

# Infections primaires du rachis de l'enfant (Spondylodiscites)

D. CERONI, G. DE MARCO, B. COCHARD, R. DAYER

## 1. Introduction

Le terme spondylodiscite est composé des mots grecs spondulos qui signifie vertèbre, de diskos qui signifie disque, et du suffixe ite qui en médecine signifie infection ou tout au moins inflammation. Le terme est consacré pour définir l'atteinte infectieuse d'une ou, généralement, de plusieurs vertèbres, en touchant également le disque intervertébral. Il a été fréquemment utilisé de façon abusive pour définir des infections incriminant le rachis et cela sans distinction par rapport au foyer principal de l'infection. De ce fait, on préfère désormais parler d'infections primaires du rachis (IPR), terme générique désignant un groupe hétérogène d'infections pouvant affecter le corps vertébral, les disques intervertébraux, les articulaires postérieures, les tissus para spinaux adjacents, et même le contenu de la cavité médullaire (1,2).

En effet, il est rare que l'infection soit contenue dans un seul compartiment ; la plupart du temps elle diffuse dans d'autres secteurs, affectant ainsi plusieurs structures de la colonne vertébrale (1,2).

De nombreux termes potentiellement déroutants faisant référence à différentes infections de la colonne vertébrale ont fréquemment été utilisés comme s'il s'agissait d'entités distinctes. La tendance actuelle est dès lors de considérer les infections primaires du rachis comme un continuum d'infections pouvant affecter plusieurs structures anatomiques (1,2).

Le terme d'IPR englobe ainsi une multitude d'infections telles que la discite, la spondylodiscite, l'ostéomyélite vertébrale, l'abcès péri-dural, l'abcès sous-dural, l'arthrite septique des facettes articulaires, l'abcès paravertébral et même la méningite (1-3).

Ce travail ne traitera que des infections primaires du rachis, à savoir celles causées par dissémination **hématogène** d'un germe pathogène. Il se concentrera sur les infections non tuberculeuses qui prédominent en Europe, mais il évoquera brièvement également les infections tuberculeuses dont on constate une augmentation de leur prévalence en raison des phénomènes migratoires. Ce travail de revue s'attachera à rappeler les caractéristiques anatomiques locales, à définir les processus physiopathologiques à la base de ces infections, et à distinguer différents types d'IPR en fonction de l'âge des patients et de l'étiologie bactérienne. Cette recherche portera également sur l'apport du bilan sanguin pour appréhender ces infections et évoquera le rôle diagnostique de l'imagerie médicale ; enfin il s'attardera brièvement sur les modalités de traitement, en essayant de définir le rôle exact du traitement chirurgical, et sur l'évolution attendue des IPR.

## 2. Rappels anatomiques et physiopathologiques

Pour appréhender et comprendre la diversité des formes cliniques des IPR, un rappel des processus du développement embryologique de la vertèbre et de sa vascularisation s'avère nécessaire. D'un point de vue embryologique, chaque corps vertébral émane d'une organisation dite segmentaire. En effet, le rachis relève d'une organisation métamérique en sclérotomes, s'effectuant sous l'influence de la notochorde (4). Chaque sclérotome donnera ainsi naissance à deux moitiés de vertèbres (5-7). Consécutivement, une migration va alors se faire, et la partie caudale d'un sclérotome supérieur rejoindra la partie crâniale du sclérotome sous-jacent pour former le futur corps vertébral. Il est donc primordial de comprendre que chaque corps vertébral provient de deux sclérotomes adjacents. Cette organisation métamérique fait, par ailleurs, que les vaisseaux segmentaires se situent dans la zone séparant deux sclérotomes. Le vaisseau segmentaire se retrouvera ainsi au centre du corps vertébral néoformé (5-8).

Le disque est constitué en son centre d'un noyau pulpeux et en périphérie d'un anneau fibreux. L'anneau fibreux a pour mission de compartimenter le gel absorbant de pression que représente le noyau pulpeux. Il est solide et relativement rigide en raison de sa composition riche en collagène I et II. Le noyau pulpeux, quant à lui, est constitué de larges vacuoles de cellules d'origine notochordale, de chondrocytes, de fibres de collagènes, et contient surtout des protéoglycanes ayant la capacité de s'agréger lors de leur liaison à l'acide hyaluronique. Cette liaison est à la base de la constitution des glycosaminoglycanes (GAG) qui peuvent se présenter sous deux formes, soit les sulfates de chondroïtine, soit les sulfates de kératane. Ces glycosaminoglycanes sont dits sulfatés et ils apparaissent négativement chargés. Ils ont la capacité de retenir l'eau dans le noyau pulpeux, lui conférant ainsi ses qualités mécaniques. La charge négative de cette molécule constituée de plusieurs liaisons covalentes fera que le disque exercera un effet répulsif sur tout antibiotique ayant une charge négative. La transition entre les deux structures est progressive (5,8). Le noyau pulpeux et la partie centrale de l'anneau fibreux sont en contact étroit avec le cartilage hyalin des plateaux vertébraux, qui chez l'enfant apparaissent sous la forme de plaques cartilagineuses. Chez l'enfant, ces plaques cartilagineuses sont donc interposées entre les corps vertébraux osseux et le matériel discal (5,8). Il est important par ailleurs de signaler que structurellement

il n'existe pas de structure d'amarrage solide entre les plaques vertébrales cartilagineuses et l'os sous chondral.

La vascularisation du disque intervertébral a passablement été étudiée et elle apparaît évolutive au cours de la croissance (9–11). Chez le nourrisson et le nouveau-né, le disque est en plein développement, et il jouit d'une vascularisation périphérique assez importante permettant de le nourrir. La vascularisation des vertèbres est assurée par des artères communes qui pénètrent le corps vertébral en son centre et qui pénètrent ensuite le disque intervertébral en perforant la zone criblée de la plaque vertébrale cartilagineuse. Les artéioles s'anastomosent entre elles au centre du disque et avec celles en périphérie du périoste. Ce réseau sous périosté s'anastomose au réseau de la vertèbre voisine par le biais de vaisseaux qui parcourent la surface de l'anneau fibreux (9–11). C'est surtout au niveau postérolatéral que le réseau anastomotique semble être le plus abondant.

Avec la verticalisation de l'homme et la mise en charge verticale des corps vertébraux, le réseau vasculaire a connu un véritable déclin pour ne persister qu'à la périphérie de l'anneau fibreux. Durant l'enfance et l'adolescence, la vascularisation du disque va s'assécher en même temps que les listels marginaux vont s'ossifier progressivement et en fin de croissance, on peut légitimement affirmer que le disque intervertébral est totalement **avascularisé**.

De par ces caractéristiques vasculaires, il apparaît donc impossible d'être confronté à une discite à point de départ hématogène (12–14); ce diagnostic ne peut être retrouvé que dans un contexte iatrogène, et cela lorsque l'infection du disque survient à la suite d'une chirurgie discale pour hernie par exemple. Les spondylodiscites du petit enfant émanent par conséquent d'une infection osseuse hématogène de la métaphyse vertébrale. Par les artéioles traversant la lame criblée, l'infection va traverser la plaque cartilagineuse vertébrale et diffuser vers le réseau anastomotique à la surface de l'anneau fibreux et atteindre la métaphyse de la vertèbre adjacente. Puis l'infection diffusera au niveau du disque par propagation de contact à partir des deux métaphyses atteintes. Les études ont montré que les vaisseaux traversant la plaque vertébrale cartilagineuse disparaissent vers l'âge de 8 ans ; seul un réseau anastomotique persiste à la surface de la région postéro-latérale du disque (9–11). Donc avant l'âge de 8 ans les enfants auront tendance à faire une spondylodiscite ; après cet âge, les grands enfants et les adolescents feront plus volontiers une ostéomyélite vertébrale (12–14). Cette distinction est capitale pour comprendre la pathologie infectieuse de l'enfant et de l'adolescent lorsque celle-ci est transmise par voie hématogène.

### 3. Présentation clinique

Les manifestations cliniques des infections spinales primaires peuvent varier drastiquement et se présenter de façon hétéroclite (Table 1).

