Spondylodiscite chez l'adulte

Dr ANNABELLE ROTH[a] et Pr CHRISTIAN CHUARD[b]

Rev Med Suisse 2019; 15: 1818-22

Les maux de dos sont un motif de consultation fréquent. Bien que souvent banals, ils peuvent parfois être le seul symptôme d'une spondylodiscite, une infection qui touche généralement un disque intervertébral et les deux vertèbres adjacentes. La microbiologie varie en fonction des facteurs de risque de l'hôte et de l'épidémiologie locale. L'IRM est la modalité radiologique de choix. Néanmoins, le diagnostic définitif repose sur des éléments microbiologiques et histopathologiques. Une antibiothérapie seule peut dans certains cas mener à la guérison, tandis que dans d'autres cas la chirurgie est nécessaire. Lorsqu'elle n'est pas diagnostiquée à temps, la spondylodiscite peut être lourde de conséquences. Le médecin doit ainsi connaître les éléments anamnestiques, cliniques et paracliniques devant le faire rechercher activement cette maladie.

Vertebral osteomyelitis in adults

Back pain is a frequent reason for consultation. Although commonplace most of the time, back pain can sometimes be the only symptom of vertebral osteomyelitis, an infection that usually affects an intervertebral disc and the two adjacent vertebrae. Microbiology varies with the host's risk factors and local epidemiology. MRI is the preferred radiologic modality. Nevertheless, the definitive diagnosis is based on microbiological and histopathological elements. Antibiotic therapy alone may in some cases lead to cure, while in other cases the use of surgery is necessary. If it isn't diagnosed in time, vertebral osteomyelitis can have serious consequences. Thus, the physician must be familiar with the anamnestic, clinical and paraclinical elements that will bring him to actively look for this disease.

INTRODUCTION

On utilise le terme de spondylodiscite pour décrire l'infection de vertèbres et des disques intervertébraux adjacents.[1] La maladie peut se présenter sous une forme aiguë (quelques jours à semaines) ou subaiguë à chronique (quelques semaines à mois).[2] Elle est souvent diagnostiquée tardivement en raison du manque de spécificité de son tableau clinique,[1-5] le symptôme le plus fréquent étant un mal de dos et un état fébrile faisant défaut dans près de la moitié des cas.[1-3,5] Le diagnostic est également rendu difficile du fait que, très souvent, la spondylodiscite fait suite à une dissémination hématogène dont les signes et symptômes liés au site d'infection primaire accaparent l'attention.[1,2] Il s'agit d'une infection grave qui, si elle n'est pas diagnostiquée et traitée à temps, peut mener à des lésions permanentes de la moelle épinière ou d'une racine nerveuse, à une septicémie, voire au décès.[3]

[a] Clinique de médecine interne, HFR Fribourg, 1708 Fribourg,
[b] Service d'infectiologie, HFR Fribourg, 1708 Fribourg
annabelle.roth@hcuge.ch | christian.chuard@h-fr.ch

ÉPIDÉMIOLOGIE

La spondylodiscite est une affection relativement rare, bien qu'en augmentation ces dernières années.[1,5] Elle représente 3 à 5% des ostéomyélites[3,5] et s'avère être la forme la plus fréquente d'ostéomyélite acquise par voie hématogène chez les personnes de plus de 50 ans.[6] Elle touche, par ordre de fréquence, les vertèbres lombaires (58%), thoraciques (30%) et cervicales (11%).[2,4] Son incidence varie en fonction du pays, de l'âge et de la prise en compte ou non des infections endémiques.[3] Certaines études rapportent une différence d'incidence entre les sexes, avec une prépondérance chez l'homme.[1,5,7] L'augmentation de la fréquence du diagnostic de spondylodiscite ces dernières années semble être le reflet d'un vieillissement de la population et de l'accroissement des populations à risque (**tableau 1**), mais également celui de l'amélioration des outils diagnostiques.[1,3,5]

