

UNIVERSITÉ DE NANTES

FACULTÉ DE MÉDECINE

Année : 2021

N° 2021-262

THÈSE

pour le

DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

RHUMATOLOGIE

par

Adrien LE PLUART

Présentée et soutenue publiquement le 29/10/2021

**IMMOBILISATION RACHIDIENNE ET EVOLUTION NEUROLOGIQUE AU COURS
DE LA SPONDYLODISCITE INFECTIEUSE, SPONDIMMO: UNE COHORTE
PROSPECTIVE ET MULTICENTRIQUE DE 250 PATIENTS**

Président : Monsieur le Professeur Benoit LE GOFF

Directeur de thèse : Madame le Docteur Géraldine BART

Remerciements :

Je remercie le Pr Benoit Le Goff de me faire l'honneur de présider ce jury. Merci pour ton soutien et ton accompagnement si précieux tout au long de ma formation.

Je remercie les Pr Maugars et Nich ainsi que le Dr Metayer d'avoir accepté de juger mon travail.

Merci à Géraldine sans qui ce travail n'aurait jamais vu le jour. Le sujet m'a passionné et j'espère avoir réussi à le mettre en valeur.

Merci à l'ensemble des médecins des services de rhumatologie de Nantes et de la Roche-sur-Yon pour le partage de leur connaissance et de leur passion pour cette belle spécialité.

Merci également à l'ensemble de mes co-internes au cours de ces nombreux stages d'internat, votre présence a rendu les moments difficiles supportables et les bons moments passionnants.

Merci à mes parents pour leur amour et leur soutien indéfectible. Ainsi qu'à mon frère Maxime et ma sœur Diane qui ont toujours cru en moi comme je crois en vous.

Et enfin merci à l'amour de ma vie, Emilie pour tout ce que nous partageons et continuerons à vivre ensemble.

Table des matières

I.	INTRODUCTION.....	4
A.	Epidémiologie	4
B.	Diagnostic.....	5
C.	Prise en charge thérapeutique	6
D.	Risque neurologique.....	7
E.	Immobilisation rachidienne	7
F.	Objectif de l'étude	8
II.	METHODS.....	9
A.	Study Design and Setting	9
B.	Inclusion and Exclusion Criteria	9
C.	Data Collection.....	9
D.	Definitions	10
E.	Statistical Analyses.....	10
III.	RESULTS.....	11
A.	Patient Characteristics	11
A.	Immobilization Findings	13
B.	Immobilization and Clinical Evolution	15
IV.	DISCUSSION	18
V.	ACKNOWLEDGMENTS.....	20
VI.	REFERENCES	20
VII.	SUPPLEMENTARY DATA.....	23

I. INTRODUCTION

La spondylodiscite infectieuse atteint le disque intervertébral et les plateaux vertébraux adjacents (Figure 1). L'infection est le plus souvent liée à une dissémination hémotogène d'une bactérie, mais des infections post-opératoires, par contiguïté en cas d'infection d'un organe à proximité, ou plus rarement suite à un geste invasif percutané sont également possibles. L'infection peut atteindre un ou plusieurs étages, l'atteinte unique représente 80% des cas. Le segment le plus souvent atteint est lombaire (environ 50%), puis thoracique (environ 30%) et enfin cervicale (1).

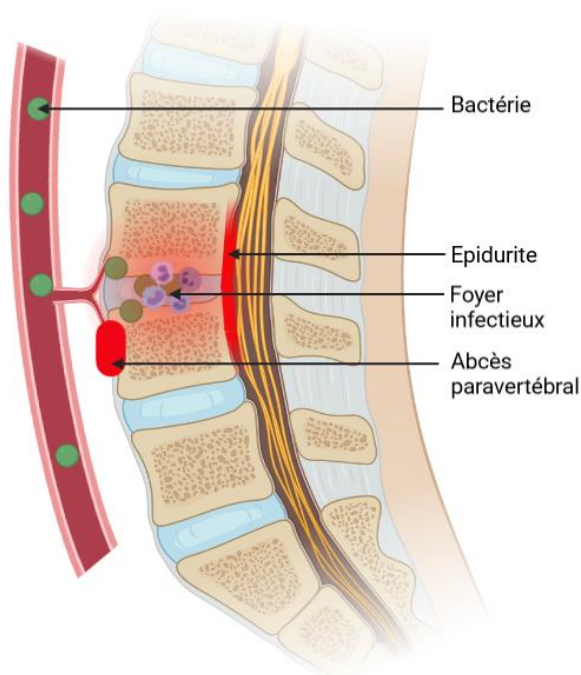


Figure 1 : Schéma d'une spondylodiscite infectieuse. L'infection se fait le plus souvent par voie hémotogène, la vascularisation du plateau inférieur de la vertèbre sus-jacente et du plateau supérieur de la vertèbre sous-jacente se faisant par une artère commune. L'infection peut se compliquer d'une épidurite ou de la formation d'abcès. *Created by Biorender.com*

A. Epidémiologie

L'incidence de cette pathologie est en augmentation depuis plusieurs décennies, notamment chez les sujets âgés. Elle affectait 2,4/100 000 habitants par an en France (2) et 5,4/100 000 aux Etats-Unis en 2013 (3). Il s'agit d'une affection pouvant engager le pronostic vital avec un taux de mortalité de 2,2%, principalement en lien avec le sepsis pouvant être sévère, ce qui justifie une prise en charge initiale

hospitalière dans les services de rhumatologie ou de maladies infectieuses. De plus, la proximité des structures nerveuses implique la possibilité de complications neurologiques et des douleurs chroniques sont également possibles ce qui peut invalider les patients au long cours (1). La spondylodiscite infectieuse est également associée à des durées d'hospitalisations pouvant être prolongées, ce qui implique un coût non négligeable.

Les germes les plus souvent impliqués sont les bactéries pyogènes avec une prédominance de *Staphylococcus aureus* 40 à 60% des cas (4), puis les bactéries Gram négatives et les streptocoques. Les germes de la flore cutanée comme *Staphylococcus epidermidis* sont classiquement retrouvés en cas d'infection post-opératoire. La tuberculose (mal de Pott) est plus rare en France mais sa prévalence reste élevée dans d'autres pays. Les infections fongiques sont également possibles, souvent sur des terrains particuliers (patients immunodéprimés, toxicomanes intraveineux).

B. Diagnostic

Le diagnostic est suspecté par la clinique puis confirmé par l'imagerie. Les patients décrivent des rachialgies dont l'horaire est inflammatoire, associées à une raideur multidirectionnelle du segment rachidien atteint. Une fièvre est présente dans la moitié des cas seulement, l'absence de fièvre ne doit donc pas faire retarder l'enquête diagnostique. L'examen peut également mettre en évidence une éventuelle porte d'entrée infectieuse (cutanée, orale, digestive) ou d'autres signes d'infection associées (endocardite, arthrite septique). Le bilan biologique met en évidence un syndrome inflammatoire avec une hyperleucocytose et une élévation de la CRP (C reactive protéine). Devant ce tableau il convient de réaliser une IRM rachidienne, examen clé du diagnostic positif de spondylodiscite infectieuse, et qui peut révéler les anomalies dès 48h d'évolution des symptômes. Cet examen montre précocement des signes d'inflammation avec un hypersignal en séquence pondérée T2 du disque et des plateaux vertébraux, en séquence pondérée T1 il existe un hyposignal qui se réhausse après injection de gadolinium. La sensibilité de l'IRM a été évaluée à 97% et sa spécificité à 93% (5). En cas de forte suspicion clinique et d'IRM précoce normale, l'examen doit être renouvelé. Il s'agit également du meilleur examen pour mettre en évidence d'éventuelles complications infectieuses locales comme l'épidurite, les atteintes des parties molles comme les abcès (para-vertébraux ou épидuraux) et les compressions neurologiques. Un scanner couplé à une imagerie nucléaire (scintigraphie osseuse ou TEP-scanner) peut également permettre le diagnostic, notamment en cas de contre-indication à l'IRM. Les radiographies standards sont le plus souvent normales initialement et peuvent au cours du suivi montrer des érosions osseuses, des fractures vertébrales, des déformations rachidiennes et à terme une fusion des pièces osseuses. Leur avantage est de permettre une analyse de la statique rachidienne en position debout, voire des clichés dynamiques en cas de suspicion d'instabilité, ce qui n'est pas permis par les imageries en coupe.

