

A PROPOS D'UNE SPONDYLODISCITE MEDIEVALE DU Xe SIECLE (LA ROQUEBRUSSANNE, Var)

J. BERATO*, O. DUTOUR **, et G.Y. PALFI***

* Dr Jacques BERATO, Centre de Documentation Archéologique du Var, Centre de Toulon - 14, bd. Bazelles, et Cabinet de Rhumatologie - 5, rue Gimelli - F 83000 Toulon.

** Dr Olivier DUTOUR, Centre National de la Recherche Scientifique UPR 1201 (LGQ) et URA 164 (LAPMO)

*** Dr György PALFI, Département d'Anthropologie, Université Attila Jozsef, P.O.B. 660, 6701 Szeged - Hongrie.

SUMMARY

About a medieval spondylodiscitis dated to the 10th century A.D. (La Roquebrussanne, Var, France).

During some construction work at La Roquebrussanne (Var, France) in 1979, a human burial was discovered, dated to the 10th century A.D.. The well preserved and complete skeletal remains are those of an adult male of a height of 176-182 cm and of the age at death 51-57 years as assessed by anthropological examinations.

The skeletal remains present several pathological changes. Beside slight calcification changes (enthesopathies, ossified thyroid and costal cartilages), caries and a periapical abscess, the skeleton exhibits the signs of a severe infectious disease. Destructive lesions affecting mainly the second and third lumbar vertebrae can be detected with extensive new-bone formation. Periosteal reactive bone can be seen on the inner surface of the right tibia. Osteological signs of synovitis of the hip and knee joints and bursitis of the left Achilles tendon and the above mentioned criteria suggest the tuberculous origin of the disease. The differential diagnosis was made by examinations using macroscopic morphological and X-ray methods.

Keywords : 10th century - Spondylodiscitis - Periostitis - Tuberculosis.

INTRODUCTION.

En 1979, lors de travaux de construction, une tombe fut trouvée à La Roquebrussanne (Var, France), non loin de la nécropole "Le Grand Louu II" datée du IIIe au Ve siècles. Le coffrage de dalles en calcaire et le squelette ont permis aux archéologues d'attribuer cette sépulture au Xe siècle ap. J.C. (Leven, 1981).

Le squelette est presque complet et en très bon état de conservation (fig. 1).

Comme le bassin et le crâne étaient présents et intacts nous avons pu pratiquer une détermination sexuelle assez correcte suivant les méthodes utilisées par l'anthropologie physique (Martin et Knussmann, 1988). Les indices suggèrent un sujet masculin.