TABLE 1 : Symptômes évocateurs d'une IPR

|                                           |
|-------------------------------------------|
| Baisse état général                       |
| Fièvre                                    |
| Apathie                                   |
| Malaise                                   |
| Irritabilité                              |
| Crises pleurs nocturnes                   |
| Céphalée                                  |
| Perte appétit                             |
| Anorexie                                  |
| Dysphagie                                 |
| Vomissements                              |
| Perte de poids                            |
| Distension abdominale                     |
| Torticolis                                |
| Douleurs rachidiennes                     |
| Douleurs costales                         |
| Coxodynies                                |
| Douleurs jambes                           |
| Douleurs lors du change                   |
| Refus marche                              |
| Refus position assise                     |
| Boiterie                                  |
| Faiblesse des membres inférieurs          |
| Troubles sensitifs des membres inférieurs |

De plus, ces affections touchant prioritairement des enfants de moins de 4 ans, les sujets auront de la peine à verbaliser les symptômes ressentis, plongeant d'autant plus les cliniciens dans le flou, et leurs parents dans le désarroi (15). On peut toutefois affirmer que la symptomatologie de la spondylodiscite chez les nourrissons et les petits enfants peut être extrêmement discrète (12,13,16–19). Chez l'enfant, les symptômes siègent le plus souvent au niveau lombaire et peuvent évoluer brutalement en quelques heures ou s'installer plus sournoisement en quelques semaines. Le tableau clinique peut être particulièrement variable ; la plupart du temps, il met en scène un enfant irritable voire apathique, qui se plaint de douleurs lombaires ou abdominales, et refuse de marcher ou de s'asseoir (12,13,16–19). La température est généralement absente ou très modérée ; dans la série de Garron et al.(13) seuls 6 enfants (14.3%) étaient fébriles au moment d'admission, alors que seuls 5% des enfants avaient une température supérieure à 38°C dans le collectif de patients étudiés par Dayer et al. (12). Dans les deux séries toutefois, il était reporté qu'un tiers des patients avait présenté une phase prodromique de l'affection durant les semaines ayant précédé le diagnostic avec une température supérieure à 38°C. La douleur rachidienne est classiquement associée à une raideur de la colonne. Lorsque l'IPR atteint le segment cervical, le patient pourra se présenter avec une raideur du rachis cervical, voire avec un véritable torticolis avec des douleurs du cou et des épaules. L'atteinte cervicale peut également causer une véritable dysphagie par diffusion ou compression de la réaction inflammatoire au niveau de l'œsophage (16,18–20). La douleur de l'atteinte lombaire est souvent exacerbée par le changement des langes,

notamment lorsque les parents relèvent les membres inférieurs dans une direction rostrale, induisant ainsi une flexion du segment incriminé. Elle peut avoir un caractère radicaire avec une véritable sciatalgie. Les douleurs peuvent être telles que l'enfant atteint refuse d'adopter la position bipodale ; la position assise est également mal supportée et l'enfant portera son rachis thoraco-lombaire en hyperextension pour la tolérer. L'enfant va refuser la marche et demandera à être porté, mais il manifesterait souvent de l'inconfort lorsqu'il sera soulevé du sol au moment il sera saisi sous les aisselles par ses parents (12,17). Les symptômes neurologiques sont très rares chez le nourrisson et le petit enfant. A ce propos, aucun enfant ne s'est présenté avec une atteinte neurologique dans les grandes séries de Dayer et al, de Chargui et al et de Kayser et al (12,17,21); seuls 2 cas de diplégie spastique et de paraplégie flaccide ont été répertoriés dans la série de Garron et al (13). De par la localisation des vertèbres lombaires, les IPR peuvent alors mimer d'autres processus tels qu'une appendicite, une infection de l'appareil urinaire ou même une méningite. Les douleurs pourront se localiser en fosse iliaque droite, mais elles pourront aussi simuler une pathologie de la hanche. Les douleurs seront mal localisées en cas d'inflammation du rétropéritoine, et pourront dans ce cas de figure être localisées dans les loges rénales (16,20). Enfin, les douleurs peuvent avoir un rythme nyctéméral et s'amplifier durant la nuit suggérant une parasomnie. Il sera dès lors important de ne pas confondre ce tableau clinique avec un trouble paroxystique du sommeil et conclure hâtivement au diagnostic erroné de terreurs nocturnes (12). L'examen se devra donc de rechercher tous les signes pouvant suggérer une IPR en s'attachant à évaluer tous les systèmes pouvant être incriminés (Table 2).

TABLE 2 : Eléments à l'examen clinique suggestifs d'une IPR

|                                                                                     |
|-------------------------------------------------------------------------------------|
| Fièvre                                                                              |
| Diminution de la mobilité rachidienne                                               |
| Perte de la lordose                                                                 |
| Accentuation lordose                                                                |
| Contracture musculature paravertébrale                                              |
| Raideur rachidienne                                                                 |
| Cyphose                                                                             |
| Test de la pièce de monnaie positif                                                 |
| Sensibilité à la palpation locale                                                   |
| Saillie processus épineux                                                           |
| Signe de Koenig (douleurs abdominales très brutales, péri-ombilicales transitoires) |
| Rétraction des muscles ischio-jambiers                                              |
| Irritation hanches                                                                  |
| Lasèque                                                                             |
| Syndrome radicaire irritatif                                                        |
| Syndrome radicaire déficitaire                                                      |

Nous avons vu que les symptômes cliniques peuvent être à la fois discrets et hétéroclites. Tout cela concourt à semer le trouble dans l'esprit des cliniciens avec comme conséquences que le délai entre les premiers symptômes et l'établissement du diagnostic d'IPR

peut requérir plusieurs semaines voire quelques mois. Ce délai se chiffrait à 28.3 jours en moyenne en colligeant les données présentes dans les plus grosses séries de la littérature (12,13,15,19-37). Sapico et al. ont même suggéré que 50% des patients avaient présenté des symptômes durant plus de 3 mois avant que le diagnostic fût établi (38). Une durée entre les premiers symptômes et le diagnostic supérieure à 6 mois et allant jusqu'à 15 mois a été décrite dans de nombreuses publications (13,19,22,28,30,35). On peut donc légitimement suspecter que des cas de spondylodiscites peuvent passer totalement inaperçues, ou tout au moins méconnues, notamment en cas d'atteinte à *K. kingae* où l'on sait que le processus infectieux peut s'éteindre spontanément sans aucun traitement antibiotique.

#### 4. Classifications des spondylodiscites & IPR de l'enfant

Au cours de ces dernières années, la meilleure compréhension des processus physiopathologiques nous a permis de clarifier et de différencier diverses formes de IPR chez l'enfant. Ces différentes classifications se basent donc sur l'âge des enfants et par extension sur la spécificité du développement de leur système immunitaire, sur la meilleure identification de l'étiologie bactérienne des infections, mais également sur les particularités de la vascularisation des vertèbres et des disques. Diverses formes d'IPR sont désormais reconnues et il est primordial que les pédiatres et orthopédistes les connaissent.

La première classification distingue trois formes cliniques de IPR chez l'enfant ; ces trois types de formes cliniques sont basées sur l'âge de du patient et sur la maturité de son système immunitaire (12,13,17,39-43). La forme néonatale des IPR touche généralement les nourrissons de moins de 6 mois et elle est reconnue comme étant la manifestation la plus grave de la maladie : les patients présentent souvent une septicémie et de multiples foyers infectieux. Elle peut conduire à une destruction massive d'un ou de plusieurs corps vertébraux. Heureusement, il s'agit de la forme la plus rare de la maladie. La forme infantile concerne les enfants de 6 à 48 mois (période pendant laquelle l'immunité d'origine maternelle diminue et s'arrête) ; cette tranche d'âge représente jusqu'à 80 % des cas de spondylodiscite infantile (12,13,17,42,43). Enfin, dans la troisième forme, touchant les enfants de plus de 4 ans, les patients sont plus sujets à être fébriles et à paraître très malades.

La deuxième classification se superpose à la première et attribue à chaque tranche d'âge une étiologie bactérienne spécifique à l'IPR. Chez les enfants de moins de 6 mois, on estime que près de 80% des IPR sont dues à *S. aureus* (13,15,42). Pour les enfants de 6 à 48 mois, il existe désormais des arguments solides qui alimentent l'hypothèse selon laquelle *K. kingae* doit désormais être considéré comme le principal agent pathogène responsable de la plupart des spondylodiscites du petit enfant et du nourrisson. La troisième forme touche les enfants de plus de

4 ans et *S. aureus* comme l'agent pathogène le plus fréquemment rencontré.

