

SPONDYLODISCITE

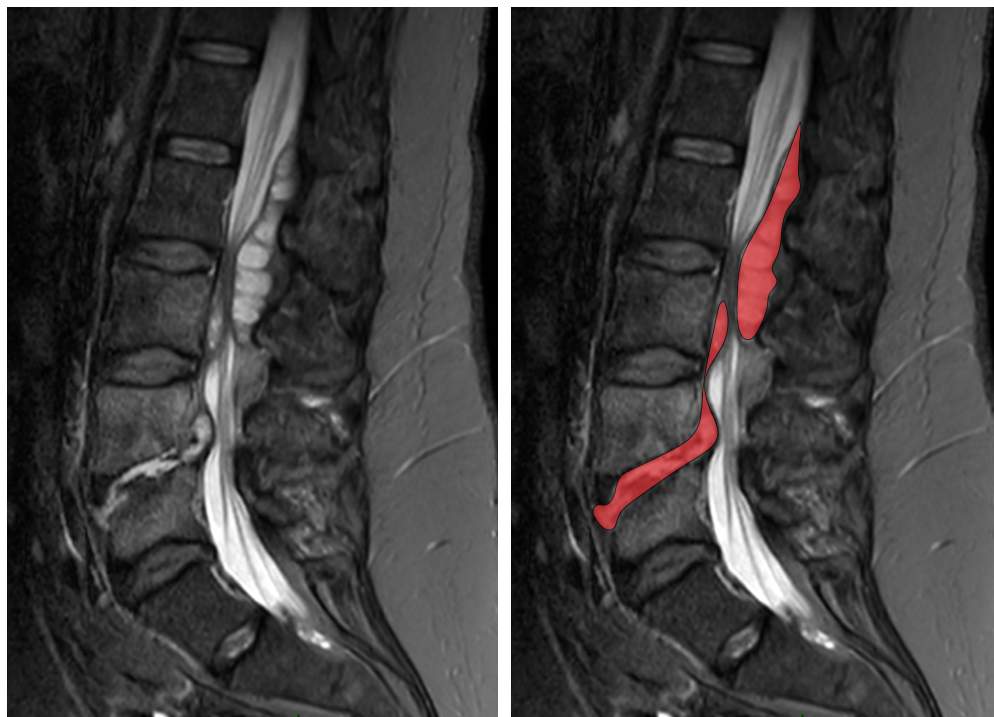


FIG. 1 - IMAGE CLÉ - Aspect typique à l'IRM d'une spondylodiscite L3-L4 avec abcès épidual proximal. La patiente se présente aux urgences, presque paraplégique. Elle décrit, dans les suites d'une « rage de dent », une douleur lombaire évoluant défavorablement depuis 2 mois et précédant sa dégradation brutale.



XAVIER BANSE
LUDOVIC KAMINSKI
JEAN CYR YOMBI



Ce chapitre est réalisé par le **service d'orthopédie et de traumatologie de l'appareil locomoteur des Cliniques universitaires Saint-Luc** (Bruxelles) à l'intention des étudiants du master complémentaire en chirurgie orthopédique de l'**UCLouvain**.

Merci de le citer sous la forme : [AUTEURS DE L'ARTICLE], [TITRE DE L'ARTICLE]. In *Orthopédie pratique - Le bon diagnostic pour le bon traitement - Pathologies rachidiennes*, UCLouvain, Bruxelles, 2022.

UCLouvain

© 2022 - UCLouvain - Faculté de médecine et médecine dentaire - 50, avenue Emmanuel Mounier - B - 1200 Bruxelles.



Cet article est diffusé sous licence Creative Commons Attribution - Pas d'utilisation commerciale - Partage dans les mêmes conditions (CC BY-NC-SA)

POINTS CLÉS

- 🔑 En cas d'importante douleur rachidienne avec de la fièvre ou un syndrome inflammatoire : penser à la spondylodiscite !
- 🔑 Le diagnostic se fait à l'IRM.
- 🔑 L'identification du germe doit se faire avant de débiter toute antibiothérapie : au moins deux paires d'hémocultures. Ponction du disque si les hémocultures ne poussent pas après 48h.
- 🔑 Antibiothérapie IV 1 à 2 semaines, à adapter selon l'antibiogramme, puis relais per-os jusqu'à 6 semaines (sauf exception).
- 🔑 La chirurgie est indiquée en cas de déficit neurologique, de déformation rachidienne, d'instabilité vertébrale, de non réponse au traitement conservateur et en cas d'absence d'identification du germe sur les hémocultures ou par ponction au CT-scan.