La confirmation du diagnostic nécessite l'identification d'un agent infectieux. En effet, s'il existe des spondylodiscites d'autre origine (le plus fréquemment microcristalline), le scanner peut alors redresser le diagnostic en mettant en évidence des cristaux d'hydroxyapatite ou des calcifications discales par exemple. De même, certaines maladies inflammatoires (spondylodiscites aseptiques d'Anderson dans le cadre d'une spondyloarthrite axiale) ou néoplasiques (myélome, métastases) et parfois même des fractures vertébrales ostéoporotiques peuvent être des diagnostics différentiels. Le germe peut être mis en évidence sur des hémocultures dans environ 60% des cas (1). En cas de négativité des prélèvements sanguins, la réalisation d'une ponction biopsie discovertébrale radioguidée permet l'identification d'une bactérie dans 30 à 74% des cas (6). Certains radiologues conseillent la réalisation d'une ponction discale simple en cas d'atteinte cervicale avec abcès discal, ce geste étant moins invasif et souvent tout aussi rentable (série rennaise en cours de publication). En dernier recours, des prélèvements per-opératoires sont réalisés au cours d'une intervention chirurgicale, le plus souvent en cas de complication neurologique associée.

C. Prise en charge thérapeutique

Le pronostic de cette affection a été transformé depuis l'utilisation des antibiotiques (7). Il est préférable d'instaurer le traitement après l'identification d'un agent infectieux afin de pouvoir au mieux l'adapter au profil de sensibilité du germe et d'éviter des antibiothérapies large spectre. Cependant, en cas de signe de gravité sur le plan septique un traitement antibiotique probabiliste est alors nécessaire avant le résultat des prélèvements microbiologiques. En l'absence d'identification d'un agent infectieux, un tableau à la fois clinique et d'imagerie typique associé à une bonne évolution sous antibiothérapie probabiliste peut faire conclure au diagnostic de spondylodiscite infectieuse. La non infériorité d'une durée d'antibiothérapie de 6 semaines par rapport à 3 mois a été démontrée dans une étude randomisée (8). La durée recommandée de l'antibiothérapie est donc actuellement de 6 semaines pour la plupart des germes responsables de spondylodiscites infectieuses (9), et d'au moins 9 mois en cas de spondylodiscite à mycobactérie.

Une prise en charge chirurgicale peut être nécessaire en cas de déficit neurologique sévère ou évolutif, de déformation vertébrale évolutive, d'instabilité vertébrale (9). La persistance ou la récurrence d'une bactériémie malgré une antibiothérapie adaptée et sans autre foyer infectieux peut également nécessiter la réalisation d'un parage chirurgical afin de retirer le tissu infecté ou de drainer un abcès et de favoriser la guérison en diminuant l'inoculum bactérien. En cas d'instabilité, la mise en place de matériel d'ostéosynthèse peut être nécessaire, avec tout le risque que comporte l'implantation de matériel orthopédique dans un milieu infecté.

D. Risque neurologique

En dehors du risque septique, le plus souvent bien contrôlé par l'utilisation d'une antibiothérapie adaptée, les principaux risques associés à la spondylodiscite infectieuse sont les complications neurologiques. Dans une étude précédente, notre équipe a montré qu'elles survenaient dans près de 40% des cas (10), ce résultat est proche de celui retrouvé dans d'autres études (11,12). Les complications neurologiques peuvent être peu sévères à type de douleur radiculaire, de perte de sensibilité ou encore d'abolition des réflexes ostéotendineux mais il est également possible de constater un déficit moteur, central par compression médullaire ou périphérique par compression radiculaire, ou des troubles vésico-sphinctériens.(11). L'évolution est le plus souvent favorable mais des séquelles peuvent persister chez près d'1/4 des patients (13). Par ailleurs la survenue de complications neurologiques est associée à un plus fort taux de rechute et de mortalité au cours de la spondylodiscite (13,14).

Un certain nombre de facteurs de risque de survenue de complication neurologique a été mis en évidence dans la littérature. L'atteinte cervicale, la compression du canal rachidien et des structures neurologiques sont fortement associées au risque neurologique, de même qu'une destruction vertébrale supérieure à 50% (10). Certains auteurs ont également mis en avant les infections à *Staphylococcus aureus*, un taux de CRP supérieur à 150 mg/L ou la présence d'un abcès épidual (15).

Ces données sont importantes car elles peuvent motiver une prise en charge chirurgicale avant même l'apparition de signes neurologiques. Le diagnostic est le plus souvent affirmé par une IRM qui permet également de mettre en évidence d'éventuelles anomalies au niveau des structures nerveuses et d'évaluer l'atteinte des structures osseuses et ligamentaires. Plusieurs classifications basées principalement sur l'examen neurologique et la présence de compression ou d'instabilité en imagerie ont été proposées afin de guider la prise en charge notamment chirurgicale (16,17). Cependant elles sont peu appliquées car peu validées par d'autres études et parfois trop complexes en pratique (18).

E. Immobilisation rachidienne

Le décubitus dorsal est le plus souvent indiqué tant que le sepsis n'est pas contrôlé (19). L'immobilisation rachidienne est habituellement prescrite dans le but de diminuer la douleur, la déformation rachidienne et la survenue de complications neurologiques (17). Cependant, les recommandations les plus récentes sur la prise en charge des spondylodiscites infectieuses ne mentionnent pas l'immobilisation (9). La Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF) recommandait en 2007 une immobilisation pouvant aller jusqu'à 3 mois en cas d'atteinte de la charnière cervico-thoracique (Figure 2) (6). Les atteintes lombaires, les plus fréquentes, nécessitent d'après ces recommandations une durée de décubitus de 1 à 3 semaines puis le port d'un corset rigide.

Siège de la spondylodiscite	Décubitus	Contention	Verticalisation
Cervical			
Charnière	Décubitus (tant que douleur)	Minerve (3 mois), Puis sevrage progressif (collier rigide)	Pas de programme de reverticalisation
Ne concernant pas de charnière	Non nécessaire	Minerve (1 mois), Puis sevrage progressif (collier rigide)	Pas de programme de reverticalisation
Dorsale	Décubitus (15 jours)	Corset dorso-lombaire de rappel postural, selon déformation	Reverticalisation progressive sur table de verticalisation
Lombaire	Décubitus (1 à 3 semaines)	Corset bi-valvé thermo-formé, jusqu'à autorisation de la position assise prolongée, puis ceinture de maintien lombaire renforcé (2 mois)	Reverticalisation progressive sur table de verticalisation, Puis position assise prolongée à partir de 45 j de prise en charge

Figure 2 : Recommandations d'immobilisation vertébrale en fonction de l'étage atteint, issues de la SPILF en 2007 (19).

Le risque de déconditionnement musculaire est important chez le sujet âgé, ce qui peut justifier une reverticalisation et une reprise de la marche plus précoce afin d'éviter au maximum les complications de décubitus

Ces recommandations sont discutées du fait du manque de preuve dans la littérature concernant l'efficacité de l'immobilisation rachidienne (20)(21). Les études sur la spondylodiscite sont principalement rétrospectives avec peu de données sur l'immobilisation. Aucune étude n'a étudié l'impact de l'immobilisation sur la douleur ou la survenue de complication neurologique au décours. De plus la mauvaise tolérance du corset rigide est une plainte fréquente des patients, ce qui peut freiner la prescription et surtout limiter la bonne observance. Enfin, d'un point de vu physiopathologique, le déficit moteur est le plus souvent en lien avec une ischémie du cordon médullaire, une embolie septique d'une artère vertébrale ou un abcès comprimant la canal rachidien (15). L'utilité du corset rachidien dans la prévention des complications neurologiques nécessite donc d'être étudié. Enfin, les habitudes de prescription de contention rachidienne semblent variables selon les services et même entre médecins, notamment si la prise en charge est faite en milieu médical ou chirurgical.

