



ABBREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

OMS	: Organisation Mondiale de la Santé.
OTCS	: Ostéite tuberculeuse centrosomatique.
TDM	: Tomodensitométrie.
IRM	: Imagerie par résonance magnétique.
DIV	: Disque intervertébral.
BK	: Bacille de Koch
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire.
VS	: Vitesse de sédimentation.
CRP	: La protéine C réactive.
NSE	: Niveau socio-économique.
BCG	: Bacille de Calmen et de Guerlain.
S	: Streptomycine.
R	: Rifampicine.
H	: Isoniazide.
Z	: Pyrazinamide.
ROT	: Réflexes ostéo-tendineux.
RU	: Rétention urinaire.
IU	: Incontinence urinaire.
AEG	: Altération de l'état général.
NFS	: Numération formule sanguine.
IDR	: Intradermoréaction à la tuberculine.
CDST	: Centre de dépistage et de surveillance de la tuberculose.
ECBU	: Etude cyto bactériologique des urines.
HIV	: Virus d'immunodéficience humain.
Eb	: Ethambutol.
LAT	: L'organisation nationale de lutte antituberculeuse.
MRC	: Medical Research Council.
HBPM	: Héparine de bas poids moléculaire.
EIC	: Espace intercostal.



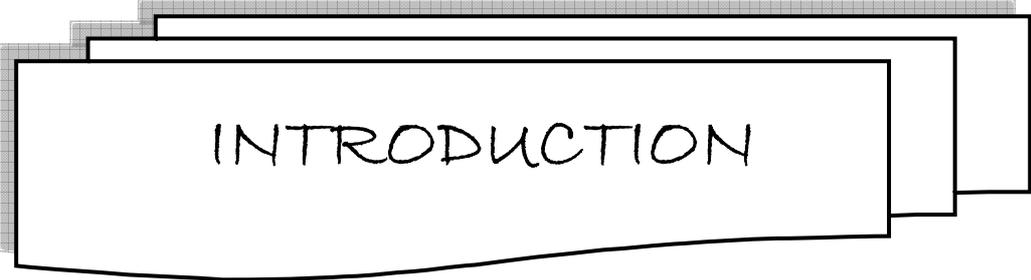
PLAN

INTRODUCTION :	01
MATERIEL ET METHODES :	04
RESULTATS :	07
I- Epidémiologie :	08
1- Répartition annuelle :	08
2 - Age:	08
3 - Sexe:	09
4 - Origine:	10
II- Antécédents :	11
1- Etat vaccinal :	11
2- Contage tuberculeux :	11
3 -Antécédents de tuberculose	11
4- Tuberculose sous traitement :	12
III- Symptomatologie clinique :	13
1- Délai diagnostic :	13
2- Signes fonctionnels :	13
2-1/Douleurs rachidiennes.....	13
2-2/Radiculalgies.....	13
2-3/ Troubles neurologiques.....	14
2-4/ Déformations rachidiennes.....	14
2-5/ Tuméfaction paravertébrale.....	14
3- Signes physiques :.....	15
3-1/ Examen neurologique.....	15
3-2/ Examen du rachis :	17
3-3/ Signes extra rachidiens :	19
3-4/ Examen général :	20
IV- Explorations paracliniques :	20
1- Etude radiologique.....	20
2- Topographie des lésions :	21
3- Nombre de lésions :	22
4- Signes radiologiques :	23
4-1/ Radiographie standard du rachis :	23
4-2/ Tomodensitométrie :	26
4-3/ Imagerie par résonance magnétique :.....	28

4-4/ Radiographie du poumon :.....	30
5- Bilan biologique :	30
5-1/ Le bilan inflammatoire :.....	31
5-2/ L'intradermoréaction à la tuberculine :.....	31
5-3/ La numération formule sanguine :.....	31
5-4/ La recherche de BK :	31
5-5/ Le bilan hépatique :.....	31
V- Traitement :	32
1- Traitement médical :	32
2- Traitement orthopédique :	33
3- Traitement chirurgical :	33
3-1/ Abord postérieur :.....	33
3-2/ Abord antérieur :.....	33
3-3/ Evacuation d'un abcès paravertébral :.....	34
3-4/ Biopsie scanno-guidée :.....	34
4- Rééducation :	34
VI- Etude anatomopathologique :	35
VII- Surveillance :	36
1- Clinique :	36
2- Radiologique :	36
3- Biologique :	37
VIII- Evolution :.....	38
1- Chez les malades opérés :.....	38
2- Chez les malades non opérés :	39
IX- Complications :	39
1- Immédiates :.....	39
2- Tardives :.....	39
X- Séquelles :.....	42
XI- Recul :.....	42
<u>DISCUSSION</u> :.....	43
I- Historique :	44
II- Rappel anatomo-physiopathologique:	45
1-Rappel anatomique :.....	45
2-Rappel physiopathologique	52

III- Données épidémiologiques :.....	54
1- Incidence :	54
2- Age :	55
3- Sexe :	55
4- Origine :	56
5- Terrain :	56
IV- Données cliniques :	56
1- Signes fonctionnels :	56
2- Signes généraux :	57
3- Troubles neurologiques :	57
4- Déformations rachidiennes :	59
5- Signes extra rachidiens :	60
V- Imagerie :	61
1- Radiographie standard :	61
2- Tomodensitométrie (TDM) :	63
3- Imagerie par résonance magnétique (IRM)	63
4- Autres examens radiologiques :.....	64
5- Topographie des lésions :	65
VI- Données biologiques et histologiques :	66
1- Biologie :	66
2- Anatomopathologie :	67
VII- Formes cliniques :	68
1- Formes symptomatiques :	68
1-1 / Forme douloureuse :.....	68
1-2/ Formes compliquées :.....	68
2- Formes rares :	69
2-1/ Tuberculose de l'arc postérieur :.....	69
2-2/ Ostéite tuberculeuse centrosomatique :.....	70
2-3/ L'abcès intradural extra médullaire :	71
VIII- Diagnostic différentiel :	71
1- Au stade clinique :	71
1-1/Spondylodiscites à pyogènes :.....	71
1-2/Spondylodiscite brucellienne :.....	73
1-3/Spondylodiscites inflammatoires :.....	73
2- Au stade radiologique :.....	73
2-1/ Kyste hydatique vertébro-médullaire :	73

2-2/Disarthrose évoluée :	74
2-3/ Tumeurs primitives ou métastatiques :	74
2-4/ Les discites à microcristaux :	75
IX- Traitement :	75
1-But du traitement :	76
2-Moyens :	76
2-1/Traitement médical :	76
a/ Les antibacillaires :	76
b/ La corticothérapie :	82
c/ La vitaminothérapie :	82
d/ Autres traitements :	82
e/ Le repos :	83
2-2/Traitement orthopédique :	83
2-3/Traitement chirurgical :	83
a/ But :	83
b/ Voies d'abord :	83
c/ Ponction biopsie scanno-guidée :	87
2-4/Rééducation :	87
3-Les indications :	88
3-1/Formes simples :	89
3-2/Formes graves :	89
3-3/Formes très évoluées :	90
3-4/Formes particulières :	90
X- Evolution :	91
1- Evolution clinique :	91
2- Evolution radiologique :	92
XI- Pronostic :	93
CONCLUSION :	94
RESUMES :	
BIBLIOGRAPHIE :	



INTRODUCTION

La tuberculose est une maladie infectieuse provoquée par le *Mycobacterium tuberculosis*. Elle pose un problème de santé publique à l'échelle mondiale et nationale, car elle touche approximativement le 1/3 de la population mondiale (selon l'OMS en 1990), malgré les progrès réalisés dans les domaines de l'imagerie médicale et de l'antibiothérapie anti tuberculeuse (1). Son incidence est plus élevée dans les pays en voie de développement, mais, il a été observé au cours des 30 dernières années, une résurgence de toutes les formes de tuberculose dans les pays développés, que l'on explique habituellement par l'immigration, le vieillissement de la population et l'épidémie de sida (1,2)

La tuberculose vertébrale est une forme grave de tuberculose qui existe encore dans notre pays et représente la localisation la plus fréquente de la tuberculose ostéoarticulaire (35-55%). Elle correspond à la localisation du processus infectieux tuberculeux (*Mycobactérium tuberculosis*) sur un ou plusieurs ensembles disco-vertébraux. Sa gravité est expliquée par l'atteinte destructive rachidienne et l'atteinte neurologique qui peut être importante et définitive, mettant en jeu le pronostic fonctionnel.

Il existe 3 formes de tuberculose vertébrale : la spondylodiscite, la spondylite et l'atteinte de l'arc postérieur. La spondylodiscite ou « mal de pott » associe une atteinte du disque intervertébral et du corps vertébral. Par abus de langage, cette dénomination « mal de pott » est utilisée pour toutes les formes de tuberculose vertébrale.

La spondylite ou ostéite tuberculeuse centrosomatique (otcs) constitue une atteinte élective du corps vertébral. Enfin, l'atteinte de l'arc postérieur, associée ou non aux formes sus-citées, entraîne la destruction des pédicules, des lames et des apophyses articulaires, transverses et épineuses(3).

Le rachis dorso- lombaire est le plus fréquemment atteint 80% (4) alors que l'atteinte cervicale est très rare. La destruction vertébrale due à la tuberculose peut entraîner des déformations rachidiennes dans le plan sagittal réalisant la cyphose pottique ou gibbosité ;

celle-ci est très fréquemment rencontrée surtout chez l'enfant et siège surtout au niveau dorsal et au niveau de la charnière dorsolombaire (5).

Le mal de pott peut prendre des tableaux cliniques variables, allant de la simple douleur rachidienne aux formes graves qui peuvent associer des troubles neurologiques sévères et des déformations rachidiennes importantes. Son diagnostic positif est surtout histologique, mais il peut être retenu devant des arguments cliniques, biologique et surtout radiologique (TDM et IRM).

La prise en charge thérapeutique du mal de pott dépend largement de l'équipe chirurgicale et de l'infrastructure dont elle dispose. Dans les formes simples, un traitement médical seul est préconisé, alors que dans les formes compliquées, l'association d'un traitement médical à une chirurgie précoce avec une rééducation motrice programmée donne aux patients les meilleures chances de récupération neurologique.

Nous allons essayer à la lumière de notre étude d'illustrer les différents aspects épidémiologiques, diagnostics et surtout thérapeutiques de la localisation vertébrale dorsolombaire de la tuberculose.



MATERIEL
& METHODES

Notre étude porte sur l'analyse rétrospective de 73 dossiers de patients atteints de tuberculose vertébrale dorsolombaire (mal de pott) colligés au service de neurochirurgie du CHU Mohamed VI à Marrakech sur une période de 5 ans allant de Janvier 2003 au Décembre 2007.

Le diagnostic du mal de pott a été retenu sur :

✦ **Des arguments de présomption :**

- L'existence de contage tuberculeux dans l'entourage et\ou des antécédents de tuberculose.

-Des signes cliniques évocateurs : la douleur et la raideur rachidienne, les troubles de la statique rachidienne avec ou sans troubles neurologiques, associés à des signes d'imprégnation tuberculeuses

-Des examens biologiques de présomption : un syndrome inflammatoire biologique (vitesse de sédimentation (VS) accélérée, la protéine C réactive (CRP) positive, l'anémie hypochrome microcytaire), l'intradermoréaction à la tuberculine positive et la recherche de BK positive dans les prélèvements périphériques (ponction d'abcès, la recherche de BK dans les expectorations , les urines...).

-les données de l'imagerie : la radiographie standard, la tomodensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique.

- La réponse favorable au traitement antibacillaire.

✦ **Des arguments de certitude :**

-Bactériologique : la mise en évidence du BK dans les prélèvements du pus au niveau du foyer pottique.

- Histologique : l'existence d'un granulome épithélio-giganto-cellulaire avec de la nécrose caséuse, sur les pièces opératoires de biopsies osseuses ou des berges d'abcès froid.



RESULTATS

I-EPIDEMIOLOGIE :

1- Répartition annuelle :

Le nombre de cas était variable d'une année à l'autre avec un maximum enregistré en l'an 2005 (18 cas) et une moyenne de 14,6 cas par an.

Tableau I : Répartition des cas selon les années :

Année	2003	2004	2005	2006	2007	TOTAL
Nombre de cas	16	12	18	12	15	73
Pourcentage %	21,9%	16,4%	24,6%	16,4%	20,7%	100%

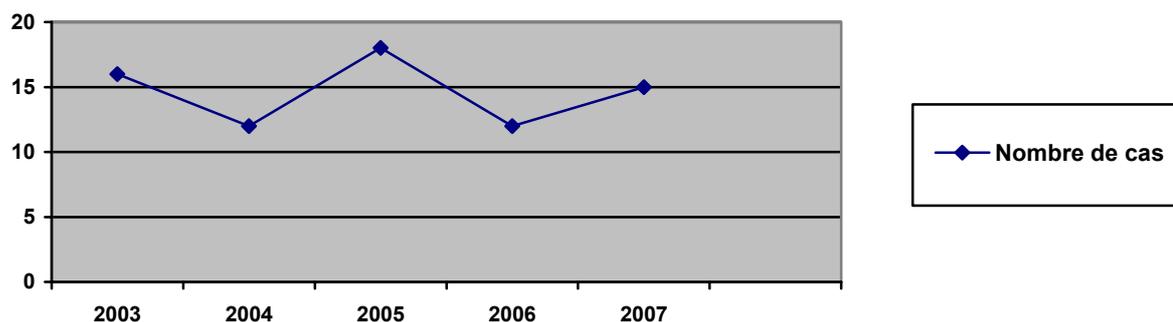


Figure 1 : Courbe de la répartition des cas en fonction des années.

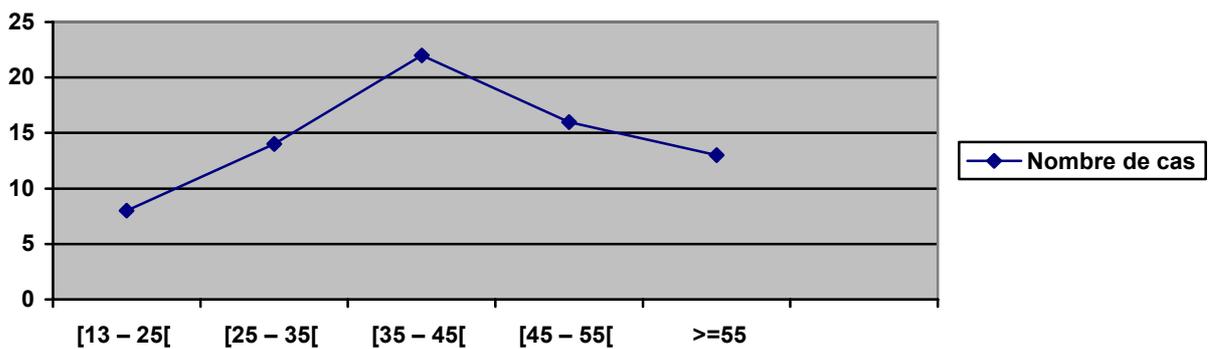
2- Age :

La plupart de nos patients sont jeunes. L'âge varie entre 13 et 76 ans, avec une moyenne de 44,3 ans.

La tranche d'âge la plus touchée est comprise entre 35 et 45 ans, représentant ainsi 30,13% des malades.

Tableau II : Répartition des malades selon les tranches d'âges.

Age (ans)	Nombre de cas	Pourcentage %
[13 - 25[8	10,95%
[25 - 35[14	19,17%
[35 - 45[22	30,13%
[45 - 55[16	21,91%
>=55	13	17,8%
TOTAL	73	100%



- Age moyen : 44,3 ans.

- Les extrêmes : 13 ans- 76 ans.

Figure 2 : Courbe de la répartition des malades selon les tranches d'âges.

3- Sexe :

Notre série montre une légère prédominance masculine avec 42 hommes (57,5%) et 31 femmes (42,5%) ; sexe/ratio : 1, 35.

Tableau III : Répartition selon le sexe.

Sexe	Nombre de cas	Pourcentage %
Masculin	42	57,5%
Féminin	31	42,5%
TOTAL	73	100%

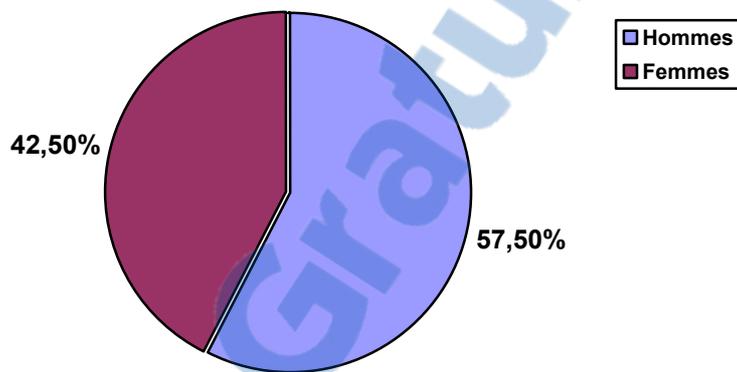


Figure 3 : Répartition des cas selon le sexe.

4- Origine :

61,64% des malades étaient d'origine urbaine contre 38,35% d'origine rurale.

Tableau IV : Origine des malades

Origine	Nombre de cas	Pourcentage %
Urbaine	45	61,64%
Rurale	28	38,35%

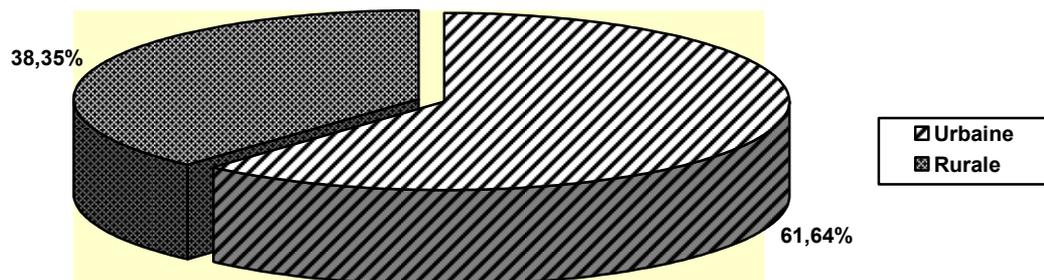


Figure 4 : Répartition des patients selon l'origine

II- ANTECEDENTS :

Les antécédents de tuberculose et/ou la notion de contagé tuberculeux, étaient des arguments d'orientation en faveur du diagnostic du mal de pott.

1- Etat vaccinal :

La vaccination par le BCG à la naissance a été précisée chez 48 patients (65,75%) et non précisée chez les autres.

2- Contage tuberculeux :

L'existence d'un contagé tuberculeux a été rapporté chez 8 patients (10,95%) représentant ainsi un élément d'orientation vers l'origine tuberculeuse de l'atteinte vertébrale en absence de contexte clinique ou paraclinique évident.

3- Antécédents de tuberculose :

Des antécédents de tuberculose ont été retrouvés chez 10 patients (13,69%), se répartissaient en atteinte pleuro pulmonaire dans 6 cas (soit, 8.21%) et extra pulmonaire dans 4 (soit, 5.47%), dont 2 cas de tuberculose ostéoarticulaire (1 mal de pott + 1 arthrite du genou), 1 cas de tuberculose cutanée et 1 cas de tuberculose ganglionnaire.

Tableau V: Les antécédents de Tuberculose chez les malades.

Antécédents de Tuberculose		Nombre de cas	Pourcentage %
Pleuro- Pulmonaire		6	8,21%
Extra Pulmonaire (4 cas / 5,47%)	Ostéoarticulaire	2	2,73%
	Cutanée	1	1,36%
	Ganglionnaire	1	1,36%

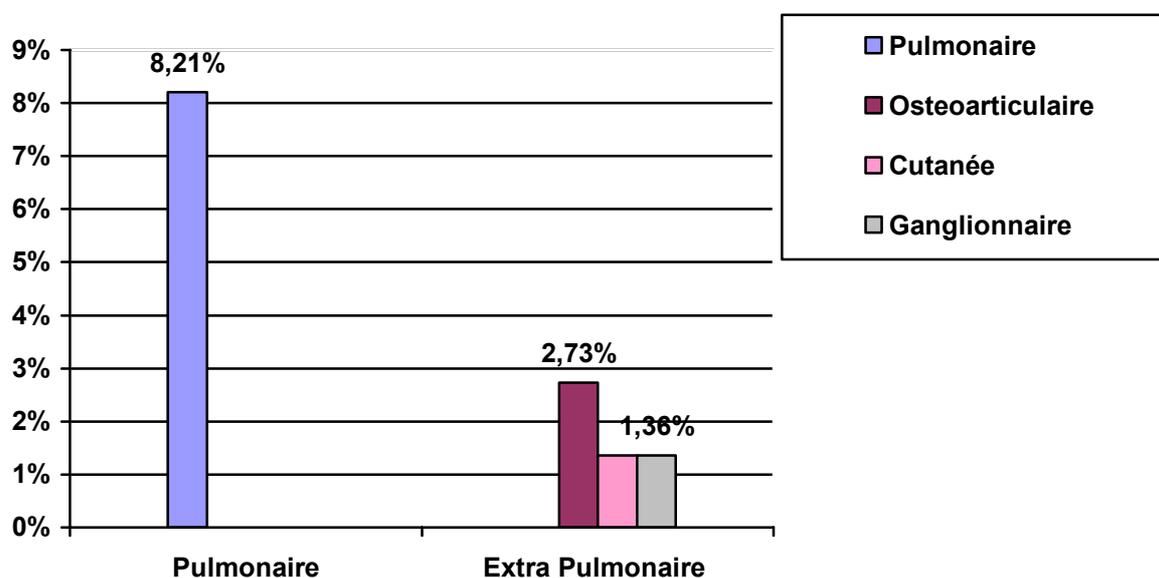


Figure 5 : Répartition des cas selon leurs antécédents de Tuberculose

4- Tuberculose sous traitement :

3 patients (4,1%) ont présenté une atteinte vertébrale, alors qu'ils étaient sous traitement antibacillaire pour une tuberculose extra rachidienne, en particulier pleuro pulmonaire (sous quadrithérapie faite de Rifampicine+ Isoniazide+ Streptomycine+Pyrazinamide, pendant une durée de 6 mois selon le protocole suivant: 2SRHZ/4RH).

III – SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE :

1– Délai diagnostic :

Le délai entre les premiers symptômes et l'établissement du diagnostic fut en moyenne de 8,7 mois avec des extrêmes allant de 15 jours à 5 ans. Mais dans la plupart des cas c'était un retard à la consultation médicale (24 patients ,soit 32,87%, ont consulté au-delà d'un an après le début de la symptomatologie).

2– Signes fonctionnels :

2-1 Douleurs rachidiennes :

61 des patients (83,56%) ont consulté pour des douleurs rachidiennes, souvent de type mécanique et d'apparition progressive, localisées au niveau dorsal, lombaire ou dorsolombaire.

Tableau VI : La Localisation des douleurs rachidiennes :

Localisation	Nombre de patients	Pourcentage %
Dorsalgies	23	37,7%
Lombalgies	32	52,45%
Dorso-lombalgies	6	9,83%
TOTAL	61	100%

Les douleurs rachidiennes lombaires sont de loin les plus fréquentes avec 32 cas (52.45%), les douleurs dorsales sont en deuxième position avec 23 cas (37.7%), puis viennent en 3^{ème} lieu les Dorso-lombalgies avec 6 cas (9,83%).

2-2 Les radiculalgies :

Les douleurs par compression radiculaire sont retrouvées chez 14 patients, soit 19,17% des cas. Elles sont réparties en sciatique L4-L5 (8 cas), et névralgies intercostales (6 cas).

Tableau VII : les différents types de radiculalgies :

	Nombre	Pourcentage %
Sciaticque L4–L5	8	57,15%
Douleurs intercostales	6	42,85%
TOTAL	14	100%

2-3 Troubles Neurologiques :

Il faut signaler que 38 patients (52,05%), ont consulté pour des complications Neurologiques allant d'une simple lourdeur de jambe (17 cas) jusqu'à l'impotence fonctionnelle totale (19 cas).

Tableau VIII : Exploration de l'état Neurologique :

Trouble Neurologique	Nombre	Pourcentage %
-Lourdeur de jambe	16	42,1%
-Impotence fonctionnelle totale	22	57,9%
TOTAL	38	100%

2-4 Déformations rachidiennes :

17 de nos patients (23,28%) ont consulté pour des déformations rachidiennes dominées par les gibbosités, surtout au niveau de la région dorsale et la charnière dorsolombaire.

2-5 Tuméfaction paravertébrale :

Dans notre série, 10 patients (13,69%) se sont présentés à la consultation pour une tuméfaction paravertébrale (collection abcédée) surtout au niveau de la région lombaire ; avec extension de la collection au niveau abdominal chez 3 malades.

3- Signes physiques :

Tous nos patients ont bénéficié d'un examen clinique complet.

3-1 Examen neurologique :

a - Troubles moteurs :

38 de nos patients ont présenté des troubles moteurs, soit 52%.

° **la paraplégie** : Elle est retrouvée dans 22 cas ,soit 57,9%, et répartie en paraplégie flasque et spastique.

° **la paraparésie** : Elle est objectivée chez 16 patients des 38 présentant des troubles moteurs ,soit 42,1%, répartie également en flasque et spastique.

Tableau X : Les types de paraplégie et paraparésie :

		Nombre	Pourcentage%
Paraplégie	Flasque	8	36,3%
	Spastique	14	63,7%
TOTAL		22	100%
Paraparésie	Flasque	6	37,5%
	Spastique	10	62,5%
TOTAL		16	100%

b- Modification des réflexes :

Dans notre série, nous avons trouvé que 23 patients avaient des réflexes ostéo-tendineux (ROT) vifs, soit 31,5% et que 10 patients avaient des ROT abolis ,soit 13,7%.Le reste des patients (40 cas ,soit 54,8%) avaient des ROT normaux.

c- Troubles sensitifs :

Dans notre série 26 patients ont présenté des troubles sensitifs, soit 35,61%. Le trouble sensitif le plus fréquent est l'hypoesthésie des membres inférieurs avec un niveau sensitif

(surtout dorsal dans 86%) chez 15 patients, soit 20,5%, suivi par l'anesthésie au dessous d'un niveau sensitif (dorsal dans 72% des cas) chez 11 patients, soit 15,06%.

La sensibilité a été normale chez le reste des malades (47 cas, soit 64,4%).

Tableau XI : Evaluation de la sensibilité :

	Nombre	Pourcentage %
- Hypœsthésie	15	20,5%
- Anesthésie avec niveau sensitif	11	15,06%
- Sensibilité Normale	47	64,44%
TOTAL	73	100%

d- Troubles sphinctériens :

Ces troubles ont été retrouvés chez 17 patients, soit 23,2%, sous forme de troubles urinaires dans 6 cas (2 cas de rétention urinaire ,4 cas d'incontinence urinaire) troubles anaux dans 4 cas (2 cas de constipation, 2cas d'incontinence anale), et d'incontinence urinaire et anale chez 7 patients.

Aucune anomalie sphinctérienne n'a été notée chez les 56 patients restants, soit 76,8%.

