

Infections disco-vertébrales bactériennes sans matériel : épidémiologie, physiopathologie et diagnostic

Native vertebral osteomyelitis : Epidemiology, Pathophysiology, and Diagnosis

Salma Kaoual¹
Yosr Chaaba²
Helmi Ernandes³
Sofiene Benzarti³
Rahma Jribi³
Sahar Sallem³
Amani Bellaaj³
Lamia Chatti¹
Ikbel Kooli³
Afef Masmoudi²
Sophia Bouhalila Besbes¹

¹ Laboratoire de biologie médicale,
Institut Mohamed Kassab
d'Orthopédie, Manouba, Tunisie

² Laboratoire de biologie médicale,
Centre de Maternité et de
Néonatalogie de Tunis, Tunis, Tunisie

³ Service des maladies infectieuses,
Institut Mohamed Kassab
d'Orthopédie, Manouba, Tunisie

Auteur correspondant :

Yosr Chaaba

Adresse courriel :

yosrch@hotmail.fr

Résumé

L'infection disco-vertébrale (IDV) sans matériel est l'infection du disque et des vertèbres associées ou non à une extension aux tissus mous paravertébraux et à l'espace épidual, par voie hémotogène ou plus rarement par contiguïté ou à la suite d'un geste interventionnel disco-vertébrale sans mise en place de matériel d'ostéosynthèse. La tuberculose, les infections à pyogènes et la brucellose sont les trois principales étiologies. Le diagnostic doit être évoqué devant toute rachialgie fébrile, associée à un syndrome inflammatoire biologique ou à des signaux d'alerte et confirmé par une imagerie par résonance magnétique rachidienne. L'identification microbiologique est primordiale et repose sur les hémocultures, le diagnostic sérologique de la brucellose et la recherche d'une tuberculose extra-rachidienne. Une ponction biopsie disco-vertébrale avec une étude microbiologique et histologique des prélèvements est indiquée en deuxième lieu. Les techniques de biologie moléculaire ont démontré une sensibilité élevée et présentent un intérêt en cas d'antibiothérapie préalable ou d'enquête étiologique négative. Cette revue propose un résumé de l'état de l'art en matière d'épidémiologie, de physiopathologie et de diagnostic des IDV bactériennes sans matériel.

Mots-clés : Infections disco-vertébrales, Epidémiologie, Hémocultures, Ponction biopsie disco-vertébrale, Biologie moléculaire

Abstract

Native vertebral osteomyelitis (NVO) refers to infection of the intervertebral disc and adjacent vertebral bodies, potentially extending to paravertebral soft tissues or the epidural space, primarily through hematogenous spread, though rarely through contiguous dissemination or following a non-instrumental intervertebral intervention. The leading etiologies of NVO are tuberculosis, pyogenic infections, and brucellosis. Diagnosis should be considered in patients presenting with febrile back pain, especially when accompanied by inflammatory biomarkers or clinical red flags and confirmed via spinal magnetic resonance imaging. Microbiological identification remains essential, utilizing blood cultures, serological testing for brucellosis, and evaluation for extra-spinal tuberculosis. In cases where the etiology remains uncertain, Image-guided aspiration biopsy with microbiological and histological analysis of tissue samples is indicated. Molecular biology techniques have shown high sensitivity and are particularly useful in cases with prior antibiotic exposure or when standard etiological investigations are inconclusive. This review provides an up-to-date summary of the epidemiology, pathophysiology, and diagnostic approach for bacterial NVO.

Keywords: Native vertebral osteomyelitis, Epidemiology, Blood cultures, Image-guided aspiration biopsy.³

INTRODUCTION

L'infection disco-vertébrale (IDV) est l'infection du disque (discite) et des vertèbres associée ou non à une extension aux tissus mous paravertébraux et à l'espace épidual (1). Il s'agit d'une pathologie rare mais grave pouvant mettre en jeu le pronostic vital et fonctionnel du patient (2). Au cours des IDV bactériennes sans matériel, on distingue les IDV tuberculeuses (IDV-T) des IDV non tuberculeuse (IDV-NT) à pyogènes ou brucellennes. Les IDV parasitaires et fongiques sont exceptionnelles (3). Un diagnostic positif précoce et une identification microbiologique sont cruciaux pour optimiser la prise en charge et améliorer le pronostic (2). Cette revue propose un résumé de l'état de l'art en matière d'épidémiologie, de physiopathologie et de diagnostic des IDV bactériennes sans matériel.

Epidémiologie

Fréquence

L'IDV est une pathologie rare ayant une incidence de 0,2 à 2 par 100000 habitants et représentant 2 à 10 % des infections ostéo-articulaires (4, 5). Son incidence en nette augmentation depuis la fin des années quatre-vingt, est liée aux progrès des moyens diagnostiques notamment l'imagerie par résonance magnétique (IRM) (2). A l'échelle mondiale, l'IDV-T (50 % des IDV) , l'infection à pyogènes et la brucellose représentent les trois étiologies les plus fréquentes (6). La tuberculose prédomine en Tunisie et dans les pays en voie de développement (6, 7). Son incidence croissante est expliquée par l'allongement de l'espérance de vie, la prévalence croissante du diabète, de l'immunodépression et de l'infection

par le Virus de l'Immunodéficience Humaine (8).

L'IDV à pyogènes prédomine dans les pays développés et représente dans le monde et en Tunisie la deuxième étiologie (6, 7). L'augmentation de l'incidence est plus marquée pour les infections à pyogènes et est attribuée à l'allongement de l'espérance de vie, les prévalences croissantes de la toxicomanie intraveineuse, du diabète, de l'immunodépression et des procédures invasives (2, 5). Le principal microorganisme incriminé est *Staphylococcus aureus* avec une fréquence de 20 à 84 % (9-12). L'incidence des souches résistantes à la métililine est faible dans les IDV à pyogènes sans matériel en dehors de facteurs de risque (zone d'endémie, hospitalisation récente, geste intra-discal...) (13). Les IDV à Enterobacterales avec *Escherichia coli* en chef de file, sont souvent secondaires à un foyer infectieux urinaire ou digestif et représentent 7 à 39 % des cas (7, 12). Les staphylocoques à coagulase négative sont incriminés dans 1 à 23,8 % des cas avec prédominance de *Staphylococcus epidermidis* (9 -12). Les streptocoques (porte d'entrée dentaire ou digestive) et les entérocoques (porte d'entrée digestive ou urinaire) représentent jusqu'à 20 % des IDV à pyogènes (9, 11, 12). *Pseudomonas aeruginosa* est incriminé en cas de toxicomanie par voie intraveineuse (14). Les salmonelles sont rarement impliquées sauf dans les régions d'endémie, en cas de traitement immunosuppresseur par anti-TNF alpha, en cas de drépanocytose ou après chirurgie dentaire (14). L'enquête microbiologique peut s'avérer négative dans 25 % des IDV à pyogènes (15). Les germes incriminés en Tunisie et leurs fréquences sont notés dans le Tableau 1 (7).

