

UNIVERSITÉ DE LIMOGES

Faculté de Médecine

ANNÉE 2015

THÈSE N°

**Retentissement à long terme des
spondylodiscites à pyogènes
A propos de 51 cas hospitalisés au CHU de Limoges**

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement

le 24 mars 2015

par

Maxime VIDAL

né le 31 janvier 1986 à Limoges

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. le Professeur Pierre WEINBRECK.....Président
Mme le Professeur Anne-Laure FAUCHAIS Juge
Mme le Professeur Pascale VERGNE-SALLE Juge
M. le Professeur Jean-Yves SALLE..... Juge
M. le Docteur Eric DENES..... Membre invité

Thèse en vue du diplôme d'État de Docteur en médecine

**RETENTISSEMENT A LONG TERME DES
SPONDYLODISCITES A PYOGENES**

A Propos de 51 cas hospitalisés au CHU de Limoges

Présentée le 24 mars 2015 par Maxime VIDAL

UNIVERSITE de LIMOGES
FACULTE de MEDECINE

TITRES des PROFESSEURS et MAITRES de CONFERENCES des UNIVERSITES pour la REDACTION des DEDICACES

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

ABOYANS Victor	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier CARDIOLOGIE Responsable de service
ACHARD Jean-Michel	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier PHYSIOLOGIE
ADENIS Jean-Paul	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier OPHTALMOLOGIE
ALAIN Sophie	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
ALDIGIER Jean-Claude	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD Françoise	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier MEDECINE INTERNE Responsable de service
ARNAUD Jean-Paul	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE et TRAUMATOLOGIQUE
AUBARD Yves	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE Responsable de service
AUBRY Karine	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier O.R.L.
BEDANE Christophe	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier DERMATO-VENEREOLOGIE Responsable de service
BERTIN Philippe	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier THERAPEUTIQUE Responsable de service de RHUMATOLOGIE
BESSEDE Jean-Pierre	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier O.R.L. Responsable de service
BONNAUD François	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier PNEUMOLOGIE Doyen Honoraire
BORDESSOULE Dominique	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier HEMATOLOGIE Responsable de service d'HEMATOLOGIE CLINIQUE et THERAPIE CELLULAIRE
CAIRE François	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier NEUROCHIRURGIE
CHARISSOUX Jean-Louis	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE et TRAUMATOLOGIQUE

CLAVERE Pierre	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier RADIOTHERAPIE Responsable de service
CLEMENT Jean-Pierre	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier PSYCHIATRIE d'ADULTES Responsable de service
COGNE Michel	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier IMMUNOLOGIE Responsable de service
CORNU Elisabeth	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
COURATIER Philippe	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier NEUROLOGIE Responsable de service
DANTOINE Thierry	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier GERIATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT Responsable de service
DARDE Marie-Laure	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE Responsable de service
DAVIET Jean-Christophe	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
DESCAZEAUD Aurélien	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier UROLOGIE
DESSPORT Jean-Claude	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier NUTRITION
DRUET-CABANAC Michel	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier MEDECINE et SANTE au TRAVAIL Responsable de service
DUMAS Jean-Philippe	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier UROLOGIE Responsable de service
ESSIG Marie	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier NEPHROLOGIE Responsable de service
FAUCHAIS Anne-Laure	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier MEDECINE INTERNE Responsable de service
FEUILLARD Jean	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier HEMATOLOGIE Responsable de service du Laboratoire d'HEMATOLOGIE
FOURCADE Laurent	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier CHIRURGIE INFANTILE Responsable de service
GAINANT Alain	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier CHIRURGIE DIGESTIVE

GUIGONIS Vincent	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier PEDIATRIE
JACCARD Arnaud	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier HEMATOLOGIE
JAUBERTEAU-MARCHAN M. Odile	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier IMMUNOLOGIE
LABROUSSE François	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES Responsable de service
LACROIX Philippe	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier MEDECINE VASCULAIRE
LAROCHE Marie-Laure	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier PHARMACOLOGIE CLINIQUE
LASKAR Marc	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE Responsable de service Assesseur
LIENHARDT-ROUSSIE Anne	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier PEDIATRIE Responsable de service
LOUSTAUD-RATTI Véronique	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier HEPATOLOGIE
MABIT Christian	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier ANATOMIE Responsable de service d'ORTHOPEDIE-TRAUMATOLOGIE
MAGY Laurent	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier NEUROLOGIE
MARQUET Pierre	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE Responsable de service
MATHONNET Muriel	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier CHIRURGIE DIGESTIVE
MELLONI Boris	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier PNEUMOLOGIE Responsable de service
MERLE Louis	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier PHARMACOLOGIE CLINIQUE
MOHTY Dania	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier CARDIOLOGIE
MONTEIL Jacques	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE Responsable de service
MOREAU Jean-Jacques	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier NEUROCHIRURGIE Responsable de service Assesseur

MOUNAYER Charbel	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
NATHAN-DENIZOT Nathalie	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION Responsable de service
PARAF François	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier MEDECINE LEGALE et DROIT de la SANTE Responsable de service
PLOY Marie-Cécile	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE Responsable de service
PREUX Pierre-Marie	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION Responsable de service du SIME Assesseur
ROBERT Pierre-Yves	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier OPHTALMOLOGIE Responsable de service
SALLE Jean-Yves	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION Responsable de service
SAUTEREAU Denis	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE Responsable de service
STURTZ Franck	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE Responsable de service
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier ENDOCRINOLOGIE, DIABETE et MALADIES METABOLIQUES
TREVES Richard	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier RHUMATOLOGIE
TUBIANA-MATHIEU Nicole	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier CANCEROLOGIE Responsable de service
VALLEIX Denis	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier ANATOMIE Responsable de service de CHIRURGIE DIGESTIVE et ENDOCRINIENNE Doyen
VERGNENEGRE Alain	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION Responsable de service de l'UNITE ONCO-THORACIQUE et CUTANEE
VERGNE-SALLE Pascale	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier THERAPEUTIQUE
VIGNON Philippe	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier REANIMATION Responsable de service

VINCENT François Professeur des Universités-Praticien Hospitalier
PHYSIOLOGIE

VIROT Patrice Professeur des Universités-Praticien Hospitalier
CARDIOLOGIE

WEINBRECK Pierre Professeur des Universités-Praticien Hospitalier
MALADIES INFECTIEUSES
Responsable de service

YARDIN Catherine Professeur des Universités-Praticien Hospitalier
CYTOLOGIE et HISTOLOGIE
Responsable de service

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

BUCHON Daniel Professeur des Universités
MEDECINE GENERALE

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

AJZENBERG Daniel Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier
PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE

BARRAUD Olivier Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier
BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

BOURTHOUMIEU Sylvie Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier
CYTOLOGIE et HISTOLOGIE

BOUTEILLE Bernard Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier
PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE

CHABLE Hélène Maître de Conférence des Universités-Praticien Hospitalier
BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE

DURAND Karine Maître de Conférence des Universités-Praticien Hospitalier
BIOLOGIE CELLULAIRE

DURAND-FONTANIER Sylvaine Maître de Conférence des Universités-Praticien Hospitalier
ANATOMIE

ESCLAIRE Françoise Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier
BIOLOGIE CELLULAIRE

HANTZ Sébastien Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier
BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

LE GUYADER Alexandre Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier
CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE

LIA Anne-Sophie Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier
BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE

MARIN Benoît Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier
EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION

QUELVEN-BERTIN Isabelle Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier
BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE

TCHALLA Achille Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier
GERIATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT

TERRO Faraj Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier
BIOLOGIE CELLULAIRE

WOILLARD Jean-Baptiste Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier
PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE

PROFESSEURS ASSOCIES

DUMOITIER Nathalie Professeur associé à mi-temps
MEDECINE GENERALE

PREVOST Martine Professeur associé à mi-temps
MEDECINE GENERALE

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE

MENARD Dominique Maître de Conférences associé à mi-temps
MEDECINE GENERALE

PROFESSEURS EMERITES

BONNETBLANC Jean-Marie Professeur des Universités Emérite

VALLAT Jean-Michel Professeur des Universités Emérite

Le 09 septembre 2014

ASSISTANTS HOSPITALIERS UNIVERSITAIRES

BLANC Philippe	BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE
CHAUZEIX Jasmine	HEMATOLOGIE
COUVÉ-DEACON Elodie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE (Centre d'Investigation Clinique)
DONISANU Adriana	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
FILLOUX Matthieu	IMMUNOLOGIE
FRUIT Dorothée	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE (Centre d'Investigation Clinique)
FREDON Fabien	ANATOMIE (assistant associé du 01-11-2014 au 31-10-2015)
GAGNOUD Rémi	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
GALY Antoine	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
GENIAUX Hélène	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE ; PHARMACOLOGIE CLINIQUE ; ADDICTOLOGIE
MANCIA Claire	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
MATHIEU Pierre-Alain	ANATOMIE (Service d'Orthopédie

Traumatologie)

MESTUROUX Laura
PATHOLOGIQUES

ANATOMIE et CYTOLOGIE

OLOMBEL Guillaume

IMMUNOLOGIE

ROGER Lucie

ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION

2015 inclus)

(Surnombre du 1^{er} novembre 2014 au 06 mars

ROULET-COUDRIER Fanny

CYTOLOGIE et HISTOLOGIE

SERENA Claire

ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION

THOLANCE Yannick

BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE

CHEFS DE CLINIQUE - ASSISTANTS DES HOPITAUX

ABDEH Ali

CHIRURGIE DIGESTIVE

2015)

(Chef de clinique associé du 01-11-2014 au 30-04-

ARDOUIN Elodie

RHUMATOLOGIE

ASLOUM Youcef
TRAUMATOLOGIQUE

CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE et

AUBOUR Marine

RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE

BORDAS Mathieu
CARDIOVASCULAIRE

CHIRURGIE THORACIQUE et

BORDES Jérémie
READAPTATION

MEDECINE PHYSIQUE et de

BOULOGNE Cyrille

CARDIOLOGIE

BOURMAULT Loïc

OPHTALMOLOGIE

BUISSON Géraldine

PEDOPSYCHIATRIE

CAZAVET Alexandre
CARDIOVASCULAIRE

CHIRURGIE THORACIQUE et

CENTI Joachim

UROLOGIE

CHAPELLAS Catherine

REANIMATION

COSTE-MAZEAU Perrine

GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE

CYPIERRE Anne

MEDECINE INTERNE A

DAIX Thomas

REANIMATION

DIJOUX Pierrick

CHIRURGIE INFANTILE

DONADEL Lorène

GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE

(Surnombre du 1^{er} novembre 2014 au 20 février

2015 inclus)

DOST Laura

OPHTALMOLOGIE

DURAND Lise-Marie

GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE

(Surnombre du 1^{er} novembre 2014 au 06 mars

2015 inclus)

EGENOD Thomas

PNEUMOLOGIE

ENESCU-FLORICA Eléna-Cécilia

DERMATOLOGIE-VENERELOGIE

ENSERGUEIX Gaël

NEPHROLOGIE

ESPAGNE-DUBREUILH Gaëlle
VIEILLISSEMENT

GERIATRIE et BIOLOGIE du

EVENO Claire
CARDIOVASCULAIRE

CHIRURGIE THORACIQUE et

GANTOIS Clément

NEUROCHIRURGIE

GIMENEZ Laetitia

NEUROLOGIE

GSCHWIND Marion

MEDECINE INTERNE B

HUMMEL Vincent

RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE

IOSIF Christina

RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE

(Chef de clinique associée du 14-11-2013 au 13-

05-2014

et du 14-05-2014 au 13-11-2014)

JACQUES Jérémie

GASTRO-ENTEROLOGIE

KENNEL Céline

HEMATOLOGIE

LACORRE Aymeline

GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE

LAPÉBIE François-Xavier

MEDECINE INTERNE A

LE COUSTUMIER Eve

MALADIES INFECTIEUSES

LEGROS Emilie

PSYCHIATRIE d'ADULTES

LERAT Justine

O.R.L.

MAILLOCHON Edouard

CHIRURGIE DIGESTIVE

MARTIN Sylvain

RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE

MASSON Alexandra

PEDIATRIE

MESNARD Chrystelle

GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE

MONTCUQUET Alexis

NEUROLOGIE

PETITALOT Vincent

CARDIOLOGIE

PONTHIER Laure

PEDIATRIE

ROGER Thomas
TRAUMATOLOGIQUE

CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE et

SALERNO Baptiste

CARDIOLOGIE

SCOMPARIN Aurélie

O.R.L.

TABOURET Tessa

GASTRO-ENTEROLOGIE

TALLON Elizabeth

PSYCHIATRIE d'ADULTES

TRIGOLET Marine

PEDIATRIE

CHEF DE CLINIQUE – MEDECINE GENERALE

RUDELLE Karen

CHEF DE CLINIQUE ASSOCIE – MEDECINE GENERALE

(du 1^{er} novembre 2014 au 31 octobre 2015)

LAUCHET Nadège

PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

CROS Jérôme

ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION

(du 1^{er} mai 2014 au 31 octobre 2018)

Remerciements

Je remercie le Pr Weinbreck de me faire l'honneur de présider ce jury.

Je remercie le Pr Fauchais, pour son apprentissage lors de mon passage dans le service et pour son enthousiasme.

Je remercie M. et Mme les professeurs Salle d'avoir accepté de juger mon travail.

Je remercie Eric pour son apprentissage, sa patience, et pour avoir accepté de diriger ce travail.

Je remercie mes parents pour leur soutien, tout au long de ma formation, et pour leur silence pendant que j'essayais d'avancer dans ce travail.

Je remercie tous les praticiens, chefs de clinique, et internes ayant participé de près ou de loin à ma formation durant mon parcours hospitalier, et extra-hospitalier.

Je remercie tous mes co-internes, et les bureaux successifs de l'internat, pour tout ces moments passés à rigoler pendant ce court internat. Une pensée spéciale à Guigui, Mo, Le Paki, Guilbal, Noiroto, les colocataires successifs de la Chab', trop nombreux pour être tous cités, Monsieur Fab, cet esthète, Aymeline, pour son soutien psychologique à certains moments pénibles.

Je remercie Pauline, sans qui cette thèse aurait été, je pense, impossible.

Je remercie également les 2 team hippocup, ayant permis cette épopée épique, en Grèce et aux Antilles.

Enfin, je remercie tous les joueurs de baby-foot, aussi compétents soient-ils (oui je pense à toi Bart). La rocade, Manu, Totor, la crampe, Flo, notre marcassin, Jean-Luc, Mathieu et Mathieu. Mention spéciale à Jo et Xavier, pour ces interminables finales de Ligue des Champions le midi. Dommage que vous ayez disparu depuis quelques années....

Je dédie ce travail à ma tante, Dany, partie trop tôt.

PLAN

I – La spondylodiscite infectieuse.....	11
A – Historique.....	11
B – Epidémiologie.....	11
1) Population.....	11
2) Comorbidités et facteurs associés.....	12
C – La pathogénie.....	13
1) La voie hématogène.....	13
D – Manifestations cliniques.....	15
1) Douleur.....	15
2) Raideur.....	16
3) Fièvre.....	16
4) Atteinte neurologique.....	16
E – Délai diagnostique.....	17
F – Examen physique.....	17
G – Diagnostics différentiels.....	17
H – Germes et porte d'entrée.....	18
1) Germes.....	18
2) Infections polymicrobiennes.....	19
3) Germes anaérobies.....	19
4) Mycobactéries.....	19
5) Infections fongiques.....	19
6) Germe non mis en évidence.....	20
7) Porte d'entrée et infection concomitante à distance.....	20
I – Prise en charge diagnostique et thérapeutique.....	20
1) Examen complémentaires.....	20
2) Prise en charge thérapeutique.....	30
J – Problématique.....	38
II – Patients et méthodes.....	39
A – Acquisition des données.....	39
1) Etude descriptive de la population.....	42
2) Données biologiques et relatives au diagnostic de spondylodiscite.....	42
3) Données microbiologiques.....	43
4) Données relatives à la prise en charge thérapeutique.....	43
5) Données du suivi.....	43
III – Résultats.....	44
A- Caractéristiques de la population.....	44
B – Diagnostic clinique et radiologique.....	45
C – Identification du germe.....	45
D – Complications.....	46
E – Chirurgie.....	47
F – Prise en charge thérapeutique.....	47
1) Antibiothérapie.....	47
2) Immobilisation.....	48
3) Durée.....	49
4) Rechutes.....	49
G – Suivi.....	49
1) Impact et comorbidités.....	51
2) Impact et localisation.....	51

3) Impact et complications.....	52
4) Impact et chirurgie.....	53
5) Impact et bactériologie.....	53
6) Impact et immobilisation.....	54
IV Discussion.....	56
A – Méthodologie et population.....	56
1) Méthodologie.....	56
2) Population.....	57
B – Retentissement à long terme.....	59
1) Atteinte neurologique initiale.....	60
2) Comorbidités.....	60
3) Epidurite.....	61
4) Chirurgie.....	61
5) Germe.....	62
6) Immobilisation.....	62
V – Conclusion.....	63
VI – Annexes.....	64
VII – Bibliographie.....	68

I – La spondylodiscite infectieuse

Les infections du rachis peuvent être bactériennes (pyogènes essentiellement), parasitaires ou fongiques. Celles-ci incluent les spondylodiscites (spondylite, discite et ostéomyélite), les abcès avec ou sans atteinte épidurale, et l'atteinte des processus articulaires postérieurs [1,2]. Le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques, et radiologiques.

A – Historique

Des traces de mal de Pott ont été découverts sur des squelettes datant de l'âge de fer. Perceval Pott, vers la fin du 18ème siècle, est l'auteur de deux dissertations sur la physiopathologie du mal qui portera son nom. Il est le premier à relier la paraplégie de ses patients à la présence de voussures rachidiennes liées elles-même à un abcès. Il a également démontré l'intérêt de la chirurgie d'abcès froids et crayeux dans le pronostic neurologique. La première description en tant qu'entité nosologique date du siècle suivant. Il faut attendre 1936 pour la publication d'une première cohorte de malades par le Dr Kulowski [1].