DÉFINITION

La spondylodiscite (angl : *spondylodiscitis* ou *vertebral osteomyelitis*) est une infection du disque intervertébral (discite), généralement 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 hémotogène. 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 urinaire, cutanée, dentaire, des voies d'entrées des perfusions, d'un abcès quelconque, d'une endocardite ou d'une arthrite. 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, mais nourri par des sinusoides (arcades vasculaires) situées dans le plateau vertébral lui-même.

L'infection se propage alors au disque lui-même puis ce dernier est progressivement détruit. Il y a un œdème réactionnel des corps vertébraux adjacents et un phlegmon sur les tissus mous paravertébraux antérieurs et latéraux voire dans le canal. Cette atteinte peut former des abcès soit dans le canal (abcès épidual), soit vers l'avant (p. ex. abcès paravertébral ou 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 non contigus qui sont atteints (*Bernard et al. 2014*).

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 spondylodiscites 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 %), ou la chirurgie lombaire postérieure lorsqu'on place un implant ou une greffe intersomatique.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Le taux d'incidence annuel de la spondylodiscite est faible : 2,4 cas pour 100 000 habitants (*Zimmerli, 2010*), soit 250 cas par an en Belgique. Elle se rencontre 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...), l'insuffisance rénale et la dialyse, l'alcoolisme et la consommation de drogues. Autrement dit, les patients à risque sont 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 ci-dessous).

PRÉSENTATION CLINIQUE

Le symptôme cardinal de la spondylodiscite est la **douleur** rachidienne (**90 %** des patients). Noyés 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 (cf. chapitre *Red flags, Yellow flags*). 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. Des douleurs rachidiennes particulièrement sévères et lancinantes vont suggérer la présence d'un abcès péri-dural. Naturellement, il faut penser à une spondylodiscite chez un patient qui est traité pour une infection (surtout s'il y a ou s'il y a eu une bactériémie) et qui a une douleur rachidienne, cervicale, dorsale ou lombaire significative.

La **fièvre** est présente chez seulement **50 %** des patients au moment du diagnostic. On note parfois une perte de poids. 10 à 30 % des patients présentent d'emblée des signes de déficit neurologique (soit radiculaires soit médullaires). La paraplégie d'emblée est excessivement rare (fig. 1).

L'examen clinique peut ne rien montrer. Parfois on observera une contracture des muscles paravertébraux, des signes d'irritation radiculaire ou un déficit moteur ou sensitif (cf. chapitre *Anamnèse et examen clinique du rachis*).

À 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. La combinaison de douleur lombaire et de fièvre fera penser à une spondylodiscite lombaire ou thoracolombaire mais aussi à une pyélonéphrite, à un syndrome grippal ou à une pancréatite.

Concernant les spondylodiscites et de façon assez caractéristique, le diagnostic est tardif. Les patients se plaignent en moyenne durant 1 à 2 mois avant que le diagnostic correct ne soit fait (*Zimmerli 2010 ; Bernard et al. 2014*).

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, on peut observer une dysphagie ou un trismus dû à un abcès rétropharyngé.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

EN RÉSUMÉ...(fig.4)

- ✦ 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 dosage de la CRP). La **CRP** est augmentée chez plus de **90 %** des patients atteints. Une CRP très élevée (> 100 mg/L) est très indicative d'une infection sévère et profonde (septicémie, pyélonéphrite, endocardite, abcès profond, spondylodiscite...). La spondylodiscite ou la pyélonéphrite sont 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 postopératoires iatrogènes se diagnostiquent entre la deuxième et la dixième semaine postopératoire, à un moment où la CRP devrait s'être normalisée. La remontée de la CRP après une phase de diminution ou normalisation doit attirer notre attention sur une éventuelle complication postopératoire dont la spondylodiscite.

IMAGERIE : IRM

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

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. Sa sensibilité et sa spécificité avoisinent 95 %.