Tableau 1 : Micro-organismes au cours des Infections disco-vertébrales à pyogènes en Tunisie

Bactéries	Fréquence
<i>Staphylococcus aureus</i>	50 % (15 %-84 %)
Enterobacterales <i>E. coli</i> > <i>Proteus spp.</i> > <i>Klebsiella spp.</i> > <i>Enterobacter spp.</i>	7 %-33 %
Les streptocoques et les entérocoques	5 %-20 %
Staphylocoques à coagulase négative	5 %-16 %
Les anaérobies y compris actinomycose	Rares
Germes atypiques : <i>Coxiella burnetti</i> et <i>Bartonella henselae</i>	Rares
Salmonelles : immunodépression, hémoglobinopathies...	Rares

L'incidence de l'IDV brucellienne varie en fonction du contexte épidémiologique (6). En Tunisie, la brucellose représente 15 à 28 % des IDV (7).

Répartition selon le genre et l'âge

Une prédominance masculine est observée surtout après l'âge de 60 ans, expliquée par la prédominance de certains facteurs de risque (diabète, immunodépression...) et la plus grande exposition masculine aux microtraumatismes (5).

L'IDV peut s'observer à tout âge avec deux pics d'incidence : avant l'âge de 20 ans et entre 50 et 70 ans (5). Cependant, l'âge avancé constitue un facteur de risque avéré (5, 15). Ceci peut être expliqué par la fréquence des facteurs de risque d'IDV chez les sujets âgés, la dégénérescence discale exposant à la greffe bactérienne et la présence fréquente de bourgeons conjonctivo-vasculaires à proximité des plateaux vertébraux du sujet âgé alors que le disque normal de l'adulte jeune est avasculaire (5, 15). L'âge moyen varie en fonction de l'étiologie. L'IDV à pyogènes prédomine chez les sujets âgés (2). L'âge des patients ayant une tuberculose rachidienne a une distribution bimodale avec deux pics de fréquence, le premier entre 20 et 40 ans, le second entre 60 et 80 ans (16, 17). L'âge moyen au cours de la brucellose rachidienne varie entre 50 et 60 ans (18).

1.3 Facteurs de risque

Les facteurs de risque locaux comprennent les pathologies dégénératives et inflammatoires du rachis (favorisant la dégénérescence discale) et les traumatismes rachidiens (15, 19). Le traumatisme favoriserait les IDV par le biais d'une néo-vascularisation discale lors de la cicatrisation des micro-fractures (19). Les facteurs de risque généraux identifiés sont le diabète, l'éthylisme chronique, l'insuffisance rénale chronique, la toxicomanie intraveineuse et l'immunodépression congénitale ou acquise (5, 15, 16, 20). Au cours du diabète, l'altération de la fonction des polynucléaires neutrophiles, du chimiotactisme et la fréquence de la colonisation par *Staphylococcus aureus* favorisent les IDV à pyogènes (15, 20). Par ailleurs, le diabète est un facteur de risque pour la tuberculose et sa réactivation (15, 20). Les facteurs immunosuppresseurs les plus incriminés comprennent les néoplasies, les hépatopathies chroniques, l'infection par le Virus de l'Immunodéficience Humaine et les traitements immunosuppresseurs (en particulier la corticothérapie au long cours, la chimiothérapie anticancéreuse et les biothérapies) (15, 16, 21). Les facteurs de risque les plus fréquents pour la brucellose rachidienne sont la consommation de produits laitiers non pasteurisés, l'exposition professionnelle et le contact avec le cheptel et/ou le fumier (22).

Physiopathologie

L'IDV primitive est la conséquence d'une dissémination hématogène ou beaucoup plus rarement d'une

extension à partir d'un foyer infectieux contiguë ou à la suite d'un geste interventionnel disco-vertébral sans instrumentation (15, 23). Le disque n'étant pas vascularisé chez l'adulte, l'infection naît du plateau vertébral où s'arborisent les artérioles nourricières (15, 23). L'embolie septique provoque une thrombose et une prolifération bactérienne, typiquement dans la région sous-chondrale antérieure (15, 23). L'infection s'étend ensuite au disque intervertébral (15, 23). Elle diffuse dans l'anneau fibreux, à la surface des vertèbres et sous les ligaments paravertébraux pour gagner l'espace épidual et les tissus mous (15, 23). Chez l'enfant, les artérioles perforent les plateaux vertébraux et pénètrent dans le disque (15, 23). À cet âge, l'infection peut donc être primitivement discale (15, 23). Une vascularisation secondaire peut se développer lors de la dégénérescence discale et une dissémination hématogène directe du disque pourrait ainsi survenir chez l'adulte (15, 23). Le plexus veineux épidual de Batson étant dépourvu de valves, une dissémination rétrograde par voie veineuse a été évoquée pour expliquer la fréquence des IDV d'origine urinaire (15, 23).

