

MINISTÈRE DE L'ÉDUCATION NATIONALE

RÉPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple - Un But - Une Foi



UNIVERSITE DE BAMAKO

Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie



Année Universitaire 2004-2005

Thèse

N° / ___ / M

SPONDYLODISCITES INFECTIEUSES DANS LE SERVICE DE MEDECINE INTERNE. A PROPOS DE 26 CAS

Thèse présentée et soutenue publiquement le/....2005 devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

PAR

MOUSSA MODIBO DIARRA

Pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

JURY

Président:

Professeur Abdou A TOURE

Directeur de thèse:

Professeur Hamar A TRAORE

Membre du jury:

Docteur Mahamadou TOURE

Co-Directeur de thèse:

Docteur Idrissa AH CISSE

TITRE DE LA THESE:

**SPONDYLODISCITES INFECTIEUSES DANS LE SERVICE
DE MEDECINE INTERNE. A PROPOS DE 26 CAS.**

<p style="text-align: center;">FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE ANNEE UNIVERSITAIRE 2004-2005</p>

ADMINISTRATION

DOYEN : **MOUSSA TRAORE**- PROFESSEUR
1^{er} ASSESSEUR : **MASSA SANOGO**- MAITRE DE CONFERENCES AGREGÉ
2^{ème} ASSESSEUR : **GANGALY DIALLO** – MAITRE DE CONFERENCES AGREGÉ
SECRETAIRE PRINCIPAL : **YENIMEGUE ALBERT DEMBELE** – MAITRE DE CONFERENCES AGREGÉ
AGENT COMPTABLE : **MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL** – CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie – Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Ali GUINDO	Gastro-Entérologie

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PER GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie – Traumatologie Chef de D.E.R.
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie – Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr Mamadou DEMBELE	Gynéco – Obstétrique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mme Sy Aïda SOW	Gynéco – Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco – Obstétrique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S DIABATE	Gynéco – Obstétrique
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale et Thoracique
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Issa DIARRA	Gynéco – Obstétrique
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie – Réanimation
Mr Samba Karim TIMBO	O.R.L.
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	O.R.L.

5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie – Réanimation
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie – Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie – Réanimation
Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie – Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Zimogo Zié SANAGO	Chirurgie Générale
Mr Adama SANGARE	Orthopédie – Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie – Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
Mr Mady MAKALOU	Orthopédie – Traumatologie
Mr Ali TEMBELY	Urologie
Mr Niani MOUNKORO	Gynéco – Obstétrique
Mr Tiémoko D COULIBALY	Odontologie
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Mohamed KEITA	O.R.L.

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALO	Chimie Générale & Minérale
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie – Mycologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Yérimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie Chef de D.E.R.
Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie- Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdourahamane S MAIGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Mamadou KONE	Physiologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F.M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
Mr Abdourahamane TOUNKARA	Biochimie
Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie – virologie
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie- Virologie
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie- Pathologie
Mr Lassana DOUMBIA	Chimie Organique

5. ASSISTANTS

Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie
Mr Mangara M.BAGAYOGO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Mouctar DIALLO	biologie Parasitologie
Mr Boubacar TRAORE	Immunologie
Mr Bocar Y. SACKO	Biochimie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie, Chef de D.E.R.
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mahamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie – Hépatologie

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phthysiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Leprologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mamady KANE	Radiologie
Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-Entérologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Mahamadou B. CISSE	Pédiatrie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme DIARRA Assetou SOUCKO	Médecine Interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Idrissa A. CISSE	Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hépatogastro-Entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépatogastro-Entérologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Daouda MINTA	Maladies Infectieuses
Mr Sounkalo DAO	Maladies Infectieuses

5. **ASSISTANT**
Mr Cheick Oumar GUINDO Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. **PROFESSEURS**

Mr Boubacar Sidiki CISSE Toxicologie
Mr Gaoussou KANOUTE Chimie analytique, Chef de D.E.R.

2. **MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

Mr Ousmane DOUMBIA Pharmacie Chimique

3. **MAITRES DE CONFERENCES**

Mr Boulkassoum HAIDARA Législation
Mr Elimane MARIKO Pharmacologie

4. **MAITRES ASSISTANTS**

Mr Benoît KOUMARE Chimie Analytique
Mr Drissa DIALLO Matières Médicales
Mr Alou KEITA Galénique
Mr Ababacar I. MAIGA Toxicologie
Mr Yaya KANE Galénique

5. **ASSISTANTS**

Mme Rokia SANOGO Pharmacognosie
Mr Saïbou MAIGA Législation
Mr Ousmane KOITA Parasitologie Moléculaire

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. **PROFESSEUR**

Mr Sidi Yaya SIMAGA Santé Publique, Chef de D.E.R.

2. **MAITRE DE CONFERENCES AGREGE**

Mr Moussa A. MAIGA Santé publique

3. **MAITRE DE CONFERENCES**

Mr Sanoussi KONATE Santé Publique

4. **MAITRES ASSISTANTS**

Mr Bocar G. TOURE Santé publique
Mr Adama DIAWARA Santé publique
Mr Hamadoun SANGHO Santé Publique
Mr Massambou SACKO Santé Publique
Mr Alassane A. DICKO Santé Publique

5. **ASSISTANTS**

Mr Samba DIOP Anthropologie Médicale
Mr Seydou DOUMBIA Epidémiologie
Mr Oumar THIERO Biostatistique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématique
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Yaya COULIBALY	Législation

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA	Bromatologie
Pr. Babacar FAYE	Pharmacodynamie
Pr. Eric PICHARD	Pathologie Infectieuses
Pr. Mounirou CISSE	Hydrologie
Pr. Amadou Papa DIOP	Biochimie

DEDICACE

JE dédie ce travail à :

A
Mes chers
parents

REMERCIEMENTS A

- Allah tout puissant, le miséricordieux, le clément qui m'a donné la chance la santé et le courage de réaliser ce travail.
- Mes maîtres du service de médecine interne et d'héματο oncologie : Professeur Dapa A Diallo, Professeur Mamadou Dembélé, Docteur Sidibé Assa Traoré, Docteur Diarra Assetou, Docteur Bocoum Amadou Issa, docteur Diallo Yacouba, Docteur Ag Souleymane ; pour l'enseignement et la formation qu'ils m'ont donné au cours de ces deux ans de travail.
- Monsieur Badara bagayogo qui n'a ménagé aucun effort pour la réalisation de ce travail.
- Tous mes collègues de la médecine interne pour leur collaboration saine et sincère : les Drs Mahamadou Saliou et Boubacar Maïga ; les promotionnels Thierry Botoro, Mohamed Traoré, Fanta Yaro, Patrick Kamleu ; les cadets Moctar Bah, Cheick O Bah, Sékou M Cissé, Koumou Makan Dembélé.
- Le major de la médecine «D» madame Coulibaly Aminata Diabaté ainsi que tout le personnel de la médecine interne et de l'héματο oncologie de l'hôpital du point G pour leur aide.
- Mademoiselle Fatoumata Diarra pour son soutien moral.
- Docteur Doumbia Alioune de l'hôpital de Ségou pour la formation et enseignement qu'il m'a donné.
- Tout le personnel de l'hôpital régional de Ségou.
- Tous les ressortissants de Ségou à la FMPOS.
- Tous ceux de près ou de loin qui ont contribué à la réalisation de ce travail.

AUX MEMBRES DU JURY

Professeur Abdou Alassane TOURE
Professeur d'ortho-traumatologie.
Chef du département d'étude et de recherche en chirurgie à la FMPOS.
Chef du service d'orthopédie de traumatologie de l'hôpital Gabriel Touré.
Directeur du centre de spécialisation.
Président du jury

Cher maître

C'est un grand honneur que vous nous fêtes en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations. Votre sens élevé du travail bien fait, votre sociabilité, votre très grande compétence font de vous un maître apprécié et respecté de tous. Votre exemple est à suivre.

Recevez ici cher Maître l'expression de nos sincères remerciements et notre profonde gratitude.

Docteur Mahamadou TOURE
Assistant chef clinique en radiologie à la faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie.
Colonel des armées du Mali.

Cher maître

Membre du jury

Nous sommes heureux de vous compter parmi nos juges. Nous avons admiré vos qualités scientifiques et pédagogiques. En aucun moment nous n'avons manqué de votre disponibilité. Recevez, cher Maître l'expression de nos sincères remerciements et notre profonde gratitude.

Professeur Hamar Alassane TRAORE
Professeur Titulaire en Médecine Interne.
Enseignant de sémiologie médicale, de thérapeutique et de rhumatologie à la faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie.
Chef des services de Médecine Interne et des maladies infectieuses de l'hôpital du point « G ».
Directeur de thèse.

Cher maître

Nous sommes fiers de vous avoir comme maître en Médecine Interne. L'enseignement de haute qualité que nous recevons de vous restera pour nous un trésor. Homme de principe, vos qualités humaines, votre rigueur scientifique et votre exigence pour le travail bien fait font de vous un exemple que nous admirons beaucoup. Si ce travail est une réussite il le doit à votre compétence et votre savoir faire. Trouvez dans ce modeste travail cher maître le très humble témoignage de notre profonde gratitude et sincère reconnaissance.

Docteur Idrissa Ahmadou CISSE
Assistant chef clinique, spécialiste en Dermato-leprologie et en Rhumatologie.
Co directeur de thèse.

Cher maître

Vous nous avez fait aimer la médecine en général et la rhumatologie en particulier. Après deux années passées à vos côtés nous avons apprécié votre rigueur scientifique dans le travail, vos qualités exceptionnelles de formateur et l'étendue de vos connaissances qui font de vous une référence.

Inspirateur de cette thèse vous avez été et restez pour nous un maître modèle.

Une simple dédicace ne peut être qu'un reflet bien timide de notre reconnaissance.

LISTE DES ABREVIATIONS

BK: bacille de Koch

CRP: protéine c réactive

DIV: disque inter vertébral

ECBU: examen cytobactériologique des urines

FMPOS : Faculté de Médecine, de Pharmacie, et d'Odonto-Stomatologie

IDR: intradermoréaction à la tuberculine

IRM: imagerie par résonance magnétique

TDM: tomodensitométrie

SDNT: spondylodiscite non tuberculeuse

PLAN

I – INTRODUCTION

1-1- SPONDYLODISCITES TUBERCULEUSES

1-2- SPONDYLODISCITES NON TUBERCULEUSES

II – OBJECTIFS

III – GENERALITES

3-1- RAPPELS ANATOMIQUES

3-2- SPONDYLODISCITES TUBERCULEUSES

3-3- SPONDYLOISCITES NON TUBERCULEUSES

3-4- ILLUSTRATIONS

IV- METHODOLOGIE

V- RESULTATS ET COMMENTAIRES

VI- DISCUSSIONS

VII- CONCLUSION

VIII- RECOMMANDATIONS

IX- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

X- ANNEXES

I

INTRODUCTION

I - Introduction :

Les Spondylodiscites infectieuses sont définies par une atteinte septique du rachis comprenant une atteinte discale et osseuse sans préjuger de l'origine initiale de celle-ci.

L'infection disco vertébrale représente un tiers des infections ostéoarticulaires. Elle est fréquente au delà de 50ans. Le siège est multifocal dans 10 à 30% des cas [1].

La symptomatologie des spondylodiscites infectieuses est dominée par une douleur rachidienne fébrile ou non fébrile, associée à une raideur rachidienne multi directionnelle; une complication neurologique est systématiquement recherchée (déficit moteur, syndrome de la queue de cheval, compression médullaire).

Le diagnostic repose sur des arguments indirects (clinique, sérologique, radiologique) et directs (anatomopathologique, microbiologique)

Le délai diagnostique moyen est inférieur à 2 mois avec l'IRM [1]. La ponction biopsie disco vertébrale est positive dans 60%). [2], elle est préférable à la biopsie chirurgicale. L'épidémiologie bactérienne des spondylodiscites est superposable à celle des arthrites infectieuses [3]; le staphylocoque est le germe prépondérant des spondylodiscites d'inoculation.

Si le mal de Pott reculait en Europe, en Afrique la pandémie du sida favorise la progression tuberculeuse.

Les spondylodiscites se distinguent en:

- _spondylodiscites tuberculeuses: SDT de localisation habituellement dorsale

- _spondylodiscites non tuberculeuses SDNT (pyogènes, parasitaires) de localisation habituellement lombaire (L4 –L5).

