

UNE BOITERIE TENACE CHEZ UN ENFANT DE DEUX ANS

J. JOSKIN (1), N. STRUL (1), G. BRICTEUX (2)

RÉSUMÉ : Les spondylodiscites, atteintes septiques du disque intervertébral et des corps vertébraux adjacents, sont classiquement d'origine tuberculeuse, mais d'autres germes peuvent être en cause, notamment le staphylocoque doré, et le *Streptococcus mitis*, en cas d'endocardite bactérienne, mais des germes plus inhabituels peuvent être rencontrés. Les spondylodiscites non tuberculeuses, plus fréquentes dans nos régions, correspondent approximativement à 2 % des infections osseuses de l'enfant. Elles peuvent se compliquer, surtout chez le jeune enfant, de destructions osseuses avec fusions vertébrales, ou de compression médullaire. Nous rapportons ici l'histoire d'un enfant de 22 mois atteint de cette affection.

MOTS-CLÉS : *Spondylodiscite – Boiterie – Enfant – Résonance magnétique nucléaire*

PRÉSENTATION DU CAS

Nous rapportons l'histoire d'un patient de 22 mois, envoyé aux Urgences par son médecin traitant pour une boiterie du membre inférieur droit, traitée sans succès par repos et anti-inflammatoires. Une radiographie de la hanche est réalisée, et n'est pas contributive, de même qu'une échographie de la hanche. Au vu de l'aggravation de la symptomatologie, l'enfant est hospitalisé.

A l'examen clinique, on objective une cruralgie avec amyotrophie du quadriceps, un réflexe rotulien unilatéralement diminué et un déficit d'extension du genou. Par ailleurs, on note une lombalgie avec raideur segmentaire, une contracture des muscles paravertébraux, et une attitude antalgique assez marquée : flexion de la hanche et du genou du côté affecté, inclinaison du tronc vers l'avant associée à une diminution de la lordose lombaire. La manœuvre de Lasègue exacerbe fortement la douleur. Cet examen objective donc un déficit radiculaire avec douleur segmentaire, évoquant une compression d'origine infectieuse (spondylite ou spondylodiscite, voire épидurite infectieuse), tumorale (tumeur osseuse ou nerveuse primitive, métastases, ...), vasculaire (néoplasie ou malformation), malformative ou dégénérative.

Le bilan biologique réalisé lors de l'admission montre une leucocytose à neutrophiles et une légère augmentation des tests inflammatoires. Les prélèvements bactériologiques périphériques divers, la radiographie thoracique,

A TENACIOUS LAMENESS IN A 2-YEAR OLD CHILD

SUMMARY : Spondylodiscitis, a septic infection of the intervertebral disc and adjacent vertebrae, is an unusual infection, mainly affecting children and elderly people. It is classically associated with tuberculosis, but other germs such as *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* or *mitis*, and some even more unusual ones (e.g. *Kingella kingae*), are often encountered in our countries. Non tuberculous spondylodiscitis is found in approximately 2% of pediatric bone infections. Medullary compression and bone destruction can occur, especially when diagnosis is delayed, hence the value of early diagnosis and treatment. We report the case of a non tuberculous spondylodiscitis occurring in a 22 month-old baby

KEYWORDS : *Spondylodiscitis – Discitis – Juvenile spondylodiscitis – MRI-Pediatrics*

la culture urinaire et l'intradermoréaction à la tuberculine ne sont pas contributifs.

Une radiographie conventionnelle de la colonne montre un pincement discal avec atteinte des plateaux vertébraux adjacents (Fig. 1). Une IRM au gadolinium de la colonne montre une hyperfixation du disque intervertébral, des vertèbres adjacentes et de la région musculaire paravertébrale au niveau L5-S1 (Fig. 2). Une tomographie à émissions de positons démontre une zone franchement hypermétabolique, focalisée au niveau du disque intervertébral L5-S1. Celui-ci présente une fragmentation avec énucléation paravertébrale gauche.

L'extension de la lésion aux structures osseuses adjacentes et la négativité de l'intradermoréaction confortent l'hypothèse d'une spondylodiscite non tuberculeuse. Comme une antibiothérapie empirique avait été initiée à domicile, la lésion n'a pas été biopsiée. Le traitement a consisté en une antibiothérapie intraveineuse à large spectre (ceftriaxone-técoplanine) pendant trois semaines, associée à une immobilisation par corset, et des antidouleurs. La clinique s'est rapidement améliorée et la biologie s'est normalisée après deux semaines.

DISCUSSION

Les infections rachidiennes sont relativement rares, mais extrêmement invalidantes en cas de complications, qui peuvent être d'ordre neurologique (compressions radiculaires ou médullaires par abcès ou compression osseuse), orthopédique (déviations angulaires par destruction de la partie antérieure des corps vertébraux), voire iatrogène, si le traitement est incorrectement

(1) Etudiant en Médecine, ULg.

