



UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2016

Thèse N°036/16

ABCÈS ÉPIDURAL RACHIDIEN (à propos de 3 cas et revue de la littérature)

THÈSE
PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 08/02/2016

PAR
MLLE. ABOUD FATIMA ZAHRA
Née le 17 Avril 1989 à Temara

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Abcès épidural rachidien - Rachis - IRM - Chirurgie

JURY

M. M. CHAOUI EL FAIZ MOHAMMED..... PRESIDENT
Professeur de neurochirurgie
M. BENZAGMOUT MOHAMMED RAPPORTEUR
Professeur agrégé de neurochirurgie
M. CHAKOUR KHALID..... }
Professeur d'anatomie }
M. MAAROUFI MUSTAPHA } JUGES
Professeur agrégé de Radiologie }
M. OMAR BOULAHROUD }
Professeur de neurochirurgie }



PLAN

PLAN	1
LISTE DES ABRÉVIATIONS	5
INTRODUCTION	7
RAPPELS	9
I. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE	10
A. PERIODE DE VASCULARISATION	10
B. PERIODE D'INDIVIDUALISATION	10
C. PERIODE D'ENGAINEMENT DE LA SURFACE NEURALE ET DES VAISSEAUX SANGUINS	11
II. RAPPEL ANATOMIQUE	12
A. Généralités	12
B. Les méninges	14
1. La dure-mère	14
2. La pie-mère	15
3. L'arachnoïde	15
C. La compartimentation de l'espace épidural	16
1. Le compartiment épidural antérieur	16
2. Le compartiment épidural postérieur et latéral	19
D. Le contenu de l'espace épidural	21
1. La graisse épidurale	21
2. Les vaisseaux épiduraux	21
3. Les autres éléments	24
ÉTIOPATHOGENIE	25
I. TERRAIN	26
II. LE GERME	29

OBSERVATIONS CLINIQUES	-----	31
I. Observation 1	-----	32
II. Observation 2	-----	36
III. Observation 3	-----	39
DISCUSSION	-----	42
I. DÉFINITION	-----	43
II. ÉPIDÉMIOLOGIE	-----	43
III. PHYSIOPATHOLOGIE	-----	44
A. L'INOCULATION DU GERME	-----	44
B. LA LOCALISATION	-----	45
IV. CLINIQUE	-----	46
A. SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE	-----	46
B. FORMES CLINIQUES	-----	48
V. PARACLINQUE	-----	49
A. BIOLOGIE	-----	49
B. RADIOLOGIE	-----	50
1. L'IRM rachidienne	-----	50
2. La TDM rachidienne	-----	52
3. La Myélographie	-----	53
4. La radiographie standard du rachis	-----	53
VI. TRAITEMENT	-----	54
A. BUT	-----	54
B. MOYENS	-----	55
1. Le traitement médical	-----	55
2. Le traitement chirurgical	-----	56

3. La Réhabilitation-----56

C. INDICATIONS -----57

1. La prise en charge chirurgicale-----61

2. La prise en charge médicale -----61

VII. ÉVOLUTION ET PRONOSTIC -----66

CONCLUSION -----70

RÉSUMÉS -----72

BIBLIOGRAPHIE -----76



*LISTE DES
ABRÉVIATIONS*

AER : Abcès épidural rachidien

ESA : Espace sous arachnoïdien

EE : Espace épidural

IRM : Imagerie par résonance magnétique

TDM : Tomodensitométrie

SARM : Staphylocoque résistant à la méthicilline

SASM : Staphylocoque sensible à la méthicilline

CRP: Protéine C Réactive

VS : Vitesse de sédimentation

NFS : Numération formule sanguine

PNN : Polynucléaires neutrophiles

GB : Globules blancs

ECBU : Examen cyto bactériologique des urines

ASIA: American society injury association



INTRODUCTION

Les infections de l'espace épidural rachidien sont de mieux en mieux connues grâce au développement de la neuroimagerie, notamment l'imagerie par résonance magnétique (IRM). Les abcès épiduraux rachidiens (AER) représentent une pathologie rare mais éminemment grave ; ils constituent une véritable urgence diagnostique car la prise en charge thérapeutique doit être rapide et efficace pour éviter de graves séquelles neurologiques.

Les signes cliniques et biologiques sont variables et souvent trompeurs, pouvant parfois retarder le diagnostic.

L'imagerie et en particulier l'imagerie par résonance magnétique a un rôle décisif pour le diagnostic et la prise en charge thérapeutique.

Le traitement médical adéquat instauré précocement est la clé du traitement ; cependant, certains cas nécessitent le recours à une décompression chirurgicale.

L'évolution est fonction du tableau clinique initial et de la rapidité de la prise en charge.

Ce travail a pour objectifs de rappeler la physiopathologie de l'abcès épidural rachidien, de souligner l'intérêt de l'imagerie dans le diagnostic positif de détailler la conduite à tenir thérapeutique devant cette affection, et de faire une revue générale de la littérature par rapport à ce sujet.



I. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE

La formation des méninges suit la fermeture du tube neural et son enfouissement dans le mésenchyme. Elle se fait en trois périodes : vascularisation du tube neural, individualisation des espaces sous-arachnoïdiens et recouvrement des surfaces nerveuses et vasculaires par les leptoméninges (84).

Chez l'embryon humain de 08 millimètres, les structures endothéliales vasculaires commencent à apparaître sur la surface de la moelle. Au stade de 08 à 15 millimètres, la méninge primitive est bien distincte. La dure mère devient apparente au stade de l'embryon de 20 millimètres et les méninges présentent une disposition quasi-adulte au stade de 65 millimètres (85, 86).

A. PERIODE DE VASCULARISATION : (84)

L'accroissement de la demande métabolique de la moelle au cours de sa croissance induit dans le mésenchyme adjacent la formation d'une tunique vasculaire qui est constituée d'espace vasculaire délimité par un endothélium primitif.

Progressivement, cette tunique vasculaire devient continue sur la surface nerveuse. Des vaisseaux plus larges se forment, certains pénètrent dans le tissu nerveux. A ce stade, on ne reconnaît pas d'éléments méningés.

B. PERIODE D'INDIVIDUALISATION : (85)

En dehors de la tunique vasculaire, le mésenchyme se condense en une couche cellulaire distincte, compacte, par réduction des espaces extracellulaires. Cette lame cellulaire sépare le mésenchyme lâche situé en dehors d'elle de celui qui recouvre la lame vasculaire. Ce dernier va constituer

en même temps la pie-mère, la couche interne de l'arachnoïde et la dure-mère.

La vascularisation progressive du cerveau conduit au développement de l'épithélium choroïdien et à celui du liquide ventriculaire, tandis que la vascularisation progressive de la moelle apporte des métabolites au tissu nerveux, si bien que celui-ci n'est plus nourri que par diffusion à partir des espaces extracellulaires du mésenchyme. Dès lors, la nature de la substance basale de l'espace extracellulaire du mésenchyme péri-neural change. Par extension de son secteur hydrique, elle se transforme en espace sous-arachnoïdien situé entre la tunique vasculaire péri-médullaire et la couche cellulaire compacte périphérique.

C. PERIODE D'ENGAINEMENT DE LA SURFACE NEURALE ET DES

VAISSEAUX SANGUINS : (86)

Le réseau vasculaire se différencie en vaisseaux plus larges. De fines trabécules arachnoïdiennes traversent l'espace sous-arachnoïdien et s'étendent pour couvrir la surface nerveuse en engainant les vaisseaux à l'intérieur même de l'espace sous-arachnoïdien. La pie-mère ne recouvre jamais le tissu nerveux en totalité ; à certains endroits, celui-ci est directement exposé à l'espace sous-arachnoïdien. La portion interne de la couche cellulaire compacte constitue la couche arachnoïdienne externe. Plus tard, cette lame simple développe des interdigitations complexes. Il n'y a pas de distinction claire entre les cellules piales et arachnoïdiennes. Les cellules engainantes semblent être un type cellulaire unique semblable aux cellules leptoméningées matures. A certains endroits, ces cellules isolées envoient des prolongements à la fois vers les couches piales et arachnoïdiennes.

La portion externe de la couche cellulaire compacte forme la dure-mère.

D'une manière générale, il n'y a pas de frontières nettes entre l'arachnoïde et la dure-mère, mais plutôt des modifications morphologiques graduelles ; le tissu cellulaire devenant plus dense avec un nombre croissant de fibres collagène. Aussi, il n'y a pas d'espace sous dural distinct, il s'agit d'un espace potentiel. Dans certaines régions, une substance granulaire dense occupe l'espace extracellulaire à un point dénommé le point de transition. Chez le fœtus de 67 millimètres, la dure-mère adhère au filum terminal à l'extrémité inférieure de la vertèbre S4, fermant ainsi l'extrémité inférieure de l'espace sous-dural. Ce rapport change peu par la suite : identique à 111 millimètres, il devient en projection de la vertèbre S2 chez l'adulte.

II. RAPPEL ANATOMIQUE

A. Généralités

Le canal rachidien se divise en quatre compartiments: épidual, sous dural, sous arachnoïdien et intra-médullaire.

Ces compartiments sont délimités par les feuillets méningés. La dure-mère à son extrémité supérieure a des attaches ostéopériostées sur le pourtour du foramen magnum (trou occipital) et la face postérieure de l'axis. En bas, le sac dural donne naissance au ligament coccygien qui entoure le filum terminal (87).

L'espace épidual s'étend du foramen magnum en haut à l'extrémité inférieure du canal vertébral en bas (**Figure1**). Il est limité antérieurement par la face postérieure des corps vertébraux et des disques intervertébraux, recouverte par le ligament longitudinal postérieur. Le ligament jaune et la face

postérieure des lames délimitent sa paroi postérieure ; les pédicules vertébraux et les trous de conjugaison ses parois latérales (88, 89).



Figure 1 : Coupe anatomique sagittale du rachis d'un nourrisson montrant la totalité de l'espace épidual (88,89).

1 : Foramen magnum 2 : Espace épidual 3 : Cordon médullaire

4 : Queue de cheval

Son contenu est essentiellement graisseux et vasculaire. C'est un espace fermé communiquant avec la boîte crânienne au niveau de la charnière crânio-cervicale où l'espace épidual postérieur n'est pas fermé (90). Classiquement, on différencie un compartiment épidual antérieur et un compartiment épidual postérieur et latéral. L'importance de l'espace épidual est modulée par les courbures rachidiennes : développement antérieur en cas de lordose cervicale et lombaire, développement postérieur en cas de cyphose dorsale (91).

B. Les méninges : (92)

1. La dure-mère

La dure-mère est une membrane fibreuse, épaisse et résistante.

La dure mère rachidienne ou spinale est un manchon fibreux qui contient la moelle épinière et les racines rachidiennes, et contrairement à la dure-mère encéphalique, elle n'adhère pas à l'os. Il existe donc un espace épidural, réduit vers l'avant mais plus large vers l'arrière, qui est occupé par la graisse épidurale et les plexus veineux intrarachidiens.

En haut, elle adhère au trou occipital et se continue avec la dure-mère crânienne. En bas, elle descend au-dessous de l'extrémité inférieure de la moelle et enveloppe les éléments de la queue de cheval. La face externe de la dure-mère est séparée de la paroi antérieure du canal rachidien par l'espace épidural, très étroit en avant où la dure-mère est unie au ligament vertébral commun postérieur par quelques brides fibreuses. Les racines de chaque nerf rachidien traversent la dure-mère séparément, l'une devant l'autre et la dure-mère émet de chaque côté des prolongements qui engainent la partie initiale de chacune des racines de tous les nerfs rachidiens. La face interne de la dure-mère est lisse et présente, de chaque côté, les orifices d'entrée des racines rachidiennes dans leur gaine durale.

2. La pie-mère

La pie-mère est une lame mince et transparente de tissu conjonctif lâche, qui recouvre rigoureusement toute la surface externe du névraxe. Elle est encore appelée membrane nourricière, parce qu'elle contient dans son épaisseur de très nombreuses ramifications vasculaires qui se divisent avant de s'enfoncer dans la substance nerveuse.

Sa surface externe est séparée de l'arachnoïde par l'espace sous arachnoïdien. De sa surface externe naissent des prolongements qui relient la pie-mère à la dure-mère à travers les espaces sous-arachnoïdiens.

Son rôle est d'amarrer la moelle à la dure mère, assurant ainsi quelle que soit la position du rachis, le centrage transversal de la moelle dans le canal rachidien.

3. L'arachnoïde

L'arachnoïde est une membrane conjonctive, sans vaisseaux ni nerfs.

Elle est formée de deux couches : l'une externe faite de cellules conjonctives endothéliales aplaties, et l'autre interne faite de fibres conjonctives entremêlées en un réseau plus ou moins dense. Cette membrane ne doit sa survie qu'au LCR dans lequel elle baigne par ses deux faces.

Sa finalité est de contribuer à assurer l'étanchéité de l'espace liquidien et de constituer un espace de colmatage. En effet, les cellules conjonctives fibroblastiques, peu exigeantes sur le plan métabolique, sont capables de proliférer et d'inclure ou d'isoler toute zone menacée ou tout corps étranger.

La plasticité étonnante de ce tissu se retrouve dans l'espace arachnoïdien qui réagit en tissant un réseau conjonctif plus ou moins dense pouvant, dans certains cas, isoler complètement un territoire en supprimant le

passage liquidien ou en réalisant des kystes arachnoïdiens. De cette façon, l'introduction de liquides dans cet espace, dans un but diagnostique ou thérapeutique, doit nécessiter une très grande précaution pour éviter l'arachnoïdite, qui est en réalité une réaction normale à des corps étrangers. De même, les interventions et ré-interventions sur la moelle épinière et les racines doivent tenir compte de cette réactivité conjonctive, ce qui justifie la nécessaire douceur de l'acte chirurgical, pour minimiser la fibrose.

C. La compartimentation de l'espace épidual (92)

1. Le compartiment épidual antérieur

Le compartiment épidual antérieur est limité en avant par la face postérieure des corps vertébraux et des disques intervertébraux et en arrière par le fourreau dural.

En son sein, on retrouve le ligament longitudinal postérieur (LLP) qui est une bande fibreuse festonnée, tendue du foramen magnum jusqu'à la face postérieure du coccyx. Il apparaît étroit dans le plan frontal en regard des corps vertébraux (arcades concaves en dehors) et large dans le plan frontal en regard des disques intervertébraux (saillies). Le LLP est fortement et directement adhérent à la face postérieure des disques. En revanche, au niveau du corps vertébral, il est adhérent au périoste par l'intermédiaire du septum médian qui est une structure fibreuse sagittale faite de lamelles de collagène compact. Ce septum est particulièrement visible au niveau de la charnière lombo-sacrée (**Figure 2**)(120).



Figure 2: Coupe anatomique axiale passant par la vertèbre S1. Noter la division de l'espace épidual antérieur par une structure fibreuse sagittale médian (septum médian) (flèche), tendue entre la face postérieure du corps vertébral et la face antérieure du Le LLP avec son septum médian d'insertion forment un complexe anatomique en forme de « T »(120).

Le LLP avec son septum médian d'insertion forment un complexe anatomique en forme de « T ». Latéralement, en arrière des corps vertébraux, le septum médian se prolonge par un complexe fibro-vasculaire contenant de la graisse et des plexus veineux avalvulaires. Ce complexe a été dénommé par certains auteurs membrane latérale ou membrane périurale (99, 100).

La présence du septum médian en regard et à hauteur des corps vertébraux induit une subdivision du compartiment épidual en deux sous-compartiments droit et gauche (**Figure 3**)(92).