En Afrique les spondylodiscites tuberculeuses sont plus fréquentes que les bactériennes [4] et leur évolution est émaillée de complications neurologiques.

1-1 - Les Spondylodiscites tuberculeuses SDT : mal de Pott

La tuberculose vertébrale est la localisation la plus fréquente des tuberculoses ostéo articulaires: 35 a 55%. Elle est due au bacille tuberculeux ou bacille de Koch (BK) (*Mycobacterium tuberculosis*) (la responsabilité de *Mycobacterium bovis* et de *Mycobacterium africanum* est ici exceptionnelle); La spondylodiscite tuberculeuse classique est caractérisée par l'atteinte du disque inter-vertébral et des deux vertèbres adjacentes. [5].

Elle affecte essentiellement:

-L' autochtone âgé de plus de 60 ans et/ou ayant un facteur de risque tel que : éthyliste, cirrhose, immunodépression.

- Le sujet vivant dans les zones d'endémie tuberculeuse : Afrique noire le plus souvent, Asie du Sud-est, Péninsule Indienne, Afrique du nord.

Une étude faite à Bamako par TRAORE dit Diop (Abdoul) en 1979 trouve qu'elle est la principale cause des paraplégies. [6]

Au Mali en 2003 Bekono trouve une fréquence de 51 cas par an [9].

Au Maroc cette fréquence était de 7,14 au cours d'une étude de 1994 à 2001 [45].

1-2 Les Spondylodiscites non tuberculeuses : SDNT

L'incidence des spondylodiscites non tuberculeuses est difficile à évaluer.

Didby et **Kersley** en 1979 l'estimaient à 1 pour 250 000 habitants par an. [3].

Ce taux est probablement sous estimé. On en dénombre 4 à 13 nouveaux cas par an en moyenne en France dans chacun des services hospitaliers de rhumatologie [9].

La fréquence des Spondylodiscites non tuberculeuses semble en augmentation depuis une vingtaine d'année avec l'essor de la chirurgie rachidienne. Cette augmentation de fréquence peut s'expliquer par le nombre croissant de Spondylodiscites non tuberculeuses iatrogènes et par l'augmentation relative de la population à risque : sujets âgés et sujets immunodéprimés. [8]

II

OBJECTIFS

II- Objectifs :

2-1 Objectif général :

Etudier des spondylodiscites infectieuses et leur délai diagnostique en Médecine Interne.

2-3 Objectif spécifique :

-Décrire les caractéristiques cliniques, radiologiques, microbiologiques et évolutives des spondylodiscites infectieuses.

-Déterminer les étiologies des spondylodiscites infectieuses.

-Déterminer la durée moyenne du traitement et la fréquence des séquelles au cours des spondylodiscites infectieuses.

III

GENERALITES

3-1 RAPPELS ANATOMIQUES :

La colonne vertébrale ou rachis va du cou au coccyx et présente en son centre un canal appelé canal rachidien où se trouve la moelle. Elle est composée du :

- rachis cervical : 7 vertèbres
- rachis dorsal : 12 vertèbres
- rachis lombaire : 5 vertèbres
- rachis sacré : 4 à 5 vertèbres soudées constituant le sacrum
- rachis coccygien qui comporte 4 à 5 vertèbres soudées constituant le coccyx.

La colonne vertébrale comprend 4 courbures : cervicale convexe en avant ; dorsale concave en avant (cyphose) ; lombaire convexe en avant (lordose) et sacro-coccygienne concave en avant.

3-1-1 Les vertèbres cervicales :

Parmi les vertèbres cervicales, deux sont particulières : la première vertèbre C_1 ou Atlas et la deuxième vertèbre C_2 ou Axis.

L'atlas est formé de deux masses latérales creusées d'un trou et s'articulant par une facette antérieure avec axis. Elle possède un arc postérieur creusé d'un trou transversal servant de passage à l'artère vertébrale ; un arc antérieur qui est une petite facette articulaire qui s'articule avec l'apophyse odontoïde de C_2 .

L'axis est situé sous C_1 , sa particularité est qu'elle présente une volumineuse apophyse appelée apophyse odontoïde ou dent de l'axis. Elle présente également un massif articulaire de chaque côté, deux apophyses transverses creusées d'un trou et l'apophyse épineuse qui est la fusion des deux lames.

Les autres vertèbres présentent un corps, deux apophyses transverses, deux lames qui fusionnent pour donner l'apophyse épineuse et un trou vertébral. La vertèbre C_7 ne possède en général pas de trou transversal et son apophyse épineuse est plus large.

3-1-2 Les vertèbres dorsales :

Elles présentent un corps vertébral plus épais que celui des vertèbres cervicales, avec deux surfaces articulaires appelées facettes costales ; deux pédicules

larges ; deux lames aussi hautes que larges, aplaties et verticales qui fusionnent en arrière pour donner l'apophyse épineuse ; un trou vertébral ; deux apophyses transverses et deux apophyses articulaires supérieure et inférieure. Les corps vertébraux T₁₁ et T₁₂ ne possèdent pas de facettes articulaires costales.

Le rachis dorsal présente deux courbures physiologiques, une dans le plan sagittal à concavité antérieure, une autre dans le plan frontal dextroconvexe, étendue de T₃ à T₆.

3-1-3 Les vertèbres lombaires :

Présentent : un corps vertébral plus volumineux à concavité postérieure ; les pédicules qui sont épais diminuent de hauteur de L₁ à L₅ ; deux lames épaisses plus hautes que larges, dont la fusion donne l'apophyse épineuse ; un trou vertébral central.

Les apophyses transverses ou apophyses costiformes présentent un tubercule accessoire à la base et les apophyses articulaires portent chacune un trabécule mamillaire (saillie osseuse au bord postérieur). L₅ se singularise par son volume important du corps vertébral.

3-1-4 Les vertèbres sacrées :

Les 4 à 5 vertèbres sacrées sont soudées et forment le sacrum. Le sacrum a une forme pyramidale quadrangulaire, aplati d'avant en arrière. On lui décrit quatre faces :

- une face antérieure : les 5 vertèbres sont séparées par quatre crêtes transversales, aux extrémités des quelles se trouvent quatre trous sacrés d'où sortent les branches antérieures des nerfs sacrés ;
- une face postérieure qui présente aussi quatre trous sacrés d'où sortent les branches postérieures des nerfs sacrés ;
- deux faces latérales
- une base qui s'articule avec L₅ par l'intermédiaire du disque L₅-S₁ ;
- un sommet inférieur s'articulant avec le coccyx.

3-1-5 Les vertèbres coccygiennes :

Les 4 vertèbres coccygiennes sont soudées et forment le coccyx. C'est un petit os triangulaire à base supérieure et sommet inférieur. On lui décrit deux faces, deux bords latéraux, une base s'articulant avec le sommet du sacrum et deux sommets.

3-1-6 Les articulations de la colonne vertébrale : [10]

Un ensemble de structures assure la stabilité et la mobilité du rachis, et sont groupées sous le terme de segment mobile de **Junghanns**. Cet ensemble comprend : le disque intervertébral, l'articulation vertébrale postérieure (ou articulation inter-apophysaire), et les ligaments intervertébraux.

3-1-7-1 Le disque intervertébral :

C'est le principal moyen d'union entre les vertèbres. Il sert de moyen d'union dans les articulations inter-somatiques. Il est formé de deux parties : une centrale, gélatineuse appelée noyau gélatineux ou pulpus ou nucléus pulposus ; et une périphérique, fibreuse appelée noyau fibreux. L'épaisseur des disques intervertébraux lombaires varie de 10 à 15 mm, et augmente de L₁-L₂ à L₄-L₅.

3-1-7-2 L'articulation intervertébrale postérieure :

Elle unit les facettes portées par les apophyses articulaires supérieure et inférieure. Les apophyses articulaires sont unies par une capsule fibroélastique tapissée par la synoviale, mince au niveau cervical ; serrée et résistante au niveau dorsal et lombaire.

3-1-7-3 Les ligaments :

Il existe de nombreux ligaments : le ligament longitudinal antérieur, qui adhère à la face antérieure des corps vertébraux et des disques ; le ligament longitudinal commun postérieur, qui adhère à la face postérieure des corps vertébraux et des disques ; les ligament jaunes qui unissent les lames des vertèbres adjacentes ; les ligaments inter-épineux qui unissent les apophyses épineuses et les ligaments sus épineux, qui unissent les sommets postérieurs des apophyses épineuses.

Le ligament sus épineux est très développé au niveau du rachis cervical.

3-1-8 L'espace épidural : [11]

L'espace épidural se définit comme l'espace situé entre le sac dural et les parois rachidiennes, qui s'étend depuis le trou occipital (foramen magnum) en haut jusqu'à l'extrémité inférieure du canal vertébral en bas. Il est composé de deux compartiments : épidural antérieur, et épidural dorso-latéral.

Il est occupé par des éléments artériels et veineux ; par les racines nerveuses et les graisses épidurales.

Le système veineux comprend les plexus épiduraux, les veines émissaires du trou de conjugaison et les veines lombaires ascendantes.

Au niveau cervical, il est pauvre en graisse mais très riche en plexus veineux anastomosés.

3-1-9 Les muscles para-vertébraux :

Au niveau dorsal, les muscles para-vertébraux sont repartis de façon symétrique de part et d'autre de l'apophyse épineuse et en arrière des apophyses transverses. On distingue plusieurs groupes : le groupe profond avec les muscles épineux, les petits dentelés postérieurs et les muscles sus costaux ; le groupe moyen avec l'angulaire de l'omoplate, le rhomboïde et le grand dentelé ; le groupe superficiel avec le grand dorsal et le trapèze.

Au niveau lombaire, les muscles psoas avec leur chef ventral et le dorsal bordent le rachis de part et d'autre, on distingue aussi les muscles spinaux qui se divisent en trois faisceaux au niveau de L₃, le muscle transverse épineux, le long dorsal, le muscle iliocostal et le carré des lombes.

3-2 SPONDYLODISCITES TUBERCULEUSES:

3-2-1 EPIDEMIOLOGIE:

La tuberculose vertébrale est l'atteinte infectieuse par le bacille tuberculeux des structures ostéoarticulaires du rachis, incluant le sacrum, qui comporte deux formes différentes, la discite et la spondylite. Fréquente dans les pays en voie de développement, elle reste d'actualité dans certains pays développés, où son diagnostic a bénéficié des progrès des techniques d'imagerie médicale et de prélèvements percutanés. Le traitement médical est basé sur l'antibiothérapie antituberculeuse.

A-HISTORIQUE:

La description clinique de la tuberculose vertébrale est attribuée à **SIR PERCIVAL POTT** qui, vers 1782 décrivit un tableau associant une atteinte rachidienne cyphosante associée à des abcès et à une atteinte paralysante des membres inférieurs. [12]. Son étiologie fut reconnue 1882 grâce à la découverte par **ROBERT KOCH** du bacille tuberculeux. Au début du siècle la tuberculose pulmonaire constituait une des premières causes de mortalité en Europe où elle était très fréquente. [13]. Son épidémiologie, et partant celle de la tuberculose ostéoarticulaire a été radicalement modifiée dans les pays développés par l'avènement des antibiotiques avec, à partir de 1945 la **STREPTOMYCINE**, puis dans les années 1950 les autres antituberculeux majeurs.

B-FREQUENCE:

A l'ère de l'antibiothérapie antituberculeuse, la tuberculose ostéoarticulaire représente 3 à 5% de l'ensemble des tuberculoses et 15% des tuberculoses extra pulmonaires. [14, 15]. L'incidence annuelle a été estimée à 0,5 pour 100.000 au Canada (années 1980-1984) [16]. En France, la tuberculose ostéoarticulaire est

certainement plus fréquente qu'au Canada et au Danemark. L'incidence annuelle de la tuberculose vertébrale a été estimée dans la région de Lille à 3,6 pour 100.000 dans les années 1970 et 1,2 pour 100.000 en 1990. [17]. Depuis 1992 l'incidence est en augmentation en France. Les facteurs incriminés ont été l'infection par virus de l'immunodéficience (VIH), l'immigration et la précarité des conditions de vie de sous groupes sociaux défavorisés dans les grandes métropoles.

C-TERRAIN:

La tuberculose privilégie deux groupes de population

- les autochtones âgés de plus de 60 ans

-et celle vivant en zone d'endémie tuberculeuse dont l'âge moyen est de 35 ans [5].