Enfin, une troisième classification repose sur les caractéristiques anatomiques du plateau vertébral et de la vascularisation discale en fonction de l'âge du patient. De nombreuses études ont démontré que les plateaux vertébraux et la partie superficielle des disques partagent un apport sanguin commun à la naissance qui régresse progressivement au cours de la petite enfance. Chez l'enfant, la métaphyse du corps vertébral présente un flux sanguin riche, avec un anneau vasculaire incomplet se terminant à la base du pédicule (5,6,44). Par ailleurs, il a été démontré que plusieurs fines branches anastomotiques existent entre les anneaux métaphysaires supérieurs et inférieurs de deux vertèbres adjacentes, principalement présentes autour de la région postérolatérale du disque, assurant sa circulation sanguine. Il est également communément admis que l'infection commence sous les plateaux vertébraux, qu'elle diffuse ensuite au niveau du plateau vertébral et à la surface du disque via le réseau anastomotique, en atteignant le corps vertébral adjacent et, enfin, l'espace disque entre les deux vertèbres incriminées. Il est intéressant de noter que les vaisseaux sanguins qui traversent les plateaux vertébraux involuent vers l'âge de 8 ans. Ces observations anatomiques conduisent à deux conclusions. Premièrement, il devient raisonnable de penser que la discite pure, comme certains auteurs l'ont suggérée, ne peut pas se produire (5,6,8,13,44). Deuxièmement, il semble très probable que les enfants auront tendance à avoir une spondylodiscite avant l'âge de 7 à 8 ans et, par la suite, que les enfants plus âgés et les adolescents soient plus susceptibles de développer une ostéomyélite vertébrale, à condition de ne pas laisser l'infection se perpétuer. Malheureusement, ces concepts sont encore peu diffusés et leur méconnaissance entretient une certaine confusion autour des IPR. Les IPR ne peuvent donc pas être considérées comme une entité homogène ; toute infection devra être obligatoirement replacée dans son contexte particulier en prenant en considération l'âge de l'enfant, le développement de son système immunitaire, le germe spécifique et les caractéristiques vasculaires à sa tranche d'âge.

## 5. Examens de laboratoire

TABLE 3 : performance des examens de laboratoire

|                                               | Seuil pathologique | Moyenne | n au delà valeur seuil (%) |
|-----------------------------------------------|--------------------|---------|----------------------------|
| Décompte leucocytaire<br>(Valeur absolue/mm3) | >12'000            | 10711   | 44%                        |
| CRP<br>(mg/L)                                 | > 10               | 18,1    | 48.5%                      |
| Vitesse de sédimentation<br>(mm/h)            | >20                | 47.9    | 82.5%                      |
| Hémocultures<br>(+/-)                         | +                  | n/a     | 8.6%                       |
| Cultures prélèvements discaux<br>(1/-)        | +                  | n/a     | 40.7%                      |

### Bilan sanguin (Table 3)

A ce jour, il n'existe pas de marqueur spécifique pour établir le diagnostic biologique d'IPR. Comme pour toute infection ostéoarticulaire, le bilan biologique initial devrait comporter une numération leucocytaire, une numération plaquettaire, et la mesure des marqueurs inflammatoires tels que la protéine C-réactive (CRP) et la vitesse de sédimentation érythrocytaire (VS). L'interprétation des résultats de ces analyses de sang devra être faite avec beaucoup de prudence car ces paramètres peuvent varier considérablement en fonction de l'âge du patient, du germe incriminé et du siège de la primo-infection. En premier lieu, il est important de garder à l'esprit que les valeurs normatives pour le décompte leucocytaire varient grandement en fonction de l'âge de l'enfant. Chez les petits enfants, il est reconnu que la principale différence avec les grands enfants et les adultes concerne les valeurs de la numération des lymphocytes. Les valeurs observées chez les enfants de moins de 4 ans sont plus élevées que chez l'adulte et la valeur seuil choisie peut être physiologiquement dépassée. Il est de ce fait difficile, voire impossible, d'avoir une approche unique et standardisée pour interpréter ces paramètres sans tenir compte des limites mentionnées ci-dessus.

Il est toutefois actuellement reconnu que les modifications des résultats de laboratoire au cours des IPR de l'enfant peuvent être discrètes, peu significatives, et souvent totalement aspécifiques (18). En effet, les résultats des examens sanguins ne révèlent la plupart du temps qu'une perturbation modérée des marqueurs inflammatoires. Dans les grosses séries d'IPR de l'enfant, le décompte leucocytaire est très souvent inférieur à 12'000/mm<sup>3</sup> (9,12,16,19,22-25,29,30,32,33,39,42,43); il se chiffre en moyenne à 10710/mm<sup>3</sup> et il est considéré comme anormal dans 44% des cas (9,12,16,19,22-25,29,30,32,33,39,42,43). La vitesse de sédimentation est très souvent augmentée, et se situe généralement entre 40 et 85 mm/h (12,15,19,21-23,25-28,30,32-37,42,45,46). La valeur moyenne de la VS dans les séries sus évoquées atteint 47.9 mm/heure et sa valeur est supérieure à 20 mm/h dans 82.5% des cas (12,13,17,19,20,23-28,42,47). On constate néanmoins que les plus grosses perturbations de la VS surviennent chez les enfants de moins de 6 mois souffrant de spondylodiscites sévères se traduisant par des atteintes multifocales et des sepsis, ainsi que chez les enfants plus âgés avec des ostéomyélites vertébrales (13). Les valeurs de la CRP sont normales dans plus de 50% des cas (12,13,16,19,20,23-28,42,43,47); sa valeur moyenne n'est généralement que discrètement élevée ; sa valeur moyenne s'élevait à 18.4 mg/L dans les quelques séries qui la prenaient en considération (12,17,19,22,27,28,37,42,45). Le décompte plaquettaire est surtout intéressant chez les enfants situés dans la tranche d'âge entre 6 et 48 mois ; il est élevé dans plus de 60% des cas et sa valeur moyenne atteint 436420/mm<sup>3</sup> (12,17,42). Ainsi, il se dégage de cette analyse que la VS (valeur anormale dans 82.5 % des cas) et de décompte plaquettaire (valeur anormale dans plus de 60 % des cas) semblent

être les marqueurs les plus sensibles de l'inflammation lorsqu'une spondylodiscite est présente (12,17,42).

### Investigations bactériologiques (Table 3)

Avant l'avènement des tests utilisant la réaction de polymérisation en chaîne, de nombreuses études rétrospectives ont montré à quel point il était difficile d'identifier l'agent pathogène responsable des IPR chez les enfants, que ce soit par les hémocultures ou même via les cultures d'aspirât discal ou vertébral. Les cultures de sang constituent souvent le seul examen bactériologique non invasif disponible pour identifier le germe causal ; malheureusement, les hémocultures sont négatives dans 88 à 100% des cas (12,13,25,42,48). La revue exhaustive des résultats de la littérature montre que les hémocultures s'avéraient négatives dans 91.4% des cas (12,17,20,21,23,25,26,28,31,32,42,49,50).

Le même constat a malheureusement été établi pour les cultures des prélèvements effectuées à l'aiguille ou de ceux obtenus chirurgicalement; en effet tous deux sont reconnus pour aboutir à une reconnaissance du germe causal que dans 0 à 63% des cas (12,13,31,34,42,51,52). Lorsque l'on prend en considération les résultats de la littérature de façon globale, force est de constater que les cultures de prélèvements effectués à l'aiguille fine ou obtenus chirurgicalement ne permettent d'établir le diagnostic bactériologique que dans 40.7% des cas (12,13,20,25,28,30,32,49). De ce fait, l'indication à effectuer une biopsie ou une ponction à l'aiguille fine chez l'enfant ne constitue pas, de nos jours encore, une pratique reconnue comme le gold standard dans la prise en charge des IPR, notamment chez les enfants (12,13,17,42). Tout cela pourra donc poser un problème lors du choix de l'antibiothérapie la plus appropriée (25,34,35,37,45,51).