F. Objectif de l'étude

L'objectif de notre étude était de décrire la pratique de l'immobilisation vertébrale chez des patients atteints de spondylodiscites infectieuses recrutés dans les services de rhumatologie, de maladies infectieuses et de neurochirurgie de plusieurs centres hospitaliers de taille différente (Centre Hospitalier Universitaire -CHU- et Général -CHG-).

Les objectifs secondaires étaient d'identifier les facteurs associés à la prescription de cette immobilisation et d'évaluer l'association entre l'immobilisation et la survenue de complications neurologiques.

II. METHODS

A. Study Design and Setting

We conducted a prospective national observational study in 11 French Hospital centers, from February 2016 to December 2019. We prospectively included adult patients hospitalized for VO in rheumatology, infectiology, or spinal surgery units. On inclusion, patients were informed of the study, received an information letter, and gave their oral consent. The study protocol was approved by the local ethic committee and recorded in Clinical Trials (NCT04655950). The study was conducted using the format recommended by the Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) guidelines.

B. Inclusion and Exclusion Criteria

Patients were over the age of 18 years and hospitalized in medical or surgery units for VO occurring on a non-instrumented spine (without foreign devices from a previous spinal procedure). VO was defined on typical radiological features (Magnetic Resonance Imaging or Computed-Tomography plus radionuclear imaging) and identification of a microbiological agent (on blood cultures or vertebral biopsy). If microbiological samples were sterile, patients could be included if they had a good response to antibiotic therapy with signs of inflammation on the vertebral biopsy (Polynuclear cell infiltrate or micro-abscesses), and thus, if the clinicians in charge of the patient concluded that there was a septic cause to the spondylodiscitis.

Exclusion criteria were spinal bone device infections, VO occurring within one month of a spinal surgical procedure, or if there was no imaging available for review. Patients under the age of 18 years, under legal protection, or pregnant women were excluded. Patients with other types of spine infection were not included (e.g. isolated spondylitis, facet joint infection, or isolated epidural infection). Patients were excluded if an alternative diagnosis of spondylodiscitis was found (e.g. crystal-induced spondylodiscitis).

C. Data Collection

Clinical information (pain scale score, neurological examination, Oswestry score for spinal function), imaging data, as well as the type (rigid or soft) and duration of spine immobilization were recorded at baseline and during the two follow-up appointments (between 6 weeks and 3 months and at 6 months). We also recorded microbiological results and modality of antibiotic therapy.

D. Definitions

Immobilization was defined as prescription of rigid bracing. We compared immobilized patients with the others who were prescribed soft bracing or no bracing at all.

Neurological complications were defined as minor (radicular pain, reflex abolition, sensitive loss) or major (motor weakness or sphincter dysfunction). New neurological complications were defined as appearance of a new sign or worsening of neurological examination.

Imaging variables were grouped into 3 categories: structural lesion (vertebral destruction > 50%, destruction of posterior arch and sagittal angulation), inflammatory lesion (epidural inflammation and epidural abscess) and compressive lesion (spinal cord hypersignal, subarachnoid space effacement, and dural sac compression) (Figure 1).



Figure 3: Illustration of structural, inflammatory and compressive damage

Legend: A. Inflammatory lesion on MRI: epidural abscess. B. Structural lesion on MRI: destruction > 50% of the C6 vertebrae. C. Compressive lesion on MRI : dural sac compression and spinal chord hypersignal

E. Statistical Analyses

Baseline characteristics of the overall population were expressed as frequencies (percentages) for categorical variables, as mean \pm standard deviation (SD) for continuous data and in the case of non-normal distributions as median with interquartile range (IQR; 25th–75th percentile). Risk factors for immobilization were assessed using mixed models to take center effect into account (random effect). Multivariate analyses were performed. All variables entered into the model were associated with a p

value of 0.2 or lower in univariate analyses. The final set of predictors was selected via stepwise variable selection. Multiple imputations with the use of chained equations were performed to address missing data under a missing-at-random assumption. All tests were two tailed, and p values of less than 0.05 were considered significant. Statistical analyses were performed with SAS software, version 9.4 (SAS Institute).

III. RESULTS

A. Patient Characteristics

We included 250 patients with a mean age of 66.7 ± 15 years, mostly men (67.2%, n=168). Median duration of pain before diagnosis was 25 days (interquartile range [IQR], 11-51 days). Demographic characteristics and comorbidities are described in Table 1.

	Total % (n=250)
Male, % (n)	67.2 (168/250)
Age, years, mean (SD)	66.7 (15.0)
Diagnosis delay, median [IQR]	25 [11-51]
History of spine surgery, % (n)	5.6 (14/250)
Frailty (0 “very fit” to 5 “severely frail”), median [IQR]	1.0 [1-2]
Diabetes, % (n)	20 (50/250)
Cancer, % (n)	22 (55/250)
Immunosuppressive treatment, % (n)	8.4 (21/250)
Renal insufficiency, % (n)	4.8 (12/249)
Obesity, % (n)	22.9 (57/249)
Blood culture, % (n)	97.2 (243/249)
Positive blood culture, % (n)	69.2 (173/244)
Percutaneous biopsy, % (n)	33.2 (83/249)
Positive percutaneous biopsy, % (n)	74.4 (61/82)
Surgical biopsy, % (n)	8.4 (21/249)
Positive surgical biopsy, % (n)	81.0 (17/21)
Microbiological findings:	
Staphylococcus aureus and Coagulase-negative staphylococci, % (n)	40.8 (102/250)
Streptococcus sp., % (n)	18.0 (45/250)
Escherichia coli and other Gram-negative bacilli, % (n)	13.2 (33/250)
Enterococcus sp., % (n)	7.2 (18/250)

Mycobacterium tuberculosis, % (n)	5.6 (14/250)
Other or multiple bacterial findings, % (n)	9.6 (24/250)
No bacterial identification or missing data, % (n)	5.6 (14/250)
Endocarditis, % (n)	22.4 (56/249)
Level involved:	
Cervical (C2-C3 to C6-C7), % (n)	13.3 (32/241)
Cervico-thoracic (C7-T1), % (n)	1.7 (4/241)
Thoracic (T1-T2 to T11-T12), % (n)	23.2 (56/241)
Thoraco-lumbar (T12-L1), % (n)	5.4 (13/241)
Lumbar (L1-L2 to L5-S1), % (n)	56.4 (136/241)
Multifocal, % (n)	25.5 (61/239)
Imaging anomaly	
Structural lesion, % (n)	27.6 (61/223)
Vertebral destruction > 50%, % (n)	9.8 (23/234)
Destruction of posterior arc, % (n)	8.4 (19/226)
Sagittal angulation, % (n)	20.1 (47/224)
Inflammatory lesion, % (n)	62.6 (139/222)
Epidural inflammation, % (n)	61.1 (135/221)
Epidural abscess, % (n)	19.6 (44/224)
Compressive lesion, % (n)	26.5 (58/219)
Spinal cord hypersignal, % (n)	8.7 (19/218)
Subarachnoid space effacement, % (n)	19.9 (44/221)
Dural sac compression, % (n)	22.5 (50/222)
Duration of antibiotherapy: median [IQR]	45 [42-62]
Surgery, % (n)	11.2 (28/249)
Pain scale evaluation (/100), mean (SD)	53.6 (28,65)
Minor neurological symptom, % (n)	25.6 (64/250)
Major neurological symptom, % (n)	9.2 (23/250)

Table 1 : Population general characteristics

Legend: SD = standard deviation, Obesity = Body Mass Index > 30 kg/m², IQR = interquartile range, Q1=25%, Q3=75%

On clinical examination at diagnosis, 25.6% patients (n=64) had minor neurological signs and 9.2% (n=23) major neurological signs. The imaging technique used for diagnosis was mainly magnetic resonance imaging (MRI), performed in 87.2% of patients, other imaging modalities were computed tomography, positron emission tomography (PET) and bone scan. In our cohort, the lumbo-sacral level was the most frequently involved (56.4%), followed by the thoracic level (23.2%), and the cervical level (13.3%). Epidural inflammation was the most frequent imaging anomaly, found in 61.1% of patients.