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 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, des collections autour du disque (fig. 2) voire 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 rehaussent.

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

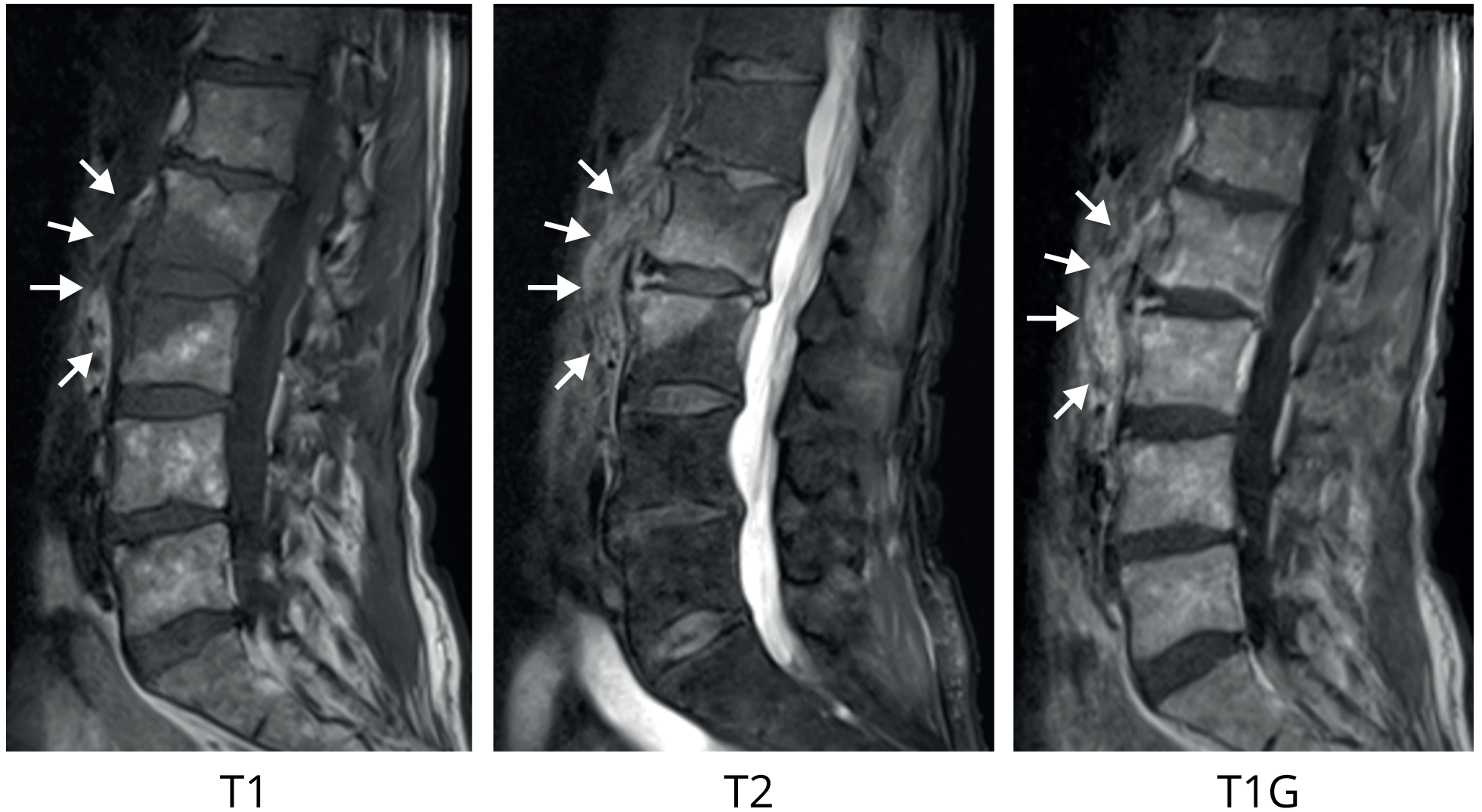


Fig. 2 - Aspect typique en IRM d'une spondylodiscite débutante. On note en L2-L3 un aspect inflammatoire au versant antérieur du disque caractérisé par un hypersignal T2, et un rehaussement après injection de gadolinium (T1G). On note aussi la réaction des tissus mous avoisinants (flèches) qui signent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

