

BURKINA FASO

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

Département de Médecine

ANNEE UNIVERSITAIRE 1997-1998

THESE N°



**LE MAL DE POTT:  
-EPIDEMIOLOGIE  
-ASPECTS CLINIQUES  
-TRAITEMENT**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 06 Mars 1998 à 10H pour l'obtention du grade de DOCTEUR EN MEDECINE (diplôme d'Etat) par

SAWADOGO Mamoudou

Né le 30 Septembre 1968 à Abengourou (République de Côte-d'Ivoire)

Directeur de thèse

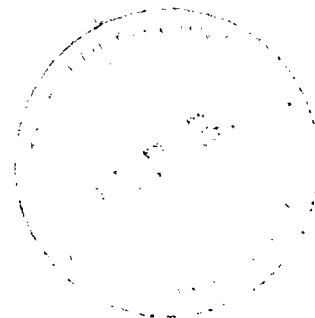
Président du jury: Pr A. BOU-SALAH

Pr agr. J. YILBOUDO

Membres: Pr A. SANOU  
Pr agr. J. YILBOUDO  
Dr L. SOME

**UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU**

-----  
**Faculté des Sciences de la Santé**  
**( F.S.S. )**  
-----



**LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF**

Doyen	Pr. Robert B. SOUDRE
Vice-Doyen Chargé des Affaires Académiques et Directeur de la Section Pharmacie (VDA)	Pr. I. Pierre GUISSOU
Vice-Doyen à la Recherche et à la vulgarisation (VDR)	Pr. Ag. Jean KABORE
Directeur des Stages de la Section Médecine	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur des Stages de la Section de Pharmacie	Dr OUEDRAOGO / Rasmata TRAORE
Coordonnateur C.E.S. de Chirurgie	Pr. Amadou SANOU
Secrétaire Principal	Mr Gérard ILBOUDO
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	Mr Mohamed Ousmane ZONGO
Conservateur de la Bibliothèque	Mr Salif YADA
Chef de la Scolarité	Mme Kadi ZERBO
Secrétaire du Doyen	Mme Mariam DICKO
Secrétaire du VDA	Mme KABRE Hakiéta
Secrétaire du VDR	Mme BONKIAN Edwige
Audiovisuel	Mr Alain Pascal PITROIPA
Reprographie	Mr Philippe BOUDA
Service Courrier	Mr Ousmane SAWADOGO

**LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA F.S.S.**

TIR A

A.B

D.F.V

**ENSEIGNANTS PERMANENTS****Professeurs titulaires**

Rambré Moumouni OUIMINGA	Anatomie organogénèse et chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO	Sémiologie et Pathologies médicales
Tinga Robert GUIGUEMDE	Parasitologie
Bobilwindé Robert SOUDRE	Anatomie-Pathologique
Amadou SANOU	Chirurgie Générale et Digestive
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie & Toxicologie

**Professeurs associés**

Ahmed BOU-SALAH	Neuro-chirurgie
Blaise KOUDOGBO	Toxicologie

**Maîtres de Conférences**

Julien YILBOUDO	Orthopédie Traumatologie
Bibiane KONE	Gynécologie - Obstétrique
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie Traumatologie
François René TALL	Pédiatrie
Jean KABORE	Neurologie
Joseph Y. DRABO	Endocrinologie
Blaise SONDO	Santé Publique

**Maîtres-Assistants associés**

Rachid BOUAKAZ

Maladies infectieuses

**Assistants associés**

Caroline BRIQUET

Chimie - Analytique, Pharmacologie  
et Toxicologie

Valérie MURAILLE

Galénique, Chimie-Analytique

**Maitres-Assistants**

Lady Kadidiatou TRAORE	Parasitologie
Mamadou SAWADOGO	Biochimie
Jean LANKOANDE	Gynécologie-Obstétrique
Issa SANOU	Pédiatrie
Ludovic KAM	Pédiatrie
Adama LENGANI	Néphrologie
Omar TRAORE N°1	Chirurgie
Si Simon TRAORE	Chirurgie
Adama TRAORE	Dermatologie Vénérologie
Abdoulaye TRAORE	Santé Publique
Kampadilemba OUOBA	Oto Rhino Laryngologie
Piga Daniel ILBOUDO	Gastro-entérologie
Albert WANDAOGO	Chirurgie Générale
Daman SANO	Chirurgie Générale
Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
Joachim SANOU	Anesthésie-Réanimation
Patrice ZABSONRE	Cardiologie
Jean Gabriel OUANGO	Psychiatrie
Georges KI-ZERBO	Maladies Infectieuses
Théophile TAPSOBA	Biophysique

**Assistants Chefs de cliniques**

Tanguet OUATTARA	Chirurgie
Sophar HIEN	Chirurgie - Urologie
Timothée KAMBOU	Chirurgie
Philippe ZOURE	Gynécologie-Obstétrique

T.Christian SANOU (in memoriam)	Oto Rhino Laryngologie
Madi KABRE	Oto Rhino Laryngologie
Doro SERME (in memoriam)	Cardiologie
Hamadé OUEDRAOGO	Anesthésie-Réanimation physiologie
Alexis ROUAMBA	Anesthésie-Réanimation physiologie
M. Théophile COMPAORE	Chirurgie
Rabiou CISSE	Radiologie
Y. Abel BAMOUNI	Radiologie
Blami DAO	Gynécologie Obstétrique
DAO / Maimouna OUATTARA	ORL
Alain BOUGOUMA	Gastro-Entérologie
Alain ZOUBGA	Pneumologie
André K. SAMANDOULOGOU	Cardiologie
KYELEM / Nicole Marie ZABRE	Maladies Infectieuses
Rigobert THIOMBIANO	Maladies Infectieuses
Raphaël DAKOURE	Anatomie-Chirurgie

### Assistants

Michel AKOTIONGA	Gynécologie-Obstétrique
Robert O. ZOUNGRANA	Physiologie
Seydou KONE	Neurologie
Boubacar TOURE	Gynéco-Obstétrique
Bobliwendé SAKANDE	Anatomie-Pathologique
Raphaël SANOU (in memoriam)	Pneumo-phtisiologie
Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)	Radiologie
Pingwendé BONKOUNGOU	Pédiatrie
Arsène M. D. DABOUE	Ophtalmologie

Nonfounikoun Dieudonné MEDA  
 Athanase MILLOGO  
 Boubacar NACRO  
 Vincent OUEDRAOGO

Ophthalmologie  
 Neurologie  
 Pédiatrie  
 Médecine du Travail

### **Assistants Biologistes des Hôpitaux**

Lassina SANGARE  
 Idrissa SANOU  
 Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE  
 Harouna SANON

Bactério-Virologie  
 Bactério-Virologie  
 Bactério-Virologie  
 Hématologie/Immunologie

### **ENSEIGNANTS NON PERMANENTS**

#### **Faculté des Sciences et Techniques (FAST)**

##### **Professeurs Titulaires**

Alfred S. TRAORE

Immunologie

Akry COULIBALY

Mathématiques

Sita GUINKO

Botanique-Biologie Végétale

Guy V. OUEDRAOGO

Chimie Minérale

Laya SAWADOGO

Physiologie-Biologie Cellulaire

Laou Bernard KAM ( in memorian )

Chimie

##### **Maîtres de Conférences**

Boukary LEGMA

Chimie-Physique Générale

François ZOUGMORE

Physique

Patoin Albert OUEDRAOGO

Zoologie

Adama SABA

Chimie Organique

Philippe SANKARA

Cryptogamie

##### **Maîtres-Assistants**

W. GUENDA

Zoologie

Léonide TRAORE

Biologie Cellulaire

Marcel BONKIAN

Mathématiques  
 et Statistiques

Longin SOME

Mathématiques  
 et Statistiques

Aboubakary SEYNOU

Statistiques

Makido B. OUEDRAOGO Génétique

Jean KOULIDIATY Physique

### **Assistants**

Apolinaire BAYALA (in memoriam) Physiologie

Jeanne MILLOGO T.P. Biologie-Cellulaire

Raymond BELEMTUGOURI T.P. Biologie Cellulaire

Gustave KABRE Biologie

Drissa SANOU Biologie Cellulaire

### **Institut du Développement Rural ( IDR )**

#### **Maîtres de Conférences**

Didier ZONGO Génétique

Georges Annicet OUEDRAOGO Biochimie

### **Faculté des Sciences Economiques et de Gestion (FASEG)**

#### **Maître-Assistant**

Tibo Hervé KABORE Economie-Gestion

#### **Assistants**

Mamadou BOLY Gestion

### **Faculté de Droit et Sciences Politiques (FDSP)**

#### **Assistants**

Jean Claude TAITA Droit

### **ENSEIGNANTS VACATAIRES**

Mme Henriette BARY Psychologie

Boukari Joseph OUANDAOGO Cardiologie

Aimé OUEDRAOGO Ophtalmologie

R. Joseph KABORE Gynécologie-Obstétrique

Saidou Bernard OUEDRAOGO Radiologie

Dr Bruno ELOLA Anesthésie-Réanimation

Dr Michel SOMBIE	Planification
Dr Nicole PARQUET	Dermatologie
M. GUILLRET	Hydrologie
M. DAHOU ( in mémoriam)	Hydrologie
Dr Bréhima DIAWARA	Bromatologie
Dr Annette OUEDRAOGO	Stomatologie
Dr Adama THIOMBIANO	Législation Pharmaceutique
Dr Sidiki TRAORE	Galénique
Mr Mamadou DIALLO	Anglais
Mr KPODA	Anglais
Dr Badioré OUATTARA	Galénique
Dr Tométo KALOULE	Médecine du Travail
Dr Alassane SICKO	Anatomie
Dr Aline TIENDREBEOGO	Chimie Analytique et contrôle médic.
Dr Séni KOUANDA	Santé Publique
Dr Noël ZAGRE	Nutrition
Dr TRAORE / COULIBALY Maminata	Biochimie

### **ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES**

#### **A.U.P.E.L.F.**

Pr. Lamine DIAKHATE	Hématologie (Dakar)
Pr. Abibou SAMB	Bactério-Virologie (Dakar)
Pr. José Marie AFOUTOU	Histologie-Embryologie (Dakar)
Pr. Makhtar WADE	Bibliographie (Dakar)
Pr. M. K. A. EDEE	Biophysique (Lomé)
Pr. Ag. Mbayang NDIAYE-NIANG	Physiologie (Dakar)
Pr. Ag. R DARBOUX	Histologie-Embryologie (Bénin)
Pr. Ag. E. BASSENE	Pharmacognosie (Dakar)

#### **O.M.S.**



Dr Jean-Jacques BERJON	Histologie-Embryologie (Creteil)
Dr Frédéric GALLEY	Anatomie Pathologique (Lille)
Dr Moussa TRAORE	Neurologie (Bamako)
Pr. Auguste KADIO	Pathologies infectieuses et parasitaires (Abidjan)
Pr Jean Marie KANGA	Dermatologie (Abidjan)
Pr. Arthur N'GOLET	Anatomie Pathologique (Brazzaville)

**Mission Française de Coopération**

Pr. Etienne FROGE	Médecine Légale
Pr AYRAUD	Histologie-Embryologie
Pr. Henri MOURAY	Biochimie (Tours)
Pr. Denis WOUESSI DJEWE	Pharmacie Galénique ( Paris XI )
Pr. M. BOIRON	Physiologie

**Mission de l'Université Libre de Bruxelles  
(ULB)**

Pr. Marc VAN DAMME	Chimie Analytique-Biophysique
Pr. Viviane MOES	Galénique

" Par délibération, la Faculté des Sciences de la Santé a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation."



## REALISATION

Travail réalisé sur DELL Netplex 425s/P.

Logiciels:

Traitement de texte: **Word 6.0**

Analyse statistiques des données: **EPI INFO: 5.01b**

Impression: **Desk Jet 510**

Photographies réalisées pa ZIDA Boukary

et reproduites par l'auteur

# DEDICACES

Je dédie cette thèse à:

**A MON PÈRE ET À MA MÈRE,**

Pour tout l'amour et toute l'affection dont j'ai été entouré depuis ma tendre enfance. Puissiez-vous trouver dans ce modeste travail, un reconfort et un soulagement.

**A MES FRÈRES ET SOEURS,**

Nous avons toujours été unis et solidaires. Je vous prodigue à tous mes encouragements et vous témoigne de mon fraternel.

**A CELESTIN,**

Ami de toujours, tu es plus qu'un frère pour moi. Sans ton aide ce travail n'aurait jamais pu voir le jour. Aussi, est-il également le tien.

**A TOUS AMIS ET PROMOTIONNAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,**

Nous avons passé de durs mais bons moments ensemble. Que cela soit le gage d'une collaboration confraternelle et amicale dans l'avenir.

# REMERCIEMENTS



**AUX DOCTEURS:**

O. TRAORE,  
T. COMPAORE,

*du service de Traumatologie et d'Orthopédie du CHN-YO.*

B. J. WANDAOGO,  
J.P. KABORE,  
X. PITROIPA,  
A. SAMANDOULOGOU,  
S. SAVADOGO,

*du service de Cardiologie du CHN-YO.*

L. OUOBA,  
R. CISSE,

*du service de Radiologie du CHN-YO.*

K. OUEDRAOGO,

*coordonateur du programme lèpre-tuberculose.*

Pour tout l'encadrement et l'enseignement reçus à leurs côtés.

**AUX INFIRMIERS ET INFIRMIÈRES:**

*du service de Traumatologie et d'Orthopédie du CHN-YO*

*du service de Cardiologie du CHN-YO.*

Pour votre précieuse collaboration.

**A MME M. YAMEOGO, du secrétariat chirurgical**

Sans l'aide de qui ce travail n'aurait pas vu le jour.

## **AU DR EMILE BANDRE**

Ton courage, ton abnégation, ta grande humilité et ta discrétion sont entre autres des qualités que j'admire en toi. Tu m'as beaucoup appris et aidé tout au long de mon séjour en Traumatologie et Orthopédie. Tu as suivi ce travail pas à pas et participé activement à son aboutissement. Aussi, cher aîné et grand-frère, je te le dédie tout spécialement. Puisses-tu connaître une grande carrière en Chirurgie sur les traces de notre maître, le Pr J. YILBOUDO.



**A NOS MAÎTRES ET JUGES**

A notre maître et juge, président de jury,

**MONSIEUR LE PROFESSEUR A. BOU-SALAH**

Professeur de Neurochirurgie. Point besoin de commentaires. Votre notoriété est établie aussi bien au Burkina qu'à l'étranger.

Merci du fond du coeur pour avoir malgré vos multiples occupations, bien voulu présider ce jury.

A notre maître et juge,

**MONSIEUR LE PROFESSEUR A. SANOU**

Professeur de Chirurgie générale et digestive, chef du département de Chirurgie, président de l'Ordre des médecins du Burkina Faso.

Nous avons bénéficié de vos enseignements tant théoriques, remarquables par leur concision et leur clarté, que pratiques. Nous vous témoignons tous nos remerciements et toute notre gratitude pour avoir bien voulu participer à ce jury.

A notre maître et juge,

**MONSIEUR LE DOCTEUR L. SOME**

Vous nous avez apporté votre concours dans bien de cas difficiles. Nous vous disons sincèrement merci.

A notre maître et directeur de thèse,

**MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JULIEN YILBOUDO**, traumatologue et orthopédiste.

Nous sommes arrivés dans le service que vous dirigez en Avril 95, initialement pour une durée de six mois. Nous y sommes finalement restés jusqu'à ce jour. Vous nous avez fait aimer la Chirurgie traumatologique et orthopédique. Votre rigueur dans le travail, votre contact social simple et votre infatigabilité dans le labeur ont fait de vous à mes yeux, un modèle.

Soyez assurés de ma gratitude et de toute ma reconnaissance.

**LE MAL DE POTT:**  
**-EPIDEMIOLOGIE**  
**-ASPECTS CLINIQUES**  
**-TRAITEMENT**

## TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION .....	8
<b><u>PREMIERE PARTIE: REVUE DE LA LITTERATURE</u></b>	
I HISTORIQUE.....	10
II EPIDEMIOLOGIE.....	13
III RAPPEL ANATOMIQUE .....	15
III.1 CARACTERES GENERAUX .....	15
<i>III.1.1 Anatomie descriptive</i> .....	15
<i>III.1.2 Courbures</i> .....	16
<i>III.1.3 Articulations</i> .....	16
III.2 STRUCTURE DE LA VERTEBRE .....	18
III.3 ASPECTS FONCTIONNELS DE LA COLONNE VERTEBRALE.....	20
III.4 LA MOELLE EPINIÈRE.....	20
<i>III.4.1 Anatomie descriptive</i> .....	20
<i>III.4.2 Rapports</i> .....	21
<i>III.4.3 Vascularisation artérielle</i> .....	21
<i>III.4.4 Systématisation topographique</i> .....	22
IV. BACTERIOLOGIE.....	23
IV.1 LE BACILLE DE KOCH (B.K.).....	23
<i>IV.1.1 Morphologie</i> .....	23
<i>IV.1.2 Culture</i> .....	23
<i>IV.1.3 Immunité antituberculeuse</i> .....	23
<i>IV.1.4 Génétique</i> .....	24
IV.2 AUTRES MYCOBACTERIES.....	24
V. PHYSIOPATHOLOGIE .....	25

V.1 L'ATTEINTE DISCO-VERTEBRALE.....	25
V.2 L'ATTEINTE NEUROLOGIQUE.....	26
VI-RAPPEL ANATOMOPATHOLOGIQUE.....	27
VI.1 ASPECTS MICROSCOPIQUES.....	27
VI.2 ASPECTS MACROSCOPIQUES.....	29
<i>VI.2.1 Les lésions ostéoarticulaires.....</i>	<i>29</i>
<i>VI.2.2 Les abcès pottiques.....</i>	<i>30</i>
VII. CLINIQUE ET PARACLINIQUE.....	32
VII.1 CLINIQUE.....	32
<i>VII.1.1 Les circonstances de découvertes.....</i>	<i>32</i>
<i>VII.1.2 L'examen physique.....</i>	<i>32</i>
VII.2 PARACLINIQUE.....	35
<i>VII.2.1 Les examens d'orientation.....</i>	<i>35</i>
<i>VII.2.2 Les examens de certitude.....</i>	<i>38</i>
VII.3 LES FORMES CLINIQUES.....	40
<i>VII.3.1 Formes selon l'âge.....</i>	<i>40</i>
<i>VII.3.2 Formes selon le siège.....</i>	<i>40</i>
<i>VII.3.3 Formes associées.....</i>	<i>40</i>
VII.4 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	41
<i>VII.4.1 Ce qui n'est pas une spondylodiscite:.....</i>	<i>41</i>
<i>VII.4.2 Les spondylodiscites infectieuses non tuberculeuses.....</i>	<i>41</i>
VIII TRAITEMENT ET EVOLUTION.....	44
VIII.1 BUTS.....	44
VIII.2 MOYENS.....	44
<i>VIII.2.1 Le traitement médical.....</i>	<i>44</i>
<i>VIII.2.2 Le traitement adjuvant.....</i>	<i>46</i>
<i>VIII.2.3 Le traitement orthopédique.....</i>	<i>47</i>
<i>VIII.2.4 Le traitement chirurgical.....</i>	<i>47</i>
VIII.3 INDICATIONS.....	49

## DEUXIEME PARTIE: NOTRE ETUDE

### **CHAPITRE 1 : OBJECTIFS DE L'ETUDE.....51**

### **CHAPITRE 2 : CADRE ET METHODOLOGIE**

#### **I CADRE ..... 52**

#### **II METHODOLOGIE ..... 53**

##### **II.1 TYPE D'ETUDE ET DUREE ..... 53**

##### **II.2 CRITERES D'INCLUSION ..... 53**

##### **II.3 CRITERES D'EXCLUSION ..... 54**

##### **II.4 COLLECTE DES DONNEES ..... 54**

##### **II.5 CRITERES D'APPRECIATION ET D'ANALYSE DES RESULTATS ..... 55**

###### *II.5.1-Le bon résultat ..... 55*

###### *II.5.2 L'amélioration de l'état clinique..... 56*

###### *II.5.3 Le résultat stationnaire ..... 56*

###### *II.5.4 L'aggravation..... 56*

### **CHAPITRE 3 : RESULTATS**

#### **I RESULTATS EPIDEMIOLOGIQUES..... 56**

##### **I.1 PREVALENCE DU MAL DE POTT ..... 56**

##### **I.2 LE SEXE..... 58**

##### **I.3 L'AGE ..... ~~ERREUR! SIGNET NON DEFINI.~~ 58**

##### **I.4 LES CONDITIONS SOCIO-ECONOMIQUES ..... 59**

#### **II ASPECTS CLINIQUES ..... 60**

##### **II.1 MOTIFS DE CONSULTATION ..... 60**

###### *II.1.1 La douleur ..... 60*

###### *II.1.2 La déformation de la colonne vertébrale..... 61*

###### *II.1.3 Les troubles neurologiques ..... 61*

###### *II.1.4 Les abcès ..... 61*

II.1.5	<i>Les signes d'imprégnation tuberculeuse</i> .....	61
II.1.6	<i>Délai de consultation</i> .....	62
II.2	LES ANTECEDENTS .....	63
II.2.1	<i>Le contage tuberculeux</i> .....	63
II.2.2	<i>La vaccination par le B.C.G.</i> .....	63
II.2.3	<i>Les traumatismes du rachis</i> .....	64
II.2.4	<i>La tuberculose pulmonaire</i> .....	64
II.3	DONNEES DE L'EXAMEN PHYSIQUE .....	64
II.3.1	<i>L'état général</i> .....	64
II.3.2	<i>La gibbosité</i> .....	64
II.3.3	<i>Les troubles neurologiques</i> .....	65
II.3.4	<i>Les abcès</i> .....	66
II.3.5	<i>La contracture paravertébrale</i> .....	66
II.3.6	<i>La douleur réveillée</i> .....	66
II.3.7	<i>L'examen général des appareils</i> .....	67
II.4	ASPECTS RADIOLOGIQUES.....	67
II.4.1	<i>Distribution en fonction du siège</i> .....	67
II.4.2	<i>Distribution à l'intérieur des segments rachidiens</i> .....	68
II.4.3	<i>Le nombre de vertèbres atteintes</i> .....	69
II.4.4	<i>Analyse des lésions</i> .....	69
II.4.5	<i>Autres examens radiologiques</i> .....	75
II.5	LA BIOLOGIE .....	77
II.5.1	<i>Les éléments d'orientation</i> .....	77
II.5.2	<i>Les éléments de présomption</i> .....	78
II.5.3	<i>Autres examens biologiques</i> .....	80
II.5.4	<i>La sérologie VIH</i> .....	80
III	LES FORMES CLINIQUES .....	81
III.1	SELON L'AGE .....	81
III.1.1	<i>Chez l'enfant et l'adolescent (≤20 ans)</i> .....	81
III.1.2	<i>Chez le sujet âgé (≥60 ans)</i> .....	81

III.2 SELON LE SIEGE.....	82
<i>III.2.1 Le Pott cervical</i> .....	82
<i>III.2.2 Le Pott dorsal</i> .....	82
<i>III.2.3 Le Pott lombaire</i> .....	82
<i>III.2.4 Le Pott de la charnière dorso-lombaire</i> .....	82
<i>III.2.5 Le Pott lombo-sacré</i> .....	83
<i>III.2.6 Le Pott multifocal</i> .....	83
IV DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	83
V TRAITEMENT.....	84
V.1 LE TRAITEMENT ANTITUBERCULEUX.....	84
V.2 TRAITEMENT ASSOCIE.....	86
<i>V.2.1 Le traitement orthopédique</i> .....	86
<i>V.2.2 Les mesures adjuvantes</i> .....	86
V.3 LE TRAITEMENT CHIRURGICAL.....	87
<i>VI.3.1 Buts</i> .....	87
<i>V.3.2 Méthode</i> .....	87
<i>V.3.3 Les contraintes du traitement chirurgical</i> .....	91
V.4 LES INDICATIONS THERAPEUTIQUES.....	92
<i>V.4.1 Le traitement médical</i> .....	92
<i>V.4.2 Le traitement chirurgical</i> .....	92
VI EVOLUTION.....	93
VI.1 LA MORTALITE.....	93
<i>VI.1.1 Dans le traitement conservateur (médical et/ou orthopédique)</i> .....	93
<i>VI.1.2 Dans le traitement chirurgico-orthopédique</i> .....	93
<i>VI.1.3 La mortalité globale</i> .....	93
VI.2 LES COMPLICATIONS EVOLUTIVES DANS LE TRAITEMENT CONSERVATEUR.....	93
<i>VI.2.1 Elles sont d'abord d'ordre général</i> .....	93
<i>VI.2.2 Les complications spécifiques au traitement médical</i> .....	94
<i>VI.2.3 Les complications spécifiques au traitement orthopédique</i> .....	94



VI.3 LES COMPLICATION DU TRAITEMENT CHIRURGICAL.....	94
<i>VI.3.1 Les incidents per-opératoires.....</i>	<i>94</i>
<i>VI.3.2 Les erreurs de niveau.....</i>	<i>95</i>
<i>VI.3.3 Les complications post-opératoires.....</i>	<i>95</i>
VI.4 LA DUREE D'HOSPITALISATION.....	96
VII RESULTATS.....	96
VII.1 LES TYPES DE RESULTATS.....	96
VII.2 TAIEMENT MEDICAL (AVEC OU SANS IMMOBILISATION PLATREE).....	97
<i>VII.2.1 Médical seul (sans plâtre).....</i>	<i>98</i>
<i>VII.2.2 Médico-orthopédique.....</i>	<i>98</i>
<i>VII.2.3 En Résumé.....</i>	<i>99</i>
VII.3 TRAITEMENT CHIRURGICAL (COMPLETE OU NON PAR UN PLATRE).....	100
<i>VII.3.1 Chirurgical seul.....</i>	<i>100</i>
<i>VII.3.2 Chirurgico-orthopédique.....</i>	<i>100</i>
<i>VII.3.4 En résumé.....</i>	<i>101</i>
VII.4 LES RESULTATS GLOBAUX.....	102
<i>VII.4.1 La paraplégie.....</i>	<i>102</i>
<i>VII.4.2 Résultats selon le type de traitement.....</i>	<i>103</i>
<i>VI.4.3 Quel que soit le type de traitement.....</i>	<i>104</i>

### **TROISIEME PARTIE: COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

I LA METHODOLOGIE.....	106
II LES ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES.....	108
II.1 LA PREVALENCE DU MAL DE POTT.....	108
II.2 LE SEXE.....	109
II.3 L'AGE.....	109
II.4 LE NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE.....	109
III LES ASPECTS CLINIQUES.....	110
III.1 LE TABLEAU CLINIQUE.....	110

III.2 LES PATHOLOGIES ASSOCIEES .....	112
III.3 LE RETARD A LA CONSULTATION .....	113
IV LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES .....	114
IV.1 LA RADIOLOGIE.....	114
IV.2 LA BIOLOGIE .....	116
V LES FORMES CLINIQUES .....	118
V.1 SELON L'AGE .....	118
<i>V.1.1 Chez l'enfant et l'adolescent( 0-20 ans )</i> .....	<i>118</i>
<i>V.1.2 Chez le sujet âgé ( ≥60ans)</i> .....	<i>119</i>
V.2 SELON LE SIEGE ET LES COMPLICATIONS.....	119
VI DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL .....	120
VI.1 LA POSITIVITE DU SERODIAGNOSTIC DE WIDAL.....	120
VI.2 LA POSITIVITE DE LA SEROLOGIE SYPHILITIQUE .....	121
VII LE TRAITEMENT.....	121
 <b><u>QUATRIEME PARTIE: CONCLUSION ET RECOMMANDATION</u></b>	
CONCLUSION.....	136
RECOMMANDATIONS .....	138
BIBLIOGRAPHIE .....	134
TABLES DES ILLUSTRATIONS.....	145

# INTRODUCTION

## INTRODUCTION

La tuberculose est une maladie infectieuse due à une mycobactérie. Le bacille de type humain, MYCOBACTERIUM tuberculosis, isolé en 1882 par Robert KOCH, est le plus fréquent.

La localisation la plus fréquente de la maladie tuberculeuse est pulmonaire. Elle constitue la forme de tuberculose ouverte la plus contagieuse.

Très répandue en Europe au moment de la révolution industrielle, la tuberculose a commencé à régresser dès le début du XX<sup>e</sup> siècle, parallèlement à l'amélioration des conditions de vie et de travail. [67] Ce recul a été accéléré par les diverses mesures de lutte antituberculeuse mises en oeuvre et surtout par l'utilisation à partir des années 1950 d'une chimiothérapie efficace qui a radicalement transformé le pronostic et les conditions de traitement de la maladie.

Dans les pays en voie de développement à forte endémie tuberculeuse et à faible niveau de vie, la tuberculose demeure un véritable problème de santé publique. Au cours des dernières décennies, une régression des chiffres a été observée, mais la pandémie du sida est en train de remettre en cause ces acquis.

Au BURKINA FASO le risque annuel d'infection est estimé à 1-2%. L'incidence annuelle attendue à partir du risque annuel d'infection est d'environ 6000 nouveaux cas. [20]

La tuberculose pulmonaire représente 80 à 90% de toutes les tuberculoses [9]. Les localisations ostéo-articulaires arrivent en deuxième position. De ces localisations ostéo-articulaires, le mal de Pott est le plus fréquent (39%) [19]. C'est la localisation de la tuberculose humaine, au niveau de la colonne vertébrale.

Elle entraîne la destruction d'une ou de plusieurs vertèbres, des disques intervertébraux, et parfois une atteinte médullaire responsable de troubles neurologiques quand le malade est vu tard. Le traitement est alors long et difficile faisant appel au traitement médical antituberculeux et parfois à un traitement chirurgical. Les résultats sont souvent aléatoires malgré ce double traitement.

Le traitement chirurgical est lourd et nécessite un plateau technique adéquat. Les indications d'un tel traitement doivent être sérieusement discutées. En effet, en dehors des déformations vertébrales, le traitement médical seul est à l'origine de résultats comparables dans la grande majorité des cas.

Le but de notre travail est:

-d'apprécier la fréquence du mal de Pott

-et de discuter le traitement à la lumière de nos résultats et des données de la littérature

Pour ce faire, dans un premier temps, nous passerons en revue quelques données de la littérature existant sur le mal de Pott.

Dans un second temps, nous présenteront les résultats de notre étude.

Nous discuterons ensuite les différents aspects cliniques et surtout thérapeutiques relatifs à la maladie.

Enfin, nous terminerons par une brève conclusion suivie de quelques recommandations qui devront être prises en compte dans un contexte marqué par les retards de diagnostic et l'insuffisance d'équipement.

**PREMIERE PARTIE**

**REVUE DE LA  
LITTERATURE**

## I HISTORIQUE

Si nous pouvons dire avec certitude que l'agent causal de la tuberculose, le bacille de KOCH a été isolé en 1882, précisément le 24 Mars, il est difficile de préciser la date exacte de découverte de la maladie. Un fait semble cependant évident, c'est que la maladie existe depuis l'origine de l'humanité. [67]

En effet la paléopathologie grâce à des techniques précises a permis de reconnaître des traces de tuberculose dans des squelettes humains d'environ trois mille ans avant notre ère. [67]

Des écrits retrouvés en Asie démontrent l'existence de la tuberculose qui était considérée en Inde comme une conséquence d'impureté. [5]

En Extrême-Orient, la tuberculose était largement connue comme on peut le remarquer dans la littérature chinoise ancienne. [5]

En Afrique, également, la tuberculose est l'une des plus anciennes maladies connues par les populations. [5]

Les premiers médecins connaissaient la tuberculose. Certes sous le terme de phtisie, ils désignaient non seulement la tuberculose cavitaire ulcéreuse, mais aussi des pneumopathies suppurées et chroniques non tuberculeuses.

C'est HIPPOCRATE KOOS (460-370 av J.C.), père de la médecine, qui dans son manuel «peri aeron hydraton tropon» décrivit le premier, les aspects cliniques de la maladie. Ces observations ne subiront de modifications que vers le 19<sup>ème</sup> siècle.

Les connaissances sur la tuberculose progressent avec le développement de l'anatomie clinique et certains travaux comme ceux de Pierre DESAULT en 1733 et Gaspard Laurent BAYLE en 1810, méritent de retenir l'attention.

Les investigations sur la tuberculose connaîtront un tournant décisif avec la parution du « Traité de l'auscultation médiate » de Théophile René Marie Hyacinthe LAENNEC (1781-1826 édité en 1819 et 1826) qui traitait des aspects cliniques de la tuberculose.

La découverte du bacille tuberculeux par Robert KOCH et celles des rayons X par William Conrad RÖENTGEN (1845-1923) livreront la clé du diagnostic précis de la tuberculose.

Au vu de certains résultats d'expérience, R. KOCH avait cru trouver en la tuberculine un médicament contre la tuberculose. Si cela s'est avéré être une erreur plus tard, il n'en demeure pas moins que ce fut un atout fondamental pour la découverte du B.C.G. par Calmette et Guérin, dont l'application effective sous forme de vaccination a lieu en 1921.

