

**Spondylodiscite tuberculeuse : 12 ans d'expérience dans
un centre hospitalier en Tunisie**
Spinal tuberculosis : 12 years experience at a Tunisian center

Abdelmoula L (1), Ben Tekaya A (1), Cheikhrouhou S (2), Saidane O (1), Mahmoud I (1), Tekaya R (1)

(1) Service de Rhumatologie, Hôpital Charles Nicolle Tunis, Tunisie

(2) Laboratoire de Parasitologie et Mycologie, Hôpital Charles Nicolle, Tunis, Tunisie

Auteur Correspondant : Dr Aicha Ben Tekaya, AHU, service de Rhumatologie du CHU Charles Nicolle de Tunis, E mail : aichabentekaya@gmail.com

Résumé

Objectifs : Décrire les particularités épidémiologiques, cliniques et paracliniques des spondylodiscites tuberculeuses et déterminer les facteurs prédictifs d'une évolution défavorable.

Patients et Méthode: Etude rétrospective sur une période de 12 ans. Le diagnostic a été porté sur des preuves bactériologiques, anatomopathologiques ou sur un faisceau d'arguments.

Résultats : Il s'agissait de 49 patients (26F/23H), âgés en moyenne de 51,84 ans. Le délai moyen de diagnostic était de 6,65 mois. Un facteur prédisposant à l'infection a été relevé chez 38,7% des patients. L'étage lombaire était le plus touché (67,3%). L'imagerie par résonance magnétique était pathologique dans tous les cas où elle a été effectuée. Le diagnostic de certitude a été porté dans 9 cas sur une preuve histologique. La ponction biopsie disco-vertébrale a permis de confirmer le diagnostic dans 6/36 cas. Tous les patients ont reçu un traitement anti-tuberculeux d'une durée moyenne de 13,59 mois associé à un geste interventionnel dans 8 cas. L'évolution était favorable dans 84,2% des cas. Nous avons identifiés quatre facteurs prédictifs d'une évolution défavorable: une hyperleucocytose initiale ≥ 11500 éléments/mm³ (p=0,031), la présence d'abcès ou de collection à l'imagerie (p=0,018); un tassement vertébral à l'IRM (p=0,018) et l'existence de déformation osseuse avant correction chirurgicale (p<0,001).

Conclusion: La spondylodiscite tuberculeuse devrait être suspectée devant toute rachialgie inflammatoire. Une prise en charge précoce est la clé pour éviter les complications neurologiques et ostéo-articulaires.

Mots clés: spondylite, discite, tuberculose vertébrale.

ABSTRACT

Background: We aimed to describe clinical, laboratory, diagnostic and therapeutic features of spinal tuberculosis and to identify factors associated with unfavorable evolution.

Methods: Diagnosis was based on microbiological evidence, and/or histopathological evidence of tuberculosis infection, or clinical and paraclinical data.

Results: A total of 49 patients (26 females) were enrolled. The mean age of the sample was 51.84 years, and the mean duration from initial symptoms to the time of diagnosis was 6.65 months. A predisposing factor to infection was noted in 38.7% of patients. Lumbar vertebrae (67.3%) were the most commonly involved site of infection. Spinal tuberculosis was associated with 3 cases of peripheral arthritis and 13 cases of visceral involvement (seven pulmonary tuberculosis). Diagnosis was based on histopathological evidence in 9 cases. Computed tomography-guided percutaneous biopsy was performed in 36 patients, and was consistent with tuberculosis in 6/36 cases. Medical treatment alone was implemented in all patients, while 8 patients underwent interventional treatment. The mean duration of medical treatment was 13.59 months. The outcome was favorable in 84.2% of cases, without neurological sequelae. Presence of abscess, vertebral fracture on magnetic resonance imaging, initial blood cells counts ≥ 11.500 /mm³ and spinal deformity were the predictors of unfavorable outcome.

Conclusion: Spinal tuberculosis results in significant morbidity due to its insidious course and delayed diagnosis because of diagnostic and therapeutic challenges. Early establishment of definitive

etiologic diagnosis and appropriate treatment is of paramount importance to prevent development of sequelae.

Key words: Vertebral osteomyelitis, spondylitis, spondylodiscitis, spinal tuberculosis.

1. Introduction

La tuberculose (TBC) demeure l'une des plus grandes menaces, causant le plus de décès dans le monde. Cette affection connaît, actuellement, un regain d'intérêt dans les pays développés avec l'émergence de la pathologie d'immunodéficience humaine acquise (HIV), la résistance bactérienne, et la migration de la population. En 2014, selon le rapport de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), 9,6 millions de personnes ont contracté la TBC et 1,5 millions de personnes en sont décédées [1]. La tuberculose ostéo-articulaire (TOA) représente moins de 5% de l'ensemble des TBC [2,3]. L'atteinte rachidienne ou «Mal de Pott» en est l'expression la plus fréquente (50% des TOA) [2]. L'atteinte neurologique fréquente et les déformations vertébrales font toute la gravité de cette localisation. La Tunisie est un pays à endémicité intermédiaire [4]. En conséquence, les spondylodiscites tuberculeuses (SPDT) constituent un problème de la santé de par le monde et en particulier en Tunisie. L'objectif de ce travail était de décrire les particularités épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques des SPDT et de déterminer les facteurs prédictifs d'une évolution défavorable.

2. Patients et méthode

L'étude a été approuvée par le comité d'éthique local de l'Hôpital, et un consentement éclairé a été obtenu chez tous les patients. Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 49 cas de SPDT colligés, sur une période de 12 ans. Le diagnostic de SPDT a été retenu sur des preuves bactériologiques et/ou histologiques mais aussi, sur un faisceau d'arguments épidémiologiques, cliniques, radiologiques et évolutifs (une évolution satisfaisante sous traitement antituberculeux). Nous avons exclu les spondylodiscites infectieuses (SPDI) à pyogènes et iatrogènes par inoculation directe (survenues après une discectomie, une nucléolyse, une discographie, ou une intervention chirurgicale sur le rachis). Les caractéristiques sociodémographiques et