D-FACTEURS FAVORISANTS;

La notion de contagement tuberculeux 10% est moins fréquente que l'antécédent de tuberculose (18 à 43%) [5, 18]. La fréquence d'un facteur ou d'un état d'immunodépression est diversement appréciée selon les séries de 6 à 17% pour les tuberculoses vertébrales. Ces facteurs d'immunodépression sont: l'infection par le VIH, l'éthylisme chronique, la cirrhose hépatique, la corticothérapie prolongée, le diabète, les syndromes prolifératifs et le traitement immunosuppresseur associé [19].

3-2-2 LOCALISATION:

Le rachis dorsal et lombaire est atteint à part presque égale par la tuberculose vertébrale, représentant à eux deux plus de 80% des localisations rachidiennes [18]. Le sacrum représente environ 5% et le rachis cervical varie de 3 à 22%.

L'atteinte mono-etagée est la plus fréquente. Les atteintes multi-etagées sont de fréquence variable dans la littérature. La classique spondylodiscite associe une atteinte discale et vertébrale. Les atteintes inhabituelles sont représentées par celles de l'arc postérieur, centrosomatique, sous ligamentaire et sous occipital [18, 20].

3-2-3 PHYSIOPATHOLOGIE:

Dans les lésions tuberculeuses le bacille de Koch peut être extra ou intracellulaire (macrophages). Les bacilles intracellulaires sont dits dormants car leur survie peut atteindre des dizaines d'années (quiescente) et se réactiver à l'occasion d'une baisse des défenses immunitaires [21]. La dissémination se fait par voie hématogène, à partir d'un foyer primaire qui est le plus souvent pulmonaire. Une dissémination par voie lymphatique à partir des lésions rénale ou pleurale a été évoquée. Le disque intervertébral n'est plus vascularisé après l'âge de 7 ans, ainsi la tuberculose vertébrale de l'adulte débute par la localisation du BK à l'os spongieux vertébral par voie hématogène [12]. L'extension vers le corps vertébral adjacent se fait probablement autour du disque intervertébral, soit par contiguïté sous le ligament longitudinal antérieur, soit par le biais d'anastomoses vasculaires. L'atteinte du disque intervertébral est secondaire. Elle survient quand les deux corps vertébraux adjacents sont touchés, ce qui entraîne un défaut de la nutrition passive par diffusion, suivie d'une extension de l'infection vers le disque intervertébral qui se pince secondairement. La tuberculose vertébrale s'étend assez fréquemment dans l'espace épidual; cette extension pouvant prendre la forme d'une épidualite granulomateuse et/ou d'un abcès [22].

Les compressions médullaires et plus rarement celle de la «queue de cheval» sont le plus souvent dues à une épidualite tuberculeuse granulomateuse et/ou abcédée. Elles peuvent être mécaniques par compression d'origine osseuse.

3-2-4 DIAGNOSTIC POSITIF

A- Tableau clinique:

L'âge de survenue est très variable, 50 ans en moyenne. Le début est insidieux, rapidement croissant.

Les principaux symptômes révélateurs sont:

-des rachialgies: dorsalgie, lombalgie ou cervicalgie. Leur caractère inflammatoire est évocateur: permanente à recrudescence nocturne, non soulagées par le repos.

-parfois, signes de compression neurologique (témoignant généralement d'une épидурite infectieuse): douleur radiculaire (sciatique, cruralgie, névralgie intercostale, névralgie cervico-brachiale), faiblesse des membres inférieurs, troubles sphinctériens. Les signes neurologiques sont fréquents et peuvent être révélateurs [5].

-les signes généraux sont variables, parfois absents: fièvre, sueurs nocturnes, frissons, asthénie, anorexie, amaigrissement.

A l'examen physique on retrouve:

-une raideur rachidienne douloureuse, segmentaire mais globale (touchant toute l'amplitude du mouvement),

-une douleur à la percussion des épineuses,

-une contracture musculaire para vertébrale,

On doit rechercher:

. une déformation vertébrale: cyphose dorsale,

- . des signes de complication neurologique: compression médullaire (para parésie ou paraplégie), syndrome de la queue de cheval,

- . un abcès froid para vertébral: tuméfaction froide, rénitente ou fluctuante, palpée dans la fosse iliaque, le triangle de Scarpa, la région fessière ou trochantérienne. Rarement il se fistulise à la peau au cours de sa migration.

Le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence du BK ou, à défaut, sur la mise en évidence d'un granulome épithéloïde giganto-cellulaire avec nécrose caséuse à l'examen anatomopathologique. Les recherches du BK doivent être effectuées:

- . dans les urines, par tubages gastriques, éventuellement dans les crachats, par fibroscopie bronchique (localisation extra rhumatologique est présente dans 30% des cas) [23],

- . par ponction sous TDM d'un volumineux abcès para vertébral,

- . ou par ponction- biopsie disco vertébrale.

B-IMAGERIE MEDICALE:

1-La radiographie standard:

Elle demeure l'examen de première intention devant toute suspicion de spondylodiscite. [23]

On demande des clichés du segment rachidien douloureux, face et profil, avec parfois des clichés centrés. Les résultats sont variables selon le degré évolutif.

a) Radiographies normales :

Au début d'évolution, dans les formes aiguës, les radiographies peuvent être normales car il existe un retard par rapport à la clinique.

b) Pincement discal isolé :

C'est le premier signe radiologique à apparaître. Il n'est pas spécifique, notamment au rachis lombaire où il ne peut être différencié d'une discopathie dégénérative banale.

c) Aspect typique : ensuite apparaissent par ordre évolutif :

- Des anomalies ostéolytiques plateaux vertébraux : déminéralisation, flou, irrégularités, puis érosion,
- Des anomalies ostéolytiques des corps vertébraux adjacents : géodes typiquement en miroir, ostéolyse plus ou moins étendue, parfois tassement vertébral ostéolytique,
- Opacité para vertébrale traduisant un abcès des parties molles : opacité pré vertébrale (rétro pharyngienne) sur les clichés de profil au rachis cervical, opacité en fuseau para vertébral sur le cliché de face du rachis dorsal, anomalie du bord externe du psoas sur le cliché de face du rachis lombaire dans le cadre d'une tuberculose.

d) Aspect évolué (forme chronique non traitée) :

- Ostéolyse partielle du corps vertébral avec fréquemment un tassement vertébral associé.
- Déformation vertébrale : cyphose, scoliose.
- Image de reconstruction (inconstante) : condensation péri lésionnelle, ostéophytes latéraux, lente au cours de la tuberculose.

2-L'imagerie par résonance magnétique (IRM) :

L'IRM rachidienne est l'examen de choix pour le diagnostic des spondylodiscites. C'est l'examen le plus sensible et précocement révélateur. Elle est d'autant plus indispensable que les radiographies sont normales ou douteuses et qu'il existe des signes neurologiques. L'IRM permet de mettre en évidence :

- des anomalies de signal du disque intervertébral, des plateaux vertébraux et des corps vertébraux,
- une éventuelle atteinte multifocale,
- un ou des abcès para vertébraux,
- une épidurite infectieuse,
- une compression médullaire.

L'IRM montre des anomalies du disque intervertébral :

-aspect aplati, pincement,

-séquences T1 : hypo signal modéré,

-séquence T1+Gadolinium : rehaussement du signal, le disque intervertébral s'inscrivant en hyper signal,

-séquence T2 : disparition du « cleft » (fente en hypo signal au sein du signal élevé du disque intervertébral en T2), hyper signal global.

L'IRM montre des anomalies des vertèbres adjacentes :

-disparition de la corticale des plateaux vertébraux,

-hypo signal en T1, rehaussement du signal en T1+Gadolinium,

-hyper signal sur les séquences T2,

-parfois tassement vertébral, extension à l'arc postérieur.

L'injection de Gadolinium en T1 est indispensable pour rechercher une épidurite infectieuse.

3-La scintigraphie osseuse au technétium

Une spondylodiscite se traduit par une hyperfixation, généralement intense, localisée aux vertèbres adjacentes. Cette hyperfixation apparaît précocement avant les anomalies radiologiques. Actuellement, si on dispose d'une IRM, l'intérêt de la scintigraphie devient moindre. A l'inverse si l'IRM ne peut être pratiquée, la scintigraphie est indispensable. [20]

4-La tomодensitométrie (TDM)

La TDM rachidienne (avec l'injection IV de produit de contraste iodé), qui doit être centrée sur les étages suspectés, peut montrer :

- une hypodensité discale : très évocatrice du diagnostic,
- des anomalies osseuses : érosions des plateaux vertébraux, géodes et ostéolyse des corps vertébraux,
- des abcès des parties molles para vertébrales, très bien visualisés par le TDM,
- une image d'épidurite infectieuse.

La normalité de la TDM n'exclue pas le diagnostic de spondylodiscite infectieuse.

C- RECHERCHES BACTERIOLOGIQUES

1) Recherche extra-vertébrale :

Des tubages gastriques (trois séries de trois), la recherche de BK dans les urines et l'intradermoréaction à la tuberculine (IDR) sont demandés.

2) Prélèvements vertébraux ou para vertébraux :

Une ponction biopsie disco vertébrale au trocart est effectuée par voie percutanée sous le contrôle scopique (en absence de trouble de la coagulation). On effectuera un prélèvement à visée bactériologique (culture sur milieu de Lowenstein pour recherche de BK) et anatomopathologique. Le rendement de cet examen est proche de 60%. Mais nécessite un radiologue spécialisé et expérimenté.

Dans certains cas on peut se contenter d'une ponction simple, sous TDM d'un volumineux abcès para vertébral avec recherche de BK.

3-2-5 DAIGNOSTIC DIFFERENTIEL

A- AUTRES INFECTIONS VERTEBRALES

Les éléments de diagnostic sont les mêmes, basés sur l'IRM rachidienne et les prélèvements infectieux locaux et/ou généraux.

1. Spondylodiscites infectieuses à germes banals et non bactériennes :

Elle survient dans un tableau de septicémie, rechercher une porte d'entrée (ORL, dentaire, urinaire, broncho-pulmonaire, cutanée), une endocardite, un geste invasif (spondylodiscite iatrogène). Le diagnostic bactériologique repose généralement sur la positivité des hémocultures et/ou de la ponction biopsie disco vertébrale percutanée.

Les spondylodiscites à champignons surviennent chez l'immunodéprimé (diabète, cancer, corticoïdes, agranulocytose) et chez l'héroïnomane. Il existe le plus souvent une candidose généralisée avec altération l'état général.

2. Spondylite ou ostéomyélite infectieuse :

Il s'agit d'une infection touchant le plus souvent le corps vertébral, parfois l'arc postérieur, sans atteinte du disque inter vertébral.

3. Epidurite infectieuse :

Les radiographies sont normales. Le diagnostic repose sur les données de l'IRM rachidienne et le contexte infectieux.

B- DISCITES OU SPONDYLODISCITES NON INFECTIEUSES

1. Spondylodiscites chimiques :

Observée dans les cas d'une chimionucléolyse à la chymopapaïne.

2. Discites et spondylodiscites inflammatoires :

Diverses maladies inflammatoires peuvent entraîner une inflammation aigüe ou chronique des disques intervertébraux et parfois aussi une atteinte des plateaux vertébraux : discite microcristalline, spondylarthrite ankylosante, polyarthrite rhumatoïde, SAPHO (synovite, acné, pustulose, hyperostose, ostéite).

3. Spondylarthropathies destructrices des hémodialysés :

C-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL RADIOLOGIQUE

Une atteinte du disque intervertébral et/ou des plateaux vertébraux peut s'observer dans :

-la discarthrose pseudo pottique : la condensation osseuse des corps vertébraux est caractéristique, de même que l'absence d'ostéolyse des plateaux vertébraux (irrégulier mais nets et condensés),

-la maladie de Scheuermann (dystrophie disco-vertébrale de croissance). Si les disques intervertébraux sont pincés, les plateaux ont un aspect feuilleté sans

ostéolyse et les images de hernies intra spongieuses de Schmörl sont caractéristiques.

3-2-6 EVOLUTION ET PRONOSTIC

A – EVOLUTION NATURELLE

Elle est habituellement défavorable :

- sur le plan vertébral : ostéolyse vertébrale, tassements vertébraux, déformation avec angulation cyphotique, déviation scoliotique,
- sur le plan neurologique : compression médullaire ou de la queue de cheval,
- sur le plan général : dissémination de l'infection avec altération progressive de l'état général.

B – ELEMENTS DU PRONOSTIC

Le pronostic dépend de la précocité du diagnostic et d'un traitement efficace. La mortalité est faible, sauf chez les sujets de plus de 70 ans. [13] L'existence d'une compression médullaire est un facteur de mauvais pronostic. Des rachialgies résiduelles sont possibles, liées aux déformations séquellaires.

