

Les spondylodiscites tuberculeuses

Dr Chehili Abdelhamid

Faculté de Médecine Sétif

Plan

- **Introduction**
- **Épidémiologie**
- **Physiopathologie**
- **Clinique**
- **Examens paracliniques**
- **Formes cliniques**
- **Diagnostic différentiel**
- **Traitement**
- **Conclusion**

Introduction :

- Infection du DIV et des corps vertébraux adjacents par un microorganisme (BK)
- Urgence diagnostique et thérapeutique.
- Difficulté de prise en charge
- IRM : incontournable dans le DC précoce (DC + et valeur localisatrice)
- Grand intérêt de l'enquête bactériologique
- Traitement précoce ++ : éviter les complications

Epidémiologie :

- Fréquence :

3 à 5 % de l'ensemble des tuberculoses.

15 à 20 % des tuberculoses extrapulmonaires.

40 à 50 % des ostéoarthrites tuberculeuses.

- Recrudescence dans les pays développés.
- Terrain : Age moyen 40 ans. Sans nette prédominance de sexe.
- Facteurs favorisants :

-ATCD de tuberculose : tiers des cas.

-Notion de contagion tuberculeux.

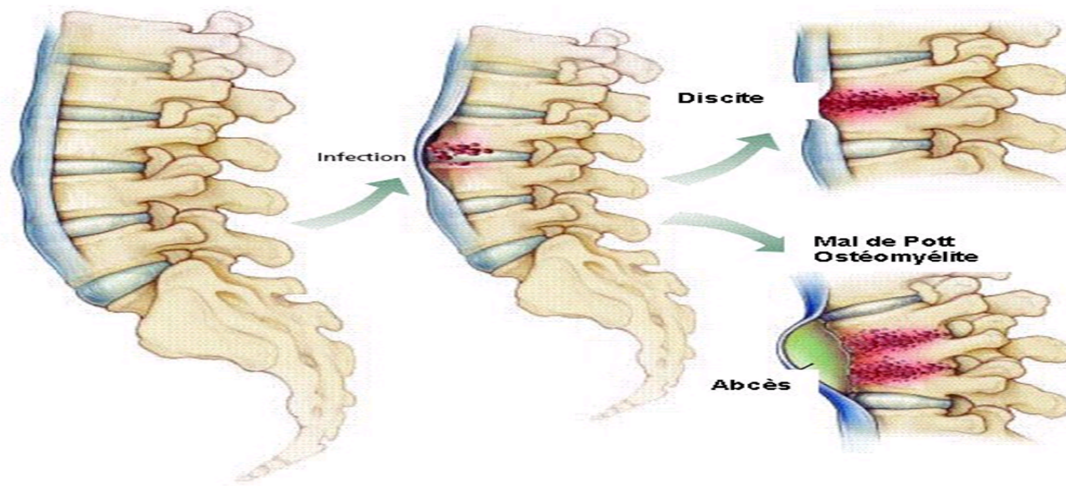
-Hygiène de vie défavorable.

-Immunodépression : Cancer, diabète, éthylisme, insuffisance rénale chronique, corticothérapie prolongée, HIV...

Physiopathologie :

-Dans majorité des cas : infection par voie hématogène, débute au niveau de partie antérieure de vertèbre

-extension à travers plateau vertébral vers DIV et vertèbre adjacente



-Si inoculation iatrogène : Discite au début puis atteintes des vertèbres adjacentes.
 -Mais il existe aussi la spondylite tuberculeuse qui est une ostéomyélite tuberculeuse du corps et ou de l'arc postérieur respectant le disque.

*Physiopathologie de la cyphose : Due à l'importance de l'ostéolyse et de la destruction discale ; dépend du degré d'ostéolyse, du nombre d'étages atteints et du siège (dorsale).

*Physiopathologie de la compression médullaire : Survient avant le diagnostic ou durant les deux premiers mois sous traitement (épidurite) ; ou par rétrécissement du canal médullaire par recul du mur postérieur, par un fragment osseux intracanalair, ou par angulation cyphotique importante

Etiologie :

Mycobacterium tuberculosis

- Bacille Acido- Alcoolo-Résistant.
- Coloration de Ziehl-Neelson.
- Culture : milieu de Löwenstein.

Clinique :

Mode de début est sub-aigue ou chronique.

Délai moyen de diagnostic est de 06 mois et il varie selon d'autres séries d'une semaine à 03 ans.

*Signes révélateurs : Principale symptôme est la douleur rachidienne inflammatoire ou mécanique

- Présence de signes généraux : fièvre, asthénie, amaigrissement
- Existence d'une localisation extra vertébrale : est très importante à rechercher
- L'atteinte neurologique varie selon l'étage lésé : lombaire : (Radiculalgies sciatalgies ou cruralgies) ; cervico-dorsale : signes de compression (tétra ou parapésie)

*examen physique :

A. Examen du rachis : rigidité, réalisée par la contracture de la musculature para spinale, pouvant imiter un torticolis ou une spondylite ankylosante, saillie anormale et douloureuse d'une épineuse.

