

LA SPONDYLODISCITE CHEZ L'ENFANT : à propos de deux observations

E. GUEULETTE (1), G. SANA (2), F. LIBERT (3), J-F. NISOLLE (4), E. BODART (5), D. TUERLINCKX (6)

RÉSUMÉ : La spondylodiscite se définit comme une infection du disque intervertébral et des corps vertébraux adjacents. Elle constitue, au maximum, 2 à 4% des infections ostéoarticulaires de l'enfant et se présente souvent de façon insidieuse. L'atteinte spécifique du jeune enfant (discite isolée) est liée à des particularités anatomiques. Nous rapportons deux cas de spondylodiscite chez des enfants d'âge différent et revoyons les particularités pédiatriques, la place de l'imagerie, le diagnostic bactériologique et la prise en charge de cette affection.
MOTS-CLÉS : *Spondylodiscite - Enfant - Lombalgie - Résonance magnétique nucléaire*

SPONDYLODISCITIS IN CHILDREN : A REVIEW A PROPOS OF TWO CASES

SUMMARY : Spondylodiscitis is defined as an infection of the intervertebral disc and the adjacent vertebral bodies. It represents, at the most, 2-4% of osteoarticular infections in children and its clinical presentation is often insidious. The specific condition of the young child (isolated discitis) is explained by some anatomical peculiarities. We report two cases of spondylodiscitis in children of different ages and review the pediatric characteristics, the role of imaging, the bacteriological diagnosis and the management of this disease.

KEYWORDS : *Spondylodiscitis - Children - Back pain - Magnetic resonance imaging*

OBSERVATIONS

OBSERVATION N°1

Il s'agit d'une fillette en bonne santé, d'origine belge, caucasienne, âgée de 2 ans et 6 mois, admise pour des douleurs des membres inférieurs et une boiterie intermittente depuis un mois. Elle présente, depuis une semaine, une exacerbation des plaintes (refus de la marche ou de mise en charge, réveils nocturnes et pleurs lors du change). Il n'y a eu ni fièvre, ni antécédent de traumatisme, ni notion de contage tuberculeux. Un premier bilan radiologique (échographie des hanches et radiographie du bassin) s'est révélé sans particularité. A l'admission, l'enfant est afebrile; l'examen orthopédique met en évidence une douleur élective à la palpation de la crête iliaque gauche en position couchée, avec une aggravation de la douleur lors du passage à la position assise. En position debout, la palpation et la percussion de la colonne sont non douloureuses.

La leucocytose est normale à la biologie d'admission, tout comme la protéine C réactive (CRP) et les hémocultures reviennent stériles. La radiographie de la colonne vertébrale met en évidence un amincissement pathologique de 70 % de l'espace intersomatique L4-L5 (2 mm pour 6,5 mm sus-jacent) (fig. 1). La réso-

nance magnétique nucléaire (RMN) confirme un signal hyper-T2 et hypo-T1 du corps vertébral et des pédicules droits de L4 et L5 (œdème médullaire) associé à une importante perte de hauteur du disque L4-L5. En postéro-médian droit, on relève une minime collection à point de départ présumé discal (2 x 9 mm), hyperintense en T2 associée à un fuseau paravertébral essentiellement antérieur. Un œdème de la partie interne du muscle psoas droit, sans collection liquidienne, est également observé. On ne note aucune anomalie de signal du cordon médullaire, ni de compression de la queue de cheval ou de canal lombaire étroit (fig. 2).

Le diagnostic de spondylodiscite L4-L5 est posé. La patiente est traitée par antibiothérapie intraveineuse (oxacilline) d'une durée de 4 jours avec relais oral pour une durée totale de 6 semaines associée à un corset de contention. L'enfant a très rapidement récupéré une mobilité normale et a repris ses activités habituelles à la fin de son traitement.

