



UNIVERSITE CADI AYYAD

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

MARRAKECH

Année 2012

Thèse N:93

**Place de la chirurgie dans le traitement du mal de
pott dorsolombaire.expérience du service de
neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail CHU
Mohammed VI de Marrakech (2003–2010)**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE .../.../2012

PAR

Mlle. Hibatou allah Amizmiz

Née le 16 mars 1986 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Spondylodiscite– Rachis–mal de pott–chirurgie

JURY

Mr. S. AIT BENALI

Professeur de neurochirurgie

Mr. M. LMEJJATI

Professeur Agrégé de neurochirurgie

Mr. H. GHANNANE

Professeur Agrégé de neurochirurgie

Mr. R. EL FEZZAZI

Professeur Agrégé de chirurgie pédiatrique

Mme. N. CHERIF IDRISSE EL GANOUNI

Professeur Agrégé de radiologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"ربِّهِ أَوْزَعْنِي أَنْ أَشْكُرَ

نِعْمَتِكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ

وَعَلَى وَالِدِيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ

سَالِحًا تَرْضَاهُ وَأُطِيعَ لِي فِيَّ

حُزْنِي إِنْ نِيَّ تَبِعَهُ إِلَيْكَ وَإِنْ نِيَّ

مَنْ الْمُسْلِمِينَ"



Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948.





*LISTE DES
PROFESSEURS*

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire

: Pr. Badie-Azzamann MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice doyen à la recherche

: Pr. Badia BELAABIDIA

Vice doyen aux affaires pédagogiques

: Pr. Ag Zakaria DAHAMI

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ABOUSSAD	Abdelmounaim	Néonatalogie
AMAL	Said	Dermatologie
ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique A
ASRI	Fatima	Psychiatrie
AIT BENALI	Said	Neurochirurgie
ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-phtisiologie
BENELKHAIAT BENOMAR	Ridouan	Chirurgie – Générale
BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique
BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire

BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
CHABAA	Laila	Biochimie
CHOULLI	Mohamed Khaled	Neuropharmacologie
ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
FIKRY	Tarik	Traumatologie- Orthopédie A
FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
KISSANI	Najib	Neurologie
KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
LATIFI	Mohamed	Traumato – Orthopédie B
MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
SARF	Ismail	Urologie
SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique A

PROFESSEURS AGREGES

ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique B
AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
AKHDARI	Nadia	Dermatologie
CHELLAK	Saliha	Biochimie-chimie (Militaire)
DAHAMI	Zakaria	Urologie
EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie

ELFIKRI	Abdelghani	Radiologie (Militaire)
ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
LMEJJATI	Mohamed	Neurochirurgie
LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
LRHEZZIOUI	Jawad	Neurochirurgie(Militaire)
MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
MANSOURI	Nadia	Chirurgie maxillo-faciale Et stomatologie
NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie B
OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie A
SAMKAOUI	Mohamed Abdenasser	Anesthésie- Réanimation
TAHRI JOUTEI HASSANI	Ali	Radiothérapie
YOUNOUS	Saïd	Anesthésie-Réanimation

PROFESSEURS ASSISTANTS

ABKARI	Imad	Traumatologie-orthopédie B
ABOU EL HASSAN	Taoufik	Anesthésie - réanimation
ABOUSSAIR	Nisrine	Génétique
ADALI	Imane	Psychiatrie
ADALI	Nawal	Neurologie
ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
ADMOU	Brahim	Immunologie
AGHOUTANE	El Mouhtadi	Chirurgie – pédiatrique
AISSAOUI	Younes	Anésthésie Reanimation (Militaire)

AIT BENKADDOUR	Yassir	Gynécologie – Obstétrique A
AIT ESSI	Fouad	Traumatologie-orthopédie B
ALAOUI	Mustapha	Chirurgie Vasculaire périphérique (Militaire)
ALJ	Soumaya	Radiologie
AMINE	Mohamed	Epidémiologie – Clinique
AMRO	Lamyae	Pneumo – phtisiologie
ANIBA	Khalid	Neurochirurgie
ARSALANE	Lamia	Microbiologie- Virologie (Militaire)
BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
BAIZRI	Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques (Militaire)
BASRAOUI	Dounia	Radiologie
BASSIR	Ahlam	Gynécologie – Obstétrique B
BELBARAKA	Rhizlane	Oncologie Médicale
BELKHOU	Ahlam	Rhumatologie
BEN DRISS	Laila	Cardiologie (Militaire)
BENCHAMKHA	Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
BENHADDOU	Rajaa	Ophtalmologie
BENHIMA	Mohamed Amine	Traumatologie-orthopédie B
BENJILALI	Laila	Médecine interne
BENZAROUEL	Dounia	Cardiologie
BOUCHENTOUF	Rachid	Pneumo-phtisiologie (Militaire)
BOUKHANNI	Lahcen	Gynécologie – Obstétrique B

BOURRAHOUAT	Aicha	Pédiatrie
BOURROUS	Monir	Pédiatrie A
BSSIS	Mohammed Aziz	Biophysique
CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique (Militaire)
CHAFIK	Rachid	Traumatologie-orthopédie A
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
DAROUASSI	Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie (Militaire)
DIFFAA	Azeddine	Gastro - entérologie
DRAISS	Ghizlane	Pédiatrie A
EL ADIB	Ahmed rhassane	Anesthésie-Réanimation
EL AMRANI	Moulay Driss	Anatomie
EL ANSARI	Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BARNI	Rachid	Chirurgie Générale (Militaire)
EL BOUCHTI	Imane	Rhumatologie
EL BOUIHI	Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOUATI	Rachid	Chirurgie Cardio Vasculaire
EL HAOURY	Hanane	Traumatologie-orthopédie A
EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie B
EL IDRISSE SLITINE	Nadia	Pédiatrie (Néonatalogie)
EL KARIMI	Saloua	Cardiologie
EL KHADER	Ahmed	Chirurgie Générale (Militaire)
EL KHAYARI	Mina	Réanimation médicale

EL MANSOURI	Fadoua	Anatomie – pathologique (Militaire)
EL MEHDI	Atmane	Radiologie
EL MGHARI TABIB	Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL OMRANI	Abdelhamid	Radiothérapie
FADILI	Wafaa	Néphrologie
FAKHIR	Bouchra	Gynécologie – Obstétrique B
FAKHIR	Anass	Histologie -embryologie cytogénétique
FICHTALI	Karima	Gynécologie – Obstétrique B
HACHIMI	Abdelhamid	Réanimation médicale
HAJJI	Ibtissam	Ophtalmologie
HAOUACH	Khalil	Hématologie biologique
HAROU	Karam	Gynécologie – Obstétrique A
HOCAR	Ouafa	Dermatologie
JALAL	Hicham	Radiologie
KADDOURI	Said	Médecine interne (Militaire)
KAMILI	El ouafi el aouni	Chirurgie – pédiatrique générale
KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation
KHOUCHANI	Mouna	Radiothérapie
KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie-orthopédie (Militaire)
LAGHMARI	Mehdi	Neurochirurgie
LAKMICHI	Mohamed Amine	Urologie
LAKOUICHMI	Mohammed	Chirurgie maxillo faciale et Stomatologie (Militaire)

LAOUAD	Inas	Néphrologie
LOUHAB	Nissrine	Neurologie
MADHAR	Si Mohamed	Traumatologie-orthopédie A
MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
MAOULAININE	Fadlmrabihrabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
MARGAD	Omar	Traumatologie – Orthopédie B
MATRANE	Aboubakr	Médecine Nucléaire
MOUAFFAK	Youssef	Anesthésie - Réanimation
MOUFID	Kamal	Urologie (Militaire)
MSOUGGAR	Yassine	Chirurgie Thoracique
NARJIS	Youssef	Chirurgie générale
NEJMI	Hicham	Anesthésie - Réanimation
NOURI	Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
OUALI IDRISSE	Mariam	Radiologie
OUBAHA	Sofia	Physiologie
OUERAGLI NABIH	Fadoua	Psychiatrie (Militaire)
QACIF	Hassan	Médecine Interne (Militaire)
QAMOUSS	Youssef	Anesthésie - Réanimation (Militaire)
RABBANI	Khalid	Chirurgie générale
RADA	Noureddine	Pédiatrie
RAIS	Hanane	Anatomie-Pathologique
ROCHDI	Youssef	Oto-Rhino-Laryngologie
SAMLANI	Zouhour	Gastro - entérologie

SORAA	Nabila	Microbiologie virologie
TASSI	Noura	Maladies Infectieuses
TAZI	Mohamed Illias	Hématologie clinique
ZAHLANE	Mouna	Médecine interne
ZAHLANE	Kawtar	Microbiologie virologie
ZAOUI	Sanaa	Pharmacologie
ZIADI	Amra	Anesthésie - Réanimation
ZOUGAGHI	Laila	Parasitologie –Mycologie



JE DÉDIE CETTE THÈSE...✍



A TOUS LES MÉDECINS ...

A MA TRÈS CHÈRE MAMAN

Aucun mot ne saurait exprimer mon grand amour, mon respect et ma gratitude envers le soutien que tu t'es acharné à me prodiguer durant toute ma vie.

Je dépose aujourd'hui entre tes mains, le fruit de ton long travail, de tes sacrifices et de l'affection dont tu n'as jamais cessé de m'entourer. Sans ta présence à mes côtés, je ne serais arrivée là.

Puisse Dieu t'accorder santé et longue vie afin de pouvoir te rendre hommage

Je t'aime beaucoup

A LA MÉMOIRE DE MON TRÈS CHER PAPA

C'est à travers tes prières et tes encouragements que j'ai opté pour cette noble profession, tu as été le premier à m'encourager à aller si loin dans les études, tu m'appelais depuis ma naissance "HIBA tabiba"

Tu m'as inculqué le gout du travail, de la rigueur et de l'ambition, et tu m'avais toujours soutenu, même au plus fort de ta maladie

Je te dédie cette thèse

Que dieu ait ton âme sainte, tu me manque énormément, et sache je ne t'oublierai jamais.

***À MES CHÈRES SŒURS ET MES CHERS FRÈRES, SABIL, ABDELLAH,
HOUDA, AMINA, NIAMAT, SANA, MINNA, ET HABIBA***

*L'affection et l'amour fraternel que vous me portez m'ont soutenu durant mon
parcours.*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour que j'ai pour vous et
j'espère que je suis parvenue à vous rendre fiers de votre sœur.*

*Puisse dieu vous préserver et vous procurer bonheur et réussite, et vous aider
à réaliser vos rêves*

À MES DEUX GRANDES MÈRES, MES TANTES ET MES ONCLES

*Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et le respect que j'ai pour
vous*

Puisse dieu vous préserver et vous procurer tout le bonheur et la prospérité.

À MON FIANCÉ KHALIL

*Ton aide, ton soutien et ton dévouement m'ont toujours touché,
puisse notre destin nous réserver bonheur et prospérité*

À TOUT(E) MES AMI(E)S

*En souvenir d'agréables moments passés ensemble et en témoignage de notre
amitié.*

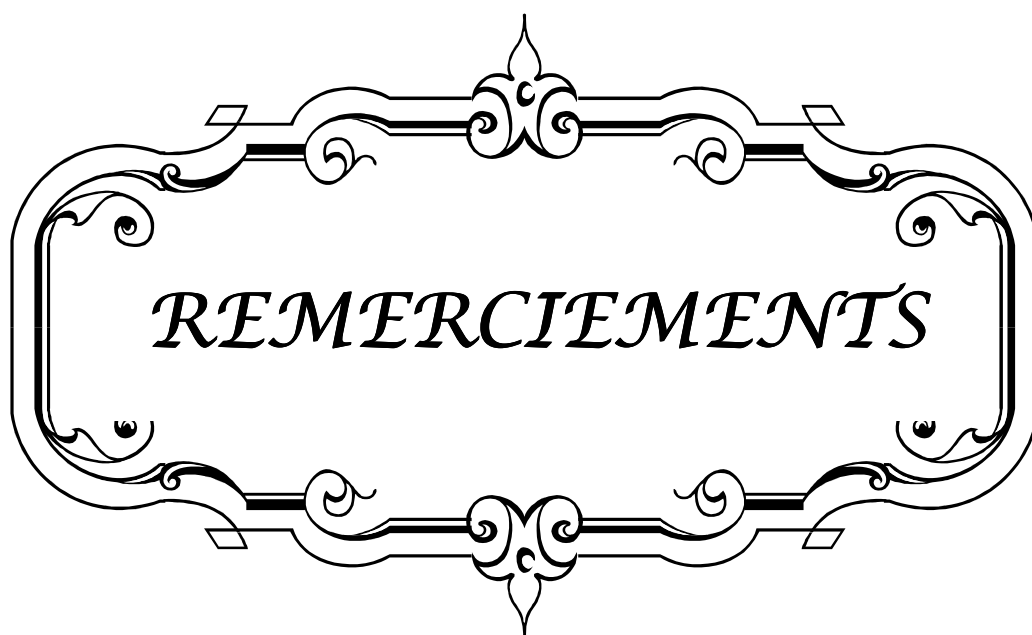
*Je vous exprime par ce travail toute mon affection et j'espère que notre amitié
restera intacte et durera pour toujours.*

***A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS ET DONT JE N'AI PAS PU CITER LE
NOM***

*Sachez que l'amour que j'ai pour vous n'a pas besoin d'être concerté sur du
papier.*

Votre présence m'a aidé à surmonter les épreuves.

Je vous dédie mon travail et je vous transmets mon très grand respect



*A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE MONSIEUR LE PROFESSEUR MOHAMED
LMEJJATI PROFESSEUR AGRÉGÉ DE NEUROCHIRURGIE A L'HÔPITAL IBN TOFAIL CHU
MOHAMMED VI*

Malgré vos multiples préoccupations, vous avez bien voulu nous confier ce travail et le diriger.

Vos qualités humaines et professionnelles nous ont toujours marqué.

Votre disponibilité et votre acharnement nous inspirent un grand respect.

Veuillez trouver, ici, le témoignage de notre estime et de notre sincère gratitude.

A

*NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE MONSIEUR LE PROFESSEUR SAID AIT BENLI
PROFESSEUR DE NEUROCHIRURGIE AU CHU MOHAMMED VI,*

*NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE MONSIEUR LE PROFESSEUR GHANNANE HOUSSINE
PROFESSEUR AGRÉGÉ DE NEUROCHIRURGIE AU CHU MOHAMMED VI,*

*NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE MONSIEUR LE PROFESSEUR REDOUANE EL FEZZAZZI
PROFESSEUR AGRÉGÉ DE CHIRURGIE PÉDIATRIQUE AU CHU MOHAMMED VI,*

*ET A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE MADAME NAJAT CHERIF IDRISSE EL GANOUNI
PROFESSEUR AGRÉGÉ DE RADIOLOGIE AU CHU MOHAMMED VI*

*Nous vous remercions d'avoir voulu répondre à notre souhait de vous avoir comme membres de
jury*

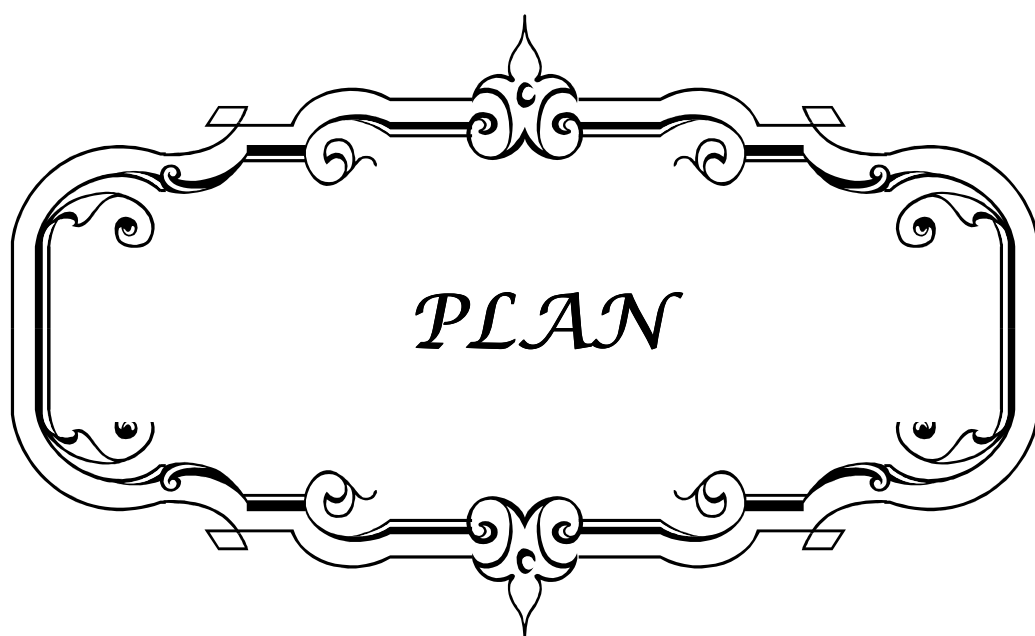
En acceptant de juger notre travail, vous nous accordez un très grand honneur.

Veuillez trouver, chers maîtres, dans ce travail, l'expression de notre profond respect

ABBREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

OMS	: Organisation Mondiale de la Santé.
TDM	: Tomodensitométrie.
IRM	: Imagerie par résonance magnétique.
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.
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.
TEP	: Tuberculose extrapulmonaires.



<u>Introduction</u>	1
<u>Matériel et méthodes</u>	3
<u>Résultats</u>	9
I- Epidémiologie	10
II-Terrain favorisant.....	12
III- Etude clinique.....	13
1 – Délai diagnostique.....	13
2-Signes généraux.....	13
3- Signes fonctionnels.....	13
4-Signes physiques.....	14
5-Le reste de l'examen somatique.....	17
IV- Etude radiologique.....	17
1-Imagerie par résonnance magnétique.....	17
2-La tomodensitométrie.....	20
3-Radiographie standard du rachis.....	24
4-Radiographie du thorax face.....	28
5-Echographie abdominale.....	28
V- Biologie.....	28
1 – Vitesse de sédimentation	17
2- La numération formule sanguin.....	28
3- L'intradermoréaction à la tuberculine.....	29
4-Bactériologie	29
VI- Traitement.....	29

1-Traitement chirurgical.....	29
2-Traitement médical.....	32
3- Traitement orthopédique.....	33
4-Rééducation.....	33
VII- HISTOLOGIE.....	33
VIII- EVOLUTION.....	33
<u>Discussion</u>	38
I. Données épidémiologiques.....	39
II. Etude cliniques	42
III.Etude paraclinique	48
1 – Bilan radiologique	48
2– Bilan biologique.....	55
3–Bilan histologique.....	57
IV. Formes cliniques inhabituelles.....	59
V. Diagnostic différentiel.....	61
VI. Traitement	65
1-Traitement chirurgical.....	66
1-1.Objectifs du traitement chirurgical.....	66
1-2 .Place du traitement chirurgical.....	67
1-3 .Moyens et voies d’abord.....	69
1-4.Indications de l’ostéosynthèse.....	74
1-5.ponction biopsie scanno-guidée.....	75
1-6. Choix de la technique chirurgicale.....	76

2-Traitement médical	78
3-Traitement orthopédique.....	85
4-Rééducation.....	89
VI. Evolution.....	86
VII. Pronostic.....	91
<u>Conclusion</u>	93
<u>Résumés</u>	95
<u>Bibliographie</u>	99

INTRODUCTION

Le mal de pott ou spondylodiscite tuberculeuse est la localisation disco-vertébrale du bacille de koch, il représente 50% des tuberculoses ostéo-articulaires et 3 à 5% de toutes les localisations de la tuberculose [1,2,3,4].

Au Maroc, comme dans tous les pays en voie de développement, la tuberculose sévit à l'état endémique et constitue de ce fait un véritable problème de santé publique [5,6].

Les pays industrialisés ont connu ces dernières décennies une recrudescence de la tuberculose à cause du vieillissement de la population, de l'immigration et de certains facteurs d'immunodépression dont le plus important reste le SIDA [1,2,7].

Le mal de pott est une forme grave de tuberculose, 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, ce qui justifie un traitement adapté et précoce à chaque cas [4].

Le rachis dorsolombaire est le plus fréquemment atteint, 80% des cas de mal de pott, son diagnostic positif est surtout histologique, mais il peut être retenu devant des arguments cliniques, biologiques, et surtout radiologiques (tomodensitométrie et imagerie par résonnance magnétique) [4,8,9].

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 [10].

Le but de notre travail est de démontrer l'intérêt de la chirurgie dans le traitement de cette affection, (sachant que la plupart de nos patients consultent à un stade tardif avec un syndrome de compression médullaire de degré variable), en passant en revue sur les aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs.

*MATÉRIEL
ET MÉTHODES*

|

|

s'agit d'une étude rétrospective portant sur 65 cas de patients atteints de mal de pott dorsolombaire, ayant bénéficiés d'un traitement médico-chirurgical au service de neurochirurgie du centre hospitalier universitaire Mohammed VI de Marrakech, sur une période de huit ans allant de janvier 2003 à décembre 2010. Les dossiers des patients ont été analysés de façon rétrospective à partir des archives du service de neurochirurgie, et des comptes rendus opératoires et histologiques.

Les critères d'inclusion :

- Dossiers complets.
- Malades ayant bénéficié d'un traitement médico-chirurgical.

Les critères d'exclusion :

- Dossiers incomplets
- Malades ayant bénéficié d'un traitement médical et/ou orthopédique exclusif.

Nous avons relevé pour chaque observation les caractères épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs, à partir d'une fiche d'exploitation pour les comparer aux données que nous avons retrouvés dans la littérature.

Dans notre série, le diagnostic de mal de pott a été retenu sur :

Des arguments de présomption:

- Notion de contagé tuberculeux.
- Notion de primo-infection tuberculeuse.
- Notre contexte d'endémie tuberculeuse.

Mais surtout sur :

Des arguments de certitude :

- 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.

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

FICHE D'EXPLOITATION

-N° de fiche:

-N° d'entrée:

-Nom et Prénom:

-N° de tel:

-Adresse:

I-Identité:

-Sexe: M F

-Age:

-Niveau socio-économique:

–Milieu: Rural Urbain

II–ATCD:

Médicaux:

–Vaccination par le BCG: Oui Non

–Notion de contagé tuberculeux: Oui Non

–Tuberculose extra–rachidienne ancienne: Oui Non

–Tuberculose pulmonaire évolutive: Oui Non

–Diabète: Oui Non

–Immunodépression: Oui Non

–Insuffisance rénale chronique: Oui Non

Chirurgicaux:.....

Autres problèmes:.....

III–CLINIQUE:

–Mode de début:.....