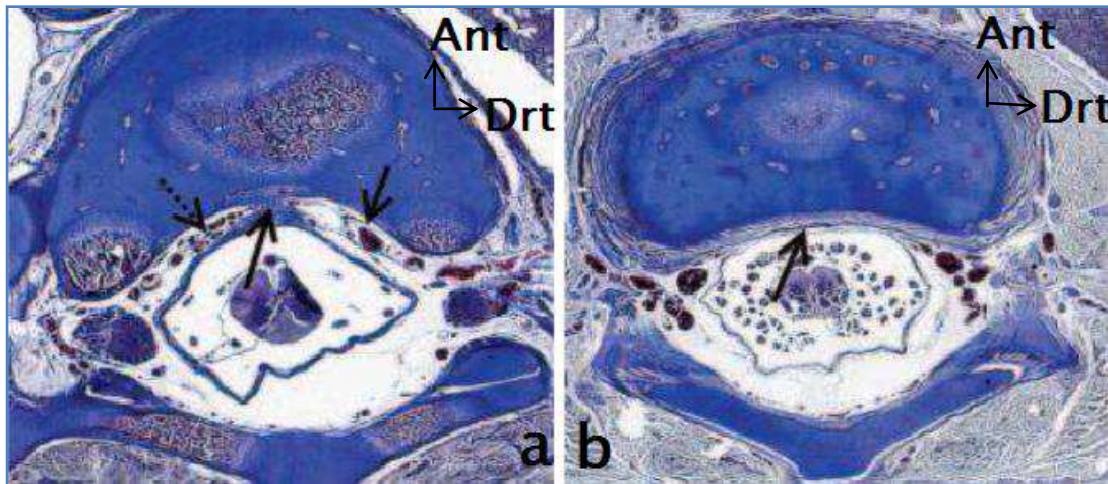


Figure 3: Coupes anatomiques axiales au niveau du rachis thoracique du foetus

- a- Coupe axiale au niveau corporéal : l'espace épidual antérieur est divisé en 2 espaces droit et gauche par le complexe réalisé par le LLP et le septum médian (flèche). Les plexus veineux antérieurs sont bien visibles (flèche pointillés).
- b- Coupe axiale au niveau discal : le LLP adhère fortement à la face postérieure du disque (flèche) (92).

Ceci est important en cas de processus pathologique épidual antérieur de nature infectieuse ou tumorale provenant de l'avant, où le septum médian va constituer une barrière anatomique à la migration droite-gauche (93) et induire une image de la lésion dite en «embrase de rideau» (94).

De plus, il existe des tractus fibreux appelés ligaments de Hoffmann ou les ligaments antérieurs de la dure mère, reliant le sac dural à la face postérieure du LLP. Il est alors possible de parler d'un espace épidual antérieur pré-ligamentaire et d'un espace épidual antérieur rétro-ligamentaire (Figure 4) (93).

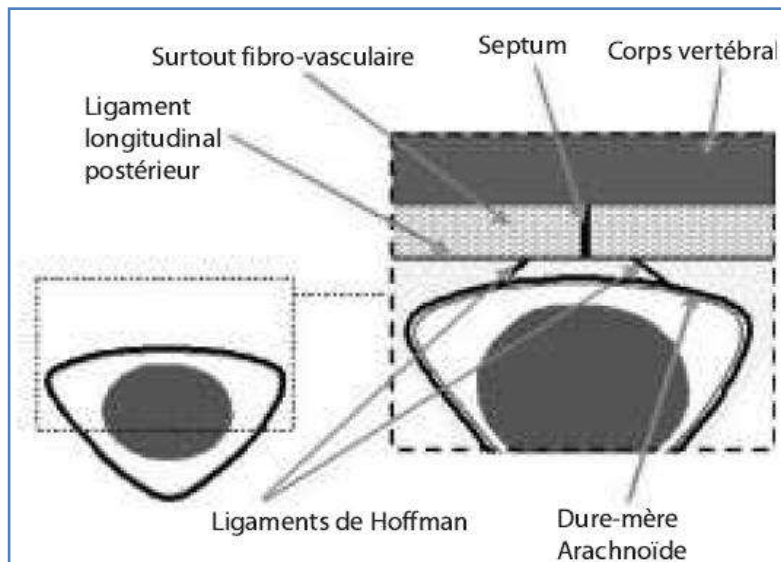


Figure 4: Schéma illustrant la compartimentation de l'espace épidual antérieur (93).

2. Le compartiment épidual postérieur et latéral

Le compartiment épidual postérieur est limité en avant par le sac dural et en arrière par les lames vertébrales et les ligaments jaunes. Il est subdivisé en deux parties par une structure ligamentaire tendue entre la face postérieure du sac dural et la partie interne médiane de l'arc postérieur, dénommée par certains auteurs «la plicamédianadorsalis» (Figures 5 et 6) (96).

Elle n'est pas visible en IRM, mais peut être mise en évidence lors de la réalisation d'épidurographie. Cette cloison peut être une barrière anatomique à la bonne diffusion lors d'injections épidurales, tout particulièrement anesthésiques.



Figure 5: Coupe anatomique axiale d'une vertèbre lombaire haute montrant la petite structure fibreuse (plica médiana dorsalis) (flèche) reliant le sac dural à la partie interne médiane de l'arc postérieur (96).



Figure 6 : Vue anatomique d'une laminectomie lombaire montrant l'espace épidual postérieur et latéral (96).

1 : sac dural 2 : Espace épidual latéral 3 : Racine nerveuse

La partie latérale du compartiment épidual postérieur communique avec le récessus latéral et le canal radiculaire, et contient des structures nerveuses et des vaisseaux (artères et veines). Cet espace épidual est en continuité à ce niveau avec les espaces graisseux paravertébraux, ce qui peut expliquer l'extension de processus pathologiques rétro-péritonéaux, médiastinaux ou cervicaux vers le canal rachidien (98).

D. Le contenu de l'espace épidural

L'espace épidural renferme essentiellement de la graisse et des vaisseaux (veines et artères) destinés à la moelle, aux enveloppes méningées et aux corps vertébraux.

1. La graisse épidurale

Au sein d'un étage vertébral, la graisse se localise principalement dans le compartiment épidural postérieur et latéral au niveau du disque intervertébral. Elle apparaît de signal hyperintense en IRM sur les séquences pondérées T1 et T2, et hypodense au scanner.

Son abondance est variable en fonction du niveau rachidien. A l'étage cervical, la graisse épidurale est abondante en regard des vertèbres C1-C2, où elle se localise en antérolatéral, et peu abondante à l'étage cervical inférieur. Elle est aussi abondante au niveau thoracique au sein de l'espace épidural postérieur, et abondante en lombaire inférieur et en sacré au niveau de l'espace épidural antérieur.

2. Les vaisseaux épiduraux

Les vaisseaux épiduraux sont plus nombreux dans le compartiment épidural antérieur que dans le compartiment épidural postérieur. Parmi ces vaisseaux, on distingue des artères et des veines à destinée méningée, médullaire et vertébrale.

Les artères épidurales sont de petit calibre (artérioles) et non actuellement individualisables en imagerie sur les séquences standards.

A l'inverse, les veines épidurales sont de calibres plus importants et avalvulaires. Elles constituent le drainage veineux postérieur de l'organisme, parallèlement aux veines cave supérieure et cave inférieure, et peuvent servir

de réseau de suppléance en raison de nombreuses anastomoses (Figure 7)(119).

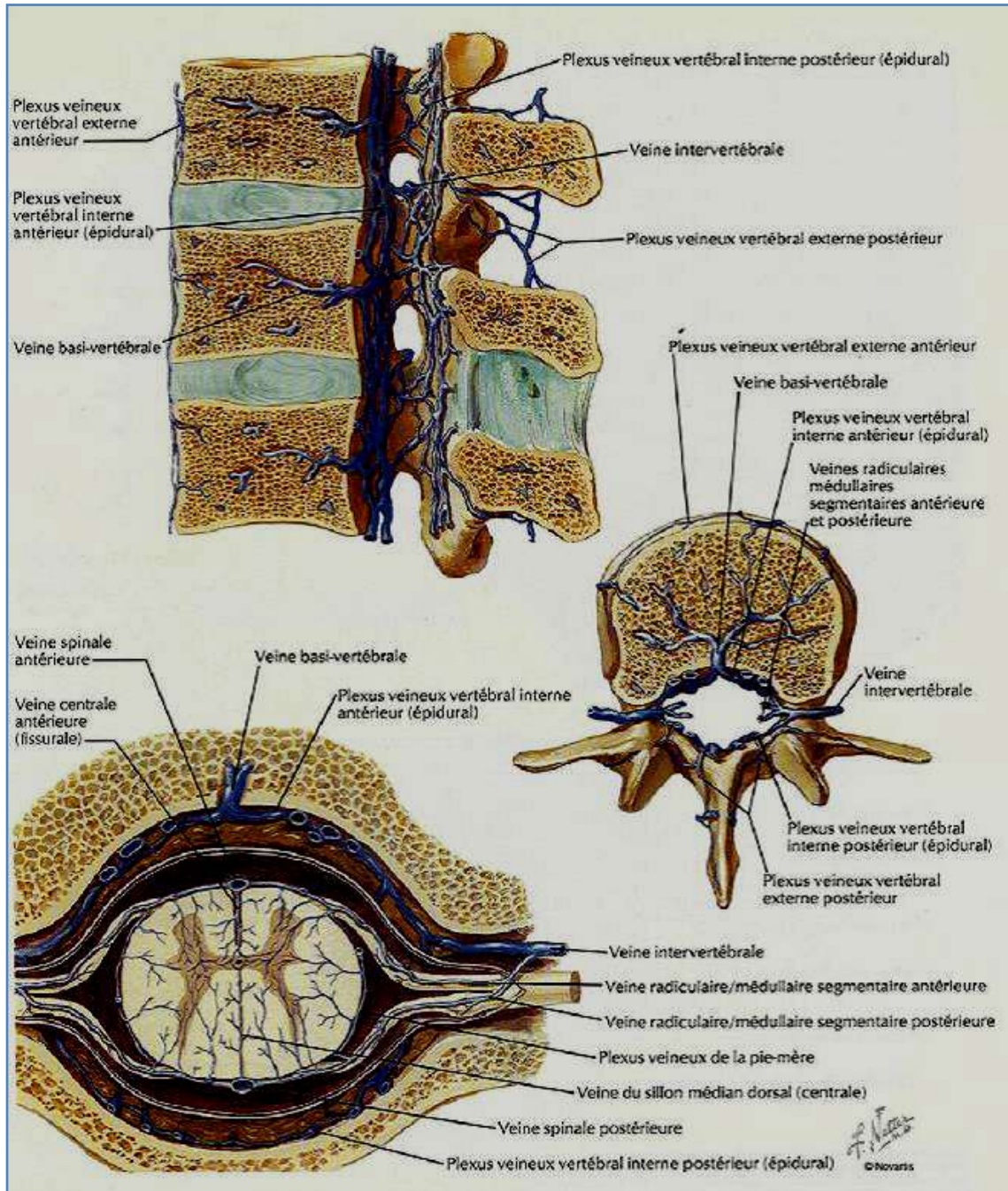


Figure 7: Schémas anatomiques illustrant la vascularisation veineuse de la moelle et la colonne vertébrale (D'après Netter)(119).

Les plexus veineux épiduals sont constitués de plexus longitudinaux antérieurs et postérieurs. Les plexus longitudinaux antérieurs sont les plus développés et constituent deux plexus de chaque côté, l'un latéral et l'autre médial.

Les deux voies se rapprochent au niveau des pédicules et s'écartent au niveau des disques. Ces plexus sont reliés par des plexus transverses localisés à mi-hauteur du corps vertébral et situés entre le LLP et le corps vertébral. Les plexus transverses reçoivent le sang veineux corporel via la veine basi-vertébrale (**Figure8**) (95).

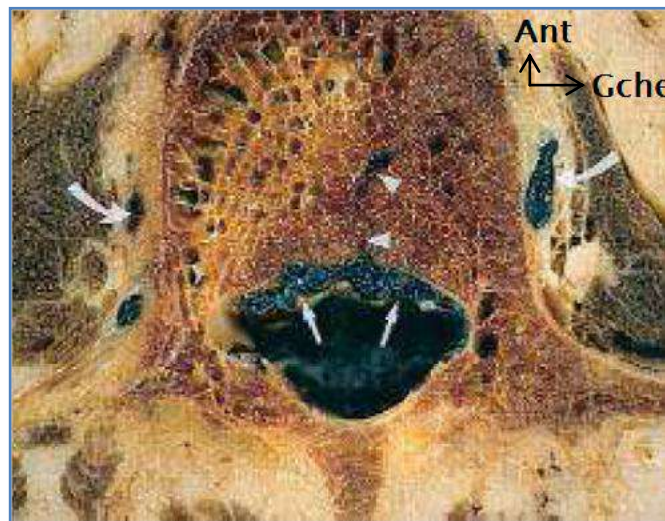


Figure 8: Coupe anatomique axiale d'une vertèbre lombaire.

Plexus veineux transverse rétro-corporel (flèches) en connexion avec une veine basi-vertébrale (têtes de flèche). Noter également les veines lombaires (flèches courbes) (95).

Les plexus antérolatéraux communiquent avec les plexus lombaires externes (veines lombaires et veines lombaires ascendantes) à travers les veines des foramens intervertébraux [81].

3. Les autres éléments

En plus des vaisseaux et de la graisse épidual, on note la présence des terminaisons nerveuses du nerf sinu-vertébral de Luschka. Il s'agit du nerf sensitif essentiel du canal vertébral, innervant le LLP, le ligament jaune, la partie superficielle de l'annulusfibrosus, ainsi que les vaisseaux adjacents (102).



ÉTIOPATHOGENIE

I. TERRAIN

L'AER survient le plus souvent sur un terrain d'immunodéficience (Diabète, insuffisance rénale, corticothérapie au long cours, néoplasie).

L'utilisation abusive d'antibiothérapie à large spectre a été aussi incriminée (1). Cependant, l'utilisation de drogues par voie intraveineuse était le facteur de risque le plus fréquemment rapporté, et il a été retrouvé chez 22% des patients. Ce pourcentage était significativement plus élevé que celui rapporté dans les données historiques où le diabète était la comorbidité médicale la plus fréquente (2,3).

Le **tableau I** résume les principales comorbidités associées aux abcès épiduraux spinaux actuellement retrouvés dans la littérature (4).

Tableau I : Facteurs de risque et comorbidités associées à l'AER(4)

Variable	Revue actuelle	Reihsaus et al.(4)
Facteurs de risque		
Usage de drogues en intraveineux	21.6% (1042)	8.8% (854)
Alcool	13.1% (757)	4.8% (854)
Traumatisme	12% (251)	10% (854)
Comorbidités		
Cardiaques	11.6% (484)	1.2% (854)
Rénales	12% (923)	2.1% (854)
Hépatiques	13.6% (545)	0.1% (854)
Diabète	13.9% (1099)	15% (854)

Les bactéries accèdent à l'espace épidural rachidien à travers la propagation contiguë (environ un tiers des cas) ou par dissémination

hématogène (environ la moitié des cas) ; dans les autres cas, la source d'infection n'est pas identifiée (5).

De même, l'infection qui prend naissance dans l'espace épidual peut s'étendre localement ou via la circulation sanguine vers d'autres sites(**Figure 9**) (6).