En ce qui concerne le mal de POTT proprement dit, on peut noter qu'une forme vertébrale de tuberculose a été décrite sur une momie de la XXIème dynastie des pharaons du temps de l'Égypte ancienne (environ 3000 ans av. J.C.).

Sir Percival POTT publie en 1779 un article intitulé « Remarques sur cette sorte de paralysie des membres inférieurs qui accompagne fréquemment une déformation vertébrale » . Il ignore à l'époque que son origine est tuberculeuse.

En 1782, cent ans exactement avant la découverte du bacille tuberculeux, il publie un second traité intitulé «Nouvelles remarques sur les états d'impotence des membres inférieurs par suite d'une déformation vertébrale» .

Le traducteur de ce second traité crée le terme de « mal de Pott. »

En 1869, FRIEDLANDER et KOESTER individualisent le follicule tuberculeux. CANNECONGUE en 1888 définit le tableau clinique de la maladie.

Le traitement de la tuberculose a connu plusieurs étapes dans son évolution et tous les moyens ont été utilisés: sacrifice aux dieux , prières pour chasser les démons , administration de drogues malodorantes et répugnantes...

En Europe pendant la période de la Renaissance, des médicaments à base de minerais ont été utilisés: arsenic, mercure... Puis vint la climatothérapie avec isolement des malades sous climat doux au bord de la mer ou en montagne. Les malades étaient traités dans des sanatoriums alors considérés comme efficaces. La mortalité était effroyable: 60% dans les 6 ans suivant leur libération du sanatorium. [26]



En 1894 la collapsothérapie (injection d'air dans la plèvre destinée à collaber le poumon) fait son apparition avec Corlo FORMALI. Puis suivent la thoracoplastie et ensuite l'exérèse à partir de 1935.

La découverte de l'action des sulfamides sur des bacilles tuberculeux chez des Cobayes infectés en 1940 sera un évènement important et la clef de la chimiothérapie moderne.

Waksman en 1943 isole la Streptomycine à partir de Streptomyces griseus. Ayant montré une action bactéricide sur le bacille tuberculeux, il fut utilisé comme médicament antituberculeux à partir de 1945.

Successivement d'autres drogues seront découvertes: Para-amino-acide-salicylique (PAS) en 1945, Néomycine en 1945, Viomycine en 1951, Isoniazide et Pyrazinamide en 1952, Thiocarbanilide en 1953, Cyclosérine en 1955, Ethionamide en 1956, Kanamycine 1957, Ethambutol en 1961, Capréomycine en 1962, Prothionamide en 1963 et enfin en 1966, la Rifampicine.

Dès lors la tuberculose semblait être maîtrisable. Et la capacité de contrôler la tuberculose avec la chimiothérapie moderne a été montrée parmi les populations Esquimau du Nord-Canada. En 1950, le nombre de nouveaux cas était de 25 p. 100 par an. En 1970, l'incidence était devenue si faible qu'il n'était plus possible de la mesurer. On attribue ces résultats à l'efficacité du traitement surtout, mais aussi en partie à l'action des autorités de santé publique et à la coopération des populations malades. [9,19]

Cependant, on a remarqué que dès l'introduction de la streptomycine en 1946, des mutants résistants à ce médicament sont apparus. Des expériences ont montré que l'administration isolée d'un seul antibiotique conduit toujours à la sélection de mutants résistants et à l'échec thérapeutique.

C'est ainsi que sont nés les associations médicamenteuses sous forme de protocoles.

Grâce à ces découvertes, le traitement de la tuberculose ne pose plus aujourd'hui comme problèmes, que l'organisation et les ressources. Ceci du moins pour toutes les formes de tuberculose autres que le mal de Pott.

En ce qui concerne le mal de POTT proprement dit, on peut distinguer trois étapes dans l'évolution du traitement:

-avant l'ère des antibiotiques, la clé du traitement était l'immobilisation plâtrée proposée par BERCK, puis par BROCA (« l'âne de BRECK est un puissant agent thérapeutique »).

La première tentative chirurgicale a lieu en 1910 par ALBEE puis les arthrodèses se répandent en Europe par SORREL.

-Après l'apparition des antibiotiques, on note dans un premier temps une tendance à opérer (intempestivement) les malades et ce jusqu'au milieu des années 70.

-Enfin après 1975, la tendance générale est au traitement médical seul et en Occident les malades pottiques n'étaient plus fréquemment opérés.

Cet état de fait s'explique par un meilleur contrôle de la maladie, une rapidité au diagnostic et un meilleur suivi du traitement.

-Cependant une quatrième phase dans l'évolution du traitement peut être individualisée. En effet, malgré la persistance de la controverse, un certain regain pour la Chirurgie semble se faire jour à nouveau depuis le début des années 90 et ce, même en Occident.

## **II EPIDEMIOLOGIE**

Bien qu'inégalement répartie dans le monde, la tuberculose reste l'une des plus grandes endémies de l'humanité.

On estime qu'il y'a encore chaque année dix (10) millions de cas dans le monde dont les 3/4 dans les pays en voie de développement. Parmi eux on compte quatre à cinq millions de nouveaux cas hautement contagieux et plus de trois millions de personnes qui meurent de la maladie. [31]

C'est en Afrique, en Asie et en Océanie que la fréquence annuelle des nouveaux cas est la plus élevée puisqu'elle atteint dans plusieurs pays 300 à 500 p.100 000 habitants.

En Afrique, l'incidence de la tuberculose est dans plusieurs pays de 250 p. 100 000 habitants. Dans beaucoup de pays européens, elle est de 30 p. 100 000 habitants. Les incidences les plus faibles, c'est-à-dire 15 p. 100 000 habitants ne sont observées que dans quelques pays tels que l'Australie, le Canada, le Danemark, les USA et les Pays-Bas. [31]

La mortalité par tuberculose a diminué avant même l'ère des antibiotiques. Elle était dans les pays développés, passée de 288 p. 100 000 habitants en 1910 à 58 p. 100 000 habitants en 1950.

Depuis l'avènement de l'antibiothérapie, elle est tombée à 6 p. 100 000 habitants en 1974 et 3,8 pour 100 000 habitants en 1981. [31]

Mais depuis 1986, la tuberculose recommence à poser de sérieux problèmes de Santé Publique. C'est ainsi qu'aux USA, la mortalité s'est accrue de 14% entre 1985 et 1993 [26]. On notait 9.3 nouveaux cas pour 100 000 habitants en 1986 contre 17.3 en 1991 et dans certaines zones comme Harlem (New York), on comptait jusqu'à 169 nouveaux cas pour 100 000 habitants, chiffre comparable à celui de certains Etats d'Afrique.

Les facteurs de cette recrudescence sont:

- le développement de résistances aux médicaments antituberculeux

- l'augmentation du nombre des immunodéprimés, le VIH restant le principal facteur de réactivation du BK latent. Aux USA, environ 1/3 des malades tuberculeux sont séropositifs. [26] Au Burkina Faso, près de 35% des malades tuberculeux étaient séropositifs en 1994. [20]

La tuberculose a été décrite au niveau de tous les os de l'organisme. 1/5ème des nouveaux cas de tuberculose diagnostiqués comporte en outre une localisation extra-pulmonaire.

Les différentes statistiques concordent quelque peu en ce qui concerne l'implication des différentes parties du squelette.

Le rachis serait concerné dans 50% des cas [26] ( thoracique = 50%, lombaire = 25%, cervical = 25% ); le bassin dans 12%; la hanche, le fémur, le genou, et le tibia dans 10%; les côtes dans 7%; la cheville ou l'épaule dans 2%; coude et poignet dans 2%; et enfin les localisations multifocales sont observées dans 3% des tuberculoses ostéo-articulaires.

La localisation disco-vertébrale de la maladie tuberculeuse apparaît comme la plus fréquente au sein des tuberculoses ostéo-articulaires sans que l'on puisse donner à cette prédilection une explication rationnelle pour le moment. Mieux, RIFFAT G. et coll. dans une étude de 22 cas de tuberculose ostéo-articulaires de 1977 à 1992 à Saint-Etienne en France, ont montré qu'il n'existe aucune caractéristique particulière pouvant suggérer une cause entre les tuberculoses multiples ostéo-articulaires, les maux de Pott, les ostéo-arthrites tuberculeuses et les ostéites tuberculeuses. Il n'y a de différence significative que pour le temps perdu avant le diagnostic entre les maux de Pott et les tuberculoses multiples ostéoarticulaires. [52]

Le mal de Pott demeure une forme classique et fréquente de tuberculose. En effet 30% des localisations extra-pulmonaires de tuberculose sont ostéoarticulaires. [8] Et parmi ces dernières, 39% intéressent le rachis.

La maladie survient à tous les âges avec une pointe entre 20 et 40 ans. [43]

Il existe dans les différentes statistiques, une prédominance masculine de la maladie. [1, 34, 43, 44]

### **III RAPPEL ANATOMIQUE**

#### ***III.1 Caractères Généraux***

##### **III.1.1 Anatomie descriptive**

La colonne vertébrale est une longue tige osseuse, résistante et flexible, située à la partie médiane et postérieure du tronc, depuis la tête qu'elle soutient jusqu'au bassin qui la supporte.

Elle engaine et protège la moelle épinière contenue dans le canal rachidien.

Elle mesure environ 75 cm et se compose d'éléments superposés appelés vertèbres, au nombre de 33 à 35 se divisant en:

- 7 vertèbres cervicales
- 12 vertèbres thoraciques
- 5 vertèbres lombaires
- 5 vertèbres sacrées
- 3 à 5 vertèbres coccygiennes.

Toute vertèbre comprend:

\*une partie antérieure renflée qui est le corps;

\*un arc osseux à concavité antérieure circonscrivant avec la face postérieure du corps un orifice, le trou vertébral ou canal rachidien; cet arc est formé par les pédicules en avant et les lames en arrière;

\*une saillie médiane et postérieure, l'apophyse épineuse (ou processus épineux) qui naît de l'angle d'union des lames et se dirige en arrière, aplatie transversalement;

\*quatre saillies verticales, les apophyses articulaires par lesquelles la vertèbre s'unit aux vertèbres voisines. Il y'a deux apophyses supérieures et deux apophyses inférieures, implantées à l'union des pédicules et des lames;

\*deux éminences horizontales et transversales, les apophyses transverses (ou processus transversaires) s'implantant par leur base, l'une à droite et l'autre à gauche sur l'arc neural en arrière des pédicules. Elles sont dirigées en arrière et se terminent par un sommet libre;

\*le trou vertébral est limité par en avant le corps vertébral, en dehors les pédicules et en arrière les lames. Les trous vertébraux superposés forment le canal rachidien qui livre passage à la moelle épinière.

### III.1.2 Courbures

La colonne vertébrale n'est pas rectiligne. Elle décrit quatre courbures dans le plan sagittal et une courbure dans le plan frontal.

La courbure cervicale est convexe en avant; la courbure dorsale est concave en avant; la courbure lombaire est convexe dans le même sens; et enfin la courbure sacro-coccygienne a une concavité dirigée en avant.

Ces courbures varient avec l'âge. Elles ont pour effet d'augmenter la résistance et l'élasticité de la colonne vertébrale.

La courbure latérale est une légère inflexion de la colonne vertébrale au niveau des 3<sup>e</sup>, 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> vertèbres dorsales, dont la concavité regarde à gauche. Pour CRUVEILLHIER et BEAUNAIS, cette scoliose n'est qu'une dépression produite par l'aorte. [57]

### III.1.3 Articulations

-Le rachis est uni à la boîte crânienne qu'elle soutient par **les articulations cranio-vertébrales** au nombre de trois:

\*l'articulation atlanto-occipitale unit les condyles occipitaux aux cavités glénoïdes de l'atlas. Le ligament latéral, les membranes atlanto-occipitales antérieure et postérieure complètent cette articulation;

\*l'articulation atlanto-axoïdienne est en fait triple:

-une articulation médiane qui est celle de la dent de l'axis avec l'arc antérieur de l'atlas en avant et le ligament transverse en arrière,

-et deux articulations latérales correspondant à l'emboîtement des surfaces articulaires inférieures de l'atlas aux surfaces articulaires supérieures de l'axis. L'union est assurée par une capsule articulaire renforcée en dedans par un ligament latéral inférieur (d'ARNOLD) et deux ligaments atlanto-axoïdiens antérieur et postérieur;

\*l'occipital s'unit à l'axis par des ligaments puissants: la membrana tectoria, les ligaments alaires et le ligament apical de la dent.

**-Les articulations intervertébrales** sont des amphiarthroses et les moyens d'union sont représentés par les ligaments interosseux ou disques intervertébraux et des ligaments périphériques ou ligaments communs vertébraux.

\*Le disque intervertébral est une lentille biconvexe qui s'insère sur les plaques cartilagineuses opposées de deux vertèbres ayant des formes inverses. Il comprend une partie périphérique fibreuse et une partie centrale gélatineuse, le noyau pulpeux. Le disque se double en avant d'un ligament longitudinal antérieur et en arrière d'un ligament longitudinal postérieur qui lui sont intimement unis.

\*Le ligament longitudinal antérieur est étalé sur la face antérieure des corps vertébraux et adhère aux disques et à la partie avoisinante des corps vertébraux, si bien qu'il est malaisé de ruginer chirurgicalement.

\*Le ligament longitudinal postérieur est festonné, étroit, décollé des corps vertébraux et adhérent aux disques.

**-Les articulations des apophyses articulaires** sont des arthrodies dans les régions cervicale et dorsale, et des trochoïdes dans la région lombaire.

**-Les lames vertébrales** sont unies entre elles depuis l'axis jusqu'au sacrum par des ligaments épais, très résistants appelés en raison de leur couleur, ligaments jaunes.

**-Les apophyses épineuses** sont unies entre elles par le ligament inter-épineux.

-**Les apophyses transverses** sont unies entre elles par les ligaments inter-transversaires.

-Au niveau thoracique, le rachis est attaché aux côtes par **les articulations costo-vertébrales** au nombre de deux:

\*l'articulation de la tête costale avec ses deux facettes supérieure et inférieure d'une part, avec d'autre part les deux demi-facettes des corps vertébraux de part et d'autre d'un disque. Les moyens d'union sont une capsule et deux ligaments rayonnés antérieur et postérieur. La tête costale est un repère chirurgical important;

\*l'articulation costo-transversaire qui unit les tubérosités des côtes aux sommets des apophyses transverses par l'intermédiaire d'une capsule renforcée par des ligaments costo-transversaires supérieur et latéral.

-**Enfin le sacrum s'articule** aux os coxaux par les articulations sacro-iliaques et avec le coccyx par l'articulation sacro-coccygienne.

### **III.2 Structure de la vertèbre**

Les vertèbres sont des os compacts constitués de tissu spongieux entouré d'une fine corticale.

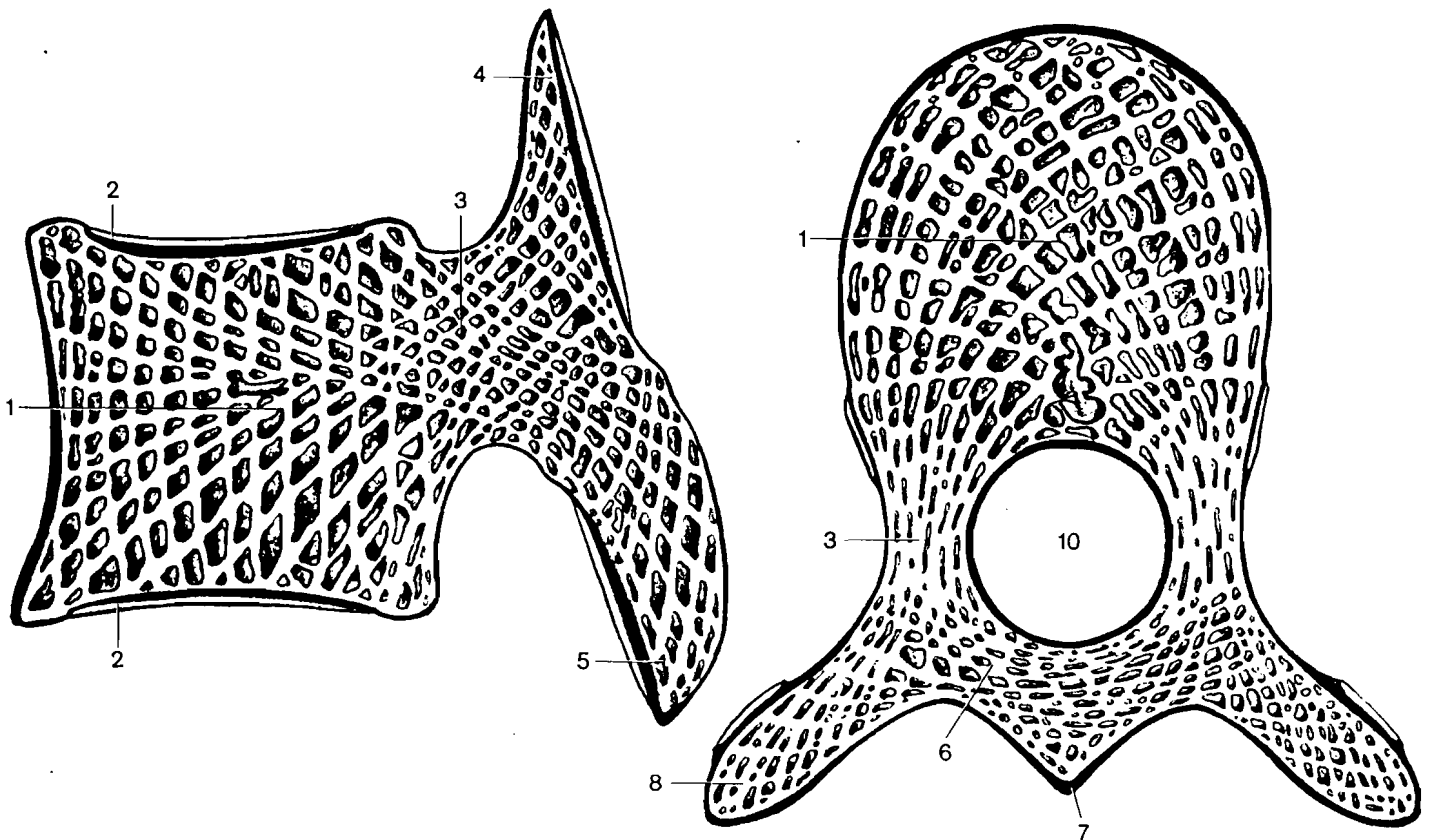
Le tissu spongieux est un système de travées lamellaires à orientation fixe dont il existe cinq variétés :

- des travées verticales qui traversent le corps vertébral d'un plateau à un autre,
- des travées horizontales s'entrecroisant avec les premières et qui partent de l'arc postérieur (lames, processus épineux et transverses ), s'engagent dans les pédicules et se distribuent en éventail vers les parois du corps vertébral;
- des travées obliques dont il existe deux faisceaux: l'un supérieur, étalé du plateau vertébral vers le pédicule puis vers les parois du processus articulaire inférieur, et l'autre inférieur qui part du plateau inférieur vers le processus articulaire supérieur;
- un système arciforme, horizontal, allant d'un processus transverse à l'autre au travers des lames;

-enfin un cinquième système, arciforme et vertical se localise dans les colonnes des processus articulaires.

Cette structure individualise trois colonnes (corps vertébraux et processus articulaires) avec un système de travées en « X » entre les trois passant par les pédicules. Il existe une synergie fonctionnelle permettant de répartir les forces entre les trois colonnes.

La partie antérieure des corps vertébraux présente une zone de moindre résistance entre les deux faisceaux obliques, siège préférentiel des tassement cunéiformes lors des traumatismes et infections.



1-corps vertébral 2-extrémité craniale et caudale 3-pédicule 4-apophyse articulaire supérieure 5-apophyse articulaire inférieure 6-apophyse épineuse 7-apophyse transverse 8-apophyse transverse 9-nucleus pulposus 10-trou vertébral

**Figure 1: Schémas de la structure des vertèbres<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Extrait de « Chirurgie du rachis-Anatomie chirurgicale et voies d'abord » R. LOUIS



### **III.3 Aspects fonctionnels de la colonne vertébrale**

La colonne vertébrale est non seulement l'axe du corps, mais un organe porteur, locomoteur et protecteur entourant la moelle épinière. Elle remplit ainsi trois fonctions: statique, cinétique et protectrice.

-La colonne des corps vertébraux et des disques intervertébraux est l'organe de la statique corporelle qui supporte le poids de la tête, du tronc et des membres supérieurs qu'il transmet au membres inférieurs.

-La colonne des arcs est constituée par l'ensemble des apophyses articulaires, transverses et épineuses, qui prennent part à l'exécution du mouvement, soit dans une vertèbre, soit dans le rachis tout entier. L'arc postérieur de la vertèbre est l'organe cinétique.

-Le pourtour du canal vertébral, c'est-à-dire, la face postérieure du corps, le pédicule, les lames, forment l'organe protecteur de la moelle épinière, des racines et de leurs enveloppes méningées.

On peut admettre globalement que les amplitudes des mouvements du rachis sont de:

-110° pour la flexion

-140° pour l'extension

-75° pour les inclinaisons latérales droite et gauche

-90° pour la rotation de chaque côté.

### **III.4 La moelle épinière**

#### **III.4.1 Anatomie descriptive**

La moelle épinière est une tige cylindrique de coloration blanc mat, d'environ 45 cm de long et d'1 cm de large, légèrement aplati d'avant en arrière qui occupe le canal rachidien dont elle épouse les courbures.

En raison d'un développement inégal entre la moelle et le canal rachidien, la moelle n'occupe qu'une partie du canal. Elle fait suite au bulbe au niveau du trou occipital et se termine par une extrémité conique, le cône médullaire, situé en regard de L2. Le sommet du cône est relié à l'extrémité caudale du canal vertébral par le filum terminale.

La moelle épinière présente deux renflements, l'un cervical de C3 à T2 et l'autre lombaire allant de T9 à L1. Ils correspondent à l'émergence des racines nerveuses destinées aux membres supérieurs (plexus brachial) et inférieur (plexus lombosacré).

La tige médullaire présente à sa surface des sillons longitudinaux:

-médiants, ventral, large et profond ou fissure médiane, dorsal étroit;

-latéraux, ventraux et dorsaux

qui divisent chaque moitié droite et gauche de la moelle en cordons ventral, latéral, et dorsal.

Des sillons latéraux ventraux émergent les racines ventrales, motrices et des sillons latéraux dorsaux partent les racines dorsales, sensibles.

La réunion des deux racines forment le nerf spinal qui émerge au niveau du trou de conjugaison (foramen intervertébral). Il y'a en tout 31 paires de nerfs rachidiens.

### III.4.2 Rapports

La moelle épinière est libre à l'intérieur du canal rachidien qu'elle ne remplit pas en totalité. L'espace mort restant est occupé par les enveloppes méningées ainsi que par du tissu graisseux et des plexus veineux périméningés et épiduraux.

La moelle est en rapport avec ces trois enveloppes méningées:

-la dure-mère, superficielle, fibreuse, résistante, formant un manchon protecteur autour de la moelle épinière. Sur ses flancs et en arrière se situe l'espace péri-dural occupé par du tissu graisseux et les plexus veineux vertébraux;

-l'arachnoïde, molle et conjonctive, à deux feuillets séparés par un espace virtuel.

-La pie-mère, profonde, vasculaire et nourricière.

Entre l'arachnoïde et la pie-mère se situent les espaces sous-arachnoïdiens où circule le liquide céphalo-rachidien.

### III.4.3 Vascularisation artérielle

La moelle épinière est vascularisée par les artères intramédullaires. Ces dernières émanent d'un réseau anastomotique pie-mérien, réseau qui unit les artères spinales longitudinales, ventrales d'une part et dorso-latérales d'autre part.

Ces chaînes proviennent des artères radiculo-médullaires, elles-mêmes émanées de la plate-forme aortico-sous-clavière.

L'artère spinale antérieure ventrale reçoit les branches antérieures volumineuses des artères radiculo-médullaires et les artères spinales dorso-latérales reçoivent leurs branches postérieures grêles.

Classiquement, les artères radiculo-médullaires sont en plus petit nombre que les nerfs spinaux. huit à dix artères pour toute la moelle qui compte trente une paire de nerfs rachidiens. Pour la moelle lombosacrée, on a décrit une seule artère principale, l'artère d'Adamkiewicz qui naît d'une artère intercostale ou lombaire, plus souvent à gauche qu'à droite entre T8 et L2 en général.

#### III.4.4 Systématisation topographique

Chaque segment de moelle a sous sa dépendance l'innervation et la motricité d'une région donnée de l'organisme (dermatome et myotome).

Pour l'examen neurologique, (la moelle étant parfois atteinte au cours du mal de Pott), il est indispensable de connaître les dermatomes et les myotomes repères:

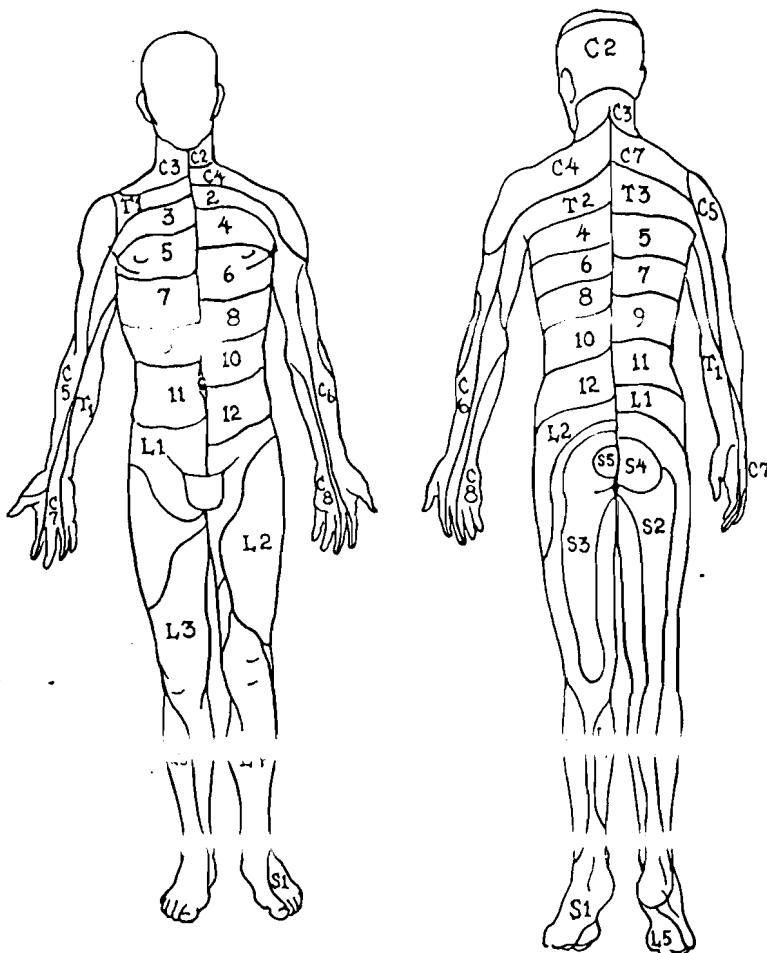


Figure 2:  
Dermatomes  
du corps  
humain

## **IV. BACTERIOLOGIE**

### ***IV.1 Le bacille de KOCH (B.K.)***

*MYCOBACTERIUM tuberculosis* est un parasite strict de l'homme, mais capable d'infecter certaines espèces vivant à ses côtés (chat, chien...).

#### **IV.1.1 Morphologie**

C'est un bacille fin, légèrement incurvé (2,5x0,2-0,3µm), immobile, acapsulé et asporulé. Il est coloré par la fuchsine phéniquée à chaud (coloration de ZIEHL-NEELSEN) et retient le colorant malgré l'action combinée de l'acide et de l'alcool (bacille acido-alcool-résistant = B.A.A.R).

#### **IV.1.2 Culture**

Aérobie strict, il est caractérisé par son extrême lenteur de croissance.

La température optimale de croissance est située entre 35° et 37°. Au-dessous de 30° et au delà de 41°, la croissance est totalement inhibée.

Le pH de culture varie entre 4,8 et 8 avec un optimum à 6,7. Les milieux de culture sont représentés par le sérum, la glycérine, la pomme de terre glycinée, l'oeuf ou l'albumine bovine.

Le temps de division est en moyenne de 20 heures. Les cultures sont positives après une ou plusieurs semaines d'incubation à 37°.

#### **IV.1.3 Immunité antituberculeuse**

Chez l'homme, l'installation de l'immunité antituberculeuse n'arrête pas chez tous les sujets infectés la multiplication des bacilles et n'empêche pas le développement de la maladie tuberculeuse chez près de 10% d'entre eux.

Les bacilles vivants immunisent mieux que les bacilles morts. La référence est le bacille de CALMETTE et GUERIN (B.C.G.).

#### IV.1.4 Génétique

Cultiver dans un milieu contenant des antibiotiques et après un délai de 21 à 28 jours, on peut dénombrer les colonies qui se sont développées et calculer la proportion de mutants résistants. Elle est de: [31]

-40 p.  $10^6$  pour la streptomycine

-1 p.  $10^6$  pour la rifampicine

-5 p.  $10^6$  pour l'isoniazide.

Trois facteurs déterminent la sélection des mutants:

-le nombre de BK: plus il est élevé, plus il y'aura de mutants résistants;

-l'activité antibactérienne de l'antibiotique administré: si l'antibiotique est bactéricide, la pression de sélection est forte et les mutants sont rapidement sélectionnés: cas de l'isoniazide, de la streptomycine et de la rifampicine. Si par contre l'antibiotique est bactériostatique, la pression de sélection est faible, et les mutants résistants tardent à apparaître: cas de l'éthambutol et du para-amino-acide-salicylique;

-la proportion de mutants résistants existant au sein de la population de *MYCOBACTERIUM tuberculosis*: plus cette population est forte, plus le risque de sélection est forte.

La prise en compte de ces trois facteurs est à la base du principe du traitement antituberculeux: il faut associer plusieurs antibiotiques bactéricides qui stérilisent progressivement les lésions sans risque de sélection de mutants résistants.

#### **IV.2 Autres Mycobactéries**

Les mycobactéries impliquées dans les infections humaines sont:

-*M. tuberculosis*, le plus courant;

-*M. africanum*: c'est une variante légèrement différente de *M. tuberculosis*. Il est quelques fois responsable de la tuberculose en Afrique de l'Ouest. Il en existe plusieurs variétés ( type Dakar, Yaoundé, Rwanda I et II );

-*M. bovis*, bacille tuberculeux bovin affectant souvent le bétail ( chameaux, vaches, chèvres ... ) et qui peut être ( rarement ) transmis à l'homme par l'ingestion de lait frais non bouilli.

On rencontre en plus d'autres mycobactéries atypiques qui en raison de l'apparition et de l'extension de l'infection VIH, sont responsables de mycobactérioses chez les immunodéprimés. Ces bacilles sont presque toujours résistants à la majorité des antituberculeux. Ce sont:

\**M. kansasii*

\**M. fortuitum*

\**M. marinum*

\**M. avium-intracellulare*.

## **V. PHYSIOPATHOLOGIE**

L'atteinte du rachis est dans la plupart des cas isolée. Cependant dans quelques cas elle s'inscrit dans un contexte d'atteinte polyviscérale.

Le BK parvient au rachis, souvent par voie hématogène, rarement par voie lymphatique. Dans certains cas de tuberculose uro-génitale, la dissémination vers le rachis peut se faire à travers les plexus veineux péri-rachidiens.

### ***V.1 L'atteinte disco-vertébrale***

Le foyer infectieux se développe d'abord à la partie antéro-inférieure du corps vertébral.

Puis le BK gagne les plateaux adjacents par le biais des anastomoses vasculaires mais aussi par voie sous-ligamentaire

La destruction des corps vertébraux s'effectue à la fois sur les deux faces du disque. Celui-ci tend alors à faire hernie dans l'un ou l'autre de ces corps vertébraux.

Les micro-infarctus osseux et l'ostéonécrose entraînent une diminution de la hauteur du corps vertébral par tassement. C'est le segment antérieur de la vertèbre qui est souvent atteint, le segment postérieur demeurant sain. Une cyphose aiguë peut donc survenir. Même après

résolution du processus infectieux, la cyphose pourrait se poursuivre et causer une compression antérieure de la moelle d'où des séquelles neurologiques tardives.

## ***V.2 L'atteinte neurologique***

La pathogénie des troubles neurologiques a été particulièrement bien étudiée par S. DIOUF [ 12 ] qui distingue les facteurs suivants:

*1-Les abcès:* principal facteur de paraplégie, surtout précoce. Agirait par un mécanisme de compression ou en entraînant une thrombose des artères nourricières des corps vertébraux.

