



## **Recommandations pour la Pratique Clinique**

### **Spondylodiscites infectieuses primitives, et secondaires à un geste intra-discal, sans mise en place de matériel**

**Organisées par**

**La Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF)**

**avec la participation des organismes et sociétés savantes :**

**Collège des universitaires de maladies infectieuses et tropicales**

**Société française de rhumatologie**

**Société française de microbiologie**

**Société française de radiologie**

**Société française de neuro-chirurgie**

**Société française de médecine physique et réadaptation**

## **Texte court**

### **CORRESPONDANCE**

E-mail : [besnier@med.univ-tours.fr](mailto:besnier@med.univ-tours.fr)

### **SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE INFECTIEUSE DE LANGUE FRANÇAISE**

**Président : Jean-Paul Stahl** (Maladies infectieuses et tropicales, CHU de Grenoble, BP 217, 38043 Grenoble Cedex). Tél. : +33 (0)4 76 76 52 91 - Fax : +33 (0)4 76 76 55 69. E-mail : [JPStahl@chu-grenoble.fr](mailto:JPStahl@chu-grenoble.fr).

### **BUREAU DES CONSENSUS ET DES RECOMMANDATIONS DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE INFECTIEUSE DE LANGUE FRANÇAISE**

**Christian Chidiac** (coordonnateur), **Jean-Pierre Bru**, **Patrick Choutet**, **Jean-Marie Decazes**, **Luc Dubreuil**, **Catherine Leport**, **Bruno Lina**, **Christian Perronne**, **Denis Pouchain**, **Béatrice Quinet**, **Pierre Weinbreck**

### **COMITÉ D'ORGANISATION**

**Président : Jean-Marc Besnier** (Médecine interne et maladies infectieuses, CHU Bretonneau, 2 boulevard Tonnellé, 37044 Tours. Tél. : +33 (0)2 47 47 37 14 ; Fax : +33 (0)2 47 47 37 31. E-mail : [besnier@med.univ-tours.fr](mailto:besnier@med.univ-tours.fr)).

## MEMBRES DU COMITÉ D'ORGANISATION

|                   |                                       |                                     |
|-------------------|---------------------------------------|-------------------------------------|
| Anne Cotten       | Hôpital Roger Salengro, Lille         | Radiologie ostéo-articulaire        |
| Luc Dubreuil      | Faculté de Pharmacie, Lille           | Bactériologie clinique              |
| Bernard Duquesnoy | Hôpital Roger Salengro, Lille         | Rhumatologie                        |
| Évelyne Emery     | CHU, Caen                             | Neurochirurgie                      |
| Gilles Kemoun     | CHU La Milétrie, Poitiers             | Médecine physique et réadaptation   |
| Jean-Denis Laredo | CHU Lariboisière-Fernand-Widal, Paris | Radiologie ostéo-articulaire        |
| Jean-Pierre Valat | CHU Bretonneau, Tours                 | Rhumatologie                        |
| Pierre Weinbreck  | CHU Dupuytren, Limoges                | Maladies infectieuses et tropicales |

## GROUPE DE TRAVAIL

**Président : Jean-Marc Besnier** (Médecine interne et maladies infectieuses, CHU Bretonneau, 2 boulevard Tonnellé, 37044 Tours. Tél. : +33 (0)2 47 47 37 14 ; Fax : +33 (0)2 47 47 37 31. E-mail : [besnier@med.univ-tours.fr](mailto:besnier@med.univ-tours.fr)).

**Chargée de projet : Leslie Grammatico** (Médecine interne et maladies infectieuses, CHU Bretonneau, 2 boulevard Tonnellé, 37044 Tours. Tél. : +33 (0)2 47 47 37 14 ; Fax : +33 (0)2 47 47 37 31. E-mail : [lilou\\_g1334@yahoo.fr](mailto:lilou_g1334@yahoo.fr)).

## MEMBRES DU GROUPE DE TRAVAIL

|                     |  |   |
|---------------------|--|---|
| Robert Carlier      | Hôpital Raymond-Poincaré, Boulogne         | Imagerie médicale                               |
| Jean-Didier Cavallo | HIA Bégin, Saint-Mandé                     | Biologie médicale                               |
| Luc Dubreuil        | Faculté de Pharmacie, Lille                | Bactériologie clinique                          |
| Bernard Duquesnoy   | Hôpital Roger Salengro, Lille              | Rhumatologie                                    |
| Évelyne Emery       | CHU, Caen                                  | Neurochirurgie                                  |
| Philippe Esposito   | Hôpital de Hautepierre, Strasbourg         | Neurochirurgie                                  |
| Leslie Grammatico   | CHU Bretonneau, Tours                      | Médecine interne et maladies infectieuses       |
| Philippe Gros       | Centre de pathologie, Bièvres              | Anatomie Pathologique                           |
| Gilles Kemoun       | CHU La Milétrie, Poitiers                  | Médecine physique et réadaptation               |
| Jean-Denis Laredo   | CHU Lariboisière-Fernand-Widal, Paris      | Radiologie ostéo-articulaire                    |
| Caroline Le Breton  | Hôpital Raymond-Poincaré, Boulogne         | Imagerie médicale                               |
| Olivier Lousteau    | CHU Purpan, Toulouse                       | Imagerie médicale                               |
| Philippe Page       | Hôpital Sainte-Anne, Paris                 | Neurochirurgie                                  |
| Frédéric Paycha     | Hôpital Louis-Mourier, Colombes            | Médecine Nucléaire                              |
| France Roblot       | CHU La Milétrie, Poitiers                  | Médecine et maladies infectieuses et tropicales |
| Nicolas Sans        | Hôpital Purpan, Toulouse                   | Radiologie et imagerie médicale                 |
| Éric Senneville     | Centre hospitalier Gustave Dron, Tourcoing | Maladies infectieuses et tropicales             |
| Jean-Pierre Valat   | CHU Bretonneau, Tours                      | Rhumatologie                                    |

## GROUPE DE LECTURE

|                          |  |  |
|--------------------------|--|--|
| Cédric Arvieux           | CHU Pontchaillou, Rennes   | Maladies infectieuses et tropicales                        |
| Jacques Beaurain         | CHU, Dijon   | Neurochirurgie   |
| Evelyne Bernard          | Hôpital de l'Archet 1, Nice                                      | Maladies infectieuses et tropicales                        |
| Christophe Bizette       | Hôpitaux Civils-Hôpital Pasteur, Colmar                          | Neurochirurgie   |
| Alain Bizette            | CHU de Nancy-Hôpital central                                     | Radiologie   |
| André Boibieux           | Hôpital de la Croix-Rousse, CHU, Lyon                            | Maladies infectieuses et tropicales                        |
| Gérard Chalès            | Hôpital-Sud, Rennes  | Rhumatologie   |
| Pierre Champsaur         | Hôpital de la Timone, Marseille                                  | Radiologie et Imagerie médicale                            |
| Hubert Chardon           | Centre hospitalier du Pays d'Aix, Aix-en-Provence                | Diagnostic biologique des maladies infectieuses et hygiène |
| Catherine Cyteval        | Hôpital Lapeyronie, Montpellier                                  | Radiologie   |
| Michel Dupon             | Hôpital Pellegrin, Bordeaux                                      | Maladies infectieuses et Tropicales                        |
| Bruno Fautrel            | Groupement hospitalier Pitié-Salpêtrière, Paris                  | Rhumatologie   |
| Pascal Foulquie          | Clinique Pasteur, Toulouse                                       | Médecine nucléaire   |
| Bernard Fouquet          | CHU Trousseau, Tours   | Rééducation fonctionnelle                                  |
| Emmanuel Gay             | CHU, Grenoble  | Neurochirurgie   |
| Sylvie Hoang             | Centre hospitalier Bretagne-Atlantique, Vannes                   | Rhumatologie   |
| Benoît Jauhlaç           | Faculté de Médecine, Strasbourg                                  | Bactériologie  |
| Marie-Laure Joly-Guillou | CHU, Angers  | Bactériologie  |
| Olivier Lesens           | Hôpital de l'Hôtel-Dieu, Clermont-Ferrand                        | Maladies infectieuses et tropicales                        |
| Michel Lonjon            | Hôpital Pasteur, Nice  | Neurochirurgie   |
| Guillaume Lot            | Hôpital Lariboisière-Fernand-Widal, Paris                        | Neurochirurgie   |
| Alain Lozniewski         | Hôpital Central, Nancy   | Bactériologie  |
| Gilles Morlock           | Centre hospitalier A. Gayraud, Carcassonne                       | Rhumatologie   |
| Yves Péan                | Institut Mutualiste Montsouris, Paris                            | Microbiologie  |
| Philippe Pencalet        | Hôpital Foch, Suresnes   | Neurochirurgie   |
| Xavier Puéchal           | Centre hospitalier, Le Mans                                      | Rhumatologie   |
| Philippe Thoumie         | Hôpital Rothschild, Paris  | Rééducation neuro-orthopédique                             |
| Patrick Toussaint        | CHU d'Amiens-Picardie-Hôpital Nord, Amiens                       | Neurochirurgie   |
| Richard Trèves           | CHU Dupuytren, Limoges   | Rhumatologie   |
| Christian Vallée         | Hôpital Raymond-Poincaré, Garches                                | Radiologie et imagerie médicale                            |
| Bernard Vallée           | Hôpital Neurologique et Neurochirurgical Pierre Wertheimer, Lyon | Neurochirurgie   |

## SECRÉTARIAT

**VIVACTIS PLUS** (17 rue Jean-Daudin, 75015 Paris. Tél. : +33 (0)1 43 37 68 00 ; fax : +33 (0)1 43 37 65 03. E-mail : [contact@vivactisplus.com](mailto:contact@vivactisplus.com)).

## **Question 1 : Quelle est l'incidence des spondylodiscites en France ?**

L'incidence annuelle des spondylodiscites, en France, a été mesurée en utilisant les données du programme médical des systèmes d'information (PMSI) pour les années 2002 et 2003. Il s'agit d'un système de mesure de la production hospitalière française mis en place depuis le milieu des années quatre-vingt, et généralisé à l'ensemble des établissements de santé, publics et privés, depuis 1997. Le PMSI génère une base de données nationale permanente et médicalisée, à partir des Résumés de Sortie Standardisés, en utilisant la 10<sup>e</sup> version de la Classification Internationale des Maladies (CIM-10) depuis 1996. Il est ainsi possible d'analyser les séjours et les patients, car les renseignements sont chaînés, c'est-à-dire qu'à chaque patient correspond un numéro d'anonymisation qui permet de suivre sa trajectoire, sans avoir à découvrir son identité.

En fonction des critères de définition que nous avons retenus, il a été possible d'extraire un total de 4 013 séjours pour spondylodiscites, soit 1 977 en 2002 et 2 036 en 2003. De même, l'analyse des patients a permis d'extraire 2 519 patients soit 1 326 en 2002 et 1 193 en 2003.

L'analyse des séjours montre que plus de 90 % des séjours concernaient les établissements publics, et dans plus de 80 % des cas, il s'agissait d'hospitalisation complète. Les durées moyennes de séjours étaient de 25 jours en 2002 (de 1 à 392 jours), et 24 jours en 2003 (de 1 à 142 jours), avec une durée médiane de 14 jours pour les deux années. Cent sept séjours (3 %) ont eu un passage en service de réanimation, de durée moyenne de 11 jours (de 1 à 78 jours, médiane 5 jours), et 371 séjours (9 %) correspondaient à un séjour avec acte chirurgical, sans pouvoir établir de relation entre la spécialité chirurgicale, la nature de l'intervention éventuelle, et le diagnostic de spondylodiscite.

L'analyse des patients montre un sex ratio de 1,5 (1,4 en 2002 et 1,6 en 2003), une moyenne d'âge de 59 ans (médiane à 63 ans, extrêmes 1 à 98 ans), sans différence entre les 2 années. L'analyse par classe d'âge montre que les enfants et jeunes de moins de 20 ans représentent 3 % des patients, sans différence de distribution par sexe. À partir de 20 ans, on note une nette prédominance masculine.

Le calcul des chiffres d'incidence annuelle de spondylodiscites a été réalisé de façon globale ainsi que par âge et par sexe. Les données de population sont issues du recensement 1999 de

l'INSEE. Des estimations annuelles au 1<sup>er</sup> janvier ont été calculées pour les années 2002 et 2003. Le calcul d'incidence s'est appuyé sur la population annuelle moyenne.

Ainsi, l'incidence annuelle globale des spondylodiscites a été de 2,2/100 000 habitants en 2002 et 2,0/100 000 en 2003, un peu supérieure chez l'homme. L'analyse de l'incidence des spondylodiscites par classe d'âge montre, à partir de l'âge de 20 ans, une incidence supérieure chez l'homme, et une augmentation ou un gradient d'incidence avec l'âge (Tableau 1). L'analyse des patients a été faite à partir des séjours pour lesquels le chaînage était correct, à l'aide d'un numéro d'anonymisation. Mais pour 988 séjours le chaînage était incorrect, ne permettant pas l'analyse des patients correspondants. Après correction du défaut de chaînage, le nombre de patients a été extrapolé à 1 400 par an. Ainsi, l'incidence extrapolée de spondylodiscite est-elle de 2,4/100 000 pour les deux années considérées.

L'utilisation du PMSI a donc permis d'estimer l'incidence de la spondylodiscite en France à 2,4/100 000 habitants, chiffre comparable aux données internationales des pays occidentaux retrouvées dans la littérature (3-5).

Tableau 1 : Incidence des cas de spondylodiscite en France, 2002-2003

| Incidence annuelle<br>(/100 000) | 2002 | 2003 |
|----------------------------------|------|------|
| Globale                          | 2,2  | 2,0  |
| Par sexe                         |      |      |
| Homme                            | 2,5  | 2,7  |
| Femme                            | 1,7  | 1,6  |
| Par classe d'âge (ans)           |      |      |
| 1-9                              | 0,3  | 0,2  |
| 10-19                            | 0,3  | 0,3  |
| 20-29                            | 0,9  | 0,8  |
| 30-39                            | 1,3  | 1,3  |
| 40-49                            | 1,6  | 1,7  |
| 50-59                            | 2,8  | 3    |
| 60-69                            | 4,5  | 4,5  |
| 70-79                            | 6,7  | 6,7  |
| > 80                             | 6,4  | 5,7  |
| Extrapolée                       | 2,4  | 2,4  |

## **Question 2 : Quels sont les agents infectieux responsables des spondylodiscites et leur répartition ?**

La répartition des agents responsables varie en fonction du mode de contamination (hématogène, inoculation directe ou par contiguïté), de la zone géographique, de l'âge et des facteurs favorisants, en particulier un antécédent chirurgical.