PHYSIOPATHOLOGIE

L'ensemencement d'une vertèbre par des microorganismes peut se faire par trois chemins différents. La voie d'accès la plus fréquente est la dissémination hématogène, permettant l'acheminement de microorganismes à partir de sites lointains. Les foyers d'infection primaires à l'origine d'une dissémination hématogène sont notamment le tractus urinaire, la peau et les tissus mous, une voie d'accès vasculaire, une endocardite ou encore une bursite ou une arthrite septique.[2,8] Outre la voie hématogène, l'ensemencement d'une vertèbre peut aussi se faire par contiguïté à partir d'une infection des tissus mous adjacents ou de façon iatrogène, par inoculation directe de bactéries à l'occasion d'une chirurgie ou d'une ponction du rachis.[1,2,5,8] Compte tenu du fait que les artères segmentaires se ramifient au niveau des vertèbres pour en vasculariser deux niveaux adjacents, l'infection implique souvent deux vertèbres et le disque intervertébral qui les sépare.[9]

MICROBIOLOGIE

La spondylodiscite est dans la majorité des cas une pathologie unimicrobienne.[5] Dans une minorité des cas, et notamment en cas de sepsis abdominal, une flore polymicrobienne peut

TABLEAU 1 Facteurs de risque prédisposant à une spondylodiscite

- Âge avancé
- Immunosuppression
- Cathéter permanent
- Chirurgie de la colonne vertébrale ou instrumentation récente
- Usage de drogues intraveineuses

(*Adapté de réf.* 3).

en être responsable.[2] On distingue classiquement l'étiologie bactérienne pyogène, les infections granulomateuses (tuberculose, brucellose, champignons) et les infections parasitaires (échinococcose, hydatidose).

Staphylococcus aureus est de loin le germe le plus fréquemment responsable des spondylodiscites bactériennes.[2,3,8] Les entérobactéries sont quant à elles responsables de 7 à 33% des cas.[5] Parmi celles-ci, *Escherichia coli*, *Proteus* spp., *Klebsiella* spp. et *Enterobacter* spp. sont les plus fréquemment rapportées et sont associées aux infections urinaires et à l'âge avancé.[5] Les autres bactéries souvent impliquées sont les streptocoques, d'autres bacilles Gram négatif et les germes anaérobes. D'autres pathogènes se retrouvent dans des cas de figure plus spécifiques. On peut notamment cultiver des staphylocoques coagulase négative et des *Cutibacterium acnes* (anc. *Propionibacterium acnes*) lors d'une infection postchirurgie du rachis, surtout lorsque du matériel d'ostéosynthèse a été implanté. *Mycobacterium tuberculosis* et *Brucella* spp. sont souvent responsables d'infections vertébrales dans les régions de haute endémicité. Les cas de spondylodiscite causés par des mycobactéries non tuberculeuses ou des champignons sont plus rares et sont décrits essentiellement chez des patients immunosupprimés. Des champignons peuvent parfois se retrouver chez des patients porteurs d'un cathéter à demeure, usant de drogues intraveineuses ou après injection de stéroïdes contaminés.[3-5,10]

DIAGNOSTIC

Le médecin doit savoir reconnaître et rechercher activement les différentes constellations de signes, symptômes et éléments paracliniques de cette étiologie (**tableau 2**). Pour cela, il est indispensable de procéder à une anamnèse étendue. Un status clinique complet, en portant une attention particulière à l'examen neurologique et à la recherche d'une porte d'entrée, est également précieux.[3] La combinaison de maux de dos et d'un état inflammatoire doit faire suspecter une infection.