C – EVOLUTION SOUS TRAITEMENT

1. Elément de surveillance :

-surveillance clinique : douleurs, courbe de température, état général, signes neurologiques, recherche des complications de l'immobilisation,

-surveillance radiologique : radiographie standard (face+profil), éventuellement TDM ou IRM (épidurite, abcès des parties molles).

2. Evolution :

Malgré l'évolution clinique favorable, les signes radiologiques peuvent continuer de s'accroître pendant les deux premiers mois de traitement (retard radio clinique de quelques semaines). Par la suite, une reconstruction osseuse s'effectue progressivement (condensation, ostéophytose) avec disparition plus ou moins complète du disque et évolution vers l'ankylose (bloc vertébral acquis). Les abcès des parties molles mettent plusieurs semaines pour régresser sous traitement médical.

3-2-7 TRAITEMENT

Le traitement médical utilise pendant les deux aux quatre premiers mois une quadruple antibiothérapie : isoniazide (5mg/kg/j) + rifampicine (10mg/kg/j) + éthambutol (20mg/kg/j) + pyrazinamide (20-30mg/kg/j), se poursuivant huit à dix mois avec une bi antibiothérapie antituberculeuse selon la sensibilité du BK.

L'intérêt d'une immobilisation vertébrale stricte est souvent discuté [24]. Elle est indispensable en cas de signes neurologiques, de localisation cervicale (minerve) ou de lésion très destructrice.

La chirurgie est actuellement rarement indiquée [23]:

- formes sévères de compression médullaire/syndrome de la queue de cheval,
- signes neurologiques graves liés à une compression osseuse, non réversible médicalement,
- absence de régression d'un volumineux abcès des parties molles après trois mois d'antibiothérapie,
- secondairement en cas de lésions destructrices avec déformation et/ou instabilité vertébrale importante.

3-3 SPONDYLODISCITES NON TUBERCULEUSES

3-3-1 EPIDEMIOLOGIE :

A-FREQUENCE :

L'incidence des spondylodiscites non tuberculeuses est difficile à évaluer. On estimait à 1 pour 250000 habitants par an en 1979, et on dénombre 4 à 13 nouveaux cas par an en moyenne en France dans chacun des services hospitaliers de rhumatologie [1, 2, 9].

B-TERRAIN :

La plupart des études trouvent une prédominance masculine avec un sex-ratio moyen de 3hommes pour 2femmes. La spondylodiscite non tuberculeuse peut survenir à tout âge, mais il existe deux pics de fréquence : le premier à l'adolescence, le deuxième autour de 60ans. Dans les séries les plus récentes la proportion de sujets de plus de 60ans augmente, et la prédominance masculine s'estompe [25].

C- FACTEURS FAVORISANTS :

Certains sont classiques : le diabète, l'éthylisme, la toxicomanie.

Depuis une vingtaine d'année on note une augmentation importante du nombre de sujets immunodéprimés, liée soit à l'infection par le VIH ou accompagnant une transplantation d'organe ou encore être la conséquence d'une chimiothérapie anticancéreuse ou du traitement d'une maladie auto immune.

D- PORTE D'ENTREE :

Certaines portes d'entrée possibles sont bien connues : infections urogénitales, infections cutanées, infections de la sphère ORL, les endocardites, les diverticulites et les cancers coliques. Les spondylodiscites non tuberculeuses iatrogènes sont devenues plus fréquentes du fait de la pratique de plus en plus répandue de nouvelles techniques médicales ou chirurgicales potentiellement responsable de complications septiques [26] : la mise en place de cathéter veineux profond et de pacemaker, la pratique de l'hémodialyse, la réalisation des manœuvres instrumentales dans la sphère urogénitale, la chirurgie lourde

carcinologique ou non du petit bassin, la chirurgie discale et vertébrale et la pratique de ponction discale ou intra durale pour réaliser une chimionucléolyse, une simple discographie ou une rachianesthésie. Une spondylodiscite non tuberculeuse peut aussi compliquer une intubation, une colonoscopie ou encore la mise en place d'une prothèse valvulaire ou articulaire [27, 28, 29].

3-3-2 LOCALISATION

Le siège des spondylodiscites infectieuses non tuberculeuses est plus lombaire que dorsal et encore plus rarement cervical. Les derniers disques lombaires sont atteints avec prédilection et notamment le disque L₄-L₅. Dans 10 à 30% des cas la spondylodiscite est multifocale [25].

3-3-3 PHYSIOPATHOLOGIE :

La contamination peut être directe. Elle est alors le plus souvent d'origine iatrogène, secondaire à une cure chirurgicale de hernie discale, à une chimionucléolyse, une discographie ou plus rarement à une injection épidurale ou une ponction lombaire.

Le germe le plus souvent responsable est le staphylocoque doré. Le délai d'incubation des spondylodiscites par inoculation est court, de l'ordre de 1 à 2 semaines [9].

Dans la majorité des cas le germe parvient au rachis par voie hématogène. La porte d'entrée, iatrogène ou non est alors à distance, urogénitale dans un tiers des cas, cutanée dans 10 à 20% des cas, respiratoire ou ORL dans 20% des cas, digestive ou vasculaire faisant suite à un geste chirurgical le plus souvent [25]. Enfin parfois le germe peut provenir d'une endocardite infectieuse.

Le germe peut être véhiculé par voie artérielle ou veineuse et terminer sa course dans la partie antérieure d'une vertèbre, en région sous chondrale entraînant une spondylite. Ensuite par perforation de la corticale et du cartilage, le disque est atteint formant alors une spondylodiscite. Parfois le germe termine son cheminement vasculaire directement dans l'espace inter vertébral, responsable alors d'une discite. Les plateaux vertébraux adjacents sont infectés dans un

second temps. Cette éventualité intéresse particulièrement les sujets jeunes, car il persiste jusqu'à l'âge de 20ans des vaisseaux lymphatiques et sanguins dans l'annulus même [30].

3-3-4 ETUDE CLINIQUE :

A- MODE DE DEBUT :

Dans certains cas le début est aigu, réalisant un tableau brutal. Le plus souvent la spondylodiscite infectieuse non tuberculeuse débute de façon insidieuse.

B- SIGNES CLINIQUES :

Le tableau classique associe :

1. la fièvre : présente dans un tiers des cas [25]. Elle est souvent irrégulière ou modérée, parfois décapitée par une antibiothérapie préalable, peut apparaître plusieurs jours ou semaines après la douleur mais peut également la précéder. Elle peut s'accompagner d'autres signes généraux : amaigrissement, altération de l'état général.
2. la douleur rachidienne : elle est le maître symptôme. Cette douleur est classiquement spontanée, segmentaire, intense et d'horaire inflammatoire. Elle peut être brutale ou d'apparition progressive ; une irradiation radiculaire est présente dans près de la moitié des cas [1, 9]. La douleur est souvent banale, d'intensité modérée et d'horaire mécanique ; c'est alors la persistance qui doit attirer l'attention. Tous les intermédiaires sont possibles entre les douleurs peu intenses et les douleurs vives, insomniantes, résistantes aux antalgiques usuels et responsables d'une impotence fonctionnelle majeure.
3. la raideur vertébrale segmentaire est pratiquement constante, franche ou au contraire très modérée. Une contracture des muscles para vertébraux peut s'y associer responsable de torticolis au rachis cervical ou d'une attitude scoliotique au rachis dorsal et lombaire.
4. la recherche d'une complication neurologique doit être systématique : une radiculalgie, un déficit moteur ou une compression de la queue de cheval.

5. un abcès peut se manifester par un empatement para vertébral. Il peut aussi se manifester à distance, en particulier au triangle de Scarpa s'accompagnant d'un psoitis.

C- EXAMENS BIOLOGIQUES :

La vitesse de sédimentation (VS) est toujours presque constamment augmentée. Il en est de même pour la C réactive protéine (CRP) et le fibrinogène. L'absence d'un syndrome inflammatoire ne permet pas d'exclure le diagnostic mais le rend peu probable. La CRP se normalise plus rapidement que la VS et constitue un meilleur critère d'efficacité thérapeutique.

L'hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles est classique mais très inconstante.

Elle est retrouvée dans environ un tiers des cas [1]. La neutropénie est aussi très inconstante dans les spondylodiscites brucelliennes. Une lymphopénie modérée dans la moitié des cas de spondylodiscites à pyogènes [9].

Une thrombocytose en rapport avec le syndrome inflammatoire est observée dans environ un tiers des cas [8]. A l'inverse une thrombopénie est fréquente en cas de spondylodiscites à staphylocoque.

Une anémie inflammatoire est rarement retrouvée. Le taux des α_2 globulines et des γ globulines est augmenté dans la moitié des cas [25]. L'électrophorèse des protéines plasmatiques a peu d'intérêt.

D- RECHERCHE BACTERIOLOGIQUE :

Une série de six hémocultures systématiques, elles retrouvent le germe dans environ 30% [1, 8]; un examen cytobactériologique des urines (ECBU), radiographie du thorax, éventuellement radiographie des sinus, panoramique dentaire, prélèvement d'une possible porte d'entrée infectieuse : plaie cutanée, suppuration sous-cutanée ou bronchique, coproculture, prélèvement de gorge. Si suspicion de brucellose : sérodiagnostic de Wright.

E- SIGNES RADIOLOGIQUES :

- Radiographie/Tomodensitométrie/IRM du rachis :

Les lésions radiographiques sont en retard sur la clinique : pincement discal, érosion des bords des vertèbres, lacunes vertébrales, ostéophytose, tassements vertébraux.

Une ou deux vertèbres sont atteintes de part et d'autre du disque infecté [31].

F- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

Le germe est le plus souvent mis en évidence dans 70 à 80% des cas [32].

1. Cocci gram positif :

-Le staphylocoque doré est responsable de 50% des spondylodiscites infectieuses non tuberculeuses. Il est à l'origine de la majorité des spondylodiscites iatrogènes, que ce soit par inoculation directe ou par dissémination hématogène [26].

-les streptocoques sont retrouvés dans environ 10% des cas. Il s'agit le plus souvent d'un streptocoque bêta-hémolytique du groupe A de Lancefield.

Les autres Cocci grams positifs sont plus rarement en cause [33]. Parmi eux, le *Staphylococcus epidermidis*, le pneumocoque, le *Streptococcus bovis* et *fæcalis*.

2. Bacille gram négatif :

Les deux bacilles aérobies gram négatif les plus souvent retrouvés sont *Echerichia coli* et le *Protéus*, 10 à 30% des cas [1, 34]. Les autres bacilles gram négatif sont rarement en cause, ce sont les salmonelles, *Hæmophilus*, *Pseudomonas*, *Entérobacter*, *Klebsiella*, *Serratia*.

Les entérobactéries sont souvent isolées chez les personnes âgées. Le *Pseudomonas* est surtout retrouvé dans les spondylodiscites infectieuses des toxicomanes [25].

3. Cocci gram négatif :

De nombreux cas de spondylodiscites infectieuses dues à *Kingella kingæ* ont été décrits principalement chez les enfants [35].

4. Brucellose :

Le bétail, en particulier les ovins et les caprins, en sont le réservoir.

L'homme se contamine par voie trans-cutanée, conjonctivale et digestive (éleveurs vétérinaires).

La spondylodiscite melitococcique survient en général au cours d'une brucellose chronique méconnue [25].

5. Mycoses ; Parasitoses :

-Les candida sont occasionnellement responsables, le plus souvent sur un terrain particulier : âges extrêmes de la vie, immunodéprimé, tares métaboliques, héroïnomanie. La majorité de ces spondylodiscites est due à *Candida albicans* [36, 37].

-Les spondylodiscites à *aspergillus* sont exceptionnelles, il s'agit le plus souvent d'*Aspergillus fumigatus* (77% des cas rapportés) [37]. Elles surviennent préférentiellement chez les immunodéprimés (éthylisme, cancer transplantation d'organe, toxicomanie, corticothérapie au long cours). La contamination est aérienne.

-*Cryptococcus neoformans* contamine l'homme par voie aérienne et peut être par voie cutanée [38]. L'immunodépression, en particulier au cours du SIDA est un facteur favorisant, mais la cryptococcose s'observe également chez les sujets sains [39].

La littérature médicale mentionne également des cas isolés de spondylodiscites à *Blastochizomices*, *Bacteroides melaninogenicus*, *Torulopsis glabrata*, *Eikenella corodens*, *Fusobacterium nucléatum*.