Tableau XII : Les différents troubles sphinctériens :

	Nombre	Pourcentage%
-Troubles urinaires	6	35,29%
-Troubles anaux	4	23,52%
-Incontinence urinaire et anale	7	41,19%
TOTAL	17	100%

Tableau XIII : Tableau récapitulatif de la nature et la fréquence des troubles neurologiques :

	Fréquence	Pourcentage%
Déficit moteur :	38	52%
• Paraplégie : Flasque	8	21%
Spastique	14	36,9%
• Paraparésie: Flasque	6	15,78%
Spastique	10	26,32%
Troubles sensitifs :	26	35,6%
• Hypœsthésie	15	57,7%
• Anesthésie avec niveau sensitif	11	42,3%
Modification des réflexes :	33	45,2%
• Vifs	23	69,7%
• Abolis	10	30,3%
Troubles Sphinctériens	17	23,2%
• Urinaires (RU, IU)	6	35,2%
• Anaux (Constipation, I.anale)	4	23,52%
• Incontinence Urinaire et anale	7	41,17%

3-2 Examen du Rachis :

a- La raideur rachidienne :

Elle a été évaluée par le signe de schober et la distance main-sol.

Ainsi, 56 patients ont présenté une raideur rachidienne, soit 76,71% associée dans 20 cas à une contracture des muscles paravertèbraux, soit 35,7%

b- La douleur rachidienne :

La douleur à la pression des apophyses épineuses a été objectivée chez 61 patients (83,56%).

c- Les troubles de la statique rachidienne :

Les déformations rachidiennes ont été retrouvées chez 19 patients, soit 26,02%. Ainsi, nous avons noté 17 cas de cyphose dont 11 dorsales, 1 lombaire et 5 dorso-lombaires ; 1 cas de scoliose structurale dorso-lombaire et 1 cas de cypho-scoliose dorsale.

Les 54 patients restants n'avaient pas de déformation rachidienne

Tableau IX : Evaluation de la statique rachidienne :

Déformation	Nombre	Pourcentage %
Cyphose	17	23,28%
Scoliose	1	1,36%
Cypho-scoliose	1	1,36%
Aucune déformation	54	73,9%
TOTAL	73	100%

Au terme de cet examen (neurologique et examen du rachis), le tableau clinique d'une compression médullaire lente a été retenu chez 38 patients (52,05%), et le syndrome rachidien chez 23 patients (31.5%).

Tableau XIV : Les différents syndromes neurologiques :

Syndrome Neurologique		Nombre de cas	Pourcentage %
Syndrome de compression Médullaire (38 cas)	Dorsal	24	32,87%
	Lombaire	7	9,58%
	Dorso-Lombaire	7	9,58%
Syndrome Rachidien (23 cas)	Dorsal	4	5,47%
	Lombaire	16	21,91%
	Dorso-Lombaire	3	4,1%

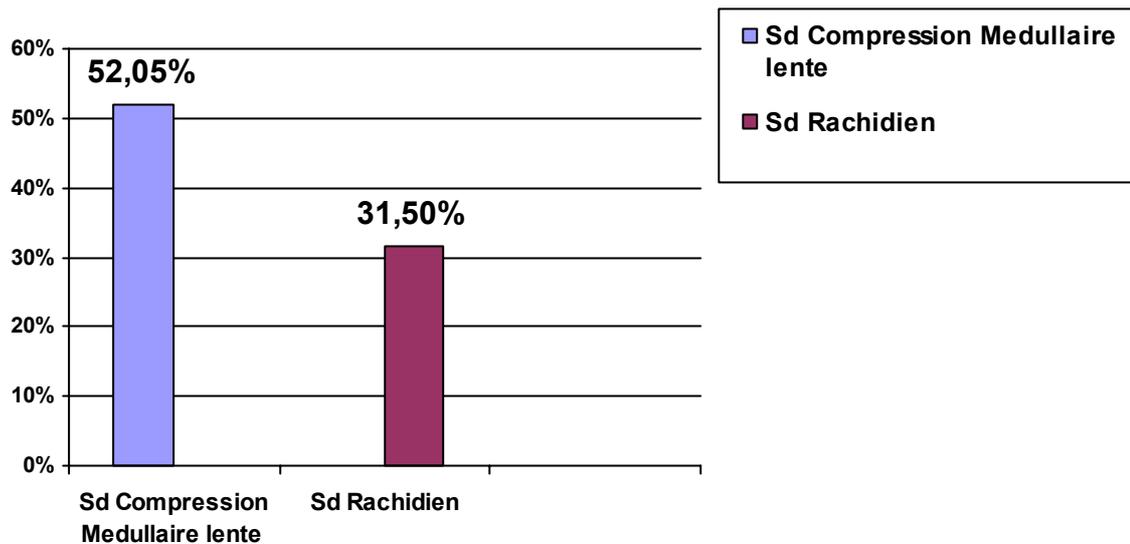


Figure 6: Nombre de malades en fonction des syndromes neurologiques :

3-3 Signes extra rachidiens :

L'examen clinique appareil par appareil a permis de détecter des signes fonctionnels et physiques de tuberculose extra rachidienne chez 8 patients (10.95%) parmi lesquelles, 3 patients (4.1%) avaient des signes pleuro pulmonaires, et 5 (6.84%) avaient des signes extra pulmonaires se répartissant comme suit :

- * Ostéoarticulaire : 3 cas (4.1%).(à type d'arthrite du genou)
- * Urogénitale : 2 cas (2.73%).(abcès de la région urogénitale)

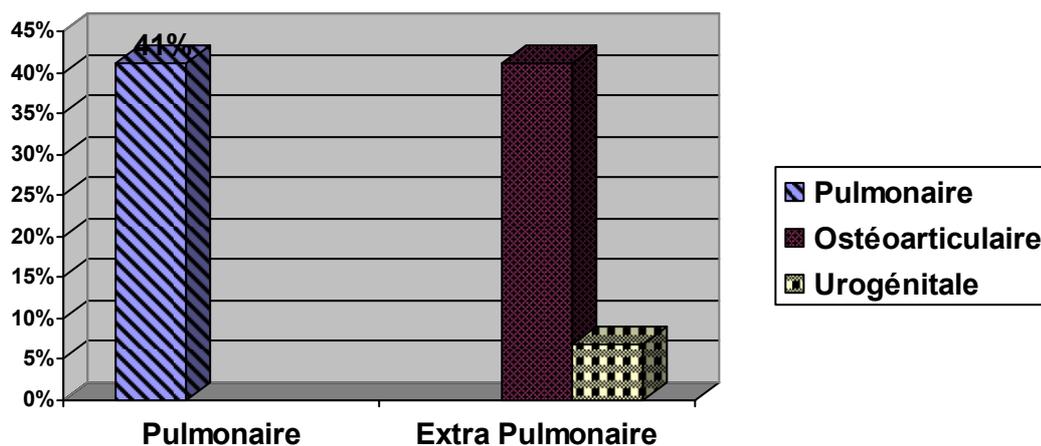


Figure 7: Le nombre de malades ayant des signes de tuberculose extra rachidienne.

3-4 Examen général :

Soixante-quatre de nos patients (87,67%) ont présenté une altération de l'état général (AEG) , comportant une asthénie, anorexie et un amaigrissement non chiffré.

Cette AEG a été associée à une fièvre chiffrée ou non dans la majorité des cas

IV- EXPLORATIONS PARACLINIQUES :

1- Etude radiologique :

Tous nos patients ont bénéficié d'un bilan radiologique presque complet ; ainsi la radiographie standard du rachis a été réalisée chez tous les malades (100%), complétée par une Tomodensitométrie (TDM) chez 42 patients (57.53%).

L'échographie abdominale a été demandée chez 34 patients (46.57%).

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) médullaire a été demandée d'emblée chez presque tous les malades présentant un déficit neurologique ou en cas de discordance radio-clinique, chez 29 patients (39.72%).

La recherche d'une atteinte pulmonaire associée a été réalisée par la demande systématique de la radiographie standard du poumon face chez tous les malades (100%).

Enfin des radiographies standards du genou (Face/profil) ont été réalisées chez 3 patients (4,1%) présentant une arthrite du genou.

Tableau XV : Les examens radiologiques réalisés :

Examen radiologique	Nombre de cas	Pourcentage%
Rx. standard du Rachis	73	100%
Echographie abdominale	34	46,57%
TDM du Rachis	42	57,53%
IRM Médullaire	29	39,72%
Rx poumon (face)	73	100%
Rx. Standard du genou.	3	4,1%

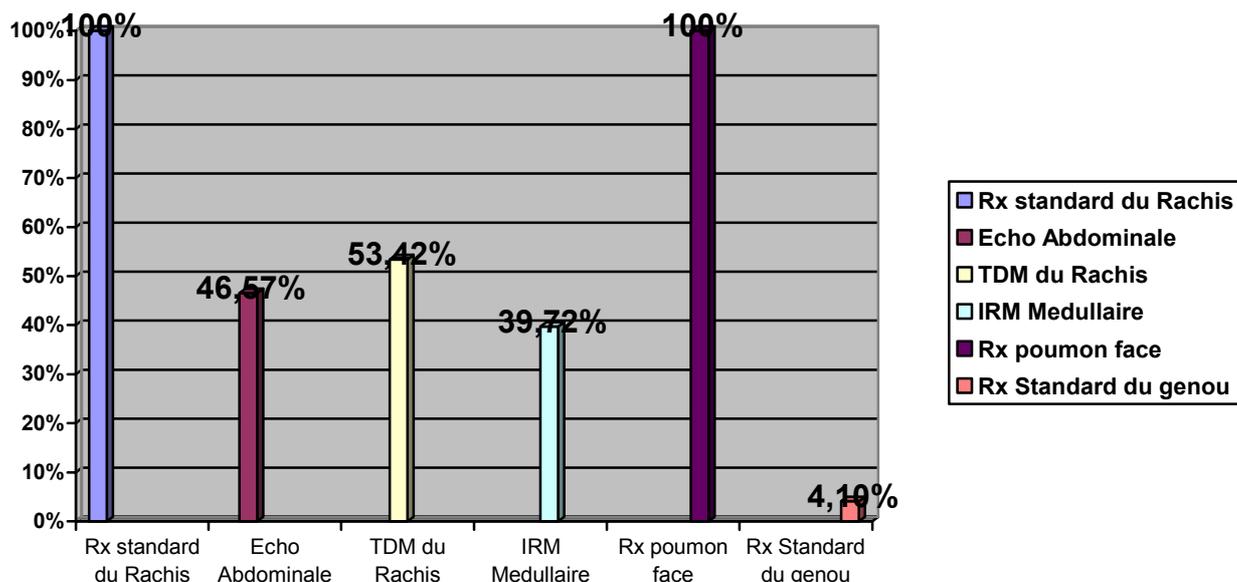


Figure 8: Le nombre de malades ayant bénéficiés des différents examens radiologiques

2- Topographie des lésions :

Nous avons noté la prédominance de la localisation dorsale du mal de pott avec 34 cas, soit 46,57%, plus particulièrement au niveau du rachis dorsal bas (chez 27 patients).

La localisation lombaire, en 2ème intention, objectivée dans 32 cas, soit 43,83%. Enfin la localisation dorso-lombaire du mal de pott n'a été objectivée que chez 9 patients, soit 12,32%. Le tableau suivant résume les différentes localisations du mal de pott dans notre série.

Tableau XVI : les différentes localisations de l'atteinte pottique dans notre série.

Siège radiologique		Nombre	Pourcentage %
• Dorsal	Haut	7	9,58%
	Bas	27	36,98%
• Lombaire		32	43,83%
• Dorso-Lombaire		9	12,32%



Figure 9: IRM vertébro- médullaire, coupe sagittale en séquence T1 avec injection de Gadolinum :

Lésions discovertébrales D5-D6 avec épidurite antérieure comprimant la moelle épinière.



Figure 10: IRM vertébro- médullaire, coupe sagittale en séquence T1 avec injection de Gadolinum :

Spondylodiscite D11-D12 avec abcès prévertébral et intracanalair, et une épidurite refoulant le fourreau dural vers l'arrière.

3- Nombre de lésions :

Dans notre série ;le nombre de foyer unique a été observé dans 65 cas (89,04%) ; la localisation double a été vue chez 5 patients (6,84%),alors que la localisation multiple n'a été rencontrée que chez 3 patients (4,1%).

Tableau XVII : Le nombre de localisations :

Nombre de Localisation	Nombre de cas	Pourcentage %
Unique	65	89,04%
Double	5	6,84%
Multiple	3	4,1%
TOTAL	73	100%



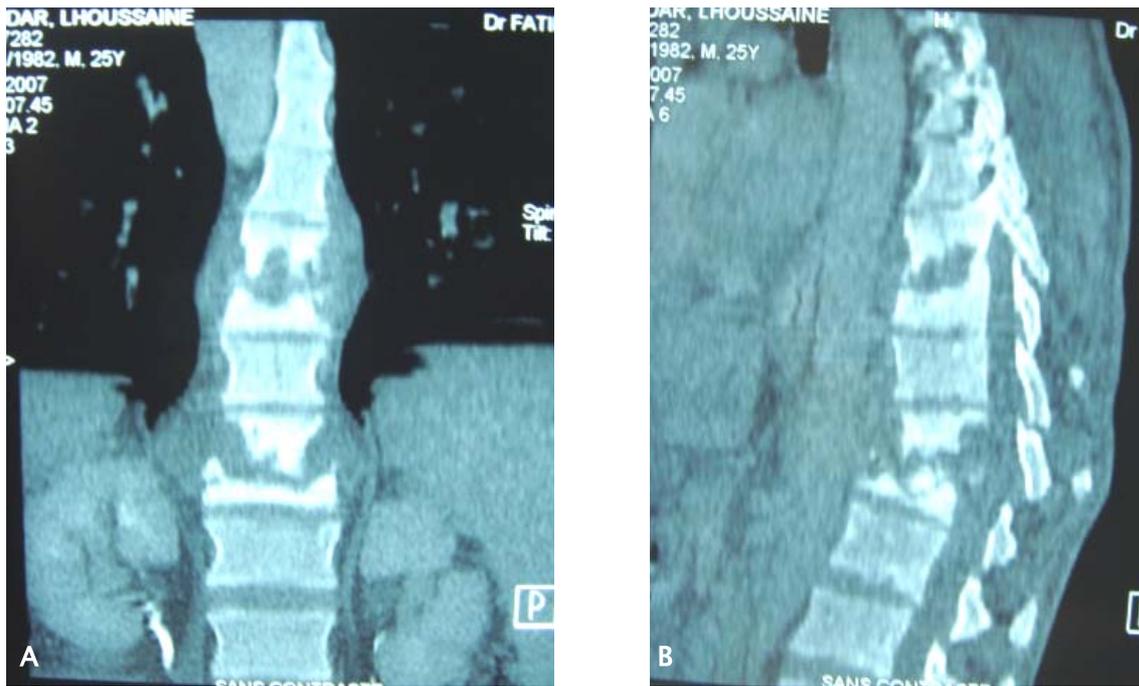


Figure 11 : TDM vertébro-médullaire :

(A) : coupe coronale

(B) : coupe sagittale de reconstruction

Aspect de spondylodiscite bifocale D8-D9 et D11-D12 ; responsable d'une destruction osseuse importante et une déformation de la colonne vertébrale en regard, avec des séquestres osseux en intracanalaires.

4- Signes radiologiques :

4-1 Radiographie standard du rachis :

Tous nos patients ont bénéficié d'une radiographie simple du rachis centré sur la région douloureuse ou sur la déformation rachidienne.

Les aspects radiologiques observés sont variables, allant du simple pincement discal, aux destructions Vertébrales étendues

Le tableau suivant résume les différents aspects radiologiques retrouvés

**Tableau XVIII : Les différentes lésions radiologiques objectivées
à la radiographie standard (chez 100% des malades)**

Lésions radiologiques	Nombre de cas	Pourcentage%
Pincement discal	47	64,38%
Irrégularité des plateaux	22	30,13%
Géodes en Miroir	16	21,91%
Tassement vertébral	36	49,31%
Fuseaux Paravertébraux	13	17,80%
Déformation	19	26,02%

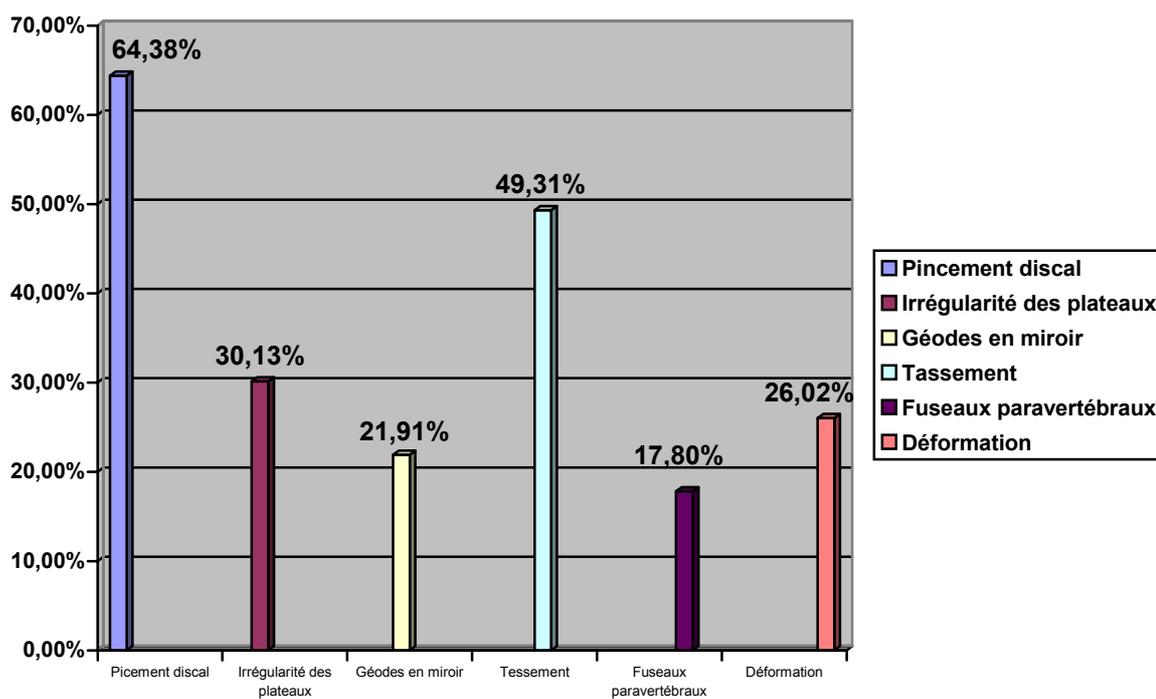


Figure 12 : Les différentes lésions rachidiennes visualisées par la radiographie standard :

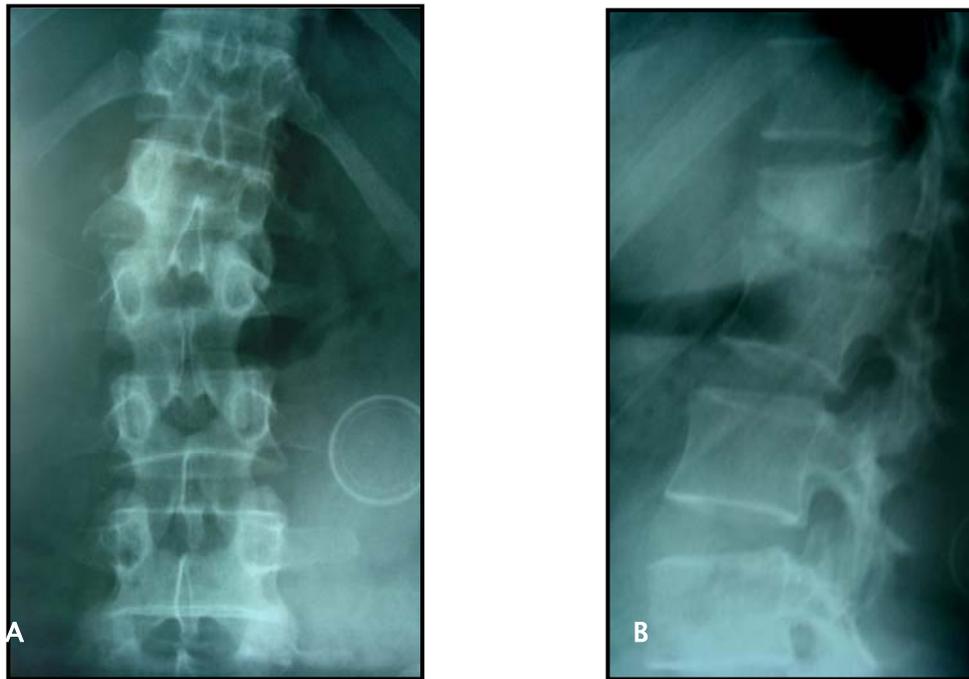


Figure 13 : Radiographie standard du rachis lombaire :

(A) : Face – (B): Profil

Tassement cunéiforme de L1 avec un aspect irrégulier des plateaux vertébraux L1-L2 ; pincement discal latéralisé à gauche responsable d'une angulation à ce niveau.



Figure 14 : Radiographie standard du rachis lombaire(profil) :

Fracture tassement pathologique de L2 avec irrégularité des plateaux vertébraux L1-L2 .

4-2 Tomodensitométrie (TDM) :

Elle a été pratiquée chez 42 patients (57.53%) et a été d'un important apport diagnostique. Elle a permis de fournir beaucoup d'informations sur le degré de l'atteinte vertébrale, aussi l'extension du processus tuberculeux vers le canal rachidien ;l'arc postérieur et vers les parties molles.

Le tableau suivant résume les différentes lésions retrouvées à la TDM et leur fréquence.

Tableau XIX : Les différentes lésions vues à la TDM

Aspect	Nombre de cas	Pourcentage %
Ostéolyse	8	19,04%
Ostéocondensation	38	90,47%
Atteinte discale	23	54,76%
Abcès froid (Paravertébral ou du psoas)	34	80,95%
Extension intracanaulaire.	25	59,52%
Atteinte de l'arc postérieur	6	14,28%
Séquestres osseux	15	35,71%

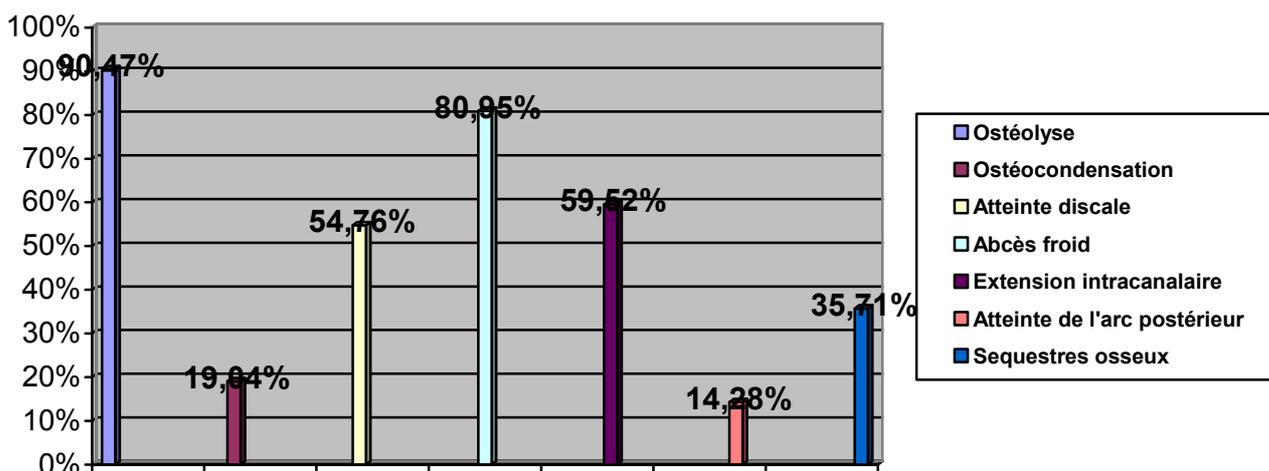


Figure 15: Le nombre de différentes lésions rachidiennes visualisées par la TDM

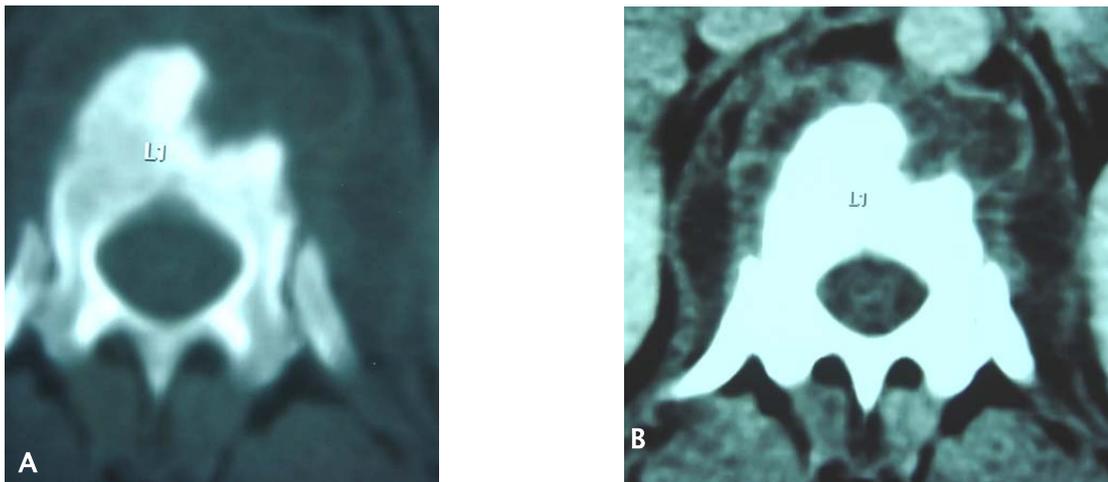


Figure 16 : TDM vertébrale , coupes axiales

(A) : Fenêtre osseuse – (B) : Fenêtre parenchymateuse
ostéolyse corporelle antérolatérale gauche de L1 type géode avec des collections purulentes prévertébrales.

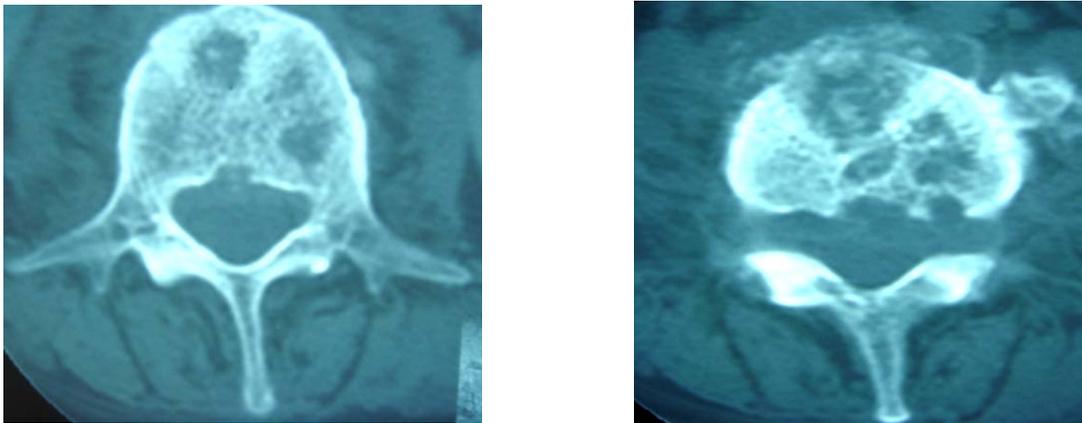


Figure 17 : TDM vertébrale, coupes axiales :

lésions géodiques intrasomatiques avec destruction de la corticale osseuse.