Epidural abscesses were found in 19.6% of cases. A structural lesion (destruction > 50% of the vertebral body, destruction of the posterior arch or sagittal angulation) was found in 27.6% of patients, and a compressive lesion (spinal cord hypersignal, subarachnoid space effacement, or dural sac compression) in 26.5%.

Blood cultures were performed in 97.6% of cases, 69.2% of them were positive. Vertebral biopsies were performed in 33.2% of patients, with 74.4% of positivity and surgical biopsies in 8.4% of patients with 81% of positivity. *Staphylococcus aureus* was the most frequent pathogen found (33.6% of the patients). Microbiological samples remained sterile in 5.6% of cases. Endocarditis was diagnosed in 22.4% (n=56) of patients. Patients with endocarditis had significantly fewer minor neurological symptoms at diagnosis (supplementary data). Median duration of antibiotic therapy was 45 days (IQR 42-62 days), with a median administration of 21 days intravenously (IQR 10-42 days) and 35 days orally (IQR 14-52 days). In our cohort, 11.2% of patients (n=28) underwent spine surgery, those patients more often had major neurological complications or compressive and inflammation lesions, and the cervical level was more often involved (Supplementary Table 3).

A. Immobilization Findings

In 76.7% (n=191) of cases, strict bed rest was prescribed, with median duration of 8 days (IQR 5;14 days). A verticalization table was used in 3.6% of patients. Rigid bracing was prescribed in 65.3% (n=162) of patients, with median duration of 6 weeks (IQR 6-12), the duration was 6 weeks for 61 (42.7%) patients and 12 weeks for 37 (25.9%). Initial use of soft bracing was prescribed in 4.0% (n=11) of patients.

In order to explore factors associated with the prescription of immobilization, we compared patients immobilized with rigid bracing with those not immobilized (Table 2). In univariate analyses, the clinical factors significantly associated with prescription of rigid bracing were: younger age (65.1 years old in the immobilization group and 69.3 in the non-immobilized group, $p=0.036$), less frail patients on the autonomy scale ($p=0.012$) and male gender (71.6% and 58.1% respectively, $p=0.032$). Prescription of immobilization was significantly different between centers ($p<0.001$) with a variation of the prescription rate of rigid bracing from 13.3% (n=2/15) and even 0% (n=0/4) to 100% (n=13/13). Imaging factors associated with rigid bracing were epidural inflammation ($p=0.003$), spinal cord hypersignal ($p=0.022$), subarachnoid space effacement ($p=0.031$), and dural sac compression ($p=0.034$). Patients with endocarditis were less likely to be immobilized than others (17.9% (n=29) and 31.7% (n=27) respectively, $p=0.013$). We found no significant association between the level involved (lumbar, thoracic, or cervical), pain score, neurological complications at diagnosis, recorded comorbidities and the prescription of a rigid immobilization.

	Univariable analysis			Multivariable analysis		
	Rigid Immobilization	No rigid immobilization	p	Odds Ratio	95% Confidence Interval	p
Population characteristics	63.5% (n=162)	34.7% (n=86)				
Centers			<.0001			
Male, % (n)	71.6 (116)	58.1 (50)	0.032			
Age, mean (SD)	65.1 (15.2)	69.3 (14.2)	0.036			
Diagnosis delay, median [IQR]	24 [11-52]	25 [11-44]	0.980			
History of spine surgery, % (n)	6.8 (11/162)	3.5 (3/86)	0.391			
Frailty (0 “very fit” to 5 “severely frail”), median [IQR]	1.0 [1-2]	1.0 [0-2]	0.012	0.65	[0.48 ; 0.88]	0.006
Diabetes, % (n)	19.8 (32/162)	20.9 (18/86)	0.826			
Cancer, % (n)	25.3 (41/162)	16.3 (14/86)	0.103			
Immunosuppressant treatment, % (n)	10.5 (17/162)	4.7 (4/86)	0.116			
Renal insufficiency, % (n)	3.1 (5/161)	8.1 (7/86)	0.117			
Obesity, % (n)	22.4 (36/161)	24.4 (21/86)	0.715			
Endocarditis, % (n)	17.9 (29/162)	31.7 (27/85)	0.013	0.42	[0.21 ; 0.87]	0.02
Level involved:						
Cervical, % (n)	16.2 (25/154)	8.1 (7/86)	0.164			
Cervico-thoracic, % (n)	2.0 (3/154)	1.2 (1/86)	1.000			
Thoracic, % (n)	21.4 (33/154)	26.7 (23/86)	0.539			
Thoraco-lumbar, % (n)	5.2 (8/154)	5.8 (5/86)	1.000			
Lumbar, % (n)	55.2 (85/154)	58.1 (50/86)	0.824			
Multifocal, % (n)	24.0 (37/154)	26.5 (22/83)	0.674			
Imaging anomaly						
Structural lesion, % (n)	30.1 (44/146)	22.7 (17/75)	0.240			
Inflammatory lesion, % (n)	69.7 (101/145)	48.0 (46/75)	0.0017	2.33	[1.21 ; 4.52]	0.01
Compressive lesion, % (n)	31.7 (45/142)	17.3 (13/75)	0.023			
Duration of antibiotherapy, median [IQR]	45 [42-62]	46 [42-61]	0.960			
Surgery, % (n)	14.2 (23/162)	5.9 (5/85)	0.0502			
Pain scale evaluation (/100): mean (SD)	54.7 (27.01)	51.2 (31.46)	0.570			
Minor neurological symptom, % (n)	25.9 (42/162)	24.4 (21/86)	0.795			
Major neurological symptom, % (n)	11.1 (18/162)	5.8 (5/86)	0.171			

take into account as random effect in multivariate analysis

Table 2: Univariate and multivariate analysis of factors associated with the prescription of rigid spine immobilization

Legend: SD = standard deviation, IQR = interquartile range, Q1=25%, Q3=75%

In multivariate analysis (table 2), the only independent factor positively associated with rigid spine immobilization was inflammatory lesion on imagery (OR=2.33 and IC [1.21-4.52], p=0.01). Endocarditis was negatively associated with rigid bracing (OR=0.42 and IC [0.21-0.87], p=0.02), as was frailness (OR=0.65 and IC [0.48-0.88]), which was highly correlated to older age.

Some patients in the immobilized group (35.1%, n=57/162) received a soft bracing prescription to follow on from the rigid one at the end of the initial hospitalization, or at 3 months. This relay bracing was more frequently prescribed in patients with a higher pain scale score on activity (p=0.001). Of the patients with an initial prescription for rigid bracing, 23.3% (n=30/129) were still wearing a soft or rigid brace at 6 months. Observance was considered good for 83.0% (n=112/135) of patients, who declared that they complied with the prescription fully.