Parmi les parasitoses, l'histoplasmosse est la plus importante ; des cas de kyste hydatique ont été décrits. [25].

Le germe responsable dépend de la porte d'entrée et du terrain.

Tableau des Germes retrouvés en fonction du terrain. [25]

Nouveau-né	Staphylocoque doré, streptocoque B, entérobactéries.
Enfant	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> (jusqu'à 3ans), streptocoque A, <i>Kingella kingae</i> .
Héroïnomane	Staphylocoque doré, <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Drépanocytaire	Salmonella, <i>Haemophilus influenzae</i>
Diabétique	Staphylocoque doré, bacille gram négatif
Contamination alimentaire ou animale	Brucellose, pasteurellose (morsure)
En post opératoire <1 mois	Staphylocoque doré, streptocoque, bacille gram négatif
En post opératoire >1 mois	Staphylocoque à coagulase négative, staphylocoque doré, streptocoque, bacille gram négatif
Porte d'entrée gynéco-urinaire	Bacille gram négatif
Injection articulaire	Staphylocoque doré, streptocoque, bacille gram négatif
Cathéter veineux, hémodialyse	Staphylocoques, bacille gram négatif

3-3-5 TRAITEMENT :

A- Antibiothérapie :

1. Traitement d'attaque par voie intraveineuse.

Dans la majorité des cas, on suspecte un staphylocoque doré méti-sensible.

L'antibiothérapie de première ligne de choix associée (chez l'adulte) [23] :

- oxacilline (Bristopen[®]) ou cloxacilline (Orbenine[®]) : 12g/24heures,
 - et aminoside ; par exemple amikacine (Amiklin[®]) 15mg/kg/j.
- L'aminoside peut être remplacé, soit d'emblée, soit après 10 à 15 jours de traitement, par une fluoroquinolone : ciprofloxacine 400 à 600mg/jour,
- En cas d'allergie à la pénicilline on peut utiliser les associations suivantes : fluoroquinolone + aminoside, fluoroquinolone + rifampicine.
- Si on suspecte un staphylocoque résistant à la méticilline : vancomycine 1,5g/24heures + fosfomycine 100 à 200mg/kg/j.
- Si on suspecte un bacille à gram négatif : β -lactamine à large spectre (ceftriaxone, Rocephine[®] 2g/jour) + aminoside ou fluoroquinolone,
- Si on suspecte les brucelles : association doxycycline (200mg/j) et rifampicine (1.200mg/j) [23].
- Si *Candida albicans* : Fluconazole (Triflucan[®]) 200mg/jour [36]
- Si *Aspergillus fumigatus* : itraconazole 200-400mg/jour [38, 39]
- Si mycose : Amphotericine B + 5flucytosine (Ancotil 100 à 200mg/kg/j) en fonction de la clairance rénale.

2. Traitement d'entretien.

Dans les infections à staphylocoques, on peut utiliser :

- une bithérapie d'entretien : oxacilline + fluoroquinolone ; péfloxacine + rifampicine ; pyostacine + rifampicine.
- une monothérapie : oxacilline, pristinamycine.

Dans les infections à bacilles gram négatif, on utilise volontiers une bithérapie d'entretien : béta-lactamine + fluoroquinolone.

3. Tolérance.

La fonction rénale avec les aminosides, la vancomycine. Les dosages sériques d'aminoside et de vancomycine sont indispensables [23].

Les accidents tendineux sont observés avec les fluoroquinolones.

B- Autres mesures thérapeutiques :

1. Immobilisation vertébrale.

Prévention de la thrombose d'immobilisation

Elle est toujours indispensable au début : repos au lit (avec prévention des accidents de décubitus), si possible dans une coquille plâtrée, si spondylodiscite cervicale : minerve.

La remise en charge (station debout et la marche) se fera progressivement après immobilisation stricte.

L'immobilisation rachidienne est poursuivie :

- minerve puis collier cervical dans les spondylodiscites cervicales,
- lombostat dans les localisations lombaires,
- corset d'immobilisation vertébrale dans les localisations dorsales destructrices ou avec complication neurologique [25].

2. Rééducation.

Elle se fera pendant l'immobilisation en décubitus : entretien de la force musculaire en isométrique, entretien de la mobilité articulaire périphérique, puis rééducation des muscles para vertébraux.

3. Chirurgie.

Elle est exceptionnelle, indiquée devant les signes neurologiques déficitaires en rapport avec une compression de la moelle ou de la queue de cheval.

ILLUSTRATIONS



RX rachis dorsal profil : spondylodiscite tuberculeuse D7-D8.

Ponction-biopsie disco-vertébrale au trocard d'une spondylodiscite D7-D8.
[22]





IRM dorsal T1 + gadolinium-sagittal : spondylodiscite D7-D8 à staphylocoque avec épidurite



. IRM dorsal T1 sagittal : spondylodiscite D7-D8 à staphylocoque. [22]

IV

METHODOLOGIE

IV- Méthodologie

1- Cadre de l'étude :

Notre étude a eu lieu au centre hospitalier et universitaire du Point G : service de médecine interne.

2 Type d'étude :

Il s'agissait d'une étude rétrospective et prospective.

3 - Période d'étude :

- La partie rétrospective s'étendait du 1er Janvier 2002 au 31 Décembre 2003.

- La partie prospective s'étendait du 1er janvier 2004 au 31 Décembre 2004.

4. Population d'étude :

Elle regroupait les patients de tout âge, tout sexe, vu en consultation et/ou hospitalisés dans le service de médecine interne séropositifs ou non au VIH, associé ou non à d'autres causes d'immunodépression.

4.1 Critères d'inclusion :

Le diagnostic de spondylodiscite était retenu sur des arguments:

-cliniques: _fièvre ;

_raideur rachidienne douloureuse segmentaire ;

_ gibbosité;

_les signes de compression neurologique (déficit moteur syndrome de queue de cheval).

-radiologiques: pincement discal, érosion des plateaux vertébraux, présence ou non d'épidurite et d'abcès des parties molles à la radiographie et à la tomodensitométrie.

-micro biologiques: isolement direct du germe (la ponction biopsie disco vertébrale) et/ou indirect (les hémocultures, la coproculture, l'uroculture ou autres liquides biologiques).

Anatomopathologiques: granulome inflammatoire spécifique: pyogène ou géant cellulaire tuberculeux.

-immunologiques: positivité évolutive des sérologies (bruceliennes).

Biologiques : une augmentation des marqueurs de l'inflammation: protéine C réactive (CRP), la vitesse de sédimentation (VS), la fibrinémie.

-hématologiques: présence d'une hyper leucocytose (neutrophile ou lymphocytaire) ou une leucopénie à la numération formule sanguine.

-intradermoréaction à la tuberculine positive ou non.

4.2 Critères de non inclusion

- Dossier clinique incomplet
- non consentement du malade.

5. Taille de l'échantillon :

Il s'agissait d'une étude descriptive de 26 dossiers.

6. Variables mesurées :

6.1 Variables qualitatives :

- Sociodémographiques : Sexe, profession, ethnie, résidence.

6-1-1 Cliniques :

- Etat général : bon, altéré, cachectique
- douleur vertébrale
- raideur rachidienne
- gibbosité
- paralysie ou paraparésie
- syndrome de queue de cheval

6-1-2 Para cliniques :

- Les lésions disco vertébrales radiologiques
- Epidurite à la tomodensitométrie
- Germes retrouvés par l'examen microbiologique (hémocultures, l'uroculture, la coproculture)
 - Ponction biopsie disco vertébrale
 - Test thérapeutique

6-1-3 Evolution :

Régression des symptômes sous traitement (évolution favorable ou non)

6.2 Variables quantitatives :

Age, poids

Température corporelle

Douleur: échelle visuelle analogique : EVA

Indice de Schöber

Distance main sol : DMS

Diamètre de l'intradermoréaction à la tuberculine

Délai de résolution de la douleur, de la fièvre, et de normalisation de la CRP.

7. Techniques de mesure des variables :

Tous les patients étaient examinés systématiquement appareil par appareil. L'examen de l'appareil locomoteur et neurologique était approfondi par l'examineur. Tous les symptômes étaient relevés de même que les données de l'anamnèse sur une fiche d'enquête conçue à cet effet (annexe).

Chaque patient était suivi durant le traitement et au moins les six premiers mois post thérapeutique concernant le volet prospectif.

8- Analyse statistique des données :

Les données saisies étaient analysées par le logiciel Epi Info avec un risque d'erreur de 5%.

V

RESULTATS

Vingt six cas de spondylodiscites infectieuses ont été recensés durant cette période d'étude de 3ans, dont 22cas de SDT et 4 cas de SDNT ; soit une fréquence environ de 1cas tous les 40 jours.

La répartition selon les différents paramètres est la suivante :

Tableau N° 1 : Répartition par sexe et par année

Année	MASCULIN		FEMININ		TOTAL	
	n	%	n	%	N	%
2002	7	26,9	4	15,4	11	42,3
2003	3	11,5	4	15,4	7	26,9
2004	4	15,4	4	15,4	8	30,8
TOTAL	14	53,8	12	46,2	26	100

Il s'agissait de 14 hommes et de 12 femmes soit respectivement 53,8% et 46,2%.

Le sexe ratio en faveur des hommes était proche de 1.

La fréquence de 2002 à 2004 semblait diminuée de moitié chez les hommes alors qu'elle reste inchangée chez les femmes.

Tableau N° 2 : Répartition selon l'âge

Classe d'âge (année)	SDT				SDNT				Total
	Masculin		Féminin		Masculin		Féminin		
	n	%	n	%	n	%	n	%	n
0-20	1	3,8	1	3,8	-	-	-	-	2
21-40	3	11,5	2	7,7	-	-	3	11,5	8
41-60	3	11,5	3	11,5	-	-	-	-	6
61-80]	6	23,1	3	11,5	1	3,8	-	-	10
Total	13	50	9	34,6	1	3,8	3	11,5	26

La classe modale était [61-80] avec 10cas, soit 38,4% dont 1cas de SDNT et 9cas de SDT.

La moyenne d'âge était estimée à 48,92 pour des extrêmes de 17 à 80ans et un écart de 20ans.

La SDT était plus fréquente après 40ans avec 15cas (68%). Le sexe ratio était : 1

La SDNT était rencontrée dans 3cas avant 40ans et 1cas après 40ans, avec un sexe ratio à 3 en faveur des femmes.

Tableau N° 3 : Répartition en fonction du siège vertébral

Localisation	SDT		SDNT		Total
	Masculin	Féminin	Masculin	Féminin	
L4-L5	2	2	1		5
L3-L4	1	-	-	1	2
L2-L3	2	1	-	2	5
L1-L2	1	-	-	-	1
T11-T12	2	2	--	-	4
T10-T11	1	1	-	-	2
T8-T9	1	1	-	-	2
T7-T8	1	-	-	-	1
T6-T7	1	1	-	-	2
T5-T6	-	1	-	-	1
C5-C6	1	-	-	-	1
Total	13	9	1	3	26

Tous les disques étaient concernés de T₅ à L₅ excepté les disques T₉-T₁₀ et à l'étage cervical, l'atteinte était localisée à C₅-C₆. La localisation lombaire était retrouvée dans 13cas (50%) dont 7 hommes et 6 femmes ; la localisation était due 4fois à la SDNT. La localisation dorsale : 12cas (46%), était exclusivement d'origine tuberculeuse. La seule localisation cervicale retrouvée était un cas de SDT chez un homme.

Tableau N° 4 : Répartition selon les antécédents

Antécédents	SDT		SDNT		Total
	Masculin	Féminin	Masculin	Féminin	N
contage tuberculeux	5	5	-	-	10
Carie dentaire		2	1	2	5
Soins dentaires	-	1	-	2	3
chirurgie abdominale	1	1	-	1	3
Diabète	2	-	-	-	2
Drépanocytose		1		1	2
VIH/Sida	1	1	-	-	2
Infection urinaire	1	-	-	1	2
Cancer	-	-	-	1	1
Chirurgie osseuse	1	-	-	-	1
Tuberculose	-	-	-	-	-
lait non bouilli	4	3		1	8
Tabac	6	-	1	-	7

La notion de contage tuberculeux était rapportée par 10 patients. Elle était suivie par ordre de fréquence de la carie dentaire 5fois ; la chirurgie abdominale et les soins dentaires 3fois ; le diabète, le VIH/sida, la drépanocytose, les infections urinaires 2fois chacun.