Lorsque les cultures (sang ou aspirât) sont positives, les bactéries pyogènes sont généralement surreprésentées, et *Staphylococcus aureus* apparaît comme le germe causal responsable d'environ 80% des spondylodiscites survenant durant les premiers mois de la vie et des ostéomyélites vertébrales des grands enfants et des adolescents. D'autres agents sont moins fréquemment identifiés tels que les *Staphylococcus* coagulase négatif, le *Streptococcus*  $\alpha$ -hémolytique, le *Streptococcus pneumoniae*, et les bâtonnets à Gram négatif tels que *Escherichia coli* et *Salmonella* spp (12,13). Dans le groupe des nourrissons de plus de 6 mois et les petites enfants (moins de 4 ans), il existe actuellement de solides arguments pour affirmer que le *K. kingae* constitue indéniablement le pathogène incriminé dans plus de 90% des spondylodiscites de l'enfant (12,13,17,42). *K. kingae* est un germe fastidieux à isoler et, fréquemment, les cultures de liquide articulaire ou d'aspirât osseux demeurent négatives. De ce fait, il est donc unanimement reconnu que la reconnaissance de *K. kingae* devrait obligatoirement passer par la réalisation de méthodes d'amplification moléculaire: parmi celles-ci les PCR en temps-réel spécifiques pour la toxine RTX de *K. kingae* ou pour son gène *mdh* (malate dehydrogenase) semblent constituer actuellement les techniques les plus sensibles et les

plus spécifiques pour reconnaître ce pathogène. Enfin, il est bon de signaler que certaines spondylodiscites infectieuses non tuberculeuses peuvent être dues à un large spectre de bactéries non pyogènes telles que *Brucella* species et des champignons (*Aspergillus* spp., *Candida* spp. et *Cryptococcus neoformans*) (53).

### Apport des techniques d'amplification des acides nucléiques

Depuis le début des années 2000, les tests d'amplification des acides nucléiques (nucleic acid amplification assays ou NAAs) ont donné aux microbiologistes la possibilité de détecter d'infinitésimales quantités d'ADN bactérien et ont fourni aux cliniciens un ensemble d'outils efficaces et puissants pour détecter des traces d'agents bactériologiques dans des échantillons cliniques (54). Au cours des dernières années, la technologie des NAAs a fait de réels progrès, et des améliorations continues ont été enregistrées tant en termes d'efficacité (développement d'amorces amplifiant des cibles spécifiques à l'espèce par rapport aux amorces universelles) que de spécificité (compte tenu du fait que les tests étaient moins sujets à la contamination) (54,55). Il est désormais possible, grâce aux NAAs, de détecter dans des échantillons cliniques soit des séquences d'acides nucléiques, soit des antigènes spécifiques.

Ces tests diagnostiques ont eu une contribution cruciale pour améliorer considérablement la reconnaissance de manière fiable certaines maladies infectieuses. À cet égard, l'utilisation à grande échelle des NAAs a remarquablement amélioré la reconnaissance des OAI et a ainsi modifié à la fois l'incidence des OAI pédiatriques et leur épidémiologie bactériologique réelle (56–58). Ainsi, le médecin peut désormais identifier le germe responsable de la plupart des OAI qui demeuraient à culture négative avant l'avènement des NAAs.

Il a été ainsi démontré que l'utilisation des techniques d'amplification des acides nucléiques sur des échantillons de biopsie percutanée est plus sensible que les cultures conventionnelles pour le diagnostic du IPR (59). L'apport des NAAs trouve tout son sens en cas d'IPR due à des agents pathogènes fastidieux à croissance lente ou lorsqu'un traitement antimicrobien préalable a été instauré, diminuant sans doute la positivité des hémocultures et des biopsies. Sur ce point, il est reconnu que plus de 4 jours d'exposition préalable aux antibiotiques diminuent significativement le taux de culture positive (60). Cependant, la plupart des publications mentionnant l'apport des NAAs dans le diagnostic microbiologique des IPR ont utilisé un test PCR à large spectre d'ARNr 16S, soit la version efficace la moins efficiente de cette technologie. Ce nonobstant, l'utilisation des PCR ARNr 16S a amélioré significativement la reconnaissance du pathogène dans 53 à 60 % des cas, et cela dans des situations où la culture traditionnelle ne l'avait identifié que dans 28,9 à 50 % des cas (59,61).

Un nouveau processus d'amplification des acides nucléiques est désormais disponible et repose sur

la technique de PCR multiplex. Le principe de base de la PCR multiplex est le même que celui de la PCR conventionnelle, sauf que plusieurs paires d'amorces sont utilisées dans la même réaction afin de rechercher un plus large panel de germes reconnus pour être responsables d'infections spécifiques. Les amorces peuvent se combiner spécifiquement avec leur matrice d'ADN correspondante, et plusieurs fragments d'ADN seront amplifiés simultanément dans une réaction, améliorant ainsi la sensibilité du test tout en étendant la reconnaissance à plusieurs d'agents pathogènes. Les PCR multiplexes en temps réel réalisées sur les tissus vertébraux ont permis d'établir chez les adultes le diagnostic de brucellose rachidienne dans 90,9 % des cas, celui de tuberculose rachidienne dans 83,3 % des cas (62). La réalisation de prélèvements à l'aiguille ou par voie chirurgicale ne constituant plus une pratique validée chez les enfants, il nous est impossible de quantifier l'apport que constituerait les PCR multiplex si celles-ci étaient appliquées à ces échantillons.

Pour certains germes, les PCR peuvent désormais être utilisées pour établir de façon indirecte le diagnostic d'IPR sans avoir recours à des échantillons prélevés par ponction percutanée ou obtenus chirurgicalement. Un article publié en 2022 a montré que la réalisation d'une PCR sur un écouvillon oropharyngé était en mesure de détecter le gène de la toxine RTX du *K. kingae* dans plus de 90 % d'enfants de bas âge avec une spondylodiscite confirmée (15,42,43). La découverte de l'ADN de *K. kingae* au niveau oropharyngé nous autorise donc de suspecter raisonnablement ce micro-organisme comme étant responsable de la maladie (15,42). Dans un travail antérieur, ces mêmes auteurs avaient démontré chez les enfants de moins de 4 ans présentant une infection ostéoarticulaire, qu'un frottis oropharyngé positif pour *K. kingae*, pouvait fournir une preuve tangible que le micro-organisme était responsable de l'OAI, ou une preuve encore plus solide qu'il ne l'était pas lorsqu'il était négatif (42). Le diagnostic indirect de l'implication de *K. kingae* dans les IPR est d'autant plus intéressant chez les petits enfants car on sait désormais que ce groupe d'âge collige 60 à 80% de toutes les IPR et que celles-ci sont majoritairement causées par ce germe.

### Le séquençage à haut débit ; la technique du futur ?

Les récents progrès effectués dans le domaine du séquençage à haut débit (next-generation sequencing (NGS) en anglais) ont jetés les bases au développement et à l'implémentation d'une méthode d'identification plus efficace des pathogènes présents dans les échantillons. Le séquençage à haut débit constitue une méthodologie moléculaire qui permet le séquençage ultrarapide de milliers voire de millions de molécules d'ADN ou d'ARN simultanément, en déterminant l'ordre unique et spécifique des bases des acides nucléiques. Cette nouvelle technique, qui rend possible le séquençage ciblé de tous les génomes présents dans un échantillon clinique, ne dépend donc pas des agents pathogènes se développant dans les cultures. Elle est ainsi capable d'amplifier et de détecter arbitrairement tous les micro-organismes

présents dans un échantillon clinique, permettant ainsi la reconnaissance théorique de tous les pathogènes. Cette stratégie impartiale et sans hypothèse est particulièrement adaptée pour établir un diagnostic microbiologique dans les infections pour lesquelles les cultures standards et les NAAAs n'ont pas réussi à détecter le coupable (63).

Cette nouvelle technologie commence à être utilisée en pratique clinique, mais au-delà de son utilisation classique sur des échantillons de biopsie, on peut légitimement s'interroger si le diagnostic ne sera pas à l'avenir établi indirectement sur des échantillons de plasma (Plasma Metagenomic Next-Generation Sequencing ; mNGS). Lorsque la mNGS est réalisée dans le plasma (appelée « biopsie liquide »), la méthode détecte non seulement les agents pathogènes circulant dans la circulation sanguine mais également ceux émanant d'infections focales. Les séquences d'ADN/ARN d'un agent pathogène diffusent des sites infectés (tels que les os, les articulations et la colonne vertébrale) jusqu'au sang du patient, et peuvent de ce fait être détectés dans le plasma, rendant potentiellement caduque la prise d'échantillons au niveau du foyer d'infection au moyen de procédures chirurgicales invasives et coûteuses (64).