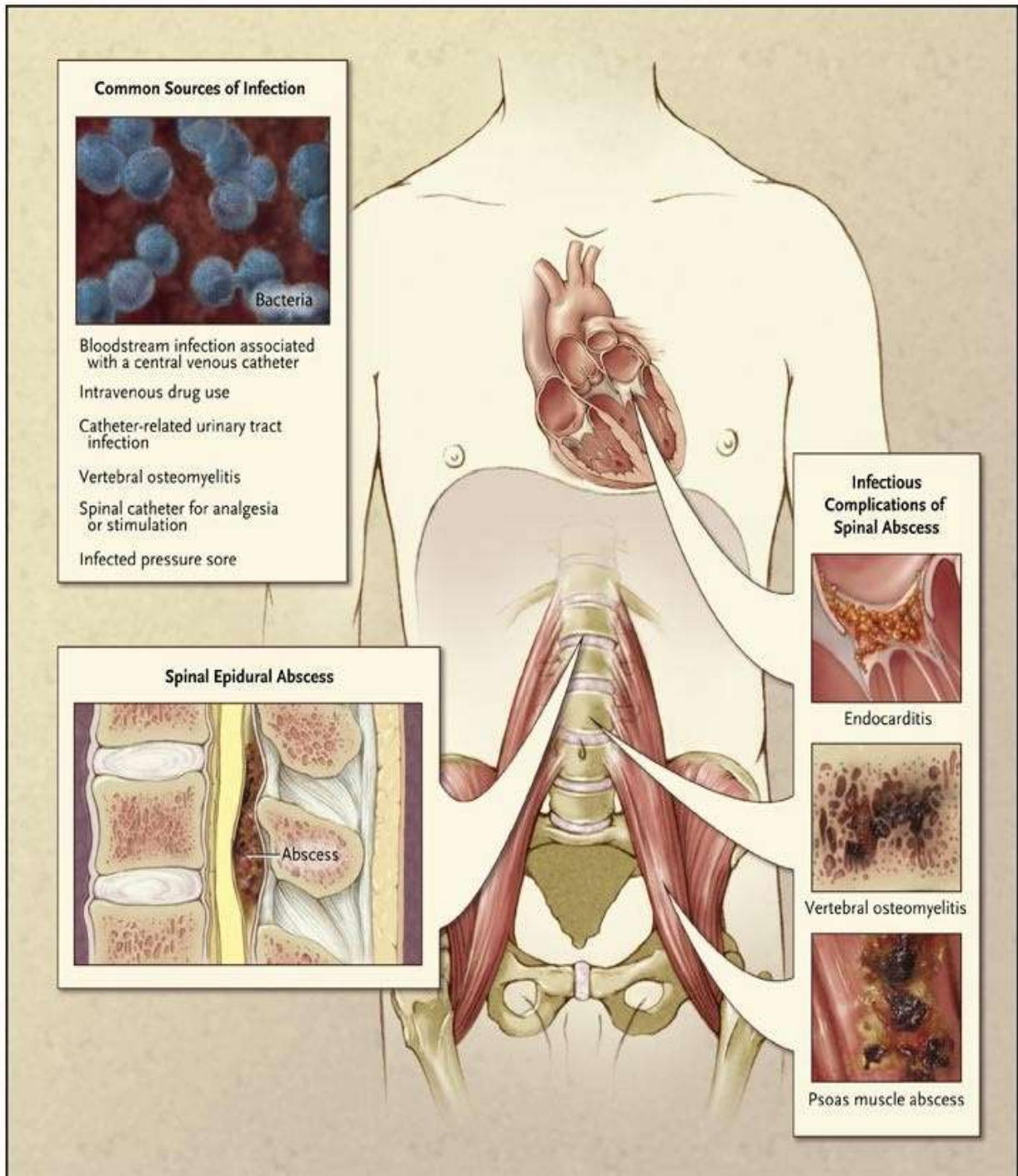


Figure 9 : schéma illustrant les points de départ de l'infection et les complications de l'AER (6).

II. LE GERME

Le germe le plus souvent en cause est le staphylococcus aureus. Cette prédominance est expliquée par la présence ubiquitaire du germe, sa capacité à infecter rapidement les sujets immunodéprimés et par sa tendance à produire facilement des abcès (7).

Toutefois, d'autres germes sont retrouvés notamment le streptococcus, l'Escherichia coli, le Pseudomonas ou le Mycobacterium Tuberculosis (7). Très rarement, le germe causal est une mycose à type d'actinomyose ou aspergillose à type d'Aspergillus.

Dans la revue de la littérature, l'agent pathogène le plus fréquemment retrouvé dans le sang ou les cultures de tissus était le staphylococcus aureus (63,6%) avec des cultures négatives dans environ 13,9% des cas (8, 9, 10).

Le staphylococcus aureus était alors responsable d'environ deux tiers des cas (8, 9, 10). Le staphylococcus aureus résistant à la méthicilline (SARM) ne représentait que 15% des infections épidurales à staphylocoque il y a une décennie (9). Cette proportion des abcès causée par le SARM a depuis augmenté rapidement (jusqu'à près de 40% dans certaines études).

Le risque d'infection au SARM est procédure sur le rachis y compris le placement de cathéter d'analgésie, les injections de glucocorticoïdes ou une intervention chirurgicale) (12), et les bactéries Gram négatifs, en particulier l'Escherichia coli (généralement succédant à une infection urinaire) et le Pseudomonas aeruginosa, surtout chez les utilisateurs de drogues injectables et les toxicomanes (2, 13-17).

L'abcès épidual est rarement causé par les bactéries anaérobies (24), les agents d'actinomyose ou Nocardiose (20), les mycobactéries (à la fois

tuberculeuses et non tuberculeuses) (19), les champignons (y compris le Candida, le Sporothrix et les espèces d'aspergillus) (11, 18) ou les parasites (Échinococcose et des Dracunculus) (Tableau II) (22, 23) .

Tableau II : Agents pathogènes identifiés chez les patients avec AER(22.23)

Agent pathogène	Revue actuelle	Reihsaus et al.
Staphylococcus aureus	63.6% (1069)	66.4% (830)
SARM	19 .9% (1042)	
SASM	38.9% (1012)	
Staphylococcus coagulase négative	7.5% (571)	4.2% (830)
Streptococcus	6.8% (1053)	6.9% (830)
Bactéries Gram négatives	8.1% (992)	7.2% (830)
Multigermes	4.9% (588)	3.3% (830)
Aucun	13.9% (938)	7.3% (830)

L'AER peut affecter la moelle épinière soit directement par compression mécanique ou indirectement à la suite d'une occlusion vasculaire causée par thrombophlébite septique.



*OBSERVATIONS
CLINIQUES*

I. Observation 1 :

Monsieur K.D est un patient âgé de 52 ans, sans antécédents pathologiques notables, admis aux urgences neurochirurgicales en Février 2004 pour un syndrome de la queue de cheval incomplet évoluant depuis deux mois, dans un contexte de fièvre non chiffrée et de conservation de l'état général.

L'examen neurologique initial avait révélé une paraparésie grade C de Frankel sans déficit sensitif associé. L'examen général a trouvé une fébricule à 38°C. Cependant, aucune porte d'entrée n'a été identifiée dans le bilan initial.

Une IRM rachidienne avec injection de gadolinium a été alors réalisée en urgence et a montré l'existence d'une collection épidual antérieure, apparaissant en hyposignal T1, hypersignal T2, prenant le gadolinium en périphérie et siégeant en regard des quatre dernières vertèbres lombaires (**Figure 11**). Il a été également noté l'existence de collections hypointenses prenant le contraste en périphérie au niveau des deux muscles psoas (**Figure 12**).



Figure 11: IRM médullaire en coupe sagittale, séquence pondérée T1 avec injection de gadolinium montrant une collection épidurale antérieure s'étendant de L2 à L5 (flèche pleine). Noter l'existence d'une collection épidurale postérieure associée en regard de l'espace intervertébral L1-L2 (flèche en pointillés).



Figure 12 : IRM médullaire en coupe axiale, passant par L3, montrant une collection épidurale antérieure exerçant une forte compression sur le fourreau dural (flèche pleine), associée à des abcès de psoas (flèche en pointillés).

Le diagnostic d'abcès épidural rachidien associé à des abcès de psoas a été évoqué et le bilan biologique a montré un syndrome inflammatoire avec une vitesse de sédimentation (VS) à 110 mm à la première heure et une protéine C réactive (CRP) à 80 mg/l. L'intradermoréaction à la tuberculine était négative.

L'indication chirurgicale a été retenue vu la l'importance du déficit neurologique et le volume assez important de l'abcès épidural sur l'IRM. C'est ainsi que le patient a été opéré par voie postérieure avec réalisation d'une laminectomie étendue de L2 à L5, aspiration de l'abcès épidural après

écartement du fourreau dural. La collection épidual était liquéfiée, de couleur jaune verdâtre et d'odeur fétide.

L'étude bactériologique a identifié un germe pyogène (staphylocoque aureus) ayant justifié l'instauration d'une double antibiothérapie par voie parentérale associant une amoxicilline protégée (Augmentin® 6g/j) et un aminoside (Gentamycine® 160mg/j). Ce traitement a été poursuivi pendant cinq jours pour l'aminoside et trois semaines pour l'amoxicilline protégée, puis relayé par une antibiothérapie orale à base de Ciprofloxacine (1,5g/jour) pendant un mois.

L'évolution clinique a été favorable avec une récupération quasi-totale du déficit moteur après trois mois de rééducation postopératoire.

II. Observation 2 :

Monsieur M.G âgé de 62 ans, sans antécédents pathologiques particuliers, a été admis aux urgences neurochirurgicales pour une lourdeur des 4 membres d'aggravation rapidement progressive associée à des troubles génito-sphinctériens.

L'interrogatoire du patient a retrouvé la notion de rachialgies dorsales hautes, de type inflammatoire, évoluant depuis deux mois dans un contexte fébrile. A l'admission, l'examen clinique a trouvé un patient ayant un bon état hémodynamique mais un état général altéré avec une fièvre à 38,5°C, un teint terreux, des plis de déshydratation et un début d'escarres au niveau sacré. L'examen neurologique a objectivé une tétraplégie spastique grade A de Frankel.

L'IRM médullaire a mis en évidence une collection épidurale postérieure cervico-thoracique très étendue, de C4 à T7, en hyposignal T1, hypersignal T2, prenant le gadolinium en périphérie, fort évocatrice d'un abcès épidual rachidien (**Figure 13**). Par ailleurs, les segments osseux rachidiens et les parties molles de voisinage étaient sans anomalies.



Figure 13 : IRM médullaire cervico-thoracique en coupe sagittale, séquence pondérée T1 avec injection de produit de contraste, montrant une collection épidurale postérieure, étendue de C4 à T7, prenant le contraste en périphérie et refoulant la moelle.

Le bilan biologique a noté une augmentation significative de la VS et de la CRP (VS à 90 mm à la première heure et une CRP à 260 mg/l). Par ailleurs, les sérologies virales, notamment l'HIV, et les hémocultures étaient négatives.

Après des mesures de réanimation initiale ayant consisté en une bonne réhydratation du patient, ce dernier a été opéré par voie postérieure au travers d'une laminectomie étendue de C5 à T3. Un prélèvement du pus a été réalisé en per-opératoire avant de procéder à l'aspiration drainage de l'abcès épidual au moyen d'un drain aspiratif. Les prélèvements bactériologiques ont mis en évidence un staphylocoque méthicillino-résistant. Une double antibiothérapie a été instaurée à base de Vancomycine (Vancocine® 2g/jour) et de Fosfomycine (Fosfocine® en IV 12g/jour). En postopératoire immédiat, le statut neurologique du patient est resté inchangé.

Par ailleurs, l'évolution était marquée par la survenue d'un choc septique réfractaire et le malade est décédé au service de réanimation trois jours plus tard dans un tableau de défaillance multi-viscérale.

III. Observation 3 :

Monsieur M .A est un patient âgé de 67 ans, suivi pour un diabète insulino-dépendant depuis une quinzaine d'années ; mal équilibré sous insuline rapide 10 UI le matin, 12 UI à midi et insuline retard 16 UI le soir.

Le patient accuse une lombosciatique droite, mal systématisée, rebelle au traitement symptomatique depuis deux mois, évoluant dans un contexte de fièvre non chiffrée et d'amaigrissement chiffré à 06 kg en deux mois.

L'examen clinique à l'admission a trouvé un patient conscient, ayant un assez bon état général, subfébrile à 37,8°C, avec un bon état hémodynamique. L'examen neurologique était sans particularités et l'examen rachidien a objectivé une raideur rachidienne manifeste avec une distance doigt-sol à 80cm et un indice de schöber à 12cm. Le signe de Lasègue était évalué à 40° à droite et 70° à gauche.

L'IRM rachidienne lombaire avait révélé l'existence d'une collection épidurale antéro-latérale droite, se projetant en regard du disque intervertébral L5-S1 prenant le contraste, se prolongeant au niveau foraminale, conflictuelle avec la racine L5 droite (**Figures 14 et 15**).

Le bilan biologique a montré une glycémie à jeûn à 2,5g/l avec une hémoglobine glyquée à 11%. La fonction rénale était correcte et le bilan inflammatoire perturbé (VS à 70 à la première heure et CRP à 96 mg/l).

Le patient a été opéré par voie postérieure. En post opératoire immédiat, il a rapporté un soulagement net de la douleur radiculaire avec amélioration des signes infectieux. Au cours de la première semaine, l'étude bactériologique était négative. Le patient a été mis sous bi-antibiothérapie

associant une Céphalosporine de 3^{ème} génération et une vancomycine pendant deux mois avec une évolution favorable.

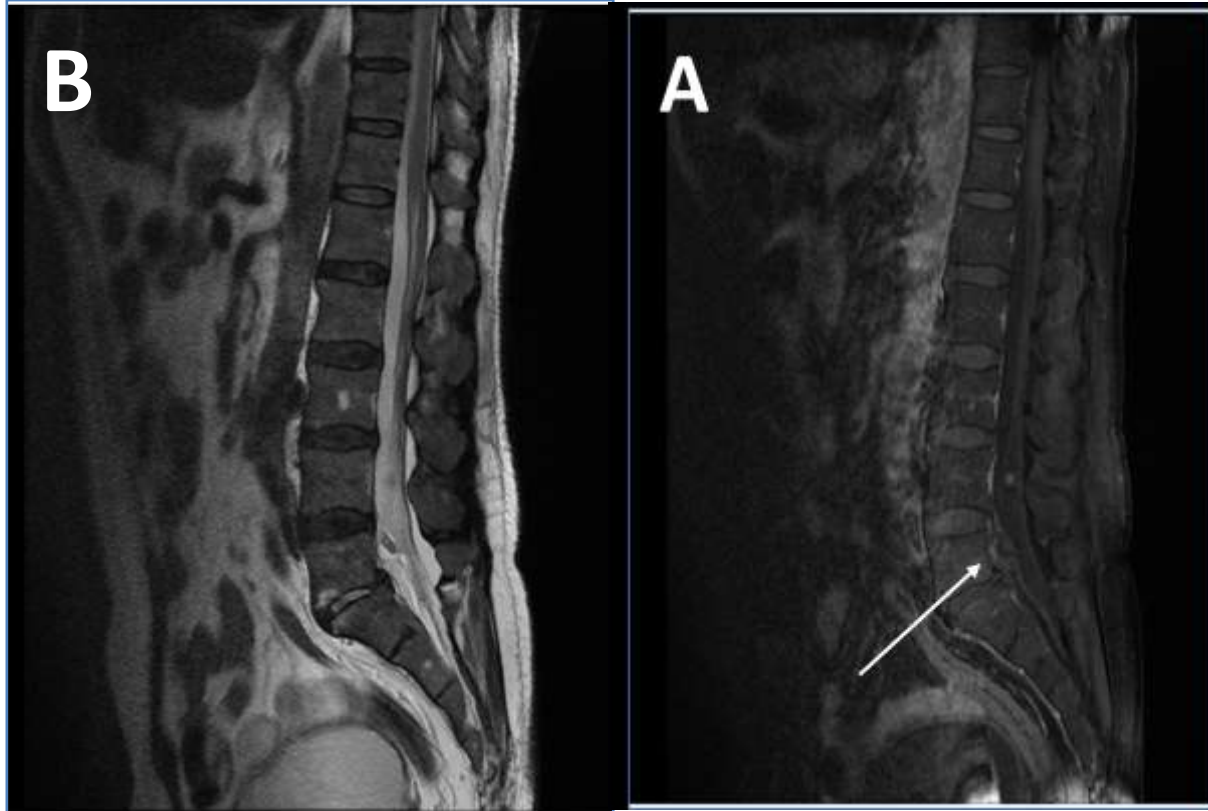


Figure 14 :IRM rachidienne lombaire en coupes sagittales, séquences pondérées T1 avec Gadolinium (A) et T2 (B) montrant une collection épidurale antérieure prenant le contraste, rétro-corporéale L5.

