

# Une cause rare de syndrome de la queue de cheval : le mal de Pott

## A Rare Cause of Cauda Equina Syndrome: Pott's Disease

R. Bouchentouf · R. Rafik

Reçu le 25 août 2016 ; accepté le 25 octobre 2016  
© SFMU et Lavoisier SAS 2016

### Introduction

Le mal de Pott ou spondylodiscite tuberculeuse est une atteinte tuberculeuse rare. Il représente 1 à 5 % des tuberculoses [1]. C'est la forme de tuberculose ostéoarticulaire la plus fréquente et grave, avec le risque de lésions ostéoarticulaires déformantes et des complications neurologiques invalidantes. Nous rapportons une observation de syndrome de la queue de cheval révélateur d'une spondylodiscite tuberculeuse.

### Observation

Un homme de 52 ans, non vacciné pour le BCG, tabagique chronique à raison de 25 paquets-année présentait depuis deux mois des lombalgies irradiant à la face antérieure des cuisses, réfractaires aux antalgiques banals. Il est admis aux urgences pour une faiblesse des membres inférieurs et des troubles sphinctériens (incontinence anale et vésicale). L'examen neurologique trouvait une diminution de la force musculaire des quadriceps cotée à 3/5 et une anesthésie en selle. L'IRM dorsolombaire trouvait une atteinte discovertébrale de l'étage L2-L3 (Fig. 1A), avec collection des parties molles prévertébrales responsables d'une compression des racines de la queue du cheval (Fig. 1B) Le bilan biologique montrait un syndrome inflammatoire avec CRP 58 mg/l, des leucocytes à 9250 éléments/mm<sup>3</sup>, l'IDR à la tuberculine à 10 mm et la sérologie VIH était négative. La radiographie thoracique était normale et les recherches de BK dans les expectorations sont revenues négatives à l'examen direct. Un abord chirurgical a permis l'évacuation des abcès, l'ex-

cision des tissus nécrosés et des séquestres osseux et discaux, et la décompression neurologique. L'examen histologique des lésions tissulaires a mis en évidence un granulome épithélioïdo-giganto-cellulaire avec nécrose caséuse.

Un traitement antituberculeux a été instauré, comportant l'association de la rifampicine, de l'isoniazide, du pyrazinamide et de l'éthambutol pendant deux mois durant la phase initiale, puis une bithérapie comprenant la rifampicine et l'isoniazide pendant sept mois durant la phase de continuation.

Une immobilisation par un corset plâtré a été associée au traitement médical et l'évolution était favorable avec disparition progressive des troubles neurologiques.