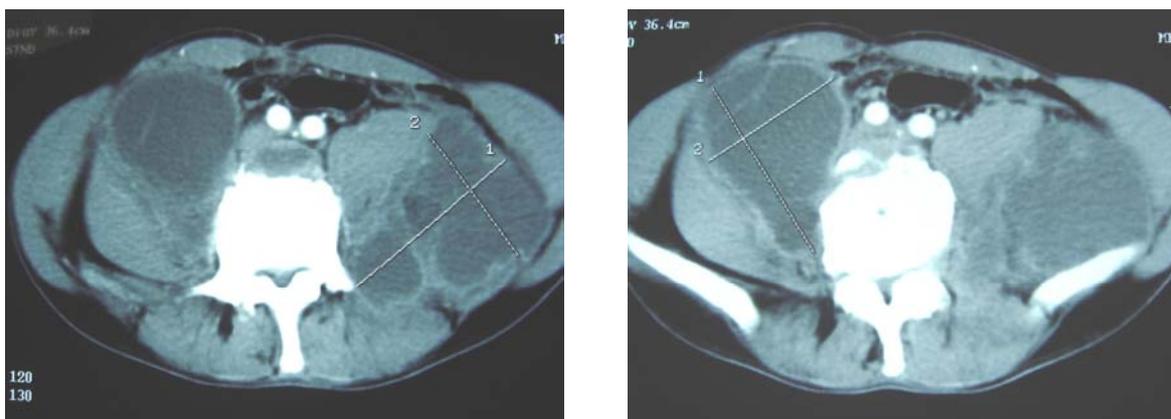


Figure 18 : TDM vertébrale, coupes axiales :

Collections purulentes pré et latéro-vertébrales bilatérales intéressant le muscle psoas et iliaque gauche.

4-3 Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

L'IRM a été demandée chez presque tous les malades présentant un déficit neurologique ou en cas de discordance radio-clinique, chez 29 patients (39.72%).

C'est un examen très performant en matière de pathologie vertébro-médullaire aussi elle a permis de visualiser chez 20 patients (68.96%) l'existence d'une épidurite, son siège, son étendue et son caractère compressif ou non. Elle a permis également de visualiser des signes de souffrance médullaire dans 14 cas (48.27%) et de donner des informations sur le degré d'extension en paravertébral en objectivant 18 cas d'abcès paravertébral et en intracanalaires en mettant en évidence des abcès intracanaux chez 16 patients.

Les signes de déformations rachidiennes ont été objectivés chez 9 patients, soit 31,03%.

Tableau XX : Les signes radiologiques apportés par l'IRM

L'atteinte	Nombre de cas	Pourcentage %
Lésions vertébrales	28	96,55%
Atteinte discale	25	86,20%
Epidurite	20	68,96%
Souffrance médullaire	14	48,27%
Abcès Paravertébraux	18	62,06%
Abcès intracanalaires	16	55,17%
Signes de déformation	9	31,03%

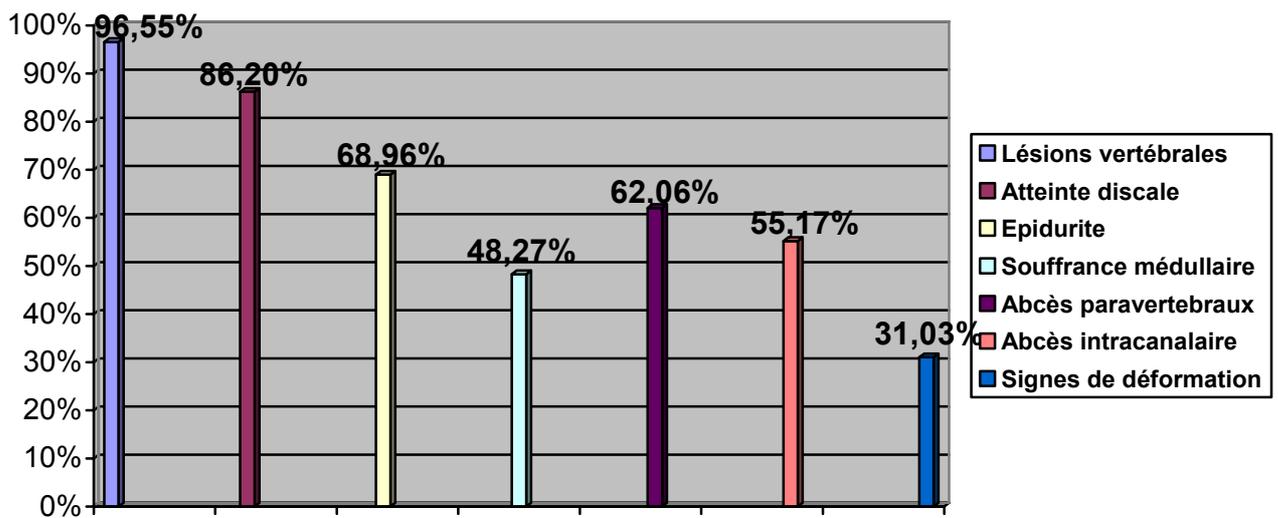


Figure 19 : Différentes lésions rachidiennes visualisées à l'IRM



Figure 20: IRM vertébro-médullaire, coupe axiale (A), coupe sagittale (B), en séquence T2 : Collections purulentes latérovértébrales bilatérales refoulant la loge rénale de chaque côté et s'étendant sur un diamètre de 2 cm de hauteur sur 1 cm de largeur.

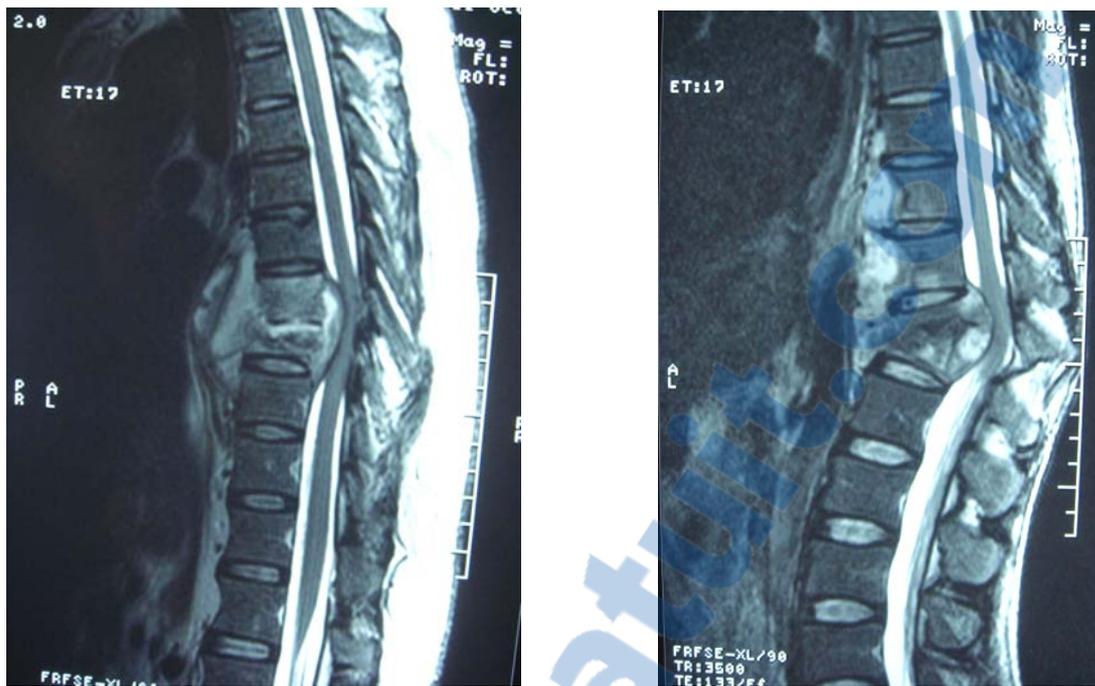


Figure 21 : IRM vertébro-médullaire,coupes sagittales en séquence T2 ; montrant le degré de destruction osseuse , l'épidurite et l'effet de masse sur le fourreau dural refoulé en arrière.

4-4 Radiographie du poumon :

L'atteinte pleuro-pulmonaire associée a été recherchée systématiquement chez tous nos patients par la demande d'une radiographie du poumon face (100% des cas) qui a objectivé des lésions radiologiques de tuberculose chez 12 patients.

5 – Bilan biologique :

Dans notre série , un bilan biologique a été demandé dans un but d'orientation du diagnostic en recherchant un syndrome inflammatoire et infectieux (VS - CRP- NFS...) , et aussi dans le but de préparer le malade pour recevoir un traitement médical et à un éventuel acte chirurgical (bilan hépatique, ionogramme sanguin complet).

5-1 Le bilan inflammatoire :

Il constitue un élément d'orientation devant des lombalgies ,mais n'a aucune valeur de présomption diagnostique.

La VS et la CRP ont été réalisées et revenues positives chez presque la totalité de nos patients ; 66 patients soit 90,41%.

5-2 L'intradermoréaction à la tuberculine(IDRt) :

Elle constitue un élément de présomption du diagnostic de la tuberculose ;bien que facile à pratiquer , mais difficile à interpréter , dans notre série elle a été faite chez 20 patients (27,39%) et revenue positive chez 11 patients (15,06%).

5-3 La numération formule sanguine (NFS) :

La numération formule sanguine a été demandée chez presque tous nos malades et elle a objectivé une anémie hypochrome microcytaire dans 35 cas (47,9%), reflétant un état inflammatoire chronique.

Un ionogramme sanguin complet a été également réalisé chez la majorité des malades dans le cadre du bilan préthérapeutique.

5-4 La recherche de BK :

La recherche de BK dans les prélèvements périphériques et même dans les liquides de ponction était souvent négative ;dans notre série ,sur 21 prélèvements (28,76%) effectués ,on a pu isoler le BK dans 1 seul prélèvement (1,36%).

5-5 Le bilan hépatique :

Réalisé chez 45 patients (soit 61,64%) à la recherche d'une anomalie contre indiquant l'utilisation du traitement antibacillaire (notamment l'isoniazide), le bilan hépatique était normal chez tous les malades .

Tableau XXI : Les examens biologiques réalisés :

Examen Biologique	Nombre de cas	Pourcentage %
Bilan Inflammatoire (+)	66	90,41%
IDRt (+)	11	15,06%
NFS (anémie)	35	47,9%
BK dans les prélèvements périphériques	1	1,36%
Bilan hépatique	45	61,64%

V- LE TRAITEMENT :

Tous nos malades avaient bénéficié d'un traitement médical à base d'antibacillaire .Chez 10 patients (13,69%) nous avons adopté un traitement médical conservateur, et 63 patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical associé à un traitement médical.

1- Traitement médical :

Basé sur l'administration d'antibacillaires usuels ou classiques : la rifampicine(R), l'isoniazide (H), la pyrazinamide (Z) et parfois la streptomycine (S) ;car aucun de nos malades n'a manifesté de résistance ; selon le protocole suivant :

*2SRHZ/ 7RH chez 40 patients, soit 54,7%.

* 2RHZ/7RH chez 33 patients, soit 45,2%

Ce traitement a été instauré de façon exclusive chez 10 patients (13,69%) de notre série, qui sont admis sans déficit neurologique, ni déformation rachidienne importante et sans énorme collection d'abcès froid paravertébral; et en association avec un traitement chirurgical chez le reste des malades (avant l'intervention chirurgicale dans plus de la moitié des cas).

Il a été initié au service et suivi en consultation par le phtysiologue du centre de santé le plus proche (CDST).

2- Traitement orthopédique :

Nous avons préconisé le repos strict au lit chez tous nos patients dans le but de supprimer ou atténuer la douleur et de prévenir les éventuels déplacements et déformations rachidiennes.

L'immobilisation rachidienne par un corset plâtré ou orthèse a été réalisée chez 59 patients (80,8%) dont 2 ont été traités médicalement ; pendant une durée de 3 mois.

3- Traitement chirurgical :

Le but du traitement chirurgical dans le mal de pott est double : thérapeutique en assurant la décompression médullaire , la réduction des déformations et la stabilité rachidienne ; et diagnostic en réalisant des prélèvements biopsiques pour examen histopathologique.

L'indication opératoire a été posée chez 63 patients (86,3%) ; retenue sur la présence de destructions osseuses importantes (tassements ; séquestres..) associées à un abcès du psoas ou paravertébral chez 25 malades (34,24%) ; et sur des mécanismes de compression médullaire ou radiculaire dans 38 cas (52,05%).

3-1 Abord postérieur :

La voie d'abord postérieure a été réalisée chez 35 patients (47,9%), consistant en une laminectomie décompressive associée à une évacuation de l'abcès froid intrarachidien et une biopsie de l'épidurite chez tous nos patients opérés, avec une fixation par matériel d'ostéosynthèse dans 15 cas ;soit 42,8% des patients..

3-2 Abord antérieur :

Ayant comme but d'assurer un abord direct du foyer pottique et la réalisation d'une somatotomie, l'abord antérieur permet ainsi une évacuation de l'épidurite, une décompression

canalaire, et la réduction parfaite des déformations rachidiennes après une arthrodèse intersomatique par un greffon iliaque et/ou costal avec ou sans ostéosynthèse.

Cet abord n'a été réalisé que chez 4 patients (5,47%) dans notre série par une thoracotomie chez 2 patients, une thoracophréno-laparotomie chez 1 autre, et une lombotomie chez le patient qui reste.

3-3 Evacuation d'un abcès paravertébral :

L'évacuation chirurgicale de l'abcès froid paravertébral, (soit par lombotomie avec mise à plat, évacuation d'un abcès de psoas ou par une incision en regard de la tuméfaction, drainage et lavage abondant) a été pratiquée chez 23 patients (31,5%), permettant ainsi de réaliser des biopsies au niveau de la coque de l'abcès, avec des prélèvements du pus afin de poser le diagnostic de certitude.

3-4 Biopsie scanno-guidée :

Le diagnostic de tuberculose disco-vertébrale a été posé sur les résultats d'une biopsie scanoguidée indiquée et réalisée chez 1 seul patient de notre série

4- Rééducation :

Complément thérapeutique indispensable, la rééducation a été réalisée chez tous les malades présentant des troubles neurologiques, afin de parer à l'atrophie musculaire qui résulterait de leur immobilisation. Elle consiste en une rééducation motrice au cours de leur hospitalisation et après leur sortie.

Tableau XXII : les différentes modalités thérapeutiques pratiquées :

Traitement		Nombre de cas	Pourcentage
Traitement Médical Conservateur		10	13,69%
Traitement Chirurgical	Abord Antérieur	4	5,47%
	Abord Postérieur	35	47,9%
	Evacuation d'un Abscess froid paravertébral	23	31,5%
	Biopsie Scano-guidée	1	1,36%
Traitement Orthopédique		59	80,8%

VI – ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE :

Cinquante deux (52) prélèvements biopsiques ont été réalisés ; dont 40 au niveau disco-vertébrale et 12 au niveau des coques des abcès paravertébraux et des abcès de psoas.

Sur ces prélèvements, dans 34 cas (46,57%), l'étude anatomopathologique a objectivé une réaction inflammatoire de type granulomateuse avec de la nécrose caséuse, alors que dans 18 cas (24,65%), elle a été non concluante (aspect d'ostéite chronique non spécifique).

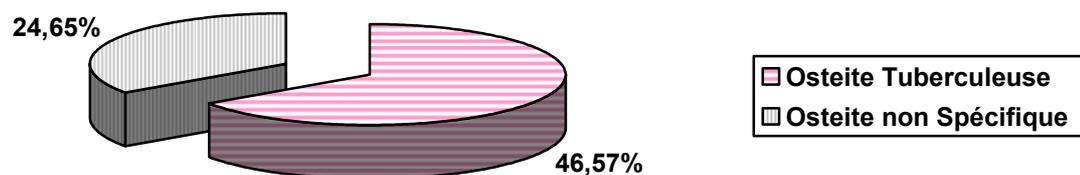


Figure 22 : Résultats de l'examen anatomopathologique :

VII- SURVEILLANCE :

1- Clinique :

Tous nos patients ont bénéficié d'une surveillance postopératoire immédiate et au cours des consultations au centre de diagnostic par un examen clinique complet (neurologique et général) dans le but de dépister les complications immédiates ,à court terme et à long terme qui peuvent survenir.

2- Radiologique :

Axée sur la réalisation de radiographies standards de contrôle qui ont été demandées chez tous les patients de notre étude avant leur sortie du service, puis à deux mois d'intervalle pour surveiller la consolidation radiologique du foyer pottique.

A noter que l'IRM est un moyen utile de surveillance postopératoire des malades , indiqué en cas d'aggravation neurologique .Aucun malade de notre série n'a bénéficié de cet examen comme moyen de surveillance.

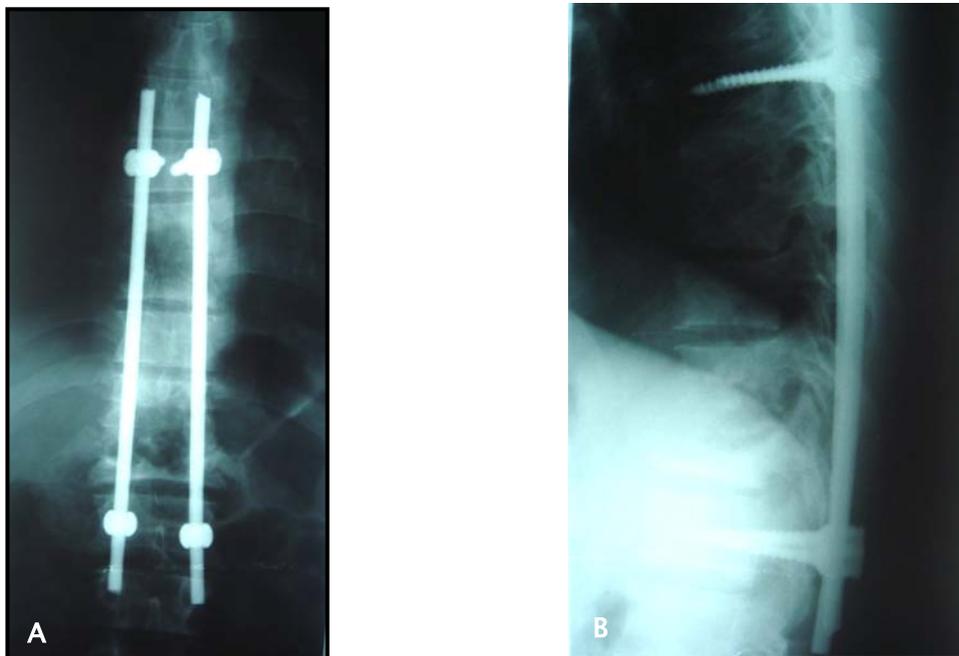


Figure 23 :Radiographie standard du rachis dorsolombaire de contrôle postopératoire , face(A), profil (B) : montrant la laminectomie décompressive avec fixation de foyer pathologique par matériel d'ostéosynthèse (tiges + vissage pédiculaire)

3- Biologique :

Lors des consultations de suivi, un bilan inflammatoire de contrôle fait d'une VS avec CRP a été demandé chez presque la totalité de nos patients (64 patients, soit 87,67%) ; et qui avait objectivé une normalisation biologique au bout de 3 mois après le début du traitement médical chez tous les patients.

Vu la toxicité hépatique des antibacillaires, un bilan hépatique de surveillance a été demandé chez 38 patients (52,05%) dans le but de dépister à temps toute atteinte hépatique qui peut être liée au traitement médical.

A noter que chez 50 malades (68,49%) ; nous avons demandé des NFS de contrôle à la recherche des effets secondaires hématologiques liés aux antibacillaires et pour surveiller le taux d'hémoglobine après le traitement surtout chez les malades qui avaient des anémies inflammatoires au cours de l'évolution de la maladie.

Tableau XXIV : Surveillance biologique :

Eléments de surveillance	Nombre de cas	Pourcentage %
Bilan Inflammatoire (VS-CRP)	64	87,67%
Bilan Hépatique	38	52,05%
NFS	50	68,49%

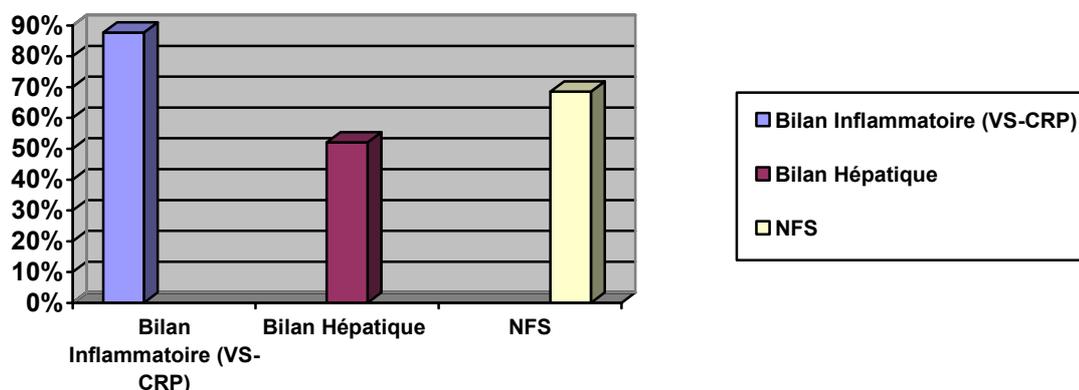


Figure 24 : Les différents bilans biologiques de contrôle.

VIII- EVOLUTION :

1- chez les malades opérés :

L'évolution a été marquée par la disparition de la douleur rachidienne, avec amélioration de l'état général, reprise de l'appétit et prise du poids chez la majorité des patients.

Concernant les 17 patients opérés pour des déformations rachidiennes, nous avons observé une réduction de la déformation dans 15 cas ; soit 88,23% (dont 14 ont été opérés par voie postérieure et 1 cas par voie antérieure) alors que 2 patients ont présenté une aggravation de leur cyphose après réalisation d'une laminectomie (voie postérieure).

Sur le plan neurologique, 11 patients (28,94%); sur 38 opérés pour un déficit neurologique ; ont présenté une récupération de leur déficit de façon progressive après un traitement chirurgical (3 cas opérés par voie antérieure et 8 par voie postérieure) associé à une rééducation motrice bien conduite. Pour le reste des cas (27 patients opérés par voie postérieure, soit 71,05%), ils ont gardé leur déficit neurologique (22 cas de paraplégie et 5 cas de paraparésie flasque).

Tableau XXV : tableau résumant le statut neurologique et orthopédique en préopératoire et en postopératoire des malades opérés par voie d'abord antérieure et postérieure :

	Statut neurologique			Statut orthopédique (déformations).	
	Pré -opératoire	post -Opératoire		Pré -opératoire	post -Opératoire
Voie Antérieure	patients déficitaires	Récupération neurologique	Absence de récupération	1 cas de cyphose	Réduction de la cyphose
	- paraparésie : 3 cas	3	0		
Voie Postérieure	- paraparésie : 13 cas	8	5	16 cas de déformations (15 cyphoses +1 scoliose)	Aggravation de la cyphose dans 2 cas
	- paraplégie : 22 cas	0	22		

2- Chez les malades non opérés :

L'évolution a été en général bonne ; marquée par la disparition de la symptomatologie clinique (disparition de la douleur rachidienne, avec une amélioration de l'état général) .

A noter que nous avons enregistré chez 2 patients une aggravation de la déformation rachidienne et chez 1 seul patient l'installation d'un déficit neurologique après 2 mois du traitement antibacillaire, et qui a été opéré en urgence pour décompression médullaire par voie postérieure

IX – COMPLICATIONS :

1- Immédiates :

Après instauration d'un traitement médocochirurgical ; nous avons enregistré quelques rares cas de complications et qui étaient comme suit :

- 2 cas d'infection de parois (2,73%) et qui ont bien répondu au traitement antibiotique après la réalisation de prélèvements bactériologiques + antibiogramme.
- Une aggravation de la cyphose rachidienne chez 2 patients après la chirurgie par voie postérieure.
- 1 seul cas d'aggravation neurologique en postopératoire, mais qui était transitoire et le patient a récupéré rapidement son déficit après une rééducation bien conduite.

2- Tardives :

Marquées par l'apparition (chez les patients qui ont bénéficié d'un traitement médical seul) d'un déficit neurologique dans 1 cas (1,36%); et l'aggravation de la déformation rachidienne dans 2 cas (2,73%).

Chez les malades opérés, nous avons observé 1 cas de refistulisation d'abcès paravertébral au niveau du flanc gauche nécessitant une reprise chirurgicale.

Une atteinte hépatique due aux antibacillaires a été notée chez 2 patients (ayant bénéficié d'un traitement médico-chirurgical) suite à l'apparition d'un ictère conjonctival avec perturbation du bilan hépatique de surveillance. L'évolution a été favorable (normalisation du bilan hépatique après avoir arrêté le traitement antibacillaire pendant une semaine)

Puisqu'il s'agit de malades en général admis avec un déficit neurologique, les complications liées au décubitus sont les plus fréquentes, observées chez 12 patients (16,43%) et se répartissant comme suit :

* 4 cas (5,47%) d'escarres de siège, plus souvent sacrées et trochantériennes ; et qui ont nécessité une surveillance par des parages et des pansements réguliers.

* 5 cas (6,84%) d'infections urinaires, qui ont bien répondu à l'antibiothérapie après la réalisation d'un ECBU + antibiogramme.

* 1 cas de phlébite (1,36%), malgré l'administration d'un traitement anticoagulant à visée prophylactique chez tous les patients déficitaires.

* La décompensation de tares préexistantes notamment le diabète, a été observé dans 2 cas (2,73%).

Tableau XXVI : L'ensemble des complications enregistrées.

Complications		Nombre de cas	Pourcentage %
Immédiates	Infection de parois	2	2,73%
	Aggravation postopératoire d'une déformation (cyphose)	2	2,73%
	Aggravation neurologique postopératoire.	1	1,36%
A moyen et à long court.	Apparition de déficit neurologique (traitement médical seul)	1	1,36%
	Aggravation de la déformation (traitement médical seul)	2	2,73%
	Refistulisation d'abcès paravertébral.	1	1,36%
	Toxicité hépatique	2	2,73%
	Escarres	4	5,47%
	Infection urinaire	5	6,84%
	Phlébite	1	1,36%
	Décompensation de tares	2	2,73%

X – SEQUELLES :

Après une prise en charge médicochirurgicale et une rééducation bien conduite ; quelques patients de notre série ont gardé des séquelles d'ordre neurologique et orthopédique avec une décompensation de tares préexistantes ; alors que plusieurs patients sont toujours à la phase de récupération sous une rééducation et une surveillance médicale régulière.