La contamination hématogène est la plus fréquente (60-80 % des spondylodiscites), en particulier chez l'enfant, du fait de la bonne vascularisation des disques chez les sujets jeunes alors qu'elle est plus rare chez l'adulte. Elle peut provenir d'une infection à distance (endocardite, abcès, infection urinaire, pulmonaire ou pelvienne, toxicomanie par voie IV), ou faire suite à un geste chirurgical à distance (chirurgie pelvienne, urinaire, vasculaire, cardiaque ou viscérale) compliqué d'une infection régionale.

L'inoculation directe fait suite à un geste local contaminant au niveau disco-vertébral : ponction, infiltration, discographie, laminectomie, discectomie, chimionucléolyse ou chirurgie rachidienne. Ce mode de contamination iatrogène, qui représentait seulement un peu plus de 13-17 % des cas dans les séries anciennes semble plus fréquent dans les séries plus récentes dans lesquelles il représente entre 15 et 40 % des cas (6-9).

L'inoculation par contiguïté à partir d'une infection de voisinage comme un abcès adjacent ou une greffe aortique infectée est plus rare, retrouvée dans environ 3 % des cas.

Dans les spondylodiscites hématogènes ou primitives, et en dehors de la tuberculose (Tableau 2), *Staphylococcus aureus* est l'espèce la plus fréquente (20-50 %) suivie par les streptocoques, les staphylocoques à coagulase négative, les entérobactéries (surtout *Escherichia coli*), *Pseudomonas aeruginosa* et les entérocoques (8;10-12). Dans les spondylodiscites secondaires à une endocardite, les micro-organismes impliqués sont les streptocoques, les staphylocoques et les entérocoques. Les entérobactéries comme *E. coli* ou *Proteus mirabilis* font souvent suite à une dissémination secondaire à partir d'un foyer infectieux urinaire ou digestif. Les salmonelles (en particulier *S. typhi*) et *Brucella* spp sont très souvent impliquées dans les régions d'endémie élevée pour ces agents. Les localisations osseuses compliquent respectivement 20-60 % des cas de brucellose et les spondylodiscites représentent 8 à 13 % des cas. Les bacilles à Gram négatif sont plus fréquents chez la personne âgée et les toxicomanes. Chez les patients utilisateurs de drogues intra-veineuses *P. aeruginosa* et *S. aureus* sont les agents plus souvent isolés (10;13). Les bactéries anaérobies ou les champignons sont beaucoup moins fréquents.

Dans les spondylodiscites à pyogènes de l'enfant, *S. aureus* reste l'espèce isolée dans près de la moitié des cas (Tableau 2), devant une grande variété d'agents incluant *Kingella kingae*, les entérobactéries, les staphylocoques à coagulase négative, et des streptocoques (14;15).

**Tableau 2 : Répartition globale (%) des espèces bactériennes dans les spondylodiscites non tuberculeuses chez l'adulte et l'enfant**

| Micro-organismes                    | Tous âges | Adultes | Enfants |
|-------------------------------------|-----------|---------|---------|
| Non identifié                       | 28-53     | 9-28    | 29-37   |
| <i>Staphylococcus aureus</i>        | 16-48     | 15-56   | 34-48   |
| Staphylocoques à coagulase négative | 5-7       | 5-16    | 3       |
| <i>Streptococcus</i> spp            | 1-10      | 3-30    | 4       |
| <i>Enterococcus</i> spp             | 5         | 1-5     | -       |
| <i>Escherichia coli</i>             | 2-12      | 4-15    | -       |
| Champignons                         | 1-5       | 1       | 3       |

La fréquence des spondylodiscites tuberculeuses par rapport à l'ensemble des spondylodiscites infectieuses varie de façon considérable selon le niveau d'endémie allant de 20-40 % en France, Espagne ou Suède (3;11;16), jusqu'à plus de 70 % en Afrique du Nord (17). La spondylodiscite tuberculeuse représente environ 2 % des cas de tuberculose et plus de 60 % des cas de tuberculose osseuse. Elle est souvent diagnostiquée chez des sujets migrants originaires d'Afrique Sub-saharienne, du Sous-continent Indien ou d'Asie du Sud-est.

Les spondylodiscites fongiques sont relativement rares et dominées par les infections à *Candida* et à *Aspergillus*. Parmi les cas de spondylodiscite à *Candida*, *C. albicans* est responsable de plus de 60 % des infections devant *C. tropicalis*, *C. glabrata* et *C. parapsilosis* (18). Dans les 2/3 des cas, une fongémie est présente. Dans près de 90 % des cas, on observe chez ces patients des facteurs de risque classiquement associés aux candidoses systémiques : immunodépression, chirurgie lourde, cathétérisme vasculaire, nutrition parentérale, antécédents de traitements antibiotiques à large spectre. Les rares spondylodiscites aspergillaires surviennent sur des terrains immunodéprimés et *A. fumigatus* est responsable de 80 % des cas, devant *A. flavus*, *A. terreus* ou *A. niger* (19;20). Les autres mycoses (blastomycoses, coccidiomycoses, mucormycoses...) sont exceptionnelles.

Dans les spondylodiscites post-opératoires, *S. aureus* est l'espèce la plus fréquente (17 à 34 %) (7;21) devant les staphylocoques à coagulase négative (13 à 29 %) et *P. aeruginosa* (6 à 11 %) (Tableau 3). Les entérobactéries sont moins fréquentes que dans les spondylodiscites hématogènes. Les bacilles à Gram négatif multirésistants comme *Stenotrophomonas maltophilia*, les bactéries

anaérobies et les *Candida* sont également cités parmi les étiologies des spondylodiscites post-interventionnelles. Parmi les souches de staphylocoque cause de spondylodiscite post-opératoire, la fréquence de la résistance à la méticilline va de 5 à 50 %, en fonction des séries, pour lesquelles les effectifs sont faibles.

**Tableau 3 : Spondylodiscites post-opératoires chez l'adulte**

| Micro-organisme                     | Répartition (%) des micro-organismes |
|-------------------------------------|--------------------------------------|
| Non identifié                       | 28-66                                |
| <i>Staphylococcus aureus</i>        | 17-33                                |
| Staphylocoques à coagulase négative | 13-29                                |
| <i>Streptococcus</i> spp            | 2-6                                  |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i>       | 6-11                                 |
| Autres bacilles à Gram négatif      | 3-16                                 |

**Question 3 : Dans quelles circonstances doit-on évoquer une spondylodiscite infectieuse ?**

**3.1 - Quelles sont les manifestations cliniques évocatrices et quelles portes d'entrée rechercher ?**

**Les manifestations cliniques :**

Au cours de la spondylodiscite, l'infection peut concerner le corps vertébral et/ou le disque et/ou les zones para-vertébrales et/ou le canal rachidien. L'atteinte est lombaire dans 60 à 70 % des cas, thoracique dans 23 % à 35 % et cervicale dans 5 à 15 % des cas. L'atteinte peut concerner plusieurs étages ou des vertèbres non adjacentes dans 5 à 10 %, voire 20 % des cas. L'atteinte de plusieurs segments est plus fréquente au cours des spondylodiscites tuberculeuses (23 % vs 9 % des spondylodiscites à pyogène), de même que l'atteinte thoracique. Une spondylite isolée peut être observée dans 50 % des cas d'atteintes tuberculeuses, en particulier chez les sujets immigrés. La discite peut survenir à tout âge mais concerne surtout les enfants de moins de 5 ans.

Les manifestations cliniques révélatrices de spondylodiscite sont la fièvre, la douleur rachidienne et la raideur rachidienne. Le délai entre les premiers symptômes et le diagnostic est variable, et fonction de l'étiologie : il est de 3,4 à 13 semaines au cours des spondylodiscites hémotogènes (3;11;22-26), de 6 à 8 mois au cours des spondylodiscites tuberculeuses



(3;11;22;25;27), de 16 semaines pour les spondylodiscites post-opératoires (11;23;28) et peut atteindre plusieurs mois au cours de l'atteinte brucellienne. Chez l'enfant, compte tenu de la rareté de la maladie et de l'absence de signes cliniques spécifiques, le délai diagnostique peut être de 7 à 14 semaines.

La fièvre est inconstante. Elle est signalée dans 14 % à 75 % des cas. Une température supérieure à 38 °C est rapportée dans 25 % à 65 % des cas (8;22). Elle est plus fréquente au cours des spondylodiscites hématogènes (65 %) que tuberculeuses (30 %). Elle est présente dans 43 % à 68 % des cas de spondylodiscites post-opératoires (7;23).

La douleur rachidienne est rapportée dans 90 % à 100 % des cas (8;25;29). Au cours des spondylodiscites post-opératoires la douleur survient 1 à 4 semaines après le geste opératoire (7;23;28). La douleur est d'horaire inflammatoire dans plus de la moitié des cas de spondylodiscites hématogènes et plus de 90 % des spondylodiscites post-opératoires. Au cours des spondylodiscites tuberculeuses, le caractère inflammatoire de la douleur est variable selon les séries, allant de 18 % à 90 % des cas. Contrairement à la tuberculose pulmonaire qui s'accompagne de signes généraux (fièvre, amaigrissement, sueurs nocturnes, etc.) la spondylodiscite tuberculeuse peut être isolée et se manifester par une douleur isolée (30). Chez l'enfant, où la région lombaire est le plus souvent atteinte, les symptômes peuvent évoluer en quelques heures à quelques semaines. Le tableau clinique est variable : il s'agit d'un enfant irritable ou apathique, qui refuse de marcher ou de s'asseoir (63 % à 70 %) ou se plaint d'une douleur lombaire, inconstante, ou abdominale.

La raideur rachidienne est liée à une contracture para-vertébrale. Elle est quasi constante, présente dans 97 % à 100 % des cas (17;24) et s'accompagne d'une limitation douloureuse de la mobilisation du rachis. Elle est plus fréquente au cours des spondylodiscites hématogènes que dans les atteintes tuberculeuses.

D'autres signes, en particulier neurologiques, peuvent être révélateurs, surtout en cas d'atteinte cervicale ou thoracique. Il s'agit de signes radiculaires, de syndrome de la queue de cheval, ou de compression médullaire. Ces déficits sont souvent associés à un abcès épidual, et sont plus fréquents au cours des atteintes tuberculeuses. Les abcès épidaux ne sont cependant pas tous symptomatiques, puisque rapportés avec une fréquence allant jusqu'à 37 voire 62 % dans les séries les plus récentes (23).

## **La porte d'entrée**

Au cours des spondylodiscites primitives, l'analyse de la porte d'entrée est difficile et elle n'est retrouvée que dans 50 à 70 % des cas.

Les urines représentent 15 % des portes d'entrée avec une fréquence variant de 10 % à 20 % (24;26;31-33). La peau et les tissus sous-cutanés sont en cause dans 2 à 3 % des cas et constituent la seconde porte d'entrée identifiée. Il peut s'agir d'une plaie traumatique, d'une ulcération en particulier au niveau des membres inférieurs, d'une infection primitive ou de site opératoire. Une endocardite est signalée dans 2 % à 6 % (3;24;32) voire, dans une série récente, 20 % des cas (34). Lorsque le micro-organisme cause de la spondylodiscite est un streptocoque ou un staphylocoque, une échographie cardiaque devrait donc être réalisée de façon systématique pour rechercher une endocardite associée.

Les autres portes d'entrée peuvent être pulmonaires (7 à 13 %), dentaires (3 à 8 %), cathéter, ou un foyer infecté adjacent, en particulier un anévrisme mycotique de l'aorte ou une infection de prothèse aortique. Les spondylodiscites post-opératoires représentent en moyenne 30 % de l'ensemble des spondylodiscites à pyogène (8;12;22;25). Il faut distinguer les spondylodiscites par inoculation directe, survenant après un geste intra-discal, et les spondylodiscites nosocomiales survenant après un geste opératoire non rachidien. Les spondylodiscites après un geste sur le rachis ont été rapportées après tous les types de procédures, en particulier après cure de hernie discale et/ou laminectomie, arthrolyse, intervention pour stabilisation du rachis, tumorectomie, chimionucléolyse voire ponction lombaire (28). Les spondylodiscites survenant après un geste opératoire non rachidien ont été rapportées après chirurgie utérine, chirurgie vasculaire ou prostatique, chirurgie cardiaque avec, dans ce cas, une médiastinite associée, ou après rachianesthésie. Le mécanisme peut être une infection par contiguïté ou une localisation secondaire à l'occasion d'une bactériémie.

Les spondylodiscites fongiques ont des particularités : les spondylodiscites à *Candida* surviennent au décours d'une candidémie (61 % des cas) ou après inoculation directe (18;35). La moitié des spondylodiscites à *Candida* sont dues à *C. albicans*, 20 à 30 % à *C. tropicalis*, et *C. pseudotropicalis* et les autres à *C. guilliermondii*, *C. glabrata*, *C. krusei*, *C. stellatoidea* et *C. parapsilosis* (18;35;36). Elles surviennent principalement chez les usagers de drogues intraveineuses ou en présence d'un cathéter veineux central (21 % et 24 % des cas respectivement). Les autres facteurs de risque étant l'éthylisme chronique, le diabète, la drépanocytose. Il peut aussi s'agir d'une infection nosocomiale post-opératoire.

Les spondylodiscites aspergillaires surviennent chez des patients ayant un déficit qualitatif ou quantitatif de la lignée granuleuse (19,5 %), recevant une chimiothérapie pour une néoplasie ou après transplantation d'organe (17 %), chez des patients atteints d'aspergillose pulmonaire (19,5 %) ou recevant des glucocorticoïdes (17 %) (20). La contamination se fait par inhalation mais semble

pouvoir se faire également au niveau d'une plaie ou d'un point de ponction veineuse et éventuellement par voie digestive.