Diagnostic

Diagnostic clinique et biologique

Le délai de consultation varie selon l'étiologie (15). Il est plus long dans les IDV-T à cause d'un tableau clinique pauvre et insidieux contrairement à celui des IDV-NT qui est bruyant (20, 21). Malgré les progrès des moyens diagnostiques et en particulier l'imagerie, un retard diagnostique est toujours de mise (15). Ceci est dû à la négligence des rachialgies par le patient et le décalage clinico-radiologique (15). Ce retard diagnostique est associé à la présence de complications au moment du diagnostic (15). Les rachialgies constituent le principal motif de consultation (environ 90 % des cas) (24). L'examen peut objectiver une douleur à la pression d'une épineuse ou une raideur rachidienne (15). L'IDV doit être évoquée devant des rachialgies fébriles, d'aggravation récente, associées à une bactériémie ou à une élévation de la Protéine C-Réactive (CRP) et en présence de « signaux d'alerte » (usage de drogue intraveineuse, âge supérieur à 55 ans, fièvre, douleur de type « inflammatoire » et localisation thoracique) qui doivent conduire à des examens complémentaires. La fièvre est inconstante (50 %) et plus fréquente au cours des IDV-NT (1, 20, 21). La fréquence des signes neurologiques varie de 25 à 50 % (25, 26). Ils doivent être recherchés à l'admission mais aussi en cours de traitement et sont plus fréquents au cours des IDV-T qu'au cours des IDV-NT (25, 26). Les symptômes neurologiques sont radiculaires dans 11 à 40 %, centraux dans 5 à 22 % et une association des deux types dans 1 % des cas (1). Les signes constitutionnels,

amaigrissement et sueurs nocturnes sont associés à l'infection tuberculeuse et observés dans 50 % des cas (10, 27). Les déformations rachidiennes majeures, à type de scoliose et de gibbosité, sont plus fréquentes au cours de la tuberculose rachidienne, la statique rachidienne étant souvent respectée en cas de IDV-NT. Ceci est expliqué par une reconstruction osseuse plus précoce en cas d'IDV-NT et par le retard diagnostique et thérapeutique fréquent au cours des IDV-T (10). La recherche d'une porte d'entrée et de localisations secondaires est indispensable. Elle oriente vers le microorganisme causal et permet d'orienter les examens complémentaires (15). La CRP est le seul paramètre biologique recommandé (1). Son taux revêt une importance diagnostique et pronostique. Sa sensibilité est de l'ordre de 84 % avec une valeur moyenne plus élevée au cours des IDV à pyo-

gènes (28). Une CRP >150 mg/l est un facteur de risque indépendant de séquelles neurologiques (26). La vitesse de sédimentation et la procalcitonine ne sont pas recommandées (1). L'hyperleucocytose est inconstante, présente dans un tiers des IDV à pyogènes et souvent absente lors de la tuberculose et de la brucellose (15, 29).

Diagnostic radiologique

L'apport de l'imagerie est primordial. Elle permet d'identifier les signes en faveur d'IDV tout en écartant certains diagnostics différentiels, précise la localisation de l'infection, l'atteinte des structures avoisinantes et les éventuelles complications (30, 31). Elle peut orienter le diagnostic étiologique et permet de guider la ponction biopsie disco-vertébrale (PBDV) (30, 31). La démarche du diagnostic radiologique au cours des IDV est illustrée par la figure 1 (1).

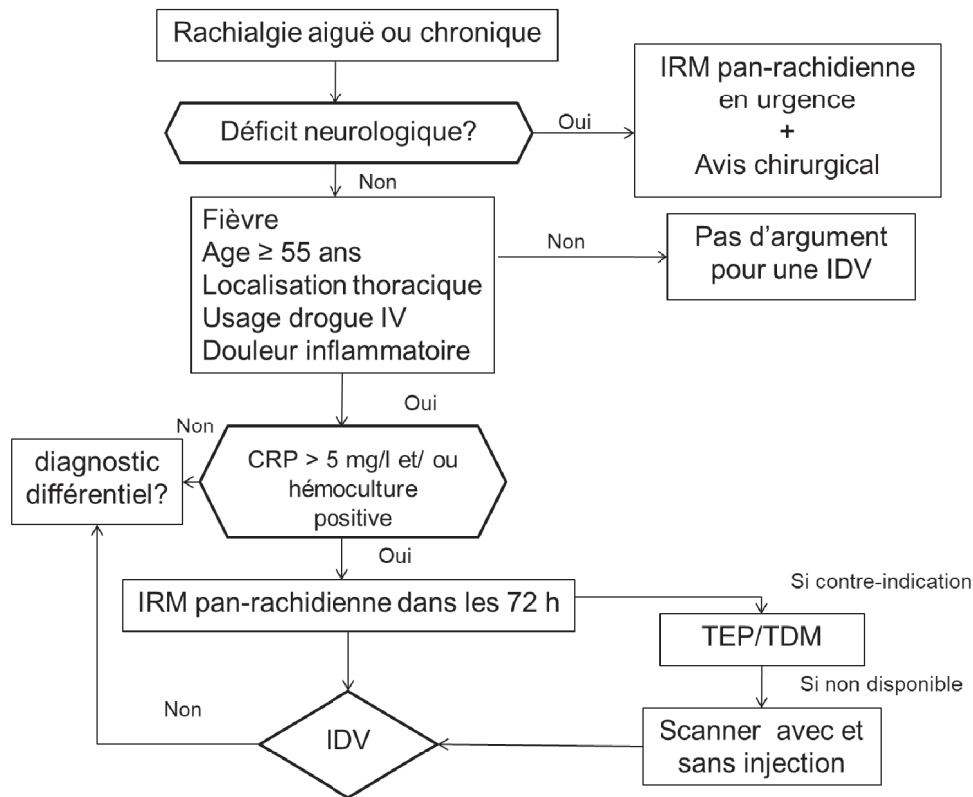


Figure 1 : Démarche diagnostique au cours des infections disco-vertébrales (1)

IDV: Infection disco-vertébrale; IRM: Imagerie par résonance magnétique; TEP: Tomographie par émission de positrons; TDM: Tomodensitométrie; IV: intraveineuse; CRP: Protéine C-Réactive

Les IDV touchent par ordre de fréquence le rachis lombaire (>50 %), dorsal (environ 35 %) et cervical (moins de 10 %) (10, 15, 32). Au cours du Mal de Pott, l'atteinte siège dans 80 % des cas au rachis dorsal (32, 33). Les autres éléments orientant vers une tuberculose sont l'atteinte multifocale et multi-étagée (30, 33). Au cours des