cliniques ont été collectées. Les taux de C-réactive protéine (CRP), de la vitesse de sédimentation (VS) et la numération formule sanguine (NFS) au moment du diagnostic ont été recensés. Les données radiologiques incluaient des clichés de radiographies standards de face, de profil du rachis et centrés sur le foyer suspect, un scanner rachidien et une imagerie par résonance magnétique (IRM). L'enquête bactériologique comprenait une intradermo-réaction à la tuberculine (IDR) et la recherche de mycobacterium tuberculosis (*M. tuberculosis*) dans les crachats, les urines, le liquide de drainage d'abcès ou les fragments de la ponction biopsie disco-vertébrale (PBDV). Les résultats de l'étude histologique du prélèvement de la PBDV guidée sous contrôle scopique ou scannographique ont été recueillis. Pour chaque patient, nous avons relevé la durée des anti-tuberculeux, le type de traitement physique et chirurgical. L'évolution a été jugée sur des éléments cliniques, biologiques et radiologiques. Nous avons retenu comme critères de réponse favorable au traitement: la reprise de poids, l'apyrexie, l'amélioration de l'état général, l'atténuation de la douleur, le devenir fonctionnel de la mobilité rachidienne, la disparition sinon la réduction du syndrome inflammatoire biologique et l'amélioration des images radiologiques.

Analyse statistique

Nous avons calculé des fréquences et des pourcentages pour les variables qualitatives; et des moyennes, médianes et écarts-types pour les variables quantitatives. Les comparaisons de 2 moyennes sur séries indépendantes ont été effectuées au moyen du test t de Student pour séries indépendantes. Les comparaisons de pourcentages sur séries indépendantes ont été effectuées par le test du chi-deux de Pearson, et en cas de non-validité de ce test, et de comparaison de 2 pourcentages, par le test exact bilatéral de Fisher. Dans tous les tests statistiques, le seuil de signification a été fixé à

0,05. La recherche des facteurs de risque a été effectuée en calculant l'Odds ratio (OR).

3. Résultats

Etude descriptive

Durant la période d'étude, les SPDT représentaient 86,7% des TOA. L'étiologie TBC représentait 68,4% des SPDI, soit une incidence annuelle moyenne des SPDT de 4 nouveaux cas par an. L'âge moyen était de 51,8 ans [16-86], avec une légère prédominance féminine (53%). Plus de 70% des patients avait un niveau socio-économique moyen. Un facteur prédisposant à l'infection a été relevé chez 38,7% des patients. La sérologie HIV était négative dans tous les cas. Le début de la symptomatologie était souvent progressif (80,4%). Le délai moyen de diagnostic par rapport au début des symptômes était de 6,6 mois [1-14mois]. La douleur rachidienne était notée dans 91,8% des cas, de type inflammatoire (66,6%). Une radiculalgie a été relevée dans 53,1% des cas. Les signes généraux et neurologiques étaient présents dans 77,5% et 34,7%, respectivement. L'examen physique a mis en évidence une raideur rachidienne segmentaire dans 84,4% des patients et un abcès dans 14,3% des patients. Le tableau 1 résume les données cliniques de notre série. Un syndrome inflammatoire biologique était présent dans 87% des cas. Une hyperleucocytose à prédominance polynucléaires neutrophiles a été observée dans 21,7% des cas et une leucopénie dans 2,2% des cas.

A la radiographie standard, la SDPI a été suspectée dans 75% des cas. Les TDM et IRM ont mis en évidence un aspect typique de SPDI dans 87,2% et 92,5% des cas, respectivement (figure 1). Cependant, l'aspect TDM était trompeur dans quatre cas, évoquant une hydatidose vertébrale (2 cas, figure 2), un plasmocytome ou une métastase (2cas). Le diagnostic a été alors redressé à la PBDV. Les images en IRM suggéraient une étiologie tumorale dans deux cas où le disque intervertébral était intact (figure3); le diagnostic a été rectifié par la PBDV. Les résultats des explorations radiologiques sont détaillés dans le tableau 2. L'IDR était réalisée chez 85,7%, et était positive chez 50% des cas. La recherche de BK s'est révélée positive dans

les crachats (8,2%), et dans les urines (6,1%). Sur 36 PBDV effectuées, l'étude histologique a conclu à un granulome épithélioïde et giganto-cellulaire avec nécrose caséuse (6cas), et la recherche bactériologique de BK était négative (tableau3). L'étude histologique du liquide drainé ou de la biopsie de la coque de l'abcès était positive avec présence de caséum dans quatre cas parmi les cinq cas prélevés. Un prélèvement au niveau d'une fistule a été réalisé une seule fois avec une étude bactériologique négative. Au terme de ces investigations, le diagnostic de certitude de la SPDT était confirmé par des preuves histologiques (n=9), très probable devant un aspect de granulome épithélioïde et giganto-cellulaire sans nécrose caséuse à la PBDV (n=5) ou devant la présence d'une tuberculose concomitante associée (n=6). Pour les 29 patients restants, le diagnostic de SPDT a été retenu sur un faisceau d'arguments cliniques, paracliniques et évolutifs. Le délai moyen du diagnostic par rapport à la première consultation du patient était de 33,7 jours [1-270]. Dans un cas, le diagnostic de SPDI brucellienne a été posé en premier, mais devant l'absence d'amélioration sous traitement et l'isolement du BK dans les crachats, le diagnostic a été redressé au bout de 9mois. L'atteinte tuberculeuse a intéressé l'étage lombaire (67,3%), dorsal (47%) et cervical (14,3%). Elle était localisée à un seul étage (67,3%) ou multi-étagée (32,7%). Les zones charnières étaient atteintes dans 20,4% des cas. Les atteintes inhabituelles étaient: sous-occipitale (n=2), concomitante des 3 segments rachidiens (n=3) et du sacrum (n=4). Les principales lésions anatomoradiologiques étaient: une SPDT isolée (85,7%), une spondylite isolée (6,1%), une spondylite associée à une SPDT (8,2%) et une atteinte de l'arc postérieur (8,2%). Le bilan d'extension extra-rachidien a mis en évidence une tuberculose évolutive (n=18). Il s'agissait d'une atteinte ostéo-articulaire périphérique dans trois cas: épaule (1cas), le grand trochanter (1cas) et la hanche (1cas). Dans 15 cas, il s'agissait d'une atteinte extra-squelettique viscérale dont une était associée à une coxite (tableau1). Tous les patients ont bénéficié d'un traitement anti-tuberculeux;