B. Abscès froid : Parfois observé lors la palpation abdominale ou sur une radio du thorax par un élargissement du médiastin. Toutefois, l'abcès froid est rarement observé de nos jours dans les pays avancés économique, leur recherche est systématique.

C. Examen neurologique : Il est négatif dans les formes débutantes, on peut ailleurs, et dans les formes évoluées découvrir des modifications des ROT ou cutanées, ou bien une paraplégie.

Examens biologiques :

-Non spécifiques :

- VS ↑ CRP ↑
- ↑ alpha 2 globulines
- Hyperleucocytose : inconstante

« L'absence de Sd inflammatoire ne doit jamais écarter le DC si les arguments cliniques sont présents »

-Les hémocultures restent négatives

-L'IDR : est le plus souvent positive

-tous les prélèvements doivent être faits AVANT l'ATB +++

-Multiplication des prélèvements

-Hémocultures répétées (Même en absence de fièvre)

-Prélèvement : porte d'entrée

-Ponction + biopsie disco vertébrale+++ (Isole le germe dans 50 à 60% des cas)

-Ponction d'abcès para-vertébrale (Germe identifié dans 70 – 80 % des cas.)

Bactériologie :

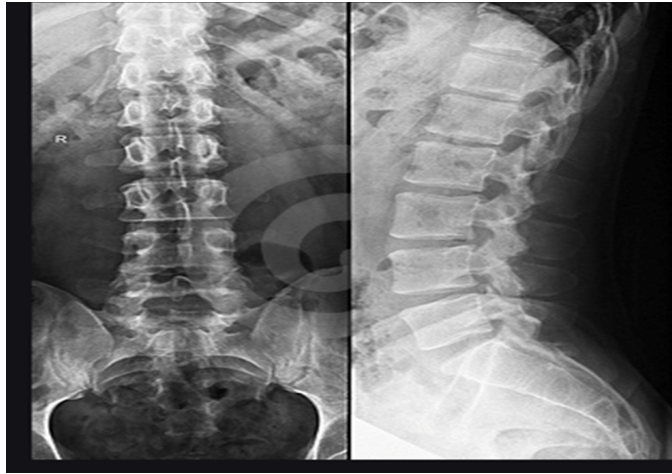
-En cas de traitement antibiotique préalable il est fortement recommandé de réaliser une fenêtre thérapeutique sauf contre-indications (sepsis sévère ou troubles neurologiques)

-Faire 2 ou 3 prélèvements même en l'absence de fièvre

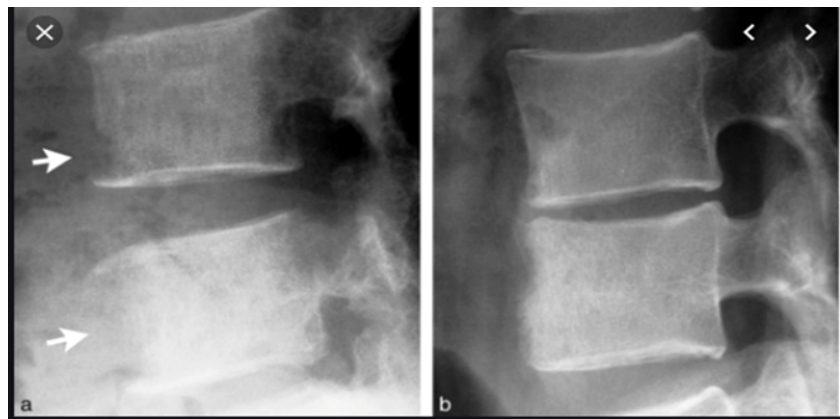
-Fortement recommandé de recourir à la Ponction-biopsie disco vertébrale lorsque les hémocultures ne permettent pas d'identifier le germe.

Radiologie :