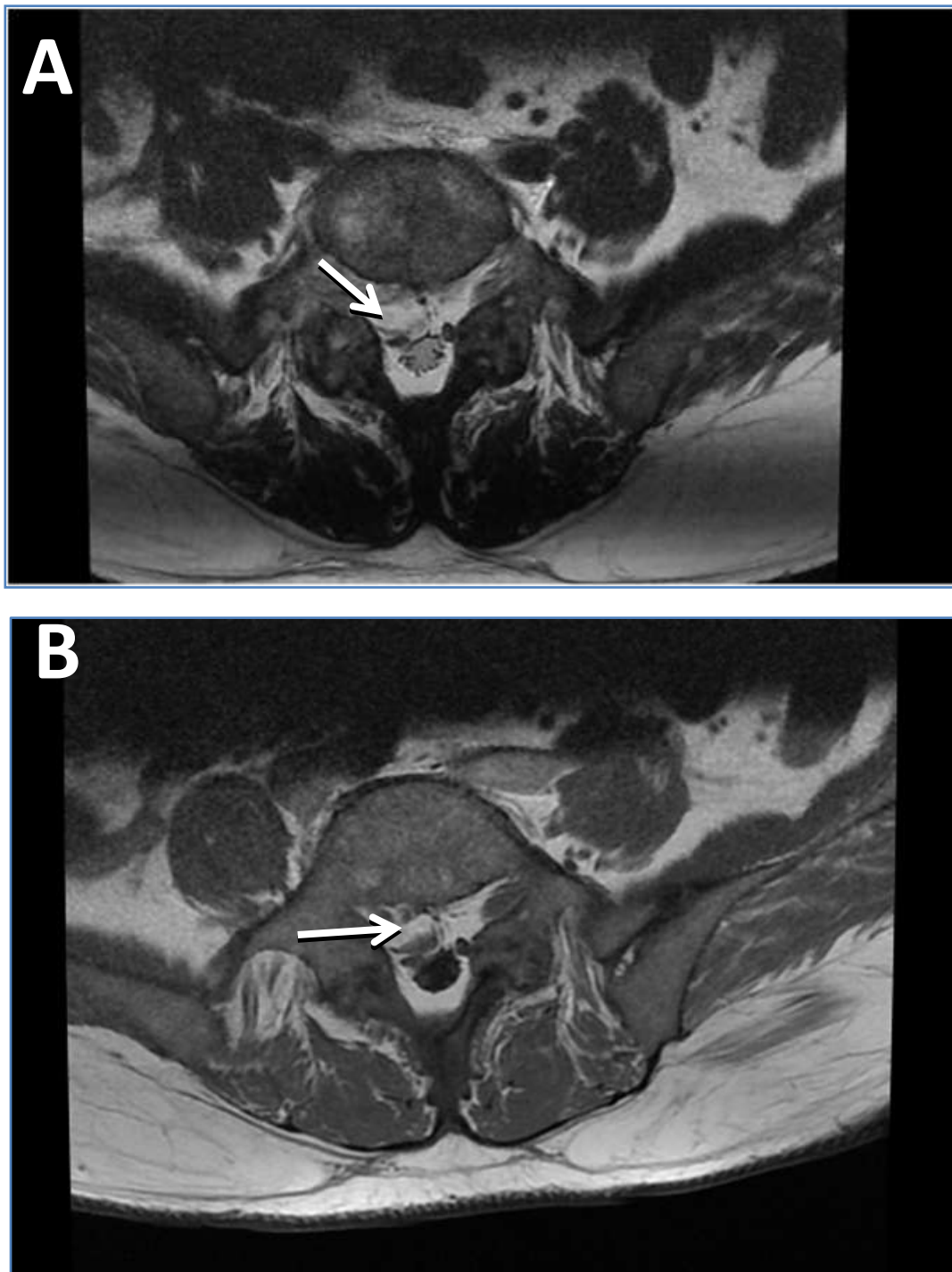


Figure 15 : Coupes axiales T2 du même patient montrant la collection épidurale antéro-latérale droite, se prolongeant au niveau foraminal, conflictuelle avec la racine L5 droite.



DISCUSSION

I. DÉFINITION

L'abcès épidural spinal ou rachidien est défini comme une infection de l'espace épidural spinal due à une suppuration bactérienne ou mycobactérienne avec formation de phlegmon.

Il a été décrit pour la première fois en 1761 par l'anatomiste italien MOGAGNI (28).

Les abcès épiduraux spinaux constituent une véritable urgence diagnostique car la prise en charge thérapeutique doit être rapide et efficace pour éviter de graves séquelles neurologiques.

Les signes cliniques et biologiques sont variables et souvent trompeurs. L'imagerie, et en particulier l'imagerie par résonance magnétique (IRM), a un rôle décisif pour le diagnostic et la prise en charge thérapeutique (31).

II. ÉPIDÉMIOLOGIE

Les abcès épiduraux rachidiens constituent une pathologie rare dont la fréquence a été estimée entre 0,2 et 1,3 cas pour 1 000 hospitalisations en 1975 par Baker et al (32). Cependant l'incidence de cette affection tend à augmenter dans les pays développés de par le vieillissement de la population, le développement des gestes intrarachidiens, l'utilisation croissante des immunosuppresseurs et des antibiotiques et de par la sensibilité accrue des moyens diagnostiques d'imagerie, notamment l'IRM (32-34).

L'abcès épidural rachidien résulte de la diffusion hémotogène de l'agent infectieux. L'infection du disque intervertébral n'y est pas toujours associée. L'évolution naturelle est grave et rapide, se faisant vers la compression neurologique puis vers le décès, si le diagnostic n'est pas posé précocement.

L'abcès épidural a été décrit à tous les âges, avec un pic entre la sixième et septième décennie (35). Les extrêmes d'âge retrouvés dans la revue de la littérature sont comprises entre 45 à 65 ans avec un âge moyen de 57,2 ans (35).

La répartition des patients selon le sexe (**Tableau III**)(35,36) était de 62,5% pour les hommes, et de 37,5% pour les femmes; cela n'a pas été significativement différent de données historiques (32).

Tableau III : Caractéristiques démographiques de 1099 patients traités pour AER (35,36)

Caractéristiques	Valeur
Age moyen (ans)	57.24
Sexe	
Homme	62.5%
Femme	37.5%

Tous les patients de notre série étaient de sexe masculin avec un âge entre 52ans et 67ans.

III. PHYSIOPATHOLOGIE

A. L'INOCULATION DU GERME

L'inoculation du germe dans l'espace épidural rachidien peut se faire de différentes manières (41) :

- ✓ **Extension directe** d'un processus infectieux régional.
- ✓ **Une manipulation iatrogène** : rachianesthésie, une infiltration de corticoïde, pose d'un cathéter veineux ou urinaire.

- ✓ **Extension hématogène** à partir d'un foyer infectieux à distance, comme la peau, les poumons et le tractus urinaire.

La porte d'entrée est retrouvée dans 80% des cas dans les séries publiées (42). Le staphylococcus aureus est le germe le plus souvent rencontré. Dans 24,4% des cas, le germe n'est pas retrouvé (43).

Les abcès épiduraux primitifs sans spondylodiscite associée sont rares et peu décrits (48). Les abcès secondaires à une spondylodiscite sont les plus fréquents et jouissent d'un meilleur pronostic (51).

Dans notre étude, aucune porte d'entrée n'a été identifiée. Tandis que le staphylococcus aureus a été retrouvé chez 2 malades soit un taux de 67%.

B. LA LOCALISATION

La localisation la plus commune est la colonne vertébrale lombaire (48%), suivie de la colonne dorsale (31%), puis la colonne cervicale (24%). Ces données sont différentes des données historiques où la colonne thoracique (42.6%) était la localisation la plus fréquente, suivie par le rachis lombaire (30.8%) et les segments de la colonne cervicale (26.6%) (Tableau IV) (41, 42).

Tableau IV : Localisations de l'AER (41,42)

Rachis	Revue actuelle (n= 646)	Reihsaus et al. (n=725)
Cervical	24%	26.6%
Thoracique	30 .8%	42.6%
Lombaire	48.1%	30.8%

La physiopathologie est expliquée par la surface de l'espace épidural : 0.5 à 0.75 cm au niveau dorsolombaire, pour 0.1 cm au niveau cervical (49).

Du point de vue anatomique, la région dorsolombaire est riche en plexus veineux épiduraux.

Le mécanisme des signes neurologiques déficitaires est donc expliqué d'une part par la compression radiculaire provoquée par l'abcès et d'autre part l'atteinte vasculaire artérielle et veineuse ; un petit abcès épidural peut donc provoquer un tableau clinique sévère (50, 51).

L'apparition d'un déficit neurologique est un signe de mauvais pronostic et la traduction clinique dépend du niveau de la compression médullaire.

Dans notre série, nous avons noté deux localisations lombaires (une purement latérale et une autre antérieure et postérieure) et une localisation cervico-dorsale purement postérieure.

IV. CLINIQUE

A. SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE

La localisation de l'abcès épidural, le degré de compression et l'ischémie médullaire expliquent la symptomatologie clinique (52).

La présentation clinique est variable et parfois trompeuse, pouvant faire évoquer à tort une hernie discale, une tumeur intrarachidienne, ou une arthrose disco-vertébrale.

En effet le diagnostic n'est évoqué cliniquement que dans 20 à 25 % des cas. Toutefois, la symptomatologie clinique est caractérisée par la triade fièvre, rachialgie et troubles neurologiques (53).

Le début des symptômes peut être aigu avec une douleur localisée au dos, le plus souvent dans les infections bactériennes. Il est habituellement progressif en cas d'infection à *Mycobacterium*(53).

La douleur rachidienne peut être localisée ou diffuse, associée le plus souvent à un syndrome fébrile qui peut être insidieux au début, des sueurs nocturnes peuvent compléter le tableau clinique (54). La douleur peut irradier de façon métamérique renvoyant vers le niveau atteint. Parfois, elle peut être diffuse réalisant un syndrome rachidien diffus non spécifique, surtout dans les formes insidieuses.

Une fièvre peu élevée et des symptômes généraux vagues, comprenant malaise et anorexie, progressent jusqu'à une septicémie franche accompagnée d'une fièvre élevée, de frissons et de tremblements (59). A ce stade, le patient commence à ressentir des déficits sensoriel et moteur, ainsi qu'une symptomatologie intestinale et de la vésicule biliaire provenant de la compression médullaire directe. Si l'abcès continue à se développer, l'insuffisance de l'apport vasculaire à la portion de la moelle épinière et aux nerfs affectés entraîne une ischémie qui, si elle n'est pas traitée, évolue vers l'infarctus et un déficit neurologique permanent (53, 56, 57).

L'apparition du déficit neurologique est un signe de mauvais pronostic et le tableau clinique dépend du niveau de la compression médullaire.

Dans la littérature, les douleurs rachidiennes rebelles aux traitements usuels sont le symptôme le plus fréquent et sont présents dans 92 à 100% des cas, la fièvre dans 50% des cas et le déficit neurologique dans 47% des cas (Tableau V) (61).

Tableau V : Tableau présentant les caractéristiques des patients avec AER (61)

Facteurs	Revue actuelle	Reihsaus et al.
Mal au dos	68.6% (972)	74.5%
Faiblesse motrice	52% (972)	59.9%
Anomalies sensorielles	40% (250)	13.2%
Incontinence urinaire / anale	27.1% (203)	24.1%
Fièvre	43.7% (435)	65.6%

Il n'existe pas de corrélation entre la sévérité des signes cliniques et le volume de l'AER; pour les localisations thoraciques, un AER de petite taille peut donner un déficit neurologique sévère que pour les localisations lombaires du fait de la différence du diamètre du canal rachidien d'une part et de la vulnérabilité de la moelle épinière dorsale par rapport aux racines de la queue de cheval (65).

Dans notre série, la fièvre et le syndrome rachidien étaient constants chez les trois patients.

B. FORMES CLINIQUES

❖ En largeur

- *Les abcès antérieurs* : se manifestent surtout par des troubles moteurs. Les signes sensitifs sont moins marqués.
- *Les abcès postérieurs* : donnent précocement des troubles de la sensibilité profonde et réalisent un syndrome ataxique fébrile.
- *Les abcès latéro-médullaires* : peuvent se traduire par un syndrome de Brown-Sequard rarement pur.

❖ En hauteur

- *Abcès épidual cervical*: Les compressions de la moelle épinière cervicale haute (C1 à C4) entraînent une tétraparésie voir tétraplégie spastique avec des troubles respiratoires.
- *Abcès épidual dorsal*.
- *Abcès épidual lombaire et sacré*: Les compressions lombo-sacrées donnent des troubles génito-sphinctériens constants.
- *Abcès épidual étendu* (cervico-dorso-lombaire): Un cas d'abcès épidual cervico-dorso-lombaire étendu a été décrit (69).

V. PARACLINQUE

A. BIOLOGIE

La numération formule sanguine (NFS) montre une élévation des globules blancs GB (hyperleucocytose à prédominance de polynucléaires neutrophiles PNN) et des plaquettes. Elle peut aussi montrer une thrombopénie dans les infections sévères (71.77).

Typiquement le bilan biologique montre :

- ✓ Une élévation de la CRP
- ✓ La vitesse de sédimentation peut être aussi élevée.
- ✓ Les hémocultures peuvent être aussi positives
- ✓ L'Examen cyto bactériologique des urines (ECBU) doit être fait à la recherche d'une infection urinaire pouvant être la porte d'entrée.
- ✓ L'ionogramme permet d'évaluer l'état hydroélectrolytique du patient.
- ✓ L'examen des prélèvements des pus permet de rechercher le germe causal.

L'agent pathogène le plus fréquemment retrouvé dans les cultures du pus et/ des tissus est le staphylococcus aureus (63.6%), avec possibilité de cultures négatives dans 13.9% des cas. Les bacilles gram négatifs sont trouvés dans 8.1% des cas ; le staphylococcus à coagulase négative dans 7.5% des cas, et les streptococcus constituent des proportions beaucoup plus faibles (6.8 % des cas).

B. RADIOLOGIE

1. L'IRM rachidienne

- L'IRM rachidienne avec injection de Gadolinium constitue l'examen de choix plus sensible que le scanner, elle doit être réalisée en urgence et permet d'étudier l'ensemble du rachis (78).
- Toute rachialgie fébrile associée à des signes neurologiques doit faire réaliser une IRM rachidienne.
- Elle permet de faire le bilan lésionnel complet, en localisant la lésion, son extension, son retentissement sur le contenu dural (moelle épinière et / racines de la queue de cheval) et d'orienter l'acte thérapeutique(79).
- L'AER se présente comme une collection fusiforme en iso ou hypo signal en séquence pondérée T1 et en hyper signal T2.
- L'injection de Gadolinium permet de distinguer 2 aspects (79) :
 - ✓ Un rehaussement homogène de la zone pathologique, correspondant à un tissu granulomateux sans collection purulente.
 - ✓ Une collection liquéfiée associée à un rehaussement périphérique dû à l'œdème et l'inflammation.

- Plusieurs auteurs ont essayé de corréler l'aspect IRM avec l'aspect abcédé ou granulomateux du processus inflammatoire selon son aspect en séquence pondérée T2 : l'abcès apparaît hyper intense et homogène, alors que la lésion granulomateuse présente un aspect hétérogène avec un signal intermédiaire.
- L'aspect IRM influe sur la conduite à tenir thérapeutique, car un abcès collecté est inaccessible à l'antibiothérapie par voie intraveineuse et doit donc faire objet d'un drainage chirurgical, alors qu'un aspect de lésion granulomateuse peut faire justifier l'utilisation d'antibiotiques d'emblée.
- Les lésions d'ostéomyélite associée se traduisent par une diminution du signal en T1 et un hyper signal en T2. Cette variation du signal est probablement due à l'œdème et à l'ischémie de la spongieuse osseuse.

