

L'abcès épidural spinal isolé: une autre cause de lombalgies fébriles

Alain Keller^a, Martin Zarate^b, Thomas De Perrot^a, Marc Payer^c, Bénédicte Rilliet^c

^a Division de radiodiagnostic et de radiologie interventionnelle

^b Département de médecine interne

^c Clinique de neurochirurgie

Présentation du cas

Cette patiente de 53 ans, sans antécédent médical particulier, présente depuis une semaine un état fébrile accompagné de lombalgies à caractère inflammatoire associées à plusieurs épisodes d'irradiation pseudo-radulaire sur la face antérieure des cuisses. Aucun facteur déclenchant récent, traumatique, iatrogène ou infectieux, n'est rapporté. L'anamnèse, personnelle et familiale, ne met pas en évidence de facteur de risque accru pour des infections. Rapidement, les douleurs deviennent invalidantes et réfractaires à un traitement d'AINS, Paracétamol[®] et myorelaxants. Leur intensité est évaluée subjectivement à 10/10 lors de l'admission hospitalière. A l'examen clinique, la patiente a un état général conservé, elle est fébrile (38,8 °C), son pouls est régulier à 90/min et sa tension artérielle de 160/90 mm Hg. Aucune adénopathie ni lésion cutanée ne sont constatées ou observées. L'examen du rachis cervical et dorsal est normal; par contre la palpation du rachis lombaire est douloureuse et sa mobilité extrêmement limitée dans tous les plans. Les réflexes ostéo-tendineux sont tous présents, symétriques, la manœuvre de Lasègue est positive à 50° des deux côtés. L'examen neurologique ne révèle aucun déficit sensitivo-moteur. Les examens de laboratoire confirment un syndrome infectieux (vitesse de sédimentation à la 1^{re} heure: 85; C-réactive-protéine: 370 mg/l; hyperleucocytose à 32 000/µl et 16% de polymorphonucléaires neutrophiles non segmentés) accompagné d'une anémie microcytaire hypochrome à la formule sanguine complète (hémoglobine: 10,5 g/dl; hématocrite: 33%; MCV/MCH: 70/22; MCHC: 32). Une IRM lombaire démontre la présence d'un abcès épidural spinal postérieur étendu (L1 à L4) comprimant postérieurement le fourreau dural et son contenu. Cet abcès présente quelques cloisons dans sa portion caudale. Excepté une dessiccation discale débutante en L1-L2 et L5-S1, il n'y a aucune anomalie disco-vertébrale évocatrice d'une spondylodiscite infectieuse. En revanche, il existe une extension de l'infection entre les apophyses épineuses de L3-L4-L5 ainsi que dans la musculature paravertébrale et les tissus sous-cutanés lombaires. Une laminectomie bilatérale pluri-étagée (L2 à L5 et partielle en S1) avec drainage

chirurgical de l'abcès épidural et des collections musculaires et sous-cutanées est réalisée en urgence. Un staphylocoque doré sensible à la méticilline sera isolé dans les hémocultures et les prélèvements chirurgicaux. Une antibiothérapie par Floxapen[®] et Garamycine[®] est pratiquée durant 6 semaines. Aucune source infectieuse primaire n'a pu être identifiée lors des multiples investigations pratiquées nous faisant retenir le diagnostic d'abcès épidural spinal isolé.

Discussion

L'abcès épidural spinal (AES) a été décrit pour la 1^{re} fois en 1761 par l'anatomiste italien Morgagni [1]. Collection septique de l'espace épidural, l'AES affecte préférentiellement les individus de sexe masculin (rapport M/F = 1/0,56) âgés de plus de 50 ans, mais peut être diagnostiqué à tout âge. Son incidence (0,2-2,0/10 000 hospitalisations, soit moins de 1 cas/million de personnes) est en augmentation, essentiellement dû au vieillissement de la population, à l'utilisation plus large de traitements immunosuppresseurs, de corticostéroïdes, et à la multiplication de gestes médicaux invasifs sur le rachis [2]. En 1945, Rangell et Glassman publient le premier AES après ponction lombaire. Dans ce contexte interventionnel, son incidence est évaluée à 1/100 000 cathéters épiduraux et est proportionnelle à la durée d'utilisation du cathéter (incidence très faible pour une courte durée de 2-3 jours). Les autres facteurs de risques sont les déficiences immunitaires congénitales ou acquises, le diabète, l'insuffisance rénale, la toxicomanie par voie intraveineuse, l'alcoolisme, les traumatismes récents, les infections intercurrentes avec bactériémie, le post-partum voire les anomalies congénitales occultes de fermeture de l'arc neural telle que la persistance d'un sinus dermique [3]. L'examen minutieux des téguments sur la ligne médiane à la recherche d'une anomalie dysraphique revêt donc une importance primordiale. Lorsqu'elle n'est pas instrumentale, la dissémination du germe à l'espace épidural se fait par voie hématogène (furuncle, infection pelvienne, pulmonaire, endocardite ...) ou par continuité (AES compliquant

Figure 1.
IRM – FSET2 – axial.