avec une durée moyenne de 13,5 mois [9-21mois]. Nous avons opté pour une immobilisation rachidienne par contention (corset ou minerve) (63%); un traitement interventionnel à type de ponction drainage d'un abcès (4,1%); et un drainage chirurgical d'un abcès (6,1%). Le recours à une décompression chirurgicale avec stabilisation était nécessaire chez 2 patients et une correction d'une déformation rachidienne après la fin du traitement anti-tuberculeux était nécessaire chez un patient. Nous avons enregistré des complications liées aux effets secondaires des anti-tuberculeux (46,7%, tableau 4). L'évolution était favorable dans 84,2% des cas. La surveillance radiologique était basée sur la radiographie standard selon un rythme 1, 6, 12 et 18 mois et sur l'IRM à 12 mois. Cette évolution était marquée par l'apparition de signes reconstruction osseuse, la formation du bloc vertébral et la régression des images de collection. Aucun patient n'a gardé de séquelles neurologiques jugées défavorables devant des douleurs séquellaires avec déformation rachidienne dans 15,8% des cas.

Etude analytique

Une évolution défavorable était significativement corrélée au taux des leucocytes à l'admission ($p=0,031$), la présence d'abcès ou de collection ($p=0,018$), un tassement vertébral à l'IRM ($p=0,018$) et les déformations osseuses (cyphose ou cyphoscoliose) pré-chirurgicale ($p<0,001$). Cependant, aucune corrélation statistiquement significative n'a été retrouvée entre une évolution défavorable et les paramètres suivants: âge, sexe, délai diagnostique par rapport au premier symptôme, délai diagnostique par rapport à la première consultation, durée d'hospitalisation, la notion de contag tuberculeux, la présence de facteur de risque favorisant l'infection, le niveau socio-économique, le syndrome inflammatoire biologique initial, l'atteinte multifocale vertébrale, la TBC viscérale associée, les signes neurologiques, les signes généraux et la durée totale de traitement. De même, le délai du diagnostique par rapport au début des symptômes n'était pas significativement corrélé avec la durée totale du traitement ni le

traitement chirurgical. L'atteinte neurologique n'était pas significativement corrélée avec la présence d'abcès à l'imagerie ou l'atteinte vertébrale multifocale. Aucune association significative n'a été notée entre l'atteinte viscérale et l'atteinte multifocale vertébrale ($p=0,09$). Par ailleurs, nous nous sommes intéressés à comparer les données quantitatives et qualitatives par rapport à l'âge (60 ans). Aucune différence statistiquement significative entre les patients âgés de 60 ans et plus et les patients de moins de 60ans en terme de paramètres quantitatifs (délai diagnostique par rapport au premier symptôme, délai diagnostique par rapport à la première consultation, VS initiale, CRP initiale, taux de leucocytes initial, durée totale de traitement), et paramètres qualitatifs (sexe, notion de contag tuberculeux, présence de facteur de risque favorisant l'infection, l'atteinte multifocale vertébrale, la TBC viscérale associée, la radiculalgie, l'atteinte neurologique, les signes généraux, la présence d'abcès ou de collection objectivé à l'imagerie, l'épidurite à l'IRM, un tassement vertébral à l'IRM, le traitement physique et chirurgical et l'évolution finale) n' été relevée. Les résultats des corrélations sont détaillés dans le tableau 5. L'étude des facteurs prédictifs d'évolution défavorable avait identifié 4 paramètres: un taux de leucocytes initial ≥ 11500 éléments/ mm^3 (OR=29 ; $p=0,031$), la présence d'abcès ou de collection à l'imagerie (OR=12,8 ; $p=0,018$); une fracture vertébrale à l'IRM (OR indéfini; $p=0,018$) et l'existence de déformation osseuse avant correction chirurgicale (OR indéfini; $p<0,001$).

4. Discussion

La prévalence de la SPDT parmi les SPDI hospitalisés durant la période d'étude était de 68,4%, et représentait 86,7% des TOA. Ces chiffres étaient en concordance avec les séries tunisiennes [5], mais plus élevé que les proportions rapportées dans les séries européennes et africaines [2,6-10]. Cette forte prévalence pourrait s'expliquer par l'endémicité de la TBC dans notre pays. L'âge moyen de nos patients était de 51,8 ans ce qui tend à rejoindre les données de la littérature dans les pays développés [3,11]. En revanche, la SPDT semble toucher souvent le sujet jeune

dans les pays en voie de développement [12-14]. Une revue systématique de la littérature avait mis en évidence que l'âge moyen était de 43,4 ans avec des extrêmes de 9 et 76 ans [15]. La SPDT est aussi fréquente chez la femme que chez l'homme [2]. En accord avec quelques études, il existait une faible prédominance féminine dans notre série [16]. Des antécédents de TBC traitée n'ont été relevés que chez 4,1% des malades. Ces chiffres étaient inférieurs à ceux rapportés dans la littérature (4,6%-37%) [3,7,8,10,11,17-20]. La notion de contagé tuberculeux, élément important en faveur des SPDT, était noté chez 10,2% des cas. Ce chiffre rejoint ceux trouvés dans les séries de SPDT (5-32%) [2,3,5,8]. Il ne semble pas que l'infection par le HIV favorise la TOA, contrairement aux infections osseuses à mycobactéries atypiques [2,3,21]. La sérologie HIV était négative chez nos malades. Les fréquences des facteurs favorisant l'infection identifiés dans ce travail étaient comparables à ceux retrouvés dans la littérature: diabète (8-25%), pathologies cancéreuses (0-6%), IRC (2-23%), hépatite chronique B/C (0,4-5,8%), corticothérapie prolongée (1,25-8%) et notion de traumatisme (6,4-15,8%) [3,11,17,22-28]. L'altération de l'état général était présente dans 48% à 81% des cas et la fièvre dans 31% à 76% des cas [3,8,21,22]. Dans notre étude, les signes généraux étaient présents dans 77,5% des cas et la fièvre dans 49% des cas. La douleur rachidienne était notée dans 80% à 100% des cas dans la littérature [3,7,8,11,15,22,25,26]. En concordance avec ces données, la rachialgie a constitué le signe le plus fréquent dans notre série (91,8%). La radiculalgie était plus fréquemment signalée chez nos patients (53,1%) comparativement aux données de la littérature (15,1%-52,4%) [8,17,27]. Une raideur rachidienne segmentaire constituait un signe fréquemment rapporté dans la littérature (33,3% à 96,8%), bien qu'inconstant [2,8]. Dans notre étude, la raideur rachidienne était présente dans 84,8%. Malgré toutes les avancées de la technologie de diagnostic médical, les SPDI et en particulier la SPDT continuent à représenter un défi diagnostique pour la plupart des médecins [12]. La SPDT est caractérisée par un mode de début subaigu,