Le tableau suivant résume les différentes séquelles enregistrées chez les patients dans notre série :

Le type de séquelles		Nombre de cas	Pourcentage %
Neurologique	Paraplégies	22	30,13%
Orthopédique	Ankylose au niveau du genou, hanche et cheville.	6	21%
	Ostéoporose	8	10,95%
Décompensation de tares.	Diabète	2	2,73%
	Lithiase vésicale (patients porteurs de sonde vésicale)	1	1,36%
	Insuffisance hépato- cellulaire	1	1,36%

XI – REcul :

Le suivi de nos patients varie de 1 mois à 4 ans, avec une moyenne de 12 mois.



DISCUSSION

I- HISTORIQUE :

La tuberculose existe au moins depuis 120 siècles ; elle était reconnue par les médecines grecque, chinoise, égyptienne et indienne.

L'histoire du mal de pott commence au Vème siècle avant Jésus Chris avec Hippocrate le père de la médecine, qui avait relevé une coïncidence entre « des gibbosités et des dépôts lents et difficile à tarir qui percent dans les lombes sans résolution quelconque » (3)

Percival pott décrit entre 1779 et 1783 l'état d'impotence des membres inférieurs par suite d'une courbure de l'épine .Ce mal caractérisé par des abcès, une gibbosité et des paralysies portera son nom « mal vertébral de pott » (6,3)

De surcroît son mérite a été de démontrer qu'une telle évolution neurologique pouvait être évitée ou rendue réversible par la cure chirurgicale de l'abcès. Il a fait connaître ses conceptions sur la physiopathologie de cette maladie et sur son traitement dans deux "dissertations", l'une parue en 1780 et l'autre en 1782.

Délpech en 1819 établit l'existence de « Tubercule dans le mal de pott ». En 1869, Woster découvre les follicules tuberculeux .En 1882, Robert Koch découvre le bacille responsable de la maladie tuberculeuse, ainsi la maladie est définie comme une unité anatomoclinique.

Avant l'apparition de l'aire des antibiotiques antituberculeux, Victor Menard publie en 1900 son premier livre, intitulé « étude pratique sur le mal de pott » .Le fondateur de l'école de Berck donne les premiers principes thérapeutiques qui seront la base du traitement des tuberculoses ostéoarticulaires pendant un demi siècle, il modifie de façon remarquable le traitement des paralysies par costo-transverséctomie de drainage.

En 1926, Mme Sorel propose dans les cas d'abcès compliqués de paraplégie ,un drainage associé à une cure d'Héliomarine et un décubitus strict .Par la suite les techniques chirurgicales se multiplient, la rachotomie postérolatérale est définie par Seddon en 1935 pour une décompression médullaire. Cauchoix en France 1950 publie un travail sur l'abord direct du foyer pottique .En 1945, Waksman découvre le premier antituberculeux : la Streptomycine .En 1952,

on met en évidence l'efficacité de l'Hydrazide de l'acide isonicotonique ou H et du Pyrazinamide. En 1966, la Rifampicine est mise en point.

Cet arsenal thérapeutique antibiotique semble avoir un effet dissuasif sur certains chirurgiens .Ainsi la table ronde qui a eu lieu à cette date semble avoir mis fin à la polémique entre les deux tendances : médicale et chirurgicale.La conclusion était que le traitement médical à lui seul peut guérir une tuberculose disco–vertébrale comme les autres localisations de la tuberculose (6).

II- RAPPEL ANATOMO–PHYSIOPATHOLOGIQUE :

1- Rappel anatomique :

Le rachis ou colonne vertébrale est une tige osseuse, articulée souple et résistante, située à la face postérieure du tronc. Il constitue le pilier central du tronc et permet la protection de l'axe nerveux.

Il est constitué par la superposition de 33 à 35 vertèbres qui se répartissent en 5 étages groupées en 2 segments :

- * **Un segment mobile** : comprenant l'étage cervical (C1 à C7), dorsal (D1 à D12) et l'étage lombaire (L1 à L5).
- * **Un segment fixe** : qui comprend cinq vertèbres sacrées et quatre à six vertèbres coccygiennes.

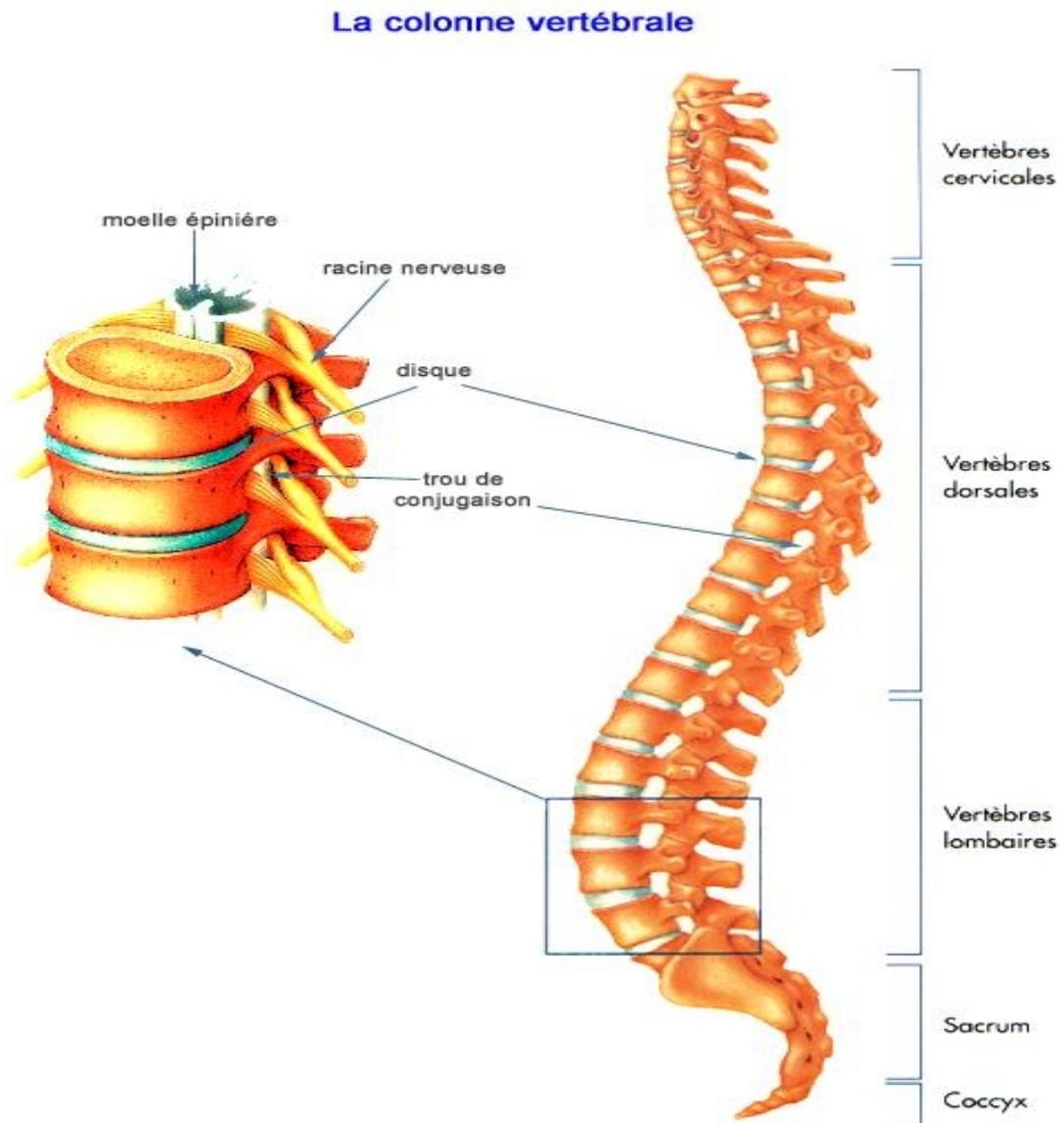


Figure 25 : Schéma anatomique général de la colonne vertébrale .

La vertèbre qui est le constituant élémentaire du rachis est composée de 2 parties principales :

-Le corps vertébral en avant.

-L'arc postérieur en arrière, celui-ci comprend :

- * les pédicules qui s'implantent sur le corps vertébral
- * les apophyses articulaires supérieures et inférieures.
- * les lames qui ferment en arrière le canal rachidien.
- * l'apophyse épineuse en arrière.
- * les apophyses transverses latéralement.

Elles présentent quelques particularités anatomiques en fonction de l'étage rachidien auquel elles appartiennent :

- La vertèbre dorsale est composée de surface articulaire costale située sur l'apophyse transverse, et une apophyse épineuse longue, et plus inclinée en bas et en arrière.
 - La vertèbre lombaire dispose d'un corps vertébral volumineux et une apophyse épineuse épaisse et presque horizontale.
-

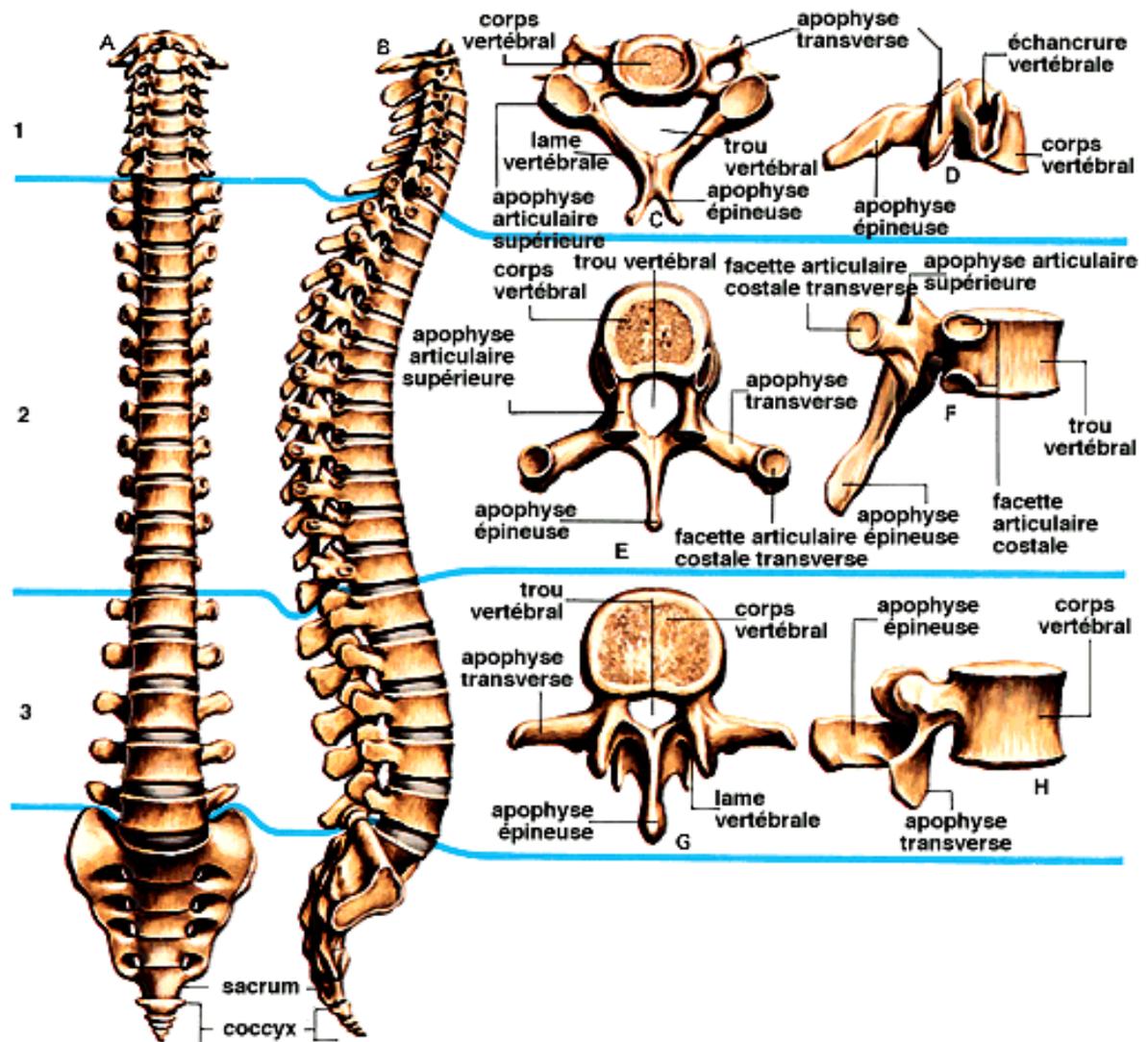


Figure26 : Particularités anatomotopographiques des vertèbres.

La superposition des vertèbres délimite des espaces pour les éléments nerveux, notamment :

♦ **Le canal rachidien :**

Formé par l'empilement des trous vertébraux, le canal rachidien comprend des parois à la fois osseuses et fibreuses et un contenu représenté par :

- un étui dure-mérien contenant la moelle et les racines rachidiennes entourées des méninges molles,
- un espace épidual contenant des éléments veineux importants et qui sépare l'étui dural des parois du canal vertébral.

Ses dimensions varient considérablement selon l'étage concerné , ainsi pour la colonne dorsale, le canal vertébral devient progressivement cylindrique et se rétrécit d'abord peu à peu pour présenter son plus petit diamètre au niveau de la 9^{ème} vertèbre dorsale ; tandis que pour celle lombaire il s'élargit à nouveau et reprend une forme triangulaire très aplatie dans le sens antéropostérieur , le diamètre transversal étant presque le double du diamètre sagittal .Il atteint sa largeur maximale au niveau de la jonction lombosacrée.

♦ **Les trous de conjugaisons :**

Situés au niveau des parois latérales du canal vertébral, et livrent passage au nerf rachidien correspondant, à des veines anastomosant les plexus veineux intra et extra-rachidiens, au nerf sinu vertébral et à l'artère radulaire (branche des artères intercostales ou lombaires).

★ **La vascularisation du canal vertébral :**

- ♦ **Les artères :** elles sont destinées à assurer la vascularisation des parois du canal vertébral mais surtout celle de la moelle épinière . Ces artères sont représentées par :
 - L'artère vertébrale : qui monte d'abord dans le canal transversaire donnant ainsi des rameaux dorso-spinaux qui pénètrent dans le canal vertébral par les trous de conjugaison, et se divisant en deux branches, l'une antérieure qui suit la racine rachidienne antérieure, l'autre
-

postérieure suivant la racine postérieure pour gagner la moelle. Puis après avoir contourné les masses latérales de l'atlas, elle perfore la membrane occipito-atloïdienne, traverse la dure mère donnant immédiatement les deux artères spinales antérieures et les deux artères spinales postérieures pour enfin pénétrer dans le trou occipital et la cavité crânienne.

- Les artères dorso-spinales : proviennent, au dessous de la colonne cervicale basse, des artères intercostales, lombaires et sacrées latérales. Ces artères gagnent le canal vertébral en passant par les trous de conjugaison, donnent des rameaux aux parois du canal puis se divisent en deux branches radiculaires, l'une antérieure, l'autre postérieure, qui gagnent la moelle en suivant les racines rachidiennes.

Au contact de la moelle l'artère radiculaire antérieure donne un rameau descendant et un rameau ascendant qui s'anastomosent avec les rameaux homologues des artères radiculaires sus et sous jacentes en formant un tronc longitudinal antérieur. Les radiculaires postérieures ont une disposition identique.

♦ **Les veines** : elles sont particulièrement développées au niveau du canal vertébral ou elles forment plusieurs réseaux complexes :

- Les veines intra-médullaires prennent naissance dans la substance grise, gagnent la surface de la moelle et s'anastomosent en un vaste réseau périmédullaire. Ce réseau se condense en six troncs longitudinaux (trois troncs antérieurs et trois postérieurs). De ces veines longitudinales et du réseau péri-médullaire naissent des branches transversales qui traversent les trous de conjugaison pour aller se jeter dans les plexus veineux extra-rachidiens.

- les plexus veineux intrarachidiens sont constitués par deux systèmes de veines longitudinales, des anastomoses horizontales qui les réunissent, et des veines de conjugaisons se déversant dans les plexus extra-rachidiens.

- Les plexus extra-rachidiens qui forment un réseau antérieur (reçoit les veines des corps vertébraux et se déverse dans les veines de conjugaison) et un réseau postérieur (s'anastomose d'une part avec le réseau antérieur, et d'autre part par les veines de conjugaison avec le plexus intra-rachidien).

L'ensemble des plexus veineux intra et extra-rachidiens et des veines médullaires se draine d'une part au niveau de la région cervicale dans les veines jugulaires postérieures et la veine vertébrale, d'autre part au niveau de la région dorsale dans les veines petite et grande azygos ; enfin au niveau de la région lombaire dans les veines lombaires, ilio-lombaires, sacrées latérales et sacrées moyennes.

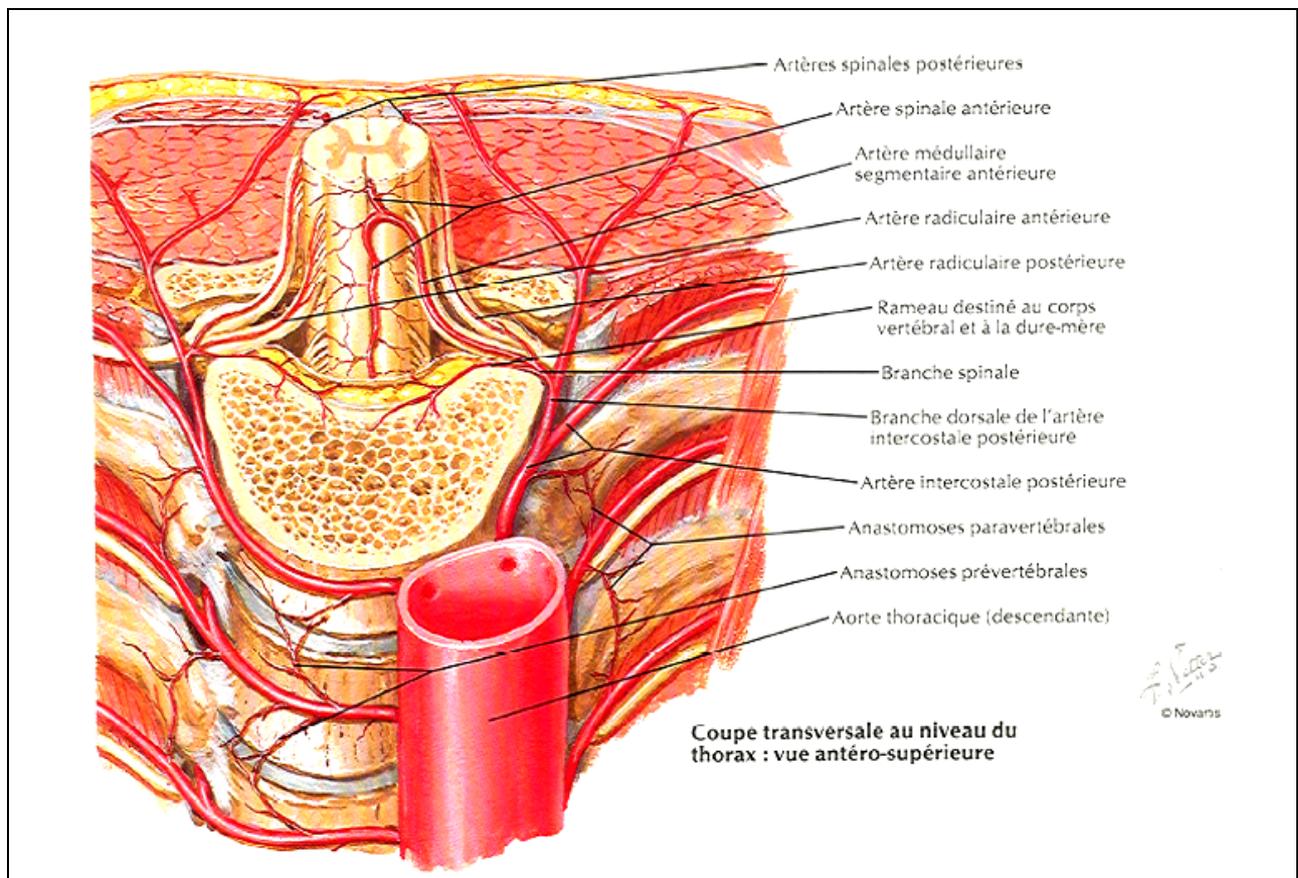


Figure 27 : Vascularisation vertébro-médullaire .

2- Rappel physiopathologique :

♦ Mode de dissémination :

La tuberculose vertébrale fait intervenir principalement une dissémination par voie hématogène, à partir d'un foyer primaire qui est le plus souvent pulmonaire. Une dissémination par voie lymphatique à partir de lésions rénales ou pleurales a été suggérée (7,8). Le disque intervertébral (DIV) n'étant plus vascularisé après l'âge de 7 ans, et donc chez l'adulte la tuberculose vertébrale débute par la localisation du bacille de Koch (BK) au niveau de l'os spongieux vertébral par voie hématogène. Pour expliquer la spondylodiscite, on a souvent avancé l'argument selon lequel c'est la même branche artérielle qui vascularise les régions adjacentes des corps vertébraux sus et sous jacents au DIV. Actuellement on pense que la spondylodiscite tuberculeuse débute dans la région sous chondrale antérieure d'un seul corps vertébral, à sa partie adjacente au DIV, soit dans la partie supérieure, soit dans la partie inférieure du corps vertébral (7,8,9).

La spondylite tuberculeuse peut débiter dans la partie centrale du corps vertébral, à l'origine de la forme particulière centro-somatique, mais aussi dans ses parties latérales (mal de pott sous-ligamentaire) ou dans l'arc postérieur. Ces différentes localisations pouvant s'expliquer par le mode de vascularisation artérielle (7). Dans tous les cas, il s'agit initialement d'une ostéomyélite tuberculeuse vertébrale qui a pour caractéristiques d'entraîner une ostéolyse et de progresser lentement.

♦ Mode d'extension:

Dans la spondylodiscite tuberculeuse, l'extension de l'infection vers le corps vertébral adjacent se fait probablement autour du DIV soit par contiguïté sous le ligament longitudinal antérieur, soit par le biais d'anastomoses vasculaires (7,8). L'atteinte du DIV est secondaire, survenant quand les deux corps vertébraux adjacents sont touchés ce qui entraîne un défaut de

la nutrition passive par diffusion , suivie d'une extension de l'infection vers le DIV qui se pince secondairement. (8).

Dans la spondylite tuberculeuse , une extension vers d'autres vertèbres avec respect du DIV est assez fréquente, réalisant des spondylites plurifocales multi-étagées. Le plus souvent la propagation entre les corps vertébraux se fait par l'intermédiaire d'une extension ,plus ou moins abcédée, sous le ligament vertébral antérieur qui est décollé mais non rompu , contrairement à ce qui est observé dans les infections vertébrales à pyogènes.

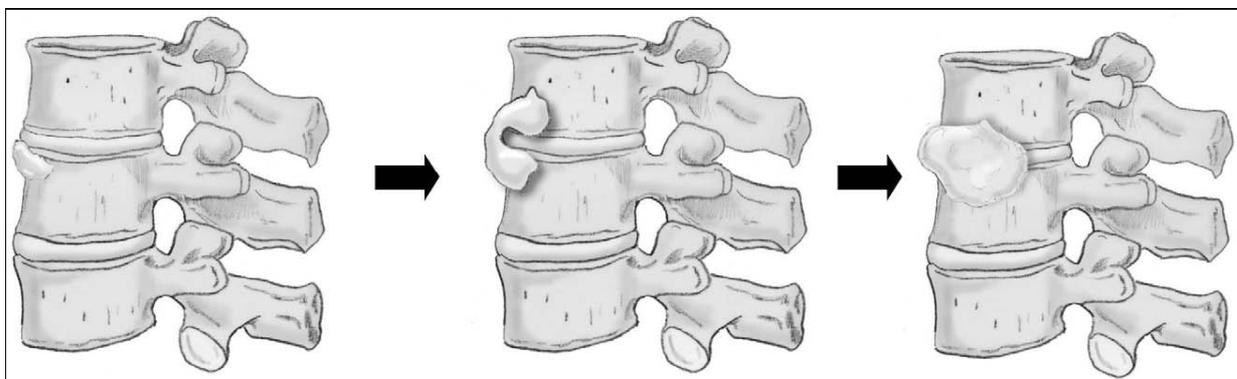


Figure 28 : Mode d'extension du processus infectieux.

La tuberculose vertébrale s'étend assez fréquemment dans l'espace épidural (par le biais du plexus veineux périrachidien de Batson) réalisant une épidurite granulomateuse et/ou un véritable abcès pouvant entraîner une compression médullaire .Aussi , on note la fréquence de son extension vers les parties molles pré et latéro- vertébrales sous forme d'abcès froids qui évoluent lentement et peuvent à long terme se fistuliser et se surinfecter à pyogène(7,9) .

♦ **Physiopathologie des compressions médullaires:**

Les compressions médullaires, et plus rarement celles de la queue de cheval , qui surviennent avant le diagnostic ou dans les 2 premiers mois d'évolution , sont le plus souvent dues à l'épidurite tuberculeuse granulomateuse et/ou abcédée .Des phénomènes d'arachnoïdite

inflammatoire et d'ischémie participent probablement à la souffrance neurologique . Dans d'autres cas, la compression neurologique précoce est principalement mécanique par compression d'origine osseuse , liée au recul du mur postérieur ou à l'expulsion intracanaulaire de fragments osseux , déformation cyphotique et instabilité vertébrale .

Les compressions médullaires tardives, qui peuvent survenir des mois et des années après la guérison , sont bien différentes car, en règle générale , liées à une importante angulation cyphotique avec parfois une instabilité vertébrale (7).

III- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1- Incidence :

Deux facteurs influencent l'incidence du mal de pott : la situation géographique, et la période de recrutement des malades. Ceci explique le fait qu'elle est plus élevée dans les pays en voie de développement en comparaison avec les pays développés (6,7).

Cependant, il a été observé ces dernières décennies, une élévation de l'incidence de la tuberculose dans les pays développés, attribuée à l'augmentation des sujets atteints d'immunodépression (l'épidémie du sida), à l'immigration et au vieillissement de la population (1,2). De ce fait, des efforts importants ont été faits dans ces pays pour le contrôle de la tuberculose en partie grâce aux progrès socioéconomiques, la généralisation de la vaccination par le BCG et l'ère des antibiotiques (2)

Dans notre série et puisque le Maroc est un pays d'endémie tuberculeuse, nous avons enregistré une incidence élevée et presque stable durant la période d'étude (12 à 18 cas/an).

Dans la série de Flipo (série française dans la région de Lille), l'incidence annuelle du mal de pott était stable entre 1966 et 1991 pour réaugmenter à 4 cas en 1992 ; 5 en 1993 et 1994 .Cette augmentation d'incidence a été liée à la période d'immigration d'africains du nord et l'augmentation du taux des sujets atteints de sida (HIV+) (2).