IDV-NT, la localisation lombaire est la plus fréquente (15, 19). Les IDV multi-étagées sont particulièrement fréquentes chez les immunodéprimés (15, 19). L'IRM est l'examen de choix car elle permet le diagnostic positif avec d'excellentes sensibilités (96 %) et spécificités (94 %) comparativement aux autres examens

morphologiques (radiographie standard et tomodensitométrie) (1, 32). Son excellente résolution tissulaire, permet une analyse précise des vertèbres, du disque intervertébral, des parties molles paravertébrales, des articulations postérieures et du canal médullaire (1, 32). Elle permet un diagnostic précoce aux phases débutantes infra-radiologiques de l'IDV (1, 32). Il peut y avoir un retard radio-clinique, comme les aggravations médullaires qui peuvent apparaître à 3-5 jours après le diagnostic d'IDV (1). Une IRM normale ou douteuse dans les 7-10 premiers jours d'évolution n'exclut donc pas l'IDV et doit inciter à réaliser une seconde IRM à une semaine (1). En revanche, après 10 jours d'évolution, une IRM normale élimine l'hypothèse de l'IDV (1). La tomographie par émission de positrons (TEP) couplée à la tomodensitométrie (TDM) du corps entier au 18-fluoro-2-désoxy-D-glucose présente une sensibilité de 95 % et une spécificité de 91 % (1). La tomodensitométrie rachidienne est particulièrement sensible pour la détection des lésions osseuses débutantes, notamment de l'arc postérieur, et demeure l'examen clé pour caractériser l'instabilité et la destruction osseuse aiguës (1, 32). Elle permet de réaliser les biopsies disco-vertébrales guidées (32). Même si sa résolution tissulaire est inférieure à celle de l'IRM, le scanner réalisé avec injection de produit de contraste permet

d'identifier une atteinte épidurale et des parties molles paravertébrales avec une assez bonne sensibilité (32). En l'absence de risque mécanique, les radiographies standard en charge, de face et de profil, de l'ensemble du rachis sont recommandées dès les premiers jours de prise (1). Elles manquent de sensibilité et de spécificité et peuvent être normales à un stade précoce de l'infection (1, 32). La phase de latence est variable selon le micro-organisme en cause de 2 à 3 semaines pour les IDV-NT et de 4 à 6 semaines pour les IDV-T (32). Cependant, les radiographies en particulier dynamiques apportent des informations utiles pour l'évaluation de la statique vertébrale (1). Le système de radiographie biplanaire permet une exposition minimale, une mesure automatisée des angles et une acquisition d'images de meilleure qualité (1).

Diagnostic microbiologique

L'identification microbiologique est primordiale dans la prise en charge de toute IDV, permettant un traitement précoce et adapté (1, 7). Elle repose en premier lieu sur l'analyse microbiologique de prélèvements non-invasifs et sur les examens sérologiques (1, 7). Des prélèvements mini-invasifs ou invasifs ne sont réalisés qu'en deuxième intention (1, 7). La démarche de l'enquête microbiologique est détaillée dans la figure 2 (1, 7).

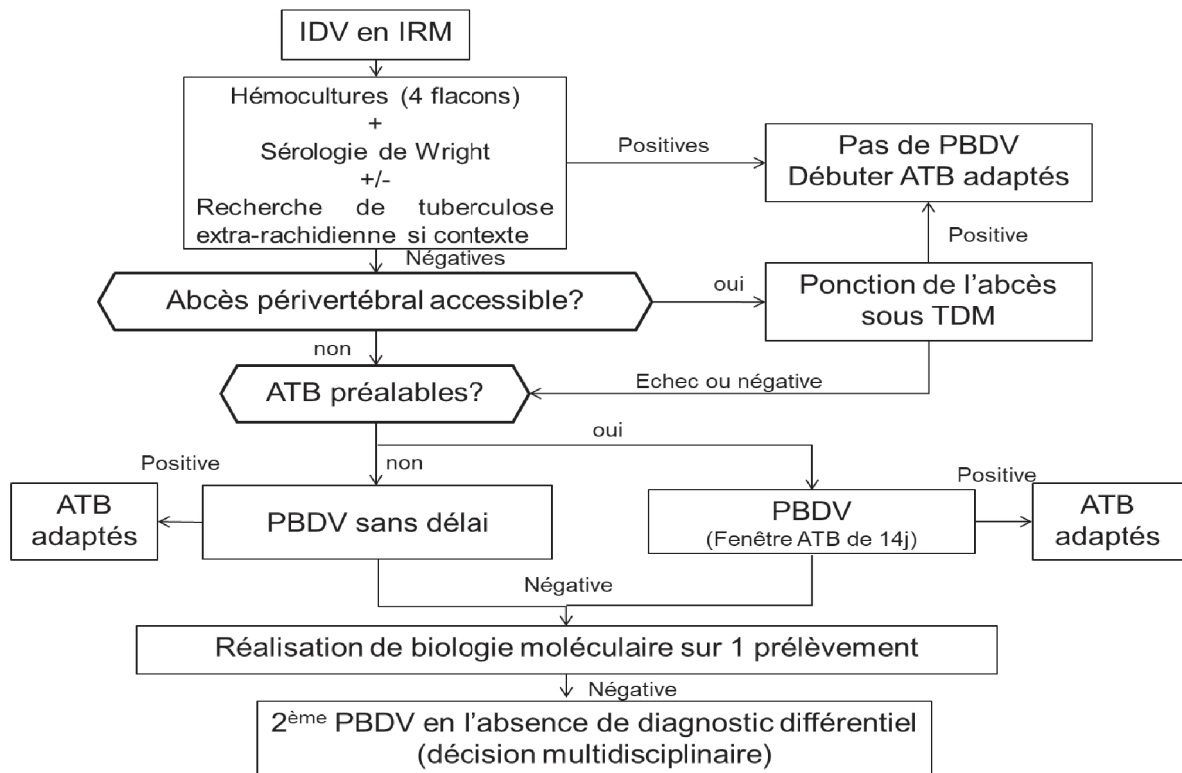


Figure 2 : Démarche étiologique au cours des infections disco-vertébrales (1, 7)