OBSERVATION N°2

Il s'agit d'une jeune fille de 12 ans et 7 mois sans antécédent personnel et familial particulier, souffrant de lombalgies chroniques. Elle est d'origine belge, caucasienne, sans notion de voyage à l'étranger, ni de contage tuberculeux. Elle présente des lombalgies plus aiguës depuis un mois sur un fond de douleurs chroniques. La douleur est d'allure inflammatoire, ressentie principalement le matin et s'améliorant en cours de journée, avec des réveils nocturnes occasionnels. Elle répond de façon transitoire à l'administration de paracétamol et AINS et n'est pas accompagnée de fièvre. Une première mise au

(1) Chef de Service, (2) Pédiatre, Service de Pédiatrie, Clinique et Maternité Sainte-Elisabeth, Namur.

(3) Candidat spécialiste, (4) Chef de Clinique, Chargé de cours, Service d'Imagerie médicale, CHU Dinant-Godinne, Yvoir.

(5) Chef de Service, Professeur, (6) Chef de clinique, Chargé de cours, Service de Pédiatrie, CHU Dinant-Godinne, Yvoir.



Figure 1. Radiographie standard de profil de la colonne vertébrale lombosacrée. Présence d'un pincement discal L4-L5 se caractérisant par un amincissement de l'espace intersomatique à ce niveau.

point radiologique (radiographie de la colonne entière) et biologique ne révèle aucune particularité. Rapidement, la jeune fille présente à nouveau une exacerbation franche des lombalgies avec une apparition de douleurs thoraciques respiro-dépendantes qui entraînent une impotence fonctionnelle plus marquée lors des activités sportives. L'examen orthopédique à l'admission met en évidence une palpation et une percussion douloureuses des épineuses au niveau de D5-D6. La biologie montre une CRP à 7,9 mg/l, des globules blancs à 8.100/ μ l avec une formule neutrophilique. Plusieurs hémocultures resteront stériles et l'intradermo-réaction revient négative. Une RMN de la colonne dorsolombaire montre un hypersignal pathologique dans les corps vertébraux D6 et D7 avec un affaissement et un hypersignal dans le disque intersomatique D6-D7. Un petit fuseau antéro-latéral contenu par le ligament longitudinal antérieur est noté. Sur la séquence STIR, on observe à nouveau cet hypersignal au sein de la moëlle épinière, associé à un fuseau inflammatoire qui l'entoure. Après l'injection du produit de contraste, on relève un rehaussement de la moëlle osseuse au niveau des corps vertébraux D6 et D7 et un rehaussement antérieur au niveau du fuseau inflammatoire. Aucune extension postérieure dans le canal médullaire n'est mise en évidence (fig. 3). Une scintigraphie osseuse ne montre pas d'autre atteinte hormis celle de D7. Vu l'âge de la patiente, l'absence de signe biologique d'inflammation et l'absence de diagnostic bactériologique, une ponction de la colonne vertébrale est réalisée sous contrôle tomodensitométrique (fig. 4). La culture de liquide de ponction et la culture du prélèvement vertébral mettent en évidence la présence de *Staphylococcus Aureus* oxa-sensible. L'analyse ana-

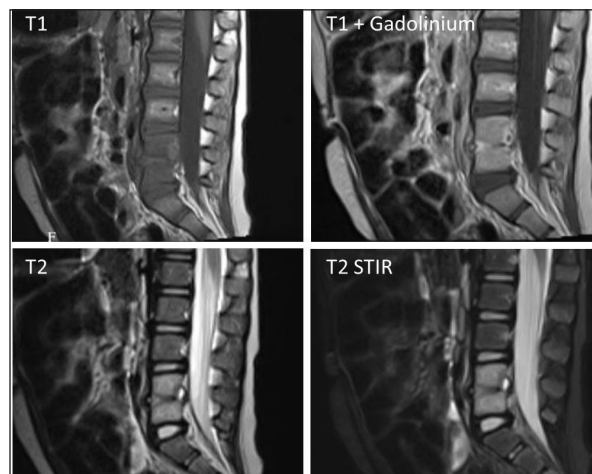


Figure 2. RMN de la colonne vertébrale lombosacrée en coupes sagittales. (A) Séquence T1; (B) Séquence T1 avec injection de Gadolinium; (C) Séquence T2; (D) Séquence STIR (Short T1 Inversion Recovery) : séquence caractérisée par une suppression du signal provenant de la graisse et un rehaussement de l'œdème. Visualisation d'un œdème des corps vertébraux L4-L5 caractérisé par un signal hyper-T2 et hypo-T1, associé à une importante perte de hauteur du disque L4-L5 et d'un fuseau paravertébral antérieur.