–Délai de

consultation:.....

–Signes généraux:

–sensation fébrile –fièvre

–sueurs nocturnes

–asthénie

–amaigrissement

–anorexie

–signes fonctionnels:

–La douleur: rachialgies Oui Non , si oui préciser le siège

radiculalgies Oui Non , si oui préciser le siège

–le déficit moteur: Oui Non

Si oui, lequel:.....

–les troubles sphinctériens: Oui Non

Si oui, lesquels:.....

–Les troubles sensitifs: Oui Non

Si oui, lesquels:.....

-Signes physiques:

Examen général:

-Tc: -Poids: -TA: -FC: -FR: -Conjonctives:

Syndrome lésionnel :

-douleur de topographie radiculaire:

Non oui,

préciser.....

Syndrome sous lésionnel:

SYNDROME PYRAMIDAL:

-déficit moteur:

Non Oui,

préciser.....

-R.O.T: vifs abolis normaux

-R.C.A: normaux abolis

-Babinski: oui non

-claudication intermittente médullaire : oui non

DEFICIT SENSITIF:

Non, oui, préciser :.....

TROUBLES SPHINCTERIENS:

Non oui, préciser.....

Syndrome rachidien:

-Raideur rachidienne: non oui

-déformation: Non oui, préciser:.....

-douleur à la palpation des épineuses: non oui

-Le reste de l'examen somatique:

-troubles trophiques:.....

-Examen abdominal:.....

-Ex. pleuro-pulmonaire:.....

-Ex. des aires ganglionnaires:.....

IV-PARACLINIQUE:

Imagerie:

- Radiographie standard du rachis:.....
- IRM:.....
- TDM:.....
- Radiographie du thorax:.....
- Echographie abdominale:.....

BIOLOGIE:

- bilan inflammatoire:
- Vitesse de sédimentation: CRP:.....
- Nunération formule sanguine:.....
- IDR à la tuberculine:
- bactériologie : recherche de BK a l'examen direct et à la culture dans:
 - les expectorations:.....
 - Le pus d'abcès:.....
 - Produit de ponction disco-vertébrale:.....

V-LE TRAITEMENT:

-Médical:

.....

-orthopédique: Immobilisation par corset: Oui Non

-Chirurgical:

- voie d'abord:.....
- acte chirurgical:.....

Rééducation:.....

VI-ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE :...

.....

VII-EVOLUTION:

-Immédiate:

-Amélioration: Non oui

Place de la chirurgie dans le traitement du mal de pott dorsolombaire

-Stationnaire: Non oui

-Complications: Non oui,

lesquelles.....

-A long terme:

RESULTATS

I-EPIDEMIOLOGIE:

1-REPARTITION ANNUELLE :

Le nombre de cas était variable d'une année à l'autre avec un maximum enregistré en l'an 2005 (11 cas) et une moyenne de 8,12 cas par an.

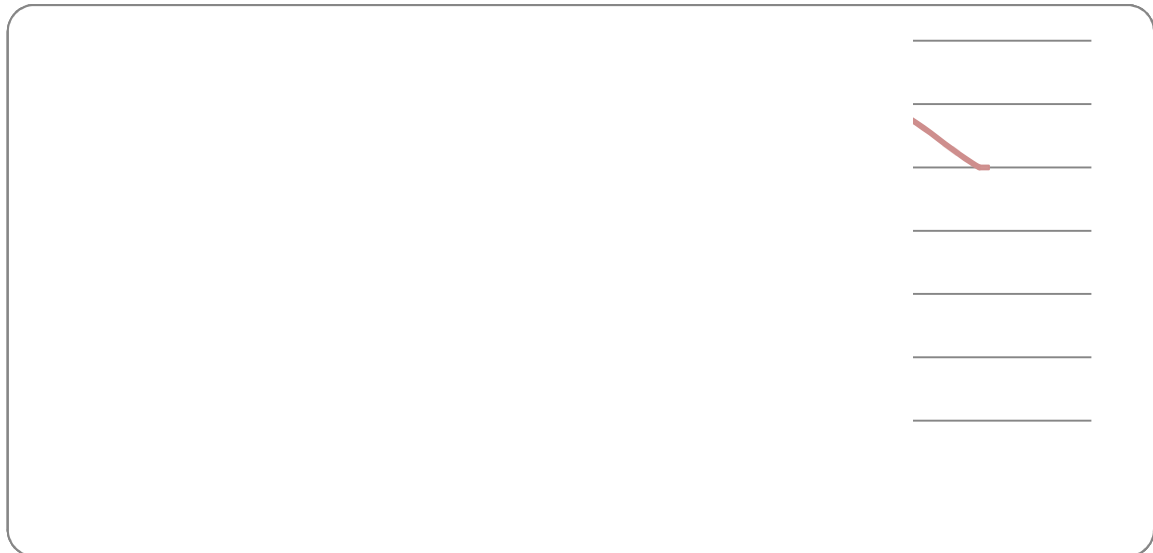


Figure 1 : répartition des cas selon les années

2-AGE:

Dans notre série, l'âge moyen était de 38,2 ans avec des extrêmes allant de 13 ans à 74 ans et un pic de fréquence situé dans la tranche d'âge comprise entre 31 et 40 ans.

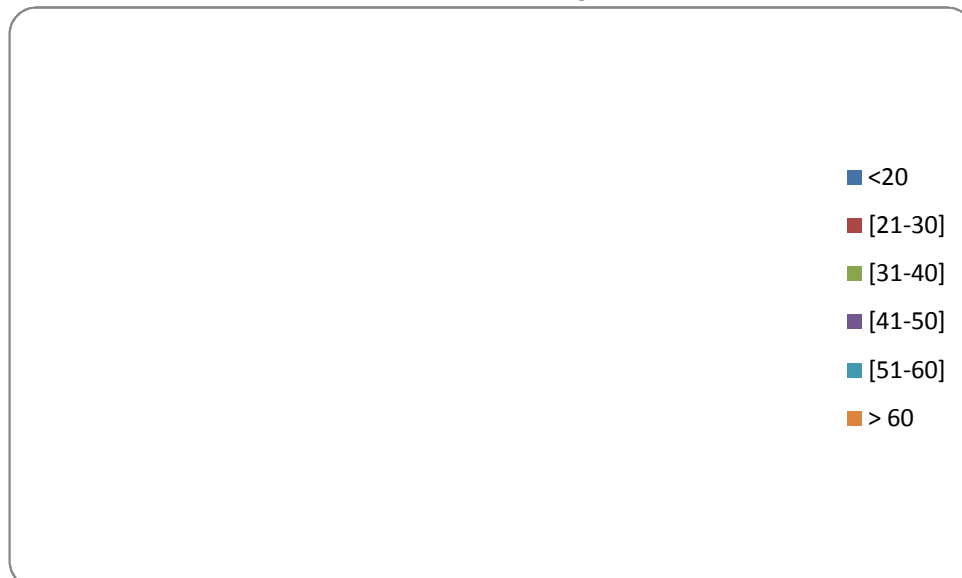


Figure2: répartition des cas en fonction de l'âge

3- SEXE :

Trente sept de nos malades étaient de sexe masculin (57 %) et 28 de sexe féminin (43 %) avec un sex-ratio estimé à 1,32.

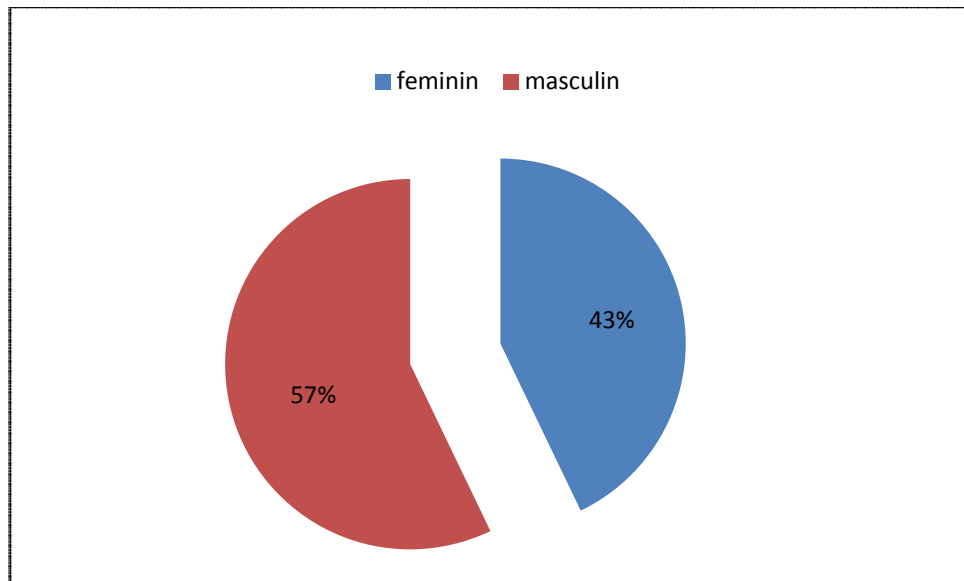


Figure 3 : répartition des cas en fonction du sexe

4-ORIGINE :

La plupart de nos malades sont d'origine urbaine 60%, contre 40 % d'origine rurale.

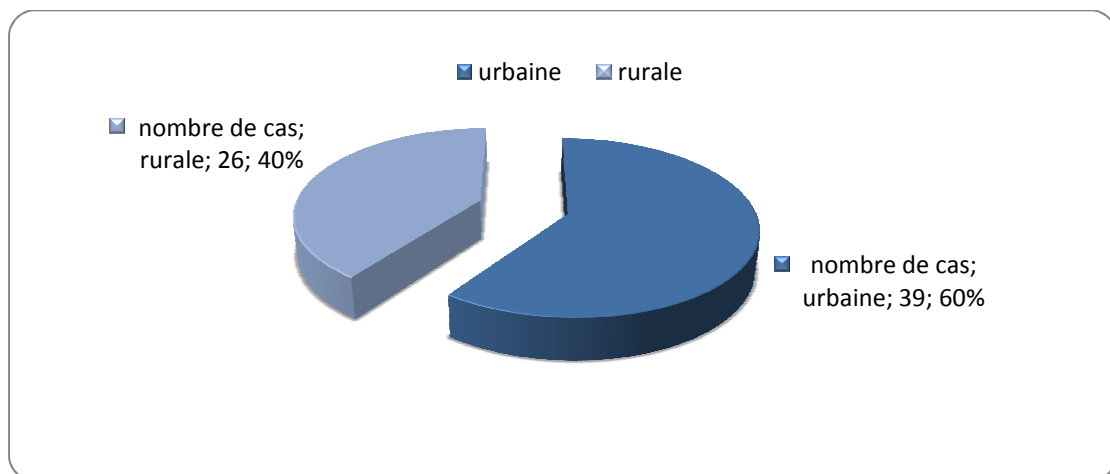


Figure 4 : répartition des cas selon l'origine

II-TERRAIN FAVORISANT :

1-ETAT VACCINAL:

Parmi les 65 cas colligés, la vaccination par le BCG à la naissance a été précisé chez 41 patients (63 %) et non précisée chez les autres.

2- LE CONTAGE TUBERCULEUX :

La notion de contage tuberculeux est notée dans l'entourage du malade dans 8 cas (12,3%) et a constitué un argument de poids pour le diagnostic du mal de Pott.

3- ANTECEDENT DE TUBERCULOSE :

Cette notion a été signalé chez 7 patient (soit 10,76 %), dont 4 cas de tuberculose pleuro-pulmonaire diagnostiquée avant leur hospitalisation, 2 cas d'atteinte ostéo-articulaire (un cas de mal de pott dorsolombaire +un cas d'arthrite du genou), et un cas de tuberculose ganglionnaire.

4-AUTRES ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES :

Diabète : 5 patients de notre série étaient diabétiques non ou insulino-dépendant.

Insuffisance rénale chronique : aucun patient n'était connu insuffisant rénal et les chiffres d'urée et de la créatinine étaient corrects chez tous les malades.

Immunodépression : aucun patient ne présentait des signes cliniques évoquant une immunodépression.

Tableau I : les différents antécédents pathologiques

ANTECEDENTS	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE %
-Tuberculose pleuro-pulmonaire	4	6,15 %
-Tuberculose ostéo-articulaire	2	3,07 %
-Tuberculose ganglionnaire	1	1,53 %
-Diabète	5	7,69 %

III-ETUDE CLINIQUE :

1-DELAI DIAGNOSTIQUE :

La période étendue entre l'apparition du premier symptôme jusqu'à la consultation du patient variait entre 2 semaines et 3 ans avec une moyenne de 7,2 mois.

27 patients (41,53 %) ont consulté après un délai d'évolution d'un an.

2- SIGNES GENERAUX :

Dans notre série de 65 cas de tuberculose vertébrale, les signes d'imprégnation tuberculeuse sont notés chez 42 patients, soit 64,6%, à type d'amaigrissement chiffré ou non, d'anorexie, de fièvre et de sueurs nocturnes.

3-SIGNES FONCTIONNELS :

3-1 LES RACHIALGIES :

La douleur reste le motif de consultation le plus fréquent.

Les rachialgies sont présentes dans 57 cas, soit 87,6% à type de douleurs lombaires (43,8%), douleurs dorsales (28,5 %), dorso-lombalgies (11,2 %), ou cervico-dorsalgies (3,1 %).

TABLEAU II: Topographie des douleurs rachidiennes.

Douleurs rachidiennes	Nombre de cas	Pourcentage %
Douleurs lombaires	29	50,9
Douleurs dorsales	18	31,5
Dorso-lombalgies	8	14,1
Cervico-dorsalgies	2	3,5
TOTAL	57	100 %

3-2. LES TROUBLES MOTEURS :

Une lourdeur des membres inférieurs révélée par des troubles de la marche a été notée chez 51 malades. Dont 29 patients présentent une lourdeur confinant le malade au lit (44,6 %), et 22 patients présentent une lourdeur des membres inférieurs permettant la marche avec aide.

3-3. DEFORMATIONS RACHIDIENNES :

Les déformations rachidiennes ont été retrouvées chez 15 patients, soit 23,07%, Réparties en cyphose surtout dorsale chez 13 cas ,1 cas de scoliose structurale dorsolombaire et 1 cas de cypho-scoliose dorsale.

3-4. TUMEFACTION PARA VERTEBRALE :

Une tuméfaction para vertébrale a été rapportée chez 12 patients (18,46 %) surtout au niveau de la région lombaire, avec extension de la collection au niveau abdominal chez 4 cas.

4-SIGNES PHYSIQUES:

Les patients ont présenté essentiellement un tableau de compression médullaire qui associe de façon variable un syndrome neurologique; lésionnel et sous lésionnel et un syndrome rachidien.

4-1. SYNDROME RACHIDIEN:

La raideur rachidienne est présente chez presque tous les malades, 61 patients (93,84 %).

La douleur rachidienne provoquée par la palpation des apophyses épineuses est notés chez 58 patients soit 89,23 %.

TABLEAU III : Evaluation des déformations rachidiennes.

Déformation	Nombre de cas	Pourcentage %
Cyphose	13	20
Scoliose	1	1,5
Cypho-scoliose	1	1,5
Aucune déformation	50	77
TOTAL	65	100 %

4-2 SYNDROME LESIONNEL :

♦ **LES RADICULALGIES :**

Les radiculalgies sont signalées chez 12 patients, soit 18,46%. Et comprennent lombo-cruralgie L4 chez 5 cas, sciatique L5 chez 3 cas, névralgies intercostales chez 6 cas et névralgies cervico-brachiales dans le territoire de C4 et C5 chez 3 cas.

TABLEAU IV : Les différents types de radiculalgies

Types de radiculalgies	Nombre de cas	Pourcentage
Lombo-cruralgies L4	5	27,7 %
Sciatiques L5	3	16,66 %
Douleurs intercostales	6	33,33 %
Névralgie cervico-brachiale	4	22,22 %
TOTAL	18	100 %

4-3.SYNDROME SOUS LESIONNEL :

4-3-1- déficit moteur :

51 de nos patients ont présenté des troubles moteurs, soit 78,46 %.

- Une paraplégie complète a été notée chez 29 patients, soit 44,6% des cas, réparties en paraplégies spastiques et flasques (tableau V).
- la paraparésie a été objectivée chez 22 patients (33,84%), réparties également en flasques et spastiques.
- Les signes d'irritation pyramidale à type de modification des réflexes ostéotendineux et cutané-abdominaux, signe de Babinski et claudication intermittente médullaire ont été notés chez 27 patients, soit 41,53 %,

Tableau V : Les types de paraplégies

Pourcentage	Nombre de cas	Type de paraplégie
37,93 %	11	Flasque
62,06 %	18	Spastique
100 %	29	Total

4-3-2- Troubles sensitifs :

Ont été notés chez 25 patients soit 38,46%.

Le trouble sensitif le plus fréquent est l'hypoesthésie des membres inférieurs avec un niveau sensitif surtout dorsal chez 16 patients, soit 24,6 % suivi de l'anesthésie au dessous d'un niveau sensitif surtout dorsal chez 9 patients, soit 13,8 %.

Les malades restants avaient une sensibilité normale.

4-3-3-Troubles sphinctériens :

Ces troubles ont été constaté chez 17 patients soit 26,15 %, ils étaient a type de :

- rétention urinaire chez 2 cas.
- incontinence urinaire chez 4 cas.
- constipation chez 5 cas.
- incontinence anale chez 2cas.

–incontinence urinaire et anale chez 4 cas.

5-LE RESTE DE L'EXAMEN SOMATIQUE :

L'examen somatique revêt une importance capitale, il permet un bilan d'extension clinique pour dépister d'autres localisations tuberculeuses, de même la recherche d'affections pouvant influencer sur la conduite thérapeutique.

Il a révélé des signes de tuberculose pleuro pulmonaire chez 5 cas (7,6%), de tuberculose ostéo-articulaire a type d'arthrite du genou chez 2 cas (3,07%) et 1 cas de tuberculose urogénitale (1,53 %) (Abscess de la région urogénitale).

TABLEAU VI: les signes extra rachidiens :

Signes extra rachidiens	Nombre de cas	Pourcentage %
Pleuro pulmonaire	5	7,6 %
Ostéo-articulaire	2	3,07 %
Urogénital	1	1,53 %

IV-ETUDE RADIOLOGIQUE :

La plupart de nos malades ont consulté tardivement et dans un stade de compression médullaire, ce qui est considéré comme une urgence diagnostique et thérapeutique, donc l'imagerie par résonance magnétique médullaire a été le premier examen à demander.

1-IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE (IRM) :

59 de nos patients ont bénéficié d'une IRM rachidienne soit 90,76 % des cas.

Les aspects radiologiques les plus observés sont : l'aspect de spondylodiscite infectieuse, abcès des parties molles, épидурite et aspect de compression médullaire.

Le tableau suivant résume les différentes lésions retrouvées.

TABLEAU VII : les aspects lésionnels à l'IRM

Aspects lésionnels	Nombre	Pourcentage %
Lésions vertébrales	54	91,52 %
Atteinte discale	48	81,35 %
Epidurite	40	67,79 %
Souffrance médullaire	24	40,67 %
Abcès para vertébraux	33	55,93 %
Abcès intracanalair	30	50,84 %
Signes de déformation	18	30,5 %

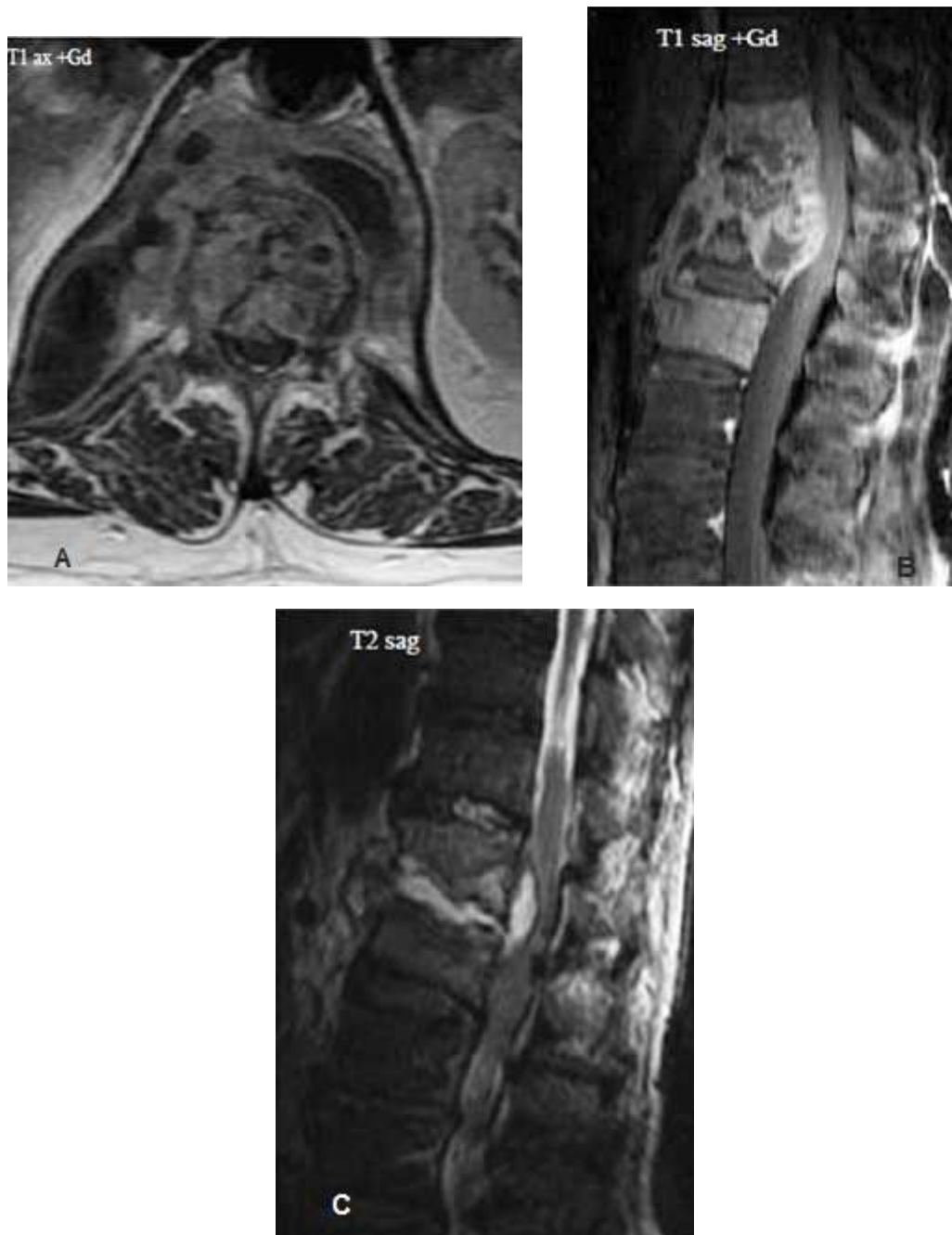


Figure 5 : IRM lombaire ; séquences axiales (a) et sagittales(b) T1 après injection de gadolinium et sagittales T2(c).