Ce concept révolutionnaire a déjà été appliqué en clinique ; une étude multicentrique novatrice a utilisé la mNGS réalisée dans le plasma pour détecter le *K. kingae* chez des jeunes enfants atteints de spondylodiscite (64). Les hémocultures étaient négatives chez tous ces patients, mais la détection dans le plasma de séquences spécifiques du germe par mNGS a permis d'établir le diagnostic bactériologique sans biopsie. Le séquençage à haut débit effectué sur des échantillons de plasma constitue donc un outil polyvalent nouveau et prometteur qui devrait changer radicalement les investigations bactériologiques ces prochaines années, et cela notamment lors d'IPR chez l'enfant, domaine où les prélèvements sont fortement déconseillés.

## 6. Diagnostic radiologique

La radiologie conventionnelle manque cruellement de sensibilité et de spécificité pour établir le diagnostic précoce d'IPR chez l'enfant. Il est unanimement reconnu que les radiographies standard peuvent être parfaitement normales au cours des deux premières semaines d'évolution d'une spondylodiscite. Les premières anomalies radiologiques sont tardives et apparaissent généralement après la troisième semaine d'évolution sous la forme d'une érosion en miroir des plateaux vertébraux adjacents, d'un véritable pincement discal, et de la survenue de géodes sous chondrales puis intra-corporéales des corps vertébraux. Ces anomalies radiographiques sont constatées dans 50% des cas à un mois et demi d'évolution ; leurs présences sont constatées dans plus de 90 % des cas entre 3 et 7 mois d'évolution (65–67). La sensibilité et la spécificité des radiographies simples dans le diagnostic de la spondylodiscite sont respectivement de 82 et 57%, mais il est important de souligner que les anomalies sont d'apparition tardives et incompatibles

avec une prise en charge thérapeutique cohérente (65–67). Bien que peu sensibles, il est fortement recommandé d'effectuer des clichés de face et profil dans l'évaluation des enfants suspects de présenter une infection spinale, et cela surtout pour disposer d'un élément de référence utile pour le suivi ultérieur. L'imagerie en résonance magnétique est désormais devenue l'examen de choix pour le diagnostic et l'évaluation précoces des IPR. A ce jour, c'est l'examen le plus performant pour diagnostiquer précocement les spondylodiscites, et cela notamment lorsque les radiographies standard sont normales. L'IRM rachidienne se démarque des autres techniques d'investigations radiologiques en raison de sa sensibilité élevée en phase de début liée à la détection de l'œdème intra spongieux, avant même la phase de destruction. L'examen doit comporter des séquences en T1, en T2, en STIR, et il est fortement recommandé d'y associer une injection de gadolinium.

Au stade de la spondylodiscite débutante, l'IRM peut mettre en évidence une infiltration focale de type œdémateux d'un ou 2 plateau(x) adjacents sous la forme d'un hyposignal en T1, d'un hypersignal en T2 (avec suppression du signal de la graisse), et d'un rehaussement après injection de gadolinium (68–72). L'atteinte osseuse semble incriminer préférentiellement la région antérieure des plateaux. Le disque n'est classiquement intéressé que secondairement dans le processus infectieux (68–70,73–76). Il sera alors le siège d'un hypersignal focal en T2, sans rehaussement après injection de gadolinium (70,71,73). En séquence T2, on note un hypersignal du disque, qui apparaît pincé avec une disparition de la fente intra-discale.

A un stade plus avancé, l'IRM va mettre en évidence un estompement, voire une disparition, de la corticale sous-chondrale des plateaux vertébraux, ainsi qu'une infiltration œdémateuse des corps vertébraux limitée aux plateaux, ou intéressant l'ensemble du corps vertébral (73–76). Les anomalies discales progressent également ; le disque intervertébral est pincé, et on peut noter une disparition de la ligne centrodiscal normalement hypointense en T2 (68,69,77). Les coupes avec injection de gadolinium permettent une meilleure détection des complications locales telles que épidurite, abcès épidural (avec ou sans compression médullaire), ainsi qu'une collection discale, vertébrale ou paravertébrale. Cet examen permet enfin de rechercher d'éventuelles compressions radiculaires ou médullaires dans la mesure elle permet d'avoir une excellente visualisation des structures nerveuses. Dans ce contexte, la sensibilité de l'IRM à reconnaître la spondylodiscite est de 96% et sa spécificité de 92% (65–67). Si elle est pratiquée très précocement, elle peut néanmoins être prise en défaut, et il ne faudra pas hésiter à répéter cet examen après une semaine si la situation clinique perdure.

L'apport de la RMN a fortement contribué à améliorer la reconnaissance des IPR et à diminuer le délai entre les premiers symptômes et le diagnostic. Sa réalisation chez les petits enfants reste sujette à discussion dans la mesure où l'examen est long et qu'il requiert une anesthésie générale pour obtenir des images de

bonne qualité. Il n'en demeure pas moins que l'IRM est fortement conseillée pour la plupart des cas d'IPR et elle apparaît franchement obligatoire pour certaines situations spécifiques, où son apport peut modifier la prise en charge thérapeutique du patient. A l'heure actuelle, il semble indispensable de soumettre les enfants avec une suspicion d'IPR à une imagerie par résonance magnétique si l'âge de l'enfant est inférieur à 6 mois et que l'on craint une forme de spondylodiscite destructrice avec menace de la stabilité rachidienne et risque neurologique. La RMN est également requise si le patient présente des symptômes neurologiques ou que l'atteinte locale prétérite la stabilité du segment atteint, et cela quel que soit son âge. Pour tous les autres enfants, la RMN peut s'avérer nécessaire pour établir le diagnostic et entreprendre le traitement adapté le plus rapidement possible, et cela même si une anesthésie générale peut s'avérer nécessaire.

## 7. Traitement de la spondylodiscite de l'enfant

Actuellement, il est reconnu que le traitement antibiotique seul est souvent suffisant pour contrôler et guérir les IPR hématogènes de l'enfant et de l'adolescent. D'un point de vue conceptuel, l'antibiothérapie devrait être adaptée aux données microbiologiques afin d'optimiser le traitement. Il est néanmoins important de souligner que les investigations bactériologiques sont souvent décevantes et qu'elles ne permettent pas, la plupart du temps, d'aboutir à un diagnostic bactérien. A ce propos, il est important de rappeler que les cultures d'aspirations à l'aiguille ou même de prélèvements chirurgicaux n'aboutissent à une reconnaissance du germe causal que dans 0 à 63% des cas (12,13,31,34,42,51,52). Force est de constater donc qu'actuellement encore, les IPR demeurent, dans la plupart des cas, non documentées et que l'antibiothérapie se doit donc d'être établie de façon probabiliste en prenant en considération l'étiologie bactérienne en fonction de l'âge de l'enfant, du terrain, et de la porte d'entrée (9,10,12,39,46).

L'antibiothérapie initiale est le plus souvent intraveineuse du fait de l'origine hématogène de la plupart des spondylodiscites et elle sera suivie ou non d'une antibiothérapie per os. Les molécules utilisées doivent avoir une bonne diffusion osseuse et, en cas de traitement per os, une bonne biodisponibilité par voie orale. Elles doivent aussi répondre au fait que le disque est constitué de molécules chargées négativement, et qu'il exercera ainsi un effet répulsif sur tout antibiotique avec une charge négative. Les molécules connues pour leur bonne pénétration osseuse et biodisponibilité par voie orale sont les fluoroquinolones, la rifampicine, la clindamycine et l'acide fusidique. Les  $\beta$ -lactamines ont une pénétration osseuse suboptimales, et les posologies utilisées pour le traitement des infections ostéoarticulaires se doivent d'être élevées, d'autant plus s'il existe une collection. La nécessité d'une bi-antibiothérapie n'est actuellement pas formellement établie.