des manifestations cliniques non spécifiques, une évolution insidieuse, avec un retard de consultation entraînant un délai diagnostique long entre 3 et 12 mois [3,12,15,21,23,24]. Dans notre série, les délais moyens de diagnostic par rapport au début des symptômes et par rapport à la première consultation étaient de 6,6 mois et 1,2 mois, respectivement. Ce retard diagnostic faisant l'unanimité des auteurs, explique ainsi la fréquence des déficits neurologiques qui étaient observés jusqu'à 69% des cas [2,3,7,8,10,21,23-25,29-32]. Nos patients ont consulté au stade de complications neurologiques dans 34,7%. La présentation sous la forme d'un abcès froid fistulisé était décrite dans 8,1% à 45% des cas [23,27,28]. Dans notre étude, les abcès palpables étaient présents chez 14,3% des malades dont deux étaient fistulisés. Communément, la leucocytose était peu ou pas modifiée [2,11,21,24]. Dans notre étude, moins d'un tiers des cas avaient une hyperleucocytose, tandis que seulement 2,1% avaient une leucopénie. La VS était accélérée dans 80% et la CRP élevée dans 90,2%, conformément aux données de la littérature [2,3,21,23,24,26]. L'IDR était positive chez 50% de nos malades. Ce taux était comparable à ceux rapportés dans les séries de SPDT (50%-95%) [3,21,25]. Les tests de détection de la production de l'interféron-gamma (IGRA) ont une valeur prédictive négative très haute quelle que soit la prévalence de la TBC [12]. En revanche, ces tests comme l'IDR ne peuvent pas distinguer entre une TBC latente ou active [33]. L'identification par les techniques d'amplification génique (PCR) des mycobactéries du complexe *M. tuberculosis* est la méthode diagnostique la plus rapide. Sa sensibilité au niveau des prélèvements vertébraux était de 40% à 95% et la spécificité variait entre 80% et 93% [34]. Dans notre étude, ces tests n'ont été réalisés pour aucun de nos patients car ils ne sont pas de pratique courante.

La radiographie standard, malgré sa faible spécificité, montre des anomalies en rapport avec la TBC dans 85% à 99% des cas [2,3,7,23,27]. Elle était normale chez 4,1% de nos malades. La TDM permet de déceler les lésions osseuses débutantes, préciser

l'extension vers l'arc postérieur, le canal rachidien et les arthrites des articulations interapophysaires postérieures, costo-vertébrales ou costo-transverses et les arthrites C1-C2, avec une sensibilité de 95% à 100% [2,8,16,25]. L'IRM était contributive au diagnostic dans 96% à 100% des cas [3,7,14,23,24]. Toutefois, une confusion avec une lésion métastatique ou maligne est possible notamment en l'absence d'abcès et un diagnostic histologique reste alors nécessaire [35]. Dans notre étude, les TDM et IRM avaient montré un aspect de SPDI dans respectivement 87,2% et 92,6% des cas où elles étaient pratiquées. Dans les cas restants, elles avaient montré un aspect trompeur évoquant une hydatidose dans deux cas (TDM) et une étiologie tumorale dans deux cas (IRM/TDM). La SPDT siège dans 80% des cas au rachis thoracique bas et au rachis lombaire haut [2,5,7,14,15,26]. Dans ce travail, en accord avec certaines séries de SPDT, le rachis lombaire était la localisation la plus fréquente précédant le rachis dorsal [16,22]. Mais, les plus grandes variations concernent la fréquence de l'atteinte du rachis cervical estimée entre 2 et 21% des cas [3,11,14,15,21-26]. Cette localisation se singularise par l'atteinte C1-C2, estimée à moins de 1% de l'ensemble des TBC vertébrales [2,8]. Dans notre série, l'atteinte cervicale était relativement élevée (14,3%) avec 4,1% d'atteinte sous-occipitale. La tuberculose primitive de l'arc postérieur a été rapportée jusqu'à 37% des tuberculoses vertébrales et se caractérise par la fréquence des abcès épидурaux et des compressions médullaires [3,5,8,25]. Dans notre série, une atteinte de l'arc postérieur s'est associée à la SPDT dans 8,1% des cas. La prévalence des abcès des parties molles (14,3%) était inférieure à celle rapportée par d'autres auteurs [6-8,21,22]. Dans la littérature, l'atteinte vertébrale multifocale était décrite entre 2% et 35% [3,6-8,14,21,22,25,26]. L'atteinte concomitante des 3 segments rachidiens est rare [8,22,36]. Dans notre série, la SPDT était multifocale dans 32,7%, et avait concerné 3 segments rachidiens dans 6,1% des cas. Dans le bilan d'extension de nos patients, une TOA extra-vertébrale était présente dans 6,1% et une TBC viscérale a été

retrouvée dans 36,7%. Ces résultats concordent avec les données de la littérature [3,5,6,10,17,19,22,23,25,29]. Le diagnostic positif de SPDT repose sur l'obtention de la preuve formelle de la TBC par un prélèvement disco-vertébral, permettant une étude bactériologique et anatomopathologique, quand cela est possible [37]. La preuve bactériologique est plus rarement obtenue au niveau ostéo-articulaire [2,3]. En prenant en considération les résultats microbiologiques et histologiques, l'apport diagnostique de la PBDV varie entre 42% et 76% des cas [3,6,10,15,21,22]. Dans notre série, aucune PBDV n'était positive à l'étude bactériologique, l'aspect histologique était évocateur de SPDT dans 30,5% des cas. Ce faible pourcentage pourrait s'expliquer par les problèmes techniques rencontrés lors de la réalisation de ce geste par nos opérateurs. L'histologie s'avère plus rentable que la bactériologie vue le caractère paucibacillaire de la SPDT.

