Chapitre 4

Infections discovertébrales

Blandine Petain, Thomas le Coroller

PLAN DU CHAPITRE

Introduction 38

Modalités d'imagerie et sémiologie radiologique 38

Radiographies standard 38

Scanner 38

IRM 38

Radiologie interventionnelle 39

Micro-organismes pathogènes et spécificités 40

Spécificités pédiatriques 40

Diagnostics différentiels 41

Modic I 41

Hernies intraspongieuses 41

Pathologies inflammatoires 42

Spondylarthropathie neurogène de Charcot 42

Imagerie des urgences musculosquelettiques
© 2026 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés, y compris ceux relatifs à la fouille de textes et de données, à l'entraînement de l'intelligence artificielle et aux technologies similaires.

Introduction

Les infections discovertébrales représentent environ 2 % à 5 % des infections ostéoarticulaires et leur incidence est en augmentation dans les pays occidentaux, avec une prépondérance masculine dans la 5e ou 6e décennie [1–4]. Ces infections peuvent résulter d'une dissémination hématogène, d'une inoculation directe ou d'une dissémination par contiguïté. En raison d'une morbimortalité élevée et du risque de séquelles irréversibles, elles constituent une urgence diagnostique et thérapeutique. Le diagnostic précoce reste un challenge, car le tableau clinique et biologique est souvent initialement non spécifique [1, 2, 5].

Dans ce contexte, le radiologue joue un rôle clé non seulement en permettant le diagnostic grâce à l'imagerie, en particulier l'IRM, mais aussi en contribuant à l'identification de l'agent pathogène par la biopsie discovertébrale ou la ponction d'un abcès paravertébral.

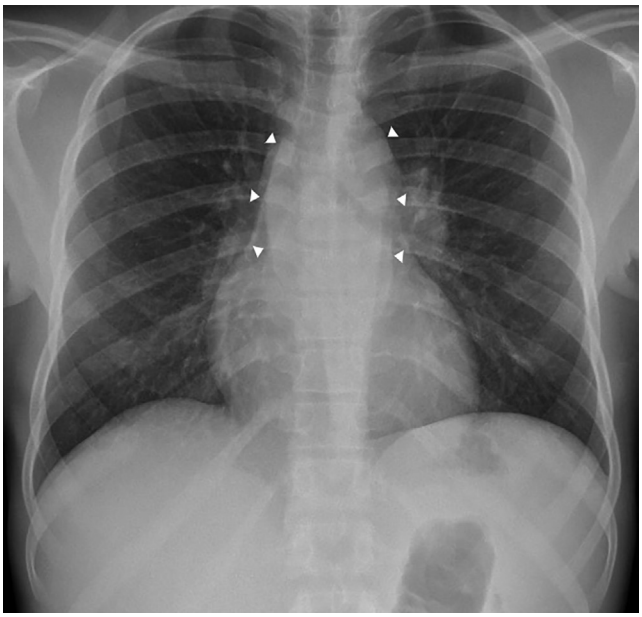


Fig. 4.1

Abcès paravertébraux.
Radiographie du thorax de face chez un patient hospitalisé pour une spondylodiscite tuberculeuse. L'opacité en fuseau visible de part et d'autre du rachis dorsal (têtes de flèche), en projection du médiastin et de la carène, traduit la présence de volumineuses coulées d'abcès des parties molles paravertébrales, typiques d'un mal de Pott.

Modalités d'imagerie et sémiologie radiologique

Radiographies standard

Un bilan radiographique est souvent réalisé dans le contexte de rachialgies, mais ne constitue pas un examen de première intention pour le diagnostic de spondylodiscite infectieuse en raison d'un retard radioclinique de 2 à 8 semaines. Les signes sont subtils, tels que la présence d'érosions d'un angle vertébral ou des plateaux, ou non spécifiques comme un pincement de l'espace intersomatique. Un épaississement des parties molles prévertébrales, suggérant la présence d'abcès, peut être visible en incidence de profil du rachis cervical ou au niveau thoracique sous forme d'une opacité paravertébrale en « fuseau » en incidence de face (fig. 4.1) [1, 2, 4].