Laboratoire

Les prélèvements sanguins doivent notamment comporter deux paires d'hémocultures, une protéine C réactive et une vitesse de sédimentation.[2,3,5] Il a en effet été démontré que l'élévation d'un de ces deux marqueurs a une sensibilité de 94 à 100% chez des patients se plaignant de douleurs dorsales, ce qui permet, quand ces valeurs sont proches de la norme, d'écarter avec une haute probabilité un processus infectieux.[3]

TABLEAU 2 Eléments anamnestiques, cliniques et paracliniques devant faire suspecter une spondylodiscite

- Douleurs dorsales réfractaires au traitement conservateur
- État fébrile et symptômes neurologiques nouveaux (évocateurs d'une infection de la colonne haute ou d'une complication abcédente)
- Douleurs dorsales ET ≥ 1 :
  - État fébrile
  - Syndrome inflammatoire
  - Infection intravasculaire, bactériémie
  - Bactériémie à *Staphylococcus aureus* durant l'année précédente

(*Adapté de réf.*[3]).

Toutefois, la tuberculose est une infection que l'on peut occasionnellement rencontrer en l'absence d'un syndrome inflammatoire. Les hémocultures, positives dans 58% des cas de spondylodiscite,[4] permettent parfois d'éviter une biopsie.[2] Leur rendement est élevé en présence d'un germe virulent ou d'un état fébrile, mais généralement insuffisant en cas de spondylodiscite postopératoire.[5] Le médecin n'oubliera pas d'exclure une endocardite infectieuse concomitante en cas de multiples bouteilles d'hémocultures positives pour des bactéries Gram positif.[5] En leur absence, le diagnostic microbiologique doit être établi par biopsie. Les leucocytes, en revanche, sont peu utiles au diagnostic puisqu'ils sont dans la norme dans près de 40% des cas.[3]

Imagerie

L'imagerie est centrale pour mettre en évidence des signes suggestifs d'une ostéomyélite, la localiser, visualiser d'éventuels abcès au niveau des tissus adjacents et écarter des diagnostics alternatifs (**tableau 3**).[2] L'IRM de la colonne est la modalité radiologique de choix, avec une sensibilité de 97% et une spécificité de 93% (**tableau 4**, **figure 1**).[3] On recourra au CT-scan pour évaluer le degré d'atteinte osseuse et des tissus mous (**figure 2**) et surtout pour guider une ponction-biopsie percutanée de la lésion.[1,3,5] Quant au PET-CT, sa haute sensibilité peut être utile pour exclure le diagnostic d'ostéomyélite.[3,5] On notera encore que la radiologie conventionnelle a peu de place dans le diagnostic de spondylodiscite, des signes de destruction osseuse n'apparaissant qu'après 3 à 6 semaines.[3]

Biopsie

Compte tenu de la grande variété de pathogènes qui peuvent être responsables d'une spondylodiscite et de l'augmentation des bactéries résistantes, il est essentiel de poser un diagnostic microbiologique précis. Dans la majorité des cas, il est nécessaire de prélever des échantillons de la lésion par ponction-biopsie sous contrôle scannographique pour procéder à des analyses microbiologiques (examen direct, culture, PCR) et histopathologiques. On pourra s'en passer si l'on retrouve un *S. aureus* ou un *Staphylococcus lugdunensis* dans les hémo-

TABLEAU 3 Atteintes caractéristiques des spondylodiscites à l'imagerie selon l'étiologie

Etiologie	Atteintes caractéristiques
Germes banals (pyogènes)	• Colonne lombaire • 1 disque et les 2 vertèbres adjacentes • Suppression des espaces entre le disque intervertébral et les vertèbres adjacentes • Atteinte vertébrale antérieure (sauf si postchirurgie) • Abcès paravertébraux/du psoas fréquents
Tuberculose	• Colonne thoraco-lombaire • Plusieurs niveaux vertébraux • Atteinte du disque pas systématique/différée • Atteinte vertébrale postérieure • Abcès paravertébraux/du psoas très fréquents et importants • Destruction
Brucellose	• Colonne lombaire • Plusieurs niveaux vertébraux • Atteinte vertébrale antérieure • Abcès paravertébraux/du psoas moins fréquents

(*Adapté des réf.* [3,5,14,15]).