(2) Professeur de Clinique, Chef du Service de Pédiatrie Hospitalière du CHU Sart Tilman, Liège.



Figure 1 : Radiographie conventionnelle de la colonne, montrant un pincement discal avec atteinte des plateaux vertébraux adjacents.

ou tardivement appliqué. Elles touchent principalement le sujet âgé, du fait de sa moindre résistance, et l'enfant en bas âge, du fait de son abondante vascularisation corporéo-discale, qui régresse avec l'âge.

PATHOGÉNIE

Les germes incriminés, en dehors du *Mycobacterium tuberculosis*, sont habituellement des staphylocoques dorés (> 50%), suivis des streptocoques, d'*Escherichia coli*, mais on retrouve parfois des germes tels que *Klebsiella*, *Salmonella*, *Haemophilus*, *Proteus*, *Brucella* ou *Kingella kingae* (1).

L'infection discale peut se produire de trois manières : par voie hémotogène, par contiguïté et par contamination directe. La voie hémotogène peut se produire lors de toute bactériémie. La porte d'entrée est retrouvée dans environ 50 % des cas. Elle est le plus fréquemment génito-urinaire (46 %), cutanée (19 %) ou respiratoire (14 %) (2, 3, 4). Elle est le plus souvent artérielle, et ne se produit qu'exceptionnellement via le plexus veineux paravertébral de Batson. La vascularisation discale étant plus riche chez l'enfant, le foyer primaire est le disque. Chez l'adulte, il s'agit plutôt de la zone sous-chondrale adjacente au ligament vertébral commun postérieur. L'extension se fait ensuite par voie

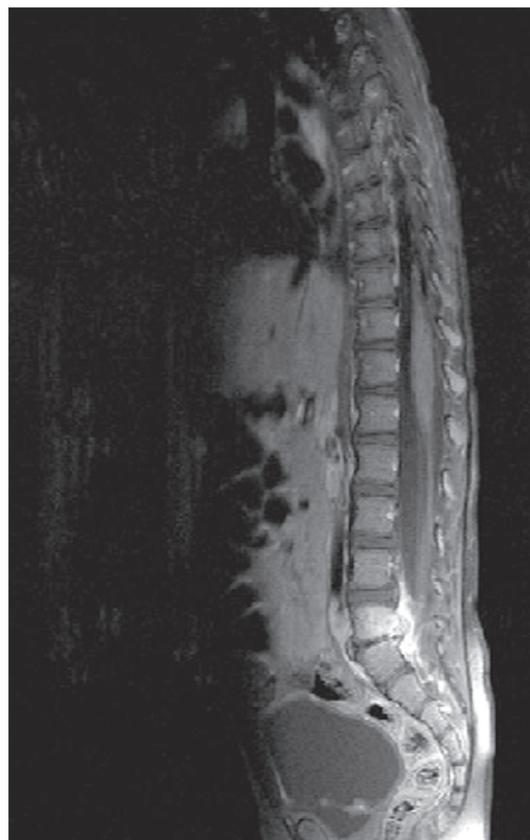


Figure 2 : IRM avec contraste de la colonne vertébrale, démontrant une hyperfixation du disque intervertébral, des vertèbres adjacentes et de la région musculaire paravertébrale au niveau L5-S1.

transdiscale, et explique l'atteinte caractéristique de 2 corps vertébraux adjacents, qui n'est donc pas due à une contamination hémotogène multiple. 75 % des spondylodiscites sont limitées à un espace intervertébral et aux deux corps vertébraux adjacents, 25 % touchent plus d'un niveau. L'atteinte isolée d'un corps vertébral et son disque adjacent est inférieure à 1 % (5).

La contamination par contiguïté se fait à partir d'un foyer purulent des parties molles adjacentes (abcès rétro-pharyngien, abcès du psoas, sinusite...), éventuellement associée à une dissémination hémotogène. La tuberculose et les infections fongiques s'étendent souvent par contiguïté sur plusieurs niveaux vers les tissus mous paravertébraux.

La contamination directe peut compliquer tout traumatisme par plaie ouverte ou pénétrante, accidentelle ou contemporaine d'un geste diagnostique. On en rapproche l'infection post-opératoire (dissectomie, laminectomie, fusion vertébrale).

L'infection discale est habituellement unifocale, à l'exception de la spondylodiscite tuber-

culeuse. La localisation est le plus souvent lombaire, parfois dorsale, très rarement cervicale (6).