Scanner

Le scanner n'est pas recommandé en première intention en raison d'un retard diagnostique, les anomalies pouvant être absentes dans les trois premières semaines. Toutefois, il peut être utile pour une analyse plus fine des structures osseuses et permet de détecter facilement des érosions floues des plateaux vertébraux, une ostéolyse corticale ou la présence de séquestres osseux lorsqu'il existe un doute en IRM. La recherche d'abcès paravertébraux, notamment au sein des muscles psoas, ou d'une épidurite, nécessite l'injection de produit de contraste iodé [1, 2, 4].

IRM

L'IRM est l'examen de référence pour le diagnostic (sensibilité de 96 %, spécificité de 94 %) et doit être réalisée dès qu'il existe une suspicion de spondylodiscite infectieuse. L'IRM est également un examen clé dans le bilan des complications, notamment neurologiques (épidurite, compression médullaire), et dans l'établissement d'un diagnostic différentiel [1, 3–6].

Au minimum, le protocole devrait comprendre une séquence sagittale en pondération T1, sagittale en pondération T2 avec saturation de la graisse (STIR, T2 *fat sat*), et des séquences en pondération T1 avec saturation de la graisse après injection de gadolinium en plan sagittal et axial centré sur l'étage atteint. Par ordre de fréquence, les spondylodiscites infectieuses prédominent au rachis lombaire (52-58 %) par rapport au rachis dorsal (36-35 %) et cervical (10-22 %). Il convient de dépister des localisations pluri-étagées synchrones, fréquentes, en effectuant une séquence sagittale STIR panrachidienne [1–3, 5].

Les signes classiques à rechercher en IRM sont l'œdème osseux en miroir des plateaux vertébraux, apparaissant en hypersignal en pondération T2, associé à un effacement de la lame osseuse sous-chondrale ou des zones de discontinuité corticale avec une perte du liseré en hyposignal T1 du plateau vertébral, et un pincement avec un signal liquidien du disque intervertébral (fig. 4.2). S'y associe une infiltration inflammatoire des tissus mous périphériques, visible en hypersignal en pondération T2 avec suppression de la graisse et facilement détectée après injection de gadolinium. La présence d'un abcès discal, paravertébral ou épidural est à rechercher systématiquement, apparaissant en hyposignal T1 central avec un rehaussement périphérique après injection. Une arthrite septique articulaire postérieure peut coexister et être elle-même source d'abcès paravertébral ou d'épidurite [1–4, 7].

En phase précoce, les modifications vertébrales intéressent le plus souvent le rebord marginal antérieur des plateaux vertébraux et la lame osseuse sous-chondrale antérieure, avec une préservation initiale du disque intervertébral. L'infiltration des parties molles périphériques est généralement visible dès le stade précoce et peut être parfois marquée en comparaison de l'atteinte osseuse. Des érosions plus centrales des plateaux vertébraux peuvent être confondues initialement avec des hernies intraspongieuses [5].

L'IRM dans le suivi du patient et l'évaluation de la réponse au traitement n'est pas recommandée en raison d'une mauvaise corrélation entre l'évolution en imagerie et celle des données clinico-biologiques. Un contrôle peut être demandé en cas d'aggravation sous traitement ou de suspicion de complication, auquel cas l'imagerie doit être interprétée avec prudence. La diminution de l'infiltration des tissus mous et l'évolution vers la régression des abcès sont des signes en faveur d'une bonne réponse au traitement, tandis que les remaniements discovertébraux peuvent apparaître inchangés voire aggravés par rapport à l'imagerie initiale [8, 9].