tomopathologique décrit un matériel purement inflammatoire. Une antibiothérapie intraveineuse par oxacilline est instaurée pour une durée de 13 jours avec un relais oral par clindamycine pour un total de 12 semaines. Le port d'un corset a permis une atténuation des douleurs. L'évolution au long cours est marquée par la persistance de dorsalgies jusqu'à un mois après la sortie d'hospitalisation. Une RMN de contrôle à 8 semaines confirme la disparition presque complète des anomalies de signal au sein des corps vertébraux et du fuseau paravertébral, mais la persistance d'une petite collection au sein de la partie centrale du disque D6-D7 (fig. 5).

DISCUSSION

Les infections de la colonne vertébrale se présentent chez l'enfant sous forme d'un continuum allant de l'atteinte isolée du disque (discite) à l'ostéomyélite vertébrale avec abcès des tissus mous. La spondylodiscite infectieuse représente l'infection du disque intervertébral et des corps vertébraux adjacents. Son diagnostic en pédiatrie est souvent difficile, car la sémiologie est fréquemment incomplète et fruste (1), contrairement à l'adulte où elle est plus spécifique tant au niveau clinique que radiologique.

A- INCIDENCE ET FACTEURS DE RISQUE

La spondylodiscite représente, en moyenne, 2 à 4% des infections ostéoarticulaires de l'enfant (2-4). Elle touche trois tranches d'âge : le nourrisson de moins de 6 mois, l'enfant de 6



Figure 3. RMN de la colonne dorsale en coupes sagittales. (A) Séquence T1; (B) Séquence T1 avec injection de Gadolinium; (C) Séquence T2; (D) Séquence STIR. Présence d'un signal hyper-T2 et hypo-T1 pathologique au niveau des corps vertébraux D6-D7 avec un affaissement et une modification du signal dans le disque intersomatique D6-D7. Visualisation d'un petit fuseau inflammatoire antérolatéral.

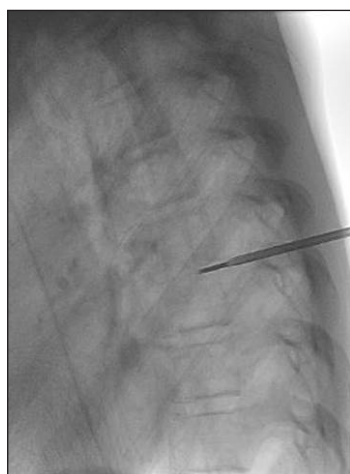


Figure 4. Tomodensitométrie de la colonne dorsale en coupe sagittale avec aiguille de repérage au niveau de D6-D7 avant la réalisation de la ponction du disque intersomatique T6-T7.

mois à 5 ans et l'enfant plus âgé. L'infection est plus fréquente chez le jeune enfant en raison d'une anatomie particulière. En effet, contrairement à l'adulte, le disque intervertébral chez l'enfant est richement vascularisé et il existe des anastomoses multiples entre les artères interosseuses et les terminaisons vasculaires dans le disque (5). Cette particularité anatomique explique également l'origine hématogène préférentielle (60 à 80%) ou l'atteinte isolée du disque (discite) typique du jeune enfant (1, 3, 6-8). Plus rarement, la spondylodiscite peut également être la conséquence d'une inoculation directe (postchirurgie, geste local discovertébral) ou d'une contamination de contiguïté par une infection de voisinage (7, 9-10).



Figure 5. RMN de la colonne dorsale de contrôle. Persistance d'une petite collection au sein de la partie centrale du disque D6-D7.

Les principaux facteurs de risque sont les traitements immunosuppresseurs, le diabète et la drépanocytose (1).

B- AGENTS INFECTIEUX

Les principaux agents infectieux sont résumés dans le tableau I.