2- Age :

Le mal de pott est devenu aujourd'hui une maladie de l'adulte ; alors qu'elle était autrefois le triste privilège de l'enfant et l'adolescent ; cette remarque a été établie par M. Maftah (6) ; l'âge de leurs patients était entre 15 et 73 ans, avec un pic de fréquence entre 35 et 45 ans.

Pour M.Ghadouane (8), tous ses patients étaient des adultes de 18 à 65 ans, avec une moyenne d'âge de 29 ans ,et l'âge de 52% d'entre eux se situait entre 21 et 30ans.

Dans la série de A.OUSEHAL (9), L'âge moyen des patients était de 35 ans (extrêmes : 16 – 75 ans). Pour Ferro [27] 77.3% des adultes contre 22.7% des enfants.

Dans notre série 95.9% de nos patients étaient des adultes et 4.1% ont moins de 20 ans, et la tranche d'âge la plus touchée était celle comprise entre 35 et 45 ans, représentant presque 30% des malades.

Il faut aussi signaler que le vieillard est de plus en plus touché par le mal de pott, ceci a été rapporté par plusieurs auteurs. Dans notre série 17,8% (13cas) de nos malades avaient un âge > à 55ans; de même que dans l'étude (10) ou 20% des malades avaient un âge > à 55ans; alors que P.M.Loembe (11) avait trouvé 4,6% des cas âgés de plus de 60ans.

3- Sexe :

Dans notre série ; la répartition selon le sexe, montre une légère prédominance masculine (57,5%) par rapport au sexe féminin (42,5%) ; ce pourcentage est voisin à celui retrouvé par V.Barrière (3) 56,25% de sexe masculin.

La série de M.Ghadouane (8), a montré une nette prédominance masculine (79,31%), ceci est expliqué par la population étudiée par M.Ghadouane (série faite à l'hôpital militaire HMI Mohammed V) ; alors que la série de M. Maftah (6) parle d' une discrète prédominance féminine (54%).

Pour P.M.Loembe (11), il y a une égalité de fréquence dans le sexe.

4- Origine :

Dans notre série, plus de la moitié des patients (61,64%) sont d'origine urbaine, alors que pour « Sabah expérience » la majorité des patients étaient d'origine rurale et de bas niveau socio-économique (12). C'est aussi le cas de l'étude RAZAK et al. ou 61% des malades étaient d'origine rurale (13).

5- Terrain :

L'existence de lésion tuberculeuse évolutive ou cicatricielle viscérale ou osseuse chez un patient porteur d'une spondylodiscite ; constitue un bon argument en faveur de la nature tuberculeuse des lésions.

Ceci a été observé par V.Barrière (3) chez 37.5% de ses malades et par M.Maftah (6) chez 24.37%. Ce chiffre est voisin à celui retrouvé dans notre série qui est de 17.79%.

La notion de contag tuberculeux dans l' entourage a été retrouvée chez 8 patients (10.95%) dans notre série , pour M.Maftah (6) :16.56%, M.Ghadouane (8) : 20.68% alors que pour P.M.Loembe (11) cette notion n'a été retrouvée que dans 9.09% des cas.

IV- DONNEES CLINIQUES :

Le délai de diagnostic est généralement long ; pour M.Maftah (6) 35% des malades ont consulté au-delà d'un an après le début de la symptomatologie ; pour M.Ghadouane (8) 62% ont consulté au-delà de 5 mois alors que pour P.M.Loembe (11) le délai moyen de diagnostic était de 9 mois . Dans notre série il était en moyenne de 8.7 mois avec des extrêmes allant de 15 jours à 60 mois.

1- Signes fonctionnels :

Nombreux sont les auteurs (8, 6, 14, 15, 7, 3, 2) pour qui les douleurs rachidiennes constituent le symptôme majeur de la maladie qui amène le malade à consulter dans presque

90% des cas. Le même chiffre a été relevé dans notre série (84.93%); la douleur peut être selon le siège de la lésion, soit dorsale, intercostale, dorsolombaire, lombaire voir des lombosciatalgies. Elle est habituellement de type mécanique à début insidieux ; progressif ; peu intense exacerbée par l'effort et calmée pendant longtemps par le repos et les antalgiques ; elle est rarement de type inflammatoire. Cette douleur s'accompagne dans la majorité des cas d'un syndrome infectieux modéré avec fébricule et altération de l'état général et à un stade évolué elle s'accompagne de fatigabilité musculaire voir des troubles neurologiques à type de déficit moteur.

2- Signes généraux :

Pour M.Ghadouane (8) et P.M.Loembe (11) tous les patients (100%) présentaient une altération de l'état général témoignant d'une imprégnation tuberculeuse, fébricule ; amaigrissement ; asthénie. Ce sont des éléments qui ont une grande valeur d'orientation diagnostique ; ces signes d'imprégnation tuberculeuse étaient présents chez presque la totalité des malades dans notre série (87,67%).

3 -Troubles neurologiques :

En effet, l'existence de douleurs rachidiennes ou même de gibbosités d'aggravation progressive, ne constitue pas un signe alarmant pour les malades, qui ne consultent dans notre contexte qu'à un stade évolué émaillé de complications neurologiques du mal de pott, particulièrement les déficits neurologiques plus ou moins lourds, d'où la nécessité d'un diagnostic précoce en réalisant un examen neurologique complet systématique et bien détaillé, axé sur la recherche :

- De signes pyramidaux
 - Un déficit sensitif monoradiculaire, unilatéral ou bilatéral.
 - Un tableau incomplet de compression médullaire.
-
-

Les statistiques concernant les troubles neurologiques sont variables d'une série à l'autre ; ainsi pour :

- M. Maftah (6) 50% des malades étaient admis avec un déficit neurologique réparti en déficit radiculaire (13,75%), et syndrome de compression médullaire fait de :55 paraplégies (17,18%), 40 paraparésies (12,5%) et 21 tétraparésies (6,5%).
- P. Camara (16) (étude sénégalaise réalisée à l'hôpital principal de Dakar) 54% des malades présentaient des troubles neurologiques à type de paraplégie (36%) ou de tétraplégie (18%)
- Alors que pour P.M. Loembe (11) : 81% des malades avaient un déficit neurologique (déficit radiculaire dans 13,63% des cas et le syndrome de compression médullaire, dominé par des paraparésies dans 68,18%).
- Dans notre série les données sont proches de ceux de M.Maftah (6) et P.Camara (16), car 52% de nos malades ont été admis avec un déficit neurologique : 22 paraplégies (30,1%) et 16 paraparésies (21,9%).

Tableau XXVII : Tableau récapitulatif des différents troubles Neurologiques rencontrés dans certaines séries de la littérature :

Séries	Les troubles neurologiques			
	Déficit radiculaire	Paraparésie	Paraplégie	Autres
M.Maftah (6)	13,75%	12,5%	17,18%	tétraparésie (6,5%).
P.Camara (16)	-----	-----	36%	tétraplégie (18%).

P.M. Loembe (11)	13,63%	68,18%	-----	-----
notre série	-----	21,9%	30,1%	-----

On analysant les données rapportées par les différentes séries, on remarque une nette prédominance des troubles neurologiques au niveau de l'étage dorsal puis au niveau de la charnière dorsolombaire. Ceci peut être probablement expliqué par l'étroitesse du canal rachidien dorsal. L'absence d'espace décollable empêchant ou limitant la migration extra rachidienne des abcès ,qui ont tendance alors à envahir le canal médullaire et donc comprimer la moelle peut être également en faveur de la fréquence des troubles neurologiques à cet étage, sans oublier la précarité de la vascularisation médullaire au dessous de D4 (17).

Par contre au niveau lombaire, le canal rachidien est très large et chaque racine est entourée par de l'espace vide dans le sac dural et donc rarement comprimée par les abcès tuberculeux, ce qui explique la rareté du syndrome de queue de cheval au cours des atteintes pottiques dans les différentes séries étudiées.

4- Déformations rachidiennes :

Détectées parfois à l'inspection ; surtout chez des malades vus tardivement ;les déformations rachidiennes doivent être toujours recherchées par un examen soigneux du rachis, qui peut révéler soit un simple décalage d'une apophyse épineuse ,soit une gibbosité minime ou importante .

Ces déformations ont été observées dans 26,02% des cas au cours de notre étude, et dans 37,5% concernant l'étude de M.Maftah (6) .

Pour la série de M.Ghadouane (8), plus de la moitié des patients (68.96%) avaient des déformations rachidiennes dominées par la cyphose, exprimée cliniquement par une gibbosité, alors que P.M.Loembe (11) n'a enregistré des déformations rachidiennes que dans 9,09% des cas.

Ces déformations rachidiennes sont plus prononcées à l'étage dorsal et au niveau de la charnière dorsolombaire (17, 6) ; Comme ce qui a été noté dans notre série (17 cas de cyphose dont 11 dorsales, 5 dorso-lombaires et 1 lombaire ; 1 cas de scoliose structurale dorso-lombaire et 1 cas de cypho-scoliose dorsale).

En effet, au cours de l'évolution du mal de pott, deux types de déformations peuvent être rencontrés :

4-1 Dans le sens sagittal : Fréquentes, elles réalisent la cyphose pottique qui se traduit par la gibbosité classiquement médiane. Dans notre série elle était présente dans 23.28% des cas. La cyphose implique toujours l'atteinte discale ; son évolutivité est rapide dans l'enfance et dans l'adolescence. Outre les complications neurologiques, elle peut s'accompagner de douleurs ou de complications cardiorespiratoires à type d'insuffisance respiratoire chronique ou d'hypertension de l'artère pulmonaire (18).

Le degré de la cyphose dépend du degré de la destruction et du tassement du corps vertébral, elle est susceptible de s'aggraver même au cours du traitement, et le patient peut développer des douleurs voire même un déficit neurologique au cours du traitement antibacillaire.

Quelques études ont révélé des cas de paraplégie à la fin du traitement dite de guérison (17).

4-2 Dans le sens latéral : Ces déformations ou scolioses, sont beaucoup plus rares ; visibles à la radiographie de face ; elles sont secondaires à la destruction asymétrique du corps vertébral. Dans notre série, la déformation scoliotique a été visualisée chez un 1 seul patient (1.36%) au cours de l'évolution de la maladie pottique. L'existence d'une déformation rachidienne mixte dans les deux sens sagittal et latéral, réalisant une cyphoscoliose est possible, c'est le cas de notre série (1 cas soit 1.36%)

5- Signes extra rachidiens :

Dans notre série, des localisations extrarachidiennes de tuberculose ont été observées chez 8 patients (10,95%) et qui sont par ordre décroissant : pleuro pulmonaire chez 3 patients, ostéoarticulaire (genou) chez 3 autres patients et urogénitale chez 2 .Ce pourcentage est voisin à

celui retrouvé par M.Maftah (6) qui avait parlé de localisations extrarachidiennes dans 14,37% des cas (pleuropulmonaire, ostéoarticulaire et urogénitale).

Dans la série de M.Ghadouane (8), la spondylodiscite tuberculeuse était concomitante d'une tuberculeuse extrarachidienne (pleuropulmonaire , ostéoarticulaire) dans 20,68% des cas. Alors que pour A.Ousehal (9), l'atteinte extrarachidienne était décrite chez 50% des patients ; surtout la localisation pleuro pulmonaire (23%), puis ganglionnaire (12%), ostéoarticulaire et viscérale.

Selon V.Barrière (3), l'atteinte extrarachidienne dominée par la localisation ganglionnaire et pleuropulmonaire était présente chez 75% des patients .Ces foyers associés permettent, dans un bon nombre de cas, de témoigner de la nature bacillaire de la spondylodiscite.

V – IMAGERIE :

L'apport de l'imagerie dans le mal de pott est fondamental .elle constitue l'un des piliers du diagnostic : elle permet de montrer les signes radiologiques de spondylodiscite (non spécifique à la tuberculose),de préciser le nombre de foyers atteints et les vertèbres intéressées,de montrer la sévérité de la destruction osseuse et l'extension aux tissus adjacents (abcès paraspinal, séquestre osseux) , de rechercher d'autres lésions tuberculeuses (pulmonaires, ostéoarticulaires,...), et enfin de surveiller l'évolution des lésions (9 ,19,20).

1 – Radiographie standard :

La radiographie standard reste l'examen de première intention devant toute symptomatologie rachidienne .Elle peut être normale dans 5 à 10 % des cas (21,22,9). La visualisation d'une lésion nécessite des clichés centrés sur l'étage discovertébral suspect.

Les signes radiologiques du mal de pott ne se manifestent qu'après 6 semaines du début de la maladie et dépendent de son stade évolutif (23, 24). Ils associent habituellement la triade : (9, 25, 26)

1-1 Pincement discal :

Signe radiologique le plus précoce, d'évolution rapide, il devient constant à un stade évolué (19,4)

1-2 Destruction vertébrale :

Le second signe à apparaître, elle peut réaliser différents aspects :

- * Déminéralisation osseuse, entraînant un aspect flou grignoté des plateaux vertébraux.
- * Géodes : lésions caractéristiques, mais non pathognomoniques (4,19,27,28), elles peuvent être uniques ou multiples, arrondies ou ovalaires, à contours plus ou moins flous, contenant parfois un séquestre osseux, elles intéressent le plus souvent 2 vertèbres adjacentes et réalisent alors l'aspect classique de «géodes en miroir » de part et d'autre du disque pincé.
- * Ostéolyse des corps vertébraux à prédominance antérieure aboutissant à un pincement responsable de la déformation rachidienne.(9)
- * Les séquestres osseux : sont très évocateurs voire pathognomoniques de la nature tuberculeuse de la spondylodiscite , ils peuvent se présenter au sein des lésions géodiques ou au sein des abcès (27).

1-3 Images d'abcès :

Au niveau du rachis dorsal, sous forme d'un fuseau typique paravertébral, situé en regard de l'atteinte osseuse (9)

Les images de reconstruction osseuse sont observées chez les malades dont l'ancienneté de la symptomatologie clinique est supérieure à 3 mois. Elles sont la traduction d'une réaction péri-lésionnelle qui tend à limiter les lésions (9)

Dans notre étude, nous avons objectivé, 47 cas (64.38%) de pincement discal, 61 cas (83.56%) de destruction vertébrale et 13 cas (17,8%) présentant des images d'abcès paravertébraux.

Ceci rejoint les résultats enregistrés par A.Ousehal (9), et M.Maftah (6) ; et qui sont résumés dans le tableau suivant :

Tableau XXVIII: tableau comparatif des signes radiologiques observés à la radiographie standard dans certaines séries de la littérature :

Séries/Signes radiologiques	Pincement discal	Destruction vertébrale	Abcès paravertébral
A. Ousehal (9)	74,4%	88,37%	34%
M.Maftah (6)	71,8%	88,75%	15,62%
Notre série	64,38%	83,56%	17,8%

2- Tomodensitométrie (TDM) :

La tomodensitométrie est un examen plus sensible que la radiographie standard dans le diagnostic de spondylodiscite (19,20). Dans notre série elle a été demandée dans 57.5% des cas, et dans 38% des cas dans la série de M.Ghadouane (8).

Au stade de début, le disque intervertébral est le siège d'une hypodensité évocatrice de lésion infectieuse. La destruction des plateaux vertébraux est difficile à évaluer sur les coupes axiales. Les reconstructions frontales ou sagittales sont, en revanche, très utiles pour rechercher des érosions et des géodes sous chondrales.

Le scanner conserve tout son intérêt dans la recherche des séquestres osseux très évocateurs de la tuberculose (27). Ces séquestres doivent être recherchés au sein de l'ostéolyse et au sein des abcès épидурaux et paravertébraux .Cependant pour A.Ousehal (9), les séquestres osseux sont retrouvés au scanner chez 23%des patients explorés, contre 35,71% dans notre série.

La TDM permet également une bonne étude des parties molles paravertébrales à la recherche d'abcès, contrairement à la radiographie standard (31,32): dans notre série sur les 34 abcès paravertébraux détectés par la TDM ,23 n'avaient pas de traduction à la radiographie standard.

3- Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

Dans le domaine de l'infection osseuse et plus particulièrement disco vertébrale ; l'IRM est devenue l'examen de référence après les radiographies standards, et doit être demandée d'emblée en cas de lésion rachidienne avec des troubles neurologiques. Elle a l'avantage d'être positive même au stade de début de la maladie (23,24 ,33,34,35).

Depuis son avènement elle constitue le meilleur examen pour le diagnostic précoce avec selon MODIC et coll. (10 ,8,31) une sensibilité de 96% et une spécificité de 92%, elle permet aussi le bilan d'extension loco-régionale de l'infection discovertébrale, et le diagnostic différentiel avec les autres spondylodiscites infectieuses et les lésions néoplasiques.

L'aspect habituel de l'IRM dans le mal de pott se manifeste en séquence T1 par un hyposignal intéressant le disque et le corps vertébral, ce signal devient hyperintense en T2.L'injection de Gadolinium montre un rehaussement hétérogène du signal discosomatique ce qui permet de limiter les géodes, de rechercher l'atteinte épidurale et l'atteinte des parties molles.

L'IRM permet également de mettre en évidence des abcès intra et extracanalaires qui ont un très grand intérêt à la fois diagnostique et pronostique (35).

Dans notre série, l'IRM a été réalisée chez 29 patients (39,72%), permettant de visualiser une épidualite dans 20 cas et un abcès intracanalaires dans 16 cas.

4- Autres examens radiologiques :

4-1 La Scintigraphie osseuse :

La sensibilité de la scintigraphie osseuse au technétium est diversement appréciée , de 60 à 100% selon les séries, elle permet de localiser l'étage rachidien pathologique en montrant une hyperfixation segmentaire, mais sa spécificité est très mauvaise (7).

Il s'agit d'une technique non agressive à laquelle on aura recours chaque fois que l'on voudra savoir si une lésion est active ou quiescente , que l'on recherchera une localisation à sa phase pré-radiologique , ou que l'on voudra savoir s'il existe d'autres foyers . Cependant, elle n'a aucune valeur évocatrice d'une étiologie spécifique (7)

Aucun patient de notre série n'a bénéficié de ce moyen diagnostic.

4-2 La myélographie :

Vu ses complications potentiellement graves (Les crises tonico cloniques chez des patients non épileptiques, se produisant dans les 12 heures suivant l'injection intrathécale de produit de contraste, les méningites bactériennes) ,la myélographie est de moins en moins utilisée dans la pathologie vertébro-médullaire (36,37) . Néanmoins, elle reste pratiquée, en général couplée au scanner (myéloscanner) dans les bilans de canal lombaire étroit, en particulier, lorsqu'il existe des contre-indications à l'IRM ou que l'accès à cette technique est difficile (37).

Selon DUVAUFERRIER (38), la myélographie est théoriquement dangereuse lorsqu'elle est demandée dans un tableau de compression médullaire ou radiculaire, du fait du risque d'épidurite et doit donc être remplacée par la TDM ou l'IRM.

4-3 Le myéloscanner (myélo TDM):

L'avènement de l'IRM a largement diminué l'intérêt de la myélo TDM dorsolombaire. Toutes les atteintes chroniques de la moelle seront explorées par l'IRM. Cependant , la myélo TDM garde sa place dans les atteintes médullaires aiguës , dans la recherche d'un niveau de compression médullaire ou bien lorsque le patient présente une scoliose importante dont l'étude n'est pas du tout favorisée par l'utilisation des coupes qu'elles soient scannographiques ou IRM (39) .

5- Topographie des lésions :

Le mal de pott atteint surtout le segment dorsal puis le segment lombaire (40,31,4). Ainsi dans notre série ,nous avons 34 localisations dorsales (46,57%), 32 localisations lombaires (43,83%) et 9 localisations dorso-lombaires (12,32%).

Ces résultats concordent avec les données de la littérature, à part quelques études qui ont révélé une prédominance de la localisation lombaire (12,13) (voir tableau).

Tableau XXVIII : tableau comparatif des topographies des lésions

selon Les différentes séries :

Séries /Sièges	Dorsal	Lombaire	Charnière D-L
NUSSBAUM (41)	55%	28%	10%
M.Dharmalingman (16)	30,3%	27,2%	6,1%
M.Maftah (10)	34,37%	34,06%	1,25%
A.Ousehal (13)	29,5%	50,8%	11,47%
M.Ghadouane (12)	20,68%	55,17%	20,68%
V.Barrière (3)	48,27%	20,68%	-----
Notre série	46,57%	43,83%	12,32%

VI- Données biologiques et histologiques :

1- Biologie :

1-1 VS, CRP :

Elles reflètent, sans approche diagnostique ; l'état inflammatoire de l'affection , la VS et la CRP sont presque toujours accélérées mais de façon plus modérée dans les spondylodiscites à germes banaux (21)

Elles représentent un élément d'orientation devant des lombalgies fébriles ; mais n'ont aucune valeur de présomption diagnostique, ainsi une vitesse de sédimentation normale n'élimine pas le diagnostic de spondylodiscite. Dans notre série le bilan inflammatoire a été positif dans 90,41% des cas. Concernant les séries de M.Ghadouane et P.M.Loembe, la VS était accélérée chez presque la totalité des patients (respectivement 79,31% et 100% des cas).

1-2 IDR :

Elle constitue un bon élément de présomption diagnostique de tuberculose ; son pourcentage de positivité dans notre série n'est que de 15,06% alors qu'il était de 40,9% pour P.Camara (20) , 77% pour C.Ben Taarit (11) et 100% pour M.Ghadouane (12).

1-3 Bactériologie :

Elle permet le diagnostic de certitude ; mais la densité bacillaire est faible dans les localisations extra pulmonaires et en particulier ostéoarticulaire.Par conséquent ,la recherche de BK dans les prélèvements périphériques voir même dans le liquide de ponction est souvent négative , cette notion est retrouvée chez plusieurs auteurs : le BK n'a été isolé que dans 2 cas sur les 15 prélèvements de M.Ghadouane (12), alors qu'il ne fut isolé dans aucun cas sur les 20 prélèvements de P.M .Loembe (15).

Dans notre série sur les 21 prélèvements effectués nous n'avons identifié le BK que dans un seul cas.

2 -Anatomopathologie :

Elle permet le diagnostic de certitude, en montrant l'aspect histologique classique de la tuberculose : granulome épithélio-gigantocellulaire avec de la nécrose caséuse ; et qui peut

être identifié sur les prélèvements peropératoires : de biopsie vertébrale ou des berges de l'abcès paravertébral ou bien sur les prélèvements faits par ponction biopsie discovertébrale scannoguidée.

Dans notre série, sur 52 prélèvements biopsiques faits sur des pièces opératoires ; l'histologie a confirmé le diagnostic dans 34 cas (46,57%), alors qu'elle était non spécifique chez 18 patients (à noter que dans notre série la ponction discovertébrale scannoguidée a été réalisée chez 1 seul patient). Ceci rejoint les résultats obtenus par Tuba.Turunc (19) (étude turkienne réalisée à l'hôpital de Ankara) et C.Ben Taarit (11) (étude tunisienne réalisée à l'hôpital Charles-Nicolas à Tunis) qui avaient parlé d'une confirmation histologique de la maladie dans 46,1% des cas pour le premier et dans 52% pour le deuxième.

Dans la série de M.Maftah (10), sur les 320 malades étudiés, l'examen histologique a été réalisé chez 208 cas (198 pièces opératoires et 10 biopsies scannoguidées) et il a signé le diagnostic positif de tuberculose dans 97% des cas .pour M.Ghadouane tous les prélèvements histologiques réalisés sont revenus positifs (100%).

En effet le diagnostic de certitude en matière de tuberculose vertébrale est difficile à apporter ; et le plus souvent incriminé sur des arguments radio-cliniques et conduit souvent à privilégier les épreuves thérapeutiques . C'est pour cela qu' en pratique dans les pays à forte prévalence tuberculeuse on se contente d'un diagnostic de présomption et on n'exige jamais la confirmation histologique avant de démarrer les antibacillaires.(35)

VII- FORMES CLINIQUES :

1- Formes symptomatiques :

1-1 Forme douloureuse :

Révélee par une simple douleur rachidienne d'intensité moyenne et d'horaire mécanique, rarement inflammatoire, associée le plus souvent à des signes généraux (amaigrissement, asthénie, fièvre, sueurs nocturnes) sans déficit neurologique ni déformations rachidiennes. Cette forme pose un problème de diagnostic avec les différentes étiologies d'une douleur rachidienne. Ainsi, les données épidémiologiques, cliniques et paracliniques (surtout l'imagerie) permettent d'orienter le diagnostic vers la nature infectieuse de la spondylodiscite et le diagnostic de certitude sera établi sur les résultats de l'examen bactériologique et/ou histologique (7).

1-2 Formes compliquées :

a- De déficit neurologique :

Les formes compliquées de déficit neurologique sont fréquentes, estimées à 35 à 60% des cas (7), elles sont de nature et de sévérité variables, allant d'un déficit neurologique partiel à un tableau de compression médullaire complet et définitif.

Les atteintes neurologiques sévères, radiculalgies paralysantes, compressions médullaires et syndrome de la queue de cheval, sont présentes dans 20 à 30% des cas (7).

Le pronostic de ces formes dépend de l'état neurologique du malade à l'admission (le degré de sévérité de l'atteinte neurologique), l'âge du patient, les tares préexistantes et les modalités de la prise en charge.

b- De déformations :

En particulier la cyphose pottique exprimée cliniquement par une gibbosité, classiquement médiane, de siège le plus souvent dorsal ou au niveau de la charnière dorsolombaire. Elles sont plus fréquentes chez les enfants et exposent au risque de survenue de troubles neurologiques et cardiorespiratoires (à type d'insuffisance respiratoire chronique ou d'hypertension de l'artère pulmonaire) dont la sévérité dépend de l'importance de la cyphose.

Un traitement chirurgical est indiqué en cas de cyphose pottique évolutive récente. Par contre, pour les cyphoses séquellaires du mal de pott guéri, les déformations sont irréductibles et leur correction est difficile, et donc le traitement se limite à une double greffe antérieure et

postérieure sans tentative de correction qui, si elle n'entraîne pas une amélioration sur le plan esthétique, permet de stabiliser le foyer osseux et de prévenir les troubles respiratoires, voire Neurologiques (7).

2- Formes rares :

En raison de leurs présentations cliniques et radiologiques particulières, nous détaillerons quelques localisations et formes rares du mal de pott ;qui ont fait l'objet de plusieurs publications .Elles représentent 12% des formes de tuberculose rachidienne (13) ;Certains aspects peuvent être atypiques par le mode de diffusion des lésions (ostéite vertébrale centrosomatique ; l'abcès intradural extramedullaire tuberculeux),ou par des localisations inhabituelles (tuberculose de l'arc postérieur)

2-1 Tuberculose de l'arc postérieur :

L'arc postérieur de la vertèbre est constitué par : les pédicules, les apophyses articulaires, les apophyses transverses, les lames et les épineuses. L'atteinte tuberculeuse de l'arc postérieur isolée est rare, évaluée entre 2-10% dans la littérature (42,43,44, 4) elle est plutôt l'apanage des germes pyogènes et semble favorisée par le terrain immuno-déprimé (42, 45).Elle se fait soit par contiguïté (aspect le plus fréquent) ;soit isolément sans atteinte discale ou somatique associée,ce qui est plus rare. Les pédicules sont la partie la plus fréquemment atteinte (44).