Le principal problème des anti-tuberculeux demeure la résistance. De nouvelles méthodes de détection d'une résistance du *M. tuberculosis* sont actuellement en cours d'étude. Afin de traiter les formes multi-résistantes, de nouvelles molécules, et des tests de résistance à la rifampicine et à l'isoniazide sont en cours de développement. Dans notre série, le problème de résistance aux anti-tuberculeux n'a été observé dans aucun cas. Cependant, nous avons noté une forte proportion d'effets secondaires des anti-tuberculeux (46,7%) comparativement aux anciennes séries [22]. Un taux de recours au traitement chirurgical a été rapporté dans 3,6% à 84% [3,5,11,17,15,21,23,24,27]. Dans notre série, une chirurgie était nécessaire chez 12,2%. Ce chiffre rejoint les proportions rapportées dans les séries à recrutement médical. L'évolution finale était favorable dans 84,2% des cas. Ce taux était comparable à ceux rapportés dans la littérature (67%-98%) [3,5,11,15,22,24].

En harmonie à ce qui était rapporté dans la littérature, nous avons identifié l'existence d'une déformation vertébrale à type de cyphose ou de cyphoscoliose avant correction chirurgicale comme facteur prédictif d'une

évolution défavorable [11,22,38]. Tandis que certains auteurs avaient montré que l'âge avancé, le délai diagnostique long, les ATCDs de néoplasie et le déficit neurologique étaient significativement associés à une évolution défavorable, ces constatations n'ont pas été vérifiées dans notre travail [11,22,38,39,40]. En discordance avec Su et al, nous n'avons pas trouvé d'association significative entre le traitement chirurgical et l'évolution favorable [11]. De même, aucune relation significative n'a été mise en évidence entre le traitement chirurgical et le délai diagnostique, contrairement aux résultats cités dans d'autres séries [7,11,39]. Su et al. avaient identifié l'âge supérieur à 60 comme facteur de risque d'un déficit neurologique, ceci n'a pas été vérifié chez nos malades [11].

Toutefois, l'étroitesse de notre effectif et le caractère rétrospectif de notre étude pourraient constituer une limite dans l'interprétation de l'analyse statistique de nos résultats. En effet, dans notre étude, l'estimation du risque pêche par un manque de précision en raison de la largeur de l'intervalle de confiance, due aux faibles effectifs. L'intervalle de confiance de l'OR est très large bien que p soit significatif car les n sont faibles.

Conclusion :

Cette étude a permis d'illustrer les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et paracliniques des SPDT chez une population tunisienne. Les symptômes cliniques étaient dominés par la rachialgie inflammatoire avec les signes généraux. Les signes neurologiques étaient présents dans un tiers des cas. L'imagerie par résonance magnétique constitue l'un des piliers du diagnostic précoce. L'étage lombaire était le plus touché. Les facteurs prédictifs d'une évolution défavorable étaient une hyperleucocytose initiale, la présence d'abcès, de tassements vertébraux et de déformations osseuses.

Déclarations d'intérêts: Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

References

1. World Health Organization (2015) Global Tuberculosis Report 2015, Geneva. 192pages
2. Pertuiset E. Tuberculose vertébrale de l'adulte. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Appareil locomoteur 2010;15-852-A-10.
3. Pertuiset E, Beaudreuil J, Lioté F, et al. Spinal tuberculosis in adults. A study of 103 cases in a developed country, 1980-1994. *Medicine* 1999;78:309-20.
4. Direction des Soins de Santé de Base. Ministère de la Santé Publique. Programme National de Lutte contre la tuberculose 2011. Tunis : Ministère de la Santé Publique, 2011.
5. Ben Taarit C, Turki S, Ben Maïz H. Bone and joint tuberculosis in Tunisia: a retrospective study of 180 cases. *Med Mal Infect* 2003;33:210-4.
6. Mete B, Kurt C, Yilmaz MH, et al. Vertebral osteomyelitis: Eight years' experience of 100 cases. *Rheumatol Int* 2012;32:3591-7.
7. Colmenero JD, Jimenez-Mejias ME, Sanchez-Lora FJ, et al. Pyogenic, tuberculous, and brucellar vertebral osteomyelitis: A descriptive and comparative study of 219 cases. *Ann Rheum Dis*. 1997;56:709-15.
8. Gbané-Koné M, Ouattara B, Diomandé M, et al. Contribution of computed tomography in the diagnosis of spinal tuberculosis about 496 cases in Abidjan. *Pan Afr Med J*;2015;20:201.
9. Flipo RM, Deprez X, Duquesnoy B, Delcambre B. Is spinal tuberculosis back again in developed countries? *J Rheumatol* 1994;21:1583-4.
10. Perrone C, Saba J, Behloul Z, et al. Pyogenic and tuberculous spondylodiskitis (vertebral osteomyelitis) in 80 adult patients. *Clin Infect Dis* 1994;19:746-50.
11. Su SH, Tsai WC, Lin CY, et al. Clinical features and outcomes of spinal tuberculosis in southern Taiwan. *J Microbiol Immunol Infect* 2010;43:291-300.
12. Colmenero JD, Ruiz-Mesa JD, Sanjuan-Jimenez R, Sobrino B, Morata P. Establishing the diagnosis of tuberculous vertebral osteomyelitis. *Eur Spine J* 2013;22:579-86.
13. Oniankitan O, Bagayogo Y, Fianyo E, et al. Spondylodiscitis at a hospital outpatient clinic in Lome, Togo. *Med Trop* 2009;69:581-2.
14. Rauf F, Chaudhry UR, Atif M, ur Rahaman M. Spinal tuberculosis: Our experience and a