### **3.2 : Quels sont les marqueurs biologiques (hors prélèvements à visée microbiologique) utiles au diagnostic de spondylodiscite, en précisant leurs limites ?**

La recherche d'un syndrome inflammatoire par le dosage de la C-Réactive Protéine (CRP) est le premier prélèvement biologique à réaliser en présence de lombalgies de type inflammatoire. Cependant le manque de spécificité des anomalies de ces tests simples ne permet pas d'éliminer une autre cause de lombalgies inflammatoires (tumeurs, rhumatisme inflammatoire axial...). La confrontation de ces signes biologiques avec les données de l'imagerie donnera toute la valeur d'orientation.

Ces anomalies sont plus ou moins marquées en fonction du contexte étiologique et du délai diagnostique. La CRP est élevée en cas de bactériémie ou de porte d'entrée infectieuse viscérale, à micro-organisme pyogène. Elle peut être moins significative en cas d'évolution plus torpide. Même s'il est classique de noter une valeur moindre de la CRP en cas de spondylodiscite tuberculeuse, cette différence ne peut pas être un test diagnostique.

Le dosage de la procalcitonine n'est pas un marqueur utile au diagnostic de spondylodiscite. Les paramètres tels que le fibrinogène ou les données électrophorétiques ne s'avèrent pas utiles pour le diagnostic de spondylodiscite infectieuse.

### **Question 4 : Quelle est la place de l'imagerie pour le diagnostic (précocité, sensibilité, spécificité) et le bilan initial d'une spondylodiscite ?**

#### **4.1 : Quel est l'apport de la radiographie dans le diagnostic de spondylodiscite ?**

La radiographie n'est pas une technique sensible pour le diagnostic de spondylodiscite, elle est fréquemment normale pendant les 2 premières semaines d'évolution. Pour la plupart des auteurs, les anomalies radiologiques sont tardives, visibles à partir de la 3<sup>e</sup> semaine d'évolution, 7 à 14 % des radiographies étant normales au cours du premier mois d'évolution (3). La phase de latence radiologique est variable selon le micro-organisme en cause et le délai diagnostique, lui-même extrêmement variable selon les séries, de 6 jours à 9 mois. Ainsi après un délai diagnostique moyen

de 1 mois et demi, des anomalies radiographiques sont constatées dans 50 % des cas (37). Quand ce délai diagnostique est plus long (3 à 7 mois en moyenne) et notamment en cas de tuberculose, les anomalies radiographiques sont présentes dans 90-94 % (38).

Les signes les plus fréquemment cités au début sont les suivants (26;39;40) : un effacement du liseré cortical d'un plateau vertébral, débutant par le coin antérieur du plateau vertébral ; un pincement discal qui a d'autant plus de valeur que l'on dispose de clichés antérieurs et que le pincement est rapidement apparu à moins d'un mois d'intervalle ; des érosions des plateaux vertébraux, à limites floues, à rechercher sur les incidences de profil, évocatrices quand elles sont en miroir ; enfin un épaissement des parties molles réalisant, à l'étage thoracique, une image de fuseau para-vertébral, visible sur les incidences de face, et, à l'étage cervical, un refoulement des structures aérodigestives sur les incidences de profil. À l'étage lombaire, les anomalies des parties molles sont le moins bien visualisées alors que c'est le segment rachidien le plus souvent touché par l'infection.

Lorsque l'atteinte est constituée, l'érosion des plateaux s'accroît et s'étend à l'ensemble du plateau vertébral. Il peut en résulter une ostéolyse vertébrale et même un tassement vertébral. L'aggravation du pincement discal et l'ostéolyse prédominante à la partie antérieure de la vertèbre peuvent entraîner des troubles de la statique rachidienne, cyphose et/ou scoliose. Finalement l'aspect radiologique typique de spondylodiscite est l'association d'un pincement discal, d'une ostéolyse des plateaux vertébraux adjacents et d'un épaissement des parties molles para-vertébrales plus ou moins bien visible selon le segment atteint (26;33;37;41).

La radiographie standard, bien que peu sensible, est effectuée au début de l'affection dès lors qu'une pathologie rachidienne se manifeste. Elle doit comporter au minimum une incidence de face et de profil sur le segment rachidien douloureux, complétées éventuellement par des incidences centrées sur la zone suspecte. Sa normalité ne doit pas faire conclure à l'absence de spondylodiscite. Si les données cliniques évoquent une affection différente d'une discopathie dégénérative banale, il faut s'adresser aux autres techniques d'imagerie plus sensibles. La radiographie standard permet d'apprécier l'importance du pincement discal et des érosions vertébrales, et leur retentissement sur la statique rachidienne : cyphose, scoliose, dislocation. Néanmoins ce bilan initial est de qualité inférieure à celui qui pourrait être réalisé par le scanner d'autant plus qu'elle ne donne que peu ou pas d'informations sur les abcès des parties molles et aucun élément sur la présence d'une épидурite.

## 4.2 : Quel est l'apport du scanner dans le diagnostic de spondylodiscite ?

Le scanner est plus sensible que la radiographie standard pour le diagnostic de spondylodiscite, avec la présence d'anomalies visibles les 2 premières semaines chez la moitié des patients (37). Le scanner multibarettes, d'introduction récente, a très certainement une meilleure performance diagnostique.

Les signes de spondylodiscite observés au scanner associent une atteinte discale, osseuse et des parties molles para-vertébrales et intra-canalaires. L'atteinte discale précoce se manifeste par une diminution de la densité du disque intervertébral (42). L'utilisation de scanners multibarettes permet de rechercher ce signe, surtout dans des zones difficilement analysables en radiographie standard (région dorso-lombaire, région cervicale basse). L'atteinte osseuse est caractérisée par des érosions et des géodes des plateaux vertébraux, une ostéolyse corticale, des séquestres, mieux vus en scanner que sur les clichés standard (43;44). L'analyse de l'étendue de la destruction osseuse est meilleure en scanner qui permet de montrer les atteintes de l'arc postérieur vertébral ou des côtes bien que l'atteinte des corps vertébraux soit prédominante. La présence de séquestres intra-canalaires, impossibles à voir sur les radiographies standard, représente un des avantages majeurs du scanner. Néanmoins il n'est pas possible en scanner de visualiser les structures nerveuses et d'apprécier le retentissement des lésions sur le fourreau dural et la moelle comme on peut le faire en IRM. L'atteinte des parties molles est caractérisée par un épaississement circonférentiel autour du disque et des plateaux vertébraux, et une infiltration de la graisse para-vertébrale. Le caractère circonférentiel et non focal de cet épaississement serait un signe distinctif important pour éliminer un processus tumoral. Des masses inflammatoires plus ou moins abcédées sont visibles dans les parties molles para-vertébrales, en particulier à l'étage lombaire et cervical. L'injection de produit de contraste iodé sensibilise leur mise en évidence. Le scanner peut montrer également des abcès intra-canalaires dont l'étendue en hauteur est mieux appréciée sur le scanner multibarettes actuel. Cette épидурite est moins bien analysée en scanner qu'en IRM, surtout à l'étage cervical du fait des artefacts.

La sensibilité diagnostique du scanner est meilleure que celle des radiographies standard, mais inférieure à celle de l'IRM. C'est la meilleure technique pour apprécier l'importance de la destruction osseuse corporelle et détecter une atteinte de l'arc postérieur. L'extension des abcès peut être appréciée de façon précise par le scanner sous réserve d'associer une injection de produit de contraste iodé. C'est la meilleure technique disponible actuellement pour montrer la présence de

fragments osseux (séquestres) intra-canalaire, de calcifications ou d'images gazeuses dans les abcès.

Le scanner multibarettes avec reconstruction dans des plans sagittaux et coronaux permet d'apprécier le retentissement de la destruction osseuse sur la statique rachidienne et en particulier l'apparition ou l'aggravation d'une cyphose et d'évaluer l'extension en hauteur et les rapports anatomiques des abcès des parties molles.

#### **4.3 : Quel est l'apport de l'IRM dans le diagnostic de spondylodiscite ?**

La séméiologie des spondylodiscites en IRM résulte de l'association à des degrés divers d'une modification du signal disco-vertébral et des parties molles aux différentes séquences (T1, T2, STIR) et après injection de gadolinium, et de modifications morphologiques des structures atteintes. Dans certains cas, un ou plusieurs paramètres peuvent manquer ou avoir un aspect atypique, rendant le diagnostic plus discutable.

L'aspect typique de spondylodiscite rapporté en IRM, quelle que soit son étiologie, associe un hypersignal T2 discal, un hyposignal T1 et hypersignal T2 des 2 vertèbres adjacentes, et un épaississement des parties molles para-vertébrales et/ou intra-canalaire (45-50).

L'atteinte vertébrale est caractérisée par le remplacement de l'hypersignal normal des corps vertébraux chez l'adulte, par un tissu inflammatoire à l'origine d'un hyposignal T1 (45;50;51). Cet hyposignal ressort d'autant mieux que la partie saine de la vertèbre et les vertèbres normales voisines apparaissent en hypersignal du fait de la présence prédominante de moelle grasseuse dans l'os spongieux vertébral, et il peut toucher tout ou partie du corps vertébral. L'autre modification est un hypersignal T2, témoin de l'inflammation osseuse, d'autant mieux visualisée sur les séquences avec saturation de la graisse par les séquences STIR (45;50-52). Après injection de gadolinium, il existe un rehaussement du corps vertébral après injection de contraste le plus souvent diffus, plus rarement hétérogène ou en anneau. Le rehaussement peut être absent dans 3 % des cas, mais est constant en cas d'atteinte tuberculeuse (49;52). À ces anomalies s'ajoute un effacement de la corticale des plateaux vertébraux, caractéristique, la majorité des plateaux vertébraux étant érodés ou détruits dans 57-76 % des cas (46;49). L'érosion d'au moins un plateau vertébral aurait une sensibilité de 84 % en faveur de l'infection. Une atteinte de l'arc postérieur peut également être rapportée, même si elle semble plus fréquente dans les atteintes tuberculeuses (53).

L'atteinte discale est caractérisée par un hypersignal T2, présent dans 50 à 90 % des cas, avec une sensibilité de 95 % (46;49;50), un hyposignal T1 le plus souvent, un pincement discal dans 47 à

93 % des cas. Il existe enfin une disparition de la fente intra-discale dans 90-91 % des séries (50;54;55), et une prise de contraste discale dans 68 à 100 % des cas.

L'atteinte des parties molles est un paramètre très important en faveur du diagnostic de spondylodiscite. Elle se traduit par un épaississement des parties molles para-vertébrales ou sous-ligamentaires en hyposignal T1 et hypersignal T2, rehaussé après injection de contraste (49;52). Ce rehaussement est diffus ou périphérique caractérisant un abcès. La spécificité de cet épaississement pré-vertébral dépend de ses caractéristiques morphologiques et de son signal IRM. Il a plus de valeur s'il s'étend en avant des corps vertébraux adjacents et ne se limite pas au niveau discal, s'il présente un hypersignal en T2 et s'il prend le contraste. La fréquence de cette atteinte des parties molles dans la spondylodiscite varie selon les auteurs de 52 à 93 % des patients. L'extension à plus de 3 corps vertébraux en hauteur de l'atteinte des parties molles se voit surtout dans la tuberculose (85 % contre 40 % pour les spondylodiscites à pyogène) (52). D'autre part, la paroi des abcès est épaisse dans 35 % des spondylodiscites et jamais dans les tuberculoses. Une épидurite est présente dans 70-90 % des séries, mieux vue après injection de gadolinium (49;52;56). Elle peut être méconnue sur les séquences T1 ou T2 car elle a un signal proche de celui du LCR.

Les modifications IRM qui ont la meilleure sensibilité sont résumées dans le Tableau 4, l'association de deux modifications caractéristiques permettant d'avoir une sensibilité de 100 %. Chaque signe pris isolément peut être absent alors que les autres sont présents aux autres séquences. Ceci ne doit pas faire rejeter le diagnostic. Il est important d'effectuer toutes les séquences nécessaires et d'y associer une injection de contraste.

**Tableau 4 : Modifications IRM dont la sensibilité est la plus élevée pour le diagnostic de spondylodiscite primitive.**

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

Dans la situation de spondylodiscite post-opératoire, les arguments diagnostiques en IRM sont l'association d'anomalies de signal osseux (hyposignal T1) rehaussé par l'injection de gadolinium, la prise de contraste de l'espace discal, et la prise de contraste de l'anneau fibreux postérieur.

Certains aspects IRM peuvent orienter sur le diagnostic de spondylodiscite tuberculeuse (52) : atteinte vertébrale pure, toujours associée à une atteinte de l'arc postérieur, épaissement pré-vertébral à limites nettes (respect du plan ligamentaire), abcès à paroi fine et lisse, abcès para-vertébral ou intra-osseux, étendue sous-ligamentaire de plus de 3 corps vertébraux en hauteur, atteinte multifocale, atteinte thoracique.

En l'absence de manifestations IRM typiques, certains diagnostics doivent être discutés, en particulier en cas d'atteinte mono-vertébrale, en l'absence d'hypersignal discal en T2, d'inflammation des parties molles, ou en présence d'un exceptionnel abcès de Brodie intra-corporéal. Il s'agit de la discopathie dégénérative, la discopathie dégénérative érosive qui peut poser de réels problèmes diagnostiques en raison de la présence d'un œdème médullaire et un pincement discal, signes communs aux 2 affections, les arthropathies érosives de la chondrocalcinose articulaire à l'origine de discopathies érosives, les spondylarthropathies, la discopathies des hémodialysés, l'arthropathie neurogène du rachis.

La spondylite pose un problème de diagnostic avec une pathologie tumorale en l'absence d'atteinte discale en imagerie. Tous les types de tumeurs rachidiennes, primitives ou secondaires, peuvent être discutés : métastase, lymphome, myélome. On ne retrouve jamais d'hypersignal T2. La topographie de l'atteinte osseuse est un bon caractère distinctif : aucune infection ne touche plus de 4 vertèbres alors que cela peut être le cas des métastases, deux vertèbres contiguës sont plus fréquemment touchées dans les spondylodiscites. Face à un tassement, il est important en IRM de rechercher une atteinte discale en règle absente dans la pathologie tumorale.