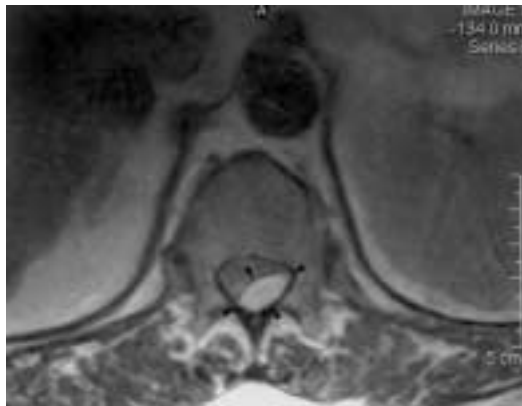


Figure 2.
IRM – SET1+Gd – sagittal.
Collection épidurale spinale étendue (L1–L4, 11 cm de hauteur, 1,5 cm de diamètre) comprimant postérieurement le fourreau dural et son contenu. Elle se caractérise par un hypersignal en FSET2, un hyposignal en SET1 et se réhausse en périphérie après injection intraveineuse d'un chélate de gadolinium. Il existe quelques fines cloisons dans sa portion caudale. Extension du processus pathologique entre les apophyses épineuses de L3–4–5 rejoignant une 2^e collection dans les tissus mous de la région lombaire. Pas d'argument IRM pour une atteinte infectieuse discale ou vertébrale. L'analyse du liquide prélevé lors du drainage chirurgical permettra d'isoler un staphylocoque doré sensible à la méticilline et de conclure à un abcès épidural spinal sans signe de spondylodiscite.



une spondylodiscite). Par ordre de fréquence décroissant, c'est l'étage dorsal puis lombaire du rachis qui sont principalement concernés. L'agent causal le plus fréquemment isolé est le staphylocoque doré (66–85%), suivi par les bactéries Gram négatif et la tuberculose. Une étiologie mycosique ou parasitaire a été rapportée chez quelques patients sévèrement immunodéprimés. La présentation clinique habituelle se caractérise par des douleurs (70–85%) accompagnée de fièvre (66%), une contracture musculaire

paravertébrale (24–90%), un déficit neurologique sensitivo-moteur (39–50%) et des troubles sphinctériens (27–44%). En 1948, Heusner décrit pour la première fois l'évolution clinique de l'AES qu'il divise en 4 stades de gravité croissante:

- Le 1^{er} stade se caractérise par une douleur intense associée à une contracture locale et de la fièvre.
- Le 2^e stade par une irritation spinale avec une positivité des signes de Lasègue, Kernig, Lhermitte et Brudzinski.
- Le 3^e stade par un déficit neurologique sensitif et/ou sphinctérien.
- Le 4^e stade par une atteinte motrice sévère progressant vers la paraplégie.

Les examens de laboratoire démontrent un syndrome inflammatoire (vitesse de sédimentation et C-réactive-protéine augmentées, anémie microcytaire hypochrome régénérative) voire infectieux (hyperleucocytose avec déviation gauche à la formule sanguine complète). Devant cette présentation clinique suggestive mais aspécifique, les investigations radiologiques sont indispensables à la confirmation du diagnostic, au bilan d'extension et à la recherche de lésions associées ou causales, telle que la spondylodiscite. L'IRM, avec injection intraveineuse d'un chélate de gadolinium, est la technique de référence pour l'analyse du canal rachidien et son contenu. Sa sensibilité dans cette indication est supérieure à 95%. Les performances du scanner natif sont insuffisantes pour ce diagnostic. La sensibilité diagnostique du scanner couplé à une myélographie est théoriquement comparable à celle de l'IRM, mais le risque de dissémination septique intraméningé contre-indique formellement cette technique en cas de suspicion de localisation lombaire. Les autres désavantages du myéloscanner sont l'injection intra-thécale d'un produit de contraste iodé et l'irradiation. L'extension de l'AES et le degré de sténose du canal rachidien sont des éléments pronostics reconnus [4]. Au début du XX^e siècle, avant l'ère des antibiotiques, la mortalité était supérieure à 80%. Elle est actuellement de 5–15%. L'AES est une urgence neurochirurgicale et requiert un traitement immédiat. L'apparition d'un déficit neurologique est de mauvais pronostic. Une paraplégie évoluant depuis plus de 36 heures est généralement irréversible. C'est essentiellement l'effet mécanique compressif qui est à l'origine des déficits neurologiques et non pas d'hypothétiques thromboses vasculaires septiques. Le traitement est le drainage chirurgical nécessitant le plus souvent une laminectomie pluriétagée, associé à une antibiothérapie de 4–6 semaines. Le risque de dissémination transméningée avec pour complication une méningite voire une myélite septique est réel. En conclusion, l'AES est une pathologie rare mais non exceptionnelle. Il

complicque le plus souvent une infection locorégionale ou une procédure interventionnelle sur le rachis. La présence d'un AES isolé, sans facteur de risque, est une éventualité rare mais à laquelle il faut penser devant toute rachialgie fébrile accompagnée d'un syndrome inflammatoire biologique. L'introduction précoce d'un

drainage chirurgical associé à une antibiothérapie a nettement amélioré le pronostic en évitant l'apparition de séquelles neurologiques irréversibles. La sensibilité de l'IRM en fait l'examen de référence. L'identification du germe est l'étape diagnostique indispensable pour cibler l'antibiothérapie.

Correspondance:

Dr Alain Keller
Hôpital cantonal universitaire
de Genève
24, rue Micheli-du-Crest
CH-1211 Genève 14
Alain.Keller@hcuge.ch

Références

- 1 Morgagni G. De sedibus et causis morborum (Venedig 1761). Ausgewählt, übertragen, eingelassen und mit Erkenntnissen versehen von Markwart Michler. Bern: Huber; 1967.
- 2 Reihnsaus E, Waldbaur H, Seeling W. Spinal epidural abscess: a meta-analysis of 915 patients. *Neurosurg Rev* 2000;23:175–204.

- 3 Baker A, Ojemann R, Schwartz M, Richardson E. Spinal Epidural Abscess. *NEJM* 1975;293:463–8.
- 4 Tung G, Yim J, Mermel L, Philip L, Rogg J. Spinal epidural abscess: correlation between MRI findings and outcome. *Neuroradiology* 1999;41:904–9.