La gravité de cette localisation réside dans l'atteinte des éléments stabilisateurs de la vertèbre (pédicules, apophyse transverse) et l'extension intra-canaulaire responsable d'une souffrance neurologique (42,44) dans 60 à 80%des cas avec apparition des signes de compression médullaire. Les atteintes de l'arc postérieur sont mal individualisées à la radiographie standard du fait de la superposition des différents éléments vertébraux (44) ; la TDM et l'IRM sont très sensibles pour faire le diagnostic et pour surveiller la survenue de compression radiculo-médullaire.L'indication opératoire s'impose en cas de trouble neurologique et les résultats sont excellents. (46)

2-2 Ostéite tuberculeuse centrosomatique (OTC):

Appelée aussi spondylite tuberculeuse centrosomatique, elle correspond à la localisation de l'infection tuberculeuse au sein du corps vertébral avec intégrité des plateaux adjacents et donc absence d'atteinte discale (47, 4,48). C'est une localisation rare qui représente 6% des formes de la tuberculose rachidienne (31, 47,48). Elle occupe la 2ème place des formes atypiques du mal de pott après l'atteinte de l'arc postérieur (47). Le diagnostic est souvent difficile [Ahmadi *et al.* (30), Beekarun *et al.* (49)] car l'origine tumorale est souvent évoquée en cas de localisation unique, par contre si les localisations sont multiples, on pense plutôt à une histiocytose X, une hydatidose vertébrale ou une sarcoïdose (48).

La tuberculose centrosomatique touche surtout les sujets jeunes (47), elle n'a aucune particularité clinique par rapport aux formes habituelles (4). Le diagnostic radiologique est facilité par l'apport de la TDM et de L'IRM.

Il existe un décalage radioclinique de 4 semaines en moyenne (50). L'étage atteint est souvent dorsal puis lombaire (47).

La sémiologie radiologique de la tuberculose centrosomatique repose sur la présence de lésions destructrices des corps vertébraux, les abcès paravertébraux qui sont fréquents et les signes de reconstruction (25). La géode centrosomatique, lésion élémentaire de l'OTC apparaît comme une perte de substance homogène arrondie ou ovale de taille variable avec des contours réguliers et nets (51). A noter que la présence de séquestres osseux au sein des géodes ou des abcès est pathognomonique de la nature tuberculeuse de l'atteinte (4,52,53).

Généralement la biopsie scanno-guidée, permet de prélever avec certitude le tissu pathologique au prix d'une ponction sous anesthésie sans recourir à un geste agressif pour une pathologie qui peut être parfaitement traitée médicalement(48).

L'évolution est souvent favorable après un traitement médical associé à une immobilisation, mais elle peut se faire parfois vers des déformations rachidiennes avec gibbosité et /ou scoliose, si les dégâts anatomiques sont importants.

La chirurgie s'impose si la déformation entraîne une compression radiculo-médullaire.(54,55).

2-3 L'abcès intradural extra médullaire : (56)

Il s'agit d'une entité neurochirurgicale très rare ; souvent isolée ; sans foyer retrouvé de spondylodiscite .Les radiographies du rachis sont donc normales ; faisant souvent erreur de diagnostic .Le tableau clinique est celui d'une compression médullaire d'aggravation progressive à type de paraparésie, des troubles de la marche avec une irritation pyramidale bilatérale succédant une méningite tuberculeuse. La myélographie montre un arrêt brutal, cupuliforme du produit opaque .L'IRM est d'un grand intérêt puisqu' elle montre l'abcès intradural et extramédullaire, refoulant la moelle, prenant le Gadolinium en périphérie .

VIII- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Plusieurs diagnostics peuvent être confondus avec le mal de pott, nous allons essayer de rappeler les principaux :

1- Au stade clinique:

1-1 Spondylodiscites à pyogènes :

Le principal diagnostic différentiel de la spondylodiscite tuberculeuse se pose avec les spondylodiscites à germes pyogènes (13 ,57) qui représentent environ 30 à 40% de l'ensemble des spondylodiscites infectieuses (58,19), et 2 à 4% des ostéomyélites (59,19).

Le Staphylocoque demeure le germe le plus fréquemment rencontré, et représente 25 à 39% des spondylodiscites tous germes confondus (60,59,58,61).

Contrairement au mal de pott, la notion du terrain favorisant est souvent retrouvée dans les spondylodiscites à pyogènes : éthyliste chronique, diabète, insuffisance rénale... (31,19, 58, 59, 61) ; et le délai moyen du diagnostic ne dépasse pas 2 mois (58,61).

Le diagnostic est suspecté devant le tableau clinique suivant : Le début brutal de la symptomatologie (douleur rachidienne), l'intensité des signes infectieux généraux (température supérieure à 38 °C, frissons),et parfois l'existence d'une porte d'entrée claire (en particulier chirurgie discale récente) ou un foyer infectieux à germe banal(61).

Sur le plan paraclinique, on note l'importance des perturbations biologiques (CRP supérieure à 100 mg/l, hyperleucocytose et polynucléose neutrophile), la rapidité d'évolution des signes radiologiques (apparition « précoce » des images radiographiques de spondylodiscite et sous traitement, la survenue en moins de trois mois de signes secondaires de reconstruction : condensation osseuse des plateaux et des corps vertébraux, ostéophytose de part et d'autre du disque lésé) (61,58,59,13) alors que dans le mal de pott la reconstruction osseuse se fait vers le sixième voire le neuvième mois du traitement (19,31,14,16,12) .

Cependant le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence de l'agent causal en réalisant une ponction biopsie discovertébrale (examen anatomopathologique) , une ponction du pus d'abcès (examen bactériologique + culture), des prélèvements bactériologiques classiques (hémocultures , ECBU) (58,61).

Le traitement fait appel à une antibiothérapie adaptée à l'antibiogramme, qui comporte au début une association de deux antibiotiques bactéricides, disposant d'une bonne diffusion osseuse (exemple : Fluoroquinolones, rifampicine, acide fusidique) par voie orale le plus souvent (ou parentérale en cas de contre indication à la voie orale), pendant 2 à 4 semaines ; puis le relais par une monothérapie orale pendant une durée de 6 à 8 semaines. Aussi, la majorité des auteurs proposent un repos au lit pendant 3 à 4 semaines, une prévention des phlébites, un traitement antalgique et une immobilisation rachidienne par un corset rigide surtout pour la charnière dorsolombaire (61).

1-2 Spondylodiscite brucellienne :

Fréquente, elle représente selon les travaux de Chaussée (62,63) 16,1% de toutes les spondylodiscites infectieuses. Elle se rencontre surtout dans les pays méditerranéens, frappant électivement les professions rurales (59).

Le diagnostic repose sur des arguments cliniques : anamnèse (contage brucellien), notion de fièvre sudoro-algique ; des arguments biologiques : la sérologie de Wright positive. La radiographie standard montre un pincement discal et surtout une amputation d'un angle

antérieur d'une vertèbre réalisant l'aspect d'épiphysite antérieure de PEDRO-PONS, avec prédilection du siège lombaire des lésions (59,61,19).

Les tests bactériologiques permettent de trancher entre spondylodiscite tuberculeuse et celle brucellienne (59).

L'évolution sous traitement antibiotique se fait à long court vers la rigidité vertébrale (61)

1-3 Spondylodiscites inflammatoires :

Principalement la spondylarthrite ankylosante, mais le diagnostic est en général facilement établi sur des arguments cliniques : La prédominance masculine de l'affection, l'âge jeune de survenue, la présence de douleurs fessières uni ou bilatérales, la raideur des articulations sacro-iliaque, l'état général conservé ; biologiques : présence de l'antigène HLA B27 et radiologiques : présence de sacro-iliite et des syndesmophytes. L'évolution se fait vers l'ankylose rachidienne même sous traitement médical (59,64,65,66) .

2- Au stade radiologique:

2-1 Kyste hydatique vertébro-médullaire : (67)

L'hydatidose vertébro-médullaire reste la manifestation la plus fréquente et la plus grave de l'hydatidose osseuse .La localisation est essentiellement dorsale, rarement lombaire, exceptionnellement cervicale . La voie sanguine reste le mode de contamination le plus admis. Le tableau clinique réalisé est celui d'une compression médullaire. Les signes cliniques sont très précoces car le développement de la cavité kystique et la mise sous tension du liquide céphalorachidien vont donner lieu à des signes cliniques d'instauration et d'évolution rapide.

Le diagnostic positif repose en pays d'endémie, comme le nôtre, sur le fait de penser systématiquement à l'hydatidose devant un tableau de compression médullaire associé à un état général conservé.

Actuellement, l'imagerie par résonance magnétique est d'un grand apport, car elle permet de mieux préciser la topographie exacte de la lésion, son étendue, sa dimension et surtout le rapport avec les structures nerveuses.

Le traitement de l'échinococcose est toujours chirurgical, il consiste à lever la compression radiculomédullaire. L'attitude la plus couramment adoptée demeure la laminectomie décompressive suivie ou non de radiothérapie ; tandis que le traitement médical par l'albendazole est indiqué selon certains dans les formes multivésiculaires pendant une durée de trois mois.

Le pronostic dépend de la précocité du diagnostic et de l'intervention chirurgicale. La surveillance de ces patients à long terme est importante pour éviter les récives.

2-2 Discarthrose évoluée : (59)

Les discarthroses évoluées peuvent poser un problème de diagnostic différentiel surtout radiologique, elles représentent 28% de l'ensemble des diagnostics différentiels. L'absence de fièvre et la conservation de l'état général vont contre le mal de pott. La symptomatologie clinique évolue très lentement (plus d'une douzaine d'année). Son évolution radiologique est lente et minime, mais des formes trompeuses dites pseudo-pottiques peuvent exister; avec présence de lacunes volumineuses parfois en miroir ouvertes dans le disque .

Le contour est souvent net et condensé et il existe à distance des ostéophytes, le pincement est quasi-constant.

Cette forme peut poser un problème de diagnostic amenant à effectuer une ponction biopsie vertébrale pour certitude diagnostic.

2-3 Tumeurs primitives ou métastatiques :

Posent problème de diagnostic surtout avec les formes inhabituelles de mal de pott, principalement la forme centrosomatique et l'atteinte de l'arc postérieur (68,47).

Ces lésions sont évoquées devant l'intensité des douleurs non calmées par le repos ; l'absence de pincement discal, le tassement vertébral global intéressant le mur postérieur et l'aspect lytique des lésions atteignant fréquemment l'arc postérieur et surtout les pédicules. Le pincement discal peut parfois s'observer dans les lymphomes et les myélomes.

Les tumeurs malignes sont confinées longtemps à la médullaire osseuse avant l'infiltration de la corticale à l'inverse de l'infection ou celle -ci perd sa structure anatomique à un stade précoce.

Quant aux épaissements des parties molles, ils peuvent être constatés à la fois dans l'atteinte infectieuse et néoplasique et peuvent s'exagérer à la suite d'une hémorragie par fracture pathologique.

Dans tous les cas le diagnostic peut être étayé par l'examen histopathologique de la pièce opératoire ou après ponction biopsie discovertébrale (69,70,26,59).

2-4 Les discites à microcristaux : (59)

Les discites inflammatoires à micro-cristaux donnent un aspect de discopathie érosive associée à des pincements discaux. Le diagnostic différentiel est parfois difficile mais certains signes scannographiques peuvent orienter le diagnostic vers la discopathie à microcristaux, comme l'éclatement de la vertèbre sans lyse osseuse, associée à des fragments hyperdenses au sein des lésions discovertébrales correspondant aux microcristaux. Aussi l'absence d'abcès paravertébraux et le respect des tissus mous voisins oriente vers ce diagnostic.

Par ailleurs les dépôts régionaux peuvent nécessiter une prise en charge neurochirurgicale.

IX- TRAITEMENT :

La prise en charge thérapeutique du mal de pott reste en fait le point le plus important, encore controversé entre les différentes écoles en particulier pour les cas compliqués de signes neurologiques (71). L'attitude vis-à-vis du foyer vertébral continue à être partagée entre le traitement médical exclusif et le traitement médico-chirurgical. La question qui se pose toujours : quand faut-il opérer ? et si l'indication opératoire est posée, qu'elle voie d'abord faut-il réaliser ? (antérieure ou postérieure).

1- But du traitement :

- Traiter la maladie tuberculeuse.
 - Eviter les complications en particulier l'apparition de signes neurologiques et les déformations rachidiennes.
-

- Obtenir un diagnostic anatomopathologique.

2- **Moyens :**

2-1 Traitement médical :

a- Les antibacillaires :

Le traitement médical par les antibacillaires constitue le pilier du traitement de la tuberculose rachidienne, il peut être aussi le seul traitement dans les lésions peu destructives sans déformations ni instabilités rachidiennes appréciables (12,10). Ces médicaments permettent de stériliser le foyer infectieux et de stopper la destruction osseuse (3,72,73).

L'amélioration de ses modalités a eu pour conséquence une large diminution des indications de la chirurgie (74,75).

▪ Les principaux médicaments antibacillaires :

Les antituberculeux essentiels utilisés sont : l'isoniazide (H), la rifampicine (R), la streptomycine (S), la pyrazinamide (Z) , l'éthambutol (Eb) et la rifabutine (ou rifapentine) qui peut être utilisée dans certaines tuberculoses à BK résistants à la rifampicine (74). Certains antibacillaires sont combinés en proportions fixes tel que l'association : Isoniazide- Rifampicine (Rifinah*), et Isoniazide -Rifampicine- Pyrazinamide (Rifater*) constituant ainsi un bon moyen pour améliorer l'observance thérapeutique.

D'autres antibiotiques, considérés comme antituberculeux de seconde ligne, notamment les fluoroquinolones (lévofloxacine, moxifloxacine), les aminosides (amikacine, streptomycine), peuvent être recommandés dans le traitement de tuberculose à bacilles multirésistants (74,76).

Le tableau suivant illustre les antibacillaires les plus utilisés ainsi que leurs posologies quotidiennes (77,74).

Tableau XXVII : Antibacillaires majeurs : doses quotidiennes – présentations (74,77) :

Médicaments	Activité	Posologie	Dose	Présentation
-------------	----------	-----------	------	--------------

	Antibactérienne	(mg/kg/j)	maximale/j	
Isoniazide (H)	Bactéricide	5-10	300 mg	*Cp dosé à 150 mg. *Ampoule inj à 500 mg.
Rifampicine (R)	Bactéricide	10	600 mg	*Cp dosé à 150 mg. *Cp dosé à 300 mg. *Solution à 100 mg. *Ampoule inj à 600 mg.
Pyrazinamide (PZA, Z)	Bactéricide	30	1500 à 2000 mg	*Cp dosé à 500 mg.
Ethambutol (Eb)	Bactériostatique	20 à 25	1500 mg	*Cp dosé à 500 mg.
Streptomycine (S)	Bactéricide	15à 20	1000 mg	*Flacon injectable Intramusculaire dosé à 1g.
Ethionamide	-----	10 à 15	500 à 750mg	-----
Rifabutine	Bactériostatique	5à 10	-----	-----
Fluoroquinolone (moxifloxacine)	Bactéricide	200à1000 mg/j	-----	-----

- **Régime thérapeutique : (76)**

L'organisation nationale de lutte antituberculeuse (L.A.T) suppose le choix de régimes thérapeutiques sur la base de leur efficacité, de leur acceptabilité ou tolérance, et de leur applicabilité sur le terrain et à travers tout le pays.

Au cours d'une tuberculose, le protocole choisi varie selon le siège et la gravité des lésions. Ainsi pour le mal de pott, le régime thérapeutique préconisé est celui des formes graves appartenant à la catégorie n°1(2SRHZ/7RH) avec :

- ✓ Deux mois de streptomycine (S), Isoniaside (H) , Rifampicine (R), Pyrazinamide (Z) suivis de 7 mois de Rifampicine et d'isoniazide.
- ✓ Total du traitement 9 mois .
- ✓ Rythme quotidien pendant toute la durée de traitement.

▪ **Règles de l'antibiothérapie antibacillaire: (74)**

- Association judicieuse d'au moins trois médicaments antibacillaires pendant la phase initiale de tout régime thérapeutique dans le but de réduire, le plutôt possible la population bacillaire au niveau des lésions.
- Posologie adéquate.
- Prise régulière des médicaments.
- Durée suffisante de la chimiothérapie.
- Prise unique à jeun de tous les antibacillaires prescrits.
- Observance du traitement pendant la période fixée par le médecin.
- Supervision directe de la prise des médicaments pendant la phase initiale du traitement.
- Surveillance de la tolérance des antibacillaires.

▪ **Durée de l'antibiothérapie :**

Elle est très variable d'une école à l'autre , et varie entre 6 et 18 mois.

Selon l'OMS deux régimes peuvent être prescrit (27 ,78 ,79) ; un régime long (trithérapie : Rifampicine+Isoniazide+Ethambutol) d'une durée de 18 mois, et un régime court (quadrithérapie : Rifampicine +Isoniazide +Ethambutol + Pyrazinamide) d'une durée de 6 mois.

Pour M.Maftah (10) ; C.Ben Taarit (80,81) et L.Le page (18) la durée de traitement était au moins de 12 mois utilisant une tri ou quadrithérapie antituberculeuse(Rifampicine–Isoniazide–Pyrazinamide plus ou moins l’Ethambutol).Les travaux de MRC (Medical Research Council) (82,83, 84, 85, 79,74,86,14) sur l’effet thérapeutique selon différents schémas (au nombre de 6), concluent que les traitements courts d’une durée de 6 ou 9 mois , fondés sur l’association Isoniazide et Rifampicine ont donné de bons résultats similaires à ceux d’un traitement classique de 18 mois .

Autres auteurs ont conclu eux aussi à l’efficacité du régime de 9mois (86, 14, 72,87,79) qui est actuellement suivi au Maroc ,depuis Janvier 1995 (selon les dernières recommandations du séminaire national de lutte anti tuberculeuse qui a eu lieu à Rabat)(77), et préconisé chez les malades de notre série, comme suit :

- En absence d’atteinte neurologique ou extrarachidienne associée le protocole adopté est fait d’une trithérapie associant l’isoniazide, la rifampicine et la pyrazinamide pendant 2 mois, suivie d’une bithérapie (isoniazide + rifampicine) pendant au moins 7 mois (33 cas).
- En cas d’atteinte neurologique ou extrarachidienne associée , une quadrithérapie associant l’isoniazide, la rifampicine, la pyrazinamide et la streptomycine est préconisée pendant les deux premiers mois ,suivie toujours d’une bithérapie (H, R) pendant au moins 7 mois (40 cas) .

▪ **Tuberculose vertébrale à bacilles résistants aux antituberculeux :**

- En cas de résistance à l’isoniazide :

Selon D. Mitchison (après avoir reprendre l’ensemble des études du British Medical Research Council concernant la résistance isolée à l’isoniazide) un traitement antituberculeux comprenant la rifampicine,la pyrazinamide et la streptomycine ou l’ethambutol est préconisé, sans modification de la durée du traitement initial ,puisque l’isoniazide est un antibiotique peu stérilisant et inactif sur les bacilles dormants (76).

-En cas de résistance à la rifampicine:

La situation est beaucoup plus critique puisque le malade est privé du seul antibiotique vraiment actif sur les bacilles dormants, qui a fortement contribué à la réduction de la durée du traitement antituberculeux (76). Ainsi le traitement recommandé est l'association isoniazide, pyrazinamide, éthambutol avec ou sans fluoroquinolone (moxifloxacine) pour une durée de 9 à 12 mois pour l'American Thoracic Society ;et l'association isoniazide, pyrazinamide et éthambutol pendant 18 mois pour la British Thoracic Society (88, 89)

- **Pour la tuberculose à bacilles multirésistants**: c'est-à-dire résistants à l'isoniazide et la rifampicine, la durée optimale du traitement n'est pas connue. L'OMS recommande l'association de 4 antibiotiques bactéricides : une fluoroquinolone surtout la moxifloxacine, une aminoside (amikacine, streptomycine), l'éthionamide et la pyrazinamide pour une durée de traitement allant de 18 à 24 mois (90,88,89,91).

Malgré ces recommandations, la tuberculose à bacilles multirésistants est de très mauvais pronostic et entraîne le décès de 20 à 40 % des malades (76).

▪ **Les principaux effets secondaires des antibacillaires : (74)**

Comme toute chimiothérapie, celle de la tuberculose provoque un certain nombre d'effets secondaires surtout hépatiques, digestifs, cochléo-vestibulaires, rénaux...

Dans notre série, les effets indésirables ont été observés chez 2 patients (2,73%) à type d'hépatite médicamenteuse qui a évolué de façon favorable. Pour C.Ben Taarit, 15 patients (8%) ont présenté des effets surtout hépatiques et rénaux.

Le tableau suivant résume les principaux effets secondaires des antibacillaires :

Tableau XXXI : Les effets secondaires des différents antibacillaires :

Antibacillaires	Effets secondaires	Conduite à tenir
Isoniazide	<p>*Hépatite avec ou sans ictère</p> <p>*Troubles neuropsychiques, Neuropathie périphérique.</p> <p>*Troubles digestifs (anorexie, douleurs, nausées, vomissements)</p> <p>*Prurit</p>	<p>* Arrêt du traitement et transfert du malade dans un centre spécialisé pour bilan et traitement antibacillaire ultérieur.</p> <p>* Associer de la vitamine B6</p> <p>*Traitement symptomatique</p>
Rifampicine	<p>*Syndrome respiratoire (respiration sifflante), parfois associé à un état de choc.</p> <p>*Troubles digestifs</p> <p>*Réaction générale (rougeur et/ou prurit, éruption cutanée larmolement, urine rouge...)</p> <p>*Accidents hématologiques (thrombopénie, agranulocytose, Anémie hémolytique)</p> <p>* Insuffisance rénale.</p>	<p>*Généralement bénin.</p> <p>*Traitement symptomatique.</p> <p>*Arrêt définitif ou réintroduction du traitement après arrêt.</p>
Streptomycine	<p>*Atteinte cochléo-vestibulaire.</p>	<p>*Arrêter la streptomycine ou ajuster la</p>

	<p>*Réaction locale au lieu d'injection</p> <p>*Troubles digestifs, prurit</p> <p>*Sensation de striction de la face</p>	<p>dose (risque d'ataxie et de surdité).</p> <p>*Généralement bénigne.</p> <p>*Traitement symptomatique.</p> <p>*Diminuer légèrement les doses.</p>
Pyrazinamide	<p>*Hépatite</p> <p>*Arthralgies</p> <p>*Crise de goutte.</p> <p>*Troubles digestifs.</p>	<p>*Arrêt du pyrazinamide.</p> <p>*Transitoires</p> <p>*Vérifier la posologie, traitement symptomatique (Aspirine 1-2 g/j pendant les repas.</p> <p>*Traitement symptomatique.</p>
Ethambutol	<p>*Névrite optique rétrobulbaire (diminution de l'acuité visuelle, scotome central, dyschromatopsie).</p> <p>*Troubles digestifs, prurit</p>	<p>*Trouble réversible si arrêt immédiat de l'éthambutol.</p> <p>*Traitement symptomatique</p>
Ethionamide	<p>*Troubles digestifs (anorexie, douleurs, nausées, vomissements)</p> <p>*Prurit</p>	<p>*Traitement symptomatique</p>
Rifabutine	<p>* Hématologique, hépatique</p>	<p>*Arrêt définitif ou réintroduction du traitement après arrêt.</p>

Fluoroquinolone	*Troubles digestifs	*Traitement symptomatique
-----------------	---------------------	---------------------------

L'ensemble de ces effets indésirables impose une surveillance régulière du traitement médical, afin de détecter les signes précoces d'intolérance en réalisant un bilan biologique régulier fait d'une (NFS ; bilan hépatique, bilan rénal...) et aussi devant des signes d'appels ,un examen ophtalmologique et auditif.

b- La corticothérapie :

Les corticoïdes, ne sont pas systématiquement associés au traitement de la tuberculose vertébrale, leur rôle est très discuté et ne font pas l'objet d'une recommandation particulière (92,93).

Selon Afghani et Lieberman (94) La corticothérapie vise à atténuer les phénomènes inflammatoires présents avant le début du traitement et réduit l'incidence des effets secondaires hépatiques des anti-tuberculeux.

Certains pensent que la corticothérapie doit être réservée à certains cas graves ou compliqués (les compressions médullaires récentes en particulier) (58,95,11) d'autres pensent qu'elle est utilisée à fortes doses dans le traitement des arachnoidites tuberculeuses et semble réduire la mortalité et les séquelles (96).

c- La vitaminothérapie :

La pyridoxine (Vit B6) prévient ou fait régresser les rares cas de neuropathies observés lors du traitement par l'isoniazide et la streptomycine (97,94).

Ce traitement n'a pas été utilisé chez nos patients.

d- Autres traitements : (74)

*Les anticoagulants : en particulier l'héparine à bas poids moléculaire (HBPM), est prescrite pour prévenir la survenue de phlébites chez les patients allités (en préopératoire chez les malades déficitaires, et en postopératoire)

*Les antalgiques : pour suppression ou atténuation de la douleur , dans le but d'améliorer la qualité de vie des malades.

e- Le repos :

Le repos au lit (décubitus strict) est proposé surtout chez les malades présentant une instabilité rachidienne , avec risque d'aggravation de leurs lésions ou déformations rachidiennes en postopératoire, pendant au moins 1 mois (98).

Ce délai peut être prolongé lorsque l'atteinte siège dans une zone de contrainte (la charnière dorsolombaire) (31).

2-2 Traitement orthopédique :

L'immobilisation plâtrée reste un complément thérapeutique classique préconisé par certaines équipes, surtout dans les atteintes du rachis cervical, en cas de déficit neurologique et dans les instabilités rachidiennes, permettant ainsi la suppression des douleurs et la prévention des éventuels déplacements rachidiens et donc le risque de survenue de complications neurologiques (99, 100, 40, 11, 3, 20, 12, 31).

Cette immobilisation est assurée par un corset plâtré lombaire ou dorsolombaire pendant une durée variant de 2 à 4 mois. Ceci concorde avec la conduite adoptée dans notre série où une immobilisation plâtrée a été indiquée pour la majorité des patients (80,8%).

2-3 Traitement chirurgical :

a- but :

Le but du traitement chirurgical dans le mal de pott est double :

- thérapeutique : en assurant la décompression médullaire, la réduction des déformations et la stabilisation rachidienne.
- diagnostique : en réalisant des prélèvements biopsiques pour examen histopathologique.

b- Voies d'abord :

Les modalités de la chirurgie sont variables en fonction de la localisation de l'atteinte tuberculeuse, du mécanisme compressif (compression antérieure ou postérieure) et aussi en fonction de l'expérience du chirurgien et des moyens (l'infrastructure) dont il dispose. (12)

Le principe général du traitement chirurgical reste le même selon « Hodgson » : un abord large du foyer tuberculeux, une excision la plus complète possible des lésions comportant l'évacuation de l'abcès, l'élimination des séquestres osseux et discaux et le comblement de la perte de substance résultant de l'excision par des greffons cortico-spongieux (41, 12,101).

b1 La voie antérieure :

Elle a l'avantage d'assurer un abord direct du foyer pottique, la voie antérieure permet la réalisation d'une somatotomie, l'évacuation de l'épidurite, la décompression canalaire, et la réduction parfaite des déformations rachidiennes après une arthrodèse intersomatique par un greffon iliaque et/ou costal avec ou sans ostéosynthèse (101). En contre partie, c'est un geste lourd nécessitant un bloc opératoire bien équipé, des chirurgiens expérimentés et la collaboration d'une équipe de réanimation.(12)

Les modalités de cette voie varient selon l'étage rachidien atteint : (103,104).