L'IRM permet donc d'établir la topographie exacte de l'atteinte au niveau d'un ou plusieurs segments rachidiens. Elle donne beaucoup plus de précisions anatomiques que la scintigraphie ou le scanner grâce à sa résolution en contraste et la possibilité de réaliser des explorations multiplanaires. L'IRM est surtout la seule technique qui permet de montrer les structures nerveuses, moelle et racines de la queue de cheval de façon non invasive. Les séquences avec injection de contraste



permettent de faire le bilan des collections para-rachidiennes et épidurales et de leur retentissement sur les structures voisines.

#### **4.4 : Quel est l'apport de la scintigraphie dans le diagnostic de spondylodiscite ?**

Les scintigraphies ayant un intérêt diagnostique sont :

- la scintigraphie osseuse, avec une sensibilité de 90 % mais une spécificité de 75 %.
- la scintigraphie au gallium, avec une sensibilité de 95 % mais une spécificité de 85 %.
- la TEP/TDM au <sup>18</sup>F-FDG avec une sensibilité égale à 100 % et une spécificité égale à 95 %.

Les autres scintigraphies sont inadaptées, insuffisantes et/ou controversées : la scintigraphie aux polynucléaires radio-marqués *in vitro* (oxinate d'Indium 111 et <sup>99m</sup>Tc-HMPAO) et *in vivo* (Leucoscan<sup>®</sup>), la scintigraphie aux immunoglobulines radio-marquées, la scintigraphie aux antibiotiques radio-marqués.

#### **4.5 : Quelles recommandations pour l'utilisation de l'imagerie dans le diagnostic de spondylodiscite ? (Figure 1)**

L'IRM est reconnue comme la technique la plus sensible dans cette indication et doit être utilisée en première intention toujours associée à des radiographies standard centrées sur le segment atteint. Elle doit être effectuée dès que le diagnostic de spondylodiscite est envisagé. Le délai de réalisation de l'examen dépend du contexte clinique. L'IRM doit être effectuée en urgence avec un délai de moins de 6 heures s'il existe des signes neurologiques, radiculaire et/ou compression médullaire faisant suspecter une épidurite ou une compression d'origine osseuse (tassement vertébral-séquestre).

Le protocole IRM doit comporter l'exploration du rachis par des séquences sagittales en contraste T1, T2, et des séquences avec saturation du signal de la graisse (STIR). Ces dernières sont intéressantes car très sensibles aux phénomènes inflammatoires. Un autre plan de coupe est nécessaire avant injection de contraste, le plus souvent axial T2. L'injection de gadolinium est recommandée sauf chez la femme enceinte. Une étude coronale peut être utile, en cas d'abcès para-vertébral.

L'aspect typique de spondylodiscite en IRM associe un ensemble de signes caractéristiques et rend le diagnostic très probable lorsqu'ils sont tous présents. Un aspect typique de spondylodiscite

en IRM serait présent dans au moins 50 % des cas de spondylodiscite les 2 premières semaines d'évolution, puis 70 % les 2 semaines suivantes (29).

Lorsque l'IRM est réalisée très précocement, un ou plusieurs signes peuvent manquer au début, et n'apparaître que sur des IRM successives. D'autre part, au début, les anomalies de signal peuvent être présentes sur une séquence et pas sur une autre, d'où l'importance d'effectuer un nombre suffisant de séquences (49). En cas d'aspect atypique, il est recommandé de répéter l'IRM à quelques jours d'intervalle.

En post-opératoire, les anomalies IRM sont d'interprétation difficile. Il faut s'aider des clichés standard successifs pour détecter les signes de spondylodiscite au niveau des plateaux vertébraux. L'IRM est utile pour éliminer une spondylodiscite post-opératoire si elle montre l'absence de signe d'inflammation des plateaux vertébraux et des parties molles.

Les radiographies standard sont le plus souvent normales les premières semaines d'évolution, mais elles sont utiles pour rechercher les signes précoces de spondylodiscite, comme l'effacement d'un plateau vertébral ou un pincement discal dont la rapidité de constitution sur des clichés successifs est un élément diagnostique important. Elle doit comporter au minimum une incidence de face et de profil sur le segment rachidien douloureux, complétée éventuellement par des incidences centrées sur la zone suspecte, selon les techniques classiques. Sa normalité ne doit pas faire conclure à l'absence de spondylodiscite. Les radiographies standard permettent aussi d'apprécier la présence d'images gazeuses ou de calcifications mal vues en IRM et d'évoquer d'autres diagnostics. Les radiographies doivent être répétées. L'apparition, après un délai bref, de signes comme l'effacement partiel de la corticale d'un plateau vertébral ou un pincement discal sont, dans un contexte particulier, très évocateurs du diagnostic.

À la phase de spondylodiscite constituée, les radiographies standard permettent d'apprécier l'importance du pincement discal et des érosions vertébrales, et leur retentissement sur la statique rachidienne : cyphose, scoliose, dislocation. Néanmoins ce bilan initial peut être complété par un scanner, plus précis.

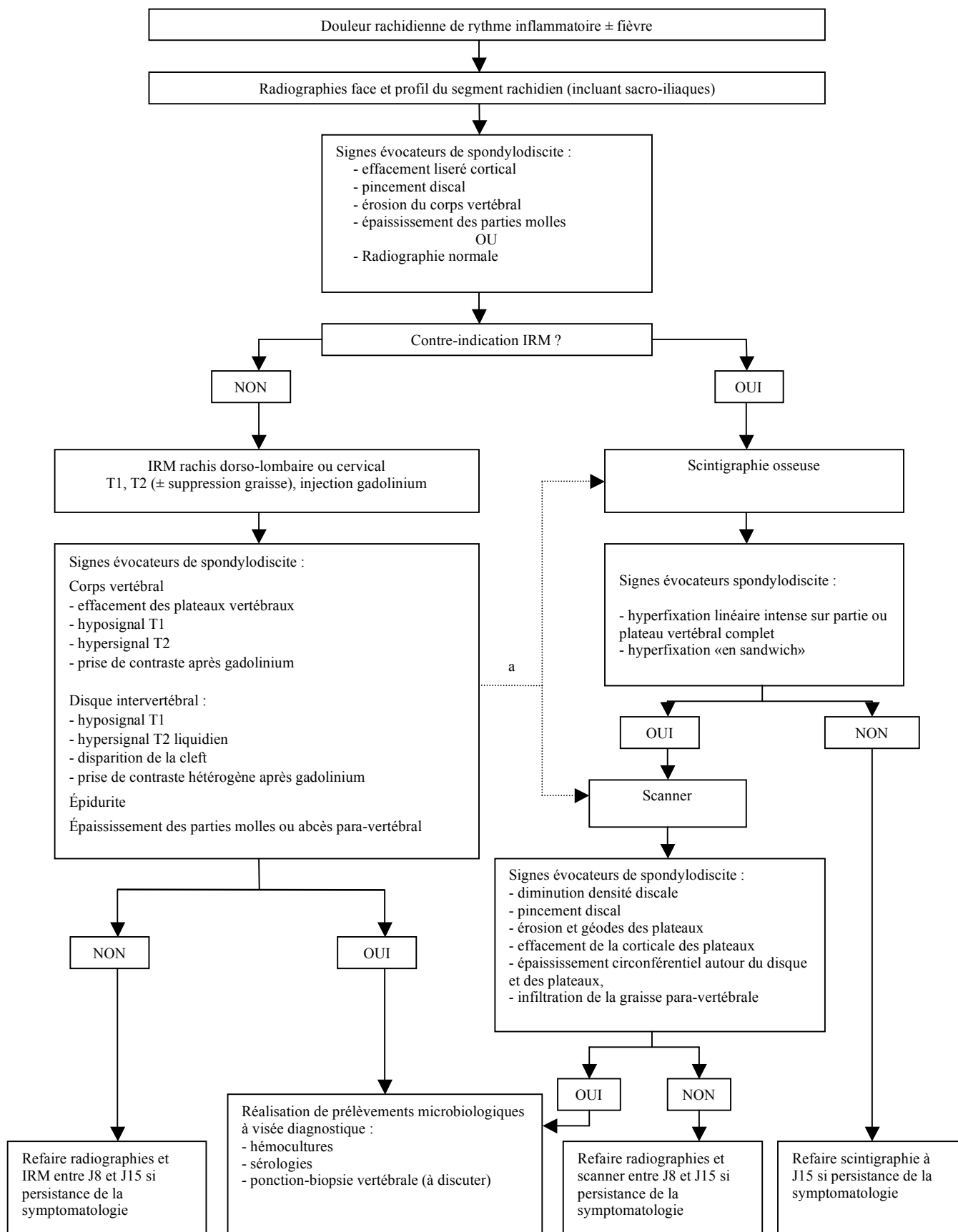
La scintigraphie osseuse au Tc99m est recommandée en cas de contre-indication à l'IRM, car elle est très sensible aux phénomènes inflammatoires. Il faut l'associer à des radiographies standard et à un scanner pour améliorer sa spécificité, et faire le bilan d'extension précis de la spondylodiscite notamment au niveau des parties molles et du canal rachidien.

Le scanner n'est pas recommandé en première intention sauf s'il existe une contre-indication à la réalisation d'une IRM. Il sera réalisé si possible après la scintigraphie osseuse qui indiquera la zone rachidienne atteinte. L'injection de produit de contraste est recommandée pour évaluer les parties molles. Dans les cas urgents où les délais d'obtention de la scintigraphie osseuse et de l'IRM sont trop longs, le scanner peut apporter des éléments en faveur du diagnostic et montrer des signes précoces d'atteinte des plateaux vertébraux ainsi qu'une atteinte des parties molles. Dans ce cas, l'étude en radiographie standard et la symptomatologie clinique doivent guider la zone à explorer.

Le scanner est la meilleure technique pour faire le bilan de la destruction osseuse corporeale et/ou de l'arc postérieur. Il détecte les séquestres intra-canalaires, les calcifications et les images gazeuses des parties molles. Il peut donc être effectué en association avec une IRM pour faire le bilan de la destruction osseuse et du retentissement de la spondylodiscite sur la statique rachidienne grâce aux reconstructions dans les différents plans d'intérêt. Ce bilan est nécessaire dans les zones rachidiennes difficiles à analyser sur des radiographies simples : charnière cervico-occipitale, région cervicale basse et cervico-dorsale, région thoracique haute, sacrum.

Le scanner est recommandé en pré-opératoire lorsqu'un geste de décompression est indiqué, car il apporte des informations sur l'importance de l'ostéolyse, et la présence de séquestres intra-canalaires, mal vus en IRM. Il doit être effectué en urgence sans retarder le moment de l'intervention.

Le scanner peut aussi aider à guider la ponction-biopsie disco-vertébrale.



<sup>a</sup> si anomalies IRM insuffisamment évocatrices de spondylodiscite

## Question 5 : Diagnostic microbiologique et anatomopathologique

### 5.1 - Quels prélèvements effectuer pour faire le diagnostic microbiologique d'une spondylodiscite ?

Le diagnostic microbiologique des spondylodiscites repose sur les hémocultures, les prélèvements de la région disco-vertébrale atteinte par ponction-aspiration à l'aiguille fine, ponction-biopsie au trocard ou par abord chirurgical, et d'autres examens guidés selon l'orientation diagnostique (ponction d'abcès, ECBU, IDR et prélèvement à la recherche de BK, sérologie de la brucellose, prélèvement de tout site infecté...). L'identification du micro-organisme responsable d'une spondylodiscite est une étape primordiale de la prise en charge de cette infection, la prescription trop rapide des anti-infectieux étant probablement la première cause des spondylodiscites «non documentées». Les examens à visée microbiologique seront réalisés d'autant plus rapidement que le tableau infectieux est plus sévère.

Les hémocultures représentent le moyen le plus utile pour le diagnostic microbiologique des spondylodiscites, identifiant le micro-organisme dans 35 à 63 % des spondylodiscites primitives (33;57). Le rendement augmente lorsque les hémocultures sont réalisées durant les pics thermiques ou après la ponction-biopsie disco-vertébrale (PBDV). Au cours des spondylodiscites à *Candida*, les hémocultures sont positives dans 60 % des cas. Par contre, dans les spondylodiscites post-opératoires, le taux de positivité des hémocultures est beaucoup plus faible, 14 %.

La PBDV est actuellement l'examen de référence pour le diagnostic microbiologique des spondylodiscites. Elle permet d'identifier le micro-organisme dans environ deux tiers des cas, de 47 à 90 % des cas, selon les séries (22;58). La négativité des cultures de la PBDV est essentiellement liée à l'utilisation d'antibiotiques avant le geste, sans que l'on ne dispose d'étude ayant évalué la durée optimale de la période sans antibiotique à respecter afin de réduire le risque de cultures faussement négatives. Le prélèvement d'un volume insuffisant de tissu est une autre cause de l'apparente négativité des prélèvements disco-vertébraux. L'utilisation de la PBDV a également pour avantage de permettre la réalisation d'une étude histologique sur l'échantillon prélevé, même si l'association de l'étude microbiologique et cytologique n'améliore pas significativement la sensibilité/spécificité et la valeur prédictive positive/négative de l'étude microbiologique. L'étude

histologique a pour intérêt principal de confirmer l'origine infectieuse y compris tuberculeuse de la spondylodiscite et surtout d'éliminer une autre origine notamment tumorale. En cas d'origine tuberculeuse, l'étude histologique permet de disposer rapidement d'un élément d'orientation avant les résultats de culture du bacille tuberculeux bien que l'utilisation de la PCR BK limite probablement l'apport de l'anatomo-pathologie dans ce contexte. Dans les spondylodiscites à *Candida* spp ou *Aspergillus* spp, le micro-organisme peut être isolé à partir d'une ponction biopsie ou d'une pièce opératoire du foyer rachidien dans 95 % des cas.