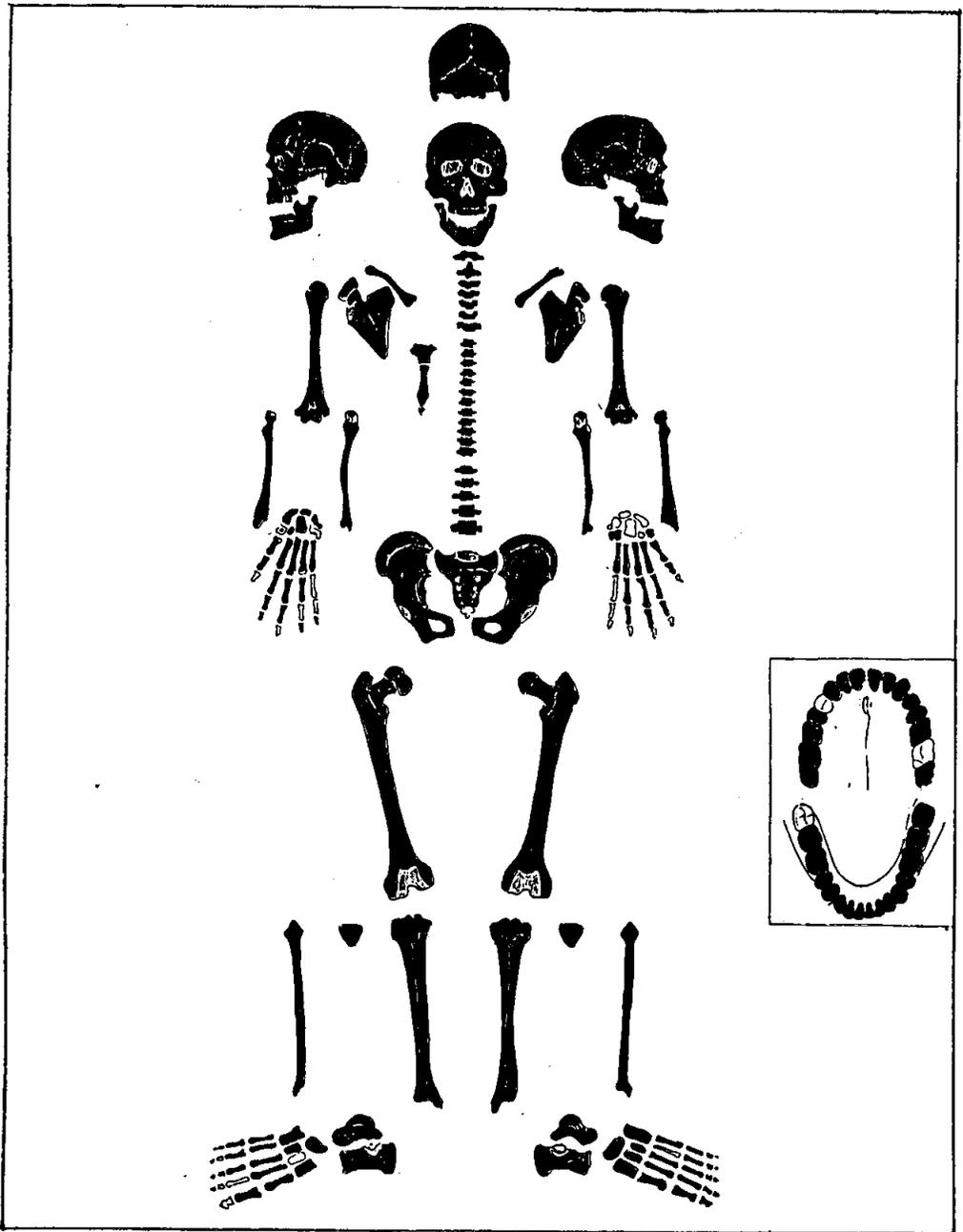


Figure 1.
Éléments du squelette présents à l'examen.

Pour déterminer l'âge la méthode complexe établie par les anthropologues européens (Ferembach et al., 1979) nous a permis d'estimer l'âge au décès de l'individu entre 50 et 60 ans (54 + 3 ans).

Le bon état de conservation du squelette nous a également permis de mesurer et de calculer les indices crâniens les plus importants. Le squelette céphalique est mésocrâne (ICR = 75,9) ; orthocrâne (ITLb = 74,3) et métricroâne (IHb = 97,7). L'indice moyen de hauteur au basion (IHmb = 84,4) nous présente un crâne moyen. L'évaluation de la capacité crânienne a été faite en utilisant la formule proposée par Olivier et Tissier (1975). Sa valeur est 1379 + 132 cc.

En ce qui concerne le crâne facial, quatre indices ont été calculés. Il s'agit d'un crâne leptène (IFS = 55,1), eurymétope (IFP = 69,8), mésoconque (IOR = 82,5) et méso-rhinien (INZ = 50,0).

L'indice mandibulaire moyen (IMD = 83,7) fait état d'une brachygnathie.

Comme le squelette post-céphalique est également presque complet, la détermination de la stature a pu être réalisée à partir des os longs selon la formule d'Olivier et Tissier (1975). A partir de l'humérus, du fémur et du tibia nous avons estimé la taille de l'individu à 178 + 6,3 cm. La formule de Bennet (1987) nous a donné une valeur similaire : 179,51 + 2,99 cm. Il s'agit donc du squelette d'un homme de stature élevée.

DESCRIPTION PALEOPATHOLOGIQUE.

Au cours de l'analyse paléanthropologique plusieurs traces d'altération d'origine pathologique ont pu être constatées. En ce qui concerne la pathologie dentaire, le sujet présente une lésion infectieuse périapicale touchant la M2 supérieure gauche et des caries de la M1 supérieure gauche et des M1, M2 inférieures du même côté.

Sur le squelette examiné nous avons observé des signes d'une maladie hyperostotique débutante (Arlet et

Mazières, 1985). Quelques zones d'insertion tendino-ligamentaires - tendons achilléens, rotuliens - sont touchées par une production osseuse anormale. La calcification totale du cartilage thyroïde et celle de quelques cartilages costaux nous présente un stade plus avancé que celui auquel on aurait pu s'attendre d'après l'âge de l'individu (Loth et Iscan, 1989). Au niveau du rachis dorsal, de D5 à D9 on peut observer des traces légères d'hyperostose. Il serait difficile de donner une étiopathogénie précise de ces altérations, mais on peut éventuellement suggérer un déséquilibre métabolique.