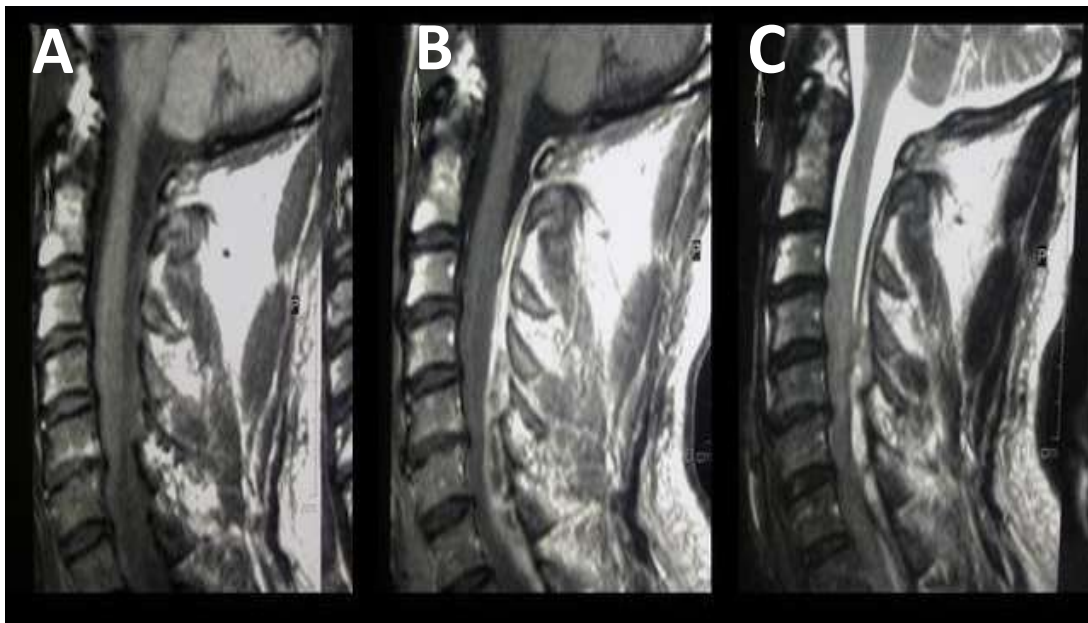


Figure 16 : IRM cervicale d'un abcès épidual cervical

- Les coupes T1 (A) montrent une collection liquidienne postérieure étendue de C2 à C7 avec rehaussement après injection du Gadolinium (B).
- Sur les coupes T2, la lésion est hyperintense (C) (Iconographie prise du site internet de la faculté de médecine de Nantes).

2. La TDM rachidienne

- Elle ne permet que très rarement le diagnostic d'abcès épidual, en raison du faible contraste intrarachidien, sauf dans la région lombaire où la graisse épurale est abondante (80).
- Les reconstructions sagittales permettent de voir l'étendue en hauteur de l'abcès. Elle peut mettre en évidence une collection dense de l'espace épidual, sans anomalie disco-vertébrale associée.

3. La Myélographie

- Les performances du scanner natif sont insuffisantes pour établir le diagnostic d'AER.
- La sensibilité du scanner couplé à une myélographie est théoriquement comparable à celle de l'IRM (81), mais le risque de dissémination septique intra méningée contre-indique formellement cette technique en cas de suspicion de localisation lombaire.
- Les autres désavantages du myéloscanner sont l'injection intrathécal d'un produit de contraste iodé et le risque d'irradiation (82).

4. La radiographie standard du rachis

Elle n'a pas d'intérêt à la phase aigüe. Elle est souvent sans anomalies et peut montrer des signes en rapport avec l'atteinte vertébrale à un stade tardif de l'évolution (83).

Néanmoins il s'agit d'un examen souvent demandé en post opératoire pour contrôler le niveau de la laminectomie réalisée.

VI. TRAITEMENT

A. BUT

- La prise en charge thérapeutique précoce et adaptée de l'AER est l'élément garant d'une bonne évolution. En effet, le choix de la modalité thérapeutique doit être adapté à chaque cas clinique avec une bonne analyse des facteurs prédictifs de la réponse à chaque option thérapeutique (6, 103).
- Le but essentiel du traitement est de:
 - ❖ Soulager les douleurs rachidiennes.
 - ❖ Décompresser le fourreau dural en présence de signes neurologiques déficitaires afin d'éviter les séquelles neurologiques.
 - ❖ Identifier le germe pathogène et adapter l'antibiothérapie.
 - ❖ Eviter l'évolution vers une septicémie.
- Pour cela, on dispose d'un arsenal thérapeutique varié, avec un traitement médical qui est toujours de mise, et un traitement chirurgical qui est proposé d'emblée devant des signes déficitaires ou en cas d'échec du traitement médical.
- La rééducation fonctionnelle trouve sa place chez les patients déficitaires et vise à réduire les séquelles neurologiques et à minimiser les complications de décubitus, notamment les escarres, la maladie thromboembolique et les infections.

B. MOYENS

1. Le traitement médical

- L'antibiothérapie parentérale est toujours indiquée. Quatre semaines de traitement intraveineux sont indiquées en cas d'AER. Six à huit semaines si une ostéomyélite y est associée. Un relais de traitement par voie orale est ensuite entrepris pendant quatre à six semaines, selon l'évolution biologique (104).
- Cette antibiothérapie empirique devrait inclure des antibiotiques à visée antistaphylococcique.
- Avec l'incidence croissante des infections à staphylocoques résistants à la méthicilline (SARM), la couverture qui comprend des antibiotiques efficaces contre le SARM est fortement recommandée.
- Lorsqu'une procédure neurochirurgicale est indiquée, une pénicilline antistaphylococcique ou une céphalosporine de troisième génération, associé à un aminoglycoside sont prescrits en combinaison. Par la suite, les résultats de la culture guident le traitement définitif.
- Il est à noter qu'un traitement par les corticoïdes (Méthylprednisolone 1 à 4mg/kg/j) à visée anti-œdémateuse n'est pas systématique et est prescrit en fonction du contexte clinique dès l'isolement des germes et la sensibilité aux antibiotiques (105).
- L'athromboprophylaxie par l'héparine de bas poids moléculaire est indiquée si le patient est alité ou présentant un déficit neurologique.
- Le traitement antalgique par voie intraveineuse à base de Paracétamol (à une dose de 60mg/kg/j) est toujours de mise. Des antalgiques de

palier II ou carrément des dérivés morphiniques peuvent être nécessaires (105).

- La protection gastrique fait appel généralement aux inhibiteurs de la pompe à protons et retrouve fortement sa place chez ces patients dans le but d'éviter l'ulcère de stress.
- Parmi les indications du traitement médical seul, les cas d'AER sans signes déficitaires ou un abcès épidual rachidien étendu à plusieurs niveaux ou étagé avec absence de facteurs prédictifs de mauvaise réponse au traitement médical.

2. Le traitement chirurgical

La décompression chirurgicale urgente du fourreau dural par la technique de laminectomie avec évacuation et drainage de l'abcès est le traitement chirurgical habituel (106).

Le succès du traitement lorsqu'une aspiration de l'abcès est associée à la décompression a été signalé et semble être de plus en plus utilisé.

L'existence d'un déficit neurologique, la douleur persistante sévère, ou une fièvre persistante sont des indications pour une chirurgie de décompression.

3. La Réhabilitation

Tout déficit neurologique résiduel doit faire bénéficier le patient d'un programme de rééducation. Cela comprend des programmes de rééducation fonctionnelle et de déambulation adaptée au déficit neurologique du patient.

C. INDICATIONS

- Les données actuelles ont montré que la majorité des patients pris en charge pour un abcès rachidien épidual ont reçu un traitement chirurgical (60%). Cependant, les données historiques montraient un pourcentage significativement plus élevé de patients ayant reçu un traitement médical ($p < 0,01$), contre un faible pourcentage de malades traités chirurgicalement ($p < 0,01$)(Figure 17) (26, 107).

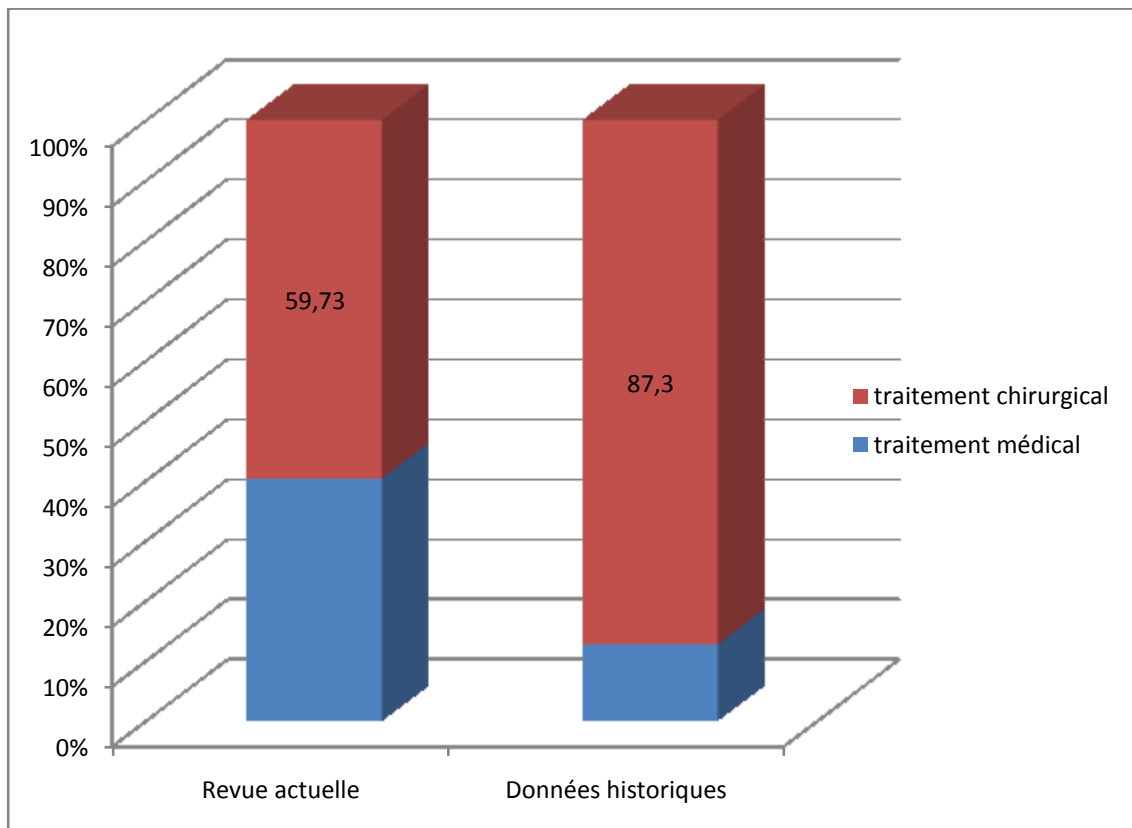


Figure 17 : Traitement médical et chirurgical: comparaison des données actuelles en % aux données historiques(26,107)

- Dans les données actuelles, le principal facteur déterminant le choix thérapeutique est la symptomatologie neurologique déficitaire. Ainsi, les patients avec un syndrome rachidien sans signes déficitaires ni autre signe neurologique sont significativement plus susceptibles de recevoir un traitement médical seul ($p < 0,01$) (**Figure 18**) (115).

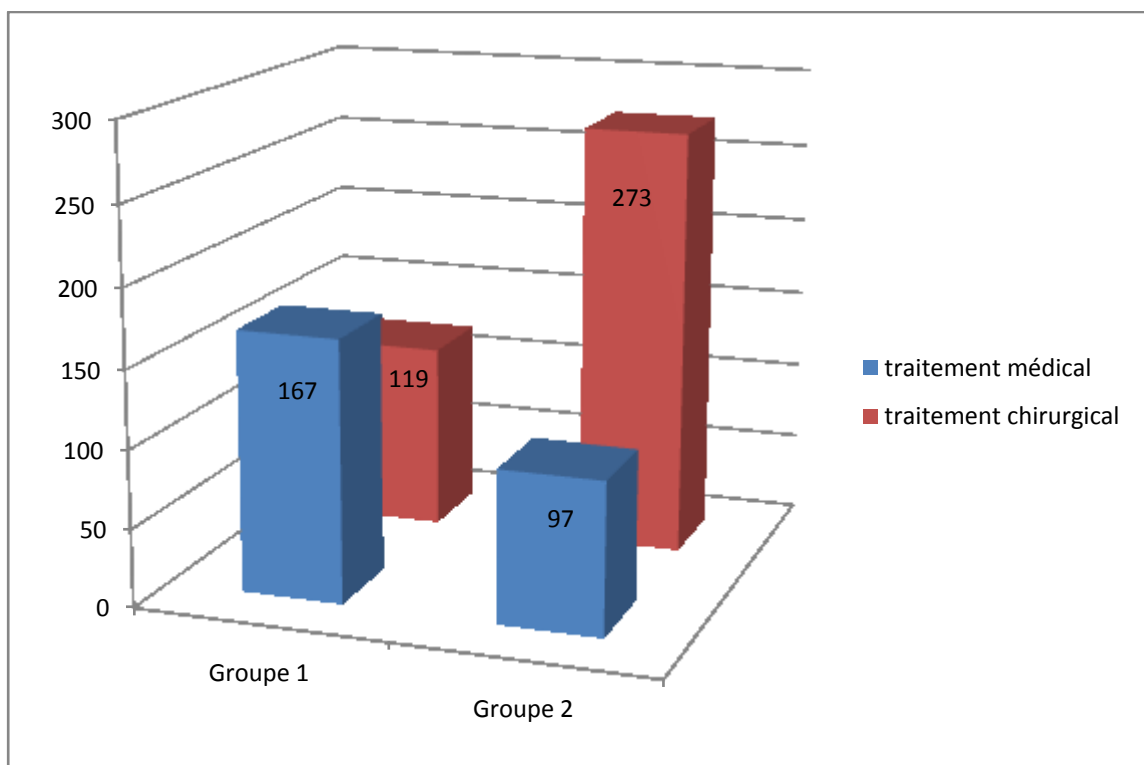


Figure 18 : Comparaison du traitement médical et chirurgical(115)

Le groupe 1: Patients sans déficit neurologique

Le groupe 2: Patients avec déficit moteur

La corrélation entre l'existence du déficit neurologique et la méthode thérapeutique entreprise a été statistiquement significative ($p < 0.01$) (115)

- Différentes études ont été analysées dans ce sens pour dégager les indications de chaque option thérapeutique.

- Patel et al. ont utilisé le **score ASIA** (American Spinal Injury Association) pour apprécier les différences de résultats en fonction du degré du déficit moteur. D'autres auteurs ont utilisé d'autres échelles descriptives uniques (26). A l'exception de Curry et al., aucun des auteurs qui ont examiné les différences statistiques thérapeutiques n'a trouvé une différence significative entre les résultats des patients traités médicalement et ceux traités chirurgicalement (26, 108-110).
- Cinq autres auteurs ont analysé le groupe de patients qui avaient initialement commencé par un traitement médical mais finalement ont eu droit à une chirurgie après détérioration de leur état clinique. Dans ce groupe qui représente 49% des cas rapportés (9, 111), les facteurs de risque de l'échec du traitement médical seul incluent:
 - ❖ Le diabète,
 - ❖ Le taux élevé de la protéine C-réactive > 115 mg /l,
 - ❖ Hyperleucocytose > 12×10^9 globules blancs / mm^3 ,
 - ❖ Hémocultures positives,
 - ❖ Age > 65 ans,
 - ❖ Un staphylococcus aureus résistant à la méthicilline,
 - ❖ Et un déficit neurologique avancé.
- Dans cette revue actuelle de la littérature, nous avons comparé les données cliniques des 12 études qui comparent directement la prise en charge chirurgicale et la gestion médicale des abcès épiduraux rachidiens (AER), et qui ont utilisé comme référence historique la revue de Reihnsaus et col. qui a analysé les cas des AER rapportés

entre 1954 à 1997 (**Tableau VI**) (111). Sur la revue de Reihsaus et collaborateurs, la gestion médicale était une option courante, mais la plupart des patients avec un AER ont été traités chirurgicalement.

Tableau VI :Données de 12 études rétrospectives concernant le traitement de l’AER avec lamoyenne d’âge (111).