Atteinte tuberculeuse ostéodiscale pluri-étagée en hyposignal T1, hypersignal T2 rehaussée de façon hétérogène après injection de gadolinium associée à un phlegmon et à des collections discales, péri-vertébrales, du psoas et épidurale.



Figure 6 : 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.

2-LA TOMODENSITOMETRIE (TDM):

La TDM du rachis centré sur l'étage atteint a été réalisée chez 29 patients (44,61 %), 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.

La répartition des lésions objectivées est représentée sur le tableau suivant.

TABLEAU VIII: les aspects lésionnels scanographiques.

Lésion scanographique	Nombre de cas	Pourcentage
Destruction des plateaux vertébraux	6	20 %
Géodes intrasomatiques	12	41,37 %
Abscès du psoas	28	96,5 %
Infiltration des parties molles paravertébrale	6	20 %
Collection péri-durale	3	10,34 %
Abscès pottique avec extension intracanalair	3	10,34 %
Masse pseudo-tumorale pré et latéro-vértébrale	2	6,89 %

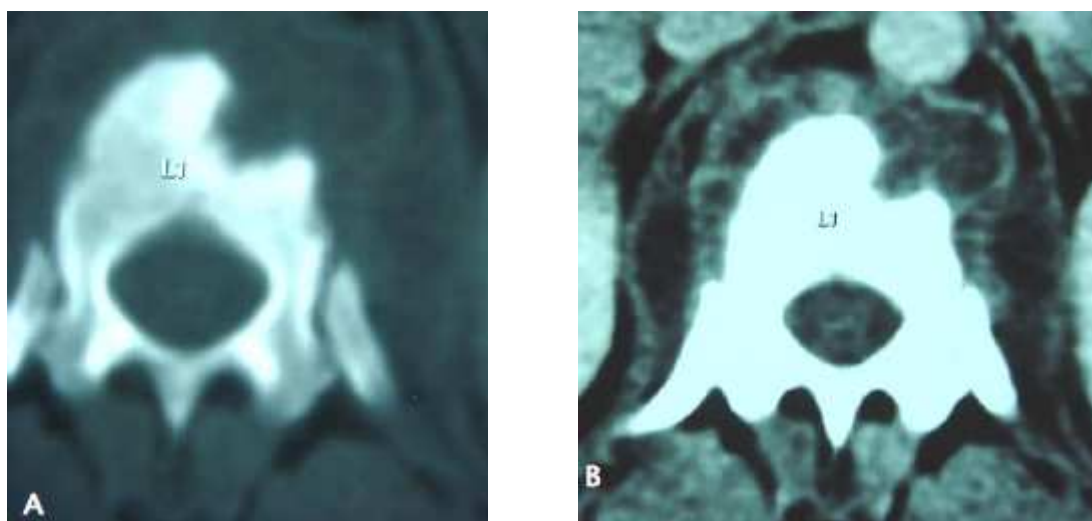


Figure 7 : TDM vertébrale, coupes axiales

(A) : Fenêtre osseuse

(B) : Fenêtre parenchymateuse

Ostéolyse corporelle antérolatérale gauche de L1 type géode avec des collections purulentes prévertébrales.

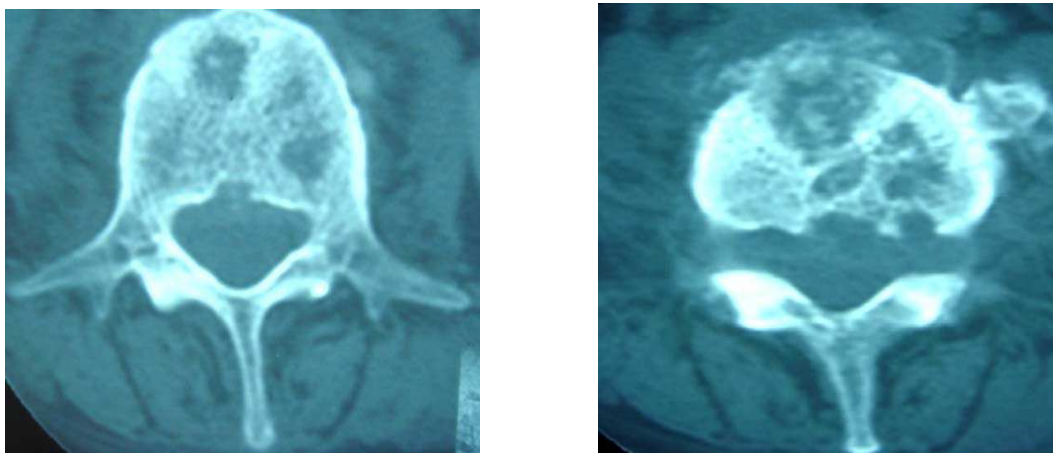


Figure 8 : TDM vertébrale, coupes axiales

Lésions géodiques intrasomatiques avec destruction de la corticale osseuse.

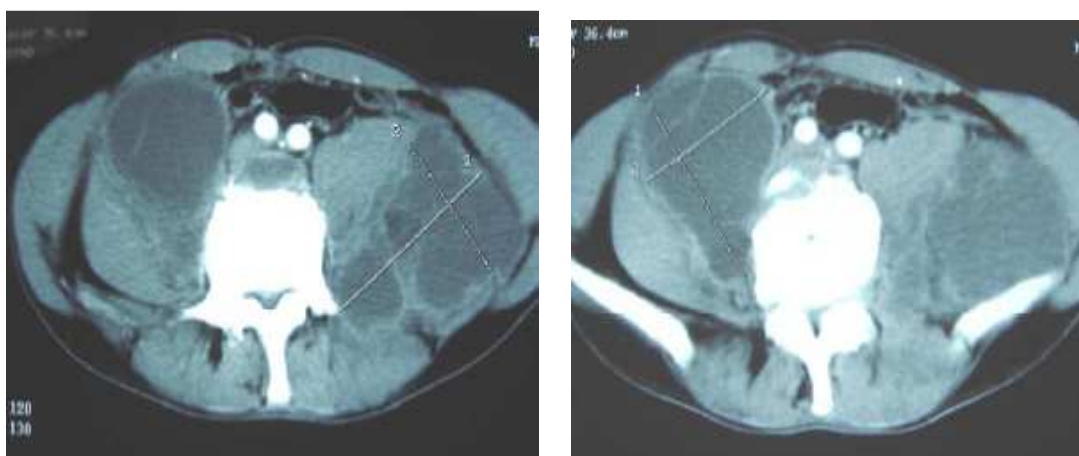


Figure 9: TDM vertébrale, coupes axiales

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

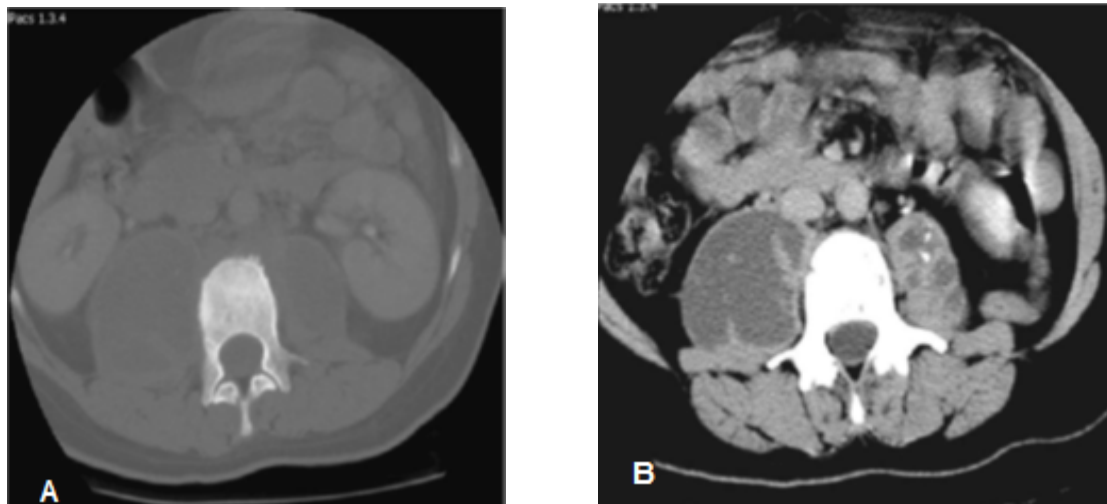


Figure 10 : TDM lombaire : coupes axiales en fenêtre osseuse(a) et parties molles(b) objectivant une ostéocondensation corporelle homogène(a) associée a un abcès bilatéral du psoas siège de calcifications à gauche (b).

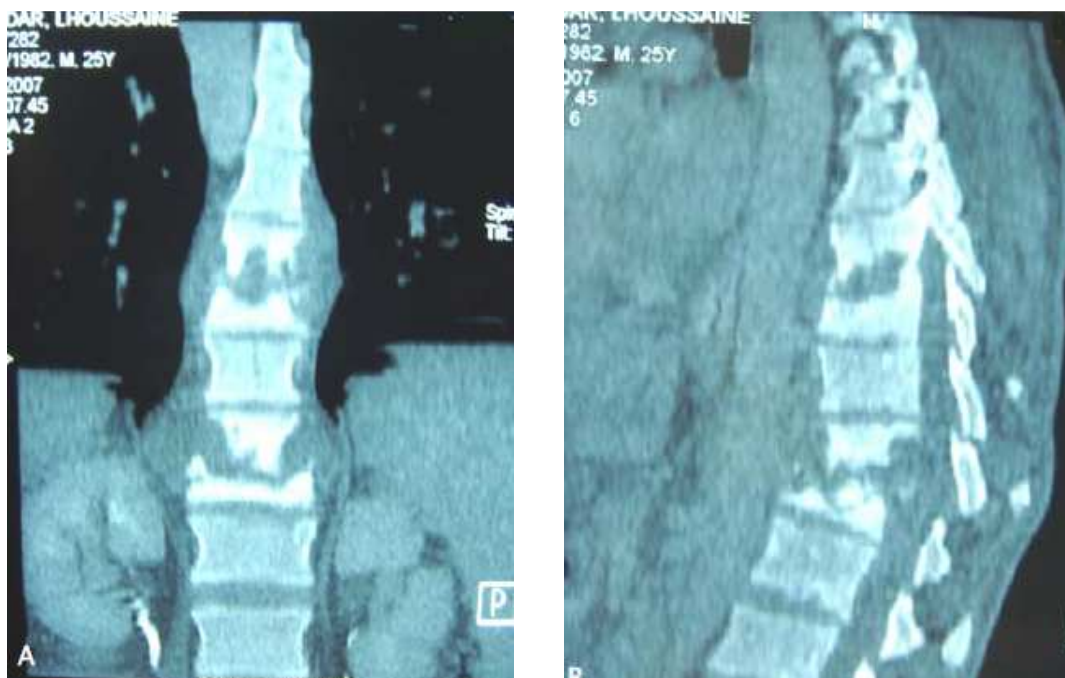


Figure 11 : TDM vertébro-médullaire :

(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 intracanaire.

3-RADIOGRAPHIES STANDARDS :

Tous nos patients ont bénéficié des radiographies standards (face + profil) du rachis dorsolombaire (100 % des patients) qui étaient normales dans six cas, soit 9,2%. Dans les autres cas :

- le pincement discal a été retrouvé chez 43 patients.
- La destruction osseuse des plateaux vertébraux a été notée chez 34 patients.
- les géodes intrasomatiques ont été notées chez 17 patients.
- le tassement du corps vertébral a été noté chez 19 patients.
- l'opacité paravertébrale en fuseau a été notée dans 9 cas et en hémifuseau dans 4 cas.
- la déformation du rachis en cyphose dorsale a été notée dans 9 cas, en cyphose lombaire dans 4 cas et en cypho-scoliose dorsale chez un seul patient.
- Fuseaux paravertébraux chez 11 patients.

TABLEAU IX: données des radiographies standards.

Aspect radiologique	Nombre de cas	Pourcentage %
Pincement discal	43	66,1 %
Destruction des plateaux vertébraux	34	52,3 %
Tassement vertébral	19	29,2 %
Géodes intrasomatiques	17	26,1 %
Opacité paravertébrale :		
-en fuseau	9	13 ,8 %
-en hémifuseau	4	6,15 %
Cyphose dorsale	9	13,84 %
Cyphose lombaire	4	6,15 %
Cyphoscoliose dorsale	1	1,5 %
Fuseaux paravertébraux	11	16,92 %
Radiographie normale	6	9,23 %

2-1 SIEGE :

Nous avons noté la prédominance de la localisation dorsale du mal de pott avec 30 cas, soit 46,15%, plus particulièrement au niveau du rachis dorsal bas (chez 19 patients).

La localisation lombaire, en 2^{ème} intention, objectivée dans 27 cas, soit 41,5 %. Enfin la localisation dorsolombaire du mal de pott n'a été objectivée que chez 8 patients, soit 12,3%. Le tableau suivant résume les différentes localisations du mal de pott dans notre série (tableau VIII).

TABLEAU X : Les différentes localisations du mal de pott

Siege des lésions	Nombre de cas	Pourcentage
Dorsale	30	46,15 %
Lombaire	27	41,5 %
Dorsolombaire	8	12,3 %

2-2 NOMBRES DE FOYERS :

Le nombre de foyer unique a été observé dans 55 cas (84,61%) ; la localisation double a été vue chez 7 patients (10,76%), alors que la localisation multiple n'a été rencontrée que chez 3 patients (4,61%).

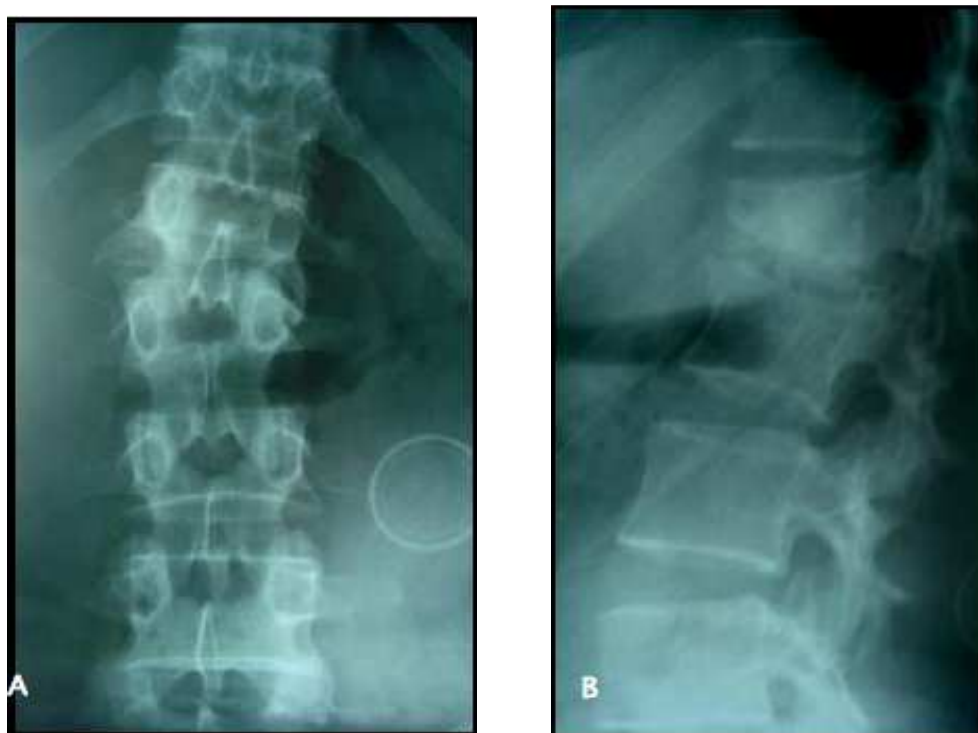


Figure 12 : radiographie standard du rachis lombaire

(A):Face

(B) : Profil

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



Figure 13 : Radiographie standard
du rachis lombaire (profil)

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

Figure 14: Radiographie du rachis
lombaire de profil :

Tassement antérieure de L1 et
géodes somatiques de L2 avec
pincement discal L1-L2.

4-RADIOGRAPHIE DU THORAX DE FACE :

Elle a été demandée systématiquement chez tous nos patients (100 %) a la recherche d'une tuberculose pleuro-pulmonaire associée qui a été retrouvé chez 13 patients.

5-ECHOGRAPHIE ABDOMINALE :

L'échographie abdominale réalisée chez 37 cas pour la recherche d'abcès froids ou pour une symptomatologie associée, est normale dans 9 cas soit 24,32 %,par ailleurs elle a permis d'objectiver un abcès du psoas chez 28 patients.

Tableau XI : tableau récapitulatif des examens radiologiques réalisés.

L'examen réalisé	Nombre de cas	Pourcentage
IRM médullaire	59	90;76 %
Radiographie standard du rachis	65	100 %
TDM	29	49.6 %
Radiographie du thorax	65	100 %
Echographie abdominale	37	56,9 %

V-BIOLOGIE :

1 -VITESSE DE SEDIMENTATION (VS) :

Elle fait partie du bilan standard systématique chez tous les patients. Ainsi la VS été :

- comprise entre 10 et 50 mm à la première heure chez 35 patients soit 53,84 % des cas.
- supérieure ou égale à 50 mm chez 21 patients (32,3 %)
- inférieure a 10 mm chez 9 patients.

2-LA NUMERATION FORMULE SANGUINE (NFS) :

Elle a été demandée chez presque tous les malades et a objectivé une anémie hypochrome microcytaire dans 23 cas (35,38%), et une hyperleucocytose chez 17 patients (26,15%) à prédominance surtout polynucléaire neutrophiles.

3-L'INTRADERMOREACTION A LA TUBERCULINE (IDR) :

A été réalisée chez 18 patients (27,69 %), et revenue positive chez 10 cas soit 15,38 % et négative chez 8 patients.

4-BACTERIOLOGIE :

La recherche de BK dans les expectorations et le pus d'abcès était réalisée chez 28 patients qui s'est révélée toujours négative à l'examen direct et après culture sauf chez un seul patient.

VI-TRAITEMENT :

La plupart de nos patients consultent à un stade tardif avec des déficits neurologiques dans le cadre d'un syndrome de compression médullaire de degré variable, qui est une urgence thérapeutique, ce qui justifie notre attitude thérapeutique de chirurgie en premier puis traitement médical et orthopédique.

1-TRAITEMENT CHIRURGICAL :

L'indication opératoire a été posée chez tous nos malades; retenue sur la présence de destructions osseuses importantes, associées à un abcès du psoas ou paravertébral, et sur des mécanismes de compression médullaire ou radiculaire.

Une préparation préopératoire par chimiothérapie antibacillaire a été réalisée chez 5 patients ne présentant pas de paraplégie (7,6 %), la durée de préparation variait de 2 semaines à 3 mois avec une moyenne d'un mois, et ceci pour plusieurs raisons, notamment pour rendre le patient non contagieux (risque de contamination du respirateur) et pour diminuer les phénomènes inflammatoires au foyer opératoire.

Avant l'intervention chirurgicale, l'isoniazide est interrompue pendant une semaine, car elle interfère avec les produits d'anesthésie.

3-1 ABORD ANTERIEUR :

Il permet une somatotomie avec prélèvement pour étude anatomo-pathologique avec une évacuation de l'épidurite, une décompression canalaire, et la réduction des déformations rachidiennes après une arthrodèse intersomatique par un greffon iliaque et/ou costal renforcé ou non par une ostéosynthèse (plaque).

Cet abord n'est utilisé que chez 6 patients (9,23%) par une Thoracotomie droite dans 3 cas, une lombotomie gauche chez 2 patients, et une thoracophrénotomie dans un seul cas (tableau XI).

3-2 ABORD POSTERIEUR :

Cet abord est utilisé chez 37 patients (56,92%), il a consisté en une incision médiane chez 18 cas au niveau dorsal, 14 au niveau lombaire et 5 patients au niveau dorsolombaire.

Une décompression médullaire a été réalisée par une laminectomie intéressant en moyenne 2,4 vertèbres (d'une vertèbre à 4 vertèbres) associée à une évacuation de l'abcès froid intrarachidien et une biopsie de l'épidurite chez tous nos patients opérés, puis fixation par matériel d'ostéosynthèse (plaque vissée ou vissage + mise en place de tiges) dans 17 cas (45,94 % des patients opérés par voie postérieure).

La double voie d'abord antérieure puis postérieure n'a été réalisée chez aucun malade.

3-3 EVACUATION D'UN ABCES PARAVERTEBRAL :

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 21 patients (32,3%), permettant ainsi de réaliser des biopsies au niveau de la coque de l'abcès, avec des prélèvements du pus pour étude bactériologique.

3-4 BIOPSIE SCANNO-GUIDEE :

Elle a été indiquée et réalisée chez un seul patient pour étude anatomo-pathologique afin de confirmer le diagnostic de tuberculose disco-vertébrale.

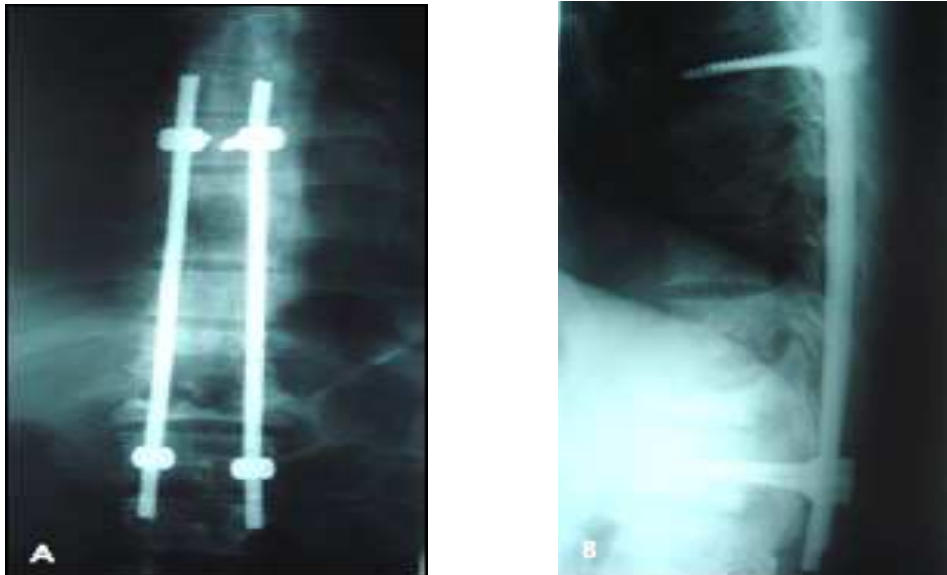


Figure 15 : Radiographie standard du rachis dorsolombaire de contrôle postopératoire.