### *2-Les lésions osseuses:*

- séquestres logés dans le canal,
- « arête osseuse de BOUVIER » comprimant ou plaquant la moelle sur le plan osseux vertébral,
- luxations pathologiques
- et effondrements osseux.

### *3-Les lésions méningées:*

- l'épiméningite: c'est du tissu granuleux infiltrant, réalisé par les abcès et qui remplit l'espace épidual, comprimant la moelle;
- le granulome ou tuberculome: masse tumorale circonscrite et compacte comprimant la moelle;
- la pachyméningite: épaissement de la dure-mère.

*4-Les thromboses des vaisseaux médullaires:* elles réalisent les paraplégies pottiques sans compression.

*5-Les paraplégies pottiques sans mal de Pott:* ces paraplégies seraient consécutives à la tuberculose intra-spinale sans spondylite. Deux facteurs principaux sont incriminés:

- le granulome dont il existe trois types: le granulome épidual, développé par voie hématogène, le granulome subdural se développant par continuité à partir du foyer primitif, et le granulome intradural localisé dans la substance grise;
- la spondylite tuberculeuse: c'est la présence de tubercules dans l'axe médullaire. Ils entraîneraient une dégénérescence des cellules des voies pyramidales.

Selon donc la cause, ces paraplégies seront justiciables soit d'un traitement médical, soit d'un traitement chirurgical.

Il est classique de distinguer deux types de paraplégies depuis **SORREL DEJERINE** en 1926: [65]

-*les paraplégies précoces*, transitoires et curables, survenant pendant la première année d'évolution correspondant à la phase de destruction. Elles sont dues à la migration d'abcès ou à un oedème périfocal;

-*les paraplégies tardives*, d'installation progressive intervenant après deux à trois années d'évolution. Elles correspondent à la phase de reconstruction et sont incurables.

Plusieurs autres classifications ont été proposées. Ainsi Griffith et coll. classent les atteintes médullo-radicales en cinq types pathogéniques: [18]

**\*type I**: le plus fréquent correspondant à une tuberculose vertébrale avec compression médullaire causée par un abcès, un tissu granulomateux, ou un déplacement osseux;

**\*type II**: tissu granulomateux extra-dural sans atteinte osseuse évidente et causant une compression médullaire;

**\*type III**: thrombose par endartérite des artères radicales responsable d'une ischémie médullaire;

**\*type IV**: tuberculome intra-médullaire;

**\*type V**: arachnoïdite secondaire à une méningite tuberculeuse causant une paraplégie.

## **VI-RAPPEL ANATOMOPATHOLOGIQUE**

### ***VI.1 Aspects microscopiques***

Schématiquement, les lésions déterminées par le BK sont les mêmes dans toutes les tuberculoses ostéoarticulaires. Elles passent par deux stades:

#### *1-La phase de destruction*



Au niveau du corps vertébral se développe dans un premier temps une réaction inflammatoire non spécifique aboutissant à la formation des follicules tuberculeux: c'est la phase ostéitique. Ces follicules confluent en nodules dont le centre se nécrose, se caséifie, réalisant la classique caverne centro-somatique. L'extension de la nécrose caséieuse aboutit à la formation de pus tuberculeux.

La destruction entraîne un affaissement du corps vertébral sous l'effet du poids du corps. Le disque intervertébral atteint par le processus inflammatoire se résorbe.

### *2-La phase de reconstruction*

Secondairement se développe une sclérose autour des nodules et de la nécrose caséieuse. L'évolution inflammatoire cesse alors, puis apparaît une réaction d'ostéogenèse aboutissant à la fusion osseuse. Les pertes de substance sont comblées par la prolifération cicatricielle, et ce comblement se fait d'autant mieux que se réalise le contact somatique.

Avant l'ère des antibiotiques, la survie du BK au sein des tissus nécrosés atteignait plusieurs années. L'évolution de la maladie était cyclique et durait au moins quatre années. Les antibiotiques et les tuberculostatiques ont raccourci considérablement cette durée en la ramenant à un an environ. Ils agissent surtout sur les lésions pré-caséieuses en empêchant leur poussée d'extension et en favorisant la réaction d'enkystement des foyers tuberculeux et donc leur régression. Les cultures et les inoculations deviennent rapidement négatives. Mais les bacilles plus ou moins quiescents peuvent persister, si bien que ce foyer n'est qu'une lésion refroidie.



**Photo 1 : Aspect de follicule tuberculeux dans la tuberculose osseuse<sup>2</sup>**

## ***VI.2 Aspects macroscopiques***

Ici, les éléments morphologiques s'écartent du tableau classique de la tuberculose. Deux types de lésions sont à distinguer: les lésions osseuses et les abcès pottiques.

### **VI.2.1 Les lésions ostéoarticulaires**

Selon le schéma de MENARD, ces lésions évoluent en trois phases:

*1-phase de début*: deux formes de début ont été décrites:

---

<sup>2</sup> Extrait de « Orthopaedics-Principles and their Application » SAMUEL L. TUREK Second Edition, 1967

\*la forme diffuse superficielle, localisée à un ou plusieurs corps vertébraux et faite de réactions ostéitiques; elle est devenue rare;

\*la forme caverneuse, beaucoup plus fréquente, caractérisée par la destruction du corps vertébral. Elle aboutit à des pertes de substance. Ces pertes de substance se situent sur un bord, une face ou au centre de la vertèbre (caverne centro-somatique de CALVE et GALLAND).

Le disque intervertébral au début est considéré comme normal. Son pincement s'explique par la pénétration du tissu discal dans le foyer vertébral.

*2-phase de destruction:* la caverne remplie de fongosités s'étend. La vertèbre « réduite à une coque sans résistance s'écrase en libérant de ses attaches en avant, l'arc postérieur qui s'échappe et recule de quelques millimètres en arrière ». (MENARD)

La prédominance antérieure des lésions aboutit à une déformation cunéiforme du corps vertébral d'où la gibbosité.

A ce stade, l'atteinte discale est constante.

*3-phase de reconstruction:* après destruction complète du disque, l'évolution se fait vers la constitution d'un bloc osseux. Des récives sont possibles lorsqu'il persiste entre les vertèbres du tissu riche en bacilles.

### VI.2.2 Les abcès pottiques

Ils naissent de l'os ou plus rarement des ganglions. Ils renferment de multiples bacilles de KOCH dans les amas de caséum.

Ces abcès sont migrants et se déplacent à distance à travers les espaces anatomiques décollables dans le sens de la pesanteur. Leur trajet a été décrit par DEBEYRE [10]:

-dans la région occipitale, la migration se fait en avant, soit dans l'espace retro-pharyngien, soit dans le canal, comprimant le bulbe et la moelle cervicale. Exceptionnellement elle se fait en arrière dans la nuque.

-Dans la région cervico-dorsale, la migration se fait

\*soit en avant, fusant dans la gaine des muscles longs du cou ne dépassant pas D<sub>3</sub>, latéralement vers le creux sus-claviculaire, ou derrière le muscle Sterno-Cléido-Mastoidien;

-soit en arrière vers les muscles de la nuque (exceptionnelle).

-Dans la région dorsale, les abcès peuvent fuser

\*en avant et latéralement, s'incrétant entre le plan osseux et le ligament commun vertébral antérieur peu décollable. Ils sont responsables des images radiologiques habituelles sous forme de fuseau.

\*Ils peuvent aussi fuser en arrière avec deux types anatomiques: l'abcès pré-ligamentaire, limité en arrière par le ligament commun vertébral postérieur et l'abcès sous-ligamentaire avec perforation du ligament vertébral postérieur et fusée épidurale engainant le rachis.

-Dans la région lombaire naissent les abcès qui seront aisément perceptibles cliniquement.

\*En avant, la migration se fait dans la gaine du Psoas vers la fosse externe avec passage dans le triangle de SCARPA ou exceptionnellement vers le Grand Fessier. Il y'a possibilité de rupture de la gaine du Psoas avec fusée en dehors du Carré des Lombes.

\*En arrière, ils peuvent comprimer les racines de la queue de cheval.

Ces abcès en migrant peuvent perdre tout contact avec le foyer osseux et évoluer pour leur leur propre compte. Quand ils arrivent au niveau du revêtement cutané, ils peuvent se fistuliser et se surinfecter. Ils peuvent également se rompre et s'ouvrir dans un organe. Tardivement, ils peuvent se calcifier.

## VII. CLINIQUE ET PARACLINIQUE

### VII.1 CLINIQUE

#### VII.1.1 Les circonstances de découvertes

Les symptômes qui amènent le malade à consulter sont:

*-la douleur*: c'est le maître symptôme, présent dans la majorité des cas (80% au moins). Ce sont des douleurs survenant le soir à la fatigue, d'apparition insidieuse et progressive le plus souvent, mais parfois brutale. Dans ces cas, les malades les rattachent à une cause déclenchante, effort physique ou traumatisme. L'intensité est variable, allant du simple picotement aux douleurs vives et intolérables, empêchant tout effort physique et le sommeil. Elles sont le plus souvent de type mécanique au début, exacerbée par les mouvements, la toux ou l'éternuement, et calmée par le repos. Elles deviennent par la suite permanente de type inflammatoire.

*-les troubles de la marche ou de la station debout* avec une sensation d'instabilité de faiblesse musculaire des membres inférieurs, en rapport avec une parésie débutante.

*-les attitudes vicieuses*: conférant au patient une attitude guindée ou au maximum une gibbosité, surtout manifeste chez l'enfant.

*-la fatigabilité, le mauvais état général l'anorexie et l'amaigrissement*, constituant les classiques signes d'imprégnation tuberculeuses, sont aussi un motif de consultation assez fréquent.

*-enfin la paralysie des membres* est parfois le motif qui amène la malade à l'hôpital.

#### VII.1.2 L'examen physique

##### a)-*Au début*

Outre les signes généraux de l'imprégnation tuberculeuse, asthénie, anorexie, amaigrissement (simulant parfois une cachexie néoplasique), fièvre vespérale et sueurs nocturnes, l'examen physique permet de retrouver:

-*une rigidité segmentaire du rachis*: c'est un signe important de diagnostic précoce. C'est une raideur localisée ou diffuse qui limite les mouvements d'antéflexion et d'inclinaison latérale du rachis. Cette limitation témoigne d'une contracture invincible des muscles paravertébraux. Elle se recherche par la mobilisation sur le lit, difficile, ou par les mouvements de flexion ou d'inclinaison, impossibles ou limités. A la palpation, on peut sentir les muscles paravertébraux, durs et tendus. La percussion ou la pression des apophyses épineuses réveille une douleur « exquise » au niveau de la zone atteinte;

-*des troubles moteurs* sous forme d'une diminution importante de la force musculaire des membres inférieurs, voire une impotence fonctionnelle. Il n'existe pas encore de troubles sensitifs à ce stade et les réflexes sont vifs.

#### *b)-A la phase d'état*

L'examen permet de noter:

-*les déformations* sous forme de cyphose, scoliose, ou cyphoscoliose;

-*les troubles moteurs* sous forme de paraparésie ou de paraplégie spasmodique avec signe de Babinski positif et exagération des réflexes de défense (clonus du pied, trémulation épileptoïde). Les signes sensitifs peuvent être encore absents, ou intéressent la sensibilité superficielle, épargnant la sensibilité profonde;

-parfois une *amyotrophie* importante.

#### *c)-A la phase tardive*

S'installe une *paraplégie flasque sensitivo-motrice*. C'est un signe de mauvais pronostic. Les troubles sont majeurs, comportant:

-sur le plan moteur, une paralysie flasque, une aréflexie ostéo-tendineuse et une incontinence sphinctérienne anale, vésicale ou mixte;

-sur le plan sensitif, une atteinte des trois modes, tactile, thermique et algésique, associée parfois à des escarres de décubitus.

-Plus rarement, on peut retrouver un syndrome de Brown-Séquard ou un syndrome de la queue.

Il existe de nombreuses classifications pour évaluer l'intensité de la paraplégie.

1-D'aucunes distinguent quatre stades:

◆ stade 1: paraplégie de Charles FOIX avec des troubles sensitifs objectifs, marche non entravée et exagération réflexe;

◆ stade 2: paraplégie spasmodique typique avec impotence fonctionnelle significative;

◆ stade 3: paraplégie hyper-spasmodique avec contractures intenses et clonus inépuisable;

◆ paraplégie flasque avec hypotonie musculaire et abolition des réflexes;

En résumé, le tableau classique est celui d'une compression médullaire lente d'évolution progressive.

2-D'autres individualisent cinq groupes (classification de FRANKEL):

-*Groupe A*: atteinte complète. Il n'y a pas de fonction motrice ni sensitive au dessous du segment lésé.

-*Groupe B*: atteinte motrice complète, mais il existe une conservation de la fonction sensitive, y compris sacrée.

-*Groupe C*: il y a une conservation motrice, mais la force musculaire n'est pas utilisable.

-*Groupe D*: la force musculaire motrice est suffisante pour autoriser une marche avec ou sans aide.

-*Groupe E*: il n'y a pas d'atteinte neurologique, il n'y a pas de faiblesse musculaire, pas de troubles sensitifs ou de troubles sphinctériens.

## **VII.2 PARACLINIQUE**

Les examens paracliniques peuvent être scindés en deux catégories:

### **VII.2.1 Les examens d'orientation**

Ils permettent de poser le diagnostic de spondylodiscite sans préjuger de son étiologie.

#### **a)- Les examens biologiques**

-*la vitesse de sédimentation*: elle est généralement accélérée comme dans tous les processus inflammatoires (en moyenne supérieure à 10-20 mm à la 1ère heure); de même le dosage des globulines, de la C-réactive protéine ou de la fibrine ramènent des taux élevés;

-*l'ELISA* (Enzym Linked Immuno-Sorbent Assay): il a une sensibilité indirecte de 60 à 80%, mais il peut être négatif dans les formes avancées de la maladie; [ 17,46 ]

-*de nouvelles investigations* sur la chromatographie, les acides nucléiques, les réactions de polymérisation en association avec les acides nucléiques et l'utilisation d'anticorps anti-*Mycobacterium tuberculosis* sont progressivement entrain d'être introduits. Mais à ce stade, il n'existe pas encore de véritable tests extensifs utilisables à grande échelle. [ 17, 50, 58, 59, 60 ]

#### **b)- L'Imagerie Médicale**

-*la radiographie standard du rachis* de face et de profil : c'est un examen capital pour le diagnostic. Typiquement, le mal de Pott associe à la radiographie des images de destruction vertébrale, des images d'atteinte du disque et des images d'abcès.

#### **a)- Les images de destruction osseuses:**



\*prédominant sur les plateaux sus et sous-jacents et se réduisent au début par un simple estompement des plateaux avec perte du liséré de sécurité. Apparaît ensuite un aspect flou, grignoté et érodé des plateaux;

\*parfois c'est une altération des angles sous forme d'encoche ou d'amputation, lésions plus rares que dans les autres spondylodiscites;

\*les géodes: ce sont de véritables cavernes centro-somatiques, de taille variables, réalisant une perte de substance et contenant parfois des séquestres. Les deux corps vertébraux en regard du disque sont souvent intéressés, réalisant une lésion « en miroir ».

b)-Les images d'atteinte du disque: le pincement discal est un signe précoce et constant: 100% pour certains auteurs. D'importance variable, partielle ou globale, il peut aller jusqu'à la destruction complète du disque.

c)-Les images d'abcès: il s'agit de vastes collections de pus dans les parties molles qui fusent à distance, donnant les classiques images de « fuseau paravertébral ». Cette image n'est toutefois pas spécifique du mal de Pott, pouvant correspondre à un œdème péri-lésionnel ou à des lésions fibreuses évolutives.

Au rachis cervical, il s'agit d'une masse pré-vertébrale décollant l'axe aéro-digestif; au rachis dorsal, l'image est celle d'un fuseau ou d'un héli-fuseau typique; enfin au rachis lombaire, il faut s'astreindre à examiner de près, au besoin sur des clichés aux rayons mous le bord externe du muscle Psoas.

Selon KABAKELE, [44] les malades lorsqu'ils sont vus pour la première fois, peuvent être repartis en cinq groupes selon une classification radio-clinique:

**Tableau 1: Classification radio-clinique du mal de Pott d'après KABAKELE**

<i>Stades</i>	<i>Signes cliniques</i>	<i>Signes radiologiques</i>
I	Lombalgies vagues Amaigrissement inexpliqué	-
II	Radiculalgies intenses Douleur réveillée des épineuses Rigidité segmentaire Altération de l'état général	Pincement discal Erosion des plateaux vertébraux Démínéralisation des corps vertébraux
III	Accentuation des signes cliniques Gibbosité Complications neurologiques	Géodes et cavernes Abscesses en nids d'oiseaux
IV	Tous les signes cliniques	Enormes géodes Tassement cunéiforme Luxation des corps vertébraux

-l'échographie: permet la recherche d'abcès profonds;

-la tomographie: elle met en évidence les lésions minimales et profondes;

-la scintigraphie: elle est précocement positive. Toutefois elle est négative dans 35% des cas avec le technétium 99m et dans 70% des cas avec le gallium 67m . [33, 54]

C'est le caractère lytiques des lésions tuberculeuses qui explique ces résultats.

-le scanner: il n'y a pas de lésions spécifiques pathognomoniques de la tuberculose au scanner. Dans une étude au technétium-99m de 56 patients ayant une tuberculose osseuse, le scanner a montré dans 63% des cas, des images similaires à celles observées dans les maladies

métastatiques. [ 71 ] Mais un scanner négatif peut correspondre à un segment osseux avasculaire du fait de la formation d'un abcès.

*-la résonance magnétique nucléaire (IRM):* elle aurait une sensibilité de 96% et une spécificité de 92% pour le diagnostic des spondylodiscites infectieuses, résultat bien supérieurs à ceux du scanner. [ 40 ]

L'IRM précise précocement les lésions des corps vertébraux et des disques. Elle permet également d'apprécier les limites et les rapports d'une extension aux tissus mous et au canal rachidien.

Elle visualise les abcès, les épидуритес, l'extension sous-ligamentaire et les foyers intracorporeaux. Cependant elle ne visualise pas les calcifications des tissus mous abcédés, fréquentes et évocatrices de l'origine tuberculeuse.

Néanmoins, l'IRM demeure un examen de choix.

## VII.2.2 Les examens de présomption et/ou de certitude

*-L'intradermo-réaction à la tuberculine ( IDR ):* c'est un test cutané qui permet de rechercher un contact antérieur avec le BK. Ses résultats doivent être interpréter en fonction de la zone géographique: zone d'endémie tuberculeuse ou non.

Les tuberculines employées sont soit la tuberculine brute qui est un broyât de BK, soit la tuberculine purifiée telle celle de l'institut Pasteur (IP 48) ou la tuberculine danoise PPD-RT 23.

L'injection se pratique en intradermique sur la face antérieure du 1/3 supérieur ou à la jonction des 2/3 supérieurs-1/3 inférieur de la face postéro-externe de l'avant-bras, à raison de 0,1ml (correspondant à 10 UI) .

La lecture se fait à J+3 ou J+4, plus par le palper que par la vue. L'évaluation peut être quantitative (diamètre < 7mm = test négatif, ≥ 7mm = test positif) ou qualitative:

- type IV = induration plane correspondant à une réaction peu forte
- type III = réaction moyenne
- type II = relief net; réaction très intense
- type I = réaction très intense avec relief en marche d'escalier.

Lorsqu'un phlyctène est associé au type I ou II, un processus infectieux évolutif est probable.

Il existe de faux négatifs en rapport avec une maladie anergisante (coqueluche, rougeole, grippe), une dénutrition sévère y compris la cachexie par la tuberculose ou une erreur dans la technique (injection en sous-cutané, lecture sommaire).

Au cours du mal de Pott, l'IDR serait négative dans environ 15% des cas d'après une étude de LIFESO et coll. [33]

**-La Numération Formule Sanguine** montre une lymphocytose supérieure à 40% en général.

**-La bactériologie:** la recherche directe du BK après coloration de ZIEHL-NEELSEN peut se pratiquer sur le liquide de ponction d'un abcès ou sur matériel de prélèvement biopsique: classiquement elle est négative car il faut une forte concentration de BK: au moins  $10^4$  BK/ml. Mais il arrive dans quelques rares cas que le germe soit retrouvé. [55]

C'est la culture qui confirme le diagnostic en permettant l'isolement et l'identification du BK. Elle est positive dès lors que la concentration atteint

$10^3$  BK/ml. [15] Mais la pousse est lente car il faut 2 à 3 semaines pour la positivation des cultures.

**-L'abord biosique direct du foyer infectieux disco-vertébral** est de toutes les méthodes du diagnostic, la plus irrécusable.

Il peut être réalisé par ponction-aspiration simple, ponction-biopsie ou par biopsie chirurgicale. Le produit de ponction est envoyé à la fois pour l'histologie et pour la culture.

La ponction-aspiration est un examen fiable pour certains auteurs car il permettrait d'isoler le germe dans 66,5% des cas en moyenne. [11 15, 42, 61, 62]

La ponction-biopsie disco-vertébrale se fait préférentiellement à l'aiguille guidée sous scanner. Elle identifie le BK dans 80% des cas en moyenne. [3]

La biopsie per-opératoire du rachis est réservée aux cas où les techniques à foyer fermé s'avèrent insuffisantes et aux cas où d'autres procédures telles que décompression ou arthrolyse sont envisagées. Son rendement varierait entre 75 et 80%. [3]

## **VII.3 LES FORMES CLINIQUES**

### **VII.3.1 Formes selon l'âge**

Le mal de POTT est habituellement une affection de l'adulte. Mais elle peut toucher:

- le sujet jeune;
- le sujet âgé à immunité faible;
- l'enfant avec par un fort potentiel de déformation du rachis.

### **VII.3.2 Formes selon le siège**

Tous les segments du rachis sont atteints. On peut ainsi rencontrer le Pott:

- sous-occipital, rare et grave. Nécessité d'un cliché bouche ouverte et possibilité d'une atteinte bulbaire avec risque de mort subite;
- cervical;
- dorsal et lombaire: ce sont les localisations les plus fréquentes;
- sacré;
- plurifocal.

### **VII.3.3 Formes associées**

-A une autre localisation, le plus souvent pulmonaire. Elles sont assez fréquentes: 10% environ.

-A une spondylodiscite concomitante mais d'une autre étiologie, rendant le diagnostic difficile. Un cas a été décrit par HUGH G. WATTS et coll. où un patient présentait à la fois une spondylodiscite tuberculeuse et une autre brucellienne à deux niveaux différents du rachis. [26]

-A l'infection VIH: il n'y a pas de tableau clinique particulier. Cependant, l'interaction SIDA/TUBERCULOSE augmente la mortalité chez ces malades. Le traitement médical lorsqu'il est débuté précocement, conserve les mêmes chances de réussite aussi bien chez le séropositif

que chez le séronégatif. Le traitement chirurgical pose plus de problèmes du fait des risques liés à la manipulation du sang.

#### **VII.4 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL**

Le mal de POTT ne doit pas être confondu avec:

##### **VII.4.1 Ce qui n'est pas une spondylodiscite:**

-une lombalgie commune: il n'y a pas de troubles neurologiques, ni de signes infectieux et les radiographies sont normales.

-maladie de Scheurmann: c'est une dystrophie de la colonne vertébrale atteignant surtout l'adolescent caractérisé essentiellement par des douleurs rachidiennes isolées sans fièvre et sans perturbations biologiques;

-tumeur vertébrale primitive ou secondaire: la présentation clinique est similaire et le diagnostic est souvent trompeur, surtout dans les zones à faible prévalence de tuberculose. HAYES AJ. et coll. dans un article de Juin 1996, montre que les deux pathologies comportent les mêmes caractéristiques que sont la douleur dans 95%, l'accélération de la VS dans 100%, et les troubles neurologiques dans 47%. Les aspects radiologiques sont évocateurs d'une tuberculose vertébrale dans moins de 50%. [25]

-tumeur intra-rachidienne: la myélographie fait le diagnostic;

-séquelles de traumatisme ancien du rachis.

##### **VII.4.2 Les spondylodiscites infectieuses non tuberculeuses**

Seuls les examens bactériologiques et anatomopathologiques permettent parfois de faire la différence avec:

### a)-les spondylodiscites à germes banals

Ce sont aujourd'hui les plus fréquentes et le germe le plus souvent rencontré est le staphylocoque: 52,6% pour BONTOUX et coll. [3] et 39% pour J. LEONE et coll. [32] rapportés respectivement en Janvier 1992 au CHU de Poitiers et en 1992 au CHU Robert Debre de Reims. Sa voie de pénétration est cutanée, ORL ou respiratoire, digestive, dentaire, utérine ou endocarditique.

De plus en plus, les infections iatrogènes sont nombreuses: cure chirurgicale de hernie, chimionucléolyse, anesthésie péridurale... Leur fréquence était déjà sensible dans les études de ROUAUD et CAROIT [55]: 15,3% des spondylodiscites non tuberculeuses et devient impressionnante dans celle de MEYS et coll. [39] qui rapportent un taux de 30 à 35% de spondylodiscites iatrogènes de 1981 à 1986 et même de 65% en 1988. La greffe infectieuse a lieu parfois sur un terrain drépanocytaire.

Les autres germes sont les streptocoques ( 13 et 14% ), E. Coli, ( 11 et 12,2% ), les brucelles ( 3% ), protéus, klebsiella et pseudomonas qui représentent moins de 2%; [3; 32].

Sur le plan clinique, les spondylodiscite à germes banals se distinguent se distinguent par le caractère bruyant de la symptomatologie.

Le diagnostic se fait par la recherche de la porte d'entrée et les examens biologiques: vitesse de sédimentation parfois accélérée, atteignant 100 mm à la première heure, NFS avec leucocytose et polynucléiose importante, hémoculture souvent positive, ou parfois anticorps spécifiques (antistreptolysines O, ...)

Radiologiquement, les spondylodiscites à germes banals sont caractérisées par:

- \*la précocité des lésions par rapport au mal de Pott;
- \*l'atteinte fréquente des angles antérieurs des vertèbres (rare dans la mal de Pott);
- \*la précocité des images de reconstruction sous forme de liséré de condensation, ou surtout d'ostéophyte qui prend souvent un caractère exubérant.

## **b)-les spondylodiscites à germes spécifiques**

*\*La spondylodiscite typhique:* la localisation vertébrale est rare (0.2 à 0.3% pour RAVAULT). Elle survient surtout chez l'adulte porteur d'une tare drépanocytaire (HUGUES et CAROLL) et est due surtout à *Salmonella typhi*, rarement à *Salmonella paratyphi*.

Il existe fréquemment une atteinte simultanée d'un grand nombre de vertèbres. Les disques intervertébraux touchés sont bordés de plateaux irréguliers. Et ces érosions irrégulières en coup d'ongles de la face antérieure des corps vertébraux, seraient assez spécifiques à cette étiologie. Les réactions ostéophytiques sont précoces, mais modérées. Le diagnostic est affirmé par l'hémoculture lorsqu'elle est positive et le sérodiagnostic de WIDAL.

*\*La spondylodiscite brucellienne:* pseudo-Pott mélitococcique, elle serait très fréquente en zone d'endémicité. Deux types d'atteinte sont décrites:

-la spondylite simple de ROGER, assez frustre, respectant le disque intervertébral;

-la spondylodiscite pseudo-pottique de RIMBAUD et LAMARQUE: c'est la forme la plus typique atteignant radiologiquement le disque et la vertèbre. L'image caractéristique est une amputation de l'angle antérieur de la vertèbre (épiphysite de PEDROS PONS), associée à un pincement discal. Mais la spécificité radiologique réside essentiellement dans la rapidité de la reconstruction osseuse avec condensation péri-lésionnelle. Le diagnostic se fait par les circonstances étiologiques (zone d'endémicité et professions exposées: boucher, berger ...) et les tests biologiques (hémocultures, sérodiagnostic de WRIGHT, IDR à la mélitine).

*\*La spondylite syphilitique:* la syphilis réalise une spondylite tertiaire due à une gomme somatique respectant le disque. Le siège est surtout cervical.

Dans la spondylodiscite syphilitique, la sérologie spécifique assure le diagnostic.

Dans le tabès, les arthropathies tabétiques peuvent disloquer le rachis en détruisant les disques et en aplatissant les corps vertébraux.

## **c)-Les spondylodiscites virales, mycosiques et parasitaires**

-*mycosiques:* blastomycose, sporotricose, ...



*-parasitaires*: échinococcose osseuse, localisation osseuse du ténia associant image lacunaire, tassement vertébral et abcès. Mais le disque intervertébral est intact et le contexte parasitaire attire l'attention;

*-virales*.

## **VIII TRAITEMENT ET EVOLUTION**

### **VIII.1 Buts**

1-Traiter l'infection: le mal de Pott est avant tout, une maladie infectieuse du disque et de la vertèbre. Et à ce titre, il nécessite un traitement anti-infectieux adapté: c'est l'antibiothérapie antituberculeuse.

2-Stabiliser le rachis: le mal de Pott est ensuite une pathologie orthopédique avec des destructions vertébrales pouvant être cause d'instabilité. Fixer donc le rachis ou l'immobiliser peut s'avérer nécessaire.

3-Libérer la moelle et les racines comprimées: le mal de Pott est enfin une maladie neurochirurgicale avec des phénomènes compressifs pouvant nécessiter des interventions de libération radiculo-médullaires.

### **VIII.2 Moyens**

#### **VIII.2.1 Le traitement médical**

Le schéma thérapeutique à base d'antibiotiques antituberculeux a connu de nombreuses modifications depuis sa mise en oeuvre tant en ce qui concerne les médicaments eux-mêmes, leurs associations, les posologies que la durée du traitement.

A l'heure actuelle, le schéma standard préconisé par l'O.M.S. pour les pays sub-sahariens comporte deux phases:

- une phase d'attaque de deux mois avec en général quatre médicaments ( Rifampicine, Isoniazide, Ethambutol, Pyrazinamide );
- et une phase d'entretien de six mois avec deux médicaments ( Ethambutol, Isoniazide ).

Les modalités d'administration des médicaments sont les mêmes que dans la tuberculose pulmonaire commune: prise unique quotidienne le matin à jeun ou loin des repas, sous surveillance médicale.

Ces médicaments comportent des effets secondaires qu'il faut connaître pour y remédier rapidement si nécessaire.

#### **\*La Rifampicine (RMP)**

Elle s'administre à la dose de 8 à 12 mg/kg sans dépasser 600 mg: c'est le plus puissant des antituberculeux. Il est métabolisé par le foie et excrété par le rein. Il a une toxicité hépatique qui est faible mais qui devient très grande lorsqu'il est associé à l'Isoniazide. Il est parfois aussi responsable d'accidents immuno-allergiques.

#### **\*L'Isoniazide (INH)**

Posologie: 4 à 6 mg/kg chez l'enfant et 6 à 8 mg/kg chez l'adulte sans excéder 300 mg. Il est moins puissant que la Rifampicine et est métabolisé au niveau du foie. Sa toxicité est faible et dose-dépendante et s'exerce essentiellement au niveau du foie en association avec la Rifampicine: il s'agit d'une hépatite médicamenteuse ressemblant à une hépatite virale.

Il est parfois responsable de troubles neurologiques à dose élevée tels que polynévrites, neuropathies sensitives (douleurs, paresthésies des membres) ou crises convulsives, de gastralgies et d'accidents psychiques et psychiatriques parfois sévères. BAZIN N. [2] rapporte l'exemple d'un cas de patient souffrant de mal de Pott cervical sous traitement antituberculeux qui a présenté de graves troubles psychiatriques secondaires à la prise du traitement et les problèmes soulevés par l'apparition de tels effets secondaires, quasiment imprévisibles et lourds de conséquence sur la prise en charge des patients et de leur tuberculose.

### \*Pyrazinamide ( PZA )

Il s'administre à la dose de 30 à 35 mg/kg, dose maximale à ne pas dépasser=2g. Il possède une toxicité rénale, pouvant induire une hyperuricémie ou une insuffisance rénale aiguë, traitées efficacement par l'aspirine et les uricosytiques.

### \*L'Ethambutol ( E )

Posologie: 25 à 30 mg/kg sans dépasser 1200 mg. Il est bactériostatique; son élimination est rénale et sa toxicité s'exerce principalement sur le nerf optique où il provoque parfois une névrite optique retro-bulbaire dont le signe le plus précoce est l'altération de la perception de la couleur verte, parfois unilatérale. Cette complication impose l'arrêt du produit.

## VIII.2.2 Le traitement adjuvant

Il comporte:

◆ le nursing: fondamental chez les patients paraplégiques, il peut se faire à l'aide de matelas à eau. A défaut, le malade est changer de position toutes les quatre à six heures avec application de talc officinal et massages;

◆ la kinésithérapie: elle consiste en la rééducation par mobilisation active et/ou passive des groupes musculaires déficients. Aux membres inférieurs c'est la flexion-extension des genoux, des chevilles des hanches...

