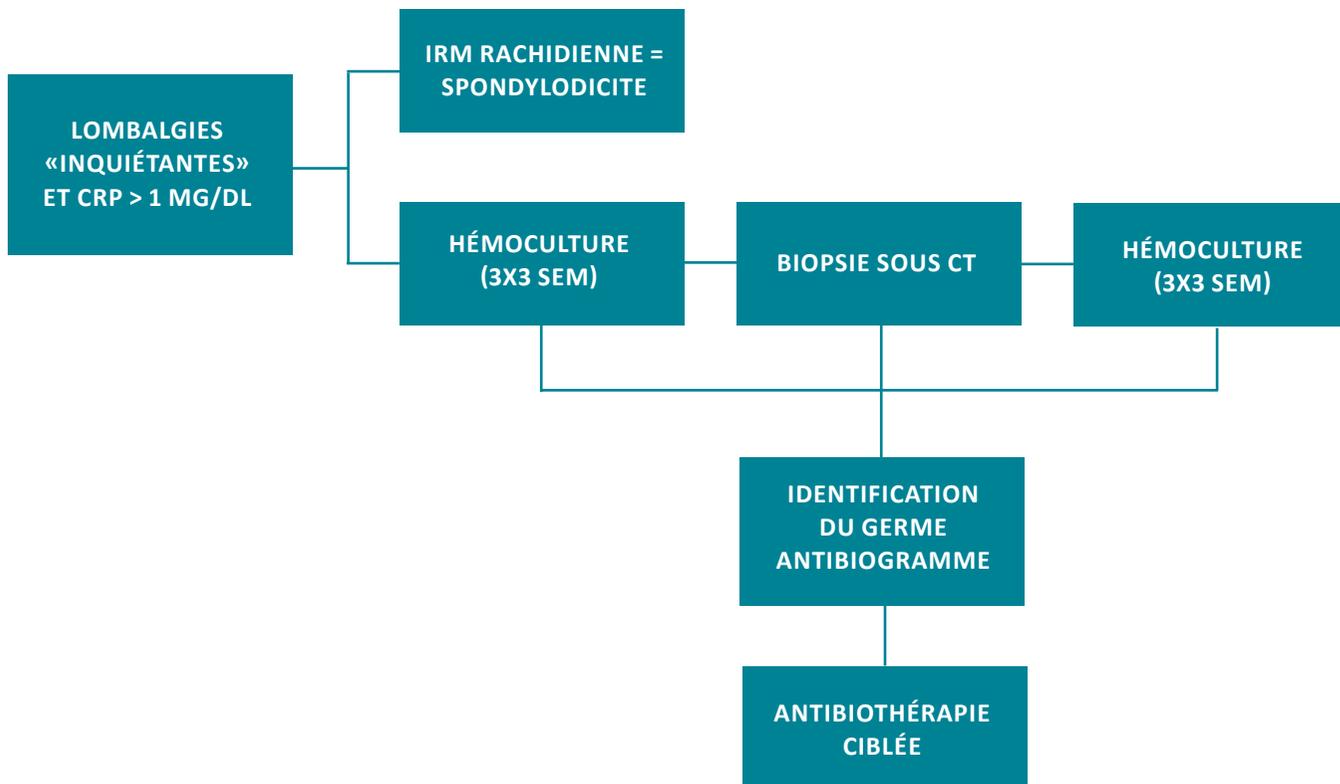
LES CULTURES : HÉMOCULTURES ET BIOPSIE SOUS CT

De nombreux germes peuvent être responsables d'une spondylodiscite. Les plus courants sont le staphylocoque doré, suivi des streptocoques, des bacilles gram négatifs ou des staphylocoques blancs. Il y a au moins trois bonnes raisons d'isoler et de cultiver le germe responsable de la spondylodiscite. D'abord, c'est la preuve du diagnostic. Ensuite, comme il sera impossible de guérir le patient sans antibiothérapie prolongée, il faudra cibler celle-ci en fonction de la bactérie identifiée et de l'antibiogramme, les résistances étant trop nombreuses. Ceci est surtout valable pour les cas iatrogènes (MRSA, staphylocoques blanc). La troisième raison est qu'il ne faut pas oublier que deux germes peuvent infecter un disque (ou une vertèbre) et que certains pathogènes atypiques peuvent causer également l'infection (mycobactéries ou champignons, par exemple). Même si, chez les enfants, un traitement empirique peut être plus raisonnablement envisagé, c'est, sauf exception, une mauvaise idée chez l'adulte. Il faut identifier le germe avant toute antibiothérapie. Une seule exception à cette règle : le patient en choc septique ou avec une immunité très déficiente.