Il n'existe à ce jour aucun consensus concernant la durée optimale de l'antibiothérapie dans les spondylodiscites incriminant des populations pédiatriques. Aucune étude prospective, randomisée, contrôlée concernant ce point n'est publiée. Les experts conseillent une antibiothérapie de 4 à 6 semaines, allant jusqu'à 3 mois, mais ces recommandations relèvent plus d'opinions que de véritables validations scientifiques. C'est probablement l'étiologie bactérienne qui définit la durée du traitement ; en effet une spondylodiscite à *K. kingae* sera beaucoup plus facilement traitable qu'une ostéomyélite vertébrale à germes pyogènes. Dès lors, les durées moyennes de traitement des spondylodiscites rapportées dans la littérature varient du simple au triple, allant de  $54,8 \pm 19$  jours à  $178,8 \pm 85,8$  jours (78). L'antibiothérapie proposée est de 4 à 6 semaines par voie intraveineuse, cette durée pouvant être raccourcie en cas de microorganisme sensible à des antibiotiques ayant une biodisponibilité par voie orale satisfaisante et une bonne diffusion osseuse.

La plupart des auteurs conseillent le traitement médical en première intention : dans certaines situations toutefois, la chirurgie peut s'avérer nécessaire. Les indications chirurgicales dans les IPR non tuberculeuses sont le drainage d'un abcès (21%), la décompression en urgence (13%) et la stabilisation rachidienne (23%) (65). Une chirurgie peut être exceptionnellement nécessaire pour la réalisation de biopsies à visée diagnostique, notamment lorsque le patient ne répond pas ou mal au traitement antibiotique.

Les indications chirurgicales dans la tuberculose rachidienne apparaissent beaucoup plus nombreuses, et dans certaines situations, elles s'avèrent incontournables. Les objectifs de la chirurgie viseront au drainage d'un abcès, au débridement du tissu infecté, et la fusion avec ou sans stabilisation, empêchant ainsi la progression de la déformation et encourageant un traitement précoce. La correction chirurgicale de déformations conséquentes peut contribuer à la récupération neurologique chez les patients présentant un déficit neurologique (79,80). De plus, la chirurgie peut s'avérer indispensable pour obtenir des échantillons adéquats pour la confirmation histologique du diagnostic. Le succès de l'intervention dépend néanmoins du régime de chimiothérapie strict et les patients doivent y être sensibilisés (80).

Par le passé, il était commun que l'antibiothérapie soit associée à une immobilisation, soit par repos au lit strict, soit par un corset rigide. La durée du repos au lit strict pouvait varier de 2 à 4 semaines, et le port du corset était généralement recommandé pendant 3 mois (56). Actuellement, l'indication au corset tend à s'étioler quelque peu et sa recommandation semble se focaliser sur les spondylodiscites mettant en péril la stabilité du segment par l'importance de l'atteinte osseuse.

## 8. Evolution clinique et radiologique des IPR

La plupart des séries qui traitent de ce sujet dans les populations pédiatriques survolent de façon assez

succinctes l'évolution clinique et radiographique des IPR. Il s'agit généralement d'études qui évoquent un suivi à court ou à moyen et qui font part de résultats estimés par le biais d'outils d'analyse assez rudimentaires. La plupart de ces études sont rétrospectives et se focalisent sur l'évolution radiographique ; certaines évoquent des éléments cliniques comme la perception de douleurs, la mobilité du rachis ou la persistance de signes neurologiques. Il ressort de l'analyse de ces séries que le pincement discal et l'irrégularité des plateaux vertébraux constituent les signes radiographiques que l'on retrouve dans près de 80% des enfants ayant souffert d'une IPR (81% et 75% respectivement) (19–21,25,27,31,33–35). Seuls 13% des enfants ayant présenté une spondylodiscite auront une radiographie considérée comme normale à la fin du suivi (19,34,35). La fusion de deux vertèbres adjacentes est retrouvée dans 25% des cas d'IPR chez l'enfant (16,20,21,25,34). Les déformations cyphotique (8% des cas) et scoliotique (10% des cas) sont beaucoup plus rares de ce que l'on pouvait croire intuitivement (13,20–22,29,31,33,35). L'évolution clinique est nettement plus favorable que celle radiologique et il semble qu'il n'y ait pas de corrélation entre l'aspect radiologique du segment atteint et les symptômes décrits. Des douleurs résiduelles et des troubles fonctionnels ne sont retrouvés que dans moins de 5% des enfants ayant présentés des IPR (13,19,21,27,31,34–36). Les troubles neurologiques persistants sont encore plus rares et sont décrits dans moins de 2% des cas (13,33). Ces résultats très optimistes doivent toutefois être pris en considération avec beaucoup de prudence car ils ne sont probablement pas représentatifs de l'évolution clinique et radiologique. Une seule étude s'est intéressée spécifiquement à l'évolution clinique et radiologique d'enfant ayant présenté une IPR avec un suivi moyen de 17 ans (81). Seuls 37% des patients se disaient totalement asymptomatiques ; 51.4% d'entre eux signalaient des douleurs occasionnelles et un seul patient présentait des douleurs au quotidien. Quatre-vingts pourcents des sujets s'adonnaient à des activités sportives sans limitation, un seul patient avait dû suspendre ses activités sportives en raison des douleurs. L'examen clinique était parfaitement normal dans 60% des cas (81); dans 37.1% des cas il existait un trouble de l'équilibre dans le plan sagittal. Radiographiquement, une fusion vertébrale à l'endroit du site de spondylodiscite était retrouvée dans 74% des cas ; dans 23% des patients, un pincement discal marqué était noté alors qu'une seule radiographie était considérée comme normale. Une cyphose segmentaire était notée chez 65% des patients, et une scoliose localisée était constatée chez 37% des sujets. Plus inquiétant encore était le rétrécissement focal du canal rachidien que le notait chez 80% des patients (81).

## 9. Conclusion

Dans les populations pédiatriques, il est reconnu que les infections spinales primaires affectent de façon préférentielle les enfants âgés entre 6 et 48

mois. Pour des raisons liées à l'anatomie vasculaire qui est évolutive, l'infection se traduira par une spondylodiscite chez les enfants de moins de 8 ans, alors que les enfants plus âgés se présenteront avec une ostéomyélite vertébrale. L'étiologie bactérienne est tributaire de l'âge de l'enfant et du développement de son système immunitaire. La présentation clinique des IPR peut apparaître hétéroclite, changeante voire déroutante. Le bilan sanguin est généralement peu contributif pour établir le diagnostic. La radiologie conventionnelle manque cruellement de sensibilité et de spécificité pour établir le diagnostic précoce d'IPR chez l'enfant. C'est tout naturellement vers l'imagerie en résonance magnétique qu'il faut désormais faire appel pour le diagnostic et l'évaluation précoces des IPR. Les hémocultures et les cultures de prélèvements osseux ou discaux sont très souvent négatives et ne permettent pas dans plus de la moitié des cas d'orienter le traitement antibiotique. C'est donc vers des tests d'amplification des acides nucléiques que l'on devrait désormais se tourner pour accroître les chances de détecter le germe causal. A ce propos, c'est vraisemblablement vers le séquençage de nouvelle génération à partir de biopsie liquide (sang) que les investigations bactériologiques s'orienteront dans le futur. Le traitement de ces infections est généralement médical en première intention. L'immobilisation par corset a perdu beaucoup de ses indications et devrait être réservée à certaines situations très spécifiques. Hormis pour certaines affections tuberculeuses avec instabilité segmentaire ou lors d'importantes déformations, le traitement chirurgical a peu de la place dans le traitement des IPR.