◆ l'alimentation: une alimentation correcte et équilibrée avec supplémentation protidique permet une meilleure récupération;

◆ enfin la correction des troubles associés tels que les effets secondaires des médicaments antituberculeux peut s'avérer nécessaire. Ceux de l'INH sont efficacement combattus par l'administration de vitamine B6 ou de complexe B à la dose 5mg par jour.

### VIII.2.3 Le traitement orthopédique

Il repose sur l'immobilisation plâtrée: coquille durant l'hospitalisation, et corset ou minerve à la sortie. [44]

Il serait inutile pour certains auteurs tels que B. ALLIEZ et coll. [1]. En effet d'après les travaux du MEDICAL RESEARCH COUNCIL, l'immobilisation plâtrée n'a aucune action sur l'évolution anatomique de la maladie, en particulier sur la cyphose. [38]

D'autres cependant la pratiquent toujours: cas de PANDA et coll. au Zaïre. [44]

### VIII.2.4 Le traitement chirurgical

Il est réservé aux maux de Pott compliqués et aux échecs du traitement médical. Les différents types d'intervention décrites par DIOUF [12] sont:

#### a)-Les interventions indirectes

1)-*l'arthrodèse*: le principe est la stabilisation de la colonne par la mise en place d'une greffe. C'est un moyen de prévention ou de guérison de la paraplégie. Le greffon doit être assez long et bien centré pour maintenir le segment lésé.

Les complications de l'arthrodèse sont:

- \*la fracture du greffon
- \*le rejet du greffon
- \*ou une pseudarthrose.

2)-*La costotransversectomie*: son principe est l'évacuation d'un abcès intrarachidien en levant l'agent compressif. Après évacuation de l'abcès, du pus, on curette le foyer et les pertes de substance sont comblées par les côtes réséquées. Elle est indiquée spécialement dans les paraplégies précoces.

3)-*Autres types d'interventions*:

\*la ponction médiastinale: c'est l'évacuation d'un abcès sans ouverture chirurgicale;

\*la sympathectomie lombaire: son but est d'assurer une vasodilatation des artères radiculaires;

\*l'adénomectomie: elle vise l'ablation du caséum situé dans les parties molles dans les cas où l'on pense que l'adénite serait à la base de la paraplégie.

#### **b)- Les interventions de décompression par voie postérieure**

On aborde le canal rachidien par voie postérieure. deux types d'interventions sont pratiquées:

1)-*la laminotomie*: purement décompressive, elle consiste à ouvrir la partie postérieure pour laisser « s'échapper la moelle en arrière »;

2)-*la laminectomie* associée à un abord réel du foyer par voie antérieure.

#### **c)-Les interventions de décompression antérieure ou latéro-latérale**

1)-*La rachotomie latérale*: on résèque l'apophyse transverse, le pédicule une partie de la lame, après avoir réséqué une côte et refoulé la plèvre et les vaisseaux intercostaux. On atteint l'angle postéro-latéral des corps vertébraux et on découvre la dure-mère. Les lésions tuberculeuses sont abordées et détergées et l'agent compressif levé.

2)-*La rachotomie antéro-latérale*: l'abord se fait sur la face antérieure du canal rachidien, en respectant les lames et les apophyses articulaires. Une fois le foyer atteint on enlève les séquestres qui compriment la moelle.

3)-*La rachotomie antérieure*: elle regroupe un certain nombre d'interventions dont le point commun est l'abord du canal rachidien là où siège habituellement la compression.

#### **d)-Les opérations de libération et de transposition médullaire**

Elles sont proposées dans les cas de cyphose sévère et consistent en

- \*une transposition antérieure de la moelle

- \*ou en la libération médullaire du chapelet osseux sans toucher au fourreau dural.

Il s'agit d'interventions laborieuses et délicates avec des risques neurologiques, orthopédiques et cardio-vasculaires très importants.

#### **e)- Le traitement du foyer pottique**

Une fois la décompression réalisée, il faut nettoyer le foyer pottique par curetage et évacuation de tous les débris nécrotiques. Après le nettoyage, les avis sont partagés sur la nécessité de combler ou non les pertes de substance par des greffons. Dans tous les cas il faut faire la distinction entre :

- les greffons utilisés pour obtenir une arthrodèse

- et les greffons utilisés pour combler une cavité.

### **VIII.3 INDICATIONS**

-Le traitement médical ne fait l'objet d'aucune controverse et est indiqué dans tous les cas. Il est institué dès que la preuve de la tuberculose est faite, mais parfois à défaut lorsque les arguments cliniques ont convainquants. Il est complété par le nursing, la rééducation et un apport calorique alimentaire adéquat.

-L'immobilisation plâtrée serait inutile pour beaucoup d'auteurs. Les travaux du MEDICAL RESEARCH COUNCIL [38] ont en effet montré qu'elle n'empêchait pas l'aggravation de la cyphose.

-Les indications du traitement chirurgical varient en fonction des auteurs mais dans la majorité des cas elles se résument aux cas ci-après:

- les déficits neurologiques
- les déformations vertébrales (correction ou prévention )
- les cas non diagnostiqués à la biopsie guidée au scanner ( indication étiologique)
- les complications mécaniques
- les vidanges et drainages d'abcès
- et les échecs au traitement médical bien conduit.

**DEUXIEME PARTIE**

**NOTRE ETUDE**



# Chapitre 1

## OBJECTIFS DE L'ETUDE

## **OBJECTIF GENERAL**

Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques du mal de Pott dans le service de Traumatologie et d'Orthopédie du CHN-YO.

## **OBJECTIFS SPECIFIQUES**

1. Etudier les aspects épidémiologiques du mal de Pott.
2. Préciser les aspects cliniques et paracliniques.
3. Poser les indications des différents types de traitement.
4. Evaluer les résultats des différents types de traitement.
5. Discuter les types de traitement

## **Chapitre 2**

# **METHODOLOGIE ET CADRE DE TRAVAIL**

## I CADRE

Le Burkina Faso fait partie des pays les moins avancés (PMA). Il est situé en Afrique de l'Ouest. C'est un pays continental, sans accès à la mer, limité au Nord et à l'Ouest par le Mali, à l'Est par le Niger, au Sud par la Côte d'Ivoire, le Ghana, le Togo et le Bénin.

Ce pays sahélien a une superficie de 274 000km<sup>2</sup> pour une population de 10 731 122 habitants en 1995 (projection à partir du recensement de 1985) [20].

Le taux d'accroissement global de la population est de 2.64%; le taux de mortalité générale de 17.5 pour mille; l'espérance de vie à la naissance de 48.5 ans; et le taux de mortalité infantile de 134 pour mille.

C'est une population jeune car les moins de 15 ans représentent 48%. Elle est à majorité rurale: 86.4%. Le pays compte dix villes de plus de 20 000 habitants dont deux grosses agglomérations que sont, Ouagadougou la capitale (plus de 700 000 habitants) et Bobo Dioulasso (plus de 360 000 habitants).

Sur le plan économique, le Burkina Faso est un pays essentiellement agricole. L'agriculture de type traditionnel occupe plus de 85% de la population. Il est classé 172ème sur 175 dans le rapport 1997 du Programme des Nations Unies sur le Développement Humain avec un Produit Intérieur Brut (P.I.B.) d'environ 300 dollars US par tête d'habitant [27].

Notre étude s'est entièrement déroulée à Ouagadougou, au sein du Centre hospitalier national Yalgado OUEDRAOGO dans le service de Traumatologie et d'Orthopédie.

Le service de Traumatologie et d'Orthopédie comporte en tout neuf chambres dont six de six lits chacune, deux de quatre lits et une de deux lits, soit une capacité totale de quarante-six (46) lits.

Ses activités englobent la traumatologie courante (accidentés de la voie publique, coups et blessures, chutes de hauteurs etc...), l'orthopédie et les infections osseuses.

## II METHODOLOGIE

### ***II.1 Type d'étude et durée***

Notre étude couvre la période allant de Janvier 1990 à Août 1997 soit une durée de sept ans.

Elle comporte deux rubriques:

- une étude rétrospective allant de Janvier 1990 à Avril 1995
- et une étude prospective d'Avril 1995 à Août 1997.

Le recul pour le suivi des malades a varié de six mois à trois ans.

### ***II.2 Critères d'inclusion***

Nous avons considéré comme suspect de mal de Pott, tout patient qui présente les éléments suivants:

#### **\*sur le plan clinique:**

- douleurs vertébrales. Il s'agit le plus souvent de rachialgies dorso-lombaires à caractère mécanique au départ, devenant par la suite permanentes, irradiant au thorax, au flanc et aux membres inférieurs.
- signes d'imprégnation tuberculeuse (asthénie, anorexie, amaigrissement, fièvre vespérale, sueurs nocturnes)
- déformation de la colonne vertébrale (gibbosité, scoliose, ou les deux)
- abcès froid. Il s'agit d'abcès le plus souvent migré.
- paraplégie ou paraparésie non traumatique. Elles peuvent être flasques lorsqu'elles sont tardives, ou spasmodiques quand elles sont précoces.
- tuberculose pulmonaire confirmée ou antécédents récents;

### \*sur le plan paraclinique

- images radiographiques évocatrices de spondylodiscite tuberculeuse (pincement, destruction discal, tassement, lyse, irrégularités des plateaux, fuseau, géodes, cavernes)
- vitesse de sédimentation (V.S.) accélérée, supérieure à 10 mm à la première heure
- hyperlymphocytose supérieure à 40% (avec ou sans hyperleucocytose)
- intradermo-réaction (IDR) à la tuberculine fortement positive type I ou II avec ou sans phlyctène
- examen bactériologique de pus d'abcès ou de crachats positif à la recherche de bacille acido-alcool-résistant (BAAR)
- examen histologique positif (follicule tuberculeux).

### ***II.3 Critères d'exclusion***

Nous avons éliminé un certain nombre de patients de notre étude pour l'une des raisons suivantes:

- suivi post-thérapeutique insuffisant (moins de six mois)
- perdus de vue
- diagnostic incertain
- dossier clinique inexploitable parce que très incomplet.

### ***II.4 Collecte des données***

Le nombre de cas colligés est de soixante sept (67), se répartissant en trente quatre (34) cas prospectifs et trente trois (33) cas rétrospectifs. Dix (10) patients ont été exclus de l'étude du fait d'un recul insuffisant (< 6 mois) ou de dossiers inexploitables. Cinquante sept (57) ont été analysés.

Le support de recueil de l'information est une fiche d'enquête de trois pages (voir annexe).

Le volet rétrospectif de l'étude a consisté en la compulsion des dossiers des malades et au recueil des données les concernant sur la feuille d'observation, ou à défaut lorsqu'elles n'y figurent pas, auprès du médecin traitant ou des parents.

Pour le volet prospectif, les malades ont été suivis à intervalles réguliers depuis leur admission jusqu'à un, deux, voire trois ans après leur sortie.

A leur admission, les circonstances de survenue de la maladie sont déterminées. Le diagnostic positif est posé sur la base des données anamnestiques, de l'examen physique et des examens complémentaires qui permettent du même coup d'éliminer les affections voisines.

Les malades après leur sortie sont revus en consultation externe au 21ème jour, 45ème jour, 3ème mois, 6ème mois, puis une fois par an. A chaque consultation, l'on effectue un bilan clinique et des contrôles radiologiques et biologiques.

## ***V.5 Critères d'appréciation et d'analyse des résultats***

### **II.5.1-Le bon résultat**

Le résultat est bon lorsque le patient est déclaré guéri c'est-à-dire s'il présente les éléments suivants à deux consultations consécutives au moins:

#### sur le plan clinique:

- un bon état général
- absence de signes infectieux
- disparition totale des douleurs rachidiennes ou persistance de douleurs épisodiques aux efforts;
- absence ou régression notable des signes neurologiques donnant une autonomie au patient (marche normale ou avec canne sur les grandes distances);

#### sur le plan paraclinique:

- fusion vertébrale ou prise de greffon

-normalisation de la VS et de la lymphocytose.

### **II.5.2 L'amélioration de l'état clinique**

Le résultat est dit amélioré ou passable s'il existe une amélioration par rapport à l'état antérieur, mais persistance de signes importants, notamment une spasticité résiduelle.

### **II.5.3 Le résultat stationnaire**

C'est celui où l'état neurologique du patient demeure inchangé.

### **II.5.4 L'aggravation**

C'est le résultat où l'état neurologique du patient s'est aggravé par rapport à son état initial, même si radiologiquement il y'a fusion. C'est aussi le cas où la maladie tuberculeuse s'étend à d'autres localisations (péritoine, péricarde, septicémie ...) mais aussi les cas d'aggravation des lésions anatomique (destruction vertébrale, cypho-scliose ...).

## **I RESULTATS EPIDEMIOLOGIQUES**

### ***1.1 Prévalence du mal de Pott***

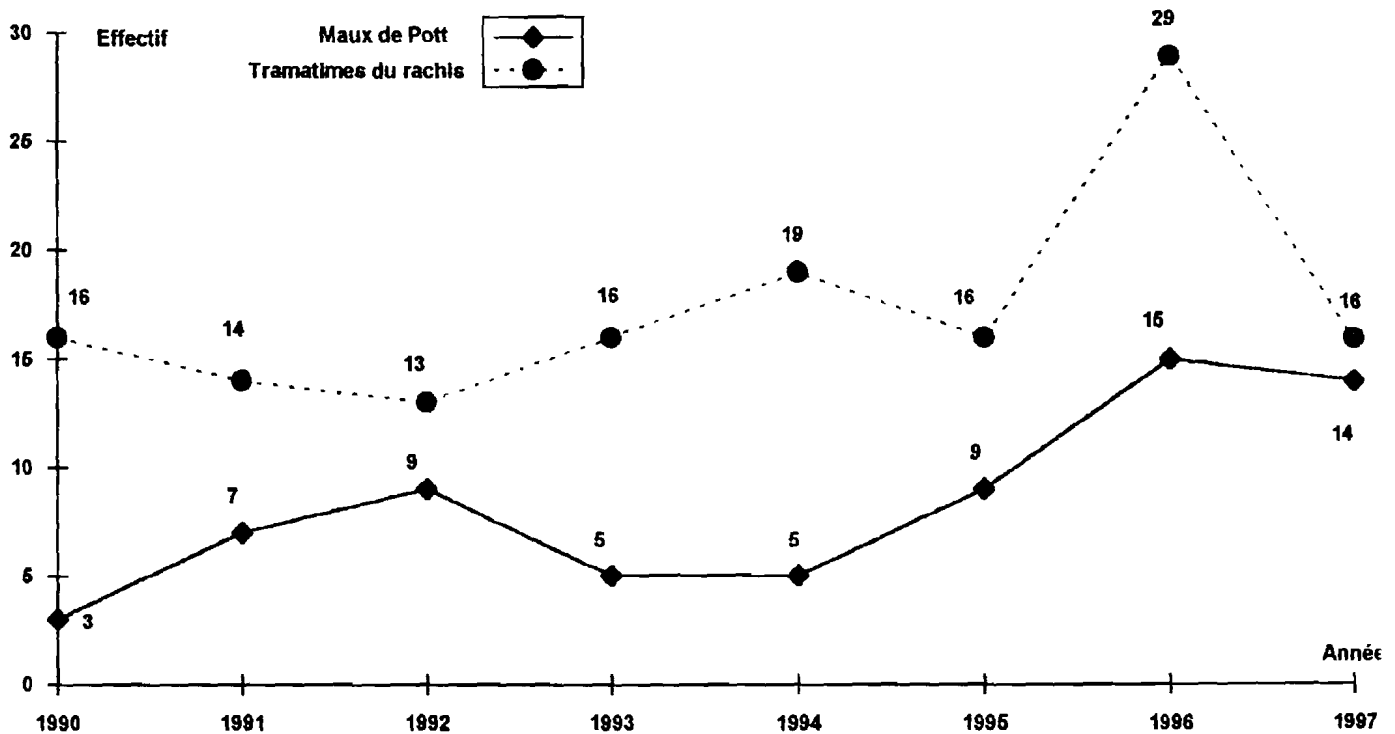
Pendant la période de l'étude les statistiques nationales en matière de tuberculose [6] rapportent en tout 3137 cas, toutes formes confondues. Ces cas se répartissent en 2784 tuberculoses pulmonaires et 353 tuberculoses extrapulmonaires. Parmi ces tuberculoses extrapulmonaires, 125 sont des maux de Pott. Ce qui représente 3.98% de toutes les tuberculoses et 35.41% des tuberculoses extra-pulmonaires.



Dans le service de Traumato-orthopédie, entre 1990 et 1997, au total 3330 malades ont été hospitalisés dont les soixante sept spondylodiscites tuberculeuses, d'où une prévalence de 2%.

En comparaison, le nombre de traumatisés du rachis pendant la même période a été de 140, soit une prévalence de 4.2%. Ce qui représente le double des maux de Pott.

Les répartitions en fonction de l'année se présentent comme suit:



**Figure 3: Répartition du nombre de cas de spondylodiscites tuberculeuses et de traumatismes du rachis selon l'année**

La moyenne annuelle du nombre de cas de spondylodiscites tuberculeuses admises dans le service est de 8.4.

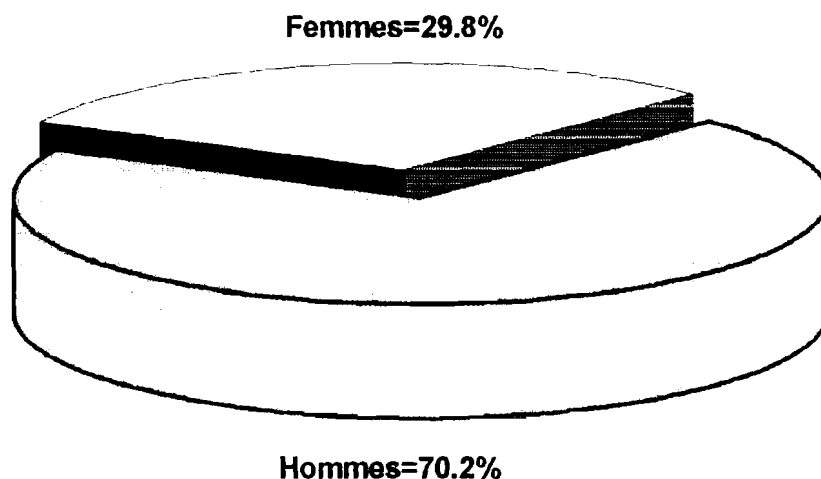
Toujours durant la même période, 529 infections ostéo-articulaires autres que mal de Pott ont été admises dans le service. Le mal de Pott représente donc 11.2% de toutes ces infections.

**Tableau2:Le mal de Pott au sein des infections ostéoarticulaires**

Siège	Pott	Bras et Avant-bras	Hanche	Fémur et Jambe	Autres
Fréquence	11.2%	19.1%	11.4%	51.6%	7.0%

### **1.2 Le sexe**

Notre groupe de patients se répartit selon le sexe de la façon suivante: dix sept femmes (29.8%) et cinquante hommes (70.2%). Le sexe ratio est de 2.94.



**Figure 4: Répartition selon le sexe**

### **1.3 L'âge**

La moyenne d'âge des patients est de 42.2 ans et les âges extrêmes sont de trois (03) et soixante-quinze (75) ans.

La répartition des malades selon le sexe et par tranches d'âge se présente comme suit:

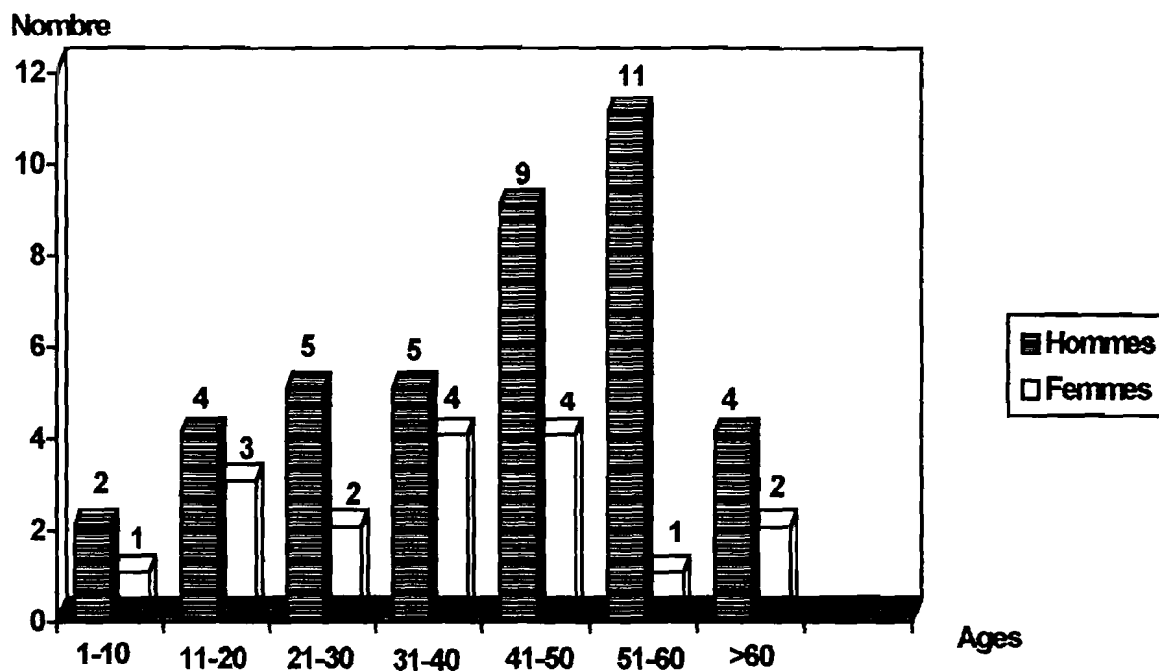


Figure 5: Répartiton des malades par sexe et par tranches d'âge

#### ***1.4 Les conditions socio-économiques***

Sur nos cinquante sept patients étudiés, cinquante trois possèdent dans leur feuille d'observation clinique des éléments permettant d'apprécier leur condition socio-économique. Il s'agit de la profession et de la provenance (urbaine ou rurale) du malade.

**Tableau 3: Répartition des patients selon la provenance et la profession**

Profession	Origine rurale	Origine urbaine	Total	Pourcentage
Cultivateurs	31	9	40	70.1%
Elèves/Étudiants	1	2	3	5.3%
Commerçants	1	2	3	5.3%
Fonctionnaires	0	3	3	5.3%
Autres	1	7	8	14%
<i>Total</i>	<i>34</i>	<i>23</i>	<i>57</i>	<i>100%</i>

Un seul de nos patients est étudiant. Il est non boursier. Dans le groupe « Autres » sont compris un sans emploi, un mécanicien d'engins à deux roues, un jardinier, un gardien et un pompiste. On peut donc estimer que 51 patients sont pauvres, soit près de 90% du total. Mais ces résultats doivent être relativisés. En effet, certains paysans pratiquent des cultures de rente en complément des cultures vivrières. A l'inverse, le fonctionnaire moyen dans le contexte économique actuel), est très proche du statut de « pauvreté ».

## **II ASPECTS CLINIQUES**

### ***II.1 Motifs de consultation***

#### **II.1.1 La douleur**

C'est à la fois le symptôme initial révélateur de la maladie, et le principal motif de consultation. Elle a été notée chez 54 patients, soit dans 94.7% des cas. Ce sont des douleurs sans horaire particulier mais dont le début a toujours été progressif à l'exception de deux malades. Elles sont surtout inquiétantes par leur caractère traînant avec tendance à l'aggravation. Présentes le matin au réveil, elles augmentent progressivement d'intensité avec les activités au

cours de la journée, et atteignent leur maximum le soir à la fatigue. Après un à deux mois d'évolution, elles deviennent permanentes, empêchant le travail et le sommeil.

Dans les deux cas d'exception, le début brutal était en rapport avec un traumatisme du rachis, révélateur de la maladie. Si chez l'un d'entre eux il n'y avait aucun trouble, chez le second c'est la présence d'une paraparésie qui a été à l'origine d'une chute, aggravant des douleurs dorsales préexistantes mais jusque là bien tolérées.

### **II.1.2 La déformation de la colonne vertébrale**

Elle a été signalée par 32 patients ayant également des douleurs, soit 56% de la série. Il s'agissait surtout de déformations dans le plan sagittal sous forme de gibbosité. Dans trois cas, la gibbosité était si importante qu'elle conférait un aspect bossu au malade.

Quelques cas de déviations latérales (scoliose) ont pu être également observées (cinq cas).

### **II.1.3 Les troubles neurologiques**

C'est le troisième symptôme par ordre de fréquence. C'est leur apparition qui a motivé la consultation chez 30 patients (52.6%), alors que les douleurs existaient déjà, mais étaient bien supportées ou traitées. Ils se manifestaient sous forme de:

-paralysie des membres inférieurs: 14 cas

-faiblesse musculaire des jambes: 16 cas.

Nous précisons ultérieurement les types et la répartition de ces troubles.

### **II.1.4 Les abcès**

Cinq abcès paravertébraux (9.8% de la série) ont été notés parmi les motifs de consultation. Dans trois cas, il s'agissait d'abcès froids sous-cutanés volumineux, fluctuants avec une peau tendue et luisante.

### II.1.5 Les signes d'imprégnation tuberculeuse

Ils ont été notés de manière dissociée chez 51 patients (89.5% de la série) quel que soit le motif de consultation: il s'agissait des classiques asthénie, anorexie, amaigrissement, fièvre vespérale et sueurs.

L'asthénie était dans certains cas suffisamment importante pour limiter ou interrompre les activités quotidiennes. L'amaigrissement n'a pu être chiffrée, de même que la fièvre n'a pas été mesurée.

La répartition est figurée dans le tableau ci-dessous.

**Tableau 4: Signes d'imprégnation tuberculeuse**

Signes	Asthénie	Anorexie	Amaigrissement	Fièvre vespérale	Sueurs
Fréquence	56.1%	42.1%	68.4%	61%	3.1%

Les motifs de consultation sont résumés dans le tableau ci-dessous:

**Tableau 5: Les motifs de consultation**

<i>MOTIF DE CONSULTATION.</i>	<i>Nombre</i>	<i>Pourcentage</i>
Douleur	54	94.7%
Déformation colonne vertébrale	32	56.0%
Troubles neurologiques	30	52.6%
Abcès	5	9.8%
Imprégnation tuberculeuse	51	89.5%

## II.1.6 Délai de consultation

Le délai moyen de consultation est d'un an. Ce long délai pouvant s'expliquer par une symptomatologie peu bruyante, les tentatives répétées de traitement traditionnel, le coût élevé de la consultation, mais aussi par certains facteurs culturels.

Nous trouverons dans le tableau ci-après le détail de la répartition des patients en fonction du délai de consultation.

**Tableau 6: Délais de consultation en mois**

<i>Délais de consultation</i>	<i>Nombre de patients</i>	<i>Pourcentage</i>
≤ 2 mois	6	10.5%
3 à 5 mois	15	26.3%
6 à 8 mois	12	21.0%
9 à 12 mois	14	24.6%
20 à 30 mois	5	8.8%
≥ 36 mois	5	8.8%
<i>Total</i>	<i>57</i>	<i>100%</i>

## II.2 Les antécédents

### II.2.1 Le contagement tuberculeux

C'est une notion souvent difficile à préciser. Dans cinq cas, il existait une notion de toux chronique dans l'entourage immédiat du patient.

## **II.2.2 La vaccination par le B.C.G.**

Elle n'apparaît clairement que chez les enfants. Elle a été formellement établie comme faite dans six cas, et non faite dans quatre cas. Ailleurs aucune conclusion n'a pu être tirée.

## **II.2.3 Les traumatismes du rachis**

Sept traumatismes ont été signalés dont cinq dateraient d'au moins cinq ans. C'est à ces traumatismes que quatre patients rattachaient leurs douleurs actuelles.

Rappelons que chez deux malades, le traumatisme a été révélateur en décidant le patient à consulter. Mais en fait, elles n'ont fait que majorer des douleurs déjà présentes sans troubles neurologiques chez l'un, et avec paraparésie chez l'autre. Autrement, il s'agissait de traumatisme bénin sans signes cliniques ou radiologiques.

## **II.2.4 La tuberculose pulmonaire**

Elle a été retrouvée dans les antécédents de trois malades. L'un avait été traité et guéri depuis plusieurs années. Les deux autres présentaient une toux chronique dont l'origine tuberculeuse a été prouvée par la suite.

## ***II.3 Données de l'examen physique***

### **II.3.1 L'état général**

Il était altéré chez 30 patients (52,6%) et conservé dans le reste des cas.



### II.3.2 La gibbosité

La date d'apparition de la gibbosité n'a pas pu être établie. Elle est caractérisée par une angulation du rachis à sommet postérieur. Cette cyphose limite les mouvements d'antéflexion et d'extension du rachis. Elle était présente chez 36 patients, soit dans 63.1%. Elle est modérément douloureuse.

### II.3.3 Les troubles neurologiques

Ils ont été retrouvés chez 32 patients en tout (56.3% des malades de notre série). Leur répartition est la suivante:

**Tableau 7: Répartition des troubles neurologiques**

<i>Troubles Moteurs</i>	<i>Troubles sensitifs(quel que soit le type)</i>		
	<i>Présents</i>	<i>Absents</i>	<i>Total</i>
<i>Présents</i>	14	16	30
<i>Absents</i>	2	25	27
<i>Total</i>	16	41	57

#### a)-Les troubles moteurs et sphinctériens

La répartition des troubles moteurs est résumée dans le tableau ci-après:

**Tableau 8: Répartition des troubles moteurs**

<i>Trouble moteur</i>	<i>Nombre</i>	<i>Pourcent.</i>	<i>Total</i>
Paraplégie	<i>Flasque</i>	7 23.3%	14
	<i>Spastique</i>	7 23.3%	
Paraparésie	16	<b>53.4%</b>	16
<i>Total</i>	<i>30</i>	<i>100%</i>	<i>30</i>

Ces troubles sont accompagnés de modifications des réflexes ostéo-tendineux: vifs: 31.4 %; abolis: 34 %; diminués: 25.7% et normaux: 8.6% .

Les troubles sphinctériens ont été notifiés chez neuf patients, soit dans 15.8%. Ils se répartissent comme suit:

- incontinence urinaire: quatre cas
- incontinence mixte anale et vésicale: cinq cas.

#### **b)-Les troubles sensitifs**

Ils étaient présents chez 16 patients, soit dans 28.1% de la série.

Il s'agissait de paresthésies, tantôt sous forme de fourmillements ou de brûlure, tantôt sous forme de picotements ou de chaleur.

Ces paresthésies étaient accompagnées dans 10 cas d'une hypoesthésie et dans 5 cas d'une hyperesthésie. L'anesthésie totale n'a été notée que dans un seul cas.

#### **II.3.4 Les abcès**

En dehors de ceux ayant constitué un motif de consultation (cinq cas), nous avons évoquer onze autres abcès devant simplement la présence d'un psoïtis. Il y'avait donc en tout, seize abcès, dont l'un avait fusé et fistulisé à la cuisse chez une fillette de six ans.

### **II.3.5 La contracture paravertébrale**

Elle se traduit par une tension douloureuse des muscles paravertébraux avec limitation des mouvements de la colonne. Elle a été retrouvée dans 23 cas, soit dans environ 40.3%.

### **II.3.6 La douleur réveillée**

La palpation des épineuses réveille constamment des douleurs dans la région de la gibbosité. Ceci a été notée chez 54 patients, soit dans 95% des cas.

### **II.3.7 L'examen général des appareils**

L'examen général des autres appareils a permis de noter:

- cinq cas de tuberculose pulmonaire associées, confirmée par la radiographie et une bactériologie positive des crachats;
- un cas de diarrhée chronique avec foie atrophique, tuberculose pulmonaire, muguet et polyadénopathies. La sérologie VIH était revenue positive.

Nous n'avons retrouvé aucun cas de tuberculose urinaire.

## ***II.4 Aspects radiologiques***

Chez tous les patients admis, la première étape du bilan radiologique a consisté en une radiographie standard du rachis, de face et de profil, centré sur la zone lésée.

L'analyse des clichés radiographiques donne les résultats suivants:

#### II.4.1 Distribution en fonction du siège

Elle est figurée dans le tableau ci-après:

**Tableau 9: Distribution selon le siège**

Siège	cervical	dorsal	dorso- lombaire	lombaire	lombo- sacré	sacré	<i>Total</i>
Nombre	01	20	11	23	02	0	57
<i>Pourcentage</i>	<i>1,8%</i>	<i>35.1%</i>	<i>19.3%</i>	<i>40.3%</i>	<i>3,5%</i>	<i>0%</i>	<i>100%</i>

La seule localisation cervicale qui a été observée au cours de notre étude siégeait sur C3-C4 concomitamment avec une localisation lombaire. Aucune localisation sacrée pure n'a été notifiée.