Fig. 4.2

IRM en séquence STIR dans le plan sagittal d'une spondylodiscite à *Staphylococcus aureus*.
Présence d'un œdème des plateaux vertébraux en miroir en hypersignal STIR à l'étage L3-L4 avec érosion marginale antérieure du plateau inférieur de L3, un pincement discal et une plage liquidienne décollant le ligament longitudinal antérieur.

Radiologie interventionnelle

La réalisation de prélèvements en radiologie interventionnelle est réalisée en l'absence de preuve bactériologique obtenue par hémocultures et s'il n'existe pas d'indication chirurgicale. Selon la préférence de l'opérateur, elle peut être pratiquée par guidage scopique ou scanographique, par voie transpédiculaire ou postérolatérale à un étage lombaire et par voie costotransversaire au rachis dorsal. En présence de collections des parties molles, la ponction d'abcès paravertébraux est préférée à la biopsie discovertébrale. La rentabilité de la biopsie discovertébrale est d'environ 30 % à 50 % (versus 75 % par biopsie chirurgicale) et est diminuée en cas d'exposition récente à un traitement antibiotique, même si celui-ci a été interrompu [4, 10].

Pour maximiser cette rentabilité, il est nécessaire de bien repérer au préalable la zone lésée sur l'examen d'IRM et de multiplier les prélèvements. Idéalement, les prélèvements suivants seront effectués : deux prélèvements dans chaque plateau vertébral, deux prélèvements discaux et un prélèvement par lavage du site de biopsie en fin de procédure [11]. Le recours aux *polymerase chain reactions* (PCR) bactériennes sur le matériel de prélèvement est devenu un atout précieux de l'analyse bactériologique, conjointement aux techniques de culture habituelles, notamment pour la recherche d'ADN tuberculeux. L'analyse histologique peut également orienter le diagnostic en cas de tuberculose ou d'infection fongique [4, 10, 11].

Micro-organismes pathogènes et spécificités

En dehors de la tuberculose, infection rachidienne la plus fréquente à travers le monde, les germes les plus fréquemment retrouvés sont les bactéries pyogènes, dominées par les espèces staphylocoque, en particulier *S. aureus* (40-67 %), et secondairement par les espèces streptocoque et entérocoque. Certains contextes exposent à des agents pathogènes plus rares, comme les bactéries à Gram négatif (patient âgé avec comorbidités), la salmonellose (hémoglobinopathie), des zoonoses (brucellose, fièvre Q), ou des infections fongiques (immunodépression et intoxications intraveineuses). Exceptionnellement, des infections parasitaires comme l'hydatidose peuvent être retrouvées [4].

L'IRM peut orienter le diagnostic étiologique, notamment dans la distinction entre la tuberculose et les germes pyogènes. L'atteinte préférentielle du rachis dorsal, la présence d'atteintes vertébrales contiguës par propagation sous-ligamentaire, de localisations vertébrales multiples non contiguës, l'atteinte de l'arc vertébral postérieur, une préservation plus prolongée du disque intervertébral par rapport aux signes de spondylite, et de volumineux abcès paravertébraux à parois lisses sont des éléments en faveur d'une spondylodiscite tuberculeuse plutôt qu'à pyogènes (fig. 4.3 et 4.4). On peut retrouver parfois de larges érosions osseuses comprenant un séquestre ou des aspects d'abcès intraosseux multiples [7, 12].