Tout comme pour les autres infections ostéoarticulaires, le rendement des cultures (hémoculture, ponction du disque ou de la vertèbre) est faible en pédiatrie. La ponction du disque est contributive dans 50 à 60% des cas, mettant en évidence du *Staphylococcus Aureus* de manière prédominante (3, 5, 6, 8-13). Récemment, Ceroni et ses collègues ont suggéré l'implication du *Kingella kingae* dans les spondylodiscites de l'enfant de moins de 4 ans. Ce germe est plus difficile à mettre en évidence et requiert une culture prolongée, ce qui

TABEAU I. PRINCIPAUX AGENTS INFECTIEUX DES SPONDYLODISCITES.

Germe non identifiés	34 %
Staphylocoques Aureus	15% (6,8-11,13)
Autres staphylocoques	10%
Streptocoques	9%
Entérobactéries (Escherichia Coli, Klebsiella)	4%
Brucella, Candida, Aspergillus, Kingella Kingae, Salmonellose	Anecdotique (9,10)
Mycobacterium tuberculosis	9% - 46% (Pays en voie de développement peuple immigré) (1)
Association de 2 germes	1,5%

pourrait, par conséquent, expliquer les résultats négatifs des cultures classiques (2).

C- PARTICULARITÉS PÉDIATRIQUES

Le diagnostic de spondylodiscite est souvent retardé chez les enfants en raison de signes cliniques peu spécifiques et peu localisés, mimant parfois d'autres processus comme une arthrite, une appendicite ou même une méningite (1, 6-7, 9, 11). Certaines études rapportent un délai de plus de 3 mois dans 50% des cas (3).

Le diagnostic peut également être retardé lorsque la douleur dorsale est attribuée à un traumatisme (8). Les signes cliniques vont de l'irritabilité chez le petit, à la douleur abdominale, la douleur à la hanche ou au dos, l'hyperthermie, la boiterie, les douleurs dorsales spécifiquement nocturnes, le refus de marche ou de la position assise (11,14). Des signes de complications neurologiques (compression médullaire ou méningite) peuvent parfois se voir précocement.

L'âge de distribution en pédiatrie paraît biphasique avec un premier pic chez les enfants âgés de 1 à 4 ans et un second pic à l'adolescence (6, 15). L'atteinte du nourrisson est rare, mais souvent multifocale, d'évolution parfois rapide (16). Les investigations biologiques montrent le plus souvent une leucocytose normale ou légèrement augmentée. La CRP est en général majorée au stade précoce et est surtout utile pour le suivi thérapeutique (3, 5-7, 9, 11). En cas d'atteinte chronique, comme la tuberculose, les marqueurs inflammatoires peuvent être normaux.

D- EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Le bilan de la spondylodiscite infectieuse est radiologique et est essentiellement basé sur trois examens : la radiographie standard, la tomодensitométrie et la RMN.

Le rôle de l'imagerie est d'établir un diagnostic précoce, de définir la localisation exacte de l'affection ainsi que son extension locale et d'en détecter les complications (9). L'imagerie doit éventuellement être répétée afin de ne pas manquer l'atteinte du disque intervertébral. En effet, l'infection débutant au niveau de la marge antérieure d'un plateau vertébral (essentiellement l'inférieur), puis diffusant vers l'avant (entre le ligament longitudinal antérieur et le disque intervertébral) et vers le coin vertébral adjacent, les germes prolifèrent dans un second temps vers la partie antérieure du disque intervertébral et les structures adjacentes (10).

LA RADIOGRAPHIE STANDARD

La radiographie standard est très peu sensible et ne montre des anomalies spécifiques qu'après deux à quatre semaines d'évolution (7, 11). Les anomalies ne sont visibles qu'après une destruction osseuse de plus de 30%. Une radiographie standard normale ne permet donc pas d'exclure la possibilité d'une spondylodiscite.

LA TOMODENSITOMÉTRIE

Les anomalies du CT-Scan sont visibles dès les deux premières semaines d'évolution (1, 6). Cette technique permet de mettre en évidence des zones peu visibles en radiologie standard (dorso-lombaire et cervicale basse en particulier) et d'évaluer l'étendue des lésions.