B – Epidémiologie

1) Population

Incidence

Les infections rachidiennes touchent le corps vertébral dans 95 % des cas et les l'articulation zygapophysaire dans 5 % des cas seulement [3].

La spondylodiscite est une maladie rare. Son incidence est estimée à 2,4 cas/100 000 habitants/an [2,3], peut-être même de 0,2 et 2/100 000 habitants/an dans les pays développés [4,5]. Cela équivaut à 1200 à 1300 cas/an en France [6]. Elles sont communautaires dans 77 % des cas et associées aux soins dans 33% [7].

Cette incidence est en augmentation depuis une trentaine d'années, grâce au progrès de l'imagerie, notamment l'imagerie par résonance magnétique (IRM) et la tomодensitométrie (TDM) [2,8,9].

Outre l'amélioration des techniques de diagnostic, l'élargissement des indications chirurgicales (avec ou sans pose de matériel , tant sur le plan rachidien que sur le plan vasculaire ou urinaire), a participé à l'augmentation du nombre de spondylodiscites post-opératoire [10]. Cette complication survient chez 0,7 à 11 % des patients opérés du rachis, qu'il y ait ou non implantation de matériel [11,12]. L'utilisation d'une antibioprofylaxie est très débattue [11].

Sex-ratio

La spondylodiscite touche plus les hommes que les femmes (ratio allant de 1,5 à 3/1) [4,9,13].

Age

Il existe 2 pics d'incidence : un avant 20 ans, l'autre entre 50 et 60 ans [4,5]. Cependant, l'incidence de la spondylodiscite ne cesse de s'accroître dans une population vieillissante, avec comme corollaire l'augmentation de comorbidités. Elle atteint un maximum de 6,5 cas/an pour 100 000 habitants pour les personnes âgées de plus de 70 ans [2,5]. L'âge avancé des patients est une constante dans les facteurs associés à une spondylodiscite [3].

Mortalité

La mortalité dans les pays développés, tant à court qu'à moyen terme est quasi-nulle [5,11].

2) Comorbidités et facteurs associés

Le diabète, l'exogénose, la cirrhose hépatique, l'insuffisance rénale ont été identifiés comme facteurs de risque de survenue. Les traitements immuno-dépresseurs s'ajoutent à cette liste [4,11,14,15].

Parmi les plus fréquentes, le diabète de type II est présent chez 11 à 31 % des patients [4,9,14]. L'existence d'une maladie coronarienne, d'une insuffisance rénale chronique terminale, les néoplasies (représentant 14 % des patients dans la série de Roblot F *et al.*), la polyarthrite rhumatoïde (5,4 %), et les collagénoses (4,3 %) sont des pathologies fréquemment associées aux spondylodiscites à pyogènes.

Une infection préalable, l'usage de drogues intra-veineuses et parfois l'utilisation d'un traitement par

stéroïdes ont également été relevés [2–4,9,11,14].

Dans le cas des spondylodiscites post-opératoires le taux de diabète de type II atteint environ 26 % [10]. La prise de cortico-stéroïdes et la notion d'infection préalable sont des risques souvent associés [10,12]. Cependant, la fréquence de comorbidités est moindre et leur âge est inférieur [10,12].

C – La pathogénie

Il est décrit 3 modes de survenue d'une spondylodiscite infectieuse : la voie hématogène, l'inoculation directe et l'infection par contiguïté.

1) La voie hématogène

C'est de loin la plus fréquente : 60 à 80 % des spondylodiscites [2,16]. Elle se fait par voie artérielle mais également veineuse. Le rachis lombaire est la principale localisation, puis thoracique et enfin cervicale (respectivement 58, 30 et 11 %) [2,4,12].

Chez l'enfant, le réseau artériel intravertébral est formé de multiples anastomoses et ramifications se terminant dans le disque, jusqu'à l'annulus pulposus. Ainsi les bactériémies ne donnent généralement qu'une discite isolée.

Chez l'adulte, à partir de 30 ans, il existe 2 points anatomiques particuliers :

- L'involution artérielle entraîne un état avasculaire du disque, les vaisseaux n'atteignant que l'annulus fibrosus. La fixation et la prolifération des germes sont favorisés par le ralentissement du flux sanguin dans les plateaux vertébraux. De ceci résulte une plage d'ostéomyélite dans la métaphyse des corps vertébraux.
- Les plateaux sus et sous-jacents sont vascularisés (pour leur partie antérieure), par une artère segmentaire commune. Ainsi, l'infection débute, par des embolies septiques par exemple, à la partie antérieure des deux plateaux vertébraux adjacents, et s'étend vers l'arrière et au disque. La colonisation des plateaux vers le disque est favorisée par l'inflammation locale [17].

Si l'infection reste incontrôlée, l'évolution se poursuit pour atteindre les parties molles, et apparaît un risque de fracture vertébrale avec recul du mur postérieur entraînant une compression médullaire

(ou radriculaire). Un abcès peut également se former dans le psoas et les muscles paravertébraux. L'extension postérieure peut atteindre le canal rachidien avec abcès épidual, voire une méningite. L'infection, initialement limitée à un seul étage, emprunte le réseau vasculaire anastomotique présent entre les métaphyses vertébrales, ce qui explique la possibilité d'atteintes sur plusieurs étages [2,12,18]. La faiblesse du réseau vasculaire de l'arc postérieure explique sa faible implication dans le processus infectieux (5% des localisations selon Bettini et *al.* [5]). En revanche, infections fongiques et BK s'y développent plus facilement [4,9].

Batson [19] a montré une continuité des plexus veineux pelviens vers le réseau thoracique via le réseau veineux éponyme de Batson (surtout dans les phénomènes d'augmentation de la pression abdominale). Initialement, cela a permis de mettre en relation la dissémination métastatique rachidienne des néoplasies pelviennes, mais dans un second temps, ce raisonnement a été étendu (via des techniques d'imagerie) aux infections pelviennes qui peuvent se compliquer de localisations rachidiennes. Ceci, fut repris et confirmé [2,11,12]. Au niveau cervical, le réseau veineux rétropharyngé prévertébral participe à la dissémination de l'infection [11].

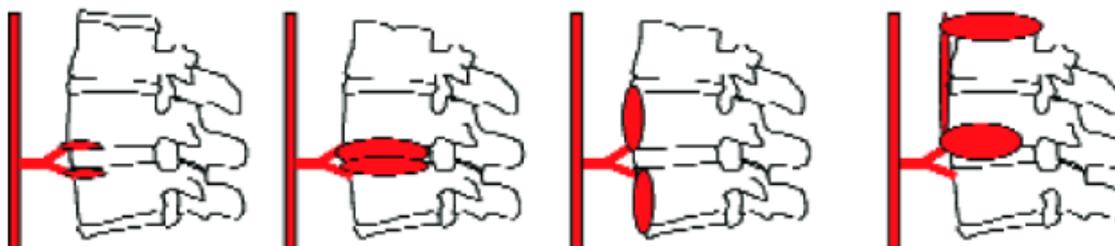


Figure 1. Topographie de l'infection vertébrale

A. La vascularisation du plateau inférieur de la vertèbre sus-jacente et du plateau supérieur de la vertèbre sous-jacente provient d'une artère commune. C'est là que vont se localiser les infections hématogènes. B. La progression des infections à pyogènes se fait vers l'arrière et touche rapidement le disque intervertébral. C. Lors d'infection tuberculeuse, la propagation se fait préférentiellement sous le ligament longitudinal antérieur. D. Pour cette raison, il n'est pas rare d'avoir des étages épargnés lorsque l'infection touche plusieurs étages vertébraux.

Revue Médicale Suisse N° 57 publiée le 15/03/2006

3) L'inoculation directe

L'inoculation directe est décrite dans les atteintes iatrogènes avec la chirurgie rachidienne comme principale cause [2,10]. A cela on peut ajouter les procédures ou gestes épidaux, pour atteindre 25 à 30 % des spondylodiscites [9,10,12,20]. Ce risque est diminué en cas de laminectomie ou de discectomie, mais est majoré en cas de greffe osseuse ou de matériel d'ostéosynthèse où il peut dans ce cas atteindre 36 % [10]

Il est à noter que dans ce cas de figure (inoculation directe) le disque est le siège principal de l'infection (à l'inverse du processus hémato-gène).

3) L'infection par contiguïté

Il s'agit d'un processus rare lié à la proximité d'un abcès des parties molles généralement. Il représenterait 3 % des spondylodiscite infectieuse. Cinq autre pourcents feraient suite à un traumatisme rachidien. [12]

D – Manifestations cliniques

Les manifestations sont peu spécifiques et inconstantes [2,20]. Douleur, fièvre et raideur rachidienne sont les plus fréquemment rencontrées dans la littérature.

1) Douleur

Rachidienne, d'horaire inflammatoire, elle est décrite dans 90 % des cas [2,4,9,11,12,15,20–22]. L'association rachialgie, syndrome fébrile est une présentation classique, mais peu fréquente au début de la maladie [20]. La présentation la plus fréquente est une douleur trainante, aussi bien diurne que nocturne. Le tableau peut également avoir l'apparence d'une douleur mécanique s'aggravant au fil du temps [20]. Dans le cas d'une infection iatrogène, on observe un délai d'une à 4 semaines avant l'apparition d'une douleur rachidienne (intervalle libre). La douleur qui s'était amendée, reprend le premier plan avec une impotence fonctionnel d'installation rapide et de façon intense [12]. Le caractère lancinant fait redouter une atteinte épидurale [2].

2) Raideur

La raideur elle aussi est quasi constante, tant dans une infection communautaire que liée aux soins. Elle est liée à la contracture réflexe des muscles paravertébraux [2,9,11,20,22]

3) Fièvre

La fièvre est un signe plus aléatoire et souvent associée au début de la maladie, et à des frissons [22] . Elle est plus fréquente dans les infections par voie hématogène (65%), cependant elle n'est pas toujours supérieure a 38°C (25 à 65 % des cas) [2,5,7,9,12,15,20,23]. En cas d'infection post-opératoire, elle est présente dans 30 à 70 % des cas [10,11].

4) Atteinte neurologique

Elle fait la gravité de l'affection. Au départ l'examen est le plus souvent normal. Une compression, une radiculalgie ou un syndrome de la queue de cheval peut être le point d'appel clinique de découverte de la maladie [12]. Le délai diagnostique, l'atteinte cervicale ou une épidurite sont souvent associés à cette atteinte [12].

Les complications neurologiques surviennent plus souvent au niveau cervical que dorsal puis lombaire (28, 22 et 12 % des cas) [2]. L'atteinte motrice est plus fréquente car la compression se situe à la partie antérieure du cordon médullaire ou du sac dural [12]. Ces troubles sont le plus souvent indolore : 30 à 60 % des cas [12]. La paraplégie s'observe rarement [4] et plus volontiers dans les cas iatrogènes faisant suspecter une récurrence herniaire ou un abcès épidural [12]. Les déficits sont plus fréquents dans les formes communautaires (21 % vs 9,3 %) [23].

Leur pourcentage est variable selon les auteurs, soit de 10 à 50 % [2,9,23,24].

Les facteurs de risque d'une telle atteinte sont le diabète, l'âge avancé du patient et l'usage de stéroïdes [9].

5) Signes généraux

Une anorexie associée à un amaigrissement et à une asthénie sont possibles. Idem pour les sueurs associées aux frissons [5,10–12].

E – Délai diagnostique

Ce délai correspond au temps entre l'apparition des premiers symptômes et le diagnostique. Il est souvent long en raison de la faible spécificité et du caractère insidieux des symptômes décrits précédemment [2,4,9]. Il dure en moyenne 10 semaines et peut aller jusqu'à 6 mois [2,4,5,23].

Dans le cas de spondylodiscites post-opératoires, les symptômes apparaissent dans le mois suivant l'intervention. Le délai peut-être plus long en raison des diagnostics différentiels qui peuvent être soulevés : récurrence herniaire, échec de l'intervention, psychosomatisme [4,10,12,23]. Dans les formes sans identification microbiologique, ce délai est encore allongé [25].

F – Examen physique

Il recherche une douleur à la palpation des épineuses. Elle est retrouvée dans 78 à 97 % [9] des cas et dans 33 % [12] seulement dans les spondylodiscites post-opératoires. C'est le signe le plus fréquent. La mobilité rachidienne doit également être évaluée, et la contraction des muscles vertébraux recherchée [12]. Les atteintes radiculaires et médullaires doivent impérativement être écartées et surveillées quotidiennement [4,9,20,22]. L'endocardite doit être dépistée par la recherche d'un souffle cardiaque [22], les embols pouvant partir de l'endocarde.

G – Diagnostics différentiels

Les diagnostics différentiels d'une rachialgie chez l'adulte incluent la discarthrose, les lésions microcristallines, les tumeurs (primitives, secondaires ou de myélome multiple), les hernies

discales, la maladie de Scheuermann et les discopathies des hémodialysées ,les fractures vertébrales avec compression médullaire et enfin les spondylarthropathies [2,4,20,26].

Si la présentation est fébrile, il faut évoquer une virose, une pyélonéphrite et une pancréatite aigüe en plus [2].

H – Germes et porte d'entrée

Dans la plupart des cas, un seul germe est isolé [9]

1) Germes

Staphylococcus aureus, est le germe le plus fréquent. Sa proportion varie de 15 à 84 % dans la littérature [4,9,10,12,14,20,23] . Une bactériémie à *S. aureus* se complique d'ostéomyélite dans 1,7 à 3 % des cas [9] . *S. aureus* résistant à la méticilline (SARM) est plus fréquent dans les spondylodiscites post-opératoires [23] ce qui rend donc nécessaire la distinction entre les spondylodiscites communautaires et iatrogènes.

Les Staphylocoques à Coagulase Négative (SCN) représentent 5 à 16 % des germes retrouvés. Ils sont généralement de faible virulence et retrouvés secondairement à un geste intradiscal ou chez des patients immuno-déprimés [2,9].

Les streptocoques alpha et beta-hémolytique du groupe A et B, et entérocoques représentent 5 à 30 % des germes isolés [4,9,12]. Les streptocoques sont volontiers retrouvés en cas de porte d'entrée dentaire ou d'endocardite [4]. Il existe une forte association entre ces germes et la présence d'une endocardite (26%) en comparaison avec les endocardites à staphylocoques (3%), parmi les patients présentant une spondylodiscite [9,27] .

Les bacilles Gram négatif (BGN), avec notamment *E. Coli* représentent 4 à 30 % des germes retrouvés [2,4,5,9,12]. Les autres BGN sont *Proteus spp*, *Klebsiella spp* et *Enterobacter spp*. Ils sont associés à une infection de l'arbre urinaire et à un âge élevé [9]. Les BGN incluant *Pseudomonas aeruginosa* et *Streptophomonas maltophilia* représentent 9 à 27 % des spondylodiscites infectieuses. Les BGN sont souvent associés a des spondylodiscites chez des patients avec lourdes comorbidités [4].

2) Infections polymicrobiennes

Elles représentent les spondylodiscites avec infection par contiguïté, sur un terrain d'escarres chez un patient immunodéprimé [4,9]. Elles constituent 2,5 à 32 % des spondylodiscites pyogènes, non liées à un geste opératoire sur le rachis [9,12,20,24]. Les portes d'entrée sont généralement urinaires, cutanées avec atteinte des tissus mous [12].

3) Germes anaérobies

Ils représentent environ 3 % des spondylodiscites [4,12]. Les espèces retrouvées sont *Bacteroides spp* et *Propionobacterium acnes*. Ils sont généralement mis en évidence dans les suites d'un geste intradiscal [2]

4) Mycobactéries

Le diagnostic de spondylodiscite à mycobactéries typiques ou atypiques est l'infection rachidienne la plus répandue au monde [9]. Son diagnostic est posé dans environ 10 % des cas et peut atteindre 48 % dans les pays en voie de développement [8,9]. Elle est plus fréquemment observée chez les patients de moins de 40 ans [8,9,13]. Concernant les spondylodiscites tuberculeuses, elles représentent entre 3 et 5 % des infections à bacille de Koch, entre 10 et 15 % des formes extra-pulmonaires de cette infection et jusqu'à 50 % de ses manifestations ostéo-articulaires [8].

5) Infections fongiques

Elle représente 0,5 à 1,6 % des infections fongiques [4,9]. Les germes les plus fréquents sont *Candida spp*, et *Aspergillus spp*.

6) Germe non mis en évidence

L'absence de mise en évidence bactériologique relève de 8 à 30 % des spondylodiscites [3,20,25]. Les causes de cette absence peuvent être la faible virulence du germe, difficile à mettre en culture parfois ou nécessitant des techniques spécifiques. Parfois, un défaut de prélèvement ou une antibiothérapie préalable empêche l'identification du pathogène.

7) Porte d'entrée et infection concomitante à distance

Dans la majeure partie des cas, la spondylodiscite est secondaire à une infection initiale, située à distance du rachis se disséminant par voie hématogène [2]. Cette infection initiale est retrouvée dans 50 % des cas [2]. On note parmi celles-ci l'endocardite (12 à 33 %) [2,9,28] , l'infection urinaire (17%), une infection de la peau et des tissus mous (11%), une infection digestive (5%) ou respiratoire (2%)[9,24].

I – Prise en charge diagnostique et thérapeutique

En 2007, la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF), a permis de codifier les conduites à tenir diagnostique et thérapeutique des spondylodiscites, publiées dans Médecine et Maladie Infectieuses [15].

1) Examen complémentaires

Biologie standard :

Devant une suspicion clinique de spondylodiscite, il convient de rechercher un syndrome inflammatoire biologique [15,22]. Ce dernier est quasi constant et généralement intense [22].

La CRP et la VS ont une très bonne sensibilité (98 et 100%). La CRP est mieux corrélée à la réponse clinique, ce qui lui vaut d'être le marqueur privilégié des infections rachidiennes, notamment post-opératoires [2,4]. La CRP évolue rapidement en post-opératoire avec un pic à J1/J2

et se normalise entre le 6ème et le 14ème jours [4]. Son taux est plus élevé en cas de bactériémie ou de porte d'entrée à pyogène [15].