Le sacrum présente une légère asymétrie vraisemblablement congénitale, mais tout à fait compensée par une asymétrie inverse de la L5, sans conséquences dégénératives.

Mais l'altération pathologique la plus remarquable, qui souligne l'intérêt de présenter notre cas ici, est la destruction d'origine vraisemblablement infectieuse des vertèbres lombaires de L1 à L3. La photographie de la surface inférieure de la vertèbre L1 (fig. 2) nous présente l'érosion et la destruction du plateau vertébral. La présence de géodes ouvertes dans le disque est remarquable.

La radiographie révèle la destruction osseuse adjacente avec l'image géodique (fig. 3). Une ostéosclérose s'est développée autour des pertes de substance osseuse, et en bordure du disque atteint il y a une ostéophytose latérale prédominant du côté gauche en L1 - L2.

L'examen macro-morphologique nous révèle paradoxalement les détériorations des vertèbres plus clairement que l'examen radiologique. L'image stéréo-microscopique témoigne de la profondeur d'une géode traversant toute l'épaisseur du corps vertébral (fig. 4).

La néoformation superficielle du tissu osseux sous la forme d'ostéophytose est bien visible, surtout en grossissement (fig. 5).

Les altérations macro-morphologiques et radiologiques conviennent aux critères des spondylites infectieuses, plus précisément des spondylodiscites (Ryckewaert, 1980 ; Horvath et Forgacs, 1984). Bien que les

érosions des plateaux vertébraux qui accompagnent quelques discopathies dégénératives (discarthrose pseudo-pottique) puissent créer une difficulté diagnostique, ces encoches et ces lacunes sont peu volumineuses et sont surtout bien limitées (de Sèze et Ryckewaert, 1976).

Au cours de l'analyse paléopathologique nous avons pu détecter d'autres altérations pathologiques périphériques soulignant l'origine infectieuse de la maladie. Dans la fosse iliaque interne (fig. 6) et dans la gouttière du psoas-iliaque de l'os iliaque droit des appositions périostées étendues peuvent être observées. Nous avons également observé des signes de périostite dans les régions des grand et petit trochanters, des crêtes d'insertion des muscles grand fessier et pectiné (fig. 7).

Correspondant aux données de la littérature (Ortner et Putschar, 1981) la topographie anatomique de la périostite iliaque nous permet de la juger comme conséquence secondaire d'un abcès d'origine spondylitique. Les réactions ostéo-périostées tuberculeuses, observées au niveau de l'aile iliaque ou du trochanter sont en effet induites par la migration d'un abcès froid tuberculeux descendant dans la gaine du psoas (de Sèze et Ryckewaert, 1976). La figure 8 présente la topographie des muscles psoas-iliaque et celle des altérations pathologiques.

En plus des lésions mentionnées ci-dessus, des signes osseux articulaires ont été relevés. Une irrégularité des surfaces osseuses (néoformation ponctuelle de nombreux pertuis) dans les régions des deux cols fémoraux (fig. 9), des zones sus-condyliennes antérieures et préspinales tibiales (qui correspondent à des régions anatomiques de contact étroit avec les synoviales) sont très en faveur d'un processus inflammatoire hyper-vascularisant la synoviale des hanches et des genoux. Ces signes de synovite peuvent correspondre au premier stade de David-Chaussé de l'atteinte tuberculeuse articulaire (Martini, 1988).

L'altération de la surface postérieure du calcanéum gauche peut être reliée à une bursite du tendon d'Achille (bourse séreuse rétro-calcanéenne)(fig. 10).

Plusieurs agents infectieux pouvant attaquer parallèlement le rachis et les articulations périphériques (Gömör et Balint, 1989), la relation de la spondylodiscite, des signes périostés, des synovites et de la bursite est donc fort probable.

DISCUSSION.

Au cours de cette analyse paléopathologique nous avons donc établi des signes ostéoarticulaires d'une affection infectieuse chez ce sujet médiéval. L'atteinte des vertèbres lombaires et des signes périostés principalement iliaque interne peuvent se rapporter à une spondylodiscite infectieuse avec abcès froid possible. Les altérations débutantes des articulations périphériques sont attribuables à la diffusion articulaire de la maladie.