Tableau N° 5 : Répartition selon le motif d'hospitalisation et/ou de consultation

Motif de consultation	SDT		SDNT		Total
	Masculin	Féminin	Masculin	Féminin	n
Douleur lombaire	4	3	1	3	11
Douleur dorsale	4	6	-	-	10
Douleur dorso-lombaire	2	-	-	-	2
Douleur cervicale	1	-	-	-	1
Paraplégie des membres inférieurs	1	-	-	-	1
Paraparesie des membres inférieurs	1	-	-	-	1
Total	13	9	1	3	26

Le motif de consultation a surtout été la rachialgie (24fois) lombaire ou dorsale respectivement 11 et 10cas, elle a été dorso-lombaire 2fois et cervicale 1fois.

Les signes de compression médullaire notamment une paraplégie et une paraparesie des membres inférieurs étaient retrouvés 1fois chacune.

Tableau N° 6 : Répartition selon les symptômes

Symptômes	SDT	SDNT	Total
Rachialgie	22	4	26
Raideur	18	4	22
Sueurs	16	-	16
Fièvre	7	4	11
Toux	3	2	5
Diarrhée	-	2	2
Frissons	-	2	2
Dysurie	-	1	1
Plaie	1	-	1

La rachialgie était présente chez tous les malades de l'étude, accompagnée d'une raideur 22cas. Elle était absente dans 4cas de SDT. La sueur était retrouvée chez 16 patients souffrant de SDT, la fièvre a été constatée 11fois (4cas de SDNT).

Tableau N° 7 : Répartition selon signes physiques

Signes	SDT	SDNT	Total
Raideur DMS	18	4	22
AEG	12	4	16
Gibbosité lombaire	9	4	13
Gibbosité dorsale	12	-	12
Fièvre > 38°	7	4	11
Contracture	6	-	6
Scoliose	4	1	5
Gibbosité cervicale	1	-	1
Torticolis	1	-	1

L'altération de l'état général était constatée chez 12 patients atteints de mal de Pott et 4 patients de la SDNT. La répartition de la gibbosité était superposable à celle de la localisation des lésions sur le rachis. Une contracture para vertébrale était retrouvée chez 6 malades atteints de la tuberculose.

Tableau N° 8 : Répartition par signes neurologiques

Signes	SDT	SDNT	Total
Paraparésie des membres inférieurs	6	2	8
Paraplégie	4	-	4
Paresthésie	3	1	4
Troubles sphinctériens	3	-	3

Les signes neurologiques observés ont été la paraparésie 8fois (6cas de SDT et 2cas de SDNT) ; la paraplégie et la paresthésie 4fois chacun.

Tableau N° 9 : Répartition selon les lésions radiologiques

Signes	SDT	SDNT	Total
Tassement	13	2	15
Pincement	12	2	14
Erosion	11	3	14
Bloc vertébral	3	1	4
condensation	1	-	1

Les lésions radiologiques ont été retrouvées chez tous les patients. Elles ont été dominées par le tassement vertébral (15fois), suivi par le pincement discal et l'érosion des plateaux vertébraux (14fois).

Tableau N° 10 : Répartition selon les anomalies de l'hémogramme

	SDT	SDNT	Total
Hyperleucocytose	4	2	6
Lymphocytose	4	1	5
Thrombocytose	4	-	4
Neutrophilie	1	2	3
Neutropénie	1	1	2
Leucopénie	-	1	1
Lymphopénie	-	1	1
Thrombopénie	-	1	1

L'hyperleucocytose était de nature lymphocytaire 5cas et à type de neutrophilie dans 3cas.

Tableau N° 11 : Répartition selon l'inflammation biologique

Bilans	SDT	SDNT	Total
CRP augmentée	6	3	9
CRP normale	2	-	2
VS accélérée	22	4	26

Sur le plan inflammatoire, la CRP a été demandée chez 11 de nos patients et elle était élevée chez 9 d'entre eux (6fois liée à la SDT et 3fois à la SDNT) avec une moyenne de 19,83mg et un écart de 10 mg/l.

La VS était accélérée chez tous les patients.

L'IDR à la tuberculine était positive 16fois sur 22cas de SDT, 2cas d'anergie due à l'immunodépression.

Tableau N° 12 : Répartition selon les germes retrouvés

Germes	Masculin	Féminin	Total
Présumés tuberculeuses	13	9	22
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	1	2
<i>Echerichia coli</i>	-	1	1
<i>Chryséonomas hétéola</i>	-	1	1
Total	14	12	26

Le *Mycobactérium tuberculosis* était le principal germe. Nous avons recensé 2cas de *Staphylococcus aureus*, 1cas d'*Echerichia coli* et 1cas de *Chryseonomas heteola*.

Tableau N° 13 : Répartition selon le traitement

	compréhension	2RHZS/6EH	2RHZE/6EH	2RHZ/6EH	Total
SDT	-	9	4	9	22
SDNT	4	-	-	-	4
Total	4	9	4	9	26
Durée	3mois 15j	8mois	8mois	8mois	

Le traitement était institué en fonction de l'antibiogramme dans tous les cas de SDNT. Au cours du mal de Pott les régimes les plus utilisés étaient 2RHZS/6EH et 2RHZ/6EH (9fois chacun) et 2RHZE/6EH (4fois).

Tableau N° 14 : Répartition selon éléments de surveillance

Durée	Régression douleurs	Apyrexie	VS normale	CRP diminuée
8semaines	-	-	9	9
4semaines	11	-	-	-
2semaines	10	2	-	-
1semaine	5	9	-	-
Total	26	11	9	9

Au cours de notre étude l'efficacité du traitement a été évaluée cliniquement par la disparition de la douleur qui était rapportée après 3 semaines de traitement en moyenne. L'apyrexie était constatée après 1 semaine de traitement en moyenne. Biologiquement la CRP revenait inférieure à 10mg/l après 8 semaines de traitement. La VS reste élevée dans 17cas après 8 semaines.

Tableau N° 15 : Répartition par complications

Complications	SDT		SDNT		Total
	Masculin	Féminin	Masculin	Féminin	
Infectieuses	1	-	-	-	1
osseuses	3	-	-	2	5
neurologiques	8	3	1	-	12
Total	12	3	1	2	18

Les complications ont été observées dans 18cas soit 69,23%. Ces complications étaient liées 15fois à la SDT et 3fois à la SDNT. Les complications neurologiques (compression médullaire) étaient les plus fréquentes 12cas (soit 67%) puis les complications osseuses (arthrose) 5cas (28%) chez des patients de 60 ans et plus et enfin les complications infectieuses (abcès) 1cas (5%).

RESUME DES 26 DOSSIERS

Cas	Age (an) /sexe	Circonstance de découverte	Rachialgie	Raideur	Fièvre	Bactériologie	VS(mm)	CRP(mg/l)	Pincement discal	Tassement vertébral	Bloc vertébral	Séquelles
1	75/M	douleur	oui	oui	non		136/144	28	oui	oui	non	coxarthrose
2	36/F	douleur	oui	oui	oui	hémoculture positive	23/48	18	non	oui	oui	non
3	39/F	douleur	oui	oui	oui	uroculture positive	145/170	36	non	oui	non	arthrose
4	27/M	douleur	oui	oui	oui		40/80		non	oui	non	non
5	56/F	douleur	oui	oui	oui		150/160		non	oui	non	impotence fonctionnelle
6	49/F	douleur	oui	oui	oui		52/86	26	oui	non	oui	impotence fonctionnelle
7	19/M	douleur	oui	non	non		30/57	3	non	oui	oui	non
8	51/M	paraplégie	oui	oui	non		95/117	17	non	non	oui	impotence fonctionnelle
9	45/M	douleur	oui	oui	non		120/125	28	non	oui	non	attitude vicieuse
10	56/F	douleur	oui	oui	non		26/50	19	oui	oui	non	non
11	75/M	douleur	oui	oui	non		112/136	12	oui	non	non	impotence fonctionnelle
12	20/F	douleur	oui	oui	oui		85/131		non	non	non	non
13	52/M	douleur	oui	oui	non	uroculture positive	13/97		oui	oui	non	impotence fonctionnelle
14	66/M	douleur	oui	oui	non		70/90		oui	oui	non	arthrose
15	65/M	douleur	oui	oui	non		21/40		oui	non	non	impotence fonctionnelle
16	33/F	douleur	oui	oui	oui	hémoculture positive	135/150		oui	non	non	non
17	72/M	paraparésie	oui	non	non		92/150		non	oui	non	impotence fonctionnelle
18	34/F	douleur	oui	oui	non		84/109		non	oui	non	non
19	70/M	douleur	oui	oui	oui		70/105	26	oui	non	non	impotence fonctionnelle
20	73/F	douleur	oui	non	non		128/132		non	oui	non	attitude vicieuse
21	35/M	douleur	oui	non	non		75/110	5,2	non	oui	non	impotence fonctionnelle
22	71/M	douleur	oui	oui	non		45/98		oui	oui	non	impotence fonctionnelle
23	40/M	douleur	oui	oui	oui		72/120		oui	non	non	non
24	39/F	douleur	oui	oui	oui		85/125		oui	non	non	impotence fonctionnelle
25	62/F	douleur	oui	oui	oui	uroculture positive	50/95		oui	non	non	arthrose
26	68/F	douleur	oui	oui	non		36/72		oui	non	non	arthrose

VI

DISCUSSION

DISCUSSION

Notre étude a porté sur les spondylodiscites d'origine infectieuse en général. Certes des études ont porté sur le mal Pott mais les SDNT ont été peu étudiées dans notre contrée. [31].

Cette étude a comporté des limites notamment la non disponibilité de l'IRM chez nous, la non réalisation de la biopsie disco-vertébrale pour la confirmation diagnostique, le coût élevé de la TDM rachidienne et des bilans biologiques inflammatoires dont certains non faisables à l'hôpital du Point « G » (CRP, fibrinogène).

Cependant nous avons retenu 26 dossiers en 3ans selon nos critères diagnostiques.

Cet effectif est voisin de celui d'autres séries : Bontoux et al. en 1992 [1] 105 cas en 19 ans ; Wilstron et al. à Ulm, 23cas [41,42]

Par contre il est inférieur à ceux de : Rivero et al. [1,25] en Espagne, 30cas en 11ans ; de Kappaler et al. 41cas [1, 2,25] ; de Cissé à Angers 122cas en 8ans [43], et de Fouquet et coll. [44] en 1996 120 dossiers en 7ans.

L'augmentation de la fréquence des SDT semble en rapport ces dernières années avec la pandémie du sida bien qu'on a eu seulement 2cas de VIH chez 19patients prélevés. Le rapport SDNT/SDT dans notre étude est de 4/22 ; ce rapport est comparable à celui de Kilani [45] à Tunis qui a trouvé 26/39, Coste en 1950 [1] 1cas/8 et Armanet en 1941 1cas/33. Il est cependant contraire à celui de Cissé en 2004 [43] 109cas de SDNT/13cas de SDT, Bontoux et coll. [1] entre 1971 et 1990 et Robert et al. [8] de 1977 à 1987 respectivement 105 SDNT/23 SDT et 60 SDNT/13 SDT.

Dans notre série la spondylodiscite est fréquente chez l'adulte à partir de la quarantaine. La moyenne d'âge est de 48,9ans. Elle est proche de celle de LOEMBE et all. [46] 48ans ; de Cortet et coll. [47] 43ans. Cette moyenne est nettement inférieure à celle recensée dans les séries de Cissé [43] 69,7ans, de

Friedman et al. [48] 69ans, et de Cusmano et al. [48] 64ans. Elle est cependant supérieure à celle de Nguyen et coll. [49] 34ans.

Les hommes étaient les plus touchés dans notre série avec un ratio H/F à 1, il est superposable à celui de Cissé [43] 2.

Dans la SDT ce rapport H/F est de 1,4 dans notre série alors qu'elle s'inverse dans les SDNT F/H=3 ce qui est contraire à la série de Narvèez et coll. [50] H/F=2,5.

La localisation a été lombaire dans tous les cas de SDNT dans notre série ceci est comparable à celle des séries de Narvèez et coll. [50] 26 localisations lombaires sur 32 dossiers de SDNT, de Gillard et coll. [51] 6 sur 8 SDNT. Elle a été surtout dorsale au cours des SDT avec 12cas (46%). Ce taux est superposable à celui des séries antérieures. [25].

La fréquence des facteurs généraux prédisposant à l'infection dans la SDNT (4/4) était proche de celle observée dans la série de Nguyen et coll. [49] 11/11 alors qu'elle diffère de peu de celle de Gillard et coll. [51] 5/8.