HÉMOCULTURES ET PONCTION-BIOPSIE

Il faut absolument identifier la bactérie qui cause la spondylodiscite, et ce de façon volontariste. Ceci apporte la preuve du diagnostic, permet d'ajuster la stratégie de traitement en fonction du germe et enfin, l'antibiogramme aidera à choisir les bons antibiotiques. Ceci est particulièrement vrai pour les cas iatrogènes (MRSA, staphylocoques blanc). Il faut aussi garder à l'esprit que deux germes peuvent infecter un disque (ou une vertèbre) et que certains pathogènes atypiques peuvent causer également l'infection (mycobactéries ou champignons p. ex.). Même si, chez les enfants, un traitement empirique peut être plus raisonnablement envisagé, c'est - sauf exception - une mauvaise idée chez l'adulte. Il ne faut pas commencer le traitement sans avoir identifié le germe, sauf si le patient, en choc septique ou avec une immunité très déficiente, ne peut pas attendre.

La première chose à faire est de prélever des hémocultures (fig. 3, gauche). Il faut prélever au moins deux 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 48 h, 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 et la bactériologie (examen direct, culture et éventuellement PCR). Une première biopsie sous CT-scan 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 2 semaines. Il est utile de prélever à nouveau une paire d'hémoculture juste après. Si l'on n'a toujours pas identifié le germe, on peut envisager une deuxième biopsie sous CT-scan ou une biopsie chirurgicale (éventuellement associée à un curetage-stabilisation).

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 streptocoque (ou entérocoque) et dans 5 % des spondylodiscites à autre germes (y compris le staphylocoque blanc surtout chez les patients porteurs d'un pacemaker). Comment faire le diagnostic ? On doit demander la réalisation presque systématique d'une **échographie cardiaque**, d'abord transthoracique, puis en fonction du degré de suspicion, on demandera une échographie transoesophagienne (ETO) dans le bilan des spondylodiscites. Si la valve n'est plus compétente, le patient devra être opéré et connaître le statut cardiaque est évidemment important s'il faut intervenir sur la colonne. De plus l'antibiothérapie IV sera prolongée en cas d'endocardite.

La réalisation d'un PET-scan permet, en cas de bactériémie, de localiser des foyers à distance. Ceci permet leur prise en charge et l'amélioration du pronostic.

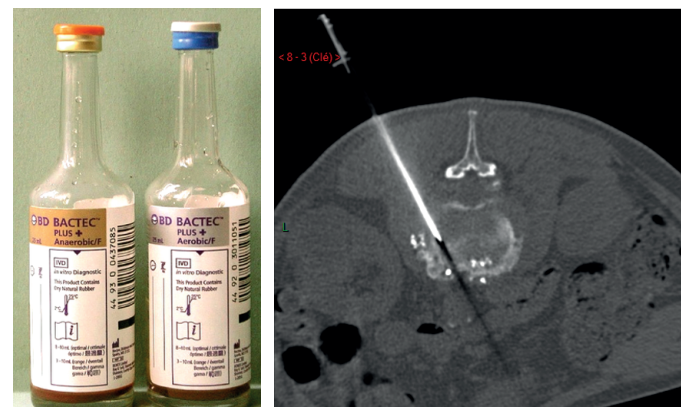


Fig. 3 - Exemple de flacons d'hémoculture. Il faut les prélever en intraveineux (2 paires) sur des sites différents. Biopsie sous CT-scan du cas présenté à droite. L'aiguille amenée au cœur du disque vise à prélever des sérosités pour culture, spontanément ou après injection de contraste discal (expliquant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