- review of imaging methods. *Neuroradiol J* 2015;28(5):498-503.
15. Fuentes Ferrer M, Gutiérrez Torres L, Ayala Ramírez O, Rumayor Zarzuelo M, Del Prado González N. Tuberculosis of the spine. A systematic review. *Int Orthop* 2012;36:221-31.
 16. Maftah M, Lmejjati M, Monssouri A, Abbadi NFC, Bellakkadar F. Mal de Pott à propos de 320 cas. *Médecine du Maghreb* 2001;90:19-22.
 17. El Maghraoui A, Benbouazza K, El Hassani S, et al. Tuberculosis of the spine. Review of 63 cases. *Sem Hop Paris* 1997;73:1049-56.
 18. Belzunegui J, Del Val N, Intxausti JJ, et al. Vertebral osteomyelitis in northern Spain. Report of 62 cases. *Clin Exp Rheumatol* 1999;17:447-52.
 19. Mourali S. Mal de Pott dorso-lombaire à propos de 200 cas. Thèse de Doctorat d'État en Médecine Monastir 2000.
 20. Medical Research Council Working Party on Tuberculosis of the Spine. A 15-year assessment of controlled trials of the management of tuberculosis of the spine in Korea and Hong Kong. *J Bone Joint Surg Br* 1998;80:456-62.
 21. Colmenero JD, Jimenez-Mejias ME, Reguera JM, et al. Tuberculous vertebral osteomyelitis in the new millenium : still a diagnostic and therapeutic challenge. *Eur J Clin Microbiol Dis* 2004;23:477-83.
 22. Batirel A, Erdem H, Sengoz G, et al. The course of spinal tuberculosis (Pott disease): results of the multinational, multicentre Backbone-2 study. *Clin Microbiol Infect* 2015 ;21(11):9-18.
 23. Alothman A, Memish ZA, Awada A, et al. Tuberculous spondylitis: analysis of 69 cases from Saudi Arabia. *Spine* 2001;26:565-70.
 24. Weng CY, Chi CY, Shih PJ, et al. Spinal tuberculosis in non-HIV-infected patients: 10 year experience of a medical center in central Taiwan. *J Microbiol Immunol Infect* 2010;43:464-9.
 25. Cotten A, Flipo RM, Drouot MH, et al. Spinal tuberculosis. Study of clinical and radiological aspects from a series of 82 cases. *J Radiol* 1996;77:419-26.
 26. Le Page L, Feydy A, Rillardon L, et al. Spinal tuberculosis: a longitudinal study with clinical, laboratory, and imaging outcomes. *Semin Arthritis Rheum* 2006;36:124-9.
 27. Wang H, Li C, Wang J, Zhang Z, Zhou Y. Characteristics of patients with spinal tuberculosis : seven-year experience of a teaching hospital in Southwest China. *Int Orthop* 2012;36:1429-34.
 28. Loembe PM, Assengone-ZehY, Guerch M, Mbumb-King A. Vertebral tuberculosis in Gabon. Anatomico-clinical aspects, diagnostic and therapeutic problems, 107 cases from 1976 to 1986. *Neurochirurgie* 1988;34:420-7.
 29. Turgut M Spinal tuberculosis (Pott's disease): its clinical presentation, surgical management, and outcome. A survey study on 694 patients. *Neurosurg Rev* 2001;24:8-13.
 30. Kenyon PC, Chapman AL. Tuberculous vertebral osteomyelitis. Findings of a 10-year review of experience in a UK centre. *J Infect* 2009;59:372-3.
 31. Jain AK, Kumar J. Tuberculosis of spine: neurological deficit. *Eur Spine J* 2013;22 :624-33.
 32. Trecarichi EM, Di Meco E, Mazzotta V, Fantoni M. Tuberculous spondylodiscitis: epidemiology, clinical features, treatment, and outcome. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2012;16:58-72.
 33. Rangaka MX, Wilkinson KA, Glynn JR, et al. Predictive value of interferon- γ release assays for incident active tuberculosis: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis* 2012;12:45-55.
 34. Sharma K, Sharma A, Sharma SK, Sen RK, Dhillon MS, Sharma M. Does multiplex Polymerase Chain Reaction increase the diagnostic percentage in osteoarticular tuberculosis? A prospective evaluation of 80 cases. *Int Orthop* 2012;36:255-9.
 35. Gupta RK, Agarwal P, Rastogi H, Kumar S, Phadke RV, Krishnani N. Problems in distinguishing spinal tuberculosis from neoplasia on MRI. *Neuroradiology* 1996;38:97-104.
 36. Eljebbouri B, Baallal H, Naama O, Gazzaz M, Boucetta M. Non-contiguous multifocal spinal tuberculosis. *Rev Mar Rhum* 2012;20:42-4.
 37. Sehn JK, Gilula LA. Percutaneous needle biopsy in diagnosis and identification of causative organisms in cases of suspected

vertebral osteomyelitis. *Eur J Radiol* 2012;81:940-6.

38. Guerado E, Cervan AM. Surgical treatment of spondylodiscitis. An update. *Int Orthop* 2012;36:413-20.

39. McHenry MC, Easley KA, Locker GA. Vertebral osteomyelitis: long-term outcome for

253 patients from 7 Cleveland-area hospitals. *Clin Infect Dis* 2002;34:1342-50.

40. Garcia Solis del Pozo J, Vives Soto M, Solera J. Vertebral osteomyelitis: long-term disability assessment and prognostic factors. *J Infect* 2007;54:129-34.

Tableau I : Caractéristiques cliniques des patients
Table I: Clinical Characteristics of Patients

Paramètres	Valeur
Age moyen [min-max]	51,8 [16-84]
Sexe, %	
Femme	53
Homme	47
Facteurs prédisposant à l'infection, %	
Notion de contagé tuberculeux	10,2
Antécédents de TBC traitée	4,1
Diabète	16,3
Antécédents de néoplasie	4,1
Notion de traumatisme	10,2
Insuffisance rénale chronique	8,2
Hépatite virale chronique B/C	2,1
Arthrite juvénile idiopathique	6,1
Corticothérapie prolongée	
Début la symptomatologie, %	
Progressif	80,4
Brutal	19,6
Douleur rachidienne, %	91,8
Inflammatoire	66,6
Mécanique	22,2
Mixte	11
Radiculalgies, %	53,1
Lombosciatique	29,6
Lombocruralgie	10,2
Cruralgie isolée	2
Névralgie intercostale	8,2
Névralgie cervico-brachiale	4,1
Signes généraux, %	77,5
Altération de l'état général	73,5
Fièvre	49
Sueurs nocturnes	46,9
Perte de poids	69,4
Signes neurologiques, %	34,7
Anomalie des reflexes ostéotendineux isolée	10,2
Parésie	6,1
Hypoesthésie	6,1