TABLEAU 4 Présentation caractéristique des spondylodiscites à l'IRM

[a] FAT-SAT, STIR (*Short Time of Inversion Recovery*) : techniques permettant de supprimer le signal de la graisse. [b] Gd-DTPA: gadolinium-diethylenetriamine penta-acetic acid.

IRM pondération T1	IRM pondération T2 ± FAT-SAT[a]	IRM injecté Gd-DTPA,[b] pondération T1/T2 ± FAT-SAT/STIR[a]
• Espaces indiscernables entre le disque intervertébral et les vertèbres adjacentes • Hypointensité du disque intervertébral et des vertèbres adjacentes	• Hyperintensité du disque intervertébral et des vertèbres adjacentes	• Prise de contraste dans le disque intervertébral et les vertèbres adjacentes • Prise de contraste des abcès

(*Adapté des réf.* 2,3,5,14,15).

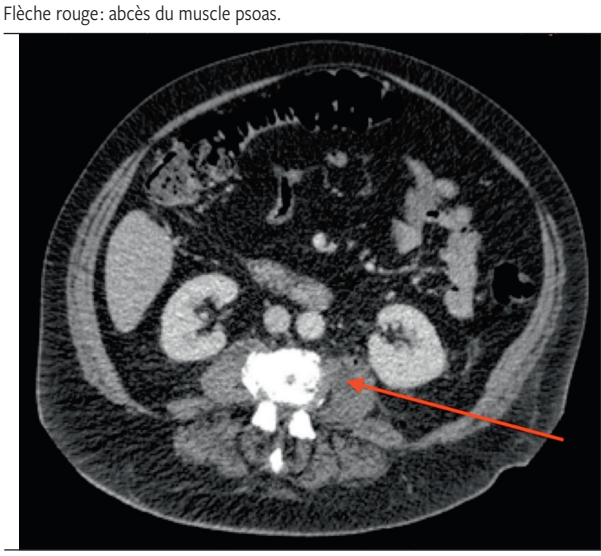
FIG 1 IRM du rachis (coupe sagittale) T2 STIR[a]

Flèche rouge: spondylodiscite D8-D9.
[a] STIR (Short Time of Inversion Recovery) : technique permettant de supprimer le signal de la graisse.



FIG 2 CT-scan du rachis (coupe transversale)

Flèche rouge: abcès du muscle psoas.



cultures ou si une sérologie pour la brucellose est positive (voir ci-après).[3] Lorsque la première ponction-biopsie ne permet pas de mettre un germe en évidence (40 à 50% des cas), il peut être nécessaire de répéter le geste ou de procéder soit à une discectomie avec drainage par voie laparoscopique, soit à une biopsie chirurgicale.[3] Si cette dernière permet d'obtenir des cultures positives dans une grande majorité des cas, elle est aussi associée à une plus grande morbidité que la ponction-biopsie.[1]

TUBERCULOSE, BRUCELLOSE, CHAMPIGNONS

D'une manière générale, les bactéries typiques, dites pyogènes (staphylocoques, streptocoques, bactéries de la flore digestive et autres bacilles Gram négatif) sont les pathogènes les plus souvent responsables des cas de spondylodiscite.[3] Cependant, dans des régions de haute endémicité, *M. tuberculosis* et *Brucella* spp. sont fréquemment à l'origine de cette pathologie.[1-3] A l'échelle mondiale, la tuberculose reste l'étiologie la plus fréquente d'infection de la colonne vertébrale.[5] Lorsque le patient a séjourné dans une région de haute endémicité, on recherchera donc *M. tuberculosis* par culture spécifique des prélèvements de la ponction-biopsie. Les méthodes de diagnostic moléculaire peuvent également être une aide au diagnostic, mais la culture est indispensable, car il s'agit de la méthode la plus sensible.[1,3] Chez les patients provenant du bassin méditerranéen, d'Amérique latine, du Moyen-Orient et de certaines régions d'Afrique ou d'Asie,[3] on recherchera la brucellose par sérologie, hémocultures ou culture des prélèvements de ponction-biopsie si les deux premières sont négatives.[3] La PCR peut aussi être utile. Précisons que la brucellose ne touche pas le bétail en Suisse. Chez les patients immunosupprimés, il est recommandé de rechercher d'office les bactéries pyogènes, les mycobactéries (y compris les mycobactéries non tuberculeuses) et les champignons filamenteux sur les prélèvements de ponction-biopsie.[1,3] Les levures doivent également être recherchées chez des patients porteurs de cathéters permanents ou usant de drogues intraveineuses.[3]