La morphologie et la topographie des altérations correspondent aux descriptions classiques de la spondylodiscite tuberculeuse (Perzigian et Widner, 1979 ; Martini et Ouahes, 1984) dont les exemples paléopathologiques ne sont pas rares (Dutour et al., sous presse). En général elle atteint un étage discal, lombaire ou dorsal et intéresse le disque intervertébral et les corps vertébraux adjacents. Dans le cas du mal de Pott débutant les lésions destructives des corps vertébraux adjacents (géode centro-somatique) se voient mal à la radiographie (Martini, 1988) ; dans notre cas elles sont évidentes sur les ossements secs (fig. 2), même si elles revêtent un aspect moins patent sur les clichés (fig. 3). Le développement d'un abcès est fréquent ; les abcès du mal de Pott D12-L1 et L1-L2 descendent dans la gaine du psoas.

On se trouve donc confronté à un diagnostic de "paléo-spondylodiscite infectieuse". Chez les sujets vivants, il est impossible de dire cliniquement et à la lecture des clichés radiologiques avec un degré suffisant de certitude dans environ un quart des cas, si une spondylodiscite est d'origine tuberculeuse ou non (Ryckewaert, 1980). Dans notre cas, l'incertitude théorique du diagnostic différentiel est encore plus grande ; sur des pièces vertébrales sèches,

aucun critère diagnostique n'étant véritablement spécifique de l'étiologie d'une spondylodiscite infectieuse. Celle-ci est plus souvent causée en pathologie actuelle par des bactéries pyogènes (staphylocoque doré en premier lieu, streptocoque, bactéries Gram négatifs) provoquant des lésions très destructives souvent comparables au mal de Pott. Cependant la construction osseuse (ostéosclérose, ostéophytose périodiscalaire) y est plus importante et plus rapide, les images d'abcès périvertébral volumineux sont rares (Gougeon, 1984). Il est difficile cependant d'imaginer la constitution d'un abcès diffusant dans la gaine du psoas et collecté dans la fosse iliaque, les germes en cause rendant, en l'absence de thérapeutique, l'évolution rapidement fatale avant ce stade. Par ailleurs, les localisations périphériques multiples (hanches, genoux) associées à la spondylodiscite ne sont pas du tout en faveur de cette catégorie de germes pour lesquels, à une seule exception près, l'atteinte monoarticulaire est de règle.

La spondylodiscite brucellienne est souvent confondue avec une tuberculose vertébrale ("pseudo-Pott mélitococcique") ; on ne peut pas l'exclure non plus a priori, en raison de son siège (surtout le rachis lombaire) et de ses caractères de destruction similaire des vertèbres adjacentes (Lifeso et al., 1985); les aspects spécifiques (érosion antéro-supérieure du corps vertébral) étant très inconstants. Cependant quelques caractères particuliers de notre observation tels que l'absence d'une reconstruction osseuse exhubérante, la présence d'un abcès de type froid (assez exceptionnelle dans l'atteinte mélitococcique) et l'absence d'atteinte ostéo-articulaire électivement brucellienne (sacro-iliaque notamment) diminuent sa probabilité dans notre cas.

Les spondylodiscites salmonelliennes (typhiques ou para-typhiques) du rachis lombaire, ressemblent au mal de Pott ; cependant elles demeurent très exceptionnelles en dehors de tout contexte drépanocytaire.

Notons par ailleurs qu'en dehors du *Mycobacterium tuberculosis* le plus fréquent, d'autres mycobactéries atypiques peuvent également causer des altérations

tout à fait semblables (de Sèze et Ryckewaert, 1976).

CONCLUSION.

Ce sujet médiéval du Xe siècle de notre ère est porteur d'une spondylodiscite lombaire haute, d'allure infectieuse avec des signes ostéopériostés évoquant la fusée iliaque droite d'un abcès en relation avec l'atteinte spondylodiscalaire. Il présente par ailleurs des signes osseux indirects de synovite au niveau des hanches et des genoux et de bursite au niveau calcanéen gauche.

Bien que l'on ne puisse avoir aucun élément de certitude, la conjonction de tous ces signes incite plutôt à retenir parmi les étiologies possibles de spondylodiscites celui plus probable d'une atteinte tuberculeuse, en gardant à l'esprit les autres causes possibles de nature non spécifiques, du fait des limites de l'analyse paléopathologique.