Auteurs et années	Nombre des patients	Moyenne d’âge	Traitement médical	Traitement chirurgical
Patel et al. (33)	128	52.9	51	77
Adogwa et al. (49)	82	65	52	30
Kim et al. (51)	355	59.9	100	255
Connor et al. (38)	77	50.8	20	57
Chen et al. (36)	45	62	19	26
Karikari et al. (50)	104	58	64	40
Curry et al. (60)	48	61	23	25
Savage et al. (59)	52	45.1	29	23
Siddiq et al. (61)	57	59.5	25	28
Sorenson (63)	30	52.5	10	20
Tang et al. (50)	46	60	21	25
Regamonti et al. (57)	75	50.7	22	53

- L'ensemble des données actuelles a été analysé pour étudier les tendances actuelles quant aux deux options thérapeutiques.La présence des symptômes a été pris en considération pour classer les patients et apprécier l'utilisation de l'IRM dans le diagnostic précoce pour opter d'emblée vers le traitement conservateur.

1. La prise en charge chirurgicale :

- Le traitement chirurgical continue à être le pilier de la prise en charge des patients atteints d'AER et présentant des déficits neurologiques.
- Certaines études ont montré la supériorité du traitement chirurgical par rapport au traitement médical (112). Cependant, et comme suggéré dans l'analyse de la littérature menée, il y a eu un changement de paradigme pour traiter les patients présentant des douleurs sans déficit neurologique avec une surveillance étroite de l'installation des signes neurologiques (113).

2. La prise en charge médicale:

- la Prise en charge médicale est liée à un taux d'échec allant de 6% à 49%, probablement en raison des biais dans la sélection des patients (18, 114).
- Curry et al. ont trouvé une différence statistiquement significative entre les résultats de la gestion médicale et chirurgicale, avec 49% des patients initialement traités médicalement qui ont nécessité par la suite le recours à la chirurgie après une mauvaise évolution sous traitement médical.
- Cependant, dans leur cohorte de 23 patients traités médicalement, 9 patients (39%) avaient initialement une légère faiblesse, mais n'étaient pas traités chirurgicalement pour des raisons diverses telles qu'une consultation retardée ou une erreur de diagnostic ; ce pourcentage élevé biaise les données concernant l'échec du traitement médical, alors que la gestion chirurgicale initiale aurait probablement servi de traitement logique pour ces patients.

- Ces données mettent en évidence l'importance du choix de la stratégie de gestion des patients en se basant sur les résultats de leur examen neurologique initial.
- La comparaison objective des résultats de la gestion médicale et chirurgicale ne peut être établie en raison du manque d'uniformité des données sur les résultats à travers les différentes études et le manque d'études prospectives. De plus, une comparaison des données actuelles aux résultats historiques ne peut pas être faite en raison de la grande variabilité dans la méthodologie des études (115). Cependant, la plupart des études individuelles décrites dans la littérature n'ont trouvé aucune différence significative entre les patients traités chirurgicalement et médicalement.
- En se basant sur la récente tendance vers le traitement médical seul lors de la présentation avec seulement un syndrome rachidien, sans signes déficitaires associés, et sur la revue de littérature démontrant qu'il n'existe aucune différence significative entre les résultats du groupe des patients opérés et des patients traités médicalement, les patients peuvent être proposés pour une prise en charge purement médicale s'ils sont neurologiquement intacts lors de la consultation du diagnostic d'AER.

Dans notre série, tous nos patients ont bénéficié d'une intervention chirurgicale avec décompression postérieure via une laminectomie, évacuation de l'abcès. Un traitement médical associant une double antibiothérapie initialement par voie intraveineuse a été de mise dans tous les cas.

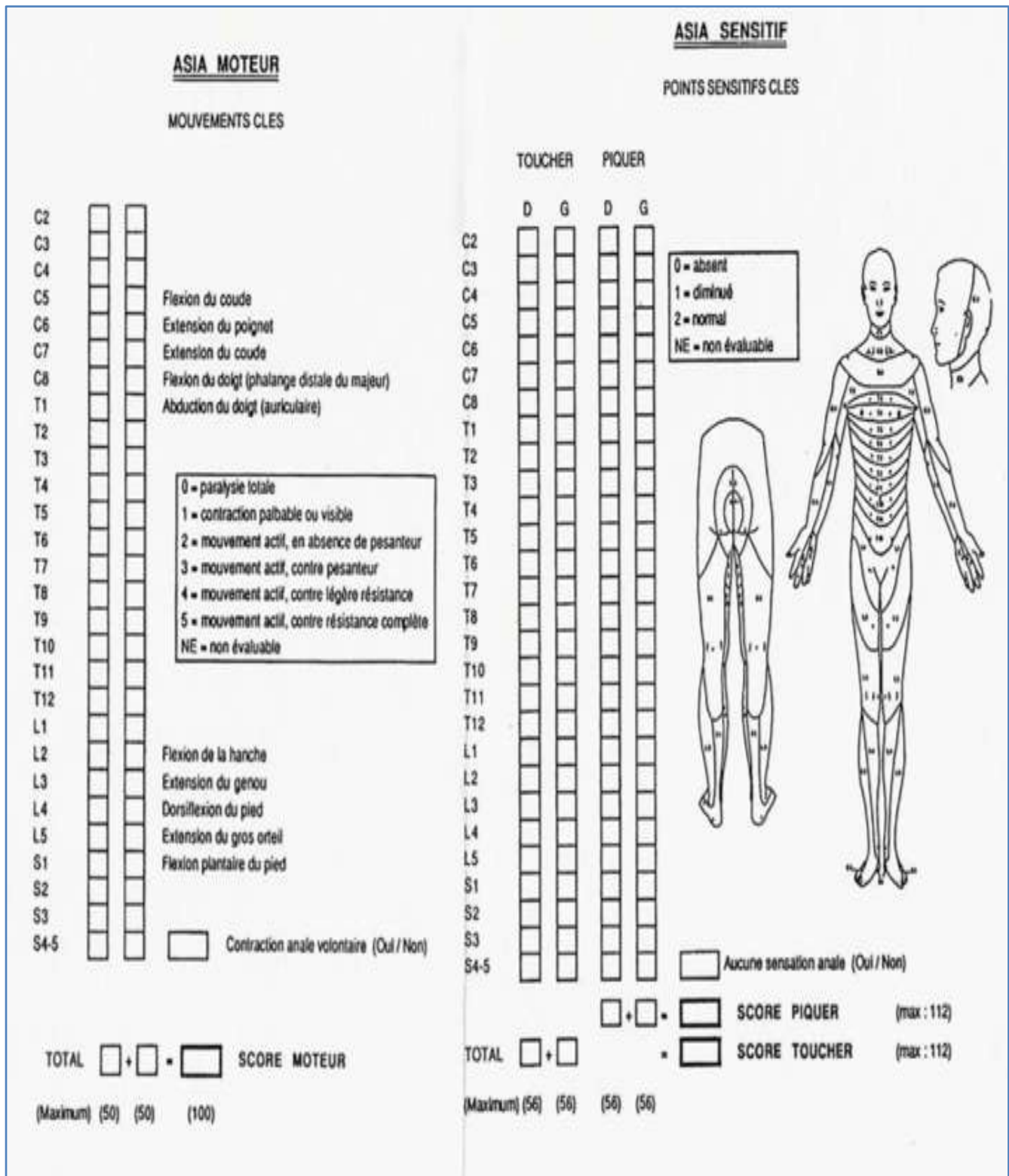


Figure 19 : Score d'ASIA (d'après le site de l'association américaine de neurochirurgie) (26)

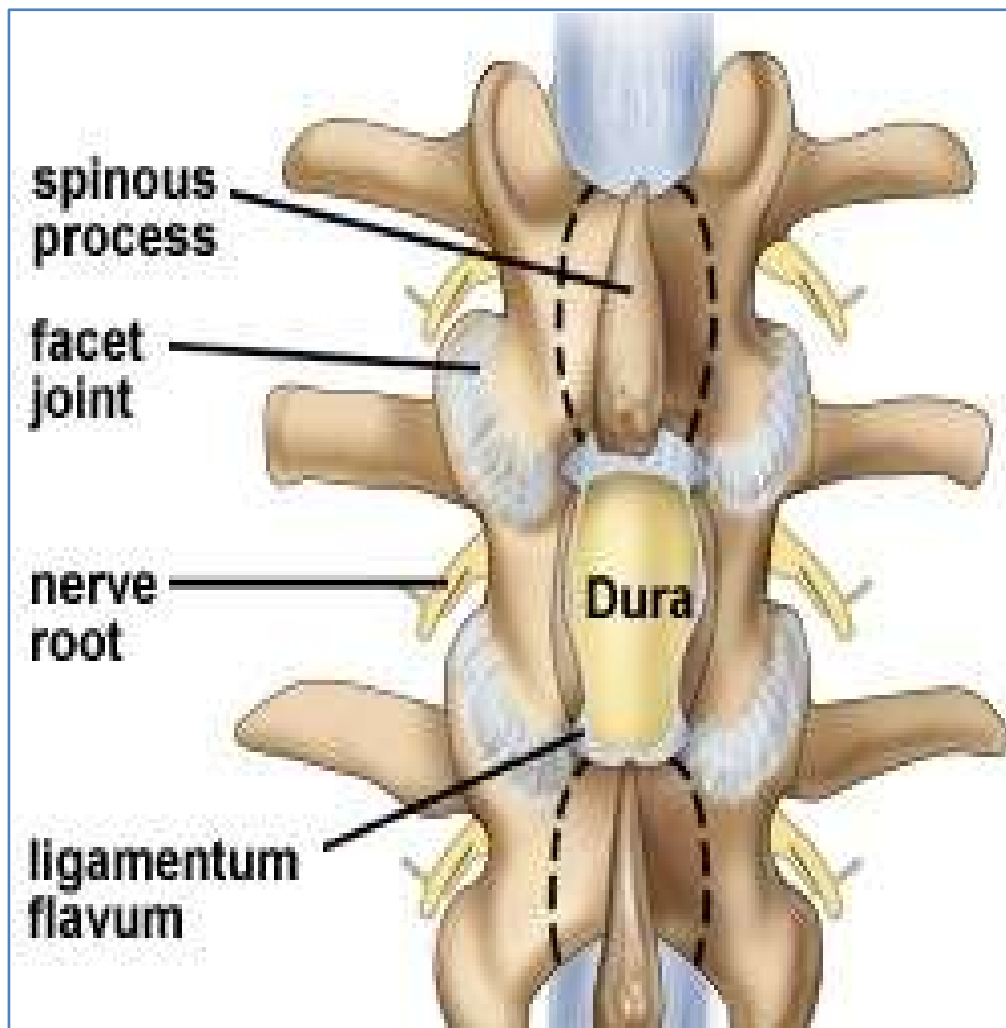


Figure 20 :Schéma illustrant la laminectomie (d'après le site internet de l'hôpital de la providence, Neuchatel, Suisse).

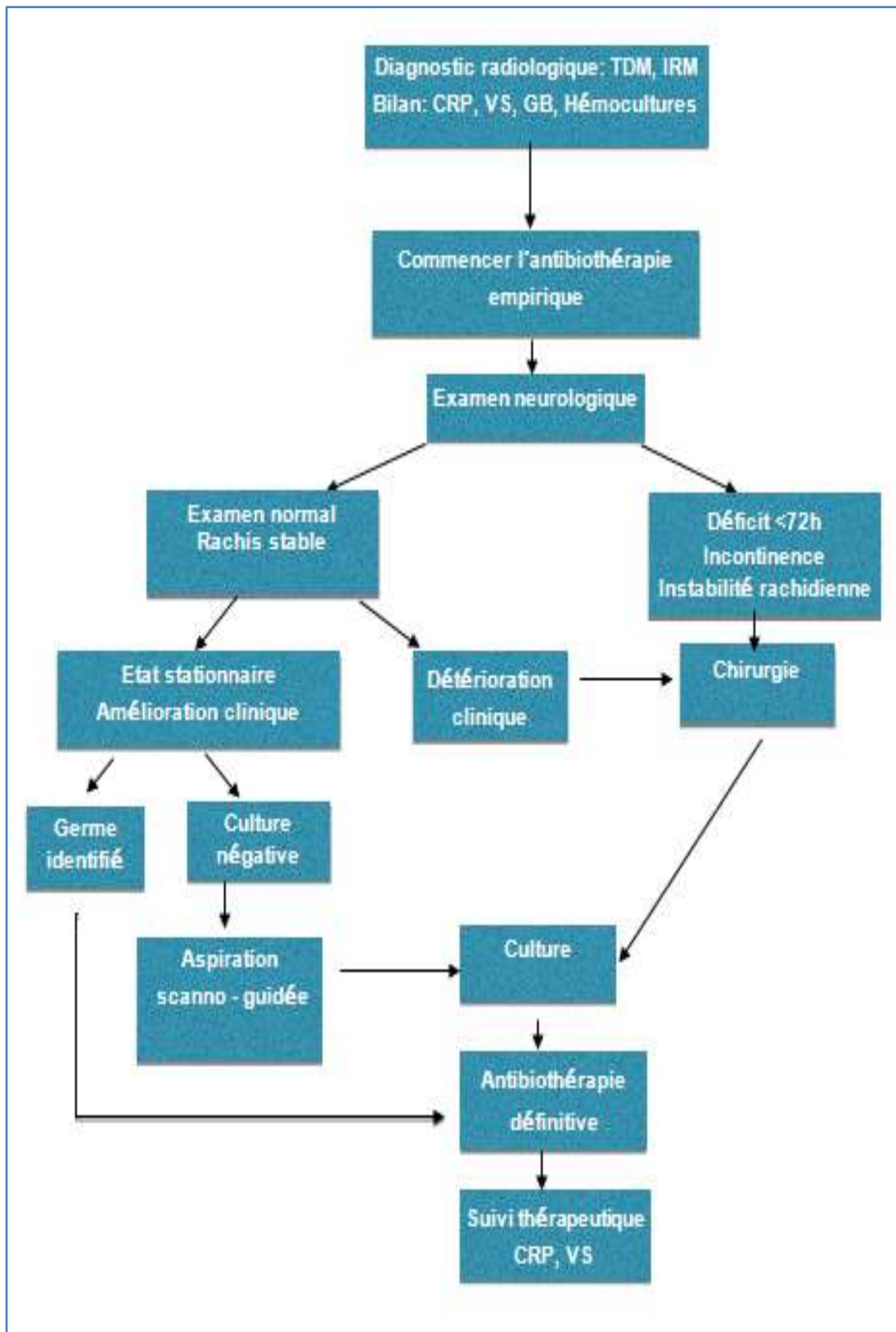


Figure 21 : Algorithme de prise en charge des AER (115)

VII. ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

- Le principal facteur prédictif de l'évolution neurologique est l'état neurologique préopératoire immédiat (116).
- Sauf complications péri opératoires, le statut neurologique des patients dont l'abcès épidual a été correctement traité, est aussi bon ou meilleur que leur état préopératoire.
- Les patients opérés à un stade précoce de l'évolution devraient rester neurologiquement intacts avec une régression des douleurs rachidiennes et des radiculalgies, et ceux opérés à un stade avancé peuvent avoir un degré moindre de faiblesse en postopératoire ou carrément pas de faiblesse.
- Les patients pris en charge jusqu'à 24 à 36 heures après l'installation des troubles neurologiques sont susceptibles de retrouver une légère fonction neurologique en postopératoire. Néanmoins, il n'existe pas de données publiées comparant le résultat postopératoire chez les patients avec déficit neurologique opérés pendant diverses périodes au cours de la fenêtre chirurgicale de 24 à 36 heures.
- Des patients atteints d'une infection virulente avec détérioration rapide de leur état neurologique sont généralement associés à un mauvais résultat fonctionnel. De même, une détérioration neurologique entre l'admission et le diagnostic peut conduire à un mauvais résultat thérapeutique(117).