(A) face

(B) profil

Montrant la laminectomie décompressive avec fixation de foyer pathologique par matériel d'ostéosynthèse (tiges+vissage pédiculaire).

Tableau XII: tableau récapitulatif des différentes modalités thérapeutiques réalisées :

Traitement chirurgical		Nombre de cas	Pourcentage %
Abord antérieur	Thoracotomie droite	3	4,61
	Lombotomie gauche	2	3,07
	Thoracophrénolaparotomie	1	1,53
Abord postérieur	Dorsal	18	27,69
	Lombaire	14	21,53
	Dorsolombaire	5	7,69
Evacuation d'un abcès froid paravertébral		21	32,3
Biopsie scanno-guidée		1	1,53
Total		65	100 %

2-TRAITEMENT MEDICAL :

Il a consisté en l'administration chez les patients d'au minimum 4 antibacillaires selon les programmes préconisés par le Ministère de la Santé.

La durée d'administration variait entre 9 et 12 mois, le protocole adopté comporte essentiellement une phase d'attaque de 2 mois avec quatre antibacillaires : Streptomycine – Isoniazide – Rifampicine et Pyrazinamide et une phase d'entretien de 7 à 10 mois avec deux antibacillaires : Rifampicine et Isoniazide (2SHRZ/7 à 10RH).

Ce traitement a été instauré systématiquement chez les malades opérés et qui ont une preuve histologique en faveur du mal de pott.

5 patients ont commencé le traitement en préopératoire.

Les posologies ont été calculées en fonction du poids pour chaque antibacillaire et n'importe la phase thérapeutique en utilisant les doses recommandées par le programme national de lutte antituberculeuse (PNLAT) (catégorie 1) :

Isoniazide : 5mg/kg/j, sans dépasser 300 mg /j.

Rifampicine: 10 mg/kg/j, (< 600 mg/j).

Streptomycine: 15 à 20 mg/kg/j, (<1g/j).

Pyrazinamide : 30 mg/kg/j, (1,5 à 2 g/) j.

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

Tous les patients ont reçu en plus du traitement antibacillaire, un traitement antalgique et de la vitaminothérapie B.

3-TRAITEMENT ORTHOPEDIQUE :

L'immobilisation rachidienne par un corset plâtré ou orthèse a été réalisée chez 26 patients (40%) pendant une durée de 3 mois.

4-REEDUCATION :

Réalisée chez tous les patients présentant des troubles neurologiques, pour éviter l'atrophie musculaire qui résulterait de l'immobilisation. C'est une rééducation motrice au cours de l'hospitalisation qui doit être poursuivie après la sortie.

VII-HISTOLOGIE :

Les prélèvements biopsiques ont été réalisés au niveau disco-vertébral, les coques des abcès paravertébraux et des abcès de psoas.

L'étude anatomopathologique a confirmé le diagnostic dans 41 cas (63,07 %) en objectivant une réaction inflammatoire granulomateuse avec la nécrose caséeuse, alors que dans les autres cas elle a conclu à une inflammation ou des remaniements non spécifiques.

VIII-EVOLUTION :

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), la réalisation de radiographies standards de contrôle (avant leur sortie du service, puis à 2 mois d'intervalle pour surveiller la consolidation radiologique du foyer pottique) et un bilan biologique inflammatoire (fait de VS et NFS) et hépatique à la recherche de complications lié au traitement antibacillaire.

Le suivi de nos patients varie de 01 mois à 4 ans avec une moyenne d'un an.

1-IMMEDIATE :

Les suites post-opératoires étaient simples chez la plupart des malades, cependant on a enregistré quelques complications qui sont :

- 3 cas d'infections de parois (4,61 %), répondant bien à l'antibiothérapie (amoxicilline-acide clavulanique).
- Une aggravation de la cyphose rachidienne chez 2 patients après la chirurgie par voie postérieure.
- Un cas de pneumopathie avec atélectasie ayant bien évolué sous traitement.
- Et un cas d'aggravation neurologique en postopératoire, ayant récupéré rapidement son déficit après rééducation.

2-TARDIVE :

Nos patients ont été suivis régulièrement à la consultation jusqu'à la fin du traitement, puis 2 fois par an pour détecter les complications à moyen et à long terme. Cependant, un bon nombre de nos patients, une fois l'amélioration clinique ressentie ont été perdus de vue.

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 15 patients opérés pour des déformations rachidiennes, nous avons observé une réduction de la déformation dans 12 cas ; soit 80% (dont 10 ont été opérés par voie postérieure et 2 cas par voie antérieure) alors que 3 patients ont présenté une aggravation de leur cyphose après réalisation d'une laminectomie (2 en post-opératoire immédiat et un tardivement).

Sur le plan neurologique, 28 patients sur 51 opérés pour un déficit neurologique ont présenté une récupération de leur déficit de façon progressive après un traitement chirurgical (5 cas opérés par voie antérieure et 23 par voie postérieure) associé à une rééducation motrice bien conduite. Pour le reste des cas, ils ont gardé leur déficit neurologique.

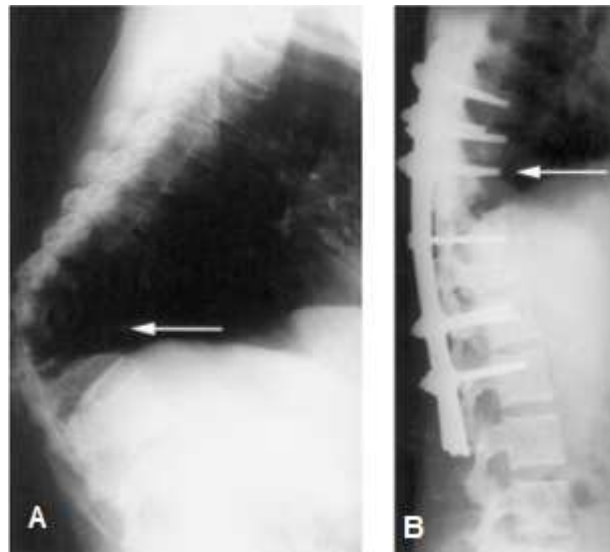


Figure 16 : Radiographie du rachis dorsolombaire

- A- Radiographie préopératoire objectivant une spondylodiscite tuberculeuse D11D12 responsable de cyphose et déficit neurologique.
- B- Radiographie postopératoire objectivant une correction de la cyphose et fusion après ostéosynthèse segmentaire par plaque de type STEFFEE [11].

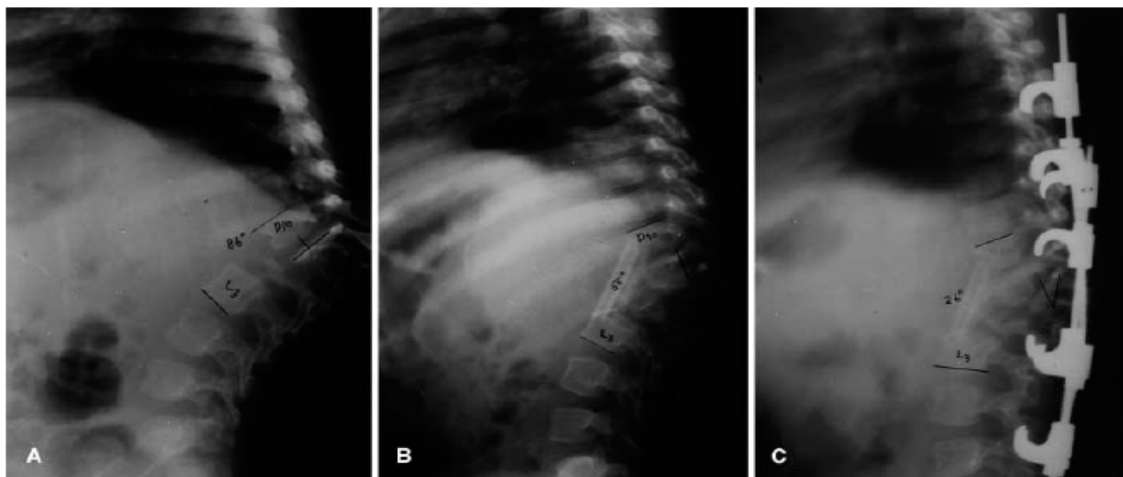


Figure 17: Radiographie du rachis dorsolombaire de profil [11].

- A- Préopératoire : Spondylodiscite tuberculeuse D11D12-L1L2, angle de cyphose de 86°.
- B- Après décompression antérieure et greffe osseuse : Angle de cyphose de 58°.
- C- Après stabilisation postérieure : Angle de cyphose de 26°.

On a noté des complications qui sont comme suit :

- Un 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 suite à l'apparition d'un ictère conjonctival avec perturbation du bilan hépatique de surveillance. L'évolution a été favorable.
- Les complications liées au décubitus (vu que la majorité des malades étaient admis pour déficit neurologique) à type d'escarres de siège, infections urinaires, phlébite, décompensation de tares préexistantes notamment le diabète ont été observées chez 14 patients soit 21,53%.
- Un décès par embolie pulmonaire 3 mois après le traitement chirurgical par voie postérieure (2 mois après la sortie de l'hôpital) chez un patient de 67 ans présentant un mal de pott dorsal.

TABLEAU XIII : les complications postopératoires immédiates.

Complications	Nombre de cas	Pourcentage
Infection de parois	3	4,61 %
Aggravation d'une déformation (cyphose)	2	3,07 %
Pneumopathie avec atélectasie	1	1,53 %
Aggravation neurologique	1	1,53 %

TABLEAU XIV : Les complications à moyen et à long court.

Les complications	Nombre de cas	Pourcentage
-aggravation de la cyphose	1 cas	1,53 %
-refistulisation d'abcès	1 cas	1.53 %
- toxicité hépatique due aux antibacillaires.	2 cas	3,07 %
-complications de décubitus	14 cas	21,53 %
-décès	1 cas	1.53 %

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork and floral motifs at the top and bottom centers. The word "DISCUSSION" is centered within the frame in a bold, italicized, serif font.

DISCUSSION

I-DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1-FREQUENCE :

L'incidence du mal de Pott dans les pays développés a considérablement diminué au cours de ces dernières décennies, avec un rythme de décroissance de 8% par an depuis 1974. En raison de la généralisation de la vaccination par le BCG et l'amélioration de l'état de santé de la population. Cependant il existe un regain d'intérêt pour cette infection vue sa recrudescence depuis le début des années 1990 dans de nombreux pays de l'Europe et depuis 1985 aux Etats-Unis [4]

Le mal de Pott représente 1,7% de toutes les localisations de la tuberculose et 50 à 60% de celles ostéoarticulaires [12].

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 (6 à 11 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+) [13].

2-AGE :

Le mal de Pott est de nos jours une maladie de l'adulte et du sujet âgé, alors qu'elle était autrefois le triste privilège de l'enfant. [5,11].

L'âge moyen de survenue d'une spondylodiscite tuberculeuse est variable selon la fréquence de la tuberculose dans le pays et l'état de son développement en matière de lutte antituberculeuse, c'est ainsi dans les séries venant des pays développés, l'âge moyen rapporté est compris entre 50 et 67 ans, alors que dans les pays africains, la moyenne d'âge est plus basse, 22 ans dans une série gabonaise (LOEMBE et al) [14].

L'âge moyen dans notre série est de 38,2 ans, ce qui rejoint les chiffres de la plupart des séries récentes [11,15,16] ; l'augmentation de cet âge est sans doute permise par la vaccination systématique à la naissance par le BCG.

TABLEAU XV : moyenne d'âge des patients en fonction des séries.

Auteurs	MULLEMAN [6]	LOEMBE [14]	BENLI [15]	OZDEMIR [16]	SOUIRI [11]	Notre série
Pays	France	GABON	TURQUIE	TURQUIE	MAROC	MAROC
Année de publication	2006	2000	2003	2003	2005	
Age (ans)	61	22	46,8	42	49	38,2

3-SEXE :

Le risque de la tuberculose vertébrale est variable pour les deux sexes d'une série à l'autre.

Notre série compte 37 hommes (57 %) pour 28 femmes (43%), cette prédominance masculine est retrouvée par La série de M.Ghadouane [17], qui 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) ; et aussi retrouvée par ALICI [18], CHEN [19], et COTTEN [20].

L'égalité de fréquence est constatée par LOEMBE [14] et OUSEHAL [21]. Alors que la prédominance féminine est constatée dans les séries de SOUIRI [11] et HATTABI, étude faite sur 26 cas de mal de pott au CHU IBN ROCHD de Casablanca [22].

4-FACTEURS FAVORISANTS :

4-1. IMMIGRATION D'UN PAYS D'ENDEMIIE TUBERCULEUSE :

Dans les pays développés comme la France, la tuberculose vertébrale survient sur deux terrains : le premier représenté par une population autochtone chez qui on note une fréquence plus élevée des facteurs favorisants par rapport à la deuxième constituée par les

immigrants. Le fait d'émigrer d'un pays d'endémie pouvant être considéré comme un facteur favorisant [23].

Dans notre série, tous les patients sont marocains. Le Maroc étant un pays d'endémie tuberculeuse [22].

4-2.TERRAIN :

Dans la série de PERTUISET [23] : 31% des patients ont eu un facteur de risque ou plus de développement de la tuberculose.

- Histoire d'une tuberculose ancienne dans 19 cas.
- Contage tuberculeux dans 8 cas.
- Immunodépression dans 6 cas à type de : cirrhose, diabète (2 cas), insuffisance rénale sévère, cancer de l'estomac, transplantation.

Dans la série de MAFTAH [24], ils ont noté parmi 320 patients de la série :

- | | |
|-------------------------------------|------------------|
| ▪ ATCD de tuberculose pulmonaire | : 38 cas (11,9%) |
| ▪ ATCD de tuberculose ganglionnaire | : 6 cas (1,9%) |
| ▪ ATCD de méningite tuberculeuse | : 3 cas (1 %) |
| ▪ Notion de contage tuberculeux | : 53 cas (16,5%) |

Dans la série de SOUIRI [11] on a noté :

- | | |
|---------------------------------|-----------------|
| ▪ ATCD de tuberculose | : 4 cas (1,25%) |
| ▪ Notion de contage tuberculeux | : 4 cas (1,25%) |
| ▪ Immunodépression | : 5 cas (1,5%) |

Dans notre série on a noté :

La notion de contage tuberculeux est notée dans l'entourage du malade dans 8 cas (12,3%).

L'antécédent de tuberculose a été signalé chez 7 patient (soit 10,76%), dont 4 cas de tuberculose pleuro-pulmonaire diagnostiquée avant leur hospitalisation, 2 cas d'atteinte ostéo-articulaire (un cas de mal de pott dorsolombaire + un cas d'arthrite du genou), et un cas de tuberculose ganglionnaire.

5 patients de notre série étaient diabétiques non ou insulino-dépendant.

Aucun patient n'était connu insuffisant rénal et les chiffres d'urée et de la créatinine étaient corrects chez tous les malades.

Aucun patient ne présentait des signes cliniques évoquant une immunodépression et la sérologie VIH n'a pas été réalisée chez aucun patient.

II-ETUDE CLINIQUE :

1 – DELAI DIAGNOSTIQUE :

- Le délai diagnostique est une notion capitale du fait de ses conséquences évolutives, thérapeutiques et pronostiques.

- Le mal de Pott correspond à une ostéomyélite tuberculeuse lente, la symptomatologie insidieuse et le début souvent progressif d'une part et la non disponibilité et/ou le coût élevé des examens d'imagerie d'autre part ; explique le retard diagnostique allant de 3 semaines à 6 ans [25].

- Le délai moyen du diagnostic à partir des premiers signes cliniques imputables à l'infection discovertébrale varie de 2,5 mois pour LEE [26] et de 9 mois pour LOEMBE [14].

- Dans notre série, le délai diagnostique variait de 2 semaines à 3 ans avec une moyenne de 7,2 mois.

2 – SIGNES GENERAUX :

- L'altération de l'état général avec fébricule, asthénie, anorexie et amaigrissement souvent modéré témoignant de l'imprégnation tuberculeuse ; elle était constante chez la plupart des auteurs [14,15, 27] et précèdent souvent l'atteinte vertébrale de plusieurs mois.

- L'altération de l'état général et le syndrome infectieux peuvent être absents, leur absence n'élimine pas le diagnostic.

- Dans notre série les signes d'imprégnation tuberculeuse ont été notés chez 64,6 % des cas.

3– SIGNES FONCTIONNELS :

3-1. DOULEUR :

↳ **Douleur rachidienne** : signe d'appel le plus fréquent, elle constitue un excellent signe de localisation et intéresse souvent la région dorsale suivie des régions : lombaire, puis dorso-lombaire.

▪ Dans la tuberculose vertébrale, les rachialgies sont fréquemment chroniques, de début insidieux par opposition au début aigu des infections pyogéniques [28].

▪ La douleur rachidienne est notée chez 87,6% des patients dans notre série, et dans 74% dans la série de YILMAZ, [29] à 100% dans les autres séries [27,30]

▪ L'évaluation de la douleur rachidienne est réalisée dans la série de CHEN, selon les critères d'Anderson et Henley [19] :

- **Grade 0** : pas de douleur rachidienne, capacité fonctionnelle complète, sans médication.
- **Grade 1** : douleur rachidienne occasionnelle, capacité fonctionnelle complète, sans médication.
- **Grade 2** : douleur rachidienne occasionnelle, interfère avec le travail, avec utilisation d'anti-inflammatoires.
- **Grade 3** : douleur rachidienne fréquente, interfère avec l'activité quotidienne et nécessite une médication.
- **Grade 4** : douleur rachidienne constante, avec incapacité du travail qui nécessite des narcotiques.

↳ **Radiculalgie** est observée chez 18 ,46% des patients de notre série, sous forme de sciatique L4–L5, névralgies intercostales et névralgies cervico-brachiales. Ce chiffre est inférieur à celui de 47% retrouvé par YILMAZ [29] et 91% retrouvé par LOEMBE [31].

3-2. SIGNES NEUROLOGIQUES :

Sont habituellement la traduction d'une compression de la moelle, des racines de la queue de cheval ou d'autres racines nerveuses [32], leur fréquence est variable selon les séries (Tableau XV).

- Les paraplégies sont souvent secondaires à la destruction spondylitique thoracique et cervicale et leur incidence est plus basse chez les enfants 15-20% comparée à la haute incidence de 80% rapportée chez les adultes [33].

- Dans notre étude, les paraplégies sont notées dans 29 cas, soit dans 44,6%, alors que 22 cas souffraient de paraparésie.

- Les troubles sphinctériens peuvent faire partie des troubles neurologiques d'appel, EL MAGHRAOUI [34] compte 7 patients accusant des troubles sphinctériens dans sa série, soit dans 11,1%. Dans notre série, nous avons retrouvé 17 patients avec troubles génito-sphinctériens, soit dans 26,15%.

Tableau XVI : Symptômes cliniques selon les séries.

Série	Nbr de patient	AE G	rachialgies	radiculalgies	Impotence fonctionnelle	Troubles sphinctériens	Déformation vertébrale
LOEMBE [31]	22	22	17	3	22	–	3
BARRIERE [35]	16	8	13	2	2	2	–
EL MAGHRAOUI [34]	63	27	63	33	10	7	36
GHADOUANE [17]	29	29	29	5	5	–	20
SOUIRI [11]	36	26	32	12	31	13	9
NOTRE SERIE	65	42	57	12	29	17	15

4- SIGNES PHYSIQUES :

La présentation clinique des patients est très dépendante de [33]:

- L'âge et l'état de santé du patient.
- La localisation de l'infection.

▪ Le stade de la maladie, avec présence ou absence d'abcès ou de troubles neurologiques.

4-1. EXAMEN NEUROLOGIQUE :

▪ L'examen neurologique doit rechercher les troubles sensitifs, moteurs et sphinctériens et déterminer la présence des signes d'irritation pyramidale [32].

▪ Les lésions au-dessous de L1-L2 sont responsables du syndrome de la queue de cheval, ailleurs, c'est le tableau de compression médullaire avec modification des réflexes ostéo-tendineux et des réflexes cutanés, signe de Babinski, et une paraplégie ou paraparésie flasque ou spasmodique.

▪ L'incidence des complications neurologiques dans le mal de Pott est de 5 à 20% dans les pays développés, de 20 à 41% dans les pays du tiers de monde due surtout au délai diagnostique tardif [33].

▪ Dans l'évaluation des troubles neurologiques, la plupart des séries récentes, utilisent la classification Frankel cotée de A à E :

- **Grade A** : Déficit moteur et sensitif complet au-dessous de la lésion.
- **Grade B** : Déficit moteur avec sensibilité intacte.
- **Grade C** : Fonction motrice faible à distance de la lésion.
- **Grade D** : Force motrice, patient capable de marcher sans aide.
- **Grade E** : Fonctions, motrice et sensitive normales.

Tableau XVII : Grade de Frankel selon les séries.

série grade	OZDEMIR [16]	BENLI [15]	HASSAN [36]	DHARMALINGAM [37]	KIM [38]
A	2	5	1	4	–
B	5	4	3	3	2
C	9	10	4	4	5
D	–	6	4	6	8
E	12	–	4	16	8
Nombre de patients	28	25	16	33	23

▪ Dans notre série, les déficits moteurs à type de parésie ou de paralysie sont notés chez 51 patients (78,5%), ce taux se rapproche du taux retrouvé par YILMAZ (73%) [29].

▪ Les troubles sensitifs ; rapportés dans 6,25% des cas par LOEMBE [31] et dans 40% dans une autre de ses séries [14] ; sont à type d'anesthésie ou d'hypoesthésie avec ou sans niveau sensitif. Dans notre série, ils sont notés chez 25 de nos patients, soit dans 38,46%.

▪ Les signes d'irritation pyramidale, caractérisés par des réflexes ostéotendineux vifs polycinétiques et diffus avec signe de Babinski, sont notés dans 27 cas, soit 41,5%.

4-2. EXAMEN DU RACHIS :

▪ Cet examen permet de rechercher la douleur à la palpation des épineuses notée chez 58 patients de notre série (89,2%), la raideur rachidienne et la déformation vertébrale.