BIBLIOGRAPHIE.

Arlot (J.), Mazières (B.), 1985. **La maladie hyperostotique.** Rev. Méd. Interne, 6, 553-564.

Bennet (K.A.), 1987. **A Field Guide for Human Skeletal Identification.** Ch. C. Thomas, Springfield, Illinois, 63-87.

Dutour (O.), Berato (J.), Williams (J.) (sous presse). **Sépultures du site antique de la Porte d'Orée (Fréjus). Etude anthropologique et pathologique.** L'Anthropologie.

Ferembach (D.), Schwidetzky (I.), Stloukal (M.), 1979. **Recommandations pour déterminer l'âge et le sexe sur le squelette.** Bull. et Mém. Soc. Anthropol. Paris, t. 6, série XIII, 7-45.

Gougeon (J.), 1984. **Spondylodiscites non tuberculeuses.** Encycl. Méd. Chir., Appareil Locomoteur, 15860 A10, 12-1984, 12 p.

- Gömör (B.), Balint (G.), 1989. **Teumatologia.** Medicina, Budapest, 153-161.
- Horvath (F.), Forgacs (S.), 1984. **Izületi betegségek röntgendiagnosztikája.** Medicina, Budapest, 55-83.
- Leven (J.); 1981. **Travaux du Centre de Documentation Archéologique de Toulon.** 6-15.
- Lifeso (R.M.), Harder (E.), McCorkell (S.J.), 1985. **Spinal Brucellosis.** Journal of Bone and Joint Surgery, 67, 345-351.
- Loth (S.R.), Iscan (M.Y.), 1989. **Morphological Assessment of Age in the Adult : The Thoracic Region.** Age Markers in the Human Skeleton, éd. : M.Y. Iscan. Ch. C. Thomas, Springfield, Illinois, 105-135.
- Martin (R.), Knussmann (R.), 1988. **Anthropologie.** Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 421-496.
- Martini (M.), 1988. **Tuberculosis of the Bones and Joints.** Springer Verlag, Berlin, 157-200.
- Martini (M.), Ouahes (M.), 1984. **La tuberculose osseuse et ostéo-articulaire dans les pays à forte prévalence tuberculeuse.** Encycl. Méd. Chir., Paris, Appareil Locomoteur, 14185 B10, 3-1984.
- Olivier (G.), Tissier (H.), 1975. **Détermination de la stature et de la capacité crânienne.** Bull. et Mém. Soc. Anthropol. Paris, t. 2, série XIII, 1-11.
- Ortner (D.J.), Putschar (W.G.J.), 1981. **Identification of Pathological Conditions in Human Skeletal Remains.** Smithsonian Inst. Washington, 104-176.
- Paturet (G.), 1951. **Tratté d'anatomie humaine.** Tome I. Masson et Cie, Paris, 958-959.
- Perzigian (A.J.), Widmer (L.), 1979. **Evidence for Tuberculosis in a Prehistoric Population.** JAMA, vol. 241, n° 24, 2643-2647.
- Ryckewaert (A.), 1980. **Os et articulations.** Rhumatologie. Flammarion, Paris, 297-300.
- Sèze (de S.), Ryckewaert (A.), 1976. **Maladies des os et des articulations.** Flammarion, Paris, tome III, 800-944.

Figure 2.

Destruction du plateau vertébral.
Vertèbre L1, surface inférieure.

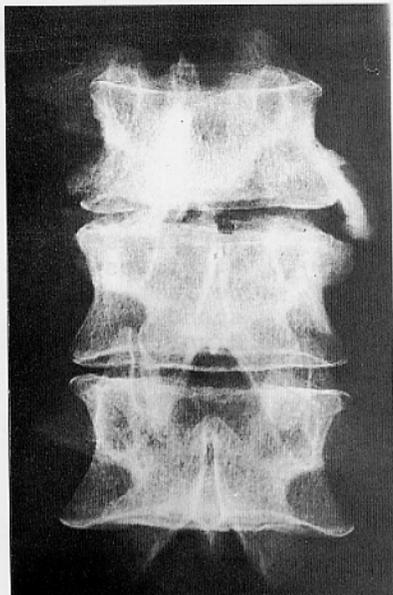
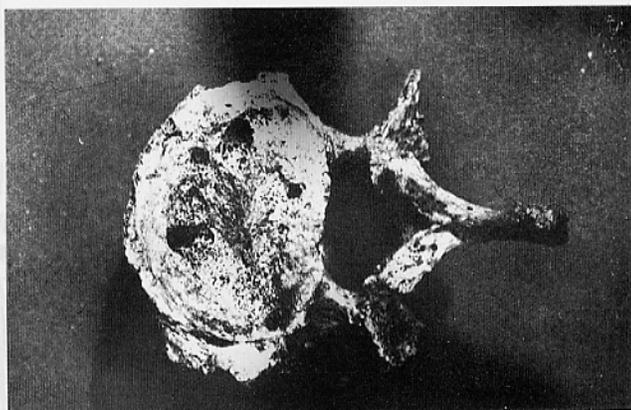