Devant une suspicion de spondylodiscite primitive, il convient de réaliser 2 à 3 hémocultures, aéro-anaérobies. Ce n'est que si elles sont négatives que sera réalisée une ponction biopsie disco-vertébrale, elle-même suivie de 2 hémocultures dans les 4 heures suivant la réalisation de la ponction-biopsie. Ainsi, dans les spondylodiscites primitives supposées infectieuses, à micro-organisme pyogène, l'association hémocultures et ponction-biopsie permet d'isoler le micro-organisme en cause dans 72-78 % des cas (12). Les sérologies de brucellose et éventuellement de bartonelle seront réalisées. Les autres prélèvements peuvent aider à la recherche d'une porte d'entrée : ECBU, recherche de BK dans un autre site (tubage, crachat, urines ...).

Devant une suspicion de spondylodiscite faisant suite à un geste intra-discal, c'est la ponction-biopsie qui est le principal examen, les hémocultures étant presque toujours négatives.

## **5.2 Quand et comment réaliser une PBDV pour faire le diagnostic d'une spondylodiscite ?**

La PBDV est réalisée en deuxième intention dans les spondylodiscites primitives, lorsque les hémocultures sont stériles, et le plus souvent en première intention dans les spondylodiscites faisant suite à un geste intra-discal.

La PBDV doit se faire dans des conditions d'asepsie chirurgicale, soit à l'aiguille fine pour les sites anatomiques difficiles ou lorsque l'état du patient ne permet qu'un geste de très courte durée, soit le plus souvent au trocard > 18 Gauge en utilisant un système ou set de biopsie coaxiale comportant une gaine permettant la réalisation aisée de plusieurs prélèvements vertébraux et discaux. Les prélèvements des plateaux vertébraux supérieur et inférieur seront au mieux réalisés à l'aide d'une aiguille micro dentée avec idéalement 4 prélèvements osseux (2 du plateau vertébral

supérieur, 2 du plateau vertébral inférieur). Les prélèvements discaux seront réalisés à l'aiguille micro dentée ou à l'aiguille tranchante en fonction de la compacité du disque avec idéalement deux prélèvements. Ces prélèvements doivent être adressés pour analyse microbiologique (3 prélèvements) et anatomo-pathologique (2 prélèvements), et réalisation ultérieure éventuelle d'une PCR (1 prélèvement congelé à -20 °C). On terminera le geste par une aspiration du liquide au niveau du site biopsique à l'aiguille fine type Chiba, éventuellement après rinçage de l'espace discal à l'aide de sérum physiologique. Le geste est effectué sous contrôle fluoroscopique ou tomodensitométrique. Les prélèvements des différents sites biopsiques et d'aspiration devront être correctement annotés et acheminés sans retard au laboratoire de microbiologie. Les prélèvements à visée histologique devront être placés dans les milieux spécifiés par le pathologiste et correctement annotés (Tableau 5). Des hémocultures devront systématiquement être effectuées dans les 4 heures qui suivent la réalisation de la PBDV.

**Tableau 5 : Prélèvements à réaliser par ponction-biopsie disco-vertébrale**

| Site de prélèvement                                      | Destination des prélèvements  |
|--|---|
| Plateau vertébral supérieur (n = 2) et inférieur (n = 2) | Analyse microbiologique <sup>a</sup> (n = 2) et anatomopathologique (n = 2) |
| Disque (n = 2)   | Analyse microbiologique (n = 1) et anatomopathologique (n = 1)              |
| Liquide de rinçage du disque (n = 1)                     | Analyse microbiologique   |

<sup>a</sup> dont un prélèvement congelé à -20 °C, pour PCR éventuelle

En cas de négativité d'une première PBDV, une deuxième ponction-biopsie peut être proposée. Une biopsie chirurgicale n'est à discuter que si une deuxième ponction biopsie percutanée s'avère négative ou si l'évolution clinique ou radiologique est défavorable sous un traitement antibiotique probabiliste (59;60). Dans cette hypothèse, ce sont le plus souvent des infections à micro-organismes non pyogènes qui sont retrouvées (candidose, aspergillose, tuberculose, brucellose).

### **5.3 Quelles sont les techniques microbiologiques et anatomopathologiques à mettre en place à partir des prélèvements effectués pour le diagnostic de spondylodiscite, et leur interprétation ?**

Les hémocultures sont le premier examen microbiologique à réaliser. Le nombre d'hémocultures doit être limité à 2 ou 3 sur 24 heures, sur flacons de culture aérobie et anaérobie, permettant la culture de bactéries exigeantes, dont *Brucella* spp. Des hémocultures pratiquées entre 30 minutes et 4 heures après un geste local disco-vertébral (biopsie, chirurgie) sont également recommandées. Les flacons d'hémoculture doivent donc être gardés 3 à 4 semaines avec un repiquage systématique avant d'affirmer leur négativité. Pour le diagnostic des fongémies, le système de centrifugation-lyse Isolator est classiquement considéré comme le meilleur pour la croissance des champignons. Cependant, pour la plupart des espèces de *Candida*, les différents systèmes d'hémoculture disponibles présentent des efficacités sensiblement équivalentes. Afin d'améliorer la sensibilité de détection des champignons à croissance difficile, le système Isolator ou des milieux spécifiques par les systèmes automatisés permettent la détection de champignons comme *Cryptococcus neoformans*, *C. glabrata* ou certains champignons filamenteux (61).

Le prélèvement de première intention au niveau du site infectieux est la PBDV percutanée, à l'aiguille ou au trocart, voire la réalisation de prélèvements et biopsies *per* opératoires lorsqu'une intervention chirurgicale est décidée. Les prélèvements, effectués à distance de l'arrêt d'un traitement antibiotique éventuel, sont partagés entre les laboratoires de microbiologie et d'anatomie pathologique.

Les produits de biopsie et d'aspiration destinés à l'étude microbiologique doivent être placés dans des flacons stériles distincts et transportés le plus rapidement possible (moins d'une heure) à température ordinaire au laboratoire afin de préserver la survie des micro-organismes les plus fragiles. Ils ne doivent en aucun cas être réfrigérés. Un milieu de transport pour bactéries aérobies et anaérobies doit être utilisé pour les prélèvements à visée microbiologique si le délai de transport et de traitement de l'échantillon dépasse une heure. Ils permettent une conservation quantitative satisfaisante de la viabilité des bactéries fragiles pendant au moins six heures à température ambiante. Le laboratoire de microbiologie doit être systématiquement prévenu afin d'optimiser la prise en charge et le traitement des prélèvements.

Pour les recherches microbiologiques, les prélèvements biopsiques doivent être manipulés sous hotte type PSM2, et des milieux de culture enrichis en facteurs de croissance et des bouillons aérobies et anaérobies sont utilisés ainsi que des milieux spécifiques pour champignons et mycobactéries. Les cultures sont conservées au moins 10 jours, parfois plus pour les milieux anaérobies et au moins deux mois pour les mycobactéries. Lors de culture positive, l'interprétation est facile en cas d'isolement de micro-organismes habituellement pathogènes. Elle sera délicate



lorsque la bactérie isolée est considérée comme un pathogène opportuniste, par exemple les staphylocoques à coagulase négative ou *Propionibacterium* spp. La positivité de l'examen microscopique direct, la cytologie, l'appréciation quantitative des cultures, l'isolement de la même espèce dans plusieurs prélèvements, dont les hémocultures, l'existence d'une porte d'entrée avec isolement du même micro-organisme confirment le rôle pathogène de ces bactéries opportunistes.

L'étude histologique est conduite après une fixation formolée (formol à 10 %) qui doit être immédiate. Tout produit tissulaire extrait doit être analysé. Elle précise l'existence et le type d'une réaction inflammatoire, l'intensité des lésions tissulaires, et peut mettre en évidence certains agents pathogènes. Elle élimine de principe d'autres affections (dégénératives, tumorales, microcristallines). La présence de granulomes épithélioïdes et géo-cellulaires avec nécrose centrale est évocatrice d'infection à mycobactéries : une coloration de Ziehl réalisée de principe permettra parfois de retrouver des bacilles acido-alcool-résistants. Au cours des spondylodiscites tuberculeuses, l'histologie montre un granulome tuberculoïde avec nécrose caséuse évocateur de tuberculose dans 67 % des cas (extrêmes 59-76 %) et peut être positive avec une culture négative dans environ 10 % des cas (17). L'existence d'une inflammation à polynucléaires neutrophiles est davantage le témoin d'une infection non tuberculeuse : elle n'est cependant pas spécifique, et l'histologie n'est ici pas déterminante dans la recherche étiologique des infections à pyogènes. Des amas de micro-organismes colorables au Gram peuvent être visibles. Les rares infections fongiques et parasitaires sont par contre bien reconnues par la découverte des agents pathogènes et la réalisation de colorations spéciales (PAS, Gomori-Grocott). En tout état de cause, les résultats de l'étude histologique restent toujours à confronter aux données cliniques et microbiologiques. L'histologie peut en effet être normale, ne retrouver aucune lésion déterminante, ou au contraire apporter des arguments présomptifs forts de spondylodiscite en l'absence de preuve bactériologique. L'histologie à la recherche de champignons nécessite l'utilisation de colorations spécifiques (PAS ou une coloration argentique comme le Gomori-Grocott). Elle peut mettre en évidence des spores et des filaments mycéliens dans les infections à levures ou des hyphes pour les infections à champignons filamenteux dans le cartilage et les tissus discaux. La certitude diagnostique de spondylodiscite aspergillaire repose sur la présence d'hyphes fongiques sur les coupes histologiques associée à une culture positive à partir du foyer rachidien dans un contexte clinique compatible. Cette présence d'hyphes aspergillaires typiques est mise en évidence dans 59 % des cas d'aspergillose (19).

Lorsqu'il existe un abcès para-vertébral, le micro-organisme peut être isolé par ponction de cet abcès dans près de 90 % des cas, avec des hémocultures simultanément positives dans 68 % des cas (62). Dans les spondylodiscites à pyogènes, la mise en évidence d'un micro-organisme pathogène au niveau d'une porte d'entrée permet dans un certain nombre de cas de contribuer au diagnostic étiologique et au traitement du foyer infectieux initial. Dans le cadre de la tuberculose, la ponction d'un abcès para-vertébral associé permet d'isoler *M. tuberculosis* dans 50 à 93 % des cas des spondylodiscites tuberculeuses, plus facilement qu'à partir d'une biopsie tissulaire percutanée ou per-opératoire (38;63).

La recherche d'anticorps spécifiques peut être indiquée en cas de brucellose ou d'infections rares dues à des bactéries de culture difficile (*B. henselae*, *Coxiella burnetii*...), permettant de faire le diagnostic étiologique et d'éviter la ponction-biopsie.

Les méthodes de biologie moléculaire sont particulièrement utiles en cas de micro-organismes à culture difficile ou lors d'infections décapitées par un traitement antibiotique. La PCR a des performances très supérieures aux cultures classiques dans la brucellose pour les prélèvements sanguins et ceux effectués au niveau de foyers de focalisation. La PCR du gène universel 16S rRNA, suivie du séquençage dans les spondylodiscites à bactéries de culture difficile permet de réaliser un diagnostic étiologique. Pour les bactéries facilement cultivables responsables de spondylodiscite, une étude portant sur un petit nombre de cas suggère que l'utilisation de PCR spécifiques ou de la PCR du gène 16S rRNA pourrait être utile dans les cas où les hémocultures et les ponctions demeurent négatives par les méthodes de culture classiques (64). La PCR semble également une technique d'avenir pour le diagnostic des spondylodiscites tuberculeuses (65).

## **Question 6 : Thérapeutique**

### **6.1 Quels antibiotiques utiliser pour le traitement d'une spondylodiscite microbiologiquement documentée, en fonction de l'agent infectieux isolé, en précisant la voie d'administration et la posologie ?**

Les travaux publiés concernant le traitement antibiotique des spondylodiscites à micro-organismes pyogènes ne fournissent aucune donnée amenant à modifier les recommandations de la réunion de consensus sur le traitement des infections ostéo-articulaires de 1991 (66). Cependant l'utilisation de certaines molécules n'est plus recommandée pour le traitement des spondylodiscites

primitives ou faisant suite à un geste intra-discal, en raison de leur biodisponibilité orale limitée et/ou de concentrations sériques et intra-osseuses faibles, ou de leurs effets secondaires éventuels.

En dehors des cas de sepsis sévère ou de choc septique, le traitement antibiotique ne devrait être débuté qu'une fois la documentation microbiologique disponible. Le recours à des molécules à biodisponibilité totale par voie orale (fluoroquinolones, rifampicine, cotrimoxazole, acide fusidique ou clindamycine) permet de réduire la durée du traitement par voie veineuse, même si leur avantage en terme d'efficacité n'est pas établi d'autant plus que les taux de succès cliniques élevés avec un très faible nombre de rechutes ont été observés chez des patients traités essentiellement par  $\beta$ -lactamines. La prescription de telles molécules doit donc tenir compte du risque de toxicité induite, des interactions médicamenteuses, et pour la rifampicine du risque d'émergence de résistance dans les situations où il existe un doute diagnostique sur une tuberculose.

Le choix des molécules en fonction du micro-organisme apparaît dans le Tableau 6, et les posologies, voies d'administration et effets secondaires dans le Tableau 7.