IDV: Infection disco-vertébrale; PBDV: Ponction biopsie disco-vertébrale; TDM: Tomodensitométrie; ATB: Antibiotique;

Hémocultures

La réalisation d'au moins 2 paires d'hémocultures aéro/anaérobies, comportant un volume de 10 mL, avant le début de l'antibiothérapie est indispensable lors du diagnostic initial d'une IDV fébrile ou non (1, 34). La sensibilité des hémocultures au cours des bactériémies de l'adulte passe de 90 % pour deux flacons d'hémocultures sur une période de 24 heures à 99 % en cas de 4 flacons (1). Une autre variable est le volume de sang prélevé, qui doit correspondre à 40-60 mL de sang, collecté dans plusieurs flacons remplis à 10 mL (1). La rentabilité des hémocultures augmente de 13 % pour chaque millilitre supplémentaire de sang prélevé (35). Il est recommandé d'allonger la durée d'incubation des hémocultures à 3-4 semaines (7, 36). La sensibilité en cas d'IDV à pyogènes se situe entre 50 et 60 % (37). En cas d'IDV brucellienne, la sensibilité des hémocultures varie de 10 à 90 % (38). Concernant les patients immunodéprimés, des mycobactéries peuvent être observées dans le sang mais en faible quantité(1). Les hémocultures après prélèvements disco-vertébraux n'ont pas montré de bénéfice (1).

4.3.2 Diagnostic microbiologique de la brucellose rachidienne

Outre les hémocultures, le diagnostic de la brucellose repose sur les sérologies en raison d'une valeur prédictive négative élevée (38, 39). Les tests sérologiques les plus utilisés comprennent la séroagglutination de Wright, l'épreuve de l'antigène tamponné (EAT) ou test au rose Bengale et la technique ELISA (*Enzyme Linked Immunosorbent Assay*) (38, 39).

L'EAT est une technique de dépistage simple, rapide et sensible (> 95 %) nécessitant une confirmation par une autre technique (38, 39). La réponse est positive précocement (3 à 4 semaines) (38, 39). Ce test est très utile en zone d'endémie, mais présente des faux positifs (maladies infectieuses, auto-immunes ou néoplasiques) (38, 39).

La Séroagglutination de Wright (SAW) ou technique d'agglutination en tube est la référence préconisée par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) du fait de sa standardisation (38, 39). C'est un test de séroagglutination lente en tube (lecture à 24 heures) détectant les IgM et les IgG. Le seuil de positivité est fixé à 1/160 en zone d'endémie et à 1/80 hors zone endémique (39). Même si une sérologie positive ne confirme pas le diagnostic d'infection, un titre à 1/160 en zone non endémique ou 1/320 en zone d'endémie est fortement évocateur d'infection (38, 39). Une séroconversion traduite par une multiplication d'au moins 4 fois des titres sérologiques à 2 semaines d'intervalle porte le diagnostic d'infection aigüe(38, 39). En cas d'IDV brucellienne à hémocultures positives, le titre de la SAW est $\geq 1/320$ dans 96 % des cas (38). La SAW détecte les anticorps dirigés contre *B. abortus*, *B. suis* et *B. melitensis* mais ne détec-

te pas ceux dirigés contre *B. canis* ou la souche vaccinale RB51 (38, 39). L'interprétation des SAW doit tenir compte du risque de faux positifs avec *Yersinia enterocolitica*, *Escherichia (E.) coli O:116 and O:157*, *Moraxella phenylpyruvica*, *Francisella tularensis*, certains sérotypes de *Salmonella spp.*, et la vaccination contre *Vibrio cholerae* (39). Il existe par ailleurs un risque de faux négatifs liés aux phénomènes de zone, aux anticorps bloquants et à un prélèvement à un stade précoce de la maladie (39).

L'ELISA est une technique quantitative, peu coûteuse et sensible détectant les IgM, IgG et IgA (38, 39). Elle est intéressante au cours des IDV quand les autres tests sont négatifs mais manque de spécificité et de standardisation (38, 39).

Les techniques de biologie moléculaire en particulier la PCR (*Polymerase chain reaction*) sur sang présentent une sensibilité supérieure aux hémocultures (38, 39).

4.3.3 Prélèvements microbiologiques extra-rachidiens

En cas de suspicion de tuberculose rachidienne, la réalisation préalable de prélèvements moins invasifs (respiratoires ou ganglionnaires) est recommandée avant d'envisager une PBDV (1). L'intradermoréaction à la tuberculine et les tests de détection de la production de l'interféron-gamma (IGRA) ne font pas la distinction entre tuberculose latente et tuberculose maladie (40). Cependant, ils peuvent constituer une aide diagnostique au cours des IDV-T atypiques avec des sensibilités de 77 % pour l'IGRA et de 63 % pour l'IDR (40).

En cas de suspicion d'IDV à pyogènes, la porte d'entrée et les localisations secondaires doivent être recherchées avec des prélèvements microbiologiques à leur niveau (1, 34). Cependant, l'isolement du germe au niveau de prélèvements extra-rachidiens ne dispense pas d'une PBDV en cas d'hémocultures stériles (1, 21).

4.3.4 Ponction biopsie disco-vertébrale

En cas de suspicion d'IDV-NT avec des hémocultures stériles et des examens sérologiques négatifs, la ponction biopsie disco-vertébrale (PBDV) est indispensable (1). Pour les IDV-T, la PBDV est indiquée en l'absence de tuberculose extra-rachidienne documentée (1).

La performance de la PBDV est moindre en cas d'antibiothérapie préalable (1, 34). La fenêtre thérapeutique devrait idéalement être de 14 jours (1, 34). La PBDV doit être réalisée sous scopie, fluoroscopie, tomodynamométrie (1, 7). Pour le niveau thoracique, les prélèvements sont idéalement effectués sous contrôle tomodynamométrique (1). Au niveau lombaire et cervical, le guidage scopique par un opérateur formé permet de gagner du temps et facilite la réalisation de prélèvements qualitatifs (1). Lorsque l'infection est localisée au niveau lombaire, le taux de cultures positives est significativement plus élevé lorsque les biopsies sont réalisées par fluoroscopie que par tomodynamométrie (1).