Dans les cas de SDT le contagé tuberculeux a été le premier facteur prédisposant alors qu'aucun antécédent de tuberculose n'a été retrouvé chez nos patients, ce qui contraste avec la série de LEMAIRE [52] qui trouve cet antécédent chez 30% de ses patients.

Notre motif de consultation (rachialgie 26fois) est comparable à celui d'autres séries : Millogo et coll. [53] à Bobo Dioulasso trouvent 27cas de rachialgie sur 32 dossiers, LOEMBE et all. [46] au Gabon 18 cas de rachialgie sur 22 patients. Ouzidane et al. [54] ont rapporté une rachialgie chez tous les patients d'une série de 50 dossiers associée 30fois à une gibbosité et 12fois à des troubles neurologiques.

Les signes cliniques retrouvés dans notre série sont superposables à ceux des séries antérieures. Il s'agit d'une raideur rachidienne douloureuse peu ou pas fébrile associée à des signes souvent marqués.

L'AEG (16fois) dans notre série est comparable à la série de Millogo et coll. [53] 9cas /32 contrairement à celle de LOEMBE et all. [46] qui l'ont constaté chez tous leurs patients (22cas). La gibbosité était présente chez tous nos patients alors que Ouzidane et coll. [54] ont recensé 30cas sur 50 dossiers. Les signes neurologiques dans notre série étaient essentiellement imputables à la SDT (16/22) ce qui confirme les résultats de LOEMBE et all. [46] 15/22 mais nettement supérieur à ceux de la série de Millogo et coll. [53] 8/32. Au cours de la SDNT, nous avons recensé 3cas sur 4, ce rapport est supérieur à celui de Narvèz et coll. [50] 5/32.

La radiographie standard reste l'examen de première intention devant une rachialgie segmentaire, bien qu'il existe un retard radio-clinique pouvant atteindre 8semaines. Dans notre étude la radiographie rachidienne était faite chez tous les patients et le pincement discal était le signe précoce, le tassement vertébral a été le plus souvent constaté. Ce résultat est attesté par Garet et coll. [55] qui trouvent un pincement discal comme premier signe radiographique chez 70% des patients d'une série de 35, Millogo et coll. [53] trouvent une atteinte discale 29fois sur 32 patients.

L'accélération de la VS chez tous nos patients confirme les travaux de LOEMBE et al. [46] et Millogo et al. [53].

La moyenne d'élévation de la CRP dans notre série est de $19,8\text{mg}\pm 10\text{mg/l}$, elle est nettement inférieure à celle des études antérieures : Gillard et coll. [51] $45\text{mg}\pm 28\text{mg/l}$ et $120\text{mg}\pm 91\text{mg/l}$ pour une série témoin.

-La négativité de l'IDR chez 6 de nos patients atteints de tuberculose dont 2 cas de VIH est superposable à celui dans la série de Millogo et coll. [53] qui ont rapporté 5cas d'IDR négative chez 8 patients dont 1cas de VIH. LOEMBE et all. [46] en ont trouvé 3cas négatifs chez 22 patients.

Au cours des SDNT, *le Staphylocoque aureus* est le germe le plus fréquent soit 50% comme l'indique l'épidémiologie bactériologique de ces 20 dernières années [1, 2, 8,34]. Cette fréquence est contraire à celle de Cissé [43] qui trouve

dans 17,2% des cas le *Staphylocoque* coagulase négative et le *Staphylocoque aureus* dans 14,7%. Nous rapportons un cas d'infection par *Chryseomonas heteola* qui est exceptionnel dans les séries antérieures.

-Chez les patients atteints de tuberculose, la première phase du traitement (2mois) était une quadrithérapie (13fois) suivie d'une bithérapie de 6mois. Ainsi le traitement dure 8 mois. Ce dernier avoisine celle de Millogo et al. [53] en 2002 8mois, Cissé [43] 9mois. Elle est par contre inférieure à celle de V. LEMAIRE [52] 12 à 14mois et de Pertuiset et coll. [56] qui rapportent une durée de 13mois±3.

-Au cours des SDNT, cette durée était en moyenne de 105 jours avoisinant celle de Cissé [43] 101jours mais nettement inférieure à celle de Robert et al. [8] 120jours.

La fréquence des complications dans notre série (69,2%) excède celle de la série de Narvâez et al. [50] 59,3%, mais inférieure à celle de Gillard et al. [51] 75%.

-Dans notre série les complications neurologiques 66,6% sont les plus fréquentes. Alors que dans les séries sus citées ce sont les complications infectieuses qui ont prédominé.

VII

CONCLUSION

CONCLUSION

Le diagnostic de spondylodiscite dans notre série était indirect, porté sur des arguments épidémio-cliniques, anamnestiques, radiographiques et évolutifs.

La certitude diagnostique repose sur l'isolement du germe dans le matériel de ponction disco-vertébrale à l'examen microbiologique et/ou

anatomopathologique. Nous avons surtout recours au traitement d'épreuve qui consiste à mettre le patient sous antibacillaire (SDT) ou antibiothérapie probabiliste à large spectre (SDNT) et d'observer l'évolution clinique.

Le mal de Pott est fréquent au delà de 60ans.

La SDNT affecte surtout la jeune femme de 21 et 40ans après des soins dentaires.

Le traitement de la SDNT a duré en moyenne cent jours (3mois).

Le traitement antituberculeux à Bamako a la même durée sans distinction de localisation de la tuberculose prouvée ou supposée.

VIII

RECOMMENDATION

RECOMMANDATIONS

Seul garant d'un pronostic favorable, le diagnostic précoce d'une spondylodiscite infectieuse est largement dépendant des techniques d'imagerie. Vu la gravité des séquelles engendrées par une spondylodiscite infectieuse évoluée, il est impérieux de faire un diagnostic précoce, gage d'un excellent pronostic. Toute rachialgie segmentaire fébrile ou non, accompagnée de signes de compression neurologique ou non doit évoquer une spondylodiscite infectieuse et impose de faire une radiographie du dit segment. Le scanner et surtout l'IRM permettent le diagnostic précoce dans un délai de deux mois maximum.

IX

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **BONTOUX D, CODELLO L, DE BIAIS F, LAMBERT DE CURSAY G, AZAIS I, ALCALAY M.** Spondylodiscites infectieuses : analyse d'une série de 105 cas .Rev Rhum 1992 ; 59:401-407.
2. **GOUGEON J et SEIGNON B.** Les Spondylodiscites bactériennes. Problèmes diagnostiques. Rev Rhum 1981; 48: 964 – 965.
3. **Dubost JJ, Suobrier M, De Champs C Ristouri JM, Bussière JL, Sauvezie B.** No changes in the distribution of organisms responsible for septic arthritis over 20 year period. Ann Rheum Dis. 2002; 61: 267-269.
4. **Pertuiset E, Beaudreuil J, Horusitzky A, Lioté F, Kemiche F, Richette P et al.** Aspects épidémiologiques de la tuberculose ostéo - articulaire de l'adulte. Presse Med 1997; 26 : 311 - 315.
5. **Pertruiset E.** Tuberculose vertébrale de l'adulte. Encycl. Med chir (Elsevier, Paris). Appareil locomoteur, 15 - 852 - A - 10, 1998, 8p.
6. **TRAORE A-DIOP.** Problèmes diagnostiques et thérapeutiques des paraplégies à Bamako (À propos de 75 observations) 1979 ; M-31.
7. **Bekono :** Aspect radiologique du mal de Pott, service de médecine Bamako 2003, 57p, 20.
8. **Robert C, Ronier JC, AUDRAN M.** Spondylodiscites microbiennes. Etude de 60 observations recueillies en 10 ans. Rev Rhum 1988 ; 55 : 675 – 682.
9. **TONOLLI - SERABIAN I, FRANCES Y, DEICHELBOHRER N, GARDE C, ROUX H.** Le pronostic des Spondylodiscites infectieuses s'est-il modifié au cours des 10 dernières années ? Rev Rhum 1995; 62: 333.
10. **RUNG M.** Rachis lombaire : données anatomiques. Encycl. Med Chir. (Elsevier, Paris) Radiodiagnostic, squelette normal, 30-650-A-10, 1998, 9p.
11. **MANELFE C, DEMONDIU X, COGNARD C, FRANCKE JP.** L'espace épidual à l'étage lombaire. Etude radioanatomique J Radiol, 2000 ; 80 : 748-758.
12. **MARTINI M.** La tuberculose ostéo-articulaire. Berlin : Springer. Verlag, 1988.
13. **Billo NE.** Tendances épidémiologiques de la tuberculose. Rev Prat 1996 ; 46 ; 1332-1335.
14. **Davies PD, Humphries JM, Byfield SP et al.** Bone and joint tuberculosis. A survey of notification in England and Wales. J Bone Joint Surg 1984, 66B: 326-330.
15. **Dolberg OT, Schlaeffer F, Greene VW, Alkan ML.** Extrapulmonary tuberculosis in an immigrant society: clinical and demographic aspects of 92cases. Rev Infect Dis 1991; 13; 177-179.
16. **Autzen B, Elberg JJ.** Bone and joint tuberculosis in Denmark. Acta Orthop Scand 1988; 59: 50-52.
17. **Hubert B, Desenclos JC, Schwoebel V.** Epidémiologie actuelle de la tuberculose. Med Ther 1995; 1: 7-17.

- 18. Pertuiset E, Beaudreuil J, Lioté F, Horusitzky A, Kemiche F, Richette P et al.** Spinal tuberculosis: imaging assessment and diagnostic procedures. [abstract 734]. Arthritis Rheum 1996; 39 (suppl): S149.
- 19. Wolfgang GL.** Tuberculosis joint infection. Clin orthop 1978; 136: 257-263.
- 20. Cotten A, Flipo RM, Drouot MH, Maury F, Chastanet P, Duquesnoy B, Delcambre B.** La tuberculose vertébrale. Etude des aspects cliniques et radiologiques à partir d'une série de 82 cas. J Radiol 1996 ; 77 : 419-426.
- 21. Dautzenberg B.** Traitement de la tuberculose. Rev Prat 1996 ; 46 : 1350-1355.
- 22. Jellis JE.** Bacterial infections : bone and joint tuberculosis. Baillieres clin Rheumatol 1995 ; 9 : 151-159.
- 23. www.laconferencehippocrate.com/conhipp/exrhumat.asp**
- 24. Perronne C.** Le traitement de la tuberculose. Med Ther 1995 ; 1 : 39-45.
- 25. THOMACHOT B, TONOLLI-SERABIAN I, et ROUX H.** Spondylodiscites infectieuses non tuberculeuses. Encycl Med Chir (Elsevier, Paris) Appareil locomoteur, 15-860-A-10, 1995, 10p.
- 26. MEYS E, DEPRez X, HAUTEFEUILLE P, FLIPO RM, DUQUESNOY B, DELCAMBRE B.** Place des spondylodiscites iatrogènes parmi les spondylodiscites à germes banals. 136 cas observés entre 1980 et 1989. Rev Rhum Mal osteoartic 1991 ; 58 : 839-846.
- 27. BRUNET A, GUILLEMIN F, BICHET G, GAUCHER A, PERRIN C.** Spondylodiscite cervicale complication rare de l'intubation. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 1989 ; 106 : 40-43.
- 28. GUILLEMIN F, WERYHA G, GAUCHER A.** Spondylodiscite cervicale après intubation. Rev Rhum 1988 ; 55 : 964-965.
- 29. MARLIER S, BOLLA G, DISDIER P.** La spondylodiscite, une complication exceptionnelle de la coloscopie. Presse Med 1993 ; 22 : 1370.
- 30. RUDERT M, TILLMAN B.** Lymph and blood supply of the human intervertebral disc. Cadaver study of corrections to discitis. Acta Orthop Scand 1993; 64: 37-40.
- 31. Pichard E, Minta D.** Les spondylodiscites. FMPOS. Maladies Infectieuses. 2002 ; 89-90.
- 32. BONTOUX D, LAMBERT DE CURSAY G.** Spondylites et sacroiliites infectieuses. Thérapeutique Rhumatologique. In Médecine-Science Flammarion. Paris. 1995 : p645-654.
- 33. MARSAL S, CASTRO-GUARDIOLA A, CLEMENTE C et all.** Streptococcus bovis endocarditis presenting as acute spondylodiscitis. Br J Rheumatol 1994; 33: 403-404.
- 34. DAVID-C HAUSSE J, DEHAIS J, BOYER M.** Les infections articulaires chez l'adulte. Atteintes périphériques et vertébrales à germes banals et à bacille tuberculeux. Rev Rhum 1981 ; 48 : 69-76.
- 35. AMIR J, SHOCKELFORD PG.** Kingella kingae intervertebral disk infection. J Clin Microbiol 1991; 29: 1083-1086.