LA RMN

La RMN représente l'examen de référence, car la sémiologie d'une spondylodiscite est stéréotypée (1, 6-7, 9-11, 13). Elle affiche de bonnes sensibilité (96%) et spécificité (94%) (1). On note cependant des différences sémiologiques selon le type de germe responsable (germes pyogènes *versus* tuberculose) (10). Néanmoins, à un stade précoce, le mal de Pott (spondylodiscite due au bacille de la tuberculose) peut présenter le même aspect que celui de la spondylodiscite à pyogènes, comme illustré par la figure 3, avec un hyposignal T1 et un hypersignal T2 d'un coin vertébral antérieur associés à un petit abcès sous-ligamentaire antérieur (17). L'atteinte discale du mal de Pott est tardive. Dans notre cas, la discite est déjà bien installée. Si la RMN est réalisée trop précocement, tous les signes peuvent ne pas être présents, certains auteurs décrivant une potentielle normalité durant les deux à trois premiers jours dans les infections à germes pyogènes. Il est indiqué de réaliser des coupes sagittales et axiales en séquences pondérées T2 avec suppression du signal de la graisse (séquence STIR: Short T1 Inversion Recovery) ainsi qu'en séquence pondérée T1 avec injection de produit de contraste, permettant un rehaussement de l'œdème. Cet examen doit être réalisé sous sédation chez les enfants en bas âge.

E- DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE

Vu le caractère souvent bénin de la spondylodiscite du jeune enfant, la plupart des auteurs recommandent de ne pas réaliser d'emblée de ponction disco-vertébrale, même si l'étiologie bactérienne n'est pas confirmée (via l'hémo-

culture et /ou la culture d'urines), comme illustré par notre premier patient. Une ponction est réalisée uniquement si le patient ne présente pas d'évolution favorable sous antibiothérapie empirique dirigée contre le *Staphylococcus Aureus* et après un traitement antalgique. De même, en l'absence de diagnostic étiologique, la ponction est également réalisée en cas de non-réponse au traitement empirique ou avant tout traitement s'il existe un doute diagnostique (tel qu'en présence d'un bilan bactériologique négatif, une absence de syndrome inflammatoire, l'âge inhabituel du patient, une évolution et /ou un tableau clinique particuliers; comme illustré dans notre deuxième cas), ceci afin d'exclure une pathologie tumorale ou inflammatoire. La décision de réaliser une ponction se discute moins après une chirurgie intra-discale (13). La rentabilité de la ponction disco-vertébrale varie fortement selon les études de 20 à 78% (1, 8, 11). La technique peut se faire, soit sous contrôle fluoroscopique, soit sous guidance tomodensitométrie. Les voies d'abord à privilégier sont postéro-latérale et transpédiculaire à l'étage lombaire ou intercostotransversaire à l'étage thoracique (9). Il est recommandé de réaliser une hémoculture dans le même temps que la ponction (avec un délai maximal de 4 heures) en raison d'un possible passage sanguin de micro-organismes. Il est également primordial de réaliser, sur le matériel de ponction disco-vertébral, au minimum une analyse microbiologique (examen direct, culture bactérienne classique, recherche de Mycobactérie et infection fongique surtout si évolution traînante et éventuellement PCR pour le *Kingella kingae*) et une analyse histologique (9). Le nombre idéal de prélèvements devrait être de sept, quatre osseux (deux dans le plateau supérieur et deux dans le plateau inférieur), deux discaux (pour l'analyse bactériologique et anatomopathologique), et finalement, en fin de geste, une aspiration du liquide de lavage de l'espace au sérum physiologique (9).

F- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

La majorité des pathologies à soupçonner sont des pathologies inflammatoires (telle la spondylarthrite ankylosante) ou mécaniques (tels une spondylolyse ou un spondylolisthésis, une hernie discale, la maladie de Scheuerman) (10, 18). En outre, on peut également voir des tassements vertébraux avec intégrité du disque chez les enfants à risque sous corticothérapie ou des pathologies tumorales multifocales (métastases, lymphome, myélome, ostéoblas-

tome, ostéome ostéoïde, granulome à éosinophiles) (1, 5, 8).