**Tableau 6 : propositions d'antibiothérapie des spondylodiscites à pyogènes selon le micro-organisme**

| Micro-organisme  | Traitement initial   | Autres propositions  | Traitement d'entretien   |
|--|--|--|--|
| SASM<br>SCNMS  | Pénicilline M + AG<br>ou Céfazoline + AG<br>ou Péni M + RF                   | FQ + RF<br>ou lLincosamides (si éry-S)<br>ou pristinamycine (si éry-S) + RF ou FQ <sup>a</sup><br>ou FQ + acide fusidique <sup>b</sup>                       | Idem   |
| SARM<br>SCNMR  | Vancomycine ± acide fusidique ou RF  | Céfotaxime + fosfomycine<br>ou clindamycine (si éry-S)<br>ou fosfomycine + RF/ acide fusidique <sup>b</sup><br>ou téicoplanine + fosfomycine/RF <sup>b</sup> | Rifampicine + acide fusidique ou cotrimoxazole ou pristinamycine (Si éry-S) ou glycopeptide <sup>a</sup> |
| <i>Enterococcus</i>  | Amoxicilline + AG (sauf résistance de haut niveau)                           | Vancomycine ou téicoplanine + AG (sauf résistance de haut niveau) <sup>1</sup>   | Amoxicilline (ou selon les résultats bactériologiques)   |
| <i>Streptococcus</i> spp<br><i>S. pneumoniae</i>               | Amoxicilline   | Clindamycine ou C3G  | Clindamycine ou amoxicilline   |
| Bacilles à Gram - (sauf <i>Pseudomonas</i> )<br>Cocci à Gram - | C3G + AG<br>C3G + FQ   | FQ + fosfomycine ou AG<br>(prudence si micro-organisme Nal-R) <sup>a</sup><br>ou imipénème + AG/FQ <sup>b</sup>  | FQ   |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i>                                  | Ceftazidime + tobra/amika<br>ou aztréonam<br>ou ceftazidime + ciprofloxacine | Ceftazidime + fosfomycine <sup>a</sup><br>ou imipénème + fosfomycine<br>ou imipénème + ciprofloxacine ou tobra/amika <sup>a</sup>                            | Ciprofloxacine   |
| Anaérobies   | Clindamycine   | Imipénème <sup>b</sup><br>ou céphamycine (céfoxitine, céfotétan <sup>b</sup> )<br>ou imidazolé (sauf <i>Propionibacterium acnes</i> )                        | Clindamycine<br>ou imidazolé (sauf <i>Propionibacterium acnes</i> )                                      |

<sup>a</sup> Expérience peu documentée ; <sup>b</sup> Proposition thérapeutique théorique ; SASM : *Staphylococcus aureus* sensible à la méticilline ; SARM : *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline ; SCNMS : staphylocoque à coagulase négative résistant à la méticilline ; SCNMR : staphylocoque à coagulase négative résistant à la méticilline ; C3G : céphalosporine de 3<sup>e</sup> génération ; FQ : fluoroquinolone ; RF : rifampicine ; AG : aminoglycoside ; éry : érythromycine ; Nal : acide nalixidique

**Tableau 7 : posologies et voies d'administration des principaux antibiotiques utilisés au cours des spondylodiscites à micro-organismes pyogènes, pour une fonction rénale normale.**

| Antibiotique              | Voie                  | Posologie   | Principaux effets indésirables   |
|---------------------------|-----------------------|---|--|
| Amoxicilline              | IV<br>PO <sup>a</sup> | 100-200 mg/kg/j en 3 à 6 administrations<br>100 mg/kg/j en 3 prises   | Allergie, convulsions si insuffisance rénale   |
| Oxacilline, cloxacilline  | IV                    | 100-150 mg/kg/j en 3 administrations  | Allergie, phlébite au point d'injection, hépatite cytolytique                        |
| Céfazoline                | IV                    | 100 mg/kg/j en 3 administrations, voire IV continue   | Allergie   |
| Ceftriaxone               | IV<br>IM, SC          | 2 g en une injection /j   | Allergie, hépatite   |
| Céfotaxime                | IV<br>IM              | 100-150 mg/kg/j en 3 administrations  | Allergie, hépatite   |
| Ceftazidime               | IV<br>IM              | 2 g/6-8h ou 4-6 g en IV continu   | Allergie   |
| Imipénème                 | IV<br>IM              | 1 g/6-8h  | Allergie, convulsions  |
| Pipéracilline- tazobactam | IV                    | 4 g/6-8h  | Allergie, convulsions si insuffisance rénale   |
| Amikacine                 | IV<br>IM              | 15 mg/kg/j en 1 administration  | Insuffisance rénale, syndrome vestibulaire, surdité                                  |
| Gentamicine               | IV<br>IM              | 3-4 mg/kg/j en 1 ou 2 administrations   | Insuffisance rénale, syndrome vestibulaire, surdité                                  |
| Pristinamycine            | PO                    | 1g/6-8h   | Allergie, nausées  |
| Clindamycine              | IV<br>PO              | 600-900 mg /8h<br>600-900 mg /8h  | Diarrhées, colite pseudo-membraneuse   |
| Ofloxacin                 | IV<br>PO              | 400 mg /12h ou 200 mg/8h  | Tendinopathies, confusion, hépatite, photosensibilité                                |
| Ciprofloxacine            | IV<br>PO              | 400 mg /8-12h<br>500 mg /8h, 0,75g-1g/12h   | Tendinopathies, néphropathie, hépatite, photosensibilité                             |
| Rifampicine               | IV<br>PO              | 10 mg/kg/12h (à jeun, po)   | Nausées, hépatite, leucopénie, thrombopénie, interactions médicamenteuses            |
| Acide fusidique           | IV<br>PO              | 500 mg/8h (au milieu du repas, po)  | Allergie, diarrhées, nausées, hépato-toxicité avec la rifampicine                    |
| Fosfomycine               | IV                    | 200 mg/kg/j en perfusion sur 1 ou 4 h /8h   | Surcharge sodée, hypokaliémie  |
| Ttéicoplanine             | IV<br>IM<br>SC        | 10-12 mg/kg/12h pendant 3 à 5 jours, puis 10-12 mg/kg/j selon concentrations résiduelles > 25 mg/l                  | Allergie (réaction croisée avec la vancomycine exceptionnelle)                       |
| Vancomycine               | IV                    | 500 mg-1 g en dose de charge sur 60 min puis 30-40 mg/kg/j en perfusion continue, ajustée à concentration > 25 mg/l | Allergie, surdité, insuffisance rénale (association avec médicaments néphrotoxiques) |

<sup>a</sup> si micro-organisme très sensible (streptocoque)

Le traitement de première intention d'une spondylodiscite tuberculeuse repose sur une trithérapie rifampicine-isoniazide-pyrazinamide associée au myambutol lorsqu'il existe un doute quant à la sensibilité de la souche de BK à l'isoniazide qui sera arrêté dès que le profil de sensibilité de la souche sera connu et l'autorisera. Le pyrazinamide sera arrêté à la fin du 2<sup>e</sup> mois de traitement, le traitement d'entretien repose sur la bithérapie rifampicine-isoniazide pour une durée totale de traitement de 9 ou 12 mois (67). En l'absence d'atteinte neurologique, il n'y a pas de recommandation pour administrer le traitement antituberculeux par voie parentérale au cours des spondylodiscites tuberculeuses. La place des fluoroquinolones dans ces indications n'est pas établie.

## **6.2 Quels antifongiques utiliser pour le traitement d'une spondylodiscite fongique, en précisant la voie d'administration et la posologie**

Au cours des spondylodiscites à *Candida*, l'amphotéricine B reste le traitement de référence (68;69). La posologie recommandée est de 0,5 à 0,6 mg/kg/j pour une durée totale de 6 à 10 semaines. Le fluconazole a été utilisé le plus souvent en relais d'un traitement par amphotéricine B, mais parfois en première ligne. La posologie de 400 mg/j peut être suffisante. La 5-fluorocytosine est utilisée en association avec l'amphotéricine B mais il n'existe pas de preuve du bénéfice de cette association. La caspofongine n'est pas utilisée dans cette indication.

Au cours des spondylodiscites à *Aspergillus*, l'amphotéricine B est la molécule de référence, malgré la toxicité médullaire de la molécule et l'absence de données sur sa diffusion osseuse. Le voriconazole pourrait être le traitement de référence au cours des infections osseuses à *Aspergillus*, dans la mesure où il est fongicide vis-à-vis d'*Aspergillus* et où son efficacité a été prouvée en première intention ou en relais dans des aspergilloses invasives (70;71). La posologie est de 6 mg/kg/12h par voie veineuse en dose de charge le premier jour, suivie de 200 mg/12h par voie orale.

### **6.3 Quel traitement antibiotique utiliser en l'absence de documentation microbiologique d'une spondylodiscite (traitement probabiliste en attente du résultat microbiologiste, et traitement des spondylodiscites non documentées) ?**

L'antibiothérapie probabiliste initiale est déterminée en fonction du terrain, de la porte d'entrée, du micro-organisme présumé et des caractéristiques pharmacocinétiques et pharmacodynamiques des molécules disponibles.

*Staphylococcus aureus* est la bactérie la plus fréquente dans les spondylodiscites primitives, le traitement de première intention sera donc une pénicilline anti-staphylococcique (oxacilline ou cloxacilline) associée à un aminoglycoside (gentamicine), par voie veineuse.

Dans les spondylodiscites secondaires à un geste intra-discal, le traitement de première intention sera soit une céphalosporine de 3<sup>e</sup> génération (céfotaxime) associée à la fosfomycine, par voie intra-veineuse, soit la vancomycine, les micro-organismes les plus souvent en cause, dans ces situations étant les staphylocoques, suivis de *Propionibacterium acnes*, *Peptostreptococcus* ou *Corynebacterium*.

Si les prélèvements bactériologiques ne permettent pas l'identification d'un micro-organisme, que le diagnostic de spondylodiscite infectieuse est retenu, et que le traitement antibiotique est, soit décidé, soit poursuivi, en cas de spondylodiscite primitive, le traitement antibiotique devra prendre en compte la possibilité d'un bacille à Gram négatif. Le traitement antibiotique sera une fluoroquinolone associée à une autre molécule à activité anti-staphylococcique (rifampicine, acide fusidique, clindamycine). En cas de spondylodiscite secondaire à un geste intra-discal, en raison de la fréquence faible d'infection à staphylocoque résistant à l'oxacilline, le traitement antibiotique sera le même que celui des spondylodiscites à staphylocoque sensibles à l'oxacilline.

### **6.4 Quelle doit être la durée du traitement antibiotique ou antifongique d'une spondylodiscite ?**

La durée totale de traitement des spondylodiscites à micro-organisme pyogène n'est pas consensuelle, les durées moyennes rapportées allant de  $63 \pm 29$  jours à  $16,1 \pm 4,8$  semaines voire 4,5 mois. Si certains paramètres semblent influencer la durée totale du traitement : âge, signes

neurologiques ou bactériémie, infection à *S. aureus*, il n'existe actuellement pas d'argument pour proposer une durée de traitement adaptée à l'évolution des paramètres de l'inflammation, ce d'autant que la normalisation de la CRP peut demander plus de 6 semaines. De même il n'existe aucun argument pour adapter la durée de traitement en fonction de l'imagerie, en particulier de l'IRM.

Le traitement est habituellement initié par voie intra-veineuse, dans plus de 90 % des cas. Même si la durée habituellement conseillée est de 4 à 6 semaines, le traitement pourrait être prescrit par voie orale si le micro-organisme en cause est sensible à des antibiotiques ayant une biodisponibilité orale satisfaisante et une bonne diffusion osseuse. Quelle que soit la durée du traitement parentéral initial, il n'existe actuellement aucune donnée dans la littérature validant l'intérêt d'un traitement par voie orale en relais d'une antibiothérapie parentérale de 6 à 8 semaines, qu'il s'agisse de spondylodiscites primitives ou de spondylodiscites secondaires à un geste intra-discal.

Le taux de rechute est en général faible, inférieur à 5 %, la rechute survenant dans un délai le plus souvent inférieur à 6 mois, exceptionnellement jusqu'à 1 an après arrêt de l'antibiothérapie (34).

Dans les spondylodiscites fongiques à *Candida*, la durée de traitement recommandée varie de 2 à 6 semaines, ou de 6 à 10 semaines mais la plupart des cas rapportés dans la littérature ont été traités plus longtemps. Des recommandations récentes suggèrent de traiter une infection osseuse à *Candida* pendant 6 à 12 mois (72). Une durée de 6 mois au moins semble nécessaire. Dans les spondylodiscites à *Aspergillus*, une durée de 6 mois semble être la plus consensuelle (73).

Dans la spondylodiscite tuberculeuse, la durée de traitement des formes extra-pulmonaires devrait être identique à celle des formes pulmonaires, cependant, et bien qu'il n'y ait pas d'élément de preuve, la durée de traitement proposée est de 9 ou 12 mois pour les formes osseuses (74).

Au vu de ces données, la durée du traitement antibiotique des spondylodiscites à pyogènes n'est pas parfaitement définie. Le traitement devrait être initié par voie parentérale après réalisation des prélèvements à visée bactériologique. Ce traitement IV devrait être maintenu en cas de bactériémie, d'endocardite associée, de localisations profondes associées (abcès, méningite...), si le micro-organisme en cause est un streptocoque ou *S. aureus*. La durée du traitement IV ne devrait pas dépasser 4 à 6 semaines (en cas d'endocardite associée) mais peut être raccourcie si le micro-



organisme en cause est sensible à des antibiotiques ayant une biodisponibilité orale satisfaisante, avec une bonne diffusion osseuse tels que les fluoroquinolones, l'acide fusidique, la rifampicine, le cotrimoxazole.

La durée totale optimale du traitement antibiotique n'est pas définie mais il ne semble pas exister de justification à prolonger le traitement au-delà de 6 semaines. Toutefois, une étude multicentrique est actuellement en cours, qui compare deux durées de traitement antibiotique, 6 *versus* 12 semaines.

## **6.5 Quelles sont les indications et les modalités du traitement chirurgical d'une spondylodiscite, dans le traitement de l'infection et de ses complications ?**

### **6.5.1 À la phase aiguë**

Le problème du traitement chirurgical à la phase aiguë des spondylodiscites est rarement posé du fait du caractère extrêmement limité des indications à savoir les déficits neurologiques progressifs en rapport avec une extension intra-canaulaire de l'infection. Les résultats sont d'autant meilleurs que la chirurgie est réalisée tôt dans l'évolution de la maladie.

Dans les cas de spondylodiscite primitive, les indications chirurgicales sont rares, restreintes au traitement des abcès intrarachidiens épiduraux localisés ou multi-étagés symptomatiques (75). Ainsi, il existe une indication à un traitement chirurgical de décompression et/ou de drainage en urgence, en cas de :

- syndrome radiculaire déficitaire au niveau cervical ou dorsal ;
- syndrome déficitaire sensitivo-moteur quelle que soit la localisation ;
- une paralysie installée depuis moins de 72 heures, durée au-delà de laquelle les chances de récupération sont pratiquement nulles.

Dans les cas de spondylodiscites post-opératoires, il n'y a pas de recommandation à une reprise chirurgicale précoce.