B. Immobilization and Clinical Evolution

During the 6-month follow-up, new minor neurological complications occurred in 9.2% (n=23) of cases, at a median of 22 days (IQR, 6-181) after diagnosis, 12.6% (n=20) in the immobilized group and 3.5% (n=3) in the other group (Figure 2). Major neurological complications occurred in 6.8% of patients (n=17), with a median onset of 11 days (IQR, 3-23), 6.2% (n=10) in the immobilized group and 8.1% (n=7) in the other group (Supplementary Table 1). At the end of the follow up, minor neurological complications persisted in 8.1% (n=15/186) patients and major neurological complications in 5.4% (n=10/186) of patients. Among patients with minor neurological complication at baseline, 15.7% (8/51) still had a minor sign at 6 months. A major sign persisted at 6 months in 30.8% (3/13) of the patient with a major neurological complication at baseline. The mortality rate was 6.4% (n=16).

We analyzed factors associated with major neurological complications during-follow-up (Table 3). Factors significantly associated were mostly imaging features such as destruction of the posterior arc (p=0.013), or sagittal angulation (p=0.020). Signs of compression were also associated with major neurological complications: spinal cord hypersignal (p=0.016), anterior effacement of the subarachnoid space (p=0.002), and dural sac compression (p=0.002).

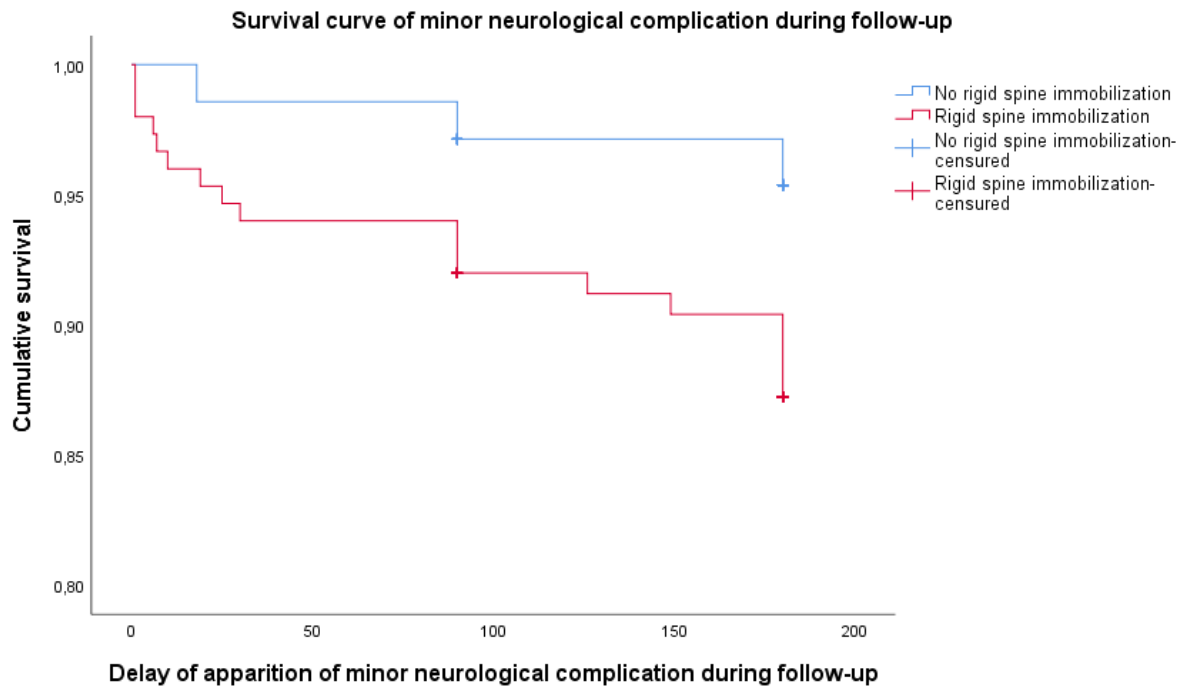
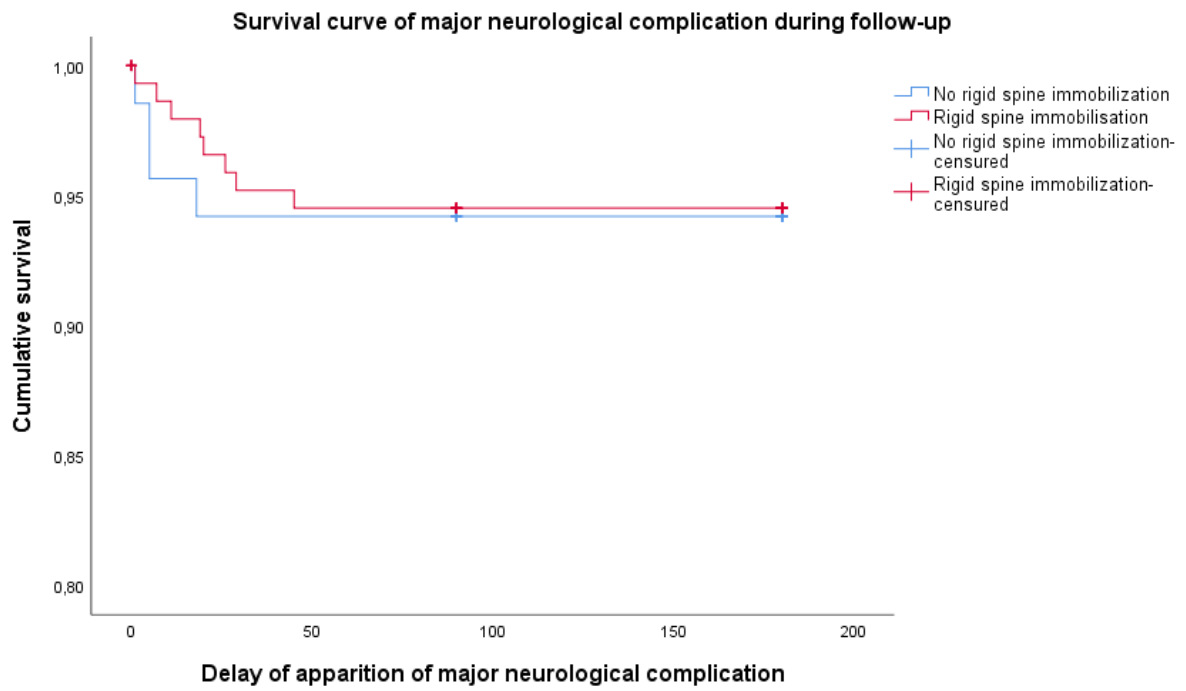