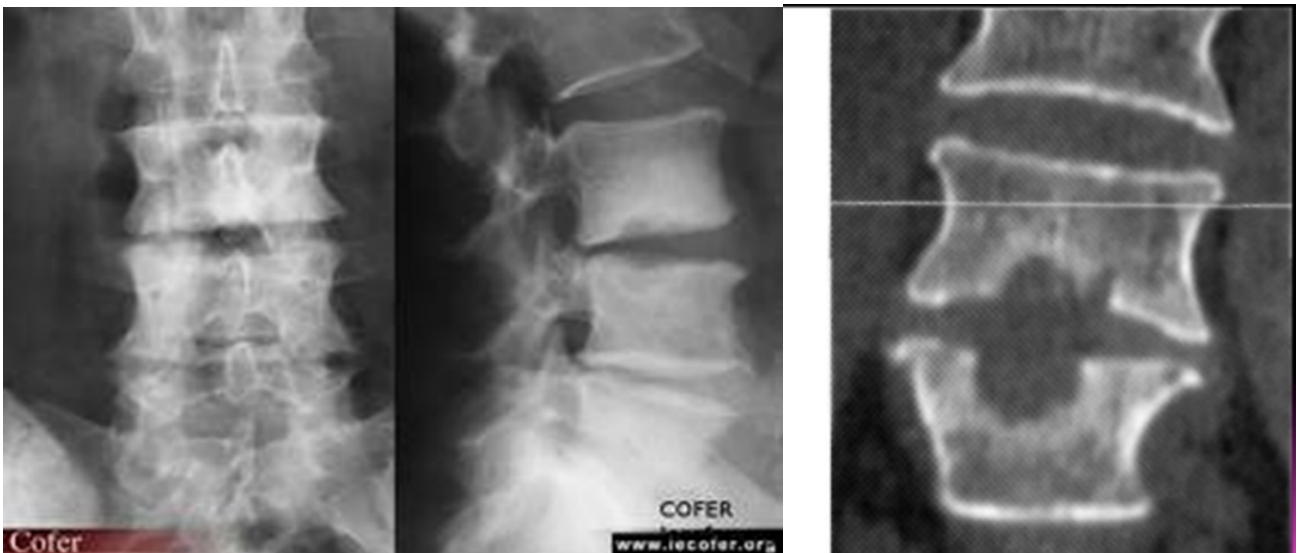
*Rx standard : Clichés du rachis : F + P (Retard clinico-radiologique, Souvent normal les 3 (1^{ères}) semaines)



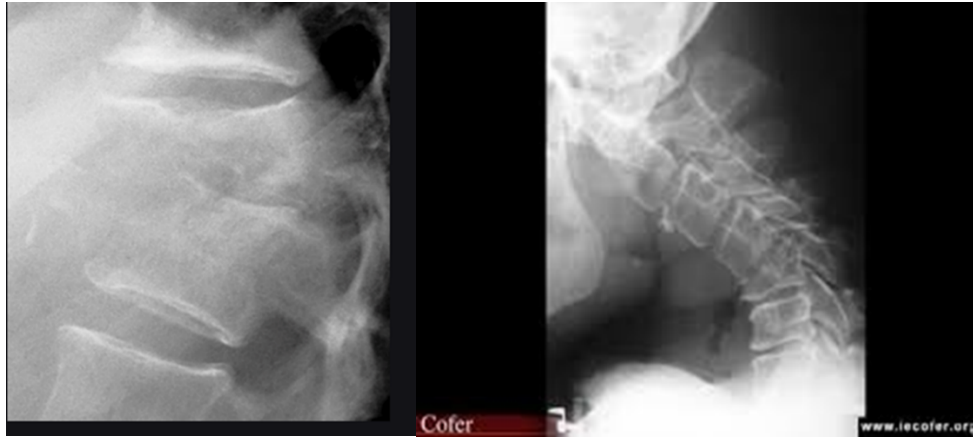
-Initialement : pincement discal modéré, érosions des plateaux vertébraux (flous, estompés, irréguliers)



-Géodes sous chondrale puis vertébrales intra corporeales, en miroir. Tassement cunéiforme.



-Au max : bloc vertébral + déformation de l'axe rachidien



- Image d'abcès : fuseau opaque para vertébrale.
- Rarement spondylite pure sans atteinte discale.



***IRM** : examen de choix

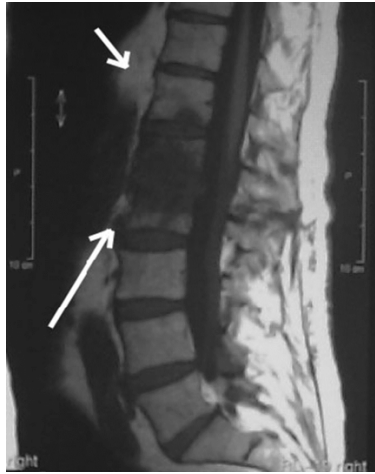
Intérêt :

- Positive au stade de début
- Objective une éventuelle compression
- Localisation de l'infection
- Extension osseuse, vertébrale, discale, paravertébrale
- Guide les gestes biopsiques

Coupes Sagittales / frontales / axiales

En mode T1 : Hyposignal du disque et des plateaux vertébraux

En mode T2 : Hypersignal du disque et des plateaux vertébraux.



Mode T1 + gadolinium : Prise de contraste: disque, abcès paravertébrale, épidurite.