- Les principaux facteurs pronostiques qui ont été signalés en corrélation avec l'évolution postopératoire sont représentés par (Tableau VII) (117) :
 - ❖ L'étendue de l'abcès et le degré de la sténose du canal rachidien sur l'IRM.
 - ❖ Le taux des leucocytes.
 - ❖ Le taux de protéine C réactive
 - ❖ La vitesse de sédimentation.
- Ces résultats ont été vérifiés en analyse univariée qui ne prend pas en considération l'état neurologique préopératoire du patient, et par conséquent ils doivent être approfondis.
- Environ 5% des patients avec abcès épidual rachidien meurent généralement en raison d'une septicémie incontrôlée, la mauvaise évolution d'une méningite associée, ou d'autres maladies sous-jacentes. C'était le cas du deuxième patient de notre série qui est décédé deux jours en postopératoire par un sepsis sévère.
- Le résultat neurologique final et la capacité fonctionnelle des patients doivent être évalués au moins 1 an après le traitement, car jusque-là, les patients peuvent continuer à retrouver une fonction neurologique et bénéficier de la réhabilitation.
- Les complications postopératoires les plus fréquentes sont représentées par (22.118) :
 - ❖ Les brèches dures.
 - ❖ L'infection des voies urinaires.
 - ❖ La maladie thrombo-embolique.

- ❖ Les infections pulmonaires chez es patients avec un abcès cervical.
- Il est à noter qu'un résultat optimal nécessite une prise en charge coordonnée et multidisciplinaire par différentes équipes incluant les urgentistes, les médecins internistes, les infectiologues, les neurologues, les neurochirurgiens, les réanimateurs, le personnel infirmier et les physiothérapeutes.

Dans notre série, nous avons noté une amélioration neurologique postopératoire chez deux patients qui ont complètement retrouvé leur autonomie fonctionnelle. Quant au troisième patient, il est décédé d'un choc septique réfractaire.

Tableau VII : Analyse univariée des facteurs pronostiques potentiels de l'évolution chez les patients traités d'AER (117)

<i>FACTEURS PRONOSTIQUES</i>	<i>BONNE ÉVOLUTION</i>	<i>MAUVAISE ÉVOLUTION</i>	<i>P-VALUE</i>
Age	55.7 +/- 16	66.8 +/- 10.8	0.15
Sexe			
Homme	29	3	-
Femme	12	2	
Prise de contraste à l'IRM			
Abcès	26	1	0.10
Phlegmon	17	4	
Marqueurs inflammatoires			
GB	12.2	16.3	0.388
VS	86.3	111.5	0.014
CRP	12.1	16.1	0.440
Traitement			
Chirurgical	27	3	-
Médical	14	2	
Volume d'abcès en ml	1.43	1.2	0.53
Volume du canal rachidien en ml	12.5	11.9	0.59
Taux de compression (%)	50.6	45.7	0.34



CONCLUSION

- L'abcès épidual rachidien(AER) est une affection très rare. Toutefois, l'incidence de cette pathologie a augmenté ces dernières années en raison de l'avènement de l'IRM, de l'augmentation de la population des personnes âgées, et des patients immunodéprimés.
- Le principal agent pathogène est le staphylococcus aureus. Le tableau clinique peut varier d'un simple syndrome rachidien à des signes déficitaires associés à des tableaux graves de septicémie.
- Non traité ou diagnostiqué tardivement, l'AER peut être fatal ou entraîner des séquelles neurologiques définitives.
- La prise en charge thérapeutique des patients atteints d'AER doit être précoce et adaptée et l'évolution dépend du tableau clinique à l'admission.
- Le traitement médical à base d'antibiothérapie anti staphylococcique est toujours de mise. Cependant, la chirurgie est prônée chaque fois qu'il existe des signes neurologiques déficitaires ou après échec du traitement médical seul.
- Les recherches futures pourraient aider davantage à identifier les patients avec AER qui sont plus susceptibles d'être gérés médicalement avec succès.



RÉSUMÉS

RÉSUMÉ

Les infections de l'espace épidural sont de mieux en mieux connues grâce au développement de la neurochirurgie, notamment l'IRM. Les abcès épiduraux rachidiens représentent une pathologie rare mais éminemment grave sur le plan fonctionnel, avec un risque vital potentiel.

Nous rapportons trois cas d'abcès épidural rachidien tous diagnostiqués chez des patients de sexe masculin, le premier âgé de 52ans le deuxième de 57ans et le troisième de 63ans. Deux patients ont été admis aux urgences neurochirurgicales pour un tableau de compression médullaire lente évoluant dans un contexte infectieux, et le dernier se plaignait d'une sciatique S1 droite rebelle au traitement avec des fuites urinaires.

Aucune porte d'entrée n'a été identifiée dans le bilan initial.

Tous les patients ont été opérés par voie d'abord postérieure avec décompression médullaire/radiculaire et évacuation de l'abcès épidural.

L'étude bactériologique a trouvé un germe pyogène justifiant une antibiothérapie adaptée dans les trois cas. L'évolution a été favorable dans deux cas. Par contre un patient est décédé trois jours en post-opératoire par un sepsis sévère.

Ce travail a pour objectif de : rappeler la physiopathologie de l'abcès épidural rachidien, souligner l'intérêt de l'imagerie dans le diagnostic positif et de détailler la conduite à tenir thérapeutique devant cette affection, et de faire une revue de la littérature par rapport à ce sujet.

ABSTRACT

Infections of the epidural space are becoming better known thanks to the development of neurosurgery, including MRI. Spinal epidural abscess is a rare disease but eminently serious functionally with life-threatening potential.

We report three cases of spinal epidural abscess diagnosed in all male patients, aged 52 years the first of the second 57 years and the third in 63 years.

Two patients were admitted to the Emergency Neurosurgery for an array of slow spinal compression operating in an infectious context, and the last complained of sciatica S1 right refractory to treatment with bladder weakness.

No door has been identified in the initial assessment.

All patients were operated through first with posterior spinal / nerve root decompression and evacuation of the epidural abscess.

The bacteriological study found a pyogenic germ justifying antibiotic therapy adapted in all three cases.

The evolution was favorable in both cases. By cons one patient died three days post-operative with severe sepsis.

This work aims to: recall the pathophysiology of spinal epidural abscess, stress the importance of imaging in the positive diagnosis and detail the conduct to hold therapy before the disease, and make a literature review by report thereon.

ملخص

التعفنات في الفضاء فوق الجافية أصبحت معروفة بفضل تطور جراحة المخ والأعصاب، لاسيما التصوير بالرنين المغناطيسي. الخراج فوق الجافية في العمود الفقري هو إصابة نادرة و لكنها تبقى خطيرة على المستوى الوظيفي مع إمكانية تهديد للحياة. تتمثل دراستنا في عرض ثلاث حالات الخراج فوق الجافية في العمود الفقري تم تشخيصها عند ثلاث مرضى ذكور الذين كانت أعمارهم 52 عاما عند الأول و 57 سنة عند الثاني و 63 عاما عند الثالث.

تم استقبال اثنين من المرضى في مصلحة المستعجلات و الطوارئ لجراحة المخ و الأعصاب من أجل الكشف عن انضغاط بطني للحبل الشوكي مصحوب بداء تعفني و. شكا الثالث من عرق النسا S1 الأيمن متمرد ضد العلاج المعتاد مع تسرب بولي.

لم يتم تحديد أي مصدر تعفني في البداية.

عولج جميع المرضى بالجراحة من الجهة الخلفية للعمود الفقري مع رفع الضغط عن الحبل و العصب الشوكي و من ثم إخلاء الخراج فوق الجافية.

و وجدت الدراسة الجرثومية جرثومة تقيحية مما برر العلاج بالمضادات الحيوية مع تكيفها في جميع الحالات. كان التطور إيجابيا في حالتين. في حين توفي المريض الثالث ثلاثة أيام بعد إجراء العملية من جراء تعفن حاد.

و يهدف هذا العمل إلى : تذكير الفيزيولوجيا المرضية من الخراج فوق الجافية في العمود الفقري ، التأكيد على أهمية التصوير في التشخيص الإيجابي و تفصيل السلوك العلاجي أمام هذه الإصابة ، و إجراء مقارنة مع النصوص الطبية في ما يخص هذا الموضوع.



BIBLIOGRAPHIE

1. P et al.

Spontaneous spinal epidural abscess in patients 50 years of age and older: a 15-year institutional perspective and review of the literature. Clinical article. *J Neurosurg Spine* 20:344–349, 2014

2. Chapman JR.

Spinal epidural abscesses: risk factors, medical versus surgical management, a retrospective review of 128 cases. *Spine J* 14:326–330, 2014

3. Bor DH, Woolhandler S, Nardin R, Bruschi J, Himmelstein DU

Infective endocarditis in the U.S., 1998–2009: a nationwide study. *PLoS ONE* 8:e60033, 2013

4. Chen SH, Chang WN, Lu CH, Chuang YC, Lui CC, Chen SF, et al.

The clinical characteristics, therapeutic outcome, and prognostic factors of non-tuberculous bacterial spinal epidural abscess in adults: a hospital-based study. *Acta Neurol Taiwan* 20:107–113, 2011

5. Ratib S, West J, Crooks CJ, Fleming KM

Diagnosis of liver cirrhosis in England, a cohort study, 1998–2009: a comparison with cancer. *Am J Gastroenterol* 109:190–198, 2014

6. Connor DE Jr, Chittiboina P, Caldito G, Nanda A

Comparison of operative and nonoperative management of spinal epidural abscess: a retrospective review of clinical and laboratory predictors of neurological outcome. Clinical article. *J Neurosurg Spine* 19:119–127, 2013

7. Reihsaus E, Waldbaur H, Seeling W

Spinal epidural abscess: a meta-analysis of 915 patients. *Neurosurg Rev* 23:175-205, 2000

8. Rigamonti D, Liem L, Sampath P, Knoller N, Namaguchi Y, Schreiber DL

Spinal epidural abscess: contemporary trends in etiology, evaluation, and management. *SurgNeurol* 52:189-197, 1999

9. Coresh J, Selvin E, Stevens LA, Manzi J, Kusek JW, Eggers P, et al

Prevalence of chronic kidney disease in the United States. *JAMA* 298:2038-2047, 2007

10. Savage K, Holtom PD, Zalavras CG

Spinal epidural abscess: early clinical outcome in patients treated medically. *ClinOrthopRelat Res* 439:56-60, 2005

11. Siddiq F, Chowfin A, Tight R, Sahmoun AE, Smego RA Jr

Medical vs surgical management of spinal epidural abscess. *Arch Intern Med* 164:2409-2412, 2004

12. Cunningham SA, Riosmena F, Wang J, Boyle JP, Rolka DB, Geiss LS

Decreases in diabetes-free life expectancy in the U.S. and the role of obesity. *Diabetes Care* 34:2225-2230, 2011

13. Sorensen P

Spinal epidural abscesses: conservative treatment for selected subgroups of patients. *Br J Neurosurg* 17:513-518, 2003

14. Strauss I, Carmi-Oren N, Hassner A, Shapiro M, Giladi M, Lidar Z

Spinal epidural abscess: in search of reasons for an increased incidence. *Med Assoc J* 15:493-496, 2013

15. Curry WT Jr, Hoh BL, Amin–Hanjani S, Eskandar EN

Spinal epidural abscess: clinical presentation, management, and outcome. *SurgNeurol* 63:364–371, 2005

16. Darouiche RO

Spinal epidural abscess. *N Engl J Med* 355: 2012–2020, 2006
Substance Abuse and Mental Health Services Administration: Drug Abuse Warning Network, 2011: National Estimates of Drug-Related Emergency Department Visits. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services, 2013

17. Geiss LS, Pan L, Cadwell B, Gregg EW, Benjamin SM, Engle MM

Changes in incidence of diabetes in U.S. adults, 1997–2003. *Am J Prev Med* 30:371–377, 2006

18. Karikari IO, Powers CJ, Reynolds RM, Mehta AI, Isaacs RE

Management of a spontaneous spinal epidural abscess: a single-center 10-year experience. *Neurosurgery* 65:919–924, 2009
Tang HJ, Lin HJ, Liu YC, Li CM: Spinal epidural abscess— experience with 46 patients and evaluation of prognostic factors. *J Infect* 45:76–81, 2002

19. Kim SD, Melikian R, Ju KL, Zurakowski D, Wood KB, Bono CM, et al

Independent predictors of failure of nonoperative management of spinal epidural abscesses. *Spine J*, 2013
Manuscript submitted April 15, 2014. Accepted June 10, 2014.

20. Mampalam TJ, Rosegay H, Andrews BT, Rosenblum ML, Pitts LH

Nonoperative treatment of spinal epidural infections. *J Neurosurg* 71:208–210, 1989

- 21. Nussbaum ES, Rigamonti D, Standiford H, Numaguchi Y, Wolf AL, Robinson**
Spinal epidural abscess: a report of 40 cases and review. *SurgNeurol*
38:225–231, 1992 2000;142:17–23
- 22. Darouiche RO, Hamill RJ, Greenberg SB, Weathers SW, Musher DM.**
Bacterial spinal epidural abscess: review of 43 cases and literature survey.
Medicine (Baltimore) 1992;71:369–385
- 23. Pereira CE, Lynch JC.**
Spinal epidural abscess: an analysis of 24 cases. *SurgNeurol* 2005;63:Suppl
1:S26–S29
- 24. Akalan N, Ozgen T.**
Infection as a cause of spinal cord compression: a review of 36 spinal
epidural abscess cases. *Acta Neurochir (Wien)*
- 25. Rigamonti D, Liem L, Sampath P, et al.**
Spinal epidural abscess: contemporary trends in etiology, evaluation, and
management. *SurgNeurol* 1999;52:189–197
- 26. Rigamonti D, Liem L, Sampath P, Knoller N, Namaguchi Y, Schreiber DL**
Spinal epidural abscess: contemporary trends in etiology, evaluation, and
management. *SurgNeurol* 52:189–196, 1999
- 27. Sampath P, Rigamonti D:**
Spinal epidural abscess: a review of epidemiology, diagnosis, and
treatment. *J Spinal Disord* 12:89–93, 1999
- 28. Sandhu FS, Dillon WP**
Spinal epidural abscess: evaluation with contrast-enhanced MR imaging.
Am J Neuroradiol 12:1087– 1093, 1991

29. Savage K, Holtom PD, Zalavras CG

Spinal epidural abscess: early clinical outcome in patients treated medically. *ClinOrthopRelat Res* 439:56–60, 2005

30. Chowfin A, Tight R, Sahmoun AE, Smego RA Jr

Medical vs surgical management of spinal epidural abscess. *Arch Intern Med* 164:2409–2412, 2004

31. Spinal epidural abscesses: clinical manifestations, prognostic factors, and outcomes. *Neurosurgery* 51: 79–85, 2002**32. Min–Wook Ju, Seung–Won Choi, Hyon–Jo Kwon, Seon– Hwan Kim, Hyeon–Song Koh, Jin–Young Youm, Shi–Hun Song .*Neurosurg Focus* 37****33. Spontaneous spinal epidural abscess in patients 50 years of age and older: a 15–year institutional perspective and review of the literature. *Clinical article. J Neurosur* 2014****34. Chapman JR**

Spinal epidural abscesses: risk factors, medical versus surgical management, a retrospective review of 128 cases. *Spine J* 14:326–330, 2014

35. Bor DH, Woolhandler S, Nardin R, Bruschi J, Himmelstein DU

Infective endocarditis in the U.S., 1998–2009: a nation– wide study. *PLoS ONE* 8:e60033, 2013

36. Chen SH, Chang WN, Lu CH, Chuang YC, Lui CC, Chen SF, et al

The clinical characteristics, therapeutic outcome, and prognostic factors of non–tuberculous bacterial spinal epi– dural abscess in adults: a hospital–based study. *ActaNeurol Taiwan* 20:107–113, 2011

37. Ratib S, West J, Crooks CJ, Fleming KM

Diagnosis of liver cirrhosis in England, a cohort study, 1998–2009: a comparison with cancer. *Am J Gastroenterol* 109:190–198, 2014

38. Connor DE Jr, Chittiboina P, Caldito G, Nanda A

Comparison of operative and nonoperative management of spinal epidural abscess: a retrospective review of clinical and laboratory predictors of neurological outcome. Clinical article. *J Neurosurg Spine* 19:119–127, 2013