La première chose à faire est de prélever des hémocultures (FIG 3, gauche). Trois paires (aérobie, anaérobie) à plusieurs heures d'intervalle et à des sites différents. L'identification pourra être faite dans 50% des cas sur hémoculture. Après 48h, si les cultures initiales sont négatives, on organisera une biopsie sous CT scan (FIG 3, droite). Cet examen, relativement invasif, permettra de prélever un ou plusieurs fragments de tissu discal qui pourront être répartis entre l'histologie, la bactériologie et éventuellement la PCR. Une première biopsie sous CT permettra d'identifier le germe dans 70% des cas (surtout si le prélèvement a pu être ensemencé directement dans un flacon à hémoculture). Il faut spécifier que la culture doit être prolongée durant trois semaines. Il est utile de re-prélever une paire d'hémoculture juste après. Si on n'a toujours pas identifié le germe, on peut envisager une deuxième biopsie sous CT ou une biopsie chirurgicale (éventuellement associée à un curetage-stabilisation).



Figure 3 - Flacons d'hémoculture. Il faut prélever en intraveineux 3 paires sur des sites différents. Biopsie sous CT du cas présenté sur la figure 2. L'aiguille amenée au cœur du disque vise à prélever des sérosités pour culture, spontanément ou après injection de contraste discal (expliquant les opacités visibles ici sur l'image en intradiscal). Certains préconisent la réalisation additionnelle de véritables biopsies ostéo-discales.



ENDOCARDITE

Il faut penser à l'endocardite dans la mise au point d'une spondylodiscite. D'abord parce que la bactériémie liée à une endocardite peut entraîner une infection vertébrale, ensuite parce que la bactériémie liée à la spondylodiscite peut infecter une valve cardiaque.

On découvrira une endocardite dans 30% des spondylodiscites à streptocoques (ou entérocoque) et dans 5% des spondylodiscites à autre germe (y compris le staphylocoque blanc, surtout chez les patients porteurs d'un pacemaker). Comment faire le diagnostic ? On doit recommander dans le bilan des spondylodiscites la réalisation presque systématique d'une

échographie du cœur, le plus souvent par voie [transoesophagienne](#) (ETO). Si la valve n'est plus compétente, le patient devra être opéré, ce qui est toujours bon à savoir s'il faut intervenir sur la colonne. De plus, l'antibiothérapie IV sera prolongée en cas d'endocardite.

PRINCIPES DU TRAITEMENT

La spondylodiscite est une pathologie grave. Le taux de mortalité (même chez les patients traités) est au moins de 10% chez les patients fragiles (diabétiques, dialysés, âgés, immunodéprimés, etc.). Les complications

neurologiques ne sont pas rares. Les syndromes déficitaires partiels (liés à la déformation ou aux abcès péri-duraux) récupèrent souvent, alors qu'un syndrome déficitaire complet a un pronostic très sombre.

Le but du traitement est donc d'éradiquer l'infection afin d'arrêter l'évolution inexorablement défavorable et d'éviter toute récurrence. Il faut aussi le faire en limitant la morbidité liée à cette infection, notamment en terme de déformation résiduelle, de paralysie ou de douleur pendant et après le traitement. L'alignement étant délétère pour tous nos patients, il faudra, dans la mesure du possible, les verticaliser malgré les douleurs tout en garantissant la sécurité neurologique.

La prise en charge est d'office pluridisciplinaire. Elle implique d'abord le médecin infectiologue, l'orthopédiste ou le neurochirurgien, le kinésithérapeute, le médecin rééducateur, le cardiologue, le chirurgien cardiaque, etc.

QUEL TRAITEMENT ?

ANTALGIQUES ET REPOS AU LIT

Les patients atteints de spondylodiscite ont mal. Il convient de les hospitaliser d'office. Le repos au lit est la règle. Il permet d'augmenter le confort d'un patient fatigué. L'hospitalisation permet aussi la mise au point, la surveillance (entre autres neurologique) et la gestion du traitement. Un traitement antalgique approprié (incluant des morphiniques) sera institué et ajusté. Souvent, il ne suffit pas et l'équipe d'algologie devra intervenir. La pose d'une voie centrale pour l'antibiothérapie IV est presque indispensable.