▪ La raideur rachidienne, par contracture des muscles paravertébraux est d'intensité variable, selon le degré de la douleur et l'étendue de l'infection, il peut s'agir de la simple limitation des mouvements du rachis au blocage complet [32].

Dans notre série, la raideur rachidienne a été répertoriée chez 61 de nos patients (93,8%).

EL HATTABI [22] a noté la raideur chez tous les patients de sa série.

▪ La déformation rachidienne caractérisée par l'inversion des courbures physiologiques est secondaire surtout à la destruction des éléments vertébraux antérieurs [39].

La tuberculose vertébrale est la cause la plus commune de déformation rachidienne [5,23], la progression de cette déformation s'effectue en 2 phases :

Phase I : qui inclut les changements durant la phase active.

Phase II : qui inclut les changements après la guérison.

Elle est influencée par 3 facteurs :

- la sévérité de l'angle avant le traitement ;
- le niveau de la lésion ;
- l'âge du malade.

Les adultes ont une augmentation de l'angulation vertébrale de moins de 30° pendant la phase active sans modification supplémentaire, contrairement aux enfants, qui ont des changements considérables pendant la phase de guérison [40].

Dans notre série, la déformation vertébrale est observée dans 15 cas (23,07%) représentée essentiellement par les cyphoses surtout dorsales.

4-3. ABCES FROIDS :

Ce sont des tuméfactions froides, indolores, rénitentes ou fluctuantes, migrant volontiers au gré de la pesanteur [41]

Ainsi [23]:

- **Au niveau thoracique** : l'abcès peut être palpé dans la région paravertébrale et il peut augmenter les espaces intercostaux.

- **Au niveau lombaire** : l'abcès peut être extériorisé dans une fosse iliaque ou dans le triangle de Scarpa.

La fistulisation de ces abcès est devenue exceptionnelle dans les pays développés [5,23].

Dans notre série, Une tuméfaction paravertébrale a été rapportée chez 12 patients (18,46 %) surtout au niveau de la région lombaire, avec extension de la collection au niveau abdominal chez 4 cas.

4-4. RESTE DE L'EXAMEN SOMATIQUE :

Les localisations tuberculeuses extrarachidiennes peuvent s'observer de façon concomitante à la spondylodiscite, qu'il importe de rechercher, car elles peuvent faciliter le diagnostic.

OUSEHAL [42] a répertorié une localisation pulmonaire associée dans 23% des cas, ganglionnaire dans 12%, ostéoarticulaire dans 8,2% et viscérale dans 6,5% des cas.

Dans la série de BENLI [15], une tuberculose pulmonaire était associée dans 11,1% et viscérale dans 1,6%.

Dans la série de COTTEN [20] une tuberculose pulmonaire était associée dans 15% des cas, une autre localisation ostéoarticulaire dans 8,5% et une atteinte rénale dans 2,5%.

GHADOUANE [17] a répertorié une localisation pleuropulmonaire associée dans 17,24% et ostéoarticulaire dans 3,44%.

Dans notre série, on a trouvé une tuberculose pleuro pulmonaire chez 5 cas (7,6%), de tuberculose ostéo-articulaire chez 2 cas (3,07%) et 1 cas de tuberculose urogénitale (1,53 %).

III– ETUDE PARACLINIQUE :

1 – BILAN RADIOLOGIQUE :

Son rôle est primordial, il doit permettre un diagnostic précoce et éviter la survenue des complications neurologiques en [28] :

- Précisant la localisation de l'infection (unique ou multiple), son extension : osseuse, vertébrale, discale, épidurale et paravertébrale.
- Décelant les abcès susceptibles de bénéficier d'une intervention neurochirurgicale, décompression ou d'un geste de drainage percutané.
- Orientant vers la nature tuberculeuse des lésions par examen bactériologique, mais surtout histologique en guidant le geste biopsique.

1-1. IMAGERIE PAR RESONNANCE MAGNETIQUE :

C'est l'examen de choix pour le diagnostic en raison de sa sensibilité et sa spécificité, respectivement 96% et 92%.

Le bilan doit comprendre au moins deux acquisitions sagittales (écho de spin 20–500 et 20–80/200) et deux acquisitions après injection du gadolinium dans les plans sagittal et axial transverse : la séquence en écho de spin T1 est avantageusement complétée par une séquence de type STIR qui, en éliminant le signal de la graisse permet de s'affranchir aux difficultés d'interprétation liées à la variabilité du signal des corps vertébraux en rapport avec la dégénérescence graisseuse de la moelle [43]

↳ Signes de début :

En premier lieu, la spondylite par atteinte de la région sous chondrale antérieure du corps vertébral (zone richement vascularisée) avec inflammation en hyposignal T1 et hypersignal T2 et l'interruption de la corticale en hyposignal T1 et T2. Puis, l'atteinte discale par contiguïté réalisant une spondylodiscite apparaissant sous forme d'un iso ou hyposignal

T1 avec disparition du Cleft central en T2, dans 25% des cas le signal discal est normal [43,44].

☞ **A la phase d'état :**

Il existe une destruction osseuse avec image « géode en miroir » puis des tassements vertébraux bien visibles sur le plan sagittal et coronal ainsi que les anomalies de la statique rachidienne et la rupture du mur postérieur.

- Les séquestres osseux apparaissent en hyposignal T1 et T2 et sont mis en évidence soit dans la vertèbre détruite, soit dans les abcès périvertébraux ou en intracanalaires.

- L'atteinte discale est plus évidente, le disque est pincé et apparaît en hyposignal T1 et en hypersignal T2 [45].

- Les abcès des parties molles prévertébrales, ainsi que leur étendue sont très bien mis en évidence sur les coupes IRM, sous forme de masses de signal variable en fonction du degré de liquéfaction. Dans notre série, les abcès des parties molles sont notés dans 61,53 %, GUPTA a noté que la formation d'abcès et la présence de séquestres osseux sont les éléments essentiels de différencier la tuberculose vertébrale du néoplasme [46].

- La réaction sclérale périphérique est en hyposignal T1 et T2, l'existence d'un hypersignal T2 autour de celle-ci témoigne des phénomènes évolutifs [47].

1-2. SCANNER :

C'est une technique qui permet une analyse morphologique plus précise et précoce des anomalies vertébrales avant leur apparition sur les radiographies standards [47].

Il doit comporter des coupes de 5mm jointives sans et avec injection de produit de contraste, et des reconstructions frontales et sagittales très utiles pour rechercher les érosions et les géodes difficiles à évaluer sur les coupes axiales [28].

- La technique du scanner multidétecteur permet actuellement l'examen rapide d'un très large segment du rachis debout de part et d'autre de la région suspecte.

- Le diagnostic est évoqué devant l'association des lésions érosives des plateaux, d'un pincement discal et d'un épaissement des parties molles [42].

- Le pincement discal étudié sur le scannogramme et sur les reconstructions sagittales et frontales apparaît sous forme d'hypodensité discale.

➤ Le scanner est un meilleur moyen d'analyse de la destruction osseuse, quatre types sont décrits selon JAIN [45] :

- **Type 1** : Fragmentation osseuse avec nombreux séquestres
- **Type 2** : Atteinte lytique pure
- **Type 3** : Lyse marginale sous périostée
- **Type 4** : Aspect lytique localisé avec sclérose marginale ou « géode » centro-corporéale.

Par ailleurs, il permet de détecter des calcifications des collections très évocatrices de l'origine tuberculeuse des lésions.

➤ L'injection intraveineuse de produit de contraste a l'avantage de rehausser les phlegmons et les parois des abcès paravertébraux ou épiduraux, la coque de l'abcès se traduit par une image annulaire dense épaisse de contours irréguliers [28]. Dans notre étude, les abcès des parties molles sont notés au scanner dans 61,53 % et les épidurites dans 67 %.

▪ L'intérêt du scanner réside actuellement dans l'aide au diagnostic bactériologique en guidant la ponction discale et paravertébrale mais surtout dans la biopsie discovertébrale percutanée. Dans notre série, la TDM est réalisée dans 44,61 % (29 cas).

1-3.RADIOGRAPHIE STANDARD :

C'est le premier examen prescrit comportant des clichés de face debout et de profil centrés sur la région douloureuse.

Il est souvent normal au début de l'infection, comme c'est le cas de 6 de nos patients, en raison du retard d'apparition des signes radiographiques par rapport aux symptômes cliniques, une destruction osseuse d'au moins 35 à 40% est nécessaire pour être décelable [48], d'après WALDVOGEL et VASEY, les anomalies n'apparaissent que 2 semaines à 3 mois après le début de l'infection [11].

Les lésions radiologiques comportent :

➤ **Le pincement discal** : l'atteinte discale est précoce et constante, sa recherche repose sur l'analyse comparative des disques inter-vertébraux, il a été observé chez 61,1% des patients de SOURI [11] et chez 68% des patients d'EL HATTABI [22].

Dans notre série, le pincement discal a été retrouvé chez 66 % des cas.

➤ **Les lésions ostéolytiques** : par l'analyse des plateaux vertébraux, elles peuvent être discrètes sous forme de déminéralisation osseuse réalisant un aspect flou des plateaux vertébraux ou sous forme d'érosions. Les géodes sous chondrales et centrosomatiques sont caractéristiques mais non pathognomoniques, uniques ou multiples, arrondies ou ovalaires, ils sont mal limités « ostéoporose périlésionnelle » parfois en miroir, et peuvent aboutir à un tassement corporéal cunéiforme respectant généralement le mur postérieur [42,49].

➤ **L'atteinte de l'arc postérieur** donne classiquement les signes de « l'articulaire alaire » sur les clichés de profil [50].

➤ **Les tuméfactions des parties molles et les abcès prévertébraux** sont décelables [42]:

- A l'étage dorsal : par opacité médiastinale et refoulement des lignes paravertébrales.

- A l'étage lombaire : par aspect flou et convexe du bord du psoas.

➤ **Les signes de reconstruction**, qui associent sclérose périphérique et ostéophytose, restent tardives et modestes dans la spondylodiscite tuberculeuse et sont observés chez les malades dont l'ancienneté de la symptomatologie est supérieure à 3 mois.

➤ L'absence ou le retard du traitement, conduit à la formation des blocs vertébraux avec disparition des disques, déformation de l'axe rachidien et à la fistulisation ou la calcification des collections abcédées [23].

Tableau XVIII : Signes radiologiques selon les séries.

Signes radiologiques	OZDEMIR [16]	LOEMBE [31]	EL HATTABI [22]	SOUIRI [11]	Notre série
Pincement discal	51 %	55 ,5 %	68 %	61,1 %	66 %
Tassement vertébral	74,4 %	–	30 ,76 %	52 ,8 %	29,2 %
géodes	48 %	44 ,4 %	29 ,62 %	–	26,1 %
ostéocondensation	43 ,3 %	11 %	–	2,7	–
Irrégularité des plateaux	12 %	33,3 %	57 ,7 %	19,4 %	52,3 %
Déformation rachidienne	–	44 %	27%	22,2 %	21,53 %

➤ **Siège de l'atteinte :**

Le MDP atteint surtout le segment thoracique plus que le segment lombaire [23].

Dans notre série la localisation dorsale du mal de pott était retrouvé chez 30 cas, soit 46,15%, La localisation lombaire a été objectivée dans 27 cas, soit 41,5 %. Enfin la localisation dorsolombaire du mal de pott n'a été objectivée que chez 8 patients, soit 12,3%.

La fréquence de l'atteinte dorsale et lombaire varie en fonction des séries.
[17,21,24 ,35,37].

Tableau XIX : tableau comparatif des topographies des lésions selon Les différentes séries :

Série / siège	Dorsal	Lombaire	Dorso–lombaire
M.DHARMALINGMAN [37]	30,3 %	27,2 %	6,1 %
M.MAFTAH [24]	34,37 %	34,06 %	1,25 %
A.OUSSEHAL [21]	29,5 %	50,8 %	11,47 %
M.GHADOUANE [17]	20,68 %	55,17 %	20,68 %
V.BARRIERE [35]	48,27 %	20,68 %	–
Notre série	46,15 %	41,5 %	12,3 %

▪ Le nombre de vertèbres atteintes, est variable en fonction des auteurs [17,22,51].

▪ Le nombre de corps vertébraux atteints étant plus important dans la spondylodiscite tuberculeuse que dans les ostéomyélites vertébrales non spécifiques [52].

Tableau XX: nombre de vertèbres atteintes selon les auteurs :

Nombre de vertèbre	DEMNI [51]	GHADOUANE [17]	EL HATTABI [22]	Notre série
1	20 %	34,48 %	42,3 %	43 %
2	56 %	27,58 %	57,69 %	30 %
≥ 3	24 %	37,39 %	–	27 %

1-4. MYELOGRAPHIE – MYELOSCANNER :

L'avènement de l'IRM a largement diminué l'intérêt de la myélographie [43,47].

D'après DUVAU FERRIER, 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 IRM [11].

Dans une série de LOEMBE [31] de 22 patients, 19 ont bénéficié d'une myélographie ; elle a montré un blocage complet dans 11 cas, un blocage partiel dans 5 cas et 3 cas de compression antérolatérale extrinsèque.

1-5. SCINTIGRAPHIE OSSEUSE :

Elle comporte une étude générale de l'ensemble du squelette et une étude localisée centrée sur la zone suspectée cliniquement ou radiologiquement et permet d'affirmer le caractère actif de la lésion ostéodiscale [60].

La scintigraphie au technétium^{99m}, sensible aux remaniements osseux actifs, est utilisée en 1^{ère} intention, elle est positive dans 90% des cas dans 48 premières heures suivant le début des symptômes.

La scintigraphie au gallium, plus sensible à la réaction inflammatoire, détecte plus précocement la spondylodiscite [28].

L'aspect réalisé comporte l'hyperfixation du radioisotope du plateau vertébral et hypofixation du disque réalisant l'image caractéristique en « Sandwich ».

Sa sensibilité est variable selon les séries, 90% pour LOUBES [28], 65% pour BOUSSEL [45].

La scintigraphie osseuse n'a pas été réalisée dans notre série.

1-6. ECHOGRAPHIE ABDOMINALE :

L'échographie permet le diagnostic des collections paravertébrales, d'en guider la ponction évacuatrice et leur surveillance post-thérapeutique [23].

Selon OUSEHAL [42], l'échographie a pu révéler un abcès de psoas dans tous les cas où elle a été réalisée (56 cas). L'aspect était hypoéchogène dans 28 cas, cloisonné dans 5 cas, liquidien dans 16 cas et mixte dans 7 cas.

Dans notre étude, la mise en évidence d'un abcès de psoas était faite dans 28 cas parmi les 37 cas où l'échographie est réalisée.

1-7. RADIOGRAPHIE DU THORAX :

La radiographie du thorax de face est demandée systématiquement chez la plupart des auteurs [26,27,30]. Elle permet de mettre en évidence des lésions tuberculeuses évolutives ou séquellaires.

Dans la série d'EL HATTABI [22], la radiographie a montré chez 2 patients des images réticulaires d'allure cicatricielle, dans la série de SOUIRI [11], elle a montré des foyers de tuberculose évolutive dans 2 cas (6,6%) et séquellaire dans un seul cas (3,3%). Dans notre série, on a trouvé des foyers de tuberculose pleuro-pulmonaire associés chez 13 patients, (20 % des cas).

2- BILAN BIOLOGIQUE :

2-1. VITESSE DE SEDIMENTATION (VS) :

VS qui est un examen simple et peu coûteux, reste un argument de poids en faveur de l'origine inflammatoire d'une rachialgie. Cependant, une VS normale ne doit en aucun cas récuser le diagnostic de spondylodiscite tuberculeuse [53].

Elle a été normale dans 6% des cas de notre série, 21% pour EL MAGHRAOUI [34].

2-2. INTRADERMOREACTION A LA TUBERCULINE :

Les résultats de l'IDR ne conservent qu'un intérêt modeste puisque de nombreux facteurs intercurrents peuvent en modifier les résultats [54].

Le pourcentage de positivité dans notre série s'élève à 55,5 %, ce chiffre est inférieur aux chiffres trouvés par LOEMBE [31] : 91% et REZAI [27] : 95%.

2-3. BACTERIOLOGIE :

La recherche de l'agent responsable repose sur un examen microscopique et sur la culture.

➤ Examen microscopique : est basé sur la mise en évidence dans le frottis des prélèvements du caractère acidoalcoolorésistant de la mycobactérie. Deux techniques de coloration sont couramment utilisées, celle à la fushsine phrénique de Ziehl-Neelsen et celle fluorescente à l'auramine, la deuxième exigeant un appareillage plus élaboré et plus coûteux mais permettant une lecture plus rapide et plus sensible.

➤ Culture : les milieux classiques de culture sont les milieux solides, dans la majorité des pays européens le milieu de Lowenstein-Jensen, outre atlantique, les milieux gélosés semisynthétiques 7H9-7H10-7H11 de Difco. La sensibilité de ces deux milieux est équivalente [11,55].

➤ Détection directe du M. tuberculosis par amplification nucléique :

En raison de la longueur du temps de division du M. tuberculosis, en moyenne 20 heures, on a tenté d'appliquer l'amplification nucléique, à la détection rapide du M. tuberculosis dans les divers prélèvements. Cette technique de génie génétique permet de

détecter l'agent pathogène en repérant un fragment spécifique de son chromosome après multiplication de l'ADN dans un tube à essai [56].

Cette réaction de polymérisation en chaîne est particulièrement utile pour le diagnostic des tuberculoses extrapulmonaires.

Sur une étude prospective réalisée sur des patients atteints de tuberculose vertébrale ZHOU [57] conclue que l'application combinée du Bactec MGIT 960 et l'identification moléculaire du *M. tuberculosis* constitue une stratégie efficace dans le diagnostic bactériologique de la tuberculose.

2-4.QUANTIFERON [58]:

Dans la stratégie diagnostique des infections tuberculeuses latentes surtout extrapulmonaires, ce test trouve actuellement sa place en remplacement de l'IDR.

Le sang de patients contaminés par des organismes du complexe *Mycobacterium tuberculosis* présente en règle générale des lymphocytes capables de reconnaître les antigènes mycobactériens.

Après stimulation par des protéines mycobactériennes les lymphocytes T spécifiques de *M.tuberculosis* synthétisent de l'IFN- γ . La base de ce nouveau test est la détection de l'IFN- γ sécrété, dans un prélèvement de sang total par technique ELISA.

Il y a eu trois générations de tests : QuantiFERON tuberculine PPD®, QuantiFERON-TB Gold®, et QuantiFERON-TB Gold in Tube®.

Sur le plan des conditions d'exécution, il est recommandé de bien respecter le délai maximum de 12 heures, entre le prélèvement sanguin et son utilisation, de garder ce prélèvement à température ambiante jusqu'à utilisation, de ne réaliser ces tests que trois mois après le début du contact connu, et enfin, de ne pas interpréter les résultats sans savoir si l'IDR n'a pas été réalisée dans le mois précédent. Ce test n'est pas à utiliser chez les enfants (moins de 15 ans), et en cas d'immunodépression.

Si le résultat du test est positif, cela corrobore le diagnostic de la tuberculose, la conséquence est la possible mise en route d'un traitement antituberculeux, en fonction des autres éléments disponibles.

Ce test est à réserver à des équipes médico-biologiques connaissant bien la pathologie dans ces différentes composantes.

Dans notre série, on n'a pas eu recours à ce test chez aucun malade pour confirmer le diagnostic de spondylodiscite tuberculeuse.

3- BILAN HISTOLOGIQUE :

L'examen anatomo-pathologique est très contributif au diagnostic vu sa fiabilité, sa rapidité d'obtention et son apport dans le diagnostic notamment des formes paucibacillaires.

Le matériel d'étude peut faire appel soit :

- Au prélèvement peropératoire.
- Au produit de cytoponction sous contrôle radiologique, ce qui permet une orientation étiologique par la présence d'une population inflammatoire riche en lymphocytes, en cellules épithéliales ou en cellules géantes multinuclées.
- Sur le matériel biopsique.

La ponction biopsie discovertébrale permet à la fois un prélèvement pour étude bactériologique et histologique, c'est une technique fiable et peu invasive ; selon FOUQUET [59], elle reste malgré l'avènement de l'IRM une méthode irremplaçable pour confirmer le diagnostic de spondylodiscite. Sa fiabilité dans le diagnostic histologique est de 70% pour FOUQUET [59], 25% pour REZAI [27] et 58% pour OUSEHAL [42].

D'autres prélèvements ayant une valeur d'orientation vers l'origine tuberculeuse de l'atteinte vertébrale :

- La recherche de BK dans les expectorations à l'examen direct et après culture dans la série de GHADOUANE [17], le BK fut isolé deux fois.
- La recherche de BK dans le liquide de lavage gastrique est nécessaire lorsqu'il est impossible d'obtenir des expectorations notamment chez l'enfant. Aucun malade de notre série n'a bénéficié de ce prélèvement.

L'examen anatomopathologique comprend deux étapes :

↳ Examen macroscopique :

Caséum : à l'œil nu ou au microscope. C'est l'élément le plus caractéristique, il est fait d'une substance blanc grisâtre molle, comparable à du fromage blanc d'où son nom. Le

caséum peut se dessécher, se calcifier ou au contraire se ramollir prenant l'aspect du pus gumeux [55].

↳ **Examen microscopique :**

L'atteinte d'un organe par le bacille tuberculeux provoque un phénomène inflammatoire qui se déroule en trois stades :

➤ Stade aigu : il s'agit d'une réaction inflammatoire non spécifique fugace se traduisant par des lésions exsudatives et correspond à une inflammation banale.

➤ Stade subaigu : la lyse des bacilles libère les phospholipides de leur capsule qui provoquent une réaction tissulaire spécifique avec formation des follicules « Follicules de Koëster » qui comportent un foyer central de nécrose caséuse, une bordure palissadique de cellules épithéliales et de cellules géantes de type Langhans avec couronne lymphocytaire périphérique.

➤ Stade chronique : l'évolution du follicule tuberculeux se fait progressivement vers un follicule fibreux, les fibres de collagène envahissent le foyer tuberculeux avec fibroblastes et lymphocytes formant un follicule fibrocaséux qui se transforme en follicule entièrement fibreux. Parmi toutes ces lésions, seules les lésions folliculaires avec nécrose caséuse sont suffisamment spécifiques pour confirmer le diagnostic de la tuberculose, de même, la détection du bacille sur des coupes histologiques après des colorations appropriées [60].

Les techniques d'histologie couplées à la bactériologie augmentent le rendement du diagnostic. La mise en culture bactériologique des liquides et des fragments tissulaires prélevés en même temps que ceux destinés à un examen anatomopathologique permet d'améliorer le diagnostic de certitude des TEP [22].