Lorsque aucun germe n'est identifié la CRP est généralement plus basse [3,25].

Le syndrome inflammatoire peut être absent en cas de prise d'AINS, de glucocorticoïdes ou d'antibiotiques, mais aussi en cas de chirurgie sur le rachis .

La CRP peut s'élever en cas de rhumatisme inflammatoire ou de processus tumoral, d'où la nécessité d'ajouter un examen d'imagerie [15].

Imagerie :

Elle a différents objectifs : identifier les signes en faveur du diagnostic, la localisation, la recherche de complications et écarter un éventuel diagnostic différentiel [2].

- Radiographie standard :

Les clichés demandés sont réalisés de face et de profil sur le segment rachidien douloureux [15]. La sensibilité est de 82 % et la spécificité de 57 % [9]. Il existe un décalage radio-clinique : les images ne sont visibles qu'à partir de la 3ème semaine d'évolution (7 à 14 % au cours du premier mois) [9,29].

Les signes précoces sont un estompement de la lame osseuse sous-chondrale, un plateau vertébral moins net, une perte de hauteur discale ou une érosion d'un coin [9,29]. Dans un second temps une masse paravertébrale peut apparaître [9,29].

Ces informations sont limitées et ne renseignent pas ou très tardivement sur l'apparition d'une compression médullaire ou d'un abcès des parties molles. Il existe donc un décalage radio-clinique, difficilement tolérable devant la crainte de telles atteintes en cas d'évolution [15].

A noter que dans les spondylodiscites sans germe, une infiltration des parties molles est plus souvent présente, et il y a plus d'abcès et d'épidurites que dans les séries avec identification bactériologique [25]. Ceci s'explique par un délai diagnostique significativement plus long [25].



Ostéolyse , géodes sous chondrales et érosion de l'angle du spondyle



Pincement discal global avec images géodiques en miroir ; mauvaise définition des plateaux vertébraux.

- La tomodensitométrie (TDM)

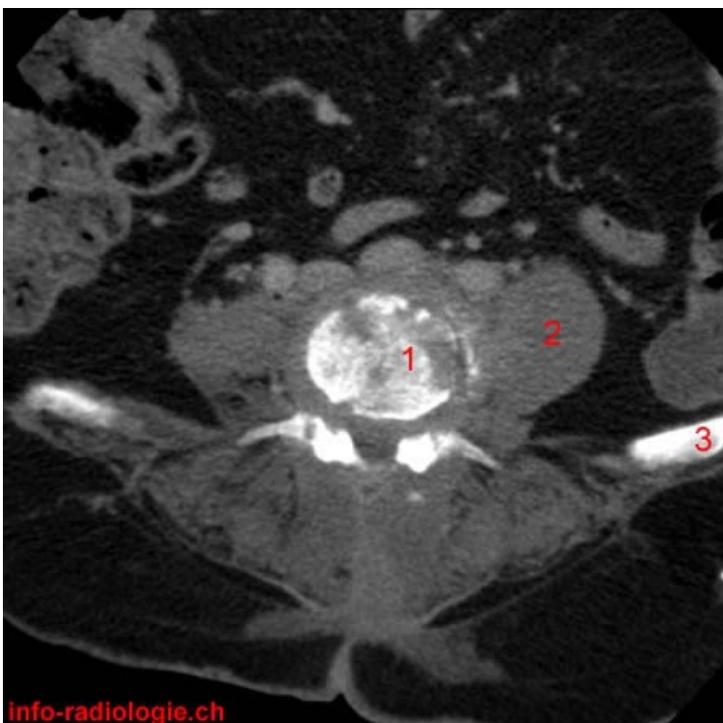
Il s'agit du meilleur examen pour l'examen de l'os (destruction des plateaux, séquestres, gaz dans les abcès) [9,29].

Une hypodensité discale est en faveur d'une discite. Sur les plateaux, la présence d'une érosion, de géodes et/ou d'une ostéolyse corticale est à rechercher [4,15].

L'atteinte des parties molles, non spécifique du scanner, est circonférentielle (et non focalisée comme dans les processus tumoraux). L'injection de contraste permet de faire cette différence [4,15].

Les limites restent importantes. En effet, selon les études, les modifications sus-citées peuvent apparaître après 4 à 6 semaines d'évolution [4,11]. D'autre part, l'IRM est plus sensible et spécifique pour les abcès des parties molles, les épidualites [9], les lésions nerveuses et analyser le retentissement neurologique de l'infection sur le fourreau dural et moëlle [4,15].

C'est pourquoi la TDM n'est indiquée qu'en cas de contre-indication à l'IRM, ou pour guider un geste.



1. Corps vertébral
2. Asymétrie de volume des psoas en défaveur de la gauche
3. Crête iliaque, avec infiltration des tissus mous

- L'imagerie par résonance magnétique (IRM)

C'est l'examen le plus sensible (93 à 96%) et le plus spécifique (92 à 97%) pour le diagnostic

précoce de spondylodiscite [4,5,15]. Les séquences les plus utilisées sont le T1, le T2 et le STIR [15].

L'aspect typique est un hypersignal T2 du disque, un hyposignal T1/ hypersignal T2 des deux vertèbres adjacentes, et un épaissement des parties molles paravertébrales et/ou intracanales [4,15]. Après injection, un rehaussement des plateaux, puis des corps et enfin du disque apparaît [15]. Cet aspect serait présent dans les 2 premières semaines d'évolution chez 50 % des malades et chez 70 % dans les 2 semaines suivantes [4,15].

Ces modifications correspondent à une réaction inflammatoire des plateaux, qui diffuse ensuite dans le corps vertébral. Elle est homogène d'abord et devient hétérogène en se chronicisant [30]. Des érosions peuvent également être observées avec une sensibilité de 50 % [15]. Le disque peut être de taille diminuée ou augmentée (abcès) [4].

L'infiltration périvertébrale circonférentielle des tissus mous caractérise la spondylodiscite infectieuse [15,30]. Elle est présente chez 52 à 93 % des patients [15]. Ses contours sont flous dans les infections germes banals (contrairement aux formes tuberculeuses) [30]. Les abcès sont généralement hypo T1 et hyper T2.

Une épидурite est notée dans 23 à 90 % des cas selon l'étage, elle est plus visible après injection de contraste ou elle apparaît en hyposignal central avec prise de contraste périphérique [4,15,30]. L'abcès épидурal (complicant 4 à 38 % des spondylodiscites non liées à un geste opératoire [4]) se situe là où la graisse pérіdurale est abondante, c'est à dire à la partie postérieure du canal thoracique.

Dans les spondylodiscites post-opératoires, les anomalies sont un hyposignal T1 osseux rehaussé après injection, la prise de contraste discal et de l'anneau fibreux postérieur. Le tableau suivant récapitule les anomalies sus-citées.

Tableau 1 : Modification IRM et sensibilité. SPILF *Médecine et Maladies infectieuses*, 2007

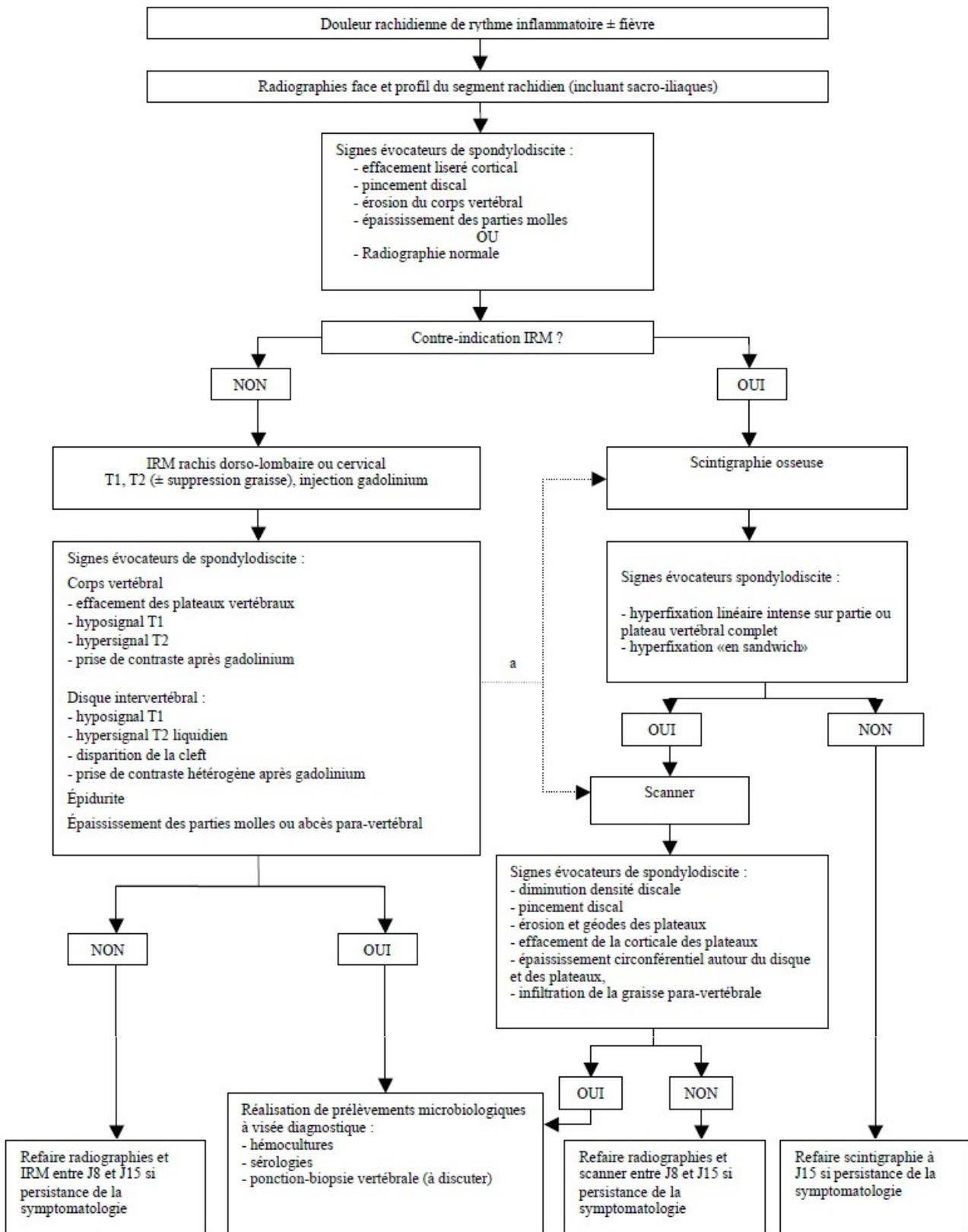
Modifications IRM	Sensibilité (%)
Inflammation des parties molles (hyper T2 et prise de contraste (1))	98
Rehaussement discal (prise de contraste) (2)	95
Hyperdensité discale ou densité liquidienne (3)	93
Effacement de la fente intra-discale (4)	84
(1) + (2)	100
(2) + (3)	100
(3) + (4)	100
(1) + (3)	100
(1) + destruction des plateaux vertébraux	100

- La scintigraphie osseuse

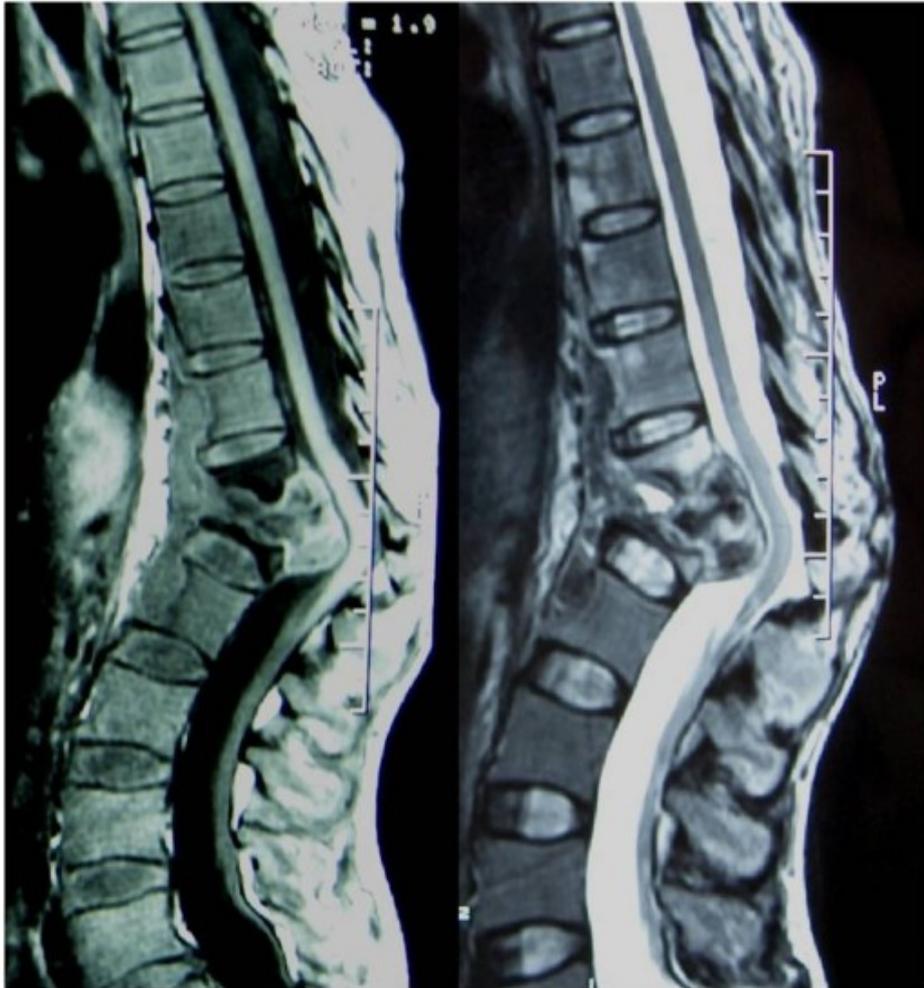
La scintigraphie osseuse au Technetium a une sensibilité de 90 %. Elle est positive quelques jours après le début de la symptomatologie, mais manque cruellement de spécificité (75%) [2,15]. La scintigraphie au gallium à une sensibilité de 95 % et une spécificité de 85 %. Elle a une précision superposable à l'IRM (92%) mais ne peut pas mettre en évidence les complications (épidurite) [2].

La figure 1 ci-après résume la conduite à tenir en matière d'imagerie.

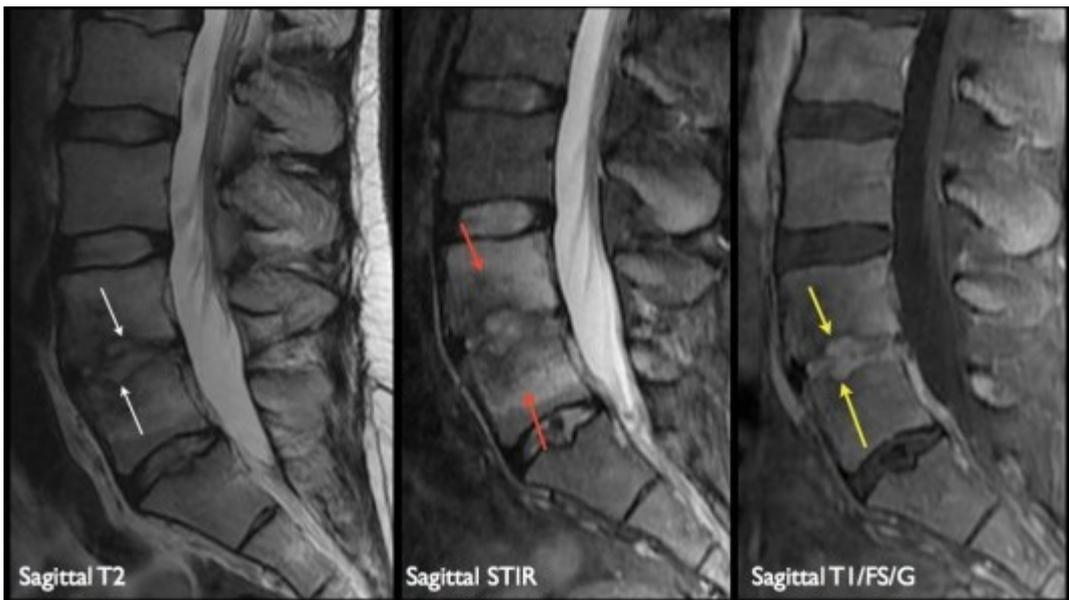
Figure 1 : Conduite à tenir en matière d'imagerie



^a si anomalies IRM insuffisamment évocatrices de spondylodiscite



IRM dorso-lombaire en coupe sagittale T1 avec injection de Gadolinium+ séquence T2, montrant une spondylodiscite au niveau D12-L1 avec un énorme abcès intracanalair, et une déformation en cyphose et des signes de souffrance médullaire en regard.



Différences de signal selon la séquence

Microbiologie

- Les hémocultures

Elles sont un moyen simple d'isoler un germe. Il doit être recherché à partir de 2 à 3 séries aéro-anaérobies [15].

Les hémocultures sont positives chez 60 % des patients, avec une grande différence entre les études. En effet, elles sont positives entre 30 et 78 % selon les auteurs [4,10,15,20,24]. Les chances d'isoler un germe sont majorées si les hémocultures sont réalisées au moment d'un pic fébrile [4,9], et en présence d'un germe virulent [9] et nettement moins bonnes dans les spondylodiscites post-opératoires (0 à 33 % [10,15]) . Si une ou plusieurs hémocultures sont positives, il n'y a pas lieu d'évoquer un geste invasif. Si plusieurs hémocultures sont positives à bactérie Gram positif, il faut impérativement éliminer une endocardite infectieuse [9].

- La ponction-biopsie disco-vertébrale (PBDV)

Une PBDV doit être organisée en cas de stérilité des hémocultures, ou alors si le germe est peu virulent (SCN) afin de s'assurer de son caractère pathogène [4,15]. En cas de suspicion de spondylodiscite post-opératoire, elle est même recommandée en première intention vue la faible rentabilité des hémocultures [4,9,15].