Figure 3.

Radiographie des
vertèbres affectées.

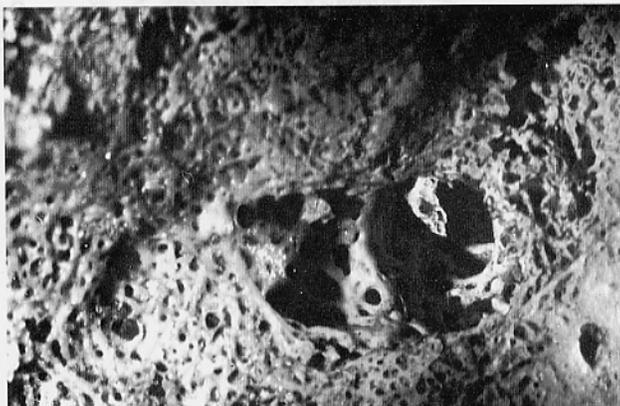


Figure 4.

Géode traversant l'épaisseur du corps vertébral.



Figure 5.

Néof ormation superficielle du tissu osseux sur le corps de la vertèbre L1.

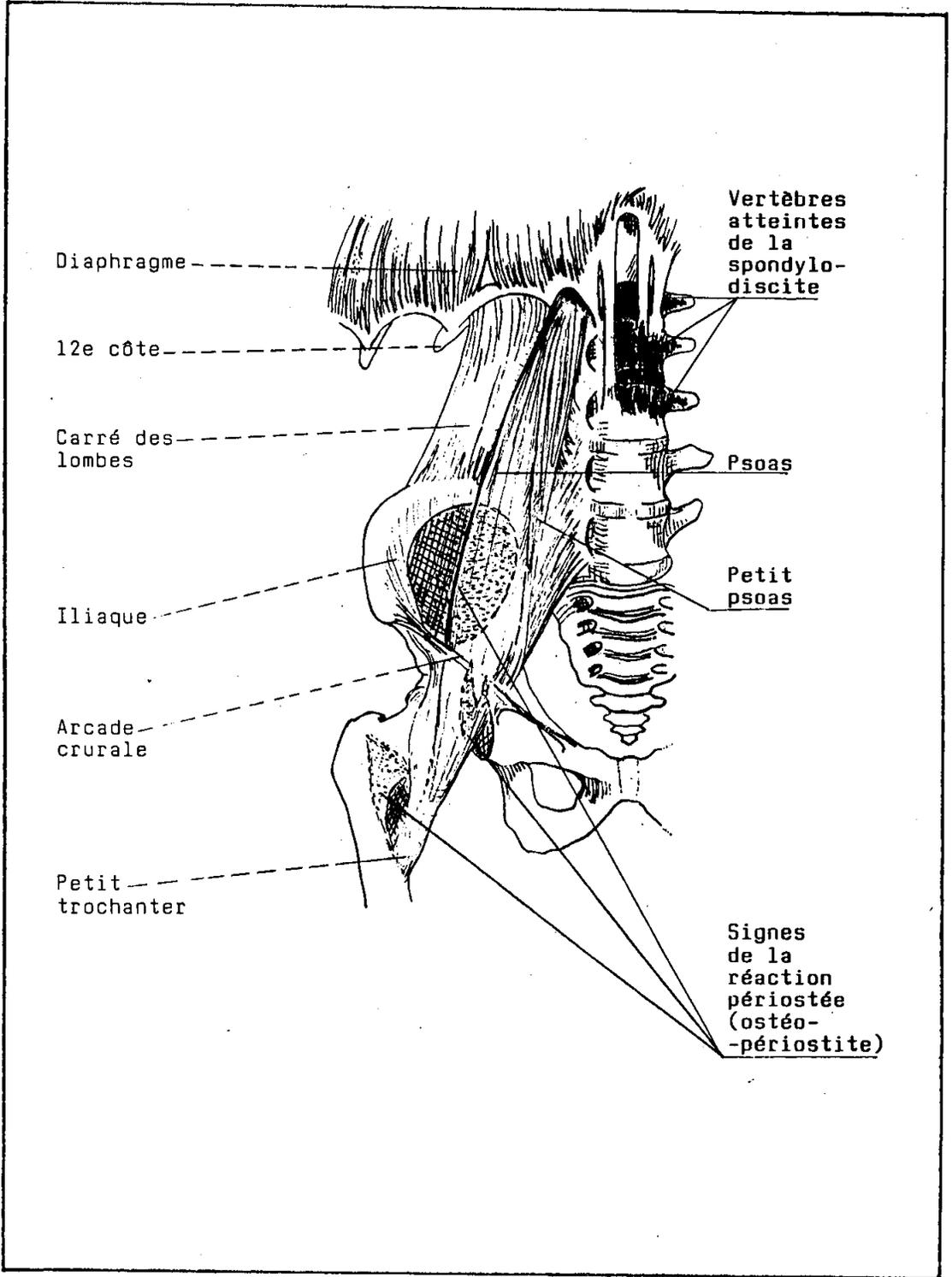


Figure 8.
 Topographie des altérations périostées et des muscles psoas-iliaque (d'après Paturet, 1951).

Figure 7.