#### II.4.2 Distribution à l'intérieur des segments rachidiens

Excepté le cas cervical, la distribution au niveau des autres segments rachidiens, s'établit comme suit:

**Tableau 10: Distribution des localisations dorsales**

<i>Siège</i>	D1	D2	D3	D4	D5	D6	D7	D8	D9	D10	D11	D12
<i>Nombre où la vertèbre est atteinte</i>	00	01	00	00	01	03	06	07	08	10	10	16

**Tableau 11: Distribution des localisations lombaires**

<i>Siège</i>	L1	L2	L3	L4	L5
<i>Nombre où la vertèbre est atteinte</i>	18	14	17	07	05

Au niveau sacré, seule l'atteinte de S1 a été notée dans deux cas. Nous n'avons noté aucune localisation coccygienne.

Cent-vingt-trois (123) vertèbres sont en tout impliquées. D10, D11 et D12 au niveau thoracique d'une part, L1, L2 et L3 au niveau lombaire de l'autre, sont les vertèbres les plus fréquemment atteintes. 69% des localisations de spondylodiscite tuberculeuse au cours de notre étude concernaient ces six vertèbres.

#### II.4.3 Le nombre de vertèbres atteintes

En fonction du nombre de vertèbres atteintes, la répartition était la suivante:

**Tableau 12: Répartition en fonction du nombre de vertèbres atteintes**

Nombre de vertèbres atteintes	Nombre de cas	%
1	11	19.3
2	27	47.4
3	12	21.0
4	04	7.0
5	02	3.5
6	01	1.8
<i>Total</i>	57	100

#### **II.4.4 Analyse des lésions**

Les lésions rencontrées sont variables et sont répertoriées de la manière suivante:

##### **a)-au niveau de la vertèbre**

Les images les plus fréquemment rencontrées étaient par ordre de fréquence, -  
l'amputation d'une partie de la vertèbre: 49 cas;  
-le tassement: 41 cas dont 31 tassement antérieurs et 10 tassements globaux;  
-la déminéralisation osseuse localisée: 24 cas;  
-la lyse du corps vertébral: 18 cas dont 15 sont partielles et 3 totales avec disparition complète de la vertèbre dont on devine l'existence par la côte correspondante;  
-l'irrégularité des plateaux: 4 cas;  
-la géode: 4 cas, toutes centrales;  
-le séquestre: 3 cas. L'un est central tandis que les deux autres sont marginaux.

##### **b)-au niveau du disque**

Nous avons retrouvé les images suivantes:

- pincement simple de l'interligne: 18 cas
- destruction discale: 38cas

Nous avons noter un cas de spondylite pure chez une jeune patiente de 16 ans.

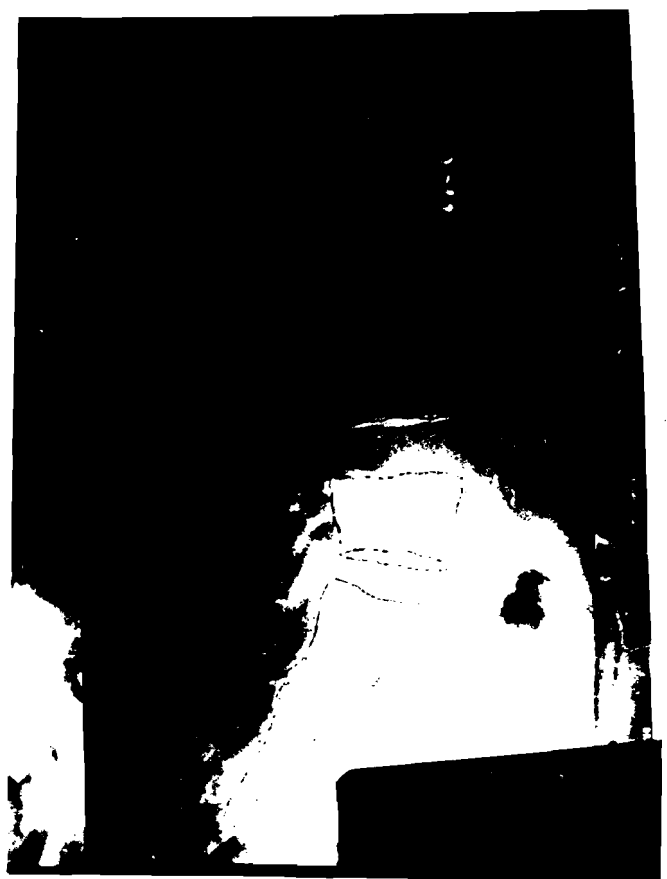
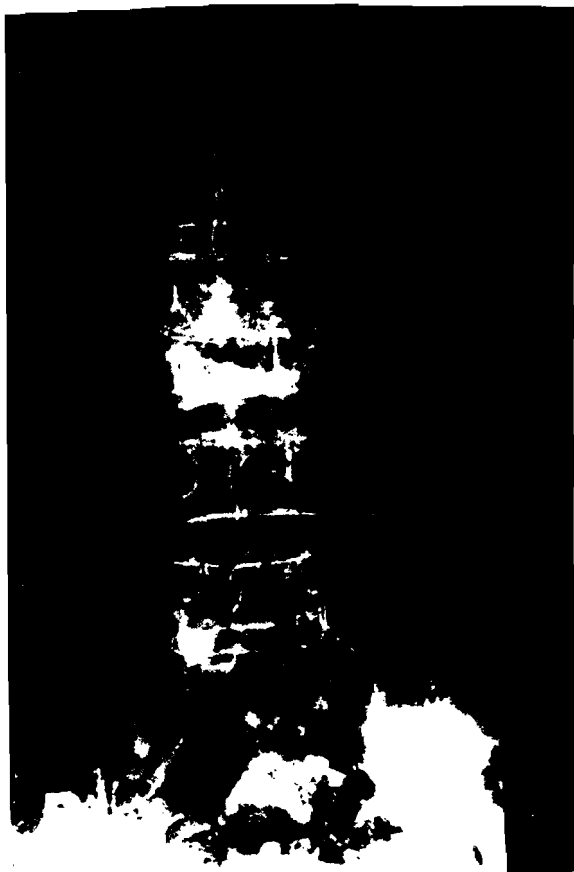


Photo n°2 : face

Photo n°3 : profil

Amputation d'une partie de la vertèbre L3, destruction complète du disque

**c)-au niveau des parties molles**

Il s'agissait d'opacités en fuseau paravertébral que nous avons rencontré sur 25 radiographies. Les localisations ont été dorsales dans 14 cas, et dorso-lombaires au niveau de la charnière dans 11 cas.



Photo n°4: Abscès paravertébral dans une spondylodiscite  
tuberculeuse D7-D8



Le tableau suivant résume les lésions qui viennent d'être décrites:

**Tableau 13: Lésions disco-vertébrales radiographiques**

Lésion	Nombre	Pourcentage
<b>pincement interligne</b>	<b>18</b>	<b>32.7%</b>
<b>destruction discale</b>	<b>38</b>	<b>69.1%</b>
<b>amputation</b>	<b>37</b>	<b>67.3%</b>
<b>tassement</b>	<b>36</b>	<b>65.4%</b>
<b>fuseau</b>	<b>23</b>	<b>41.8%</b>
<b>déminéralisation</b>	<b>24</b>	<b>43.6%</b>
<b>lyse vertébrale</b>	<b>18</b>	<b>32.7%</b>
<b>irrégularités plateaux</b>	<b>4</b>	<b>7.3%</b>
<b>luxation</b>	<b>1</b>	<b>1.8%</b>
<b>géode</b>	<b>4</b>	<b>7.3%</b>
<b>séquestre</b>	<b>3</b>	<b>5.4%</b>

Toutes ces images sont diversement associées, les associations les plus courantes incluant le tassement, la destruction discale, la lyse du corps vertébral et la destruction du disque.



Photo n°5: face

Photo n°6: profil

Spondylodiscite tuberculeuse D12-L1

d)- le retentissement sur le le rachis

Tableau 14 : Répartition des déformations rachidiennes

Déformation	Nombre de cas	Pourcentage
Cyphose seule	42	84%
Scoliose seule	5	10%
Cypho-scoliose	3	6%
<i>Total</i>	<i>50</i>	<i>100%</i>

La moyenne de la cyphose vertébrale avant traitement est de 30° (précisément 32.5°) avec des extrêmes variant entre 0 et 65°. Celle de la cyphose régionale est de 25° en moyenne.



Photo n°7: face

Photo n°8: profil

Cyphose dorsale chez un sujet de 25ans

#### II.4.5 Autres examens radiologiques

Les radiographies standard ont été dans douze cas, complétées par des tomographies qui permettent une meilleure description des lésions profondes et minimes.

Les radiographies pulmonaires systématiques nous ont montré des lésions de tuberculose pulmonaire concomitante dans cinq cas, soit dans 9%.

Les échographies abdomino-pelvienne et des muscles paravertébraux, effectuées dans vingt-neuf cas nous ont montré des images d'abcès dans 11 cas (37.9%).

La myélographie a été pratiquée chez quatre patients et a montré dans tous les cas, des images de remaniements inflammatoires avec blocage incomplet du produit de contraste.



Photo n° 9: Aspects en Myélographie au cours d'une spondylodiscite tuberculeuse

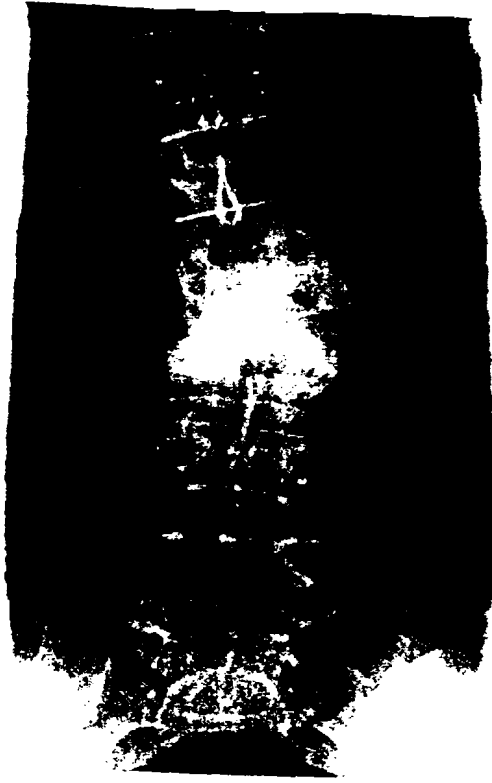


Photo n° 10: face



Photo n° 11: profil

Cyphoscoliose, hypercondensation et début de fusion osseuse

## ***II.5 La biologie***

### **II.5.1 Les éléments d'orientation**

#### **a)-La Numération Formule Sanguine (NFS)**

La leucocytose est normale chez 45 patients sur les 57, soit dans 78.9%. Elle est modérément élevée dans les 11 autres cas et franchement élevée dans un cas. La répartition est la suivante:

**Tableau 15: Répartition de la leucocytose**

Leucocytose	Effectif	Affections associées
Normale(4-10 000/mm <sup>3</sup> )	45	Néant
Modérée(10-20 000/mm <sup>3</sup> )	11	-1 cas de pneumopathie bénigne -1 cas d'escarre infectée -1 cas d'oedème suppuré de la glotte
Elevée(>20 000/mm <sup>3</sup> )	1	tuberculose pulmonaire
<i>Total</i>	<i>57</i>	

La moyenne de la leucocytose est de 9379.2 globules blancs/mm<sup>3</sup>.

Les valeurs de la lymphocytose se répartissent comme suit:

- > 40% : 25 cas soit 44.0 %

- ≤ 40% : 32 cas soit 56.0 % .

La moyenne de l'hyperlymphocytose est de 43.38%.

#### **b)-La vitesse de sédimentation**

La VS était accélérée dans 93.7% des cas, avec une moyenne à la 1ère heure de 93.5mm.

Les valeurs sont résumées dans le tableau suivant:

**Tableau 16: Répartition de la VS par tranches**

Valeur(mmH1)	Nombre	Pourcentage
0 - 50	3	5.2%
50-100	<b>26</b>	<b>45.6%</b>
100-150	<b>26</b>	<b>45.6%</b>
>150	2	3.5%
<i>Total</i>	<i>57</i>	<i>100%</i>

## II.5.2 Les éléments de présomption et/ou de certitude

### a)-L'Intradermo-réaction (IDR)

Pratiquée dans 41 cas selon la méthode de MANTOUX ou avec le Monotest à la bercoline, les résultats sont les suivants:

**Tableau 17: Résultats de l'intradermo-réaction**

Type de résultats	Nombre	Pourcentage
Positif type I	5	12.2%
Positif type II	17	41.5%
Positif type III	8	19.5%
Positif type IV	5	12.2%
Positif, type non précisé	2	4.9%
Négatif	4	9.7%
<i>Total</i>	<i>41</i>	<i>100%</i>

37 IDR en tout sont positives correspondant à 90%, et 4 autres sont négatives soit 10%.

### b)-L'histologie

L'examen histologique a été pratiqué douze fois chez des malades opérés. Le prélèvement était constitué de fragments de disque et de débris osseux.

Le résultat est revenu positif dans dix cas avec aspect caractéristique de follicule giganto-cellulaire.

Dans les deux autres cas, un aspect d'altérations dégénératives non spécifiques a été trouvé.

### c)-L'examen bactériologique

Aucune culture n'a été pratiquée. Seul l'examen direct après coloration a été réalisé.

-Dans les crachats, sur treize examens réalisés, deux résultats étaient positifs (tuberculose pulmonaire associée).

-Dans le pus d'abcès, sur neuf examens réalisés, quatre résultats étaient positifs.

### II.5.3 Autres examens biologiques

Nous avons réalisé le sérodiagnostic de WIDAL (SDW), en vue d'éliminer une salmonellose et la réaction de BORDET et WASSERMAN (BW) en vue d'écarter la syphilis.

Sur vingt-un SDW pratiqués, deux sont revenus positifs; et sur vingt-un BW, un seul est revenu positif.

### II.5.4 La sérologie VIH

Nous avons systématiquement pratiqué dans le volet prospectif de l'étude (c'est-à-dire à partir d'Avril 1995) la sérologie VIH à tous les patients admis pour spondylodiscite tuberculeuse.

Les résultats que nous avons retrouvés (19) se présentent de la manière suivante:

**Tableau 18: Statut sérologique de 19 patients**

Sérologie VIH	Nombre	Pourcentage
Positive	04	21.0%
Négative	15	79.0%
<i>Total</i>	<i>19</i>	<i>100%</i>

Le taux de séropositivité chez les malades pottiques est donc d'environ 21%. Il est de 35% au sein des tuberculoses pulmonaires.

### **III LES FORMES CLINIQUES**

#### ***III.1 Selon l'âge***

##### **III.1.1 Chez l'enfant et l'adolescent ( $\leq 20$ ans )**

Dix cas (17.5% de la série) ont été notés dans cette tranche d'âge dont quatre filles et six garçons.

Aucune particularité clinique ou paraclinique n'a été observée à l'exception du fait que les complications neurologiques sont peu fréquentes (un seul cas de paraparésie).

Sur le plan paraclinique, les images radiologiques d'ostéogenèse sont fréquentes (cinq cas). L'IDR a été positive dans tous les cas, et la sérologie VIH était négative. Sur les dix patients, quatre n'ont pas reçu le B.C.G.

En moyenne, les délais de consultation ont été de 18 mois et la durée d'hospitalisation de 43.3 jours.

##### **III.1.2 Chez le sujet âgé ( $\geq 60$ ans)**

Dix patients (17.5%) faisaient parti de ce groupe d'âge, répartis comme suit:

-60-69 ans: 7 cas

-70 ans et plus: 3 cas.

La particularité clinique dans ce groupe est la fréquence les troubles neurologiques qui sont présents dans sept cas dont trois paraplégies et quatre paraparésies.

En moyenne, les délais de consultation ont été de 7 mois et la durée d'hospitalisation de 61 jours.

La déminéralisation osseuse est nettement plus fréquente (50%) que dans la moyenne générale (24%). Ceci étant en rapport avec l'ostéoporose sénile.



### **III.2 Selon le siège**

#### **III.2.1 Le Pott cervical**

Seul un cas a été observé dans notre étude, caractérisé sur le plan clinique par une attitude guindée du cou et une tuméfaction latérale droite (abcès).

Sur le plan radiologique, l'atteinte concernait les vertèbres C3 et C4 et coexistait avec une atteinte de L2-L3. Le traitement a été médico-orthopédique.

#### **III.2.2 Le Pott dorsal**

Vingt cas de Pott dorsaux en tout sur 55 (clichés analysables), soit 35.1% du total ont été notés.

On y observe 43.2% des complications neurologiques, 21.9% des déformations vertébrales et 35% des abcès paravertébraux.

#### **III.2.3 Le Pott lombaire**

Vingt-trois cas ont été répertoriés, soit 40.3% du total. La fréquence des complications est la suivante:

-troubles neurologiques : 32.5%

-abcès : 40.1%

-gibbosité : 15.7%

#### **III.2.4 Le Pott de la charnière dorso-lombaire**

Onze cas ont été notifiés. Six patients sont paraplégiques et cinq sont paraparésiques. Ils représentent 19.3% du total des patients.

### III.2.5 Le Pott lombo-sacré

Deux cas ont été notés (3.5%), tous paraparésiques sans abcès échographique visualisé. Les deux patients sont en outre porteurs d'un spondylolisthésis L5-S1.

### III.2.6 Le Pott multifocal

L'atteinte d'au moins deux segments de la colonne vertébrale a été notée, sur les 55 radiographies analysées, de la manière suivante:

-dorso-lombaire: 11 cas

-lombo-sacré: 2 cas

-lombo-cervical: 1 cas.

Ce qui représente en tout 14 cas sur 55. L'atteinte simultanée de deux segments rachidiens différents au cours du mal de Pott est de 25.4% des cas.

## IV DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Il ne s'est posé qu'avec les spondylodiscites d'étiologie autre que tuberculeuse. Il s'agissait de deux cas de sérologie typhique et d'un cas de sérologie syphilitique positives. Nous y reviendrons dans le chapitre discussion.

## V TRAITEMENT

### ***V.1 Le traitement antituberculeux***

Il a pour but d'arrêter la multiplication des BK et de stériliser les foyers tuberculeux par l'action synergique de médicaments bactéricides et bactériostatiques. Il a été instauré chez tous nos 57 patients sans exception.

Les médicaments de base sont au nombre de cinq. Ce sont: la Rifampicine, l'Isoniazide, la Pyrazinamide, l'Ethambutol et la Streptomycine.

Le traitement s'administre en deux phases: une phase intensive d'attaque de deux mois avec quatre antituberculeux, suivie d'une phase ambulatoire d'entretien avec deux antituberculeux.

Le régime que nous avons appliqué à nos patients a été: Rifampicine+Isoniazide+Pyrazinamide+Ethambutol pendant deux mois suivi de Rifampicine+Isoniazide pendant quatre mois jusqu'en 1995. Après cette date, la Rifampicine en deuxième phase a été remplacée par l'Ethambutol et la durée de traitement a été prolongée, passant de six à huit mois. Le régime actuel est donc le suivant: Rifampicine + Isoniazide + Pyrazinamide + Ethambutol pendant deux mois suivi de Ethambutol +Isoniazide pendant six mois.

Les présentations, les posologies et les effets secondaires ont été décrits dans la première partie.

Le tableau suivant donne une posologie simplifiée et plus maniable que nous avons utilisé pour notre traitement:

**Tableau 19: Régime de traitement et posologie pour les adultes nouveaux cas (régime de 1<sup>er</sup> ligne: 2ERHZ/6EH)**

	Tous les jours le 1er et le 2ème mois			Tous les jours du 3ème au 8ème mois
Poids au début du traitement	E=Ethambutol cp à 400mg	RH=Rifampicine150mg+ Isoniazide 100mg sous forme combinée	Z=Pyrazinamide cp à 500mg	EH=Ethambutol40 0mg+Isoniazide 150mg
Moins de 33 kg	2	2	2	1
33-49 kg	3	3	3	1.5
50 kg et plus	4	4	4	2

L'hospitalisation des malades n'est pas obligatoire tant que la supervision quotidienne de la prise des médicaments en première phase est possible. L'hospitalisation est réservée aux grabataires et un hébergement simple peut être décidé pour ceux habitant à distance d'un centre.

Mais nous avons dérogé à ce principe. Tous les malades de notre série ont été hospitalisés même lorsque leur état ne le nécessitait pas. Et ce pour permettre la rééducation et un bilan paraclinique en vue d'une éventuelle intervention.

Le suivi s'est fait sur l'évolution de l'état général du malade, la fièvre, le poids et sur les analyses paracliniques, notamment la radiographie, la lymphocytose et la VS.

## **V.2 Traitement associé**

### **V.2.1 Le traitement orthopédique**

Il a été indiqué en complément du traitement médical et a consisté chez huit patients en la pose d'un corset plâtré pendant 45 jours. Son but principal était d'immobiliser le rachis, et dans certains cas où le malade est particulièrement indiscipliné, de le contraindre au repos. Il nous a permis aussi un meilleur suivi en obligeant le patient à revenir.

### **V.2.2 Les mesures adjuvantes**

**a)**-Contre les paresthésies apparues en cours de traitement, nous donnions avec succès des complexes vitaminés B1B6B12 à raison d'un comprimé trois fois par jour. Ce traitement a été réalisé chez 26 patients.

**b)**-Les douleurs rachidiennes ont été traitées par du dextropropoxifène et/ou du paracétamol chez tous les malades.

**c)**-Le nursing a consisté en la rééducation chez les patients paraplégiques: mobilisation active et/ou passive des membres, changements réguliers de position du décubitus pour éviter les escarres (au moins six fois par jour), avec application de talc officinal et massages, soins des escarres lorsqu'ils existaient déjà. Le nursing a consisté aussi en un sondage aseptique chez neuf patients. La sonde est changée toutes les deux semaines.

A sa sortie, le patient était référé au service de kinésithérapie pour la poursuite de la rééducation.

**d)**-L'alimentation: tous les malades pottiques admis dans le service bénéficient systématiquement d'un régime alimentaire amélioré.

### **V.3 Le traitement chirurgical**

#### **VI.3.1 Buts**

Le traitement chirurgical visait à :

- vider un abcès résistant dont l'image radiologique demeurait inchangée sous traitement médical seul, ce qui permet une meilleure pénétration des antituberculeux;
- lever une compression de la moelle épinière;
- prévenir une aggravation des lésions instables.

#### **V.3.2 Méthode**

##### **a)-Les voies d'abord**

Les lésions siégeant électivement sur le corps vertébral, la voie d'abord a toujours été antérieure. Il s'agissait de :

- thoracotomie latérale avec costotomie pour les les foyers dorsaux hauts et abord trans-pleural du foyer;
- thoraco-phréno-lombotomie pour les foyers dorsaux plus bas (D8-D9-D10) et la charnière dorso-lombaire;
- lombotomie pour les foyers lombaires bas.

**Tableau 20: Répartition selon la voie d'abord**

Type de traitement	Nombre
Thoracotomie latérale	14
Thoraco-phréno-lombotomie	8
Lombotomie	7
<i>Total</i>	<i>29</i>

##### **b)-Le traitement des lésions**

Une fois le foyer abordé, nous localisons le siège de l'abcès. Puis après incision du ligament commun vertébral antérieur, nous procédions à sa vidange en évitant l'ensemencement du

voisinage. Puis le sac est réséqué et le foyer drainé. Nous procédions ensuite à une excision à la curette la plus complète possible des tissus nécrotiques jusqu'à l'os sain. Cette excision aboutit à une corporectomie plus ou moins importante.

### c)-La greffe osseuse

Pour combler la perte de substance résultant de la corporectomie, mais aussi dans les cas d'instabilité, nous avons procédé à l'encastrement d'un greffon: péronier dans 27 cas; péronier et costal dans 2 cas. Cette greffe a été pratiquée chez tous les malades opérés sauf dans un seul cas où l'intervention s'est limitée à une vidange d'abcès avec excision de quelques débris osseux.

**Tableau 21: Répartition selon le traitement des lésions**

Type de traitement	Nombre
Vidange d'abcès seul	0
Vidange-Excision-Curetage	1
Vidange-Excision-Curetage-Greffe	16
Plaque additive	5
Plâtre complémentaire	7
<i>Total</i>	<i>29</i>



Photo n°12: greffon péronier

Le greffon a été maintenu par une plaque tiers de tube dans cinq cas. La plaque est fixée par une vis antéro-latérale ou antéro-postérieure de part et d'autre du foyer.

A la fermeture, un drainage thoracique ou abdominal a permis l'évacuation de l'air et des sérosités pendant soixante-douze heures.



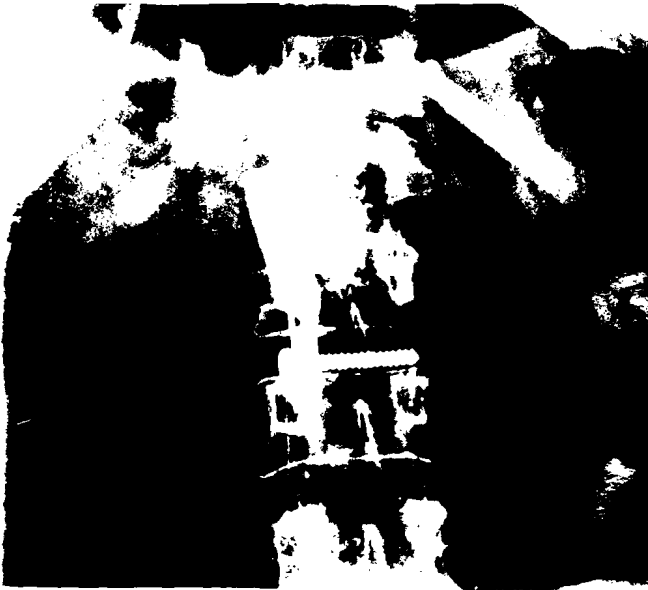


Photo n°13 face

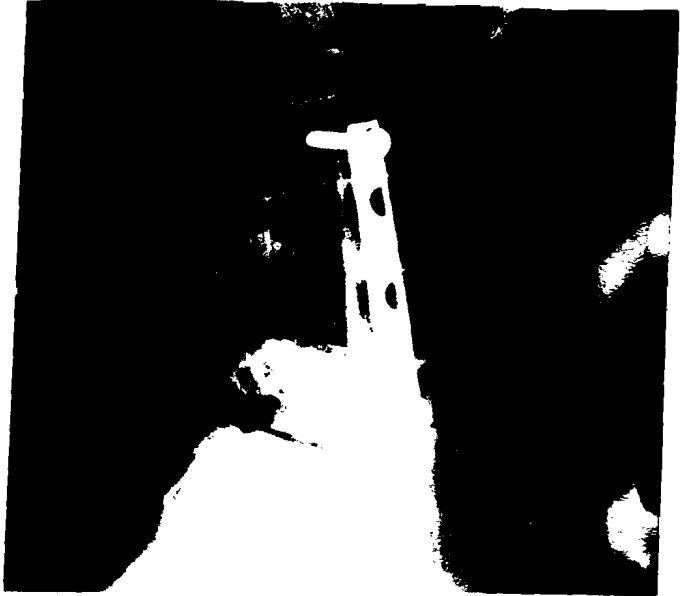


Photo n°14. profil

#### Maintien du greffon péronier par une plaque AO

Chez sept patients, un corset plâtré a été posé juste avant la sortie pour immobiliser le rachis et prévenir le déplacement du greffon.

#### V.3.3 Les contraintes du traitement chirurgical

Il s'agit d'une chirurgie lourde qui nécessite une préparation minutieuse du malade.

Le bilan pré-opératoire comportait.

-sur le plan sanguin: une Formule Numération Sanguine complète avec Vitesse de Sédimentation, une Azotémie/Glycémie, le Groupe sanguin-Rhésus, le temps de coagulation et de saignement, le taux de prothrombine et l'électrophorèse de l'hémoglobine;

-une visite pré-anesthésique avec bilan respiratoire et cardiaque.

La voie d'abord a été large. Une antibiothérapie de couverture est administrée à raison de deux grammes d'Ampicilline à l'incision, en milieu et en fin d'intervention. Les suffusions hémorragiques et le saignement des artères lombaires ont été compensées par la perfusion de macromolécules et la transfusion de sang iso-groupe iso-rhésus dont il fallait au moins deux poches de 500 cc.

#### **V.4 Les indications thérapeutiques**

##### **V.4.1 Le traitement médical**

Le traitement médical a été institué chez tous les patients sans exception. Il a été indiqué seul dans les situations où l'intervention chirurgicale et/ou la pose de corset plâtré étaient impossibles ou inutiles. Ces situations ont été:

- sujets débilisés ou très âgés,
- présence de tares avec risques anesthésiques importants
- localisations lombaires basses ne permettant pas la pose de corset.
- mal de Pott sans complications ni destruction osseuse importante.

##### **V.4.2 Le traitement chirurgical**

Dans tous les cas où le traitement chirurgical a été effectué, il est intervenu après au moins trois semaines d'antibiothérapie.

Nos indications ont été les suivantes:

\*mécanique pure à visée stabilisatrice et préventive dans 11 cas où existaient des destructions osseuses importantes, mais sans troubles neurologiques:

-lyse irrégulière du corps vertébral réalisant parfois de véritables fracture-luxation de la colonne vertébrale;

-destruction de l'isthme et/ou des massifs articulaires;

-géodes ou cavernes centro-somatiques volumineuses avec risque d'effondrement;

\*mécanique et neurologique à visée décompressive dans 18 cas où existaient des complications neurologiques: 12 fois pour paraplégie et 6 fois pour paraparésie.

## **VI EVOLUTION**

### ***VI.1 La mortalité***

#### **VI.1.1 Dans le traitement conservateur (médical et/ou orthopédique)**

Un seul patient est décédé dans un tableau de Sida franc avec miliaire tuberculeuse concomitante, muguet buccal, cirrhose atrophique du foie et plaie vasculaire du pied.

Le taux de mortalité dans le traitement conservateur a donc été de 3.6%.

#### **VI.1.2 Dans le traitement chirurgico-orthopédique**

Trois patients sont décédés, dont deux dans un contexte de septicémie: le premier au 3<sup>ème</sup> jour post-opératoire (thoracophrénotomie); le second au 13<sup>ème</sup> jour (thoracotomie latérale).

Quant au 3<sup>ème</sup>, ses troubles neurologiques se sont aggravés après thoracophrénotomie: paraparésie sans troubles sphinctériens devenant paraplégie flasque avec incontinence vésico-anale. Il est décédé à domicile dans un tableau d'infection pulmonaire et urinaire.

Le taux de mortalité a été de 10.3% dans le traitement chirurgical.

### VI.1.3 La mortalité globale

Elle a été de 7% sur l'ensemble des patients de notre série.

## **VI.2 Les complications évolutives dans le traitement conservateur**

### VI.2.1 Elles sont d'abord d'ordre général

Ce sont:

-*la cyphose*: elle n'a pas été mesurée au terme du suivi, mais cliniquement la gibbosité n'était pas aggravée;

-*les infections urinaires*: elles sont apparues chez trois patients qui présentaient tous des troubles sphinctériens et qui portaient une sonde à demeure. Les urocultures pratiquées sont au nombre de deux et ont mis en évidence dans un cas, *Proteus mirabilis* et dans l'autre, *Pseudomonas*.

-*les escarres*: elles sont apparues chez deux patients paraplégiques.

### VI.2.2 Les complications spécifiques au traitement médical

Il s'agissait surtout des *paresthésies*, soit préexistantes (et alors aggravées), soit apparues en cours de traitement et pouvant être liées à l'INH.

Aucun des autres effets secondaires des médicaments antituberculeux n'a été observé.

### VI.2.3 Les complications spécifiques au traitement orthopédique

Le plâtre a été mal toléré par tous les patients. Ses complications sont essentiellement représentées par les escarres qu'il provoque au niveau des crêtes iliaques. Il s'agissait de *simples dermabrasions* qui ont cicatrisé rapidement après ablation du plâtre: quatre cas.

## **VI.3 Les complications du traitement chirurgical**

### **VI.3.1 Les incidents per-opératoires**

Ils ont été les suivants:

*-arrêt cardiaque* par hypovolémie avec collapsus cardio-vasculaire réanimé efficacement: un cas

*-ouverture accidentelle du péritoine* au cours des lombotomies: sept cas

### **VI.3.2 Les erreurs de niveau**

Un seul cas a été observé. Nous avons excisé et greffé la vertèbre L2 alors que la lésion siégeait en D12. Le patient a bénéficié d'une reprise trois semaines après. Le résultat final est bon, le patient paraplégique au départ ayant récupéré sur le plan fonctionnel.

L'erreur est imputable à notre amplificateur de brillance qui est un modèle ancien de maniabilité difficile avec des images trompeuses.