Déficit moteur	2
Syndrome de la queue de cheval	4,1
Signes de compression médullaire	24,5
Abcès, %	14,3
Paravertébral (dorsal et/ou lombaire)	10,3
Pariétal	2
Rétroauriculaire	2
Fistules, %	12,2
Paravertébrale lombaire	2
Pariétale en regard de la 7 ^{ème} côte	2
Scrotale	4,1
Mammaire	4,1
Tuberculose concomittante viscérale, %	30,6
Tuberculose pulmonaire	14,2
Tuberculose pleurale	6,1
Tuberculose cérébrale	2,1
Tuberculose urinaire	8,2

Tableau II : Données radiologiques de notre cohorte
Table II: Radiological data of our cohort

Paramètres	Fréquence (%)
Radiographies standards	
Hypertransparence osseuse	31.2
Pincement discal	81.3
Erosion des plateaux vertébraux	50
Tassement vertébral	35.4
Géode centrosomatique	12.5
Fuseau paravertébral	20.8
Epaississement des parties molles	75
Image en miroir	18.8
Atteinte du mur postérieur	4.2
Condensation osseuse pré-thérapeutique	16.7
Normale	4.2
Tomodensitométrie, %	

Pincement discal	71.8
Tassement vertébral	30.8
Erosion des plateaux vertébraux	33.3
Géode souschondrale	18
Atteinte du mur postérieur	6.1
Ostéolyse	46.1
Image de reconstruction osseuse	10.2
Epidurite	36
Géode en miroir	38.5
Fuseau paravertébral	13
Epaississement des parties molles	23.1
Abcès ou collections	41
Condensation osseuse	15.4
Epidurite compressive	13

Imagerie par Résonance Magnétique

Pincement discal	66.7
Tassement vertébral	44.4
Atteinte du mur postérieur	15
Image de reconstruction osseuse avant traitement	7.4
Spondylite	26
Atteinte de l'arc postérieur	14.8
Epidurite	66.7
Epaississement des parties molles	48.1
Image de compression médullaire/ syndrome de la queue de cheval	37
Image de collection/abcès	66.7
*Abcès du psoas	18.5
*Abcès prè ou paravertébral	44.4
*Abcès de cuisse (loge adducteurs)	3.8

Tableau III : Résultats de l'étude anatomo-pathologique des fragments de la ponction biopsie disco-vertébrale**Table III: Results of the CT-guided biopsies**

Aspect histologique	N	Fréquence
Granulome épithélioïde avec nécrose caséuse	6	16,7%
Granulome sans nécrose	5	13,9%
Inflammation chronique	3	8,3%
Inflammation non spécifique	8	22,2%
SPDI à germes pyogènes	2	5,6%
Non concluante	12	33,3%
Total	36	100%

N : nombre

Tableau IV : Effets secondaires des anti-tuberculeux**Table IV: Side Effects of antituberculosis drugs**

Effets secondaires	N	Fréquence (%)
Perturbation du bilan hépatique (Cholestase et/ou cytolyse)	8	17,8
Hyperuricémie	6	13,3
Allergie	5	11,1
Surdité	2	4,4
Intolérance majeure aux anti-tuberculeux	1	2,2
Embolie pulmonaire	2	4,4
Thrombopénie sévère à l'INH®	1	2,2

N: Nombre

Tableau V : Corrélations entre l'évolution et les paramètres quantitatifs et qualitatifs des patients

Table V: Correlations between outcome and quantitative and qualitative parameters of the patients

		Evolution favorable	Evolution défavorable	p
Age (ans)		52,53 ± 16,30	51,33 ± 20,01	0,874 (NS)
Délai diagnostique par rapport au début des symptômes (mois)		6,51 ± 3,17	6,25 ± 4,80	0,875 (NS)
Délai diagnostique par rapport à la première consultation (jours)		43,17 ± 62,79	17,20 ± 12,43	0,370 (NS)
Durée d'hospitalisation (jours)		56,67 ± 40,44	62,80 ± 30,96	0,751 (NS)
VS (mm)		83,77 ± 42,56	104,60 ± 63,42	0,351 (NS)
CRP (mg/l)		66,27 ± 81,92	81,54 ± 62,59	0,696 (NS)
GB (éléments/mm ³)		7381,67 ± 2652,40	11262,50±4944,92	0,031
PNN (éléments/mm ³)		4842,86 ± 2614,96	8500 ± 5378,352	0,069 (NS)
Durée totale du traitement (mois)		14,70 ± 3,02	13,33 ± 3,26	0,596 (NS)
Durée d'hospitalisation (jours)		56,67 ± 40,44	62,8 ± 30,96	0,751 (NS)
Sexe	Féminin	15	4	0,374 (NS)
	Masculin	17	2	
Contage tuberculeux	Oui	3	1	0,593 (NS)
	Non	29	5	
Facteurs de risque sans la notion de contage	Oui	10	4	0,099 (NS)
	Non	22	2	
Antécédents de tuberculose	Oui	1	1	0,173 (NS)
	Non	31	5	
Diabète	Oui	7	1	0,774 (NS)
	Non	25	5	
Corticoïdes	Oui	2	1	0,385 (NS)
	Non	30	5	
Niveau socio-économique	Mauvais	6	1	0,794 (NS)
	Moyen	23	5	
Traumatisme	Oui	1	1	0,173 (NS)
	Non	31	5	
TBC associée	Oui	10	3	0,374 (NS)
	Non	22	3	
Atteinte multifocale vertébrale	Oui	5	2	0,305 (NS)
	Non	27	4	

TBC viscérale associée	Oui	8	3	0,215 (NS)
	Non	24	3	
Radiculalgie	Oui	20	3	0,565 (NS)
	Non	12	3	
Signes neurologiques	Oui	4	2	0,199 (NS)
	Non	28	4	
Altération de l'état général	Oui	24	3	0,166 (NS)
	Non	7	3	
Fièvre	Oui	16	3	0,942 (NS)
	Non	15	3	
Sueurs nocturnes	Oui	16	2	0,412 (NS)
	Non	15	4	
Perte de poids	Oui	23	3	0,235 (NS)
	Non	8	3	
Raideur du rachis	Oui	25	6	0,239 (NS)
	Non	6	0	
Déformation osseuse (cyphose ou cyphoscoliose) avant correction chirurgicale	Oui	3	6	p<0,001
	Non	29	0	
Abcès ou collection objectivé à l'imagerie	Oui	9	5	0,018
	Non	23	1	
Fracture vertébrale (IRM)	Oui	7	4	0,018
	Non	12	0	
Traitement chirurgical	Oui	8	0	0,168 (NS)
	Non	24	6	