Figure 4: Survival curve of minor and major neurological complications

	Apparition of major neurological complications		p
	7.2% (18/250)	No major neurological complications 92.8% (232/250)	
Male, % (n)	47.1 (8/17)	68.7 (160/233)	0.067
Age, years, mean (SD)	65.69 (11.86)	66.79 (15.25)	0.594
Diagnosis delay, median [IQR]	21.88 (20.51)	42.27 (54.11)	0.064
History of spine surgery, % (n)	5.9 (1/17)	5.6 (13/233)	0.958
Frailty (0 “very fit” to 5 “severely frail”): mean (SD)	1.35 (1.17)	1.26 (1.02)	0.842
Diabetes, % (n)	17.6 (3/17)	20.2 (47/233)	0.802
Cancer, % (n)	35.3 (6/17)	21.0 (49/233)	0.170
Immunosuppressive treatment, % (n)	0 (0/17)	9 (21/233)	0.196
Renal insufficiency, % (n)	0 (0/17)	5.2 (12/233)	0.336
Obesity, % (n)	41.2 (7/17)	21.6 (50/232)	0.063
Endocarditis, % (n)	23.5 (4/17)	22.4 (52/232)	0.915
Level involved:			
Cervical, % (n)	18.8 (3/16)	12.9(29/225)	0.475
Cervico-thoracic, % (n)	6.3 (1/16)	1.3 (3/225)	0.251
Thoracic, % (n)	31.3 (5/16)	22.7 (51/225)	0.564
Thoraco-lumbar, % (n)	0 (0/16)	5.8 (13/225)	1.0
Lumbar, % (n)	43.8 (7/16)	57.3 (129/225)	0.658
Multifocal, % (n)	43.8 (7/16)	24.2 (54/223)	0.083
Imaging anomaly			
Vertebral destruction > 50%, % (n)	12.5 (2/16)	9.6 (21/218)	0.710
Destruction of posterior arc, % (n)	25.0 (4/16)	7.1 (15/210)	0.013
Sagittal angulation, % (n)	43.8 (7/16)	19.2 (40/208)	0.020
Epidural inflammation, % (n)	81.3 (13/16)	59.5 (122/205)	0.085
Epidural abscess, % (n)	37.5 (6/16)	18.3 (38/208)	0.062
Spinal cord hypersignal, % (n)	25.0 (4/16)	7.4 (15/202)	0.016
Subarachnoid space effacement, % (n)	50.0 (8/16)	17.6 (36/205)	0.002
Dural sac compression, % (n)	56.3 (9/16)	19.9 (41/206)	0.002
Duration of antibiotherapy, median [IQR]	43 (7-102)	45 (5-417)	0.566
Surgery, % (n)	47.1 (8/17)	8.6 (20/232)	<0.0001
Pain scale evaluation (/100), mean (SD)	53.57 (25.3)	53.57 (28.9)	0.944
Minor neurological symptom, % (n)	11.8 (2/17)	26.6 (62/233)	0.176
Major neurological symptom, % (n)	0 (0/17)	9.9 (23/233)	0.174

Table 3: Factors associated with the apparition of neurological complications during follow-up in univariable analysis. Legend: SD = standard deviation, IQR = interquartile range, Q1=25%, Q3=75%

Patients who underwent surgery had significantly more major complications during follow-up ($p < 0.0001$). These patients were more severe at initial presentation (Supplementary Table 3). We found no impact of prescribing rigid bracing on major neurological complications during follow-up.

IV. DISCUSSION

To our knowledge, SPONDIMMO is the first study to assess spine immobilization during VO. The lack of literature on this subject is surprising as immobilization remains a frequent question in everyday practice and aims at preventing the neurological complications of this life-threatening condition. With this large, prospective, multicenter cohort we were able to describe both the prescription of spine immobilization, and the neurological evolution of the patients during a 6-month follow-up period, in both medical and surgery departments.

There is a lack of clear guidelines on spine immobilization. Most studies mention rigid spine immobilization for at least 6 weeks(20,22–24) for all patients, and even sometimes for 6 months or until spine ankylosis occurs(13). In our study, only two-thirds of our patients received a prescription for rigid bracing and the duration of this prescription varied considerably, with only half of the patients (48%) wearing their rigid bracing for 6 weeks or more. In their retrospective cohorts, Bettini et al. used a plaster brace for all patients for 8 weeks with a canvas corset for 4 more weeks(20). Legrand et al. described bracing for 89.1% of patients for 81.5 days(25). Rutges et al. noted that bed rest and orthosis have not been investigated in detail, and suggested a pragmatic approach: bed rest until pain and infection decrease, then start mobilization with a thoracolumbosacral orthosis for all patients, without mentioning any duration(26). Finally, the French Infectious Diseases Society (SPILF) recommends using rigid bracing for 1 to 3 months depending on the localization(19). Our data shows that these recommendations are rarely followed in clinical practice.

Strict bed rest is also part of the standard treatment in VO, for a duration of 1 or 2 weeks, or for some authors until improvement in the pain(27). Strict bed rest was frequently used in our cohort (76.7% of patients), for a median duration of 8 days. The aim of using spine bracing is to avoid prolonged bed rest(17) and its well-known morbidities, such as bedsores, deep vein thrombosis, pulmonary embolism, muscle loss, and cardiopulmonary disadaptation, especially in the elderly(28).

We next sought the factors associated with the prescription of a rigid bracing. We first found that the presence of inflammatory lesions (epidural inflammation or epidural abscess) but not compressive ones was a major determinant for the decision in multivariate analysis. This is in contrast with the fact that compressive and structural lesions are those clearly identified in the literature as risk factors for neurological impairment(10),(29) as confirmed in this cohort. Surprisingly, they were not significantly associated with the decision for immobilization in our study. These results highlight that physicians give

more credit to inflammatory lesions than to structural ones, although the association between inflammatory lesions (epidural inflammation or abscess) and neurological complications remains debated. Frailer and older patients received fewer prescriptions for rigid spine immobilization, probably in order to avoid immobilization complications in this vulnerable population known to have poorer outcomes, but without an increased risk of neurological complication(30). Endocarditis was also negatively associated with rigid bracing, probably because VO was an incidental diagnosis on imaging without symptoms, which is consistent with the 41% of asymptomatic cases of VO in endocarditis found by Carbone et al.(31). Another determinant for the decision of the type and duration of spine immobilization was the hospital center, highlighting the importance of local custom and experience. This shows the need for consensual recommendations to harmonize practices. Of note, we found no association with cervical level or major neurological complications at diagnosis and rigid immobilization. However, those patients were more often managed surgically.

The aim of spine immobilization is to reduce the risk of neurological complications. We thus studied the occurrence of new neurological symptoms during follow-up in relation to the prescription of rigid bracing. We found a similar rate of new major neurological complications in patients immobilized with rigid bracing (6.2%) and those without rigid bracing (8.1%). Likewise, occurrence of minor neurological complications (radicular pain, reflex abolition, or sensitive loss) was 3.5% in the group without rigid bracing compared to 12.6% with rigid bracing. The observational design of our study and the absence of any randomization preclude drawing any definite conclusions regarding the effect of immobilization on neurological complications. More severe patients with a higher risk of secondary neurological complications were also those more likely to have a prescription for rigid bracing. However, this shows the low rate of such complications in the non-immobilized group and also the possibility of the occurrence of complications, even in cases of rigid immobilization. We found that the factors significantly associated with these complications were mostly imaging features (destruction of the posterior arc, sagittal angulation, spinal cord hypersignal, anterior effacement of the subarachnoid space, and dural sac compression). Patients with this type of anomaly on their imaging should therefore being carefully monitored. An important finding was the short delay after diagnosis before the occurrence of new major neurological complications, with a median of 11 days in our cohort. This enhances the requirement for strict clinical monitoring during the first two weeks, in addition to controlling normalization of inflammatory markers such as C-reactive protein dosage (CRP)(32). Consistently with other cohorts of VO(14), the neurological outcome was favorable for most patients, with only 5.4% of major neurological signs persistent at 6 months.

In conclusion, we showed that spine immobilization prescriptions are highly heterogeneous between centers. This is probably partly due to the lack of clear recommendations and evidence-based data. In our cohort, patients with inflammatory lesions on MRI more frequently received a prescription for rigid bracing, whereas frailness and endocarditis were negatively associated with immobilization. Finally, we

found that new major neurological complications can occur, despite strict immobilization, mainly in patients with compressive lesions on imaging. Our data suggest that in absence of any factor associated with neurological complication spine bracing might not be systematically indicated. Therefore, bracing should be discussed for each patient after systematic analysis of clinical and imaging information. While Bernard et al. investigated modified antibiotic practices in a randomized trial(8), spine immobilization deserves proper investigation in randomized controlled studies to better define its indications and benefits for patients.

V. ACKNOWLEDGMENTS

Declaration of interest: none.

This research did not receive any specific grant from funding agencies in the public, commercial or not-to-profit sectors.