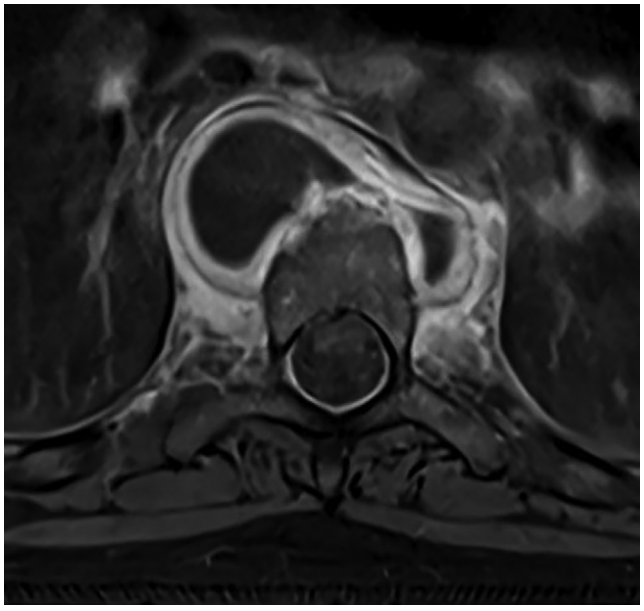


Fig. 4.3

Spondylodiscite tuberculeuse avec abcès paravertébraux.
Séquence axiale en pondération T1 avec saturation de la graisse et après injection de gadolinium. Présence de collections au sein des muscles paravertébraux de centre en hyposignal T1 avec une capsule rehaussée après injection et une infiltration mal limitée périphérique.



Fig. 4.4

Abcès vertébraux multiples chez un patient hospitalisé pour tuberculose disséminée.
Séquence sagittale en pondération T1 après injection de gadolinium. L'aspect n'est pas celui d'une spondylodiscite tuberculeuse classique, mais de multiples abcès intraosseux présentant un centre en hyposignal T1 et un liseré annulaire périphérique rehaussé par l'injection de gadolinium.

Certains micro-organismes, comme ceux à l'origine de la brucellose ou de la maladie de Whipple, peuvent être responsables de formes subaiguës ou chroniques de spondylodiscite, avec une évolution plus lente des lésions en IRM pouvant conduire à des retards diagnostiques. Un contrôle par répétition de l'IRM au moindre doute est approprié (fig. 4.5) [3, 13, 14].

Spécificités pédiatriques

Chez le nouveau-né, il existe des anastomoses artérielles intradiscales issues des corps vertébraux qui vont se fermer



Fig. 4.5

Spondylodiscite brucellienne.
IRM en séquence sagittale STIR montrant un aspect de spondylite de la vertèbre L5 avec œdème osseux en hypersignal STIR du corps vertébral centré sur le plateau inférieur, contrastant avec une préservation du disque L5-S1. Épidurite le long du mur postérieur de L5 et du disque L5-S1, entraînant une sténose du canal lombaire.

progressivement jusqu'à leur disparition complète vers l'âge de 10 ans. Chez le nourrisson et le jeune enfant (moins de 5 ans), les cas d'infection discovertébrale ont volontiers un aspect de discite seule, avec un retard de signes de spondylite (fig. 4.6) [15].

Diagnostics différentiels

Modic I

La discopathie dégénérative de type Modic I est caractérisée par des remaniements fibro-inflammatoires entraînant un œdème des plateaux vertébraux en hypersignal sur les séquences pondérées en T2, pouvant imiter une infection. Ces modifications de la moelle osseuse s'accompagnent généralement des signes classiques de la dégénérescence discale : déshydratation discale en hyposignal en séquence T2, bulles de gaz intradiscales, ostéophytes marginaux. La perte de l'hyposignal T1 linéaire des plateaux vertébraux, l'augmentation du signal liquidien discal et une infiltration des parties molles périphériques marquées sont en faveur d'une infection. Le rehaussement des modifications de la moelle osseuse après injection de gadolinium n'est pas spécifique [3, 16].

Si nécessaire, la tomographie par émission de positons-tomodensitométrie (TEP-TDM) au fluorodésoxyglucose (FDG) présente une excellente spécificité pour distinguer les modifications de type Modic I des spondylodiscites infectieuses [17].