39. Reihnsaus E, Waldbaur H, Seeling W

Spinal epidural abscess: a meta-analysis of 915 patients. *Neurosurg Rev* 23:175–205, 2000

40. Rigamonti D, Liem L, Sampath P, Knoller N, Namaguchi Y, Schreiber DL,

Spinal epidural abscess: contemporary trends in etiology, evaluation, and management. *SurgNeurol* 52:189–197, 1999

41. Coresh J, Selvin E, Stevens LA, Manzi J, Kusek JW, Eggers P, et al

Prevalence of chronic kidney disease in the United States. *JAMA* 298:2038–2047, 2007

42. Savage K, Holtom PD, Zalavras CG

Spinal epidural abscess: early clinical outcome in patients treated medically. *ClinOrthopRelat Res* 439:56–60, 2005

43. Siddiq F, Chowfin A, Tight R, Sahmoun AE, Smego RA Jr

Medical vs surgical management of spinal epidural abscess. *Arch Intern Med* 164:2409–2412, 2004

44. Cunningham SA, Riosmena F, Wang J, Boyle JP, Rolka DB, Geiss LS

Decreases in diabetes-free life expectancy in the U.S. and the role of obesity. *Diabetes Care* 34:2225– 2230, 2011

45. Sorensen P

Spinal epidural abscesses: conservative treatment for selected subgroups of patients. *Br J Neurosurg* 17:513– 518, 2003

46. Strauss I, Carmi-Oren N, Hassner A, Shapiro M, Giladi M, Lidar Z

Spinal epidural abscess: in search of reasons for an increased incidence. *Med Assoc J* 15:493–496, 2013

47. Curry WT Jr, Hoh BL, Amin-Hanjani S, Eskandar EN

Spinal epidural abscess: clinical presentation, management, and outcome. *SurgNeurol* 63:364–371, 2005

48. Darouiche RO

Spinal epidural abscess. *N Engl J Med* 355: 2012–2020, 2006
Substance Abuse and Mental Health Services Administration: Drug Abuse Warning Network, 2011: National Estimates of Drug-Related Emergency Department Visits. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services, 2013

49. Geiss LS, Pan L, Cadwell B, Gregg EW, Benjamin SM, Engelgau MM

Changes in incidence of diabetes in U.S. adults, 1997–2003. *Am J Prev Med* 30:371–377, 2006

50. Karikari IO, Powers CJ, Reynolds RM, Mehta AI, Isaacs RE

Management of a spontaneous spinal epidural abscess: a single-center 10-year experience. *Neurosurgery* 65:919–924, 2009
Tang HJ, Lin HJ, Liu YC, Li CM: Spinal epidural abscess— experience with 46 patients and evaluation of prognostic factors. *J Infect* 45:76–81, 2002

51. Kim SD, Melikian R, Ju KL, Zurakowski D, Wood KB, Bono CM, et al

Independent predictors of failure of nonoperative management of spinal epidural abscesses. *Spine J*, 2013 Manuscript submitted April 15, 2014. Accepted June 10, 2014.

52. Mampalam TJ, Rosegay H, Andrews BT, Rosenblum ML, Pitts LH

Nonoperative treatment of spinal epidural infections. *J Neurosurg* 71:208–210, 1989

53. Nussbaum ES, Rigamonti D, Standiford H, Numaguchi Y, Wolf AL, Robinson

Spinal epidural abscess: a report of 40 cases and review. *SurgNeurol* 38:225–231, 1992

54. Darouiche RO, Hamill RJ, Greenberg SB, Weathers SW, Musher DM

Bacterial spinal epidural abscess: review of 43 cases and literature survey. *Medicine (Baltimore)* 1992;71:369–385

55. Pereira CE, Lynch JC

Spinal epidural abscess: an analysis of 24 cases. *SurgNeurol* 2005;63:Suppl 1:S26–S29

56. Akalan N, Ozgen T

Infection as a cause of spinal cord compression: a review of 36 spinal epidural abscess cases. *Acta Neurochir (Wien)*

57. Rigamonti D, Liem L, Sampath P, et al.

Spinal epidural abscess: contemporary trends in etiology, evaluation, and management. *SurgNeurol* 1999;52:189–197 *SurgNeurol* 1992;38:225–231

58. Savage K, Holtom PD, Zalavras CG

Spinal epidural abscess: early clinical outcome in patients treated medically. *ClinOrthopRelatRes* 2005;439:56–60 2005;63:364–371

59. Siddiq F, Chowfin A, Tight R, Sahnoun AE, Smego RA Jr.

Medical vs surgical management of spinal epidural abscess. *Arch Intern Med* 2004;164:2409–2412 abscess. *J EmergMed*

60. Sorensen P.

Spinal epidural abscesses: conservative treatment for selected subgroups, 40 cases and review.

61. Curry WT Jr, Hoh BL, Amin–Hanjani S, Eskandar EN.

Spinal epidural abscess: clinical presentation, management, and outcome. *SurgNeurol*

62. Davis DP, Wold RM, Patel RJ, et al.

The clinical presentation and impact of diagnostic delays on emergency department patients with spinal epidural

63. Joshi SM, Hatfield RH, Martin J, Taylor W.

Spinal epidural abscess: a diagnostic challenge. *Br J Neurosurg* 2003;17:160–163 early outcome. *J Spinal Cord Med* 2003;26:345–351

64. Tang H–J, Lin H–J, Liu Y–C, Li C–M.

Spinal epidural abscess -- experience with 46 patients and evaluation of prognostic factors. *J Infect* 2002;45:76–81 2002;104:306–310

65. Soehle M, Wallenfang T.

Spinal epidural abscesses: clinical manifestations, prognostic factors, and outcomes. *Neurosurgery* 2002;51:79–85

66. Khan SH, Hussain MS, Griebel RW, Hattingh S.

Comparison of primary and secondary spinal epidural abscesses: a retrospective analysis of 29

67. Zafonte RD, Ricker JH, Hanks RA, Wood DL, Amin A.

Lombard L. Spinal epidural abscess: study of

68. Lu C–H, Chang W–N, Lui C–C, Lee P–Y, Chang HW.

Adult spinal epidural abscess: clinical features and prognostic factors. *ClinNeurolNeurosurg*

69. Khanna RK, Malik GM, Rock JP, Rosenblum ML.

Spinal epidural abscess: evaluation of factors influencing outcome. *Neurosurgery*

70. Wheeler D, Keiser P, Rigamonti D, Keay S.

Medical management of spinal epidural abscesses: case report and review. *Clin Infect Dis* 1992;15:22–27

71. Hlavin ML, Kaminski HJ, Ross JS, Ganz E.

Spinal epidural abscess: a ten–year perspective. *Neurosurgery* 1990;27:177–184

72. Kaufman DM, Kaplan JG, Litman N.

Infectious agents in spinal epidural abscesses. *Neurology* 1980;30:844–850 1975;293:463–468

73. Heusner AP.

Nontuberculous spinal epidural infections. *N Engl J Med* 1948;239:845–854

74. Rim. Akrouf, Helafourati, ImenHachicha, MeriemEzzeddine

Kyste arachnoïdien géant une cause rare de compression médullaire. *J.lpm*.2011.05.022.

75. Chen SH, Chang WN, Lu CH, Chuang YC, Lui CC, Chen SF, et al

The clinical characteristics, therapeutic outcome, and prognostic factors of non-tuberculous bacterial spinal epidural abscess in adults: a hospital-based study. *ActaNeurol Taiwan* 20:107–113, 2011

76. Ratib S, West J, Crooks CJ, Fleming KM

Diagnosis of liver cirrhosis in England, a cohort study, 1998–2009: a comparison with cancer. *Am J Gastroenterol* 109:190–198, 2014

77. Sorensen P

Spinal epidural abscesses: conservative treatment for selected subgroups of patients. *Br J Neurosurg* 17:513–518, 2003

78. RIGAMONTI D, LIEM L, SAMPATH P, KNOLLER N.

Spinal epidural abscess : contemporary trends in etiology, evaluation, and management. *SurgNeurol* 1999 ;52: 189–97.

79. KRICUN R, SHOEMAKER EI, CHOVANES GI, STEPHENS HW

Epidural abscess of the cervical spine : MR finding in five cases. *AJR* 1992 ;158: 1145–9.

80. SANDHU FS, DILLON WP.

Spinal epidural abscess : evaluation with contrast- enhanced MR imaging. *AJNR* 1991 ; *12*: 1087-93.

81. TANG K, XENOS C, SGOUROS S.

Spontaneous spinal epidural abscess in a neonate. With a review of the literature. *Childs Nerv Syst* 2001 ; *17*: 629-31.

82. LU CH, CHANG WN, LUI CC et coll.

Adult spinal epidural abscess : clinical features and prognostic factors. *Clinical Neurology and Neurosurgery* 2002 ; *104*: 306-10.

83. CHAO D, NANDA A.

Spinal epidural abscess : a diagnostic challenge. *Am Fam Physician* 2002 ; *65*: 1341-6.

84. Gosinki, I.

Two Cases of Epidural Cysts in the Spinal Canal. *Neurol. Neurochir. Psychiat.*, 11:457, 1961

85. Gortvai, P.

Extradural Cysts of the Spinal Canal. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 26: 223, 1963.

86. Dastur, H. M.:

The Radiological Appearances of Spinal Extradural Arachnoid Cyst. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 26:231, 1963.

87. Lombardi, G. and Morello, G.

Congenital Cysts of the Spinal Membranes and Roots. *J. Radiol.*, 36:197, 1963.

88. Fried, H. et al

Extradural Cysts of the Spinal Canal.Zbl.Neurochir.(Ger.), 24:275, 1964.

89. Ertan ERGUN; Alp Özgün BÖRCEK; Berker CEMİL; Fikret DOGULU; M. Kemali

Should We Operate all Extradural Spinal Arachnoid Cysts? Report of a Case.

Turkish Neurosurgery 2008, Vol: 18, No: 1, 52 – 55.

90. Daniel Monte–Serrat Prevedello ; CláudioEstevesTatsui ; Andrei Koerbel.

Ventral extradural spinal meningeal cyst causing cord compression.ArqNeuropsiquiatr 2005;63(3–B):855–858.

91. M.Z. Boudawara; K. Bahloul; M.Gharbel; K.BenMahfoudh.

Kyste arachnoidien extradural spinal à propos d'uncas. Neurochirurgie 54 (2008) 93 – 96.

92. Se–Hwan Park, Sung–Uk Kuh, M.D, Ph.D, Beom Jin Lim, M.D., Ph.D.

RetroperitonealSpinalExtraduralArachnoidCystCombinedwithCongenitalHemivertebrae.JKoreanNeurosurgSoc 52: 257 – 260, 2012.

93. Rim. Akrou, Helafourati, ImenHachicha, MeriemEzzeddine.

Kyste arachnoidien géant une cause rare de compression médullaire. J.lpm.2011.05.022.

94. Daniel S. Yanni, AntoniosMammis

Traumatic Fracture of Thin Pedicles Secondary to Extradural Meningeal Cyst.JSurg Tech Case Rep.2011 Jan–Jun; 3(1): 40–43.

95. M. Garetier, G. Koch, J.Rousset, SChinellata.

Kyste arachnoidien extradural spinal. J.neurol 2010.07.044.

96. Masakazu Kanetaka, Shurei Sugita, Hirotaka Chikuda, Katsushi Takeshita, Takashi Ono, Yasushi Oshima.

Use of Doppler ultrasonography to detect an elusive communication of a spinal extradural arachnoid cyst. *Journal of Clinical Neuroscience* 18 (2011) 863–864.

97. M. Payer, K. Brühlhart.

Spinal extradural arachnoid cyst: Review of surgical techniques. *Journal of Clinical Neuroscience* 18 (2011) 559–560.

98. Kyung–Chul Choi, Sung Tae Ahn, Yong Hawn Shin, Sang–Ho Lee.

Spinal Extradural Meningeal Cyst in Klippel–Trenaunay Syndrome. *J Korean Neurosurg Soc* 49 : 299 – 301, 2011.

99. Il Sup Kim, Jae Taek Hong, ByungChul Son, Sang Won Lee.

Noncommunicating Spinal Extradural Meningeal Cyst in Thoracolumbar Spine. *J Korean Neurosurg Soc* 48 : 534 – 537, 2010.

100. NAAMA Okacha, MANSOURI Abdelaziz.

KYSTE ARACHNOÏDIEN EXTRADURAL RACHIDIEN. *Afr J NeuroSci* 2009; 28 (1) 96–101.

101. Kudret Tureyen, Nilgun Senol, Berkant Sahin, Nermin Karahan.

Spinal extradural arachnoid cyst. *The Spine Journal* 9 (2009) 10–15.

102. Mohammad Ali Bitaraf, Mehdi Zeinalizadeh, Ali Tayebi Meybodi, Keyvan Tayebi Meybodi, Zohreh Habibi.

Multiple extradural spinal arachnoid cysts: a case report and review of the literature. *Cases Journal* 2009, 2:7531.

103. Curry WT Jr, Hoh BL, Amin–Hanjani S, Eskandar EN:

Spinal epidural abscess: clinical presentation, management, and outcome. *SurgNeurol* 63:364–371, 2005

104. Darouiche RO

Spinal epidural abscess. *N Engl J Med* 355: 2012–2020, 2006

105. Danner RL, Hartman BJ

update of spinal epidural abscess. 35 cases and review of the literature. *Rev infect Dis* 9: 265– 274, 1987.

106. Curry WT Jr, Eskander EN.

Spinal epidural abscess *Engl J Med* 355: 2012–2020, 2008

107. North JB, Brophy BP.

Epidural abscess: a hazard of spinal epidural anaesthesia. *Aust NZ J Surg* 1979;49:484–5.13

RockneyR,RyanR,KnuckleyJ.Spinal epidural abscess.An infectious emergency. Case report and review. *ClinPediatr* 1989;28:323–24.

108. Lasker BR, Harter DH.

Cervical epidural abscess. *Neurology* 1987;37:1747–53.

109. Lanfermann H, Heindel W, Gierenz M, et al.

The MR tomographic diagnosis of intra- and paraspinal abscess. *Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr* 1996; 165:36–42. (In German.)

110. Ferree BA, Stambough JL, Greiner AL.

Spinal epidural abscess. A case report and literature review. *Orthop Rev* 1989;18:75–80.

111. Still JM, Abramson R, Law EJ.

Development of an epidural abscess following staphylococcal septicemia in an acutely burned patient: case report. *J Trauma* 1995;38:958-9.

112. Kaufman DM, Kaplan JG, Litman N

Infectious agents in spinal epidural abscess. *Neurology* 1980;30:844-50.

113. Gelfand MS, Bahktian BJ, Simmons BP.

Spinal sepsis due to *Streptococcus milleri*: two cases and review. *Rev Infect Dis* 1991;13:559-63.

114. Andrews FW, Horder TJ.

A study of the streptococci pathogenic for man. *Lancet* 1906;ii:708-13, 775-82, 852-5.

115. Auten GM, Levy CS, Smith MA.

Haemophilus parainfluenzae as a rare cause of epidural abscess: case report and review. *Rev Infect Dis* 1991;13:609-12.

116. Paz JF, Alvarez FJ, Roda JM.

Spinal epidural abscess caused by brucella: case report. *J Neurosurg Sci* 1994;38:245-9.

117. Kannangara DW, Tanaka T, Thadepalli H.

Spinal epidural abscess due to *Actinomyces israelii*. *Neurology* 1981;31:202-04.

118. Smith AS, Blaser SI.

MR of infectious and inflammatory diseases of the spine. *Crit Rev Diag Imaging* 1991;32:165

119. Frank Netter H.

Atlas d'anatomie. Editions Maloine, NOVARTIS. Section II : dos et moelle spinale. Planches 146 et 159.

120. Manelfe C, Demondion X, Cognard C, Sans N, Francke JP.

L'espace épidual à l'étage lombaire : Etude radio-anatomique. JRadiol, 2000 ; 80 : 748-758.