Une analyse microbiologique et une étude histologique des prélèvements est indiquée (1, 7). Idéalement, il faut effectuer entre 5 et 7 prélèvements avec par ordre de priorité :

- La recherche de bactéries pyogènes avec 3 prélèvements.

- L'analyse histologique (comprenant idéalement : un fragment de chacun des plateaux adjacents au disque infecté, un fragment de disque, un fragment des tissus mous adjacents).

- La recherche de mycobactéries à partir d'un des échantillons congelés ou d'emblée en cas de contexte clinique évocateur et en zone d'endémie tuberculeuse.

- La recherche de micro-organismes par biologie moléculaire en cas de culture négative et/ou de traitement antibiotique au moment de la PBDV (1, 7).

La performance microbiologique de la PBDV varie de 30 à 91 % en fonction du prélèvement et de l'étiologie (1, 7). Les taux de cultures positives sont plus élevés pour l'aspiration de 2 ml ou plus de liquide purulent et/ou de tissus mous (disque, abcès du psoas, abcès épidual) avec une sensibilité de 64-68 % contre 38-40 % pour la biopsie osseuse (1, 7). Ainsi, la ponction des collections disco-vertébrales ou paravertébrales est à privilégier (1, 7). Le rendement est optimisé par le broyage automatisé et les flacons d'hémoculture (un flacon aérobie et un flacon anaérobie) (41). La combinaison de l'histologie et de la microbiologie augmente la sensibilité à 60-65 % et la spécificité à 100 % et permet la recherche d'un diagnostic différentiel (1, 7).

En cas d'IDV à pyogènes, la sensibilité de l'examen microbiologique varie entre 28,1 % et 57,1 % (42). L'association des hémocultures et de la PBDV permet d'isoler le micro-organisme responsable dans 72 % à 78 % des cas (43). Sur le plan histologique, l'existence d'une inflammation à polynucléaires neutrophiles est un signe indirect d'une IDV à pyogènes sans être spécifique (1). En cas de négativité des cultures microbiologiques usuelles de PBDV, il est préférable de réaliser des techniques de biologie moléculaire et des sérologies pour les micro-organismes intracellulaires (1). La biologie moléculaire a montré son intérêt chez les patients pré-exposés aux antibiotiques, pour les germes à culture difficile (PCR ciblées: *Mycoplasma spp*, *Tropheryma whipplei*, *Coxiella burnetti*, *Bartonella henselae*...) et pour l'identification rapide des gènes de résistance à la méticilline (1). La PCR 16S ou plus récemment le séquençage du génome entier peuvent être utiles en association avec la culture, notamment chez les patients ayant reçu des antibiotiques (1, 44).

En cas d'IDV-T, le diagnostic est confirmé grâce à la PBDV dans 30,4 % à 80 % des cas (10, 45). L'examen

microscopique à la coloration de Ziehl-Neelsen est long avec un seuil de positivité élevé et pourrait être amélioré par la coloration à l'auramine phénol (46). Le délai de positivité des cultures sur le milieu de Lowenstein-Jensen varie entre 2 et 12 semaines (4 semaines en moyenne) et pourrait être raccourci à 2 ou 3 semaines sur milieux liquides (46). L'obtention d'une preuve bactériologique n'excède pas 36 % des cas par ces techniques (33). Le test Xpert MTB/RIF est recommandé par l'OMS en cas d'IDV-T et permet d'améliorer la sensibilité (65 %) et de raccourcir le délai diagnostique de 3 semaines (1, 47). La confirmation peut être obtenue par l'histologie (image caractéristique à type de granulome épithélioïde et gigantocellulaire centrée par une nécrose caséeuse) dans 67 % (dont 10 % avec une culture négative) (7, 45).

La PBDV n'est pas recommandée en cas de brucellose (38). La sensibilité de la culture est de 92 % pour les prélèvements osseux et n'est pas découpée par l'antibiothérapie préalable (38). La PCR sur prélèvements de PBDV présente une sensibilité de 93,5 % et une spécificité de 100 % (38).

En cas de négativité de la PBDV et en l'absence de signes de gravité (déficit neurologique, sepsis non contrôlé), une deuxième PBDV radioguidée ou chirurgicale est indiquée, augmentant la sensibilité de 40-52 % à 60-80 % (1, 7, 48).

CONCLUSIONS

L'infection disco-vertébrale bactérienne sans matériel est une pathologie potentiellement grave survenant le plus souvent par voie hémotogène ou plus rarement par contiguïté ou à la suite d'un geste interventionnel disco-vertébral sans instrumentation. L'étiologie est dominée par la tuberculose, les infections à pyogènes et la brucellose. Le diagnostic doit être évoqué devant toute rachialgie associée à une fièvre, un syndrome inflammatoire biologique ou des signaux d'alerte. L'imagerie par résonance magnétique est l'examen clé dans le diagnostic positif. L'enquête microbiologique repose en premier lieu sur les hémocultures, le diagnostic sérologique de la brucellose et la recherche d'une tuberculose extra-rachidienne en cas de contexte évocateur. La ponction biopsie disco-vertébrale est indiquée en deuxième intention et comporte des analyses microbiologiques et histologiques des prélèvements. Les techniques de biologie moléculaire ont une sensibilité élevée et présentent un intérêt en cas de suspicion de tuberculose rachidienne ou en cas d'infection disco-vertébrale non tuberculeuse avec une antibiothérapie préalable ou une enquête étiologique négative.