IV-LES FORMES CLINIQUES INHABITUELLES :

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 [42].

1- TUBERCULOSE DE L'ARC VERTEBRAL POSTERIEUR :

L'atteinte de l'arc vertébral postérieur au cours des localisations rachidiennes tuberculeuses est rare allant de 2 à 10 % [60]. Il s'agit le plus souvent d'une extension d'une lésion initialement disco-somatique ou par contigüité à un abcès tuberculeux. L'atteinte isolée de l'arc vertébral postérieur sans lésion somatique et / ou discale associée étant plus rare [12,20,61].

Dans la série de OUSEHAL, cette forme atypique était isolée chez 20 patients dans une série de 122 patients.

La gravité de cette localisation réside dans la rapidité de l'extension intra-canaulaire responsable des manifestations neurologiques. Tous les étages peuvent être atteints bien que l'étage lombaire soit le plus fréquemment rapporté [62].

2- TUBERCULOSE VERTEBRALE CENTROSOMATIQUE :

L'ostéite tuberculeuse vertébrale centrosomatique appelée aussi spondylite tuberculeuse centrosomatique correspond à la localisation de l'infection tuberculeuse au sein du corps vertébral avec intégrité des plateaux adjacents et donc une absence d'atteinte discale [21].

Sur le plan épidémiologique, cette forme est considérée comme particulière aux malades africains [20].

OUSEHAL [42] rapporte que 8,2 % de ses patients avaient une atteinte centrosomatique.

Elle touche surtout le sujet jeune dont l'âge est compris entre 19 et 35 ans [11].

La topographie des atteintes intéresse par ordre de fréquence décroissant, l'étage lombaire puis dorsal. La multiplicité des foyers d'ostéite tuberculeuse centrosomatique constitue la première particularité de cette forme radiologique [42].

La sémiologie radiologique repose dans le cas de tuberculose centrosomatique sur les lésions destructrices des corps vertébraux, les abcès para-vertébraux et les signes de reconstruction.

La géode est la lésion élémentaire de l'ostéite tuberculeuse centrosomatique. Elle apparaît comme une perte de substance homogène arrondie ou ovalaire de taille variable, parfois très volumineuse intéressant l'ensemble du corps vertébral. Son siège peut être centrosomatique, latéral, antérolatéral ou postérieur et s'ouvrant alors dans le canal rachidien.

L'évolution de cette géode peut se faire vers la destruction du corps vertébral responsable d'un tassement dit en galette avec « vertebra plana » [21].

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 [12].

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 radiculomédullaire [12].

3- TUBERCULOSE RACHIDIENNE SOUS LIGAMENTAIRE :

C'est une forme inhabituelle ou l'atteinte prédomine plus particulièrement au niveau des structures ligamentaires para-vertébrales, alors que les lésions disco-vertébrales sont minimales, au moins au début [62].

La contamination tuberculeuse du ligament vertébral se fait principalement par voie hématogène et accessoirement par voie lymphatique. Les fongosités tuberculeuses formées vont s'étendre le long du ligament vertébral commun antérieur sur sa face postérieure qui est au contact du rachis. Le ligament vertébral finit par s'épaissir, les parties molles voisines

deviennent œdémateuses, l'extension du processus érosif au corps vertébral lèche sa bordure avec peu ou pas d'altérations disco-somatiques. Ainsi, dans le cadre de la tuberculose rachidienne sous ligamentaire, l'atteinte osseuse se réduit à :

De petites érosions de la face antérieure du corps vertébral.

Une déminéralisation focale.

Une fine réaction périostée.

Un defect de la face antérieure du corps vertébral.

Cette forme aboutit à la formation d'un abcès froid, caractérisé sur le plan anatomique par son volume souvent considérable qui s'étend selon les possibilités anatomiques, ainsi que par son ouverture laissant couler un caséum liquéfié sans débris osseux ni séquestres.

Sur le plan clinique, la tuberculose rachidienne sous ligamentaire est de symptomatologie ambiguë [12]. Le diagnostic évoqué le plus souvent est celui d'une masse abdominopelvienne en cas de localisation dorsolombaire et celui d'une masse médiastinale postérieure en cas de localisation thoracique.

Dans la série de OUSEHAL [42,62], la tuberculose rachidienne sous ligamentaire a été retrouvée chez 2 patients soit 1,6 %.

V- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Plusieurs diagnostics peuvent être confondus avec le mal de pott, surtout en cas de formes inhabituelles nous allons essayer de rappeler les principaux :

1 – AU STADE CLINIQUE:

1-1 SPONDYLODISCITES A PYOGENES :

Le principal diagnostic différentiel de la spondylodiscite tuberculeuse se pose avec les spondylodiscites à germes pyogènes [37] qui représentent environ 30 à 40% de l'ensemble des spondylodiscites infectieuses [11], et 2 à 4% des ostéomyélites [28,63].

Le Staphylocoque demeure le germe le plus fréquemment rencontré, et représente 25 à 39% des spondylodiscites tous germes confondus [64].

Contrairement au mal de pott, la notion du terrain favorisant est souvent retrouvée dans les spondylodiscites à pyogènes : éthyisme chronique, diabète, insuffisance rénale... [11,65] ; et le délai moyen du diagnostic ne dépasse pas 2 mois [51,65].

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 [64].

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, 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) [28,37,51,65] alors que dans le mal de pott la reconstruction osseuse se fait vers le sixième voire le neuvième mois du traitement [65,66] .

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) [64].

1-2 SPONDYLODISCITE BRUCELLIENNE :

Fréquente, elle se rencontre surtout dans les pays méditerranéens, frappant électivement les professions exposées (dû à la contamination des produits laitiers) [28].

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 [28,65].

Les tests bactériologiques permettent de trancher entre spondylodiscite tuberculeuse et celle brucellienne [28].

L'évolution sous traitement antibiotique se fait à long court vers la rigidité vertébrale [65].

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-iléite et des syndesmophytes. L'évolution se fait vers l'ankylose rachidienne même sous traitement médical [28,64].

2- AU STADE RADIOLOGIQUE:

2-1 KYSTE HYDATIQUE VERTEBROMEDULLAIRE :

L'hydatidose vertébromédullaire 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 [67].

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 [67].

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 [67].

2-2 DISCARTHROSE EVOLUEE :

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 dizaine 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 [28].

2-3 TUMEURS PRIMITIVES OU METASTASIQUES :

Posent problème de diagnostic surtout avec les formes inhabituelles de mal de pott, principalement la forme centrosomatique et l'atteinte de l'arc postérieur [21].

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 [28].

2-4 LES DISCITES A MICROCRISTAUX :

Les discites inflammatoires à microcristaux 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 [68].

VI-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 [4,17]. L'attitude vis-à-vis du foyer vertébral continue à être partagée entre le traitement médical exclusif et le traitement médico-chirurgical. Le but de notre travail est de montrer l'intérêt de la chirurgie. 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, postérieure ou mixte).

1 –LE TRAITEMENT CHIRURGICAL :

1-1. OBJECTIFS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL :

Dans le mal de pott le traitement chirurgical a un double intérêt : diagnostique et thérapeutique:

a- Intérêt diagnostique :

Le premier bénéfice retiré de l'abord du foyer est la confirmation du diagnostic devant un tableau clinique peu évident [31,69]. L'abord du foyer associé à la bactériologie et à l'anatomopathologie permettent de poser le diagnostic de spondylodiscite tuberculeuse. La ponction biopsie disco–vertébrale reste un geste légitime avant l'abord direct et permet de conclure souvent avec certitude l'atteinte tuberculeuse, mais elle semble moins maniable sur le plan histologique car elle ramène peu de matériel.

D'autre part, l'accès au foyer permet d'évacuer l'abcès paravertébral et l'exposition remarquable des lésions vertébrales [11].

b- Correction des déformations rachidiennes et consolidation du foyer (réduction+stabilisation) :

L'abord direct du foyer suivi d'une arthrodèse s'impose dans tous les foyers destructifs avec ou sans troubles neurologiques, essentiellement au niveau du rachis dorsal, et de ses charnières et même au niveau d'une cyphose modérée. L'intervention sera abordée après un traitement anti-tuberculeux déjà installé de quelques semaines.

Cette chirurgie associée à la traction rachidienne permet la consolidation du foyer avec une excellente correction des déformations vertébrales tout en évitant les séquelles morphologiques parfois évolutives, non seulement inesthétiques, mais ayant un retentissement psychologique à long terme [69].

c- Soulagement neurologique (décompression):

Les lésions nerveuses franchement irréversibles sont la conséquence d'un étirement trop important ou écrasement voire dissection. Les autres lésions sont dues à une compression partielle et peuvent récupérer lorsque la compression est ôtée. Même si la réduction orthopédique peut efficacement agir sur cette compression, la complication

neurologique est une contre-indication à la poursuite du traitement orthopédique et relève de la chirurgie. Le délai pour libérer une structure nerveuse comprimée et pour préserver les chances de récupération doit être bref [69].

1-2. PLACE DU TRAITEMENT CHIRURGICAL :

Avec l'efficacité incontestable du seul traitement médical, le rôle de la chirurgie dans la tuberculose vertébrale est controversé, et les indications chirurgicales varient selon les auteurs [17].

→ HODGSON et STOCK ont recommandé le débridement chirurgical des lésions aussitôt que le diagnostic est posé ; selon leur expérience, une chirurgie précoce est techniquement facile, prévient les déformations tardives, réduit la durée d'hospitalisation et l'incidence des rechutes.

→ Pour PERTUISET [4] la chirurgie peut être indiquée en cas de :

- Abscess paravertébral compressif ou ne régressant pas sous traitement médical.
- Lésions vertébrales très destructrices entraînant une déformation cyphotique importante et/ou une instabilité vertébrale.

→ Pour PARTHASARATHY [70], la chirurgie associée au traitement antibacillaire est indiquée chez :

- Les patients âgés de moins de 15 ans et chez qui l'angle initial de la cyphose est supérieur à 30°.
- Les patients ayant commencé la chimiothérapie et qui développent progressivement une cyphose.
- Les enfants âgés moins de 10 ans avec une destruction du corps vertébral sous fusion ou avec fusion partielle.
- Les patients ayant une compression médullaire avec détérioration sur le plan neurologique malgré le traitement antibacillaire.

→ CHEN [71] a limité les indications opératoires en trois cas :

- Echec du traitement conservateur.
- Déficit neurologique profond ou progressif.

- Instabilité vertébrale ou cyphose exagérée.

Dans la série de TAO-CHEN [72], le traitement chirurgical a été associé au traitement antibacillaire même en l'absence d'un déficit neurologique profond ou d'une destruction osseuse sévère, et ceci dans le but de prévenir l'évolution vers la cyphose et d'éviter les douleurs résiduelles.

Pour ANDRY d'Afrique, l'intervention chirurgicale est habituelle dans le Mal de Pott vue l'importance des lésions. C'est une indication de nécessité [73].

→ Une fois le diagnostic du mal de Pott est posé, la stratégie thérapeutique selon REZAI [27] dépend de :

- L'importance de la destruction osseuse.
- La présence d'une instabilité et déformation rachidienne.
- La sévérité de l'atteinte neurologique.
- La sensibilité au traitement antibacillaire et le statut
- immunitaire du patient.
- L'opérabilité du patient.

En plus des indications chirurgicales précisées par CHEN [71], l'intervention pour REZAI [27] peut être indiquée en cas de biopsie non concluante.

Dans le cas de la compression médullaire d'origine pottique, le traitement est avant tout préventif par le diagnostic précoce et le traitement des spondylodiscites tuberculeuses [31]. Il n'est pas toujours chirurgical :

→ Les travaux de « the Medical Research Council » suggèrent que le traitement de la paraplégie pottique doit être conservateur par antituberculeux seuls. Mais cette attitude n'est valable que si les lésions sont limitées avec une petite déformation cyphotique [70].

→ AUGEREAU [74] pense que si la compression médullaire n'implique pas « l'intervention systématique » son traitement médical ne peut être raisonnablement entrepris que si certains critères sont réunis :

- Origine tuberculeuse prouvée ou fortement suspectée.
- Installation précoce, forme flascompasmodique.
- Etiologie mécanique par granulome inflammatoire, abcès intrarachidien ou épidurite.

Ce traitement ne peut être poursuivi seul qu'en cas d'amélioration.

Dans notre série Les indications de la chirurgie sont :

- * la 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.

Tenant compte des malades de notre série qui consultent à un stade avancé de la maladie, notre attitude est chirurgicale dans un premier temps (pour décompresser et stabiliser) associé à un traitement médical et orthopédique.

1-3. MOYENS ET 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 [17].

Le traitement chirurgical du MAL DE POTT a parfaitement été mis au point par l'école de HONGKONG et l'opération porte le nom de son promoteur : HODGSON.

Le principe général du traitement chirurgical reste le même selon la localisation de l'atteinte tuberculeuse : 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 [17].

a-La voie antérieure :

Dans notre série l'abord antérieur n'a été réalisé que chez 6 patients.

La voie antérieure 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 [81]. 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 [17].

Les modalités de cette voie varient selon l'étage rachidien atteint : [75,76]

- **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 3ème, 4ème espace intercostal (EIC) au dessous de la pointe de l'omoplate, section plan par plan des muscles de la paroi thoracique antérolatérale permettant la subluxation de l'omoplate et donc l'accès au 3ème et 4ème 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 5ème 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.

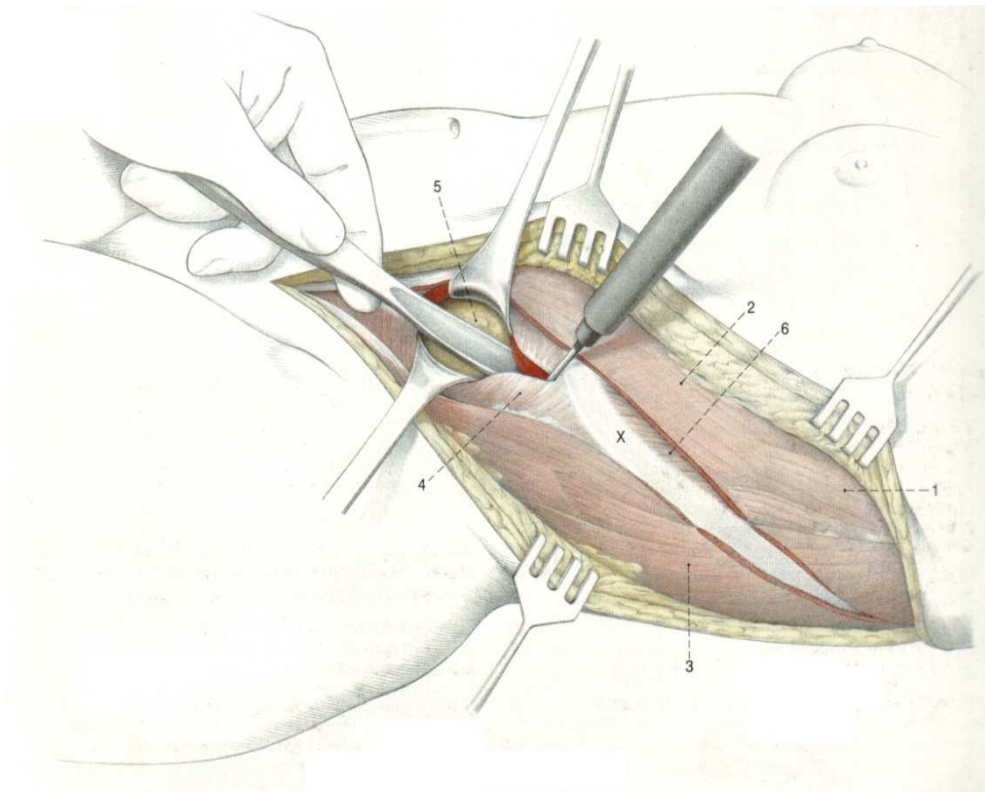


Figure18: Aspect opératoire après section des M grand dorsal, grand dentelé, grand Oblique, ainsi que la couche musculaire profonde de la paroi abdominale [77]

1. M. grand dentelé
2. M. grand oblique
3. M. grand dorsal
4. M. petit oblique de l'abdomen et M. transverse
5. Péritoine
6. M. intercostal externe
- X. 10^{ème} côte

• **Au niveau du rachis dorsolombaire (D12–L2):**

Consiste en une thoracophrénotomomie, 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 10ème 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 minutieusement le rétropéritoine puis on réalise une phlébotomie 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.

b- 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 [78] ; 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 [4,17,79], 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 [80].

- **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 [80].

c- 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 [78], 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 [17,81].

d- La voie mixte [83] :

Les équipes chirurgicales des pays développés interviennent par double voie d'abord antérieure puis postérieure; ce qui dispense du plâtre complémentaire et permet une déambulation précoce. Cette technique implique des moyens et des équipements corrects en matériel chirurgical (plaques de Roy-Camille, tiges de Harrington, Cotrel-Dubousset...), en anesthésie-réanimation et en consommables chirurgicaux.

Nos patients, en majorité pauvres achètent eux-mêmes les produits nécessaires à leur opération et pourraient difficilement faire face à une deuxième intervention, Nous nous contentons du seul temps antérieur ou postérieur.

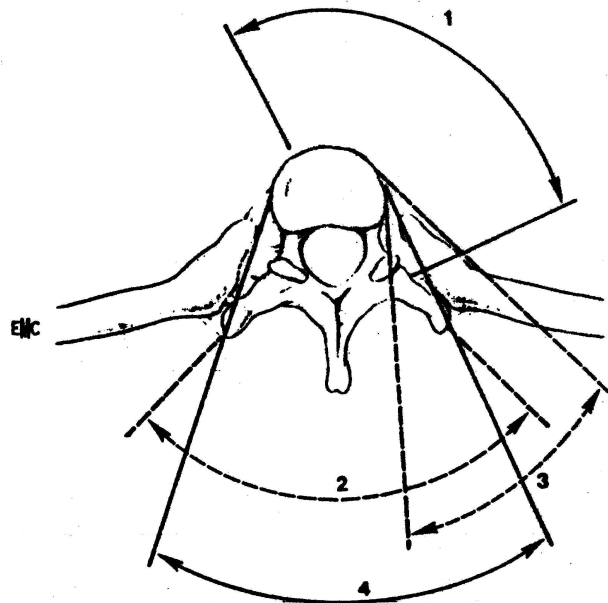


Figure 19: Secteurs exposés par les différentes voies d'abord du rachis thoracique [82].

- | | |
|--|-----------------------------|
| 1. Abord transthoracique antérolatéral ; | 2. Abord postérieur ; |
| 3. Costotransversectomie ; | 4. Abord postérieur élargi. |

1-4. INDICATIONS DE L'OSTEOSYNTHESE :

L'instabilité vertébrale est la principale indication de la reconstruction par ostéosynthèse dans la spondylodiscite tuberculeuse.

Selon DIETZ [56], les indications de l'ostéosynthèse vertébrale dans les spondylodiscites tuberculeuses, devraient être spécifiques, et le placement devrait être réservé pour les instabilités vertébrales nettes.

Selon OZDEMIR [16], l'ostéosynthèse vertébrale dans la spondylodiscite tuberculeuse est une méthode hautement efficace dans le contrôle local de la stabilité segmentaire vertébrale et permet un alignement vertébral efficace.

1-5. PONCTION BIOPSIE SCANNO-GUIDEE [84] :

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 [81].

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 OUSEHAL [42], la ponction biopsie discovertébrale, effectuée dans 12 cas, a confirmé le diagnostic de mal de pott dans 7 cas (soit 58%) ; alors que pour BARRIERE [35], elle a été contributive dans 7cas sur 8 (soit 87,5%).

1-6. CHOIX DE LA TECHNIQUE CHIRURGICALE :

Une fois l'indication chirurgicale est posée en cas de mal de Pott ; le choix entre l'abord antérieur permettant une chirurgie focale et l'abord postérieur réalisant une chirurgie extra-focale reste mal définie selon les auteurs [97] :

Pour YILMAZ [29], l'instrumentation antérieure est plus efficace que la postérieure dans la réduction de la déformation et la stabilisation de la colonne vertébrale chez les patients qui présentent une cyphose secondaire au mal de Pott ; et elle n'est réalisable seule que si l'arc postérieur est intact.

Selon GOVENDER [85], la chirurgie radicale antérieure seule permet de limiter la capacité de remodelage de la colonne vertébrale en cas de déformation thoracique importante, il suggère que l'arthrodèse postérieure simultanée doit être réalisée pour prévenir l'aggravation de la cyphose.

MOON [86] a trouvé que l'instrumentation postérieure n'a pas montré de supériorité à la chimiothérapie seule et que la chirurgie radicale antérieure est indiquée dans la stabilisation et la correction de la déformation chez les patients qui présentent des lésions extensives vues tardivement. Tandis que l'association de l'instrumentation postérieure et l'arthrodèse vertébrale antérieure « anterior interbody fusion » est réservée en cas d'atteinte tuberculeuse multisegmentaire de plus de deux corps vertébraux. Cette association a l'avantage de prévenir la fracture, le glissement, le tassement et la résorption de la greffe osseuse.

MEHTA [75] a proposé une classification qui repose sur les données de l'IRM et permettant la sélection de la stratégie chirurgicale. Quatre groupes ont été individualisés (Figure 18) :

- **Groupe A** : lésion antérieure stable sans déformation cyphotique. Ce groupe est traité par débridement antérieur et greffe osseuse.
- **Groupe B** : lésion globale instable avec cyphose traitée par instrumentation postérieure, associée à une greffe osseuse antérieure.
- **Groupe C** : lésion antérieure ou globale avec contre-indication à la chirurgie transthoracique (du fait des complications anesthésiques possibles), ce groupe est traité par instrumentation postérieure avec décompression de la partie antérieure de la moelle par voie transpédiculaire (voie postérieure élargie).
- **Groupe D** : lésions postérieures isolées, ce groupe est traité par décompression postérieure seule.

Enfin, et en l'absence d'unanimité vis-à-vis des indications des différentes techniques chirurgicales, seul le chirurgien maître de la situation est capable de choisir la technique et la voie d'abord appropriée en fonction de ses compétences, la performance de l'équipe anesthésique, l'opérabilité du patient, l'extension des lésions, le degré de destruction, l'instabilité et la déformation rachidienne.