## 10. Bibliographie

1. Dayer R, De Marco G, Vazquez O, Tabard-Fougère A, Cochard B, Gavira N, et al. Laboratory diagnostics for primary spinal infections in pediatric and adult populations: a narrative review. *N Am Spine Soc J.* déc 2023;16:100270.
2. Hadjipavlou AG, Mader JT, Necessary JT, Muffoletto AJ. Hematogenous pyogenic spinal infections and their surgical management. *Spine (Phila Pa 1976).* 1 juill 2000;25(13):1668-79.
3. Nickerson EK, Sinha R. Vertebral osteomyelitis in adults: an update. *Br Med Bull.* mars 2016;117(1):121-38.
4. Smits P, Lefebvre V. Sox5 and Sox6 are required for notochord extracellular matrix sheath formation, notochord cell survival and development of the nucleus pulposus of intervertebral discs. *Development.* 15 mars 2003;130(6):1135-48.
5. Coventry MB, Ghormley RK. The intervertebral disk: its microscopic anatomy and pathology. *J Bone Joint Surg (A).* 1945;1:105-12.
6. Ferguson W, Baltimore M. Some observations on the circulation in fetal and infant spines. *J Bone Joint Surg (A).* 1950;32:640-8.
7. Ratcliffe JF. Anatomic basis for the pathogenesis and radiologic features of vertebral osteomyelitis and its differentiation from childhood discitis. A microarteriographic investigation. *Acta Radiol Diagn (Stockh).* 1985;26(2):137-43.
8. Coventry MB, Ghormley RK, Kernohan JW. THE INTERVERTEBRAL DISC: ITS MICROSCOPIC ANATOMY AND PATHOLOGY. *Journal of Bone and Joint Surgery.* :233-47.
9. Moore K, Persaud T. The developing human (clinically oriented embryology). In: 8th edition. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2007. p. 339-44.
10. Rannou F, Mayoux-Benhamou M. Anatomy, biology, physiology, and biomechanics of intervertebral disk and other anatomical structures of the lumbar spine. In: *Rhumatologie - Orthopédie.* Novembre 2004. Elsevier Masson SAS; p. 487-507. (EMC; vol. 1).
11. Fournier DE, Kiser PK, Shoemaker JK, Battié MC, Séguin CA. Vascularization of the human intervertebral disc: A scoping review. *JOR Spine.* déc 2020;3(4):e1123.
12. Dayer R, Alzahrani MM, Saran N, Ouellet JA, Journeau P, Tabard-Fougère A, et al. Spinal infections in children: a multicentre retrospective study. *Bone Joint J.* 1 avr 2018;100-B(4):542-8.
13. Garron E, Viehweger E, Launay F, Guillaume JM, Jouve JL, Bollini G. Nontuberculous spondylodiscitis in children. *J Pediatr Orthop.* 2002;22(3):321-8.
14. Fucs PM de MB, Meves R, Yamada HH. Spinal infections in children: a review. *Int Orthop.* févr 2012;36(2):387-95.
15. Chargui M, Krzysztofiak A, Bernaschi P, De Marco G, Coulin B, Steiger C, et al. Presumptive bacteriological diagnosis of spondylodiscitis in infants less than 4 years by detecting *K. kingae* DNA in their oropharynx: Data from a preliminar two centers study. *Front Pediatr.* 2022;10:1046254.
16. Ferri I, Ristori G, Lisi C, Galli L, Chiappini E. Characteristics, Management and Outcomes of Spondylodiscitis in Children: A Systematic Review. *Antibiotics (Basel).* 31 déc 2020;10(1).
17. Chargui M, Krzysztofiak A, Bernaschi P, De Marco G, Coulin B, Steiger C, et al. Presumptive bacteriological diagnosis of spondylodiscitis in infants less than 4 years by detecting *K. kingae* DNA in their oropharynx: Data from a preliminar two centers study. *Front Pediatr.* 2022;10:1046254.
18. Principi N, Esposito S. Infectious Discitis and Spondylodiscitis in Children. *Int J Mol Sci.* 9 avr

2016;17(4):539.

19. Cavalieri S, Pessina B, Indolfi G, Galli L, Trapani S. Spondylodiscitis in Pediatric Age: A Retrospective Cohort Study. *Pediatr Infect Dis J.* 1 juill 2022;41(7):530-6.
20. Ferri I, Musso P, Ristori G, Galli L, Chiappini. Epidemiology and Management of Pyogenic Spondylodiscitis in a Tertiary Paediatric Center, over 10 Years. *Ann Pediatr.* 2021;4(1):1079.
21. Kayser R, Mahlfeld K, Greulich M, Grasshoff H. Spondylodiscitis in childhood: results of a long-term study. *Spine (Phila Pa 1976).* 1 févr 2005;30(3):318-23.
22. Roversi M, Mirra G, Musolino A, Barbuti D, Lancella L, Deriu D, et al. Spondylodiscitis in Children: A Retrospective Study and Comparison With Non-vertebral Osteomyelitis. *Front Pediatr.* 2021;9:727031.
23. Spencer SJ, Wilson NIL. Childhood discitis in a regional children's hospital. *J Pediatr Orthop B.* mai 2012;21(3):264-8.
24. Musso P, Parigi S, Bossi G, Marseglia GL, Galli L, Chiappini E. Epidemiology and Management of Acute Hematogenous Osteomyelitis, Neonatal Osteomyelitis and Spondylodiscitis in a Third Level Paediatric Center. *Children (Basel).* 21 juill 2021;8(8).
25. Brown R, Hussain M, McHugh K, Novelli V, Jones D. Discitis in young children. *J Bone Joint Surg Br.* janv 2001;83(1):106-11.
26. Chandrasenan J, Klezl Z, Bommireddy R, Calthorpe D. Spondylodiscitis in children: a retrospective series. *J Bone Joint Surg Br.* août 2011;93(8):1122-5.
27. Miranda I, Salom M, Burguet S. [Discitis in children less than 3 years old: a case series and literature review]. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol.* 2014;58(2):92-100.
28. Yagdiran A, Meyer-Schwickerath C, Wolpers R, Otto-Lambertz C, Mehler K, Oberthür A, et al. What Do We Know about Spondylodiscitis in Children? A Retrospective Study. *Children (Basel).* 22 juill 2022;9(8).
29. Waizy H, Heckel M, Seller K, Schrotten H, Wild A. Remodeling of the spine in spondylodiscitis of children at the age of 3 years or younger. *Arch Orthop Trauma Surg.* août 2007;127(6):403-7.
30. Hensey OJ, Coad N, Carty HM, Sills JM. Juvenile discitis. *Arch Dis Child.* déc 1983;58(12):983-7.
31. Ventura N, Gonzalez E, Terricabras L, Salvador A, Cabrera M. Intervertebral discitis in children: a review of 12 cases. *Int Orthop.* 1996;20(1):32-4.
32. Fernandez M, Carrol CL, Baker CJ. Discitis and vertebral osteomyelitis in children: an 18-year review. *Pediatrics.* juin 2000;105(6):1299-304.
33. Spiegel PG, Kengla KW, Isaacson AS, Wilson JC. Intervertebral disc-space inflammation in children. *J Bone Joint Surg Am.* mars 1972;54(2):284-96.
34. Ryöppy S, Jääskeläinen J, Rapola J, Alberty A. Nonspecific diskitis in children. A nonmicrobial disease? *Clin Orthop Relat Res.* déc 1993;(297):95-9.
35. Crawford AH, Kucharzyk DW, Ruda R, Smitherman HC. Diskitis in children. *Clin Orthop Relat Res.* mai 1991;(266):70-9.
36. Avanzi O, Chih LY, Meves R, Mattos C. Tratamento da discite na crianca. 2005;113-6.
37. Rubio Gribble B, Calvo Rey C, García-Consuegra J, Ciria Calabria L, Navarro Gómez ML, Ramos Amador JT. [Spondylodiscitis in the autonomus community of Madrid (Spain)]. *An Pediatr (Barc).* févr 2005;62(2):147-52.
38. Sapico FL, Montgomerie JZ. Pyogenic vertebral osteomyelitis: report of nine cases and review of the literature. *Rev Infect Dis.* 1979;1(5):754-76.
39. Bonfiglio M, Lange TA, Kim YM. Pyogenic vertebral osteomyelitis. Disk space infections. *Clin Orthop Relat Res.* oct 1973;(96):234-47.
40. Bonfiglio M, Lange TA, Kim YM. The Classic: Pyogenic vertebral osteomyelitis: disk space infections. 1973. *Clin Orthop Relat Res.* mars 2006;444:4-8.
41. Menelaus MB. DISCITIS. AN INFLAMMATION AFFECTING THE INTERVERTEBRAL DISCS IN CHILDREN. *J Bone Joint Surg Br.* févr 1964;46:16-23.
42. Ceroni D, Belaieff W, Kanavaki A, Della Llana RA, Lascombes P, Dubois-Ferriere V, et al. Possible association of *Kingella kingae* with infantile spondylodiscitis. *Pediatr Infect Dis J.* nov 2013;32(11):1296-8.
43. Ceroni D, Chargui M, De Marco G, Steiger C, Dayer R. Better Comprehension of Primary Pyogenic Spinal Infections. *Pediatr Infect Dis J.* 1 janv 2023;42(1):e39-40.
44. Ratcliffe JF. Anatomic basis for the pathogenesis and radiologic features of vertebral osteomyelitis and its differentiation from childhood discitis. A microarteriographic investigation. *Acta Radiol Diagn (Stockh).* 1985;26(2):137-43.
45. Tapia Moreno R, Espinosa Fernández MG, Martínez León MI, González Gómez JM, Moreno Pascual P. [Spondylodiscitis: Diagnosis and medium-long term follow up of 18 cases]. *An Pediatr (Barc).* nov 2009;71(5):391-9.
46. Digby JM, Kersley JB. Pyogenic non-tuberculous