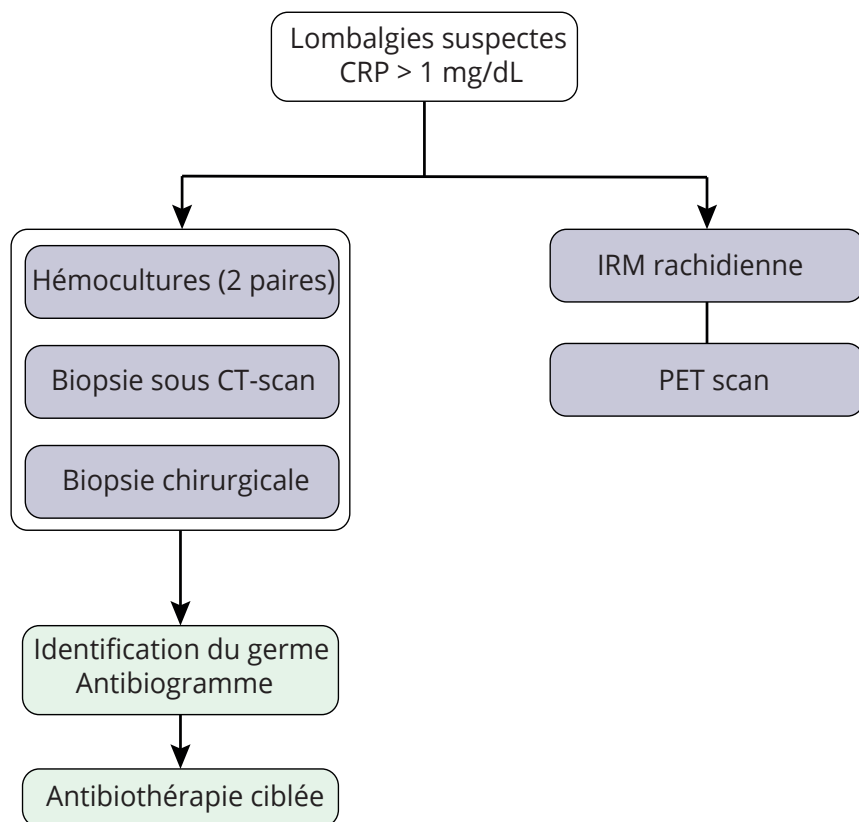


Fig. 4 - Arbre décisionnel pour la mise au point d'une spondylodiscite.

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...). Les complications neurologiques ne sont pas rares.

Le but du traitement est d'éradiquer l'infection afin d'arrêter l'évolution inexorablement défavorable et d'éviter toute récurrence. Il faut aussi le

faire pour limiter la morbidité liée à cette infection, notamment en termes de déformation résiduelle, de paralysie ou de douleurs. L'alitement 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, le microbiologiste, 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 au début de la prise en charge. 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, parfois avec l'aide de l'équipe d'algologie. La pose d'une voie veineuse centrale pour l'antibiothérapie intraveineuse (IV) est presque indispensable.

ANTIBIOTHÉRAPIE CIBLÉE IV PUIS PER OS

L'antibiothérapie est évidemment la pierre angulaire du traitement. Mais attention, il ne faudra l'instaurer qu'une fois les prélèvements faits et en gardant à l'esprit qu'une fois l'antibiothérapie engagée, les chances d'identifier le germe chutent drastiquement même si l'on prélève par biopsie (percutanée ou chirurgicale). Dans la mesure du possible, on ne fera pas d'antibiothérapie à l'aveugle. De 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 hémotogène (hors milieu hospitalier)** : oxacilline IV 2 g 4 à 6x/j – ciprofloxacine 500 mg 2x/j (IV ou PO),

► **Infection hémotogène (chez patient hospitalisé – institutionnalisés) OU infection iatrogène/postopératoire** : vancomycine IV 15 mg /kg 2x/J – ceftazidime 2g 3x/j ou ciprofloxacine 500 mg 3x/J ou 750 mg 2x/J.

Dès réception de l'antibiogramme, il faudra adapter l'antibiothérapie.

Le passage au traitement oral est réalisable après une semaine pour autant que l'évolution clinique et biologique soit favorable. En cas d'endocardite infectieuse le traitement IV sera prolongé de 2 à 4 semaines.

La durée totale de traitement est de 6 semaines sauf exception.

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 50 %** de la CRP indique que le traitement antibiotique IV est efficace (p. ex. le patient dont la CRP est montée à 24 répond au traitement si la CRP baisse à 12). Si le patient ne va pas bien ou si sa biologie ne s'améliore pas, il faut prélever des hémocultures, alors même que l'antibiothérapie est donnée. On constate parfois que le patient a toujours une bactériémie présente. En cas de problème, une IRM de contrôle doit être faite. Il convient néanmoins de noter que l'IRM peut donner la fausse impression d'une évolution péjorative chez un patient en voie guérison clinique et biologique : elle ne devra 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 cela est bien indiqué chez l'enfant (port de 12 semaines), ou chez un patient jeune, il 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 T5-T6. In fine, les indications de corset chez l'adulte sont peu fréquentes.