TRAITEMENT

Le but du traitement est de contrôler et d'éradiquer l'infection, de protéger ou libérer les structures nerveuses comprimées, de stabiliser la colonne vertébrale, de conserver sa fonction et de soulager les douleurs.[1,5] Dans certains cas, les antibiotiques seuls suffisent à atteindre la guérison.[2] Dans d'autres, il est nécessaire de recourir à la chirurgie.

Antibiothérapie

Antibiothérapie empirique

Lorsque le patient n'est pas septique et ne présente pas de symptômes neurologiques, il est impératif de s'abstenir d'introduire une antibiothérapie empirique avant l'obtention

de prélèvements de bonne qualité, ceci afin de préserver la sensibilité des cultures.[2,3] Si elle est néanmoins indispensable, elle doit être choisie en fonction de l'hôte et des risques épidémiologiques, ainsi que de la situation clinique et de l'épidémiologie locale.[3] Il faut bien avoir conscience du fait qu'une fois débutée, l'antibiothérapie empirique devra être poursuivie pour une durée de traitement minimale de 6 semaines. L'absence de cultures et d'un diagnostic microbiologique précis ne permettra pas de réduire le spectre antibiotique, privant le patient d'un traitement per os en ambulatoire. A cela s'ajoute un risque d'échec thérapeutique plus élevé, lié à l'incertitude du diagnostic microbiologique.

Néanmoins, si la suspicion clinique et radiologique de spondylodiscite est élevée, on pourra recourir à une PCR multiplex, moins sensible que la culture, pour essayer d'obtenir un diagnostic microbiologique.[2,3] L'antibiothérapie sera adaptée une fois le diagnostic microbiologique posé (**tableau 5**).

Durée de traitement

Jusqu'à récemment, la durée d'antibiothérapie pour les spondylodiscites bactériennes communes pouvait aller jusqu'à 12 semaines. Depuis la publication d'une étude de non-infériorité randomisée et contrôlée par Bernard et coll., en 2015,[11] il est accepté que la durée d'antibiothérapie puisse généralement être réduite à 6 semaines, par voie intraveineuse ou per os avec les antibiotiques qui ont une haute biodisponibilité.[3,11,12] La durée du traitement dépendra également de l'extension de l'atteinte vertébrale et de la présence ou non de complications abcédentes.[3] La spondylodiscite d'étiologie brucelleuse et tuberculeuse nécessite une thérapie d'une durée minimale de 6 mois.[13]

Chirurgie

Une intervention chirurgicale est indiquée en cas de compression nerveuse menant à des déficits neurologiques progressifs, de déformation ou d'instabilité de la colonne vertébrale ou encore de bactériémie soutenue malgré une antibiothérapie adaptée.[1,3,5]

SUIVI DE LA RÉPONSE AU TRAITEMENT

Le suivi de la réponse au traitement a pour but de détecter les cas à risque d'échec thérapeutique, diagnostic difficile à poser. En cours de traitement, on observera chez de nombreux patients une persistance des douleurs, des symptômes neurologiques résiduels, une persistance de l'élévation des marqueurs inflammatoires sériques ou une aggravation de l'inflammation à l'imagerie.[3] Cependant, ces éléments pris séparément ne sont pas nécessairement le reflet d'un échec thérapeutique et peuvent être observés chez des patients dont l'évolution est finalement favorable.[3] En raison du risque d'augmentation des paramètres inflammatoires sériques durant les premières semaines de traitement, indépendam-

TABLEAU 5 **Régimes antibiotiques suggérés en fonction des microorganismes[a]**

[a] A adapter à la fonction rénale, à l'antibiogramme et aux éventuelles allergies connues.
q: toutes les; IV: intraveineux; PO: per os.