Techniquement elle doit être réalisée sous contrôle scopique, scanner ou peropératoire. Elle consiste en 2 prélèvements des plateaux supérieurs, inférieurs, et discaux, suivis d'un rinçage. La multiplicité des prélèvements augmente la valeur prédictive positive. C'est un geste considéré comme peu invasif [9].

Une PBDV isole un germe dans 2/3 des cas avec une dispersion variant selon études entre 47 et 90 % [2,5,7,9,15,20,24]. Elle est donc plus rentable que l'hémoculture. Cette rentabilité est toutefois diminuée en cas d'antibiothérapie préalable, et il est recommandé d'attendre au moins 48H après la dernière dose [2].

L'association PBDV/Hémoculture permet d'obtenir une identification dans 70 à 80 % des cas [9,15,20]. En cas de négativité de la PBDV, une 2ème peut-être discutée et augmenterait la rentabilité de 79 % [9,15].

En cas de biopsies dans les spondylodiscites post-opératoires, la positivité est variable de 17 à 50 % selon la littérature [10]. Les biopsies peropératoires d'un abcès paravertébral ou d'une épидурite sont

très rentables avec 94 % de cultures positives [10].

L'étude histologique du prélèvement recherche une infiltration de polynucléaires neutrophiles, de la nécrose dans les plateaux vertébraux et le disque. L'infiltrat permet de distinguer une infection réelle d'une contamination [2,4,15]. Elle permet également de discerner une infection à pyogène d'une spondylodiscite tuberculeuse par exemple et d'éliminer d'autres diagnostics différentiels tels qu'une néoplasie, d'autant plus que les patients peuvent avoir un antécédent de cancer [9].

En pratique la PBDV est réalisée dans 19 à 100 % des cas [9].

- Biologie moléculaire

L'usage de la PCR cible 2 gènes : ARN ribosomal 16S et le gène MecA du *S. Aureus*.

L'usage de la PCR 16S s'avère efficace pour des bactéries a culture difficile ou en cas d'infection décapitée [9]. La concordance entre le résultat de la PCR et la PBDV est bonne avec une meilleure sensibilité [9]. La PCR femA permet non seulement d'identifier le germe mais de répondre sur sa sensibilité à la méticilline [9].

Cependant son usage a des limites comme par exemple l'absence d'antibiogramme. Son utilisation devrait être renforcée par de futures études.

Les endocardites

Une endocardite est présente dans 3,7 à 15 % des cas dans la littérature . L'étude du Pr Roblot et *al.* en 2007 en décrit 24 % mais associe ce surplus à un dépistage échographique systématique [14]. Par ailleurs la lombalgie apparaît plus facilement (43 %) chez les patients porteurs d'une endocardite, mais cette douleur peut-être liée à des complexes immuns [4,31]. En raison de ses complications gravissime elle devrait être recherchée impérativement [31], notamment chez les patients porteur de facteur de risques particuliers.

Le tableau suivant présente les facteurs de risque associés à la survenue d'une endocardite associée à une spondylodiscite.

Tableau 2 : Facteurs de risques endocardite associée à une spondylodiscite

Facteurs de risques majeurs d'endocardite	Facteurs de risque d'endocardite associée
Valvulopathie	Altération de l'état général
Prothèse valvulaire	Lésions cutanées distales
Septicémie à streptocoque	Arthralgie
Abcès dentaire fébrile	Souffle cardiaque

2) Prise en charge thérapeutique

La figure 2, issue des recommandations de la SPILF récapitule l'attitude thérapeutique au cours d'une spondylodiscite (*Médecine et Maladies Infectieuses*, 2007).

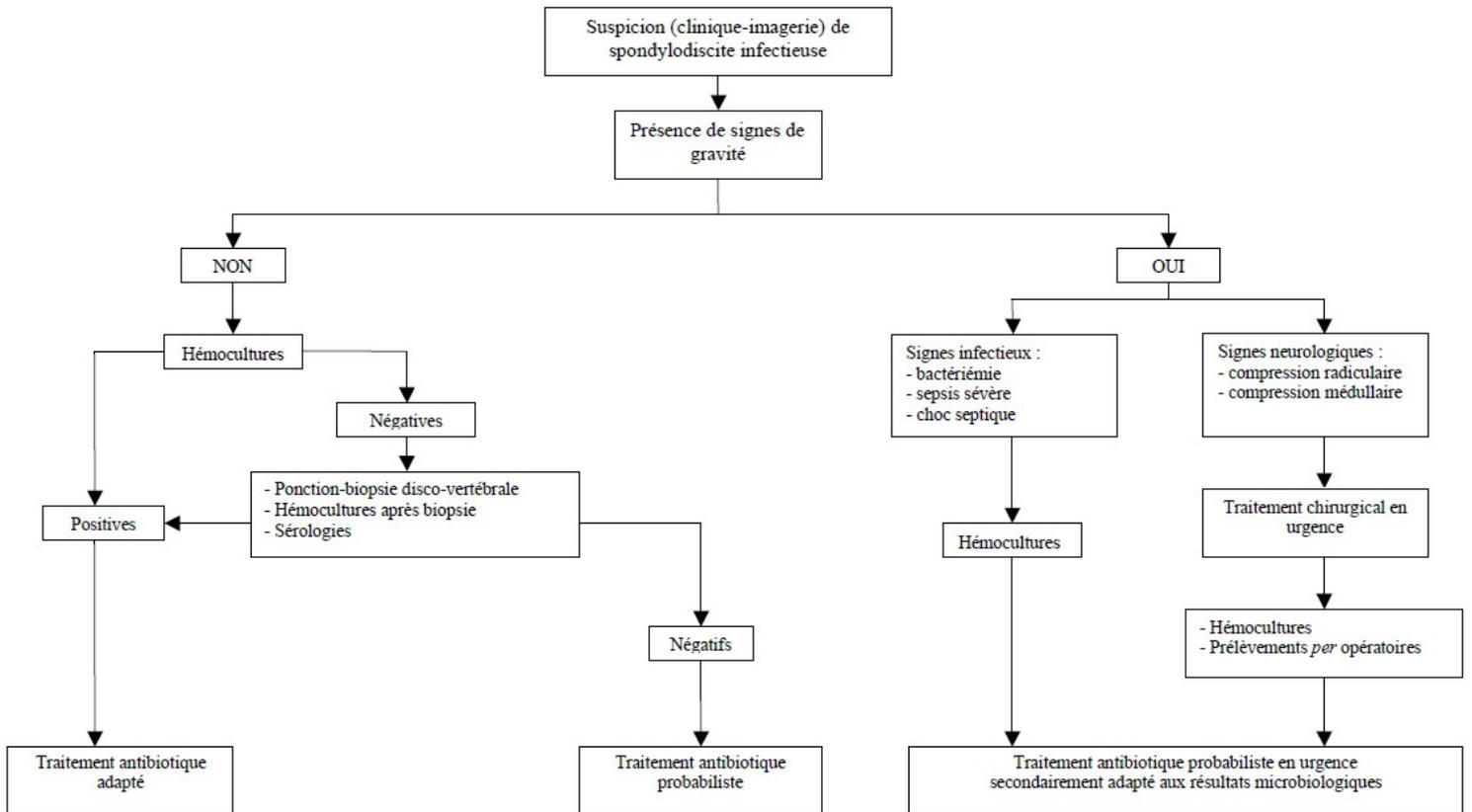
Antibiothérapie

- Généralités

Avant l'introduction des antibiothérapies modernes, la spondylodiscite avait une mortalité d'environ 25 %. Environ 50 % des patients, répondront à un traitement conservateur (c'est à dire non chirurgical) avec une disparition de la douleur et fusion vertébrale à un an [4]. Il existe un manque d'études prospectives pour définir les modalités d'administration de l'antibiothérapie au cours de cette infection [2,4,7,9,24,28]. En cas d'absence de choc septique ou de sepsis sévère il est recommandé d'attendre l'isolement d'un germe , pour adapter l'antibiothérapie à ce germe et à son antibiogramme [2]. Le choix de la molécule doit privilégier pénétration et biodisponibilité pour réduire le temps intra-veineux du traitement 23. Il faut également prendre en compte les risques de toxicité et de résistance [15].

Figure 2 :

Arbre décisionnel thérapeutique au cours des spondylodiscites primitives



- Molécules et mode d'administration

Le tableau 3 ci-après récapitule les modes d'administration des molécules en fonction des germes retrouvés. Il est issu des recommandations de la SPILF, publiées en 2007 dans *Médecine et Maladies Infectieuses*.

La voie intra-veineuse est utilisée dans plus de 90 % des cas, notamment pour les BGN [2,5,6,14,15,21]. L'antibiothérapie dure 6 à 8 semaines, mais peut atteindre 3 mois [21]. Le traitement per os ne peut cependant pas être exclu quand la biodisponibilité et la pénétrance osseuse sont bonnes [2]. Ainsi, un relais précoce peut être instauré, voire d'emblée, notamment en cas d'association Fluoroquinolones (FQ)/Rifampicine [2,6].

Il est recommandé de débiter l'antibiothérapie par voie intra-veineuse. Elle devra être maintenue en cas de bactériémie, d'endocardite, ou de foyers profonds [21]. Il n'existe pas d'argument pour relayer un traitement intra-veineux de 6 semaines. Lors du relais per-os, l'ajout de rifampicine comme adjuvant d'une bi-antibiothérapie (notamment aux fluoroquinolones, dans les infections documentées à *S. Aureus*), apporte un bénéfice dans les infections osseuses, particulièrement en cas de matériel présent [9]. L'exclusion d'une maladie tuberculeuse est nécessaire avant l'usage de ces 2 molécules, étant donné le risque d'émergence de résistance [4,9,15], tout comme la présence d'un SARM, naturellement résistant aux fluoroquinolones.

L'utilisation d'une antibiothérapie à bonne diffusion osseuse per os (rifampicine, clindamycine, fluoroquinolones, cotrimoxazole), permettrait de réduire la durée de l'hospitalisation et d'améliorer le confort du patient [15].

- Particularités de l'absence d'identification microbiologique

Le tableau 4 récapitule la conduite à tenir en terme d'antibiothérapie en cas d'absence de prélèvement positif. Il est également issu des recommandations de la SPILF.

Lorsque que tout le bilan microbiologique est négatif, une antibiothérapie doit être débutée en cas de forte suspicion de spondylodiscite sur des arguments clinico-radiologiques. Elle doit être à prédominance anti-staphylococcique mais ne pas écarter la possibilité d'un BGN. Elle doit également prendre en compte les traitement préalablement pris, la porte d'entrée susceptible et le terrain favorisant [4,9,15,25].

- Durée du traitements

Il n'existe pas de consensus absolu sur ce point [2,5,21]. Selon les auteurs, la durée pouvait varier de 2 à 4 semaines jusqu'à 12 semaines [2,20]. Une étude contrôlée, menée par Bernard et *al.* a cependant démontré en 2014 la non-infériorité d'un traitement total de 6 semaines par rapport au traitement maximal de 12 semaines [6].

La durée ne doit pas être modulée en fonction de l'inflammation ou de l'imagerie. Une durée supérieure ne semble pas être légitime, dans les spondylodiscites à pyogènes [6,14]. En effet, lorsque l'on dépasse cette durée, les patients ont autant de rechutes de décès et de guérison. Il existe cependant peut-être une indication à moduler cette durée selon l'âge, la bactériémie et l'atteinte neurologique [14].

Tableau 3 : Traitement antibiotique des spondylodiscites documentées à pyogènes (SPILF, *Médecine et maladies infectieuses* 2007)

Micro-organisme	Traitement initial			Traitement d'entretien		
	Molécule(s)	Posologie (/j)	Voie	Molécule(s)	Posologie (/j)	Voie
SAMS/SCNMS ^a	oxacilline ou cloxacilline ± gentamicine	150 mg/kg 3-4 mg/kg	IV IV	fluoroquinolone (ofloxacine, ciprofloxacine) + autre anti-staphylococcique ^c (rifampicine, acide fusidique, clindamycine)	200 mg x 3, 750 mg x 2 15-20 mg/kg 500 mg x 3 1 800-2 400 mg	PO PO PO PO PO
	ou	fluoroquinolone (ofloxacine, ciprofloxacine) + autre anti-staphylococcique ^c (rifampicine, acide fusidique, clindamycine)	200 mg x 3, 400 mg x 2 ou 3, 750 mg x 2 15-20 mg/kg 500 mg x 3 1 800-2 400 mg	IV, PO IV, PO IV, PO IV, PO IV, PO	idem	idem
SAMR/SCNMR ^b	céfotaxime + fosfomycine ^d	100 mg/kg/j 200 mg/kg/j	IV IV	cotrimoxazole (TMP/SMX) ou association de deux autres anti- staphylococciques ^c (rifampicine, acide fusidique, clindamycine)	640/3 200 mg 15-20 mg/kg 500 mg x 3 1 800-2 400 mg	PO PO PO PO
	ou	vancomycine ou téicoplanine ± autre antistaphylococcique ^c	30-40 mg/kg ^e 10-12 mg/kg ^e , après dose de charge	IV, IVC IV, IM	vancomycine ou téicoplanine ± autre antistaphylococcique ^c	30-40 mg/kg ^e 10-12 mg/kg ^e , après dose de charge
Entérocoque	amoxicilline + gentamicine	200 mg/kg 3-4 mg/kg	IV IV	amoxicilline	200 mg/kg	IV
Streptocoque	amoxicilline ± gentamicine	100 mg/kg 3-4 mg/kg	IV IV	amoxicilline ou clindamycine	100 mg/kg 1800 – 2400 mg	IV, PO PO
Entérobactérie	céfotaxime ou ceftriaxone + fluoroquinolone (ofloxacine, ciprofloxacine)	100 mg/kg 2 g 200 mg x 3, 750 mg x 2	IV IV, IM, SC PO	fluoroquinolone ^a (ofloxacine ou ciprofloxacine)	200 mg x 3 750 mg x 2	PO PO
<i>P. aeruginosa</i>	ticarcilline, ou pipéracilline-tazobactam, ou ceftazidime + ciprofloxacine, ou amikacine, ou fosfomycine	5 g x 3 4 g x 3 ou 4 2 g x 3 400 mg x 3, 750 mg x 2 15 mg/kg 200 mg/kg	IV IV IV IV, PO IV IV	ciprofloxacine ^b	750 mg x 2	PO

^a *S. aureus* méti-S, staphylocoque à coagulase négative méti-S ; ^b *S. aureus* méti-R, *S. epidermidis* méti-R ; ^c selon les données de l'antibiogramme ; ^d seulement si sensible à la fosfomycine ; ^e ajustée aux concentrations sériques (résiduelle ou plateau) de 25 mg/l

Tableau 4 : Traitement antibiotique des spondylodiscites non documentées, ou avant documentation microbiologique

Situation	Traitement initial			Traitement d'entretien		
	Molécule(s)	Posologie (/j)	Voie	Molécule(s)	Posologie (/j)	Voie
SD ^a primitive	oxacilline ou cloxacilline ±	150 mg/kg	IV	fluoroquinolone (ofloxacin, ciprofloxacine) +	200 mg x 3, 750 mg x 2	PO
	gentamicine	3-4 mg/kg	IV	autre anti-staphylococcique (rifampicine, acide fusidique, clindamycine)		
SD ^a après geste intra-discal	céfotaxime +	100 mg/kg	IV	idem	1 800-2 400 mg	PO
	fosfomycine	200 mg/kg	IV			
ou	vancomycine	30-40 mg/kg ^b	IV, IVC	vancomycine	30-40 mg/kg ^b	IV, IVC
				ou fluoroquinolone (ofloxacin, ciprofloxacine) +	200 mg x 3, 750 mg x 2	PO
				autre anti-staphylococcique (rifampicine, acide fusidique, clindamycine)	15-20 mg/kg 500 mg x 3	PO PO
					1 800 -2 400 mg	PO

^a SD : spondylodiscite ; ^b ajustée aux concentrations sériques (résiduelle ou plateau) de 25 mg/l

Place de la chirurgie

Un geste chirurgical n'est recommandé qu'en cas d'épidurite symptomatique avec installation d'un déficit moteur (dans le meilleur des cas avant 72h, délai au-delà duquel le pronostic fonctionnel est réservé) [3,4,9,15]. Selon certains auteurs, une épidurite peut représenter un critère d'indication, quelque soit l'examen neurologique [32]. Les autres indications sont l'absence de germe après 2 PBDV, une atteinte de la statique rachidienne (cyphose), une instabilité rachidienne ou une pseudarthrose à distance de l'épisode [2–5,15,24].

Le drainage d'un abcès peut parfois être une indication, même si dans la plupart des cas, un drainage scanno-guidé est suffisant [2,4,9]. Dans les cas iatrogènes, il n'y a pas d'indication à une reprise précoce [15]. En revanche si du matériel est présent et que l'infection apparaît plus de 30 jours après l'intervention, l'ablation de celui ci est souhaitable, autant que faire ce peut [2].

Place de la rééducation physique

Il s'agit d'un consensus d'experts afin de remédier au manque de recommandations internationales [15].

Tant que le sepsis n'est pas contrôlé, le décubitus strict est obligatoire.

- Si le siège est cervical, une minerve est recommandée tant que persiste la douleur, puis un collier rigide peut prendre le relais pour une durée de 1 à 3 mois fonction du niveau.
- Si le niveau est thoracique, l'immobilisation est préconisée pendant 15 jours et 4 semaines selon le niveau [4,15]. S'ensuivra le port d'un corset rigide, pour limiter les déformations et améliorer le confort [4]. Cependant l'ankylose apparaît de façon très variable [4].
- Pour une spondylodiscite lombaire, le décubitus durera entre 1 et 3 semaines selon le niveau et l'atteinte structurale, associé à une immobilisation bi valvé. Le sevrage du corset est envisageable au bout de 2 mois, sous couvert d'une ceinture de maintien lombaire [15].

Chez le sujet âgé, une reverticalisation plus précoce est envisageable, en raison d'un déconditionnement musculaire supérieur au risque d'ankylose rachidienne [15].