G- TRAITEMENT

Contrairement à la forme adulte, la spondylodiscite de l'enfant est parfois considérée comme une affection bénigne et spontanément résolutive (11). Dans ce cadre, certains centres ne prescrivent pas d'antibiothérapie en routine, mais préconisent l'analgésie et l'immobilisation (6, 11). Cependant, il est aujourd'hui largement recommandé de traiter par antibiotiques dirigés, en première intention, contre le *Staphylococcus Aureus* (oxacilline, céphalosporine de première intention génération, clindamycine en l'absence de facteur de risque de MRSA) (4, 6, 13). La voie intraveineuse a démontré une réduction significative de la durée des symptômes chez l'enfant (12). Il n'existe aucun consensus concernant la durée totale de l'antibiothérapie, mais la tendance actuelle est de réduire celle-ci dans l'ostéomyélite non compliquée de l'enfant d'évolution rapidement favorable (4). Dans la spondylodiscite, une durée minimale de 4-6 semaines est admise pour éviter les échecs thérapeutiques (1,7). Par ailleurs, l'immobilisation de la colonne par un corset reste un pilier du traitement et dépend de la durée et de l'intensité de la douleur. Elle peut varier de quelques semaines à plusieurs mois (13).

H- COMPLICATIONS

Même si le cours naturel de la maladie est relativement bénin, on relève des complications non négligeables. Outre la formation d'abcès en phase aiguë, on rapporte également des complications à long terme secondaires à la destruction osseuse et à la reconstruction rarement complète. Ce processus aboutit à une fusion de vertèbres avec ou sans rétrécissement du canal rachidien, à une cyphose, à une diminution de la mobilité et à des lombalgies chroniques (3, 5-7, 16).

I- SUIVI

Les critères d'amélioration de la spondylodiscite infectieuse sont la diminution des douleurs rachidiennes, la disparition du caractère inflammatoire, de la fièvre et la normalisation de la CRP. Le suivi par l'imagerie reste controversé. On recommande au minimum la réalisation d'une radiographie standard à distance pour évaluer d'éventuels troubles de la statique (11). La tomodensitométrie n'a aucune place dans le suivi tandis que la RMN peut être indi-

quée si l'évolution clinique reste défavorable sous traitement. Les critères RMN de guérison n'apparaissent cependant qu'après 3 à 4 mois d'évolution. Une étude publiée en 2005 sur le follow-up à 23 ans montre la persistance d'anomalies radiologiques et une réduction des mouvements de la colonne de 20 % (19). Les anomalies radiologiques telles que la fusion ou la dégénérescence des corps vertébraux peuvent mener à des troubles de la statique dans le futur (16, 20). Une seconde étude portant sur 17 enfants rapporte la présence d'une diminution de l'espace intervertébral chez 100% des enfants après un suivi moyen de 14 mois. L'évaluation clinique révèle une douleur dorsale modérée chez 27% des enfants et une mobilité normale chez 100% des patients (14). Le pronostic de la spondylodiscite en pédiatrie reste très bon (13).

CONCLUSION

La spondylodiscite infectieuse est une pathologie rare en pédiatrie (moins de 2 à 4% des infections ostéoarticulaires), touchant essentiellement le jeune enfant chez qui la maladie peut parfois se présenter sous forme d'une discite isolée. Sa présentation clinique est souvent peu spécifique et peut conduire à un retard de diagnostic. La RMN est l'examen de choix pour poser le diagnostic le plus précocement possible. Les hémocultures doivent être réalisées pour tenter d'isoler l'agent responsable. En cas de doute diagnostique ou en l'absence d'évolution favorable sous traitement empirique, la ponction disco-vertébrale doit être réalisée. Une deuxième RMN ne s'envisage que si l'évolution clinique et/ou biologique et/ou fonctionnelle s'avère défavorable. Le traitement repose sur une antibiothérapie empirique (dirigée contre le *Staphylococcus Aureus*) associée à une immobilisation de la colonne vertébrale à visée antalgique. Le pronostic pédiatrique de la spondylodiscite est néanmoins très bon.