INTERVENTION CHIRURGICALE

▲ Il y a indication opératoire dans les situations suivantes.

DÉFICIT NEUROLOGIQUE

Par compression de la moelle ou de la queue de cheval, ou d'une racine, que la cause soit un abcès (image clé) ou une déformation.

DÉFORMATION DU RACHIS

Surtout si l'on observe que la déformation est progressive, significative (> 20°, p.ex.) et si elle s'accompagne d'une instabilité vertébrale.

ÉCHEC DU TRAITEMENT CONSERVATEUR

Soit absence de réponse à l'antibiothérapie (le patient reste septique ou bactériémie +), soit absence de contrôle des douleurs.

► Le but du traitement est de :

DÉCOMPRIMER

Protéger les structures neurologiques, améliorer le statut neurologique du patient.

STABILISER

Corriger la déformation, restaurer et maintenir la stabilité vertébrale.

DÉBRIDER ET DRAINER

Vider les abcès, ôter les séquestres de disque et d'os, diminuer le plus possible la charge bactérienne locale.

IDENTIFIER LE GERME

Adresser au labo une grande quantité de prélèvements (culture, PCR, anatomopathologie...).

TECHNIQUES DE TRAITEMENT

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

En cas d'abcès péri-dural compressif, on préférera l'abord postérieur avec laminectomie, curetage du disque (PLIF ou TLIF) et stabilisation par vis pédiculaires. Dans les autres cas, la route la plus efficace pour traiter la spondylodiscite est la voie antérieure. En cervical, on fera un abord pré-



sternocleidomastoïdien ; en thoracique, une thoracotomie postérieure (surtout en aval de T5), en lombaire haut (T12-L2), une thoraco-phréno-laparotomie et en lombaire plus bas (L3-L5) une lombotomie. On choisira le côté le plus atteint pour aborder. Pour L5-S1, on préférera un abord rétropéritonéal, médian par laparotomie sous-ombilicale.

Ensuite, on réalisera un drainage des abcès si nécessaire, une exérèse du disque et de tous les séquestres et un curetage de l'os. L'exérèse doit être agressive (fig. 5). Pour la reconstruction, le ciment (à la gentamicine) est un excellent support, 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 défaut atteint plusieurs centimètres on peut utiliser un segment de crête iliaque ou une allogreffe diaphysaire (fémur ou tibia) avec une côte comme autogreffe.

La stabilisation peut se faire par une instrumentation postérieure (tiges, vis et crochets), la plus courte possible. Une stabilisation par plaque antérieure (en cervical, thoracique ou lombaire) ne pose pas de problème (fig. 5). Le but est alors de limiter la cyphose et de ne pas laisser d'espace mort.

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 fréquemment une perte de poids, une anorexie et des sudations nocturnes. Il y a plus d'atteinte neurologique et surtout de déformation rachidienne, ce qui reflète le caractère destructif des granulomes caséux. L'atteinte rachidienne a souvent lieu dans la colonne thoracique (près des poumons, par contiguïté) et peut entraîner une déformation 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 des zones à haute incidence de tuberculose (Afrique subsaharienne, sous-continent indien, Sud-Est asiatique et Europe de l'Est) et évidemment aussi chez les patients chez qui une infection tuberculeuse est connue. On préférera le terme spondylite car l'infection est plus centrée sur l'os contournant parfois le disque pour passer d'une vertèbre à l'autre en 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 ou des tissus mous. La spondylite tuberculeuse était communément appelée **mal de Pott**. Le traitement est médical (trichimiothérapie antituberculeuse 6 à 9 mois) et chirurgical. 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 identifié.

L'ABCÈS DU PSOAS

Un abcès du psoas (fig. 6), peut survenir chez un patient atteint de spondylodiscite lombaire ou non (l'origine peut-être la hanche p. ex.). Il provoque un psoïtis et un déficit de flexion. Parfois on observe une souffrance du plexus lombaire avec un tableau déficitaire au niveau sensitif ou moteur. Le drainage chirurgical est le traitement de choix.