### **VI.3.3 Les complications post-opératoires**

Il s'est agi de:

*-deux cas d'emphysème* survenus en post-opératoire immédiat, dont un limité à l'hémithorax opéré, et l'autre généralisé ayant nécessité un séjour en soins intensifs;

*-un cas de pleurésie massive* survenue au septième jour post-opératoire, et ayant nécessité un transfert en Pneumologie pour des ponction-aspirations répétées. Nous avons émis l'hypothèse d'un chylothorax, sans que cela ne puisse être prouvé;

*-un cas de pneumonie massive droite* (côté de la voie d'abord) survenue au 19ème jour post-opératoire, traité également en Pneumo-phtisiologie;

-aggravation du tableau clinique: un cas;

-septicémie: deux cas;

Par ailleurs, l'état neurologique est demeuré inchangé dans quatre cas.

#### **VI.4 La durée d'hospitalisation**

La durée d'hospitalisation a été de 49.62 jours dans le traitement conservateur et de 96.58 jours dans le traitement chirurgical.

**Tableau 22: Répartition selon la durée d'hospitalisation**

Durée	Effectif	Pourcentage
< 1 mois	14	24.6%
1 ≤ Durée < 2 mois	15	26.3%
2 ≤ Durée < 4 mois	21	36.8%
≥ 4 mois	7	12.3%
<i>Total</i>	<i>57</i>	<i>100.0%</i>

## **VII RESULTATS**

### **VII.1 Les types de résultats**

Après la sortie du patient, le suivi externe est régulier. Il est revu au 21<sup>ème</sup> jour, au 45<sup>ème</sup> jour, au troisième mois, puis tous les six mois. Le recul du suivi a varié entre un et deux ans.

Rappelons que:

a)-**Le résultat est bon**, lorsque le patient est déclaré guéri c'est-à-dire s'il présente les éléments suivants à au moins deux consultations consécutives:

**\*sur le plan clinique:**

- un bon état général
- absence de signes infectieux
- disparition totale des douleurs rachidiennes ou persistance de douleurs épisodiques aux efforts;
- absence de signes neurologiques (récupération totale, marche normale) ou régression notable donnant une autonomie au patient (récupération partielle, marche avec canne pour les longues distances);

**\*sur le plan paraclinique:**

- fusion vertébrale ou prise de greffon
- normalisation de la VS et de la lymphocytose.

b)-**Le résultat est passable (ou amélioré)** s'il existe une amélioration par rapport à l'état antérieur, mais persistance de signes importants, notamment une spasticité résiduelle.

c)-**Il est stationnaire** lorsque l'état neurologique demeure inchangé.

d)-**Il y'a aggravation** lorsque cet état se détériore par rapport à l'état initial ou que la maladie tuberculeuse s'étend ou que il y a aggravation sur le plan anatomique.

Ces deux derniers types forment le groupe des mauvais résultats.

## ***VII.2 Traitement médical (avec ou sans immobilisation plâtrée)***

Il a été institué chez vingt-huit patients.

### VII.2.1 Médical seul (sans plâtre)

Vingt patients sur les vingt-huit ont subi ce traitement. Douze présentaient des troubles neurologiques dont deux paraplégies et dix paraparésies. Les résultats se présentent comme suit:

**Tableau 23: Résultats du traitement médical seul de 20 patients**

Résultats	Nombre	Pourcentage
Bons	13	65%
Améliorés	5	25%
Stationnaires	1	5%
Décédés	1	5%
<i>Total</i>	<i>20</i>	<i>100%</i>

### VII.2.2 Médico-orthopédique

Huit patients (sans troubles neurologiques) ont en plus du traitement médical, bénéficié de la pose d'un corset plâtré. Les résultats de ce traitement sont les suivants:

**Tableau 24: Résultats du traitement médico-orthopédique**

Résultats	Nombre	Pourcentage
Bons	6	75%
Améliorés	2	25%
<i>Total</i>	<i>8</i>	<i>100%</i>



### VII.2.3 En Résumé

Les résultats du traitement conservateur sont synthétisés dans le tableau ci-après:

**Tableau 25: Résultats du traitement conservateur**

Résultats	Nombre	Pourcentage
<b>Bons</b>	<b>19</b>	<b>67.8%</b>
<b>Améliorés</b>	<b>7</b>	<b>25.0%</b>
<b>Stationnaires</b>	<b>1</b>	<b>3.6%</b>
<b>Décédés</b>	<b>1</b>	<b>3.6%</b>
<i>Total</i>	<i>28</i>	<i>100%</i>



Photo n°15 : face

Exemple de fusion vertébrale parfaite après traitement médical

### **VII.3 Traitement chirurgical (complété ou non par un plâtre)**

Vingt-neuf patients ont été opérés en sus de leur traitement médical.  
Sept d'entre eux ont bénéficié en plus d'un corset plâtré.

#### **VII.3.1 Chirurgical seul**

Vingt-deux patients ont subi ce traitement et les résultats sont les suivants:

**Tableau 26: Résultats du traitement chirurgical**

Résultats	Nombre	Pourcentage
Bons	13	59.1%
Améliorés	2	9.1%
Stationnaires	3	13.7%
Mauvais	1	4.5%
Décédés	3	13.6%
<i>Total</i>	22	100%

#### **VII.3.2 Chirurgico-orthopédique**

Le corset plâtré est posé deux ou trois jours avant la sortie du patient. Les résultats de ce traitement, qui a été appliqué à sept patients, sont les suivants:

**Tableau 27: Résultats du traitement chirurgico-orthopédique**

Résultats	Nombre	Pourcentage
Bons	5	71.4%
Améliorés	1	14.3%
Stationnaires	1	14.3%
<i>Total</i>	7	100%

### VII.3.4 En résumé

Les résultats du traitement chirurgical et/ou orthopédique sont synthétisés dans le tableau ci-après:

**Tableau 28: Résultats du traitement chirurgical ( $\pm$  plâtre)**

Résultats	Nombre	Pourcentage
<b>Bons</b>	18	62.1%
<b>Améliorés</b>	3	10.3%
<b>Stationnaires</b>	4	13.8%
<b>Mauvais</b>	1	3.5%
<b>Décédés</b>	3	10.3%
<i>Total</i>	29	100%



Photo n°16 : face



Photo n°17 : face

Prise d'un greffon péronier après traitement chirurgical

## VII.4 Les résultats globaux

### VII.4.1 La paraplégie

Seulement deux patients paraplégiques ont été traités médicalement contre douze par la chirurgie. Selon le type de traitement, les résultats sont ainsi figurés:

**Tableau 29: Evolution de la paraplégie en fonction du type de traitement**

Type de traitement	Evolution de la paraplégie					Total
	Récupération totale	Récupération partielle	Etat stationnaire	Paraplégie aggravée	Décès	
Conservateur	0	1	1	0	0	2
Chirurgical	6	1	1	1	3	12
<i>Total</i>	6	2	2	1	3	14

### VII.4.2 Résultats selon le type de traitement

Ils sont figurés dans le tableau ci-après:

**Tableau 30: Résultats en fonction du type de traitement de 57 maux de Pott**

Type de traitement	Résultats					Total
	Bons	Améliorés	Stationnaires	Mauvais	Décédés	
Conservateur	19 (68%)	7 (25%)	1 (3.5%)	0	1 (3.5%)	28
Chirurgical	18 (62.1%)	3 (10.3%)	4 (13.8%)	1 (3.5%)	3 (10.3%)	29
<i>Total</i>	37	10	5	1	4	57

Traduits sous forme de graphique, nous obtenons la figure suivante:

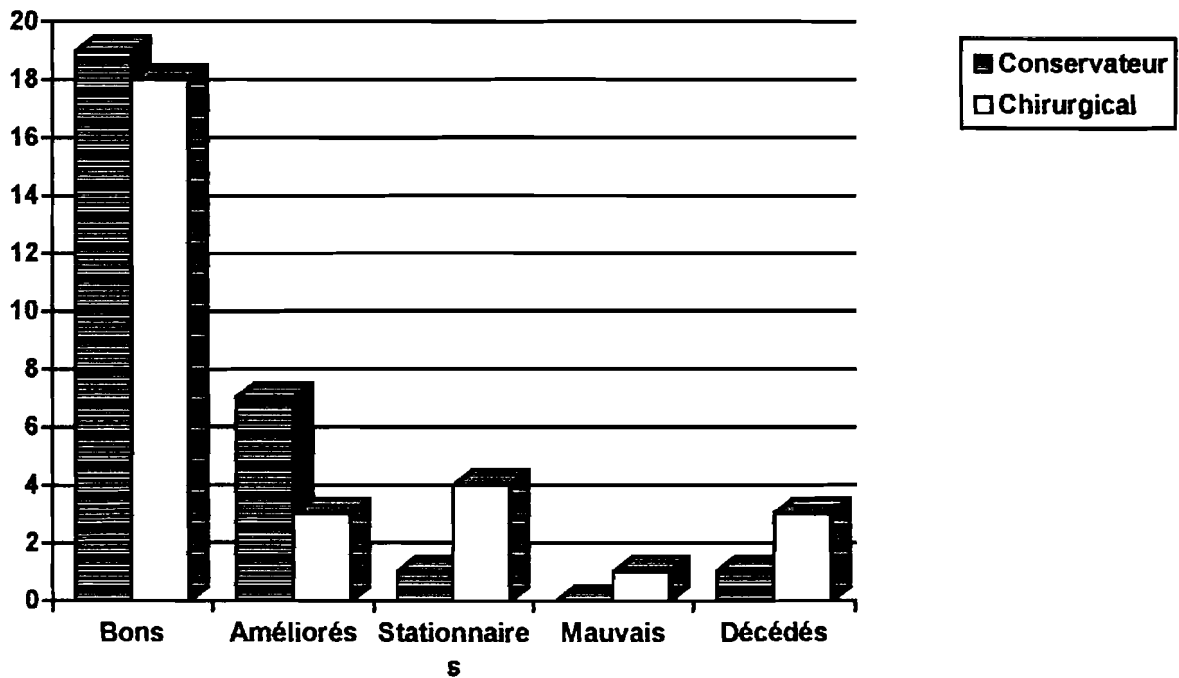


Figure 6: Résultats en fonction du type de traitement de 57 maux de Pott

Dans le traitement conservateur, un seul décès a été enregistré par sida. Dans le traitement chirurgical, trois patients sont décédés: le premier à J+3 et le second à J+13 de l'opération dans des tableaux de septicémie avec hémocultures négatives. Le troisième a vu son déficit neurologique s'aggraver immédiatement en post-opératoire, passant de la paraplégie spasmodique à la paraplégie flasque complète. La mort est intervenue dans un contexte d'infection pulmonaire et urinaire.

Le traitement chirurgical a permis la récupération (totale ou partielle) de près de 62% des troubles moteurs. Par ailleurs, il limite les évasions et les pertes de vue au cours du suivi. Cependant la mortalité est plus élevée après traitement chirurgical (10.3% contre 3.5%) et les mauvais résultats sont plus nombreux.

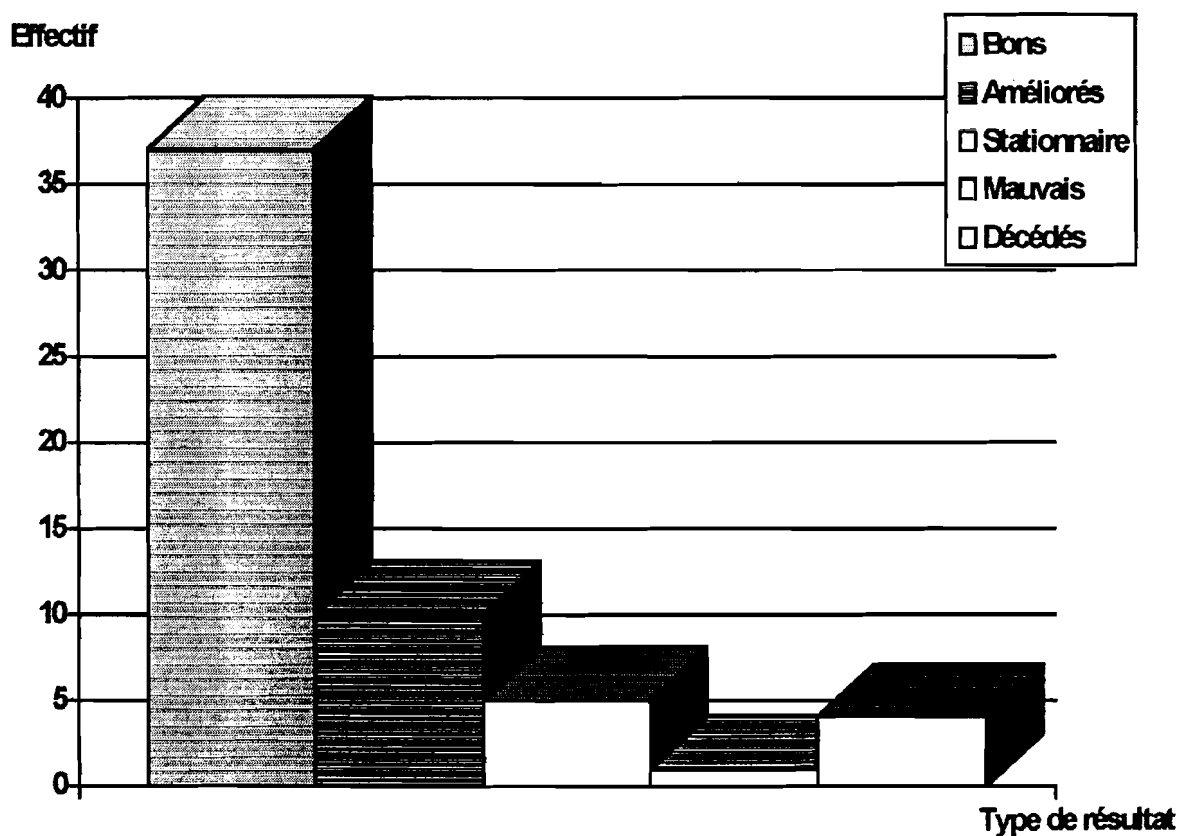
#### VI.4.2 Quel que soit le type de traitement

Sur l'ensemble des malades quel que soit le type de traitement reçu, les résultats se présentent de la manière suivante:

**Tableau 31: Résultats globaux**

Résultats	Nombre	Pourcentage
<b>Bons</b>	37	64.9%
<b>Améliorés</b>	10	17.5%
<b>Stationnaires</b>	5	8.8%
<b>Mauvais</b>	1	1.8%
<b>Décédés</b>	4	7.0%
<i>Total</i>	57	100%

Ces résultats traduits sous forme d'histogramme donnent la figure suivante:



**Figure 7: Résultats du traitement de 57 maux de Pott**

**TROISIEME PARTIE**

**COMMENTAIRES  
ET DISCUSSION**

## I LA METHODOLOGIE

### *1-Du diagnostic de mal de Pott*

Conformément à ce qui a été dit dans les généralités, la certitude du diagnostic ne peut être acquise que la mise en évidence du germe dans les prélèvements divers. Dans notre série, cette certitude ne concerne que ces cas: douze histologies et cinq bactériologies des crachats. Dans le reste des cas, il aurait fallu la ponction-biopsie disco-vertébrale. Si ailleurs elle est facile à réaliser avec culture et histologie parce que techniquement simple selon SEIGNON B. [61,62], ce n'est pas le cas chez nous car nous n'en avons ni l'expérience ni les moyens matériels.

Nos diagnostics ont donc été dans la majorité des cas présomptifs, reposant sur:

- le tableau clinique caricatural que confèrent aux patients les longs délais de consultation,
- les aspects radiologiques caractéristiques,
- le contexte endémique de la tuberculose,
- et l'amélioration rapide de l'état général sous traitement antituberculeux avec normalisation des constantes biologiques.

Au total, malgré l'absence de confirmation histologique ou bactériologique, les critères que nous avons retenus sont à notre avis suffisants pour poser le diagnostic. Du reste, les cultures de BK poussent peu [1,47] et le rendement de l'Histologie loin d'être absolu, varierait entre 75 et 80% [26]. Quoi qu'il en soit, la ponction-biopsie est à souhaiter car «...la difficulté est parfois telle que l'on a pas le droit de se priver d'un argument supplémentaire» (J. POINTU).

### *2-De la collecte des données*

-Les données cliniques et paracliniques contenues dans les dossiers des malades sont parfois incomplètes. De plus le suivi n'y est pas toujours consigné.



-La qualité de certains clichés, parfois à cause de la mauvaise conservation, ne permet pas une bonne description des lésions ou la prise de photos;

-Quelques malades ne reviennent pas en consultation externe. Les longues distances à parcourir parfois et les difficultés de transport constituent des obstacles insurmontables pour certains patients et ce d'autant plus que 70% de nos patients proviennent du milieu rural. Beaucoup ont donc été perdus de vue et exclus de l'étude, ce qui a réduit la taille de notre échantillon.

## **II LES ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES**

### ***II.1 La Prévalence du mal de Pott***

**a)-Le chiffre de 3.98% concernant la prévalence du mal de Pott** que nous avons trouvé est certainement en deçà de la réalité.

En effet, l'affection intéresse les plus pauvres. Et peu de malades consultent par manque de moyens, surtout dans les zones rurales. Beaucoup de dorsalgiques et de lombalgiques parmi lesquels certainement des malades pottiques, se contentent de médications traditionnelles et ne présentent pas dans les formations sanitaires modernes. Seulement 39.5% de la population consulte en cas de maladie, ce taux étant plus bas en campagne (38%) qu'en ville (45%). [ 27 ]

Nous avons observé entre 1995 et 1997 une légère tendance à l'augmentation du nombre annuel de cas. Cette augmentation est due au fait que d'autres services (Neuro-Chirurgie et Médecine Interne notamment) ont tendance à référer désormais tous leurs cas vers la Traumatologie-Orthopédie. Elle s'explique aussi par d'autres facteurs qui sont entre autres la recrudescence de la tuberculose en rapport avec le VIH et les conditions de vie de plus en plus précaires des individus (programmes d'ajustement structureux, dévaluation du franc CFA...).

**b)-Au sein des tuberculoses ostéoarticulaires**, l'atteinte du rachis représente 50% des tuberculoses extra-pulmonaires pour HUGH G. WATT et coll. [26], et 39% pour Claude

Pierre et coll. [ 8 ] . Dans les statistiques nationales, la place du rachis dans les tuberculoses extrapulmonaires est de 35.4%. [ 6 ]

Bien que ces chiffres soient quelque peu discordants, ils soulignent tous la prépondérance du rachis comme site d'élection du BK extrapulmonaire.

RIFFAT G. et coll. n'ont trouvé aucune signification particulière à cette prédilection. [ 52 ]

Pour notre part, nous émettons l'hypothèse loin d'être prouvée, que cette localisation préférentielle pourrait s'expliquer par l'anatomie même de la vertèbre. En effet, l'organisation trabéculaire du corps vertébral crée des structures cloisonnées semblables aux classiques cavernes tuberculeuses. Le BK trouve un site naturel préfabriqué et s'y loge. Au niveau de la vertèbre même, la différence structurale entre les autres parties et le corps, explique que ce soit justement ce dernier qui soit presque toujours intéressé.

## **II.2 Le sexe**

Dans toutes les séries africaines, la prévalence masculine est nette: 76.5% pour R. Louis à Dakar [ 37 ], 65% pour K.K. KAKA au Niger [ 28 ] et 60% pour MARTINI à Alger [ 43 ] .

Dans notre étude la répartition par sexe était la suivante: 70.2% d'hommes et 29.8% de femmes. La différence est fortement significative sans que nous ayons une explication rationnelle à ce fait. Faute d'explications, nous admettons avec KAKA [ 28 ] que « ..ces chiffres sont logiques dans la mesure où les conditions de vie plus instables, les voyages, la fatigue et les privations sont des facteurs favorisant la maladie tuberculeuse en général, et le mal de Pott en particulier. En effet, cette disparité n'existe plus en Europe ».

## **II.3 L'âge**

Classiquement le mal de Pott était une affection de l'enfant. C'est aujourd'hui une maladie de l'adulte. Cette remarque a été faite par beaucoup d'auteurs.

Dans notre étude, seulement trois enfants ( $\leq 15$ ans) ont été observés. Les 20-50 ans représentaient près de 60% des cas. C'est la frange active de la population qui est ainsi touchée.

La moyenne d'âge est de 42.2 ans, ce qui est relativement jeune, mais conforme aux autres chiffres africains: 32.5 ans pour PANDA et coll. [44], 29 ans pour I. MOULAY [14].

Les enfants sont désormais peu concernés. Sans doute du fait du B.C.G. que tous les adultes n'ont certainement pas reçu.

#### ***II.4 Le niveau socio-économique***

Selon les résultats d'une enquête de l'Institut National de la Statistique et de la Démographie (I.N.S.D.) [27], le seuil de pauvreté était estimé à 41 099 FCFA par adulte et par an au mois d'Octobre 1994. 44.5% des burkinabè vivaient en-dessous du seuil de pauvreté. Il est également établi selon la même enquête que la pauvreté est essentiellement localisée dans les zones rurales et est le fait des agriculteurs, principalement des agriculteurs vivriers. Il se trouve que près de 70% de nos patients sont ruraux et pratiquent une agriculture de subsistance. Ils sont donc pauvres. Le chiffre restant de 30% pour les patients urbains intéresse surtout les moins nantis. C'est dans ces milieux défavorisés où sévissent la promiscuité et l'insalubrité que se développent préférentiellement, aussi bien le BK que beaucoup d'autres germes.

Tous ces éléments confirment le fait que la tuberculose est l'affection des personnes aux conditions modestes.

Par ailleurs, le traitement est long et difficile avec immobilisation prolongée. La répercussion socio-économique tant individuelle que collective est donc importante.

### **III LES ASPECTS CLINIQUES**

#### ***III.1 Le tableau clinique***

La douleur, premier signe d'appel est présente dans la quasi totalité des cas, mais n'a que peu de valeur dans le diagnostic du mal de Pott. Elle oriente simplement vers le rachis. Il en est de même pour la contracture paravertébrale, présente dans 43%.

Les signes d'imprégnation tuberculeuse constituent une notion d'importance dans le diagnostic de la tuberculose, mais dans un contexte de sous-alimentation généralisée et d'infestation parasitaire quasi-permanente, on ne saurait exagérer leur valeur.

Ce sont plutôt les complications qui orientent vers le diagnostic. C'est la caractéristique principale de la maladie dans nos régions. Cette constatation a été faite par d'autres auteurs africains comme en témoigne le tableau suivant:

**Tableau 32: Fréquence des complications selon les auteurs**

Complications Auteurs	Complications neurologiques	Fistules et abcès	Déformations vertébrales
Notre étude	24.6%	28.1%	63.1%
I. MOULAY et coll.	17.2%	51.7%	69.0%
PANDA et coll.	21.0%	7.9%	55.3%
MARTINI	-	51.0%	22.0%
LOEMBE	28.8%	-	-

Une si grande fréquence de complications est en rapport direct avec les délais de consultation trop longs.

Le profil type du malade pottique dans nos régions est celui d'un sujet relativement jeune, la quarantaine environ, jusque là en pleine santé, qui consulte pour douleurs rachidiennes, déformation de la colonne vertébrale et impotence fonctionnelle progressive des membres inférieurs et chez qui l'examen met en évidence une gibbosité, un abcès paravertébral superficiel ou profond et des troubles neurologiques.

Cette description caricaturale souligne le fait que la triade gibbosité-abcès froid-paraplégie, dans une zone d'endémie tuberculeuse doit orienter immédiatement vers le diagnostic et appeler à des examens complémentaires.

La cause de la paraplégie a été traité dans les généralités ( Page 25).

Dans notre étude, un patient traité médicalement a récupéré. Un autre après excision et greffe est resté stationnaire. L'atteinte infectieuse de la moelle (myélite ou épidurite) peut donc être évoquée dans ces deux cas.

L'évacuation d'un abcès suspecté être compressif a permis la récupération complète dans un cas. L'ablation des lésions destructives suivie de greffe dans onze cas a donné douze bons résultats. Nous en déduisons le tableau suivant:

**Tableau 33: Cause de la paraplégie**

Cause de la paraplégie	Nombre
Abcès compressif	1
Myélite ou épidurite	2
Lésions destructives(séquestres, débris inflammatoires...)	11
<i>Total</i>	<i>14</i>

Dans l'expérience de HUGH G. WATTS, [26] 5% des malades qui ont été vus avec une atteinte neurologique n'avaient aucune lésion vertébrale discernable à l'évidence sur les radiographies. Les abcès épiduraux, les arachnoïdites sévères, et les tuberculomes intraduraux sont responsables de ces lésions neurologiques. Les abcès intramédullaires sont très rares et de très mauvais pronostic s'ils ne sont diagnostiqués et traités promptement. Un cas a été décrit par TACCONI et coll. [66] en Octobre 95 chez un nigérian ayant souffert d'une méningite tuberculeuse.

### **III.2 Les pathologies associées**

-L'existence d'une tuberculose pulmonaire confirmée établit avec une quasi-certitude le diagnostic. Cette association est notée dans 8.8% au cours de notre travail. Elle était de 5.3%

pour PANDA et coll. en République Démocratique du Congo (ex-Zaïre)[44], 4.5% pour J. POINTU en France [47] et jusqu'à 26.3% pour I. MOULAY au Maroc.

-Le Sida: VIH et BK forment un « couple maudit ». Certains auteurs [14,26] évoquent le VIH comme facteur de l'augmentation du nombre de cas des maux de Pott. Ainsi, selon HUGH G. WATT [26], 1/3 des malades tuberculeux et séropositifs aux USA ont une localisation extra-pulmonaire avec ou sans composante pulmonaire.

Dans notre étude, quatre patients étaient séropositifs. La prévalence du VIH au sein des malades pottiques était donc de 21%. Cette même prévalence au sein des tuberculeux pulmonaires est de 35%. La différence est significative et il n'apparaît donc pas clairement à partir de notre étude, que le VIH soit un facteur de recrudescence du mal de Pott comme il l'est pour la tuberculose pulmonaire.

-L'hypertrophie prostatique bénigne, considérée comme banale vers la soixantaine, a été fortuitement découverte à l'échographie chez trois patients.

-Deux cas de spondylolisthésis dégénératifs L5 sur S1 ont été fortuitement découverts à la radiographie. Il s'agissait de glissements peu importants qui n'entraînaient aucun trouble. Ils n'ont donc pas fait l'objet d'un traitement particulier.

### ***III.3 Le retard à la consultation***

L'absence de consultation ou le retard à la consultation n'est pas un fait caractéristique du mal de Pott. Il intéresse toute la pathologie médico-chirurgicale des pays sous-développés et est en rapport direct avec le niveau de vie et d'instruction.

Ainsi, selon les résultats de l'enquête de l'Institut National de la Statistique et de la Démographie [27] sur la pauvreté au Burkina:

1- seulement 39.5% de la population consulte en cas de maladie. Deux raisons sont avancées pour justifier la non consultation ou le retard à la consultation:

\*soit qu'elle n'est pas nécessaire pour 65.4% des patients interrogés

\*soit du fait de son coût élevé (direct et indirect) pour 30.5% d'entre eux. Les femmes sont moins nombreuses à consulter que les hommes: 38.7% contre 40.1%.

2-Les hommes consultent nettement plus tôt que les femmes (10.32 mois contre 14.69 mois en moyenne); fait en rapport avec le statut social particulier de la femme en Afrique;

3-Les patients d'origine urbaine consultent également plus tôt (10.48 mois) que ceux provenant du milieu rural (12.86 mois). La différence de perception de ce qu'est « la maladie » et de la manière de la soigner explique sans doute ces écarts dans le délai de consultation.

Plus spécifiquement en ce qui concerne le mal de Pott, le retard à la consultation est globalement très important: 11.64 mois soit presque un an en moyenne avec des extrêmes allant de 10 jours à 4 ans.

Mais ce n'est pas une situation exceptionnelle propre à notre étude car ce retard à la consultation a été également retrouvé par d'autres auteurs tels que MARTINI en Algérie en 1988 (14 mois en moyenne) [43] et I. MOULAY [14] au Maroc en 1996.

C'est aussi une notion qui ressort dans les études européennes ( RIFFAT G. et coll. [52], J. POINTU [47]) mais là, du fait du temps perdu avant le diagnostic auquel on ne pense pas souvent, la tuberculose étant rare.

On remarque aussi que les pottiques de siège dorsal consultent plus vite (8.39 mois) que ceux de siège lombaire (10.24 mois) ou dorso-lombaire (13.33 mois). Sans doute ceci s'explique-t-il par le fait qu'une douleur rachidienne de siège dorsal est perçue nettement comme pathologique, alors que lorsqu'elle siège plus bas, elle est longtemps assimilée à de simples lombalgies en rapport avec l'âge et les travaux pénibles.

## **IV LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES**

### ***IV.1 La Radiologie***

Dans notre série, la prédominance de l'atteinte dorsale et lombaire est nette. Cette prédominance est retrouvée par beaucoup d'autres auteurs, tel que le montre le tableau suivant:

**Tableau 34: Topographie de l'atteinte rachidienne selon les auteurs**

Auteurs	Sège en %				
	Dorsal	Lombaire	Dorsolombaire	Cervical	Lombosacré
Notre étude	35	40	20	3.3	1.8
GNOUMOU	35.3	35.7	21.2	3.5	7.1
MARTINI	17.5	35	39.2	8.2	2.3
PANDA	52.6	46		1.3	9.2
MOULAY	20.7	55.2	20.7	3.4	6.9
B. ALLIEZ	39 à 60	20 à 30			6 à 9
CARAYON	45.88	53			
KAMATE	45	40			
DEBEYRE	40	35			

Les deux segments dorsal et lombaire, sont touchés à peu près dans les mêmes proportions par l'affection.

Il n'en est pas de même pour les autres segments rachidiens qui sont faiblement intéressés: un seul cas cervical dans notre étude et deux cas lombo-sacrés.

Le nombre de vertèbres atteintes dans la majeure partie des cas (46.7%) est de deux. Les vertèbres les plus exposées sont D10 à L3. Ces constatations sont identiques à celles de GNOUMOU [16], de R. LOUIS [37] et de B. ALLIEZ [1].

Les types de lésions les plus fréquemment rencontrées sont l'amputation d'une partie du corps vertébral (81.7%), la destruction (80%) ou le pincement discal, le tassement (68.3%), et le fuseau paravertébral (41.7%). L'ostéolyse vertébrale s'observe dans 30% des cas.



Globalement, ces résultats ne s'écartent pas de ceux des autres séries. Ainsi, PANDA et coll. [44] au République Démocratique du Congo trouvent sur 76 patients, 49 fois un pincement discal (64.5%) et 65 fois une ostéolyse vertébrale (85.5%).

S'il est vrai que l'importance des lésions confèrent aux radiographies standard des aspects assez typiques dans mal de Pott, ces derniers se montrent insuffisants dans les paraplégies où ils ne permettent pas d'évoquer la cause. En cas de paraplégie et dans les compressions radiculaires, il serait donc souhaitable de compléter la radiographie standard par des myélographies. De même en cas de lésions instables des clichés dynamiques doivent être demandés.

L'Echographie en l'absence d'examens tels que IRM ou scanner, est d'un grand apport dans le diagnostic. C'est l'unique moyen de mettre en évidence un abcès profond dans les cas où il n'existe pas de fuseau paravertébral à la radiographie. Cette recherche a été positive dans 37.9% des cas au cours de notre étude.

En raison de son innocuité et de son accessibilité, elle devrait être systématique.

## ***IV.2 La Biologie***

**L'accélération de la V.S.** est un phénomène quasi-constant dans tous les phénomènes inflammatoires. Mais sa valeur est ici est très accélérée:  $\geq 50$  mmH1=94.7%;  $\geq 100$  mmH1=49.1%. Dans la série de GNOUMOU en 1990 [16], la VS est supérieure à 50 mm à la première heure dans 46.75% des cas. Ce taux est de 42.11% pour KAMATE [29] et de 79.3% pour I. MOULAY [14]. Dans la série de PANDA [44], la moyenne de la V.S. était de 67.5mm à la 1ère heure. C'est donc du fait de sa valeur élevée, un élément d'orientation important.

**L'inversion de la formule leucocytaire** avec hyperlymphocytose, classique dans la tuberculose est retrouvée dans 44% de notre série. GNOUMOU ne la trouve que dans 20% de ses cas [16] et KAMATE dans 19.49% [29]. Nous en déduisons que l'hyperlymphocytose, élément important dans le diagnostic de la tuberculose, est inconstante dans le mal de Pott. Par ailleurs, la lymphocytose doit être interprétée en fonction du statut sérologique VIH du patient.

La leucocytose ne nous a fournit aucun renseignement valable sur la maladie, constatation identique à celle de I. MOULAY [14] et de PANDA [44].

**L'IDR:** positive dans 90% des cas, elle reste d'interprétation parfois délicate dans un contexte d'endémie tuberculeuse où presque 100% de la population à l'âge adulte a été en contact avec le BK. Cependant, lorsqu'elle est du type I ou II associée ou non à une phlyctène, elle est fortement suggestive d'une tuberculose évolutive. Ceci a été noté dans 53.7%, valeur à peu près identique au 50% d'IDR fortement positives ou phlycténulaires trouvées par GNOUMOU [16]. I. MOULAY et coll. [14] à Rabat au MAROC trouvaient en 1996, 65.5% d'IDR fortement positives et/ou phlycténulaires (19 patients sur 29 dont 10 phlyctènes).