Surveillance et pronostic

Dans la spondylodiscite à pyogène, le risque de rechute est généralement faible (moins de 5 %, et survient plus de 6 mois après l'arrêt du traitement antibiotique [4,7,9,15,20,25]. Les décès sont liés à l'absence contrôle du sepsis, avec un taux entre 2 et 11 % [4,7,9,11,15]. Une surveillance à 1 an de la fin du traitement semble suffisante [4,10,15].

La guérison est définie par l'absence de rechute ou de récurrence. La rechute est définie par une atteinte du même germe, la récurrence par un germe différent.

Dans la littérature, les rechutes sont plus fréquentes chez les immunodéprimés [4,7,10,15,25]. Chez McHenry et al, les rechutes atteignent 14 %, dont 75 % la première année [7]. Sont identifiés comme facteurs de risque indépendants, une récurrence bactériémique, une sinusite et un abcès paravertébral. Il faut également rechercher une endocardite infectieuse [14,31].

Une rechute doit être envisagée s'il existe une récurrence de la douleur rachidienne, ou une augmentation du syndrome inflammatoire [4,9]. Les facteurs de mauvais pronostic sont un délai diagnostique supérieur à 2 mois, un déficit neurologique sévère, et une infection nosocomiale [4,7]. Les complications les plus fréquentes sont un déficit neurologique séquellaire et une douleur rachidienne survenant dans plus d'un tiers des cas [7,9,33]. Une douleur semble plus souvent fréquente lorsque le traitement a été conservateur. Certains auteurs rapportent des séquelles plus importantes et plus fréquentes (de 32 à 57%) que la revue de littérature de Cottle et al (moins de 11%) [4,10].

Le pronostic s'est nettement amélioré depuis que le diagnostic est posé plus précocément [11].

Dans les spondylodiscites sans germe isolé, le pronostic est bon (90 % de guérison), et ne diffère pas du groupe avec identification [3]. Gillard et al ne constate d'ailleurs aucune récurrence ou rechute [25].

- Clinique

Il convient de surveiller la disparition des douleurs, leur caractère inflammatoire, l'apyrexie et la normalisation de l'examen neurologique. L'examen clinique seul ne permet pas, seul, d'évaluer le risque d'échec thérapeutique [3,4,15,24].

- Biologie

La CRP est utile à la surveillance du syndrome inflammatoire biologique [4,15]. Une surveillance d'abord bihebdomadaire puis à M1, M3 et M6 est préconisée [15]. D'autres auteurs conseillent une surveillance biologique hebdomadaire puis mensuelle jusqu'à sa normalisation [5], alors que la SPILF recommande de ne pas s'y fier car ce délai de normalisation n'est pas connu [15]. McHenry recommande une surveillance jusqu'à un an après la fin du traitement [7]. Une diminution de 50 % par semaine semble être un critère satisfaisant [3,4,15].

- Imagerie

Des radiographies standards doivent être pratiquées avant toute verticalisation à la recherche d'un trouble statique. Elle doivent être répétées à la fin du traitement, et à distance (environ 3 mois après la fin du traitement) [4,15].

Ils recherchent une aggravation radiologique, non corrélée à l'état clinique du patient, reflet du retard radio-clinique [15]. Ces clichés servent à établir un état des lieux pour planifier le suivi du patient. Ainsi à 3 mois, il est raisonnable d'attendre l'apparition d'une ostéosclérose sous-chondrale et l'apparition d'ostéophytes.

Le TDM n'a aucun intérêt, sauf en préopératoire pour juger l'importance de l'ostéolyse [4,15].

L'IRM n'est à discuter qu'en cas d'évolution clinique et biologique non satisfaisante sous traitement [4,15]. En effet les images peuvent se dégrader alors que le patient s'améliore (toujours le même décalage).

J – Problématique

La spondylodiscite est donc une infection rare, et son diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et iconographiques. Son traitement a des enjeux fonctionnels majeurs, pour limiter le risque de séquelles neurologiques, et d'éviter la déformation de la colonne vertébrale. Il existe en outre des risques de décès ou de rechute qu'il convient de prévenir.

Peu d'études sur les dernières années s'accordent à rechercher ce que deviennent les patients à distance de leur infection. Nous nous sommes donc intéressés à décrire rétrospectivement une population de patients atteints d'une spondylodiscite à pyogène, diagnostiquée par la clinique et l'imagerie, et à savoir quel retentissement cette infection a eu sur leur quotidien à distance de leur traitement.

II – Patients et méthodes

Il s'agit d'une étude observationnelle, rétrospective, monocentrique, portant sur les patients hospitalisés au CHU de Limoges, pour une spondylodiscite infectieuse à pyogènes, entre 2001 et 2011. Les patients ont été recrutés via le codage hospitalier (PMSI), établi à partir de la CIM-10 (Classification internationale des maladies).

Les critères d'inclusions étaient :

- Diagnostic de spondylodiscite : codage PMSI
 - codage M462 : ostéomyélite vertébrale
 - codage M463 : infection à pyogène d'un disque vertébral
- Age supérieur à 18 ans
- Pathologie suivie plus d'un an après la fin du traitement

Les critères d'exclusion étaient :

- Absence de diagnostic certain de spondylodiscite (imagerie et clinique)
- Codage erroné
- Age inférieur à 18 ans

A – Acquisition des données

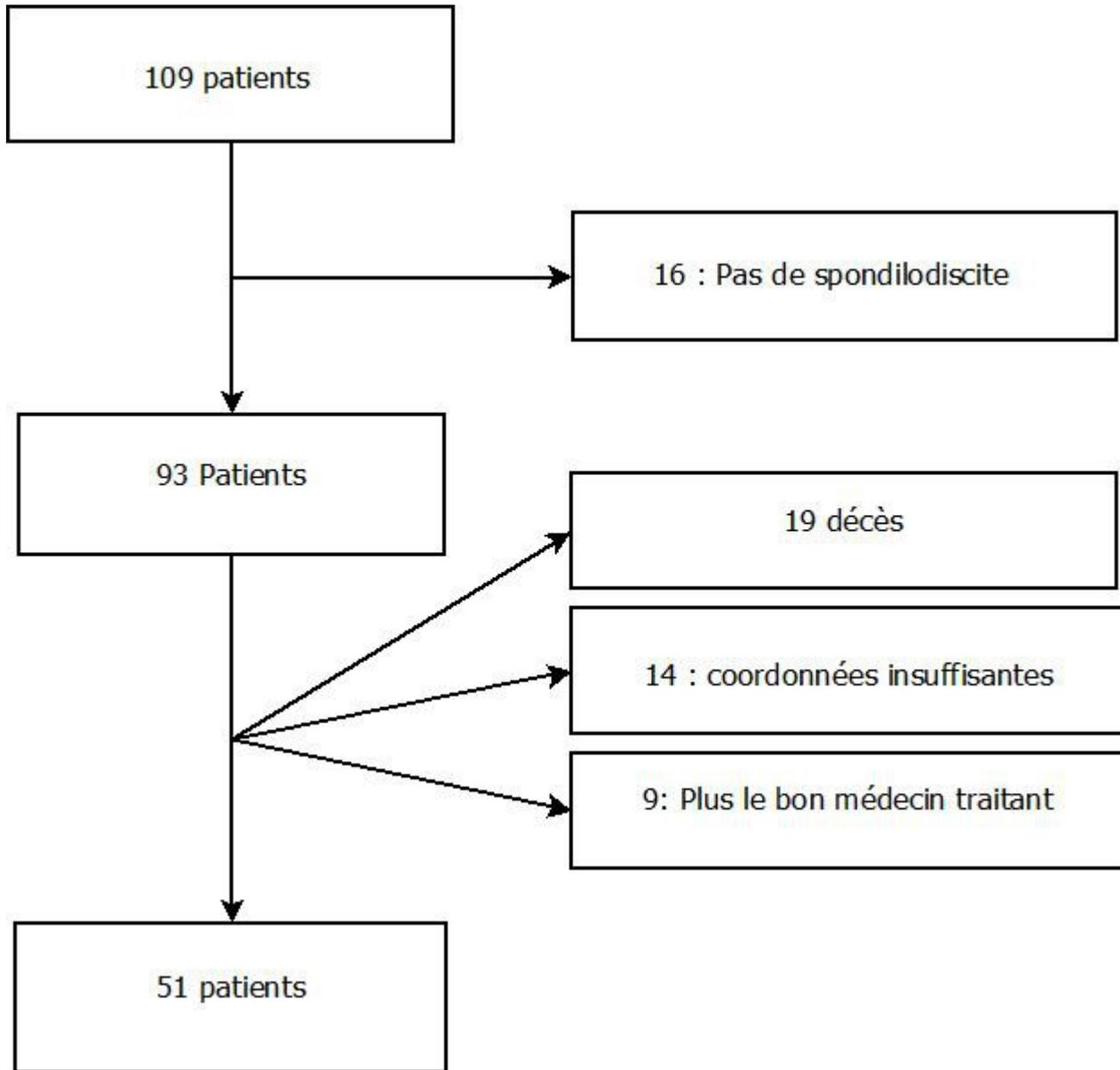
Le but de l'étude était de joindre les patients et leurs médecins traitants, et de leur poser des questions pour évaluer le retentissement somatique, et psychique, de leur spondylodiscite. Ce questionnaire (Annexe 1) a été établi selon le SF-12, version abrégée du SF-36 (Short Form 36 Health Survey), et l'EQ5D. Ces questionnaires ont été rédigés par l'IQOLA pour l'un (International Quality of Life project) et l'EqoL pour l'autre (European Quality of Life Group). Nous avons cependant connu des difficultés. Ces documents sont en Annexe 2 et 3.

En effet, nous n'avons pu retrouver toutes les coordonnées des patients inclus. Ces difficultés sont

dues, en partie, à l'informatisation du CHU avec un changement de plate-forme informatique en 2003/2004, et à un manque d'information d'autre part.

Le diagramme 1 représente les différentes étapes de notre acquisition de données.

Diagramme 1 : Inclusion des patients



Au départ nous avons 109 patients retrouvés par le codage sur la période donnée. Seize d'entre eux n'avaient pas de diagnostic formel de spondylodiscite et ont donc été exclus. Onze d'entre eux ont été hospitalisés dans le service pour suspicion de spondylodiscite, avec un tableau fébrile dans un contexte de rachialgies. Ni les examens biologiques, ni l'imagerie n'ont pu confirmer cette suspicion. Pour 4 autres d'entre eux, il s'agissait d'une infection urinaire sans documentation bactériologique, et l'imagerie n'a montré qu'une arthrose diffuse. Pour le dernier patient, le compte-rendu ne mentionne qu'une virose.

Sur les 93 patients restants, nous avons 19 patients décédés et 14 patients où les compte-rendus ou coordonnées du patient et de son médecin étaient absents ou insuffisants, et ceux-ci ont donc également été exclus. Pour 15 autres patients, les médecins traitants destinataires du courrier n'étaient pas ou plus, les médecins traitants des patients en question. Ces patients ont eux aussi été exclus, cependant, nous en avons rattrapé 6, car les médecins joints par téléphone ont pu nous orienter vers le nouveau médecin traitant, qui a pu nous donner plus d'informations.

Au final, nous avons colligé des données pour 51 patients.

1) Etude descriptive de la population

Données épidémiologiques et cliniques

Les paramètres cliniques étudiés sont l'âge du patient, le sexe et d'éventuelles comorbidités (diabète néoplasies, exogénose, facteurs de risques et maladie cardiovasculaires, pathologies discales, rhumatismes inflammatoires, BPCO).

Concernant les signes cliniques, une fièvre (supérieure ou égale à 38,5°C), une douleur et, s'il y'a lieu sur les manifestations neurologiques indiquant une chirurgie urgente, ont été relevés.

2) Données biologiques et relatives au diagnostic de spondylodiscite

Les examens biologiques et radiologiques permettant d'aboutir au diagnostic de spondylodiscite ont été colligés : l'existence d'un syndrome inflammatoire (CRP) et le recours aux examens radiologiques (IRM, TDM, Scintigraphie) ont été recensés.

Ces examens ont également permis de colliger des données vis à vis d'éventuelles complications : abcès, épидурite, voire fuseau paravertébral. D'autre part, ils ont indiqué le niveau atteint que nous avons noté.

3) Données microbiologiques

Nous avons relevé les moyens permettant d'identifier le germe causal, lorsque celui-ci a été mis en évidence : hémocultures, ponction-biopsie disco-vertébrale (PBDV), ou parfois la réalisation d'un geste moins invasif extra-rachidien (chirurgie d'un abcès des parties molles à distance, ponction articulaire) ou ECBU. L'existence d'une endocardite associée à la spondylodiscite a également été relevée. Les germes ont été listés.

4) Données relatives à la prise en charge thérapeutique

Les traitements reçus par les patients, d'abord intra-veineux puis relayé per os ont été colligés, ainsi que leur durée.

Les informations quant à la prise en charge chirurgicale, urgente, rachidienne à visée bactériologique, ou pour une localisation extra rachidienne, ont également été recensées.

Le port d'une immobilisation par corset a été relevé.

5) Données du suivi

Après avoir joint les patients et/ou leur médecin traitant nous avons recueilli des données relatives à la qualité de vie des patients afin de juger l'impact de la spondylodiscite. Seulement 13 patients ont été joints et ont accepté de répondre au questionnaire, le reste des données émanant des médecins traitants. Les 13 patients ont répondu au questionnaire et ont donné un score de qualité de vie sur 100, correspondant à celui de l'EQ5D.

Nous avons recueillis des données sur les activités que les patients ont stoppées. Nous n'avons inclus que les activités exercées de façon régulière et plusieurs fois par semaine (jardinage, bricolage, sports...). Une éventuelle perte d'autonomie des patients à la suite de l'infection a également été notée, se basant sur la réalisation des actes de la vie quotidienne, et/ou le recours à une tierce personne à domicile (aide à domicile, aide-soignants).

Dans un second temps, nous avons relevé l'existence de douleurs rachidiennes séquellaires et de

leur persistance au-delà d'une année après la fin du traitement. La consommation d'antalgique relative à cette douleur, lorsque cela a été possible, a été relevée en fonction du palier des antalgiques utilisés, et/ou de l'association à un AINS plusieurs fois par mois.

Dans le recueil concernant les douleurs rachidiennes séquellaires et leur persistance, nous avons essayé de ne tenir compte que des douleurs relatives à l'infection, afin de ne pas introduire de biais de confusion. De la même façon, nous avons essayé de ne pas tenir compte des événements intercurrents vis à vis de la perte d'activité et d'autonomie des patients. Nous avons explicité cela le plus clairement possible aux praticiens et/ou aux patients lors de notre échange téléphonique. Pour ce qui est des antalgiques, nous n'avons là aussi recueillis que ceux relatifs aux douleurs liées à l'infection, et nous ne nous sommes pas basés automatiquement sur l'ordonnance actuelle des patients.

III – Résultats

A- Caractéristiques de la population

La moyenne d'âge des patients de l'étude est d'environ 70 ans, le plus jeune patient ayant 34 ans, et le plus vieux 95 ans. L'âge médian est de 72 ans.

Le sex-ratio est de 1,55 avec 31 hommes pour 20 femmes.

Au niveau des antécédents, 9 patients étaient diabétiques, 5 avaient une exogénose chronique et 7 patients étaient porteur d'au moins une néoplasie (un seul porteur de 2). Vingt-six patients présentaient l'association d'au moins 2 facteurs de risque cardio-vasculaire, dont 9 avaient développé une cardiopathie chronique. Six patients présentaient une broncho-pneumopathie chronique obstructive. Onze patients étaient sans antécédents (21,6%).

Sur le plan rachidien, 10 patients présentaient une hernie discale avant l'épisode infectieux. Trois patients étaient porteurs d'un rhumatisme inflammatoire connu. Pour un il s'agissait d'une spondylarthrite ankylosante, pour les 2 autres d'une polyarthrite rhumatoïde.

Pour un seul patient, nous n'avons pas d'information sur ses antécédents.

B – Diagnostic clinique et radiologique

Sur un plan clinique, 43 patients (84,3%) présentaient des douleurs rachidiennes au moment du diagnostic, 35 étaient fébriles à plus de 38,5°C (68,6 %), et 39 présentaient un syndrome inflammatoire biologique (76,5 %). Nous n'avons pas eu de données pour un patient quant à la température, et 4 pour le syndrome inflammatoire. Cinq patients ont présenté un déficit neurologique des membres inférieurs, et 2 une rétention aiguë d'urine, imposant un traitement chirurgical urgent. Neuf patients ont présenté des troubles sensitifs des membres inférieurs. Quatre patients ce sont plaint d'une radiculalgie. Deux patients ont présenté une tuméfaction inflammatoire à distance du rachis, l'un à la cuisse, l'autre au poignet. Un patient a présenté une arthrite de genou (qui a été ponctionnée). Dans 4 cas, un souffle cardiaque a fait suspecter une endocardite. Dans 4 cas une dysurie est apparue, mais a été mise en relation avec la consommation d'opiacés, l'imagerie a permis de faire la différence avec un trouble neurologique.

Radiologiquement, nous avons manqué d'informations sur la démarche réalisée pour un patient. Trente-huit patients (74,5 %) ont eu un diagnostic radiologique positif à l'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM), 5 (9,8 %) à la tomodensitométrie, et 13 (25,5 %) à la scintigraphie osseuse. A noter que 6 patients ont eu un scintigraphie en corrélation avec l'IRM.

Ces examens ont permis de mettre en évidence 3 spondylodiscites cervicales, 16 thoraciques, et 31 lombo-sacrées. Pour un patient, cette donnée est donc manquante.

C – Identification du germe

Nous avons eu 46 infections documentées bactériologiquement. Pour 5 patients, il n'y a eu aucune identification bactériologique malgré des investigations maximales. Pour 3 patients, nous avons eu une identification, mais des données sont manquantes sur les démarches nécessaires à son acquisition.

Les hémocultures ont été positives pour 29 patients (56,9 %), la donnée étant manquante pour 4 patients. Dans 8 cas, la positivité des hémocultures est associée à la positivité du prélèvement chirurgical, dans 1 cas à celle de l'ECBU et dans un autre cas à celle du liquide de ponction articulaire du genou.