VI. REFERENCES

1. Mylona E, Samarkos M, Kakalou E, Fanourgiakis P, Skoutelis A. Pyogenic Vertebral Osteomyelitis: A Systematic Review of Clinical Characteristics. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*. 1 août 2009;39(1):10-7.
2. Kehrer M, Pedersen C, Jensen TG, Lassen AT. Increasing incidence of pyogenic spondylodiscitis: A 14-year population-based study. *Journal of Infection*. avr 2014;68(4):313-20.
3. Issa K, Diebo BG, Faloon M, Naziri Q, Pourtaheri S, Paulino CB, et al. The Epidemiology of Vertebral Osteomyelitis in the United States From 1998 to 2013. *Clinical Spine Surgery*. mars 2018;31(2):E102.
4. GRAMMATICO L, BARON S, RUSCH E, LEPAGE B, SURER N, DESENCLOS JC, et al. Epidemiology of vertebral osteomyelitis (VO) in France: analysis of hospital-discharge data 2002–2003. *Epidemiol Infect*. mai 2008;136(5):653-60.
5. Ledermann HP, Schweitzer ME, Morrison WB, Carrino JA. MR imaging findings in spinal infections: rules or myths? *Radiology*. août 2003;228(2):506-14.
6. Sehn JK, Gilula LA. Percutaneous needle biopsy in diagnosis and identification of causative organisms in cases of suspected vertebral osteomyelitis. *Eur J Radiol*. mai 2012;81(5):940-6.
7. Martin P, Chir M. PYOGENIC OSTEOMYELMS OF THE SPINE. 1946;4.
8. Bernard L, Dinh A, Ghout I, Simo D, Zeller V, Issartel B, et al. Antibiotic treatment for 6 weeks versus 12 weeks in patients with pyogenic vertebral osteomyelitis: an open-label, non-inferiority, randomised, controlled trial. *The Lancet*. 7 mars 2015;385(9971):875-82.
9. Berbari EF, Kanj SS, Kowalski TJ, Darouiche RO, Widmer AF, Schmitt SK, et al. 2015 Infectious Diseases Society of America (IDSA) Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis

- and Treatment of Native Vertebral Osteomyelitis in Adults. *Clinical Infectious Diseases*. 15 sept 2015;61(6):e26-46.
10. Bart G, Redon H, Boutoille D, Hamel O, Planche L, Maugars Y, et al. Is There an Association Between Magnetic Resonance Imaging and Neurological Signs in Patients With Vertebral Osteomyelitis?: A Retrospective Observational Study on 121 Patients. *Medicine*. janv 2016;95(3):e2373.
 11. Werner Z. Vertebral Osteomyelitis. *The New England Journal of Medicine*. 2010;8.
 12. Pigrau C, Almirante B, Flores X, Falco V, Rodríguez D, Gasser I, et al. Spontaneous pyogenic vertebral osteomyelitis and endocarditis: incidence, risk factors, and outcome. *Am J Med*. nov 2005;118(11):1287.
 13. Pola E, Taccari F, Autore G, Giovannenze F, Pambianco V, Cauda R, et al. Multidisciplinary management of pyogenic spondylodiscitis: epidemiological and clinical features, prognostic factors and long-term outcomes in 207 patients. *Eur Spine J*. 1 juin 2018;27(2):229-36.
 14. McHenry MC, Easley KA, Locker GA. Vertebral Osteomyelitis: Long-Term Outcome for 253 Patients from 7 Cleveland-Area Hospitals. :9.
 15. Lemaignen A, Ghout I, Dinh A, Gras G, Fantin B, Zarrouk V, et al. Characteristics of and risk factors for severe neurological deficit in patients with pyogenic vertebral osteomyelitis: A case-control study. *Medicine*. mai 2017;96(21):e6387.
 16. Pola E, Autore G, Formica VM, Pambianco V, Colangelo D, Cauda R, et al. New classification for the treatment of pyogenic spondylodiscitis: validation study on a population of 250 patients with a follow-up of 2 years. *Eur Spine J*. 1 oct 2017;26(4):479-88.
 17. Gregori F, Grasso G, Iaiani G, Marotta N, Torregrossa F, Landi A. Treatment algorithm for spontaneous spinal infections: A review of the literature. *J Craniovertebr Junction Spine*. 2019;10(1):3-9.
 18. Almansour H, Pepke W, Akbar M. Pyogenic spondylodiscitis : The quest towards a clinical-radiological classification. *Orthopade*. juin 2020;49(6):482-93.
 19. Stahl J-P. SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE INFECTIEUSE DE LANGUE FRANÇAISE. :22.
 20. Bettini N, Girardo M, Dema E, Cervellati S. Evaluation of conservative treatment of non specific spondylodiscitis. *Eur Spine J*. juin 2009;18(S1):143-50.
 21. Nene A, Bhojraj S. Results of nonsurgical treatment of thoracic spinal tuberculosis in adults. *The Spine Journal*. janv 2005;5(1):79-84.
 22. Lener S. Management of spinal infection: a review of the literature. *Acta Neurochir*. 2018;10.
 23. Karadimas EJ, Bunger C, Lindblad BE, Hansen ES, Høy K, Helmig P, et al. Spondylodiscitis. A retrospective study of 163 patients. *Acta Orthopaedica*. 1 janv 2008;79(5):650-9.
 24. Butler JS, Shelly MJ, Timlin M, Powderly WG, O'Byrne JM. Nontuberculous Pyogenic Spinal Infection in Adults: A 12-Year Experience From a Tertiary Referral Center. *Spine*. nov 2006;31(23):2695-700.
 25. Legrand E, Flipo RM, Guggenbuhl P, Masson C, Maillefert JF, Soubrier M, et al. Management of nontuberculous infectious discitis. treatments used in 110 patients admitted to 12 teaching hospitals in France. *Joint Bone Spine*. déc 2001;68(6):504-9.

26. Rutges JPHJ, Kempen DH, van Dijk M, Oner FC. Outcome of conservative and surgical treatment of pyogenic spondylodiscitis: a systematic literature review. *Eur Spine J.* 1 avr 2016;25(4):983-99.
27. Tsantes A, Papadopoulos D, Vrioni G, Sioutis S, Sapkas G, Benzakour A, et al. Spinal Infections: An Update. *Microorganisms.* 27 mars 2020;8(4):476.
28. Zarghooni K, Röllinghoff M, Sobottke R, Eysel P. Treatment of spondylodiscitis. *International Orthopaedics (SICOT).* févr 2012;36(2):405-11.
29. Widdrington J, Emmerson I, Cullinan M, Narayanan M, Klejnow E, Watson A, et al. Pyogenic Spondylodiscitis: Risk Factors for Adverse Clinical Outcome in Routine Clinical Practice. *Medical Sciences.* 30 oct 2018;6(4):96.
30. Courjon J, Lemaigen A, Ghout I, Therby A, Belmatoug N, Dinh A, et al. Pyogenic vertebral osteomyelitis of the elderly: Characteristics and outcomes. *Adam RD, éditeur. PLoS ONE.* 5 déc 2017;12(12):e0188470.
31. Carbone A, Lieu A, Mouhat B, Santelli F, Philip M, Bohbot Y, et al. Spondylodiscitis complicating infective endocarditis. *Heart.* déc 2020;106(24):1914-8.
32. Duarte RM, Vaccaro AR. Spinal infection: state of the art and management algorithm. *Eur Spine J.* déc 2013;22(12):2787-99.