CLINIQUE

La spondylodiscite se traduit principalement par des rachialgies à caractère inflammatoire, donc permanentes, non soulagées par le repos et à recrudescence nocturne. Elles peuvent entraîner un certain degré d'impotence. Le tableau initial peut être plus insidieux chez l'enfant, avec des douleurs localisées dans la sphère abdominale, mimant parfois une appendicite. Il est alors dominé par des signes d'irritabilité, d'anorexie, voire d'amaigrissement. La fièvre est le plus souvent modérée, mais peut s'accompagner de frissons et de sueurs nocturnes. Chez l'enfant de moins de deux ans et demi, la compression neurologique peut entraîner des douleurs radiculaires, des troubles de la marche, et un refus de s'asseoir.

Les complications sont d'ordre neurologique (compressions radiculaires ou médullaires par abcès ou compression osseuse), orthopédique (déviations angulaires par destruction de la partie antérieure des corps vertébraux) et iatrogène (complications de décubitus, insuffisance rénale et hépatites médicamenteuses...). L'examen clinique doit donc rechercher une raideur rachidienne avec douleur et contracture à la palpation des épineuses, ainsi qu'une éventuelle cyphose dorsale et des symptômes neurologiques (6, 7).

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

La biologie montre un syndrome inflammatoire, le plus souvent modéré. Une absence de leucocytose ou d'élévation de la CRP ne peut donc en aucun cas exclure le diagnostic.

Les examens complémentaires font donc principalement appel à l'imagerie médicale.

Une radiographie osseuse standard peut montrer un pincement discal avec atteinte des plateaux vertébraux adjacents (Fig. 1). Toutefois, elle est souvent muette en début d'évolution, et les lésions disco-vertébrales, avec destruction des corps vertébraux, ne sont notées que si le diagnostic a été retardé, de deux à douze semaines après les premiers signes et symptômes cliniques.

Les tissus inflammatoires étant plus riches en eau que la moelle osseuse normale, l'IRM est l'examen de choix, particulièrement en pondération T1 du fait de sa bonne sensibilité, de son excellente spécificité (92%), et de sa capacité à détecter les signes précoces. Les coupes sagitta-

les permettent la meilleure étude des lésions et peuvent, en outre, mettre en évidence des anomalies adjacentes telles que des épidualites, abcès ou compressions médullaires. En pondération T1 (Fig. 2), on observe précocement une diminution focalisée du signal dans l'os sous-chondral, qui s'étend ensuite aux 2 corps vertébraux adjacents et à l'espace intervertébral, avec impossibilité de différencier le disque de l'os, du fait de la destruction osseuse corticale d'une part, et de l'affaissement discal d'autre part. Une masse épidualaire ou sous-ligamentaire est souvent visible en regard. L'injection de gadolinium (produit de contraste) rehausse l'espace discal, les plateaux adjacents, les espaces paravertébraux et le tissu épidualaire lorsqu'il est envahi, mais pas le pus. Elle permet, par ailleurs, de différencier les prises de contraste pathologiques (extension au niveau de la moelle osseuse, de la graisse, de l'espace épidualaire) des zones normalement hyperintenses en T1. La pondération T2 est moins utile, surtout chez l'enfant, les disques jeunes étant hyperintenses, et l'image moins facilement interprétable. Chez l'adulte, par contre, la disparition de la fente intranucléaire (absente chez l'enfant) est assez caractéristique.

Un processus néoplasique est habituellement facilement différencié en raison de l'absence d'atteinte de l'espace intervertébral, quasiment de règle dans les pathologies tumorales. Toutefois, au stade très précoce d'ostéomyélite limitée à un corps vertébral sans atteinte de l'espace intervertébral, le diagnostic différentiel avec un processus néoplasique ou une fracture-tassement peut être difficile; dans ce cas, la surveillance prend toute sa valeur (8).

La scintigraphie au technétium n'a d'utilité qu'en cas de contre-indication formelle à la réalisation d'une IRM, en complément d'un CT scan vertébral. Bien que très sensible, elle ne différencie pas une infection d'un processus néoplasique, d'une fracture ou d'un remaniement postopératoire. Elle se négative dès le début de l'antibiothérapie, et est donc inutile pour le suivi. Elle est, par contre, utile dans le cadre d'une spondylodiscite tuberculeuse, pour rechercher d'autres foyers ostéo-articulaires, en cas de tuberculose miliaire, ou pour évoquer le diagnostic en cas de fausses impressions cliniques (hanche, boiterie...) de par la visualisation de tout le squelette (9).

Le CT scan peut quant à lui mettre en évidence une hypodensité discale, des anomalies osseuses et d'éventuels abcès (10).

La recherche du germe responsable se fait sur une série de six hémocultures systématiques, une

radiographie thoracique, un examen des urines, et d'autres examens éventuels en fonction de la suspicion clinique et anamnestique (radiographie des sinus, lavage broncho-alvéolaire, coproculture, prélèvement de plaie, intradermoréaction à la tuberculine, sérodiagnostic de Wright...).