La chirurgie a permis d'identifier le germe dans 16 cas (31,4%) sur 18 chirurgie, et il s'agit d'une PBDV dans 14 cas (87,5 %). Dans les 2 autres cas il s'agit d'un nettoyage d'abcès de la fesse et du poignet. La positivité de la chirurgie est corrélée à celle de l'ECBU dans 2 cas.

L'ECBU a été positif dans 4 cas et la ponction articulaire dans 1 cas. Leur positivité a été corrélée dans 2 cas avec la chirurgie et dans 2 autres cas avec les hémocultures.

Le tableau 5 récapitule ces informations.

Tableau 5 : Démarche de mise en évidence du germe

Moyens mis en œuvre	Nombre de cas	Pourcentage
Hémoculture seule	20	39,2
Hémoculture + chirurgie	7	13,7
Hémoculture + autre	2	3,9
Chirurgie seule	9	17,6
Autre	5	9,8
Total	43	84,2

Au total, on retrouve 24 infections à *Staphylococcus aureus* dont 6 à SARM et 18 SAMS, 8 infections à Staphylocoque à coagulase négative, 2 *Streptococcus gallolyticus*, 2 pneumocoques, 1 *Hemophilus arophilus* et 1 *Corynebacterium*. Au niveau des BGN, 5 *E.coli*, 2 *Klebsiella oxytoca* et 1 *Bacteroides vulgatus*.

Nous avons eu 2 infections polymicrobiennes, associant 2 *E. coli* à *Eikenella corodens* d'une part et à *Proteus mirabilis* d'autre part.

D – Complications

Dix-neuf patients ont présenté des complications. Il s'agit pour 8 cas d'abcès paravertébraux, ou du psoas, sans compression, pour 9 autres d'une épидurite et enfin pour 2 autres d'un fuseau paravertébral.

E – Chirurgie

- Diagnostique

Dix-huit patients (35,3%) de l'étude ont été opérés dont 16 du rachis. Dans ces 16 cas, la chirurgie a été discale dans le but d'une mise en évidence du pathogène, dans des délais considérés comme normaux. Enfin, comme dit précédemment, 2 patients ont été opérés d'abcès des parties molles à distance pour mettre là aussi en évidence le germe causal. Dans 2 cas les prélèvements chirurgicaux (1 PBDV et 1 drainage d'abcès), sont restés négatifs. Pour 2 patients nous n'avons pas réussi à retrouver cette donnée.

- Thérapeutique

Pour 7 patients, l'indication a été posée devant l'apparition d'un déficit moteur ou d'une rétention aigüe d'urine. Ces 7 patients ont été opérés en urgence.

A noter que dans notre étude, il existe 4 cas de spondylodiscites secondaires à une chirurgie du rachis.

F – Prise en charge thérapeutique

1) Antibiothérapie

Dans notre étude, l'antibiothérapie a toujours été introduite après les prélèvements bactériologiques et l'identification du germe. Dans 5 cas, elle n'a pas été débutée en intraveineux, contrairement à tous les autres cas. Un relai *per os* a été l'option choisie ensuite.

Les molécules utilisées varient selon le germe. Dans les infections à staphylocoques (26 cas), la pénicilline-M est l'antibiotique de choix, associés, souvent, à un aminoside initialement, ou à une fluoroquinolone. Dans les 6 cas de SARM, un glycopeptide a été utilisé : la vancomycine dans 4 cas et la téicoplanine dans 2 cas.

Pour les BGN (8 cas), les molécules initiales ont été les céphalosporines de 3ème génération intraveineuse (céfotaxime ou ceftriaxone), associés à des fluoroquinolones ou à des aminosides. Dans 2

cas de BGN l'amoxicilline/acide clavulanique intraveineux a été associé à une fluoroquinolone (ciprofloxacine). Dans un seul cas, l'association a été Imipénème/métronidazole.

Le délai avant la mise en route du relais oral n'a pu être enregistré faute de renseignements dans les dossiers. Ce relais oral a été une bithérapie, sauf dans 5 cas où une monothérapie a été préférée.

Dans 19 cas, la solution proposée a été une association de fluoroquinolone/rifampicine.

Dans 14 cas, les fluoroquinolones ont été associées, par ordre décroissant à du triméthoprime/sulfaméthoxazole (5 cas), la pristinaamycine (3 cas), la clindamycine et la pénicilline A.

Dans 8 cas, la rifampicine a été associée à une autre molécule ou a été poursuivie seule. Les molécules ont été la clindamycine, le triméthoprime/sulfaméthoxazole, la pristinaamycine ou l'acide fusidique.

Dans 4 cas, la durée du traitement IV a été considérée comme suffisante pour traiter la spondylodiscite.

Dans les autres cas, l'association de relais n'était pas composée de fluoroquinolones ou de rifampicine. Les molécules choisies ont été l'amoxicilline seule dans 3 cas, une association pristinaamycine/clindamycine dans 2 cas, et triméthoprime/sulfaméthoxazole/acide fusidique dans un cas.

Le tableau 6 suivant récapitule ces informations

Tableau 6 : molécules utilisées en relais per-os

Molécules choisies pour le relais oral	Nombre de cas
Fluoroquinolones / Rifampicine	19
Fluoroquinolone + autre	14
Rifampicine + autre	8
Autre choix (incluant les monothérapies)	6
Traitement intraveineux seul	4

2) Immobilisation

La durée du décubitus strict n'a pu être renseignée. Le port d'un corset pour une mobilisation en

bloc du rachis a été préconisé dans 21 (41,2%) cas, et non préconisée dans 10 cas (19,6%). Pour les 20 patients restants, les informations n'ont pas été mentionnés dans les compte-rendus d'hospitalisation.

3) Durée

La durée totale du traitement antibiotique a été de 3 mois dans 38 cas (74,5%) et de 6 semaines dans 12 cas (23,5%). Dans un cas la durée du traitement n'a pu être établie de façon certaine.

La durée totale de port du corset n'a pu être précisée en raison du manque d'information.

4) Rechutes

Un seul patient a rechuté, avec une réapparition des douleurs, une ré-ascension de la température et du syndrome inflammatoire à l'arrêt du traitement, nécessitant un mois de plus de traitement, avec les mêmes molécules. A noter que ce patient n'était pas porteur d'endocardite.

G – Suivi

Au cours de l'étude 13 patients ont été interrogés par téléphone. Pour les 38 dossiers restants, ce sont les médecins traitant que nous avons eu. Le contact a eu lieu pendant les mois de décembre 2014 et janvier 2015.

Le délai moyen entre l'infection et le moment de la prise de contact a été de 7,86 années, avec 3,12 ans comme durée minimale de suivi et 13,82 ans comme durée maximale. La médiane de suivi et de 7,69 ans.

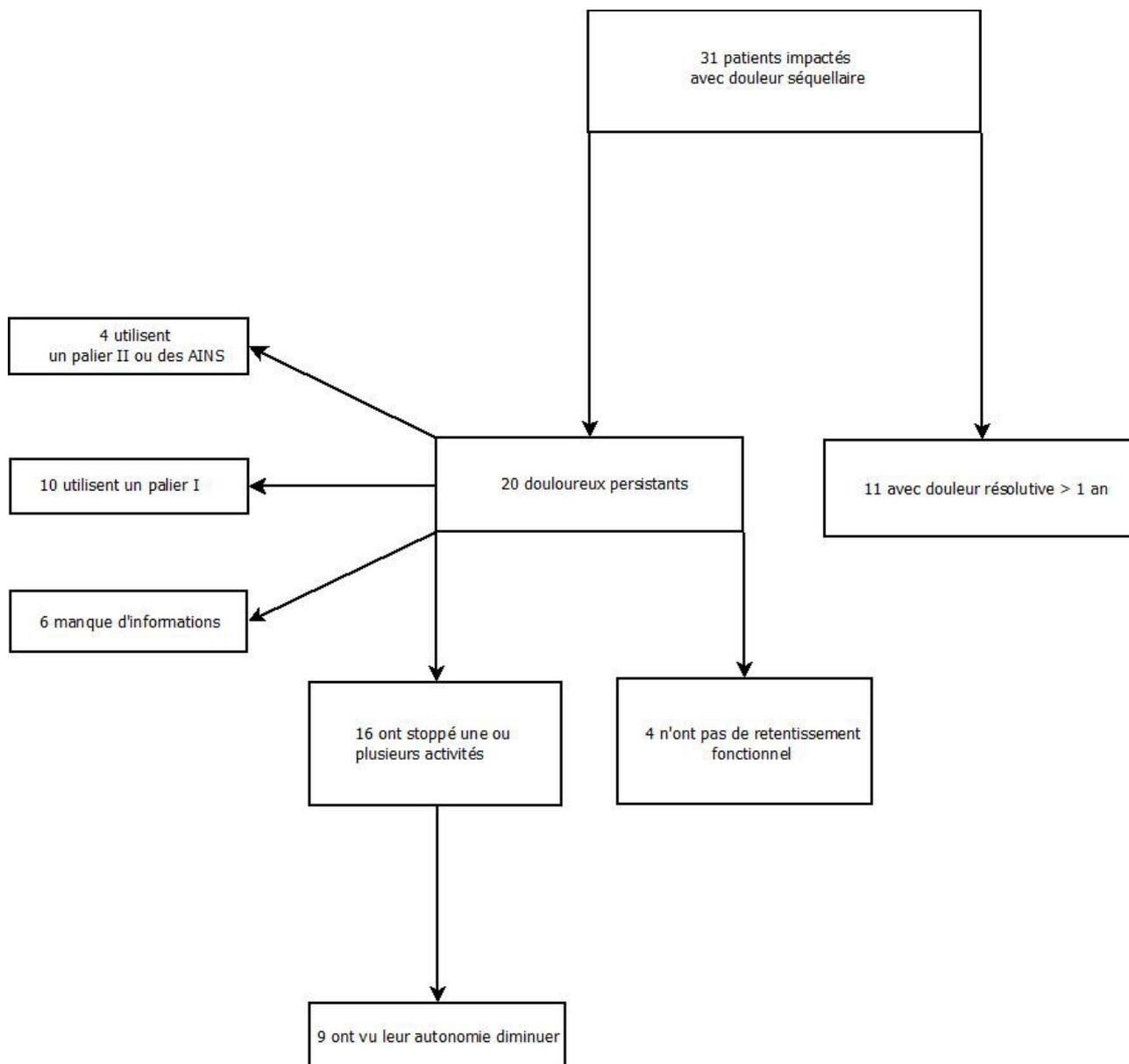
Trente-et-un patients (60,8%), ont présenté un retentissement suite à leur infection. Ces patients ont tous une douleur rachidienne séquellaire. Pour 20 d'entre eux (64,5 %), cette douleur persiste au moment du contact, nécessitant la prise d'antalgiques. Pour 4 patients (20 %) il s'agit d'antalgiques de palier 2, ou de palier 1 associé à des anti-inflammatoires non stéroïdiens. Pour 10 patients (50%), il s'agit d'antalgiques de palier I. Pour 11 patients cette douleur s'est finalement estompée au bout d'une durée supérieure à un an. Les données sur la consommation exacte d'antalgiques n'ont pu être rapportées pour 9 patients, et celles sur la persistance de la douleur n'a pu l'être dans 2 cas.

Sur les 31 patients ayant présenté un retentissement, 16 ont du stopper des activités faites régulièrement auparavant (jardinage, bricolage, sports et autres loisirs), et 9 de ceux là ont perdu de l'autonomie pour les actes de la vie quotidienne.

4 patients rapportent une douleur sans retentissement fonctionnel sur leur qualité de vie. Une seule patiente présente des séquelles neurologiques importantes de façon certaine, notamment mictionnelles.

Le diagramme 2 ci-après résume ces résultats sur la douleur, la consommation d'antalgiques qui en résulte, et son retentissement fonctionnel.

Diagramme 2 : Impact et conséquence



1) Impact et comorbidités

Le tableau 7 montre la répartition des patients ayant présenté un retentissement suite à leur infection, en fonction de leurs antécédents.

Tableau 7 : Retentissement en fonction des comorbidités

Antécédents	Douleur rachidienne séquellaire	Persistance douloureuse	Consommation antalgique		Activités stoppées	Perte d'autonomie
			palier I	palier II		
Diabète	8	5	1	1	5	3
Exogénose	1	1	0	1	0	0
FDRCV	20	13	5	3	11	7
Cardiopathie	9	4	3	1	5	1
Pathologie rachidienne	7	4	2	1	3	0
Rhumatisme inflammatoire	2	2	1	0	2	0
BPCO	6	4	2	1	2	0
Néoplasie	3	2	1	1	1	0
Aucun	4	3	2	0	2	2

2) Impact et localisation

- Spondylodiscite cervicale

Les 3 cas (100%) de spondylodiscite cervicale ont des séquelles douloureuses de cette infection. Dans ces 3 cas, la douleur a persisté, et a engendré une perte d'activité et d'autonomie. Les consommations antalgiques de 2 patients n'ont pas pu être enregistrées, alors qu'un des 3 consomme des antalgiques de palier I.

- Spondylodiscite thoracique

Sur les 16 patients atteints à ce niveau, 10 (62,5%) ont été impactés avec une douleur rachidienne thoracique séquellaire. Celle-ci a persisté dans 6 cas, occasionnant une perte d'activité dans 5 cas et une perte d'autonomie dans un seul cas.

Deux patients consomment des antalgiques de palier I, et 2 des antalgiques de palier II ou des

AINS.

- Spondylodiscite lombo-sacrée

Sur 31 cas, dix-huit (58%) ont des séquelles rachidiennes douloureuses, et celles-ci ont persisté dans 11 cas. Elles ont engendrés une perte d'activité et d'autonomie dans 6 cas.

Le tableau 8 résume ces informations.

Tableau 8 : Localisation et retentissement

Niveau	Douleurs séquellaires	Persistance douloureuse	Activités stoppées	Perte d'autonomie	Consommation antalgique	
					palier I	palier II
Cervical	3	3	3	3	1	0
Thoracique	10	6	5	1	2	2
Lombaire	18	11	8	6	8	2

3) Impact et complications

Dix-neuf patients de notre étude ont présenté des complications.

Six patients (75%) porteurs d'abcès paravertébraux ont présenté un retentissement, 7 (77,8%) porteurs d'épidurites et un (50%) qui a présenté un fuseau paravertébral.

Tableau 9 : Retentissement en fonction du type de complication

Complication	Douleurs rachidiennes séquellaire	Persistance douloureuse	Activités stoppées	Perte d'autonomie	Consommation antalgiques	
					palier I	palier II
Abcès	6	4	1	0	3	0
Epidurite	7	5	4	3	1	3
Fuseau	1	1	1	1	0	1

Cinq (26%) des patients ayant présenté des complications n'ont exprimé aucun retentissement.

4) Impact et chirurgie

Sur les 7 patients opérés du rachis en urgence, 6 (85,7%) ont présenté des douleurs rachidiennes séquellaires, persistantes dans 6 cas, et ayant occasionné une perte d'activité dans 3 cas et d'autonomie dans 2 cas. Trois de ces patients utilisent des antalgiques de palier I, et 2 de palier II. Ces patients ont présenté une épidurite pour 6 d'entre eux et un abcès pour 1 autre.

Sur les 11 patients opérés dans délais normaux, 7 (63,6%) ont présentés des douleurs rachidiennes séquellaires, qui ont persisté dans 3 cas. Elles ont entraîné une perte d'activité pour 2 patients, et ceux-ci consomment des antalgiques de palier I.

A noter que dans les 2 cas de chirurgie extra-rachidienne, aucune douleur séquellaire n'est à noter, rachidienne ou autre.

Tableau 10 : Retentissement en fonction du type de chirurgie et de son délai

Chirurgie	Douleurs rachidiennes séquellaires	Persistance douloureuse	Activités stoppées	Perte d'autonomie	Consommation antalgie palier I palier II	
Rachidienne urgente	6	6	3	2	3	2
Rachidienne Délai normal	7	3	2	0	2	0
Extra rachidienne	0	0	0	0	0	0

5) Impact et bactériologie

Dans les infections à *Staphylococcus aureus* (26 cas), 13 patients (50%) ont eu des séquelles rachidiennes douloureuses. Dans 8 cas (30,8%), celles-ci ont persisté et ont suscité une perte d'activité pour 6 patients et une perte d'autonomie pour 4.

La consommation d'antalgique est un palier I pour 4 patients et un palier II ou un AINS pour 2 patients.

Les staphylocoques à coagulase négative ont entraîné chez 4 patients des séquelles rachidiennes douloureuses. Elles ont persisté dans 3 cas. Un patient a perdu de l'activité et de l'autonomie.

La consommation d'antalgique à visée rachidienne a été de palier I pour un patient et un palier II pour un autre patient.

Les patients porteurs de BGN ont présenté des douleurs rachidiennes 3 cas, et elles ont persisté. Leur conséquence a été une perte d'activité dans 1 cas, sans perte d'autonomie. Un patient est consommateur de palier I, et un autre de palier II.

Les patients porteurs d'autres germes ont présenté des séquelles rachidiennes persistantes dans 3 cas, et elles ont toujours persisté, entraînant une perte d'activité. Dans 2 cas, une perte d'autonomie a eu lieu. Un seul patient est consommateur de palier I.

Dans les 2 cas d'infection polybactérienne (qui ont associé dans les 2 cas E. coli à un autre BGN), il y a eu des douleurs rachidiennes séquellaires. Elles ont persisté dans un seul cas, n'entraînant pas de perte d'activité ou d'autonomie. Un des deux patient est consommateur d'antalgique de palier I.

Dans les 5 cas de spondylodiscite sans germe, quatre ont présenté des douleurs rachidiennes l'année suivant la fin du traitement. Elles ont persisté dans 2 cas, entraînant une perte d'activité, mais une perte d'autonomie dans un seul cas. Le tableau 11 rassemble ces éléments.