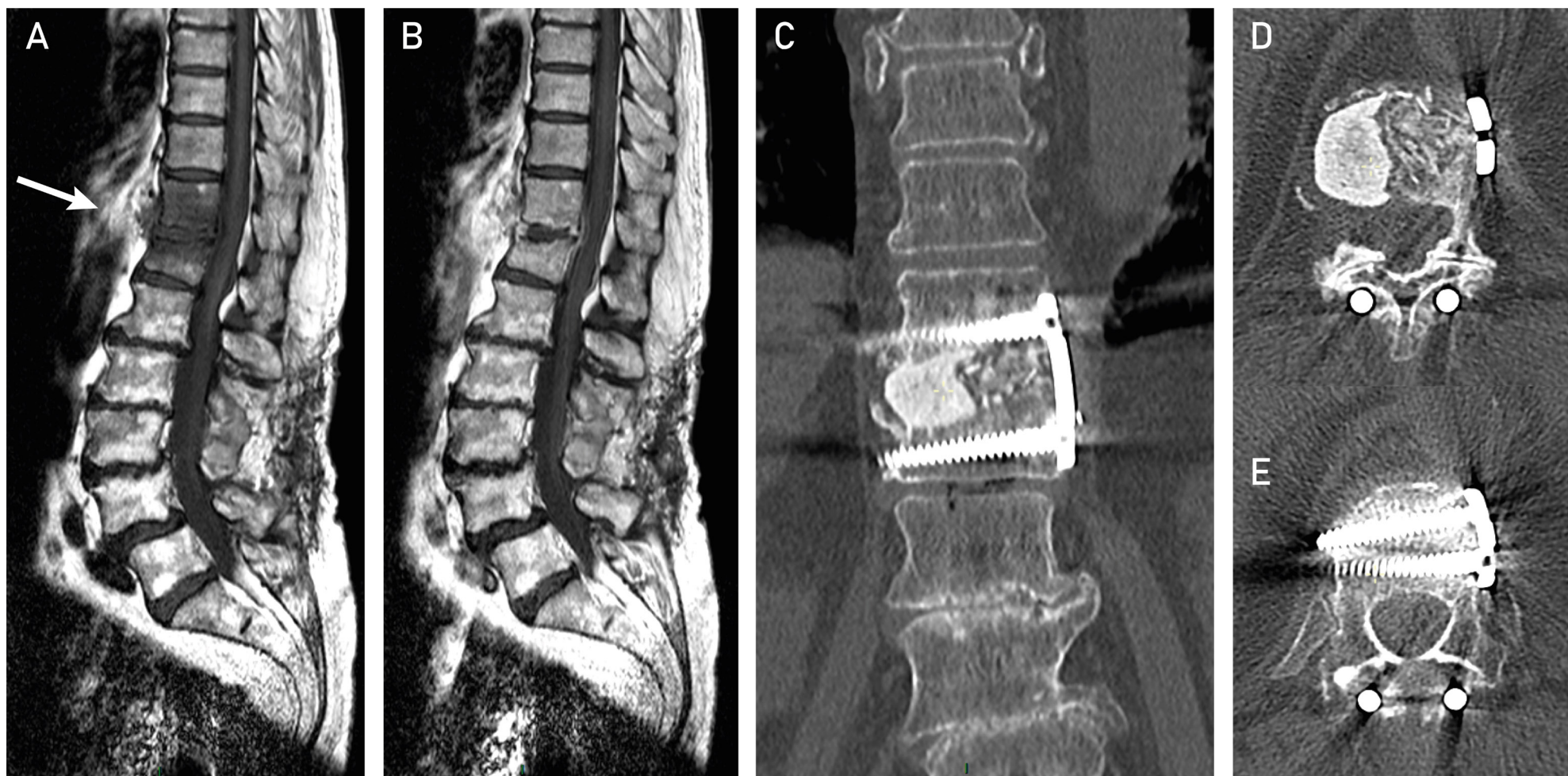


Fig. 5 - Traitement chirurgical d'une spondylodiscite T11-T12 résistante au traitement médical durant un mois. On note en T1 et T1G, l'œdème et la destruction osseuse (A, B). Le site d'infection a été abordé par thoracotomie gauche puis cureté, et reconstruit avec du ciment à la gentamycine et des fragments d'allogreffe réhydratés dans de la rifampicine (C, D, E). Le montage court par plaque T11-T12 a été complété en postérieur au vu de l'ankylose de la colonne (79 ans). La patiente a pu se mobiliser rapidement et l'évolution biologique a été rapide sous bithérapie. Elle a guéri et est toujours en vie neuf ans plus tard.