Le but du traitement chirurgical des spondylodiscites compliquées d'un abcès épidural est d'obtenir une décompression des structures neurologiques menacées par l'extension endo-canaulaire de l'infection. La modalité du traitement chirurgical dépend essentiellement du caractère collecté ou non de l'épidurite, de son étendue, de sa localisation sur l'axe rachidien et de sa situation par

rapport au fourreau dural. L'intégrité du corps vertébral n'étant généralement pas ou peu menacée à la phase précoce, le risque de déstabilisation post-opératoire est réduit à condition de ne pas étendre latéralement la résection osseuse de façon bilatérale à un même niveau.

L'abord chirurgical dépend de la localisation de l'atteinte (cervicale, thoracique ou lombaire) et de l'étendue des lésions (présence ou pas d'un abcès ou d'une épidurite et selon son positionnement). Le geste chirurgical de décompression, bien codifié, varie selon l'étendue et la localisation de l'abcès. La règle est l'évacuation-lavage-drainage comme tout traitement chirurgical d'abcès. Le disque infecté doit de principe être abordé et cureté et des prélèvements multiples doivent être adressés pour analyse bactériologique et histologique.

### **6.5.2 Au-delà de la phase aiguë**

Au-delà de la phase aiguë, une intervention chirurgicale peut être nécessaire dans les situations suivantes :

- échec du traitement antibiotique mené par voie parentérale (révélé par le maintien ou l'aggravation des douleurs rachidiennes, l'apparition ou l'aggravation de signes neurologiques, et/ou l'absence d'amélioration des marqueurs biologiques de l'infection après 3 mois de traitement) ;
- défaut d'identification du (des) micro-organisme(s) responsable(s) de la spondylodiscite malgré des biopsies à l'aiguille répétées ;
- signes de compression médullaire ou de la queue de cheval rapidement évolutifs en rapport avec une extension endo-canalair de l'infection et/ou d'une déformation locale surajoutée ;
- déformation cyphotique locale supérieure à 10° à l'étage cervical, et à 20° aux étages thoracique et thoraco-lombaire ;
- instabilité liée à une destruction des plateaux vertébraux et de plus de 50 % du corps vertébral, ou à une pseudarthrose séquellaire à distance de l'épisode infectieux.

L'état général du patient, son âge, la présence de comorbidités, une éventuelle ostéoporose associée sont autant de facteurs à prendre en compte lors de la pose de l'indication opératoire.

Une fois l'indication opératoire posée, 4 principes fondamentaux doivent gouverner la réalisation de ce geste invasif :

- l'ensemble du foyer infectieux doit être débridé ;

- les berges du foyer infectieux doivent être avivées de manière à favoriser la vascularisation locale indispensable à l'action conjuguée des agents antimicrobiens ;
- la décompression des éléments neurologiques doit être assurée de manière suffisante ;
- la réduction et la stabilisation d'une déformation rachidienne doivent être réalisées.

Le choix d'une technique par rapport à une autre dépend de nombreux facteurs tels que la localisation de l'infection discale, le nombre de niveaux atteints, l'importance de l'atteinte des éléments osseux, la présence d'une compression neurologique, le caractère abcédé ou non de l'épidurite, l'état général du sujet et son éventuelle opérabilité, le micro-organisme concerné ou suspecté.

Les différents types d'intervention sont :

- la décompression postérieure non instrumentée, principalement pour le traitement des abcès épiduraux étendus, en particulier au niveau cervical et lombaire ;
- la décompression postérieure instrumentée, qui règle le problème de la déstabilisation secondaire à la laminectomie, l'ostéosynthèse rachidienne postérieure étant soit réalisée dans le même temps opératoire, soit différée de plusieurs jours à quelques semaines. Cette technique offre l'avantage de la possibilité d'une décompression-réduction-stabilisation en un seul temps, limitant ainsi les risques du recours à un abord antérieur. Ses inconvénients tiennent dans le caractère limité du nettoyage du site infecté, surtout si celui-ci s'étend sur plusieurs niveaux. Ses indications doivent donc se limiter à des foyers de taille limitée, surtout intra-discaux et peu ostéolytiques ;
- l'arthrodèse intersomatique antérieure, avec ou sans ostéosynthèse antérieure, en particulier dans les spondylodiscites cervicales, en cas de spondylodiscite chimio-résistante nécessitant un geste de nettoyage et/ou s'accompagnant d'une destruction spondyloaire à l'origine d'une instabilité douloureuse. Le recours à une ostéosynthèse postérieure alourdit le geste opératoire mais offre un certain nombre d'avantages, malgré un risque de morbi-mortalité encore élevé : curetage extensif du foyer infectieux ; résection osseuse maximale, optimisant ainsi la décompression neurologique ; réduction complète d'une déformation liée à la destruction des éléments vertébraux antérieurs ; mobilisation précoce permise en post-opératoire ; instrumentation non au contact du foyer infectieux.

## **6.6 Quelles sont les indications et les modalités de drainage d'un abcès para-vertébral ?**

Les abcès para-vertébraux auxquels il faut joindre les abcès du psoas, doivent être considérés et traités comme des abcès profonds. Aucune étude ne permet de codifier les indications à un drainage, ni les modalités de celui-ci, ponction ou abord chirurgical.

Le drainage d'un abcès, décidé en fonction de la taille de celui-ci et/ou de l'évolution clinique, est habituellement réalisé selon les techniques de radiologie interventionnelle, par technique de Seldinger, sous repérage TDM, et en utilisant des drains souples de type « queue de cochon » et de calibre suffisant (12 à 14 F).

## **6.7 Quelles sont les indications et les modalités d'immobilisation, de contention et de rééducation, en fonction du type de spondylodiscite et de son siège ?**

Ce sont les techniques et procédures de rééducation permettant de limiter ou de compenser les déficiences, les incapacités et le handicap liés à une spondylodiscite.

La prescription de rééducation dans le traitement de la spondylodiscite est influencée par 2 types de facteurs : physiopathologiques (état général, âge, état infectieux) et biomécaniques (niveau lésionnel, étendue des lésions, présence ou non d'un abcès, indication chirurgicale éventuelle et ses modalités, présence et importance de la destruction/perte de substance osseuse, déformation en cyphose).

Les objectifs de la rééducation sont de lutter contre les complications de décubitus, contre la douleur, d'accélérer la récupération fonctionnelle et reconditionner les muscles. La rééducation permet de diminuer le temps de décubitus, la durée d'hospitalisation et le temps d'appareillage. Elle a pour but également d'éviter ou limiter la déformation en cyphose.

Les moyens utilisés sont le décubitus strict, la contention, l'entretien des mobilités articulaires, le renforcement musculaire, l'entretien de la musculature des membres, le conditionnement cardio-respiratoire, le travail proprioceptif et le travail fonctionnel.

Le programme de rééducation associe le décubitus, la contention et des exercices quotidiens à visée musculaire, articulaire et proprioceptive. Les modalités d'application seront variables en

fonction des critères décisionnels. Les propositions ci-dessous font l'objet d'un accord professionnel en raison du manque de recommandations dans la littérature internationale, sachant que un âge avancé avec le risque de régression psychomotrice en cas de décubitus prolongé doit inviter à accélérer la reverticalisation et la reprise d'une activité ambulatoire en dépit des risques biomécaniques.

Le programme d'immobilisation, par le décubitus et la contention, et le programme de rééducation, sont fonction principalement du siège de la spondylodiscite et de l'évolution.

- Tant que l'infection n'est pas contrôlée (fièvre, douleurs, non diminution du syndrome inflammatoire), et quel que soit le siège de la spondylodiscite, le décubitus doit être préconisé.
- Lorsque l'infection est contrôlée (apyrexie, diminution des douleurs, diminution de la CRP) le programme de rééducation est fonction du siège de la spondylodiscite (Tableau 8) :
  - spondylodiscite cervicale, au niveau d'une charnière : décubitus tant que persiste la douleur, associée à une minerve pendant 3 mois, suivi d'un sevrage progressif avec un collier rigide ;
  - spondylodiscite cervicale à mi-hauteur : minerve pendant 1 mois, suivi d'un sevrage progressif avec un collier rigide ;
  - spondylodiscite dorsale : décubitus pendant 15 jours, suivi d'une reverticalisation progressive sur table de verticalisation, un corset dorso-lombaire de rappel postural pouvant être prescrit ;
  - spondylodiscite lombaire : décubitus strict pendant 1 à 3 semaines, en fonction de la douleur et des signes radiologiques, associé à un corset bi-valvé, suivi d'une reverticalisation progressive sur table de verticalisation, toujours associé au corset, sans passage par la position assise où les contraintes mécaniques sont maximales. Une fois la verticalisation obtenue, seule la position assise pour aller aux toilettes est autorisée, mais la position assise prolongée n'est autorisée qu'à partir du 45<sup>e</sup> jour de traitement de la spondylodiscite, le corset étant remplacé par une ceinture de maintien lombaire renforcé, avec un sevrage progressif après 2 mois.

- Dans les situations complexes (complications neurologiques, drainage ou stabilisation chirurgicale, lésions pluri-étagées, perte de substance importante, déformation en cyphose, douleurs intenses), le décubitus strict doit être prolongé en fonction de la douleur, du degré de destruction radiologique, du degré d'instabilité supposé, et systématiquement associée à une contention.
- La rééducation sera systématiquement associée dès la phase initiale avec principalement un travail isométrique quotidien des spinaux pour son effet antalgique et d'aide au maintien postural, un entretien des mobilités articulaires, un entretien de la musculature des membres, un travail proprioceptif et un travail fonctionnel (transferts, actes de la vie quotidienne) à la phase de verticalisation. Les exercices pourront se faire sans corset au lit mais avec corset en position debout.

**Tableau 8 : modalités d'immobilisation (décubitus et/ou contention) des spondylodiscites d'évolution favorable (apyrexie, disparition des douleurs, normalisation de la CRP)**

| Siège de la spondylodiscite    | Décubitus                    | Contention   | Verticalisation  |
|--------------------------------|------------------------------|--|--|
| <b>Cervical</b>                |                              |  |  |
| Charnière                      | Décubitus (tant que douleur) | Minerve (3 mois), Puis sevrage progressif (collier rigide)   | Pas de programme de reverticalisation  |
| Ne concernant pas de charnière | Non nécessaire               | Minerve (1 mois), Puis sevrage progressif (collier rigide)   | Pas de programme de reverticalisation  |
| Dorsale                        | Décubitus (15 jours)         | Corset dorso-lombaire de rappel postural, selon déformation  | Reverticalisation progressive sur table de verticalisation   |
| Lombaire                       | Décubitus (1 à 3 semaines)   | Corset bi-valvé thermo-formé, jusqu'à autorisation de la position assise prolongée, puis ceinture de maintien lombaire renforcé (2 mois) | Reverticalisation progressive sur table de verticalisation, Puis position assise prolongée à partir de 45 j de prise en charge |

**Question 7 : Quelles sont les modalités de suivi d'une spondylodiscite : critères de guérison, critères d'échec ?**

Le suivi clinique et biologique se fait sur la diminution des douleurs rachidiennes et la disparition de leur caractère inflammatoire, le retour à l'apyrexie, la normalisation de la CRP.

La mesure de la CRP peut être réalisée une fois par semaine les 2 premières semaines puis une fois toutes les 2 semaines jusqu'à la fin du traitement antibiotique bien que le délai de normalisation ne soit pas connu. Elle sera réalisée 4 semaines après la fin du traitement puis à 3 mois et 6 mois.

Le suivi radiologique à la phase aiguë a pour but de rechercher des troubles de la statique rachidienne des segments atteints. Des clichés du rachis de face et profil seront réalisés avant la reverticalisation, puis à 30° et 50° de verticalisation. Le suivi radiologique à la phase constituée, recherche la régression ou la stabilisation des signes radiologiques : sclérose des plateaux, néoformation osseuse puis réalisation d'un bloc intervertébral qui survient tardivement par rapport à la guérison clinique. Un bloc complet ou incomplet peut apparaître à distance de l'infection jusqu'à cinq ans d'évolution. Des radiographies standard seront donc réalisées à la fin du traitement et à distance.

Le scanner n'a pas d'indication dans le suivi d'une spondylodiscite infectieuse. Il pourra être réalisé en cas d'indication chirurgicale afin de renseigner sur l'importance de l'ostéolyse.

L'IRM n'est pas utile pour le suivi d'une spondylodiscite d'évolution favorable car les anomalies IRM persistent plusieurs mois après un traitement efficace (10;46;76). Une aggravation initiale des anomalies du signal existe paradoxalement lors des premières semaines de traitement. Les abcès para-vertébraux, l'atteinte épidurale, l'œdème des plateaux vertébraux et l'hypersignal intra-discal disparaissent plus précocement que les autres signes.

Les critères IRM de guérison sont tardifs, apparaissant à partir de la 15<sup>e</sup> semaine d'évolution. Ils comportent notamment la décroissance du réhaussement après injection de gadolinium et la survenue d'un hypersignal T1 en anneau en périphérie de la zone pathologique.

L'IRM pourra en revanche être discutée en cas d'évolution non satisfaisante sous traitement.

La durée optimale du suivi des patients après la fin du traitement antibiotique afin d'évaluer la fréquence des rechutes n'est pas connue. Il faut cependant noter que la fréquence des rechutes des spondylodiscites à micro-organismes pyogènes est faible, variant entre 0 et 4 % dans la plupart des études. Les rechutes surviennent généralement au cours des 6 premiers mois. Un suivi à un an de la fin du traitement antibiotique semble donc suffisant.