BIBLIOGRAPHIE

1. Tassinari D, Forti S, Torella M, et al.— A special case of lower back pain in a 3-year-old girl : case report. *BMJ Case Rep*, 2013, published online 7 march 2013.
2. Ceroni D, Belaieff W, Della Llana RA, et al.— Possible association of *Kingella Kingae* with infantile spondylodiscitis. *Ped Infect Dis J*, 2013, **32**, 1296-1298.
3. de Moraes PM, Meves R, Yamada H.— Spinal infections in children : a review. *Int Orth (SICOT)*, 2012, **36**, 387-395.
4. Peltola H, Pääkkönen M.— Acute Osteomyelitis in children. *N Engl J Med*, 2014, **370**, 352-360.
5. Sean D, Early S, Kay R, et al.— Childhood Diskitis. *J Am Acad Orthop Surg*, 2003, **11**, 413- 420.
6. Chandrasenan J, Klezl Z, Bommireddy, et al.— Spondylodiscitis in children : a retrospective series. *J Bone Joint Surg*, 2011, **93-B**, 1122-1125.
7. Karabouta Z, Bibinas I, Davidson A, et al.— Discitis in toddlers: A case series and review. *Acta Paediatr*, 2005, **94**, 1516-1518.
8. Gouliouris T, Aliyu SN, Brouwn NM.— Spondylodiscitis: update on diagnosis and management. *J Antimicrob Chemoter*, 2010, **65**, 11-24.
9. Sans N, Faruch M, Lapègue F, et al.— Infections of the spinal column – spondylodiscitis. *Diagn Interv Imaging*, 2012, **93**, 520-529.
10. Moraux A, Kermarrec, E, Czarnecki, et al.— Infections rachidiennes : aspects typiques et atypiques. *J Radiol*, 2010, **91**, 1049-1056.
11. Ventura N, Gonzalez E, Terricabras L, et al.— Intervertebral discitis in children: a review of 12 cases. *Int Orthop*, 1996, **20**, 32-34.
12. Ring D, Johnston CE2nd, Wenger DR.— Pyogenic infection spondylitis in children: the convergence of discitis and vertebral osteomyelitis. *J Pediatr Orthop*, 1995, **15**, 652-660.
13. Van Heuten DM, Prujs JEH, Scheudrer CD.— (Spondylo) discitis bij 3 kinderen; differentiaal diagnose en behandeling. *Ned Tijdschr Geneeskde*, 2001, **145**, 2305-2308.
14. Tapia Moreno R, Espinosa Fernandez MG, Martinez Leon MI, et al.— Spondylodiscitis : Diagnosis and medium-long term follow up of 18 cases. *An Pediatr (Barc)*, 2009, **71**, 391-399.
15. Fernandez M, Carrol CL, Backer CJ.— Discitis and vertebral osteomyelitis in children: an 18-year review. *Pediatrics*, 2000, **105**, 1299-1304.
16. Tsirikos AI, Tome-Bermejo F.— Spondylodiscitis in infancy : a potentially fatal condition that can lead to major spinal complications. *J Bone Joint Surg Br*, 2012, **94**, 1399-1402.
17. Cotten A.— Imagerie musculo-squelettique : pathologies générales. Masson, Paris, 2005, 235.
18. Bezer M, Erol B, Kocaoglu B, et al.— Low back pain among children and adolescents. *Acta Orthop Traumatol Turc*, 2004, **38**, 136-144.
19. Kayser R, Mahlfeld K, Greulich, et al.— Spondylodiscitis in childhood: results of a long-term study. *Spine*, 2005, **30**, 318-323.
20. Chandrasenan J, Klezl Z, Bommireddy R, et al.— Spondylodiscitis in children : a retrospective series. *J Bone Joint Surg Br*, 2011, **93**, 1122-1225.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Dr. E. Gueulette, Service de Pédiatrie, Clinique Maternité Sainte-Elisabeth, Namur, Belgique. Email : emmanuelle.gueulette@csmenamur.be