**L'examen direct après coloration au gram,** a été pratiqué treize fois dans les crachats et neuf fois sur du pus d'abcès. Il est revenu positif cinq fois dans les crachats: il s'agissait de tuberculose pulmonaire associée. Dans le pus d'abcès, quatre résultats positifs sur neuf ont été détectés sans que l'on puisse en l'absence de culture, affirmer qu'il s'agissait bien de BK. Néanmoins en tenant compte de la fréquence du BK par rapport aux autres germes alcoolico-acido-résistants, et en corrélation avec les autres éléments cliniques et paracliniques, ces résultats confortent le diagnostic. La recherche de BAAR dans le pus d'abcès est donc à pratiquer chaque fois que possible.

**L'Histologie:** elle a été pratiquée douze fois et a confirmé formellement le diagnostic dans huit cas (follicule tuberculeux). Dans les autres cas, un aspect de lésions dégénératives non spécifiques avait été retrouvé. Chez I. MOULAY [14], sur vingt-neuf prélèvements biopsiques effectués au cours d'interventions, une réaction inflammatoire de type granulomateux était retrouvée dans tous les cas.

Ces aspects ne sont pas en contradiction avec le diagnostic de mal de Pott car peuvent s'expliquer par des problèmes techniques en rapport avec des coupes passant à distance du foyer tuberculeux et surtout par l'inadaptation des pièces prélevées.

Au total, c'est dans ces limites que nous avons établi nos critères de diagnostic au cours de notre étude: ainsi, douleurs rachidiennes plus tableau d'imprégnation tuberculeuse (complet

ou incomplet) à l'interrogatoire, associées à la triade physique, gibbosité + abcès froid + paraplégie, orientent fortement le diagnostic de spondylodiscite tuberculeuse.

Si en plus les images radiographiques sont caractéristiques, avec IDR fortement positive et/ou phlycténulaire, syndrome inflammatoire biologique et inversion de la formule leucocytaire, le diagnostic peut être avancé avec une quasi-certitude dans un contexte endémique.

Mais il reste entendu que la certitude absolue relève à la fois de l'Histologie et de la culture qui commande des ponction-biopsies disco-vertébrales dont nous n'avons pas la pratique.

## **V LES FORMES CLINIQUES**

### ***V.1 Selon l'âge***

#### **V.1.1 Chez l'enfant et l'adolescent( 0-20 ans )**

Dix cas ont été notifiés dans cette tranche d'âge. Le nombre peu élevé d'enfants atteints dans notre série confirme le fait que le mal de Pott est aujourd'hui une affection de l'adulte.

Certaines particularités sont à noter:

\*il existe un plus grand retard à la consultation (18 mois en moyenne) par rapport aux adultes, ceci pouvant s'expliquer par le fait que les parents ne sont pas toujours très sensibles aux plaintes des enfants;

\*la durée d'hospitalisation est moindre que chez l'adulte et chez les sujets plus âgés: 43.3 jours en moyenne;

\*sur le plan radiologique, il faut noter la fréquence d'une ostéocondensation, témoin de la rapide ostéogenèse chez l'enfant. En fonction du siège, nous avons noté, sept localisations lombaires sur les dix. C'est dire que le Pott de l'enfant touche préférentiellement la colonne lombaire: 70% des cas dans notre étude.

\*La fréquence des complications est la suivante: complication neurologique=1cas, gibbosité=8cas abcès=3cas.

### V.1.2 Chez le sujet âgé ( ≥60ans)

Cette tranche d'âge comporte dix patients. On note les particularités suivantes:

\*le retard à la consultation est paradoxalement moindre que chez l'enfant: 7mois en moyenne;

\*la durée d'hospitalisation est de 61 jours en moyenne;

\*c'est dans ce groupe de patients que la fréquence des troubles neurologiques est la plus élevée: 6 cas. gibbosité=4; abcès=3.

\*sur le plan radiologique, on note dans tous les cas une ostéoporose diffuse et des images d'arthrose (ostéophytes).

## V.2 Selon le siège et les complications

Quatorze de nos patients sont paraplégiques, soit 24.6% du total. En ce qui les concerne, le siège de la spondylodiscite est dorsal dans huit cas, dorso-lombaire dans trois cas et lombaire dans les trois derniers.

Trente-six sont porteurs d'une gibbosité soit 63.1%. Chez eux, le siège de la spondylodiscite est dorsal dans quatorze cas, dorso-lombaire dans seize cas et lombaire dans dix autres.

Seize patients présentent un abcès superficiel ou profond, soit 28.1%. Ici enfin, le siège de la spondylodiscite est dorsal dans six cas, dorso-lombaire dans cinq cas et lombaire dans les cinq derniers cas

La répartition des complications en fonction du siège donne le tableau suivant:

**Tableau 35: Répartition des complications selon le siège**

Siège	Complications			
	Paraplégies	Abcès	Gibbosités	Troubles sphinctériens
Dorsal	57.1%	37.5%	21.9%	77.8%
Dorso-lombaire	21.4%	31.3%	25.0%	11.1%
Lombaire	21.4%	31.3%	15.7%	11.1%

De ce tableau, nous dégagons les conclusions suivantes:

-le Pott dorsal est plus pourvoyeur de paraplégies que les Pott dorso-lombaire et lombaire. Ceci s'explique par l'étroitesse du canal médullaire au niveau dorsal, où la moelle est rapidement comprimée par les phénomènes inflammatoires, granulomateux et mécaniques.

La répartition des troubles sphinctériens suit celle des paraplégies.

-la gibbosité est plus présente dans les localisations dorsales (21.9%) et dorso-lombaires (25.5%) que lombaires (15.7%); Ceci en rapport avec la lordose lombaire qui doit dans un premier temps être effacée, avant que n'apparaisse la cyphose. La gibbosité témoigne d'une longue évolution.

-les abcès quant à eux, siègent à peu près dans les mêmes proportions au niveau des différents segments; toutefois, un peu plus dans la région dorsale (37.5%), que dorsolombaire (31.25%) et lombaire (31.25%).

## **VI DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL**

Il s'est posé essentiellement avec les autres spondylodiscites.

### **VI.1 La positivité du sérodiagnostic de WIDAL**

## VI DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Il s'est posé essentiellement avec les autres spondylodiscites.

### ***VI.1 La positivité du sérodiagnostic de WIDAL***

C'est le cas des deux patients de 38 ans, (sexe féminin) et de 41 ans (sexe masculin) qui ont présenté un tableau d'imprégnation tuberculeuse avec gibbosité et images radiologiques de pincement, destruction discale, tassement et fuseau paravertébral, IDR positive type II avec phlyctène chez la patiente, le tout réalisant donc des tableaux compatibles avec le mal de Pott. Mais le SDW est revenu positif au 1/200<sup>ème</sup> dans les deux cas. Le problème s'est donc posé de savoir s'il s'agissait d'une spondylodiscite à salmonelle, d'une spondylodiscite tuberculeuse ou des deux associées. Les hémocultures étaient négatives.

Sous traitement antituberculeux, l'évolution a été marquée par une amélioration de l'état général avec disparition de la fièvre. Les deux patients ont été opérés. Le patient masculin est mort un mois après son intervention dans un tableau d'aggravation de ses troubles neurologiques et d'infection pulmonaire et urinaire. La seconde a également vu ses troubles moteurs s'aggraver, la spasticité devenant pratiquement invincible.

Les éléments cliniques et radiographiques étant très suggestifs, nous avons retenu le diagnostic de mal de Pott dans les deux cas, sans que l'on ne puisse pour autant éliminer formellement celui de la salmonellose ou du Pott associé à la salmonellose. Seule une ponction-biopsie vertébrale avec culture nous aurait situé précisément.

### ***VI.2 La positivité de la sérologie syphilitique***

C'est le cas d'un patient de 59 ans qui présentait une paraplégie flasque avec troubles sphinctériens et une sérologie syphilitique positive. Nous avons écarté ce diagnostic car l'anamnèse ne retrouvait aucune notion d'urétrite, de chancre ou de lésions dermatologiques (gommages syphilitiques).

Le patient est décédé après une thoraco-phréno-lombotomie au treizième jour post-opératoire dans un tableau de septicémie.

## VII LE TRAITEMENT

### 1- Les objectifs du traitement

Au cours de notre travail ils ont été les suivants:

-stopper le processus infectieux. Ce qui a été rendu possible par les antibiotiques antituberculeux;

-guérir ou tout au moins permettre une récupération fonctionnelle en cas de troubles neurologiques. Ce résultat peut être obtenu par le traitement médical seul ou associé à la décompression chirurgicale;

-assécher un éventuel abcès, soit médicalement, soit par évacuation chirurgicale;

-obtenir la fusion osseuse et permettre ainsi une restauration de la morphologie et de l'intégrité du rachis. Ce objectif peut être atteint par le traitement conservateur seul ou par la chirurgie. La chirurgie en pratiquant l'ablation du disque malade, permet un contact inter-somatique soit direct, soit indirect par interposition d'un greffon et accélère ainsi la fusion;

-prévenir les déplacements dans les lésions avec risque d'instabilité soit par la pose d'un corset plâtré, soit par fixation chirurgicale.

Comme on peut le constater, nos objectifs sont les mêmes que ceux de nombreux autres auteurs, notamment africains à l'exception de la cyphose pour les centres plus équipés.

## 2-Le traitement médical

Il ne pose que peu de problèmes. L'essentiel est qu'il soit bien indiqué car tout le monde est unanime à condamner tout traitement aveugle [1,14,47]. Quelques aspects méritent cependant de retenir l'attention.

*1-Dans l'idéal, il ne doit être institué que lorsque la preuve formelle de la tuberculose est faite. Là réside toute la difficulté.*

Ailleurs cela est possible par la ponction-biopsie disco-vertébrale avec culture et histologie qui permet dans un certain nombre de cas d'affirmer le diagnostic (75 à 80%).

Dans notre série, nous n'avons eu cette preuve qu'après abord direct du foyer et prélèvement. L'histologie nous a certifié le diagnostic dans huit cas, alors que la culture dans la totalité des cas revenait négative. Il est en effet classique de n'effectuer l'abord direct qu'après un certain temps de traitement (trois semaines dans notre série). Ce délai apparaît comme suffisant pour négativer les cultures.

Ainsi,

-la nécessité d'affirmer le diagnostic pour éviter tout traitement aveugle d'une part,  
-et le fait que les cultures soient négatives après trois semaines d'antibiothérapie d'autre part, nous commandent de réviser nos méthodes de diagnostic:

- soit par l'acquisition de matériel de ponction-biopsie disco-vertébrale,
- soit par la suppression de l'antibiothérapie pré-opératoire.

Restera alors le problème des cas non opérés qui sont supposés être des maux de Pott, mais chez qui la certitude diagnostique ne pourra être établie. Chez ces patients, la question se pose de savoir si l'on est autorisé à mettre en route le traitement sur la seule base de la présomption. Car en l'absence de culture et d'histologie, le diagnostic ne peut être que présomptif et le traitement d'épreuve.

Le tableau clinique caricatural, les aspects radiologiques caractéristiques et le caractère endémique de la tuberculose constituent des arguments suffisamment convaincants pour poser le diagnostic. Cette attitude est juste dans notre contexte, et même ailleurs car comme nous l'avons déjà dit, les cultures de BK sont négatives une fois sur deux [14,47] et le rendement de l'Histologie n'est pas absolu [28].



Ce point de vue rejoint celui de MARTINI [43] en Algérie, mais aussi de HUGH G. WATT [26] aux USA. Ce dernier en 1995 écrivait que: «...dans les pays à haute prévalence de tuberculose où les facilités médicales sont limitées, chez les patients présentant des symptômes cliniques et des lésions radiologiques suggestives de la maladie, la biopsie n'est pas obligatoire pour que le praticien puisse poser le diagnostic et instaurer le traitement... La biopsie sera réservée aux patients chez qui une chimiothérapie adéquate a échoué, ceux ayant des détériorations neurologiques importantes ou ceux chez qui des souches résistantes ou d'autres entités pathologiques sont suspectées.»

Malgré ces arguments sur la probabilité de l'exactitude de notre diagnostic, le seul moyen pour atteindre le traitement idéal reste l'acquisition du matériel de ponction-biopsie tout en connaissant les limites.

2-La seconde remarque que nous faisons est relative à la durée du traitement. Nous avons en effet opté pour le protocole OMS/Ministère de la Santé dont la durée est standard quelle que soit la forme de la tuberculose (osseuse ou viscérale). Mais quand on sait la mauvaise diffusion des antibiotiques dans le tissu osseux, on peut se demander s'il ne serait pas judicieux de prolonger la durée du traitement antituberculeux dans le mal de Pott.

3-Le traitement antituberculeux est un traitement rigoureux et de longue durée. Les médicaments ont théoriquement des effets secondaires parfois importants, aussi bien cliniques que paracliniques. Sur ce dernier aspect, notre prise en charge thérapeutique a été incomplète. En effet, il nous a été impossible de surveiller périodiquement les fonctions hépatiques par un bilan biologique. Cela nécessitait le recours à des laboratoires extérieurs et le coût n'était pas toujours supportables par les patients.

4-Les résistances: nous n'en avons pas rencontré au cours de notre étude, mais c'est un problème qu'il faut garder présent à l'esprit. Selon HUGH G. WATT [26], dans les régions d'endémie tuberculeuse la prévalence des souches résistantes devrait être connue et documentée. Pour cela, il faudrait pouvoir pratiquer des cultures avec antibiogrammes ce qui n'est possible pour le moment qu'à Bobo-Dioulasso. Culture avec antibiogramme aurait cependant permis de

lutter plus efficacement contre l'émergence de souches résistantes en orientant le choix des médicaments. Ceci pose une fois de plus le problème de la ponction-biopsie que nous avons déjà discuté, mais aussi et surtout d'un laboratoire adéquat à Ouagadougou.

Le problème de la prévention des résistances est d'autant plus aigu que la supervision effective de la prise des médicaments est difficile après la sortie d'hospitalisation. Les patients ont en effet tendance à arrêter les médicaments dès que l'état général s'améliore. Or une administration insuffisante, irrégulière ou sélective (le patient choisissant d'avaler les médicaments qu'il préfère) expose aux rechutes et aux résistances. Ceci pose tout le problème du traitement ambulatoire de la tuberculose. Ce dernier a l'avantage de réduire les coûts de la prise en charge et d'améliorer le confort du malade, mais il expose au non respect des consignes. Une alternative semble avoir été trouvée pour le moment chez nous avec le nouveau schéma thérapeutique qui exige que les patients après leur sortie d'hospitalisation se présentent quotidiennement dans un centre de traitement pour recevoir leurs médicaments. C'est une contrainte supplémentaire pour les malades certes, mais c'est la condition d'un meilleur contrôle des antituberculeux.

5-Une autre remarque relative au traitement conservateur est le problème de la prise en charge des sondes urinaires à domicile chez les patients paraplégiques. Pendant leur séjour à l'hôpital, les sondes sont remplacées tous les dix jours. Mais une fois sortis, ses soins posent problème. Si ailleurs la possibilité de suivi à domicile par une équipe médicale et les bonnes conditions d'hygiène minimisent les risques d'infection urinaire, ce n'est pas le cas chez nous où 70% de nos patients proviennent du milieu rural insalubre.

### 3-Le traitement chirurgical

#### *Les modalités*

Notre protocole chirurgical est le greffon par voie antérieure en un seul temps renforcé dans certains cas par une plaque vissée. Les patients ne reviennent pas pour le complément de traitement par voie postérieure comme prévu dans le protocole.

Greffon antérieur +/- plaque est un montage théoriquement insuffisant pour deux raisons:

-nous ne mettons qu'une vis de part et d'autre du foyer

-l'absence de billot sous le dos ne permet pas la mise en place correcte du greffon comme l'attestaient les radiographies de contrôle post-opératoires qui ont montré dans tous les cas un greffon qui n'est pas perpendiculaire aux plateaux vertébraux.

D'où d'ailleurs la nécessité du temps postérieur.

CHEN W.J. [ 7 ] en Asie utilise le même protocole. Mais les occidentaux interviennent en deux temps d'abord antérieur puis postérieur, ce qui les 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 de chirurgie que nous n'avons pas. D'autant plus que nos patients, pauvres en majorité achètent eux-mêmes les produits nécessaires à l'intervention et pourraient difficilement faire face à un deuxième temps.

Nous nous contentons donc du seul temps postérieur qui présente quand même un avantage en ce que la lésion siège sur le corps vertébral et que le montage greffe +/- plaque pourrait dispenser du temps postérieur s'il est jugé satisfaisant.

### *L'abord du foyer*

Nous avons dans tous les cas effectuer un abord trans-pleural du foyer. Alors que beaucoup d'auteurs tels GUVEN O. [21] et MOON [41] en Occident, I. MOULAY [14] et B. ALLIEZ [1] en Afrique utilisent la voie extra-pleurale. C'est incontestablement la meilleure voie, car laissant le poumon intact. Mais dans cinq cas où nous l'avons tentée, l'importance des adhérences était telle que nous avons dû à chaque fois nous résoudre à ouvrir la plèvre. Ce qui permet de gagner du temps.

### *Le greffon*

Pour combler les pertes de substance résultant de l'excision-curetage du foyer pottique, c'est le péroné que nous utilisons comme greffon. Or dans l'opération de HODGSON qui pose les principes du traitement des lésions, les greffons préconisés doivent être cortico-spongieux. C'est la technique utilisée par I. MOULAY [14] au Maroc.

Mais ce type de greffon a l'inconvénient d'être fragile, nécessitant donc un temps postérieur complémentaire. Alors que le péroné est quant à lui solide. Il présente néanmoins quelques inconvénients:

- sur le plan immédiat, il ne comble que partiellement le hiatus laissé par l'excision des lésions.
- à long terme, il existe un retard à la fusion osseuse, retard qui tient à la nature corticale du greffon. Ce fait a été démontré chez une patiente de 35 ans qui par suite d'un accident de la voie publique a présenté une perte de substance osseuse de 10 cm de long au niveau du fémur droit. Une greffe péronière a été effectuée. La fusion osseuse complète n'a été obtenue qu'au bout de 13 mois;
- le prélèvement d'un fragment de péroné fragilise quelque peu la jambe concernée
- l'adjonction d'une plaque ne renforce pas le montage. Il prévient tout au plus l'expulsion du greffon.

A la lumière de toutes ces remarques, l'on pourrait proposer comme technique de greffe, un fragment de péroné servant de tuteur, associé à des greffons cortico-spongieux qui comblent mieux la perte de substance et accélèrent la fusion.

#### 4-Le traitement orthopédique

Il serait inutile pour beaucoup d'auteurs [ 22, 23, 38, 43 ]. Ceci est sans doute vrai pour ce qui est de prévenir l'apparition ou l'aggravation de la cyphose. Mais il s'agissait pour nous non pas de prévenir cette cyphose, mais d'empêcher les déplacements dans les lésions instables qui peuvent être source de troubles neurologiques. C'est pourquoi, immobiliser le rachis par un corset, immobilisant du même coup un patient souvent peu enclin à respecter les mesures de repos, nous a paru nécessaire. Cette attitude est parfaitement justifiée en Afrique pour d'autres auteurs tels que I. MOULAY [ 14 ].

#### 5- Les résultats

*Les résultats fonctionnels(récupération de la paraplégie)*  
de façon conservatrice,

\*nous avons traité deux patients âgés qui présentaient des contre-indications à la chirurgie. L'un avait un trouble du rythme cardiaque et l'autre était très âgé et débilité. Un seul a

recupéré 3/5<sup>e</sup> de force musculaire avec cependant une spasticité résiduelle assez importante. Le second est demeuré stationnaire.

\*MOON et coll. [41] ont traité de façon conservatrice 13 patients dont 9 enfants. Ils ont tous récupéré.

\*B. ALLIEZ et coll. [1] à Dakar au Sénégal ont observé 13 bons résultats sur 21 malades paraplégiques traités de façon conservatrice.

Nos résultats apparaissent globalement moins bons. Mais si l'on tient compte du stade de la paraplégie, on constate que chez B. ALLIEZ [1], il y'a eu 8 échecs sur 8 dans les paraplégies de stade IV et que chez MOON [41] la majorité des cas est représentée par des enfants vus précocement. Ainsi le stade avancé de la paraplégie et le grand âge sont des facteurs de mauvais pronostic pour la récupération fonctionnelle. C'est aussi le point de vu de B. ALLIEZ [1].

Chirurgicalement et toujours sur le plan neurologique,

\*nous avons traité douze patients atteints de paraplégie. Sept ont récupéré sur le plan fonctionnel dont six totalement et un partiellement.

\*Chez LOEMBE [34, 36] au Gabon, sur 18 cas opérés, 9 ont récupéré complètement et 8 incomplètement.

\*B. ALLIEZ [1] à Dakar a obtenu 9 récupérations totales et 9 partielles sur 31.

\*MOON [41] a traité chirurgicalement 54 patients paraplégiques. 47 ont récupéré totalement, 2 de façon incomplète puisqu'il persistait une spasticité résiduelle, et les 5 restants n'ont pas récupéré.

\*Avec REZAI [51], 17 patients ont été opérés qui avaient tous au départ une paraplégie. Deux sont morts et les autres contrôlés à un an, étaient soit normaux, soit améliorés.

\*Avec CHEN WJ. et coll. [7], 30 sur 32 paraplégiques ont récupéré 1 à 3 grades de Frankel après intervention.

Nos résultats apparaissent identiques à ceux des auteurs africains avec un taux de récupération fonctionnelle oscillant entre 50 et 60% après traitement chirurgical. Par contre chez

les auteurs occidentaux le taux de récupération atteint le chiffre 87% pour MOON [41] et 88% pour REZAI [51]. Cette différence s'expliquant par le fait qu'en Afrique les patients sont souvent vus tardivement au stade de paraplégie flasque dont on sait la mauvaise probabilité de récupération. Ainsi sur 8 paraplégies de stade IV traitées chirurgicalement, B. ALLIEZ [1] n'a obtenu que 6 bons résultats.

Comme nous pouvons le constater, il y'a des récupérations de la paraplégie aussi bien avec le traitement chirurgical que sous traitement médical seul. La chirurgie du Pott est une chirurgie lourde grevée d'une mortalité et d'un risque d'aggravation non négligeables. Certaines complications bien qu'exceptionnelles sont parfois rencontrées. C'est ainsi que VERHOEVEN W. [70] rapporte dans les Annales de l'Académie de Médecine de Singapour un cas de chylothorax massif survenu en post-opératoire chez un patient pottique paraplégique, qui a bénéficié d'un débridement transthoracique antérieur avec fusion de D7-D8. Complication rare de la chirurgie antérieure du rachis, elle est affectée d'une mortalité et d'une morbidité significatives. Les principes de son traitement sont un drainage continu, un support alimentaire correct, et la réduction de la production de chyle. Mais dans 50% des cas la chirurgie sera nécessaire.

En tenant compte des risques chirurgicaux qui viennent d'être cités, et en sachant que le traitement médical seul suffit parfois pour guérir la paraplégie, on devrait s'attacher à définir clairement les facteurs prédictifs de la récupération neurologique pour savoir quand est-ce il est licite d'intervenir. La question est d'autant plus pertinente en Afrique que nos conditions d'intervention et de réanimation sont peu satisfaisantes et donc qu'il ne faut pas prendre de risques inutiles.

Nous n'avons pas la prétention de résoudre définitivement la question mais nous pensons que plusieurs arguments plaident en faveur du traitement chirurgical en cas de paraplégie:

-l'échec d'un traitement médical bien conduit; il ne reste dans ce cas au patient que l'alternative du traitement chirurgical;

-le taux de récupération est plus important que dans le traitement conservateur et cela chez tous les auteurs que nous avons cité;

-il est évident que la paraplégie dans les cas guéris avec fibrose et déformation vertébrale est difficile à traiter avec succès sans la chirurgie [1, 41]; de même dans les cas de pachyméningite, avec dépôts inflammatoires abondants pouvant devenir compressifs, un débridement transthoracique est nécessaire pour libérer la moelle;

-la chirurgie est inévitable lorsqu'il existe une compression ostéo-durale évidente [1] ou une compression radicullo-médullaire par un abcès [44];

-la récupération neurologique s'effectue en deux à six mois en cas de traitement médical seul, et en moins de deux mois en cas de décompression chirurgicale [41]. La chirurgie aurait donc l'avantage de raccourcir la durée d'évolution de la maladie comme l'a montré LOEMBE [34] et MOON [41]. Mais ce n'est pas l'avis d'un symposium de la SOFCOT qui en 1974 concluait « le nettoyage chirurgical du foyer ne favorise pas et n'accélère pas la guérison ». En effet, les antibiotiques bien souvent n'éradiquent pas totalement le BK. Ils transforment simplement un foyer actif en un foyer quiescent, d'où la possibilité de rechutes. La gangue fibreuse périlésionnelle constitue une barrière qui interdit, ou du moins limite l'action de l'antibiotique véhiculé par le courant sanguin. Son exérèse chirurgicale pourrait donc fort bien accélérer la guérison.

### *Les résultats anatomiques*

#### La fusion osseuse

\*Elle a été effective dans tous nos 57 cas quel que soit le type de traitement. Même chez les patients séropositifs, nous avons obtenu la fusion. Ce qui sans doute confirme le fait que leur réponse au traitement antituberculeux est identique à celle des patients séronégatifs.

Dans les cas traités de façon conservatrice, la fusion est complète en moyenne six mois après l'instauration du traitement. En cas de traitement chirurgical, ce délai atteint un an (problème du greffon évoqué plus haut).

\*I. MOULAY [14] et coll. ont également obtenue la fusion dans la totalité de leurs cas (29 patients) après traitement chirurgical. Mais ici le délai de la fusion était de 3 à 4 mois. Ils utilisaient des greffons iliaques surtout, parfois costaux, mais jamais de péroné.

\*Chez MARTINI [43], la fusion osseuse a été obtenue dans 107 cas sur 171 et dans des délais variant entre 12 et 25 mois.

\*La fusion osseuse a été aussi obtenue par GUVEN [24] après évacuation transpédiculaire d'abcès dans des délais de 13 à 14 mois.

En définitive, obtenir la fusion osseuse ne semble pas poser de problèmes majeurs pour tous les auteurs. S'il ne s'agissait donc que d'aboutir à ce résultat, les indications du traitement chirurgical à visée orthopédique seraient très restreintes. Elles se limiteraient seulement aux cas où le corps vertébral est détruit, réduit à une « coque sans résistance » avec séquestres et débris osseux multiples. Dans ces cas, il serait justifié même en l'absence de troubles neurologiques, d'exciser tous ces tissus mortifiés et de les remplacer par un greffon. C'est la nature du greffon qui fait la différence dans le résultat. Spongieux, il accélère la fusion. Et cortical, elle intervient plus tardivement.

### La cyphose

Une fois qu'elle est installée, le traitement conservateur ne peut ni la guérir, ni prévenir son aggravation.

Dans notre étude, les cas traités de façon conservatrice n'ont pas été suivis par rapport à la cyphose. M. OUAHES et M. MARTINI [43] ont quant à eux montré dans une étude portant sur 171 maux de Pott sans atteinte neurologique traités de façon conservatrice entre 1968 et 1985, que la cyphose n'augmente pas de plus de 20° chez l'adulte. Chez l'enfant par contre cette aggravation dépasse les 20° au cours du traitement et de la croissance.

Dans les cas traités chirurgicalement, nous avons obtenu un redressement de la colonne de 6° en moyenne par l'encastrement du greffon, bien que la correction de cyphose n'ait pas constitué un objectif pour nous.



Ce chiffre est proche de celui trouvé par CHEN WJ. et coll. [7] chez qui la correction de la cyphose après débridement et fusion par voie antérieure atteignait 10°.

Pour les auteurs occidentaux, l'équipement adéquat autorise une correction parfaite de la cyphose. Ainsi, GUVEN O. et coll. [22] ont montré qu'il était possible par un abord postérieur en une seule fois avec fixation rigide du rachis par du matériel de Cotrel-Dubousset ou apparenté, de traiter la cyphose. Ils ont ainsi opéré dix malades par cette technique, puis les ont suivis à intervalles de trois mois pendant une durée totale de 17 à 36 mois. Au terme du suivi, les mesures ont montré que la cyphose résiduelle n'était que seulement de 3.4° en moyenne .

La chirurgie radicale permet en outre la correction des déformations latérales. Elle peut même être effectuée chez les enfants. On pourrait en effet craindre ici, que la croissance disproportionnée du rachis postérieur après fusion du rachis antérieur, ne contribue à augmenter la cyphose. Mais UPADHAY et coll. [68] ont montré dans une étude à Hongkong portant sur 80 enfants, qu'à terme il n'y a pas de différence significative entre la cyphose d'un groupe d'enfants ayant subi la chirurgie radicale, et celle d'un autre groupe ayant subi un simple débridement chirurgical. Cette remarque avait d'ailleurs déjà été faite MARTINI qui concluait en 1985, qu'il fallait considérer favorablement l'arthrodèse par voie antérieure pour obtenir la fusion osseuse précoce chez les enfants quand les conditions d'installation et d'expérience le permettaient.

Ainsi sur le plan anatomique, c'est la correction de la cyphose qui fait la grande différence entre la plupart des auteurs africains et leurs homologues occidentaux. Car en Afrique «... cette chirurgie, pratiquée dans des conditions insuffisantes, peut tuer ou rendre paraplégique un patient qui aurait pu vivre bossu après une simple chimiothérapie... Il y a là un problème que chaque chirurgien, instruit de l'expérience des autres et conscient de ses possibilités, doit résoudre en son âme et conscience. » (MARTINI-1988)

#### *Les résultats du traitement des abcès*

Les abcès ont été traités médicalement au même titre que la cyphose dans notre étude. Dans trois cas seulement notre attitude a consisté à les vidanger chirurgicalement après qu'ils aient résisté au traitement médical. L'intervention s'est limitée à la seule vidange après que nous

avons constaté qu'il n'y avait pas de lésions destructives. Autrement, notre attitude vis-à-vis des abcès est très peu interventionniste. En effet nous ne pouvons les évacuer que par les mêmes voies citées plus haut. Il s'agit de véritables interventions dont la lourdeur et les risques sont sans commune mesure avec la simple évacuation d'un abcès, surtout quand celui-ci n'est pas menacé de rupture.

Ce n'est pas l'attitude des centres bien équipés d'Afrique et d'ailleurs où cette évacuation peut se faire de manière relativement anodine: drainage transpédiculaire pour GUVEN O. [ ], ponction à distance pour POINTU J. [47] sous guidage échotomographique ou tomodensitométrie.

Au total, de ces analyses nous pouvons tirer les conclusions suivantes relatives aux indications du traitement du mal de Pott:

*Le traitement médical seul s'adressera*

sur le plan neurologique:

- aux formes sans complications neurologiques
- aux formes avec complications neurologiques peu évoluées: paraparésies, paraplégies de stades I, II et III (marche non entravée, spasmodique et hyperspasmodique);

sur le plan anatomique:

- aux formes avec lésions osseuses peu destructives
- aux formes où la cyphose n'est pas encore constituée;

sur le plan des abcès

- tous les types d'abcès, non fistulisés;

*Le traitement chirurgical s'adressera préférentiellement*

### sur le plan neurologique:

-aux paraplégies de stade III et IV;

### sur le plan anatomique

-aux formes avec destructions osseuses importantes

-aux formes avec lésions instables

-aux formes avec cyphose constituée, soit pour corriger, soit prévenir l'aggravation

### sur le plan des abcès

-aux abcès résistant au traitement médical

-aux abcès fistulisés.

Nous n'avons pas la prétention de codifier ainsi le traitement du mal de Pott. Il s'agit simplement de propositions émanant de notre expérience, mais force est de constater que ces idées rejoignent dans bien des cas le point de vue de nombreux autres auteurs africains, notamment I. MOULAY [14], B. ALLIEZ [1], LOEMBE P.M. [34, 35, 36], PANDA M. [44], mais aussi asiatiques et occidentaux tels que MOONS M.S. [41], VIDYASAGAR C. [72], GUVEN O. [21, 22, 23, 24].

La chirurgie du Pott comme déjà dit est une chirurgie lourde. Dans l'option de ce traitement, il s'agira de mettre en balance d'un côté, de fortes chances de guérir le patient de ses troubles neurologiques, et de l'autre un risque d'aggravation des lésions ou de décès. En tenant compte du plateau technique disponible, de l'expérience du chirurgien, mais en sachant aussi qu'une paraplégie liée à une compression ostéo-durale, à une importante gibbosité ou à une luxation, ne guérira probablement jamais sous le seul effet du traitement médical.