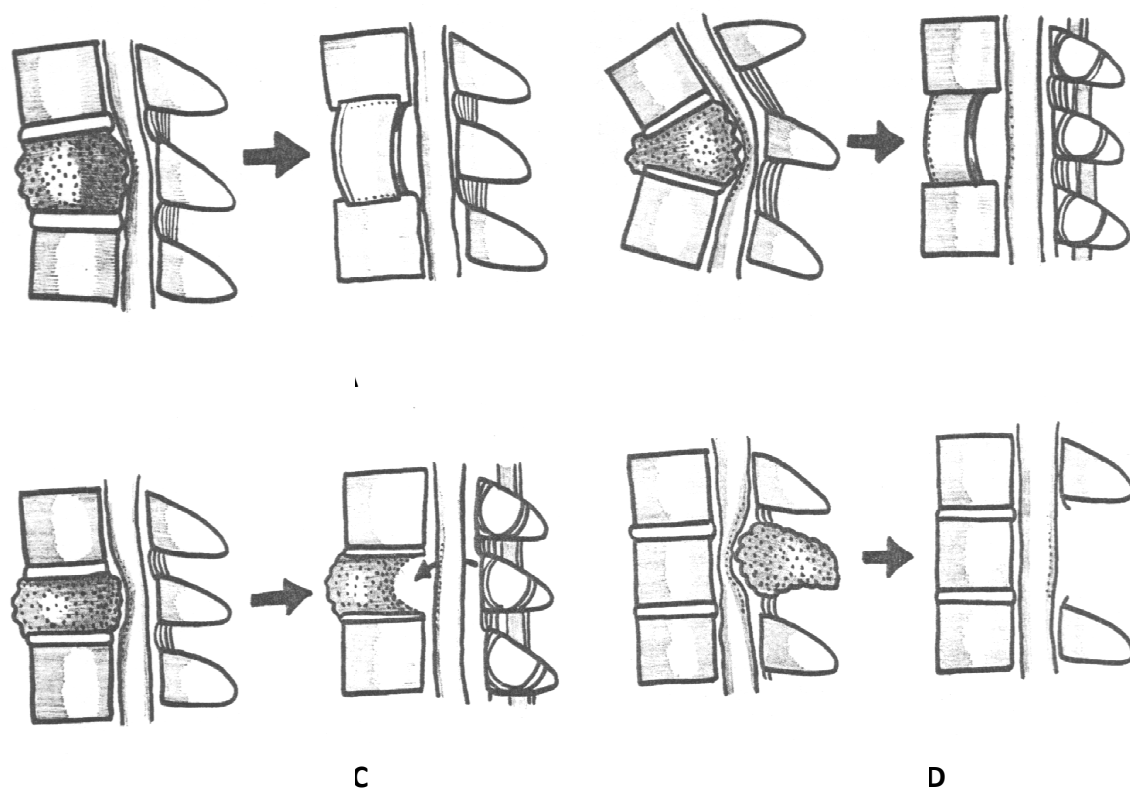


Figure 20 : Les différents groupes proposés par MEHTA [75].

2-LE TRAITEMENT MEDICAL :

En général, chimiothérapie antibacillaire, repos adéquat et nutrition sont la pierre angulaire du traitement de la spondylodiscite [86].

Le but du traitement médical inclut :

- Récupération et/ou maintenance de la fonction neurologique.
- Récupération et/ou maintenance de la stabilité mécanique vertébrale.
- Retour fonctionnel aussitôt que possible aux activités quotidiennes.

Un traitement médical de première intention paraît justifié devant la présence de :

- Signes neurologiques de type spasmodique.
- Déficit moteur absent ou incomplet.
- Absence d'instabilité rachidienne.
- Cyphose angulaire importante [87].

2-1. ANTIBACILLAIRES :

a- Posologie :

Une posologie appropriée est déterminée afin de prévenir et limiter les effets secondaires. Le tableau ci-dessous résume les principaux antibacillaires ainsi que leur posologie.

TABLEAU XXI : Les antibacillaires majeurs–dose quotidienne–présentation [88].

Médicament	Posologie (mg/kg/j)	Dose maximale/j (mg)	Présentation
Isoniazide	5	300	Comprimé dosé à 150 mg Ampoule injectable à 500 mg
Rifampicine	10	600	Comprimé dosé à 150 mg Comprimé dosé à 300 mg Solution à 100 mg Ampoule injectable à 600 mg
Rifampicine Isoniazide	10 5	600 300	Comprimé 300 : ▪ 300 mg de Rifampicine ▪ 150 mg d'Isoniazide Comprimé 150 : ▪ 150 mg de Rifampicine ▪ 100 mg d'Isoniazide
Pyrazinamide	25 à 35	200	Comprimé dosé à 500 mg
Streptomycine	15	1000	Flacon injectable intra-musculaire dosé à 1g
Ethambutol	25	1500	Comprimé dosé à 500 mg

b- La durée :

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 [4,70,89] ; 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 [24] ; C.Ben Taarit [89] et L.Le page [90] 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) [91] 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 .

Au Maroc, 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.

c- Règles du traitement [88].

➤ Association judicieuse d'au moins trois antibacillaires pendant la phase initiale de tout régime thérapeutique, dans le but de réduire le plutôt possible la population bacillaire au niveau des lésions mais également pour pallier une résistance primaire ou l'apparition de mutants résistants.

- 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.

d- Effets secondaires :

Comme toute chimiothérapie, celle de la tuberculose provoque un certain nombre d'effets secondaires. Selon les études du MRC, l'incidence de ces effets secondaires n'est pas en corrélation avec la durée de la chimiothérapie, car s'ils sont observés, c'est surtout pendant la période de début du traitement.

La vitamine B₆ prévient ou fait régresser les rares cas de neuropathies observés par le traitement par l'isoniazide et la streptomycine [92].

Dans notre série, les effets indésirables ont été observés chez 2 patients (23,07 %) à type d'hépatite médicamenteuse qui a évolué de façon favorable. Pour C.Ben Taarit [89], 15 patients (8%) ont présenté des effets surtout hépatiques et rénaux.

Tableau XXII: Effets secondaires mineurs [88].

Antibacillaires	Effets secondaires	Conduite à tenir
Isoniazide	Psychose Crise d'épilepsie Névrite périphérique	Associer de la vitamine B6
Rifampicine	Troubles digestifs Syndrome cutané : - rougeur et/ou prurit, éruption intéressant la face et le cuir chevelu - rougeur des yeux et larmoiements - coloration rouge des urines	Généralement bénin Traitement symptomatique
Streptomycine	Engourdissement Réaction locale au lieu d'injection Picotement autour de la bouche	Généralement bénins
Pyrazinamide	- Douleurs articulaires - Crise de goutte	- Transitoires - Traitement symptomatique : Aspirine 1-2g/j pendant les repas
Ethionamide	- Anorexie, nausées - Salivation, douleurs abdominales	Traitement symptomatique

Tableau XXIII : Effets secondaires majeures [88].

Antibacillaires	Effets secondaires	Conduite à tenir
Isoniazide	Hépatite avec ou sans ictère	Arrêt du traitement et transfert du malade dans un centre spécialité pour bilan et traitement antituberculeux
Rifampicine	Syndrome respiratoire avec respiration sifflante, parfois associé à un état de choc ▪ Purpura ▪ Anémie hémolytique aiguë ▪ Insuffisance rénale aiguë	
Pyrazinamide	Hépatite	Arrêt du pyrazinamide
Streptomycine	Atteinte chocléo-vestibulaire Bourdonnement d'oreille, vertige et ataxie	Arrêt de la streptomycine ou ajustement de la dose
Ethambutol	Névrite optique rétrobulbaire : – diminution de l'acuité visuelle – scotome central – dyschromatopsie	• Trouble réversible si arrêt immédiat de l'éthambutol • Toxicité dépendante de la posologie, donc bien ajuster la dose pour prévenir tout trouble visuel Avertir le malade : tout trouble visuel doit être signalé au médecin traitant
Ethionamide	Ictère Trouble neuropsychique	Arrêt du médicament

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.

f- Contre-indications :

Les contre-indications aux antituberculeux découlent de la connaissance des effets secondaires.

Tableau XXIV : Les contre-indications [88].

Médicaments	Contre-indications
Isoniazide	• Insuffisance hépatique sévère • Psychose maniaco-dépressive
Rifampicine	• Obstruction des voies biliaires • Antécédents d'accident immuno-allergique majeur (choc, purpura, anémie)
Pyrazinamide	• Insuffisance hépatique sévère • Goutte
Streptomycine	• Insuffisance rénale • Grossesse • Myasthénie • Atteinte auditive préexistante
Ethambutol	• Insuffisance rénale • Enfant de moins de 6 ans • Névrite optique préexistante
Ethionamide	• Insuffisance hépatique • Grossesse

g-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 [68].

–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 [98]. Ainsi le traitement recommandé est l'association isoniazide, Pyrazinamide, Ethambutol avec ou sans fluoroquinolone (moxifloxacin) 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 [68]

– 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 moxifloxacin, une aminoside (amikacin, streptomycine), l'éthionamide et la pyrazinamide pour une durée de traitement allant de 18 à 24 mois. Malgré ces recommandations, la tuberculose à bacilles multirésistants est de très mauvais pronostic et entraîne le décès de 20 à 40 % des malades [68].

2-2. CORTICOTHERAPIE :

Le rôle de la corticothérapie est discuté, pour AUGEREAU [74] : elle semble indispensable en cas de compression médullaire et elle doit être administrée d'emblée à des doses élevées (prédnisonne 40 à 60mg/j) sous surveillance et régime d'usage pendant 2 mois environ, elle doit être arrêtée progressivement non seulement pour des raisons hormonales mais aussi pour éviter un éventuel effet rebond avec réapparition des signes neurologiques.

2-3. VITAMINOTHERAPIE DU GROUPE B [13] :

La pyridoxine (vitamine B6) prévient ou fait régresser les rares cas de neuropathies observées lors du traitement par l'isoniazide.

3. TRAITEMENT ORTHOPEDIQUE :

Le traitement traditionnel du mal de Pott avant l'avènement de la chimiothérapie antituberculeuse était le repos au lit avec ou sans immobilisation plâtrée, et malgré la bonne évolution de beaucoup de patients, la mortalité était aux alentours de 20% et les rechutes tuberculeuses entre 20 et 30% des cas [27].

L'intérêt de l'immobilisation rachidienne systématique est de moins en moins retenu : les études menées par le MRC (Medical Research Council) [91] ont démontré qu'elle

n'entraînait pas de bénéfice et notamment ne modifiait pas l'évolution anatomique à long terme quant au risque d'aggravation d'une déformation cyphotique.

Cependant, pour PERTUISET [4] l'immobilisation vertébrale reste nécessaire dans les tuberculoses vertébrales avec signes neurologiques déficitaires et dans les tuberculoses vertébrales entraînant une importante instabilité vertébrale.

Cette immobilisation est assurée par un corset plâtré lombaire ou dorsolombaire pendant une durée variant de 2 à 4 mois. Elle a été pratiquée chez 12 de nos patients, soit 18,46 % des cas.

En cas d'instabilité osseuse potentielle, le repos au lit strict doit être respecté pendant trois mois sous couvert d'un nursing attentif avec rééducation précoce des muscles du tronc et des membres inférieurs.

4. REEDUCATION [13] :

Elle permet des guérisons avec des séquelles minimales ou nulles. Son utilité est indiscutable. Son but est de compenser l'atrophie musculaire qui résulte de l'immobilisation, de prévenir les escarres et les attitudes vicieuses.

Tant que le malade est au lit, elle doit entretenir la musculature des membres inférieurs en faisant des contractions statiques puis des exercices de mobilisation active. Quand le lever est autorisé, la rééducation doit intéresser aussi bien les muscles fessiers qu'abdominaux. A ce stade la gymnastique vertébrale peut être exécutée par paliers successifs et aidée par la mise en piscine chauffée.

Dans l'étude Turquoise de K.NAS [8], ainsi que l'étude tunisienne de BENSALAH [93], 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.

VII-EVOLUTION :

1 - INCIDENTS PEROPERATOIRES :

1-1. LÉSIONS VASCULAIRES :

Des lésions vasculaires majeures sont rapportées par BENLI [15]:

➤ Lésion de l'aorte responsable d'anévrisme aortique diagnostiqué au 20^{ème} jour postopératoire et a été opéré immédiatement après le diagnostic, la lésion tuberculeuse siégeait à D9.

➤ Lésion de la veine iliaque adhérente au corps de L5 lors de la dissection, la lésion tuberculeuse a intéressé L4 et L5, la réparation fut immédiate en utilisant « Teflon » greffon.

La lésion de la veine iliaque commune est rapportée par KIM [38], la réparation est faite sans complications.

1-2. LÉSIONS DURALES :

LAHERI [98] a rapporté la lésion de la dure-mère suturée chez 2 patients, et lésion pleurale chez 2 autres nécessitant un drainage thoracique.

2- EVOLUTION FAVORABLE :

2-1. EVOLUTION CLINIQUE :

La tuberculose discovertébrale guérit régulièrement sous traitement antibacillaire. Les signes généraux s'amendent rapidement mais les rachialgies disparaissent plus lentement et progressivement en plusieurs semaines. L'évolution des signes neurologiques est variable et la régression des paraplégies est inconstante [23].

Dans notre série, l'amélioration de l'état général et la disparition des signes généraux ont été de règle dès le démarrage de traitement.

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 [76], ainsi que par M.Ghadouane [17] ; K.Nas [8] ; M.Turgut [78] ; M.Dharmalingam [37] 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 [24], 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 30 %, 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).

2-2. EVOLUTION BIOLOGIQUE :

La régression de la vitesse de sédimentation est un argument en faveur de la réponse à la chimiothérapie antituberculeuse [94]. Elle revient à la normale en quelques semaines [23]. Sur le plan bactériologique, on ne dispose pas comme dans la tuberculose pulmonaire bacillifère de méthode de contrôle de la stérilisation bactériologique [23]. L'absence de cette dernière va être responsable d'échec ou de rechute tuberculeuse.

2-3. EVOLUTION RADIOLOGIQUE :

Elle dépend de la précocité du diagnostic et du traitement et passe par trois phases [79,95] :

→ **Phase de début** : où l'on constate une aggravation apparente des lésions avec accentuation du pincement discal et aggravation temporaire des destructions et des tassements vertébraux. Ces éléments contrastant avec la bonne évolution clinique et biologique écartent le risque d'erreur diagnostique.

→ **Phase de réparation** : après deux ou trois mois de traitement, on assiste à une stabilisation des lésions radiologiques, puis, l'apparition des signes de reconstruction

marqués par la disparition du flou des plateaux vertébraux et la condensation des berges et des contours des géodes.

→ **Phase tardive** : elle dépend de l'importance des lésions discovertébrales avant le début du traitement ; celle-ci conditionne l'évolution anatomique du foyer ; un bloc osseux solide est le fait des formes destructrices ayant mis à nu le tissu spongieux des moignons vertébraux. La fusion est obtenue en moins d'un an.

3. COMPLICATIONS POSTOPERATOIRES :

Elles diffèrent selon la voie d'abord et selon les auteurs.

Dans la série de LAHERI [98] où tous les malades ont bénéficié d'une voie d'abord postéro-latérale, certaines complications ont été notées :

- une défaillance du matériel d'ostéosynthèse avec un glissement de la greffe,
- une infection de la plaie opératoire,
- Le décès d'un patient qui avait une tuberculose pulmonaire avec une fonction respiratoire limite qui s'est aggravée en postopératoire.

Dans la série de REZAI [27] : un patient avait un lâchage de suture, deux décès ont été notés l'un suite à une embolie pulmonaire 48 heures après l'intervention et l'autre par infarctus du myocarde 6 semaines après.

Dans la série de GHADOUANE [17], l'évolution a été marquée par la persistance de fistules lombaires dans trois cas, par ailleurs aucune complication neurologique, mécanique (post-thérapeutique) ou septique à germe banal ne fut décelée.

Dans la notre, les suites post-opératoires ont été marquées par :

- 3 cas d'infections de parois (4,61 %), répondant bien à l'antibiothérapie (amoxicilline-acide clavulanique).
- Une aggravation de la cyphose rachidienne chez 2 patients après la chirurgie par voie postérieure.
- Un cas de pneumopathie avec atélectasie ayant bien évolué sous traitement.
- Et un cas d'aggravation neurologique en postopératoire, ayant récupéré rapidement son déficit après rééducation.

4. COMPLICATIONS TARDIVES [23] :

Les complications tardives sur une tuberculose vertébrale guérie bactériologiquement sont liées à l'absence de fusion osseuse, à l'aggravation des déformations cyphotiques ou à une instabilité vertébrale.

Ces anomalies mécaniques pouvant entraîner des rachialgies chroniques et éventuellement une compression médullaire tardive.

Ces complications tardives doivent toujours faire éliminer l'hypothèse d'une rechute et peuvent justifier un traitement chirurgical.

Dans notre série les complications tardives étaient :

- Un cas de refistulisation d'abcès paravertébral au niveau du flanc gauche.
- Une atteinte hépatique due aux antibacillaires a été notée chez 2 patients.
- Les complications liées au décubitus à type d'escarres de siège, infections urinaires, phlébite, décompensation de tares préexistantes notamment le diabète ont été observées chez 14 patients soit 21,53%.
- Un décès 3 mois après le traitement chirurgical par voie postérieure (2 mois après la sortie de l'hôpital) chez un patient de 67 ans présentant un mal de pott dorsal.

Tableau XXV : Les complications postopératoires selon les séries

Complications postopératoires	Auteurs	Nombre de cas
Décès	OZDEMIR [16] LAHERI [98] SOUIRI [11] Notre série	2 (tuberculose disséminée) 1 (défaillance pulmonaire) 1 (embolie pulmonaire) 1 (embolie pulmonaire)
Infection superficielle	BENLI [15] GOVENDER [85] LAHERI [98] OZDEMIR [16] SUNDARARAJ [96] SOUIRI [11] Notre série	2 2 2 2 2 1 3
Infection profonde	CHEN [19] LEE [26] SUNDARARAJ [96]	1 1 1
Détérioration neurologique	LAHERI [98] SUNDARARAJ [96] SOUIRI [11] Notre série	1 1 1 1
Thrombose veineuse profonde	GOVENDER [85] Notre série	2 1
Iléus	OZDEMIR [16]	2
Hernie du site du prélèvement du greffon	SUNDARARAJ [96]	1

VIII-PRONOSTIC :

IL est connu généralement que le taux de récupération neurologique dans les spondylodiscites tuberculeuses est influencé par plusieurs facteurs [19] :

- Etat général du patient
- Age
- Sévérité de la déformation
- Durée et sévérité des troubles neurologiques (paraplégies qui durent plus de 6 mois ont moins de chance de s'améliorer)
- Type du traitement chirurgical
- Sensibilité aux antibacillaires
- Moment du début du traitement
- Nombre et niveau de la lésion vertébrale, contrairement aux autres lésions

vertébrales, l'atteinte neurologique dans les lésions lombaires surtout basses sont rares, du fait de la largeur du canal vertébral qui abrite seulement la queue de cheval plutôt que le cordon médullaire ; cependant, le mal alignement sagittal est considéré comme le facteur pronostique le plus important dans la région lombaire [38].

Les résultats cliniques et radiologiques sont jugés satisfaisants dans la série de LEE [26] chez les patients qui ont :

➤ Cliniquement :

- Durée de symptômes de moins de 3 mois
- Déficit neurologique modéré

➤ Radiologiquement :

- Atteinte de segments courts (1 ou 2 vertèbres au plus)
- Destruction de moins de 50% des vertèbres atteintes
- Absence de « Skip lesion »
- Absence de déformation angulaire proéminente

Les facteurs négatifs qui influencent les résultats sont : [19,26,33]

- Age avancé avec ostéoporose vertébrale
- Retard diagnostique qui a plusieurs impacts :

- HODGSON et STOCK [18,83] ont démontré une corrélation directe entre la durée des symptômes neurologiques et la durée de récupération postopératoire
- La fibrose rend le débridement opératoire difficile
- Mauvais état général des patients.

CONCLUSION

Le mal de pott est une pathologie fréquente, sa symptomatologie insidieuse au début aboutit à une consultation tardive et par conséquent à des complications à type d'abcès, de gibbosités et de troubles neurologiques, ce qui impose une prise en charge précoce et adéquate.

L'imagerie par résonnance magnétique a un intérêt certain dans l'exploration du rachis tuberculeux et occupe une place de choix pour détecter les lésions précoces, établir un bilan lésionnel complet et permettre la surveillance post-thérapeutique des patients.

Les critères de choix entre le traitement médical exclusif et le traitement médico-chirurgical restent controversés par les auteurs ; la stratégie thérapeutique dépend de : l'importance de la destruction osseuse, la présence d'une instabilité et déformation rachidienne, et la sévérité de l'atteinte neurologique,

Concernant le choix entre les voies d'abord postérieures facilement réalisable permettant généralement une chirurgie extrafocale et les voies d'abord antérieures délicates permettant une chirurgie focale dite aussi radicale est mal définie par les auteurs. Cependant une perte d'intérêt de l'abord postérieur a été notée au profit de l'abord antérieur, l'association des deux voies d'abord est très utile dans certains cas.

Enfin, les progrès dans le domaine de la santé publique (éducation sanitaire plus large, système de contrôle de l'efficacité du BCG) permettent certainement de réduire la fréquence de cette affection.



Résumé

Le mal de pott dorsolombaire ou spondylodiscite tuberculeuse est l'une des formes les plus graves de la tuberculose ostéo-articulaire. Le but de notre travail est d'éclaircir l'apport de la chirurgie au stade de déficit neurologique en passant en revue sur les aspects épidémiologiques, thérapeutiques et évolutifs de cet affection.

Notre étude rétrospective concerne 65 cas de mal de pott dorsolombaire colligés au service de neurochirurgie au CHU MOHAMMED VI Marrakech de janvier 2003 à décembre 2010.

L'âge moyen de nos patients était 38,2 ans, avec une prédominance masculine de 57 %.

La douleur rachidienne a motivé la consultation dans 87,6 % des cas, le déficit neurologique (paraplégie complète + paraparésie) a été retrouvé chez 78,4%.

La radiographie du rachis a été réalisée chez tous les patients, l'IRM chez 90,76 %, le scanner dans 44,6 % des cas. Le diagnostic a été retenu sur une preuve bactériologique et ou histologique dans 45% des cas.

Le traitement chirurgical a été effectué par voie antérieure chez 6 patients et par voie postérieure chez 58 patients (89 %), associés à un traitement antibacillaire chez tous les patients.

Les résultats fonctionnels et neurologiques étaient satisfaisants.

Dans notre contexte, la chirurgie reste le premier choix thérapeutique pour les patients qui consultent au stade de compression médullaire.

Le recul moyen était de un an.

ملخص

داء بوت الظهر و القطن او التدرن السيسائي هو احد الاشكال الاكثر خطورة لتدرن العظام و المفاصل. الهدف من عملنا هو توضيح مكانة الجراحة في مراحل الشلل مع مراجعة المظاهر الوبائية،التشخيصية،العلاجية و التطورية لهاته الاصابة.