➤ Au niveau du rachis dorsal :

L'abord antérieur est difficile, Il s'agit d' une thoracotomie droite ou gauche selon la prédominance des lésions, trans ou rétropleurale (selon l'expérience du chirurgien) .

La technique chirurgicale de la thoracotomie présente quelques particularités en fonction du niveau thoracique atteint (supérieur ou inférieur).

- **Pour le rachis dorsal supérieur (D2-D4) :**

La technique chirurgicale est la suivante : Le patient est installé en décubitus latéral (gauche ou droit),avec mise en place d'un billot permettant une bonne exposition du foyer opératoire, le membre supérieur en abduction, incision cutanée au niveau du 3^{ème}, 4^{ème} espace intercostal (EIC) au dessous de la pointe de l'omoplate, section plan par plan des muscles de la paroi thoracique antérolatérale permettant la sublaxation de l'omoplate et donc l'accès au 3^{ème} et 4^{ème} EIC.

Après l'ouverture de l' EIC, l'écartement des côtes et le refoulement du poumon ; l'accès à la face antérolatérale du rachis dorsal devient possible.

- **Pour le rachis dorsal inférieur (D5-D11) :**

Le malade est installé également en décubitus latéral, après l'incision cutanée (réalisée en général au niveau du 5^{ème} espace intercostal), le décollement musculaire et l'écartement des côtes, on tombe le plus souvent sur un abcès paravertébral bombant qu' on évacue après réalisation d'un prélèvement bactériologique (par une seringue). Puis une somatotomie (jusqu'au ligament commun postérieur) sera réalisée avec réduction d'éventuelle déformation et mise en place d'un greffon iliaque et/ou costal.

L'intervention se termine par la fermeture de la plèvre pariétale puis la paroi thoracique plan par plan sur un drain thoracique aspiratif.

- **Au niveau du rachis dorsolombaire (D12-L2):**

Consiste en une thoracophrénotomie, permettant l'accès à l'ensemble de la charnière dorsolombaire en communiquant la cavité pleurale avec le rétro-péritoine (et ceci après la section du diaphragme).

La technique chirurgicale est la suivante : Le malade est installé en décubitus latéral, l'incision se fait en général en regard du 10^{ème} EIC et se prolonge vers la paroi latérale de l'abdomen. Après avoir sectionner les muscles de la paroi latérale de l'abdomen et ceux de la paroi antérolatérale du thorax, on décolle munitieusement le rétropéritoine puis on réalise une phrénotomie et une ouverture du muscle psoas permettant ainsi un abord antérieur large de la charnière dorsolombaire.

- **Au niveau du rachis lombaire (L3-L5):**

La voie antérieure consiste en une lombotomie rétropéritonéale permettant un abord antérieur large du rachis lombaire.

Le malade est installé en décubitus dorsal ,l'incision dite pararéctale, est réalisée entre le bord externe du muscle grand droit de l'abdomen et les prolongements aponévrotiques des trois

muscles de la paroi latérale de l'abdomen (grand oblique, petit oblique et le transverse).Après la section du plan sous cutané et musculaire et le décollement du péritoine, on réalise une section des muscles psoas et carré des lombes ,ce qui permet un abord large de la face antérieure de la colonne lombaire.

b2 La voie postérieure :

On parle de laminectomie, dont le but essentiel est la décompression médullaire, la stabilisation des lésions rachidiennes et aussi la réalisation de prélèvements anatomopathologiques pour confirmation diagnostique.

Pour M.Turgut (104) ; elle est utile seulement en cas d'abcès tuberculeux responsable d'une compression médullaire ou en cas d'atteinte des éléments postérieurs(arc postérieur...)

Selon Zlitini et Kassab (21,12), cette méthode est à rejeter, car elle ne permet qu'une décompression transitoire (les lésions étant situées sur la colonne corporéo-discale et comprimant la voie pyramidale ; ne sont donc pas abordées) et peut enfin aggraver l'instabilité rachidienne et la cyphose préexistante d'où l'importance de la voie antérieure.

La voie postérieure présente quelques particularités en fonction du niveau rachidien atteint.

➤ Au niveau du rachis dorso-lombaire :

La laminectomie est associée à une fixation par matériel d'ostéosynthèse si elle est étendue au-delà de 3 niveaux ou en cas d'atteinte corporéale importante pouvant mettre en jeu la stabilité rachidienne ainsi le risque d'aggravation neurologique.

Quant au foyer vertébral minime, une laminectomie décompressive sans ostéosynthèse est préconisée (15).

➤ Au niveau de la charnière dorsolombaire :

La complexité anatomique de cette région, expose au risque de déplacement et d'aggravation de la déformation rachidienne en postopératoire, d'où l'intérêt d'une fixation systématique par matériel d'ostéosynthèse après la laminectomie (15).

b3 La voie postéro-latérale :

On parle de costotransversectomie ,qui consiste en une résection d'une ou de deux apophyses transverses à leur base et des arcs costaux correspondants à leur quart postérieur, suivie de décollement de la plèvre vers l'avant et en dedans pour découvrir assez largement la face antéro-latérale des corps vertébraux.

Pour M.Turgut (104) , la costotransversectomie est préférée en cas de lésions du rachis dorsal inférieur.

Cette méthode a l'avantage de permettre un curetage parfait du foyer mais expose à des risques : fragilisation de la plèvre et risque de plaie pleurale, ouverture des méninges et risque de dissémination (12).

c- Ponction biopsie scanno-guidée : (105)

La ponction-biopsie discovertébrale guidée par scopie ou par scanner est d'un intérêt capital dans la confirmation du diagnostic : elle permet d'isoler le germe et/ou des lésions histologiques de tuberculose dans 70 à 79% des cas (69,70).

Faite en règle générale sous anesthésie locale, la ponction biopsie disco-vertébrale nécessite une préparation locale du patient et de l'opérateur avec des mesures strictes d'asepsie (champs, casaques et gants stériles).

Le patient est placé confortablement en décubitus latéral strict, Le niveau d'entrée cutané et l'angle d'abord du matériel sont déterminés selon le siège de la lésion . L'aiguille est enfoncée selon le plan défini précédemment, à travers une courte incision cutanée. En cas d'obstacle osseux prématuré, le contrôle radiologique télévisé permet de déterminer la nature de l'obstacle. Pour les biopsies discales, la direction est parallèle aux plateaux vertébraux quant aux biopsies du corps vertébral, la direction est selon le cas ascendante (notamment en T12 et L1) ou descendante .A noter qu'il faut multiplier les prélèvements en différents sites de la lésion et que plus un prélèvement est volumineux, plus l'étude histologique est facile .

Pour A.Ousehal(13), la ponction biopsie discovertébrale , effectuée dans 12 cas , a confirmé le diagnostic de mal de pott dans 7 cas (soit 58%) ; alors que pour V.Barrière(3), elle a été contributive dans 7cas sur 8 (soit 87,5%).

2-4 Rééducation :

Complément indispensable au traitement du mal de pott, la rééducation programmée vient s'ajouter au diagnostic précoce, au traitement médical et éventuellement chirurgical adapté, pour améliorer la qualité de vie des patients atteints de tuberculose vertébrale (1).

Elle permet de prévenir l'atrophie musculaire qui résulte de l'immobilisation, les escarres, les attitudes vicieuses, de stimuler la régénération osseuse et de maintenir l'autonomie fonctionnelle du patient (97, 99,1).

Dans l'étude Turquoise de K.Nas (1), ainsi que l'étude tunisienne de F.Z.Bensalah (99), la rééducation (effectuée chez tous les patients) a permis une bonne évolution des fonctions motrices et de l'état fonctionnel des malades. Ceci concorde avec les résultats obtenus dans notre série.

3- Les indications :

Le traitement chirurgical n'a plus de caractère systématique dans la tuberculose vertébrale (75, 106, 107). Les essais du MRC (Medical Research Council) ont montré que la chirurgie systématique n'était pas nécessaire dans la tuberculose vertébrale et qu'un traitement médical bien conduit pouvait être efficace et suffisant (108).

Ces résultats ont été repris dans les recommandations américaines où il est précisé que les compressions médullaires , avec ou sans déficit , évoluent le plus souvent favorablement sous traitement médical seul (92).

Dans les faits, le pourcentage de patients opérés varie d'une étude à l'autre .Dans l'expérience francilienne 24% des cas ont été opérés dont la majorité d'entre eux avaient présenté des signes de compression médullaire (109). Dans la littérature, le pourcentage de patients opérés varie de 7à10% dans des séries « médicales » (110,4), et de 48 à 55% dans des séries« chirurgicales » (41, 111,112).

Dans une série indienne ,16,5% des patients ont nécessité une chirurgie secondaire du fait d'une réponse insuffisante à l'antibiothérapie initiale après 6 semaines à 3 mois.(113) .

Pour Andry (12) en Afrique l'intervention chirurgicale est habituelle dans le mal de pott vu l'importance des lésions, c'est pour lui une indication de nécessité. En effet la plupart des malades consultent à un stade évolué de la maladie compliqué d'une compression médullaire sur épидурite ou déformation osseuse importante et donc l'indication d'une décompression chirurgicale s'avère nécessaire. Cette attitude est généralement admise sur le continent (12), elle concorde avec notre expérience ou 86,3% de nos patients ont bénéficiés d'un acte chirurgical pour les mêmes raisons .

Les indications chirurgicales les plus souvent citées dans la littérature sont : (114,115,113,92,12,18,105,16)

- * Présence de lésions destructives importantes avec instabilité ou déformation rachidienne (cyphose) qui s'aggrave.
- * En cas de mal de pott compliqué de troubles neurologiques.
- * L'existence de volumineux abcès paravertébraux.
- * L'absence de réponse (ou l'aggravation) au traitement médical.

3-1 Formes simples :

Il s'agit d'un groupe de patients se présentant avec les signes cliniques habituels de mal de pott (douleur rachidienne, altération de l'état général...), sans déformation importante ni troubles neurologiques à l'examen clinique ; avec des lésions radiologiques minimales peu destructives sans volumineux abcès paravertébraux.

Dans notre contexte (puisque le Maroc est un pays d'endémie tuberculeuse) , on retient le diagnostic de mal de pott sur des arguments de présomption épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs . Pour d'autres auteurs, ils exigent la confirmation bactériologique (réalisation de prélèvements bactériologiques notamment : BK expectoration ou tubage, prélèvement distal protégé...) et/ou histologique par la réalisation d'une ponction biopsie discovertébrale voire même une biopsie à ciel ouvert en cas de négativation de cette dernière.

Le traitement médical seul associé à un traitement orthopédique et une rééducation motrice est préconisé chez les patients de ce groupe (12,75).

Dans notre série nous avons adopté un traitement médical conservateur, Chez 10 patients (13,69%).

3-2 Formes graves :

C'est un groupe de malades qui présentent des signes de gravité de mal de pott notamment : (114,115,113,92,12,18,104,16)

*présence de lésions destructives importantes avec instabilité ou déformation rachidienne (cyphose) qui s'aggrave.

*en cas de mal de pott compliqué de troubles neurologiques.

*l'existence de volumineux abcès paravertébraux.

*l'absence de réponse (ou l'aggravation) au traitement médical.

Chez ce groupe de malades, un traitement chirurgical visant la décompression médullaire, la réduction des déformations et la stabilisation rachidienne est préconisé , associé à un traitement médical et orthopédique avec une rééducation progressive adaptée au lever qui doit être lui aussi progressif après la période d'immobilisation (99).

3-3 Formes très évoluées :

Ce sont des malades qui se présentent à un stade avancé de la maladie avec un déficit neurologique complet et définitif (paraplégie flasque +aréflexie+ troubles sphinctériens..), des escarres, une amyotrophie...

Chez ces malades, on propose un traitement chirurgical à but principalement diagnostique (pour avoir une preuve histologique et donc pouvoir démarrer le traitement antibacillaire) mais aussi à visée palliative assurant l'amélioration de la qualité de vie du malade en réduisant une énorme déformation rachidienne (ce qui donne au patient la chance d'avoir un corps esthétiquement normal, de pouvoir exercer plusieurs activités de la vie quotidienne tel que le passage à la position assise, le sport dans des centres spécialisés..) et en décomprimant la moelle, donnant ainsi au malade ,l'espoir de récupération neurologique même minime à l'aide d'un programme de rééducation spécifique (99).

Un traitement médical est toujours indiqué afin de stériliser le foyer infectieux et stopper la destruction osseuse (3,72).

3-4 Formes particulières :

➤ Tuberculose de l'arc postérieur :

La plupart des auteurs optent pour une laminectomie avec décompression chirurgicale rapide et une stabilisation rachidienne chez les patients avec atteinte neurologique avancée ; et pour un traitement plutôt conservateur dans les autres cas associant aux antituberculeux une immobilisation orthopédique (116)

➤ L'osteite tuberculeuse centrosomatique (OTCS):

La thérapeutique de l'OTCS bénéficie de l'incalculable apport de l'antibiothérapie antibacillaire. Les protocoles courts actuels, préconisés dans notre pays depuis 1995, et basés sur l'association Isoniazide, Rifampicine et Pyrazinamide pendant 2 mois suivi de l'association Isoniazide, Rifampicine pendant 4 mois, aboutissent à la guérison sans séquelles s'ils sont administrés précocement. Autrement, la constitution d'une gibbosité et/ou d'une scoliose liée à l'importance des dégâts anatomiques a été décrite nécessitant parfois une intervention chirurgicale (48).

X- EVOLUTION :

1- Evolution clinique :

L'effet du traitement médical sur l'état général est rapide, la fièvre disparaît et il y a reprise de l'appétit et du poids. Les douleurs rachidiennes s'estompent progressivement pour disparaître au bout de quelques semaines (86 ,117).

Dans notre série, comme dans les autres séries de comparaison, l'amélioration de l'état général et la disparition de la douleur et des signes généraux étaient la règle.

Sur le plan neurologique, le geste chirurgical de décompression par voie antérieure associé aux antibacillaires met le patient dans les meilleures conditions, pour une bonne récupération du déficit. Ceci a été prouvé par plusieurs études dans la littérature notamment par Hodgson (fondateur de l'école de HongKong et promoteur de l'intervention chirurgicale

de référence du mal de pott)(115,119,41,120) ,ainsi que par M.Ghadouane (12) ; K.Nas (1) ; M.Turgut (104) ; M.Dharmalingam (16) où on retrouve un taux de récupération neurologique très satisfaisant dépassant 90% chez tous les malades opérés par voie antérieure .

Dans la série de M.Maftah (10), le taux de récupération neurologique était faible (65 %), ceci peut être expliqué par l'attitude chirurgicale préconisée chez les malades : 30% de laminectomies, alors que l'abord antérieur n'a été réalisé que dans 16,56% des cas. Ainsi que dans notre série, où le taux de récupération neurologique n'a pas dépassé 28,94%, car la majorité des malades sont admis à un stade évolué de la maladie avec une attitude chirurgicale similaire à celle préconisée chez les malades de M.Maftah (47,9% de laminectomies et un abord antérieur dans 5,47% des cas).

2- Evolution radiologique : (120,45)

Elle dépend de la précocité du diagnostic et du traitement ; l'évolution radiologique des lésions tuberculeuses disco-somatique traitées passe classiquement par trois phases :

* **La phase de début** : où l'on constate une aggravation apparente des lésions, due à des contraintes mécaniques : accentuation du pincement discal et aggravation temporaire des destructions et des tassements vertébraux.

Ces signes ne doivent pas faire craindre une erreur de diagnostic surtout si l'état général du patient s'améliore.

* **La phase de récupération** : après deux ou trois mois de traitement, on assiste à une stabilisation des lésions radiologiques, puis à des signes de reconstruction marqués par la disparition du flou des plateaux, la condensation des berges et des contours des géodes, et l'apparition de condensation péri lésionnelle et d'une ostéophytose. Ces signes constituent un argument précoce en faveur de l'efficacité du traitement antituberculeux.

* **La phase tardive** : elle conditionne l'évolution anatomique du foyer, un bloc osseux solide est le fait des formes destructives ayant mis à nu le tissu spongieux des moignons vertébraux. Cette fusion vertébrale est obtenue en moins d'un an.

Quand le disque résiste ; un bloc osseux incomplet apparaît, cependant la guérison radiologique peut être obtenue avec persistance des images de destruction osseuse dont la surveillance régulière doit être la règle. L'absence de modification signe la guérison de la maladie.

Dans les atteintes de l'arc postérieur ; l'évolution est caractérisée par une réapparition de l'arc postérieur sur les radiographies de contrôles.

XI- PRONOSTIC : (7)

Certains éléments peuvent conditionner le pronostic dans le mal de pott, on note :

* **La Durée d'évolution de la maladie** : La longue durée d'évolution entre les premiers signes cliniques, et la première consultation joue un rôle essentiel dans le pronostic du mal de pott et ceci par les répercussions sur l'état général du malade ; l'état osseux et le statut neurologique avant la prise en charge.

* **L'âge du malade** : De nombreux auteurs s'accordent sur le fait qu'une meilleure évolution se voit chez le sujet jeune ; le pronostic est relativement sévère chez le sujet âgé ; vu les tares associées et les intolérances médicamenteuses.

* **Le type du traitement chirurgical (voie antérieure ou postérieure)** : Conditionne le pronostic de récupération neurologique des déficits ; en général l'abord antérieur donne aux patients les meilleures chances de récupération neurologique sous traitement médical.



CONCLUSION

Le mal de pott est une pathologie fréquente dans les pays en voie de développement, elle pose un problème de santé publique dans notre pays et se place au premier rang des localisations ostéoarticulaires de la tuberculose.

C'est une pathologie de l'adulte jeune, de bas niveau socio-économique et qui touche les deux sexes.

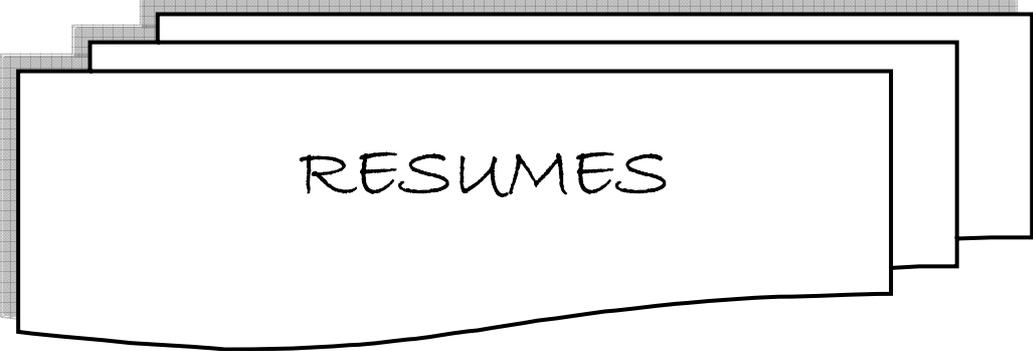
Vu le retard diagnostique, plusieurs malades sont encore vus à un stade avancé de la maladie, surtout au stade de complication neurologique et de déformation rachidienne importante.

L'imagerie moderne (TDM et L'IRM) permet d'orienter le diagnostic ; de donner le bilan morphologique et de planifier la stratégie thérapeutique.

Le diagnostic de certitude exige la confirmation histologique mais il peut être retenu sur des éléments cliniques et paracliniques de présomption ; surtout dans les pays à forte prévalence tuberculeuse ; et renforcé, a posteriori, par la réponse favorable au traitement antibacillaire d'épreuve.

La prise en charge thérapeutique de la tuberculose vertébrale dépend largement de l'équipe chirurgicale et de l'infrastructure dont elle dispose. Dans les formes simples, un traitement médical seul bien conduit peut guérir le mal de pott sans séquelles, alors que dans les formes compliquées, l'association d'un traitement médical à une chirurgie précoce surtout par voie antérieure avec une rééducation motrice programmée met le malade dans les meilleures conditions pour une éventuelle récupération neurologique, guérison et stabilisation rachidienne rapide.

Les progrès de la santé publique (généralisation de la vaccination par le BCG ; la restauration d'un programme national de lutte contre la tuberculose ainsi qu'une éducation populaire plus large) et la lutte contre la pauvreté, permettent certainement de réduire la fréquence de cette affection et de rendre sa prise en charge meilleure et précoce.



RESUMES

RESUME

Le mal de pott est une pathologie fréquente dans notre contexte, elle pose un problème de santé publique au Maroc. C'est l'une des causes les plus fréquentes de compression médullaire.

Le but de notre étude est d'analyser les aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques du mal de pott. Notre étude rétrospective a été menée sur 73 cas de mal de pott dorsolombaire colligés entre 2003 et 2007. Le diagnostic est retenu après confirmation bactériologique et/ ou histologique, ou sur un faisceau d'arguments cliniques, radiologiques et évolutifs.

L'âge moyen de nos malades était de 44 ans, avec une légère prédominance masculine(57,5%) . Le délai moyen du diagnostic était de 8,7 mois. La douleur rachidienne a motivé la consultation dans 85% des cas. Le déficit neurologique a été retrouvé chez 52%des cas, et les déformations rachidiennes chez 26%.L'imagerie a montré des lésions discovertébrales, une épидurite et des abcès paravertébraux .Le diagnostic a été retenu sur une preuve bactériologique et/ou histologique dans 46,5% des cas. Le traitement chirurgical a été effectué par voie antérieure chez 4 patients et par voie postérieure chez 35 (47,9%), associé à un traitement antibacillaire chez tous les patients durant 9 mois .L'évolution a été marquée par la réduction des déformations dans 88 % des cas et la récupération neurologique dans seulement 29%(la récupération est notée chez tous les malades opérés par voie antérieure).

L'abord antérieur donne aux patients les meilleures chances de récupération neurologique sous traitement médical. Il permet un abord direct du foyer pottique et une réduction parfaite des déformations, mais il est difficile à réaliser par rapport à la voie postérieure .aussi l'état clinique du patient à l'admission conditionne le pronostic de récupération en postopératoire.

En conclusion, La prise en charge thérapeutique du mal de pott dépend largement de l'équipe chirurgicale et de l'infrastructure dont elle dispose. Dans les formes simples, un traitement médical seul est préconisé, alors que dans les formes compliquées, l'association d'un traitement médical à une chirurgie précoce (surtout par voie antérieure) avec une rééducation motrice programmée s'impose.

SUMMARY

The Pott disease is a frequent pathology within our context. she remains a public health problem in Morocco. It's one of the most lesions causing cord compression.

The aim of our study is to analyse the epidemiologic, diagnostic and therapeutic aspects of pott disease. This retrospective study was made on 73 cases collected between 2003 and 2007. The diagnosis was made on bacteriological and pathological confirmation or on clinical, radiological and outcome data.

The study population consisted of 73 patients (42 males and 32 females) mean age 44 years. Diagnosis delay was 8,7 months. 85% of the patient consulted because of back pain. A neurological disorder was found in 52% of cases and a spinal deformity in 26%. The neuroradiological exams showed disco-vertebral lesion with epiduritis and soft tissue abscess. Bacteriological and/or pathological diagnosis was made in 46,5% of cases. Surgical treatment was realised by an anterior approach in 4 cases and by posterior approach in 35 cases (47,9%). The antituberculosis antibiotics was used in all cases during 9 months. The outcome was marked by correction of deformity in 88% of cases and neurological recuperation in only 29%.

The anterior approach is the mean way to repair the spinal deformity and the neurological disorder, but it's more difficult to realise than a posterior approach. Also, the grade of improvement was correlated with the severity of the pretherapeutic deficit.

Finally, A therapeutic management of spinal tuberculosis was depending of surgical team and infrastructure .in the simple cases ,a medical management was indicated , however , in the complicated cases ,a medical and surgical management (especially the anterior approach) with a rehabilitation program must be undertaken.

ملخص

يعتبر داء بوت مرضا شائعا و مشكلة صحية عامة بالمغرب. إنه من الأسباب الأكثر انتشارا للانحصار النخاعي.

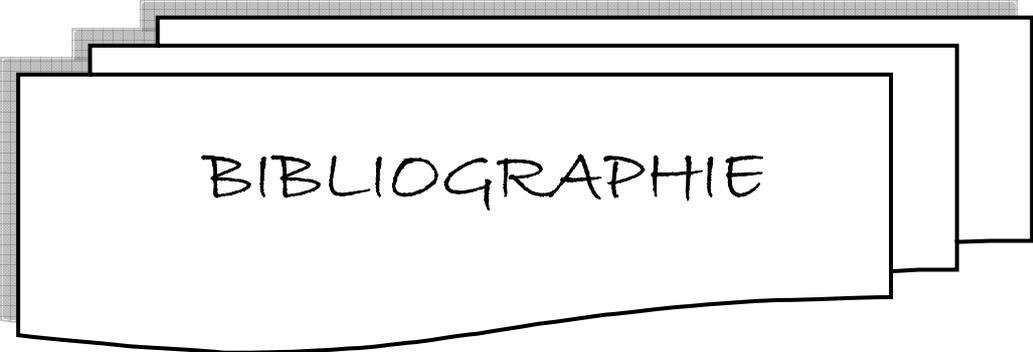
إن هدف عملنا هو دراسة و تحليل المظاهر الايبيديميولوجية و التشخيصية و العلاجية لداء بوت.

إنها دراسة رجعية شملت 73 حالة مصابة بداء بوت الظهرى – القطني و امتدت على خمس سنوات من يناير 2003 إلى دجنبر 2007. تشخيص مرض بوت تم تأكيده بكتيريولوجيا و نسيجيا أو بالاعتماد على سلسلة من الأدلة السريرية، الاشعاعية و التطورية.

تتكون سلسلتنا التي تشمل 73 مريضا من 42 رجل و 31 امرأة , معدل أعمارهم 44 سنة، متوسط أجل التشخيص حوالي 8.7 أشهر. في 85% من الحالات شكل ألم الظهر أول عرض مرضي دافع بالمرضى لاستشارة الطبيب، و لقد سجل العجز العصبي عند 52% من الحالات و التشوهات الفقرية عند 26%. أظهرت الفحوصات الاشعاعية و جود إصابات للفقرات و الأقراص، و خراجا باردا و التهابات نخاعية. و قد تم التشخيص بالاعتماد على أدلة بكتيريولوجية و نسيجية عند 46% من الحالات. تم العلاج الجراحي من خلال الطريقة الأمامية عند 4 مرضى، و الطريقة الخلفية عند 35 مريضا (47.9%)، مصحوبا بالعلاج الطبي الذي تم استعماله عند جميع المرضى مدة 9 أشهر و قد شهد التطور اصلاحا في التشوهات الفقرية عند 88% من الحالات و استرجاعا عصبيا عند فقط 29% (الاسترجاع العصبي كان كليا عند المرضى الذين استفادوا من الجراحة بالطريقة الأمامية).