La ponction-biopsie osseuse est également indiquée, sous réserve d'un état de coagulation satisfaisant, et à l'exception des cas où la mise en évidence rapide du germe par les hémocultures ou le foyer d'entrée évident aura pu se faire. Son rendement, en conjonction avec les prélèvements susmentionnés et en l'absence d'antibiothérapie empirique préalable, est de 80%. Elle est réalisée au trocart par voie percutanée, sous contrôle scopique, éventuellement TDM, de préférence sous anesthésie générale, surtout chez l'enfant, afin de réduire les risques iatrogènes (11,12).

TRAITEMENT

Il comprend deux grands volets : antibiothérapie et immobilisation. L'antibiothérapie, initialement parentérale, est adaptée à l'antibiogramme et associe deux molécules synergiques à bonne diffusion osseuse. En cas d'atteinte non tuberculeuse, l'administration parentérale est maintenue 3 à 4 semaines, avant un passage oral, pendant 6 à 8 semaines. En revanche, s'il s'agit d'une atteinte tuberculeuse, une tri- ou quadrithérapie antituberculeuse est de rigueur pendant un an. Il s'agit d'un traitement très agressif, pouvant se grever de complications et séquelles non négligeables (insuffisances rénale ou hépatique médicamenteuse, ...), particulièrement en cas de diagnostic tardivement posé.

L'immobilisation diminue les douleurs et limite les séquelles orthopédiques. Un simple alitement est souvent suffisant en cas d'atteinte lombaire. Ici aussi, il faut toutefois se prémunir contre les complications des décubitus prolongés (escarres, thromboses veineuses et embolies, etc.). La reprise de l'orthostatisme est effectuée de façon progressive avec un lombostat, après disparition de la douleur (13, 14).

CONCLUSION

La spondylodiscite infectieuse est une maladie qui survient aux extrêmes d'âge, de diagnostic parfois malaisé. Elle est rare, mais extrêmement invalidante, surtout en cas de diagnostic tardif, et nécessite un traitement non dénué de complications. L'IRM permet un diagnostic précoce, et une antibiothérapie empirique devrait être entreprise dans les plus brefs délais.

BIBLIOGRAPHIE

- Alexander CJ.— The etiology of juvenile spondylarthritis. *Clin Radiol*, 1970, **21**, 178-187.
- Chapuis JP, Dauder M, Lerat JL, et al.— Prépondérance des spondylodiscites à pyogènes dans la pathologie vertébrale de l'enfant. A propos de 15 observations. *Ann Chir Inf*, 1969, **10**, 475-494.
- Digby JM, Kersley JB.— Pyogenic non-tuberculous spinal infection. An analysis of thirty cases. *JBJS*, 1979, **61**, 47-55.
- Du Lac P, Paniel M, Devred P, et al.— MRI of disk-space infection in infants and children. Report of 12 cases. *Pediatr Radiol*, 1990, **20**, 175-178.
- Ratliff JF.— Anatomic basis for the pathogenesis and radiologic features of vertebral osteomyelitis and its differentiation from childhood discitis. *Acta Radiol Diagn*, 1985, **26**, 137-143.
- Duquennoy A, Delcambre B, Duquesnoy B, Bar P.— Eléments cliniques et radiographiques du diagnostic des spondylodiscites. Intérêt de la ponction discale à propos de 44 cas. *Rev Chir Orthop*, 1979, **65**, 64-65.
- Glazer PA, Hu SS.— Pediatric spinal infections. *Orthop Clin N Am*, 1996, **27**, 111-123.
- Szalay EA, Green NE, Heller RM, et al.— Magnetic resonance imaging in the diagnosis of childhood discitis. *J Ped Orthop*, 1987, **7**, 164-167.
- Short DJ, Webley M, Hadfield H.— Scintigraphy in the diagnosis of juvenile spondylarthritis. *J Ray Soc Med*, 1983, **76**, 1066-1068.
- Sartoris DJ, Moskowitz PS, Kaufman RA, et al.— Childhood diskitis : computed tomographic findings. *Radio-logy*, 1983, **149**, 701-707.
- Chevrot A, Godefroy D.— Biopsie osseuse profonde au trocart dans les infections disco-vertébrales. *Rev Rhum*, 1981, **48**, 51-57.
- Seignon B.— La ponction discale dans le diagnostic bactériologique des spondylodiscites bactériennes. *Rev du Rhumatisme*, 1980, **47**, 45-47.
- Milone FP, Bianca AJ.— Infections of the intervertebral disk in children. *J Am Med Assoc*, 1981, **22**, 1029-1033.
- Moes CAF.— Spondylarthritis in childhood. *Am J Roentgenol*, 1964, **91**, 578-587.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Prof. G. Briceux, Service de Pédiatrie, CHU Sart Tilman, B-4000 Liège, Belgique.