- spinal infection: an analysis of thirty cases. *J Bone Joint Surg Br.* févr 1979;61(1):47-55.
47. Afshari FT, Rodrigues D, Bhat M, Solanki GA, Walsh AR, Lo WB. Paediatric spondylodiscitis: a 10-year single institution experience in management and clinical outcomes. *Childs Nerv Syst.* mai 2020;36(5):1049-54.
48. Early SD, Kay RM, Tolo VT. Childhood diskitis. *J Am Acad Orthop Surg.* 2003;11(6):413-20.
49. Kang HM, Choi EH, Lee HJ, Yun KW, Lee C-K, Cho T-J, et al. The Etiology, Clinical Presentation and Long-term Outcome of Spondylodiscitis in Children. *Pediatr Infect Dis J.* avr 2016;35(4):e102-106.
50. Karabouta Z, Bisbinas I, Davidson A, Goldsworthy LL. Discitis in toddlers: a case series and review. *Acta Paediatr.* oct 2005;94(10):1516-8.
51. Enoch DA, Cargill JS, Laing R, Herbert S, Corrah TW, Brown NM. Value of CT-guided biopsy in the diagnosis of septic discitis. *J Clin Pathol.* juin 2008;61(6):750-3.
52. Sehn JK, Gilula LA. Percutaneous needle biopsy in diagnosis and identification of causative organisms in cases of suspected vertebral osteomyelitis. *Eur J Radiol.* mai 2012;81(5):940-6.
53. 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.
54. DeMarco G, Chargui M, Coulin B, Borner B, Steiger C, Dayer R, et al. *Kingella kingae* Osteoarticular Infections Approached through the Prism of the Pediatric Orthopedist. *Microorganisms.* 24 déc 2021;10(1).
55. Ceroni D, Dayer R, Steiger C. Are we approaching the end of pediatric culture-negative osteoarticular infections? *Future Microbiol.* juill 2019;14:917-9.
56. Juchler C, Spyropoulou V, Wagner N, Merlini L, Dhouib A, Manzano S, et al. The Contemporary Bacteriologic Epidemiology of Osteoarticular Infections in Children in Switzerland. *J Pediatr.* mars 2018;194:190-196.e1.
57. Coulin B, Demarco G, Spyropoulou V, Juchler C, Vendevre T, Habre C, et al. Osteoarticular infection in children. *Bone Joint J.* mars 2021;103-B(3):578-83.
58. Samara E, Spyropoulou V, Tabard-Fougère A, Merlini L, Valaikaite R, Dhouib A, et al. *Kingella kingae* and Osteoarticular Infections. *Pediatrics.* déc 2019;144(6).
59. Choi S-H, Sung H, Kim S-H, Lee S-O, Lee SH, Kim YS, et al. Usefulness of a direct 16S rRNA gene PCR assay of percutaneous biopsies or aspirates for etiological diagnosis of vertebral osteomyelitis. *Diagn Microbiol Infect Dis.* janv 2014;78(1):75-8.
60. Kim C-J, Song K-H, Park WB, Kim ES, Park SW, Kim H-B, et al. Microbiologically and clinically diagnosed vertebral osteomyelitis: impact of prior antibiotic exposure. *Antimicrob Agents Chemother.* avr 2012;56(4):2122-4.
61. Fuursted K, Arpi M, Lindblad BE, Pedersen LN. Broad-range PCR as a supplement to culture for detection of bacterial pathogens in patients with a clinically diagnosed spinal infection. *Scand J Infect Dis.* 2008;40(10):772-7.
62. Colmenero JD, Ruiz-Mesa JD, Sanjuan-Jimenez R, Sobrino B, Morata P. Establishing the diagnosis of tuberculous vertebral osteomyelitis. *Eur Spine J.* juin 2013;22 Suppl 4(Suppl 4):579-86.
63. Camargo JF, Ahmed AA, Lindner MS, Morris MI, Anjan S, Anderson AD, et al. Next-generation sequencing of microbial cell-free DNA for rapid noninvasive diagnosis of infectious diseases in immunocompromised hosts. *F1000Res.* 2019;8:1194.
64. Yagupsky P. The Past, Present, and Future of *Kingella kingae* Detection in Pediatric Osteoarthritis. *Diagnostics (Basel).* 24 nov 2022;12(12).
65. Cottle L, Riordan T. Infectious spondylodiscitis. *J Infect.* juin 2008;56(6):401-12.
66. Stieber J, Schweitzer M, Errico T. The Imaging of Spinal Infections. In 2007. p. 106-12.
67. Gouliouris T, Aliyu SH, Brown NM. Spondylodiscitis: update on diagnosis and management. *J Antimicrob Chemother.* nov 2010;65 Suppl 3:iii11-24.
68. Dagirmanjian A, Schils J, McHenry MC. MR imaging of spinal infections. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* août 1999;7(3):525-38.
69. Dagirmanjian A, Schils J, McHenry M, Modic MT. MR imaging of vertebral osteomyelitis revisited. *AJR Am J Roentgenol.* déc 1996;167(6):1539-43.
70. Modic MT, Feiglin DH, Piraino DW, Boumphey F, Weinstein MA, Duchesneau PM, et al. Vertebral osteomyelitis: assessment using MR. *Radiology.* oct 1985;157(1):157-66.
71. Desai SS. Early diagnosis of spinal tuberculosis by MRI. *J Bone Joint Surg Br.* nov 1994;76(6):863-9.
72. Jung N-Y, Jee W-H, Ha K-Y, Park C-K, Byun J-Y. Discrimination of tuberculous spondylitis from pyogenic spondylitis on MRI. *AJR Am J Roentgenol.* juin 2004;182(6):1405-10.
73. De Korvin B, Provensol T, Le Dantec P, Gautier C, Devillers A, Rolland Y, et al. [Aspects and value of MRI in the diagnosis and follow-up of common microbes infectious spondylodiscitis. Apropos of 25 clinically

and biologically suspected patients]. *J Radiol.* mai 1994;75(5):267-77.

74. Frank AM, Trappe AE. The role of magnetic resonance imaging (MRI) in the diagnosis of spondylodiscitis. *Neurosurg Rev.* 1990;13(4):279-83.

75. Hovi I, Lamminen A, Salonen O, Raininko R. MR imaging of the lower spine. Differentiation between infectious and malignant disease. *Acta Radiol.* nov 1994;35(6):532-40.

76. Ledermann HP, Schweitzer ME, Morrison WB, Carrino JA. MR imaging findings in spinal infections: rules or myths? *Radiology.* août 2003;228(2):506-14.

77. Post MJ, Bowen BC, Sze G. Magnetic resonance imaging of spinal infection. *Rheum Dis Clin North Am.* août 1991;17(3):773-94.

78. Mylona E, Samarkos M, Kakalou E, Fanourgiakis P, Skoutelis A. Pyogenic vertebral osteomyelitis: a systematic review of clinical characteristics. *Semin Arthritis Rheum.* août 2009;39(1):10-7.

79. Shanmuganathan R, Ramachandran K, Shetty AP, Kanna RM. Active tuberculosis of spine: Current updates. *N Am Spine Soc J.* déc 2023;16:100267.

80. Al Sebai M, Madkour M, Al Moutaery K. Surgical management of spinal tuberculosis. In: *Tuberculosis.* Berlin, Germany: Springer; 2004. p. 493-534.

81. Jansen BR, Hart W, Schreuder O. Discitis in childhood. 12-35-year follow-up of 35 patients. *Acta Orthop Scand.* févr 1993;64(1):33-6.

**DOI : 10.34814/sofop-2024-07**