*TDM rachidienne : Destruction osseuse, montre les séquestres très évocateurs, abcès paravertébraux « Une TDM normale n'élimine pas le DC »

*Scintigraphie : Sensible : hyperfixation segmentaire qui permet de guider les coupes de TDM Mauvaise spécificité

Formes cliniques :

*Formes symptomatiques : sans déficit neurologique, avec déficit neurologique 1/3 des cas, déformation rachidienne.

*Formes topographiques :

Cranio rachidienne : torticolis, trismus

Cervicales : cervicalgies, tetra-parésie, abcès retro-pharyngien

Thoracique : dorsalgies, paraparésie

Lombaire : lombalgies, queue de cheval

Spondylite sans atteinte discale

Atteinte isolée de l'arc postérieur.

*Formes compliquées :

- Epidurite infectieuse : Radiculalgies + déficit sensitivo-moteur, Sd de la queue de cheval, IRM: lésions épidurale, ,Prise de contraste lors d'injection de gadolinium
- Abscess du psoas : Douleur crurale + psoïtis, IRM++
- Abscess paravertébraux : Assez fréquents, complication : fistulisation à la peau.

*Formes de l'enfant :

- Diagnostic difficile, Signes cliniques non spécifiques parfois trompeurs
- Enfant irritable, refus de la marche, boiterie
- Parfois dl abdominales inaugurales
- IRM : dc +
- Recherche bact svt-

Diagnostic différentiel :

-Devant des rachialgies fébriles

- Infection par d'autres germes :
Diagnostic repose sur la preuve bactériologique ou histologique
- Endocardite infectieuse :
SPD présente dans 15 % des cas
Responsable de lombalgies inexplicables
Guérison rapide par ttt de l'endocardite
- Épidurite infectieuse primitive
Urgence médico-chir
Staph ++
Rachialgies fébriles + déficit moteur et tr. Sphinctériens
Collections épidurales à l'IRM
- Pathologie aortique
Dissection aortique ou rupture d'anévrisme aortique.
- Pathologie microcristalline axiale
 - Chondrocalcinose articulaire : Cause rare de rachialgies aiguës fébriles.
Age avancé / ATCD d'arthrite
RX : liseré de chondrocalcinose dans les articulations périphériques.
 - Goutte :
Atteinte vertébrale rare (goutte chronique)
41 cas rapportés dans la littérature
Tableau de rachialgies fébriles

-Devant une IRM avec anomalies disco vertébrale

- Discopathie dégénérative :

Vide discal : élément fréquent dans les discopathies dégénératives.

Pas d'inflammation des parties molles para vertébrales à l'IRM

Limites nettes et pas d'effacement des plateaux

- Tumeurs vertébrales :

Respectent le DIV

Lymphome, chondrome, myélome

Métastases discales: exceptionnelles

- Maladie de Scheuerman :

Dystrophie rachidienne traumatique au cours de la croissance
=osteocondrite de croissance

Provoque la fragilisation des plateaux vertébraux.

Prédominance masculine (13 – 17 ans)

Associe :

Dorsalgies d'effort

Raideur rachidienne

Déformation en cyphose

Rarement signes neuro. : paraparésie (Compression Médullaire)

-SPD inflammatoires des spondylarthropathies :

SPD aseptique (Anderson 1937)

Prévalence : 5 à 10 %**

Concerne les SPA évoluées sur le plan clinique et RX

Mono ou plurifocale

-Spondylarthropathie destructrice des hémodialysés :

Décrite en 1984

Prévalence : 50% au-delà de 10 ans d'hémodialyse***

Atteinte prédomine au rachis cervical C5- C6

Érosion des plateaux vertébraux + géodes intra somatiques en miroir sans atteinte des parties molles

Absence d'hyper signal en T2

TRAITEMENT :

Il repose sur une antibiothérapie antituberculeuse prolongée. Le schéma thérapeutique comporte le plus souvent l'association de 3 antituberculeux (rifampicine, isoniazide et éthambutol), voire 4 antituberculeux (les 3 premiers antibiotiques étant associés au pyrazinamide) pendant les deux premiers mois du traitement, délai nécessaire à l'obtention de l'antibiogramme lorsqu'un germe est mis en évidence ; puis l'association rifampicine-isoniazide est poursuivie seule, jusqu'à un total de 12 à 18 mois.

-La chirurgie : controversée pour de nombreux auteurs, reste indiquée dans le cas des patients avec :

*déficit neurologique, surtout d'installation aiguë,

*en l'absence d'amélioration sous traitement médicamenteux,

*dans les difformités spinales,

*lorsque la ponction biopsie percutanée répétée n'a pas fourni de diagnostic.

Conclusion :

- Fréquence des SPD tuberculeuses parmi les infections ostéoarticulaires
- La stratégie Dc doit être bien codifiée.
- Grand intérêt de l'enquête bactériologique.
- Pc favorable de ces infections est dû au progrès des traitement anti infectieux + performance de l'imagerie pour dc précoce.