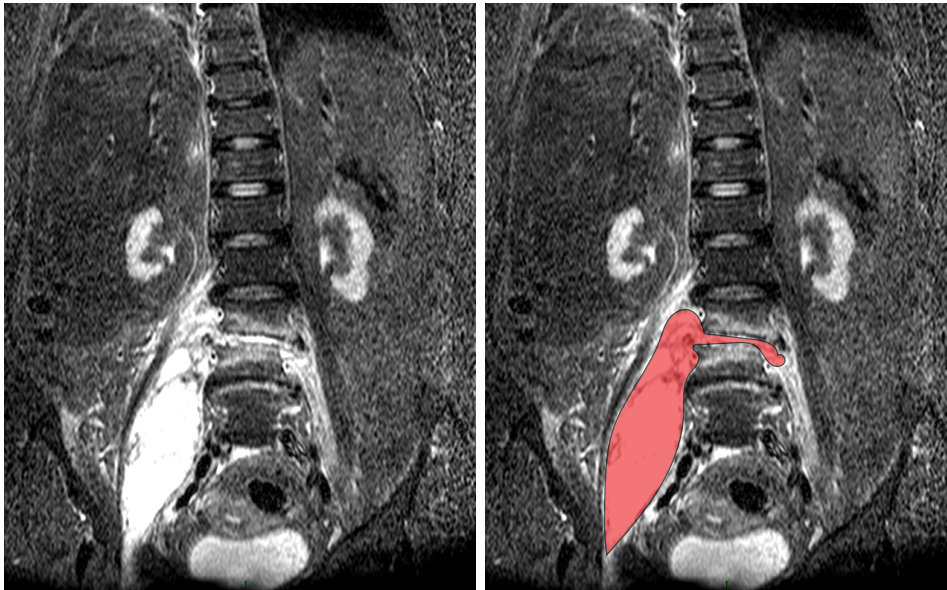


Fig. 6 - Exemple d'abcès du psoas droit bien visible sur cette image en coupe coronale STIR. L'infection provient d'une spondylodiscite L3-L4 bien visible aussi sur l'image. On notera le disque liquidien (blanc) et l'œdème des plateaux adjacents.

CONCLUSION/RÉSUMÉ

En résumé, la spondylodiscite est une affection grave, dont le diagnostic est difficile. L'identification du germe responsable est d'une importance capitale, de même qu'une bonne antibiothérapie. Le traitement chirurgical est parfois nécessaire et peut s'avérer remarquablement efficace s'il est bien mis en œuvre.

RÉFÉRENCES

1. Rutges JP, Kempen DH, van Dijk M, Oner FC. « **Outcome of conservative and surgical treatment of pyogenic spondylodiscitis: a systematic literature review.** » Eur Spine J. 2016.
2. Zimmerli W. « **Clinical practice. Vertebral osteomyelitis.** » N Engl J Med. 2010.
3. Bernard L, Dinh A, Ghout I, Simo D, Zeller V, Issartel B, Le Moing V, Belmatoug N, Lesprit P, Bru JP, Therby A, Bouhour D, Dénes E, Debard A, Chirouze C, Fèvre K, Dupon M, Aegerter P, Mulleman D; « **Duration of Treatment for Spondylodiscitis (DTS) study group. Antibiotic treatment for 6 weeks versus 12 weeks in patients with pyogenic vertebral osteomyelitis: an open-label, non-inferiority, randomised, controlled trial.** » Lancet. 2015.
4. Yildiz H, Reychler G, Rodriguez-Villalobos H, Orioli L, D'Abadie P, Vandeleene B, Danse E, Vandercam B, Pasquet A, Yombi JC. « **Mortality in patients with high risk Staphylococcus aureus bacteremia undergoing or not PET-CT: A single center experience.** » J Infect Chemother. 2019.