Hernies intraspongieuses

Les hernies intraspongieuses (ou nodules de Schmorl) sont des protrusions du disque intravertébral au travers du plateau vertébral adjacent. Leur formation résulte de la combinaison de la pression mécanique sur le nucleus pulposus et d'une zone de faiblesse du plateau vertébral, pouvant être favorisée par un traumatisme. Ainsi, ces hernies sont généralement au centre du plateau vertébral, là où le cartilage est le plus fin. Une réaction œdémateuse de la moelle osseuse périphérique peut être observée et être source de lombalgies.

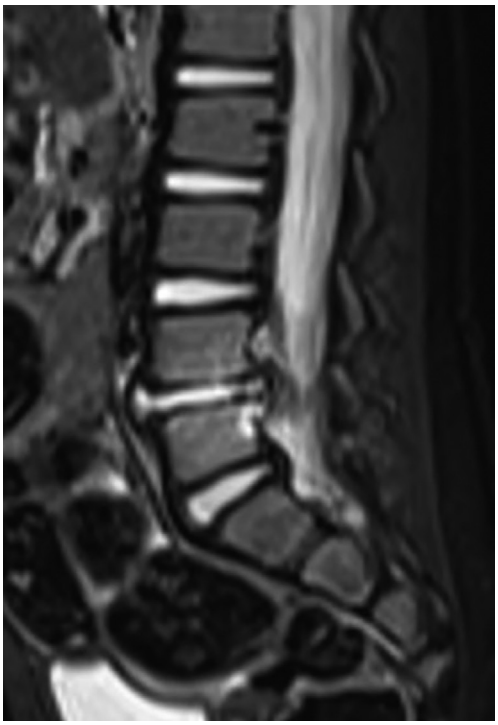


Fig. 4.6

Spondylodiscite à germe pyogène chez un nourrisson.
IRM en séquence sagittale STIR. L'atteinte discale est prédominante par rapport aux lésions des plateaux vertébraux. Pincement et étalement du disque L4-L5 en hypersignal STIR liquidien plus marqué que les autres disques intervertébraux.

L'implication d'un seul plateau vertébral et la présence d'un halo sclérotique bien défini en hyposignal en séquence T1 et T2 au pourtour de la hernie intraspongieuse sont des éléments permettant de la différencier d'une infection (fig. 4.7) [3, 16].

Pathologies inflammatoires

Les spondylarthropathies inflammatoires séronégatives (spondylarthrite ankylosante, psoriasique), séropositives (polyarthrite rhumatoïde) et le syndrome SAPHO (synovite, acné, pustulose, hyperostose, ostéite) peuvent entraîner des modifications inflammatoires rachidiennes.

Les lésions, érosives ou non, intéressent initialement les angles vertébraux antérieurs et/ou postérieurs, avec une prédilection pour la région thoracolombaire, et peuvent s'étendre au plateau vertébral ou à plusieurs niveaux contigus avec parfois une inflammation des parties molles paravertébrales. La préservation du disque intervertébral, le contexte clinique et la présence d'autres signes de pathologie inflammatoire systémique (atteinte des articulations sacro-iliaques, des articulations costovertébrales, de la jonction sterno-costo-claviculaire, etc.) permettent de faire la distinction avec une infection rachidienne [3, 16].

Spondylarthropathie neurogène de Charcot

L'ostéoarthropathie neurogène du rachis est une affection destructrice progressive survenant par microtraumatismes répétés chez des patients présentant un trouble de la proprioception et/ou une diminution de la sensibilité à la douleur, dans la majorité des cas secondaire à une lésion médullaire ou un diabète. Les jonctions thoracolombaire et lombosacrée sont les sites préférentiellement atteints. On observe une érosion puis une résorption osseuse des plateaux vertébraux associées à des modifications nécrotiques du disque, pouvant être de signal liquidien en IRM. Les