ANTIBIOTHÉRAPIE CIBLÉE IV PUIS PER OS

C'est la pierre angulaire du traitement. Il ne faudra toutefois l'instaurer qu'une fois les prélèvements faits, en gardant à l'esprit qu'une fois l'anti-

biothérapie engagée, les chances d'identifier le germe chutent dramatiquement même si l'on prélève par biopsie (percutanée ou chirurgicale). On ne fera donc pas d'antibiothérapie à l'aveugle. Par principe, on préférera des antibiotiques qui pénètrent mieux dans le disque et l'os et on utilisera le plus souvent deux antibiotiques ensemble (bithérapie). Si l'état du patient est alarmant (sepsis, immunodépression sévère), une antibiothérapie empirique doit être débutée sur base des conseils suivants :

- **Infection hématogène (hors milieu hospitalier)** : oxacilline IV 2 g 4 à 6x/j – ciprofloxacine 500 mg 2x/j (IV ou PO).
- **Infection hématogène (chez patient hospitalisé - institutionnalisé)** : vancomycine IV 15 mg /kg 2x/j – ciprofloxacine 500 mg 3x/j ou 750 mg 2x/j.
- **Infection iatrogène - postopératoire** : vancomycine IV 15 mg /kg 2x/j – ciprofloxacine 500 mg 3x/j ou 750 mg 2x/j ou vancomycine – ceftazidime 2g 3x/j.

SUIVI

On gardera à l'esprit que, même sous traitement, l'état général du patient ou son statut neurologique peuvent se dégrader. Une surveillance clinique, biologique et neurologique s'impose. On considérera qu'une baisse de moitié de la CRP indique que le traitement antibiotique IV est efficace (par exemple, le patient dont la CRP est montée à 23 répond au traitement si la CRP baisse à 12).

En cas de problème, un IRM de contrôle doit être fait. Il convient néanmoins de noter que l'IRM peut donner la fausse impression d'une évolution péjorative chez un patient sur la voie de la guérison clinique et biologique : elle ne devra donc être répétée qu'en cas de dégradation clinique ou d'apparition de signes neurologiques.

CORSET

Certains patients peuvent être aidés par un corset ou un lombostat (en fonction de la localisation). Si c'est très bien indiqué chez l'enfant (12



Figure 4 - Traitement chirurgical d'une spondylodiscite T11-T12 chez une dame âgée (et déjà opérée de laminotomie lombaire) et résistant au traitement médical durant un mois. On note en T1 et T1G, l'œdème et la destruction osseuse. Le site d'infection a été abordé par thoracotomie gauche puis cureté, et reconstruit par un plug de ciment avec gentamycine et des fragments d'allogreffe réhydratés dans de la rifampicine. Le montage court par plaque T11-T12 a été complété par des crochets postérieurs vu l'ankylose de la colonne. La patiente a pu se mobiliser rapidement et l'évolution biologique a été rapide sous bithérapie.

semaines), c'est beaucoup plus difficile à faire porter chez un patient en mauvaise santé, avec une peau fragile ou chez un patient obèse. Aucun corset ne stabilise une déformation en amont de T9. Inutile donc pour une spondylodiscite de T6-T7. In fine, les indications chez l'adulte sont rares.

INTERVENTION CHIRURGICALE

Il y a indication opératoire dans les situations suivantes :

- déficit neurologique partiel ou complet, par compression de la moelle ou de la queue de cheval ;
- avec ou sans déficit neurologique, si on observe un ou plusieurs abcès péri-duraux (sous le LLP ou autour du sac) ;
- en cas d'abcès du psoas ;
- pour identifier la bactérie (échec de biopsie sous CT et des hémocultures) ;
- en cas de cyphose et d'instabilité rachidienne par érosion des corps vertébraux (>20° de cyphose) ;
- douleurs non contrôlées par le traitement conservateur ;
- absence de contrôle de l'infection malgré l'antibiothérapie IV.

Parfois, le traitement chirurgical permet finalement d'identifier la bactérie, donnant ainsi le diagnostic précis. Il permet aussi de drainer les abcès, de débrider la zone infectée (et de réduire ainsi considérablement l'inoculum) et de favoriser la guérison par la stabilisation du site infecté. De plus, il permet souvent de limiter la déformation résiduelle et surtout de sortir le patient du lit. Les risques chirurgicaux sont alors compensés par un bénéfice significatif.

TECHNIQUES DE TRAITEMENT

Il faut stabiliser le segment atteint, décompresser le canal, drainer les abcès, cureter le disque le l'os malade et greffer l'espace discal.

En cas d'abcès péri-dural compressif, on préférera l'abord postérieur avec laminectomie, le curetage du disque par voie postérieure (PLIF ou TLIF) et une stabilisation par vis pédiculaires. Dans les autres cas, la route la plus efficace pour traiter la spondylodiscite est la voie antérieure (ALIF). Un abord pré-sternocleidomastoïdien en cervical avec discectomie, greffe et plaque de type Morsher. Une thoracotomie en thoracique (surtout en aval de T5), une thoracophrénilaparotomie ou une lombotomie plus bas. On choisira le côté le plus atteint pour aborder. Ensuite, curetage de l'abcès, exérèse du disque et greffe. L'exérèse doit être agressive (FIG 4). Comme spacer, le ciment (à la gentamicine) est utile pour avoir une stabilité immédiate alors que des allogreffes lyophilisées réhydratées dans la rifampicine sont utiles pour greffer le trou laissé par le curetage. Si le defect atteint plusieurs centimètres, on peut utiliser un segment de fémur ou de tibia avec une côte comme autogreffe.