Un autre aspect doit être pris en compte dans le choix du type de traitement, particulièrement chez nous: c'est son coût. L'affection touche les plus pauvres. Elle est longtemps invalidante et engendre par conséquent des frais de prise en charge et un manque à gagner important. Il faudra donc opter autant que faire se peut pour le traitement qui nécessitera la plus courte hospitalisation et le moins de frais.

En conclusion, le dilemme demeure grand, et comme le dit encore M. MARTINI, « le problème du traitement de la paraplégie pottique n'est pas et ne sera peut-être jamais résolu ».

# QUATRIEME PARTIE

## CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

## CONCLUSION

Notre étude s'est déroulée sur huit ans avec deux types d'enquête: la première rétrospective de 1989 à 1995 et la seconde prospective de 1995 à 1997.

Elle nous a permis de colliger au sein du seul service de Traumato-orthopédie de l'hôpital national Yalgado OUEDRAOGO, cinquante-sept spondylodiscites tuberculeuses.

Nous avons pour objectif de rediscuter une fois de plus encore, la problématique du traitement chirurgical, mais cette fois dans le contexte particulier de l'hôpital Yalgado.

Nous avons analysé nos dossiers tant sur le plan épidémiologique, clinique, que thérapeutique. Et au terme de notre étude, nous pouvons retenir que:

- la prévalence du mal de Pott qui est de 3.98% est sans doute sous-estimée, mais quand même assez importante pour que l'on accorde à cette affection toute l'attention qu'elle mérite;

- dans notre contexte, c'est une pathologie qui dans 50% des cas, immobilise pendant de longs mois, une frange active de la population paysanne avec des répercussions socio-économiques non négligeables: les 20-50 ans représentant en effet la moitié des sujets atteints;

- le malade est très souvent vu tard au stade de complications devenues historiques ailleurs (abcès, gibbosité, paraplégie), mais qui encore dans nos régions constitue la forme la plus classique de la maladie;

- ce tableau clinique caricatural, aidé de quelques examens complémentaires dont surtout la radiographie standard, rend le diagnostic presque trop aisé dans un contexte d'endémie tuberculeuse;

- vingt-huit patients ont été traités médicalement et vingt-neuf autres opérés. Les résultats sont approximativement identiques, mais il faut tenir compte du fait que ce sont les formes les plus compliquées (paraplégies) qui ont bénéficié du traitement chirurgical et qu'elles n'auraient

sans doute pas guéries dans les mêmes proportions sous traitement médical seul. Ceci indique donc la nécessité dans notre contexte où les patients arrivent tard au stade de complications, d'opérer certaines formes lorsque les structures humaines et matérielles le permettent.

La prévalence du mal de Pott, la gravité de ses complications, les difficultés thérapeutiques et le coût socio-économique élevé de la maladie appellent de notre part quelques recommandations.

## RECOMMANDATIONS

### *I Au niveau du Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO*

1-une meilleure élaboration des dossiers et mieux leur standardisation sur la base de fiches conçues par le service de Traumato-orthopédie;

2-rendre routinière dans le service de Traumato-orthopédie, la pratique des ponction-biopsies disco-vertébrales avec culture et examen histologique afin d'affiner les diagnostics de spondylodiscite;

3-mettre systématiquement en oeuvre devant tout cas de spondylodiscite, les examens suivants, qui en l'absence d'autres plus sophistiqués, permettent pour l'instant de poser le diagnostic avec une quasi-certitude: ce sont: IDR, NFS-VS, SDW, BW, Radiographie standard, Echographie abdomino-pelvienne et des muscles paravertébraux, Tomographie;

4-renforcer l'hôpital national Yalgado OUEDRAOGO en équipement diagnostique et en matériel opératoire adéquat;

5-doter le service de Traumato-orthopédie en matériel spécialisé pour les soins des malades paraplégiques: matelas à eau, matelas alternating, ...

### *II Au niveau du Ministère de la santé*

1-Prendre en charge ou au moins subventionné le traitement chirurgical des patients devant être opérés, au même titre que pour les médicaments antituberculeux et les frais d'hospitalisation;

2-assurer la gratuité de la rééducation après la sortie du patient de l'hôpital;

3-renforcer l'action du Programme National de Lutte Antituberculeuse et l'étendre effectivement à tout le territoire.



# BIBLIOGRAPHIE

1. ALLIEZ B., SENA J.C., DUCOLOMBIER A. - Paraplégie pottique. 65 observations.  
Indications thérapeutiques en milieu africain  
Médecine d'Afrique Noire, 1995, 42(7)
2. BAZIN N. - Traitement antituberculeux et effets secondaires psychiatriques: psychiatrie et médecine.  
Annales de Psychiatrie; 1993; vol.8 n°2; pp.129-130
3. BONTOUX D.L., CODELLO F., DEBIAIS G., LAMBERT de CURSAY, AZAIS M., ALCALAY- Spondylodiscites infectieuses. Analyse d'une série de 105 cas.
4. BULLETIN DE L'UNION INTERNATIONALE CONTRE LA TUBERCULOSE ET LES MALADIES RESPIRATOIRES  
Vol. 63, N°3, Sept. 1988 p.14
5. BULLETIN MONDIAL DE L'O.M.S. SUR LA TUBERCULOSE  
Genève, 1990
6. CENTRE NATIONAL DE LUTTE ANTITUBERCULEUSE - Registres de collecte des cas, 1989-1997
7. CHEN WJ., CHENCH., SHIN CH. - Surgical treatment of tuberculous spondylitis.  
50 patients followed for 2-8 years  
Acta Orthop Scand. 66(2): 137-42, 1995 Apr.
8. CLAUDE PIERRE P., CHEVALIER X., BRUGIERES P., DUCOUP-LARGET-PIET B. - Intérêt de l'IRM dans la tuberculose de l'arc vertébral postérieur.  
Revue du rhumatisme, 1990, 57: 491-4
9. COMSTOCK G.W. - Tuberculosis: a bridge to chronic disease epidemiology  
Am. J. of Epidemiology, 124: 1-126, 1986

10. DEBEYRE J., SEZE S. de, GUERIN C., DERRION J. - Les résultats du traitement purement médical du mal de Pott chez l'adulte.  
Sem. Hôp Paris, 1967, 43, 2604-2613.
11. DELCAMBE B., FLAMENCOURT P., CRISPILS C., THERY J.M., ROBERT D'ESHOUGUES J. - Les spondylodiscites à germes banals.  
Lille Méd., 1974, 9, 546-556
12. DIOUF S. Contribution à l'étude thérapeutique des complications neurologiques de la tuberculose vertébrale à Dakar  
Thèse Médecine Dakar 1981 N°81
13. GENTILLINI M. DUFLO M. - Maladies Tropicales  
Médecine-Sciences Flammarion, 4ème Edition, p. 295
14. GHADOUANE M. ELMANSARI O. BOUSALMAME N. LEZREK K. AOUAM H. MOULAY I. - Place de la chirurgie dans le traitement du mal de Pott de l'adulte. A propos de 29 cas.  
Rev. Chir. Orthop. 1996, 82, 620-28
15. GLASSORTH J. - Diagnosis of tuberculosis.  
In Tuberculosis. A Comprehensive International Approach, pp. 149-165. Edited by L.B. Reichman & E.S. Hershfield. New York, Marcel Dekker, 1993
16. GNOUMOU S. - Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques du mal de Pott au BURKINA-FASO (à propos de 81 cas).  
Thèse Médecine Ouagadougou, 1994, p. 101

17. GOLDITZ G.W.; BREWER T.F.; BERKEY C.S.; WILSON M.E.; BURDICK E.; FINEBERG H.V. and MOSTELLER F. -Efficacy of B.C.G. vaccine in the prevention of tuberculosis. Meta-analysis of the published literature.  
J. Am. Med. Assn., 271: 698-702, 1994
  
18. GRIFFITH D.L., SEDDON H.J., ROAF R. - Pott's paraplegia  
London, Oxford University Press 1956; chap.2: 4-21
  
19. GRZYBOWSKI S. - Tuberculosis in the third world [Editorial].  
Thorax, 46: 689-691, 1985
  
20. Guide Technique de lutte contre la Tuberculose  
Ministère de la Santé. Programme National de Lutte contre la Tuberculose  
Février 1996.
  
21. GUVEN O. - Chirurgical treatment of tuberculous spondylitis  
Acta Orthop Scand. 67(2): 209-10, 1996 Apr.
  
22. GUVEN O. - Posterior instrumentation and anterior interbody fusion for tuberculous kyphosis of dorsal and lumbar spine [letter].  
Spine 21(15): 1840-1, 1996 Aug 1.
  
23. GUVEN O., KUMANO K., YALCIN Y., KARAHAN M., TSUJI S. - A single stage posterior approach and rigid fixation for preventing kyphosis in the treatment of spinal tuberculosis.  
Spine 19(9): 1039-43, 1994 May 1.
  
24. GUVEN O., YALCIN S., KARAHAN M., ESEMENLI T. - Transpedicular drainage of Pott's abscess. A report of two cases.  
Am J Orthop. 24(5): 421-5, 1995 Apr.

25. HAYES AJ., CHOKSEY M., BARNES N., SPARROW OC. - Spinal tuberculosis in developed countries: difficulties in diagnosis.  
JR Coll Surg Edinls. 41(3): 192-6, 1996 Jun.
26. HUGH G. WATTS&ROBERT M. LIFFESO - Currents concepts review tuberculosis of bones and joints.  
The Journal of Bone & Joint Surgery, 1996
27. INSTITUT NATIONAL DE LA STATISTIQUE ET DE LA DEMOGRAPHIE: - Le profil de pauvreté au Burkina Faso.  
Ministère l'Economie, des Finances et du Plan. Programmes  
« Dimensions Sociales de l'Ajustement » Ouagadougou, Février 1996
28. KAKA K. K. - Contribution à l'étude du mal de Pott au Niger à propos de 318 cas observés à Niamey.  
Thèse Med. Niamey, 1983, n°10, p.50
29. KAMATE M. - Contribution à l'étude du mal de Pott en milieu ivoirien à propos de 85 cas.  
Thèse Méd., Abidjan, 1987, n°825
30. KEERS R.Y. - Pulmonary tuberculosis: a journey down the centuries  
London, Bailliere Tindall, 1978.
31. Le MINOR L., VERON M. - Bactériologie Médicale  
Médecine-Sciences Flammarion, 2ème édition, 966-76
32. LEONE J., BROCHOT P., ESCHARD J.P., GOUGEON J., ETIENNE J.C. - Analyse d'une série de 115 spondylodiscites infectieuses. Problèmes diagnostiques et thérapeutiques.  
Rachis, 1992, vol.4, n°5, pp.273-280

33. LIFFESO R.M., WEAVER P., HARDER E.H. - Tuberculosis spondylitis in adults.  
J. Bone & Joint Surg.; 1985; 67A: 1405-13.
34. LOEMBE P.M. - Medico-chirurgical treatment of Pott's disease. Our attitude in Gabon.  
Can J Neurol Sci. 21(4): 339-45, 1994 Nov.
35. LOEMBE PM. - Tuberculosis of the lower cervical spine (C3-C7) in adult: diagnostic and chirurgical aspects.  
Acta Neurochir (Wien). 131(1-2): 125-9,1994.
36. LOEMBE PM., CHOUTEAU Y. - Is there a place for surgery in Pott's disease in adults? Our attitude in Gabon.  
Neurosurgery 40(4):247-55, 1994
37. LOUIS R., DIOUF B., TOSSOU H., CONTY CR., POUYE J., MENSAH A.  
La tuberculose extrapulmonaire chirurgicale chez l'africain de l'ouest.
38. MEDICAL RESEARCH COUNCIL - A five year assessment of controlled trials of in-patient and out-patient treatment of plaster -Paris-jackets for tuberculosis of the spine in children on standard chemotherapy.  
J Bone Joint Surg. (Br. Vol.), 1976, 58, 399-411.
39. MEYS E., DESPREZ X., HAN TEFÉULA P., FLIPO R. M., DUQUESNE B., DELCAMBRE B. - Place des spondylodiscites iatrogènes parmi les spondylodiscites à germes banals (136 cas observés entre 1980 et 1989).  
Rev. Rhum. Mal. ostéoartic., 1991, 58, 839-846
40. MODIC M.T., FEIGLEIN D.H., PIRANO D.W., BOUMPHREY F., WEINSTEIN M.A., DUCHESNEAU P.M., REHM S. - Vertebral Osteomyelitis: Assesment using MR.  
Radiology, 1985; 157: 157-66

41. MOONS M.S., HA KY, SUN DH., MOON J.L., MOON Y.W., CHUNG JH. - Pott's paraplegia. 67 cases.  
Clin. Orthop. (323): 122-8, 1996 Feb.
42. MORVAN G., MARTINI M., MASSARE C., MAHUM H. - La tuberculose du rachis cervical. Etude radiologique multicentrique à propos de 53 cas.  
Rev. Chir. Orthop. 1984; 70-80
43. OUAHES M., MARTINI M. - Résultats du traitement conservateur de 171 maux de Pott sans atteinte neurologique.  
Rev. de Chir. orthop., 1988, 74, 563-568
44. PANDA M., MUKUNA B., NTUNGILA N. - Le mal de Pott et son traitement en milieu chirurgical zaïrois.  
Rachis, vol.4, n°3, pp. 177-182
45. PATEL J.C. - Pathologie chirurgicale  
Masson, 1988
46. PAUDEY J. and TALIB V.H. - Laboratory diagnosis of tuberculosis: use of ELISA and PCR.  
Indian J. Pathol. and Microbiol., 36: 512-518, 1993.
47. POINTU J., KEHR P., DESTREE G., KERZAZI M., MOUNGAR M., LAROYE B., MATHEVON H., LANG G. - Les problèmes actuels posés par le mal de Pott à propos de 22 observations  
Ann. Chir. 1982 36(9) 716-722

48. PROGRAMME NATIONAL DE LUTTE CONTRE LA TUBERCULOSE: PLAN 1995-1997  
Ministère de la Santé - Programme National de Lutte contre la Tuberculose,  
Février 1995
49. RAPPORT MONDIAL SUR LE DEVELOPPEMENT HUMAIN  
PNUD, 1997
50. REINER L.G. - Laboratory direction of microbacteremia.  
Clin. lab. Med. 14: 99-105, 1994.
51. REZAI AR., LEE M., COOPER PR., ERRICO TJ. KOSLOW M. - Modern  
management of spinal tuberculosis.  
Neurosurgery 36(1): 87-97; discussion 97-8, 1995 Jan.
52. RIFFAT G., ALEXANDRE C., COLLET P., THOMAS T., PALLOT-PRADE B.,  
MONTAGNON F., VERY J.M., MERCIER V. - Tuberculose ostéoarticulaire. A propos  
de quatre cas.  
Rhumatologie, 1993; vol.45; n°6, pp.129-134
53. ROBERT C., RENIER J.C., ANDRAN M., BREGEON C. MASSON C. MONEGER  
M., SERET P. - Spondylodiscites microbiennes. Etude de soixante observations  
recueillies en dix ans.  
Rev. Rhum. mal. ostéoartic., 1980, 47, 45-47
54. ROCHE P.H., MALCA S.A., PELLET W. - spondylodiscite tuberculeuse.  
Eléments de diagnostic et intérêt de l'IRM. A propos d'une localisation cervicale.  
Neurochirurgie, 1993, 39, 248-253
55. ROONEY J.J. Jr; CROCCO J.A.; KRAMER S; and LYONS H.A. - Further observations  
on tuberculin reactions in active tuberculosis.  
Am. J. Med., 60: 517-522, 1976.



56. ROUAUD J.P., CAROIT M. - Spondylodiscites d'inoculation.  
Rev. Rhum. Mal. ostéoartic., 1981, 48, 101-111
57. ROUVIERE H., DEMAS A. - Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle. Tome 2: Tronc Tome 3: Membres et Système nerveux central.  
Masson, 11ème Edition, p. 520-530, 1979. 13ème Edition, p. 8-27, 1992.
58. RYAN M.R. and MURRAY P.R. - Laboratory detection of anaerobic bacteremia.  
Clin. lab. Med. 14:107-117, 1994.
59. SALFINGER and MORRIS A.J. - The role of microbiology laboratory in diagnosing micobacterial deseases.  
Am. J. Clin. Pathol., 101(4 supplement 1): S6-S13, 1994.
60. SCHLUGER and ROM W.N. - Current approaches to the diagnosis of active pulmonary tuberculosis.  
Am. J. Respir. & Crit. Care Med., 149: 264-267, 1994
61. SEIGNON B., GOUGEON J. - La ponction à l'aiguille du foyer disco-vertébral pour le diagnostic bactériologique des spondylodiscites infectieuses. Technique et résultats.  
Rev. Rhum. Mal. ostéoartic., 1980, 45, 45-47
62. SEIGNON B., WEILBACHER H., THOREL J.B., BUSSIERES J.L., DESHAYES P., GOUGEON J. - La ponction discale dans le diagnostic bactériologique des spondylodiscites microbiennes.  
Rev. Rhum. Mal. ostéoartic., 1980, 45, 45-47
63. SIMONET F. - Action antituberculeuse menée par le service en 1986: description, analyse, commentaires.  
CHN-SS, service de Pneumo-phtisiologie, Avril 1987.

64. SMITH A., WEINSTEIN M.A., MIZUSHIMA A., COUGHLIN B., HAYDEN S.P., LAKIN M.M., LANZIERI C.F. - MR imaging characteristics of tuberculous spondylitis vs vertebral osteomyelitis.  
AJR 1989; 153: 399-405
65. SORREL -DEJERINE: Contribution à l'étude des paraplégies pottiques, essai sur l'évolution et le pronostic basé sur 40 observations personnelles.  
MASSON Paris, 1926
66. TACCONI L., AOULAMPALAM T., JOHNSTON FG., THOMAS DG. - Intramedullary spinal cord abcess: case report [Review] [25 refs]  
Neurosurgery 37(4): 817-9, 1995 Oct.
67. TOURE I. M. - Centenaire de la découverte du bacille de Koch: Historique de la tuberculose  
N°7.855/Doc.Tech. OCCGE
68. UPADHAY SS., SAJI M.J., SELL P., SELL B., HSU LC. - Spinal deformity after childhood surgery for tuberculosis of the spine. Acomparison of radical surgery and debridement.  
J Bone Joint Surg Br. 76(1): 91-8, 1994 Jan.
69. UPADHAY SS., SAJI M.J., SELL P., SELL B., YAU AC. - Longitudinal changes in spinal deformity after anterior spinal surgery for tuberculosis of the spine in adults. A comparative between radical and debridement surgery.  
Spine 19(5): 542-9, 1994 Mar 1.
70. VERHOEVEN W., LOW CO., SEE HF., CHACHA PB., TAN HC. - Massive chylothorax after anterior fusion of of the thoracic spine.  
Ann Acad Med Singapore 25(2): 286-8, 1996 Mar.

71. VERSFELD, G.A. and SOLOMON, A. - A diagnosis approach to tuberculosis of bones and joints.

J. Bone & Joint Surg., 64-B(4): 446-449, 1982.

72. VIDYASAGAR C., MURTHY HK. - Management of tuberculosis of the spine with neurological complications.

Ann R coll Surg Engl. 76(2): 80-4, 1994 Mar.

## TABLE DES ILLUSTRATIONS

### FIGURES

FIGURE 1: STRUCTURE DE LA VERTEBRE.....	19
FIGURE 2: DERMATOMES ET MYOTOMES.....	22
FIGURE 3: REPARTITION DU NOMBRE DE CAS DE SPONDYLODISCITES TUBERCULEUSES ET DE TRAUMATISMES DU RACHIS SELON L'ANNEE.....	57
FIGURE 4: REPARTITION SELON LE SEXE.....	58
FIGURE 5: REPARTITION DES MALADES PAR SEXE ET PAR TRANCHES D'AGE.....	59
FIGURE 6: RESULTATS EN FONCTION DU TYPE DE TRAITEMENT DE 57 MAUX DE POTT.....	101
FIGURE 7: RESULTATS DU TRAITEMENT DE 57 MAUX DE POTT.....	102

### TABLEAUX

TABLEAU 1: CLASSIFICATION RADIOCLINIQUE DU MAL DE POTT D'APRES KABAKELE.....	37
TABLEAU 2: LE MAL DE POTT AU SEIN DES INFECTIONS OSTEOARTICULAIRES.....	58
TABLEAU 3: REPARTITION DES PATIENTS SELON LA PROVENANCE ET LA PROFESSION.....	60
TABLEAU 4: SIGNES D'IMPREGNATION TUBERCULEUSE.....	62
TABLEAU 5: LES MOTIFS DE CONSULTATION.....	62
TABLEAU 6: DELAIS DE CONSULTATION.....	63
TABLEAU 7: REPARTITION DES TROUBLES NEUROLOGIQUES.....	65
TABLEAU 8: REPARTITION DES TROUBLES MOTEURS.....	66
TABLEAU 9: DISTRIBUTION SELON LE SIEGE.....	68
TABLEAU 10: DISTRIBUTION DES LOCALISATIONS DORSALES.....	68
TABLEAU 11: DISTRIBUTION DES LOCALISATIONS LOMBAIRES.....	69
TABLEAU 12: REPARTITION EN FONCTION DU NOMBRE DE VERTEBRES ATTEINTES.....	69
TABLEAU 13: LESIONS DISCO-VERTEBRALES RADIOGRAPHIQUES.....	73
TABLEAU 14: REPARTITION DES DEFORMATIONS RACHIDIENNES.....	74
TABLEAU 15: REPARTITION DE LA LEUCOCYTOSE.....	77
TABLEAU 16: REPARTITION DE LA VS PAR TRANCHES.....	77

TABLEAU 17: RESULTATS DE L'IDR .....	78
TABLEAU 18: STATUT SEROLOGIQUE DE 19 PATIENTS .....	79
TABLEAU 19: REGIME DE TRAITEMENT ET POSOLOGIE POUR LES ADULTES NOUVEAUX CAS.....	84
TABLEAU 20: REPARTITION SELON LA VOIE D'ABORD.....	86
TABLEAU 21: REPARTITION SELON LE TRAITEMENT DES LESIONS.....	87
TABLEAU 22: REPARTITION SELON LA DUREE D'HOSPITALISATION.....	94
TABLEAU 23: RESULTATS DU TRAITEMENT MEDICAL SEUL DE 20 PATIENTS .....	96
TABLEAU 24: RESULTATS DU TRAITEMENT MEDICO-ORTHOPEDIQUE .....	96
TABLEAU 25: RESULTATS DU TRAITEMENT CONSERVATEUR.....	97
TABLEAU 26 RESULTATS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL .....	98
TABLEAU 27: RESULTATS DU TRAITEMENT CHIRURGICO-ORTHOPEDIQUE .....	98
TABLEAU 28: RESULTATS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL (± PLATRE).....	99
TABLEAU 29: EVOLUTION DE LA PARAPLEGIE SELON LE TYPE DE TRAITEMENT.....	100
TABLEAU 30: RESULTATS EN FONCTION DU TYPE DE TRAITEMENT DE 57 MAUX DE POTT.....	100
TABLEAU 31: RESULTATS GLOBAUX .....	102
TABLEAU 32: FREQUENCE DES COMPLICATIONS SELON LES AUTEURS .....	107
TABLEAU 33: CAUSE DE LA PARAPLEGIE .....	108
TABLEAU 34: TOPOGRAPHIE DE L'ATTEINTE RACHIDIENNE SELON LES AUTEURS.....	111
TABLEAU 35: REPARTITION DES COMPLICATIONS SELON LE SIEGE.....	116

## **PHOTOS**

PHOTO N°1: ASPECT DU FOLLICULE TUBERCULEUX DANS LA TUBERCULOSE OSSEUSE.....	29
PHOTO N°2: AMPUTATION D'UNE PARTIE DE LA VERTEBRE L3, DESTRUCTION COMPLETE DU DISQUE, FACE.....	71
PHOTO N°3: AMPUTATION D'UNE PARTIE DE LA VERTEBRE L3, DESTRUCTION COMPLETE DU DISQUE, PROFIL.....	71
PHOTO N°4: ABCES PARAVERTEBRAL DANS UNE SPONDYLODISCITE TUBERCULEUSE.....	72
PHOTO N°5: SPONDYLODISCITE TUBERCULEUSE D12-L1, FACE.....	73

PHOTO N° 6: SPONDYLODISCITE TUBERCULEUSE D12-L1, PROFIL.....	73
PHOTO N°7: CYPHOSE DORSALE CHEZ UN SUJET DE 25 ANS, FACE.....	74
PHOTO N°8: CYPHOSE DORSALE CHEZ UN SUJET DE 25 ANS, PROFIL.....	74
PHOTO N°9: ASPECTS EN MYELOGRAPHIE AU COURS D'UNE SPONDYLODISCITE TUBERCULEUSE.....	75
PHOTO N°10: CYPHOSCOLIOSE, HYPERCONDENSATION ET DEBUT DE FUSION OSSEUSE, FACE.....	76
PHOTO N°11: CYPHOSCOLIOSE, HYPERCONDENSATION ET DEBUT DE FUSION OSSEUSE, PROFIL.....	76
PHOTO N°12: GREFFON PERONIER.....	78
PHOTO N°13: MAINTIEN DU GREFFON PERONIER PAR UNE PLAQUE AO, FACE.....	89
PHOTO N°14: MAINTIEN DU GREFFON PERONIER PAR UNE PLAQUE AO, PROFIL.....	89
PHOTO N°15: EXEMPLE DE FUSION VERTEBRALE PARFAITE APRES TRAITEMENT MEDICAL, FACE.....	97
PHOTO N°16: PRISE D'UN GREFFON PERONIER APRES TRAITEMENT CHIRURGICAL, FACE.....	99
PHOTO N°17: PRISE D'UN GREFFON PERONIER APRES TRAITEMENT CHIRURGICAL, Face.....	99

ANNEXE

## ENQUETE SUR LE MAL de POTT

Fiche N°I\_\_I

Recul: <6mois I\_I 6-12mois I\_I 1-2ans I\_I >2ans I\_I

### I-IDENTITE

\* Nom I\_\_\_\_\_I Prénom I\_\_\_\_\_I

\*Age I\_\_\_\_I

\*Profession:

.élève I\_I .étudiant I\_I

.agriculteur I\_I .éleveur I\_I

.fonctionnaire I\_I .commerçant I\_I

.autres: préciser I\_\_\_\_\_I

\*Adresse I\_\_\_\_\_I

### II-HISTOIRE DE LA MALADIE

A-Motifs de consultation:

1-douleur I\_I 2-troubles neurologiques I\_I 3-découverte radiologique I\_I

4-déformation de la colonne vertébrale I\_I 5-abcès I\_I

6-autres I\_\_\_\_\_I

I\_\_\_\_\_I

I\_\_\_\_\_I

B-Date du début des troubles I\_\_\_\_I mois

C-Mode de début: .brutal I\_I . progressif I\_I

D-Signes d'accompagnement:

.amaigrissement I\_I .asthénie I\_I .anorexie I\_I .fièvre vespérale I\_I .sueurs: I\_I

.autres: I\_\_\_\_\_I

I\_\_\_\_\_I

I\_\_\_\_\_I

### III-ANTECEDENTS

A-Personnels

.tuberculose pulmonaire I\_I .BCG I\_I .trauma du rachis I\_I depuis combien d'années?

-<5ans I\_I

-5-10ans I\_I

->10ans I\_I

.autres localisations tuberculeuses? I\_I

B-Familiaux: contagé tuberculeux I\_I

### IV-EXAMEN CLINIQUE

A-Etat Général: .bon I\_I .altéré I\_I .très altéré I\_I

B-Loco-régional:

.douleur vertébrale localisée au rachis: \* cervical I\_I \* dorsal I\_I \* lombaire I\_I

.contracture para-vertébrale I\_I .gibbosité I\_I .psoriasis I\_I .abcès du psoas I\_I

C-Troubles moteurs: oui I\_I non I\_I

.paraplégie: flasque I\_I spasmodique I\_I

.para-parésie I\_I

.les réflexes rotuliens sont: normaux I\_I vifs I\_I labolis I\_I

.les réflexes achilléens sont: normaux I\_I vifs I\_I labolis I\_I

D-Troubles sensitifs: oui I\_I non I\_I

.paresthésies I\_I

.sensibilité superficielle: modifiée I\_I non modifiée I\_I

.sensibilité profonde: modifiée I\_I non modifiée I\_I

### V-EXAMEN RADIOLOGIQUE



**A-Radio du rachis standard:**

-siège des lésions: rachis -cervical I\_I -dorsal I\_I -lombaire I\_I

-nombre de vertèbres atteintes I\_I

-type de lésions:

\*pincement interligne I\_I \*destruction discale I\_I \*fuseau para-vertébral I\_I \*séquestre I\_I

\*déméralisation localisée I\_I \*géode I\_I \*tassement I\_I \*luxation I\_I \*degré de cyphose I\_I

**B-Radio pulmonaire: lésions évocatrices de tub.pulmonaire: oui I\_I non I\_I**

**C-Echo abdomino-pelvienne: oui I\_I non I\_I**

-abcès du psoas I\_I -fuseau para-vertébral I\_I

**VI-EXAMEN BIOLOGIQUE**

-lymphocytose: oui I\_I non I\_I (>40%) -VS: >50mm I\_I <50mm I\_I

-sérologie VIH: positive I\_I négative I\_I non faite I\_I -S.D.W. positif I\_I négatif I\_I non fait I\_I

-électrophorèse de l'hémoglobine: AA I\_I AS I\_I AC I\_I SS I\_I SC I\_I CC I\_I

**VII-EXAMEN IMMUNOLOGIQUE:**

IDR à la tuberculine: positif I\_I type I\_I diamètre I\_I négatif I\_I

**VIII-EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE**

\*effectué: oui I\_I non I\_I

\*résultat: positif I\_I négatif I\_I

**X-TRAITEMENT**

**A-MEDICAL SEUL I\_I:** INH I\_I EMB I\_I PZA I\_I RMP I\_I STRE I\_I

**B-ORTHOP.SEUL:** immobilisation/corset I\_I durée I\_I mois autres I\_I

**C-CHIRURGICAL SEUL I\_I**

.voie d'abord I\_I.....I

.vidange d'abcès I\_I

.curetage I\_I

.excision des lésions I\_I

.excision des lésions+greffe I\_I \*péronière I\_I \*iliaque I\_I \*côte I\_I

**D-MEDICAL+ORTHOPEDIQUE I\_I**

**E-MEDICAL+CHIRURGICAL I\_I**

**F-MEDICAL+ORTHOPEDIQUE+CHIRURGICAL I\_I**

**X-EVOLUTION**

**A-CLINIQUE**

-douleur: disparue I\_I stationnaire I\_I aggravée I\_I

-paraplégie: disparue I\_I stationnaire I\_I aggravée I\_I

-fièvre: disparue I\_I stationnaire I\_I aggravée I\_I

-gibbosité: disparue I\_I stationnaire I\_I aggravée I\_I

-état général: amélioré I\_I non amélioré I\_I

**B-RADIOLOGIE**

-stabilisation des lésions: oui I\_I non I\_I

-absence de fuseau: oui I\_I non I\_I

-reconstitution osseuse: oui I\_I non I\_I

-fusion vertébrale: oui I\_I non I\_I

-prise de greffon: oui I\_I non I\_I

-degré de cyphose I\_I

**C-RESULTAT GLOBAL DU TRAITEMENT**

-Très Bon I\_I -Bon I\_I -Passable I\_I -Mauvais I\_I

## RESUME

La spondylodiscite tuberculeuse communément dénommée mal de Pott est une affection relativement fréquente au Burkina Faso. Sa prévalence annuelle est estimée à 3.98%.

La principale caractéristique de la maladie reste la grande fréquence des complications en rapport direct avec des délais de consultation trop longs : un an en moyenne.

Plus que les examens paracliniques (en dehors de l'Histologie et de la Culture) ce sont ces complications qui permettent dans la grande majorité des cas le diagnostic, presque trop facile dans un contexte endémique.

Le traitement repose sur l'antibiothérapie antituberculeuse applicable à tous les patients.

Dans certains cas d'instabilité rachidienne, une immobilisation par corset plâtré est nécessaire afin de prévenir les déplacements, en particulier chez les patients "indisciplinés".

Enfin le traitement chirurgical s'avère indispensable devant certains tableaux cliniques dominés par les complications neurologiques. Ses indications doivent néanmoins être sérieusement discutées en tenant compte du plateau technique disponible et des compétences humaines.

Dans les limites ainsi définies, nous avons traité entre 1990 et 1997, 57 patients atteints de spondylodiscite tuberculeuse. 29 ont été opérés et 28 ont bénéficié d'un traitement conservateur. Les résultats sont sensiblement les mêmes, mais nous opérons volontiers les cas compliqués de troubles neurologiques pas trop évolués, et les cas de destruction osseuse vertébrale importante même en l'absence de troubles neurologiques. Notre attitude est plus nuancée dans les abcès et les déformations vertébrales.

**MOTS CLES:** Pott - Spondylodiscite - Tuberculose - Rachis