Microorganismes		Antibiothérapie suggérée
Staphylococcus aureus	Méticilline-sensible (SASM)	Flucloxacilline 2 g q4-6 h IV
	Méticilline-résistant (SARM)	Vancomycine 15-20 mg/kg q12 h IV, viser un taux résiduel de 15-20 mg/l *ou* Daptomycine 6-8 mg/kg q24 h IV
Enterobacteriacae		Ciprofloxacine 750 mg q12 h PO *ou* Ceftriaxone 2 g q24 h IV
Pseudomonas aeruginosa		Céfépime 2 g q8 h IV *ou* une autre bêtalactamine avec sensibilité documentée Ciprofloxacine 750 mg q12 h PO (éventuellement en 2e partie de traitement)
Streptocoques		Amoxicilline 2 g q4-6 h IV *ou* Ceftriaxone 2 g q24 h IV
Entérocoques	*E. faecalis* *E. faecium* sensible à la pénicilline	Amoxicilline 2 g q4-6 h IV ± gentamicine 3 mg/kg q24 h IV
	E. faecium résistant à la pénicilline	Vancomycine 15 mg/kg q12 h IV ± gentamicine 3 mg/kg q24 h IV
Bactéries anaérobes strictes		Métronidazole 500 mg q8 h PO *ou* Clindamycine 600 mg q8 h PO
Brucella spp.		Doxycycline 100 mg q12 h PO + gentamicine 5 mg/kg q24 h IV durant la première semaine *ou* Doxycycline 100 mg q12 h PO + rifampicine 600-900 mg q24 h PO
Mycobacterium tuberculosis		*Cf.* référence spécifique[13]

(*Adapté des réf.*[5,16]).

ment de l'évolution, il est recommandé de ne les doser qu'après 4 semaines d'antibiothérapie.[2,3] Leur interprétation doit se faire en prenant en compte la réponse clinique. Si, en considérant les éléments cliniques et biologiques, le médecin suspecte un échec thérapeutique, il recourra après 4 à 8 semaines de traitement à une IRM axée sur les tissus mous paravertébraux et épiduraux.[2,3] Dans certains cas, notamment lors de suspicion d'abcès épidural et sur la base de douleurs en aggravation et de symptômes neurologiques nouveaux, une IRM peut se justifier plus précocement.[2] Le diagnostic définitif d'échec thérapeutique, dont la survenue est estimée entre 0 et 11% des cas, ne peut toutefois être posé que sur la base d'un résultat microbiologique prouvant la persistance des germes malgré une antibiothérapie bien conduite.[3]

CONCLUSION

La spondylodiscite est une maladie en augmentation ces dernières années en raison de l'accroissement des populations à risque. Néanmoins, sa découverte est souvent retardée à cause de sa symptomatologie peu spécifique. Le suivi de la réponse au traitement est également difficile et repose en premier lieu sur la clinique. Dans bien des cas, il est nécessaire de recourir à une prise en charge multidisciplinaire impliquant infectiologues, orthopédistes, neurochirurgiens et radiologues. Une prise en charge adéquate offre néanmoins des chances de guérison élevées. Ces dernières années, il a même été démontré que, dans des cas de spondylodiscite à germes banals non compliquée, la durée de l'antibiothérapie pouvait être réduite à seulement 6 semaines.