## Références bibliographiques

- (1) Les Recommandations pour la pratique clinique. Base méthodologique pour leur réalisation en France, Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé, (1999).
- (2) Kish MA. Guide to development of practice guidelines. *Clin Infect Dis* 2001;32:851-4.
- (3) Beronius M, Bergman B, Andersson R. Vertebral osteomyelitis in Goteborg, Sweden: a retrospective study of patients during 1990-95. *Scand J Infect Dis* 2001;33:527-32.
- (4) Hopkinson N, Stevenson J, Benjamin S. A case ascertainment study of septic discitis: clinical, microbiological and radiological features. *QJM* 2001;94:465-70.
- (5) Jensen AG, Espersen F, Skinhoj P, Rosdahl VT, Frimodt-Moller N. Increasing frequency of vertebral osteomyelitis following *Staphylococcus aureus* bacteraemia in Denmark 1980-1990. *J Infect* 1997;34:113-8.
- (6) Friedman JA, Maher CO, Quast LM, McClelland RL, Ebersold MJ. Spontaneous disc space infections in adults. *Surg Neurol* 2002;57:81-6.
- (7) Jimenez-Mejias ME, de Dios CJ, Sanchez-Lora FJ et al. Postoperative spondylodiskitis: etiology, clinical findings, prognosis, and comparison with nonoperative pyogenic spondylodiskitis. *Clin Infect Dis* 1999;29:339-45.
- (8) McHenry MC, Easley KA, Locker GA. Vertebral osteomyelitis: long-term outcome for 253 patients from 7 Cleveland-area hospitals. *Clin Infect Dis* 2002;34:1342-50.
- (9) Meys E, Deprez X, Hautefeuille P, Flipo RM, Duquesnoy B, Delcambre B. [Role of iatrogenic spondylodiscitis among pyogenic spondylodiscitis. 136 cases observed between 1980 and 1989]. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1991;58:839-46.
- (10) Carragee EJ. The clinical use of magnetic resonance imaging in pyogenic vertebral osteomyelitis. *Spine* 1997 ;22:780-5.
- (11) Colmenero JD, Jimenez-Mejias ME, Sanchez-Lora FJ et al. Pyogenic, tuberculous, and brucellar vertebral osteomyelitis: a descriptive and comparative study of 219 cases. *Ann Rheum Dis* 1997;56:709-15.
- (12) 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.
- (13) Patzakis MJ, Rao S, Wilkins J, Moore TM, Harvey PJ. Analysis of 61 cases of vertebral osteomyelitis. *Clin Orthop Relat Res* 1991;(264):178-83.
- (14) Correa AG, Edwards MS, Baker CJ. Vertebral osteomyelitis in children. *Pediatr Infect Dis J* 1993;12:228-33.
- (15) Garron E, Viehweger E, Launay F, Guillaume JM, Jouve JL, Bollini G. Nontuberculous spondylodiscitis in children. *J Pediatr Orthop* 2002;22:321-8.

- (16) Belzunegui J, Intxausti JJ, De Dios JR et al. Haematogenous vertebral osteomyelitis in the elderly. *Clin Rheumatol* 2000;19:344-7.
- (17) Ben Taarit C, Turki S, Ben Maiz H. [Infectious spondylitis. Study of a series of 151 cases]. *Acta Orthop Belg* 2002;68:381-7.
- (18) Hendrickx L, Van Wijngaerden E, Samson I, Peetermans WE. Candidal vertebral osteomyelitis: report of 6 patients, and a review. *Clin Infect Dis* 2001;32:527-33.
- (19) Combes Dabrowski L, Marchou B, Dabrowski A. Spondylodiscites aspergillaires: à propos de 3 cas et revue de la littérature. *Med Mal Infect* 2003;33:258-65.
- (20) Vinas FC, King PK, Diaz FG. Spinal *Aspergillus* osteomyelitis. *Clin Infect Dis* 1999;28:1223-9.
- (21) Fouquet B, Goupille P, Gobert F, Cotty P, Roulot B, Valat JP. Infectious discitis: diagnostic contribution of laboratory tests and percutaneous discovertebral biopsy. *Rev Rhum Engl Ed* 1996;63:24-9.
- (22) Bontoux D, Codello L, Debais F, Lambert dC, Azais I, Alcalay M. [Infectious spondylodiscitis. Analysis of a series of 105 cases]. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1992;59:401-7.
- (23) Dufour V, Feydy A, Rillardon L et al. Comparative study of postoperative and spontaneous pyogenic spondylodiscitis. *Semin Arthritis Rheum* 2005;34:766-71.
- (24) Nolla JM, Rozadilla A, Mateo L. [Magnetic resonance in the diagnosis of spondylodiscitis]. *Med Clin (Barc)* 1989;93:315.
- (25) Perronne C, Saba J, Behloul Z et al. Pyogenic and tuberculous spondylodiskitis (vertebral osteomyelitis) in 80 adult patients. *Clin Infect Dis* 1994;19:746-50.
- (26) Wirtz DC, Genius I, Wildberger JE, Adam G, Zilkens KW, Niethard FU. Diagnostic and therapeutic management of lumbar and thoracic spondylodiscitis--an evaluation of 59 cases. *Arch Orthop Trauma Surg* 2000;120:245-51.
- (27) Buchelt M, Lack W, Kutschera H et al. Comparison of tuberculous and pyogenic spondylitis. *Clin Orthop Relat Res* 1993;293:192-9.
- (28) Silber JS, Anderson DG, Vaccaro AR, Anderson PA, McCormick P. Management of postprocedural discitis. *Spine J* 2002;2:279-87.
- (29) Carragee EJ. Pyogenic vertebral osteomyelitis. *J Bone Joint Surg Am* 1997;79:874-80.
- (30) Schlesinger N, Lardizabal A, Rao J, Rao J, McDonald R. Tuberculosis of the spine: Experience in an Inner City Hospital. *J Clin Rheumatology* 2005;11:17-20.
- (31) Chelsom J, Solberg CO. Vertebral osteomyelitis at a Norwegian university hospital 1987-97: clinical features, laboratory findings and outcome. *Scand J Infect Dis* 1998;30:147-51.

- (32) Krogsgaard MR, Wagn P, Bengtsson J. Epidemiology of acute vertebral osteomyelitis in Denmark: 137 cases in Denmark 1978-1982, compared to cases reported to the National Patient Register 1991-1993. *Acta Orthop Scand* 1998;69:513-7.
- (33) Torda AJ, Gottlieb T, Bradbury R. Pyogenic vertebral osteomyelitis: analysis of 20 cases and review. *Clin Infect Dis* 1995;20:320-8.
- (34) Roblot F, Besnier JM, Juhel L et al. Optimal duration of antimicrobial therapy in vertebral osteomyelitis. *Semin Arthritis Rheum* 2007;(in press).
- (35) Hennequin C, Bouree P, Hiesse C, Dupont B, Charpentier B. Spondylodiskitis due to *Candida albicans*: report of two patients who were successfully treated with fluconazole and review of the literature. *Clin Infect Dis* 1996;23:176-8.
- (36) Cone LA, Byrd RG, Potts BE, Wuesthoff M. Diagnosis and treatment of *Candida* vertebral osteomyelitis: clinical experience with a short course therapy of amphotericin B lipid complex. *Surg Neurol* 2004;62:234-7.
- (37) Jensen AG, Espersen F, Skinhoj P, Frimodt-Moller N. Bacteremic *Staphylococcus aureus* spondylitis. *Arch Intern Med* 1998;158:509-17.
- (38) Pertuiset E, Beaudreuil J, Liote F et al. Spinal tuberculosis in adults. A study of 103 cases in a developed country, 1980-1994. *Medicine (Baltimore)* 1999;78:309-20.
- (39) Guglielmi G, De Serio A, Leone A, Agrosi L, Cammisa M. Combined imaging in spondylodiscitis. *Rays* 2000;25:75-88.
- (40) Tali ET. Spinal infections. *Eur J Radiol* 2004;50:120-33.
- (41) Varma R, Lander P, Assaf A. Imaging of pyogenic infectious spondylodiskitis. *Radiol Clin North Am* 2001;39:203-13.
- (42) Larde D, Mathieu D, Frija J, Gaston A, Vasile N. Vertebral osteomyelitis: disk hypodensity on CT. *AJR Am J Roentgenol* 1982;139:963-7.
- (43) Maiuri F, Iaconetta G, Gallicchio B, Manto A, Briganti F. Spondylodiscitis. Clinical and magnetic resonance diagnosis. *Spine* 1997;22:1741-6.
- (44) Patankar T, Krishnan A, Patkar D et al. Imaging in isolated sacral tuberculosis: a review of 15 cases. *Skeletal Radiol* 2000;29:392-6.
- (45) Dagirmanjian A, Schils J, McHenry M, Modic MT. MR imaging of vertebral osteomyelitis revisited. *Am J Roentgenol* 1996;167:1539-43.
- (46) De Korvin B, Provensol T, Le Dantec P et al. [Aspects and value of MRI in the diagnosis and follow-up of common microbes infectious spondylodiscitis. Apropos of 25 clinically and biologically suspected patients]. *J Radiol* 1994;75:267-77.
- (47) Frank AM, Trappe AE. The role of magnetic resonance imaging (MRI) in the diagnosis of spondylodiscitis. *Neurosurg Rev* 1990;13:279-83.

- (48) Hovi I, Lamminen A, Salonen O, Raininko R. MR imaging of the lower spine. Differentiation between infectious and malignant disease. *Acta Radiol* 1994;35:532-40.
- (49) Ledermann HP, Schweitzer ME, Morrison WB, Carrino JA. MR imaging findings in spinal infections: rules or myths? *Radiology* 2003;228:506-14.
- (50) Modic MT, Feiglin DH, Piraino DW et al. Vertebral osteomyelitis: assessment using MR. *Radiology* 1985;157:157-66.
- (51) Desai SS. Early diagnosis of spinal tuberculosis by MRI. *J Bone Joint Surg Br* 1994;76:863-9.
- (52) Jung NY, Jee WH, Ha KY, Park CK, Byun JY. Discrimination of tuberculous spondylitis from pyogenic spondylitis on MRI. *Am J Roentgenol* 2004;182:1405-10.
- (53) Narlawar RS, Shah JR, Pimple MK, Patkar DP, Patankar T, Castillo M. Isolated tuberculosis of posteriors elements of spine: magnetic resonance imaging findings in 33 patients. *Spine* 2002;27:275-81.
- (54) Post MJ, Bowen BC, Sze G. Magnetic resonance imaging of spinal infection. *Rheum Dis Clin North Am* 1991;17:773-94.
- (55) Sharif HS, Aideyan OA, Clark DC et al. Brucellar and tuberculous spondylitis: comparative imaging features. *Radiology* 1989;171:419-25.
- (56) Thrush A, Enzmann D. MR imaging of infectious spondylitis. *Am J Neuroradiol* 1990;11:1171-80.
- (57) Cotty P, Fouquet B, Pleskof L et al. Vertebral osteomyelitis: value of percutaneous biopsy. 30 cases. *J Neuroradiol* 1988;15:13-21.
- (58) Chew FS, Kline MJ. Diagnostic yield of CT-guided percutaneous aspiration procedures in suspected spontaneous infectious diskitis. *Radiology* 2001;218:211-4.
- (59) Hsieh PC, Wienecke RJ, O'Shaughnessy BA, Koski TR, Ondra SL. Surgical strategies for vertebral osteomyelitis and epidural abscess. *Neurosurg Focus* 2004;17:E4.
- (60) Quinones-Hinojosa A, Jun P, Jacobs R, Rosenberg WS, Weinstein PR. General principles in the medical and surgical management of spinal infections: a multidisciplinary approach. *Neurosurg Focus* 2004; 17:E1.
- (61) Groupe REMIC. Hémoculture. Référentiel en microbiologie médicale. SFM 2004;2M2 Ed.:pp 95-101.
- (62) Darouiche RO, Hamill RJ, Greenberg SB, Weathers SW, Musher DM. Bacterial spinal epidural abscess. Review of 43 cases and literature survey. *Medicine (Baltimore)* 1992;71:369-85.
- (63) Janssens JP, De Haller R. Spinal tuberculosis in a developed country. *Clin Orthop Relat Res* 1990;257:67-75.

- (64) Lecouvet F, Irengé L, Vandercam B, Nzeusseu A, Hamels S, Gala JL. The etiologic diagnosis of infectious discitis is improved by amplification-based DNA analysis. *Arthritis Rheum* 2004;50:2985-94.
- (65) Berk RH, Yazici M, Atabey N, Ozdamar OS, Pabuccuoglu U, Alici E. Detection of *Mycobacterium tuberculosis* in formaldehyde solution-fixed, paraffin-embedded tissue by polymerase chain reaction in Pott's disease. *Spine* 1996;21:1991-5.
- (66) Choutet P, Desplaces N, Evrard J et al. Traitement des infections ostéo-articulaires bactériennes en dehors des infections à mycobactéries. Document de travail proposé par le comité d'organisation. *Med Mal Infect* 1991;21:546-550.
- (67) Bass JB, Farer LS, Hopewell PC et al. Treatment of tuberculosis and tuberculosis infection in adults and children. American Thoracic Society and The Centers for Disease Control and Prevention. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:1359-74.
- (68) Miller DJ, Mejicano GC. Vertebral osteomyelitis due to *Candida species*: case report and literature review. *Clin Infect Dis* 2001;33:523-30.
- (69) Rex JH, Walsh TJ, Sobel JD et al. Practice guidelines for the treatment of candidiasis. *Clin Infect Dis* 2000;30:662-78.
- (70) Denning DW, Ribaud P, Milpied N et al. Efficacy and safety of voriconazole in the treatment of acute invasive aspergillosis. *Clin Infect Dis* 2002;34:563-71.
- (71) Herbrecht R, Denning DW, Patterson TF et al. Voriconazole versus Amphotericin B for Primary Therapy of Invasive Aspergillosis. *N Engl J Med* 2002;347:408-15.
- (72) Pappas PG, Rex JH, Sobel JD et al. Guidelines for treatment of candidiasis. *Clin Infect Dis* 2004;38:161-89.
- (73) Mouas H, Lutsar I, Dupont B et al. Voriconazole for invasive bone aspergillosis: a worldwide experience of 20 cases. *Clin Infect Dis* 2005;40:1141-7.
- (74) Traitement de la tuberculose-maladie. Groupe de travail du Conseil supérieur d'hygiène de France. *Med Mal Infect* 2004;34:375-81.
- (75) Anand S, Maini L, Agarwal A, Singh T, Dhal AK, Dhaon BK. Spinal epidural abscess - a report of six cases. *Int Orthop* 1999;23:175-7.
- (76) Gasbarrini AL, Bertoldi E, Mazzetti M et al. Clinical features, diagnostic and therapeutic approaches to haematogenous vertebral osteomyelitis. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2005;9:53-66.