VII. SUPPLEMENTARY DATA

	Total % (n)	Rigid immobilization 63.5% (n=162)	No rigid immobilization 34.7% (n=86)
New minor neurological complication during follow-up, % (n)	9.2 (n=23)	12.4 (20/162)	3.5 (3/86)
Delay of apparition of minor complications (days), median [IQR]	22 [6-181]	25 [6.5-170.5]	ND
New major neurological complication during follow-up, % (n)	6.8 (n=17)	6.2 (n=10/162)	8.1 (7/86)
Delay of apparition of major complications (days), median [IQR]	11 [3-23]	19 [7-26]	5 [3-11.5]

Supplementary table 1: Apparition of minor and major neurological complications during follow-up

Legend: IQR = interquartile range, Q1=25%, Q3=75%

	Patients without rigid bracing (n=86)			Patients with rigid bracing (n=162)		
	Major neurological complications 8.1% (n=7)	No major neurological complications 91.9% (n=79)	p	Major neurological complications 6.2% (n=10)	No major neurological complications 93.8% (n=152)	p
Cervical level, % (n)	14.3 (1/7)	7.6 (6/79)	0.46	22.2 (2/9)	15.9 (23/145)	0.654
Vertebral destruction > 50%, % (n)	14,3 (1/7)	8,3 (6/72)	0.49	11.1 (1/9)	10.4 (15/144)	0.947
Destruction of posterior arc, % (n)	28,6 (2/7)	5,7 (4/70)	0.09	22.2 (2/9)	8.0 (11/138)	0.145
Sagittal angulation, % (n)	42,9 (3/7)	11.8 (8/68)	0.06	44.4 (4/9)	23.2 (32/138)	0.151
Epidural inflammation, % (n)	85.7 (6/7)	43.3 (29/67)	0.047	77.8 (7/9)	67.6 (92/136)	0.527
Epidural abscess, % (n)	57.1 (4/7)	12.9 (9/70)	0.07	22.2 (2/9)	20.6 (28/136)	0.907
Spinal cord hypersignal, % (n)	14.3 (1/7)	1.5 (1/67)	0.181	33.3 (3/9)	10.5 (14/133)	0.041
Subarachnoid space effacement, % (n)	42.9 (3/7)	8.8 (6/68)	0.033	55.6 (5/9)	22.2 (30/135)	0.024
Dural sac compression, % (n)	42.9 (3/7)	11.6 (8.69)	0.058	66.7 (6/9)	24.4 (33/135)	0.006
Surgical treatment, % (n)	28.6 (2/7)	3.8 (3/78)	0.052	60.0 (6/10)	11.2 (17/152)	<0.001

Supplementary table 2: Factors associated with the apparition of neurological complications according to the prescription of rigid spine immobilization in univariable analysis

Legend: IQR = interquartile range, Q1=25%, Q3=75%

	Operated patients	Non-operated patients	p
Population characteristics	11.2% (n=28/249)	88.8% (n=221/249)	
Age, mean (SD)	62.3 (13.6)	67.9 (14.8)	0.060
Diagnosis delay: median [Q1-Q3]	10.5 [8-26.75]	27.0 [12.75-53.0]	0.001
History of spine surgery, % (n)	7.1 (2/28)	5.4 (12/221)	0.711
Frailty (0 “very fit” to 5 “severely frail”): mean (SD)	0.9 (0.9)	1.3 (1.0)	0.083
Diabetes, % (n)	14.3 (4/28)	20.8 (46/221)	0.417
Cancer, % (n)	10.7 (3/28)	23.5 (52/221)	0.124
Immunosuppressant treatment, % (n)	3.6 (1/28)	9.0 (20/221)	0.326
Renal insufficiency, % (n)	0 (0/28)	5.5 (12/220)	0.205
Obesity, % (n)	39.3 (11/28)	20.9 (26/220)	0.029
Endocarditis, % (n)	14.3 (4/28)	23.6 (52/220)	0.265
Level involved:			
Cervical, % (n)	35.7 (10/28)	10.4 (22/212)	0.003
Cervico-thoracic, % (n)	3.6 (1/28)	1.4 (3/212)	0.668
Thoracic, % (n)	14.3 (4/28)	24.1 (51/212)	0.345
Thoraco-lumbar, % (n)	0 (0/28)	6.1 (13/212)	0.192
Lumbar, % (n)	46.4 (13/28)	58.0 (123/212)	0.529
Multifocal, % (n)	39.3 (11/28)	23.8 (50/210)	0.078
Imaging anomaly			
Structural lesion			
Vertebral destruction > 50%, % (n)	14.8 (4/27)	9.2 (19/206)	0.360
Destruction of posterior arc, % (n)	14.8 (4/27)	7.6 (15/198)	0.204
Sagittal angulation, % (n)	22.2 (6/27)	20.9 (41/196)	0.876
Inflammatory lesion			
Epidural inflammation, % (n)	89.3 (25/28)	57.3 (110/192)	0.001
Epidural abscess, % (n)	53.6 (15/28)	14.9 (29/195)	<0.001
Compressive lesion			
Spinal cord hypersignal, % (n)	46.4 (13/28)	3.2 (6/189)	<0.001
Subarachnoid space effacement, % (n)	57.1 (16/28)	14.6 (28/192)	<0.001
Dural sac compression, % (n)	60.7 (17/28)	17.1 (33/193)	<0.001
Pain scale evaluation (/100): mean (SD)	54.1 (33.9)	53.6 (28.2)	0.878
Minor neurological symptom, % (n)	39.3 (11/28)	24.0 (53/221)	0.081
Major neurological symptom, % (n)	46.4 (13/28)	4.5 (10/221)	<0.001

Supplementary table 3: Factors associated with surgical management of VO in univariable analysis

Legend: IQR = interquartile range, Q1=25%, Q3=75%

Titre de Thèse : IMMOBILISATION RACHIDIENNE ET EVOLUTION NEUROLOGIQUE AU COURS DE LA SPONDYLODISCITE INFECTIEUSE, SPONDIMMO : UNE COHORTE PROSPECTIVE ET MULTICENTRIQUE DE 250 PATIENTS

RESUME

L'immobilisation vertébrale est recommandée au cours de la Spondylodiscite infectieuse, notamment afin de prévenir les complications neurologiques. Nous avons étudié sa prescription ainsi que son association à la survenue de complications neurologiques.

250 patients ont été inclus prospectivement entre 2016 et 2019 dans 11 centres hospitaliers français et suivis pendant 6 mois.

Un corset rigide a été prescrit dans 63,5% des cas, pour une durée médiane de 6 semaines avec une forte variabilité entre les centres ($p < 0,001$). La prescription d'un corset était associée à la présence d'une épидурite et/ou d'un abcès (OR 2,33, $p = 0,01$) et négativement associée à la fragilité des patients (OR 0,65, $p = 0,006$) et à la présence d'une endocardite (OR 0,042, $p = 0,02$). Au cours du suivi sont survenues des complications neurologiques mineures (9,2% des patients) ou majeures (6,8% des patients), avec une répartition similaire entre les groupes immobilisé et non immobilisé.

La prescription d'une immobilisation vertébrale est hétérogène entre les centres et des complications neurologiques peuvent survenir malgré un corset rigide. Nous suggérons que cette immobilisation soit évaluée pour chaque patient selon les signes cliniques et les examens d'imagerie.

MOTS-CLES

SPONDYLODISCITE INFECTIEUSE, IMMOBILISATION VERTEBRALE

ABSTRACT

Spine immobilization is part of the treatment of vertebral osteomyelitis. It is used with the aim of preventing neurological complications. We studied the prescription of spine immobilization and evaluate its association with neurological complications.

250 patients were included in 11 centers in France and followed-up during 6 months.

A rigid bracing was prescribed in 63.5% of cases, with a median duration of 6 weeks and with high variability between centers ($p < 0.001$). The presence of epidural inflammation and/or abscess on imaging was associated with higher rates of rigid bracing prescription (OR 2.33, $p = 0.01$). Frailness and endocarditis were negatively associated with rigid bracing prescription (OR 0.65, $p = 0.006$, and OR 0.42, $p = 0.02$, respectively). During follow up, new minor or major neurological complications occurred in respectively 9.2% ($n = 23$) and 6.8% ($n = 17$) of patients, with similar distribution between immobilized and non-immobilized patients.

Spine immobilization prescription is heterogeneous between centers and neurological complications can occur despite rigid bracing. We suggest that spine immobilization should be discussed for each patient after carefully evaluating their clinical signs and imaging findings.

KEY-WORDS

VERTEBRAL OSTEOMYELITIS, SPONDYLODISCITIS, SPINE IMMOBILISATION