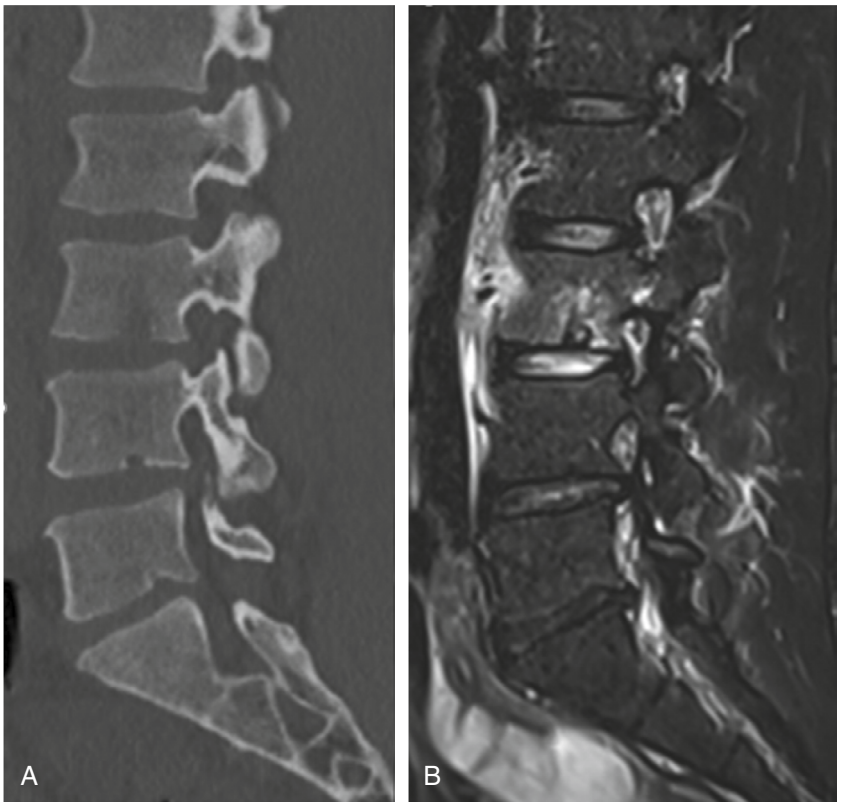


Fig. 4.7

Spondylodiscite débutante à germe pyogène.
Acquisition scanographique en plan sagittal (A) et IRM en séquence STIR dans le plan sagittal (B). Aspect trompeur de pseudo-hernie intraspongieuse au sein du plateau vertébral inférieur de L3 avec œdème osseux périphérique en hypersignal STIR. L'absence de liseré d'ostéocondensation périphérique avec présence d'une ostéolyse floue, mieux objectivée en scanner qu'en IRM, est un signe d'alerte en faveur d'une origine infectieuse.



Fig. 4.8

Arthropathie neurogène lombaire chez un patient paraplégique. Séquence sagittale en pondération T1. Destruction des plateaux vertébraux en miroir à l'étage L4-L5, en hyposignal T1, avec irrégularités des contours du disque intersomatique. La présence associée d'une destruction des facettes articulaires postérieures, de débris osseux paravertébraux et l'absence de syndrome infectieux clinico-biologique ont permis d'établir le diagnostic.

articulations interapophysaires sont également atteintes et peuvent s'associer à un spondylolisthésis. L'instabilité qui accompagne ces modifications et la survenue de fractures entraînent un processus de consolidation inadéquat avec une prolifération osseuse paravertébrale (fig. 4.8) [3, 16].

D'autres diagnostics différentiels peuvent se discuter, entre autres la fracture d'un plateau vertébral, une pathologie tumorale ou métabolique. En cas de doute sur le plan clinique et radiologique, un suivi à court terme par IRM à 1 à 2 semaines est l'approche la plus raisonnable.