Tableau 11 : Retentissement en fonction du germe

Germe causal	Nombre d'infections	Douleurs rachidiennes séquellaires	Persistance douloureuse	Activités stoppées	Perte d'autonomie	Consommation antalgique palier I palier II	
S. aureus	24	13	8	6	4	4	2
SCN	8	4	3	1	1	1	1
BGN	8	3	3	1	0	1	1
Polybactériennes	2	2	1	0	0	1	0
Autres	6	3	3	3	2	1	0
Aucun	5	4	2	2	1	1	0

6) Impact et immobilisation

Il est important de rappeler que pour 20 patients nous n'avons pu retrouver aucune trace de la prescription d'un corset de maintien, ou de son absence. Les données sont rassemblées dans le tableau 12, ci-après.

Tableau 12 : Retentissement et immobilisation

Immobilisation	Douleurs rachidiennes séquellaires	Persistance douloureuse	Activités stoppées	Perte d'autonomie	Consommation antalgiques palier I palier II	
Oui	13	8	5	2	6	1
Non	5	3	2	0	1	1
Donnée manquante	13	9	8	6	3	2

IV Discussion

A – Méthodologie et population

1) Méthodologie

Cette étude comporte 51 patients suivis sur plus de 10 ans. Peu d'études publiées sur les 10 dernières années étendent leur recueil sur cette durée [10,14,25,34]. Notre étude est monocentrique, et les études majeures concernant le retentissement à long-terme sont, généralement, multicentriques. Nous en avons relevé 4 notables : l'étude de Jiménez/Meijas ME et *al* [10] sur 2 hôpitaux universitaires espagnols, celle de Legrand et *al*. [20] sur 12 hôpitaux universitaires français, celle de McHenry et *al*. [7] sur 7 hôpitaux de l'Ohio, et celle de Solis-Garcia del Pozo et *al*. [34] sur 2 hôpitaux espagnols.

Enfin, il est important de noter celle de O'Daly et *al* [35], monocentrique, mais qui est la seule à avoir utilisé, comme nous avons essayé de le faire, des outils standardisés d'analyse comme le SF-36 (dont le SF-12 que nous avons utilisé est une version abrégée). En effet, la plupart des études sur le sujet, dont celle sus-citées, se basent sur des critères aussi hétérogènes que variés, les rendant difficiles à interpréter.

En terme de nombre de cas, ces études sont comparables à la notre (allant de 31 à 110 patients), à l'exception de celle de McHenry et *al*. qui présente un échantillon de 253 patients, avec un suivi pouvant aller jusqu'à 38 ans.

Notre étude comporte des limites.

D'une part, elle souffre d'un manque de données important sur des items majeurs. Le délai diagnostique notamment n'a pu être colligé. La réalisation d'examens complémentaires, comme l'échographie cardiaque n'a pu être identifiée clairement. D'autres éléments importants comme la durée du décubitus et la durée exacte de la prise en charge hospitalière, ne l'ont pas été. Sur le plan du retentissement, le recueil de renseignements capitaux comme la persistance de séquelle neurologique ou d'une raideur a été difficile lors du contact avec les médecins traitants. Les réponses n'ont pas toujours été adaptées.

D'autre part il existe des biais inhérents à un recueil rétrospectif.

Un biais d'information existe dès lors que le recueil des données se base sur un appel téléphonique des patients et/ou de leur médecin.

Un biais de subjectivité existe dans le recueil, par le fait que nous avons évalué l'impact sur les patients, par l'intermédiaire de leur médecin dans la plupart des cas. De ce fait, le ressenti véritable peut avoir été minoré ou majoré par ce dernier. La consommation en antalgique a été utile pour minimiser cela, mais son acquisition a été imparfaite (9 cas sur 20 patients ayant une douleur toujours persistante)

Il existe un facteur de confusion majeur qui est le vieillissement. En effet nous avons essayé autant que faire ce peut de n'analyser que les séquelles de l'infection, sans tenir compte des problèmes de santé intercurrents (pathologie discale, arthrose...). Or, il nous paraît évident que, le vieillissement se poursuivant, il ait pu modifier les réponses des médecins, malgré notre insistance dans le questionnement pour éviter cela.

Enfin, un certain nombre de facteurs classiquement associés (par la littérature) n'ont pas été rassemblés, comme le milieu de vie ou l'insuffisance rénale. Cette dernière n'a pas été recherchée car souvent, il nous a manqué la précision quant à son degré, ou bien elle était présente dans le compte-rendu, mais pas dans les antécédents du malade (donc peut-être iatrogène). Nous avons donc préféré ne pas l'intégrer, mais aucun patient de l'étude n'a été dialysé.

2) Population

Cette population a l'avantage de ne pas avoir été établie par des critères stringents, puisque toutes les spondylodiscites, avec une prise en charge hospitalière partielle ou complète ont été incluses. Ainsi elle reflète l'activité quotidienne d'un service de maladies infectieuses ou de rhumatologie.

- Sex-ratio

Il est de 1,55, ce qui est conforme à la littérature où il est globalement entre 1,5 et 3 [9,10,23].

- Age

L'âge moyen de notre population est d'environ 70 ans, ce qui est légèrement au dessus de la

littérature [4,9]. Ceci peut s'expliquer par le fait que le Limousin présente une moyenne d'âge plus élevée qu'en France et en Europe (source INSEE)

- Comorbidités

Différentes revues de la littérature rapportent une augmentation des comorbidités, faisant accroître la survenue d'une spondylodiscite [2,4,9,14]. Notre étude comportait 21,6 % de patients sans antécédents, ce qui est légèrement supérieur à la littérature.

Celles décrites comme associées aux spondylodiscites dans la littérature, le sont également dans notre étude :

- Le diabète, notamment de type II, représente 17,6 % des cas. Dans la littérature ce pourcentage varie de 11 à 31 % selon les études [2,4,5,7,9,10,14]. En revanche il ne constitue pas la principale comorbidité.

- Les facteurs de risque cardio-vasculaire représentent un peu plus de la moitié des patients et sont la principale comorbidité de l'étude. Ils n'ont pas été colligés individuellement dans la littérature, en revanche, les cardiopathies, notamment ischémiques le sont plus souvent. Ici, elles représentent 17,6 % des patients ce qui est très supérieur à une étude assez récente de D'Agostino et *al.* [23] où cette valeur était de 7 % de 81 patients [23].

- Les néoplasies (essentiellement solides), représentent 13,7 % de nos patients, pour une valeur située entre 3 et 15 % dans la littérature [3,14].

- Pour ce qui est des rhumatismes inflammatoires, notre étude collige 5,9 % de patients atteints, ce qui est proche de l'étude de Roblot et *al.* [14] où cette valeur est de 5,4 % [14].

- L'exogénose chronique est présente pour 9,8 % dans notre étude, ce que constate McHenry et *al.* dans 12 % des cas [7].

- Autres facteurs associés

Les spondylodiscites suite à une chirurgie du rachis représentent 4 de nos cas, soit 7,8 % ce qui est supérieur aux données de la littérature où cette valeur se trouve entre 0,7 et 2,8 % [11,12].

Certains éléments comme la prise antérieure d'AINS, de corticoïdes et d'antibiotique n'ont pu être colligés, car ils n'apparaissent pas toujours dans les dossiers. Pour ce qui est des traitements immunosuppresseurs, les 2 patients atteints de polyarthrite rhumatoïde étaient traités par corticoïdes et/ou immunomodulateurs.

Sur le plan des rachialgies chroniques, 19,6 % des patients de l'étude présentaient des discopathies avant leur infection, faisant suspecter celles-ci de cible pour la fixation des germes. Néanmoins nous n'avons pas trouvé de littérature sur ce sujet.

- Germes mis en évidence

Quatre-vingt-seize pourcent des infections de notre étude sont monomicrobiennes, ce qui correspond à la littérature puisque moins de 10 % sont polymicrobiennes [9,24]. En revanche, 9,8 % n'ont pas d'identification bactériologique, alors que dans la littérature ce chiffre est beaucoup plus élevé soit entre 25 et 30 % [3,9].

Dans notre étude, les SAMS représentent 35,3 %, les streptocoques 7,8 %. Dans la revue de la littérature de Gouliouris T et *al.* [9] ces chiffres sont respectivement de 20 à 84 % et moins de 10 %.

Pour les SCN, nous en avons 15,7 %, ce qui correspond à la série de D'Agostino C et *al.*, où cette valeur atteint 12%

B – Retentissement à long terme

Très peu d'études abordent le pronostic des patients atteints de spondylodiscite infectieuse. Souvent son évaluation se limite à une étude à relativement court terme avec comme critère principal le décès ou la survie.

D'autre part, souvent, les études ne se basent pas sur des questionnaires validés pour évaluer le pronostic, mais sur des critères aussi variés qu'hétérogènes. Souvent, le mauvais pronostic a été défini comme la survenue d'une rechute, d'une récurrence ou d'un décès avant la fin de l'antibiothérapie, ou la persistance d'un trouble neurologique [3,5,7,10].

Nous avons donc essayé d'élaborer un questionnaire selon le SF-12 et l'EQ5D (Annexe 1). Cette adaptation n'a malheureusement pas pu être utilisée telle quelle, car nous n'avons réussi à joindre que 13 patients, le reste de nos données étant le fruit du contact avec le médecin traitant. Nous avons cependant essayé de rester le plus près possible de ces 2 questionnaires lors de l'entretien, notamment le SF-12 (l'EQ5D utilisant une échelle analogique visuelle sur 100 mm verticale, par définition non utilisable par téléphone). Seules les études de O'Daly et *al.* et de Solis Garcia del Pozo ont utilisé de tels scores, avec l'HAQ (Health Assessment Questionnaire), le score Oswestry ou le SF-36 (version longue du SF-12). Ils retrouvent une variation de ces indices en fonction de la définition ci-dessus du mauvais pronostic, sans apporter de dimension supplémentaire.

1) Atteinte neurologique initiale

Il ressort de notre étude que 6 patients sur les 7 (soit 85,7%), qui présentaient un déficit moteur initial, ont des séquelles douloureuses, dont 100 % persistent et sont toujours présentes au moment du contact. La moitié d'entre eux a dû stopper des activités réalisées fréquemment, et un tiers a perdu de l'autonomie. Sur le plan antalgique, 2 patients parmi ceux-là consomment encore au moment du contact des antalgiques de palier II et/ou des AINS. Il convient donc de penser, que les patients qui développent un trouble neurologique, notamment moteur, lors d'une spondylodiscite, risquent de garder des séquelles douloureuses, entamant le pronostic rachidien fonctionnel, a fortiori si une prise en charge chirurgicale urgente s'avère nécessaire.

Les patients ayant présenté des troubles neurologiques (dysurie, radiculalgie), dans la présentation clinique initiale, soit 6 patients, 2 seulement ont présenté des séquelles douloureuses, et elles ont persisté dans le temps pour un seul d'entre eux. Aucun n'a stoppé d'activité ou perdu d'autonomie. Il est important de noter que seulement une patiente de notre étude présente des séquelles neurologiques (incontinence) de façon certaine.

Dans la littérature, certains auteurs retrouvent, à partir de la définition du mauvais pronostic décrite plus haut, un déficit moteur initial comme facteur de risque statistiquement significatif d'un mauvais pronostic (en analyse univariée pour d'Agostino C et *al*, et en analyse uni et multivariée pour McHenry MC et *al*.) [7,23]. Cependant, ils l'associent à un délai diagnostique allongé par rapport au groupe de patient de bon pronostic (défini par l'absence de critère de mauvais pronostic). Dans notre étude, nous ne pouvons pas retenir cette interprétation devant l'absence de données relatives à ce délai.

2) Comorbidités

Dans la littérature, la seule comorbidité associée à un mauvais pronostic est la présence d'une hépatopathie [3]. Dans notre étude, cette donnée n'a pu être colligée que pour un seul patient éthylique chronique, et nous ne pouvons donc pas tirer cette conclusion.

En revanche, il paraît important de noter que les patients présentant des facteurs de risque cardiovasculaire, a fortiori si le diabète s'ajoute aux autres, représentent 7 patients sur 9 (soit 77,8%)

des patients ayant perdu leur autonomie après l'infection. D'autre part, 77% des patients porteurs d'au moins 2 FDRCV, ont présenté des douleurs séquellaires, qui ont persisté pour environ 2/3 tiers d'entre eux. Ce résultat n'a, à notre connaissance, jamais été démontré dans la littérature. Par ailleurs, sur 4 patients consommateurs de palier II à la suite de l'infection dans notre étude, 3 d'entre eux sont vasculaires.

L'existence d'une pathologie rachidienne, semble associé à un risque de séquelles douloureuses. En effet, sur les 10 patients présentant cet antécédent, 7 sont restés douloureux dans les suites, mais ces douleurs n'ont persisté que dans 4 cas. Trois patients ont du stopper des activités, mais aucun n'a perdu d'autonomie.

Il reste important de souligner que cette interprétation quant aux comorbidités reste discutable dans notre étude. En effet, malgré nos efforts pour recenser les douleurs, pertes d'activités et d'autonomie uniquement liées à la spondylodiscite, il reste évident que le vieillissement d'une population déjà agée avec parfois des comorbidités importantes, reste un biais de confusion majeur.

3) Epidurite

De toutes les complications que nous avons retrouvées, l'épidurite se démarque des autres. En effet, trois quarts des patients présentant un abcès paravertébral ou une épidurite ont présenté des séquelles douloureuses. De la même façon, trois quarts d'entre eux ont constaté une persistance de celles ci. En revanche, seuls ceux qui ont présenté une épidurite ont du stopper des activités (80% d'entre eux) ou ont perdu leur d'autonomie (60%). L'épidurite apparaît donc comme nettement impliquée dans le retentissement douloureux et fonctionnel après une spondylodiscite.

Il est important de noter que dans notre étude, l'existence d'une épidurite n'est pas systématiquement associé à un déficit moteur initial dans le diagnostic de spondylodiscite, et donc, pas nécessairement non plus à une chirurgie urgente.

Dans la littérature, l'épidurite est fréquemment associé à un risque de séquelle neurologique [3,33].

4) Chirurgie

Comme dit précédemment, dans notre étude, le recours à un geste chirurgical semble associé à un

facteur de risque de séquelles rachidiennes douloureuses avec retentissement fonctionnel. Cependant on notera que cela est observable en cas de recours à un geste urgent, en réponse à un tableau clinique plus sévère.

En effet, lorsque le recours à la chirurgie a lieu dans un délai considéré comme normal, 75 % des patients présentent des douleurs dans le suivi, mais celles-ci ne persistent que dans moins de la moitié des cas.

D'autre part, il n'y pas plus de séquelles douloureuses que de retentissement sur les activités et l'autonomie chez les patients non opérés.

Ainsi on comprend qu'une atteinte structurale plus grave entraîne un risque plus élevé d'entraîner une discopathie séquellaire, elle-même susceptible d'engendrer des douleurs à long terme.

5) Germe

Dans notre étude, l'absence d'identification d'un germe lors de la prise en charge de la spondylodiscite, ne semble pas avoir de conséquence sur le retentissement fonctionnel du rachis, ni sur la présence de séquelles douloureuses. Plusieurs auteurs arrivent à cette même conclusion [3,23], d'autres, comme McHenry et al [7], préfèrent exclure ce sous-groupe de patients.

6) Immobilisation

Le manque de données concernant cet item est dommageable. Cependant, il est important de noter que pour la plupart des patients ayant un retentissement important avec perte d'activité et d'autonomie cette donnée est manquante.

Nous constatons également que chez les patients qui n'ont pas bénéficié d'un corset, aucun n'a perdu d'autonomie. De plus, chez ceux en ayant bénéficié, 75 % présentent quand même des séquelles douloureuses avec parfois un retentissement sur leur activité et leur autonomie. Ceci peut faire poser des questions quant à la compliance des patients vis à vis du port de ce corset.

V – Conclusion

Bien que le diagnostic de spondylodiscite soit rendu plus aisé par les progrès de l'imagerie par TDM et IRM, l'étude de son pronostic reste insuffisante aujourd'hui.

De notre étude nous retenons que, comme dans la littérature, un tableau neurologique initial sévère, nécessitant une prise en charge chirurgicale urgente, est un facteur de risque de retentissement important sur le long terme. Dans une pareil mesure, l'existence d'une épидурite à l'imagerie, apparaît à risque majoré de séquelles fonctionnelles et douloureuses, avec comme nuance par rapport à la littérature qu'elle n'est pas liée ici, à un risque accru de séquelles neurologiques.

L'acte chirurgical n'apparaît pas être un facteur aggravant le pronostic. En effet, celui-ci semble péjoratif dans les cas où la chirurgie est urgente, et donc corrélée au tableau clinique initial.

Du point de vue des comorbidités, c'est le statut vasculaire du patient qui semble être au premier plan vis à vis du pronostic fonctionnel. Ceci est difficile à analyser face à de nombreux biais. De plus, notre acquisition repose sur l'interrogatoire des médecins qui ont pu introduire un biais de confusion important : le vieillissement de la population.

Pour ce qui est de la douleur à moyen voir long terme, la discussion reste ouverte pour plusieurs raisons. En effet, son analyse dans la littérature pose des problèmes avec des chiffres allant de 8 à 33 % selon les auteurs, avec des critères très hétérogènes. Dans notre démarche nous avons essayé d'insérer un questionnaire issu de test validés, or, les 2 études qui ont eu la même démarche, avec des questionnaires très exhaustifs (SF-36, HAQ et Oswestry), ont finalement relevé les mêmes facteurs de risques que nous, associés à un délai diagnostique plus long. On peut en conclure que la limite de l'usage de ces outils est l'absence de score validé permettant de juger l'évolution favorable pour un patient donné.

VI – Annexes

Annexe 1 : questionnaire

- 1) Dans l'ensemble, que pensez-vous que votre santé ? échelle de 0 à 100

- 2) En raison de votre état de santé actuel, êtes-vous limité pour :

- 3) Depuis votre spondylodiscite :
 - Avez-vous accompli moins de choses que vous auriez souhaité ?
 - Avez-vous été limité pour prendre soins de vous ?

- 4) Depuis votre spondylodiscite, et en raison de votre état émotionnel :
 - Avez-vous accompli moins de choses que vous auriez souhaité ?
 - Avez vous des difficultés à faire ce que vous aviez l'habitude de faire avec autant de soins ?

- 5) Depuis votre spondylodiscite, dans quelle mesure vos douleurs physiques vous ont elle limité dans vos activités habituelles ?