CRP: C Reactive Protein. GB: Globules Blancs. VS: Vitesse de sédimentation. NS: non significatif

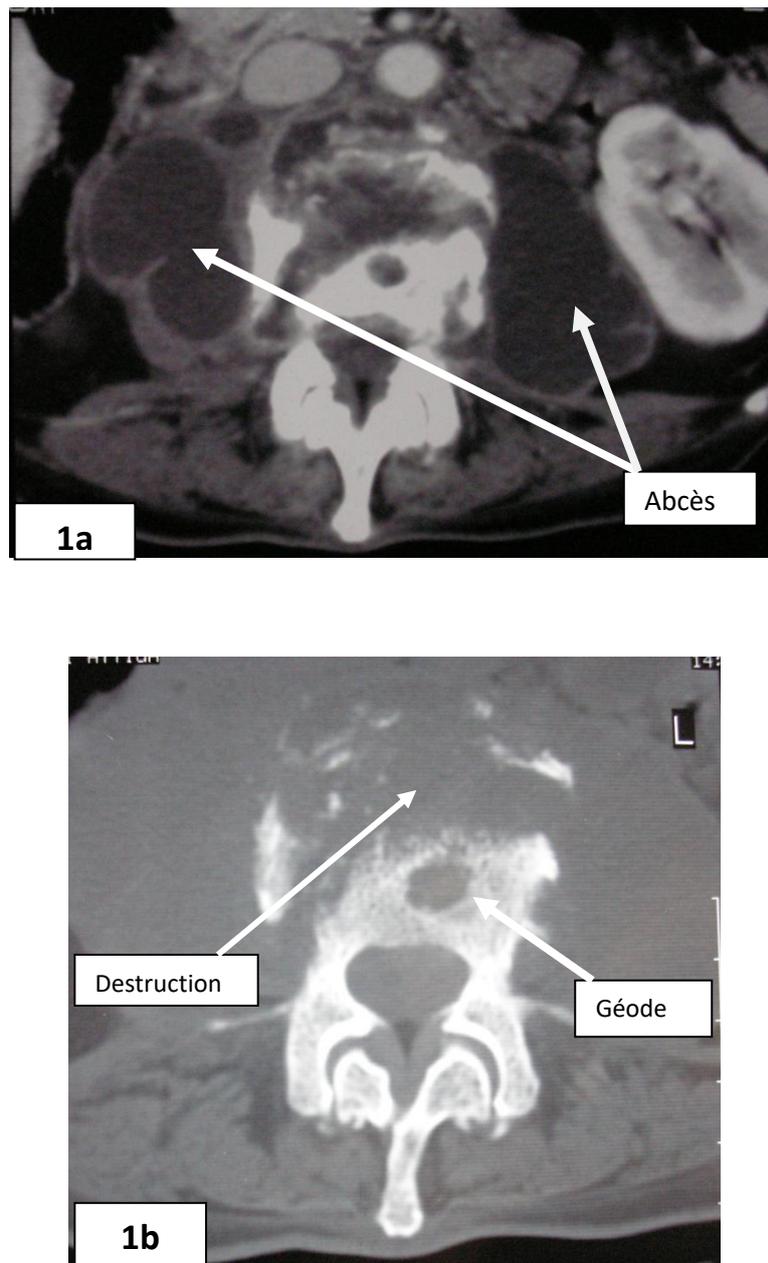


Figure 1 : TDM lombaire en coupe transversale : SPDT L2-L3 avec des abcès latéro-vertébraux visibles sur la fenêtre parties molles (a) et lyse osseuse avec image de géode centro-somatique sur la fenêtre osseuse (b)



Figure 2: TDM : coupe transversale au niveau du rachis dorsal (SPDT D11-D12) : tassement vertébral+ aspect multivésiculaire des abcès au niveau des parties molles évoquant un **kyste hydatique.**

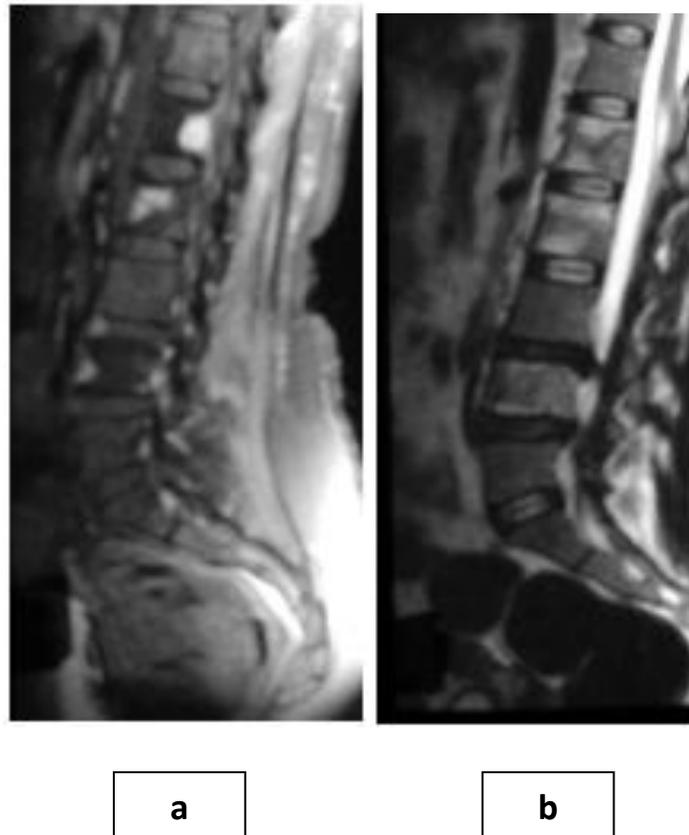


Figure 3 : IRM rachidienne en coupe sagittale : Spondylites étagées

a : en séquence pondérée T1 avec injection de Gadolinium : lésions lytiques multifocales prenant le gadolinium au niveau des corps vertébraux de L1, L2 et L4 sans anomalie de signal des disques intervertébraux

b : en séquence pondérée T2 : hypersignal des corps vertébraux de L1, L2 et L4 avec respect des disques intervertébraux