إن الجراحة بالطريقة الأمامية تعطي للمريض أفضل الحظوظ لاسترجاع عصبي جيد لأنها تمكن من الدخول المباشر لمركز التعفن و اصلاح التشوهات الفقرية بطريقة ممتازة ولكنها صعبة التحقيق بالمقارنة مع الطريقة الجراحية الخلفية. أيضا الحالة المرضية للمريض قبل اجراء العملية تقيد تقدير حالته الاسترجاعية بعد الجراحة.

في الختام إن التكلف العلاجي لداء بوت، راجع إلى خبرة الفريق الطبي و البنية التحتية التي يتوفر عليها. في الحالات البسيطة يمكن للعلاج الطبي وحده أن يشفي هذا الداء، و لكن في الحالات المستعصية يجب الجمع بين العلاجين الطبي و الجراحي [و بالخصوص الطريقة الأمامية]، بالإضافة إلى الترويض الطبي المبرمج.



BIBLIOGRAPHIE

1. **NAS.K, SERDAR KEMALOGU.M, CEVIK.R, CEVIZ.A, ET AL.**
Résultats de la rééducation sur l'évolution motrice et fonctionnelle au cours du traitement de la tuberculose vertébrale.
Revue du Rhumatisme 71(2004) 597-602.
 2. **MULLEMAN.D, MAMMOU.S, GRIFFOULI , AVIMADJE.A, ET AL.**
Caractéristiques des patients suivis pour tuberculose rachidienne dans un service de rhumatologie de CHU en France.
Revue du Rhumatisme 73(2006) 716- 720.
 3. **BARRIERE.V , GEPNER.P , BRICAIRE.F, BLETRY.O , CAUMES.E.**
Aspects actuels de la tuberculose vertébrale à propos de 16 observations.
Ann. Med. Interne, 1999 , 150, n°5, pp. 363-369.
 4. **COTTEN A ,FLIPO RM, DROUOT MH , MAURY F , ET AL.**
La tuberculose vertébrale : étude des aspects cliniques et radiologiques à partir d'une série de 82 cas .
J Radiol 1996 ;77 : 419 - 426.
 5. **ABBADI.EL , TAMEHMACHT.M , ET AL.**
Mal de pott en col de cygne (A propos d'un cas)
Revue . Marocaine Rhum ; 1996 ; 3^{ème} année 7 . 67-70.
 6. **HENRY. H , SBERK .MD.**
Farther Remarks on the Useless State of the Lower Limbs, in Consequence of a Curvature of the Spine: Being a Supplement to a Former Treatise on that Subject.
Clinical Orthopaedics and Related Research. N° 460, July 2007.
 7. **PERTUISET.E.**
Tuberculose vertébrale de l'adulte.
Encycl Méd Chir (Elsevier,Paris), Appareil locomoteur , 15-852-A-10, 1998,8p.
 8. **ROCHE P , MALCA S , PELLET W.**
Spondylodiscite tuberculeuse .Eléments du diagnostic et intérêt de l'IRM . A propos d'une localisation cervicale.
Neurochirurgie, 1993 ,3 :248-253.
 9. **YAO DC, SARTORIS DJ .**
Musculoskeletal tuberculosis .
Radiol Clin North Am 1995 ;33:679-689.
-

10. **MAFTAH.M, LMEJJATI.M, MANSOURI.A, EL ABBADI.N, BELLAKHDAR.F.**
Mal de pott ; à propos de 320 cas.
Médecine du Maghreb 2001 n°90.
 11. **BEN TAARIT.C, TURKI.S, BEN MAIZ.H.**
La tuberculose ostéoarticulaire en Tunisie: étude rétrospective de 180 cas.
Médecine et maladies infectieuses 33 (2003) 210–214.
 12. **GHADOUANE.M, ELMANSARI.O, BOUSALMANE.N, ET AL.**
Place de la chirurgie dans le traitement du mal de pott de l'adulte .A propos de 29 cas.
Revue de chirurgie orthopédique 1996 ; 82 : 620–628.
 13. **OUSEHAL. A, GHARBI.A, ZAMIATI.W, SAIDI.A, KADIRI.R.**
Imagerie du mal de Pott . A propos de 122 cas.
Neurochirurgie, 2002,48, n°5, 409–418.
 14. **Medical Research Council Working Party.**
A Controlled Trial of six-month and nine-month regimens of chemotherapy in patients undergoing radical surgery for tuberculosis of the spine in HONG KONG.
Tubercle 67(1986) 243–259.
 15. **LOEMBE PM, CHOTEAU Y.**
Reste-t il une place pour la chirurgie dans le mal de pott de l'adulte ?
Neurochirurgie ,1994,14,247–255.
 16. **DHARMALINGAM.M.**
Tuberculosis of the spine—the Sabah experience .Epidemiology, treatment and results.
Tuberculosis (2004) 84,24–28.
 17. **RAZAK .M, KAMARI. ZH, ROOHI.S.**
Spinal infection – an overview and the results of treatment.
Med J Malaysia. 2000; V55C:18–27.
 18. **LE PAGE.L , FEYDY.A, RILLARDON.L , DUFOUR.V, ET AL.**
Spinal Tuberculosis: A Longitudinal Study with Clinical, Laboratory, and Imaging Outcomes.
Semin Arthritis Rheum (2006) 36: 124–129.
-

19. **TURUNC.T, ZIYA DEMIROGLU.Y, UNCU.H, COLAKOGLU.S, ARSALAN.H.**
A comparative analysis of tuberculous, brucellar and pyogenic spontaneous Spondylodiscitis patients.
Journal of infection (2007) 55,158-163.
 20. **CAMARA.P, MARGERY.J, Ba-FALL.K, DIOP.A, LEFEVRE.N, ET AL.**
Le mal de pott chez l'adulte à l'hôpital Principal de DAKAR.
Rev Pneumol Clin 2006 ;62 : 258-259
 21. **ZLITINI. M , KASSAB. M.T.**
Spondylodiscite tuberculeuse (Mal de pott).
Encyclo Med-Chirurg . App . Locomoteur, 1988, 15852 A 10 : 1-14 .
 22. **SMITH I, LAROCHE CM, JAMIESCON SA, SHMEE RSON.JM.**
Kyphosis Secondary tuberculosis ostéomyelitis as a cause of ventilatory failure: clinic features, mechanisms and management.
Chest, 1996, 110, 4: 1105-1110.
 23. **BRUGIERES P , CHEVALIER Y , CLAUDE-PIERRE P, ET AL.**
Tuberculose rachidienne dorsale postérieure : présentation tomodensitométrique et en imagerie par résonance magnétique à propos d'un cas.
Ann Radiol 1991 ; 34 : 187-190 .
 24. **BUCHELT M , LACK W , KUTSCHERA HP , KATTERSCHAFKA T, ET AL.**
Comparison of tuberculous and pyogenic spondylitis. An analysis of 122 cases .
Clin Orthop Related Res 1993 ; 296 : 192-199 .
 25. **DESAI SS .**
Early diagnosis of spinal tuberculosis by MRI.
J bone Joint surg, 1994; 67: 863-869 .
 26. **HOFFMAN EB, CROSIER JH, CREMIN BJ.**
Imaging in children with spinal tuberculosis .A comparaison of radiography,CT and MRI
J Bone Joint -Surg 1993; 75: 233-239.
 27. **LOEMBE.P.M, MWANYOMBET-OMPOUNGA.L, ET AL.**
Chirurgie antéro-latérale précoce du rachis cervical inférieur dans la spondylodiscite tuberculeuse avec troubles neurologiques chez l'adulte. Notre expérience au Gabon.
Neurochirurgie , 2000 ,46 , n° 6,541-548.
-

28. **ACHOURI M , HILMANI S , LAKHDAR H, AIT BEN ALI S, ET AL.**
Abord antérieur du rachis cervical dans le mal de pott .*A propos de 7 cas .*
Rev Chir orthop 1997 ; 83 : 447-453.
 29. **AGOUB M.**
Abord antérieur du rachis cervical dans le mal de pott.
Thèse de Medecine, Casablanca, 1995 , n°67.
 30. **AHMADI J, BAJAJ A , DESTIAN S, SEGALL HD , ZEE CS.**
Spinal tuberculosis :atypical observations at MR imaging.
Radiology 1993; 189: 489-493.
 31. **CORTET.B, COTTON.A, GUYOT.MH, FLIPO.RM.**
Spondylodiscites.
Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), AKOS Encyclopédie pratique de Médecine, 7-0805, 1998, 4p.
 32. **DE SAUVERZAC C .**
Intérêt de l'imagerie par résonance magnétique pour le diagnostic et le suivi des spondylodiscites infectieuses .
Lettre Rhum 1997 ; 235 : 25-26.
 33. **EL MAGHRAOUI A , BENBOUAZZA K, EL HASSANI S, BEZZA A , ET AL.**
Les spondylodiscites tuberculeuses .Analyse d'une série de 63 cas .
Sem Hop Paris 1997 ; 73 : 1049-1056.
 34. **FOUQUET B, GOUPILLE P, GOBERT F, COTTY P, ROULOT B, VALAT JP.**
Spondylodiscites infectieuses : apport diagnostique des examens biologiques et de la ponction biopsie disco-vertébrale .A propos de 120 cas .
Rev Rhum Engl Ed 1996 ; 63 : 26-31.
 35. **ABOU-RAYA.S , ABOU-RAYA.A.**
Spinal tuberculosis : overlooked ?
Journal of internal Medicine 2006;260:160-160.
 36. **Dupas.B, Frampas.E, Leaute.F, Bertrand-Vasseur.A et Lerat.F.**
Complications des gestes interventionnels percutanés sous contrôle radioscopique, échographique ou scanographique .
J Radiol 2005; 86:586-98.
-

37. **KANOUN.F, BEN JEMAA.M, MAHJOUBI.F, MAALLOULI, ET AL.**
Méningite à *Streptococcus oralis* après myélographie.
Méd Mal Infect. 1998 ;28 : 531-3.
- DUVAUFERRIER R. DE KORVIN B . LEGRAND E. ET AL.**
Imagerie diagnostique de la spondylodiscite infectieuse.
EMC, 1993;31335 A 10: 1-11.
39. **ROLAND J,BRAUN M, MORET C, ET AL.**
Imagerie médullorachidienne: Autres explorations.
Encyclo.Med.Chirurg, 1992; 17-035 A 65.
40. **LARGET PIET.B, MARTIGNY.J.**
Spondylodiscite bactérienne : étiologie, diagnostic, évolution, pronostic, traitement .
Revue du praticien (Paris) 1995,45 : 915-920.
41. **NUSSBEAUM E.S, ROCKSWOLD G.L., BERGMAN T.A, ET AL.**
Spinal tuberculosis: A diagnostic and management challenge.
*J.Neurosurg ,*1995 ;83 :243-247.
42. **ZAMIATI.W, EL QUESSAR.A, JIDDANE.M, EL HASSANI.M.R, ET AL.**
L'atteinte tuberculeuse de l'arc postérieur vertébral.
Journal de Neuroradiologie 1999 ; 26 : 21-26.
43. **JIDDANE M , BOUKHRISSI N, MAHFOUDI M, EL HASSANI MR, ET AL.**
IRM en pathologie infectieuse du rachis .
Revue Marocaine de Rhumatologie 1995 ; 5 : 329-333.
44. **OUSEHAL A, ABDELOUAFI A, CHIKHAOUI N, KADIRI R .**
Localisations inhabituelles du mal de pott .A propos de 14 cas.
Ann. Radiol 1992 ; 35 : 204-211.
45. **HAMZA M, ELLEUCH M, MEDDEB S, HENDAOUI L, HAMZA R .**
Tuberculose de l'arc postérieur. A propos de deux cas .
Ann .Radiol 1990 ; 33,1 :39-43.
46. **LARBRE JP, CEDZME, LEQUINC, ET AL.**
Forme atypique de spondylite tuberculeuse.
Rhumatologie , 1994,46 ,7 : 189-191.
-

47. **OUSEHAL.A, ADILA, ABDELOUAFI.A, KADIRI.R.**
Tuberculose rachidienne centrosomatique: Aspects Radiologiques . A propos de 10 cas.
J.Neuroradiol.2000 ,27 :247-252.
 48. **ZERHOUNI.H, LACHHAB.M, GOURINDA.H, EL ALAMI.Z, ET AL.**
L'osteite tuberculeuse vertébrale centro-somatique étagée. A propos d'un cas.
Revue de chirurgie orthopédique . 2002,88,819-822.
 49. **BEEKARUN DD, GOVENDER S, RASOOLMN.**
Atypical spinal tuberculosis in children.
J Pediatr Orthop, 1995, 15, 145-151.
 50. **BONTOUX D, CODELLO L, DEBIAS F, LAMBERT G, AZAIS I, ALCALAY M .**
Spondylodiscites infectieuses .
Rev Rhumat Mal Ostéoartic 1992 ; 59(6) : 401-407.
 51. **CHEVROT A, DRAPEL JL, GODEFROY D, DUPONT AM .**
Moyen de l'imagerie dans des infections rachidiennes .
Feuillets Radiol 1996 ;36 (6) : 459-470.
 52. **CROISILLE Ph , VANDERMARC GP, FERRIE JC, DEFAN F, ET AL.**
IRM et pathologie épidurale tumorale infectieuse et hémorragique spontanée.
J Radiol 1993 ; 74 (8-9) : 399-407.
 53. **PATEY O, DEBUSSCKE C, CHAPLANI C, POUBEAU P, LAFAIX C,**
Le mal de pott de l'adulte : apport de la TDM et de l'IRM dans le bilan d'extension de l'infection .
Méd Mal infect , 1990 ; 20 (3) : 134-140.
 54. **JAMSHID A, BAJAJ A, DESTIAN S, HERVEY D.**
Spinal tuberculosis : atypical observations at MR . imaging.
Radiology, 1993, 189, 489-493.
 55. **LE BRETON C, MILLERON .**
Diagnostic d'un tassement vertébral .
Lettre Rhum , 1995, 217 : 26-28.
 56. **ACHOURI M, HILMANI S, SAMI A , ET AL..**
Abcès tuberculeux intradural extra médullaire : à propos d'un cas.
Neurochirurgie, 1996, 42, 6, 306-308.
-

57. **SORNAY-RENDU E, COLSON F, NOEL E, TEBIB J, BOUVIER M.**
Pseudo- pott mélitococcique avec abcès des psoas .
Rev Rhum Mal Ostéoartic 1990 ; 57 : 496-498.
 58. **KILANI.B, AMMARI.L, TIOURI.H, ET AL.**
Les spondylodiscites bactériennes : à pyogènes ou tuberculeuses ?
Ann.Med.Interne , 2001,152, n°4 , pp. 236-241.
 59. **LOUBES-LACROIX.F , GOZLAN.A , COGNARD.C, MANELFE.C.**
Imagerie diagnostique de la spondylodiscite infectieuse.
EMC-Radiologie 1(2004) 293-316.
 60. **LEONE J, BROCHOT P, ESCHARD JP, GOUGEON J, ETIENNE JC.**
Analyse d'une série de 115 spondylodiscites infectieuses : problèmes diagnostiques et thérapeutiques.
Rachis , 1992,4,5 : 273- 280.
 61. **LEGRAND.E , MASSIN.P , LEVASSEUR.R , ET AL.**
Stratégie diagnostique et principes thérapeutiques au cours des spondylodiscites infectieuses bactériennes.
Revue du Rhumatisme 73 (2006) 373-379.
 62. **CORDERO M, SANCHEZ I.**
Brucellar and tuberculosis spondylitis .
J.Bone Joint. Surg,1991, 73.B : 100-103.
 63. **SORNAY R.E., COLSON F, NOELLE, TEBIB J.**
Pseudopott melitococcique avec abcès de psoas.
Rev.Rhum, 1990, 57 (6): 496-498.
 64. **EMERY E, RENDONDO A, REY A.**
Mal de pott : actualités en neurochirurgie .
Sem Hop Paris , 1996, 72, 5-6, 146-151.
 65. **FERRON A.**
Bactériologie médicale 14 ème Ed.
La Madelaine : Edition C et R , 1992 .
-

66. **LANGLOIS.S, CEDOZ.J.P, LOHSE.A,TOUSSIROT.E, WENDLING.D.**
Les spondylodiscites aseptiques de la spondylarthrite ankylosante : étude rétrospective de 14 cas.
Revue du Rhumatisme 72(2005) 420–426.
67. **ANIBA.K, KHOUMIRI.R, AIT BENALI.S, MAKSSI.B, OUSEHAL.A, ET AL.**
Kyste hydatique à localisation vertébro-médullaire . A propos d'un cas et revue de littérature.
Archives de pédiatrie 11(2004) 1509–1515.
68. **AMAL. F.**
Mal de pott cervical.
Thèse de Med . Casa, 1995, 86.
69. **TABIB W, SAYEGH S, COLONA d'ISTRIA F, MEYER M.**
Mal de pott atloïdo-axoïdien. A propos d'un cas avec revue de la littérature.
Rev Chir Orthop 1994; 80: 734–738.
70. **WYBIER M, LAREEDO JD.**
Le diagnostic des spondylodiscites infectieuses . Les nouvelles techniques d'imagerie médicale permettent d'importants progrès.
Rev Prat 1992 ;6 :77–82.
71. **PROPHEY M., LAMK LAMKI, BARRON B.**
The scintigraphie presentation of pott's disease.
Clinical Nuclear Medicine, 1995, 20.
72. **IBAHION K. ,AIT BEN ALI S., CHOUKRI M., SAMI A., ET AL.**
Tuberculose sous-occipital . A propos d'un cas.
Neurochirurgie , 2001, 47(1) : 66–68.
73. **VARLET G., BAZEZE V., BROALET E., KAKOUI M.**
Atypical cervical pott disease. About one case in a young immunocompetent adult.
Rachis, 1998, 10 (1): 27–31.
74. **PERTUISET.E.**
Traitement médical et chirurgical de la tuberculose ostéoarticulaire.
Revue du Rhumatisme 73 (2006) : 401–408.
-

75. **MONACH PA , DAILY JP, RODRIGUEZ-HERRERA G, ET AL.**
Tuberculous osteomyelitis presenting as shoulder pain .
J Rheumatol 2003;30: 851-856.
 76. **VEZIRIS.N, AUBRY.A, ET AL.**
Arguments sur la durée des traitements antituberculeux.
Presse Med. 2006; 35:1745-1751.
 77. **Ministère de la santé publique .**
Guide de la lutte anti-tuberculeuse.1996.
 78. **LOEMBE P.**
Tuberculosis of the lower cervical spine (C3-C7) in adults : diagnostic and surgical aspects.
Acta. Neurochir, 1994, 131: 125-129.
 79. **PERTUISET E.**
Medical therapy of bone and joint tuberculosis in 1998.
Rev.Rhum Engl. Ed., 1999, 66(3) : 152-157.
 80. **BERNARD L, PERRONNE C.**
La tuberculose ostéoarticulaire aujourd'hui
Presse Med 1997 ; 26 : 308-310.
 81. **PERTUISET E, BEAUDREUIL J, HORUSITZKY A, LIOTE F. ET AL .**
Traitement de la tuberculose ostéoarticulaire ,étude rétrospective de 143 cas chez l'adulte .
Rev Rhum (Ed Fr) 1999 ; 6 (1) : 26-31.
 82. **LOENG J.C.Y.**
Tuberculosis of the spine .
J.B.J.S., 1993, 75-B (2).
 83. **MRC (Medical Research Council)**
Controlled trial of short-course regimes of chemotherapy in the ambulatory treatment of spinal tuberculosis.
J.B.J.S. 1993, 75-B: 204-208.
 84. **MRC.**
A 15 year assesement of controlled trials of the managements of tuberculosis of the spine in Korea and Hong Kong.
J.B.J.S. , 1998, 80-B: 452-462.
-

85. **PARTHASARATHY R., SRIRAM K., SANTHA T.**
Short- course chemotherapy for tuberculosis of the spine.
J.B.J.S., 1999, 81-B: 464-71.
86. **WANG.Z, ZHAOHUI. GE, JIN.W, QIAO.Y, DING.H, ET AL.**
Treatment of spinal tuberculosis with ultrashort-course chemotherapy in conjunction with partial excision of pathologic vertebrae.
The Spine Journal 7 (2007) 671-681.
87. **NASSER A, FAGEEH, LAMOTH A.**
Tuberculosis of the retropharyngeal space.
Hu J. of Otolaryngology, 1998, 27 (1).
88. **BLUMBERG HM, BURMAN WJ, ET AL.**
American Thoracic Society, Centers for Disease Control and Prevention and the Infectious Diseases Society. American Thoracic Society/Centers for Disease Control and Prevention/ Infectious Diseases Society of America: treatment of tuberculosis.
Am J Respir Crit Care Med. 2003; 167: 603-62.
89. Chemotherapy and management of tuberculosis in the United Kingdom: recommendations 1998.
Joint Tuberculosis Committee of the British Thoracic Society. Thorax. 1998; 53: 536-48.
90. Société de pneumologie de langue française.Recommandations de la Société de Pneumologie de langue française sur la prise en charge de la tuberculose en France.
Rev Mal Respir. 2004; 21: 414-20.
91. **Crofton J, Chaulet P, Maher D.**
Guidelines for the management of drug resistant tuberculosis.
Geneva: WHO; 1997.
92. American Thoracic Society - Centers for disease control- Infectious diseases Society of America.
Treatment of tuberculosis .
Am J Respir Crit Care Med 2003; 167:603-62.
93. **JANSSENS JP, DE HALLER R.**
Spinal tuberculosis in a developed country.A review of 26 cases with special emphasis on abscesses and neurologic complications .
Clin Orthop Relat Res 1990; 257: 67-75.

94. **STEICHEN.O, MARTINEZ.L, DE BROUCKER.T.**
Traitement des tuberculoses cérébro-méningées.
Rev Neurol(Paris) 2006 ; 162 : 5, 581-593.
 95. **AUREGAN G, BIZEAU F, CHAKIB S, ETIENNE B, RICHARD J.**
Le mal de pott à Djibouti: analyse de 178 cas.
Médecine et armées , 1990 ; 18 (1) : 3-6.
 96. **RABHI B.**
Les aspects particuliers du mal de pott.
Thèse médicale , Casablanca , 1998 ;270.
 97. **MALGHI M.**
Paraplégies pottiques.
Thèse médicale , Casablanca, 1996 : 149 .
 98. **SAMUILA.S, RACHID.S, DJOMO T.F.MARIE, BAWA.M.**
Prise en charge du pott lombaire par abord postérolatéral : à propos de 17 cas à l'hôpital national de Niamey .
Mali Médical 2005 ,T :XX, N° 1 et 2.
 99. **BENSALAH.F.Z , DZIRI.C.**
Place de la médecine physique et de réadaptation fonctionnelle dans le traitement des spondylodiscites.
J.Réadapt.Méd, 2005, 25,n°3, pp.119-121.
 100. **CUSMANO F, CALABRESE G, BASSI S, BRANISLAV S, BASSI P.**
Radiologic diagnosis of spondylodiscites : role of magnetic resonance.
Radiol, Med , 2000, 100 (3) : 112-9.
 101. **LARRY T.KHOO, MD, KEVIN MIKAWA, ET AL.**
A surgical revisitiation of pott distemper of the spine.
The spine Journal 3 (2003) 130-145.
 102. **ALBEE, FRED H MD.**
Transplantation of a portion of the tibia into the spine for pott's disease: A preliminary report.
Clin Orthop Relat Res, Volume 460, July 2007, pp 14-16.
-

- 103. HIBBS, RUSSELL A MD.**
An operation for progressive spinal deformities: A Preliminary report of three cases from the service of the Orthopaedic hospital.
Clin Orthop Relat Res , Volume 460, July 2007, pp 17-20.
- 104. 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.
- 105. Hamze.B , Bossard.PH , Bousson.V , Jomaah.N , Le Hir.P ,ET AL .**
Radiologie interventionnelle du rachis lombaire
J Radiol 2003,84;253-262 .
- 106. PERTUISET E.**
Tuberculose osseuse et articulaire des membres.
Encycl Med . Chir(Elsevier, Paris), Appareil locomoteur ,14-185-A-10, 2004, 16 p.
- 107. TULI SM.**
General principales of ostéoarticular tuberculosis .
Clin Orthop Relat Res 2002; 398: 11-9.
- 108. MEDICAL RESEARCH COUNCIL**
Five-year assessment of controlled trials of short-course chemotherapy regimens of 6, 9 or 18 months' duration for spinal tuberculosis in patients ambulatory from the start or undergoing radical surgery.
Int Orthop 1999;23 : 73-81.
- 109. PERTUISET E, BEAUDREUIL J, LIOTE F, HORUSITZKY A, ET AL.**
Spinal tuberculosis in adults . A study of 103 cases in a developed country , 1980-1994.
Medicine 1999 ;78: 309-320 .
- 110. PERRONNE C, SABA J, BEHLOUL Z . ET AL.**
Pyogénic and tuberculous spondylodisitis (Vertebral osteomyelitis) in 80 adult patients
Clin infect Dis , 1994, 19: 746-750.
- 111. REZAI AR, Lee M, COOPER PR, ERRICO TJ, KOSLOW M.**
Modern management of spinal tuberculosis .
Neurosurgery 1995 ; 36 :87-97.
-

112. **HAYES AJ, CHOKSEY M, BARNES N, SPARROW OCE,**
Spinal tuberculosis in developed countries: difficulties in diagnosis.
J R Coll Surg Edinb 1996; 41: 192-6.
113. **BHOJRAJ S, NENE A.**
Lumber and lumbosacral tuberculous spondylodiscites in adults .Redifining the indications for surgery.
J Bone Joint Surg Br 2002 ; 84 -B: 530-4.
114. **TS HG, LIFESO RM.**
Tuberculosis of bone and joints .
J Bone Joint Surg Am 1996; 78-A:288-98.
115. **PARTHASARATHY R, SRIRAM K, SANTHA T, PRABHAKAR R, ET AL.**
Short-course chemotherapy for tuberculosis of the spine .
J Bone Joint Surg Br 1999; 81- B:464-71.
116. **Akhaddar.A , Gazzaz.M , Jiddane.M , El Hassani.MR , Chakir.N ,ET AL.**
L'OSTÉITE TUBERCULEUSE DE L'ARC VERTÉBRAL POSTÉRIEUR :À PROPOS D'UN CAS .
J Radiol 2001;82:257-60 .
117. **ABHAY NENE, SHEKHAR BHOJRAJ ,ET AL.**
Results of nonsurgical treatment of thoracic spinal tuberculosis in adults.
The Spine Journal 5 (2005) 79-84.
118. **MEDICAL RESEARCH COUNCIL .**
A controlled trial of six mont hand nine -month regimens of chemotherapy in patients undergoing radical surgery for tuberculosis of the spine in Hong Kong.
Tubercle 1986: 67: 243-59.
119. **JELLIS JE.**
Bacterial infections: bone and joint tuberculosis.
Baillieres Clin Rheumatol 1995; 9:151-9.
120. **MOE , JOHN H MD.**
A critical analysis of methods of fusion for scoliosis : An evaluation in two hundred and sixsty-six patients.
Clin Orthop, Volume 460, July 2007, pp 21-30.
-