- 6) Depuis votre spondylodiscite :
 - Y a-t-il des moments où vous vous êtes senti calme et détendu ?
 - Y a-t-il des moments où vous vous êtes senti débordant d'énergie ?
 - Y a-t-il des moments où vous vous êtes senti triste et abattu ?

- 7) Au cours de ces 4 dernières semaines, y a t-il eu des moments où votre état de santé physique ou émotionnel vous a gêné dans votre vie sociale et vos relations avec les autres, votre famille, vos amis, vos connaissances ?

Annexe 2 : EQ5D (version française)

EUROQOL (EQ) - 5D

Questionnaire

Nom : _____

Date : _____

Établissement : _____

À l'admission Au congé/transfert

Pour chaque catégorie, cochez l'énoncé qui décrit le mieux votre état de santé actuel.
Veuillez cocher une seule case par catégorie.

Mobilité

Diriez-vous que vous :

- n'avez aucune difficulté à marcher
- avez de la difficulté à marcher
- êtes obligé(e) de rester au lit

Soins autonomes

Diriez-vous que vous :

- n'avez pas de difficulté à prendre soin de vous-même
- avez de la difficulté à vous laver et à vous habiller seul(e)
- êtes incapable de vous laver et de vous habiller seul(e)

Activités habituelles (ex. : travail, études, tâches ménagères, activités familiales ou loisirs)

Tous les usagers doivent cocher la 3^e case

Diriez-vous que vous :

- n'avez aucune difficulté à faire vos activités habituelles
- avez de la difficulté à faire vos activités habituelles
- êtes incapable de faire vos activités habituelles

Douleurs / Malaises

Diriez-vous que vous :

- ne ressentez pas de douleur ou de malaise
- ressentez des douleurs ou des malaises légers
- ressentez des douleurs ou des malaises intenses

Inquiétude / Dépression

Diriez-vous que vous :

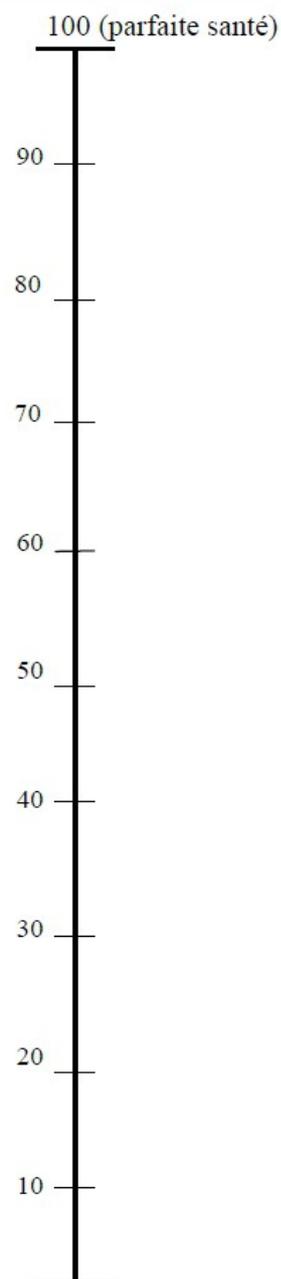
- êtes ni inquiet(e) ni déprimé(e)
- êtes légèrement inquiet(e) et déprimé(e)
- êtes très inquiet(e) et déprimé(e)

Pour vous aider à exprimer votre état de santé, nous vous présentons une échelle (qui ressemble à un thermomètre) sur laquelle le meilleur état de santé imaginable correspond à 100 tandis que le pire état de santé imaginable correspond à 0.

Veuillez considérer 100 comme la pleine forme, et le 0 comme très, très malade, ou à la veille de la mort.

Nous aimerions savoir comment bonne ou mauvaise vous considérez votre santé aujourd'hui. Ceci est votre opinion, sur une échelle de 1 à 100.

Votre propre
état de santé
aujourd' hui



Annexe 3 : SF-12

QUESTIONNAIRE DE QUALITE DE VIE : SF-12

1. Dans l'ensemble, pensez-vous que votre santé est :

- 1 Excellente 2 Très bonne 3 Bonne 4 Médiocre 5 Mauvaise

2. En raison de votre état de santé actuel, êtes-vous limité pour :

- des efforts physiques modérés (déplacer une table, passer l'aspirateur, jouer aux boules...) ?
 1 Oui, beaucoup limité 2 Oui, un peu limité 3 Non, pas du tout limité
- monter plusieurs étages par l'escalier ?
 1 Oui, beaucoup limité 2 Oui, un peu limité 3 Non, pas du tout limité

3. Au cours de ces 4 dernières semaines, et en raison de votre état physique :

- avez-vous accompli moins de choses que vous auriez souhaité ?
 1 Toujours 2 La plupart du temps 3 Souvent 4 Parfois 5 Jamais
- avez-vous été limité pour faire certaines choses ?
 1 Toujours 2 La plupart du temps 3 Souvent 4 Parfois 5 Jamais

4. Au cours de ces 4 dernières semaines, et en raison de votre état émotionnel (comme vous sentir triste, nerveux ou déprimé) :

- avez-vous accompli moins de choses que vous auriez souhaité ?
 1 Toujours 2 La plupart du temps 3 Souvent 4 Parfois 5 Jamais
- avez-vous eu des difficultés à faire ce que vous aviez à faire avec autant de soin et d'attention que d'habitude ?
 1 Toujours 2 La plupart du temps 3 Souvent 4 Parfois 5 Jamais

5. Au cours de ces 4 dernières semaines, dans quelle mesure vos douleurs physiques vous ont-elles limité dans votre travail ou vos activités domestiques ?

- 1 Pas du tout 2 Un petit peu 3 Moyennement 4 Beaucoup 5 Enormément

6. Les questions qui suivent portent sur comment vous vous êtes senti au cours de ces 4 dernières semaines. Pour chaque question, indiquez la réponse qui vous semble la plus appropriée.

- y a-t-il eu des moments où vous vous êtes senti calme et détendu ?
 1 Toujours 2 La plupart du temps 3 Souvent 4 Parfois 5 Jamais
- y a-t-il eu des moments où vous vous êtes senti débordant d'énergie ?
 1 Toujours 2 La plupart du temps 3 Souvent 4 Parfois 5 Jamais
- y a-t-il eu des moments où vous vous êtes senti triste et abattu ?
 1 Toujours 2 La plupart du temps 3 Souvent 4 Parfois 5 Jamais

7. Au cours de ces 4 dernières semaines, y a-t-il eu des moments où votre état de santé physique ou émotionnel vous a gêné dans votre vie sociale et vos relations avec les autres, votre famille, vos amis, vos connaissances ?

- 1 Toujours 2 La plupart du temps 3 Souvent 4 Parfois 5 Jamais

VII – Bibliographie

1. Kulowski J. the Treatment of Pyogenic Osteomyelitis. *Ann. Surg.* **1936**; 103:613–624.
2. Landman GW. Vertebral osteomyelitis. *N. Engl. J. Med.* **2010**; 362:2335; author reply 2335–2336.
3. Yoon SH, Chung SK, Kim KJ, Kim HJ, Jin YJ, Kim H Bin. Pyogenic vertebral osteomyelitis: Identification of microorganism and laboratory markers used to predict clinical outcome. *Eur. Spine J.* **2010**; 19:575–582.
4. Cottle L, Riordan T. Infectious spondylodiscitis. *J. Infect.* **2008**; 56:401–12.
5. Bettini N, Girardo M, Dema E, Cervellati S. Evaluation of conservative treatment of non specific spondylodiscitis. *Eur. Spine J.* **2009**; 18:143–150.
6. Bernard L, Dinh A, Ghout I, et al. Antibiotic treatment for 6 weeks versus 12 weeks in patients with pyogenic vertebral osteomyelitis : an open-label , non-inferiority , randomised , controlled trial. **2014**; 6736:1–8.
7. McHenry MC, Easley K a, Locker G a. Vertebral osteomyelitis: long-term outcome for 253 patients from 7 Cleveland-area hospitals. *Clin. Infect. Dis.* **2002**; 34:1342–50.
8. Le Page L, Feydy A, Rillardon L, et al. Spinal tuberculosis: a longitudinal study with clinical, laboratory, and imaging outcomes. *Semin. Arthritis Rheum.* **2006**; 36:124–9.
9. Gouliouris T, Aliyu SH, Brown NM. Spondylodiscitis: Update on diagnosis and management. *J. Antimicrob. Chemother.* **2010**; 65:11–24.
10. Jiménez-Mejías ME, de Dios Colmenero J, Sánchez-Lora FJ, et al. Postoperative spondylodiskitis: etiology, clinical findings, prognosis, and comparison with nonoperative pyogenic spondylodiskitis. *Clin. Infect. Dis.* **1999**; 29:339–45.
11. Govender S. Spinal infections. *J. Bone Joint Surg. Br.* **2005**; 87:1454–8.
12. Skaf GS, Domloj NT, Fehlings MG, et al. Pyogenic spondylodiscitis: An overview. *J. Infect. Public Health* **2010**; 3:5–16.
13. Grammatico L, Baron S, Rusch E, et al. Epidemiology of vertebral osteomyelitis (VO) in France: analysis of hospital-discharge data 2002-2003. *Epidemiol. Infect.* **2008**; 136:653–60.

14. Roblot F, Besnier JM, Juhel L, et al. Optimal Duration of Antibiotic Therapy in Vertebral Osteomyelitis. *Semin. Arthritis Rheum.* **2007**; 36:269–277.
15. Société de Pathologies Infectieuses de Langue Française et al. Recommandations pour la Pratique Clinique 33:1–45.
16. Chidiac C, Bru J, Choutet P, et al. Recommandations pour la pratique clinique spondylodiscites infectieuses primitives, et secondaires à un geste intradiscal, sans mise en place de matériel. *Med. Mal. Infect.* **2007**; 37:554–572.
17. Friedman JA, Maher CO, Quast LM, McClelland RL, Ebersold MJ. Spontaneous disc space infections in adults. *Surg. Neurol.* **2002**; 57:81–6.
18. Ratcliffe JF. Anatomic basis for the pathogenesis and radiologic features of vertebral osteomyelitis and its differentiation from childhood discitis. A microarteriographic investigation. *Acta Radiol. Diagn. (Stockh).* 26:137–43.
19. Batson O V. The vertebral system of veins as a means for cancer dissemination. *Prog. Clin. Cancer* **1967**; 3:1–18.
20. Legrand E, Flipo RM, Guggenbuhl P, et al. Management of nontuberculous infectious discitis. treatments used in 110 patients admitted to 12 teaching hospitals in France. *Joint. Bone. Spine* **2001**; 68:504–9.
21. Kapsalaki E, Gatselis N, Stefos A, et al. Spontaneous spondylodiscitis: presentation, risk factors, diagnosis, management, and outcome. *Int. J. Infect. Dis.* **2009**; 13:564–9.
22. Marcelli C. Infection ostéoarticulaire. Discospondylite. *CoFER* **2008**;
23. D'Agostino C, Scorzolini L, Massetti AP, et al. A seven-year prospective study on spondylodiscitis: epidemiological and microbiological features. *Infection* **2010**; 38:102–7.
24. Mylona E, Samarkos M, Kakalou E, Fanourgiakis P, Skoutelis a. Pyogenic vertebral osteomyelitis: a systematic review of clinical characteristics. *Semin. Arthritis Rheum.* **2009**; 39:10–7.
25. Gillard J, Boutoille D, Varin S, Asseray N, Berthelot J-M, Maugars Y. Suspected disk space infection with negative microbiological tests-report of eight cases and comparison with documented pyogenic discitis. *Joint. Bone. Spine* **2005**; 72:156–62.
26. Rufener J, Schulze CC, Tänzler K, Aeberli D, Sendi P. Sterile spondylodiscitis. *Lancet* **2012**; 379:1850.

27. Mulleman D, Philippe P, Senneville E, et al. Streptococcal and enterococcal spondylodiscitis (vertebral osteomyelitis). High incidence of infective endocarditis in 50 cases. *J. Rheumatol.* **2006**; 33:91–7.
28. Pigrau C, Almirante B, Flores X, et al. Spontaneous pyogenic vertebral osteomyelitis and endocarditis: incidence, risk factors, and outcome. *Am. J. Med.* **2005**; 118:1287.
29. Jevtic V. Vertebral infection. *Eur. Radiol.* **2004**; 14 Suppl 3:E43–52. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14749956>. Accessed 21 January 2015.
30. Moraux a., Kermarrec E, Czarnecki E, Boutry N, Demondion X, Cotten a. Infections rachidiennes : aspects typiques et atypiques. *J. Radiol.* **2010**; 91:1049–1056.
31. Le Moal G, Roblot F, Paccalin M, et al. Clinical and laboratory characteristics of infective endocarditis when associated with spondylodiscitis. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* **2002**; 21:671–675.
32. Grados F, Lescure FX, Senneville E, Flipo RM, Schmit JL, Fardellone P. Suggestions for managing pyogenic (non-tuberculous) discitis in adults. *Joint. Bone. Spine* **2007**; 74:133–9.
33. Solis Garcia del Pozo J, Vives Soto M, Solera J. Vertebral osteomyelitis: long-term disability assessment and prognostic factors. *J. Infect.* **2007**; 54:129–34.
34. Solis Garcia del Pozo J, Soto MV, Solera J. Vertebral osteomyelitis: Long-term disability assessment and prognostic factors. *J. Infect.* **2007**; 54:129–134.
35. O’Daly BJ, Morris SF, O’Rourke SK. Long-term functional outcome in pyogenic spinal infection. *Spine (Phila. Pa. 1976)*. **2008**; 33:E246–53.

Table des matières

I – La spondylodiscite infectieuse.....	11
A – Historique.....	11
B – Epidémiologie.....	11
1) Population.....	11
2) Comorbidités et facteurs associés.....	12
C – La pathogénie.....	13
1) La voie hématogène.....	13
D – Manifestations cliniques.....	15
1) Douleur.....	15
2) Raideur.....	16
3) Fièvre.....	16
4) Atteinte neurologique.....	16
E – Délai diagnostique.....	17
F – Examen physique.....	17
G – Diagnostics différentiels.....	17
H – Germes et porte d'entrée.....	18
1) Germes.....	18
2) Infections polymicrobiennes.....	19
3) Germes anaérobies.....	19
4) Mycobactéries.....	19
5) Infections fongiques.....	19
6) Germe non mis en évidence.....	20
7) Porte d'entrée et infection concomitante à distance.....	20
I – Prise en charge diagnostique et thérapeutique.....	20
1) Examen complémentaires.....	20
2) Prise en charge thérapeutique.....	30
J – Problématique.....	38
II – Patients et méthodes.....	39
A – Acquisition des données.....	39
1) Etude descriptive de la population.....	42
2) Données biologiques et relatives au diagnostic de spondylodiscite.....	42
3) Données microbiologiques.....	43
4) Données relatives à la prise en charge thérapeutique.....	43
5) Données du suivi.....	43
III – Résultats.....	44
A- Caractéristiques de la population.....	44
B – Diagnostic clinique et radiologique.....	45
C – Identification du germe.....	45
D – Complications.....	46
E – Chirurgie.....	47
F – Prise en charge thérapeutique.....	47
1) Antibiothérapie.....	47
2) Immobilisation.....	48
3) Durée.....	49
4) Rechutes.....	49
G – Suivi.....	49
1) Impact et comorbidités.....	51
2) Impact et localisation.....	51

3) Impact et complications.....	52
4) Impact et chirurgie.....	53
5) Impact et bactériologie.....	53
6) Impact et immobilisation.....	54
IV Discussion.....	56
A – Méthodologie et population.....	56
1) Méthodologie.....	56
2) Population.....	57
B – Retentissement à long terme.....	59
1) Atteinte neurologique initiale.....	60
2) Comorbidités.....	60
3) Epidurite.....	61
4) Chirurgie.....	61
5) Germe.....	62
6) Immobilisation.....	62
V – Conclusion.....	63
VI – Annexes.....	64
VII – Bibliographie.....	68
Serment d'Hippocrate.....	73

Serment d'Hippocrate

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Résumé

Objectif : Évaluer le retentissement à long terme des spondylodiscites à pyogènes.

Matériel et méthode : Étude observationnelle rétrospective monocentrique, à partir de 51 cas atteints de spondylodiscite à pyogènes, hospitalisés au CHU de Limoges entre 2001 et 2011. Les données ont été recueillies à partir d'un contact téléphonique avec le patient et/ou son médecin traitant.

Résultats : 31 patients ont présenté un retentissement de leur infection (60,8 %), avec des douleurs rachidiennes séquellaires. Dans 20 cas (64,5%), ces douleurs ont persisté au-delà de la première année suivant la fin du traitement. Pour 16 patients (80 %), ces douleurs ont retenti sur l'activité de ceux-ci, et pour 9 (45 %) sur leur autonomie. Six patients sur les 7 opérés en urgence (85,7%) ont présenté un retentissement important en matière d'activité et d'autonomie.

Ces douleurs séquellaires entraînent la consommation d'antalgiques de palier I pour 10 patients et de paliers II et/ou d'AINS pour 4 patients. Ces données sont sous-estimées par le manque de retour des patients et/ou de leur médecins pour 6 cas.

Conclusion : Le pronostic des spondylodiscites à pyogènes semble être lié au tableau clinique initial et à la présence d'une épidurite.

Mots-clés : spondylodiscite infectieuse, pronostic, retentissement fonctionnel

Summary

Objective : To estimate long-term outcome of pyogenic spondylodiscitis

Material et method : Monocentric observational retrospective study, about 51 cases with spondylodiscitis, hospitalized between 2001 and 2011, in Limoges CHU. Data were collected from telephonic interviews of the patient and/or their physicians.

Results : 31 patients presented sequelae of their infection (60,8%), with spinal pain. In 20 cases (64,5%), this pain persisted beyond the first year after the end of the treatment. For 16 patients (80%) this pain has a repercussion on their activity, and their autonomy for 9 patients (45%) .

Conclusion : The prognosis of infectious spondylodiscitis appears to be linked with the initial clinical presentation and the existence of an epiduritis.

Key words : Infectious spondylodiscitis, prognosis, functional outcome.