La stabilisation peut se faire par une instrumentation postérieure (tiges et vis, crochets), la plus courte possible. Une stabilisation par plaque antérieure (en cervical, thoracique ou lombaire) ne pose pas de problème. Le but est alors de limiter la cyphose.

VARIANTES

SPONDYLITE TUBERCULEUSE OU MAL DE POTT

Le tableau clinique est un peu différent que celui de la spondylodiscite à germe pyogène. Cette pathologie est moins bruyante, plus chronique. La fièvre est plus rarement présente (30% des cas), mais il faut questionner le patient quant à la présence de sudation nocturne ou de fébricules. Les patients présentent souvent une perte de poids, une anorexie et des sudations nocturnes. Il y a davantage d'atteinte neurologique et surtout de déformation rachidienne, ce qui reflète le caractère destructif des granulomes caséeux. L'atteinte rachidienne a plus souvent lieu dans la colonne thoracique (près des poumons, contiguïté) et entraîne souvent une défor-

mation en cyphoscoliose.

Il faut y penser dans les groupes à risque. Chez les patients immunodéprimés, alcooliques, sans domicile fixe ainsi que chez les patients venant d'Afrique subsaharienne, du sous-continent indien ou du Sud-Est asiatique, ainsi naturellement que chez les patients chez qui une infection tuberculeuse est connue. On préfère le terme spondylite car l'infection est plus centrée sur l'os contournant parfois le disque pour passer d'une vertèbre à l'autre ou l'épargnant. Le disque n'est pas toujours l'épicentre de l'infection, bien qu'il puisse y avoir des cas de spondylodiscite tuberculeuse. La déformation est plus souvent sévère, ainsi que les abcès péri-duraux et des tissus mous. La spondylite tuberculeuse était communément appelée mal de Pott au siècle dernier. Le traitement est médical (trichimiothérapie 1 an) et chirurgical (voir plus haut). Étonnamment les abcès tuberculeux (abcès froids) ne sont pas dangereux pour le personnel soignant car la transmission se fait par nébulisation du bacille de Koch depuis le poumon du patient.

LA DISCITE CHEZ L'ENFANT

Certaines formes sont bénignes et, vu la réactivité de l'enfant, il peut y avoir guérison spontanée. La prise en charge est en moyenne, beaucoup moins agressive que chez l'adulte. Bien des cas restent sans germe démontré.

L'ABCÈS DU PSOAS

Un abcès du psoas peut survenir chez un patient atteint de spondylodiscite lombaire ou indépendamment (l'origine peut être la hanche). Il provoque un psoitisme et un déficit de flexion. Parfois il y a souffrance du plexus lombaire avec un tableau déficitaire au niveau sensitif ou moteur. Le drainage chirurgical est le traitement de choix.



Figure 5 - Abcès du psoas droit, bien visible sur cette image en coupe coronale STIR. L'infection provient d'une spondylodiscite L3-L4 bien visible aussi sur l'image. On notera le disque liquidien (blanc) et l'œdème des plateaux adjacents.

RÉFÉRENCES

1. COTTLE L, RIORDAN T. [Infectious spondylodiscitis](#). J Infect. juin 2008 ;56(6) :401-412.

A lire car c'est un excellent qui aborde essentiellement le diagnostic et l'antibiothérapie moderne ; l'article est relativement pauvre en ce qui concerne les techniques chirurgicales mais l'essentiel n'est pas là !

2. GUERADO E, CERVAN AM. [Surgical treatment of spondylodiscitis. An update](#). Int Orthop. févr 2012 ;36(2) :413 420.
3. D'ALIBERTI G, TALAMONTI G, VILLA F, DEBERNARDI A. [The anterior stand-alone approach \(ASAA\) during the acute phase of spondylodiscitis : results in 40 consecutively treated patients](#). Eur Spine J. mai 2012 ;21 Suppl 1 :S75 82.
4. ALTON TB, PATEL A, BELLABARBA CB, CHAPMAN JR, BRANSFORD R, LEE MJ. [Spinal Epidural Abscesses : Risk Factors, Medical vs Surgical Management, A Retrospective Review of 128 Cases](#). Spine J. 11 nov 2013.
5. HEMPELMANN RG, MATER E, SCHÖN R. [Septic hematogenous lumbar spondylodiscitis in elderly patients with multiple risk factors : efficacy of posterior stabilization and interbody fusion with iliac crest bone graft](#). Eur Spine J. oct 2010 ;19(10) :1720 1727.