Appositions périostées près du petit
trochanter du fémur droit.

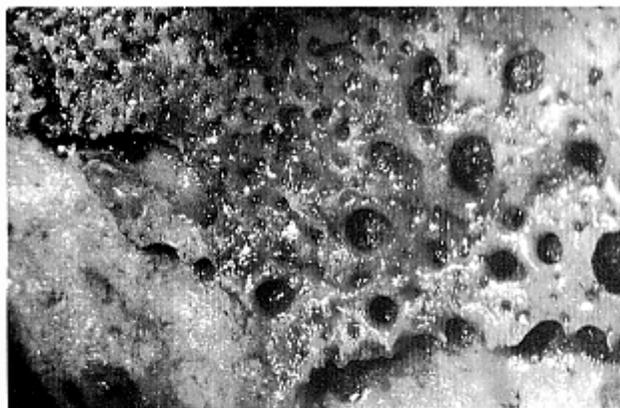


Figure 6.
Appositions périostées près du petit trochanter du fémur droit.

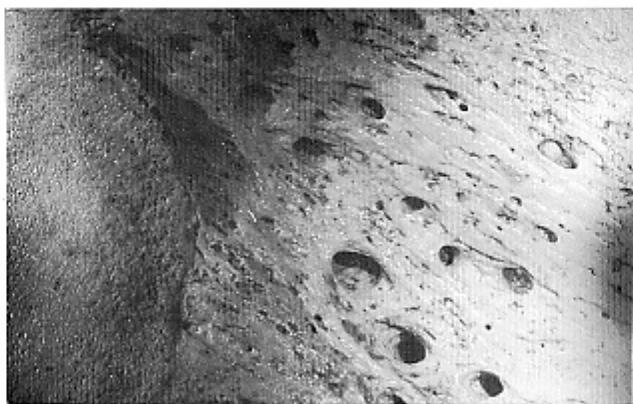


Figure 9.
Traces d'hypervascularisation au col fémoral droit.

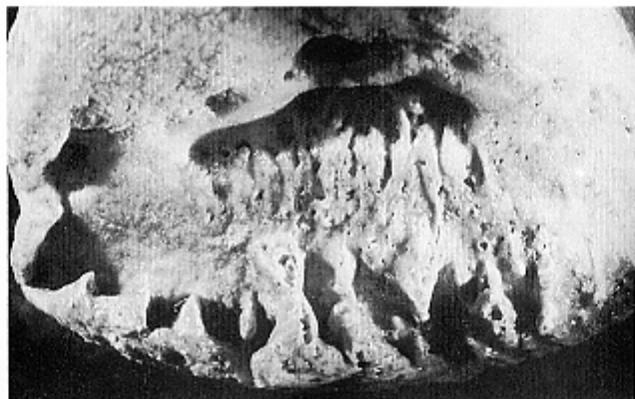


Figure 10.
Altérations pathologiques de la face postérieure du calcaneum gauche.