REFERENCES

1. Lacasse M, Derolez S, Bonnet E, Amelot A, Bouyer B, Carlier R, *et al.* 2022 SPILF - Clinical Practice guidelines for the diagnosis and treatment of disco-vertebral infection in adults. *Infectious Diseases Now*. 2023;53(3):104647.
2. Pola E, Taccari F, Autore G, Giovannenze F, Pambianco V, Cauda R, *et al.* Multidisciplinary management of pyogenic spondylodiscitis: epidemiological and clinical features, prognostic factors and long-term outcomes in 207 patients. *Eur Spine J*. 2018;27 Suppl 2:S229-236.
3. Salaffi F, Ceccarelli L, Carotti M, Di Carlo M, Polonara G, Facchini G, *et al.* Differentiation between infectious spondylodiscitis versus inflammatory or degenerative spinal changes: How can magnetic resonance imaging help the clinician? *Radiol Med*. 2021;126(6):843-859.
4. Dholoo F, Sriramanarayanan A, Prasad SPK, Livingstone J, Lewis N, Prasad V, *et al.* Spondylodiscitis-a cohort analysis of its identification and management. *Int Orthop*. 2023;47(3):813-818.
5. Petkova AS, Zhelyazkov CB, Kitov BD. Spontaneous spondylodiscitis epidemiology, clinical features, diagnosis and treatment. *Folia Med*. 2017;59(3):254-260.
6. Waheed G, Soliman MAR, Ali AM, Aly MH. Spontaneous spondylodiscitis: review, incidence, management, and clinical outcome in 44 patients. *Neurosurgical Focus*. 2019; 46(1):E10.
7. Société Tunisienne de Pathologie Infectieuse. Recommandations de bonnes pratiques pour la prise en charge des spondylodiscites infectieuses en Tunisie. Tunisie : STPI ; 2017. Disponible à l'URL : https://www.infectiologie.org.tn/pdf_ppt_docs/recommandations/1576619899.pdf.
8. Leowattana W, Leowattana P, Leowattana T. Tuberculosis of the spine. *World J Orthop*. 2023;14(5):275-293.
9. D'agostino C, Scorzoloni L, Massetti A, Carnevalini M, d'Ettore G, Venditti M, *et al.* A seven-year prospective study on spondylodiscitis: epidemiological and microbiological features. *Infection*. 2010;38(2):102-107.
10. Turunc T, Demiroglu YZ, Uncu H, Colakoglu S, Arslan H. A comparative analysis of tuberculous, brucellar and pyogenic spontaneous spondylodiscitis patients. *J Infect*. 2007;55(2):158-163.
11. Nolla JM, Ariza J, Gomez-Vaquero C, Fiter J, Bermejo J, Valverde J, *et al.* Spontaneous pyogenic vertebral osteomyelitis in nondrug users. *Semin Arthritis Rheum*. 2002;31(4):271-8.
12. Skaf GS, Domloj NT, Fehlings MG, Bouclaous CH, Sabbagh AS, Kanafani ZA, *et al.* Pyogenic spondylodiscitis: an overview. *J Infect Public Health*. 2010;3(1):5-16.
13. Park KH, Chong YP, Kim SH, Lee SO, Choi SH, Lee MS, *et al.* Clinical characteristics and therapeutic outcomes of hematogenous vertebral osteomyelitis caused by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *J Infect*. 2013;67(6):556-564.
14. Narváez J, Pérez-Vega C, Castro-Bohorquez FJ, Vilaseca-Momplet J. Spondylodiscites à streptocoque du groupe B chez l'adulte: 2 nouveaux cas et analyse des 32 cas publiés. *Rev Rhum*. 2004;71(7):624-9.
15. Dubost J, Couderc M, Tournadre A, Soubrier J. Spondylodiscite infectieuse non tuberculeuse. *Encycl Med Chir. (Elsevier Masson, Paris), Appareil locomoteur*, 15-860-A-10, 2015, 12p.
16. De la Garza Ramos R, Goodwin CR, Abu-Bonsrah N, Bydon A, Witham TF, Wolinsky J-P, *et al.* The epidemiology of spinal tuberculosis in the United States: an analysis of 2002-2011 data. *J Neurosurg Spine*. 2017;26(4):507-512.
17. Menon KV, Sorour TM. Epidemiologic and Demographic Attributes of Primary Spondylodiscitis in a Middle Eastern Population Sample. *World Neurosurg*. 2016;95:31-9.
18. Ulu-Kilic A, Karakas A, Erdem H, Turker T, Inal AS, Ak O, *et al.* Update on treatment options for spinal brucellosis. *Clin Microbiol Infect*. 2014;20(2):O75-82.
19. Moraux A, Kermarrec E, Czarniecki E, Boutry N, Demondion X, Cotten A. Infections rachidiennes: aspects typiques et atypiques. *J Radiol*. 2010;91(9):1049-1056.
20. Lee Y, Kim BJ, Kim SH, Lee SH, Kim WH, Jin SW. Comparative Analysis of Spontaneous Infectious Spondylitis : Pyogenic versus Tuberculous. *J Korean Neurosurg Soc*. 2018;61(1):81-8.
21. Yoon YK, Jo YM, Kwon HH, Yoon HJ, Lee EJ, Park SY, *et al.* Differential diagnosis between tuberculous spondylodiscitis and pyogenic spontaneous spondylodiscitis: a multicenter descriptive and comparative study. *Spine J*. 2015;15(8):1764-1771.
22. Zheng R, Xie S, Lu X, Sun L, Zhou Y, Zhang Y, *et al.* A Systematic Review and Meta-Analysis of Epidemiology and Clinical Manifestations of Human Brucellosis in China. *Biomed Res Int*. 2018;2018:5712920.
23. Encarnación-Santos D, Valerievich K-A, Scalia G, Shestov E, Pachev M, Wellington J, *et al.* Spondylodiscitis: Understanding pathophysiology, surgical strategies, and postoperative management—A single-center study. 2024;15(2):185-9.
24. Ben Chekaya N, Fhima F, Ghali M, Ben Salem A, Zrou S, Bejia I, *et al.* AB1216 Tuberculous, brucellar and pyogenic spondylodiscitis: a descriptive and comparative study of 70 cases. 2022;81(Suppl 1):1722-.
25. Sharma A, Chhabra HS, Chhabra T, Mahajan R, Batra S, Sangondimath G. Demographics of tuberculosis of spine and factors affecting neurological improvement in

patients suffering from tuberculosis of spine: a retrospective analysis of 312 cases. *Spinal Cord*. 2017;55(1):59-63.