- 36. DE TRUCHIS P, GAUDOUEN C, BARDIN T, DRYLL A.** Spondylodiscites à Candida. Revue de la littérature à propos d'un cas. Rev Rhum 1988 ; 55 : 785-788.
- 37. VANNIMENUS PY, HARDOUIN P, THEVENON A.** A propos d'un cas spondylodiscite candidosique traitée par itraconazole. Rev Rhum 1988 ; 55 : 957-958.
- 38. CORTET B, DEPREZ X, TRIKI R.** Les spondylodiscites aspergillaires. A propos de cinq observations. Rev Rhum 1993 ; 60 : 37-44.
- 39. RICHARD R, LUCET L, MAJJAD O.** Spondylodiscites aspergillaires : à propos de trois cas. Rev Rhum 1993 ; 60 : 45-47.
- 40. GREGOIRE R et OBERLIN S.** Précis d'Anatomie. Tome I. 9^{ème} Edition. Paris : JB Baillière, 1973.
- 41. Jimenez-Mejias ME, Dio Colmenro J, Sanchez-Lora FJ, Reguera JM, Garcia de la Heras J, Garcia-ordonez MA, Pachon J.** Postoperative spondylodiskitis : etiology, clinical findings and comparison with nonoperative pyogenic spondylodiskitis. Clin Infect Dis. 1999 ; 29 :339-45.
- 42. Nolla-sole JM, Mateo-Soria L, Rosadilla-Scanell A, Mora-Salvador C, Valverde-Garcia J, Roig-Escofet D.** Role of technetium-99m diphosphonate and gallium-67 citrate scanning in the early diagnosis of infectious spondylodiscitis. A comparative study. Ann Rheum Dis 1992; 51: 665-7.
- 43. Cissé I A.** Etude rétrospective [1995-2002] de 122 cas de spondylodiscites infectieuses dans le service de Rhumatologie du CHU d'Angers. 2004.
- 44. Fouquet B, Goupille P, Gobert F, Cotty P, Roulot B Valat J. P.** Spondylodiscites infectieuses : apport diagnostique des examens biologiques et de la ponction-biopsie disco-vertébrale. A propos de 120 cas. Rev Rhum 1996 ; 63 : 26-31.
- 45. Kilani B, Ammari L, Tiouiri H, Kanoun F, Goubontini A, Zouiten F, Ben Chaabane T.** Les spondylodiscites bactériennes : à pyogènes ou tuberculeuses ? Ann Med Interne 2001, 152, 4 : 236-241.
- 46. LOEMBE PM, CHOUTEAU Y.** Reste-t-il une place pour la chirurgie dans le mal de Pott? Neurochirurgie. 1994, 14, n°4, 247-255.
- 47. Cortet B, Cotten A, Savage C, Flipo RM, Duquesnoy B, Delcambre B.** Les spondylodiscites aspergillaires : à propos de sept observations. Communication, service de rhumatologie CHU de Lille. 2004-418.
- 48. Friedman JA, Maher CO, Quast LM, Mc Clelland RL, Ebersold MJ.** Spontaneous disc space infections in adults. Surg Neurol 2002; 57: 81-6.
- 49. Nguyen TB, Galezowski N, Crouzet J, Laroche F, Blanche P.** Spondylodiscites à candida albicans. Communication, service de médecine interne et de rhumatologie CHU Lille. 2004-58s.
- 50. Narvâez J, Perez-Vega C, Francisco J. Castro-Bohorquez, Vilaseca-Monplet J.** Spondylodiscites à streptocoque du groupe B chez l'adulte: 2 nouveaux cas et analyse des 32 cas publiés. Rev Rhum 2004 ; 71 : 624-629.

- 51. Gillard J, Boutoille D, Varin S, Asseray N, Jean-Marie B, Maugars Y.** Spondylodiscites présumées infectieuses sans preuve bactériologique à propos de huit cas, comparaison des aspects cliniques, du pronostic et du traitement antibiotique avec les spondylodiscites à pyogènes documentées. Rev Rhum 2004 ; Elsevier.
- 52. LEMAIRE V.** Tuberculose ostéo-articulaire. Rhumatologie, Le concours Médical -23-10-99-121-33.
- 53. Millogo A, Zerbo-Ki G-A, Bamouni AY, Sawadogo AB, Sawadogo AP, Lankoande D.** Le mal de Pott: à propos de 32 observations au centre hospitalier national de Bobo-Dioulasso (Burkina Faso). Med d'Af Noire 2002 ; 49 : 3p.
- 54. Ouzidane L, Benjelloun A, Abkari A, Ksiyer M.** Mal de Pott de l'enfant apport de la radiologie (50 cas). Rev. Mar. Santé 1996, 18, 1.
- 55. Garet E, Cevallos R, Geffray L, Deramond H, Ducroix JP, Veyssier P.** L'imagerie médicale dans les spondylodiscites infectieuses : à propos de 35 observations. Communication, service de médecine interne et pathologies infectieuses, CH de Compiègne. 2004-58s.
- 56. Pertuiset E, Beaudreuil J, Horusitzky A, Lioté F, Kamiche F, Richette P Clerc-weyl D, Cerf-Payrastre I, Dorfmann H, Glowinski J, Crouzet J, Ziza JM, Bardin T, Meyer O, Dryll A, Kahn MF, Kuntz D.** Traitement médical de la tuberculose ostéo-articulaire. Etude rétrospective de 143 cas chez l'adulte. Rev Rhum 1996 ; 66 : 26-31.

RESUME

FICHE SIGNALYTIQUE

_Nom : DIARRA

_Prénom : Moussa Modibo

_Titre de la thèse : Spondylodiscites Infectieuses dans le service de médecine interne. A propos de 26 cas.

_Année académique : 7^{ème} année de Médecine

_Ville de la soutenance : Bamako

_Pays d'origine : MALI

_Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMPOS

_Secteur d'intérêt : Médecine Interne – Rhumatologie.

_Objectif : Etudier les spondylodiscites infectieuses et délai diagnostique en Médecine Interne.

Résumé :

Si dans les pays développés, les spondylodiscites infectieuses sont devenues rares, elles demeurent encore fréquentes en Afrique noire. Nous rapportons ici les résultats d'une étude de 26 cas répertoriés chez des adultes dont 14 hommes et 12 femmes, en 3ans dans le service de Médecine Interne du CHU du point « G ». La majorité des patients (24/26) avait été admise pour des douleurs rachidiennes avec raideur chez 22 patients avec ou sans déformations rachidiennes. Ces déformations étaient souvent associées à des troubles neurologiques : paraparésie des membres inférieurs (8 cas), paraplégie des membres inférieurs (4 cas). Le diagnostic du nombre de cas présumés d'origine tuberculeuse a reposé sur des arguments cliniques et radiologiques. Aucune confirmation anatomo pathologique n'a été possible. Le syndrome inflammatoire avait été retrouvé chez 9 des 26 patients. L'antécédent de contagement tuberculeux était retrouvé chez 10 patients atteints de « mal de Pott ». La notion de soins dentaires a dominé au cours des SDNT. Le *Staphylococcus aureus* était le germe prédominant dans ces SDNT (2/4). Deux patients étaient séropositifs au VIH. Le traitement anti tuberculeux a duré 8 mois chez tous (22 patients). L'antibiothérapie des SDNT n'a pas excédé 3 mois 15 jours.

_Mots clés : Spondylodiscites infectieuses, tuberculeuses, non tuberculeuses

X

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE : SPONDYLODISCITES INFECTIEUSES

N°.....
Service de :

DONNEES SOCIO DEMOGRAPHIQUES

Nom : Prénom :
Age : Sexe:.....
Ethnie:.....
Situation Matrimoniale : Marié(e) Célibataire Divorcé(e) veuf (ve)
Résidence :

DONNEES CLINIQUES

Motif d'hospitalisation
Date d'hospitalisation (jour, mois, années) :

1-Antécédents :

Médicaux : Tuberculose Carie dentaire
Autres infections:.....
Contage tuberculeux : Oui Non

Chirurgicaux : abdomino-pelvienne
Radiculaire
Osseuse
Sondage urinaire
Soins bucco-dentaires
Autres :

Immunodépression: Diabète Lymphome Leucémie VIH/ sida
Corticothérapie
Autre Immunodépression:.....

Habitudes: Lait non bouilli Alcool Tabac Toxicomanie
Aucun

Si Oui préciser :

2- Symptômes fonctionnels

Douleur Fièvre Sueur Toux Dysurie

Diarrhée Carie dentaire Plaie frissons
préciser le siège :

3- Signes physiques

Inspection :
Etat général : Bon Altéré Cachectique

Gibbosité : Cervicale Dorsale Lombaire
Marche d'escalier :
Autres déformation rachidienne :
préciser.....
.....

Palpation :
poids..... taille..... température.....

Douleur à la pression des épineuses : Oui Non
Si Oui caractériser (type, siège, intensité, irradiation) :.....
.....

Raideur rachidienne : Oui Non

Indice de Schöber : Abaissé (inférieure 12cm) normal (>14cm)

Distance main sol : Diminuée (< 15cm) Augmentée (> 15cm)

Auscultation :
Cardiaque : BDC Régulier Irrégulier
Souffle : présent, type.....
Frottement péricardique :.....

Absent
Pulmonaire : râles : présent, type.....

Absent
Souffle présent, type.....

Absent
Murmure vésiculaire :.....
Frottement pleural :.....

Signes neurologiques
Paraparesie : présent absent
Paraplégie : présent absent
Si présent type Flasque Spastique Flasco-spastique
Troubles sphinctériens :.....
Autres préciser :.....
.....

4-Examen complémentaires

-Biochimie :
Glycémie :..... Créatininémie :.....
Transaminases : ASAT..... ALAT.....
CRP :.....
Fibrinémie :.....
Autres :.....

-Hématologie :

Numération formule sanguine : taux d'hémoglobine :.....
Hématocrite :.....
Globules blancs :..... Polynucléaires
neutrophiles :.....
Monocytes :.....
Lymphocytes :..... Plaquettes :.....
Vitesse de sédimentation : 1^{ère} Heure..... 2^{ème} Heure.....

-Bactériologie :

.Hémoculture : Oui Non
préciser le germe :.....

. Uroculture : Oui Non
préciser le germe :.....

. Coproculture : Oui Non
préciser le germe:.....

.Ponction de l'abcès : Oui Non
préciser le germe:.....

Autres prélèvements :.....
Germe retrouvé :.....

-Immunologie :

Sérologie VIH Positive Négative
Si positive préciser le type :.....
Autres Sérologie à préciser :.....
.....

-Radiologie :

Lésions radiographiques du rachis :
pincement discal érosion des plateaux tassement vertébral
Angulation
Condensation osseuse Bloc vertébral
Tomodensitométrie (TDM)
Epidurite Abscès des parties molles
Préciser les lésions retrouvées :.....
.....

Echographie : abdominale pelvienne cardiaque

Préciser le siège l'infection :.....

Intradermoréaction à la tuberculine : positive (>=à 10mm)
négative (<à 8mm)

Préciser le diamètre:.....

-Etiologie retenue :

Bactérienne Mycobactérienne Parasitaire
Fongique

préciser le/les germe(s) retrouvé(s) :.....

-Complications :

Infectieuses Neurologiques Osseuses

Préciser :.....
.....

-Traitement

- Médical :

Antibiogramme Oui Non

Préciser :.....

Traitement antituberculeux Oui Non

Régime :.....

Durée : Inférieure à 3 mois Entre 3 et 6 mois
Supérieure à 6 mois

- Immobilisation plâtrée :

Inférieure à 3 mois Entre 3 et 6 mois Supérieure à 6 mois

- Chirurgical : Oui Non

Préciser :.....
.....

Délai en jours/semaines

Evolution : Immédiate : Apyrexie : Oui Non
Douleur : Présente Absente
CRP Normal Accélééré
VS Normale Accélérée

Moyen terme : Condensation à la radio : Oui Non

Long terme : Bloc vertébral Oui Non

Angulation Oui Non

Séquelles :

type :.....
.....
.....

Conclusion : diagnostic définitif

Spondylodiscite prouvée :

Spondylodiscite supposée

SERMENT D'HIPPOCRATE

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

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

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure