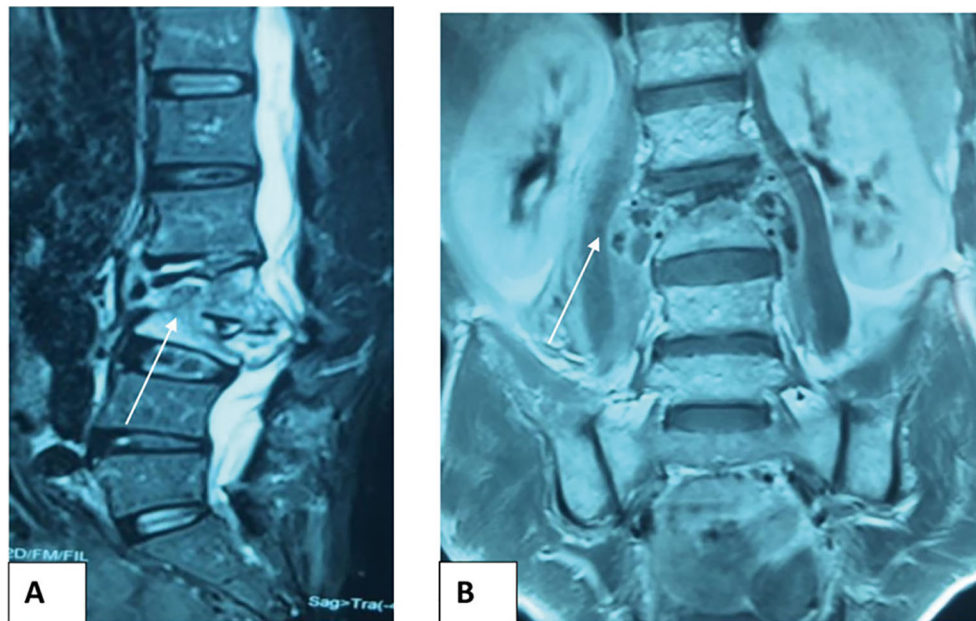
### Discussion

Le syndrome de la queue de cheval est dû à une compression des racines assurant l'innervation sensitive et motrice du périnée et des membres inférieurs : racines L2 à S5. Son diagnostic et son traitement sont très urgents, sous peine de séquelles fonctionnelles graves. L'IRM lombosacrée est l'examen de référence et la cause la plus fréquente est la hernie discale, bien que d'autres étiologies tumorales ou infectieuses sont possibles parmi lesquelles la spondylodiscite tuberculeuse ou mal de Pott. Décrite par Sir Percival Pott en 1780, la spondylodiscite tuberculeuse ou mal de Pott est l'atteinte ostéo-articulaire la plus fréquente puisqu'elle constitue la moitié des tuberculoses ostéo-articulaires [2]. L'atteinte vertébrale, essentiellement de la colonne dorsolombaire, qui constitue son siège de prédilection (95 % des cas) [3], est le plus souvent d'origine hémotogène, plus rarement par inoculation directe. L'infection touche initialement l'os spongieux hautement vascularisé, puis s'étend vers le disque intervertébral et la vertèbre adjacente. Les signes cliniques du mal de Pott ne sont pas spécifiques, le syndrome infectieux est parfois absent, ce qui peut retarder le diagnostic. L'examen clinique montre une raideur rachidienne par contracture paravertébrale, une limitation douloureuse de la mobilité du rachis, toutes deux associées, à des stades

---

R. Bouchentouf (✉)  
Service de pneumologie, hôpital militaire Avicenne, Marrakech,  
Maroc  
e-mail : bouchentouf\_rachid@yahoo.fr

R. Rafik  
Service de neurologie, hôpital militaire Avicenne, Marrakech,  
Maroc



**Fig. 1** A : IRM du rachis dorsolombaire en coupe sagittale montrant un pincement discal et tassement des corps vertébraux de L2 et L3 (flèches) ; B : IRM du rachis dorsolombaire en coupe coronale montrant la présence de collections prévertébrales (flèche)

avancés, à des signes neurologiques présents dans 10 à 40 % des cas [4]. Les atteintes neurologiques résultent soit d'une compression médullaire ou radiculaire, soit d'un processus inflammatoire (arachnoïdite et myélite, avec des lésions de type vascularite). L'imagerie est capitale pour le diagnostic du mal de Pott, elle permet d'affirmer la spondylodiscite, de rechercher d'éventuels abcès, d'éliminer une autre cause à l'origine de la symptomatologie, de rechercher d'autres localisations tuberculeuse, notamment pulmonaire, et de suivre l'évolution des lésions. La radiographie rachidienne standard peut être normale au début, mais souvent met en évidence des abcès paravertébraux, des lésions de type pincement vertébral, des lésions destructrices des corps vertébraux et des séquestres osseux qui sont fortement évocateurs de la nature tuberculeuse de la spondylodiscite. La TDM permet une meilleure analyse de l'atteinte osseuse, elle est plus sensible que la radiographie standard concernant les lésions des parties molles. C'est surtout l'IRM rachidienne qui permet un diagnostic précoce de l'atteinte discovertébrale alors que la radiographie standard, voire la TDM, sont encore normales [5] ; elle doit être réalisée en première intention chez les patients présentant un déficit neurologique. Elle met en évidence un aspect en hyposignal T1, en hypersignal T2 du disque et du corps vertébral, et l'injection du gadolinium montre un rehaussement du signal discosomatique et permet de rechercher une atteinte épидurale des parties molles.

Le principal diagnostic différentiel de la spondylodiscite tuberculeuse est une lésion tumorale vertébrale qui peut être souvent une métastase de cancer solide, parfois une hémopa-

thie maligne, rarement une tumeur osseuse primitive. La confirmation du diagnostic de mal de Pott repose sur la ponction de l'abcès et/ou la ponction biopsie des lésions ostéoarticulaires avec étude bactériologique et histologique. La chirurgie, quand elle est indiquée, en plus de son apport thérapeutique, peut avoir un apport diagnostique en assurant des prélèvements. En l'absence de confirmation bactériologique ou histologique, le diagnostic repose sur la mise en évidence d'un contexte tuberculeux (contage, lésions tuberculeuses concomitantes) et la recherche de signes radiologiques évocateurs [6]. Le traitement est généralement médical comprenant une quadrithérapie antituberculeuse associant la rifampicine, l'isoniazide, le pyrazinamide et l'éthambutol pendant deux mois et une bithérapie associant la rifampicine et l'isoniazide pendant sept mois, associé à une immobilisation par corset. L'intérêt de la corticothérapie dans le mal de Pott est rediscuté et ne fait pas l'objet de recommandation particulière contrairement à la méningite tuberculeuse [7]. Préconisés par certains auteurs en cas de compression médullaire, les corticoïdes agiraient sur l'œdème périlésionnel et permettraient l'amélioration des troubles neurologiques [8].

Le traitement médical s'accompagne d'un temps chirurgical devant un tableau de compression médullaire ou radiculaire, devant un abcès volumineux et devant une ostéolyse importante de la colonne antérieure [9], comme c'est le cas de notre observation. Dans une expérience francilienne [10], le pourcentage de patients opérés était de 13 % en l'absence de compression médullaire, de 70 % en présence d'une compression médullaire et de 100 % en cas de syndrome de la

queue de cheval. L'intervention chirurgicale de référence de la tuberculose vertébrale est une chirurgie radicale, effectuée par voie antérieure, calquée sur les interventions de type Hodgson ou Hong Kong modifiée [9]. L'évolution est favorable lorsque la prise en charge est précoce, alors que les complications restent l'apanage des formes non traitées.

En conclusion, le mal de Pott est une localisation rare et grave de la tuberculose, il peut être responsable de déformations rachidiennes et de compressions radiculo-médullaires nécessitant parfois le recours à un traitement chirurgical.

**Liens d'intérêts :** Les auteurs déclarent ne pas avoir de lien d'intérêt.

## Références

1. Trecarichi EM, Di Meco E, Mazzotta V, Fantoni M (2012) Tuberculous spondylodiscitis: epidemiology, clinical features, treatment and outcome. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 16(Suppl 2):58-72
2. Tuli SM (2007) Tuberculosis of the spine: a historical review. *Clin Orthop Relat Res* 460:29-38
3. El khattabi W, Aichane A, Moussali N, et al (2012) Mal de Pott (à propos de 16 cas). *Rev Pneumol Clin* 68:275-81
4. Jain AK, Kumar J (2013) Tuberculosis of spine: neurological deficit. *Eur Spine J* 22(Suppl4):624-33
5. Desai SS (1994) Early diagnosis of spinal tuberculosis by MRI. *J Bone Joint Surg Br* 1:2287-92
6. Cotten A, Flipo RM, Drouot MH, et al (1996) La tuberculose vertébrale : étude des aspects cliniques et radiologiques à partir d'une série de 82 cas. *J Radiol* 77:419-26
7. Blumberg HM, Burman WJ, Chaisson RE, et al (2003) American Thoracic Society/Centers for Disease Control and Prevention/Infectious Diseases Society of America: treatment of tuberculosis. *Am J Respir Crit Care Med* 167:603-62
8. Janssens JP, De Haller R (1990) Spinal tuberculosis in a developed country. A review of 26 cases with special emphasis on abscesses and neurologic complications. *Clin Orthop Relat Res* 257:67-75
9. Pertuiset E (2006) Traitement médical et chirurgical de la tuberculose ostéoarticulaire. *Rev Rhum Ed Fr* 73:401-8
10. Pertuiset E, Beaudreuil J, Lioté F, et al (1999) Spinal tuberculosis in adults. A study of 103 cases in developed country 1980-1994. *Medicine* 78:309-20