26. Lemaigen A, Ghout I, Dinh A, Gras G, Fantin B, Zarrouk V, *et al*. Characteristics of and risk factors for severe neurological deficit in patients with pyogenic vertebral osteomyelitis: A case-control study. *Medicine (Baltimore)*. 2017;96(21):e6387

27. Louw QA, Tawa N, Van Niekerk SM, Conradie T, Coetzee M. Spinal tuberculosis: A systematic review of case studies and development of an evidence-based clinical guidance tool for early detection. *J Eval Clin Pract*. 2020;26(5):1370-82.

28. Lertudomphonwanit T, Somboonprasert C, Lilakhunakon K, Jaovisidha S, Ruangchaijatuporn T, Fuangfa P, *et al*. A clinical prediction model to differentiate tuberculous spondylodiscitis from pyogenic spontaneous spondylodiscitis. *PLoS One*. 2023;18(8):e0290361.

29. Ernandes H, Abid R, Abdelhafith NB, Metoui L, Battikh R. Diagnostic étiologique des spondylodiscites infectieuses communautaires. *Médecine et Maladies Infectieuses Formation*. 2022;1(2, Supplement):S90.

30. Moraux A, Kermarrec E, Czarnecki E, Boutry N, Demondion X, Cotten A. Infections rachidiennes: aspects typiques et atypiques. *J Radiol*. 2010;91(9):1049-56.

31. Crombé A, Fadli D, Clinca R, Reverchon G, Cevolani L, Girolami M, *et al*. Imaging of Spondylodiscitis: A Comprehensive Updated Review—Multimodality Imaging Findings, Differential Diagnosis, and Specific Microorganisms Detection. 2024;12(5):893.

32. Bierry G, Dietemann JL. Imagerie des spondylodiscites infectieuses. *Encycl Med Chir. (Elsevier Masson, Paris), Radiologie et imagerie médicale : Musculosquelettique - Neurologique - Maxillofaciale*, 31-335-A-10, 2012, 16p.

33. Pertuiset E. Tuberculose vertébrale de l'adulte. *Encycl Med Chir. (Elsevier Masson, Paris), Appareil locomoteur*, 15-852-A-10, 2010, 14p.

34. Berbari EF, Kanj SS, Kowalski TJ, Darouiche RO, Widmer AF, Schmitt SK, *et al*. Infectious Diseases Society of America (IDSA) clinical practice guidelines for the diagnosis and treatment of native vertebral osteomyelitis in adults. *Clin Infect Dis*. 2015;61(6):26-46.

35. Henning C, Aygöl N, Dinnétz P, Wallgren K, Özenci V. Detailed Analysis of the Characteristics of Sample Volume in Blood Culture Bottles. *J Clin Microbiol*. 2019;57(8).

36. Gouliouris T, Aliyu SH, Brown NM. Spondylodiscitis: update on diagnosis and management. *J Antimicrob Chemother*. 2010;65 Suppl 3:S11-24.

37. Hijazi MM, Siepmann T, Disch AC, Platz U, Juratli TA, Eyüpoglu IY, *et al*. Diagnostic Sensitivity of Blood Culture, Intraoperative Specimen, and Computed

Tomography-Guided Biopsy in Patients with Spondylodiscitis and Isolated Spinal Epidural Empyema Requiring Surgical Treatment. 2023;12(11):3693.

38. Spornovasilis N, Karantanas A, Markaki I, Konsoula A, Ntontis Z, Koutserimpas C, *et al*. Brucella Spondylitis: Current Knowledge and Recent Advances. 2024;13(2):595.

39. Di Bonaventura G, Angeletti S, Ianni A, Petitti T, Gherardi G. Microbiological Laboratory Diagnosis of Human Brucellosis: An Overview. 2021;10(12):1623.

40. Tsabita, Hadid., Muhammad, Faris., Betty, Agustina, Tambunan. 1. Tuberculin skin test and interferon- γ release assay on the diagnosis of tuberculous spondylitis. *Majalah Biomorfologi*, (2023). doi: 10.20473/mbiom.v33i2.2023.92-99.

41. Diffre C, Jousset C, Roux AL, Duran C, Noussair L, Rottman M, *et al*. Predictive factors for positive disc-vertebral biopsy culture in pyogenic vertebral osteomyelitis, and impact of fluoroscopic versus scannographic guidance. *BMC Infect Dis*. 2020;20(1):512.

42. Braun A, Germann T, Wünnemann F, Weber M-A, Schiltenswolf M, Akbar M, *et al*. Impact of MRI, CT, and clinical characteristics on microbial pathogen detection using CT-guided biopsy for suspected spondylodiscitis. *J Clin Med* 2020;9(1):32.

43. Legrand E, Flipo RM, Guggenbuhl P, Masson C, Maillefert JF, Soubrier M, *et al*. Management of nontuberculous infectious discitis. treatments used in 110 patients admitted to 12 teaching hospitals in France. *Joint Bone Spine*. 2001;68(6):504-509.

44. Jacquier H, Fihman V, Amarsy R, Vicaut E, Bousson V, Cambau E, *et al*. Benefits of Polymerase Chain Reaction Combined With Culture for the Diagnosis of Bone and Joint Infections: A Prospective Test Performance Study. *Open Forum Infect Dis*. 2019;6(12):ofz511.

45. Ben Taarit CH, Turki S, Ben Maiz H. Spondylodiscites infectieuses :étude d'une série de 151 cas. *Acta Orthop Belgica*. 2002;68(4):381-7.

46. Singh A, Dayal S. Analysis, comparison, and significance of nested polymerase chain reaction with conventional methods for the diagnosis of pulmonary and extrapulmonary tuberculosis among the rural population of North India. *CHRISMED J Health Res*. 2019;6(3):146.

47. Karthek V, Bhilare P, Hadgaonkar S, Kothari A, Shyam A, Sancheti P, *et al*. Gene Xpert/MTB RIF assay for spinal tuberculosis- sensitivity, specificity and clinical utility. *J Clin Orthop Trauma*. 2021;16:233-238.

48. Terreaux W, Geoffroy M, Ohl X, Job L, Cart P, Eschard JP, *et al*. Diagnostic contribution of a second percutaneous needle biopsy in patients with spontaneous diskitis and negative blood cultures and first biopsy. *Joint Bone Spine*. 2016;83(6):715-719.