Messages à retenir

- La spondylodiscite infectieuse est une urgence diagnostique et thérapeutique.
- L'IRM est l'examen clé pour le diagnostic et le bilan des complications, à réaliser dès qu'il existe une suspicion clinique et biologique de spondylodiscite infectieuse.
- La distinction d'un diagnostic différentiel peut être difficile et un prélèvement discovertébral ou un contrôle IRM précoce se discute au moindre doute.
- Le suivi sous traitement par IRM n'est pas systématique.

Références

[1] Baryeh K, Anazor F, Iyer S, Rajagopal T. Spondylodiscitis in adults : diagnosis and management. Br J Hosp Med 2022 ; 83(10) : 1-9.

[2] Raghavan M, Palestro CJ. Imaging of spondylodiscitis : an update. Semin Nucl Med 2023 ; 53(2) : 152-66.

[3] Hong SH, Choi JY, Lee JW, et al. MR imaging assessment of the spine : infection or an imitation ? RadioGraphics 2009 ; 29(2) : 599-612.

[4] Crombé A, Fadli D, Clinca R, et al. Imaging of spondylodiscitis : a comprehensive updated review-multimodality imaging findings, differential diagnosis, and specific microorganisms detection. Microorganisms 2024 ; 12(5) : 893.

[5] Yeom JA, Lee IS, Suh HB, et al. Magnetic resonance imaging findings of early spondylodiscitis : interpretive challenges and atypical findings. Korean J Radiol 2016 ; 17(5) : 565.

[6] Numaguchi Y, Rigamonti D, Rothman MI, et al. Spinal epidural abscess : evaluation with gadolinium-enhanced MR imaging. RadioGraphics 1993 ; 13(3) : 545-59.

[7] Naselli N, Facchini G, Lima GM, et al. MRI in differential diagnosis between tuberculous and pyogenic spondylodiscitis. Eur Spine J 2022 ; 31(2) : 431-41.

[8] Ahn KS, Kang CH, Hong SJ, et al. The correlation between follow-up MRI findings and laboratory results in pyogenic spondylodiscitis. BMC Musculoskelet Disord 2020 ; 21(1) : 428.

[9] Kowalski TJ, Berbari EF, Huddleston PM, et al. Do follow-up imaging examinations provide useful prognostic information in patients with spine infection ? Clin Infect Dis 2006 ; 43(2) : 172-9.

[10] McNamara AL, Dickerson EC, Gomez-Hassan DM, et al. Yield of image-guided needle biopsy for infectious discitis : a systematic review and meta-analysis. AJNR Am J Neuroradiol 2017 ; 38(10) : 2021-7.

[11] Sans N, Faruch M, Lapègue F, et al. Infections of the spinal column - Spondylodiscitis. Diagn Interv Imaging 2012 ; 93(6) : 520-9.

[12] Gouliamos AD, Kehagias DT, Lahanis S, et al. MR imaging of tuberculous vertebral osteomyelitis : pictorial review. Eur Radiol 2001 ; 11(4) : 575-9.

[13] Petain B, Perrot L, Daumas A, et al. Spondylodiscitis revealing Whipple disease. Skeletal Radiol 2025 ; 54(12) : 2847-51.

[14] Colmenero JD, Jimenez-Mejias ME, et al. Pyogenic, tuberculous, and brucellar vertebral osteomyelitis : a descriptive and comparative study of 219 cases. Annals of the Rheumatic Diseases 1997 ; 56(12) : 709-15.

[15] Al Yazidi LS, Hameed H, Kesson A, Isaacs D. Spondylodiscitis in children. J Paediatrics Child Health 2022 ; 58(10) : 1731-5.

[16] Morales H. Infectious spondylitis mimics : mechanisms of disease and imaging findings. Semin Ultrasound CT MR 2018 ; 39(6) : 587-604.

[17] Stumpe KDM, Zanetti M, Weishaupt D, et al. FDG positron emission tomography for differentiation of degenerative and infectious endplate abnormalities in the lumbar spine detected on MR imaging. AJR Am J Roentgenol 2002 ; 179(5) : 1151-7.