هاته الدراسة الاستيعادية تخص 65 حالة التدرن السيسائي للظهر و القطن سجلت في مصلحة جراحة الدماغ و الاعصاب بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش من يناير 2003 الى دجنبر 2010.

العمر المتوسط لمرضاينا بلغ 2, 38 سنة مع غالبية لدى جنس الذكور بنسبة 57%. تراوحت حالات آلام الظهر % 87,6 و حالات العجز (شلل سفلي تام+جنيب الخزل) % 78,4.

انجز التصوير المعيارى للسياء بالاشعة لكل المرضى،و قد انجز التصوير بالرنين المغناطيسي بنسبة % 90,76 و التصوير المقطعي لدى % 44,6 من المرضى. ضبط تشخيص داء بوت على أدلة جرتومية و نسيجية لدى % 45 من الحالات.

طبق العلاج الجراحي عبر المأتى الأمامي لدى 6 مرضى و عبر المأتى الخلفي لدى 58 مريض (% 89)، إضافة إلى العلاج الطبى لكل المرضى.

نتائج تطور المرض تحت العلاج إيجابية، مكنت الجراحة من تأكيد تشخيص المرض و تقليص مدة العلاج.

Abstract

The pott's disease or tuberculous spondylitis is one of the most severe forms of the osteoarticular tuberculosis. The purpose of our study is to clarify the role of surgery in the treatment of this affection, with review of the epidemiologic, diagnostic, therapeutic and outcome aspects of this affection.

Our retrospective study concerns 65 cases of Pott 's disease treated in the neurosurgery service of Mohammed VI university hospital/Marrakech, from January 2003 to December 2010.

The mean age of our patients was 38,2 years old. We noticed a muscular predominance 57 %.

The cases of spinal pain was 87.6 %, and 78,4 % of neurological deficit (complete paraplegia+ paraparesis).

The standard radiography of the rachis is realized for all the patients, the IMR in 90,76 %, the computerized tomography in 44,6 % of cases. The diagnosis has been hold on bacteriological and histological arguments in 45% of cases.

The surgery by the anterior approach has been practiced in 6 patients and by posterior approach in 58 patients (89%), associate to the medical treatment for all patients.

The evolution is generally favorable under treatment, surgery allows to assert the diagnosis and to reduce treatment duration.

BIBLIOGRAPHIE

1. El khattabi w , Aichane A, Moussali N , Riah A , Berrada Z , Afif H, et al.

Profil radioclinique et évolutif du mal de pott.

Rev.Mal.Respir., 2012 ;29 :202-8.

2. Ashok K , Varshney MK, Trikha V.

Unusual Presentation of Isolated Sacral Tuberculosis.

Rev.Rhumat., 2006;73:1425-7.

3. Tahraoui B, Boukhris N, Benmaiza L, Ali guechi S, Ayed H, Boughandjioua S, et al.

Les spondylodiscites tuberculeuses.

Rev.Rhumat.,2006;73:1114-5.

4. Pertuiset E.

tuberculose vertébrale de l'adulte. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris),

appareil locomoteur,15-852-A,2010.

5. Mazza s J, Nicod I, Janssens J P.

Extrapulmonary tuberculosis.

Rev.Mal.Respir.,2011; 10:144-50.

6. Mulleman D, Mammou S, Griffoul I, Avimadje.A, et al.

Caractéristiques des patients suivis pour tuberculose rachidienne dans un service de rhumatologie de CHU en France.

Rev.Rhumat., 2006 ;73 :716- 20.

7. Ben M'Barek R, Sehli H, Souabni L, Cheour E, Meddeb N, Sellami S.

Spondylodiscite tuberculeuse à propos de 75 observations

Rev.Rhumat.,2007 ;73 :1115-8.

8. Nas k, Serdar km, 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 2004 ;71 : 597-602.

9. Huelskamp L, Anderson S, Bernahardt M.

TB of the spine: Pott's disease.

Orthopedic Nursing, 2000;19:31-5.

10. Pertuiset E.

Traitement médical et chirurgical de la tuberculose ostéoarticulaire.

Revue du Rhumatisme ,2006 ;73 : 401-408.

11. Souiri M

L'ostéosynthèse au cours des spondylodiscite tuberculeuse (a propos de 63 cas).

Thèse doctorat medecine,casablanca ;2005,n 203.

12. Lezar S, Moubachir N, Siwane A, Adil A, Moujtahid M, Kadiri R.

Les aspects radiologiques de la tuberculose ostéo-articulaire.

Médecine du Maghreb, 2006 ;114:120-3.

13. Adil A.

Le traitement du mal de pott de l'adulte à propos de 112 cas.

Thèse Méd Casablanca, 1990 ; N°105.

14. Loembe PM, Mwanyombet O, Assengone ZY, Kengue LP.

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 (6) : 514-8.

15.Benli TI, Acaroglu E, Akalin S, Kis M, Duman E.

Anterior radical debridement and anterior instrumentation in tuberculous spondylitis.

Eur Spin J 2003 ; 12 : 224-34.

16. Ozdemir HM, Kemala U, Ogun T.

The role of anterior spinal instrumentation and allograft fibula for the treatment of pott disease.

Spine 2003; 28 (5): 474–9.

17. Ghadouane M, El mansari O, Bousalmane N, Lezrek K, Aouad H, Moulay I.

Place de la chirurgie dans le traitement du mal de pott: à propos de 29 cas.

Rev Chir Orthop 1996 ; 82 : 620–8.

18. Alici E, Omer A, Tatari H, Gunal I.

Effect of preoperative chemotherapy on the outcome of surgical treatment of vertebral tuberculosis : retrospective analysis of 434 cases.

Arch Orthop Trauma Surg 2001; 127: 65–6.

19. Chen YC, Chang MC, Vang ST, Yu WK, Liu CL, Chen TH.

One stage posterior surgery for treatment of advanced spinal tuberculosis.

J Chin Med Assoc 2003; 66: 411–7.

20. Cotten A, Flipo RM, Dronot MH, Maury F, Chastanet P, Duquesnoy B, et al.

La tuberculose vertébrale : études des aspects cliniques et radiologiques à partir d'une série de 82 cas.

J Radiol 1996 ; 77 : 419–26.

21. Ousehal A, Adil A, Abdelouafi A, Kadiri R.

Tuberculose rachidienne centrosomatique: Aspects Radiologiques. A propos de 10 cas.

*J.Neuroradiol.*2000 ,27 :247–52.

22.El hattabi K.

Avantages et inconvénients de l'abord antérieur et postérieur des spondylodiscites tuberculeuses du rachis dorso-lombaire.

Thèse Méd Casablanca 2003 ; n°122.

23. Pertuiset E, Beaudreuil J, Liote F, Horusitzky A, Kemicue F, Richette P , et al.

Spinal tuberculosis in adults : A study of 103 cases in a developed country.

Medicine, 1999; 78: 309–20.

24. Maftah M, Lmejjati M, Mansouri A, EL Abbadi N, Bellakhdar F.

Mal de pott : à propos de 320 cas.

Médecine de Maghreb, 2001 ;90 :19–22.

25. Moon MS.

Spine update, tuberculosis in the spine: Controversies and new challenge.

Spine 1997; 22 (15): 1791–7.

26. Lee TC, Lu K, Yang LC, Huang HY, LiangCL.

Transpedicular instrumentation as an adjunct in the treatment of thoracolumbar and lumbar spine tuberculosis with early stage destruction.

J Neurosurg (Spine 2) 1999; 91: 163–9.

27. Rezai AR, Lee M, Cooper PR, Errico TJ, Koslow M.

Modern management of spinal tuberculosis.

Neurosurgery, 1995; 36 (1): 87–98.

28. Loubes LF, Gozlan A, Cognard C, Manelfe C.

Imagerie diagnostique de la spondylodiscite infectieuse.

Encycl Méd Chir, Paris, Radiodiagnostic 2004 ; 31 : 335–A–10.

29. Yilmaz BC, Selek HY, Gurkan I, Erdemli B, Korkusuz Z.

Anterior instrumentation for the treatment of spinal tuberculosis.

J Bone Joint Surg 1999; 81–A (9): 1261–7.

30. Jin D, Qu D, Chen J, Zhang H.

One-stage anterior interbody autografting and instrumentation in primary surgical.

Management of thoracolumbar spinal tuberculosis.

Eur Spine J 2004; 13: 114–21.

31. Loembe PM.

Medical-surgical treatment of progressive tuberculous (pott's) paraplegia in Gabon.

Paraplegia 1995; 33: 579–84.

32. Decq P, Palfi S, Ricolfi F.

Compressions médullaires lentes.

Encycl Méd Chir, Paris, Neurologie 1993 ; 12 : 17–655–A–10.

33. Khoote L, Mikawa K, Fessler RG.

A surgical revisitation of pott distemper of the spine.

Spine J, 2003; 3: 130–45.

34. El maghraoui A, Benbouazza K, El hassani S, Bezza A, Lazrak N, Ghoundale O, et al.

Les spondylodiscites tuberculeuses : analyse d'une série de 63 cas.

Sem Hôp Paris, 1997; 73, 33–34 : 1049–56.

35. Barriere E V, Gepner P, Bricaire F, Bletry O, Caumes E.

Aspects actuels de la tuberculose vertébrale : à propos de 16 observations.

Ann Méd Int, 1999 ; 150, 5 : 363–9.

36. Hassan MG.

Anterior plating for lower cervical spine tuberculosis.

International Orthopaedics 2003; 27: 73–7.

37. Dharmalingam M.

Tuberculosis of the spine—the Sabah experience. Epidemiologic, treatment and result.

Tuberculosis 2004; 84: 24–8.

38. Kim DJ, Yun YH, Moon SH, Riew KD.

Posterior instrumentation using compressive laminar hooks and anterior interbody arthrodesis *for the treatment of tuberculosis of the lower lumbar spine.*

39. Miladi L, Tassin JL, Dubousset J.

Traitement chirurgical des cyphoses.

Encycl Méd Chir 2002 ; 44-198.

40. Rajasekaren S.

The problem of deformity in spinal tuberculosis.

Clinical Orthopedics and related research 2002; 398: 85-92.

41. Vergne P, Treves R.

Spondylodiscite bactérienne : Etiologie, diagnostic, évolution, traitement.

Rev. Prat 1998 ; 48 : 2065-71.

42. Ousehal A, Gharbi A, Zamiati W, Saidi A, Kadiri R.

Imagerie du mal de pott: à propos de 112 cas.

Neurochirurgie 2002 ; 48 (5) : 409-18.

43. Jroundi L, Kabbaj K, Dafiri R, Imani F.

Données de l'IRM dans la spondylodiscite tuberculeuse : à propos de 4 cas.

Médecine du Maghreb 2001 ; 88 : 25-7.

44. Bochu M.

Les infections rachidiennes.

Les principales pathologies du rachis, Ed 1995.

45. Boussel L, Marchand B, Blineau N, Pariset C, Hermier M, et al.

Imagerie de la tuberculose ostéoarticulaire.

J Radiol 2002 ; 83 : 1025-34.

46. Gupta RK, Agarwal P, Rastogi H, Kumar S, Phadke RV, Krishmani N.

Problems in distinguishing spinal tuberculosis from neoplasia on IRM.

Neuroradiology 1996; 38: 97-104.

47. Stabler A, Reiser MF.

Imaging of low back pain II: Imaging of spinal infection.

Radiologic Clinics of North America 2001; 39 (1): 1-12.

48. Perard D, Tron AM, Conrozier T, Mathieu P, Bochu M; Vignon E.

Une localisation inhabituelle de mal de pott.

Rev Rhum 1997 ; 64 (5) : 377-83.

49. Yilmaz MH, Kantarci F, Mihmanli I, Kanberoglu K.

Multifocal skeletal tuberculosis.

Southern Medical Journal 2004 ; 97 (8) : 785-7.

50. Roche PH, Malca SA, Pellety W.

Spondylodiscite tuberculeuse: éléments du diagnostic et intérêt de l'IRM, à propos d'une localisation cervicale.

Neurochirurgie 1993 ; 39 : 248-53.

51. Demni K.

Mal de pott dorsolombaire.

Thèse Méd Casablanca 1999 ; 47.

52. Hibbs, Russel A.

An operation for progressive spinal deformities: A Preliminary report of three cases from the service of the Orthopaedic hospital.

Clin Orthop Relat Res , July 2007;460:17–20.

53. George W.

Infections of spine.

Compbell's operative orthopaedics, 2003.

54. Agarwal S, Jain UK.

Management of spinal tuberculosis–current concepts.

J Indian Med Assoc 2004; 102 (3): 164–9.

55. Grosset J.

Les outils diagnostiques de la tuberculose en l'an 2000.

Actes du colloque – La tuberculose en France en l'an 2000.

56. Dietze DD, Fessler RG, Jacob RP.

Primary reconstruction for spinal infections.

J Neurosurg, 1997; 86 (6).

57. Zhou JS, Chen JT, Wu XQ, Jin DD.

Application of BACTEC MGIT 960 system and molecular identification of mycobacteria in the diagnosis of spinal tuberculosis.

Di Yi Jun Yi Da Xue Bao 2002; 22 (9): 830–2

58. Chun JK, et al.

The role of a whole blood interferon gamma assay for the detection of latent tuberculosis infection in bacille Calmette–Guerin vaccinated children.

Microbiol Infect Dis. 2008. 62; 389–94.

59. Fouquet B, Goupille P, Gobert F, Cotty P, Roulot B, Valat J.

Spondylodiscites infectieuses : apport diagnostique des examens biologiques et de la ponction biopsie disco-vertébrale à propos de 120 cas.

Rev Rhum 1996 ; 63 (1) : 26-31.

60. Sefiani S, Regragui A, Zouaidia F, Laraki L, Bernoussi Z, Mahassini N, et al.

Place de l'anatomie-pathologie dans le diagnostic de la tuberculose.

Médecine du Maghreb 2002; 87 : 29-32.

61. Rachid K, Chkoura M, Moudene A.

Localisations rares de la tuberculose osseuse : à propos de trois cas.

Rev.Chir.Orthop , 2001;87:176-9.

62. Ousehal A, Abdelouafi A, Chikhaoui A, Kadiri R.

Localisations inhabituelles du Mal de Pott.

Ann.Radiol., 1992;35(4):204-11.

63. Kilani.B, Ammari.L, Tiouiri.H, et al.

Les spondylodiscites bactériennes : à pyogènes ou tuberculeuses ?

Ann.Med.Interne , 2001 ;152, n°4 : 236-41.

64. Legran E, Massin P, Levasseur R, et al.

Stratégie diagnostique et principes thérapeutiques au cours des spondylodiscites infectieuses *bactériennes*.

Rev. Rhumat.,2006 ;73 : 373-9.

65. Turunc T, Ziya DY, Uncu H, Colakoglu S, Arsalan H.

A comparative analysis of tuberculous, brucellar and pyogenic spontaneous Spondylodiscitis patients.

Journal of infection 2007;55:158-63.

66. Jiddane M, Boukhrissi N, mahfoudi M, El hassan MR, Chakir N.

IRM en pathologie infectieuse du rachis.

Rev.Mar.Rhumat., 1995;5:239-333.

67. Aniba K, Khoumiri R, Ait benli 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, 2004 ;11 :1509-15.

68. Zermouni R.

Le mal de pott dorso-lombaire.

Thèse med Marrakech.2008 ; n°55.

69. Pointu J, Kehr P, Destree G.

Les problèmes actuels posés par le mal de pott. A propos de vingt-deux observations.

Ann.chir, 1982, 36, n°9 :716-22.

70. Parthasarathy R, Sriram K, Santha T, Prabhakar R. Somasundaram PR, Sivasubramanian S.

Short-course chemotherapy for tuberculosis of the spine : A comparaison between ambulant treatment and radical surgery-ten year report.

J Bone Joint Surg 1999; 81-B: 464-71.

71. Chen W.

Surgical treatment of tuberculous spondylitis.

Acta Orthop Scand 1996 ; 67, 2 : 204-10.

72. Tao-chen L, Kang L, Lin-cheng Y, Hsuan-ying H, Cheng-loong L.

Transpedicular instrumentation as an adjunct in the treatment of thoraco-lumbar and lumbar spine tuberculosis with early stage bone destruction.

J Neurosurg (spine 2) 1999; 91: 163-9.

73. Andry P, Cap de vielle P, Derand G.

Les tuberculoses extra-pulmonaires de l'africain.

Méd Trop, 1979, 39, 157-63.

74. Augereau B, Travers V, Apoil A, Singer B.

Place du traitement médical dans les compressions médullaires d'origine tuberculeuse : à propos de sept observations.

Sem Hôp Paris, 1983; 59, 34: 2381-7.

75. Mehta JS, Bhojraj SY

Tuberculosis of the thoracic spine: a classification based on the selection of surgical strategies.

J Bone Joint Surg 2001; 83B, 6.

76. Hodgson AR, Stock FE.

Anterior spinal fusion. A preliminary communication on the radical treatment of Pott's disease and Pott's paraplegia.

Br J Surg 1956 ; 44: 226-75.

77. Bauer R, Kerschbaumer F, Poisel S.

Voies d'abord en chirurgie orthopédique et traumatologique. 1988.

78. 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.

79. Zlitini M, Kassab MT.

Spondylodiscites tuberculeuses.

Encycl Méd Chir (Paris-France) 1988 ; 4-15852-A10 : 14p.

80. Loembe PM, Choteau Y.

Reste-t il une place pour la chirurgie dans le mal de pott de l'adulte ?

Neurochirurgie, 1994, 14, 247-55.

81. Linhardt O, Kruger A, Krodel A.

First results of anterior versus posterior instrumentation fusion in the treatment of *spondyliscitis*.

Z Orthop 2004; 142: 73-8.

82. Lassale B, Guigui P, Delecourt CH.

Voies d'abord du rachis.

Encycl Méd Chir (Paris-France) Techniques chirurgicales Orthopédie

Traumatologie 1995 ; 44-150 : 22p.

83. Yilboudo J, Da SC, Nacoulma SI, Bandre E.

Spondylodiscite tuberculeuse avec troubles neurologiques : Résultats du traitement
chirurgical

Med Trop 2002 ; 62 : 39-46.

84. Hamze B, Bossard PH , Bousson V , Jomaah N , Le hir P ,et al.

Radiologie interventionnelle du rachis lombaire

J Radiol 2003, 84; 253-62.

85. Govender S, Parbhoo HA.

Support of the anterior column with allografts in tuberculosis of the spine. J Bone Joint Surg
1999; 81-B: 106-9.

86. Moon MS, Rheef SK, Kang YK.

Harrington rods in treatment of active spinal tuberculosis.

J Western Pacific Orthopaedic Association 1986; 2: 53-8.

87. Pertuiset E.

Traitement médical de la tuberculose ostéo-articulaire en 1998

Rev. Rhum (ed.Fr) 1999,66(3) :171-7.

88. Bencheikh N, Bertal M, Bouaddi S, Bouiyad Z, Bouzekri M, Chaulet P, et al.

Guide de lutte antituberculeuse.

Ministère de la santé publique Maroc 1996.

89. Ben taarit C, Turki S, Ben maiz H.

La tuberculose ostéoarticulaire en Tunisie: étude rétrospective de 180 cas.

Médecine et maladies infectieuses 2003 ;33 : 210-14.

90. 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: 124-9.

91. Medical research council.

A 15 year assessment of controlled trials of the management of tuberculosis of the spine in Korea and Hong Kong.

J Bone Joint Surg 1998 ; 80-B : 456-62.

92. El ftouh M, Mouline S, Badsı A, El fassy fihry MT.

Médicaments antituberculeux : effets secondaires et conduite à tenir.

Médecine de Maghreb 1998 ; n°67.

93. Bensalah FZ , DZIRI C.

Place de la médecine physique et de réadaptation fonctionnelle dans le traitement des spondylodiscites.

J.Réadapt.Méd, 2005, 25, n°3 :119-21.

94. Moon MS, Moon YW, Moon JL, Kim SS, Sun DH.

Spinal tuberculosis: conservative treatment of the tuberculosis of the lumbar and lumbosacral spine.

Clin Orthop Related Research 2002; 398 : 40–9.

95. Moe, John H.

A critical analysis of methods of fusion for scoliosis: An evaluation in two hundred and sixsty–six patients.

Clin Orthop, July 2007; 460: 21–30.

96. Sundararaj GD, Behera S, Ravi V, Venkatesh K, Cherian VM, Lee V.

Role of posterior stabilisation in the management of tuberculosis of the dorsal and lumbar spine.

J Bone Joint Surg 2003; 85-B: 100–6.

97. Alliez JR , Balan C , Diallo O, Alliez B.

Pott's disease and pott's paraplegia

African Journal of Neurological Sciences 2012; 25:50–9.

98. Laheri VJ, Badhe NP, Dewnany GT.

Single stage decompression, anterior interbody fusion and posterior instrumentation for tuberculous kyphosis of the dorso–lumbar spine.

Spinal Cord 2001; 39: 429–36.

قسم الطبيب

بسم الله الرحمن الرحيم

أُقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَر_اقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ
وَالْأَحْوَالِ بَازِلًا وَسْعِي فِي اسْتِنْقَازِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ
وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كَرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بَازِلًا رِعَايَتِي
الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ، أُسَخِّرْهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ لَا لِأَذَاهِ.

وَأَنْ أُوقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرْنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ
زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا
تَجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

والله على ما أقول شهيد



جامعة القاضى عىاض كلية الطب و الصيدلة مراكش

أطروحة رقم 93

سنة 2012

مكانة الجراحة فى علاج داء بوت الظهر و القطن. تجربة مصلحة
جراحة الدماغ و الاعصاب بمستشفى ابن طفيل بالمركز الاستشفائى

الجامعى محمد السادس بمراكش (2003 – 2010)

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم

من طرف

الآنسة هبة الله اميزميز

المزداة فى 16 مارس 1986 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراة فى الطب

: الكلمات الأساسية

التدرن السيسائى – عمود فقري-داء بوت – جراحة

اللجنة

الرئيس

السيد س. ايت بنعلي

أستاذ فى جراحة الدماغ و الاعصاب

المشرف

السيد م. المجاطي

أستاذ مبرز فى جراحة الدماغ و الاعصاب

السيد ح. غنان

أستاذ مبرز فى جراحة الدماغ و الاعصاب

السيد ر. الفيزازي

أستاذ مبرز فى جراحة الأطفال

السيدة ن. شريف ادريسي الكنوني

أستاذة مبرزة فى التشخيص بالاشعة

الحكام