Conflit d'intérêts: Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

IMPLICATIONS PRATIQUES

- Le symptôme le plus fréquent d'une spondylodiscite est un mal de dos, un état fébrile faisant défaut dans près de la moitié des cas
- Lorsque le patient n'est pas septique et ne présente pas de symptômes neurologiques, il est impératif de s'abstenir d'introduire une antibiothérapie empirique avant l'obtention de prélèvements de bonne qualité, ceci afin de préserver la sensibilité des cultures. Cette règle est également valable pour toute infection postchirurgicale du rachis, même lorsqu'elle semble superficielle
- La durée du traitement antibiotique pour une spondylodiscite bactérienne commune est de minimum 6 semaines, l'adjonction de chirurgie pouvant être nécessaire
- Lors du suivi de la réponse au traitement, il est recommandé d'attendre 4 semaines après le début du traitement avant de doser les paramètres inflammatoires sériques

1 * Nickerson EK, Sinha R. Vertebral osteomyelitis in adults: an update. Br Med Bull 2016;117:121-38.
2 * Zimmerli W. Vertebral osteomyelitis. N Engl J Med 2010;362:1022-9.
3 ** Berbari EF, Kanj SS, Kowalski TJ, et al. 2015 Infectious Diseases Society of America (IDSA) Clinical Practice Guidelines for the diagnosis and treatment of native vertebral osteomyelitis in adults. Clin Infect Dis 2015;61:e26-46.
4 * Mylona E, Samarkos M, Kakalou E, et al. Pyogenic vertebral osteomyelitis: a systematic review of clinical characteristics. Semin Arthritis Rheum 2009;39:10-7.
5 * Gouliouris T, Aliyu SH, Brown NM. Spondylodiscitis: update on diagnosis and management. J Antimicrob Chemother 2010;65(Suppl. 3):iii11-24.
6 Jensen AG, Espersen F, Skinhoj P, et al. Increasing frequency of vertebral osteomyelitis following Staphylococcus aureus bacteraemia in Denmark 1980-1990. J Infect 1997;34:113-8.
7 Grammatico L, Baron S, Rusch E, et al. Epidemiology of vertebral osteomyelitis (VO) in France: analysis of hospital-discharge data 2002– 2003. Epidemiol Infect 2008;136:653-60.
8 McHenry MC, Easley KA, Locker GA. Vertebral osteomyelitis: long-term outcome for 253 patients from 7 Cleveland-area hospitals. Clin Infect Dis 2002;34:1342-50.
9 Lew DP, Waldvogel FA. Osteomyelitis. Lancet 2004;364:369-79.
10 Chiller TM, Roy M, Nguyen D, et al. Clinical findings for fungal infections caused by methylprednisolone injections. N Engl J Med 2013;369:1610-9.
11 Bernard L, Dinh A, Ghout I, et al. Antibiotic treatment for 6 weeks versus 12 weeks in patients with pyogenic vertebral osteomyelitis: an open-label, non-inferiority, randomised, controlled trial. Lancet 2015;385:875-82.
12 Li H-K, Rombach I, Zambellas R, et al. Oral versus intravenous antibiotics for bone and joint infection. N Engl J Med 2019;380:425-36.
13 Nahid P, Dorman SE, Alipanah N, et al. Official American Thoracic Society/Centers for Disease Control and Prevention/Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guidelines: treatment of drug-susceptible tuberculosis. Clin Infect Dis 2016;63:e147-95
14 Schinina V, Rizzi EB, Rovighi L, et al. Infectious spondylodiscitis: magnetic resonance imaging in HIV-infected and HIV-uninfected patients. Clin Imaging 2001;25:362-7.
15 Bozgeyik Z, Ozdemir H, Demirdag K, et al. Clinical and MRI findings of brucellar spondylodiscitis. Eur J Radiol 2008;67:153-8.
16 Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, et al. eds. The Sanford guide to antimicrobial therapy 2018. 48th ed. Sperryville, VA : Antimicrobial therapy, Inc ; 2018.

* **à lire**
** **à lire absolument**